

**болести на устата и парадонтот**

**FMT (терапија на целата уста) нов концепт во конзервативниот третман на пародонталната болест.**  
Ивановски К., Пешевска С., Дирјанска К., Миндова С., Шуменковска Д., Костадинова М. ....163

**Примена на високоенергетските ласери во пародонталната терапија.** Пешевска С., Накова М., Ивановски К., Миндова С. ....169

**Инфламаторни медијатори кај плак-индуцирана гингивална инфламација.** Стефановска Е., Накова М., Ивановски К., Ристоска С., Митиќ К. ....176

**Пушењето и пародонталната болест.** Миндова С., Ивановски К., Грчев А., Пешевска С., Николовска Ј., Апостоловска Г., Костадинова М. ....184

**Фиброзна реакција на гингивата како резултат на циклоспоринска терапија.** Митиќ К., Поповска М., Јовановиќ Р., Костадиновска-Куновска С., Стефановска Е., Ристоска С. ....193

**орална хирургија**

**Употреба на антибиотици кај здрави пациенти при хируршка екстракција на трети молари: за или против?**  
Апостолова Г., Костадинова М., Грчев А., Миндова С. ....205

**Фактори кои предизвикуваат глукозни промени кај пациенти со регулиран дијабет во тек на орално-хируршка интервенција.** Апостолова Г., Величковски Б., Пеева М., Велеска-Стефковска Д., Костадинова М., ....212

**стоматолошка протетика**

**Дентално и пародонтално здравје и потреба од протетски третман кај пациенти од 34-44 години и 65-74 од Скопје.** Петков М., Павлевска М., Јанкуловска М., Костадинова М., Венинов Т. ....221

**детска и превентивна стоматологија**

**Фокалните дентогени инфекции во детска возраст.** Јанкуловска М., Ѓуркова Ангеловска Б., Павлевска М., Георгиевска Е., Апостолска С., Венинов Т. ....227

**Влијанието на интраоралните флуоридни резервоари на денталното здравје** Јанкуловска М., Павлевска М., Георгиевска Е., Апостолска С. ....232

**болести на забите и ендодонтот**

**Клиничка важност на размачканиот слој во ендодонцијата.** Муратовска И., Поповска Л., Стојановска В., Митиќ А., Даци А. ....240

**ортодонција**

**Влијание на половиот диморфизам врз атрактивноста на изгледот кај машките и женските индивидуи.**  
Царчева-Шаља С. ....248

**ДРУШТВЕНА ХРОНИКА** .....255

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 - Снежана ПЕШЕВСКА

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

**Редакциски одбор**

Драгољуб ВЕЛЕСКИ, Борис ВЕЛИЧКОВСКИ, Марија ЗУЖЕЛОВА, Славе НАУМОВСКИ, Мирјана ПОПОВСКА-СПАСОВСКА, Ерол ШАБАНОВ, Sead REXEPAGIĆ (BiH), Liljana KESIĆ (Србија), Nataša HREN (Словенија), Ангелина КИСЕЛОВА (Бугарија)

**Издавачки совет**

Златанка БЕЛАЗЕЛКОВСКА, Александар ГРЧЕВ, Киро ИВАНОВСКИ, Соња АПОСТОЛСКА, Елена ПЕТКОВА, Миле ЦАРЧЕВ, Bulent TOPABAŞI (Турција), Oliver Hofman (SAD), Nikola ANGELOV (SAD), Ana ANGELOVA VOLOPNI (Velika Britanija), Milan VISNIĆ (Србија), Hrvoje JURISIĆ (Hrvatska)

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: 2.500 примероци

Печати: Дарјан - Скопје

**oral pathology and periodontology**

<b>FMT (full mouth treatment) new concept in conservative treatment of periodontal disease.</b> Ivanovski K., Peševska S., Dirjanska K., Mindova S., Šumenkovska D., Kostadinova M. ....	163
<b>The use of high energy lasers in periodontal therapy.</b> Peševska S., Nakova M., Ivanovski K., Mindova S. ....	169
<b>Inflammatory mediators at plaque induced gingival inflammation.</b> Stefanovska E., Nakova M., Ivanovski K., Ristoska S., Mitić K. ....	176
<b>Smoking and periodontal disease.</b> Mindova S., Ivanovski K., Grčev A., Peševska S., Nikolovska J., Apostolovska G. ....	184
<b>Gingival fibrous reaction of cyclosporine therapy.</b> Mitić K., Popovska M., Jovanović R., Kostadinovska-Kunovska S., Stefanovska E., Ristoska S. ....	193

**oral surgery**

<b>Antibiotic therapy in healthy patients during third molar surgery: use or abuse.</b> Apostolova G., Kostadinova M., Grčev A., Mindova S. ....	205
<b>Risk factors for glucosae changes in diabetic patients during oral surgery.</b> Apostolova G., Velickovski B., Peeva M., Veleska-Stefkovska D., Kostadinova M. ....	212

**prosthodontics**

<b>The state of oral health and the need for prosthetic rehabilitation among examinies of 34-44 and 65-74 year.</b> Petkov M., Pavlevska M., Jankulovska M. Kostadinova M., Veninov T. ....	221
---	-----

**pedodontics and preventive dentistry**

<b>Odontogenic focal infections at children.</b> Jankulovska M., Gjurkova Angelovska B., Pavlevska M., Gjeorgievska E., Apostolska S., Veninov T. ....	227
<b>Influence of the intraoral fluoride reservoirs to dental health.</b> Jankulovska M., Pavlevska M., Gjeorgievska E., Apostolska S. ....	232

**cariology and endodontics**

<b>Clinical importance of the smear layer in endodontics.</b> Muratovska I., Popovska L., Stojanovska V., Mitić A. ....	240
---	-----

**orthodontics**

<b>Influence of gender dimorphism on attractivnes in male and female faces.</b> Carčeva - Šalja S. ....	248
---	-----

<b>SOCIAL CHRONICLE</b> .....	255
-------------------------------	-----

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

**Editor in chief** - Marija NAKOVA

**Associate editor** - Erol ŠABANOV

**Secretary** - Snežana PEŠEVSKA

**Adress - Makedonski stomatološki pregled**

Vodnjanska 17, 1000 Skopje, tel (02) 31 15 647 e-mail: sfs@stomfak.ukim.edu.mk; msp\_bib@stomfak.ukim.edu.mk /  
account - 40100-607-1809, Stomatološki fakultet, za Makedonski stomatološki pregled www.stomfak.ukim.edu.mk

**Editorial board**

Dragoljub VELESKI, Boris VELIČKOVSKI, Marija ZUŽELOVA, Slave NAUMOVSKI, Mirjana POPOVSKA-SPASOVSKA, Erol ŠABANOV, Sead REXEPAGIĆ (Bi H), Liljana KESIĆ (Srbija), Nataša HREN (Slovenija), Angelina KISELOVA (Bugarija)

**Editorial council**

Zlatanka BELAZELKOVSKA, Aleksandar GRČEV, Kiro IVANOVSKI, Sonja APOSTOLSKA, Elena PETKOVA, Mile CARČEV, Bulent TOPABAŠI (Turcija), Oliver Hofman (SAD), Nikola ANGELOV (SAD), Ana ANGELOVA VOLOPNI (Velika Britanija), Milan VISNIĆ (Srbija), Hrvoe JURIŠIĆ (Hrvatska)

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 2.500 copies

Printed by Darjan - Skopje

# FMT (ТЕРАПИЈА НА ЦЕЛАТА УСТА) НОВ КОНЦЕПТ ВО КОНЗЕРВАТИВНИОТ ТРЕТМАН НА ПАРОДОНТАЛНАТА БОЛЕСТ

Ивановски К., Пешевска С., Дирјанска К., Миндова С., Шуменковска Д., Костадинова М.

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

**Клучни зборови:** пародонтопатија, терапија, пародонтален џеб

*Пародонтопатогените микроорганизми можат да се населат не само во пародонталниот џеб туку и на оралната мукоза, на јазикот, во плунката, во орофарингсот и параназалните синуси. Повеќето пародонтални болести реагираат добро на не-хирурскиот третман, но клиничките резултати зависат од соработката на пациентот, составот на плакот, генетските фактори и факторите на средината. Меѓутоа, при конвенционалниот (класичниот) третман на пародонтопатијата, кој се изведува во неколку посети квадрант по квадрант, пародонтопатогените од нетретираните области какви што се: пародонтален џеб, јазик, мукоза, фаринкс или плунка, можат повторно да се населат во третираниот џеб во рок од една недела, што води кон повторно активирање на болеста.*

*Со цел да се намали можноста за вкрстена контаминација од нетретираните џебови во третираните, воведена е методата за комплетирање на целиот пародонтален третман под локална анестезија, во две посети во рок од 24 часа, со користење на хлорхексидин за испирање на устата. Податоците од литературата укажуваат дека предностите на оваа метода во споредба со конвенционалниот третман на пародонтопатија се: намалување на гингивалното воспаление, намалување на нивото на плак, намалување на длабочината на пародонталните џебови, и подобрување на нивото на клиничкиот губиток на припојот. Ке бидат презентирани и неколку наши случаји третирани со методата која предвидува комплетирање на пародонталниот третман за 24 часа.*

Пародонтопатиите се хронични, инфективни, инфламаторни заболувања на пародонталните ткива. Причинители, или примарни патогени, на пародонталната болест се: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythia* и *Porphyromonas gingivalis*. Останатите бактериски врсти можат да бидат соучесници во патогенетските случувања на пародонталната болест. Бактериите се предуслов, но не се само тие одговорни за пародонталната болест. Фактори поврзани со домаќинот, како и дополнителни фактори на ризик (пушење, стрес и други), според новите сознанија, имаат големо значење за подложноста, манифестацијата и прогресијата на пародонталната болест (13).

Истражувањата на етиологијата и патогенезата на пародонтопатиите, последниве години, овозможуваат добивање на толку многу сознанија, поради што може да се говори за *промена на парадигмата на истражувањата на пародонталната болест*. Тоа најмногу се темели на новите сознанија поврзани со биофилмот, молекуларната биологија, чувствителноста на домаќинот, факторите на ризик и генетиката (1, 2, 3).

Кога станува збор за биофилмот, новите сознанија укажуваат дека пародонтопатогените не се присутни само во субгингивалниот

биофилм, туку можат да бидат присутни на оралната мукоза, на јазикот, во плунката, во орофаринксот и параназалните синуси (7,8). Исто така новите сознанија за биофилмот, кои укажуваат дека пародонтопатогените можат да се пренесат од едно место на друго, па дури и од една индивидуа на друга, доведоа до измени во стратегијата на терапијата на пародонталната болест (4,5,6). Бидејќи сеуште не може да се влијае врз имунолошката подложност на домаќинот кон пародонтопатија, фокусот на пародонталната терапија е насочен кон редукција/елиминација на пародонтопатогените како и елиминација на пародонталните џебови.

Обработката на пародонталниот џеб е најчесто користена метода во конзервативниот третман на пародонтопатиите и претставува “златен стандард” на иницијалната терапија на оваа болест. Повеќето пародонтални болести реагираат добро на не-хируршкиот третман, но клиничките резултати зависат од соработката на пациентот, составот на плакот, генетските фактори и факторите на средината. После механичка инструментализација, бројот на субгингивалните микроби се намалува. Меѓутоа, во случајот на конвенционалниот третман, кој се изведува во неколку последователни посети (квадранти или секстанти), патогените микроби од нетретирани области, како што се: пародонтален џеб, јазик, мукоза, фаринкс или плунка, можат повторно да се населат во третираниот џеб во рок од една недела, што води кон повторување на болеста.

Поради тоа во текот на обработката на пародонталниот џеб не само што треба да се отстранат патолошки изменетите пародонтални ткива, туку треба и да се делува антиминокробно и антиинфективно за да се намали бројот на “жители” во џебот и да се елиминираат бактериите со патоген потенцијал. Истото важи и за целата орална празнина со сите нејзини плак-ретентивни места, за да оттаму се намали “дополнителниот бран” на реколонизација на резидуалните џебови.

Со цел да се намали можноста за вкрстена контаминација од нетретирани џебови во третирани, Quirynen (9) воведоа метод за комплетирање на целиот пародонтален третман

под локална анестезија со примена на хлорхексидин, за испирање на устата, во две посети во рок од 24 часа. Авторите оваа фармако-механичка метода ја нарекле дезинфекција на целата уста. Во литературата овој нов концепт во третманот на пародонталната болест е познат како (Full mouth treatment)-FMT, што буквално преведено на македонски јазик означува третман на цела уста, а подразбира фармако-механичка обработка на сите пародонтални џебови во рок од 24 часа, механичко чистење на јазикот и третман на целата орална празнина со хлорхексидин. Поради тоа, во понатамошниот текст ќе се користи кратенката FMT.

**Целта на овој труд** е да укажеме на еден релативно нов концепт (Full mouth treatment-FMT) во третманот на пародонтопатиите и преку приказ на неколку наши пациенти со пародонтопатија кои беа третирани на овој начин, да ги проследиме ефектите од FMT концептот.

#### НАШ МАТЕРИЈАЛ (ПРИКАЗ НА СЛУЧАИ)

- 65 годишна пациентка со хронична пародонтопатија. Пред примената на FMT индексните вредности изнесуваа PI (плак индекс): 68%; ВОР (крвавење при сондирање): 76%. Просечната длабочина на сондирање на пародонталните џебови изнесуваше: 6,5мм. Три месеци по третманот, индексните вредности изнесуваа PI (плак индекс): 18%; ВОР (крвавење при сондирање): 14%. Просечната длабочина на сондирање на пародонталните џебови изнесуваше: 3,5мм.
- 37 годишен пациент со хронична пародонтопатија. Пред примената на FMT индексните вредности изнесуваа PI (плак индекс): 72%; ВОР (крвавење при сондирање): 77%. Просечната длабочина на сондирање на пародонталните џебови изнесуваше: 5,5мм. Три месеци после третманот, индексните вредности изнесуваа PI (плак индекс): 20%; ВОР (крвавење при сондирање): 15%. Просечната длабочина на сондирање на пародонталните џебови изнесуваше: 3мм.
35. годишна пациентка со хронична пародонтопатија. Пред примената на FMT индекс-

сните вредности изнесуваа PI (плак индекс): 65%; ВОР (крвавење при сондирање): 69%. Просечната длабочина на сондирање на пародонталните џебови изнесуваше: 5мм.

Три месеци после третманот, индексните вредности изнесуваа PI (плак индекс): 14%; ВОР (крвавење при сондирање): 12%. Просечната длабочина на сондирање на пародонталните џебови изнесуваше: 2,5мм.

4. 61. годишен пациент со хронична пародонтопатија. Пред примената на FMT индексните вредности изнесуваа PI (плак индекс): 68%; ВОР (крвавење при сондирање): 71%. Просечната длабочина на сондирање на пародонталните џебови изнесуваше: 5,2мм. Три месеци после третманот, индексните вредности изнесуваа PI (плак индекс): 19%; ВОР (крвавење при сондирање): 15%. Просечната длабочина на сондирање на пародонталните џебови изнесуваше: 2,3мм.

## Резултати и дискусија

Изведувањето на оваа фармако-механичка метода е едноставно и се состои од следниве постапки:

- Продолжена хигиенска фаза; целта на оваа фаза е да се намалат вредностите на индексите (PI-плак индекс и ВОР-крвавење при сондирање)  $\leq 15\%$ .
- Вистинска затворена киретажа на пародонталните џебови (фармако-механички), две посети во рок од 24 часа;
- Дополнителна грижа и мотивација на пациентот за плак контрола.

Во текот на продолжената хигиенска фаза која трае десетина дена се обучува и се мотивира пациентот за одржување на орална хигиена: правилна техника за четкање на забите, интердентално чистење и чистење на јазикот со четка за заби или со чистач за јазик. Еден до два дена пред почетокот на затворената киретажа се препорачува испирање на устата со 0,1-0,2% раствор на хлорхексидин.

Откако ќе се постигне целта на оваа хигиенска фаза се пристапува кон киретажата на пародонталните џебови. Таа вообичаено се изведува во две последователни посети во рок од 24 часа,

често со користење на анестезија. Во текот на киретажата се врши длабоко испирање на џебовите со 0,2% раствор на хлорхексидин (трипати во рок од 10 мин).

По затворената киретажа на пародонталните џебови следи двонеделна фаза на испирање на устата и грлото со 0,1-0,2% раствор на хлорхексидин.

Целта на овој нов концепт во третманот на пародонталната болест е долготрајно елиминирање на пародонтопатогените од пародонталните џебови, но и од орофарингсот.

Во голем број на студии (10,11,12,14,15) се потврдуваат ефектите на вака применетиот концепт. Имено, кај пациентите третирани со FMT значително се намалува длабочината на пародонталните џебови (до 1,5мм кај еднокорените заби и 1мм за повеќекорените заби, со почетна длабочина  $\geq 7$ мм), значително подобрување на нивото на пародонталниот припој (до 1,7мм за еднокорени заби и до 1,5мм за повеќе корени заби, со почетна длабочина на џебови  $\geq 7$ мм) и значително намалување на крварењето при сондирање.

Клиничките резултати се проследени и со голем број на микробиолошки испитувања (3,4). Примената на FMT концептот резултира со статистичко намалување на пародонтопатогените микроорганизми, особено во субгингивалната регија.

Сите студии јасно укажуваат дека, кога можноста за интраорална транслокација на пародонтопатогени микроорганизми е редуцирана, исходот на нехируршката пародонтална терапија е подобар.

Но, секогаш кога нешто многу се фали, истото трпи и критики. Критиката која се упатува на FMT се долготрајните, исцрпувачки сеанси за пациентот кои понекогаш бараат и неколку часови поминати на стоматолошкото столче, во текот на 24-часовниот третман (13). Ваквите исцрпувачки третмани понекогаш кај пациентите предизвикуваат треска во вечерните часови и покачена температура од околу 37 степени (Schwartzman-ова реакција). Појавата на треска се должи на ослободување на голем број на распадни бактериски продукти (липополисахарид) и инфламаторни медијатори. Овие продукти и

медијатори ја ставаат на тест како локалната така и општата одбрана на домаќинот. Со правилната примена на FMT односно со пролонгираната хигиенска фаза, бројот на бактериите во устата се намалува, со што можноста за опишаниот стрес за организмот и треската се сведуваат на минимум.

- Намалената можност за интраорална транслокација и реколонизација на пародонтопатогените. Медиумите кои се одговорни за пренесување на пародонтопатогените од нетретирани во третирани регии се: плунката како главен орален медиум, стоматолошка сонда и друг пародонтален инструментариум, како и сретствата за одржување на оралната хигиена (четка за заби, интердентална четка и конец за заби). Максималната елиминација на пародонтопатогените микроорганизми од пародонталните џебови но и од другите места во оралната празнина, во текот на 24-часовниот фармако-механички третман, дефинитивно ја намалува можноста за интраорална вкрстена контаминација на третирани регии.

- Тоа што некои автори го истакнуваат како негативна страна на FMT, односно, треската во вечерните часови и покачената температура од околу 37 степени, е вториот можен маханизам на кој се должат позитивните клинички ефекти по спроведениот FMT-фармако-механички концепт во третманот на пародонталната болест. Всушност појавата на Schwartzman-овата реакција може да се толкува како вакцина ефект. Имено, по навлегувањето на антигениот материјал при долготрајната механичка обработка на пародонталните џебови, во пародонталните ткива се јавува хиперсензитивна реакција со поагресивна имунолошка реакција против пародонтопатогените.

- Секако неможе да се испушти и антибактерискиот ефект на хлорхексидинот, кој се користи при FMT третманот, како можен механизам на кој што се должат позитивните ефекти на пародонталното заздравување.

Примената на FMT во терапијата на пародонталната болест секако дека не претставува волшебен концепт на иднината, но секако претставува предизвик со оглед на резултатите кои се опишани во голем број на истражувања.

На Клиниката за болести на устата и пародонтот пред неколку месеци започнавме со примена на FMT кај пациенти со хронична пародонтална болест. Првите резултати кои што ги добивме кај пациентите (кои беа претходно презентирани) се повеќе од добри, графикон 1 и графикон 2.



**Графикон 1.** Споредбени ефекти на конвенционалниот и FMT третманот (наш материјал)



**Графикон 2.** Споредбени ефекти на конвенционалниот и FMT третманот (наш материјал)

- Примената на FMT-концептот овозможува значајни дополнителни клинички и микробиолошки подобрувања во споредба со конвенционалниот нехируршки пародонтален третман.
- Новиот концепт нема недостатоци или пак ризици за пациентот.
- Намалена е потребата за хируршки третман на пародонталната болест.
- Третманот е временски пократок, помалку посети и помалку отсуства од работа за пациентот.

## FMT (FULL MOUTH TREATMENT) NEW CONCEPT IN CONSERVATIVE TREATMENT OF PERIODONTAL DISEASE

Ivanovski K., Peševska S., Dirjanska K.,  
Mindova S., Šumenkovska D., Kostadinova M.

### Summary

Periodontopathogenic microorganisms could invade not only periodontal pocket, but also oral mucous membrane, tongue, saliva, oropharings and paranasal sinuses. Most of periodontal diseases react well to non –chirurgical treatment, but clinical results depend of patient collaboration, composition of plaque, genetic and environmental factors. But in the classic treatment of periodontal disease, which is done in several visits, quadrant by quadrant, periodontopathogenes from untreated areas such as periodontal pocket, tongue, mucosa, pharynx, or saliva, can re-settle in the pockets treated within one week, which leads to a re-activation of the disease.

In order to reduce the possibility of cross contamination from untreated pockets in treated, a method was introduced for completing the entire periodontal treatment under local anesthesia, in two visits within 24 hours using a chlorhexidine oral rinse. Data from the literature indicate the advantages of this method compared to conventional periodontal treatment: reduction of gingival inflammation, decreased levels of plaque, periodontal pockets depth reduction and improvement in level of clinical attachment loss. It will be presented and several of our cases treated with the method that provides completion of periodontal treatment within 24 hours.

**Key words:** periodontitis, therapy, periodontal pocket

### Литература

1. Altschul S.F, Gish W, Miller W, Myers E.W, Lipman, D. J. Basic local alignment search tool. *Journal of Molecular Biology* 1990; 215:403-410.
2. Apatzidou D. A, Kinane D. F. Quadrant root planing versus same-day fullmouth root planing. I. Clinical findings. *Journal of Clinical Periodontology* 2004; 31: 132– 140.
3. Apatzidou D. A, Riggio M. P, Kinane D. F. Quadrant root planing versus sameday full-mouth root planing. II. Microbiological findings. *Journal of Clinical Periodontology* 2000; 31: 141–148.
4. Bollen C. M, Mongardini C, Papaioannou W, van Steenberghe D, Quirynen M. The effect of a one-stage full-mouth disinfection on different intra-oral niches. Clinical and microbiological observations. *Journal of Clinical Periodontology* 1998; 25: 56–66.
5. Fenwick J, Needleman I. G, Moles D. R. The effect of bias on the magnitude of clinical outcomes in periodontology: a pilot study. *Journal of Clinical Periodontology* 2008; 35: 775–782.
6. Hamp S. E, Nyman S, Lindhe, J. Periodontal treatment of multirrooted teeth. Results after 5 years. *Journal of Clinical Periodontology* 1975; 2: 126–135. Koshy G, Kawashima Y, Kiji M, Nitta H, Umeda M, Nagasawa T, Ishikawa I, Effects of single-visit full-mouth ultrasonic debridement versus quadrant-wise ultrasonic debridement. *Journal of Clinical Periodontology* 2005; 32: 734–743.
7. Lang N. P, Tan W. C, Krahenmann M. A. Zwahlen M. A systematic review of the effects of full-mouth debridement with and without antiseptics in patients with chronic periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* 2008; 35: 8–21.
8. Lange D. E. The use of indices in the diagnosis of periodontal diseases. *Deutsche Zahnärztliche Zeitung* 1978; 33: 8–11.
9. Quirynen M, Bollen C M, Vandekerckhove B. N. Dekeyser C, Papaioannou W, Eyssen H. Full- vs. partial-mouth disinfection in the treatment of periodontal infections: short-term clinical and microbiological observations. *Journal of Dental Research* 1995; 74: 1459–1467.
10. Quirynen M, Mongardini C, De Soete M, Pauwels M, Coucke W, van Eldere J, van Steenberghe D. The role of chlorhexidine in the one-stage full-mouth disinfection treatment of patients with advanced adult periodontitis. Long-term clinical and microbiological observations. *Journal of Clinical Periodontology* 2000; 27: 578–589.
11. Quirynen M, Mongardini C, Pauwels M, Bollen C M, van Eldere J, van Steenberghe D. One stage full-versus partial-mouth disinfection in the treatment of chronic adult or generalized early-onset periodontitis. II. Long-term impact on microbial load. *Journal of Periodontology* 1999; 70: 646–656.

12. Quirynen M, Teughels W, van Steenberghe D. Impact of antiseptics on one-stage, full-mouth disinfection. *Journal of Clinical Periodontology* 2006; 33:49–52.
13. Herbert F. Wolf, Edith M. Rateitschak-Pluss, Klaus H. Rateitschak *Parodontologija, Stomatoloski atlas. Naklada Slap, Zagreb, 2009: 281-285.*
14. van Winkelhoff A. J, van der Velden U de Graaff S. Microbial succession in recolonizing deep periodontal pockets after a single course of supra- and subgingival debridement. *Journal of Clinical Periodontology* 1988; 15: 116–122.
15. Wennstrom J. L, Tomasi C, Bertelle A, Dellasega E. Full-mouth ultrasonic debridement versus quadrant scaling and root planing as an initial approach in the treatment of chronic periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* 2005;32: 851–859.



# ПРИМЕНА НА ВИСОКОЕНЕРГЕТСКИТЕ ЛАСЕРИ ВО ПАРОДОНТАЛНАТА ТЕРАПИЈА

Пешевска С., Накова М., Ивановски К., Миндова С.

СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ - Скопје, <sup>2</sup>Катедра

Ласериите денес прејстипавуваат базични компоненти на модерната стоматолозија. Бенефитите од ласерската технологија како прецизната ткивна аблација, бактерицидниот и ефектиот на дејоксификација, хемостазата, но и фото-биомодификацијата и биостимулацијата се корисни во пародонтологијата, па апликацијата на високоенергетските ласери е сугерирана како дојолнишелна или алтернативна алатка кон конвенционалната пародонтална механичка терапија.

Стоматолошката литература содржи бројни прикази на случаи, недоволно научно базирани исцрпувања кои известуваат за позитивни ефекти на високоенергетската ласер терапија во пародонтологијата. Конфликтните известувања за резултатите од примената на високоенергетските ласери во пародонталната терапија добиени од базичните и контролираните клинички иследувања се уште една причина за дилемите околу дојолнишелната или алтернативна ласер терапија во пародонтологијата. Прејледот на литературата не укажува на заклучокот дека во овој момент ласер терапијата, или ласерски асистиранија терапија на пародонталните џебови, може да биде вештачки нов период во пародонтологијата. CO<sub>2</sub> ласериите не се погодни за нехируршка пародонтална терапија бидејќи овој ласер има пошеницијал да произведе термички оштетувања, додека Nd:YAG и диодните ласери се препорачани за бактеријска елиминација како и за мекоживен дебридмент во пародонталните џебови како дојолна на нехируршката пародонтална терапија, во комбинација со механичката инстументација.

*Ер:YAG ласериите се најпозгодни за обработка на коренската површина (отстранување на калкулус и деконтаминација), како дојолна или алтернативна на механичката обработка. Но, нема јасни трендови кои покажуваат супериорност на ласериите во однос на конвенционалниот механички период.*

**Клучни зборови:** високоенергетски ласери, пародонтална терапија

Ласерите денес претставуваат базични компоненти на модерната стоматологија. Бенефитите од ласерската технологија како прецизната ткивна аблација, бактерицидниот и ефектот на детоксификација, хемостазата, но и фото-биомодификацијата и биостимулацијата се корисни во пародонтологијата, па апликацијата на високоенергетските ласери е сугерирана како дополнителна или алтернативна алатка кон конвенционалната пародонтална механичка терапија (37, 2, 5, 18). Но, покрај бројните известувања за клиничката ефикасност на ласерите, сепак, анализата на литературата (4, 11, 12, 22, 37, 44) укажува дека има малку научни докази за поткрепа на претпоставените предности на примената на ласерот во терапијата на пародонталната болест во споредба со традиционалната терапија.

Првите стоматолошки ласери се одобрени од US Food and Drug Administration, (CO<sub>2</sub>, Nd:YAG и диодните ласери) за примена само за мекоткивните процедури во пародонто-

гијата во 1990 г., а во 1997 г. и за аблација на меки и цврсти ткива во пародонталните џебови и во усната празнина.

Ласерите се потполно различни од конвенционалните механички алатки бидејќи ги остваруваат своите ефекти не само со контактен начин, туку и безконтактно. Терапевтите кои го применуваат ласерот треба да ги познаваат фундаменталните карактеристики на секој ласер, но и специфичноста на оралните ткива. Ласерите генерално се класифицираат во 2 типа базирајќи се на брановата должина, тип 1 каде ласерското светло продира длабоко во ткивата (Nd:YAG и диодни ласери) и тип 2-ласерското светло е апсорбирано во суперфицијалните слоеви (CO<sub>2</sub>, Er:YAG, Er, Cr:YSGG ласери). Дејството на ласерите на ткивото зависи во прв ред од техничките карактеристики на ласерот и од физиолошко-хемиската и биолошката состојба на ткивата.

Кога биолошките ткива се ирадирани со ласерско светло, може да се појават 4 типа на интеракции: апсорпција, рефлексија, расејување и трансмисија, кои ќе предизвикаат бројни физиолошки, биомодулаторни и биостимулаторни ефекти.

Високоенергетските ласери лесно вршат аблација и преобликување на меките ткива, ја зголемуваат хемостазата преку индуцирана со топлина коагулација и оклузија на артериолите, венулите и капиларите. Настанатата хемостаза дозволува чисто и потполно видливо поле, а едновременно се постигнува и силен бактерициден ефект на таргетното место. Како резултат на директната аблација и можноста од термички несакани ефекти во пародонталните ткива во тек на ирадијацијата на пародонталните џебови и при несоодветната примена на ласерот може да се причини натамошна деструкција на интактниот апарат за атачирање на дното на пародонталниот џеб, како и прекумерна аблација на коренската површина и гингивалното ткиво (5). Во пародонталната терапија механичката обработка на коренските површини со рачни или ултразвучни инструменти е ултимативна. Но, потполно

отстранување на бактериските депозити и нивните токсини од коренските површини не се постигнува само со примена на конвенционалната механичка терапија (1). Дополнително, специфичната коренска анатомија, ограничениот пристап до пределите како што се фуркациите и вдлабнувањата претставуваат ограничувачки фактори за успешна механичка инструментација. Флексибилната фиброоптика на ласерите го надминува овој проблем на достапност и на најнепристапните пародонтални предели, што заедно со бројните позитивни ефекти е причина за воведување на ласер терапијата во пародонтологијата. Базичните студии известуваат за несакани термални ефекти, како што се топење, создавање пукнатини или јагленисување при примена на CO<sub>2</sub> и Nd:YAG ласерите директно на коренските површини (48, 49, 51). CO<sub>2</sub> ласерот веднаш го јагленисува цементот (36) и се добиваат токсични продукти како цијанамид и цијанатни јони, кои со хемиска анализа се јасно детектирани во јагленисаниот слој (45). Резидуалниот јагленски слој го инхибира пародонталниот мекоткивен атачмент *in vivo* (21) и затоа фокусираната CO<sub>2</sub> ласер ирадијација е контраиндицирана за третман на коренската површина. Што се однесува за Nd:YAG ласерот, површинската штета и формирањето кратери со јагленисување, топење и создавање кратери се забележани по ирадијација *in vivo* дури и кога ирадијацијата е изведена паралелно со забната површина (31). Иако е известно дека третираните коренски површини со Nd:YAG ласерот се непогодни за фибробластен атачмент *in vitro* (47) промените на ирадираната површина се реверзибилни и дополнителна коренска терапија како обработка и полирање може да ја обнови биокompatбилноста на коренската површина (23). Ефектите на диодните ласери врз коренските површини, се проценети во мал број на истражувања кои известуваат за оштетувања на тврдите ткива на пародонтот при несоодветни параметри (24). CO<sub>2</sub>, Nd:YAG и диодните ласери се неефикасни во отстранувањето на минерализираните депозити од коренски-

те површини (49). Според причинско поврзаниот концепт на пародонталната терапија (34) главната цел на терапијата е отстранувањето на калцифицираните депозити од коренските површини и затоа овие типови на ласери треба да бидат применети само како дополна на механичката пародонтална терапија.

За разлика од овие ласери, Er:YAG ласерот е способен за лесно отстранување на субгингивалниот калкулус без големи термички измени на коренската површина *in vitro* (2, 3, 5), слично како и ултрасоничните инструменти, а длабочината на цементната аблација, кога контактниот врв е насочен косо кон коренската површина е 15-30  $\mu\text{m}$  (5). Er:YAG ласерскиот третман *in vivo* може да обезбеди селективно отстранување на субгингивалниот калкулус до ниво еднакво на она кое се добива со обработка на коренската површина (39, 42), што е спротивно на наодот на други (16). Во однос на биокомпатибилноста на Er:YAG ласерираните коренски површини, известувањата се спротивставени и еден дел од авторите известуваат дека микроструктурираната површина сама по себе не е погодна за клеточен атачмент (26). Но, некои истражувања покажуваат дека кога е избрана соодветна енергија, коренската површина по Er:YAG ласерирањето овозможува подобри услови за адхеренција на фибробластите *in vitro*, отколку по механичката обработка на коренската површина (7, 17, 38).

Конвенционалните методи за терапија на пародонталната болест не се потполно ефикасни во елиминирањето на сите типови бактерии. Ограничувањата на локалната и системската антибиотска терапија во пародонтологијата ја отвораат можноста новите технички модалитети кои имаат дополнителни бактерицидни ефекти, како ласерите, да најдат свое место во пародонтологијата. Кога станува збор за CO<sub>2</sub> ласерот, поради недостаток на соодветен систем за спроведување со погодни контактни делови за пародонтална терапија, само неколку клинички истражувања известуваат за ефектите на

овие ласери при нехируршкиот третман на пародонтопатијата (28, 32), но авторите го акцентираат ефектот на деконтаминација (6, 13, 27). Nd:YAG ласерот покрај бактерицидното дејство врши и инактивација на ендотоксините на коренски површини (19). Големiot бактерициден ефект на Nd:YAG ласерот во пародонталните џебови е детектиран во некои клинички студии (8, 10), но нема разлики во споредба со класичната обработка (35). Од друга страна, клиничките подобрувања по терапијата само со Nd:YAG ласерот се слични на оние по третманот на коренската површина со ултрасонична инструментација, а сигнификантно опаѓање во количеството на *Porph. gingivalis* во субгингивалниот плак, во волуменот на гингивалниот флуид и количеството на Ил 1 во гингивалниот флуид е забележано посттерапевски (28). Поголема редукција на длабочината на пародонталните џебови и постигнување на атачмент и редукција во бројот на пародонтопатогените бактерии е добиена по ирадијацијата со Nd:YAG ласерот во комбинација со локално аплицирање на миноциклин, споредено со ласерска ирадијација самостојно при терапија на пародонтопатијата (33). Една од можните предности на ласер терапијата на пародонталните џебови е дебридментот на мекоткивниот сид. Gold&Vilardi (20) известуваат за безбедна примена на Nd:YAG ласерот за отстранување на епителот на пародонталниот џеб без да предизвика некроза или јагленисување на врзното ткиво *in vivo*. Примената на Nd:YAG ласерот во постапката на ласерски помогнатото добивање на нов припоен епител (ЛАНАП) е препорачана за третман на пародонталните џебови (Food and Drug Administration 510 k clearance K030290), (53).

Примената на диодните ласери се фокусира на дополнителна примена заедно со класичната терапија, заради потенцијалот за редукција или елиминација на бактериите од пародонталните џебови. Пулсните диодни ласери (805nm) продуцираат повисоки нивоа на бактериска елиминација во пародонталните џебови од конвенционалната обра-

ботка самостојно, особено на *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (29). Примената на дополнително-пулсно (30) или континуирано браново (25) диодно ласерско ирадирање по обработката покажала сигнификантно повисока бактериска редукција и намалување на длабочината на пародонталните џебови од обработката на коренската површина по 6 месеци од терапијата што е опортуно на наодите на друга група автори (9). По првото известување на Watanabe и сор. (50) кое ја покажало безбедноста и корисноста на Er:YAG ласерот при отстранување на субгингивалниот калкулус при нехируршката пародонтална терапија, неколку рандомизирани контролирани клинички истражувања известуваат за ефикасноста на Er:YAG ласерот во споредба со конвенционалните методи кои применуваат рачни кирети или ултрасонични инструменти (14,43). Иако овие истражувања покажале подобри клинички резултати по ласер терапијата повеќето неуспеле да покажат конзистентна супериорност и/или дополнителна корисност од ласер терапијата. Schwarz и сор.(40) известуваат за добивање слични или подобри резултати по Er:YAG ласерската терапија отколку конвенционалната пародонтална терапија во однос на редукцијата на крвавењето при сондирање, длабочината на пародонтален џеб, подобрувањето на нивото на клиничкиот атачмент и одржување на овие клинички подобрувања во тек на 2 годишен период (41). Er:YAG ласерот покажува голем бактерициден ефект кон пародонтопатогените бактерии на ниско енергетско ниво (29, 18) и овој ласер има потенцијал за отстранување на токсините кои дифундираат во цементот како што се бактериските липополисахариди (52).

Во однос на бактериската редукција, неодамнешно клиничко и микробиолошко истражување, не забележува супериорна редукција во бактерискиот број по терапијата со Er:YAG ласерот во споредба со ултрасоничните инструменти(15). Уште повеќе во

истражувањето кое го евалуира третманот на пародонталните џебови со Er:YAG ласерот во фазата на одржување на резултатите од пародонталната терапија, немало разлики во микробните профили помеѓу третманот со Er:YAG ласерот и ултрасоничната обработка, иако побрзо заздравување (намалување на длабочината на пародонтален џеб и постигнување на нивото на клиничкиот атачмент) со помалку дискомфорт во тек на третманот биле забележани во групата третирана со Er:YAG ласерот (46).

Ласер терапијата, или ласерски асистираниот терапија на пародонталните џебови, може да биде ветувачки нов приод во пародонтологијата. Но, базирајќи се на досегашните истражувања произлегува дека засега CO<sub>2</sub> ласерите не се погодни за нехируршка пародонтална терапија бидејќи овој ласер има потенцијал да произведе термички оштетувања.

Примената на Nd:YAG и диодните ласери е препорачана за бактериска елиминација како и за мекоткивен дебридмент во пародонталните џебови како дополна на нехируршката пародонтална терапија, во комбинација со механичката инструментација. Поради помалку ефикасното отстранување на субгингивалниот калкулус, како и значајното термичко оштетување кое може да го предизвикаат на коренската површина овие ласери неможат да бидат применети како замена за класичната обработка на пародонталните џебови со механичките инструменти.

Er:YAG ласерите се најпогодни за обработка на коренската површина (отстранување на калкулус и деконтаминација), како дополна или алтернатива на механичката обработка. Er:YAG ласерот може да биде потенцијален приод кој ќе обезбеди севкупен третман на меките и цврсти ткива во пародонталниот џеб и интракоскените дефекти. Но, нема јасни трендови кои покажуваат супериорност на ласерот во однос на конвенционалниот механички приод.

## THE USE OF HIGH ENERGY LASERS IN PERIODONTAL THERAPY

Peševska S., Nakova M., Ivanovski K., Mindova S.

### Summary

Lasers represent basic components of modern dentistry. The benefits of laser technology such as an accurate tissue ablation, the bactericidal and detoxification effects, hemostasis as well as photo-biomodification and biostimulation are useful in periodontology, so application of high-energy lasers has been suggested as an adjunctive or alternative tool to conventional periodontal mechanical therapy.

Dental literature contains numerous case reports, based on insufficient scientific researches, which have reported positive effects of high-energy laser therapy in periodontology. Conflicting reports about effects of high-energy lasers in periodontal therapy, obtained from basic and clinical controlled studies are another reason for the dilemma about alternative or adjunctive laser therapy in periodontology. A literature review led to the conclusion that at the moment laser therapy, or laser assisted therapy for periodontal pockets, may be a promising new approach in periodontics. CO<sub>2</sub> lasers are not suitable for periodontal therapy because this laser has the potential to produce thermal damage, while Nd:YAG and diode lasers are recommended for bacterial elimination and elimination of soft tissue, and periodontal pockets debridement as a supplement to periodontal therapy, combined with mechanical instrumentation.

Er:YAG lasers are most suitable for the root surface debridement (calculus removal and decontamination) as a supplement or alternative to mechanical root debridement. But there are no clear trends that indicate the superiority of lasers over conventional mechanical approach.

**Key words:** high energy lasers, periodontal therapy

### Литература

1. Adriaens PA, Edwards CA, De Boever JA, Loesche WJ. Ultrastructural observations on bacterial invasion in cementum and radicular dentin of periodontally diseased human teeth. *J Periodontol* 1988; 59: 493–503.
2. Aoki A, Ando Y, Watanabe H, Ishikawa I. In vitro studies on laser scaling of subgingival calculus with an erbium:YAG laser. *J Periodontol* 1994;65: 1097–1106.
3. Aoki A, Miura M, Akiyama F, Nakagawa N, Tanaka J, Oda S, Watanabe H, Ishikawa I. In vitro evaluation of Er:YAG laser scaling of subgingival calculus in comparison with ultrasonic scaling. *J Periodontol Res* 2000; 35: 266–277.
4. Aoki A, Mizutani K, Takasaki AA, et al. Current status of clinical laser applications in periodontal therapy. *Gen Dent* 2008;56(7):674–87.
5. Aoki A, Sasaki KM, Watanabe H, Ishikawa I. Lasers in nonsurgical periodontal therapy. *Periodontol* 2000, 2004;36: 59–97.
6. Barone A, Covani U, Crepsi R, Romanos GE. Root surface morphological changes after focused versus defocused CO<sub>2</sub> laser irradiation: a scanning electron microscopy analysis. *J Periodontol* 2002; 73: 370–373.
7. Belal MH, Watanabe H, Ichinose S, Ishikawa I. Effect of Er:YAG laser combined with rhPDGF-BB on attachment of cultured fibroblasts to periodontally involved root surfaces. *J Periodontol* 2007; 78: 1329–1341.
8. Ben Hatit Y, Blum R, Severin C, Maquin M, Jabro MH. The effects of a pulsed Nd:YAG laser on subgingival bacterial flora and on cementum: an in vivo study. *J Clin Laser Med Surg* 1996; 14: 137–143.
9. Borrajo JL, Varela LG, Castro GL, Rodriguez-Nunez I, Torreira MG. Diode laser (980 nm) as adjunct to scaling and root planing. *Photomed Laser Surg* 2004; 22: 509–512.
10. Cobb CM, McCawley TK, Killoy WJ. A preliminary study on the effects of the Nd:YAG laser on root surfaces and subgingival microflora in vivo. *J Periodontol* 1992; 63: 701–707.
11. Cobb CM. Lasers in periodontics: a review of the literature. *J Periodontol* 2006; 77(4):545–64.
12. Charles M. Cobb, Samuel B. Low, Donald J. Coluzzi. Lasers and the treatment of chronic periodontitis. *Dent Clin N Am* 2010; 54: 35–53.
13. Coffelt DW, Cobb CM, MacNeill S, Rapley JW, Killoy WJ. Determination of energy density threshold for laser ablation of bacteria. An in vitro study. *J Clin Periodontol* 1997; 24: 1–7.
14. Crespi R, Cappare P, Toscanelli I, Gherlone E, Romanos GE. Effects of Er:YAG laser compared to ultrasonic scaler in periodontal treatment: a 2-year follow-up split-mouth clinical study. *J Periodontol* 2007; 78: 1195–1200.
15. Derdilopoulou FV, Nonhoff J, Neumann K, Kielbassa AM. Microbiological findings after periodontal therapy using curettes, Er:YAG laser, sonic, and

- ultrasonic scalers. *J Clin Periodontol* 2007; 34: 588–598.
16. Eberhard J, Ehlers H, Falk W, Acil Y, Albers HK, Jepsen S. Efficacy of subgingival calculus removal with Er:YAG laser compared to mechanical debridement: an in situ study. *J Clin Periodontol* 2003; 30: 511–518.
  17. Feist IS, De Micheli G, Carneiro SR, Eduardo CP, Miyagi S, Marques MM. Adhesion and growth of cultured human gingival fibroblasts on periodontally involved root surfaces treated by Er:YAG laser. *J Periodontol* 2003; 74: 1368–1375.
  18. Folwaczny M, Mehl A, Aggstaller H, Hickel R. Antimicrobial effects of 2.94 micron Er:YAG laser radiation on root surfaces: an in vitro study. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 73–78.
  19. Fukuda M, Minoura S, Ishikawa K, Ogura N, Ueda N, Murase M, Sugihara N, Kato K, Nakagaki H, Noguchi T. Effects of Nd:YAG laser irradiation on endotoxin in exposed cementum. *Jpn J Conserv Dent* 1994; 37: 711–716.
  20. Gold SI, Vilardi MA. Pulsed laser beam effects on gingiva. *J Clin Periodontol* 1994; 21: 391–396.
  21. Gopin BW, Cobb CM, Rapley JW, Killoy WJ. Histologic evaluation of soft tissue attachment to CO<sub>2</sub> laser-treated root surfaces: An in vitro study. *Int J Periodont Rest Dent* 1997; 17: 317–325.
  22. Karlsson MR, Löfgren CID, Jansson HM. The effect of laser therapy as an adjunct to non-surgical periodontal treatment in subjects with chronic periodontitis: a systematic review. *J Periodontol* 2008; 79(11):2021–8.
  23. Khadra M, Ronold HJ, Lyngstadaas SP, Ellingsen JE, Haanaes HR. Low-level laser therapy stimulates boneimplantboneimplant interaction: an experimental study in rabbits. *Clin Oral Implants Res* 2004; 15: 325–332.
  24. Kreisler, M., Al Haj, H., Daublander, M., Gotz, H., Duschner, H., Willershausen, B. & D'Hoedt, B. Effect of diode laser irradiation on root surfaces in vitro. *Journal of Clinical Laser Medicine and Surgery* 2002; 20: 63–69.
  25. Kreisler M, Al Haj H, d\_Hoedt B. Clinical efficacy of semiconductor laser application as an adjunct to conventional scaling and root planing. *Lasers Surg Med* 2005; 37: 350–355.
  26. Maruyama H, Aoki A, Sasaki KM, Takasaki AA, Iwasaki K, Ichinose S, Oda S, Ishikawa I, Izumi Y. The effect of chemical and/or mechanical conditioning on the Er:YAG laser-treated root cementum: analysis of surface morphology and periodontal ligament fibroblast attachment. *Lasers Surg Med* 2008; 40: 211–222.
  27. Misra V, Mehrotra KK, Dixit J, Maitra SC. Effect of a carbon dioxide laser on periodontally involved root surfaces. *J Periodontol* 1999; 70: 1046–1052.
  28. Miyazaki A, Yamaguchi T, Nishikata J, Okuda K, Suda S, Orima K, Kobayashi T, Yamazaki K, Yoshikawa E, Yoshie H. Effects of Nd:YAG and CO<sub>2</sub> laser treatment and ultrasonic scaling on periodontal pockets of chronic periodontitis patients. *J Periodontol* 2003; 74: 175–180.
  29. Moritz A, Gutknecht N, Doertbudak O, Goharkhay K, Schoop U, Schauer P, Sperr W. Bacterial reduction in periodontal pockets through irradiation with a diode laser: a pilot study. *J Clin Laser Med Surg* 1997; 15: 33–37.
  30. Moritz A, Schoop U, Goharkhay K, Schauer P, Doertbudak O, Wermisch J, Sperr W. Treatment of periodontal pockets with a diode laser. *Lasers Surg Med* 1998; 22: 302–311.
  31. Morlock BJ, Pippin DJ, Cobb CM, Killoy WJ, Rapley JW. The effect of Nd:YAG laser exposure on root surfaces when used as an adjunct to root planing: an in vitro study. *J Periodontol* 1992; 63: 637–641.
  32. Mullins SL, MacNeill SR, Rapley JW, Williams KB, Eick JD, Cobb CM. Subgingival microbiologic effects of one-time irradiation by CO<sub>2</sub> laser: a pilot study. *J Periodontol* 2007; 78: 2331–2337.
  33. Noguchi T, Sanaoka A, Fukuda M, Suzuki S, Aoki T. Combined effects of Nd:YAG laser irradiation with local antibiotic application into periodontal pockets. *J Int Acad Periodontol* 2005; 7: 8–15.
  34. O'Leary, T. J. The impact of research on scaling and root planing. *Journal of Periodontology* 1986; 57: 69–75.
  35. Radvar M, MacFarlane TW, MacKenzie D, Whitters CJ, Payne AP, Kinane DF. An evaluation of the Nd:YAG laser in periodontal pocket therapy. *Br Dent J* 1996; 180: 57–62.
  36. Sasaki KM, Aoki A, Masuno H, Ichinose S, Yamada S, Ishikawa I. Compositional analysis of root cementum and dentin after Er:YAG laser irradiation compared with CO<sub>2</sub> laser and intact roots using Fourier transformed infrared spectroscopy. *J Periodontal Res* 2002; 37: 50–59.
  37. Schwarz F, Aoki A, Becker J, Sculean A. Laser application in non-surgical periodontal therapy: a systematic review. *J Clin Periodontol* 2008; 35(Suppl. 8): 29–44.
  38. Schwarz F, Aoki A, Sculean A, Georg T, Scherbaum W, Becker J. In vivo effects of an Er:YAG laser, an ultrasonic system and scaling and root planing on the biocompatibility of periodontally diseased root surfaces in cultures of human PDL fibroblasts.

- Lasers Surg Med 2003; 33: 140–147.
39. Schwarz F, Putz N, Georg T, Reich E. Effect of an Er:YAG laser on periodontally involved root surfaces: an in vivo and in vitro SEM comparison. *Lasers Surg Med* 2001; 29: 328–335.
  40. Schwarz F, Sculean A, Georg T, Reich E. Periodontal treatment with an Er: YAG laser compared to scaling and root planing. A controlled clinical study. *J Periodontol* 2001; 72: 361–367.
  41. Schwarz F, Sculean A, Berakdar M, Georg T, Reich E, Becker J. Periodontal treatment with an Er:YAG laser or scaling and root planing. A 2-year follow up split-mouth study. *J Periodontol* 2003; 74: 590–596.
  42. Schwarz F, Sculean A, Berakdar M, Szathmari L, Georg T, Becker J. In vivo and in vitro effects of an Er:YAG laser, a GaAlAs diode laser, and scaling and root planing on periodontally diseased root surfaces: a comparative histologic study. *Lasers Surg Med* 2003; 32: 359–366.
  43. Sculean A, Schwarz F, Berakdar M, Romanos GE, Arweiler NB, Becker J. Periodontal treatment with an Er:YAG laser compared to ultrasonic instrumentation: a pilot study. *J Periodontol* 2004; 75: 966–973.
  44. Slot DE, Kranendonk A, Paraskevas S, et al. The effect of a pulsed Nd:YAG laser in non-surgical periodontal therapy: a systematic review. *J Periodontol* 2009; 80(7):1041–56.
  45. Spencer P, Cobb CM, McCollum MH, Wieliczka DM. The effects of CO2 laser and Nd:YAG with and without water? air surface cooling on tooth root structure: correlation between FTIR spectroscopy and histology. *J Periodontol Res* 1996; 31: 453–462.
  46. Tomasi C, Schander K, Dahlen G, Wennstrom JL. Shortterm clinical and microbiologic effects of pocket debridement with an Er:YAG laser during periodontal maintenance. *J Periodontol* 2006; 77: 111–118.
  47. Trylovich DJ, Cobb CM, Pippin DJ, Spencer P, Killoy WJ. The effects of the Nd:YAG laser on in vitro fibroblast attachment to endotoxin-treated root surfaces. *J Periodontol* 1992; 63: 626–632.
  48. Tseng P, Liew V. The potential applications of a Nd:YAG dental laser in periodontal treatment. *Periodontology (Australia)* 1990; 11: 20–22.
  49. Tucker D, Cobb CM, Rapley JW, Killoy WJ. Morphologic changes following in vitro CO2 laser treatment of calculus adened root surfaces. *Lasers Surg Med* 1996; 18: 150–156.50. Watanabe H, Ishikawa I, Suzuki M, Hasegawa K. Clinical assessments of the erbium:YAG laser for soft tissue surgery and scaling. *J Clin Laser Med Surg* 1996; 14: 67–75.
  51. Wilder-Smith, P., Arrastia, A. M., Schell, M. J., Liaw, L. H., Grill, G. & Berns, M. W. Effect of Nd:YAG laser irradiation and root planing on the root surface: structural and thermal effects. *Journal of Periodontology*, 1995; 66, 1032–1039.
  52. Yamaguchi H, Kobayashi K, Osada R, Sakuraba E, Nomura T, Arai T, Nakamura J. Effects of irradiation of an erbium:YAG laser on root surfaces. *J Periodontol* 1997; 68: 1151–1155.
  53. Yukna RA, Carr RL, Evans GH. Histologic evaluation of an Nd:YAG laser-assisted new attachment procedure in humans. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2007; 27: 577– 587.

## ИНФЛАМАТОРНИ МЕДИЈАТОРИ КАЈ ПЛАК - ИНДУЦИРАНА ГИНГИВАЛНА ИНФЛАМАЦИЈА

Стефановска Е., Накова М., Ивановски К., Ристоска С., Митиќ К.

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

Трѓнувајќи од сознанијата дека инфламаторниот одговор во пародонталното ткиво е регулиран од оркестрирана мултипла цитокинска мрежа чиј мониторинг во инфламирање пародонтално ткиво би можел да биде објективен параметар за евалуација на активност на пародонталното заболување ја поставивме и **целиа** на нашата студија: утврдување на инволвираност на инфламаторните цитокини (IL-1 $\alpha$  и IL-1- $\beta$ ) и нивната модулација во клиничката експресија на плак-индуцираната гингивална инфламација. За нејзина реализација ги одредивме: ситејениот и тежината на инфламаторно-деструктивните процеси во пародонталниот проследени преку индексите на гингива-пародонталното здравје и гингивално-флуидните концентрации на инфламаторните цитокини (IL-1 $\alpha$  и IL-1- $\beta$ ) кај испитуваните групи.

**Материјал и метод:** На Клиниката за болести на устата и пародонталниот проследивме вкупно 90 пациенти поделени во три групи. Првата група, која воедно преискуваше и контролна група, ја сочинуваа 30 здрави пациенти без знаци за гингивална или пародонтална болест (верифицирана клинички). Втората група ја сочинуваа 30 пациенти со дијагностицирана гингивална болест во различен стадиум на клиничка експресија, сите без знаци за почетна алвеоларно-коскена деструкција (верифицирана клинички и рентгенолошки). Третата група беше со 30 пациенти и дијагностицирана рана форма на пародонтална болест (AAP 1999), исто така верифицирана клинички и рентгенолошки. Од клиничките испитувања беше извршена проценка на гингиво-пародонталното здравје следено преку индексите на:

ИДП (Silness - Loe), ИГИ (Loe -Silness) и индекс на АЕМ (AAP,1999). Лабораторските испитувања за детектирање на гингивално-флуидните нивоа на инфламаторните цитокини (IL-1 $\alpha$  и IL-1- $\beta$ ) беа одредени со помош на високо сензибилизирано хуман ELISA систем. Добиените резултати ја потврдија високо статистички значајната разлика на гингивално-флуидните нивоа на (IL-1 $\alpha$  и IL-1- $\beta$ ) во рамките на сите испитувани групи ( $p < 0,05$ ). Инфламаторните цитокини (IL-1 $\alpha$  и IL-1- $\beta$ ) во испитуваното медиум, гингивалниот флуид, кај сите испитувани групи, укажуваат на поттешно имуномодулаторно влијание кое тие го манифестираат врз експресијата на плак-индуцираната гингивална инфламација, што од своја страна ја потврдува нивната улога како рејрезенти на предклиничката иницијација на инфламаторните процеси и потешни индикатори на гингиво-пародонталните оштетувања.

**Клучни зборови:** дентален плак, гингивална инфламација, инфламаторни цитокини, гингивален флуид.

Податоците за пародонталното заболување од публикуваните клинички студии во последните години даваат подобри објаснувања за природата и историјата на ова заболување. Пародонталните лезии се препознаваат како хронични состојби кои се карактеризираат со релативно краток период на егзацербација, а подолг период на ремисија (29). Пародонталната болест претставува инфективен процес кој се карактер-



изира со деструкција на сврзното ткиво и субсеквентна загуба на периодонталната инсерција и ресорпција на алвеоларната коска. Хистолошки гледано пак, овие состојби се карактеризираат со инфламаторно клеточна акумулација во екстраваскуларното гингивално сврзно ткиво. (19, 23, 28, 30). Утврдено е дека бројните бактериски специеси изолирани од субгингивалниот дентален плак се тесно поврзани со појавата и прогресијата на пародонталното заболување (1). Голем број од нив опстојуваат во пародонталниот џеб и го инвадираат пародонталното ткиво, а имуниот систем не може секогаш ефикасно да ги елиминира микроорганизмите. Оваа патолошка ситуација доведува до хронична инфламација и континуиран одговор на домаќинот кој резултира со ткивна деструкција. Локалниот одговор на домаќинот кон овие бактерии вклучува регрутација на леукоцити и субсеквентно ослободување на инфламаторни медијатори и цитокини, за кои се смета дека имаат клучна улога во патогенезата на пародонталната болест преку инволвирање на имунолошките и биолошките механизми. Одговорот на домаќинот кон периопатогените микроорганизми може да биде истражуван на многу начини. Најмалку инвазивните пристапи ги вклучуваат анализите на гингивалниот цервикаларен флуид, инфламаторен трансудат кој се ослободува циркумферентно во гингивалниот сулкус. Овој трансудат е продукт на крвниот серум, примарно составен од инфламаторни клетки, повеќе забележителни полиморфонуклеарни леукоцити и серумски протеини (8). Придружните конституенти ги вклучуваат бактериите, ткивно-распадните продукти, ензими, антитела, комплемент и бројни инфламаторни медијатори (2). Со оглед на фактот дека гингивалниот цервикаларен флуид е продукт на пародонталните ткива, анализата на неговите конституенти може да претставува ран индикатор за ткивно-инфламаторните состојби во ткивото кои конечно ќе се манифестираат како клинички лезии. Ова секако претставува предност, со оглед дека тежината на хуманото паро-

донталното заболување е варијабилна категорија во рамките на една афектирана дентиција. Студиите за истражувањата на гингивалниот флуид датираат од пред повеќе од 50 години (5), но споредбените испитувања на флуидната продукција и флуидните конституенти започнале во доцните 1950-ти години со студиите на (Brill и Krasse и Brill и Bjorn (6, 7). Тие рани студии и истражувања кои следат во наредните 20 години се фокусирани на механизмите на гингивално-флуидната продукција и колекција на голем број конституенти кои може да бидат детектирани во флуидот. Многубројни истражувачи се обиделе да ги искористат елементите присутни во гингивалниот флуид за идентификација или утврдување на активноста на заболувањето, за детерминирање на неговата прогресија, за антиципирачките фактори за ризик кон одредена болест и за нивно искористување како индикатори на ткивната загуба или мониторинг на одговорот од соодветниот третман (9). Овие елементи како што се: интрацелуларни ензими, протеини, имуноглобулини и цитокини може да се ослободат од ткивата или клетките на домаќинот, а исто така и од слични продукти од бактериите присутни во гингивалниот сулкус и истите може да бидат квантифицирани (10, 31, 32). Евалуацијата на целуларниот имун одговор во гингивалниот флуид била оневозможена заради игнорирање на специфичните медијатори кои имаат патолошка сигнификатност и недостаток на сензитивни техники за квантификација на овие медијатори застапени во мали количини во флуидот. Со идентификацијата и дескрипцијата на цитокините и развојот на моноклоналните антитела кои се користат за нивна идентификација, целуларната имуна активност во гингивалниот флуид денес може да се истражува. Од неодамна ELISA тестот (enzyme-linked immunosorbent assays) се користи за идентификација и на интерлеукините во гингивалниот цервикаларен флуид (12). На тој начин неспецифичниот одбранбен систем во гингивалниот флуид може да се детерминира преку цитокините или интер-

леукините кои овозможуваат идентификација на афектираните регии кои претставуваат ризик за пациентот. Овие цитокини се декларирани и како потентно корисни дијагностички и прогностички маркери на активноста на пародонталното заболување и процесот на заздравување. Тргувајќи токму од тука ја поставивме и **целта** нашата студија: утврдување на инволвираноста на инфламаторните медијатори (IL1- $\alpha$  и IL1- $\beta$ ) во гингивалниот флуид кај плак-асоцираната гингивална инфламација.

## Материјал и метод

За реализација на поставената цел на Клиниката за болести на устата и пародонтот проследивме вкупно 90 пациенти поделени во три групи. Првата група, која воедно претставуваше и контролна група ја сочинуваа 30 здрави пациенти без знаци за гингивална или пародонтална болест (верифицирана клинички). Втората група ја сочинуваа 30 пациенти со дијагностицирана гингивална болест во различен стадиум на клиничка експресија, сите без знаци за почетна алвеоларно-коскена деструкција (верифицирана клинички и рентгенолошки). Третата група беше со 30 пациенти и дијагностицирана рана форма на пародонтална болест (загуба на атачмент до 3мм според класификацијата на ААП 1999), исто така верифицирана клинички и рентгенолошки. Испитуваните пациенти немаа присутни општи заболувања и не беа приматели на антибиотска терапија во последните 3 месеци. Кај испитуваните групи беа спроведени клинички и лабораториски испитувања. Од **клиничките испитувања** беше извршена проценка на гингиво-пародонталното здравје следено преку индексите на: дентален плак ИДП (Silness-Loe), ИГИ (Loe-Silness) и АЕМ (AAP, 1999). **Лабораториските испитувања** за детектирање на гингивално-флуидните нивоа на инфламаторните цитокини (IL1- $\alpha$  и IL1- $\beta$ ) беа реализирани на Институтот за биологија при Природно-математичкиот факултет во Скопје. Колекционирањето на флуидот го

извршивме со Perioraper филтер хартија, од мезиобукалните површини на максиларните молари од соодветно испитуваните регии во времетраење од 30 секунди, во согласност со генералниот став дека начинот на колекционирање кој обезбедува најмалку интерференци се местото и времетраењето на колекционирањето, со аплицирање на филтер хартија на место на орифициумот на гингивалниот сулкус. Забите од испитуваната регија претходно беа испрани со вода, беше отстранет супрагингивалниот дентален плак и изолирани со ватеролни, заради минимизирање на евентуална саливарна контаминација. Гингивалниот флуид потоа го колекциониравме во соодветни микроквети кои содржеа 0,5 ml солен фосфатен пуфер (phosphate buffered saline, pH =7,2) и смрзнати на t од -20C<sup>0</sup> до денот на анализирањето. Примероците пред самата анализа беа центрифугирани, а потоа анализирани за (IL1- $\alpha$  и IL1- $\beta$ ) користејќи го комерцијално достапниот ELISA метод. Податоците добиени од изведените испитувања беа обработени со стандарни статистички параметри, за што ја користевме компјутерска програма “statistica for Windows” 7, со помош на дескриптивно-статистички и инференцијално-статистички методи.

## Резултати и дискусија

Гингивитот и пародонталните заболувања денес се разгледуваат како мултифакториелни патогени ентитети кои се иницирани и потпомогнати од бактериската колонизација, но сигнификантно модифицирани од имуниот одговор на домаќинот кон бактерискиот плак (25). Одговорот на домаќинот во текот на пародонталното заболување се состои од серија одговори на микроорганизмите на плакот во цервикуларното опкружување. Овој одговор може да биде детектиран системски, но и локално. На пример, детектирани се лимфоцити трансформирани од периферните Т-клетки како одговор на плак антигените кај пациенти со пародонтопатија (14, 15, 19, 21, 30), како и зголемен серумски титар на антитела регистри-

ран кај афектираните индивидуи (11). Во првите истражувања спроведени кај нас, Накова (22) во својата докторска дисертација укажува на пропорционален сооднос помеѓу зголемената хијалуронидазна активност и намалениот “uptake” на маркираните аминокиселини во гингивалното ткиво кај пациенти со напредната пародонтална деструкција. Од клиничка важност е дека студиите за овој биохемиски одговор на домаќинот го потврдуваат учеството на хијалуронидазата во етиопатогенетските случувања на пародонталната болест, пред се на примарните измени во колагениот комплекс и истите можат да обезбедат механизам за мониторинг на прогресијата на заболувањето кај хуманата популација. Денес само колекцијата и анализата на периферната крв како и гингивалното ткиво не нудат практичен дијагностички пристап. Спротивно, анализата на ексудатот со потекло од гингивалниот сулкус може да обезбеди неинвазивен начин на проучување на одговорот на домаќинот преку евалуација на конституентите на гингивалниот флуид. Многу од супстанциите кои се ослободуваат од инфламаторните и имуните клетки во ткивата поминуваат во гингивалниот цервикаларен флуид. Тој е лесен за колекционирање и на тој начин овие супстанции се лесно достапни за анализа (18, 24). Гингивалниот флуид е инфламаторен ексудат кој може да се колекционира од гингивалниот сулкус или пародонталниот џеб, користејќи хартиени филтер стрип или микропипетни кивети. Како што поминува гингивалниот флуид низ инфламираното ткиво ги собира и ензимите и останатите

молекули кои партиципираат во процесот на заболувањето. Тој исто така со себе повлекува и дел од продуктите од субгингивалните бактерии (18) и клеточните и ткивни деградациони продукти (26). Гингивалниот флуид носи со себе голем потенцијал како резервоар на фактори кои може да бидат асоцирани со активноста на заболувањето. Супстанциите ослободени од инфламаторните и имуните клетки за време на заболувањето вклучуваат: антитела (имуноглобулини-ИГ), комплемент протеини, инфламаторни медијатори, простагландини и проинфламаторни цитокини, интерлеукини и ТНФ (3, 4). Сакајќи да го утврдиме влијанието на овие инфламаторни медијатори кај плак-индуцираната гингивална инфламација, ние во нашата студија си поставивме за цел прецизно да ја одредиме нивната гингивално-флуидна концентрација. Во нашето испитување вклучивме 90 испитаници, поделени во три групи со по 30 испитаници: здрави испитаници кои ја сочинуваа првата- контролна група, испитаници со гингивална болест (втора група), и испитаници со иницијална пародонтална болест. Кај сите нив најпрво ги проследивме индексите на гингиво-пародонталното здравје, (ИДП, ИГИ, АЕМ). Резултатите кои ги добивме за ИДП кај испитуваните групи укажаа на статистички сигнификантно различни вредности за овој параметар кај сите испитувани групи ( $p < 0,05$ , табела 1). За ИГИ (табела 2) добивме статистички сигнификантно поголеми вредности кај испитаниците со гинивална и иницијална пародонтална болест, во споредба со здравите испитаници ( $p < 0,05$ ). Додека

**ТАБЕЛА 1. ПРОСЕЧНИ ВРЕДНОСТИ ЗА ИДП КАЈ ИСПИТУВАНИТЕ ГРУПИ**

Испитаници	X	SD	df	t	P
Здрави	0,33	0,47	29	3,80	0,000672*
со гингивална болест	1,30	0,534	29	13,30	0,00000*
со иницијална пародонтална болест	1,73	0,44	29	21,10	0,00000*

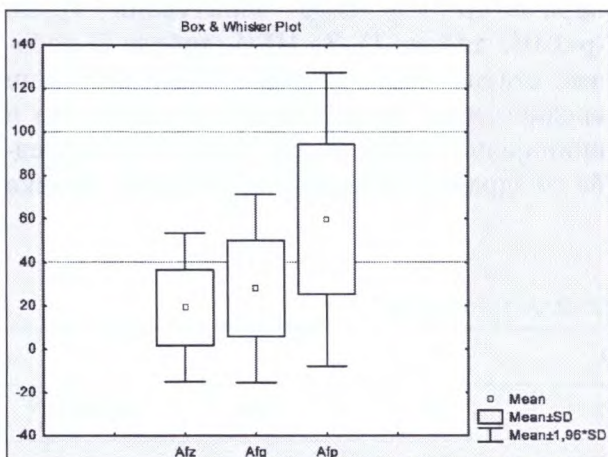
**ТАБЕЛА 2. ПРОСЕЧНИ ВРЕДНОСТИ ЗА ИГИ КАЈ ИСПИТУВАНИТЕ ГРУПИ**

Испитаници	X	SD	df	t	P
Здрави	0,00	/	29	/	/
со гингивална болест	1,233	0,43	29	15,70	0,00000*
со иницијална пародонтална болест	2,93	0,25	29	63,32	0,00000*

**ТАБЕЛА 3. ПРОСЕЧНИ ВРЕДНОСТИ ЗА ИНДЕКС НА АЕМ КАЈ ИСПИТУВАНИТЕ ГРУПИ**

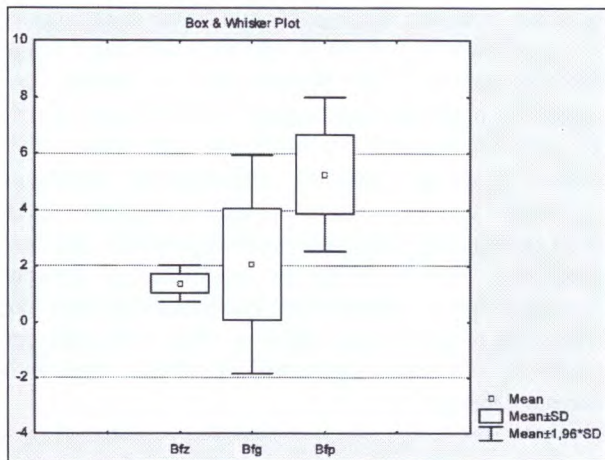
Испитаници	X	SD	df	t	P
Здрави	0,00	/	29	/	/
со гингивална болест	0,00	/	29	/	/
со иницијална пародонтална болест	1,00	/	29	/	/

пак за индексот на АЕМ (табела 3) не добивме статистички сигнификантни варијации во рамките на ниту една од испитуваните групи, со оглед на фактот дека овие индексни вредности ги нотиравме само кај испитаниците со иницијална пародонтална афекција, и тоа со најниски почетни вредности. Според добиените резултати за вредностите на гингивално-флуидните нивоа на IL1- $\alpha$  утврдивме статистички сигнификантни разлики кај сите испитувани групи ( $p < 0,05$ , графикон



**Графикон 1.** Просечни вредности за гингивално-флуидни нивоа на IL1- $\alpha$  кај испитуваните групи (здрави, со гингивална болест и иницијална пародонтална болест)

1). Кај здравите испитаници овие вредности изнесуваат 19,39 pg/ml, кај испитаниците со гингивална инфламација 28,27 pg/ml, за да истите рапидно се зголемат кај испитаниците со почетни иницијални пародонтални лезии на 59,92 pg/ml. Вредностите за гингивално-флуидната концентрација на IL1- $\beta$  кај здравите испитаници, а која изнесуваше 1,39 pg/ml сигнификантно се зголеми кај испитаниците со гингивална болест 2,05 pg/ml, а кај испитаниците со иницијална пародонтална болест ја детектиравме со ниво од 5,25 pg/ml. Разликите помеѓу овие вредности покажаа висока статистичка сигнификантност кај сите испитувани групи ( $p < 0,05$ , графикон 2). До слични резултати доаѓаат и Preiss и сор. како и Kinane и сор. кои исто така укажуваат на детектирани повисоки нивоа на IL1- $\alpha$  и IL1- $\beta$  во инфламира на гингива, а екстремно ниски концентрации се регистрирани и кај здрави индивидуи (17, 27). Во согласност со тоа сме во можност да ги толкуваме и нашите наоди каде вредностите на овие проинфламаторни цитокини (IL-1 $\alpha$  и IL1- $\beta$ ) се со високо сигнификантни разлики во однос на здравите испитаници како и во рамките на испитуваните групи. Сметаме дека истите се должат на интеракцијата помеѓу пародонтопатоген-



**Графикон 2.** Просечни вредности за гингивално-флуидни нивоа на ИЛ1- $\beta$  кај испитуваните групи (здрани, со гингивална болест и иницијална пародонтална болест))

ните и одбранбените клетки на домаќинот. Оваа интеракција го активира првиот чекор во инфламаторниот одговор кој доведува до клеточна активација во сврзно-ткивниот дел и регрутација на неутрофили, стадиум кој го презентира и настанувањето на раната лезија кај клинички евидентентирана гингивална инфламација. Првите клетки кои се менуваат при оваа интеракција се епителните клетки. Тие се всушност и првите клетки кои претрпуваат измени од страна на бактериите во сулкусот или во пародонталниот џеб. Бактериската адхезија од своја страна пак активира секреција на проинфламаторни медијатори (IL-1 $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ , IL-6 и IL-8) од страна на епителните клетки. Во исто време вирулентните фактори кои дифундирале во сврзното ткиво, како и инфламаторните медијатори продуцирани од епителните клетки ги стимулираат клетките на домаќинот присутни во таа ареа, како што се: моноцити/макрофаги, фибробласти и маст клетки да продуцираат и ослободуваат проинфламаторни цитокини (IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ , IL-6, IL-12), хемотактични молекули (MIP-1a, MIP-2, MCP-1, MC-5, i IL-8), простагландини (PGE<sub>2</sub>), хистамин, матрикс-металопротеинази, кои го деградираат колагенот од сврзно-ткивниот супстрат. Во понатамошните

клинички случувања, зголемените нивоа на IL-1 $\alpha$  и IL-1 $\beta$  ја продолжуваат верижната реакција на ослободување на бројни други инфламаторни медијатори, кои уште повеќе го засилуваат инфламаторниот процес. Потврда за ваквите случувања претставува и хистолошката верификација кај напредната лезија, која укажува на продлабочување на процесот на пародонтална деструкција. Со текот на патолошките случувања и потврдувањето на воспоставената лезија се менува и патохистолошкиот супстрат кој се карактеризира со преминација на плазма клетки и инволвирање на Б лимфоцити, за што укажуваат и наодите на Kawai и сор. (16) и Han и сор. (13). Забележителен е голем број на неутрофили во припојниот епител и сврзно-ткивниот припој, а макрофагите се детектирани во регијата на lamina propria. Лестоцитите мигрираат во ткивото низ концентрираниот градиент од хемотактични материји ослободени од домаќинот или од бактериите, низ фокусот на инфекцијата, каде почнуваат со фагоцитоза на бактериите и нивните вирулентни фактори. Проинфламаторните цитокини и хистаминот ја зголемуваат васкуларната пермеабилност која доведува до излевање на плазма протеини и флуид во сврзното ткиво и субсеквентно во околното опкружување, составен дел на гингивалниот цервикаларен флуид. Конечно, локално продуцираните цитокини, IL-1 $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ , IL-6 може да влезат во циркулацијата и да ги активираат хепатоцитите да синтетизираат акутно-фазни протеини, како LBP, sCDM, комплемент протеини и C реактивен протеин, кои ќе му помогнат на домаќинот да ја елиминира инфекцијата, на што укажуваат и наодите на Madianos и соработниците (20).

**Заклучок:** Зголемените вредности на испитуваните медијатори на инфламацијата (IL-1 $\alpha$  и IL-1 $\beta$ ) во нашата студија и истите потврдени во бројните литературни податоци, би можеле да претставуваат репрезенти на предклиничката иницијација на инфламаторните процеси и потентни индикатори на гингиво-пародонталните оштетувања. Нив-

ната идентификација и детекција во гингивалниот цервикуларен флуид, медиум извонредно лесен и достапен за анализа, би можеле во иднина да бидат од интерес и поттик за размислување за развој на идни дијагностички и терапевтски модалитети во третманот на пародонталната болест.

## INFLAMMATORY MEDIATORS AT PLAQUE INDUCED GINGIVAL INFLAMMATION

Stefanovska E., Nakova M., Ivanovski K., Ristoska S., Mitić K.

### Summary

Starting from cognition that inflammatory response in periodontal tissue is regulated from orchestral multiple cytokines network, which monitoring in inflamed periodontal tissue can be objective parameter for evaluation the activity of periodontal disease, we determined the aim of our study: to ratify the involment of inflammatory cytokines (IL1- $\alpha$  and IL1- $\beta$ ) and their modulation in clinical expression of plaque-induced gingival inflammation. For their realization we determined: the level and intensity of inflammatory and destructive changes in the periodontal tissue, proceed by indexes of periodontal health and gingival- fluid levels of inflammatory cytokines (IL1- $\alpha$  and IL1- $\beta$ ) at the examined groups. At the Clinic of Oral pathology and Periodontology we proceed total 90 patients divided in three groups. First group, which was the control group, consist 30 healthy patients without any signs of gingival or periodontal disease(verified clinically). Second group consist 30 patients with diagnosed gingival disease with different stage of clinical expression, all of them without signs of initial alveolar-bone destruction (verified clinically and with radiograph). The third group was with 30 patients and diagnosed periodontal disease at the early stage (AAP,1999), also verified clinically and with radiograph. From clinical examination we performed the rating of gingival and periodontal health by: indexes of dental plaque (IDP,Silness-Loe), index of gingival inflammation (IGI, Loe-Silness) and index of apical epithelial migration (AEM, AAP,1999). Laboratory ana-

lyzes for detection of gingival-fluid levels of inflammatory cytokines (IL1- $\alpha$  and IL1- $\beta$ ) were detected by high sensitive human ELISA system. Obtained results confirmed the high statistical significant differences of gingival-fluid levels of IL1- $\alpha$  and IL1- $\beta$  in the frame of all examined groups ( $p < 0,05$ ). Inflammatory cytokines (IL1- $\alpha$  and IL1- $\beta$ ) in examined medium, gingival fluid, at all examined groups, indicate their potential immunomodulated influence on the expression of plaque-induced gingival inflammation, confirmed their role like represents of preclinical initiation of the inflammatory processes and potent indicators of gingival and periodontal destroys.

**Key words:** dental plaque, gingival inflammation, inflammatory cytokines, gingival fluid.

### Литература

1. AAP (1996). The potential role of growth and differentiation factors in periodontal regeneration. *J Periodontol* 67:545-553.
2. Armitage, G. C. (1996). "Periodontal diseases: diagnosis." *Ann Periodontol* 1(1): 37-215.
3. Attstrom R. and J. Egelberg: Emigration of Blood Neutrophils and Monocytes into the Gingival Crevice. *J Periodont Res.* 5:48-55 (1970).
4. Attstrom R. Presence of Leukocytes in Crevices of Healthy and Clinically Inflamed Gingivae. *J Periodont. Res.* 5:42-57 (1970)
5. Bodecker, C. F.: Dental erosion: Its Possible Causes and Treatment. *Dent. Cosmos.* 75: 1056-1062 (1933).
6. Brill N. and B. Krasse: The passage of Tissue Fluid into the Clinically Healthy Gingival Pocket. *Acta Odont. Scand.* 16:233-245 (1958)
7. Brill, N. and Bjorn: Passage of tissue Fluid into Human Gingival Pockets. *Acta Odont. Scand.* 17:11-21 (1959).
8. Ciamsoni, G.: Crevicular Fluid Updated. In: *Monographs in Oral Science.* (H. M. Myers, Ed) S. Karger, Basel (1983).
9. Cimasoni, G. and C. Giannopoulou (1988). "Can crevicular fluid component analysis assist in diagnosis and monitoring periodontal breakdown?" *Periodontology Today, International Congress, Zurich.* Basel: Karger: 260-270.
10. Curtis M A, Griffiths G S, Price S J, Coulthurst S K, Johnson N W The total protein concentration of gingival crevicular fluid; variation with sampling time and gingival inflammation. *J Clin Periodontol* 1988; 15:628-632.

11. Ebersole, J. L.: Systemic Humoral Immune Response in Periodontal Disease. *Crit. Rev. Oral Biol. Med.* 1:283-331 (1990).
12. Geivellis, M., D. W. Turner and E. D. Pederson: A sensitive ELISA-Based Assay for Interleukin-6. *J. Dent. Res.* 69:(Spec. Issue):Abstr. 1084 (1990).
13. Han X, Kawai T, Eastcott JW, Taubman MA(2006). Bacterial- responsive B lymphocytes induce periodontal bone resorption. *J Immunol* 176:625-631.
14. Horton, J. E., J. J. Oppenheim and S. E. Mergenhagen: A Role for Cell-Mediated Immunity in the Pathogenesis of Periodontal Disease. *J. Periodontol.* 45:351-360(1974).
15. Ivanyi, L. and T. Lehner: Stimulation of Lymphocyte Transformation by Bacterial Antigens in Patients with Periodontal Disease. *Arch. Oral Biol.* 15:1089-1096(1970).
16. Kawai T, Matsuyama T, Hosokawa Y, Makhira S, Seki M, Karimbux NY, et al. (2006) B and T lymphocytes are the primary sources of RANKL in the bone resorptive lesion of periodontal disease. *Am J Pathol* 169:987-998.
17. Kinane DF, Winstanley FP, Adonogianaki E, Moughal NA. Bioassay of interleukin 1 (IL-1) in human gingival crevicular fluid during experimental gingivitis. *Arch Oral Biol.* 1992;37(2):153-6.
18. Lamster I.B. The host response in gingival crevicular fluid: potential applications in periodontitis clinical trials. *J Periodontol* 1992; 63:1117-1123.
19. Mackler BF, Frostad KB, Robertson PB, Levy B (1977). Immunoglobulin bearing lymphocytes and plasma cells in human periodontal disease. *I Periodont Res* 12:37-45.
20. Madianos PN, Bobetsis YA, Kinane DF. Generation of inflammatory stimuli: how bacteria set up inflammatory responses in the gingiva. *J Clin Periodontol.* 2005;32:57-71.
21. Miller, D. R., I. B. Lamster and A. I. Chasens : Role of the Polymorphonuclear Leukocyte in Periodontal Health and Disease. *J. Clin. Periodontol.* 11:1-15 (1984).
22. Накова М. Процена на метаболните промени на гингивалното ткиво од пациенти со прогресивна пародонтопатија преку следење на вградувањето на маркирани аминокиселини и хијалуронидазната активност, докторска дисертација, Стоматолошки факултет, Скопје, 1979.
23. 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.
24. Page R.C. Host response tests for diagnosing periodontal diseases. *J Periodontol* 1992; 63:356- 366.
25. Page RC. Gingivitis. *J Clin Periodontol* 1986;13:345 -355.
26. Pattres M R, Niekrash C E, Lang N P. Assessment of complement cleavage in gingival fluid during experimental gingivitis. *J Clin Periodontol* 1989; 16:33-37.
27. Preiss DS, Meyle J. Interleukin-1 beta concentration of gingival crevicular fluid. *J Periodontol.* 1994;65:423-8.
28. Seymour GJ (1987). Possible mechanisms involved in the immunoregulation of chronic inflammatory periodontal disease. *I Dent Res* 66:2-9.
29. Socransky, S., A. D. Haffajee J. M. Goodson and J. Lindhe: New Concepts of Destructive Periodontal Disease. *J. Clin. Periodontol.* 11:21-32 (1984).
30. Taubman M, Eastcott JW, Shimauchi H, Takeichi O, Smith DI (1994). Modulatory role of T lymphocytes in periodontal inflammation. In: *Molecular pathogenesis of periodontal diseases.*
31. Uitto VJ, Overall CM, McCulloch C (2003). Proteolytic host cell enzymes in gingival crevice fluid. *Periodontol* 200 31:77-104.
32. 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.

## ПУШЕЊЕТО И ПАРОДОНТАЛНАТА БОЛЕСТ

Миндова С., Ивановски К., Грчев А., Пешевска С., Николовска Ј., Апостоловска Г., Костадинова М.

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

Целта на овој труд беше да се утврдат ефектите на пушењето врз прогностиката на пародонталната болест, преку проследување на пародонталните индекси: индексот на денитален плак по Silness-Loe (ИДП), индексот на гингивална инфламација по Loe- Silness (ИГИ), индексот на гингивално крвавење по Cowel (ИГК) како и ситејеноот на губишок на аџачменит (Ramfjord). Реализација на поставената цел беше спроведена на Клиниката за болести на устата и пародонтоот каде беше формирана испитувана група (45) сочинета од пациенти пушачи со дијагноцирана хронична пародонтална болест и контролна група (45) испитувачи со пародонтопатија (класифицирана според ААП од 1999 година), на возраст од 40 до 60 години. Според бројот на испушени цигари пациентите од испитуваната група беа поделени во три подгрупи од 15 испитаници: Првата подгрупа ја сочинуваа пациенти кои пушат до 10 цигари на ден, (лесни пушачи). Втората подгрупа ја сочинуваа пациенти кои пушат од 10 до 20 цигари на ден (умерени пушачи). Третата подгрупа ја сочинуваа пациенти кои пушат над 20 цигари на ден (сирасни пушачи). Кај двете групи на испитаници беа ноширани индексните вредности на денитален плак по Silness-Loe (ИДП), гингивална инфламација по Loe Silnes (ИГИ), гингивално крвавење по Cowell (ИГК) како и ситејеноот на губишок на аџачменит (Ramfjord). Од добиените резултати може да се констатира дека процентата на индексот на денитален плак (ИДП) регистрира статистички значајност помеѓу првата, втората во однос на третата, помеѓу првата втората во однос на контролната група. Јасна процентуална разли-

ка помеѓу контролната група во однос на втората и третата подгрупа која е статистички значајна ношира индексот на гингивална инфламација (ИГИ) и помеѓу контролната во однос на третата подгрупа. Анализата на индексот на гингивално крвавење (ИГК) укажува на статистички значајност помеѓу контролната група во однос на првата втората и третата подгрупа. Губишокоот на аџачменит кај испитуваната група е зголемен при што ситејеноот на губишок зависи од дозата на никотиноот кој се внесува со пушењето (бројот на испушени цигари дневно) и покажување на ефект по многу години. Од анализата на пародонталноот статус регистриран преку испитаниите индекси параметри дејствително процентируална разлика помеѓу испитуваните подгрупи и контролната група како резултат на гингивалната вазоконстрикција, васкуларните измени во гингивалното ткиво поврзани со дозата на никотиноот кој се внесува со пушењето (бројот на испушени цигари дневно) и покажување на ефектот по многу години.

**Клучни зборови:** пародонтопатија, пародонтални индекси

Мултиплните белези на ризик на пародонталната болест се испитувани во поголем број на литературни трудови (5,7). Заедничка карактеристика на сите литературни истражувања е барање поврзаност помеѓу факторите и резултатите во поглед на процентуалната застапеност и интензитетот на пародонталната болест. Зголемен процент на докази се документирани за некои поза-



дински фактори како што се машкиот пол, постарата возраст, низок општествен и економски статус, некои системски болести како дијабетес мелитус, коронарната болест. Пушењето е најдобро потврден модифицирачки ризик фактор во развојот и прогресијата на пародонталната болест (12).

Поврзаноста на пушењето и заболувањата на пародонциумот, гингивалната а особено пародонталната болест била предмет на истражувања во последните две децении. Резултатите укажуваат дека преваленцата и тежината на пародонталната болест е сигнификантно поголема кај пушачи за разлика од непушачи. Клиничките и ретгенолошките испитувања на состојбата на пародонциумот укажуваат дека состојбата на пародонциумот кај пушачите е полоша во споредба со непушачите а клиничката слика се манифестира со присуство на подлабоки пародонтални џепови, поголем губиток на атачмент и изразена рецесија на гингивата (16,14). Ефектот на пушењето на пародонциумот е кумулативен, односно негативните ефекти од пушењето врз потпорниот апарат зависат од должината на пушењето и бројот на дневно испушени цигари. Применувајќи категоризиран приод во однос на должината на пушењето (3) известува дека пушењето во текот на средината на адолесцентниот период и во тек на период на зрелост ќе ја удвои веројатноста за појава на пародонтално заболување во тек на наредните 20 години. Епидемиолошките и лонгитудиналните испитувања (7,15) даваат силна поткрепа на ставот дека ризикот за развој на пародонтална болест мерен со клиничкиот губиток на атачмент и алвеоларниот коскен губиток расте со засиленото пушење, во споредба со поранешните пушачи кои имаат помал губиток на атачмент од сегашните пушачи, но сепак повеќе од непушачите. Стапката на ризик за развој на пародонтална болест како резултат на пушењето се движи од 2,5 (7) 3,97 за сегашните пушачи и 1,68 за поранешните пушачи (90) и 3,25 за лесните пушачи до 7,28 за оние кои се страсни пушачи (12). Следејќи го нагласениот научен тренд на превенција на пародон-

талната болест, во последните години се фокусира вниманието кон развивање на маркери кои ќе дозволат идентификација на чувствителните индивидуи пред да се развие пародонтална болест. Вистински научен предизвик ќе биде да се докаже дали елиминацијата на пушењето ќе го редуцира зголемиот ризик за пародонтална болест, односно дали превенцијата, пародонталниот третман, едукацијата како и примената на програми за откажување од пушењето ќе водат до намалување на ризикот за пародонталната болест. Охрабрувачки е да се забележат клиничките податоци кои укажуваат на успорување на прогресијата на пародонталната болест кај пациенти, кои се откажале од пушењето. Овие докази се моќни мотивирачки фактори за пародонтолозите да го промовираат откажувањето на пушењето во заедницата по пат на советување и мотивирање на процесот на откажување од пушењето кај нивните пациенти, за да на тој начин и пародонталната медицина се вклучи во медицинскиот систем на превенција на системското здравје. Респектирајќи ги литературните податоци за партиципацијата на пушењето во патогенетските збиднувања при пародонталната болест, особено актуелизирани во последната декада, ја поставивме и целта на трудот: да се утврдат ефектите на пушењето врз прогресијата на пародонталната болест, преку проследување на динамиката на пародонталните индекси.

## Материјал и метод

За реализација на поставената цел на Клиниката за болести на устата и пародонтот беше формирана испитувана група (45) сочинета од пациенти пушачи со дијагностицирана хронична пародонтална болест и контролна група (45) непушачи со пародонтопатија (класифицирана според ААП од 1999 година), на возраст од 40 до 60 години. Дијагнозата беше дефинирана врз база на анамнестичките сознанија, клиничкиот преглед и РТГ наодот. Особено внимание на анамнестичкото проследување беше посветено за добивање на темелни податоци за верифика-

ција на отсуство на било какво системско заболување. Според бројот на испушени цигари пациентите од испитуваната група беа поделени во три подгрупи од 15 испитаници:

- Првата подгрупа ја сочинуваа пациенти кои пушат до 10 цигари на ден, (лесни пушачи),
- Втората подгрупа ја сочинуваа пациенти кои пушат од 10 до 20 цигари на ден (умерени пушачи),
- Третата подгрупа ја сочинуваа пациенти кои пушат над 20 цигари на ден (страсни пушачи).

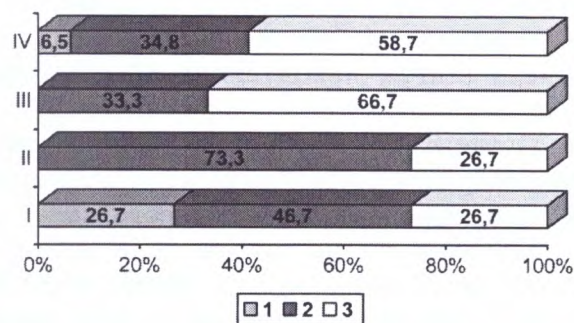
Кај двете групи на испитаници по извршениот клинички преглед, беа нотирани индексните вредности на дентален плак по Silness-Loe (ИДП), гингивална инфламација по **Loe Silnes (ИГИ)**, гингивално крвавење по **Cowell (ИГК)** како и степенот на губиток на атачмент (**Ramfjord**).

Резултатите од спроведените зацртани параметри беа статистички обработени со статистика 5.0

## Резултати

На табела 1 и графикон 1 дадена е дистрибуцијата индексот на дентален плак (ИДП) кај испитуваната група со подгрупите и контролната група при што е регистрирано:

1- плак има во тенок слој само покрај рабовите на гингивата и може да се детектира само со сонда, но не и си голо око. Се регистрира во првата подгрупа кај 26,7% и кај 6,5% во контролната група, процентуалната разлика е статистички сигнификантна за  $p=0,0372$  (табела 1 и графикон 1).



**Графикон 1.** Графички приказ на дистрибуцијата на индексот на дентален плак по Silness-Loe кај испитуваната група со подгрупите и контролната група

2- умерена количина на дентален плак која зафаќа повеќе од една третина од забната коронка, но е присутен во гингивалниот сулкус или пародонталниот џеп, се регистрира кај 46,7% во првата, 73,3% во втората, 33,3% во третата подгрупа и 34,8% во контролната група. Процентуалната разлика која се регистрира е статистички несигнификантна за  $p>0,05$  (табела 1 и графикон 1)

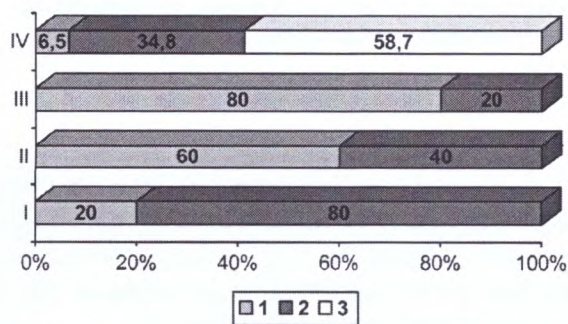
3- голема количина на дентален плак по целата забна површина како и во сулкусот, џепот и интерденталниот простор, се регистрира кај 26,7% во првата и втората, 66,7% во третата подгрупа и 58,7% во контролната група. Процентуалната разлика која се регистрира помеѓу првата/втората во однос на третата подгрупа е статистички сигнификантна за  $p=0,0353$  (таб.23). Процентуалната разлика која се регистрира помеѓу првата/втората во однос на контролната група е статистички сигнификантна за  $p=0,0354$  (табела 1 и графикон 1).

**ТАБЕЛА 1.** ДИСТРИБУЦИЈА НА ИНДЕКСОТ НА ДЕНТАЛЕН ПЛАК ПО SILNESS-LOE КАЈ ИСПИТУВАНАТА ГРУПА СО ПОДГРУПИТЕ И КОНТРОЛНАТА ГРУПА

група	I		II		III		IV	
	број	%	број	%	број	%	број	%
1	4	26,66667					3	6,52174
2	7	46,66667	11	73,33333	5	33,33333	16	34,78261
3	4	26,66667	4	26,66667	10	66,66667	27	58,69565

**ТАБЕЛА 2. ДИСТРИБУЦИЈА НА ИНДЕКСОТ НА ДЕНТАЛЕН ПЛАК ПО SILNESS-LOE КАЈ ИСПИТУВАНАТА ГРУПА СО ПОДГРУПИТЕ И КОНТРОЛНАТА ГРУПА**

група	I		II		III		IV	
	број	%	број	%	број	%	број	%
ИГИ								
1	3	20,0	9	60,0	12	80,0	3	6,52174
2	12	80,0	6	40,0	3	20,0	16	34,78261
3							27	58,69565

**Графикон 2.** Графички приказ на дистрибуцијата на индексот на гингивална инфламација на по Silness-Loe кај испитуваната група со подгрупите и контролната група

На табела 2 и графикон 2 дадена е дистрибуцијата индексот на гингивална инфламација (ИГИ) кај испитуваната група со подгрупите и контролната група при што е регистрирано:

1- блага до умерена инфламација која не ја зафаќа гингивата во целост, се регистрира кај 20% во првата, 60% втората, 80% во третата подгрупа и 6,5% во контролната група. Процентуалната разлика која се регистрира

помеѓу контролната група во однос на втората и третата подгрупа е статистички сигнификантна за  $p = 0,0000$

2- умерена инфламација која ја зафаќа гингивата во целост, таа е со црвена боја, и посилено изразен едем, се регистрира кај 80% во првата, 40 во втората и 20% во третата подгрупа, 34,8% во контролната група. Процентуалната разлика која се регистрира помеѓу контролната група во однос на третата подгрупа е статистички сигнификантна за  $p = 0,0036$  (табела 2 и графикон 2)

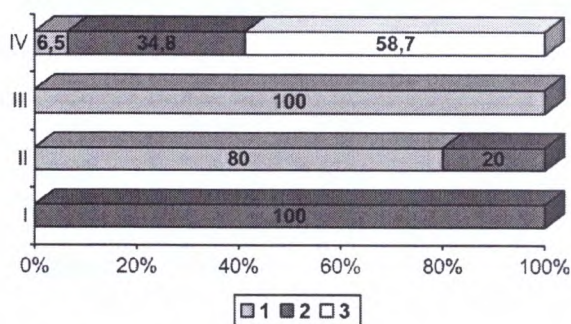
3- јака инфламација на гингивата во целост таа е со изразена црвена боја, многу зголемена, се регистрира само во контролната група со 58,7%(табела 2 и графикон 2)

На табела 3 и графикон 3 даден е приказ на дистрибуцијата на индексот на гингивална крвање по Cowell (ИГК) кај испитуваната група со подгрупите и контролната група при што регистриравме:

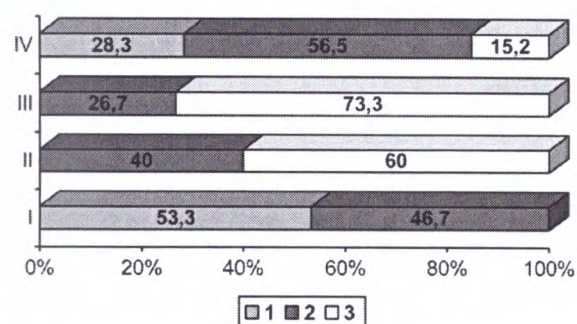
1- Појава на крвање после 30 секунди од сондирањето, се регистрира кај 80% во втората, а 100% во третата подгрупа, во контролната група се регистрира со 6,5%. Про-

**ТАБЕЛА 3. ДИСТРИБУЦИЈА НА ИНДЕКСОТ НА ГИНГИВАЛНО КРВАВЕЊЕ ПО COWELL КАЈ ИСПИТУВАНАТА ГРУПА СО ПОДГРУПИТЕ И КОНТРОЛНАТА ГРУПА**

група	I		II		III		IV	
	број	%	број	%	број	%	број	%
ИГК								
1			15	80,0	15	100,0	3	6,52174
2	15	100,0	3	20,0			16	34,78261
3							27	58,69565



**Графикон 3.** Графички приказ на дистрибуцијата на индексот на гингивално крвање по Cowell кај испитуваната група со подгрупите и контролната група



**Графикон 4.** Графички приказ на дистрибуцијата на индексот на губиток на атачмент по Ramfjord кај испитуваната група со подгрупите и контролната група

центуалната разлика која се регистрира помеѓу контролната група во однос на втората и третата подгрупа е статистички сигнификантна за  $P < 0,0000$  (табела 3 и графикон 3)

2 - Крвање непосредно после сондирање, се регистрира кај 100% во првата, а 20% во втората подгрупа, во контролната група се регистрира со 34,8%. Процентуалната разлика која се регистрира помеѓу контролната група во однос на првата подгрупа е статистички сигнификантна за  $P < 0,000$  (табела 3 и графикон 3)

3 - Спонтано крвање, се регистрира само во контролната група со 58,7% (табела 3 и графикон 3)

На табела 4 и графикон број 4 даден е приказ на дистрибуцијата на индексот на губиток на атачмент по Ramfjord кај испитуваната група со подгрупите и контролната група при што регистриравме:

1 - губиток на атачмент до 3 мм., се регистрира со 53,3% во првата подгрупа и во контролната група со 28,3%. Процентуалната разлика е статистички несиногнификантна за  $P = 0,082$  (табела 4 и графикон 4)

2 - губиток на атачмент од 3 до 6 мм., се регистрира кај 46,7% во првата, 40% во втората и 26,7% во третата подгрупа и во контролната група со 56,5%. Процентуалната разлика е статистички сигнификантна само помеѓу контролната и третата подгрупа за  $P = 0,0496$  (табела 4 и графикон 4)

3 - губиток на атачмент над 6мм., се регистрира кај 60% во втората и 73,3% во третата подгрупа и во контролната група со 15,2%. Процентуалната разлика е статистички сигнификантна помеѓу контролната и втората и третата подгрупа за  $P = 0,00$  (табела 4 и графикон 4)

**ТАБЕЛА 4.** ДИСТРИБУЦИЈА НА ИНДЕКСОТ НА ГИНГИВАЛНО КРВАВЕЊЕ ПО COWELL КАЈ ИСПИТУВАНАТА ГРУПА СО ПОДГРУПИТЕ И КОНТРОЛНАТА ГРУПА

група	I		II		III		IV	
	број	%	број	%	број	%	број	%
1	8	53,33333					13	28,26087
2	7	46,66667	6	40,0	4	26,66667	26	56,52174
3			9	60,0	11	73,33333	7	15,21739

## Дискусија

Поврзаноста на пушењето и заболувањата на пародонциумот, гингивалната а особено пародонталната болест била предмет на истражувања во последните две децении. Од овие истражувања се појавува генерална став дека пушачите имаат поголем губиток на атачмент и коска, поголем број на длабоки пародонтални џепови и зголемено присуство на забен камен, но варијабилни нивоа на плак и инфламација иако податоците се во насока на намалени знаци на клиничка инфламација. Литературни податоци (12,3,13) покажуваат дека постојат мали разлики во нивото на плак акумулацијата кај пушачи и непушачи. Во истражувањата во кои плак акумулацијата била одржувана на минимум, пушачите имаа повеќе места со подлабоки пародонтални џепови (3, 6) и поголем губиток на атачмент (6, 12).

Во текот на нашите испитувања од анализата на индексот на дентален плак (ИДП) регистриравме процентуална разлика помеѓу првата, втората во однос на третата подгрупа која е статистички сигнификантна за  $p=0,0353$  (табела 1), помеѓу првата, втората во однос на контролната група регистрирана е статистички сигнификантна за  $p=0,0354$  (табела 1 и графикон 1). Сметаме дека поголемата количина на дентален плак кај пушачи е резултат на лошата орална хигиена како и на создавањето на никотинските пигментации кои ја зголемуваат плак акумулацијата (11,16).

Нашите резултати кои се однесуваат на вредностите на индексот на дентален плак (ИДП) се во согласност со (1), а спротивни (13).

Несомнено пушењето влијае на составот на субгингивалната бактериска флора, а со тоа се зголемува субгингивалната инфекција. Пушењето влијае на оксидо-редуктивниот потенцијал на денталниот биофилм, создавајќи анаеробни услови и преобладајќи на грам негативните анаеробни бактерии. Намалената одбрамбена и репараторна способност на пародонциумот, и присуство-

то на агресивни бактерии во денталниот плак доведува до поголемо оштетување на пародонциумот кај пушачи во споредба со непушачи (5,14,3,15).

Инфламаторниот одговор индуциран од акумулацијата на денталниот плак може да биде модифициран од споредните продукти на тутунот како котинот спореден продукт на никотинот кој има периферно вазоконстрикторно дејство, и ги редуцира гингивалните клинички знаци на инфламацијата (8) црвенило и едем (8). Анализата на индексот на гингивална инфламација (ИГИ) укажува на јасна процентуална разлика помеѓу контролната група во однос на втората и третата подгрупа која е статистички сигнификантна за  $p<0,0000$ , и помеѓу контролната во однос на третата подгрупа каде детектиравме статистичка сигнификантност за  $p=0,0036$  (табела 2 и графикон 2) што го потврдува периферното вазоконстрикторно дејство на никотинот кое ср рефлектира со намалени клинички знаци на инфламација кај пушачите.

Нашите резултати кои се однесуваат на вредностите на индексот на гингивална инфламација (ИГИ) се во согласност со (3, 10) но не наидовме на литературни податоци кои не го потврдуваат овај наод.

Сметаме дека редуцираниот интензитет на гингивалниот одговор веројатно е во насока на васкуларните измени, и дебелината на маргиналниот гингивален епител оштетен од пушењето. Локалниот вазоконстрикторен ефект на никотинот доведува до намален проток на крв во гингивалното ткиво, хипоксија и намалена способност во отстранувањето на материите од метаболизмот на ткивото. Сите овие случувања влијаат на намалување на репараторната способност на пародонциумот, клинички манифестирано и со успорено заздравување на ткивото.

Кај пациенти со пародонтална болест пушачи индексот на гингивално крвавење (ИГК) е значајно намален, и е зависен од дозата на изложеност на никотинот во споредба со непушачи со слични нивоа на плак акумулација (15, 3, 10).

Анализата на индексот на гингивално крвавење (ИГК) укажува на јасна процентуална разлика помеѓу контролната група во однос на првата втората и третата подгрупа која е статистички сигнификантна за  $p < 0,0000$  (табела 3 графикон 3)

Нашите резултати кои се однесуваат на индексот на гингивално крвавење (ИГК) се во согласност со (10, 5) но не најдовме на литературни податоци кои не го потврдуваат овај наод.

Сметаме дека редуцираниот одговор на крвавење кај пушачи е препишано на гингивалната вазоконстрикција на никотински стимулираниот адреналин и норадреналин преку  $\alpha$ 1-адренергичните рецептори, како и на нарушувањето на имуниот одговор.

Алвеоларниот коскен губиток и губитокот на атачментот кај пушачите се зголемени при што поврзаноста (14) зависи од дозата на никотинот кој се внесува со пушењето и покажување на ефектот по многу години.

Во текот на нашите испитувања од анализата на губиток на атачмент од 3 до 6мм регистриравме процентуална разлика помеѓу контролната и третата подгрупа која е статистички сигнификантна за  $p=0,0496$ , статистички сигнификантност за губиток на атачмент над 6мм помеѓу контролната, втората и третата подгрупа за  $p=0,00$  (табела 4 и графикон 4). Процентуалната разлика единствено е статистички несигнификантна за  $p=0,082$  (табела 4 и графикон 4) во првата подгрупа и контролната група со губиток на атачмент до 3 мм. Нашите резултати кои се однесуваат на индексот на губиток на атачмент се во согласност (12,5) а спротивни (13).

Сметаме дека никотинот ја стимулира остеокласната диференцијација а со тоа ресорпцијата на калциумфосфатот главна состојка на коските. Поголеми концентрации на никотин доведуваат до зголемен број на остеокласти, клетки кои се одговорни за ресорпцијата и ремоделацијата во текот на пародонталната болест.

Цитотоксичните супстанции како што е никотинот главна компонента на тутунскиот чад и котинот негов главен метаболит (2), се

наоѓаат во плунката, гингивалнат течност и серумот (22). Тие лесно продираат низ епителот и (16). делуваат на фибробластите, пореметувајќи ја синтезата на колаген и секрецијата на протеините. Никотинот ин витро неспецифично се врзува за клеточната мембрана на фибробластите од сврзното ткиво на гингивата, брзо продира во клетките, и многу споро се излучува екстрацелуларно. Фибробластите изложени на никотин продуцираат помалку фибронектин и колаген, додека колагеназната продукција е зголемена (17). со што адаптивната подршка на гингивалното ткиво ќе биде намалена Дали пореметувањето на синтезата на колаген и секрецијата на протеините на фибробластите е последица на дејството на никотинот на ниво на клеточната мембрана или последица на пореметување на метаболизмот внатре во клетката, како и механизмот на дејството се уште не е објаснето.

Литературните податоци индицираат дека пушењето е аларм, предупредувачки сигнал за појава на пародонтална болест. На стоматолозите клиничари им останува обврската за сериозен точен пристап во дијагностицирањето, идентификација на ризик факторите и третирањето на пародонталната болест. Во таа насока, секако особен акцент треба да се стави на здравствено едукативните програми кои ќе се насочат кон откажување од пушењето, правилна орална хигиена, исхраната и навиките на живеење, како дел од мерките неопходни за превенција на пародонталното здравје како интегрален дел од системското здравје.

Испитувањето на улогата на пушењето како ризик фактор во етиопатогенетските случувања кај пародонталнат болест, овозможена со клиничките параметри не упатуваат на следните заклучоци:

1. Резултатите од анализата на индексот на дентален плак (ИДП) регистрираат процентуална разлика помеѓу првата, втората во однос на третата подгрупа која е статистички сигнификантна за  $p=0,0353$  помеѓу првата, втората во однос на контролната гру-

па која е статистички сигнификантна за  $p=0,0354$  Сметаме дека поголемата количина на дентален плак кај пушачи е резултат на лошата орална хигиена како и на создавањето на никотинските пигментации кои ја зголемуваат плак акумулацијата.

2. Анализата на индексот на гингивална инфламација (ИГИ) укажува на јасна процентуална разлика помеѓу контролната група во однос на втората и третата подгрупа која е статистички сигнификантна за  $p=0,0000$ , и помеѓу контролната во однос на третата подгрупа детектиравме статистичка сигнификантност за  $p=0,0036$  Сметаме дека редуцираниот интензитет на гингивалниот одговор веројатно е во насока на васкуларните измени, и дебелината на маргиналниот гингивален епител оштетен од пушењето
3. Анализата на индексот на гингивално крвавење (ИГК) укажува на јасна процентуална разлика помеѓу контролната група во однос на првата втората и третата подгрупа која е статистички сигнификантна за  $p=0,0000$  Сметаме дека редуцираниот одговор на крвавење кај пушачи е препишано на гингивалната вазоконстрикција на никотински стимулираниот адреналин и норадреналин преку  $\alpha_1$ -адренергичните рецептори, како и на нарушувањето на имуниот одговор.
4. Губитокот на атачмент кај пушачите е зголемен, при што степенот на губиток зависи од дозата на никотинот кој се внесува со пушењето (бројот на испушени цигари дневно) и покажување на ефектот по многу години.
5. Од претходно изнесеното може да се заклучи дека е неопходен многу сериозен пристап во третманот на пародонталната болест, кој би вклучувал почести контролни прегледи и посеопфатни инструкции за одржување на оралната хигиена во услови на постојно напредување на предиспонирачки фактор.

## SMOKING AND PERIODONTAL DISEASE

Mindova S., Ivanovski K., Grčev A.,  
Peševska S., Nikolovska J.,  
Apostolovska G.

### Summary

The aim of this study was to determine the effects of smoking on periodontal disease progression, by monitoring periodontal indices: index of dental plaque by Silness-Loe (IDP), gingival inflammation index by Loe-Silness (IGI), gingival bleeding index by Cowell (IGB) and level of attachment loss (Ramfjord). The realization of the set target was conducted at the Department of oral pathology and periodontology where the study group (45) was consisted of patients smokers with a diagnosed chronic periodontal disease and control group (45) non-smokers with periodontitis (classified according to the AAP from 1999), at the age of 40 - 60. According to the number of cigarettes smoked per day patients in the studied groups were divided into three subgroups of 15 subjects: The first subgroup was comprised of patients who smoked up to 10 cigarettes per day (light smokers). The second subgroup was comprised of smokers that consumed 20 cigarettes per day (moderate smokers). Third subgroup was comprised of patients who smoked above 20 cigarettes per day (passionate smokers). In both groups of subjects periodontal indices were noted. From the results it can be concluded that assessment of dental plaque index (IDP) registered statistical significance between the first, second in relation to the third, between the first, second in relation to the control group. A clear percentage difference between the control group in relation to the second and third subgroup that is statistically significant was noted by gingival inflammation index (IGI), and between the control groups in relation to the third subgroup. Analysis of gingival bleeding index (IGB) indicates statistical significance between the control group compared to the first, second and third sub-group. The loss of an attachment at the tested group is increased whereby the degree of loss depends on the dose of nicotine that is used by smoking (number of cigarettes smoked per day) and presentation of the effect after many years. Analysis of the periodontal status of the registered index parameters examined by detecting the percentage difference between the studied group and control group is a result of gingival vasoconstriction, vascular changes in gingival tissue associated with a

dose of nicotine that is used by smoking (number of cigarettes per day) and presentation of the effect after many years.

**Key words:** periodontal disease, periodontal indices

## Литература

1. Bastian R, Walte I. Effect of tobacco smoking on plaque development and gingivitis. *J Periodontol* 1978;;49:480-5.
2. Benowitz NL. Pharmacology of nicotine: addiction and therapeutics. *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 1996;36:597-613.
3. Bergstrom J, Bostrom L. Tobacco smoking and periodontal hemoragic responsivness. *J Clin Periodontol* 2001;28:680-685.
4. Bergstrom J, Eliassen S. Noxious effect of cigarette smoking periodontal health. *J Periodont Res* 1987;22:513-7
5. Bergstrom J, Perber H. Tobacco use as risk fask factor. *J Periodontol*, 1994;65:545-550.
6. Bergstrom J, Preber H. The influence of cigarette smoking on the devepoponent of experimental gingivitis. *J Periodontol Res* 1986;21:668-76.
7. Bernzweig E, Payne JB, Reinhardt RA, Dyer JK, Patil KD. Nikotine and smokeless tobacco effects on gingival and peripheral blood mononuclear cells. *J Clin Periodontol* 1998;25:246-52.
8. Bostrom L, Linder LE, Bergstrom J. Clinical expresion of TNF-alfa in smoking-associated periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1998;25:767-73.
9. Bostrom L, Linder LE, Bergstrom J. Smoking and GCF levels of IL-beta and IL-1ra in periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2000;27:250-5.
10. Elias JA, Gustilo K, Baeder W, Freundlich B. Synergistic stimulation of fibroblast prostaglandin production by recombinant interleikin-1 and tumor necrosis factor. *J Immunol* 1987; 138:3812-3816.
11. Erdemir Eo, Duran i, Haliloglu S. Effects of smoking on clinical parameters and the gingival crevicular fluid levels of IL-6 and TNF-alpha in patients with chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 2004;31:99-104.
12. Gorska R, Kowalski J, Gregorek H, Madalinski K. The influence of selected risk faktors on the clinical condition of patients with periodontal disease-an evaluation of cytokine level in peripheral blood. *Dent Med Probl* 2002;39:183-188
13. Haber J, Waters J, Crowley M, Mandell R, JoshipuroK, Kent RL. Evidence for cgarette smoking as a major risk factor for periodontitis. *J Periodontol* 1993;64:16-23.
14. Martinez-Canut P, Lotca A, Morgan R. Smoking and periodontal disease severity. *J Clin Periodontol* 1996;22:743-9.
15. Seow WK, Thong YH, Nelson RD, MacFarlane GD, Herzberg MC. Nicotine-induced release of elastase and eicosanoids by human neutrophils. *Inflammation* 1994;18:119-127
16. Tanur E, McQuade MJ, McPherson JC, Al-Hashimi IH, Rivera-Hidalgo F. Effects of nicotine on the strength of attachment of gingival fibroblast to glass and non-diseades human root surfaces. *J Periodontol* 2000;71:717-22.
17. Wilson T. Effects of smoking on the periodontium. *Quintessence internacional* 1998;29:265-6.



# ФИБРОЗНА РЕАКЦИЈА НА ГИНГИВАТА КАКО РЕЗУЛТАТ НА ЦИКЛОСПОРИНСКА ТЕРАПИЈА

Митиќ К.<sup>1</sup>, Поповска М.<sup>1</sup>, Јовановиќ Р.<sup>2</sup>, Костадиновска-Куновска С.<sup>2</sup>, Стефановска Е.<sup>1</sup>, Ристоска С.<sup>1</sup>

СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ - Скопје, <sup>1</sup>Клиника за болести на устата и пародонтот  
УНИВЕРЗИТЕТСКИ КЛИНИЧКИ ЦЕНТАР - Скопје, <sup>2</sup>Институт за патолошка анатомија

Циклоспорин-индуцираната фиброза во гингивалните ткива, претставува значаен проблем за пародонтологите. Зголемениите гингивални ткива можат да ја зголемаат акумулацијата на микроорганизмите и да го компримираат оралното здравје кај оваа група на пациенти.

Цел на истражувањето: да се испита влијанието на циклоспоринските дози врз фибробластната активност во однос на синтезата на колагенот.

Материјал и метод: За реализација на испитаната цел, беа истражени 120 бубрежно-трансплантирани пациенти кај кои постоело гингивално зголемување. Врз основа на дневната доза на циклоспориној, пациентите беа поделени во четири групи (100 mg, 125mg, 150mg, 175mg). Со пародонтолошките прегледи беа утврдени следните индекси: индекс на денитален плак (ИДП) по Silness-Loe, индекс на гингивална инфламација (ИГИ) по Loe-Silness, и индекс на гингивално зголемување по Mc Gaw и сор. Од сите пациенти беше земен биоптичен материјал и по стандардната хистолошка обработка, беше боен со хемалаун еозин за одредување на колаген и ретикулин во гингивалната структура.

Резултати: Kruskal-Valisov тестот покажа дека не постои статистички значајна разлика во дистрибуција на фреквенциите на колагенот кај различните испитувани групи (Хи-квадрат=3,41;  $p>0,05$ ) како и во однос на ретикулинот (Хи-квадрат=3,349;  $p>0,05$ ).

Сpearman-овиот коефициент на корелација беше позитивен во однос на колагенот со индексот на денитален плак (ИДП); ( $\rho=0,246$ ;  $p<0,01$ ), исто така помеѓу колагенот и индексот на гингивално зголемување (ИГЗ); ( $\rho=0,192$ ;  $p<0,05$ ), како и помеѓу ретикулинот со индексот на гингивална инфламација (ИГИ) ( $\rho=0,240$ ;  $p<0,01$ ).

Заклучоци: Формирањето на ретикуларна мрежа, а исто така и продукцијата на колаген од страна на фибробластите не е зависна од аплицираната доза на циклоспориној. Опстранување на локалните фактори и намалување на гингивалната инфламација водат кон намалување на гингивалното зголемување.

**Клучни зборови:** гингивално зголемување, колаген ретикулин, денитален плак, циклоспорин.

Медикаментозно-индуцираното гингивално зголемување било предмет на научни истражувања уште во триесеттите години кога се потврдиле повеќе медикаменти кои учествуваат како етиолошки фактор во индуцирањето на гингивалното зголемување. Три големи медикаментозни групи биле асоцирани со јатрогеното гингивално зголемување: антиконвулзиви (особено фенитоин), калциум блокатори (нифедипин) и имуносупресив (циклоспорин). И покрај тоа што нивните фармацевтски ефекти и примарните таргет ткива се сосема различни, тие делуваат слично на гингивалните ткива, предизвикувајќи фиброзно гингивално зголемување (11, 7, 21).

Асоцијацијата меѓу циклоспоринската терапија и гингивалното зголемување прво била забележана во раните осумдесетти години како компликација од третманот на ренално-трансплантираните пациенти (12).

Иако патогенезата е недоволно разјаснета, се смета дека фиброзата настанува заради пореметување на хомеостазата на колагената синтеза и деградација, особено на колаген тип I, резултирајќи во зголемена акумулација на колагени фибри во гингивалните сврзни ткива, што е потврдено и со имунохистохемиски анализи на стаорци (19).

Зголемена акумулација на екстрацелуларен матрикс и неколку инфламаторни клетки во гингивалното сврзно ткиво потврдено е и на експериментални модели на стаорци кои биле третирани со циклоспорин А (28).

Метаболизмот на колагенот прецизно е балансиран преку колагената синтеза и деградација во одржување на ткивниот волумен. Schincaglia и сор. (28) во своите истражувања се согласни за постоењето на стимулаторниот ефект на циклоспоринот на хуманите гингивални фибробласти, за разлика од James и сор. (18) кои посочуваат за неафектирана или инхибирана колагена синтеза по циклоспоринскиот третман.

Колагената деградација може да биде екстрацелуларна, инволвирајќи ја секрецијата на колагеназата и интрацелуларна со фагоцитоза на фибробластите.

Намалената ткивна ресорпција, како механизам кој води кон медикаментозно-зголемена гингива привлекува посебно внимание во последните години. Сврзно-ткивниот „turnover“ во гингивалните ткива е особено висок и деструкцијата на екстрацелуларниот матрикс се случува како резултат на дејството на екстрацелуларните протеинази, намалена MMP активност, и преку фагоцитоза и интрацелуларна деструкција на екстрацелуларните матрикс компоненти со лизозомални ензими (107). In vitro студиите покажаа дека циклоспоринот ја инхибира продукцијата на лизозомалната протеиназа катепсин L, но не и катепсин B, во хумани гингивални

фибробласти (4). Циклоспоринот исто така може да ја инхибира фагоцитозата на тип 1 колаген во in vitro и in vivo студии (19).

Морфолошките студии изведени на хумана циклоспорински третирана гингива, регистрираат намалена колагена фагоцитоза (27), со која се во согласност и Kataoka и сор. (19) кои ја потврдуваат намалената фагоцитоза и кај експериментални модели на стаорци. Интересно е што во овие испитувања, пронајдена е сигнификантна супресија на колаген тип 1 и на колагеназната mRНК. Циклоспорин-индуцираното гингивално зголемување се должи на намалената деградација на колаген тип 1, преку редукција на колагената фагоцитоза од фибробластите, а не поради зголемената синтеза на колагенот.

Неодамнешните студии, известуваат дека циклоспоринското зголемување на гингивата претставува таков тип на зголемување, каде релативно е зголемен неколагениот матрикс со релативно намален колаген-матрикс, спореден со нормалните гингивални ткива.

Yamsaki и сор. (36) во своите студии ги документираат ултраструктурните карактеристики на фибробластите изолирани од циклоспорин-зголемена гингива, тргнувајќи од фактот дека фибробластите претставуваат есенцијална компонента за сврзно-ткивното зголемување и „host-defense“ механизмите. Највпечатлив дел претставува регистрирањето на модифицирани фибробласти (миофибробласти), кои можат да се сретнат и кај различни други патолошки состојби кои се карактеризираат со активна фиброплазија, како и кај туморовидните пролиферативни состојби. Воедно тие известуваат за намалена фибробластна цитотоксичност, во однос на истата добиена од гингивално зголемување кое не е резултат на циклоспоринското дејство, и сметаат дека таа се должи на инхибицијата на T-лимфоцитната функција. Ултраструктурните и имунохистохемиските истражувања документираат активна протеинска синтеза и секреција, со намалени цитотоксични или дегенеративни промени.

Миофибробластите обично се асоцирани со доцните фази на ткивниот „turnover“, и нивното присуство во сврзните и гингивалните ткива, Boltchi и сор. (5) претпоставуваат дека се должи на медикаментозно условеното егзацерирање на нормалниот ткивен „turnover“.

Во обид да се прецизира, дали овие несакани ефекти се должат на директното дејство на циклоспоринот на хуманите фибробласти или се тие под индиректно влијание на фактори ослободени од лимфоцитите, Willers и сор. (34) во *in vitro* услови во инкубирани култури на хумани фибробласти во период од 72 часа известуваат за дозно-зависна стимулација на DNK синтеза, додека синтезата на глюкозаминоглюканите бележи слаба супресија. Долготрајната инкубација (6 недели) со 1 $\mu$ g/ml циклоспорин, резултира во повторна стимулација на растечките параметри иако матрикс синтезата била послаба во однос на краткотрајната инкубација. Споредено со нетретираниите фибробласти, клеточниот број е зголемен за 168%, протеините за 159%, колагенот и глюкозамините биле зголемени за 120%.

Сите типови на ткивно зголемување бележат поврзаност меѓу клеточниот број, нивото на клеточната пролиферација и продукцијата на екстрацелуларниот матрикс. Во случајот со циклоспоринското зголемување на гингивата, зголемениот број на фибробластите, авторите сметаат дека е придружен и со пропорционално зголемување на ткивниот матрикс (25). Добиените резултати *in vitro*, само делумно ги потврдуваат *in vivo* обсервациите, бидејќи матрикс синтезата не е пропорционално следена и со клеточна маса.

Bartold (3), демонстрира дека циклоспоринот е способен да индуцира *in vitro* пролиферација без драстично алтерирање на синтетската активност. *In vivo*, циклоспоринот е врзан со плазматските протеини, еритроцитите и липопротеините и како таков е присутен во високо васкуларизираните ткива (гингивата). Индуцираната пролиферација на фибробластите кое резултира во продукција на матрикс компоненти, само делумно

го објаснуваат проблемот на зголемената ткивна маса и целуларитет.

Циклоспорин-индуцираното зголемување на гингивата претставува интересен пример на ткивно-специфичен механизам, при кој циклоспоринот го стимулира нивото на TGF- $\beta$  *in vivo* и ја зголемува неговата продукција во реналните клетки и лимфоцитите и доведува до ренална фиброза и нефропатија (33). Тргувајќи од овој податок, се чини разумно да се очекува дека ќе постои висока експресија на TGF- $\beta$ 1 и CTGF кај циклоспоринското зголемување на гингивата, но спротивно од овие очекувања Echelard (15) известува за постоење на висока инфламација на ткивата и за непостоење на зголемено ниво на TGF $\beta$  и CTGF. Забележаната зголемена инфламација, секако е резултат на интеракцијата меѓу оралните микроорганизми, гингивалните клетки и циклоспоринската амбиентарност кои ја разликуваат оваа состојба од останатите гингивални зголемувања. Авторите посочуваат дека овие ткива имаат помал степен на фиброза за разлика од гингивалните ткива кои се третирани со нифедипин и фенитоин (32).

Тромбоцитниот фактор на раст (PDGF) претставува хемоатрактант за фибробластната пролиферација и за синтезата на глюкозаминоглюкани, фибронектин и колаген. Зголеменото ниво на овој фактор во гингивата можеби е одговорен за пролиферација на фибробластите и продукцијата на екстрацелуларниот матрикс (5).

Резултатите од студијата на Boltchi и сор. (5) сугерираат за слаба поврзаност меѓу фибробластната активност и клиничките знаци на гингивалното разраснување поддржувајќи ја хипотезата за постоење на мултифакториелен концепт во патогенезата на ова заболување.

Неодамна беше демонстрирано дека циклоспоринот не само што го блокира имуниот систем преку инхибиција на сигнали преку T клеточниот рецептор (превенира продукција на цитокини кои нормално го стимулираат имуниот одговор), туку ја стимулира и продукцијата на TGF $\beta$ 1 кој прет-

ставува најодговорен цитокин за продукцијата на екстрацелуларниот матрикс, колагените фибри, глюкозаминоглюкани и протеогликуани.

Група автори (17), по пат на имунохистохемиски анализи на цитоскелетонот кај нормални и хипертрофирани гингивални фибробласти третирани со циклоспорин и TGF $\beta$ 1 и контролни здрави фибробласти, не покажаа никакви морфолошки разлики меѓу третираните и контролните клетки, без присуство на неопластични клеточни линии. Биохемиските промени во екстрацелуларниот матрикс, авторите сметаат дека повеќе се предизвикани од цитокините (TGF $\beta$ 1), отколку од циклоспоринот. Циклоспоринот не индуцирал морфолошки промени во фибробластните култури добиени од хипертрофирани и нормална гингива.

Постоењето на функционални хетерогени субпопулации на фибробласти во нормална гингива е документирано уште во лабораториските испитувања на Hassel и Stanek во 1983 година, кои ги потенцираат бројните функционални параметри како што се нивото на клеточната пролиферација, протеинската синтеза, колагената продукција, и одговорот кон различни хемиски супстанции. Хетерогените фибробласти и нивниот колагенолитички одговор кон циклоспоринот беше испитуван од Tripton и сор. (30). Изолирани беа 14 различни гингивални фибробластни видови од здрави индивидуи, на кои им беше одредувана колагеназната активност и ткивниот инхибитор на металопротеиназата, пред и по терапија со циклоспорин (0, 1-0, 75ng/ml). Студијата покажа впечатливи интер-индивидуални разлики во колагеназната активност пред и по терапија со циклоспорин.

Индивидуалната преосетливост на гингивата, може да биде поврзана со генетската предиспозиција. Детектирање на различни гингивални одговори кон циклоспоринот и неговиот главен метаболит OL-17, манифестирани преку зголемена синтеза на протеини и колагена продукција бил испитуван од страна на Zebrowski (37), Schincaglia (28), кој

покажал дека одговорот е дозно-зависен и сигнификантен кај концентрација на медикаментот од 500ng/ml. Спротивни наоди кои говорат за намалена фибробластната синтеза, ни даваат истражувањата на Friskop(16) .

Постоењето на две различни клеточни популации на фибробласти е докажано и со користење на флуоресцентна форма на циклоспорин, при што 35% од клеточната популација на фибробластите не покажала поврзување со флуоресцентниот циклоспорин, додека 41% се поврзале и покажале одговор манифестиран како зголемена синтеза и пролиферација (26). Овие ефекти биле модифицирани со додавање на супернатанти од лимфоцитните култури, индицирајќи за можна интеракција меѓу лимфоцитните продукти и гингивалните фибробласти.

Chabria и сор. (8) во своите истражувања докажуваат дека кај „осетливите пациенти,“ постои одредена микстура на фибробласти и лимфоцитни субпопулации кои реагираат со циклоспоринот во инфламираните гингивални ткива, со краен исход на гингивално зголемување.

**Цел на трудот:** да се испита влијанието на циклоспоринските дози врз фибробластната активност во однос на синтезата на колагенот.

## Материјал и метод

За остварување на поставената цел, проследени се вкупно 120 пациенти со бубрежна трансплантација на возраст од 16-62 год., кај кои дијагностициравме гингивално зголемување. На Клиниката за болести на устата и пародонтот, при Стоматолошкиот Клинички Центар „Св. Пантелејмон“ во Скопје и Клиниката за нефрологија-Клинички Центар-Скопје, кај сите испитаници беа спроведени :комплетна анамнестичка постапка и клинички преглед. На Институтот за патолошка анатомија и Институтот за фармакологија при Медицинскиот факултет во Скопје беа спроведени дел од параклиничките испитувања содржани во целта на оваа студија.

Оформената група од 120 испитаници ја сочинуваа пациенти со бубрежен трансплантат и стабилна графт функција. Пост-трансплантатската имunosупресивна терапија кај сите испитаници се состоеше од циклоспорин (Neoral; 6-8mg/kg/ден) за постигнување на C2 ниво (концентрација во серум 2 часа по администрација на медикаментот), преднизолон (1 mg/kg/ден) мусорphenolate mofetil (Cellcept 1, 5-2g/ден) и Diltiazem (2x90mg), кој ја подобрува ресорпцијата на циклоспоринот. По спроведената анамнеза кај испитаниците беа исклучени следните состојби:

- заболувања на меките и тврдите ткива во оралната празнина со исклучок на кариес и пародонтопатија;
- присуство на протетски реконструкции во усната празнина;
- присуство на ортодонтски апарати во усната празнина;
- примена на антиконвулзиви (особено фенитоин) асоцирани со јатрогеното зголемување на гингивата.

Според дневната доза на циклоспоринот, пациентите беа групирани во 4 групи:

- **Прва група** од 30 пациенти, каде вкупната дневна доза на примениот циклоспорин изнесуваше 100mg;
- **Втора група** од 30 пациенти каде вкупната дневна доза на примениот циклоспорин изнесуваше 125mg;
- **Трета група** од 30 пациенти каде вкупната дневна доза на примениот циклоспорин изнесуваше 150mg;
- **Четврта група** од 30 пациенти каде вкупната дневна доза на примениот циклоспорин изнесуваше 175mg.

По извршената анамнеза, кај сите пациенти, беше извршен темелен пародонтолошки клинички преглед, при што утврдивме постоење на гингивално зголемување. Клиничкиот преглед за анализа на гингивалниот статус, беше реализиран преку примена на следните индексни вредности:

- **индекс на дентален плак по Silness-Loe (1963)**, според кој присуството и количината на дентален плак е вреднувано од 0-3 (ИДП)

- 0- нема дентален плак во гингивалната третина на забната коронка;
- 1- плакот е дистрибуиран покрај маргиналната гингива, при што може да се детектира со сонда или пак по пат на боење, но не и со голо око;
- 2- присуство на умерена количина на плак која зафаќа повеќе од една третина од забната коронка, но е присутен и во гингивалниот сулкус или во пародонталниот џеп;
- 3- големо количество на дентален плак по целата забна површина, како и во гингивалниот сулкус, пародонталниот џеп, и во интерденталниот септум.

▪ **индекс на гингивална инфламација по Loe-Silnes (1964):**

- 0- не постои воспаление на гингивата, таа е со бледо розева боја, цврста конзистенција и со ситнозреста структура;
- 1- блага до умерена инфламација која не ја зафаќа гингивата во целост, таа е со црвена боја, посилено изразен едем и присутно крварење при благо сондирање;
- 2- умерена инфламација која ја зафаќа гингивата во целост, таа е со црвена боја, посилено изразен едем и присутно крварење при благо сондирање;
- 3- јака инфламација на гингивата во целост, таа е со изразено црвена боја, многу зголемена со тенденција кон спонтани крварења.

▪ **индекс на гингивално зголемување по Mc Gaw и сор. (50)**

- 0- не постои зголемување, сосема безначајно нагласена маргинална гингива;
- 1- затапена маргинална гингива; инволвирана е само интерденталната папила;
- 2- умерено зголемување на гингивата (< 1/3 од коронарната должина);
- 3- значајно зголемување на гингивата (>1/3 од коронарната должина).

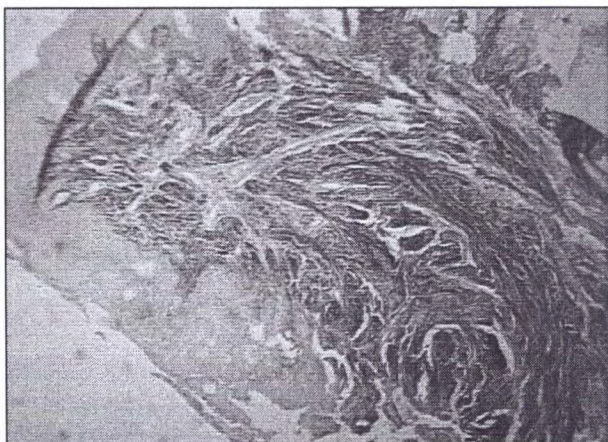
Од сите испитувани пациенти беше земен биоптичен материјал од зголемената интердентална папила под инфилтрациона анестезија и фиксиран во 10% неутрален формалин, по што следувахе стандардна патохистолошка обработка на Институтот за патолошка анатомија при Медицинскиот факултет во Скопје. Понатаму ткивните примероци беа вкалани во парафински блокчиња од кои беа направени ткивни пресеци со дебелина од 4-6 микрони. Така подготвените ткивни пресеци беа стандардно монтирани на предметни стакла и обоени со хемалаун еозин и хистохемиски со Van Gieson, Retikulin, PAS и Alcian blue, додека пресеците за имунохистохемиското боене беа монтирани на силански предметни стакла и боени со Авидин-Биотинска техника (ABC-Avidin Biotin Complex), LSAB + варијанта.

## ХИСТОХЕМИСКИ МЕТОДИ

(Методи за сврзно ткиво)

### VAN GIESON

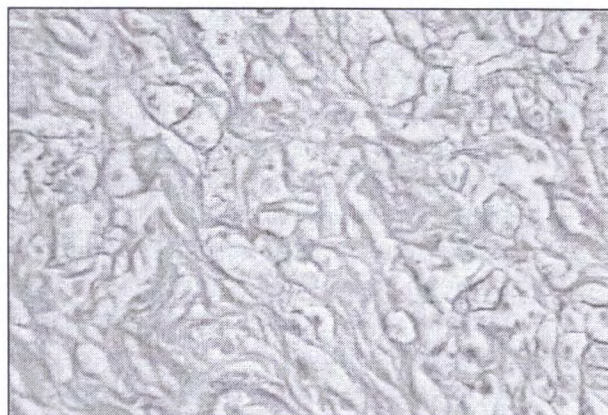
Ова боене се користи за прикажување на колагените влакна во парафинските пресеци. Резултат: Јадрата се плави, колагените влакна се црвено-пурпурни, а цитоплазмата, мускулните влакна и орожнетиот епител се пребоени жолто. Според степенот на присуството на колаген се користеа +, ++, +++ (слика бр. 1).



Слика 1. Van Gieson h 40; Колаген (+++)

### ГОМОРИЕВА МЕТОДА ЗА РЕТИКУЛИНСКИ ВЛАКНА

Се користи за прикажување на ретикулинските влакна во ткивните пресеци. Резултат: Ретикуларните влакна се обоени црно, а основата е зелена. Присуството на ретикулин беше одредено кај сите препарати и нотирано со +, ++, +++ (слика 2).



Слика 1. Ретикулин (+++) x 400

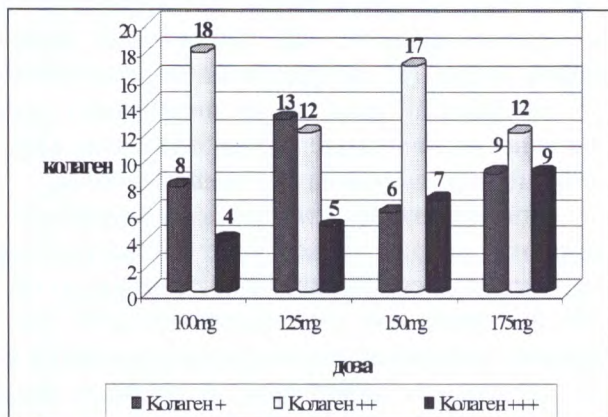
**Статистичка анализа:** Во статистичка анализа на добиените резултати од клиничката и патохистолошката студија беа користени методи на дескриптивна и аналитичка статистика. Беа користени методите на еднофакторска непараметриска анализа на варијанса по Крускал Валис (Kruskal - Wallis Тест), Ман-Витниев У тест на инверзија ( Mann-Whitney U test of the inversion ) и Spearman-ов коефициент на корелација.

Нивото на веројатност на остварување на нултата хипотеза согласно меѓународните стандарди за био-медицински науки беа 0,05 и 0,01. Свкупната статистичка анализа е направена со помош на персонален сметач IBM-pentium IV pro со адекватен статистички софтвер од Институтот за социјална медицина, статистика и истражување во здравството на Медицинскиот Факултет во Белград.

## Резултати

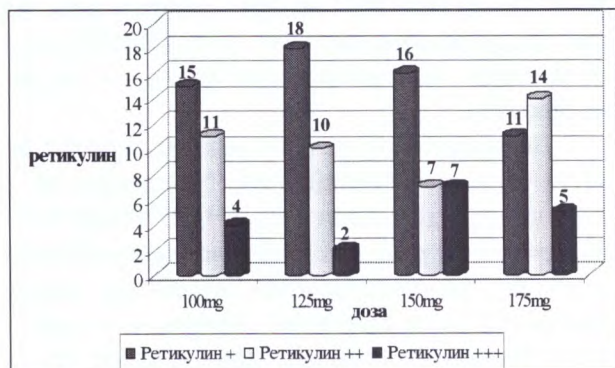
Дистрибуцијата на фреквенците на различните вредности на колагенот (1, 2, 3)

кај различните испитувани групи со графички приказ, е претставена на графиконот 1. Направениот Крускал-Валисов тест покажа дека не постои статистички значајна разлика во дистрибуција на фреквенците на колагенот кај различните испитувани групи (Хи-квадрат=3,41;  $p>0,05$ ).



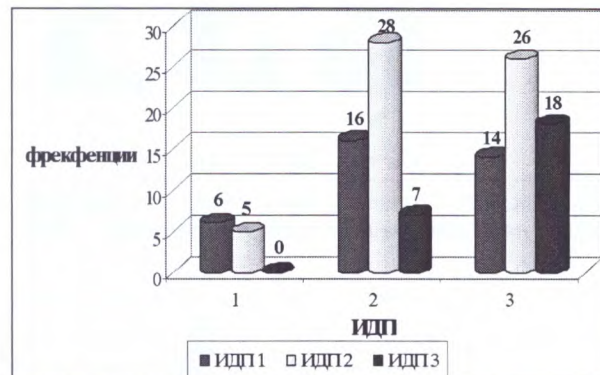
Графикон 1. Колаген кај испитуваните пациенти

Дистрибуција на фреквенците на различните степени на ретикулин кај испитуваните четири групи на пациенти третирани со различни дози на циклоспорин (100, 125, 150 и 175mg) е прикажана на графикон 2. Направената статистичка анализа со Крускал-Валисовиот тест, покажа: Хи-квадрат=3,349;  $p>0,05$ ; односно не постои статистички значајна разлика во дистрибуцијата на фреквенците кај различните испитувани групи.



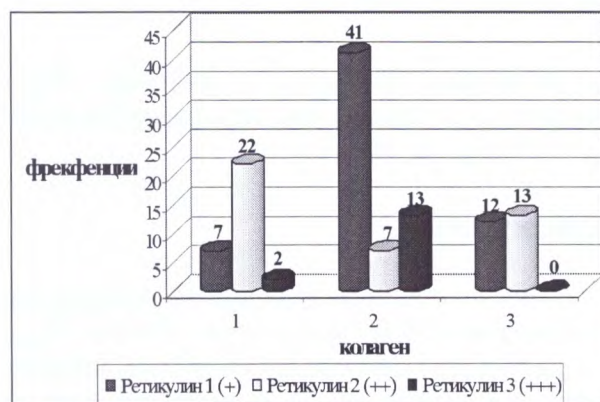
Графикон 2. Ретикулин кај испитуваните пациенти

На графикон 3 претставена е позитивна корелација на колагенот со индексот на дентален плак (ИДП); ( $p=0,246$ ;  $p<0,01$ ).



Графикон 3. Нивото на колаген во однос на индексот на дентален плак (ИДП)

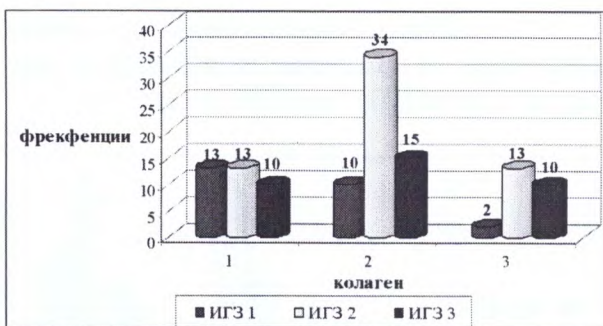
Степенот на застапеност на колаген во однос на степенот на застапеност на ретикулин е претставен на графикон 4. Spearman-овиот коефициент на корелација покажа дека колагенот негативно корелира со ретикулинот ( $p=-0,270$ ).



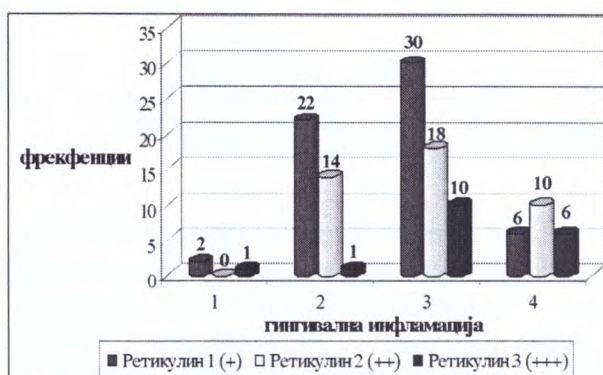
Графикон 4. Степен на застапеност на колаген во однос на степенот на застапеност на ретикулин

На графикон 5 е претставен степенот на застапеност на колаген во однос на индекс на гингивално зголемување (ИГЗ). Колагенот позитивно корелира со индексот на гингивално зголемување ( $p=0,192$ ;  $p<0,05$ ).

Графикон 6 ја претставува корелацијата на индексот на гингивалната инфламација (ИГИ) во однос на степенот на застапеност



Графикон 5. Степен на застапеност на колаген во однос на индекс на гингивално зголемување (ИГЗ)



Графикон 6. Степен на индекс на гингивална инфламација (ИГИ) во однос на степенот на застапеност на ретикулин

на ретикулин. Ретикулинот позитивно корелира со индексот на гингивална инфламација (ИГИ) ( $\rho=0,240$ ;  $p<0,01$ ).

## Дискусија

Циклоспорин-индуцираното гингивално зголемување (ГЗ), претставува комбинација од целуларни влијанија. Генерално дефицитот на контролата на раст, асоцирана со фибробластната хиперплазија и акумулација на матрикс компоненти, резултира во разраснување на ткивата, со релативно нормална архитектура. ГЗ може да биде резултат на зголемена клеточна пролиферација, зголемена синтетска активност, намалена деградација или заедничка комбинација на овие фактори (23).

Клеточната хомеостаза во ткивата претставува резултат од балансот меѓу интеракцијата на антагонистичките молекули, во

кои цитокините и факторите на раст играат огромна улога (11). Зголеменото ниво на одредени фактори на раст и/или нивните рецептори се забележуваат во состојби каде постои зголемен ткивен волумен, како што претставува циклоспорин-индуцираната гингивална хиперплазија. Дури и здрава гингива се наоѓа во состојба на континуирана репарација поради константното влијание на микроорганизмите од денталниот плак. Boltchi и сор. (5) сметаат дека медикаментите кои како несакан ефект индуцираат гингивално зголемување, предизвикуваат егзацербација на нормалниот ткивен turnover.

Според резултатите добиени од хистохемиското истражување, не е регистрирана статистички сигнификантна разлика во однос на колагенот и ретикулинот меѓу различните медикаментозни групи (графикон 1, 2). Оттука, се наметнува заклучокот дека медикаментозно-стимулираната продукција на колаген, а последователно и ретикулин, од страна на фибробластите не се одвива на дозно-зависен начин.

In vitro студиите покажаа дека циклоспоринот предизвикува сигнификантен пораст на колагената синтеза во култури на гингивални фибробласти, но не и на ДНК синтезата со специфично покачување на тип I проколаген (24). Zebrowski и сор. (37) сметаат дека зголемениот сврзно-ткивен матрикс кај пациентите кои биле третирани со циклоспорин се јавува поради зголеменото ниво на не-сулфатни глукозаминоглюкани. Продукцијата на колаген од страна на гингивалните фибробласти и нивната пролиферација може да се јави и како резултат на зголеменото ниво на тромбоцитниот фактор на раст (PDGF) кој е детектиран во гингива третирана со циклоспорин (6).

Добиените резултати одат во прилог на позитивна корелација помеѓу колагенот и индексот на дентален плак (ИДП) (графикон 3), ( $\rho=0,246$ ;  $p<0,01$ ). Иако во литературата постојат контрадикторни податоци околу дилемата дали оралниот биофилм е важен како тригер фактор или како фактор кој ја влошува состојбата на гингивалното зголемување.



ување, одредени студии покажаа сигнификантна корелација помеѓу инциденцата на гингивалното зголемување и количината на денталниот плак (13,1), додека Dahlöf и Modéer (10) го потенцираат позитивниот ефект од задоволителната орална хигиена која е способна да го редуцира, но не и да го превенира овој несакаан ефект.

Можната инволвираност на одредени бактериски видови во развојот на гингивалните лезии бил испитуван од Takada и сор. (31) кои детектирале поголема присутност на *Prevotella intermedia* кај пациентите со ГЗ, во однос на оние кои биле третирани со медикамент, а не развиле ГЗ, како и кај оние кои не примале медикаментозна терапија. Акијата и сор. (2) го одредувале субгингивалниот бактериски профил кај субјекти кои примале фенитоин, при што со квантитативната анализа која била спроведена пред и по пародонталниот третман, утврдиле два бактериски вида (*Treponema denticola* и *Porphyromonas gingivalis*) кои сигнификантно биле асоцирани со ГЗ. Овие резултати се во спротивност со Smith и сор. (29), кои не детектирале разлики во оралната микробна популација кај пациенти со и без ГЗ.

Бактериските компоненти во денталниот плак можат да бидат препознаени од клеточните рецептори (Toll-like receptors) ТЛР на домаќинот, кои се сензори за патогено-асоцираните молекули (75). Во *in vitro* студиите спроведени на стаорци, клетки кои биле третирани со циклоспорин, покажале зголемена активација на ТЛР2 и ТЛР4. Препознавајќи ги клеточните компоненти како пептидоглюкани и липопротеини од страна на ТЛР2 и останатите мембрански компоненти како липополисахариди од страна на ТЛР4, води кон серија на случувања, вклучувајќи активација на нуклеарен фактор (НФ)- $\kappa$ B, кој резултира во цитокина продукција и експресија на адхезивните молекули во фибробластите (20). Според овие резултати, сметање дека интеракцијата на денталниот плак и соодветниот одговор на домаќинот, има важна улога во етиологијата на ГЗ, иако оваа релација сеуште не е во потполност јасна.

Познато е дека бактериите од денталниот плак продуцираат ММР (колагенази), кои предизвикуваат матрикс деструкција. Се поставува прашање дали циклоспоринот присутен во денталниот плак го негира ова дејство, со оглед на тоа дека неговата локална концентрација е многу поголема во денталниот плак и поради фактот што имунитетот е намален и постои несоодветен имунолошки одговор. Заради намалената имунолошка реакција и неелиминирање на агенсиите од плакот, се јавува состојба на пролонгирано присуство на истите со последователна хронична иритација на гингивата со консекутивно зголемување.

Иницијално како резултат на хроничната инфламација доаѓа до депонирање на богат мононуклеарен клеточен инфилтрат и ретикулин во гингивалната строма каде последователно по подолг временски период со развојот на инфламаторниот одговор, настанува замена на ретикулинот со колаген како неспецифичен механизам на организмот за одбрана (за справување со хронични инфекции). Заради фиброзата на ретикуларната мрежа, колагенот негативно корелира со ретикулинот ( $\rho=-0,270$ ) (графикон 4).

Во патологијата е познато дека долготрајни хронични воспаленија предизвикуваат склерозациски стромални промени претставени со депонирање на колаген, а во многу напреднати случаи и со создавање на калцификати се со цел да се ограничи штетната нокса. Сето ова резултира во зголемување на волуменот на гингивата, која клинички се детектира како гингивално зголемување. На графикон 5 е претставен степенот на застапеност на колаген во однос на индекс на гингивално зголемување (ИГЗ) кај сите четири испитувани групи ( $\rho=0,192$ ;  $p<0,01$ ).

Овие резултати се должат на стимулаторниот ефект на циклоспоринот на фибробластите во синтеза на колаген и останати матрикс компоненти како и синергистичкиот ефект од локалното присуство на циклоспоринот во денталниот плак и плунката (14, 28). MacGaw i Niimi во своите студии го потврдуваат неговото локално присуство во кон-

центрација која е поголема од соодветната вредност во серум. Циклоспоринот е липофилен агенс кој со пасивна дифузија поминува од слободната плазмина фракција во плунката. Депото на циклоспоринот во денталниот плак и плунката, авторите сметаат дека синергистички учествува со циклоспоринот во серум во формирањето на гингивалните лезии. Споредено со фенитоин, циклоспоринот има повисок волумен на дистрибуција како и подолг полуживот, кој условува и до 200 пати поголеми вредности на циклоспоринот во гингивалниот флуид компариран со вредноста во серум. Оваа зголемена концентрација се должи на зголемената маса на гингивата. Ellis и сор. (14) тврдат, дека локалната концентрација на индуцирачките медикаменти во гингивалниот флуид, плак или во зголемените ткива можат да обезбедат информации за експресијата и патогенезата на гингивалното зголемување.

Ретикулинот е во позитивна корелација со индексот на гингивална инфламација (ИГИ) ( $\rho=0,240$ ;  $p<0,01$ ) кај сите испитувани групи (графикон б).

Ретикулинот како склеропротеин се депонира во гингивалната строма во иницијалната фаза на хроничната инфламација, и дури подоцна после подолг временски период настанува негова замена со колаген. Присуството на денталниот плак и развојот на инфламаторниот одговор создаваат медиум за интеракција меѓу фибробластите и циклоспоринот. Инфламацијата води кон ткивни промени преку ослободување на различни медијатори кои се ослободуваат од активирани инфламаторни клетки. Во инфламаторна гингива, ткивото покажува високо ниво на ремоделирање, ефектот на циклоспоринот синергистички учествува со ендогените сигнали (инфламаторни медијатори), резултирајќи во зголемена репарација. Инфламаторните медијатори учествуваат како кофактори во индуцирање на гингивалното зголемување (32).

1. Од патохистолошкиот наод, можеме да ја потврдиме хроничната инфла-

маторна реакција, составена од лимфоцити и плазма клетки, што говори за долготрајно делување на агенсите од денталниот плак и неможност за нивно елиминирање поради имуносупресијата. Формирањето на ретикуларна мрежа, а потоа и продукцијата на колаген од страна на фибробластите не е зависна од аплицираната доза на циклоспоринот.

2. Иако не можеме да прецизираме дали гингивалното зголемување се јавува заради инфламаторната компонента или првично се јавува заради стимулаторниот ефект на циклоспоринот во продукција на колаген, сепак треба да се потенцира дека зголеменото гингивално ткиво последователно ја отежнува плак елиминацијата и ја зголемува гингивалната инфламација.
3. Од добиените резултати, се потврдува учеството на локалните фактори како важни етиолошки причинители, покрај медикаментозните варијабли, во развојот на гингивалното зголемување. Денталниот плак стимулативно делува во продукција на колаген во стромата на сврзното ткиво, која клинички се манифестира во зголемена гингива. Секако дека овие ефекти не треба да се набљудуваат изолирано, бидејќи во оралната празнина тие неминовно влијаат едни на други, што ја потврдува хипотезата за мултифактириелна етиологија на овој несакан ефект.

Генерално, можеме да резимираме дека во ризична група на пациенти спаѓаат пациентите со дневна доза од 175mg, кај кои треба да биде спроведена контролна плак програма, а во одредени случаи и хируршко отстранување на зголеменото гингивално ткиво.

Сметаме дека се потребни понатамошни испитувања од аспект на гингивалниот екстрацелуларен матрикс метаболизам и интеракцијата помеѓу циклоспоринот, имуниот одговор, цитокините, факторите на раст и

гингивалните клетки, кој ќе овозможат подобро разбирање на оваа проблематика, соодветна превенција и негов третман.

## GINGIVAL FIBROUS REACTION OF CYCLOSPORINE THERAPY

Mitić K., Popovska M., Jovanović R., Kostadinovska-Kunovska S., Stefanovska E., Ristoska S.

### Summary

**Background:** Cyclosporine-induced gingival overgrowth remains a significant problem for the periodontologist. Severe forms of gingival overgrowth can increase accumulation of micro-organisms and impair oral health at these group of patients. The aim of our study was to detect the influence of medicamentous doses to the fibroblast collagen synthesis.

**Method:** The patient sample was composed by 120 renal transplant patients, clinically diagnosed with gingival overgrowth, divided into four groups (100 mg, 125mg, 150mg, 175mg). All patients underwent a periodontal screening: plaque index (PI) Silnes-Löw, gingival inflammation index (GI) Löw-Silnes and gingival overgrowth index (GOI) proposed by MacGow. A sample of the tissue was taken from all the patients who were part of the research. Following the standard pathohistological processing, tissues were colored with hemalaun eosine to determine the collagen and reticulin in connective tissue.

**Results:** The results from Kruskal-Valis test showed that there isn't statistical differences at distribution of collagen frequencies at different research groups (Chi-square=3,41;  $p>0,05$ ) and also the same results for the reticulin (Chi-square=3,349;  $p>0,05$ ).

There were a positive correlation between collagen and PI ( $\rho=0,246$ ;  $p<0,01$ ), than between collagen and GOI ( $\rho=0,192$ ;  $p<0,05$ ), and also between reticulin and GI ( $\rho=0,240$ ;  $p<0,01$ ).

**Conclusions:** Reticulin and collagen synthesis from gingival fibroblasts is not dose-dependent. Removal of the local factors and the decrease of the gingival inflammation leads to reduction of the gingival overgrowth.

**Key words:** gingival overgrowth, collagen reticulin, dental plaque, cyclosporine.

### Литература

1. Armitage G.C. . Development of classification system for periodontal disease and conditions. *Ann of Periodontol* 1999;4(1):1-6.
2. Akiyama S, Amano A, Kato T, Takada Y, Kimura K. R. and Morisaki I. Relationship of periodontal bacteria and *Porphyromonas gingivalis* fimA variations with phenitoin -induced gingival overgrowth. *Oral Disease* 2006;12(1):51-56.
3. Bartold PM. Regulation of human gingival fibroblast growth and syntetic activity by cyclosporine A in vitro. *J Periodontal Res* 1989 ; 24: 314-321.
4. Bennet J. A. and Christian J. M. Cyclosporin-induced gingival hyperplasia. *J Am Dent Assoc* 1985; 111: 272-273.
5. Boltchi F, Rees T, Iacopino A. Cyclosporine A - induced gingival overgrowth: A comprehensive review. *Quintessence Internationa* 1999; 30(11); 775-783.
6. Brunet L, Miranda J, Farre M, Berini L and Mendieta C. Gingival enlargement induced by drugs. *Drug safety* 1996; 15(3):219-231.
7. Cebeci I, Kantarci A, Firatli E, Carin M, Tuncer O. The effect of verapamil on the prevalence and severity of cyclosporine - induced gingival overgrowth in renal allograft recipients. *J Periodontol* 1996; 67: 1201-1205.
8. Chabria D., Weintraub R. G. & Kilpatrick N. M. Mechanism and management of gongival overgrowth in paediatric transplant recipients : a review. *International Journal of Paediatric Dentistry* 2003; 13: 220-229.
9. Correa J. D. Querios C.M. Costa J.E. et al. Phenytoin-induced gingival overgrowth: a review of the molecular, immune, and inflammatory features. *International Scholary Research Network* 2011; ID 497850.
10. Dahllöf G. and Modéer T. The effect of a plaque control program on the development of phenitoin-induced gingival overgrowth, a 2-year longitudinal study. *J of Clinical Periodontology* 1986;13(9):845-849.
11. Daley TD, Wysocki GP. Cyclosporine therapy: its significance to the periodontist. *JPeriodontol* 1984; 55:708-12.
12. Desai PB, Silver J.G. Drug - induced gingival enlargements. *Canadian Dental Association* 1998; 64(4): 263-268.
13. Dill R.E. and Iacopino A. M. Myofibroblasts in pfenitoin-induced hyperplastic connective tissue in the rat and in human gingival overgrowth. *J of Periodontol* 1997;68(4):375-380.

14. Ellis J. S. , Seymour R. A., Thomason J. M. et al. Gingival sequestration of amlodipine and amlodipine - induced gingival overgrowth. *Lancet* 1993; 341: 1102-1103.
15. Echelard S, Hoyaux D, Hermans M, Daelemans P, Roth J, Philippart P., et al. S100A8 and S100A9 calcium – binding proteins : localization within normal and Cyclosporin A-induced overgrowth gingiva. *Connect Tissue Res* 2002; 43:419-424.
16. Friskopp J, Klintmalm G. Gingival enlargement : a comparison between cyclosporine and azathioprine treated renal allograft recipients. *Swed Dent J* 1986; 10 :85-92.
17. Iacopino AM, Doxey D, Cutler C, Nares S, Stoeber K, et al. Phenytoin and Cyclosporine A specifically regulate macrofage phenotype and expression of platelet-derived growth factor and interleukin-1 in vitro and in vivo: possible molecular mechanism of drug-induced gingival hyperplasia. *J Periodontol* 1997; 68:73-83.
18. James J.A., Irwin C. R., Linden G. J. Gingival fibroblast response to cyclosporin A and transforming growth factor-  $\beta$ 1. *Transplantation* 1998; 65:724. *J. Periodontol.* 1995; 66:339-344.
19. Kataoka M, Shimizu Y, Kunikiyo K, Asahara Y, Yamashita K, Ninomiya M, Morisaki I, Ohsaki Y, Kido J, Nagata T. Cyclosporin A decreases the degradation of type I collagen in rat gingival overgrowth. *J Cell. Physiol* 2000; 182: 351-358.
20. Kawai T. and Akira S. TLR signaling. *Cell Death and Differentiation* 2006; 13(5):816-825.
21. Khoori A, Einollahi B, Ansari G, Moozeh M. The effect of cyclosporine with and without nifedipine on gingival overgrowth in renal transplant patients. *J Can Dent Assoc* 2003; 69(4) : 236-
22. Miayzaki H. Association between phenytoin-induced gingival hyperplasia and periodontopathic bacteria in institutionalized patients with severe motor and intellectual disabilities. *Kokubyo Gakkai Zasshi* 2010; 77(2):140-148.
23. McGaw T, Lam S, Coates J. Cyclosporine- induced gingival overgrowth: correlation with dental plaque scores, gingivitis scores and cyclosporine levels in serum and saliva. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1987; 64:293-297.
24. MacGaw T., Porter H. Cyclosporine - induced gingival overgrowth: An ultrastructural stereologic study. *Oral Surg* 1988; (65); 2: 186-190.
25. Nurmenniemi P.K., Pernu H. E., Knuutila L. E. Mitotic activity of keratinocytes in nifedipine - and immunosuppressive medication - induced gingival overgrowth. *J Periodontol* 2001; 72: 167-173.
26. Oringer RJ, Rees TD, Blieden T, Damoulis P, Florellini J, Giannobele W et al. Modulation of the host response in periodontal therapy . *J Periodontol* 2002; 73 : 460 - 470.
27. O' Valle F., Mesa FL., Gomez - Morales M., Aguilar D., et al. Immunochemical study of 30 cases of cyclosporin A - induced gingival overgrowth. *J Periodontol* 1994; 65: 724-730.
28. Radwan-Oczko M, Boratynska M, Klinger M, Zietek M. Risk factors of gingival overgrowth in kidney transplant recipients treated with cyclosporine A . *Ann Transplant* 2003; 8(4):57-62.
29. Scincaglia G. P., Forniti F., Cavallini R, Piva R, Calura G, del Senno L. Cyclosporine A increased type procollagen production and mRNA level in human gingival fibroblasts *in vitro*. *J. Oral Pathol. Med.* 1992; 21:181-185.
30. Tripton DA, Stricklin GP, Dabbous MK. Fibroblast heterogeneity of collagenolytic response to cyclosporine. *J Cell Biochem* 1991 : 46: 152-165.
31. Takada K, Sugiyama H, Umezawa K, Mega J, and Hirsawa M. The subgingival microflora in phenytoin-induced gingival hyperplasia. *J of Periodontal Research* 2003 ; 38(5):477-481.
32. Trackman PC, Kantarci A. Connective tissue metabolism and gingival overgrowth. *Crit Rev Oral Biol Med* 2004 ; 15(3): 165-175.
33. Uzel MI, Kantarci A, Hong HH, Uygur C, Sheff MC, Firatli E, et al. Connective tissue growth factor in phenytoin- induced gingival overgrowth. *J Periodontol* 2001; 72:921-931.
34. Willershausen-Zönnchen B., Lemmen C. and Schumacher U. Influence of Cyclosporine A on Growth and Extracellular Matrix Synthesis of Human Fibroblasts. *Journal of Cellular Physiology* 1992; 152: 397-402.
35. Wysocki G. P. Gretzinger H. A. and Laupacis A. Fibrous hyperplasia of the gingiva : a side effect of cyclosporin A therapy. *Oral Surg. Oral Med Oral Pathol.* 1982; 55 : 274-278.
36. Yamasaki A, Rose G.G., Pinero G. J., Mahan C. J. Ultrastructure of fibroblasts in cyclosporin A induced gingival hyperplasia. *J. Oral Pathol.* 1987; 16: 129-134.
37. Zebrowski EJ, Pylpas SP, Odlum O, Johnson RB. Comparative metabolism of H<sup>3</sup>- glucosamine by fibroblast populations exposed to cyclosporine. *J Periodontol* 1994; 65:565-567.

# УПОТРЕБА НА АНТИБИОТИЦИ КАЈ ЗДРАВИ ПАЦИЕНТИ ПРИ ХИРУРШКА ЕКСТРАКЦИЈА НА ТРЕТИ МОЛАРИ: ЗА ИЛИ ПРОТИВ?

Апостолова Г.<sup>1</sup>, Костадинова М.<sup>1</sup>, Грчев А.<sup>2</sup>, Миндова С.<sup>3</sup>

СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ - Скопје, <sup>1</sup> Катедра за орална хирургија,

<sup>2</sup> Катедра за максилофацијална хирургија, <sup>3</sup> Катедра за болести на устата и пародонтот

Антибиотската профилакса во оралната хирургија има за цел спречување на инфекција на хируршка рана и намалување на постоперативните компликации. Изборот зависи од видот на интервенција и општата здравствена состојба на пациентот. Меѓутоа, постојат низа состојби кои придонесуваат за зголемен број на антибиотски прескрипции од страна на терапевтите како што е временски дефицит за детален преглед на пациентот, брза и погрешна дијагноза, непочитување на хируршките принципи, како и исполнување на очекувањата на пациентот за добивање на антибиотик.

Водени од наведените податоци ја поставивме и целта на овој труд, да се одреди индикација за антибиотска профилакса кај здрави пациенти при хируршка екстракција на третите молари преку нејзиното влијание врз компликациите во постоперативниот период.

Во истражувањето беа вклучени 30 пациенти со импактирани трети молари кај кои беше индицирана екстракција на истите. Испитаниците беа поделени во две групи по 15 пациенти по случаен избор. Во првата група постоперативно беше ординирана антибиотска терапија, а во втората симптоматска терапија во зависност од симптомите. За сите испитаници беше пополнет прашалник во кој беше евидентирана анамнезата и постоперативниот тек во однос на појава на болка, оток, тризмус по 24 часа и евентуална појава на инфекција по 3 постоперативни дена.

Добиените резултати не покажуваат статистичка сигнификантност во однос на постоперативната појава на болка, оток и тризмус помеѓу група-

та каде што беше ординирана антибиотска терапија и контролната група, што укажува на фактот дека рутинска употреба на антибиотска профилакса при орално-хируршка интервенција на третите молари не се препорачува во отсуство на системски знаци за инфекција. Почитувањето на основните хируршки принципи од страна на оралниот хирург е основа за намалување на постоперативните компликации.

**Клучни зборови:** антибиотска терапија, антибиотска профилакса, хируршка екстракција на третите молари, болка

Dentes impacti се многу честа оралнохируршка проблематика. Секој заб може да биде импактиран, но според литературните податоци кај третите молари тоа се случува најчесто. Доколку се постави дијагноза на импактиран заб (со клинички преглед и рендгенолошка верификација), терапевската постапка е ортодонтска, хируршко-ортодонтска (со која забот се поставува во забниот низ) или хируршка (кога одлуката е екстракција на забот).

Доколку е индицирана екстракција на импактираниот заб, интервенцијата е секогаш хируршка. Хируршката екстракција на третите молари е една од најчестите интервенции во оралната хирургија. Самиот тек на оперативната интервенција, почнува со инцизија, подигање на мукопериостално ламбо, остеотомија, по потреба сепарација на забот, негово извлекување и

сутурирање на ткивото. По оваа постапка нормално е да се очекува одреден степен на болка, едем и тризмус, што претставува нормален постоперативен тек кој погрешно се дефинира како инфекција. Друга погрешна дијагноза се однесува на појавата на алвеолит каде болката се дефинира како инфекција на раната.

Со цел да се намалат или избегнат постоперативните компликации и евентуалната појава на инфекција, многу терапевти посегнуваат кон постоперативна антибиотска профилакса во услови кога не постојат видливи знаци на инфекција.

Профилактична употреба на антибиотици во оралната хирургија е забележана кај 19% од асимптоматските полуимпактирани заби и кај 75% од импактираните заби со рекурентен перикоронитис (7). Во најголем дел 78-90% антибиотска терапија се препишува 5 дена постоперативно. Поаѓајќи од податокот дека најчести причинители на инфекција во оралната празнина се грам + коки, грам – коки како и факултативни анаероби, изборот на антибиотска терапија се движи од пеницилински деривати со бета лактамски инхибитори, до втора или трета генерација на цефалоспорини. Тие се релативно ефтини, со широк спектар на дејство и мал број несакани реакции (10).

Модерното општество е убедено во моќта на антибиотиците, затоа пациентите се чувствуваат несоодветно третирани ако не добијат антибиотска терапија по хируршка екстракција на импактиран заб. Меѓутоа, исполнувањето на барањата на пациентот нема медицинска оправданост, согласно податоците дека не се добиваат сигнификантни промени во постоперативниот тек при антибиотска профилакса кај здрави пациенти (11).

Антибиотската злоупотреба во неоправдани случаи води до загрижувачки пораст на бактериската резистентност, пораст на алергиските реакции и интеракции со лекови и предизвикува дисбаланс во гастроинтестиналната флора.

Земајќи ги во предвид наведените податоци, а со цел да дојдеме до сопствени сознанија за оправданоста на антибиотската профилакса во постоперативниот период, ја поставивме и целта на овој труд, да се одреди влијанието на

ординираната антибиотска профилакса кај здрави пациенти врз појавата и тежината на постоперативните компликации: едем, болка и тризмус по 24 часа, како и појавата на инфекција по третиот постоперативен ден

## Материјал и метод

За реализација на поставената цел во истражувањето беа вклучени 30 здрави пациенти со импактирани трети молари. Со анамнеза, клинички преглед и рендгенолошка анализа беше потврдена дијагнозата и поставена индикација за екстракција на истите. Кај сите испитаници преку анамнезата беше исклучено постоење на хронично системско заболување или друг вид на имунолошко компромитирачка состојба. Испитаниците, по случаен избор, беа поделени во две групи по 15 пациенти. Во двете групи беше изведена хируршка екстракција на третите молари со апликација на анестетик Lidocain adrenalin 2% во вид на инфилтративна мандибуларна или тубер анестезија. Стандардната хируршка постапка се состоеше од хируршка инцизија со скалпел, подигање на мукопериостално ламбо, остеотомија, извлекување на забот (по потреба и негова сепарација), длабоко испирање на раната, постава на сутура и површинска хемостаза. Сите пациенти беа советувани да се придржуваат до стандардниот постоперативен протокол: апликација на локални ладни облоги, конзумирање течна и ладна храна и аналгетици по потреба. Во првата испитувана група беше ординирана антибиотска терапија, Amoxicillin 500 mg, per os на 8 часа во траење од 5 постоперативни дена. Во втората група не беше аплицирана антибиотска терапија (контролна група). За сите испитаници беше пополнет прашалник во кој беше евидентиран постоперативниот тек во однос на појава и интензитет на болка, едем и тризмус по 24 часа, како и евентуална појава на инфекција по 3 постоперативни дена. Кај сите пациенти сутурите беа отстранети по 7 дена.

Добиените резултати беа статистички обработени во програмот STATISTICA 7.1 со примена на проценти на структура, мерки на централна тенденција, Pearson Chi-square и Spearman Rank Order correlation(R).

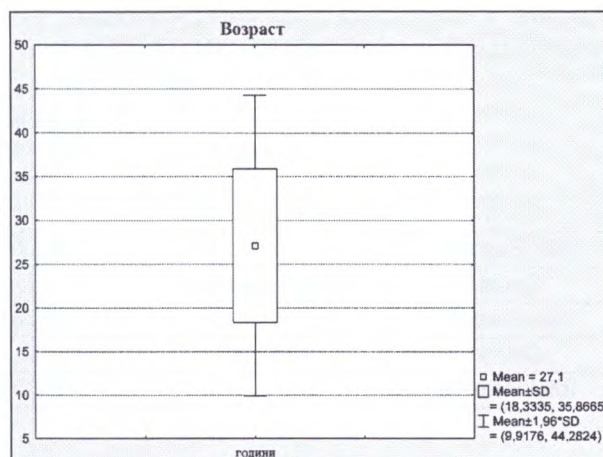
## Резултати

Во нашиот истражувачки примерок, 9 испитаници беа од машки пол, а 21 од женски пол. Корелацијата помеѓу полот и појавата на секоја постоперативна компликација поединечно не покажува статистичка значајност.

Возраста на пациентите во истражувачкиот примерок се движи од 16-62 години, со средна вредност  $27,10 \pm 8,77$  години (графикон 1). Корелацијата помеѓу возраста и појавата на едем и болка во постоперативниот период не покажува статистичка значајност. Единствено кај појавата на тризмус постои слаба и незначителна поврзаност ( $R=0,15$   $p>0,05$ ), односно со зголемување на возраста појавата на тризмус се намалува

Табела 1 претставува приказ на дистрибуцијата на податоци во однос на ординираната антибиотска профилакса и појавата односно големината (тежината) на постоперативниот едем.

Кај 15 испитаници (50%) постоперативно не беше ординирана антибиотска профилакса.



Графикон 1. Дистрибуција на пациентите во однос на возраста

Резултатите по 24 часа прикажуваат појава на слаб едем кај 8 испитаници (26,67%), кај 2 испитаници (6,67%) регистрирана е појава на среден едем, кај 2 (6,67%) голем едем, а кај 3 испитаници (10,00%) не е регистриран едем по 24 часа.

ТАБЕЛА 1. ПРИКАЗ НА PEARSON CHI-SQUARE ВО ОДНОС НА ОРДИНИРАНАТА АНТИБИОТСКА ПРОФИЛАКСА И ПОСТОПЕРАТИВНАТА ПОЈАВА НА ЕДЕМ ПО 24 ЧАСА

Pearson Chi-square: 3,29, df=3, p=,35

терапија	едем по 24 часа нема	едем по 24 часа слаб	едем по 24 часа среден	едем по 24 часа голем	Row Totals
Count	3	8	2	2	15
Total Percent	10,00%	26,67%	6,67%	6,67%	50,00%
Count	1	6	6	2	15
Total Percent	3,33%	20,00%	20,00%	6,67%	50,00%
Count	4	14	8	4	30
Total Percent	13,33%	46,67%	26,67%	13,33%	

ТАБЕЛА 2. ПРИКАЗ НА PEARSON CHI-SQUARE ВО ОДНОС НА ОРДИНИРАНАТА АНТИБИОТСКА ПРОФИЛАКСА И ПОСТОПЕРАТИВНАТА ПОЈАВА НА БОЛКА ПО 24 ЧАСА

Pearson Chi-square: 6,20, df=3, p=,10

терапија	болка по 24 часа нема	болка по 24 часа слаба	болка по 24 часа умерена	болка по 24 часа силна	Row Totals
Count	8	6	1	0	15
Total Percent	26,67%	20,00%	3,33%	0,00%	50,00%
Count	2	9	3	1	15
Total Percent	6,67%	30,00%	10,00%	3,33%	50,00%
Count	10	15	4	1	30
Total Percent	33,33%	50,00%	13,33%	3,33%	

**ТАБЕЛА 3. ПРИКАЗ НА PEARSON CHI-SQUARE ВО ОДНОС НА ОРДИНИРАНАТА АНТИБИОТСКА ПРОФИЛАКСА И ПОСТОПЕРАТИВНАТА ПОЈАВА НА ТРИЗМУС ПО 24 ЧАСА**

Pearson Chi-square: 1,25, df=2, p=,54					
терапија	тризмус по 24 часа нема	тризмус по 24 часа прв степен	тризмус по 24 часа втор степен	Row Totals	
Count	9	5	1	15	
Total Percent	30,00%	16,67%	3,33%	50,00%	
Count	7	5	3	15	
Total Percent	23,33%	16,67%	10,00%	50,00%	
Count	All Grps	16	10	4	30
Total Percent		53,33%	33,33%	13,33%	

**ТАБЕЛА 3. ПРИКАЗ НА PEARSON CHI-SQUARE ВО ОДНОС НА ОРДИНИРАНАТА АНТИБИОТСКА ПРОФИЛАКСА И ПОСТОПЕРАТИВНАТА ПОЈАВА НА ИНФЕКЦИЈА ПО 3 ПОСТОПЕРАТИВНИ ДЕНА**

Pearson Chi-square: ,83, df=1, p=,36				
терапија	Инфекција отсутна	Инфекција присутна	Row Totals	
Count	11	4	15	
Total Percent	36,67%	13,33%	50,00%	
Count	13	2	15	
Total Percent	43,33%	6,67%	50,00%	
Count	All Grps	24	6	30
Total Percent		80,00%	20,00%	

Од 15 испитаници (50%) кај кои постоперативно беше ординиран антибиотик, 6 (20%) имаат слаб едем, 6(20%) среден едем, 2(6,67%) голем едем, а кај 1 испитаник (3,33%) нема појава на едем.

За  $\chi^2=3,29$  и  $p>0,05$ ( $p=0,35$ ) во горе прикажаната дистрибуција нема значајна разлика.

На табела 2 прикажана е дистрибуција на податоци кои се однесуваат на ординираната антибиотска профилакса како и на појавата, односно силината на постоперативната болка.

Кај 15 испитаници од испитуваната група, 9 (30%) имаат слаба болка, 3(10%) умерена болка, 1 испитаник (3,33%) силна болка, а кај 2 испитаници (6,67%) нема појава на болка.

Резултатите по 24 часа во контролната група прикажуваат појава на слаба болка кај 6 испитаници (20,00%), кај 1 испитаник (3,33%)

регистрирана е појава на умерена болка, кај ниеден испитаник (0,00%) не е регистрирана силна болка, а кај 8 испитаници (26,67%) не е регистрирана болка по 24 часа.

За  $\chi^2=6,20$  и  $p>0,05$ ( $p=0,10$ ) во прикажаната дистрибуција нема значајна разлика.

На табела 3 прикажана е дистрибуција на податоци кои се однесуваат на ординираната антибиотска профилакса и појавата и степенот на постоперативниот тризмус.

Од 15 испитаници во испитуваната група, 5 (16,67%) имаат тризмус од прв степен, 3 (10%) тризмус од втор степен, а кај 7 испитаници (23,33%) нема појава на тризмус.

Резултатите по 24 часа во контролната група прикажуваат појава на тризмус од прв степен кај 5 испитаници (16,67%), кај 1 испитаник (3,33%) регистриран е тризмус од втор степен, а кај 9 испитаници (30,00%) не е регистрирана појава на тризмус по 24 часа.

За  $\chi^2=1,25$  и  $p>0,05$ ( $p=0,54$ ) во прикажаната дистрибуција нема значајна разлика.

На табела 4 прикажана е дистрибуција на податоци кои се однесуваат на ординираната антибиотска профилакса како и на појавата на инфекција по три постоперативни дена.

Од 15 испитаници во испитуваната група само кај 2 испитаници (6,67%) е забележано присуство на инфекција локално, а кај 13 (43,33%) нема појава на локална инфекција.

Резултатите по 3 постоперативни дена во контролната група прикажуваат појава на инфекција кај 4 испитаници (13,33%), додека кај 11 испитаници (30,00%) нема појава на инфекција.



За  $\chi^2=0,83$  и  $p>0,05$  ( $p=0,36$ ) во прикажаната дистрибуција нема значајна разлика.

## Дискусија

Постоперативната антибиотска профилакса се повеќе станува тема на клиничките студии (8,10) со што добиените резултати се спротивставуваат на поединечните мислења.

Во текот на секоја оралнохируршка интервенција настанува траума на ткивото од направената инцизија, елевацијата на мукопериостално ламбо, поспката на остеотомија и сутурирање.

Постоперативниот едем се јавува како резултат на екстравазација на течност од страна на трауматизираните ткива заради деструкција или опструкција на лимфните садови што резултира со прекин во лимфниот проток и ткивна акумулација. Бледа, затегната и мазна кожа е она што го разликува трауматскиот од воспалителен едем кога кожата е топла и хиперемична. Трауматски едем се третира симптоматски, со апликација на екстраорални ладни облоги веднаш по завршувањето на оралнохируршката процедура. Во нашето истражување не добивме значајна разлика помеѓу групата третирана симптоматски и групата со ординирана превентивна антибиотска терапија што е согласно со наодите на Fragiskos (4), а спротивно на наодите на Hill (6) каде е прикажана сигнификантна редуција на постоперативната инфекција при антибиотска профилакса во постоперативниот период. Правилна хируршка техника помага за редуцирање на постоперативните компликации. Примената на основните хируршки принципи во склад со искуството на операторот (со што се скратува времето потребно за изведување на интервенцијата) претставуваат основа за намалување на трауматскиот едем.

Појавата на болка по извршената интервенција е честа компликација и се јавува веднаш по престанок на дејството на анестезијата и го достигнува својот максимум во првите 12 часа. Најчеста причина за болка е локалната ткивна траума. Пациентите мора да имаат реални очекувања во однос на појавата на болка заради избег-

нување на психолошкиот момент на изненадување.

Бројни студии (12,13,14) ја проследуваат постоперативната болка и не прикажуваат сигнификантни разлики во постоперативниот тек кај испитуваната група со ординиран антибиотик и контролната група со симптоматска терапија, што е во согласност со резултатите добиени во нашето истражување. Наспроти ова бројни автори препорачуваат примена на аналгетици пред почетокот на интервенцијата со што се блокираат рецепторите за болка пред почетокот на хируршката траума (9). Според Petterson, најголемо влијание врз појавата на постоперативната болка има должината на интервенцијата, што е уште една потврда за потребното искуство на операторот.

Тризмусот како компликација најчесто се јавува по хируршка екстаркција на мандибуларни трети молари. Се карактеризира со рестрикција во отварањето на устата заради спазам на масикаторните мускули што се должи на повреда на *m.pterygoideus medialis* предизвикана од траума со иглата при апликација на мандибуларна анестезија или поради замор на мускулатурата при долги и тешки хируршки процедури. Доколку се исклучи инфекцијата како причина за појавата на тризмус, терапијата е симптоматска (аналгетици, затоплување, вежби за отворање). Резултатите од нашето истражување не укажуваат на редуцирање на оваа компликација во групата која примила антибиотска терапија што е согласно со наодите на (3,11) и ни дава за право да ја коментираме несоодветната антибиотска терапија при компликации од трауматски карактер. Според Petterson (9) постои силна корелација помеѓу постоперативната болка и тризмусот што укажува на фактот дека болката е основна причина за ограничено отварање на устата по хируршка екстаркција на третите молари.

Наспроти појавата на едем, болка и тризмус кои се вообичаени компликации по оралнохируршка интервенција, појавата на инфекција на хируршката рана е невообичаена компликација. Инфекцијата која се јавува во првата постоперативна недела има инциденца од 0,5-1% што е минимален ризик кој не треба да се превенира со антибиотска терапија (2).

Оралнохируршките интервенции се класифицираат во две групи во зависност од присуството или отсуство на микроорганизми во оперативното поле:

1. Хируршки интервенции со отсуство на микроорганизми: импактирани заби, егзостоци, одонтогени тумори, епулис, кортикотомија, графтирање

2. Хируршки интервенции со присуство на микроорганизми: трети молари со перикоронитис, инфламрани цисти, грануломи, отворени фрактури

Терапискиот постоперативен пристап се дефинира во зависност од тоа на која група на интервенции припаѓа оралнохируршката интервенција.

Мерките за контрола на инфекцијата започнуваат од почетокот на интервенцијата и применетата хируршката техника (асептична, прецизна инцизија, мукопериостално ламбо без кинење на мукозата, постојано ладење на оперативното поле и чистење на дебрисот, постојана аспирација, внимателна хемостаза). Предоперативната употреба на антисептици во оралната празнина (betadine, chlorhexidine) исто така може да ги намали компликациите предизвикани од хируршката траума. Понатаму мора да се потенцира и важноста на исхраната во постоперативниот период (внес на храна и течности со соодветна конзистенција и температура), како и плакнењето на раната 24 часа по интервенцијата.

Бројни автори (2,5,7) ја поддржуваат теоријата за намалување на постоперативниот морбидитет со предоперативна антибиотска профилакса. Обајснувањето лежи во податокот дека постигнатите серумски концентрации на лекот влијаат на транзиторната бактериемија која се јавува во моментот на инцизија на оралната мукоза. Според Salmeron-Escobar (11), оправданоста на оваа постапка се поврзува со типот на интервенција (асимптоматска импакција), која според авторот припаѓа во втората група, интервенции со чиста контаминирана рана.

Во нашето истражување појава на локална инфекција забележавме кај 2 пациенти во група-

та со антибиотик и кај 4 пациенти во контролната група што не е статистички значајно и води кон податокот за неоправдана злоупотреба на антибиотиците во стоматологијата согласно наодите на (13,15,16). Антибиотската злоупотреба во неоправдани случаи води до загрижувачки пораст на бактериската резистентност, пораст на алергиските реакции и интеракции со лекови и предизвикува дисбаланс во гастроинтестиналната флора.

При пополнување на прашалник во однос на очекувањето на пациентот да добие антибиотска терапија, 87% од пациентите се изјасниле позитивно за антибиотска терапија во случаи на елевација на мукопериостално ламбо. Наспроти пациентите, кога се изведува оперативна интервенција со остеомија, 87-100% од лекарите препишуваат антибиотска терапија (per os по оперативната интервенција во траење од 2-8 дена) (2).

Во најновиот АНА (American heart association) протокол за антибиотска профилакса во стоматологијата, релативно малку состојби претставуваат вистинска индикација за терапија, што укажува на податок дека значаен процент од антибиотиците во стоматологијата се препишуваат непотребно (1,6).

Од добиените резултати во истражувањето и компаративната анализа со литературните податоци може да заклучиме дека во постоперативниот период клучен фактор е правилно дијагностицирање на постоперативната компликација, дали се работи за инфекција или компликација со трауматско потекло. Сите компликации од трауматски карактер се третираат симптоматски без ординирање на антибиотска терапија. Кога се изведува оралнохируршка интервенција на асимптоматски трети молари кај здрави пациенти, не е потребна антибиотска профилакса. Исклучок се случаите кога според текот на оперативната интервенција операторот одлучува за промена на протоколот. Хируршките ризик фактори кои можат да придонесат за потреба од антибиотска терапија не се опфатени во ова истражување.

## ANTIBIOTIC THERAPY IN HEALTHY PATIENTS DURING THIRD MOLAR SURGERY: USE OR ABUSE

Apostolova G., Kostadinova M., Grčev A.,  
Mindova S.

### Summary

Antibiotic prophylaxis in oral surgery aimed to prevent surgical wound infection and reduce postoperative complications. The choice depends on the type of intervention and overall health of the patient. However, there are many conditions that contribute to the increased number of antibiotic prescriptions by therapists as time deficit for a detailed examination of the patient, rapid diagnosis and faulty, disrespecting of surgical principles, and meeting the expectations of the patient receiving the antibiotic.

The aim of the study is to determine the indication for antibiotic therapy during surgical extraction of third molars in healthy patients.

The research involved 30 healthy patients with impacted third molars indicated for extraction. Patients were divided into two groups and antibiotic therapy was prescribed in only one group.

The obtained results show no statistical significance regarding the occurrence of postoperative pain and swelling between the group where we prescribed antibiotics and the control group.

Routine use of antibiotic prophylaxis in third molar surgery is not recommended in the absence of systemic signs of infection. Respecting of basic surgical principles by the oral surgeon is the basis for reduction of postoperative complications.

**Key words:** antibiotic therapy, antibiotic prophylaxis, third molar surgery, pain, swelling

### Литература

1. Barker KF. Antibiotic resistance: a current perspective. *Br J Clin Pharmacol* 1999;48:109-24.
2. Benediktsdottir IS et al. Mandibular third molar removal: risk indicators for extended operation time, postoperative pain and complications. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2004;97:438-46.
3. Chiapasco M., De Cicco L., Marrone G. Side effects and complications associated with third molar surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993;76:412-20.
4. Fragiskos D., Oral surgery. Berlin: Springer-Verlag, 2007.
5. Harris R., Kelly MA. Antibiotic prophylaxis of the dental patient. *Gen Dent* 1990;38:212-5 (ab 9-4)
6. Hill M. No benefit from prophylactic antibiotics in third molar surgery. *Evidence-Based Dentistry* 2005; 6:10-2.
7. Lockhart PB., Loven B., Brennan MT., Fox PC The evidence base for the efficacy of antibiotic prophylaxis in dental practice. *J Am Dent Assoc* 2007;138(4):458-474.
8. Martin MV., Kanatas AN., Hardy P. Antibiotic prophylaxis and third molar surgery. *British Dental Journal* 2005;198:327-330.
9. Peterson L. Peterson's principles of Oral and Maxillofacial surgery, BCDecker Inc Hamilton, London 2004.
10. Poeschl PW, Eckel D, Poeschl E. Postoperative prophylactic antibiotic treatment in third molar surgery — a necessity? *J Oral Maxillofac Surg* 2004; 62:3–8.
11. Salmeron-Escobar JI., Velasco AF. Antibiotic prophylaxis in oral and maxillofacial surgery. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006;11:E292-6.
12. Sancho-Puchades M., et al. Analysis of the antibiotic prophylaxis prescribed by Spanish oral surgeons. *Med Oral Pathol Oral Cir Bucal.* 2009 Oct;14(10):e533-7.
13. Schwartz AB., Larson EI. Antibiotic prophylaxis and postoperative complications after tooth extraction and implant placement: A review of the literature. *Journal of dentistry* 2007;35:881-8 (ab 13)
14. Siddigi A., Morkel JA., Zafar S. Antibiotic prophylaxis in third molar surgery: a randomized double-blind clinical trial. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2010;39(2):107-14.
15. Smith A., Bagg J. An update on antimicrobial chemotherapy: antimicrobial resistance and the oral cavity. *Dental Update* 1998;25:230-4.
16. Tong DC., Rothwell BR. Antibiotic prophylaxis in dentistry: A review and practice recommendations. *J Am Dent Assoc* 2000;131(3):366-374.

## ФАКТОРИ КОИ ПРЕДИЗВИКУВААТ ГЛУКОЗНИ ПРОМЕНИ КАЈ ПАЦИЕНТИ СО РЕГУЛИРАН ДИЈАБЕТ ВО ТЕК НА ОРАЛНО-ХИРУРШКА ИНТЕРВЕНЦИЈА

Апостолова Г., Величковски Б., Пеева М., Велеска-Стефковска Д., Костадинова М.,

СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ - Скопје, Катедра за орална хирургија

*Diabetes mellitus претставува хронично системско пореметување на метаболизмот кое се карактеризира со трајно покачено ниво на глукоза во крвта наречено хипергликемија. Денес дијабетот се вбројува меѓу најчестите ендокринолошки заболувања кое е во постојан пораст, што се поврзува со неправилните животни навики. Промените кои настануваат на крвните садови, плунковните жлезди, слузницата и виличните коски резултираат со орални промени од тип на ксеростомија, плак акумулација и пародонтална болест, кои водат до забрзан губиток на забите кај пациенти со дијабет.*

*Со порастот на заболени од дијабетес се зголемува и бројот на овие пациенти кои имаат потреба од оралнохируршка интервенција. Од тука произлезе и целта на овој труд: да се определат евентуални можни промени на концентрацијата на глукоза во крв кај пациенти со контролиран дијабет во тек на оралнохируршка интервенција и да се детерминираат факторите кои истите ги предизвикуваат.*

*За сите пациенти беше пополнет анкетен лист со податоци за истражувањето во кој беа забележени и резултатите добиени од четирите мерења на глукозата во тек на оперативната интервенција.*

*Добиените резултати укажуваат на промени на концентрацијата на глукоза во крв кои се случуваат во тек на оралнохируршка интервенција. Употербениот локален анестетик, како и трауматскиот, хируршки стрес се фактори кои влијаат за пораст на глукозните концентрации.*

*Сепак, пациенти со регулиран дијабет се група без ризик за изведување на орално хируршка интервенција.*

**Клучни зборови:** дијабетес, концентрација на глукоза, локална анестезија, орално-хируршка интервенција

Diabetes mellitus претставува хронично системско пореметување на метаболизмот кое се карактеризира со трајно покачено ниво на глукоза во крвта наречено хипергликемија (1). Денес се вбројува меѓу најчестите ендокринолошки заболувања чија преваленца е во постојан пораст (особено во развиените земји) заради што Bergman (2) го именува како "епидемија". Се карактеризира со абнормалности во јаглено-хидратниот, липидниот и протеински метаболизам поради апсолутен инсулински дефицит од автоимуна деструкција на бета клетките на панкреасот кои се инсулин-продуцирачки или поради резистентност на целните ткива на инсулинските метаболни ефекти.

Дијабетот примарно не го зафаќа подрачјето на оралната празнина, но пореметувањата на клеточно ниво доведуваат до компликации кои предизвикуваат орални промени. Овие промени најчесто се забележуваат кај крвните садови, плунковите жлезди и слузницата. Намалената функција на плунковите жлезди резултира со ксеростомија која клинички се манифестира со сува уста, лепливи усни и ацетонски здив. Недостатокот од механичко и бактерицидно дејство на плунката е причина за склоност кон инфекции и зголемен индекс на кариес. Зголемената

плак акумулација е извонредна подлога за развој на пародонталната болест која се карактеризира со афекција на колагенскиот метаболизам, васкуларниот интегритет и неутрофилна дисфункција, што резултираат во зголемена ткивна деструкција (3). Прогресивниот тек на болеста води до забрзан губиток на забите кај пациенти со дијабет.

Според Taylor (4) ризикот за коскена загуба и гингивални заболувања кај дијабетичарите е 3-4 пати поголем. Според Adami (5) пациенти со дијабет тип 1 имаат редуцирана коскена маса и зголемен ризик од фрактура на коските, додека оние со тип 2 и покрај се имаат нормална или скоро нормална коскена густина. Моделите на животни покажуваат дека коската кај дијабетичари може да е многу покршлива од онаа кај здрави единки. Коскената густина е важна препорака кај дијабетичари особено како податок пред оралнохируршка интервенција која се изведува со остеотомија.

Rahman MH., Beatie J. (6), Shah JH. (7) и Jacober SJ., Sowers JR. (8) докажале високо ниво на стрес хормони кај пациенти со нормогликемија под влијание на хируршки стрес. Катехоламините (адреналин и норадреналин) предизвикуваат катаболен одговор на организмот, а од друга страна индиректно делуваат како инсулин антагонисти предизвикувајќи хипергликемија. И Damas J., Hallet C., Lefebvre PJ. (9) говорат за хируршката траума која иницира ослободување на стрес хормони со кои започнува каскада од метаболни промени кои водат до хипергликемија.

Податоците за зголемена ендогена продукција на катехоламини поттикнуваат расветлување на влијанието на егзогените вазоконстриктори кои се составна компонента на локалните анестетични раствори кои се употребуваат за орално-хируршки интервенции (во однос 1:80 000) (10).

Одамна се познати предностите кои ги нудат вазоконстрикторите додадени во локалните анестетични раствори. Тие го продолжуваат времето на делување на локалниот анестетик, ја успоруваат ресорпцијата со што ја намалуваат можноста за токсична реакција од анестетичната компонента и го редуцираат крварењето во оперативното поле со што се обезбедува видно

поле за работа. Нивото на глукоза во плазмата е засегнато од примената на локални анестетици со вазоконстриктор. Промената на глукозните вредности претставува предмет на расправа особено кога се јавува кај дијабетичари со веќе алтериран глукозен хомеостатски механизам. Со порастот на бројот на дијабетичари кои имаат потреба од стоматолошка интервенција, важно е да се испитаат глукозните алтерации кај нормални и дијабетичари под дејство на локален анестетик со вазоконстриктор, со што ќе се збогатат литературните податоци кои не се доволни во однос на важноста и честотата на заболувањето.

Сакајќи да дадеме сопствен придонес за расветлување на наведените проблеми, ги формулиравме и целите на овој труд:

- Да се определат евентуални промени на концентрацијата на глукоза во крв кај пациенти со регулиран дијабет во тек на оралнохируршка интервенција и корелација на промените со видот и количината на дадениот анестетик
- Да се определи евентуално можно влијание на полот, возраста и индексот на телесна маса (БМИ) врз промените на концентрацијата на глукоза во крв при оралнохируршка интервенција

## Материјал и метод

Истражувањето беше реализирано на Клиниката за орална хирургија при Стоматолошкиот клинички центар „Св. Пантелејмон“ во Скопје и на Катедрата за орална хирургија на Стоматолошкиот факултет при УКИМ во Скопје.

Во истражувањето беа вклучени 80 пациенти со регулиран Diabetes mellitus кои се јавија на Клиниката за орална хирургија со потреба од оралнохируршка интервенција. Критериум за избор на пациентите беше степенот на регулација на дијабетот кој го одредивме според резултатите од лабораториски анализи на глукоза при што за максимална вредност беше земена 7,8 ммол/л венска гликемија на гладно. Беа креирани две истражувачки групи со по 40 пациенти. Во првата група беа вклучени пациенти

на инсулинска терапија, независно од видот на дијабет кој го регулираат. Во втората група беа вклучени пациенти кои примаат орални антидијабетици од било кој вид. Секоја група беше поделена на две подгрупи со по 20 пациенти. Во првата подгрупа беше аплициран анестетик Lidokain-adrenalin 2% со присутна вазоконстрикторна компонента, а во втората анестетик Lidokain-hlorid 2% без вазоконстрикторна компонента.

Како контролна група беа проследени 40 пациенти со нормогликемија поделени во две подгрупи. Во првата подгрупа беше аплициран истиот анестетик со вазоконстрикторна компонента, а во втората подгрупа анестетик без вазоконстрикторна компонента.

За сите пациенти кои беа вклучени во истражувањето беше пополнет анамнестички прашалник (анкетен лист) со кој беа добиени податоци од интерес за истражувањето. Освен анамнестички податоци во прашалникот беа евидентирани квалитативни и квантитативни карактеристики во врска со оралнохируршката интервенција (вид и количина на апицираниот анестетик).

Регистрирањето на концентрацијата на глюкоза беше изведено со дигитален апарат-глюкометар Precision Xseed од производителот Abbot. Мерењето на глюкозата се изведува во капка капиларна крв на било кој прст од раката.

За секој пациент беа извршени по 4 мерења на глюкозата: пред почетокот на интервенцијата, по 15 минути од апликацијата на локалниот анестетик, во тек на интервенцијата (по проценка на операторот некаде на половина од интервенцијата независно од нејзиното траење) и непо-

средно по завршувањето на оперативната интервенција. Резултатите од сите мерења беа евидентирани на посебно означени полиња во анкетниот лист.

Добиените резултати беа статистички обработени со примена на стандардни дескриптивни и аналитички биваријатни и мултиваријатни методи, проценти на структура, мерки на централна тенденција, Pearson Chi-square како и ANOVA–Анализа на варијанса со post-hoc тест. Резултатите се прикажани табеларно и графички.

## Резултати

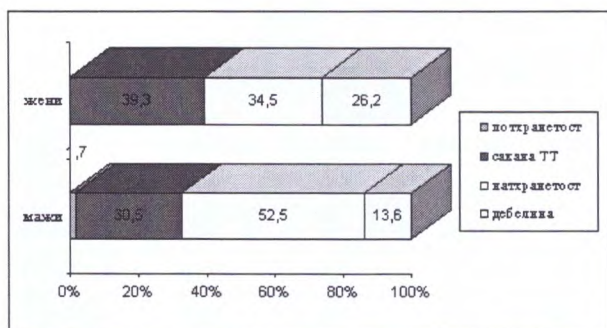
Во студијата учествуваа вкупно 120 пациенти од кои 59(49,2%) беа од машкиот пол, а 61 (50,8%) беа од женскиот пол. Процентуалната разлика е статистички несигнификантна за  $p>0,05$  што укажува на хомогена група во однос на полот.

Просечната возраст на пациентите изнесува  $54,5\pm 15,8$  години. Просечната возраст на мажите изнесува  $55,2\pm 15,0$  години а кај пациентите од женскиот пол  $53,9\pm 16,6$  години. Разликата која се регистрира помеѓу просечните возрасти на пациентите од двата пола е статистички несигнификантна за  $p>0,05$ , што укажува на хомогена група во однос на возраста.

Според БМИ, најголем процент од машкиот пол (52,5%) спаѓаат во групата на натхранети, а кај испитаниците од женскиот пол 39,3 се со сакана телесна тежина. Процентуалната разлика која се регистрира во однос на БМИ помеѓу половите е статистички несигнификантна за  $p>0,05$  (табела и графикон 1).

**ТАБЕЛА 1. ДИСТРИБУЦИЈА НА ПАЦИЕНТИТЕ СПОРЕД ИНДЕКСОТ НА ТЕЛЕСНА МАСА (БМИ) И ПОЛОТ**

		мажи		БМИ	жени	
		број	%		број	%
потхранетост	$\leq 19,9$	1	1,7	$\leq 18,6$	0	
Сакана ТТ	$19,9 < \text{БМИ} < 25,0$	18	30,5	$18,6 < \text{БМИ} < 23,8$	24	39,3
натхранетост	$25,0 < \text{БМИ} < 29,9$	31	52,5	$23,8 < \text{БМИ} < 28,5$	21	34,5
обезитас	$\text{БМИ} > 29,9$	8	13,6	$\text{БМИ} > 28,5$	16	26,2



Графикон 1. Дистрибуција на пациентите според индексот на телесна маса (БМИ) и полот

Во текот на испитувањето се регистрира статистички сигнификантна зависност помеѓу вредностите на гликемијата во крвта во текот на орално-хируршката интервенција и БМИ (табела 2).

ТАБЕЛА 2. ПРИКАЗ НА ЗАВИСНОСТА ПОМЕЃУ ВРЕДНОСТИТЕ НА ГЛИКЕМИЈАТА ВО КРВТА ВО ТЕКОТ НА ХИРУШКАТА ИНТЕРВЕНЦИЈА И БМИ

гликемија во крвта и БМИ	Kruskal-Wallis test: H(2,N= 118)=6,772998 p=0,0338
--------------------------	---

Просечните вредности на гликемијата во крвта кај пациентите мерени во четири временски термини пред почеток на интервенцијата (6,1; 9,0; 9,5 ммол/л), 15 минути по апликацијата на анестетикот се зголемуваат на (6,5; 9,5; 10,0 ммол/л), во тек на интервенцијата го достигнуваат највисокото ниво (6,9; 9,5; 9,9 ммол/л) и

по завршување на интервенцијата се намалуваат на (6,7; 9,3; 9,7 ммол/л) (табела 3).

Просечните вредности на гликемијата во крвта кај пациентите (без дијабет, на орални антидијабетици и инсулин) мерени во три временски термини при апликација на **чист анестетик**, 15 минути по апликацијата на анестетикот се зголемуваат на (6,8; 10,85; 12,1 ммол/л), во тек на интервенцијата го достигнуваат највисокото ниво (6,9; 10,9; 11,9 ммол/л) и по завршување на интервенцијата се намалуваат на (6,7; 10,6; 11,5 ммол/л) (табела 4). Разликата која се регистрира помеѓу просечните вредности на гликемијата во крв кај пациентите во тек на сите мерења е статистички сигнификантна за  $p=0,000000$ , според ANOVA тестот (табела 4а). Според post hoc-Tukey honest significant difference (HSD) тест, ако разликите на просечните вредности се тестираат поединечно таа е статистички сигнификантна за  $p=0,000119$  помеѓу здравите пациенти во однос на дијабетичарите. Разликата која се регистрира помеѓу оние кои примаат орални антидијабетици и инсулин е статистички несигнификантна за  $p=0,165441$  (табела 4б).

Просечните вредности на гликемијата во крв кај пациентите (без дијабет, на орални антидијабетици и инсулин) мерени во три временски термини и апликацијата на **адреналин**, 15 минути по апликацијата на анестетикот се зголемуваат на (6,2; 8,1; 7,91 ммол/л), во тек на интервенцијата го достигнуваат највисокото ниво (6,8; 8,1; 8,0 ммол/л) и по завршување на интер-

ТАБЕЛА 3. ПРИКАЗ НА ПРОСЕЧНИТЕ ВРЕДНОСТИ НА ГЛИКЕМИЈАТА ВО КРВ ПРЕД ПОЧЕТОКОТ НА ИНТЕРВЕНЦИЈАТА, 15 МИНУТИ ПО АПЛИКАЦИЈАТА НА АНЕСТЕТИКОТ, ВО ТЕК НА ОРАЛНОХИРУРШКАТА ИНТЕРВЕНЦИЈА И ПО ЗАВРШУВАЊЕТО НА ИНТЕРВЕНЦИЈАТА

	просек			просек			просек			просек		
	пред	пред	пред	15 min	15 min	15 min	пред	пред	15min	пред	пред	
зdrави	6,110000	40	1,126101	6,49750	40	1,201172	6,872500	40	1,289203	6,745000	40	1,253907
Орални-антидијабетици	9,035000	40	2,238996	9,46750	40	2,318973	9,520000	40	2,365803	9,270000	40	2,243418
инсулин	9,525000	40	2,861392	10,01250	40	3,025887	9,917500	40	2,846941	9,742500	40	2,717360

**ТАБЕЛА 4. ПРИКАЗ НА ПРОСЕЧНИТЕ ВРЕДНОСТИ НА ГЛИКЕМИЈА ВО КРВ 15 МИНУТИ ПО АПЛИКАЦИЈАТА НА АНЕСТЕТИКОТ, ВО ТЕК НА ИНТЕРВЕНЦИЈАТА И ПО ЗАВРШУВАЊЕ НА ИНТЕРВЕНЦИЈАТА ВО ОДНОС НА ЛОКАЛНИОТ АНЕСТЕТИК И ПРИСУСТВОТО ИЛИ ОТСУСТВО НА ДИЈАБЕТЕС**

кого	време	број	просек	минимум	максимум	±СТ,Дев
Кај здрави лица употребен чист анестетик	15м. по	20	6,805	5,0	9,5	1,090377
	Во тек	20	6,92	5,4	9,5	1,031402
	завршување	20	6,725	5,2	9,0	1,020771
Кај здрави лица употребен адреналин	15м. по	20	6,19	4,4	9,2	1,254424
	Во тек	20	6,825	4,8	9,5	1,530695
	завршување	20	6,765	4,7	9,4	1,478005
Чист анестетик кај пациенти кои примаат орални антидијабетици	15м. по	20	10,85	6,8	13,7	2,197008
	Во тек	20	10,915	6,9	14,4	2,293762
	завршување	20	10,6	6,8	13,8	2,120576
Анестетик со адреналин кај пациенти кои примаат орални антидијабетици	15м. по	20	8,085	5,7	11,7	1,479073
	Во тек	20	8,125	5,8	11,3	1,459587
	завршување	20	7,94	5,5	11,3	1,452548
Чист анестетик кај пациенти кои примаат инсулин	15м. по	20	12,1	6,8	16,3	2,793413
	Во тек	20	11,87	7,3	15,8	2,543330
	завршување	20	11,515	7,1	15,2	2,427534
Анестетик со адреналин кај пациенти кои примаат инсулин	15м. по	20	7,925	5,0	9,9	1,347854
	Во тек	20	7,965	5,4	10,0	1,463692
	завршување	20	7,97	5,6	11,4	1,627753

**ТАБЕЛА 4А. ПРИКАЗ НА АНАЛИЗА НА ВАРИЈАНСА-ANOVA КАЈ ПАЦИЕНТИ СО ЧИСТ АНЕСТЕТИК**

SS effect	df effect	MS effect	SS effect	Df error	MS error	F	p
306,4103	2	153,2052	262,5595	57	4,606307	33,25987	0,000000
275,8303	2	137,9152	243,0795	57	4,264553	32,33989	0,000000
258,6463	2	129,3232	217,2030	57	3,810579	33,93793	0,000000

**ТАБЕЛА 5. ПРИКАЗ НА АНАЛИЗА НА ВАРИЈАНСА -ANOVA КАЈ ПАЦИЕНТИ СО АНЕСТЕТИК СО АДРЕНАЛИН**

SS effect	df effect	MS effect	SS effect	Df error	MS error	F	p
44,17900	2	22,08950	105,9810	57	1,859316	11,88045	0,000049
20,10133	2	10,05067	125,7005	57	2,205272	4,55756	0,014583
18,89033	2	9,44517	131,9355	57	2,314658	4,08059	0,022067

**ТАБЕЛА 4Б. ПРИКАЗ НА POST HOC TURKEY HSD TEST**

	здрави	ОАД	инсулин
здрави		0,000119	0,000119
ОАД	0,000119		0,165441
инсулин	0,000119	0,165441	

**ТАБЕЛА 5А. ПРИКАЗ НА POST HOC TURKEY HSD TEST**

	здрави	ОАД	инсулин
здрави		0,000251	0,000594
ОАД	0,000251		0,927087
инсулин	0,000594	0,927087	



венцијата се намалуваат на (6,7; 7,9; 8,0 ммол/л) (табела 4). Разликата која се регистрира помеѓу просечните вредности на гликемијата во крв кај пациентите во тек на сите мерења е статистички сигнификантна за  $p=0,000049$ ,  $p=0,014583$  и  $p=0,022067$  според ANOVA тестот (табела 5). Според post hoc-Tukey honest significant difference (HSD) тест, ако разликите на просечните вредности се тестираат поединечно таа е статистички сигнификантна за  $p=0,000251$  и  $p=0,000594$  помеѓу здравите пациенти во однос на дијабетичарите. Разликата која се регистрира помеѓу оние кои примаат орални антидијабетици и инсулин е статистички несигнификантна за  $p=0,927087$  (табела 5а).

## Дискусија

Податоците кои ги извлековме од досега објавените публикации за поголем број на екстрахиран забии кај пациентите со дијабетес во споредба со оние кои го немаат, ја зголемуваат веројатноста за средба на оралните хирурзи и стоматолозите воопшто со оваа група пациенти. Во тек на оралнохируршка интервенција се случуваат промени на концентрацијата на глукоза во крв.

Податоците за зголемена ендогена продукција на катехоламини во состојба на стрес, поттикнала голема група автори за расветлување на влијанието на егзогените вазоконструктори присутни во локалните анестетични раствори врз нивото на глукозата во крв. Mollaglu (11) покажува дека администрацијата на адреналин не влијае на нивото на глукоза во тек на локална анестезија. Употребата на чист анестетик е коментарирана во истражувањата на Kohler (10) според кои ниската концентрација на катехоламини во анестетичните раствори покажува промени на хемодинамските параметри што се објаснува со податокот за поголема количина ендогено излучени хормони.

Просечните вредности на гликемијата кај пациентите со дијабет се повисоки по апликацијата на чист анестетик (10,8, 10,9, 10,6 ммол/л) во однос на просечните вредности кај оние кои примиле анестезија со адреналин (8,0; 8,1; 7,9 ммол/л).

Разликата на просечните вредности на глукозата во крв кај дијабетичарите кај кои е употребен чист анестетик и анестетик со адреналин, 15 минути по апликацијата на анестетикот, во тек на интервенцијата и по нејзиното завршување, се статистички сигнификантни за  $p=0,000000$  (ANOVA тест) во сите временски интервали.

Според post hoc-Tukey honest significant difference (HSD) тест, разликата на просечните вредности е статистички сигнификантна за  $p=0,000119$  помеѓу здравите и пациентите со дијабет, а разликата помеѓу групите со дијабет кои различно го регулираат е статистички несигнификантна за  $p=0,165441$

Преку овие податоци може да се дојде до сознание дека зголеменото ендогено излучување на катехоламини (заради болката која се јавува од брзата ресорпција на анестетичната компонента) во организми со алтериран глукозен метаболизам претставува причина за сигнификантен пораст на глукозните нивоа. Егзогените вазоконструктори од локалните анестетични раствори во концентрација 1:80 000 не предизвикуваат пораст на глукозните нивоа кај пациенти со дијабет. Податокот има апликативна вредност во клиничката пракса каде е потребно максимално искористување на предностите на локалната анестезија со вазоконструктор во услови на достапни научни сознанија за безбедна употреба на истите.

Нашите наоди се во согласност со наодите на Kohler (10), а спротивни на наодите на Meechan (12) кој известува за отсуство на промени при апликација на анестетик без вазоконструкторна компонента. Спротивно на резултатите добиени во ова истражување се наоѓаат и наодите на Esmerino (13) каде доминира податокот за адреналинското влијание врз глукозните нивоа но само кај пациентите со дијабет.

Нашите наоди корелираат со наодите на Fragiskos 14 и Moore (15) каде не се прикажуваат специфичности во глукозното ниво за време на оралнохируршка интервенција.

При толкување на промените кои настануваат при третото мерење во тек на оралнохируршката интервенција како додатен фактор кој влијае врз нив ќе ја споменеме хируршката траума и нервните импулси кои потекнуваат од оперативното поле.

Ендокриниот одговор се активира преку аферентните нервни импулси од местото на хируршката траума. Во оваа реакција главен збор имаат цитокините кои се продуцираат од активирани леукоцити, фибробласти и ендотелни клетки како ран одговор на ткивната траума (16).

Хируршкиот стрес активира и повисоки кортикални центри со што се стимулира хипоталамусот да лачи CRH (corticotrophin releasing hormone). Овој го стимулира лачењето на АСТН (adreno-corticotropin hormone) од хипофизата што резултира со ослободување на глюкокортикоиди од надбубрежниот кортекс. Паралелно, хируршкиот стрес го активира симпатичниот нервен систем за ослободување на катехоламини. Веруваме дека оваа каскадна реакција е причина што резултатите од третото мерење во нашата студија во просек го достигнуваат највисокото ниво, што е во согласност со наодите на Udelsman (17).

По завршувањето на интервенцијата, со намалувањето на стресниот одговор се намалуваат и потребите на организмот за инсулин, затоа што веќе ги нема егзогените фактори кои преку катехоламинската активност делуваат на инсулинската резистентност (18).

Промените на глюкозата кои настануваат во тек на оперативната процедура не покажуваат статистичка сигнификантност во однос на параметарот пол и возраст, што е согласно на наодите на Tilly (19). И мажите и жените реагираат подеднакво на споменатите можни фактори кои предизвикуваат глюкозни промени. Истражувачкиот примерок покажува високи вредности за параметарот возраст, што наметнува посебно внимание кон овие пациенти со оглед на статистичката сигнификантност во однос на овој параметар.

Во текот на испитувањето се регистрира позитивно статистички сигнификантна корелацијата помеѓу вредностите на БМИ и глюкозата во крвта во текот на хируршката интервенција  $-r=0,2033$  за  $p=0,027$ . Дебелината и кај мажите и кај жените влијае на нивото на глюкоза чии вредности покажуваат повисоки резултати од

оние кои имаат нормална или скоро нормална телесна тежина што е согласно на истражувањата на Knowler (20). Дебелината не е причина за избегнување на оралнохируршка интервенција кај пациенти со контролиран дијабет заради нагласените можности за избегнување на евентуални компликации.

По анализата на добиените резултати за можните промени на глюкозните нивоа во тек на оралнохируршка интервенција и нивната споредба со бројни автори, можеме да ги изведеме следниве заклучоци:

- Во тек на оралнохируршка интервенција се случуваат промени на концентрацијата на глюкоза во крв. Егзогените вазоконстриктори кои ги содржат локалните анестетични раствори во концентрација 1:80 000, не предизвикуваат сигнификантен пораст на глюкозните нивоа кај пациенти со регулиран дијабет. Податокот има апликативна вредност во клиничката пракса каде е потребно максимално искористување на предностите на локалната анестезија со вазоконстриктор во услови на достапни научни сознанија за безбедна употреба на истите.
- Просечните вредности на гликемијата кај пациентите со дијабет се повисоки по апликацијата на чист анестетик во однос на просечните вредности кај оние кои примиле анестезија со адреналин.
- Промените на глюкозата кои настануваат во тек на оперативната процедура не покажуваат статистичка сигнификантност во однос на параметарот пол и возраст, додека се регистрира позитивно статистички сигнификантна корелацијата помеѓу вредностите на БМИ и глюкозата во крвта во текот на хируршката интервенција.

Пациенти со регулиран дијабет се група без ризик за изведување на орално хируршка интервенција. Напредокот на оперативниот менаџмент им овозможува на пациентите со дијабетес високо ниво на безбедност, во тек на самата интервенција и постоперативно.

## RISK FACTORS FOR GLUCOSAE CHANGES IN DIABETIC PATIENTS DURING ORAL SURGERY

Apostolova G., Velickovski B., Peeva M.,  
Veleska-Stefkowska D., Kostadinova M.

### Summary

Diabetes mellitus is a chronic systemic disease of the metabolism that is characterised with permanent increase of the glucose levels in the blood (hyperglycemia). The diabetes is mentioned as a most common endocrine disorder that has a positive increasing trend due to unhealthy life style. The changes that are happening in the blood vessels, salivary glands, mucous membranes and jaws result with oral manifestations –xerostoma, plaque accumulation and periodontal disease that leads to early tooth loosening.

Consulting the resent data for high incident of the diabetes disease in the population and increased number of diabetic patients that need any kind of oral surgery treatment the aim of this study was formulated: to determine the possible variations in the glucose levels in patient with controlled diabetes during the oral surgery interventions and to define the factors that influence on this variations

In a purpose of realization of these objectives, in the study where included 120 patients. Each patient had to fulfill a questionnaire with required details about the study and in this document all measurement during the oral surgery procedure

The results of the study indicate variations of glucose concentrations in the serum during oral surgery. The type of local anesthetics and traumatic surgical stress are factors contributing on the glucose concentrations during oral surgical interventions.

Patients with controlled diabetes belong to group of patient without any risk for oral surgery treatment.

**Key words:** diabetes, glucose concentrations, local anesthesia, oral surgical interventions

### Литература

1. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2000;23:S4-S19.
2. Bergman SA., Baltimore MS. Perioperative management of the diabetic patient, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007;103(6):731-7.
3. Wray D., Stenhouse D., Lee D., Clark A. *Textbook of general and oral surgery*, Churchill Livingstone, Elsevier Science Limited, London 2003.
4. Taylor GW., Borgnakke WS. Periodontal disease: associations with diabetes, glycemic control and complications. *Oral Dis* 2008;14(3): 191-203.
5. Adami S. Bone health in diabetes: considerations for clinical management. *Curr Med Res Opin* 2009 May vol.25(5):1057-72.
6. Rahman MH., Beattie J. Peri-operative care and diabetes. *The Pharmaceutical Journal* 2004 March vol.272:323-5.
7. Shah JH., Management of diabetic patients during and after surgery. *Int J Diab Dev Countries* 1992 vol.12:90-5.
8. Jacober S., Sowers J., An update on perioperative management of diabetes, *Arch Intern Med*.1999;159(20):2405-2411.
9. Damas J., Hallet C., Lefebvre PJ. Changes in blood glucose and plasma insulin level bradykinin in anaesthetized rats. *Br J Pharmacol*.2001 Nov;134(6):1312-8.
10. Kohler E., Knoller M., Becker J. Cardiohemodynamic and serum catecholamine response to surgical removal of impacted mandibular third molars under local anesthesia. *Annual Review of Physiology* 1991 vol 49(9):957- 962.
11. Mollaglu N., Yucer E., Cevic C., The evaluation of changes in blood glucose level by the effect of dental local anaesthetics during oral surgery, *Gazi Medical Journal* 2000;11:165-169.
12. Meechan JG. The effects of dental local anaesthetics on blood glucose concentration in healthy volunteers and in patients having third molar surgery. *British Dental Journal* 1991, no.170:373-6.
13. Esmerino LA., Ranali J., Rodrigues A. Blood glucose determination in normal and alloxan-diabetic rats after administration of local anaesthetic containing vasoconstrictors. *Braz Dent J* 1998;9(1):33-7

14. Fragiskos F. Teeth extraction on diabetic patients. *Odontostomatologike Proodos* 1989;43(1):67-75.
15. Moore W. Principles of oral and maxillofacial surgery, Blackwell Science Ltd, London 2001.
16. Desborough JP. The stress response to trauma and surgery, *British Journal of Anaesthesia*, 2000, vol.85(1):109-117.
17. Udelsman R., Holbrook PD. Endocrine and molecular responses to surgical stress. *Current Problems in Surgery* 1994 vol.31(8):662-720.
18. French G., Clinical management of diabetes mellitus during anaesthesia and surgery. *Update in Anaesthesia* 2000 vol.11(13):1-3.
19. Tilly FE., Thomas S. Glycemic effect of administration of epinephrine-containing local anaesthesia in patients undergoing dental extraction, a comparison between healthy and diabetic patients. *Int Dental Journal* 2007 vol.57(2):77-83.
20. Knowler W., Barret CE., Fowler S. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin, *NEngJMed* 2002;346(6):393-403.

## ДЕНТАЛНО И ПАРОДНОНТАЛНО ЗДРАВЈЕ И ПОТРЕБА ОД ПРОТЕТСКИ ТРЕТМАН КАЈ ПАЦИЕНТИ ОД 34-44 ГОДИНИ И 65-74 ОД СКОПЈЕ

Петков М.<sup>1</sup>, Павлевска М.<sup>2</sup>, Јанкуловска М.<sup>2</sup> Костадинова М., Венинов Т.

СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ - Скопје, <sup>1</sup>Катедра по стоматолошка протетика,

<sup>2</sup>Катедра по детска и превентивна стоматологија

*Сознанието дека зубите кои на забите било да е делумен или комплетиен доведува не само до нарушување на естетичката боја и до анатоомо-морфолошки и функционални промени, кои заедно влијаат и на психолошката состојба на пациентите.*

*Резултатите од нашите испитувања укажуваат дека меѓу вкупниот КЕП возрастната група од 35-44 години и возрастната група од 65-74, разликите на вредностите се со значајна статистичка значајност ( $p > 0,01$ ); Резултатите од проценката SPITN помеѓу возрастната група од 35-44 години и 65-74 укажуваат дека разликите на вредностите се со значајна статистичка значајност ( $p > 0,01$ );*

*Збирните процентуални вредности за испитуваници во возраст од 35-44 години кај кои немаше потреба од протетски помагала изнесуваа 88,50%, а за потребен третман беа 11,50% од испитуваниците од кои за мостови и коронки 8,33% и за парцијални протези 2,91. Истите резултати за возрастната група од 65-74 години кај потребата од третман на протетските помагала кај 24,99% имаше потреба од мостови и коронки, кај 8,33% беше потребна комбинирана протетска терапија и кај 34,99% имаше потреба од орално третмане*

**Клучни зборови:** Кариес, пародонтален индекс, протетски надоканади

Стоматолошката наука и струка од крајот на дваесетиот и почетокот на дваесет и првиот век посочано оди кон нагорна линија како во едуцираноста на кадрите, така и техничко-технолошката опрема, каде примат се дава на подобри дијагностички сретства и дентални и стоматолошки материјали материјали, кои обезбедуваат поголем квалитет во стоматолошката терапија, поголем процент на излекувани заби, пародонтални заболувања и протетски помагала односно коронки, мостови и протези (5,9,10). Но и покрај споменатото одамна постана јасно дека само со терапевска постапка не може да се спречи и реши проблемот на оралните заболувања

Со примена на јасно зацртани цели и програми во развиените земји во Европа и Америка, епидемијата на кариесот и пародонтопатијата е стопирана при што јасно е нагласено дека заболувањата на устата и забите можат да се спречат или до максимум да се ублажат. Денес во овие земји се смета дека проблемот со кариесот е решен, отсуствува и големата застапеност на екстракцијата на забите, при што максимално е редуцирана и потрошувачката за протетски надокнади а се постигнати и евидентни резултати во превенцијата на заболувањата и промените на пародонталните ткива (3,4,22).

Значењето на заболувањата на гингивите и пародонтопатијата и нивната застапе-

ност кај над 70% од човечката популација во светот не битна само за тоа што таа е преголема туку во тоа што тие се главната причина за губитокот (или сами испаѓаат или мора да се екстрахираат) и тоа после 45-та година од животот (1,11,12).

Податоците кои се достапни од литературата а кои се однесуваат на распространетоста на гингивитисот и пародонтопатијата многу се разликуваат зависно за која земја се однесува но и не постоела единствена методологија за нивна реална регистрација.

Врз основа на резултати од опсежни испитувања може да се заклучи дека распространетоста на гингивиот и пародонтопатијата се уште е висока, но тежината и прогресијата со сигурност се намалуваат. Ублажувањето на степенот на заболувањето на пародонциумот се намалува и покрај непобитните факти дека релативно мал број стоматолози активно работат на превенција и адекватно лекување на пародонтопатијата.

Гингивитите и пародонтопатијата, покрај кариесот на забите се најрас-пространетите неинфективни заболувања на човечкиот род. Процентот е дека од нив е заболено преку 70% од севкупното население во светот. Карактеристично е тоа што кај децата се почести гингивитите, додека после дваесетата година од популација па, може да се јави дури на возраст каде постои само млечна дентиција, а неговата преваленција расте со годините, при што во пубертетот достигнува до од 90-100%. Во адолесценцијата доаѓа до благ пад а после постепено повторно е во покачување (6).

Потикнати од опсежната светска литература која ни беше достапна а свесни за состојбата на оралното здравје на нашата популација, нашата цел беше да го процениме деналното и пародонтално здравје кај пациенти од различни возрасни групи.

## Материјал и метод

За реализација на овој труд направивме испитувања во Скопје кај 120 пациенти на животот почеста е пародонто-патијата (6,7,9).

Многу автори укажуваат дека на статусот на пародонциумот во голема мера имаат влиание и годините но овие промени ги поврзуваат и со навиките на исхраната но и во голема мерка одржувањето на оралната хигиена (5).

Аиномо во своите истражувања за гингивитисот утврдил дека, иако се смета дека се јавува во по доцнежна возраст сепак тој вели дека тој е заболување на младата возраст од 35-44 години и 90 пациенти на возраст 65 -74 години, при што испитувањата бе направени според препораките за базичните критериуми за проценка на оралното и денално здравје кои ги препорачува СЗО (1997 година).

За реализацију на поставените цели беа евидентираме и обработени следниве параметри:

1. Интензитетот на кариесот ќе го одредуваме со помошна Klein – Palmer - овиот КЕП индекс, кој освен што укажува на процент на заболени заби во групите, ги прикажува и сите мобидиформни компоненти од КЕП-от.

2. Проценка на пародонталниот индекс CPITN (Communiti Periodontal Index of Tretman Needs) и потребниот третман

17/36	11	26/27
46/47	31	36/37

Бодувањето го спроведувавме спрема следнава шема која ја нуди литературата:

0 бодови - здрав пародонциум;

1 бод - крвавње од гингивата по сондирање;

2 бода - Присатни цврсти забни наслаги (забен каменц) или субгингивални компоненти или проминентни или на рабовите на пломбите или протетските изработки;

3 бода - присуство на пародонтален џеб во длабина 4-5мм;

4 бода- присуство на пародонтален џеб во длабина 6мм или повеќе мм.

3. Проценка на потреба протетската рехабилитација (Мостови, парцијални или тотална протеза и комбинација на мости парцијална протеза).

За статистичка обработка на добиените резултати користевме дескриптивна статистичка анализа со помош на „t“ тестот, каде  $p < 0,05$  и  $p < 0,01$  се сметаат за статистички значајни.

## Резултати

Добиените резултати од испитувањатата за нашиот труд ќе ги проследиме на табелите кои следат.

Резултатите укажуваат дека вкупниот КЕП кај возрасната група од 35-44 години изнесува 16,78% додека кај возрасната група од 65-74 беше 21,30%, при што разликите на вредностите помеѓу двете испитувани групи се со значајна статистичка сигнификантност ( $p > 0,01$ ).

Резултатите од проценка на пародонталниот индекс (СРITN) укажуваат дека истиот кај возрасната група од 35-44 години

изнесуваше 2,01 додека кај возрасната група од 65-74 истиот беше 3,26, при што разликите на вредностите помеѓу двете испитувани групи имаа значајна статистичка сигнификантност ( $p > 0,01$ )

Вредностите за потребата на типот на протетски помага кај испитаници на возраст од 35 - 44 години укажуваат дека 92,50% од испитаниците немаа потреба од никакво протетско помагало, 5,00% од испитаниците имаа потреба од еден мост или коронки и од парцијални протези имаа потреба 2,50% од испитаниците во горната вилица. Во долната вилица немаа потреба протетски помагала 85,00% од испитаниците, по еден мост или коронки имаа потреба 11,67% и од парцијални протези имаа потреба 3,33% од испитаниците. Збирните процентуални вредности за испитаниците кај кои немаше потреба од протетски помагала изнесува 88,50%, а за потребен третман беа 11,50% од испитаниците од кои за мостови и коронки 8,33% и и за парцијални протези 2,91%.

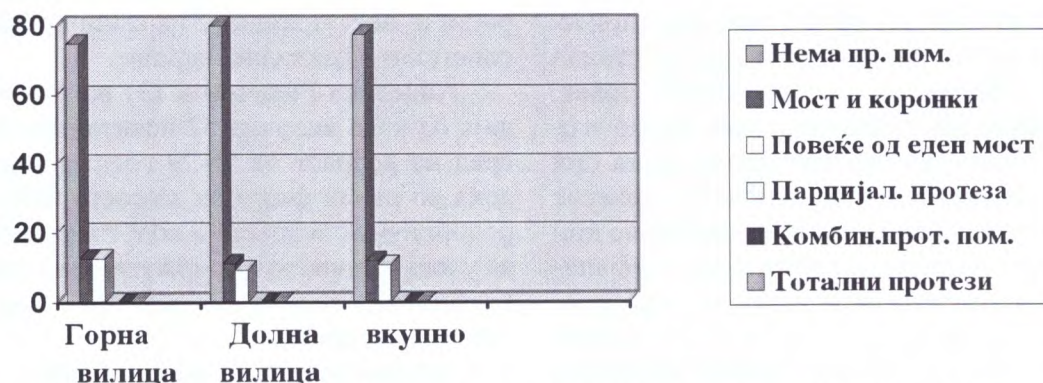
Истите резултатите кои се однесуваат на возрасната група од од 65-74 години

**ТАБЕЛА 1. КЕП И СТРУКТУРА НА КЕП И СРITN КАЈ ИСПИТАНИЦИ 35-44 И ОД 65-74 ГОДИНИ**

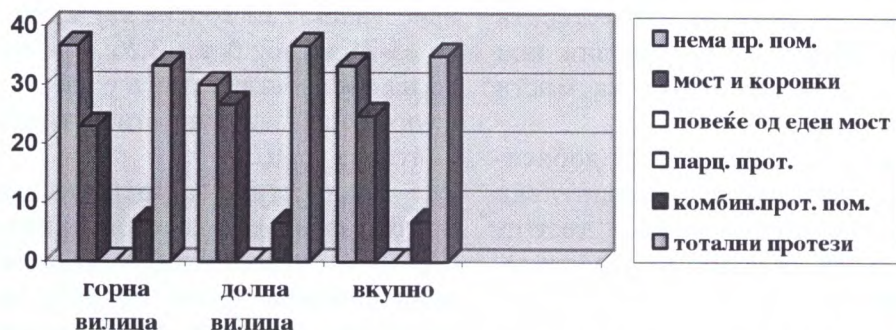
Локација	Возраст	n	КЕП	%К	%Е	%П	СРITN
Скопје	35-44	120	16,78	7,21	26,17	66,61	2,01
Скопје	65-74	90	21,30	4,80	94,53	0,66	3,26

\* $p > 0,01$  во однос на 35-44 (Student-ов t тест) за КЕП

\* $p > 0,01$  во однос на 35-44 (Student-ов t тест) за СРITN



**Графикон 1. Потребен третман на типот на протетски помага кај испитаниците од 35 - 44 години (%)**



Графикон 2. Потребен третман на типот на протетски помага кај испитаниците од 65-74 години (%)

укажуваат дека кај 36,66% од испитаниците немаа потреба од никакво протетско помагало, 23,01% од испитаниците имаа потреба од еден мост или коронки, од комбинирана протетска терапија имаа потреба 7,00% од испитаниците и од тотални протези имаат потреба 71,11%. Во долната вилица немаа потреба протетски помагала 30,00% од испитаниците, по еден мост или коронки имаа потреба 26,66%, од комбинирана протетска терапија имаа потреба 6,66% и од тотални протези имаа потреба 36,66% од испитаниците. Збирните вредности на испитаниците за типот на протетските помагала изнесуваа 33,33% кај испитаниците кои немаше потреба од протетско помагало, а кај 66,67% нема, од кои кај 24,99% мостови и коронки, кај 8,33% беше потребна комбинирана протетска терапија и кај 34,99% имаа потреба од тотално протезирање.

## Дискусија

Во средината на дваесетиот век кариесот, а потоа и пародонтопатијата станаа најчести заболувања на современиот човек, со загрижувачка тенденција кон нивно зголемување. Развивањето на стоматологијата бил во директна врска со движењето на кариесот низ вековите, и била усмерена примарно кон развивањето на технологијата и материјалите кои се користеле за терапија на кариесот.

Нашите резултати се во согласност Fusayama (15) кој од податоците земени од националната служба во САД констатирал

дека населението на возраст од 60 години имало во просек екстрахирано 23,8 заба.

Нашите резултати за КЕП-от се слични со податоци до кои дошол Ainomo (2) кој кај населението на возраст од 65 години во САД утврдил во просек 28,23 екстрахирано заба.

Stohl (цит. Сокич) ја истражувал застапеноста на екстрахирано заба кај жители од различни старосни групи и констатирал дека кај возрасната група постара од 20 години имало екстрахирано по 4 заба во просек, кај групата над 50 години половина од забите биле екстрахирано (16 заба) и конечно возрасната група над 60 години во устата имала во просек само по 8 заба, Резултатите од двата споменати автори за екстрахираните заба за кои тие правеле истражувања кореспондираат со резултатите од нашата студија (24).

Вака високите вредности на пародонталниот индекс кај нашите испитаници секако дека се должат пред сè на запоставеноста на оралното и дентално здравје во целина, возраста и неедуцираност на секој поединец за сопственото дентално здравје.

Анделски-Радичевиќ (3) во својата студија од каде вклучил 52 испитаника од Белград на возраст од 18-79 години заклучила дека во ризик фактори за состојбата на пародонциумот возраста и полот немаат никаква улога на нивото на одржување на оралната хигиена има година што не е во склад со нашите испитувања.

Bergman (4) смета дека набројната група во ординацијата на протетичарот претставу-



ваат пациенти помеѓу 40 и 60 години, кои се во оптимална физичка и психичка кондоција, во зенитот на професионални и други активности со дефиниран економски и социјален статус кои се најчесто многу мотивирани за прифрќење на протетска рехабилитација од кого очекуваат пред се средување на надворешниот изглед, а потоа и функционална рехабилитација(20).

Меѓутоа треба да се има на ум дека, со подигањето на животниот стандард и продолжувањето на животниот век се повеќе среќаваме беззаби постари лица кај кои навремената протетска рехабилитација допринесува и до сочувување и подигнување на здравјето на целиот организам, го подобрува квалитетот на животот и социјална еманципација

## THE STATE OF ORAL HEALTH AND THE NEED FOR PROSTHETIC REHABILITATION AMONG EXAMINIES OF 34-44 AND 65-74 YEAR

Petkov M., Pavlevska M., Jankulovska M.  
Kostadinova M., Veninov T.

### Summary

Partial and complete teeth loss leads to changes in anatomy, morphology, function and esthetic atakes the psyhiological condition of the patient.

The study included 120 examinies from Skopje, urban and rural areas. We examined two different age groups: goup I (35-44 years old ) and group II (65-74 years old).

Results showed significant difference between DMFT data from the examined age groups ( $p>0,01$ ). The parodontal index between the examined age groups were also significantly different ( $p>0,01$ ).

Total percentage values for the examinees in the age of 35-44 years wich had no need of prosthetic treatment was 88,50%, and for the required treatment were 11,50%, 8,33% of examinees had need for the bridges

and crowns and 2,91% were for a partial denture. Same results for adult group of 65-74 years for the need of the prosthetic treatment were: 24,99% had need of bridges and crowns, in 8,33% of examinees had need of combined prosthetic therapy and 34,99% of examinees needed comlete mobile dentures.

**Key words:** DMFS, CPITN (Communiti Periodontal Index of Tretman Needs), prosthetic therapy

### Литература

1. Academy of Prostodontics.The glossary of prostodontics terms. J prostodhAction Programme For Improving Oral Healt In Europe, WHO, Geneva, 1993.
2. AinomoJ.Use of the CPITN in population under 20 years of age;Int.Dent.J.34(285-91),1984.
3. Angelski-Radicevic B.,Zelic O..Stanje tkiva periodonciuma kod bolesnika sa dijabetesot melitusom u populaciji Beograda.Vojnosanitetski pregled, 1:616,372-391,2008.
4. Bergman B.,Gunnar EC:Clinical Long-term Study of complete denture wearers.J.prosth.dent.35,56-61,1985.
5. BogdanovicA:Pol kao determinisuci factor vrste protetskih indikacija u op{tini Grocka:IVKongres stomatologa Srbije I Crne Gore sa Medjunarodnim ucescem.Igalo,Zbornik radova,81,2004.
6. Breustedt A.:Gerontologishe und geriatische probleme in der Stomatologie.Teil I DZZ,30,565-569, 1979.
7. Car M.,Najzar-Fleger H., Predanic-Gasparic H.:Program stomatolo[ke preventive za odraslu populaciju;Preventvni programi u stomatolgiji. Jugoslovenska medicinska naklada, Zagreb 1990.
8. Charles J.,Goodacare E.Clinical complications in fihed prostrhodontics.J.Dent 25;97-103,2007.
9. Chou L,Ficarra G, Hansen SL. Hyaline ring granuloma;a distinct oral entity.Oral Surg.70;318-324.1990.
10. Dean H.T.:The investigation of physiological effects by the epidemiological Metod American Asosiation for Advement of Science,1996.
11. Dukanovi D:The prevalence of periodontal disease in children and joug adults in Jugoslavija;Int.Dent,J 36(182-188),1986Green J:The Hygiene index. Development and uses.J.Periodontal 38:625-637,1967.
12. FDI Commission on Oral Heelt,Reesearch and Epidemiology.Reviev ofthe developemental defects of enamel index(DDE Index).International dental JI,1992.42(411-426),1997.

13. Franks AST: The concept of oral rehabilitation. *J. of oral rehab.* 3,1-8,1996.
14. Fusayama T. Etiology and treatment of sensitive teeth. *Oper dent*, 19;921-925,1998.
15. Genco JR, Goldman HM, Cohen DW. Contemporary Periodontics, 3,57-61.1999.
16. Grant A., Fraeser Mc Cord J., Heath R.: Complete Prosthodontics. Problems, Diagnostics and Management, M Wolfe, 2006.
17. Накова М и сор: Застапеноста на прогресивната пародонтопатија во СРМ според критериумите на СЗО; 5 Собир на стоматолозите од Македонија (Апстраки) Дојран, Стоматолошка секција на СЗЛМ, 126, 1987.
18. Пахомов Г.Х.: Исползување пародонтологички индекс боз при изученија забележливости пародонта у лица в возрасти од 15-25 лет; Стоматологија (Москва) 64;34-38;1985.
19. Perersen P.E. Continuous improvement of oral health in the 21 century - the approach of the World Health Organisation, Geneva 2003.
20. Поповиќ В и сор. Резултати епидемиолошких истраживања оболења пародонцијума у становништву Београда; 9 Конгрес лекара СР Србије (Зборник радова) Српско лекарско друштво 24, 1988.
21. Predanic-Gasparic H, Ivanis T, Baucic I.: Preventivne mjere fiksnoprotetskim konstrukcijama; Preventivni programi u stomatolgiji. Jugoslovenska medicinska naklada, Zagreb 1990.
22. Ramf-Jord SP.: The periodontal disease index (PDI) *J Periodontol.* 38;18-21.1998.
23. Sokic G. Prilog proucavanju problema gubitka zuba. Zbornik radova IV Kongresa Stom. SFRJ, Sarajevo .1984.
24. Tones K., Tilford S. and Robinson Y): Health Education Effectiveness Programs, Maifield. Publishing Company, Mountin Veiw, Ca USA , 2000.

## ФОКАЛНИТЕ ДЕНТОГЕНИ ИНФЕКЦИИ ВО ДЕТСКА ВОЗРАСТ

<sup>1</sup>Јанкуловска М., <sup>3</sup>Гуркова Ангеловска Б., <sup>1</sup>Павлевска М., <sup>1</sup>Георгиевска Е.,  
<sup>2</sup>Апостолска С., <sup>3</sup>Венинов Т.

СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ - Скопје, <sup>1</sup>Катедра за детска и превентивна стоматологија,  
<sup>2</sup>Катедра за болести на забите и ендодонтот

МЕДИЦИНСКИ ФАКУЛТЕТ - Скопје, <sup>3</sup>Катедра за детски болести

*Унајредувањето на оралното здравје во детска возраст го превенира појавувањето на оралните заболувања, дениталниот кариес, со сите негови компликации и заболувањата на забно-периоралниот систем. Истовремено, доброт орално здравје претставува интегрален дел на доброто општо здравје на децата. Ова е од особена важност, ако се земат во предвид сите конекции кои можат да произлезат од инфекциите во оралниот медиум. Сведоци сме во секојдневната пракса, а за тоа говорат и бројните литературни податоци, дека хроничните заболувања на пулпата и периодонциумот на млечните и трајните заби кај децата може да бидат етиолошки фактор за влошувањето на состојбата на општото здравје на децата, како и за појавувањето на одредени заболувања на одалечени органи и системи.*

**Клучни зборови:** дентогени фокуси, орални фокуси, фокални инфекции

Оралниот медиум претставува резервоар на бројни микроорганизми кои се наоѓаат во динамична рамнотежа и постојано променливи меѓусебни односи со останатите делови како што се мукозно-денталната бариера и плунката, што, од своја страна, влијае врз зачувувањето на интегритетот

како на меките, така и на тврдите орални ткива. Мешовитата бактериска флора има особено влијание врз здравјето на забите и останатите ткива присутни во оралниот медиум. Денталниот кариес и пародонтопатијата настануваат како резултат на нарушувањето на составот и застапеноста на оралните микроорганизми, кои во одреден момент ги совладуваат одбранбените механизми на оралниот екосистем.

Устата, иако стерилна при раѓањето, подоцна, постојано е населена со голем број микроорганизми, и тоа главно со факултативни или микроаерофилни (*Streptococcus mitis*, *Streptococcus salivarius*, *Neisseria*, *Staphylococcus* и *Lactobacillus*) и анаеробни (*Veillonella alcalescens* и *Fusobacterium*). Забите претставуваат идеални површини за колонизирање од страна на бактериите, поради што најголемите промени во оралната микрофлора настануваат токму со нивното еруптирање и појавување во оралниот екосистем.

Во гингивалниот сулкус се забележува присуство на анаеробни форми (*Bacteroides*, *Fusobacterium* и *Vibrios*), дорзалната површина на јазикот и плунката бележат најголема колонизација со *Streptococcus salivarius*, а денталниот плак со *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus mutans* и *Actinomyces viscosus*.

Од испитуваната содржина на длабок кариес изолирани се: *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sanguis*, *Lactobacillus species*, *Actinomyces*, *Bifidobacterium*, *Veillonella*, *Peptostreptococcus*; *Fusobacterium* и *Bacteroides* (1,4,6).

Микроорганизмите во пулпиниот инфективен материјал и инфективниот материјал од периапикалниот дел на алвеоларната коска, со одредени ретки отстапувања, водат потекло од денталниот плак односно од оралниот медиум. Најчесто биле изолирани Грам позитивни коки и бацили, а дури потоа Грам негативни коки и бацили (*Streptococcus alfa-haemoliticus*, *Streptococcus beta-haemoliticus*, *Staphylococcus pyogenes aureus*, *Diplococcus pneumoniae*, *Bacillus colli*, *Micrococcus lacticus*, *Borrelia Vincenti*, *Bacillus fusiformis*, *Bacteroides melaninogenikus*, *Leptotrix* и други) (6).

Стоматолошките терапевски процедури, а уште поважно, присутните дентални и орални инфекции, лошото орално и општо здравје, многу често, претставуваат можност за навлегување на оралните микроорганизми во крвотокот или лимфотокот. Нивното припојување и размножување на блиски или оддалечени ткива и органи т.н. *locus minoris rezistentio*, може да биде причина за појава на фокална инфекција. Она што е интересно и би требало овде да се нагласи е способноста на овие микроорганизми многу лесно и брзо да се адаптираат на новата средина и новонастанатите услови, при што се трансформираат од нормална, непатогена флора во силно патогени, вирулентни микроорганизми. Многу често, микроорганизмите може да останат на својата примарна орална локација, но во циркулацијата да настане системска контаминација со нивните токсични продукти и компоненти, кои исто така може да предизвикаат некое консекутивно заболување. Метастатската инфламација во организмот може да резултира од имунолошкиот одговор на организмот на оралните микроорганизми или нивните солубилни продукти; или како резултат на ретрограден аксонски транспорт преку нервните фибрили (1, 4).

Фокално жариште или фокус претставува ограничен патолошки процес кој:

- содржи патогени, слабо вирулентни микроорганизми,
- може да настане било каде во организмот и
- обично не предизвикува клинички манифестации, освен во одредени услови на пореметена хомеостаза во организмот или пад на имунолошкиот систем, резултирајќи во иницијација или егзацербација на системско заболување или во оштетување на блиски или оддалечени ткива и органи (4, 8).

Во тој случај веќе говориме за фокална инфекција која денес, современата медицина ја дефинира како мултикаузална манифестација на делувањето на различни агресори, и тоа, микроорганизми (бактерии, фунги и вируси), нивните токсични продукти, антигени супстанции и одредени вегетативни дисрегулации, кои потекнуваат од фокалното жариште (4, 8, 11).

Фокалните жаришта, орални и екстра-орални, најчесто се формираат на тонзилите, жлездите, синусите и во оралниот медиум, а поретко може и на простата, *appendix* и бубрези.

Оралните фокуси кои се карактеристични за детската возраст може да бидат отворени и затворени. При тоа, во отворени фокални жаришта спаѓаат: кариозните несанирани лезии, екстракционите рани и инфекции на забно-потпорниот апарат; додека во затворени фокуси се вбројуваат: авиталните несанирани млечни и млади трајни заби, ендодонтски третираните заби, забите со хронични периапикални процеси (апикални периодонтити), цисти, заостанати корени, инпактираните и полуинпактираните заби, лоши реставрации (пломби).

Фокални инфекции кои се во директна релација со оралните инфекции се бројни хронични дегенеративни кардиоваскуларни заболувања, цереброваскуларни заболувања, заболувања на коските и зглобовите,

заболувања на бубрезите, слезената и хепарот, заболувања на нервниот систем, респираторните органи, очи и кожа, состојби на треска со непозната етиологија (2, 3, 8).

Така, во пределот на главата и вратот, инфекцијата може директно да се прошири од фокалното жариште на различни локации во овој предел, а отаму и во медијастинум. Многу од овие состојби се фатални, но за среќа се многу ретки. Најчести од нив се воспалението на максиларните синуси и инфекциите на суперфицијалните и длабоките ткива на лицето, ретко, Лудвигова ангина, тромбоза на sinus, парафарингеален целулит, инфекција на ретрофарингеалниот простор, инфекција на орбиталниот простор, увеит и ендодфталмит (3, 5, 7, 11).

Интракранијалните инфекции претставуваат особено тешки последици на одонтогените фокуси. Такви се мозочниот абсцес и воспалението на мозочните обвивки (6, 9, 10).

Од кардиоваскуларните заболувања, инфективниот ендокардит претставува најчестата локација на фокалните инфекции; од гастроинтестиналните, воспалението на желудочната слузница, потоа разни крвни пореметувања, имуни реакции, ревматоидни промени, како и ревматоиден артрит, инфекции на артефициелните зглобни надоместоци, остеомиелит, оштетувања на бубрезите, атипична болка во лицевиот предел, егзема, лимфаденити, Alopecia areata, Septicemia и други (1, 4, 8, 9, 10).

Woollard и сор. говори за нарушување на општата состојба со присутни лесно заморување, често потење, послабо памтење, ладни раце и нозе, главоболки, губење на апетитот и субфебрилни температури кај деца со дијагностицирани фокални жаришта на млечните заби. По екстрахирањето на млечните заби кои претставувале фокуси, сите споменати симптоми исчезнувале во текот на следните две недели до два месеци (11).

Во литературата се среќаваат податоци за случаи на подобрување на општата здрав-

ствена состојба на децата и излекување на акутниот или субакутниот ревматизам по екстракцијата на млечните заби кои делувале како фокални жаришта (3).

Spanier, говорат Pallasch и сор., објавил резултати во кои говори за исчезнување на ревматските промени на зглобовите на децата, како и септичните пореметувања на срцето, кај кои биле екстрахираните млечните заби кои делувале како фокуси (8).

Според Pallasch и сор. (8) кај 41 случај на деца со ревматски заболувања, кај 18 од нив причина за заболувањето биле нелекуваните млечни заби, додека кај 21 случај причина биле несанираните трајни заби, а кај само еден случај како фокално жариште делувале и млечни и трајни заби.

Hess и сор. (3) говорат за директна поврзаност на ревматските заболувања во детска возраст, зголемените подвилични жлезди и гангренозните нетретирани млечни заби, што претставува уште еден доказ за особена поврзаност на патолошките процеси на млечните заби и сè поголемата распространетост на ревматските заболувања.

Во контекст на фокалните инфекции во детска возраст, од особено значење е да ги споменеме и бројните општи заболувања кај децата при кои за спроведување на стоматолошката терапија е потребно соодветно припремање на пациентите како од аспект на основното заболување, така и од аспект на ординирање на соодветна антибиотска терапија. Неадекватниот професионален пристап при ваквите состојби може да доведе до сериозни компликации на основното заболување и загрозување на животот на детето. Тоа ја наметнува потребата од тимска работа и обврзна консултација со колегата-педијатар кој го води основното заболување. Такви се хематолошките заболувања, кардиоваскуларните заболувања, кожни, ендокрини и имунолошки заболувања, како и алергиски состојби.

Унапредувањето на оралното здравје во детска возраст го превенира појавувањето

на оралните заболувања, денталниот кариес, со сите негови компликации и заболувањата на забно-потпорниот систем и истовремено, бидејќи доброто орално здравје претставува интегрален дел на доброто општо здравје, го унапредува воопшто, здравјето на децата.

Превентивната стоматологија ги применува методите, техниките и средствата, кои водат кон прекинување на било која алка во синџирот на етиолошки фактори, кои би предизвикале појава на оралните заболувања. На тој начин се превенира и појавата на сите можни компликации кои произлегуваат од оралните заболувања и меѓу кои спаѓаат и дентогените фокуси и фокалните инфекции кои тие ги предизвикуваат. При тоа, превентивната стоматологија дава приоритет на примената на стоматолошката едукација, практикување на правилни хигиено-дietetски навики и флуор профилаксата.

Секој превентивен програм, треба да обезбеди создавање на “превентивна атмосфера”, во која ќе бидат вклучени сите индивидуи. При тоа, мотивираноста на пациентот и воопшто јавноста, е главен предуслов за успешен естаблишмент на оралното здравје. Мотивираните индивидуи се волни и спремни да дејствуваат како движечка сила, паралелно со сите наши стручни активности. На тој начин, минималното учество и ангажираност на поединецот ќе резултира во постигнување на максимални ефекти, промовирање на сопственото орално здравје, оралното здравје на своите деца и унапредување на општото здравје.

И на крајот, токму од аспект на дентогените фокуси и можноста за развој на фокалната инфекција, сама по себе се наметнува потребата од спроведување на јасна стратегија и принципи при стоматолошкиот третман во детска возраст која ќе го исклучи создавањето на потенцијалните дентогени фокуси и развојот на фокалните инфекции.

## ODONTOGENIC FOCAL INFECTIONS AT CHILDREN

Jankulovska M., Gjurkova Angelovska B.,  
Pavlevska M., Gjeorgievska E.,  
Apostolska S., Veninov T.

### Summary

Good oral health is important not only to prevent oral disease but also to maintain good general health. Recently, it has been recognized that oral infection, especially periodontitis, may affect the course and pathogenesis of a number of systemic diseases, such as cardiovascular disease, bacterial pneumonia, diabetes mellitus, and low birth weight. Three mechanisms or pathways linking oral infections to secondary systemic effects have been proposed: metastatic spread of infection from the oral cavity as a result of transient bacteremia, metastatic injury from the effects of circulating oral microbial toxins, and metastatic inflammation caused by immunological injury induced by oral microorganisms. Oral infections may affect the host's susceptibility to odontogenic systemic disease in three ways: by shared risk factors; subgingival biofilms acting as reservoirs of gram-negative bacteria; and the periodontium acting as a reservoir of inflammatory mediators.

**Key words:** dentogen focus, oral focus, focal infections

### Литература

1. Berard R.: Special characteristics of infection spread in temporary molars Actual Odontostomatol (Paris) (1973 Dec) 27(104):707-18
2. Bertrand B., Rombaux P., Eloy P., Reyckler H.: Sinusitis of dental origin. Acta Otorhinolaryngol Belg (1997) 51(4):315-22
3. Hess J.C. Victor M.: Relation between rheumatology and endodontics, Ligament (1978) 16(129):19-21
4. Hubert N. Newman: Focal Infection, Journal Dent. Res. 75 (12) 1996: 1910-1919

5. Janecek J.: Focal infection of dental origin as the cause of a joint disease, *Prakt Zahn Lek* (1987 Mar) 35(2):47-9
6. Laly C., Javelot-Terziew M.J., Bedel C.: Root canal filling and microbial flora. Statistical study within the framework of remote infections, *Actual Odontostomatol (Paris)* (1978)(123):357-74
7. Miller E. H., Kassebaum D. K.: Managing periorbital space abscess. Secondary to dentoalveolar abscess, *JADA*, Vol. 126, April 1995: 469-472
8. Pallasch T. J., Wahl J. M.: Focal infection: new age or ancient history?, *Endodontic topics* 2003, 4, 32-45
9. Valachovic R., Hargreaves J.A.: Dental implications of brain abscess in children with congenital heart disease. Case report and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* (1979 Dec) 48(6):495-500
10. Xiaojing Li, K. M. Kolltveit, L. Tronstad, I. Olsen: Systemic Diseases Caused by Oral Infection, *CLINICAL MICROBIOLOGY REVIEWS*, Oct. 2000, p. 547-558 Vol. 13, No. 4
11. Woollard G., Goymerac B.: Focal infection: a new perspective on an old theory, *General Dentistry*, 2004: 357-361

## ВЛИЈАНИЕТО НА ИНТРАОРАЛНИТЕ ФЛУОРИДНИ РЕЗЕРВОАРИ НА ДЕНТАЛНОТО ЗДРАВЈЕ

Јанкуловска М.<sup>1</sup>, Павлевска М.<sup>1</sup>, Георгиевска Е.<sup>1</sup>, Апостолска С.<sup>2</sup>

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

<sup>2</sup>Катедра за болести на забите и ендодонтот

Бидејќи оралниот медиум може да се набљудува како поинцијален извор и резервоар на флуориди, си постојавивме за цел да ги детерминираме базалните вредности на флуоридите присутни во оралниот медиум (пљунката, дениталниот плак и мукоидните наслаги на јазикот), како и на вредностите на рН на пљунката, кај испитаници со различен степен на кариес активитет; пред и по спроведениот поикален флуориден третман.

Во студијата беа офикаени 60 испитаници, со различен кариес активитет. Врз основа на вредностите на КЕП индексот, а по методата која ја препорачува Светската здравствена организација за негово интратрација, испитаниците ги поделивме во две групи: група на испитаници со вредности на КЕП индексот од 0-3 и.е. категорија на испитаници со низок степен на кариес и група на испитаници со вредности на КЕП индексот над 10 и.е. категорија на испитаници со многу висок степен на кариес.

Детерминирањето на флуоридите, во сите медиуми, беше спроведено со примена на методата на јон селективна електрода. Флуоридниот поикален третман офикаи примена на флуорирана pasta за професионална употреба, флуорирани pasta за заби за секојдневна примена и флуорирани плакнати за уста, апликацирани два пати во месецот.

Анализата на резултатите укажува на статистичка значајност на разликите во флуоридната содржина во сите медиуми, меѓу двете испитувани групи пред и по зайочнувањето на флуоридниот поикален третман. Истовремено, констатиравме значајни

промени во киселоста на пљунката, односно рН вредностите на пљунката.

**Клучни зборови:** забен кариес, флуориди, орален медиум, пљунка, денитален плак, мукоидни наслаги на јазик.

Мешовитата пљунка преставува основен биолошки флуид во усната празнина, еден од главните одбрамени системи во оралниот медиум кој може да влијае на степенот на кариес-инцидентата (1, 7, 10, 17). Тоа, пред сè, се должи на нејзината способност да ги испира забните површини и чисти од остатоци од храна и бактерии, нејзиниот пуферски капацитет, нејзиното количество и проток (flow rate), нејзиниот клиренс (clearance rate), нејзината флуоридна содржина, нејзината минерална содржина и контролата на реминерализирачко-деминерализирачкиот еквилибриум, нејзините антимикробни компоненти (IgA, Lysozyme, Lactoferrin, Sialoperoxidase) итн [24, 25, 26].

Анализите правени на мешовитата пљунка по еднократна апликација на флуорирани пасти за заби и раствори за плакнење на устата, покажаа дека повеќето од ослободените флуориди беа исфрлени од оралниот медиум во првиот час по апликацијата [6, 7, 8]. Студиите на Duckworth и сор. [6] известуваат за постоење на втора фаза на флуориден клиренс, која се случува неколку часа по третманот во која саливарната флуоридна



концентрација опаѓа постепено. Овие автори објаснуваат дека иницијалниот, брз флуориден клиренс се должи на исфрлањето на плунката од устата со голтањето, додека втората фаза на флуориден клиренс се должи на ослободување на флуориди во плунката од оралните резервоари создадени во иницијалната фаза. Тие предлагаат теоретски модел, кој претпоставува три фази на делување на флуоридите по топикалната апликација: врзување на флуоридите од оралните ткива, нивно постепено ослободување од истите, создавање на интра-орални флуоридни резервоари и нивен клиренс од усната празнина (6, 7, 24, 26).

Duckworth и сор. (6) зборуваат за можно долготрајно депонирање и концентрирање на флуоридите во оралниот медиум, по секојдневна примена на флуорирани пасти за заби и плакначи за уста, што од своја страна, води кон покачување на нивото на саливарните и плаковите флуориди. Неколку недели по престанувањето на примената на овие средства флуоридните нивоа се одржувале над базалните, бележејќи постепено намалување. Како можни интраорални резервоари, тие ги наведуваат: забите, денталниот плак, гингивата, јазикот и образите, како и т.н. „стагнантни зони“ меѓу забите, под јазикот и во букалниот сулкус. Значењето на некои од овие зони сеуште не е разјаснето (2, 3, 4). Плакот се смета за битен поради неговото интимно налегнување на забите, а меките ткива заради релативно големата површина на експозиција. Duckworth (6) известуваат за покачени флуоридни нивоа во меките орални ткива, по примена на NaF-идни плакначи за уста, кои може да бидат повисоки од вредностите измерени во мешовитата плунка. Ваквата ситуација, тие ја објаснуваат со моделот на саливарниот флуориден клиренс, кој, според нив, подразбира две фази: иницијална, кога флуоридната концентрација е релативно висока; и касна фаза, во која доаѓа до пад на флуоридната концентрација, која и покрај тоа што е релативно ниска, може да се одржува подолг временски период т.е. меѓу претходната и следната топикална апли-

кација. Тие сметаат дека двете фази на оралниот флуориден клиренс се со подеднаква важност, како од аспект на редукција на деминерализацијата, така и за фаворизирање на процесот на реминерализација.

Бидејќи оралниот медиум може да се набљудува како потенцијален извор и резервоар на флуориди, си поставивме за цел да добиеме сопствени резултати, кои, конкретно, би значеле детерминирање на базалните вредности на флуоридите присутни во оралниот медиум (плунката, денталниот плак и мукоидните наслаги на јазикот), кај испитаници со различен степен на кариес активитет; како и детерминирање на флуоридите во оралниот медиум по спроведениот топикален флуориден третман, како и да го проследиме влијанието на топикалниот третман на вредностите на рН на плунката кај двете групи на испитаници.

## Материјал и метод

За реализација на вака поставената цел, во студијата беа опфатени 60 испитаници, со различен кариес активитет. Врз основа на вредностите на КЕП индексот, а по методата која ја препорачува Светската здравствена организација за негова интерпретација, испитаниците ги поделивме во две групи:

- група на испитаници со вредности на КЕП индексот од 0–3 т.е. категорија на испитаници со низок степен на кариес и
- група на испитаници со вредности на КЕП индексот над 10 т.е. категорија на испитаници со многу висок степен на кариес.

Детерминирањето на флуоридите, во сите медиуми, беше спроведено со примена на методата на јон селективна електрода. Флуоридниот топикален третман опфати примена на флуорирана паста за професионална употреба, флуорирани пасти за заби за секојдневна примена и флуорирани плакначи за уста, аплицирани два пати во месецот.

## Резултати и дискусија

На табела 1, претставени се средните вредности на КЕП индексот, кај двете испитувани групи, кои изнесуваат 1,0 за групата на испитаници со низок степен на кариес и 12,3 за испитаниците со висок степен на кариес. Нивната разлика, која изнесува 11,3, претставена преку Student-овиот “*t*”-тест е статистички сигнификантна ( $t=20,5$  за  $p<0,001$ ).

Интеракцијата меѓу флуоридните јони и емајлот може да се одвива директно преку плунката, но и преку плаковиот флуид (10, 11, 12, 13, 15). Флуоридната содржина во денгалниот плак, како неделлива компонента на биосистемот плунка-денгален плак-емајл, исто така, е значаен фактор во детерминирањето на деминерализационо-реминерализирачкиот еквилибриум (8, 9, 10). При тоа, мора да се земе во предвид дека флуоридите во денгалниот плак се наоѓаат, околу 95% во врзана и 5% во слободна форма, во услови на неутрален рН (2, 3, 22, 25). Меѓутоа, за среќа, врзаните во комплекси флуоридни јо-

ни, главно, дисоцираат со паѓањето на вредностите на рН, на кој начин земаат учество во реминерализирачкиот потенцијал на оралниот флуид (2, 3, 20, 21, 26).

Разликите во базалните вредности на флуоридната концентрација во сите три медиуми, кај двете испитувани групи, во нашето истражување, се претставени на табела 2. Разликата во базалната флуоридна концентрација во плунката изнесува 0,007 ppm и покажува силна статистичка сигнификантност, обработена преку Student-овиот “*t*”-тест (“*t*”=4,7 за  $p<0,001$ ). Исто така, статистички сигнификантни се и разликите во средните вредности на базалните флуоридни концентрации, присутни во денгалниот плак ( $\bar{X}_1 - \bar{X}_2 = 0,007$ ; “*t*”=2,75 за  $p<0,01$ ) и мукоидните наслаги на јазикот ( $\bar{X}_1 - \bar{X}_2 = 0,002$ ; “*t*”=3,88 за  $p<0,001$ ).

Во прилог на ова се вредностите од 0,05 ppm, кои ги добиле Loveren и сор. (12) истражувајќи ја плаковата флуоридна содржина и 0,038 ppm, кои ги добил Margolis (68) во својата студија. Нашите пилот истражу-

**ТАБЕЛА 1. ВРЕДНОСТИ НА КЕП ИНДЕКСОТ КАЈ ДВЕТЕ ИСПИТУВАНИ ГРУПИ**

КЕП	n	$\bar{X}-\sigma$	min	max	$\bar{X}_1 - \bar{X}_2$	“ <i>t</i> ”	p
0-3	30	1,0±1,1	0	3	11,3	20,5	< 0,001****
Над 10	30	12,3±2,8	10	21			

**ТАБЕЛА 2. РАЗЛИКИ ВО БАЗАЛНАТА ФЛУОРИДНА КОНЦЕНТРАЦИЈА ВО ДВЕТЕ ИСПИТУВАНИ ГРУПИ**

	КЕП	n	$\bar{X}_1 - \bar{X}_2$	“ <i>t</i> ”	p
Плунка	0-3	30	0,007	4,7	< 0,001***
	Над 10	30			
Денгален плак	0-3	30	0,007	2,75	< 0,01***
	Над 10	30			
Мукоидни наслаги на јазик	0-3	30	0,002	3,88	< 0,001***
	Над 10	30			

**ТАБЕЛА 3. РАЗЛИКИ ВО ФЛУОРИДНАТА КОНЦЕНТРАЦИЈА ВО ДВЕТЕ ИСПИТУВАНИ ГРУПИ ВО ПОСЛЕДНАТА ФАЗА**

	КЕП	n	$\bar{X}-\sigma$	"t"	p
Плунка	0-3	30	0,007	3,3	< 0,01***
	Над 10	30			
Дентален плак	0-3	30	0,005	2,45	< 0,05***
	Над 10	30			
Мукоидни наслаги на јазик	0-3	30	0,002	3,7	< 0,001***
	Над 10	30			

вања, направени на помала група испитаници, укажаа на средни вредности на плаковите флуориди, кои изнесуваа 0,023 ppm, за групата на испитаници со низок степен на кариес и 0,015 ppm, за кариес активните испитаници (20, 21).

O'Mullane D. M. (15, 16, 17) констатирал дека мешовитата плунка, кај пациенти со нормален режим на исхрана, покажува тенденција за дуплирање на нивото на флуоридите, што е резултат на присуството на денталниот плак, саливарниот целуларен дебрис, мукоидните наслаги на јазикот и цервикуларниот, сулкусниот флуид. На овој начин оралниот флуид може да го замислиме како еден континуиран систем, во кој флуоридите дифундираат зависно од нивниот концентрациски градиент (59).

Shellis (17), во својата студија говори за постоење на т.н. „екстрафлуориди“ во оралниот медиум. Како извори на ваквите флуориди ги наведуваат денталниот плак, плунковниот целуларен дебрис, како и мукоидните наслаги на јазикот, додека од анализите правени на гингивалната и букалната мукоза не се востановени адекватни флуоридни содржини. Интересно би било да се истакне дека и покрај тоа што денталниот плак е очигледен извор на флуориди, оваа студија дава приоритет, во квантитативна смисла, на целуларниот дебрис и мукоидните наслаги на јазикот (6, 17).

Разликите во флуоридните концентрации во трите медиуми, меѓу двете испитувани групи, три месеци по спроведениот топикален третман, претставени на табела 3, се статистички сигнификантни ( $\bar{X}_1 - \bar{X}_2 = 0,007$  ppm во плунката, а "t"=3,3 за  $p < 0,01$ ;  $\bar{X}_1 - \bar{X}_2 = 0,005$  ppm во денталниот плак, а "t"=2,45 за  $p < 0,05$  и  $\bar{X}_1 - \bar{X}_2 = 0,002$  ppm во мукоидните наслаги на јазикот, а "t"=3,7 за  $p < 0,001$ ).

Edgar (7, 8) смета дека секојдневната примена на пасти за заби, со активна компонента натриум флуорид, води кон покачување на вредностите на флуоридната концентрација во плунката од 0,01 – 0,06 ppm, како и во денталниот плак од 4–7 ppm. При тоа, вака покачените нивоа на интраоралните флуориди може да се одржуваат доволно долг временски период. Ретенцијата на флуоридите подразбира таложење на флуоридите во форма на калциум флуорид ( $\text{CaF}_2$ ) на забните површини или во денталниот плак; да се таложи во форма на хидроксиапатит со негово апсорбирање и/или со инкорпорирање во кристалната решетка; како и со врзување за органските структури т.е. врзување на мукозните површини во оралниот медиум и бактериите во денталниот плак. Постепеното и споро ослободување на флуоровите јони од ваквите привремени резервоари води кон континуирано и пролонгирано присуство на фармаколошки активни нивоа на флуорови јони, кои се способни да

**ТАБЕЛА 4.** АНАЛИЗА НА ФЛУОРИДНИТЕ КОНЦЕНТРАЦИИ ВО СИТЕ ФАЗИ ОД ИСПИТУВАЊЕТО (ТЕСТИРАЊЕ НА ГРУПНИ РАЗЛИКИ И РАЗЛИКИ ВО САМИТЕ ГРУПИ)

КЕП	0-3			Над 10		
	Медиум	Плунка	Дентален плак	Мукоидни наслаги на јазик	Плунка	Дентален плак
F	4,16	2,36	2,35	5,55	3,96	8,22
p	<0,01***	< 0,05•	< 0,05•	< 0,01***	< 0,05•	< 0,0001***

*F* – коефициент на варијанса

доведат до редукција на деминерализацијата, да ја стимулираат реминерализацијата и да влијаат на рН вредностите и екологијата на денталниот плак.

Стевановиќ и Јанкуловска (20, 21) го детерминирале саливарното флуоридно ниво пред третман, 24 часа и една недела по употреба на пастата Clinik (0,15% CaF<sub>2</sub>), за професионално отстранување на меки наслаги, при што добиените резултати покажуваат пораст на нивото на саливарните флуориди од базалните 0,03 ppm, па 0,038 ppm, 24 часа од третманот, и 0,032 ppm една недела по третманот. Статистичката обработка на параметрите укажува на постоење на силна сигнификантност на разликите меѓу базалното и нивото по 24 часа. Важно е, истовремено, констатираат авторите, што и по една недела од третманот, нивото на саливарните флуориди сеуште е повисоко од базалното.

Sjörögen и сор. (18, 19) го следеле нивото на саливарните и плаковите флуориди во три групи на испитаници, од кои првите употребувале пасти за заби со 0,032 % NaF и истовремено плакнеле со 0,05 % NaF плакнач. Втората група на испитаници четкале со истата паста, но плакнеле со вода, додека третата група четкале само со вода, а плакнеле со 0,05 % NaF. Највисоки вредности на саливарните (0,014 ppm) и плаковите флуориди (0,24 ppm) се детерминирани во првата група на испитаници во однос на контролната група (0,001 ppm за саливарните и 0,04 ppm за плаковите флуориди). Кај групата на испитаници кои употребувале само 0,032 % NaF паста за заби, измерени се 0,006 ppm

саливарни флуориди и 0,12 ppm плакови флуориди, додека кај групата која употребувала само 0,05% NaF раствор за плакнење на устата, измерени се 0,012 ppm саливарни флуориди и 0,19 ppm плакови флуориди.

Статистичката анализа на флуоридните концентрации во трите медиуми (табела 4), во сите четири етапи од нашето истражување, а претставена преку методата анализа на варијанси, за тестирање на групни разлики и разлики во самите групи, укажува на постоење на силна статистичка сигнификантност за саливарните флуориди, кај двете испитувани групи ( $F=4,16$  за  $p<0,01$ , кај првата група на испитаници и  $F=5,55$  за  $p<0,001$ , кај испитаниците со висок степен на кариес). За флуоридните концентрации во денталниот плак бележиме многу слаба статистичка важност кај двете групи на испитаници ( $F=2,36$  за  $p<0,05$  кај првата и  $F=3,96$  за  $p<0,05$ , кај втората испитувана група). Флуоридните концентрации во мукоидните наслаги на јазикот кај испитаниците со висок степен на кариес покажуваат силна статистичка сигнификантност при обработката со методата анализа на варијанси ( $F=8,22$  за  $p<0,0001$ ), додека кај испитаниците со низок степен на кариес постои многу слаба статистичка значајност ( $F=2,35$  за  $p<0,05$ ).

Mathiesen и сор. (13), го испитувале влијанието на флуоридните концентрации, меѓу последниот и следниот топикален флуориден третман, на растот на хидроксиапатитните кристали на емајлот и развојот на иницијалната кариозна лезија, поставен во раствори кои содржеле различна флуоридна

**ТАБЕЛА 5. КОРЕЛАЦИЈА МЕЃУ ФЛУОРИДНИТЕ КОНЦЕНТРАЦИИ ВО ТРИТЕ МЕДИУМИ И ВРЕДНОСТИТЕ НА КЕП ИНДЕКСОТ**

КЕП		0-3			Над 10	
Медиум	Плунка	Дентален плак	Мукоидни наслаги на јазик	Плунка	Дентален плак	Мукоидни наслаги на јазик
<i>r</i>	-0,21**	-0,4***	-0,4***	-0,1*	-0,3**	-0,1*

*r* – Pearson-ов коефициент на корелација

концентрација, од 0,01 – 0,15 ppm. Нивните резултати говорат за адекватно зголемување на растот на хидроксиапатитните кристали и соодветна репарација на иницијалните кариозни лезии.

Marks и сор. (14), во своето истражување дошле до сознание дека степенот на растворувањето на хидроксиапатитните кристали се намалува линеарно со покачувањето на концентрацијата на флуоридните јони во директната околина на забите, во дијапазон од 0,02–2 ppm. Margolis и сор. (68) известуваат дека и флуоридни концентрации пониски од 0,019 ppm, овозможуваат забележлива заштита на денталните површини, доколку се додадат во деминерализирачки раствори со pH=4,3.

Табела 5 претставува приказ на корелацијата, обработена преку Pearson-овиот коефициент на корелација, меѓу вредностите на флуоридните концентрации во трите испитувани медиуми и вредностите на КЕП индексот. Кај испитаниците со низок степен на кариес се забележува статистички сигнификантна негативна корелација, што, од своја страна, би значело дека покачени флуоридни концентрации во сите медиуми се измерени кај сите испитаници со низок степен на кариес и обратно. Умерена негативна сигнификантност се забележува кај групата на испитаници со висок степен на кариес.

Van Loveren и сор. (12) сметаат дека флуоридите, влијаејќи на метаболизмот на орално присутните микроорганизми влијаат и на редуцирањето на киселата продукција и падот на pH во оралниот медиум и претставуваат важен фактор во превенцијата на денталниот кариес.

**ТАБЕЛА 6. АНАЛИЗА НА ВРЕДНОСТИТЕ НА pH НА ПЛУНКАТА ВО СИТЕ ЕТАПИ ОД ИСПИТУВАЊЕТО**

КЕП	0-3	Над 10
<i>F</i>	16,29	3,76
<i>p</i>	< 0,001***	< 0,05***

*F* – коефициент на варијанса

Анализата на вредностите на pH на плунката, во сите фази од нашата студија, статистички обработена и претставена со коефициентот на варијанса (*F*), говори за јака статистичка сигнификантност кај двете испитувани групи деца. За групата на испитаници со КЕП индекс од 0–3, *F*=16,29, додека кај втората група на испитаници тој изнесува *F*=3,76 (табела 6). Ова укажува на статистичко сигнификантно покачување на вредностите на pH на плунката во сите етапи од истражувањето, во однос на првата етапа, кај двете испитувани групи.

Моделот на постеруптивна флуоридна експозиција на забите и нивната околина, сè почесто, се прифаќа како фундамент во одржувањето на деминерализационо-реминеализирачкиот еквилибриум и кариес редуцијата. Во тој контекст се и резултатите во нашето истражување од кое можеме да ги извлечме следните заклучоци:

1. Базалната флуоридна концентрација во трите испитувани медиуми, поединечно, се сигнификантно повисоки кај испитаниците со низок степен на кариес. Ваквиот наод претставува уште една потврда за партиципацијата

- на саливарните, плаковите и флуоридите присутни во мукоидните наслаги на јазикот, во одржувањето на деминерализационо-реминерализирачкиот еквилибриум во оралниот медиум;
2. Флуоридните концентрации во оралниот медиум по започнувањето на флуоридниот топикален третман покажуваат сигнификантно повисоки вредности во однос на базалните. Ова, секако наведува на заклучок дека флуоридниот топикален третман води кон складирање на флуоридите во оралните резервоари и овозможува нивно пролонгирано протективно делување на забите и нивната директна околина. Очигледно е дека флуорираните пасти за заби, плакначи на уста и пасти за професионална употреба имаат потенцијал и способност да партиципираат во оралните флуоридни резервоари, но, останува како задача, да се осветли точниот механизам на нивно делување, како и да се постават критериуми за нивно дозирање;
  3. Негативната корелација меѓу флуоридните концентрации во трите медиуми и вредностите на КЕП индексот, говори за директното влијание на орално присутните флуориди на денталното здравје;
  4. Сигнификантната разлика на вредностите на рН на плунката кај двете испитувани групи претставува уште една потврда на досегашните сознанија за влијанието на киселоста на плунката на појавата на денталниот кариес;
  5. Флуоридниот топикален третман води кон лесно покачување на вредностите на рН на плунката;
  6. Флуоридните пасти за заби за секојдневна употреба претставуваат основен флуориден режим препорачлив за секого. Потребата за примена на дополнителен вид на флуориден третман ќе зависи од ризикот за појава на дентален кариес, како и од кариес активитет на пациентот;

7. По спроведената анализа на резултатите во нашата студија можеме да заклучиме дека без разлика каков вид на флуоридни препарати се применува, секогаш по нивното растворување во плунката и експекторацијата, останува доволна нивна концентрација која ќе ги достигне забните површини. Ова наведува на фактот дека превентивните програми треба да го фокусираат своето внимание на обезбедувањето на континуирано присуство на флуориди во оралниот медиум макар во многу ниски концентрации.

## INFLUENCE OF THE INTRAORAL FLUORIDE RESERVOARS TO DENTAL HEALTH

Jankulovska M., Pavlevska M.,  
Gjeorgievska E., Apostolska S.

### Summary

Oral medium can be observed as a potential source and reservoir of fluorides, so we aimed to determine the basic values of the fluorides present in the oral medium (saliva, dental plaque and mucous matter scraped from the tongue) and the values of the pH of the saliva, in the patients with different degree of caries activity, before and after topical fluoride treatment.

Sixty examinees, with different caries activity take place in our study. In the basis of the values of the DMF index, according to the method recommended by the WHO for its interpretation, the examinees were divided in two groups: group of examinees with DMF values from 0 to 3 i.e. a category of examinees with low degree of caries and group of examinees with DMF index over 10 i. e. category of patients with high caries activity.

The determination of fluorides in all media was accomplishing with the method of ion-selective electrode. The fluoride topical treatment was done with the application of fluoride professional tooth paste, fluoride tooth paste for every day use and fluoride mouthrinses applied twice a mouth.

The analysis of our results shows statistical significance in the differences of fluoride contents in all media,

between the two examined groups and in the fluorides levels in the both of the stages of the examination regarding to their basic levels measured before the start of the fluoride topical treatment. In the same time, we found out significant changes of the acidity of the saliva i.e. pH values of the saliva.

**Key words:** tooth decay, caries, fluorides, fluoride topical treatment, oral media, saliva, dental plaque, mucous matter of the tongue.

## Литература

1. Dawes C., et al.: Kinetics of fluoride in the oral fluids, *J. Dent. Res.* Feb., 69 Spec No: 638–644, 1990.
2. Dawes C.: Factors influencing salivary flow rate and composition, *Saliva and Oral Health*, Edgar W. M., O'Mullane D. M., British Dental Association, London, pp 27–42, 1996.
3. Dawes C.: Clearance of substances from the oral cavity-implications for oral health, *Saliva and Oral Health*, Edgar W. M., O'Mullane D. M., British Dental Association, London, pp 67–79, 1996.
4. Donald I. H., Bowen W. H.: The functions of salivary proteins, *Saliva and Oral Health*, Edgar W. M., O'Mullane D. M., British Dental Association, London, pp 105–122, 1996.
5. Driessens F. C. M.: Fluoride Incorporation and Apatite Solubility, *Caries Res.*, 7, 297–314, 1973.
6. Duckworth R. M., Morgan S. N., Murray A. M.: Fluoride in Saliva and Plaque Following Use of Fluoride-containing Mouthwashes, *J. Dent. Res.* 66, 12, 1730–1734, December, 1987.
7. Edgar W. M., Higham S. M., Manning R. H.: Saliva Stimulation and Caries Prevention, *Adv. Dent Res.*, 8, 2, 239–245, July, 1994.
8. Edgar W. M., Higham S.M.: Saliva and control of plaque pH, *Saliva and Oral Health*, Edgar W. M., O'Mullane D. M., British Dental Association, London, pp 81–94, 1996.
9. Ekstrand J., Ziegler E. E., Nelson S. E., Fomon A. J.: Absorption and Retention of Dietary and Supplemental Fluoride by Infants, *Adv. Dent. Res.*, 8, 2, 175–180, July, 1994.
10. Fejerskov O., Nyvad B., Larsen M. J.: Human Experimental caries Models: Intraoral Environmental Variability, *Adv. Dent. Res.*, 8, 2, 134–143, July, 1994.
11. Levy M. S., Zarei M. Z.: Evaluation of fluoride exposures in children, *Journal of Dentistry for children*, Nov.-Dec., 467–473, 1991.
12. Loveren C., Buijs J. F., ten Cate J. M.: Protective effect of topically applied fluoride sensitivity of mutans streptococci, *J. Dent. Res.*, 72, 8, 1184–1190, 1993.
13. Mathiesen A. T., Øgaard B., Rølla G.: Oral Hygiene as a Variable in Dental Caries Experience in 14-Year-Olds Exposed to Fluoride, *Caries Research*, 30, 29–33, 1996.
14. Marks R. G., Conti A. G., Moorhead J. E., Cancro L., D'Agostino R. D.: Results from a three-year caries clinical trial comparing NaF and SMPF fluoride formulations, *International Dental Journal*, 44, 275–285, 1994.
15. O'Mullane D. M.: Introduction and rationale for the use of fluoride for caries prevention, *International Dental Journal*, 44, 257–261, 1994.
16. O'Mullane D. M.: Systemic Fluorides, *Adv. Dent. Res.*, 8, 2, 181–184, July, 1994.
17. Shellis R. P., Duckworth R. M.: Studies on the cariostatic mechanisms of fluoride, *International Dental Journal*, 44, 263–273, 1994.
18. Sjørgen K., Birkhed D., Ruben J., Arends J.: Effect of Postbrushing Water Rinsing on Caries-Like Lesions at Approximal and Buccal Sites, *Caries Res.*, 29, 337–342, 1995.
19. Sjørgen K., Birkhed D., Rangmar S., Reinhold A. C.: Fluoride in the Interdental Area after Two Different Post-Brushing Water Rinsing Procedures, *Caries Research*, 30, 194–199, 1996.
20. Стевановиќ М. М., Јанкуловска М., Иљовска С.: Варијации во концентрацијата на саливарните флуориди пред и по употреба на професионална CLINIK паста, XI Симпозиум Здравственог васпитања у стоматологији (Апстракти), Ниш, 50, 1995.
21. Stevanovic M. M., Iljovska S., Jankulovska M.: Comparison in the level of salivary fluoride levels, 2<sup>nd</sup> Congress of Balkan Stomatological Society (Abstracts), 122, 1997.
22. Stephen K. W.: Fluoride Toothpastes, Rinses, and Tablets, *Adv. Dent. Research*, 8, 2, 185–189, July, 1994.
23. Stephen K. W., Chestnutt I. G., Jacobson A. P. M., McCall D. R., Chesters R. K., Huntington E., Schefer F.: The Effect of NaF and SMFP toothpaste on three-year caries increments in adolescents, *International Dental Journal*, 44, 287–295, 1994.
24. Ten Cate J. M.: In situ Models, Physico-chemical Aspects, *Adv. Dent. Res.*, 8, 2, 125–133, July, 1994.
25. Ten Cate B.: The role of saliva in mineral equilibrium-caries and calculus formation, *Saliva and Oral Health*, Edgar W. M., O'Mullane D. M., British Dental Association, London, 123–136, 1996.
26. White D. J., Nelson D. G. A., Faller R. V.: Mode of Action of Fluoride: Application of New Techniques and Test Methods to the Examination of the Mechanism of Action of Topical Fluoride, *Adv. Dent. Res.*, 8, 2, 166–174, July, 1994.

## КЛИНИЧКА ВАЖНОСТ НА РАЗМАЧКАНИОТ СЛОЈ ВО ЕНДОДОНЦИЈАТА

Муратовска И.<sup>1</sup>, Поповска Л.<sup>1</sup>, Стојановска В.<sup>1</sup>, Митиќ А.<sup>3</sup>, Даци А.<sup>2</sup>

СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ - Скопје, <sup>1</sup>Клиника за болести на забите и ендодонтот,

<sup>2</sup>Клиника за протетика, <sup>3</sup>Клиника за денгална патологија

Размачкан слој (размазен слој, smear layer) се формира како резултат на механичката обработка на коренските канали. Составен е од одонтоблестични продолжетоци, микроорганизми и некроичен материјал. За негово отстранување не се доволни само инструментите и антибактериски иригациони туку и хемиски средства кои можат да навлезат и да го раствораат овој слој делувајќи на органската и неорганската компонента. За остварување на целта се дејствително отстранетиот размачкан слој по употреба на 2,5% Natrium hypochlorite (NaOCl) самостојно или во комбинација со хелирачки раствори како што се 17% Ethylenediaminetetraacetate (EDTA) и 10% лимонска киселина, каде преку електронска микроскопија се определува ситејен на отворени денитински тубули во цервикална, средна и апексна третина на коренот кај 40 интактни енокорени заби, експирани од ортодонтички причини. Биомеханичката ирејарација е извршена со рачна, step-back техника во апикално-коронарна дирекција и корениите од забите се подготвуваат за електронска микроскопија. Резултатите покажуваат дека самостојно употребување на 2,5% Natrium hypochlorite е недоволно активен кон отстранување на размачканиот слој, но во комбинација со хелирачки сунци се добиваат широко отворени, чисти денитински тубули ослободени од присуство на размачкани слој. Се ирејарува редовна употреба на ирејарациони кои содржат 17% EDTA, лимонска киселина или слични денитални ирејарациони кои делуваат на неорганскиот состав на денитинот за добивање ефекти

на чисти денитински тубули спреми за дефинитивна ирејарација.

**Клучни зборови:** размачкан слој, Natrium hypochlorite, хелатори

Размачкан слој уште наречен размазен слој или "smear layer" се формира на тубовите на коренските канали како резултат на нивна механичка обработка во тек на ендодонтскиот третман (7). Во својот состав вклучува органски и од неоргански компоненти, фрагменти од одонтоблестични продолжетоци, микроорганизми и некротичен материјал (9). Според Mader (11), овој слој претставува комплексна структура која е составена од две зони: суперфицијален слој на површината на каналниот сид со дебелина од околу 1-2µm и длабок слој навлезен во самите тубули со дебелина од околу 40 µm.

На електронски микроскоп покажува аморфна структура, со ирегуларна и гранулирана површина (21). Клиничката важност на присуство или отсуство на размачканиот слој е прашање присутно повеќе години и дискутирани се и напишани многу студии за предностите или загубите од отстранувањето на овој слој, при што се забележани многу контроверзи и досега не е постигнат консензус дали овој слој да остане или да се отстрани (1,15). Одредени автори



опишуваат во литературата наод на пенетрација на бактерии во длабочина од 150 $\mu$ m или на половина пат меѓу каналниот ѕид и цементно дентинскиот спој (6). Присуството на размачканиот слој ја оневозможува пенетрацијата на интраканалната медикација во ирегуларностите на коренскиот систем на канали и на дентински тубули и исто така ја превенира комплетната адаптација на оптурирачките материјали во каналната површина (2,24). Имено, при интактен smear layer нема пенетрацијата на дефинитивните полнења во тубулите за разлика од пенетрација од 10-80  $\mu$ m во случаевите во кои тој е елиминиран (28).

Pashley (16) во својата долготрајна студија за микропроток на бактерии при дефинитивни полнења кај ендодонтски третирани корени со отстранет или комплетно оставен размачкан слој, детектира сигнификантно значајна редукција на маргинален проток кај канали со отстранет размачкан слој.

Од причини што овој слој атхерира тесно со дентинот, за негово адекватно и комплетно отстранување не се доволни само инструменти и ириганси туку се јавува потреба од хемиски средства односно киселини кои можат да навлезат и да го растворот овој слој делувајќи како на органската така и на неорганската компонента (8,23).

Sodium hypochlorite (NaOCl) е средство за канална иригација употребено за ендодонтско испирање уште во 1920 година од дентистот Crane и препорачувано до денешен ден (29). Неговото антибактериско дејство започнува преку формирање на хипохлорна киселина која во контакт со органски дебрис има механизам на акција кој што предизвикува биосинтетска алтерација во клеточниот метаболизам и фосфолипидна деструкција на клетката, формира хлорамини кои го интерферираат клеточниот метаболизам на бактеријата и создава оксидативни акции со иреверзибилни ензиматски инактивации во нив, што доведува до липидна и маснокисела деградација на клетката (12). Тој дејствува не само на бактерии, туку и на вируси, протозои и фунги. Според литературата

NaOCl е најчесто користен ириганс во ендодонцијата во различни концентрации од 0,5 - 5,25 % со одлично дејство кон разложување на витални и некротични пулпини остатоци (22).

Поради комплексноста на анатомијата на каналите и специфичниот состав на размачканиот слој кој ги покрива дентинските тубули, како и можните промени предизвикани од физиолошки или патолошки состојби, често е потребно олеснување на каналната обработка преку дејство на неорганската компонента односно декалцификација со средства кои имаат хелаторен ефект. Терминот “хелати” потекнува од грчкиот збор chele (crab, claw) што значи превземање. Хелирање е физичко-хемиски процес кој промовира одземање на мултивалентните позитивни јони со специфични хемиски супстанции. Во случај на контакт со дентин, агенсот реагира со калциумовите јони од хидроксипатитните кристали. Ова предзвикува промени во микроструктурата на дентинот и промени во односот калциум/фосфор (Ca-P) (27).

Хелирачките агенси се воведени во 1951 год. кога се рапортираат првите деминерализирачки ефекти на Ethylenediaminetetraacetate (EDTA) на дентално ткиво, а за прв пат во 1957 година во ендодонцијата како помош при препарацијата на криви и калцифицирани канали од авторот Nygaard-Ostby (25). Кога O'Connell ги компарирал различните соли од EDTA, ја прикажал неговата способност да делува на размачканиот слој особено во првите две третини на каналите. Во хелатори се вбројуваат и други ендодонтски ириганси: Solvizol, Tublicid, RC-prep, EDTAC.

Слични можности на хелирање на неорганската содржина во каналот покажуваат и одредени органски киселини како што е лимонската киселина. Лимонската киселина е слаба органска киселина предложена како благ нагривувач на дентинско ткиво, особено како помош при елиминација на размачканиот слој. Во ендодонтските испитувања, користена е од 5-50% и најдена е за ефективен агенс при декалцификација на

дентинот. Еден од авторите е Loel (10), кој сугерира употреба на лимонска киселина како помош во иригацијата, со што значајно се подобрува пенетрацијата на смолата од дефинитивните полнења и адаптацијата на гутаперката во каналот.

Според Живковиќ (30), дебелината на размачканиот слој ја детерминираат: видот на користени ендодонтски ириганси, ендодонтската техника и содржината во каналот.

Сигурно е дека употребата на иригациони солуции е значаен фактор во ендодонцијата каде што изборот и употребата на адекватен агенс бара и добро разбирање на механизмот на дејството и неговите позитивни и негативни ефекти. Комбинацијата од раствори и концентрации на раствори кои опсежно ќе дејствуваат на елиминација на бактериите, на елиминација на размачканиот слој, на отворањето на дентинските тубули и пенетрацијата во нив, растварајќи го селективно некротичното ткиво и овозможувајќи ја ненарушена природната виталност и цврстина за коренот кој треба да остане во оралната средина е предизвик на избор во ендодонтската процедура.

Земајќи го во предвид досега изнесеното си поставивме за цел да го детектираме количеството заостанат размачкан слој после дејството на 2,5% Natrium hypochlorite (NaOCl) самостојно или во комбинација со хелирачки раствори како што се 17% Ethylenediaminetetraacetate (EDTA) и 10% лимонска киселина, каде преку електронска микроскопија се определува степен на отворени односно облитерирани дентински тубули во цервикална, средна и апексна третина на коренот.

## Материјал и метод

Ириганси кои беа употребени за остварување на нашите цели се следните солуции:

- 2,5% Natrium hypochlorite (OHIS-Скопје),
- 17% Ethylenediaminetetraacetate –EDTA (Фарм. Институт -Скопје),

- 10% Лимонска киселина (Фарм. Институт -Скопје),
- Aqua destilata (HEMOFARM, Vrsac).

За квантификација на присуството на smear layer на зидовите на каналите се предвидени 40 еднокорени заби, ендодонтски нетретирани, екстрахирани од ортодонтски причини и чувани во дестилирана вода не повеќе од 7 дена. На нив со дијамантски борер и турбина им се отстранува коронката на пределот на цементно-емајловиот спој и се отстрануваат пулпините остатоци. Величина по ISO Kerr-игла бр.10 се употребува за достигнување на апикалниот форамен, а потоа се нотира работната должина за 0,5mm пократко. Биомеханичката препарација се извршува со step-back техника во апикално-коронарна дирекција и соодветни челични ISO-стандардизирани Kerr-инструменти (Kerr corp., Maillefer, Germany) се до финален ISO Kerr-инструмент бр. 35.

При тоа користени се игли за иригација “Microlance” 0,7x40mm. (Fraga, Spain). После ендодонтскиот третман коренските канали се сушат со хратиени шилци и корените се засекуваат со тенок дијамантски диск во вертикален правец од двете страни и потоа се делат на две половини, каде едната половина се припрема за електронска микроскопија (SEM) на апарат JEOL JSM-5300 со интермедијарна магнификација (X1500) во Ниш, Србија. По припремата, до SEM анализата се се чуваат во 10% формалински раствор за да не дехидрираат и пред микроскопирањето се сушат со алкохол и се поставуваат паладиумско-златни фолии преку нив.

Опсервацијата под електронска микроскопија е градуирана според класификацијата дадена од авторот Rome (20) и тоа на следниот начин:

score -0- нема присуство на размачкан слој односно тој е застапен минимално до 20%, каде поголемиот дел од дентинските тубули се широко отворени и видливи.

score -1- размачканиот слој -smear layer е застапен во приближно 50% од дентинските тубули односно 50% дентински тубули се отворени и видливи.

score -2- размачканиот слој -smear layer- е застапен во најмалку 70%-ти од сниманата регија или настаната е комплетна комплетна обтурација на дентински тубули и тие се невидливи.

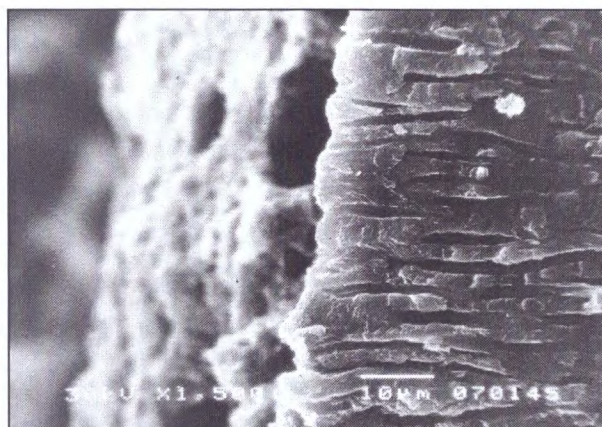
## Резултати

Во табела 1 се демонстрирани вредностите на размачкан слој останат по обработката на ендодонтски третираните корени и 2,5% Natrium hypohlorite (NaOCl) како ириганс. Кај 5 корени, (50%) цервикалната третина на коренот е без формиран размачкан слој и кај 5 со 50% прекриеност со заостанат слој. Средната третина на коренот кај 1(10%) корен е без размачкан слој, кај 1(10%) е целосно покриен со размачкан слој, и кај 8 (80%) има 50% покриеност со размачкан слој. Овој резултат е прикажан и на слика 1 од електронски микроскоп. Не се регистрираат корени без заостанат слој во апексната третина на коренот, односно таа кај 2(20%) корени е 50%, а кај 8 (80%) е 100% покриена со размачкан слој.

**ТАБЕЛА 1. РЕЗУЛТАТИ ОД КОЛИЧЕСТВО РАЗМАЧКАН СЛОЈ КОЕ ГИ ПОКРИВА ДЕНТИНСКИТЕ ЗИДОВИ ПОСЛЕ ПРИМЕНА НА 2,5% NaOCl**

Скор	1/3		2/3		3/3	
	N	%	N	%	N	%
0	5	50,0	1	10,0	/	/
1	5	50,0	8	80,0	2	20,0
2	/	/	1	10,0	8	80,0
Вкупно	10	100	10	100,0	10	100

Вредностите на заостанатиот слој на дентинските тубули кој се формира кога во обработката на корените солуцијата од 2,5% NaOCl се комбинира со хелирачки раствор на 17% Ethylene-diaminetetraacetate (EDTA) ги демонстрира табела 2. При ваквиот начин на третирање изостанува формирање на заостанат слој во цервикалната третина на коренот кај сите 10 испитувани заби. Сликата 2



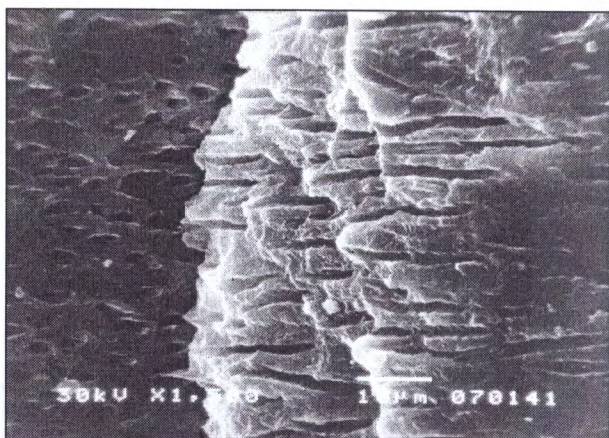
**Слика 1.** Количество на заостанат слој/ smear layer кој делимично ги облитерира дентинските тубули, крупни партикули дентин и изглед на недоволно чист канален ѕид (Score 1)- средна третина, испирање со 2,5% Natrium hypohlorite и обработка со рачни инструменти

од електронска микроскопија го прикажува токму овој дел од коренскиот канал. Средната третина на коренот кај 2(20%) корени нема заостанат слој, а кај останатите 8 (80%) прекриеноста е 50%. Апексната пак третина на коренот кај 4(40%) корени е со 50% покриеност со заостанат слој, а кај 6(60%) е целосно покриена со размачкан слој.

**ТАБЕЛА 2. РЕЗУЛТАТИ ОД КОЛИЧЕСТВО SMEAR LAYER КОЕ ГИ ПОКРИВА ДЕНТИНСКИТЕ ЗИДОВИ ПО ПРИМЕНА НА 2,5% NaOCl И 17% EDTA**

Скор	1/3		2/3		3/3	
	N	%	N	%	N	%
0	10	100	2	20,0	/	/
1	/	/	8	80,0	4	40,0
2	/	/	/	/	6	60,0
Вкупно	10	100	10	100	10	100

Natrium hypohlorite 2,5% (NaOCl) комбиниран со лимонска киселина при препарација на коренските канали ги дава вредностите на размачкан слој прикажани во табела 3. Не се формира заостанат слој во цервикалната третина на коренот на ниту



**Слика 2.** Размачкан слој комплетно отстранет, дентинските тубули широко отворени, (score 0), испирање со 2,5% NaOCl и 17% EDTA -преод на цервикална третина кон средна третина

еден корен. Кај 4(40%) корени средната третина е без формирање на заостанат слој, а кај 6(60%) таа е 50% прекриена. Кај апексната третина на коренот на 2(20%) корени отсуствува формирање на заостанат слој на коренскиот дентин, подеднаков е апсолутниот и релативен број на заби - 4(40%) со 50% и со 100% прекриеност со заостанат слој.

**ТАБЕЛА 3.** РЕЗУЛТАТИ ОД КОЛИЧЕСТВО НА РАЗМАЧКАН СЛОЈ (SMEAR LAYER) КОЈ ГИ ПОКРИВА ДЕНТИНСКИТЕ ЗИДОВИ ПО ПРИМЕНА НА 2,5% NaOCl И 10% ЛИМОНСКА КИСЕЛИНА

Скор	1/3		2/3		3/3	
	N	%	N	%	N	%
0	10	100	4	40,0	2	20,0
1	/	/	6	60,0	4	40,0
2	/	/	/	/	4	40,0
Вкупно	10	100	10	100	10	100

За ниво на  $p < 0,05$  се регистрираат статистички сигнификантни разлики во измерените вредности на размачканиот слој во првите две третини, прикажано во табела 4, каде се формираат значајно помали количини на заостанат слој кога како средство за

испирање се користи комбинација од раствор со органолитички својства и хелатор.

**ТАБЕЛА 4.** СТАТИСТИЧКА АНАЛИЗА НА КОЛИЧЕСТВО РАЗМАЧКАН СЛОЈ (SMEAR LAYER) ПО ОБРАБОТКА НА КОРЕНСКИ КАНАЛИ И ИСПИРАЊЕ СО 2,5% NaOCl И 17% EDTA НАСПРОТИ САМОСТОЈНО УПОТРЕБЕН NaOCl

Параметар	Mann-WhitneyU- test				
	Rank Sum NaOCl	Rank Sum NaOCl/EDTA	U	Z	p-level
1/3	135,0	75,0	20,0	2.27	<b>0,020</b>
2/3	130,0	80,0	25,0	2.19	<b>0,029</b>
3/3	110,0	100,0	45,0	0.38	0,660

Во зависност од користење на комбинација од 2,5% NaOCl и 10% лимонска киселина како ириганс или самостојно користен 2,5% NaOCl се статистички сигнификантни ( $p < 0,05$ ) за првите две третини од коренот во прилог на комбинирани ириганси. Размачкан слој значајно повеќе се создава во апи-калната третина.

**ТАБЕЛА 5.** СТАТИСТИЧКА АНАЛИЗА НА КОЛИЧЕСТВО РАЗМАЧКАН СЛОЈ (SMEAR LAYER) ПО ОБРАБОТКА НА КОРЕНСКИ КАНАЛИ И ИСПИРАЊЕ СО 2,5% NaOCl И 10% ЛИМОНСКА КИСЕЛИНА НАСПРОТИ САМОСТОЈНО УПОТРЕБЕНА ЛИМОНСКА КИСЕЛИНА

Параметар	Mann-WhitneyU- test				
	Rank Sum NaOCl	Rank Sum NaOCl/Lim kis	U	Z	p-level
1/3	138,0	72,0	17,0	2,49	<b>0,014</b>
2/3	125,0	85,0	30,0	2,179	<b>0,025</b>
3/3	120,0	90,0	35,0	1,13	0,28

## Дискусија

Во современата литература посветена на ендодонцијата, карактеристиките на солуциите кои се користат во секојдневната практика претставуваат зона на интерес од аспект на потребата за антибактериско

дејство со широк спектар и посакуван висок степен на отстранување на размачканиот слој од една страна и неагресивно влијание кон виталните ткива и преостанатата дентинска структура од друга страна. Изборот на ириганс во овие процедури е од големо значење поради потребата од дејство како лубрикант во текот на инструментацијата, поради отстранување на бактериите и на дебрисот од каналите и поради отстранување на некротичното ткиво, на микроорганизмите и на нивните продукти (29).

Резултатите добиени во нашето истражување за елиминација на размачканиот слој при употреба на 2,5% NaOCl покажуваат дека во цервикалната третина на коренскиот канал постои доминација од отворени дентински тубули ослободени од размачканиот слој, но каде што има и дел од дентинските тубули кои се затворени и во кои се опсервира дебрис. Групата на третирани коренски канали со 2,5% NaOCl, покажува дека на некои места постојат отворени дентински каналчиња во средна, а понекаде и во апикална третина, до кои и преку кои има партикули од дебрис, што на крајот изгледа како недочистен канал. Сето ова дава изглед на размачкан слој кој е дисконтинуиран, поседува пукнатини и прикажува полуоткриени дентински тубули во преодот од средина кон апекс. Генерално се продуцира слика која гледана под електронски микроскоп ги задоволува критериумите за дентинска чистота. Средната третина има наод кој делимично прикажува елиминација на размачканиот слој, а овој момент најслабо задоволува гледано од аспект на елиминиран размачкан слој во апикалната коренска третина.

Предвидувањето дека јаки хелатори можат да го ослабат коренскиот дентин, менувајќи го модулот на еластичност ги насочува нашите истражувања кон потреба од објективна клиничка проценка при нивна примена. O'Connell (14) во еден од своите трудови, се фокусирал на резултатите од иригирањето на коренски канали со различните концентрации на соли на EDTA при р-Н

7,1, каде потенцира дека ниеден од раствори-те на EDTA сам по себе не доведува до отстранување на smear layer на ниедно ниво.

Вредностите на микроскопски снимен размачкан слој заостанат на дентинските тубули после обработка и третман со 2,5% NaOCl и 17% EDTA изнесува резултат "score 0"- за цервикална третина на коренски канали, прикажано во табела 7. Ефектот на овие ириганси доведува до зголемување на луменот на дентинските каналчиња, размекнување на дентинот и денатурација на колагените влакна што се верифицира ултраструктурно (5). Комбинацијата на 17% EDTA следена со иригација од 2,5% NaOCl ефикасно го отстранува размачканиот слој при што прогресивно се декалцифицира тврдото ткиво на сметка на перитубуларните и интертубуларните регии на циркумпулпалниот дентин. Наизменичното дејство се однесува на растварањето на 2,5% NaOCl на органската компонента и 17% EDTA на неорганската, што се гледа на слика 1. Јасно органичени дентински тубули и мазна површина на интертубуларен дентин се детектира во локализацијата на снимките во цервикалната третина кај овие два раствора користени наизменично, но движејќи кон апекс, полека но сигурно се намалува бројот на отворени тубули. Niu (13) дефинира дека по употреба на овие иригациони раствори се предизвикува ерозија на тубулите при елиминација на размачканиот слој, која не е констатирана во добиените слики од електронската микроскопија.

Чиста дентинска површина има и кај иригансот 2,5% NaOCl комбинирани со лимонската киселина. Лимонската киселина која и претходела на иригацијата со 2,5% NaOCl, создава солидно расчистување на патот од аспект на елиминација на неоргански компоненти, односно нивно хелирање од самиот дентин. Според Петровиќ (17) лимонската киселина остава траг на обсервативни блокирани тубули и недоволна чиста површина како последица на особината да пеципитира. Сликата 2 ни го дава визуелниот ефект од комбинираниот употреба на спомнатите два раствора.

Takeda (24) и соработниците ја наоѓаат комбинацијата на 2,5% NaOCl со лимонска киселина за супериорна во однос на комбинацијата на 2,5% NaOCl со EDTA, за што нашето испитување на покажува согласност. Резултатите на Петровиќ (17) која во својот труд се согласува со овој автор, не кореспондираат со нашите наоди. Наспроти нив Di Lenarda (4) и соработниците ги сметаат овие комбинации за приближно еднакво ефикасни, што кореспондира и со нашето мислење и добиените резултати. Во групата примероци испирани со 2,5% NaOCl и со лимонска киселина исто така е воочено отстранување на размачканиот слој со местимично ретко присуство на затворени дентински тубули во средна третина, а само во апикалната регија на коренот останува слабо видлив овој слој.

Размачканиот слој во апикална регија во споменатите групи евидентирано во табелите 4 и 5, е послабо задоволителна токму поради недостигот на акција од растворот поради стеснувањето во тој дел. Ова е во согласност и со многу автори како што се: Prati (18), Vomer (19), Tinaz (26).

Испитуваните својства на иригансите гледано од аспект на дејство на органската и неорганската компонента и отворање на дентинските тубули не остваруваат нивен целосен посакуван индивидуален ефект. Се препорачува употреба од 2,5% NaOCl во комбинација со хелатори како EDTA и лимонската киселина. Цервикалната и средната третина на ендодонтски обработувани коренски канали се регии достапни за обработка, за реализација на дејството на иригансите и отстранување на размачканиот слој. Апикалната третина останува потешко пристапна и проблематична зона за обработка и за елиминирање на создадениот размачкан слој каде применетите солуции покажуваат послаб ефект, особено потенцирано кај криви коренски канали.

## CLINICAL IMPORTANCE OF THE SMEAR LAYER IN ENDODONTICS

Muratovska I., Popovska L., Stojanovska V., Mitić A.

### Summary

Smear layer is formed as a result of mechanical debridement of the root canal. It consists from odontoblastic processus, micro organisms and necrotic material. For his removal it is not enough just instrumentation and antibacterial irrigants, but chemical agents capable to entry and dissolve into the layer, acting on the organic and inorganic parts. For that purpose we detect the quantity of the eliminated smear layer after use of 2,5% Natrium hypohlorite (NaOCl) alone or together with helators such as 17% Ethylenediamidetetraacetate (EDTA) or 10% citric acid trough scanning electron microscopy regarding the degree of open dentinal tubules in cervical, middle and apical third of the canal on 40 teeth with single root canals extracted from orthodontic reasons. Biomechanical preparation was done with hand step-back preparation technique in apical-coronal direction and prepared for electronic microscopy. The results shows that the use of 2,5% Natrium hypohlorite isn't enough to eliminate the smear layer, but together with helators we notice widely open, clean dentinal tubules, free from the presence of the smear layer. Its recommended regular use of the products with EDTA or citric acid to achieve an effect of clean dentinal walls, ready for definite obturation.

**Key words:** Smear layer, Natrium hypohlorite, helators

### Литература

1. Brannstrom M. Smear layer: pathologic and treatment considerations. *Oper Dent* 1984;suppl 3:35-42.
2. Cergneux M, Ciucchi B, Dietschi JM, Holz J. The influence of the smear layer on the sealing ability of canal obturation. *IntEndod J* 1987;20:228-32.

3. Czonstkowski M, Wilson EG, Holstein FA The smear layer in endodontics *Dent Clin North Am.* 1990 Jan;34(1):13-25.
4. Di Lenarda L, Cadenaro M, Sbaizero O Effectiveness of 1mol-1 citric acid and 15% EDTA irrigation ofn smear layer removal *Int Endod J* 2000;33:46-52.
5. Dotto SR, Travassos RM, de Oliveira EP, Machado ME, Martins JL Evaluation of EDTA solution and gel for smear layer removal *Aust Endod J* 2007;33(2):62-65.
6. Ercan E,Ozekinci T,Atakul F,Gul K Antibacterial activity of 2% chlorhexidine gluconate and 5,25% sodium hipohloritein infected root canal: in vitro study *J Endod* 2004 feb;30(2):84-7.
7. 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.
5. Hulsmann M, Heckendorff M, Lennon A Chelating agents in root canal treatment : mode for action and indication for their use *Int Endod J* 2003 Dec;36(12):810-30.
9. 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
10. Loel DA. Use of acid cleanser in endodontic therapy. *J AmDent Assoc* 1975;90:148-51.
11. Mader CL, Baumgartner JC, Peters DD Scanning electron microscopic investigation of the smeared layer on root canal walls *J Endod* 1984;10:477-83.
12. Marending M, Luder HU, Brunner TJ, Knecht S, Stark WJ, Zehnder M Effect of sodium hypochlorite on human root dentine – mechanical, chemical and structural evaluation *Int Endod J* 2007; 40:786–793.
13. Niu W,Yoshioka T,Kobayashi C,Suda H A scanning electron microscopic study of dentinal erosion by final irigation with EDTA and NaOCl solutions *Int Endod J* 2002 ;35:934-9.
14. O'Connell MS,Morgan LA, Beeler WJ, Baumgartner JC A comparative study of smear layer removal using different salts of EDTA *J Endodon* 2000.dec;26(12):739-43 apstract
15. Pashley DH. Smear layer: overview of structure and function. *Proc Finn Dent Soc* 1992; 88(Suppl 1):215-24.
16. Pashley DH. Smear layer: physiological considerations. *OperDent* 1984;suppl 3:13-29.
17. Petrovic V, Zivkovic S Smear layer removal with citric acid solution *Serb D J* 2005;52:193-99.
18. Prati C, Selighini M, Ferrieri P, Mongiorgi R. Scanning electron microscopic evaluation of different endodontic procedures on dentin morphology of human teeth. *J Endod* 1994;20:174-9.
19. Ramirez-Bommer C, Gulabivala K, Figueiredo JAP, Young A The influence of sodium hypohlorite and EDTA on the chemical composition of dentine *Int Endod J* 2007 ;40:404-405.
20. Rome WJ, DoranjE,Walker WA The effectiveness of gly-oxyde and sodium hypohlorite in preventing smear layer formation *J Endod* 1985;11:281-8.
21. Sen BH, Wesselink PR, turkun M The smear layer: a phenimenon in root canal therapy *Int Endod J* 1995 may;28(3):141-8.
22. Sim TPC, Knowles JC, Ng YL, Shelton J, Gulabivala K Effect of sodium hypohlorite on mechanical properties of dentine and tooth surface strain *Int Endod J* 2001;34:120-132.
23. Stamatova IV, Vladimiriv SB The smear layer in the root canal and its removal *Folia Med (Plovdiv).* 2004;46(4):47-51.
24. Takeda FH, Harashima T, Kimura Y, Matsumoto K A comparative study of the removal of the smear layer by three endodontic irrigants and two tipes of laser *Int Endod J* 1999;32-9.
25. Teixeira CS,Felippe MC,Felippe WT The effect of application time of EDTA and NaOCl on intracanal smear layer remioval: an SEM analysis *Int Endod J* 2005;may ;38(5):285-90.
26. Tinaz AC, Karadag LC, Aladag L, Michoglu T Evaluation of the smear layer Removal Effectiveness of EDTA Using Two Techniques *JContemp Dent Practice*, 2006;Volume 7, (1):233-7.
27. 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.
28. Torabinejad M, Ung B, Ketterin JD In vitro bacterial penetration of coronary unsealed endodontically treated teeth *J Endod* 1990;16:566-69
29. Zehnder M Root canal irrigants. *J Endod* 2006 May;32(5):389-98.
30. Zivkovic S, Brkanic T, Opacic V, Pavlovic V, Medojevic M Razmazni sloj u endodonciji *Stom Glas S* 2005;52:7-19.

# ВЛИЈАНИЕ НА ПОЛОВИОТ ДИМОРФИЗАМ ВРЗ АТРАКТИВНОСТА НА ИЗГЛЕДОТ КАЈ МАШКИТЕ И ЖЕНСКИТЕ ИНДИВИДУИ

Царчева-Шаља С.

СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ - Скопје, Клиника за ортодонција

*Уште во времето на сивариите опшностива и култури, огромно внимание се посветувало на лицевата естетика и физичката атрактивност. Денес, физичката атрактивност кај жените и мажите продолжува да биде нагласувана се поволе и повеќе, додека интересот за фацијална естетика од ден во ден исто така расте се поволе.*

*Цел на овој труд е да го одредиме влијанието на полот врз скелетофацијалните карактеристики (сагитален вилчен однос, профилен конвексиите и вертикален вилчен однос) кај привлечните машки и женски лица.*

*За реализирање на поставената цел беа опфатени 54 атрактивни индивидуи (18 од машки пол и 36 од женски пол), на возраст од 18-25 години. Рангирањето на лицевата привлечност се изврши со користење на ВАС (Визуелна Аналогна Скала).*

*Резултатите од извршените анализи покажаа поантиериорна поставеност на мандибулата со проминенција на брадата кај атрактивните машки индивидуи ( $p < 0,001$  за SNB и  $p < 0,05$  за SNPg) во однос на атрактивните женски индивидуи, сагитални високо сигнификантна разлика во однос на аголот ANB ( $P < 0,001$ ) и Wits ( $p < 0,01$ ) што оди во прилог на поставењето на поконвексен профил (NSPg  $p < 0,001$  и NsSnPgs  $p < 0,001$ ) кај атрактивните женските испитаници, што од своја страна го потврдува поставењето на полов диморфизам.*

**Клучни зборови:** естетика, лице, краниофацијална морфологија, полов диморфизам.

Во секој ортодонтски третмен крајната цел на секој ортодонт, покрај реставрација на нормалната оклузија, треба да биде враќање, обновување на формата на лицето и постигнување на неприкосновена естетска и функционална целина со што по природен изглед.

За успешно спроведување на ортодонтскиот третман и реализирање на поставената цел неопходно е да се проучи не само анатомијата на главата туку и нејзиниот дизајн, пропорции и форма. Дизајнот опфаќа правилно и убаво подредување на сите делови на лицето во една целина, поточно опфаќа разбирање на балансот (рамнотежата) кој е присуен во сите сфери на животот, па и во ортодонцијата. За постигнување на ваква рамнотежа се наметнува потребата од проучување на филозофијата и историјата на развојот на уметноста, што во суштина значи препознавање на „УБАВИНАТА“ (6).

Во основата на сето ова лежи тајната на таканаречената „Златна пропорција“ или „Божествени пропорции“ (Golden section или Divine proportions), феномен поврзан со убавината (20).

За феноменот „Златна пропорција“ се знаело уште од времето на старите Египјани и истиот дал силна рефлексивност врз уметнос-



та и архитектурата на старите Грци (21) Оваа пропорција има уникатни карактеристики. Таа представува квалитет кој, од непознати причини, привлекува внимание и е снимен во лимбичкиот систем како убавина, баланс и хармонија.

Овие базични математички и геометриски принципи имаат апликација и кај нормалната морфологија на структурите кај човековото лице и тело (21). Естетски пријатните и атрактивните лица се во хармонија со златните пропорции.

Човекот, веројатно уште многу одамна бил свесен за лицева естетика и имал сопствена перцепција за убавината. меѓутоа, меѓу првите кои се соочиле со хармоничните и атрактивни пропорции на лицето и телото биле Старите Египјани (5000 п.н.е) кои идеалот за убавината и хармонијата го рефлектирале во спомениците и скулптурите од тоа време (King Mycerinus, Queen Nefertiti) (8, 16, 17). Денес, физичката атрактивност кај жените и мажите продолжува да биде нагласувана се повеќе и повеќе, додека интересот за фацијална естетика од ден во ден исто така расте се повеќе.

Во денешното модерно општество, лицевата естетика и физичката атрактивност се значајна компонента во секојдневната комуникација меѓу луѓето. Физичкиот изглед, или по поточно, лицевиот баланс и симетрија, се сметаат како параметар за тоа, како луѓето се перцепираат од страна на јавноста, како и каква е нивната сопствена перцепција (1, 7, 14, 19).

Грижата за лицевата естетика и атрактивност започнува уште во текот на детството па потоа продолжувајќи и во периодот на адолесценција, каде огромно влијание имаат медиумите, поточно телевизјата, филмот, дневната штампа, модната индустрија, кои поради се поголемата присутност во нашето секојдневие ги наметнуваат “естетските” стандарди и критериуми за убавината и атрактивноста (11, 12).

При перцепцијата на атрактивноста, постојат неколку компоненти кои влијаат на истата а тоа се: младоликост, бебешки

изглед, ведрина (2, 23, 13). Дополнително, половиот диморфизам игра огромна улога особено кај мажите кои треба да симболизираат машкост, здравје, стабилност и социјална доминантност (22).

Целта на овој труд е да се утврди влијанието на полот врз краниофацијалните карактеристики кај атрактивните машки и женски лица преку компарирање на вредностите добиени за сагитален виличен однос, вертикален виличен однос и профилен конвекситет.

## Материјал и метод

За одредување на атрактивноста беа опфатени 100 индивидуи со нормална оклузија, од обата пола, на возраст од 18-25 години, избрани по случаен избор од кои беа селектирани 54 атрактивни индивидуи (18 од машкиот и 36 од женски пол).

Кај секој испитаник покрај вообичаениот интраорален преглед, беа направени анфас и профилни фотографии во боја (слика 1) и истите беа презентирани на група од 50 студенти при Стоматолошкиот факултет во Скопје кои извршија субјективна процена на фацијалната атрактивност. Рангирањето на фацијалната атрактивност се изврши со користење на ВАС (Визуелна Аналогна Скала) каде испитаниците беа категоризирани на следниот начин:

- Пријатен изглед
- Непријатен изглед

За одредување на скелетофацијалната морфологија, кај секој испитаник беше направена латерална телерентгенска снимка (Norma lateralis), која е предмет на нашата анализа.

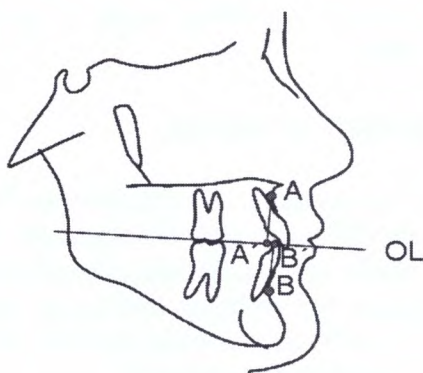
**Анализите на профилните кефалометриски снимки ги содржат следните ангуларни и линеарни варијабли:**

**1. Сагитален однос на вилицы:** SNA, SNB, ANB, SNPg

Wits - appiasal (процена на антериорно-постериорна вилична дисхармонија)



Слика 1. Анфас и профилна фотографија



Референтни точки  $A'$  и  $B'$  се користат за одредување на Wits-appraisal

## 2. Профилен конвекситет:

NAPg-тврдокивен (скелетен)профилен агол

NsSnPgs, мекоткивен профилен агол без носот

NsNoPgs мекоткивен профилен агол со носот

## 3. Вертикален виличен однос

ML/NSL - агол на мандибуларна рамнина (со овој агол се мери нагиб на основна рамнина на долна вилица према предна кранијална база).

NL/NSL - агол на максиларна рамнина (со овој агол се мери нагиб на основна рамнина на горна вилица према предна кранијална база).

ML/NL - меѓувиличен основен агол (вертикалниот базален однос на вилиците се одредува врз основа на вредноста на овој агол).

Резултатите добиени од телерентгенските анализи, поточно краниофацијалните карактеристики беа компарирани меѓу:

- Атрактивни женски индивидуи и атрактивни машки индивиду. За статистичката обработка на податоците беше користен Студентов Т-тест.

## Резултати и дискусија

Добиените вредности на t-тестот со кои се тестира статистичка значајност на разлика на аритметичките средини меѓу атрактивните испитаниците од машки и женски пол, во однос на варијаблите кои го опишуваат сагиталниот виличен однос и профилниот конвекситет покажаа високо сигнификантна разлика, што укажува на присуство на полов дисморфизам.

Резултатите од извршените анализи покажаа високо сигнификантан разлика ( $p < 0,001$ ) во однос на аглиите SNB и ANB, сигнификантна разлика ( $p < 0,01$ ) во однос на Wits и ниско сигнификантна разлика ( $p < 0,05$ ) во однос на SNPg, додека пак во однос на аголот SNA не беше пронајдена статистички сигнификантна разлика ( $p > 0,05$ ) (табела 1). Поголемата просечна вредност на аглиите SNB ( $79,88889 \pm 3,12497$ ) и SNPg ( $81,05556 \pm 3,18480$ ) кај атрактивните машки индивидуи во однос на атрактивните женски индивидуи укажува на поантериорен однос на точката B во однос на кранијалната база т.е на долната вилица во однос на рамнината на предна кранијална база а воедно и поантериорна поставеност на брадата (напроминентната коскена точка на брадата - Pg) во однос на кранијалната база. Овие параметри заедно со помалата просечна вредност на ANB аголот и Wits укажуваат на постоење на порамен профил ка атрактивните машки индивидуи што е во согласност со наодите на Czarnеcki ST, Nanda RS, Currier GF (5) и Foster E (3) додека не се совпаѓаат со Nguyen DD и Turley P (4).

Поголемата просечна вредност на аголот ANB кај атрактивните женски индивидуи

**ТАБЕЛА 1. САГИТАЛЕН ВИЛИЧЕН ОДНОС КАЈ АТРАКТИВНИ МАШКИ ЛИЦА И АТРАКТИВНИ ЖЕНСКИ ЛИЦА**

САГИТАЛЕН ВИЛИЧЕН ОДНОС										
АТРАКТИВНИ										
ВАРИЈАБЛА	Атрактивни машки				Атрактивни женски				t-test	p
	N	M	x <sup>2</sup>	SD	N	M	x <sup>2</sup>	SD		
SNA		81.83333	176.50000	3.13138		82.80556	119.6396	1.82300	1.41127	>0,05
SNB		79.88889	175.77778	3.12497		78.52778	120.9724	1.83312	-23.12962	<0,001***
AN		1.94444	16.94444	0.97024		4.27778	71.2224	1.40656	6.20750	<0,001***
SNPg	18				36					<0,05*
		81.05556	182.94444	3.18804		79.52778	76.9724	1.46223	-2.36720	>0,001*
Wits		1.05556	2.41459	2.41459		2.83333	109.0004	1.74005	3.03612	<0,01*
										>0,001

**ТАБЕЛА 2. ПРОФИЛЕН КОНВЕКСИТЕТ КАЈ АТРАКТИВНИ МАШКИ ЛИЦА И АТРАКТИВНИ ЖЕНСКИ ЛИЦА**

ПРОФИЛЕН КОНВЕКСИТЕТ										
АТРАКТИВНИ										
ВАРИЈАБЛА	Атрактивни машки				Атрактивни женски				t-test	p
	N	M	x <sup>2</sup>	SD	N	M	x <sup>2</sup>	SD		
NAPg		179.05556	112.94444	2.50493		173.33333	632.0000	4.18994	-5.23715	<0,001***
NsSnPgs	18				36					<0,001***
		170.38889	314.27778	4.1785		164.27778	695.22222	4.39451	-4.80462	<0,001***
NsNoPgs		132.0556	714.9444	6.30231		133.08333	1570.75	6.60545	0.53701	>0,05

**ТАБЕЛА 3. ВЕРТИКАЛЕН ВИЛИЧЕН ОДНОС КАЈ АТРАКТИВНИ МАШКИ ЛИЦА И АТРАКТИВНИ ЖЕНСКИ ЛИЦА**

ВЕРТИКАЛЕН ВИЛИЧЕН ОДНОС										
АТРАКТИВНИ										
ВАРИЈАБЛА	Атрактивни машки				Атрактивни женски				t-test	p
	N	M	x <sup>2</sup>	SD	N	M	x <sup>2</sup>	SD		
ML/NSL		33.83333	528.50000	5.41859		32.19444	401.63889	3.34016	-1.34236	>0,05
NL/SNL	18				36					>0,05
		8.88889	111.77778	2.49196		8.05556	77.88889	1.47091	-1.51153	>0,05
ML/NL		25.16667	262.50000	3.81881		24.05556	195.88889	2.33264	-1.29638	>0,05

дуи ( $4,27778 \pm 1,4127$ ) во однос на атрактивните машки индивидуи ( $1,94444 \pm 0,97024$ ) и поголемата просечна вредност на Wits кај атрактивните женски индивидуи ( $2,83333 \pm 1,74005$ ) во споредба со машките ( $1,05556 \pm 2,41459$ ) укажуваат на постоење на поконвексен профил кај атрактивните женски индивидуи во однос на атрактивните машки индивидуи што е потврдено и со вредноста на t-тестот која покажа високо сигнификантна разлика ( $p < 0,001$ ) за варијаблите NAPg и NsSnPgs- кои го опишуваат профилниот конвекситет (ме-

коткивен и тврдоткивен) табела 2. Помалата просечна вредност на тврдоткивниот профилен конвекситет, изразен преку аголот NAPg, кај атрактивните женски индивидуи ( $173,33333 \pm 4,18994$ ), во однос на атрактивните машки индивидуи ( $179,05556 \pm 2,50493$ ); како и помала вредност на мекоткивниот профилен агол NsSnPgs, кај атрактивни женски индивидуи ( $164,27778 \pm 4,39451$ ) во однос на атрактивните машки ( $170,38889 \pm 4,17850$ ) укажуваат на постоење на поконвексен профил кај атрактивните индивидуи од женски пол

во споредба со машките индивидуи. Резултатите од нашето испитување се во согласност со наодите на Czarnicki ST, Nanda RS, Currier GF (5).

Вредноста на t-тестот пресметана за утврдување на значајност на разлика меѓу двете групи атрактивни испитаници од различен пол не потврди разлика меѓу истите во однос на варијаблите ML/NSL; NL/NSL; ML/NL кои го опишуваат вертикалниот виличен одонс табела 3.

Ортодонтската литература располага со кефалометриски и естетски стандарди кои се обележје на едно убаво и атрактивно лице во различни делови во светот и кај различни. Многу автори преку своите истражувања, поточно преку подетални анализи на лицевите агли, димензии и пропорции, придонеле во одредувањето на краниофацијалните карактеристики кај атрактивните лица во различни подрачја во светот.

Сите овие компарации на нашите наоди со наодите на многу автори од различни делови од светот прикажани во дискусијата, кои во однос на некои параметри се совпаѓаа, во однос на други се разликуваа додека за некои не постоа податоци, ја потврдија уникатноста на постоечките естетските норми и стандарди за атрактивност на подрачето на Р Македонија, додека од друга страна го потврдија влијанието на полот врз атрактивноста на изгледот помеѓу машките и женски лица. Поточно како што беше напоменато на почетокот, перцепцијата на убавината не е само индивидуален вкус кој може да се научи, туку исто така може да има културни и етнички карактеристики. Етнички разлики и социјалната средина, поточно местото на живеење, имаат огромно влијание врз критериумите и естетските стандарди кај едно атрактивно лице и се важна детерминанта во одредување на планот на терапија, што е во согласност со наодите на, Hwang HS и сораб (10), McNamara JA Jr. 15, додека половиот дисморфизам игра огромна улога особено кај мажите кои треба да симболизираат машкост, здравје, стабилност и социјална доминантност.

Врз основа на добиените резултати од извршените краниометриски телерентгенски испитувања и извршените споредбени анализи на краниофацијалните карактеристики кај атрактивните лица од машки и женски пол дојдовме до заклучок дека кај атрактивните машки индивидуи постои поантериорна поставеност на мандибулата со промиленција на брадата ( $p < 0,001$  за SNB и  $p < 0,05$  за SNPg) во однос на атрактивните женски индивидуи, статистички високо сигнификантна разлика во однос на аголот ANB ( $P < 0,001$ ) и Wits ( $p < 0,01$ ) што оди во прилог на постоење на поконвексен профил (NSPg  $p < 0,001$  и NsSnPgs  $p < 0,001$ ) кај атрактивните женските испитаници, што одо своја страна го потврдува постоењето на полов дисморфизам, поточно влијанието на полот врз атрактивноста на изгледот кај машките и женските лица.

## INFLUENCE OF GENDER DIMORPHISM ON ATTRACTIVENESS IN MALE AND FEMALE FACES

Carčeva - Šalja S.

### Summary

Since ancient cultures and societies, huge attention has been focused on facial aesthetics and physical attractiveness. Today, physical attractiveness in both male and female continues to be much more highlighted and the interest for facial aesthetics is growing.

The aim of this study is to determine the influence of the gender on skeletofacial characteristics (Sagittal jaw relationship, vertical jaw relationship and profile convexity) between attractive male and female faces.

The study was performed on 54 attractive individuals (18 males and 36 females) ranging in age between 14-25 years. Facial attractiveness was assessed by using an-face photographs examined by a panel of 50 students. For ranking facial attractiveness VAS-Visual Analog Scale was used.

Craniofacial morphology was determined by using lateral head film. Cephalometric analyses included measuring of sagittal jaw relationship, vertical jaw relationship and profile convexity.

The data obtained from cephalometric analyses were compared between the two groups. Results in this study reveals that when comparing attractive males with attractive females, the attractive Macedonian males had larger SNB angle ( $p < 0,001$ ) and SNPg ( $p < 0,05$ ), or more precisely anterior positioned mandible with prominence of the chin. There was statistically significant difference for the angle ANB ( $P < 0,001$ ) и Wits ( $p < 0,01$ ) confirming the presence bigger profile convexity (NSPg  $p < 0,001$  и NsSnPgs  $p < 0,001$ ) in attractive female individuals that shows the existence of the sex dimorphism.

**Key words:** Face, esthetics, craniofacial morphology, sex dimorphism

## Литература

- Adams GR. The Effects of Physical Attractiveness on the Socialization Process. Psychological Aspects of Facial Form. Ann Arbor, Mich: Center for Human Growth and Development, University of Michigan; 1980:25–47.
- Berscheid E, Dion K, Walster E, Walster GW. Physical attractiveness and Dating choice: A test of the matching Hypothesis. *J Exp Soc Psychol* 1971;7:173-189.
- Bergman RT. Cephalometric soft tissue facial analysis. *Am J Orthod*. 1999;116:373–389.
- Bittner C, Panchez H. Facial morphology and malocclusions. *Am J Orthod*. 1990;97:308–315.
- Chan C.K., T.H. Tng, U. Hagg, M.S. Cooke – Effects of cephalometric landmark validity on incisor angulation – *Am. J Orthod Dentofac Orthop* 1994;106:486 – 95.
- Czanecki ST, Nanda Ram, Currier GF. Perceptions of a balanced facial profile. *Am J Orthod*. 1993; 104:180–187.
- Dion K, Berscheid E, Walster E. What is beautiful is good. *J Pers Soc Psychol*. 1972; 24:285–290.
- Giddon DB. Orthodontic applications of psychological and perceptual studies of facial esthetics. *Semin Orthod*. 1995; 1:82–93.
- Howell F. C. Early Man. New York, Time Inc, 1965, pp. 155-163.
- Hall D, Taylor RW, Jacobson A, Sadowsky PL, Bartolucci. The perception of optimal profile in African Americans versus white Americans as assessed by orthodontists and the lay public. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2000 Nov;118(5):514-25.
- Hwang HS, Kim WS, McNamara JA Jr, Ethnic differences in the soft tissue profile of Korean and European-American adults with normal occlusions and well-balanced faces. *Angle Orthod* 2002 Feb;72(1):72-80.
- Ing E, Safarpour A, Ing T, Ing S. Ocular adnexal asymmetry in models: a magazine photograph analysis. *Can J Ophthalmol*. 2006; 41:175–182.
- Kokich VO, Kokich VG, Kiyak HA. Perceptions of dental professionals and laypersons to altered dental esthetics: asymmetric and symmetric situations. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2006;130:141–151.
- Kiekens RM, Maltha JC, van't Hof MA, Kuijpers-Jagtman AM. Objective measures as indicators for facial esthetics in white adolescents. *Angle Orthod*. 2006;76:551–556.
- Linn EL, Social meanings of dental appearance *J Health Hum Behav* 7:289-295, 1966.
- McNamara JA Jr, Brust EW, Riolo ML. Soft tissue evaluation of individuals with an ideal occlusion and a well-balanced face. In: McNamara JA Jr, ed. Esthetics and the Treatment of Facial Form. Monograph 28, Craniofacial Growth Series. Ann Arbor, Mich: Center for Human Growth and Development, The University of Michigan; 1992:115–146.
- Naini FB, Moss JP, Gill DS. The enigma of facial beauty: esthetics, proportions, deformity, and controversy. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2006;130:277–282.
- Peck S, Peck L. Selected aspects of the art and science of facial esthetics. *Semin Orthod*. 1995; 1:105–126.
- Peck S, Peck H. The aesthetically pleasing face. *Trans Eur Orthod Soc*. 1971;175–184.
- Peck H, Peck S. A concept of facial esthetics. *Angle Orthod*. 1970; 40:284–318.
- Ricketts RM. Divine proportion in facial esthetics. *Clin Plast Surg*. 1982; 9:401–422.
- Ricketts RM. The biologic significance of the divine proportion and Fibonacci series. *Am J Orthod*. 1982; 81:351–370.
- Schaefer K, Fink B, Mitteroecker P, Neave N, Bookstein FL. Visualizing facial shape regression upon 2nd to 4th digit ratio and testosterone. *Coll Antropol*. 2005; 29:415–419.
- Wertheim D, Greenhill D, Edler R, Agarwal P The use of anthropometric proportion indices in the measurement of facial attractiveness. *Eur J Orthod*. 2006;28:274–281.



## СЕ ПЕНЗИОНИРАА

По повод заминувањето во пензија на нашите колеги и пријатели, проф. д-р Снежана Иљовска и проф. д-р Љупка Матовска, од сè срце им се заблагодаруваме за нивниот долгогодишен придонес во развојот и унапредувањето на Стоматолошкиот факултет при Универзитетот „Св. Кирил и Методиј“ во Скопје, како и на нивните залагања во промоцијата на стоматолошката наука и практика, но и нивното понатамошно ангажирање во активностите на Факултетот, истовремено, посакувајќи им добро здравје и долг безгрижен живот. Ја користиме оваа пријатна пригода, хронолошки да го прикажеме нивниот професионален животен пат.

### Проф. д-р СНЕЖАНА ИЉОВСКА

Иљовска (Тодор) проф. д-р Снежана *dr sc*, специјалист по детска и превентивна стоматологија, вработена на Клиниката за детска и превентивна стоматологија при ЈЗУ Универзитетски стоматолошкиот клинички центар „Св. Пантелејмон“ во Скопје до 24. 03. 2011 година и Катедрата за детска и превентивна стоматологија при Стоматолошкиот факултет при Универзитетот „Св. Кирил и Методиј“ во Скопје, до 14 септември, 2011 година.

Родена е во Скопје, на 31 октомври 1945 година, каде го завршила основното и средното образование, гимназија „Јосип Броз Тито“ во 1964/65 година. На Стоматолошкиот факултет во Скопје дипломирала во учебната 1971/72 година. Во 1977 год. се здобила со звањето специјалист по детска и превентивна стоматологија. Со одбраната на докторската дисертација, во 1988 год., под наслов „Клинички и лабораториски испитувања од дентален аспект кај инсулинозависен дијабет (тип I) во детска возраст и адолесценција“, се здобила со научниот степен доктор на стоматолошки науки од областа на детска и превентивна стоматологија.

Првото вработување го остварила во 1974 година на Клиниката за детска и превентивна стоматологија, Стоматолошки оддел при Медицинскиот факултет. Во звањето асистент на Катедрата за детска и превентивна стоматологија при Стоматолошкиот факултет во Скопје била избрана во 1977 година и во истото звање била преизбрана уште два пати (1981, 1985). Во 1989 година била избрана во звањето доцент на истата Катедра, а во 1994 год., за вонреден



професор. Во звањето редовен професор на Катедрата за детска и превентивна стоматологија при Стоматолошкиот факултет во Скопје била избрана во 1999 година.

Стручно-научната дејност на Проф. д-р Снежана Иљовска на Катедрата за детска и превентивна стоматологија, била насочена кон проблематиката од областа на детската и превентивна стоматологија, стоматолошкото згрижување на децата со системски заболувања (инсулинозависен дијабет, тип I), како и на децата со посебни потреби, денталната трау-

матологија и иновативната естетска и реставративна стоматологија.

Има остварено повеќе студиски престои: во октомври 1997 година, во Центарот за обука и ракување со нови материјали, Vivadent, Лихтенштајн; во KaVo центарот за едукација за работа со ласери во ноември 1997 и во 2001та година во Холандија.

Проф. д-р Снежана Иљовска, во 1997 година, во склоп на нејзините активности за едукација на населението во Р Македонија за значењето на оралното здравје и неговото популаризирање, одржала циклус емисии на Македонската радио и телевизија, насловен како „Денталното здравје на децата и адолесцентите“. Во организација на „Даре Џамбаз“ од Скопје, во текот на 1997 и 1998 година одржала бројни едукативни предавања за зачувување и унапредување на оралното здравје кај децата со посебни потреби, нивните родители/старатели, педијатри, педагози и останати профили кои се вклучени во грижата за оваа специфична популација на наши граѓани.

Проф. д-р Иљовска е носител и истражувач на повеќе домашни и меѓународни проекти: „Состојба на оралното здравје, можности и реализација за санација и превентива кај ментално ретардирани деца (2003); „Процена на состојбата на оралното здравје и потребниот третман кај населението од Република Македонија со примена на базичните критериуми на СЗОв (2002 година), финансирани од Министерството за образование на Република Македонија, како и во проектите „Effect of Bioglass® on Dentin Remineralization, Dentinal Bridge Formation and Tubule Obturation“ (2009) и „Chemical and microbiological aspects of incorporation of antimicrobial compounds in glass-ionomer cements“ (2009), финансирани и работени во соработка со University of Greenwich, UK.

Автор е и одговорен уредник на учебникот „Забоздравство во заедницата“, во издание на Стоматолошкиот факултет (2006). Коавтор е во стручно - научно книга: „Современи дострели во стоматологијата“ 2009 год. со свое поглавје. Проф. д-р Снежана Иљовска е еден од учесниците во изработката на „Стратешки план за развој на стоматологијата во периодот од 2011-2021 година“ Скопје, 2010, и „Дијагностички и тераписки протоколи“, Скопје, 2010, во организација на Стоматолошката Комора на Република Македонија.

Импонираат квалитетните научни трудови публикувани во водечки научни и стручни списанија во земјава и во странство, како и трудовите презентирани на еминентни собири, кои ја афирмираат како квалитетен научен работник не само во нашата средина туку и надвор од неа.

Во 1998 година била назначена за Раководител на Клиниката за детска и превентивна стоматологија при Стоматолошкиот клинички центар во Скопје. Од 1998 година до своето заминување во пензија на 14 септември 2011 година ја извршуваше функцијата Раководител на Катедрата за детска и превентивна стоматологија. Проф. д-р Снежана Иљовска се пензионира како член на Сенатот на Универзитетот „Св. Кирил и Методиј“ со свој втор мандат.

За придонесот во остварувањето на целите и задачите на Македонското лекарско друштво, проф. д-р Иљовска е добитник на плакета (1981), благодар-

ница (1989) и повелбата „Д-р Трифун Пановски“ (1998); како и на плакета по повод одбележувањето на 30, 40 и 45-годишнината на Стоматолошкиот факултет во Скопје (1989, 1999, 2004). По повод одбележувањето на 50-годишниниот јубилеј на Стоматолошкиот факултет во Скопје, на 10. 12. 2009 година, добитник е на златна плакета за придонес во развојот и афирмацијата на Стоматолошкиот факултет во Скопје.

Член е на Здружението на специјалистите по детска и превентивна стоматологија, како и на Уредувачкиот одбор на Македонскиот Стоматолошки преглед.

Педагошката подготвеност и способност за работа на проф. д-р Снежана Иљовска со студентите, специјализантите, магистрантите и докторандите на Катедрата за детска и превентивна стоматологија, нејзината секојдневната непосредна достапност за комуникација и консултации, ефектуираа во реализирани бројни менторства. За одбележување е и нејзината пожртвуваност во организацијата, како и нејзиното учество со сопствени предавања, на бројни семинари кои имаа за цел континуирана едукација и промоција на стоматолошката наука.

Како професор и Раководител на Катедрата, освен во секојдневното изведување на практичната и теоретската настава, таа учествуваше во воведувањето на Кредит трансфер системот во студиите на Стоматолошкиот факултет, ја организираше изработката на курикулумите и наставната програма за додипломските студии за доктори по стоматологија и наставната програма за додипломски студии за доктори по денална медицина, наставна програма за додипломски студии за стручни забни техничари, како и за стручни стоматолошки сестри; последипломските магистерски, специјалистички и докторски студии.

Секако тука не завршува работниот век на проф. д-р Снежана Иљовска затоа што нејзиното стручно, професионално и наставно-научно искуство ќе продолжи и понатаму да го имплементира во активностите на Стоматолошкиот факултет.

*Вопр. проф. д-р Мира Јанкуловска*



## Проф. д-р ЛЈУПКА МАТОВСКА

Матовска проф. д-р Лјупка *dr sc*, специјалист по болести на забите и ендодонтот, вработена на Клиниката за болести на забите и ендодонтот при ЈЗУ Универзитетски стоматолошкиот клинички центар „Св. Пантелејмон“ во Скопје до јули 2011 година и Катедрата за болести на забите и ендодонтот при Стоматолошкиот факултет при Универзитетот „Св. Кирил и Методиј“ во Скопје, до 14 септември, 2011.

Матовска проф. д-р Лјупка е родена на 13.08.1946 во Кратово, Р Македонија. Средно образование завршила во Училиштето за забари и забни техничари во Скопје.

На Стоматолошкиот факултет во Скопје дипломирала во 1971 год. Со знањето специјалист по болести на устата и забите се здобила во 1975 год.

Со одбраната на магистерскиот труд, како прва во генерацијата на стоматолошкиот оддел при Медицинскиот факултет во Скопје во 1976 год. под наслов „Етио – морфо – функционални аспекти на денталната ресорпција“ се здобила со научниот степен магистер на стоматолошки науки од областа Дентална патологија и терапија. Во 1982 год. ја одбрала докторската дисертација, исто така на Стоматолошкиот факултет во Скопје под наслов „Патолошка дентална ресорпција: процена на етиопатогенезата преку анализа на ресорптивното поле“ и се здобила со научниот степен доктор на стоматолошки науки од истата област.

Веднаш по дипломирањето, како стипендист на Републичкиот секретаријат за координација на научните дејности, во траење од една и пол година (1972-1973), на Клиниката за Дентална патологија и терапија ја изработила темата под наслов примена на кортикостероидите во третманот на периапикалните процеси. Во 1973 год. се вработила на Клиниката за Дентална патологија и терапија и истата година била избрана за асистент на истоимената Катедра при стоматолошкиот оддел на Медицинскиот факултет во Скопје. Во 1977 и 1981 била реизбрана во истото звање. Во 1983 год. била избрана во звањето доцент на Катедрата за Дентална патологија и терапија, а во



1988 година била избрана во звањето вонреден професор. Изборот за редовен проф. на д-р Лјупка Матовска бил ивршен во 1993 год., а во 1999 била реизбрана во истото звање.

На професионален план проф. д-р Матовска била отсекогаш ангажирана во експерименталните истражувања, со посебна нагласка за патолошкиот дентален ресорптивен процес. Уште во 70-тите години работела на тестирање на нови медикаменти и материјали. Проф. д-р Матовска има остварено повеќе студиски престои во странство. Во 1977 година престојувала на универзитетот Semmlweis Orvostudomány Egyetem Konserváló Fogarszati, кај проф.

Banocsy Jolan, во експериментална и хистолошка лабораторија, а за патолошкиот ресорптивен процес кај д-р Hidasí и д-р Chiba. Во 1989 година на покана на проф. James Simon, престојувала на UCLA, Endodontic Section, Medical Center во Los Angeles, САД за новите трендови во лекувањето на ресорптивните процеси, особено хируршката ендодонција. Во 1997 година посетувала курс на д-р Manfred Krahl во центарот за обука на Вивадент (Лихтенштајн) во врска со новите методи и материјали за естетска реставрација на истиот производител. Во 1997 година во KaWo, Биберах, Германија, ги завршила курсевите (1) за сигурност со ласерот VBG93, MRG / физикални основи на Erbium YAG и работа со KaWo ласери и (2) за практична работа и индикации за KaWo ласер, одржани од проф. Keller доц. Hibst. Престојувала и во Mallefer Valague Швајцарија на курс за работа со ротирачки инструменти Pro-File и GI-TI, под раководство на д-р Bernard Cinechi.

Во 2002 год. проф. Матовска престојувала во Финска, (Helsinki и Joensuu) каде ги завршила: North Carellia Project и Cindi Winter School, кај проф. Pekka Puska I Aushra Shatchkute, теоретска и практична стратегија во превенцијата на заболувањата во интернационални рамки, а потоа како гостин на Министерството за здравствени институции каде го следела системот за стоматолошка заштита и организација на работата.

Проф. д-р Матовска како избран партиципиент на центарот на Вивадент (International Center for Education, Innovative Dentistry) под раководство на Manfredo della Volpe учествувала со предавања во Будимпешта (2001) и Прага (2002). Во 2004 год. престојувала на Институтот за постдипломски и докторски студии, Eastman Dental Institute во Лондон.

Публицистичкиот опус на проф. д-р Љупка Матовска опфаќа повеќе од 100 сручни и научни статии објавени во домашни и странски списанија. Проф. Матовска од нејзиното вработување, била најактивно вклучена во работата на телата и органите на Стоматолошкиот факултет во Скопје и на Универзитетот во Скопје. Во осумдесетите години била иницијатор и реализатор на идејата за формирање на Библиотеката при Стоматолошкиот факултет. Била потпредседател на здравствениот одбор на Стоматолошкиот факултет и член на комисијата за доделување на звањето примариус при Министерството за здравство на Р Македонија. Била член на разни одбори и комитии на Наставно-научниот совет на Стоматолошкиот факултет, здравствен одбор, постдипломски, кадровски и научен. Во двата мандата била член на Универзитетскиот совет при Ректоратот на Универзитетот „Св. Кирил и Методиј“. Од 1999-2010 год. е раководител на Клиниката за дентална патологија и терапија при ЈЗО Стоматолошки Клинички центар во Скопје и претседател на Комисијата за реформи во наставата. Во Билтенот на Македонската академија на науките и уметностите, сукцесивно, проф. Матовска објавила околу 2000 толкувања на стоматолошки термини на повеќе светски јазици. Член е на работната група на научниот проект Темпус – програмата „развивање систем за вреднување на квалитетот на образованието на македонските универзитети“.

Проф. Матовска била перманентно општествено активана. Била секретар на Секцијата за болести на устата, забите и пародонтот на Македонија и на Стоматолошката секција при Македонското лекарско друштво и потпретседател на Здружението на стоматолозите од Македонија, а истата функција ја извршувала и на конгресниот одбор на I-от и II-от конгрес на стоматолозите од Македонија (1991, 1994). Била

активен член на Сојузната работна група за термини и дефиниции на комисијата за стандарди во Белград. Од 1977 година проф. Матовска е член на терминологската комисија за стоматологија во Одборот за изработка на Македонска стручна и научна терминологија при Македонската академија на науките и уметностите.

Проф. д-р Љупка Матовска е автор на монографијата „патолошка дентална респозиција“ во издание на Македонска книга од Скопје (1984) и коавтор на „Стоматолошки терминологски речник“ во издание на Сигмапрес – Скопје (1999). Автор е на учебниците: Кариологија, Сигмапрес 2001 год. и Ендодонција, Сигмапрес 2002 год.

За својата плодна и долгогодишна дејност проф. Матовска е добитник на разни награди и признанија. Во 1998 година нејзината биографија била објавена на Marquis-овата едисија за 1998 година Who is Who in Science and Engineering за 1998/99. Проф. д-р Љупка Матовска од 2005-2011 година ја обавува функцијата раководител на Катедрата за Болести на забите и ендодонтот на Стоматолошкиот факултет.

Проф. д-р Љупка Матовска во работниот век покрај научно-истражувачката работа, остава белег и во наставната едукација на студентите по стоматологија, за специјализантите, постдипломските и додипломски студии, како и менторството на веќе завршените магистри и доктори на наука од својата Катедра.

Како резултат на големите творечки напори, ентузијазам и несебичниот труд кој што го вложуваше во сите досегашни генерации секогаш треба токму заради тоа да ни даде поттик и инспирација за уште поголеми ангажмани во наставно-научната едукација за генерациите кој ќе го најдат местото на нашата Катедра и во стоматолошката струка, воопшто.

Секако тука не завршува работниот век на проф. д-р Љупка Матовска затоа што нејзиното стручно, професионално и наставно-научно искуство ќе продолжи и понатаму да го имплементира во активностите на Стоматолошкиот факултет.

*Доц. д-р Соња Апостолска*

## ДОКТОРИРА НА СТОМАТОЛОШКИОТ ФАКУЛТЕТ ВО СКОПЈЕ

## КАРИЕС НА РАНАТА ДЕТСКА ВОЗРАСТ: СЛЕДЕЊЕ НА ПОЧЕТНИТЕ РАЗВОЈНИ ЕТАПИ И МОЖНОСТ ЗА НЕГОВА ПРЕВЕНЦИЈА

ОЛГА Р. КОКОЧЕВА - ИВАНОВСКА

Високиот и континуиран пораст на преваленција на циркуларен кариес терминиран како childhood caries (*кариес на раното детство*), како и недоволно разјаснетите етиопатогенетски механизми за негово настанување, е мотив за формирање на целта на оваа студија. Имајќи го во предвид фактот дека раното откривање и третирање на ова заболување во почетните стадиуми, како и можноста за негово потполно елиминирање, во оваа студија е спроведена детекција на почетните стадиуми на кариесот на раното детство, негово следење и превенирање. Водени од сознанието дека ова заболување има акутен тек и се јавува веднаш по ерупцијата на млечните заби, на Клиниката за детска и превентивна стоматологија во Скопје, опфатени се испитаници од различен пол, на возраст од 2 до 3 години. Од нив, се селектирани 117 испитаници, со комплетно формирано млечно забало, кај кои со стандарден клинички преглед е дијагностициран циркуларен кариес во почетни стадиуми: **иницијална лезија-бела дамка (macula alba)** и **суперфицијална форма на циркуларен кариес**. Притоа кај мајките е спроведена анкета со податоци за дефинирање на ризик факторите- причинители за циркуларен кариес. Од вкупниот број на испитаници се формирани две основни групи: **I група од 60 испитаници** (30 со иницијална и 30 со суперфицијална лезија на максиларни млечни инцизии) третирани со топикален флуориден третман (аминофлуориден раствор, во период од шест месеци). **II група од 57 испитаници** (31 испитаник со иницијална лезија и 26 испитаници со суперфицијална лезија на максиларни млечни инцизии), кои не беа третирани со топикален флуориден третман. По завршувањето на флуоридниот третман, кај испитаниците со иницијална лезија (macula alba) е спроведувана клиничка евалуација од реминерализирачкиот ефект на флуоридниот препарат. Двете испитувани групи испитаници, понатаму се следат со редовни контролни прегледи, еднаш месечно, сè до периодот на физиолошка смена на максиларните млечни инцизии. Притоа, се регистрираат кои од иницијалните лезии биолошки се репарираат, перзистираат или проградират, а суперфицијалните лезии дали се задржуваат на ниво на емајл или проградират во дентин. Рег-

истрирани се ефектите од флуоридниот третман, компаративно третирани со нетретирани испитаници, од ист стадиум на ова заболување. За реализирање на понатамошните лабораториски испитувања, екстрахираани се заби во период на физиолошка смена, при што се формирани три групи примероци: **I група (испитувана група на нетретирани заби)** од 10 екстрахираани максиларни инцизии со **иницијална лезија-бела дамка (macula alba)** и 10 екстрахираани максиларни инцизии со **суперфицијална форма на циркуларен кариес**. **II група (контролна група на заби)** од 20 екстрахираани **здрави** мандибуларни инцизии. **III група (испитувана група на третирани примероци)** од 10 екстрахираани максиларни инцизии со **иницијална лезија-бела дамка (macula alba)** и 10 екстрахираани максиларни инцизии со **суперфицијална форма на циркуларен кариес**. Лабораториските испитувања се реализирани на Институтот за здравствена дијагностика и истражувања во биомедицинските и природните науки, при Медицинскиот факултет во Ниш, со SEM (Скенинг електронски микроскоп), тип JSM 5300. Од добиените фото прилози, при анализата на ултраструктурните промени кај нетретирани и третирани примероци заби, обсервирани се: површината на емајлот кај иницијалната лезија (macula alba) и границата на кариозната лезија со здравата забна супстанца кај суперфицијалната форма на циркуларен кариес. Притоа е вршена компарација на фото прилозите помеѓу нетретирани и третирани примероци заби со топикален флуориден третман, при што е констатиран значаен реминерализирачки ефект од топикалниот флуориден третман. Квалитативната и квантитативната микроанализа на материјалот се врши со енергетско дисперзивен спектометар (EDS), преку дијаграми чии врвови го одредуваат присуството на поедини елементи во минералниот состав на емајлот и соодветна нивна процентуална застапеност. Овие микроанализи овозможуваат да се изврши анализа на промените во минералниот состав (Ca, P, Ca/P, Na, K, Mg,) на емајлот во групата заби подложени на топикален флуориден третман, во однос на нетретирани, како и во однос на контролната група (здрави заби).

Спроведените EDS- анализи укажуваат на корелација на губењето на поедини минерали во емајлот на забот, со појавата на почетните стадуми на циркуларниот кариес, во однос на контролната група (здрави заби). Од севкупните EDS- анализи на минералниот состав кај поедините групи на примероци, констатиран е значаен ефект на топикалниот флуориден третман врз подобрување на присутноста на поедините минерали во емајлот на забот, односно значаен реминерализирачки процес кој е постигнат и кај примероците со иницијална лезија и кај примероците со суперфицијален кариес. И покрај фактот дека и во двата случаеви има изразена статистичка разлика во присуството на поедините елементи од минералниот состав, помеѓу нетретираните и третираните примероци со топикалниот флуориден третман (во прилог на третираните), покомплексна

репарација може да се воочи кај примероците со иницијална лезија, кај кои во некои случаи е постигнат минерален состав на емајлот слично како кај здрав заб, соодветно потврдена и со ултраструктурните промени во емајлот.

Од севкупните анализи и испитувања може да се констатира дека во случај на појава на кариесот на раното детство, навременото детектирање на овој кариес во неговиот почетен стадиум познат како иницијална лезија–бела дамка (*macula alba*) и негово третирање со топикален флуориден третман во тој период, може да значи и негова потполна репарација, но притоа мора да се нагласи само во услови на истовремено постигнат солиден хигиено-диететски режим.

**Клучни зборови:** кариес, циркуларен кариес, минерали

## ПУШЕЊЕТО-МОДИФИЦИРАЧКИ РИЗИК ФАКТОР ВО ЕТИОПАТОГЕНЕЗАТА НА ПАРОДОНТАЛНАТА БОЛЕСТ

СОЊА Ј МИНДОВА

Целта на овој труд беше да се утврдат ефектите на пушењето врз прогресијата на пародонталната болест, преку проследување на: ткивната и серумската динамика на инфламаторните медијатори (ТНФ- $\alpha$ , ИЛ-1 $\beta$ ), васкуларните промени во гингивалното ткиво, како и да се проследи серумската динамика на липидните параметри (триглицериди, вкупен холестерол, ЛДЛ-холестерол, ХДЛ-холестерол). Реализација на поставената цел беше спроведена на Клиниката за болести на устата и пародонтот каде беше формирана испитувана група (45) сочинета од пациенти пушачи со дијагностицирана хронична пародонтална болест и контролна група (45) непушачи со пародонтпатија (класифицирана според ААП од 1999 година), на возраст од 40 до 60 години. Според бројот на испушени цигари пациентите од испитуваната група беа поделени во три подгрупи од 15 испитаници: Првата подгрупа ја сочинуваа пациенти кои пушат до 10 цигари на ден, (лесни пушачи). Втората подгрупа ја сочинуваа пациенти кои пушат од 10 до 20 цигари на ден (умерени пушачи). Третата подгрупа ја сочинуваа пациенти кои пушат над 20 цигари на ден (страсни пушачи). Кај двете групи на испитаници беа нотирани индексните вредности на дентален плак по Silness-Loe (ИДП), гингивална инфламација по Loe Silness (ИГИ), гингивално крвавење по Cowell (ИГК) како и степенот на губиток на атачмент (Ramfjord). По

извршениот клинички преглед кај двете групи на испитаници по пат на венепункција беа земани 5 мл крв од *v subitalis* каки и биоптичен материјал од гингивата. Кај двете групи (контролна и испитувана) во биоптичниот материјал и во серумските примероци беше верификувано квантитативното присуство на интерлеукин еден бета (ИЛ-1 $\beta$ ), тумор некрозен фактор алфа (ТНФ- $\alpha$ ), липидниот статус, како патохистолошка верификација на васкуларните промени во гингивалното ткиво. Од добиените резултати може да се констатира дека вредностите на ТНФ- $\alpha$  во гингивалното ткиво детектираа разлика на просечните вредности кај трите испитувани подгрупи која е статистички сигнификантна. Анализата на серумските вредности на ИЛ-1 $\beta$  детектираа разликата на просечните вредности кај трите испитувани подгрупи (пушачи) која е статистички сигнификантна. Позитивна сигнификантна корелација помеѓу пародонталниот индекс на Ramfjord со ТНФ- $\alpha$  во гингивалното ткиво и серум во испитуваните групи. Анализата на вкупниот холестерол и ХДЛ холестеролот регистрираат разлика на просечните вредности кај трите испитувани подгрупи која е статистички сигнификантна, но просечните вредности на ХДЛ кај втората и третата подгрупа и контролната група се во граница на референтните, додека просечната вредност на првата подгрупа е повисока од референтните вредности.

Проценката на индексот на дентален плак (ИДП) регистрира статистички сигнификантност помеѓу првата, втората во однос на третата, помеѓу првата втората во однос на контролната група. Јасна процентуална разлика помеѓу контролната група во однос на втората и третата подгрупа која е статистички сигнификантна нотира индексот на гингивална инфламација (ИГИ) и помеѓу контролната во однос на третата подгрупа. Анализата на индексот на гингивално крвавење (ИГК) укажува на статистички сигнификантност помеѓу контролната група во однос на првата втората и третата подгрупа. Губитокот на атачмент кај испитуваната група е зголемен при што степенот на губиток зависи од дозата на никотинот кој се внесува со

пушењето (бројот на испишени цигари дневно) и покажување на ефект по многу години. Патохистолошката анализа на гингивалните примероци верификуваат присуство на хроничен инфилтрат со лимфоцити, редуциран број на артериоли и венули со задебелени ѕидови. Литературните податоци индицираат дека пушењето е аларм, предупредувачки сигнал за појава на пародонтална болест. На стоматолозите клиничари им останува обврската за сериозен точен пристап во дијагностицирањето, идентификација на ризик факторите и третирањето на пародонталната болест.

**Клучни зборови:** пародонтопатија, TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , липиден статус, пародонтални индекси

## ПРОЛИФЕРАТИВНИ И АПОПТОТИЧНИ ПРОМЕНИ КАЈ ГИНГИВАЛНИТЕ РАЗРАСНУВАЊА СТИМУЛИРАНИ ОД ЦИКЛОСПОРИН

КРИСТИНА МИТИЌ

Циклоспорин А-индуцираното гингивално зголемување од клинички аспект претставува актуелен проблем на ткивно-специфичен механизам кој сеуште не е во потполност разјаснет. Последниве години, особено внимание привлекува апоптозата, преку која се трасира потенцијално нов концепт во етиологијата на оваа многу честа клиничка промена. Всушност крајна цел на спроведената претрага е овозможување на нови терапевтски можности во превенција и третман на циклоспорин-зголемените гингивални ткива.

Базирајќи се на богатата, но неунифицирана литература ја поставивме и целта на овој труд: да ги дефинираме патогенетските процеси во хиперплазираното гингивално ткиво, да ја откриеме улогата на локалниот имунитет, степенот на експресија на bcl-2, p53, Ki-67 во зависност од дозата на медикаментот како и времетраењето на терапијата кај медикаментозно-индуцираното гингивално зголемување.

За реализација на поставената цел, формирана е испитувана група од 84 бубрежно-трансплантирани пациенти поделена во четири подгрупи спрема дневната доза на циклоспоринот применет во терапевтски цели (100мг, 125мг, 150мг и 175мг). Контролната група ја сочинуваа 21 пациент со клинички дијагностицирана пародонтопатија, кои не беа подложени на било каква медикаментозна терапија која предизвикува гингивално зголемување (пред се циклоспорин А). За таа цел спроведовме клинички и параклинички претраги.

Клиничките испитувања беа остварени преку примена на следните индекси: индекс на дентален плак (ИДП), индекс на гингивална инфламација (ИГИ) по Loe-Silnes, индекс на гингивално зголемување (ИГЗ)

според McGaw и сор. и индекс на губиток на атачмент (ниво на апикална миграција на припојниот епител).

Поставените параклинички испитувања се реализирани преку одредување на концентрација на циклоспоринот во крв (C2) со користење на флуоресцентно поларизациона имуно метода (FPIA).

Од сите пациенти вклучени во истражувањето, земен е ткивен исечок, и по извршената стандардна патохистолошка обработка, боен со хемалаун еозин за одредување на колаген, ретикулин, апоптотични клетки, морфометриски дебелината на гингивалниот епител. Кај групата испитаници беше спроведена семиквантитативна анализа каде е одредуван интензитетот на воспалителниот инфилтрат. Понатаму, ткивните пресеци се имунохистохемиски боени за одредување на експресијата на следниве протеини: bcl-2, p53 и Ki-67.

Добиените резултати се статистички обработени со методите на дескриптивна и аналитичка статистика, како и користен е Spearman-овиот коефициент на корелација.

Добиените наоди од спроведеното истражување укажуваат на фактот дека зголеменото гингивално ткиво, многу повеќе се должи на зголемување на стромата (заради депониран колаген), отколку на задебелениот епител. Дозите на медикаментот до 150мг, не влијаат врз силно изразена гингивална инфламација за разлика од дозите над 150мг кои се критични за високите вредности на овој индекс.

Сперман-овиот коефициент на корелација покажа позитивна корелација помеѓу ИГЗ со концентраци-

јата на медикаментот, со ИДП, ИГА и ИГИ за  $p < 0,05$ . Имуносупресијата доведува до инхибирана резистентност на пародонтално-ткивниот комплекс кон активност на плак-либерираните продукти што се реперкуира врз пародонталниот статус. Концентрацијата на циклоспоринот во серум не корелира со апоптотичните процеси и пролиферацијата на колагенот, веројатно поради многу послабиот ефект на циклоспоринот, во однос на хроничната инфламација.

Статистичката обработка на податоци укажаа на постоење сигнификантна позитивна корелација помеѓу ИГЗ и експресијата на bcl-2, p53 и Ki-67 за  $p < 0,05$ .

Инфламацијата е најзначаен фактор во експресијата на апоптозата и пролиферацијата во гингивалните ткива, но таа има посилен ефект врз пролиферативните процеси, отколку врз апоптотичните процеси.

Отстранувањето на локалните иритирачки фактори и намалувањето на гингивалната инфламација води кон намалување на апоптозата во етиопатогенезата на пародонталната деструкција и гингивалното разраснување.

**Клучни зборови:** циклоспорин, гингивално зголемување, апоптоза, bcl-2, p53, Ki-67

## КЛИНИЧКА, АНТИБАКТЕРИСКА, РАДИОГРАФСКА И ХИСТОПАТОЛОШКА ЕВАЛУАЦИЈА НА ТРЕТМАНОТ НА АВИТАЛНИ МЛЕЧНИ ЗАБИ

МЕРИ ПАВЛЕВСКА

Основна цел на ендодонтскиот третман на млечните заби е тие да се задржат во функција до нивната физиолошка смена или толку долго колку што тие се важни за развојот на оклузијата. При лекувањето на авиталните млечни заби, ендодонтите се соочуваат со тешкотии поврзани со процената на можностите за ендодонтското лекување, изборот на соодветен метод и изборот на соодветно средство за канална оптурација.

Целта за изработка на овој труд е да се испитаат четири различни методи на ендодонтско лекување на авитални млечни заби кои најчесто се применуваат кај нас и врз основа на добиените резултати да се оформи јасен став за критериумите и средствата за лекување.

Реализацијата на поставените цели се одвиваше преку клинички, микробиолошки, радиографски и хистопатолошки анализи.

За реализација на поставените цели во студијата беа ендодонтски третирани 128 авитални млечни заби кај 92 пациенти на возраст од 3-10 години од двата пола, од кои: 32 забја се третирани со калциум хидроксид и каналите беа оптурирани со калциум хидроксид; 32 забја беа третирани со jodoform chlumsky, а коренските канали беа полнети со jodoform паста; 32 забја беа третирани со железен сулфат, а каналите беа оптурирани со цинк-оксид еугенол; 32 забја беа третирани со резорцин-формалин, а каналите беа оптурирани со резорцин-формалин паста

Во микробиолошките анализи беа користени референтни соеви на *Streptococcus mutans* – ATCC 25175; *Lactobacillus casei* – ATCC 4646 и *Actinomyces viscosus* – ATCC 19246. Антибактериското инхибитор-

но дејство на медикаментите кои ги користевме за оптурација на коренските канали беше испитувано со агар дифузишки тест.

За патохистолошка анализа беа користени машински стаорци од Wistar сојот, на возраст од 3-4 месеци, со телесна тежина 150-200 грама. За испитувањето на реакцијата на ткивата кон материјалите за канална оптурација се направени експериментални испитувања во *in vivo* услови, со вградување на испитуваните пасти кои беа користени во поткожното сврзно ткиво на стаорец.

По третманот на авиталните млечни заби, истите клинички беа следени на секои 3, 6, 12 и 18 месеци, при што кај секој од нив беа регистрирани следните параметри: спонтанна болка; патолошка луксација; перкуторна чувствителност; присуство на оток или фистула и дисколорација. Забите кои покажаа присуство на некој од наведените симптоми (освен дисколорација) се екстрахираа, а применетата метода за тој заб се сметавше како неуспешна.

Пред почетокот на терапијата на пулпата се направи РТГ снимка на заболениот заб со цел да се потврди дијагнозата а контролни РТГ снимки се правеа по 6 и 12 месеци од третманот.

Според анализата на ендодонтски третирани авитални млечни заби кои не покажаа клинички симптоми во одредените временски периоди кај сите испитувани групи, најдобар клинички успех е забележан кај групата на заби третирани со резорцин формалин (81,25% од лекуваните заби) а најслаб кај групата на заби третирани со железен сулфат (18,75%). Статистичката анализа покажа високо статистичка значајност помеѓу испитуваните

методи. Во однос на клиничкиот успех не постои статистичка разлика помеѓу вредностите добиени за јодоформ пастата и резорцин формалин пастата.

Рендген дијагностиката не е сигурен интерпретатор на постоењето на нормална или патолошка состојба на перирадикуларните ткива кај млечните заби.

Микробиолошките испитувања кои се однеуваа на антибактериското дејство на пастите за канална оптурација преку испитување на зоните на инхибиција кон испитуваните бактерии покажаа: најголема просечна вредност на зоните на инхибиција имаат резорцин-формалин пастата и јодоформ пастата, и тие меѓусебно статистички не се разликуваат, а се разликуваат со останатите сретства за канална оптурација. Калциумхидроксидот покажа најслаб антимикробен ефект кон испитуваните бактерии.

Врз основа на хистолошките испитувања на материјалите за канална оптурација на млечните заби, сите четири тестирани материјали во почетокот покажаа приближно слична реакција на поткожното сврзно ткиво.

По три недели се зборува за специфична реакција на ткивото на имплантираниот материјал. Цинк оксидот предизвикува интензивна воспалителна дифузна реакција, тој содржи еугенол, на кој му се припишува и токсичноста врз ткивата, кој со години по стврдувањето на материјалот се ослободува и дифундира во околните ткива.

По три недели од поткожната апликација, кај калциум хидроксидот на хистолошкиот препарат се забележа создавање на калцификати и грануло-

матозна реакција на местото на инокулација на материјалот. Исто така се забележува и ресорпција на инокулираниот материјал. Пролиферацијата на грануларно ткиво на периферијата е придружена со повлекување на хроничниот воспалителен процес. Тоа оди во прилог на позитивниот резултат од лекувањето.

Врз основа на споредбените хистолошки испитувања на јодоформ пастата таа 7 дена по поткожната апликација предизвикува силно воспаление од дифузен карактер, а после три недели од поткожната апликација воспалителната реакција се повлекува и наидовме на нормален наод на ткивото, што оди во прилог на позитивниот резултат од лекувањето.

Резорцин-формалин пастата уште на почетокот на испитувањето макроскопски даде промена на бојата на ткивата и силна воспалителна реакција на ткивото. Микроскопски се забележаа некротични промени на ткивото, кои укажуваат на неговиот многу силен цитотоксичен ефект. И после 21 ден од апликацијата на материјалот тој беше присутен во поткожното ткиво, што значи дека тој слабо се ресорбира, делува иритативно на меките ткива и предизвикува силна грануломатозна реакција со присуство на гигантски и епителовидни клитки кои одат во прилог на создавање на гранулом. Според тоа, може да препорачаме дека резорцинформалин-пастата не е соодветна за клиничка примена при ендодонтски третман на забите.

**Клучни зборови:** антибактериски, авитални заби, млечни заби

## ПРОЦЕНКА НА ВЛИЈАНИЕТО НА МАТРИКСМЕТАЛОПРОТЕИНАЗИТЕ ВРЗ ДЕСТРУКТИВНИТЕ ПРОЦЕСИ НА ТКИВАТА ВО ТЕК НА ПАРОДОНТАЛНАТА БОЛЕСТ

### СТЕВИЦА РИСТОСКА

Матрикс-металопротеиназите (matrix-metalloproteinases, ММП) претставуваат фамилија на протеолитички ензими продуцирани од различни типови на клетки, кои имаат способност да ги деградираат речиси сите екстрацелуларни матрикс компоненти и базалната мембрана. Оваа група протеази имаат значајна улога при ремоделирањето и растот на здравото ткиво, но учествуваат и во голем број на деструктивни патолошки процеси, пр. воспалението, артритисот, туморската инвазија и ширењето на метастазите.

Земајќи ги во предвид бројните литературни податоци и современите научни сознанија за улогата на

ММП во тек на пародонталната болест, ги формиравме целите на оваа дисертација: квантитативно определување на ткивните нивоа на колагеназите (ММП-1, -8, -13) во здраво гингивално ткиво; определување на концентрацијата на колагеназите во инфламираното гингивално сврзно ткиво кај пациенти со хронична и агресивна форма на пародонталната болест; компарација на концентрациите на ткивните нивоа на ММП-1, -8 и -13, помеѓу здравото и патолошки променетото ткиво при различните форми на пародонтопатија; одредување на степенот на гингиво-пародонталната афекција проследена преку пародонталните индекси; како и детерминирање на

корелацијата помеѓу концентрацијата на колагеназите со клиничките параметри.

За реализација на поставените цели на Клиника-та за болести на устата и пародонтот беа проследени вкупно 90 пациенти од обата пола, кои беа поделени во 3 групи: првата група ја оформија 32 пациенти со умерена до силно изразена хронична пародонтопатија, со над 4мм. губиток на атечмент според критериумите предложени од ААР 1999. Втората група ја сочинуваа 28 здрави испитаници со просечна возраст <35 години, кај кои со клиничкиот преглед утврдивме губиток на атечмент >5мм во регијата на првите молари и инцизивите. Третата група ја формираа 30 здрави испитаници кај кои не утврдивме клинички и радиографски детектибилни знаци на пародонталната болест - контролна група.

За определување на концентрациите на трите типа на ММП, беше применет квантитативен ензимски метод, со комерцијалните сетови: Sensolyte MMP-1 ELISA Kit *Colorimetric*, Sensolyte MMP-8 ELISA Kit *Colorimetric*, Sensolyte MMP-13 ELISA Kit *Colorimetric* од фирмата AnaSpec, Inc. со помош на кои е овозможено брзо, сигурно и сензитивно определување на концентрациите на ММП-1, -8 и -13 во гингивалниот ткивен супстрат. Клинички беа проследени: *индексот на дентален плак* - ИДП по Silness-Loe; *индексот на гингивална инфламација* - ИГИ по Loe-Silness, *индексот на епителна апикална миграција* - ЕАМ (*губиток на атечмент*), според ААР, 1999, Miller-Pelzer-ов индекс на *коскена ресорпција*. Добиените податоци од клиничките и лабораториските испитувања беа статистички обработени со помош на програмот Statistica 7, а користен е и Pearson-овиот коефициент на корелација.

Врз основа на поставените цели, добиените резултати од клиничките и лабораториските истражувања, како и нивната статистичката обработка дојдовме до одредени сопствени сознанија, кои ќе се обидеме да ги сублимираме во следниве заклучоци:

Концентрациите на ММП-1, ММП-8 и ММП-13 во инфламираните гингивални исечоци кај пациентите со хронична и агресивна пародонтопатија беа повисоки во однос на здравите испитаници и покажаа висока статистичка сигнификантност ( $p=0,0001$ ). Разликите во однос на ММП-1 помеѓу двете испитувани групи

(агресивна и хронична) не се значајни ( $p=0,5751$ ). Концентрациите на ММП-8 кај испитаниците со хронична пародонтопатија беа значајно повисоки и во однос на оние со агресивна форма. Разликите во однос на ММП-13 не беа значајни помеѓу двете испитувани групи- агресивна и хронична ( $p=0,8957$ ).

Утврдивме присуство на значајна, средно јака позитивна корелација помеѓу ИДП и испитуваните ММП-1, -8 и -13 кај пациентите со хронична пародонтопатија. Позитивна корелација, но со различен интензитет (многу јака со ММП-1, умерена со ММП-8 и слаба со ММП-13) утврдивме помеѓу овие параметри и кај испитаниците со агресивна пародонтопатија, што потврдува дека микроорганизмите од биофилмот и нивните продукти ги иницираат патолошките процеси во ткивата и продукцијата на колагеназите од страна на клетките на домаќинот.

Позитивна значајна, јака корелација постоеше помеѓу ИГИ и испитуваните колагенази ММП-1, ММП-8 и ММП-13 кај испитаниците со хронична и оние со агресивна форма на пародонтопатија. Тоа ги потврдува сознанијата дека со напредокот на инфламаторните процеси се зголемуваат и концентрациите на матриксметалопротеиназите. Губитокот на атечментот и ресорпцијата на алвеоларната коска беа силно позитивно корелирани со концентрациите на испитуваните ММП кај испитаниците со хронична пародонтопатија. Кај оние со агресивна форма на заболувањето исто така утврдивме присуство на позитивна корелација помеѓу испитуваните параметри, но добиените вредности беа нешто поумерени,

Утврдените корелации помеѓу клиничките параметри ( ИДП, ИГИ) и индексот на коскена ресорпција со испитуваните колагенази кај здравите испитаници без пародонтопатија ( контролната група) беа многу слаби, незначителни. Експресивноста и активноста на ММП во здравото ткиво се сосема ниски и се наоѓаат под строга контрола на ткивните инхибитори на ММП ( ТИМП). Деградацијата и синтезата на компонентите од ЕЦМ во здравото ткиво се во постојан баланс.

**Клучни зборови:** пародонтална болест, дентален плак, инфламација, агресивна пародонтопатија, ММП, колагенази, коскена ресорпција, губиток на атечмент, ЕЦМ.



## ИНФЛАМАТОРНИТЕ ЦИТОКИНИ И НИВНАТА УЛОГА ВО МОДУЛИРАЊЕТО НА КЛИНИЧКАТА ЕКСПРЕСИЈА НА ПЛАК ИНДУЦИРАНАТА ГИНГИВАЛНА ИНФЛАМАЦИЈА

ЕМИЛИЈА СТЕФАНОВСКА

Тргувајќи од сознанијата дека инфламаторниот одговор во пародонталното ткиво е регулиран од оркестрирана мултипна цитокинска мрежа чиј мониторинг во инфламирано пародонтално ткиво би можел да биде објективен параметар за евалуација на активноста на пародонталното заболување ја поставивме и целта на нашата студија: утврдување на можната асоцираност и инволвираност на инфламаторните цитокини (IL-1 $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , и TNF- $\alpha$ ) и нивната модулација во клиничката експресија на плак-индуцираната гингивална инфламација. За нејзина реализација ги одредивме: степенот и тежината на инфламаторно-деструктивните промени во пародонтот проследени преку индексите на пародонталното здравје, гингивално-флуидните и серумски нивоа на инфламаторните цитокини (IL-1 $\alpha$ , IL-1 $\beta$  и TNF- $\alpha$ ) кај испитуваните групи и нивната корелација со гингиво-пародонталните клинички параметри, како и нивната меѓусебна асоцираност.

На Клиниката за болести на устата и пародонтот проследивме вкупно 90 пациенти поделени во три групи. Првата група, претставуваше контролна група со 30 здрави пациенти без знаци за гингивална или пародонтална болест (верифицирана клинички). Втората група ја сочинуваа 30 пациенти со дијагностицирана гингивална болест во различен стадиум на клиничка експресија, сите без знаци за почетна алвеоларно-коскена деструкција (верифицирана клинички и рентгенолошки). Третата група беше со 30 пациенти и дијагностицирана рана форма на пародонтална болест (AAP 1999), исто така верифицирана клинички и рентгенолошки. Од клиничките испитувања беше извршена проценка на гингиво-пародонталното

здравје следено преку индексите на: ИДП (Silness - Loe), ИГИ (Loe -Silness), ИГК (Cowell), АЕМ (AAP, 1999) и ИКР (Miller-Pelzer).

Лабораториските испитувања за детектирање на гингивално-флуидните нивоа на инфламаторните цитокини (IL-1 $\alpha$ , IL-1 $\beta$  и TNF $\alpha$ ) како и нивната серумска концентрација беа одредени со помош на високо сензибилизираниот хуман ELISA систем. Добиените резултати ја потврдија високо статистички сигнификантната разлика на гингивално-флуидните и серумските нивоа на IL1- $\alpha$ , IL1- $\beta$  и TNF- $\alpha$  во рамките на сите испитувани групи ( $p < 0,05$ ), освен за серумската концентрација на IL1- $\beta$  кај здравите испитаници. Регистрирана е и меѓусебна асоцираност на гингивално-флуидните и серумските вредности на инфламаторните цитокини IL1- $\alpha$ , IL1- $\beta$  и TNF- $\alpha$  со индексните клинички параметри за ИДП, ИГИ и ИГК, но не и за индексот на АЕМ ИКР

Инфламаторните цитокини (IL1- $\alpha$ , IL1- $\beta$  и TNF- $\alpha$ ) во двата испитувани медиуми, а пред се во гингивалниот флуид, кај сите испитувани групи, укажуваат на потентното имуно-модулаторно влијание кое тие го манифестираат врз експресијата на плак-индуцираната гингивална инфламација, што од своја страна ја потврдуваат нивната улога како репрезенти на предклиничката иницијација на инфламаторните процеси и потентни индикатори на гингиво-пародонталните оштетувања.

**Клучни зборови:** дентален плак, гингивална инфламација, инфламаторни цитокини, гингивален флуид, серумска концентрација, пародонтопатија.

## МАГИСТРИРАА НА СТОМАТОЛОШКИОТ ФАКУЛТЕТ ВО СКОПЈЕ

### ПРОМЕНИ НА КОНЦЕНТРАЦИЈАТА НА ГЛУКОЗА ВО КРВ КАЈ ПАЦИЕНТИ СО КОНТРОЛИРАН ДИЈАБЕТ ПРИ ОРАЛНО-ХИРУРШКИ ИНТЕРВЕНЦИИ

ГОРДАНА АПОСТОЛОВА

Diabetes mellitus претставува хронично системско пореметување на метаболизмот кое се карактеризира со трајно покачено ниво на глукоза во крвта наречено хипергликемија. Системските пореметувања во јагленохидратниот, липидниот и протеински метаболизам настануваат поради апсолутен инсулински дефицит од автоимуна деструкција на бета клетките на панкреасот кои се инсулин-продуцирачки или поради резистентност на целните ткива на инсулинските метаболни ефекти.

Дијабетот се вбројува меѓу најчестите ендокринолошки заболувања кое е во постојан пораст, што се поврзува со неправилните животни навики. Промени кои настануваат на крвните садови, плунковните жлезди, слузницата и вилчните коски резултираат со орални промени од тип на ксеростомија, плак акумулација и пародонтална болест, кои водат до забрзан губиток на забите кај пациенти со дијабет. Високото ниво на глукоза влијае и врз процесот на зараснување на раните и зголемен ризик од инфекција.

Водени од податокот за пораст на заболени од дијабетес со што се зголемува бројот на вакви пациенти кои имаат потреба од оралнохирурска интервенција произлезе и целта на овој труд: да се определат евентуални можни промени на концентрацијата на глукоза во крв кај пациенти со контролиран дијабет во тек на оралнохирурска интервенција и да се детерминираат факторите кои истите ги предизвикуваат: видот и количината на дадениот анестетик, можното влијание на терминот на закажување и должината на оралнохирурската интервенција, должината на траење на дијабетесот и начинот на негово регулирање, евентуалното влијание на полот, возраста и индексот на телесна маса врз промените на концентрацијата на глукоза како и појавата на постоперативни компликации Материјал и метод

За реализација на поставените цели во истражувањето беа вклучени 120 пациенти.

За сите беше пополнет анкетен лист со податоци за истражувањето во кој беа забележени и резултатите добиени од четирите мерења на глукозата во тек на оперативната интервенција, како и постоперативните компликации по 24 часа.

Добиените резултати укажуваат на промени на концентрацијата на глукоза во крв кои се случуваат во тек на оралнохирурска интервенција. Психолошкиот стрес од интервенцијата, предоперативниот режим на оброк и терапија, употербениот локален анестетик, како и трауматскиот, хируршки стрес се фактори кои влијаат за пораст на глукозните концентрации. Наспроти нив се наоѓа хипогликемичната терапија која делува како антагонист на катехоламините. Должината на траење на дијабетот како и возраста и индексот на телесна маса се додатни фактори кои влијаат на концентрациите на глукоза во крв при оралнохирурска интервенција. Статистичките податоци укажуваат на сигнификантност на промените поврзани со употребата на анестетик без вазоконстриктор кај заболени од дијабет, отсуството на антидијабетична терапија кај здравите пациенти, дебелината и должината на траење на дијабетот.

Пациенти со контролиран дијабет се група без ризик за изведување на орално хирурска интервенција. Напредокот на оперативниот менаџмент им овозможува на пациентите со дијабетес високо ниво на безбедност во тек на самата интервенцијата и постоперативно.

**Клучни зборови:** дијабетес, концентрација на глукоза, стрес, локална анестезија, оралнохирурска интервенција

## СОСТОЈБА НА ДЕНТАЛНОТО ЗДРАВЈЕ ВО ГОСТИВАР КАЈ ДЕЦА ОД 12 ГОДИШНА ВОЗРАСТ

ЈЕТМИРА ЈАКУПИ

Сознанијата кои се однесуваат за последните десетолетија на дваесетиот век и почетокот на дваесет и првиот кога стоматолошката наука и струка постојано оди кон нагорна линија и кои обезбедуваат поголем квалитет во стоматолошката терапија и поголем процент на излекувани заби. Но и покрај тоа јасно е дека само со терапевска постапка не може да се спречи и реши проблемот на заболувањата на забите. Поттикнати од ова сознание за големата распространетоста свесни за значењето на здравјето на забите, нашите цели ги насочивме кон добивање на податоци за улогата на одржувањето на оралната хигиена и исхраната во сочувувањето на денталното здравје, влијанието на саливарните вредности на рН и КЕП-от и конечно дали улогата на забоздравственото воспитување имало влијание и колку врз распространетоста на кариес кај дванаесет годишните деца од Гостивар.

Поставените цели беа реализирани преку четири групи на испитаници со различна етничка припадност а како контролна група служеше училиште каде биле реализирани едукативни предавања за значењето на денталното здравје. Кај сите испитаници беа пополнети анкетни листови и спроведени клинички и лабораториски истражувања. Добиените резултати на нашата студија укажуваат дека постојат разлики во видот и начинот на исхраната и одржувањето на оралната хигиена и меѓу испитаниците од различни етнички заедници и помеѓу испитаниците од контролната група.

Саливарните вредности на рН укажуваат дека кај испитаниците од контролната група рН на плунката изнесуваше 7,12, и во споредба со децата од албанската националност беа статистички значајни (0,01), кај децата од македонска националност беа слабо статистички значајни (0,20) и кај испитаниците

од мешовитата етничка припадност истите беа статистички значајни (0,01).

За вредностите во структурата на КЕП-от што се однесува за кариозни заби кај испитаниците од албанската националност имале значајна статистичка значајност ( $p=0,01$ ), за екстрахираните заби, многу висока статистичка значајност ( $p=0,001$ ) и пломбираниите заби беа со слаба статистичка значајност ( $p=0,05$ ) и притоа разликите на вредностите во вкупниот КЕП беше со многу висока статистичка значајност ( $p=0,001$ ).

Истите вредности кои се однесуваат за децата од македонска националност за кариозните постоеше значајна статистичка значајност ( $p=0,01$ ), за екстрахираните заби немаше никаква статистичка значајност ( $p=0,20$ ) и пломбираниите заби не покажаа никаква статистичка значајност ( $p=0,10$ ), а во однос КЕП разликите на вредностите беа со значајна статистичка разлика ( $p=0,01$ ). Кај испитаниците од мешовитата етничка припадност во однос на кариозните заби разликите на вредностите со контролната група имше многу висока статистичка значајност ( $p=0,001$ ), кај екстрахираните заби немаше никаква статистичка значајност ( $p=0,20$ ) и кај пломбираниите заби постоеше значајна статистичка значајност ( $p=0,01$ ), и вкупниот КЕП односно беше слаба статистичка значајност ( $p=0,05$ ).

Податоците кои ги добивме од оваа студија ќе помогнат за добивање реалната слика за кариес фреквенцата на предвидената територија која би послужила за појдовна точка од која треба да се тргне и направи стратегија за спроведување на систематска санација и превентива.

**Клучни зборови;** орална хигиена, исхрана, кариес, саливарна рН, стоматолошко просветување

## МЕЃУЗАВИСНОСТ НА СОСТОЈБАТА НА ДЕНТАЛНОТО ЗДРАВЈЕ И ЗАЧЕСТЕНОСТА НА ОРТОДОНТСКИТЕ АНОМАЛИИ КАЈ ДЕЦАТА ОД ТЕТОВО

ДИЈАНА ЈАНКУЛОВСКА

Состојбата на оралното здравје во нашата држава е драматична. Распространетоста на кариесот и ортодонтските неправилности се многу високи, но загрижува и фактот дека во некои средини истите се и со тренд на понатамошен пораст и покрај напорите на општеството, зголемување на бројот на стоматолозите и капацитетите. И покрај сите напори заболувањата на устата и забите не се под контрола, а степенот на нивната санација е низок, скоро незадоволувачки.

Отука произлегуваат и целите на ова истражување:

- Да се добие реална слика за застапеноста (преваленцата) на забниот кариес на поедини возрастни групи ;
- Да се добијат податоци за застапеноста на ортодонтските аномалии

За реализација на поставените цели вклучени се по 90 испитаника од 6-9 и 10-12 години од Скопје-Центар и 180 испитаника од Тетово. Добиените резул-

тати укажуваат дека вредностите на КЕП-от и ортодонтските неправилности се високо застапени особено во споредба со оние во западните земји.

Анализата на добиените резултати укажува дека оралното здравје кај децата од Република Македонија претставува сериозен јавно-здравствен проблем, кој може да се реши со координирана превентивна стоматолошка заштита. Може да се заклучи дека вложените минимални финансиски средства за примарна превенција за кратко време можат да доведат до подобро орално здравје и големи заштеди..

Заради унапредување на оралното и денталното здравје, се укажува на потребата од задолжително спроведување на систематска превенција и санација, со примена на единствен протокол за превенција на оралните заболувања во целата држава и со обезбедени ресурси за имплементација.

**Клучни зборови:** дентално здравје, ортодонтски аномалии, системска санација

## ХОРИЗОНТАЛНИ И ВЕРТИКАЛНИ ОТПАПУВАЊА ВО ДИМЕНЗИИТЕ НА ГИПСАНИ ИЗЛЕВОЦИ ЗЕМЕНИ СО ХИДРОКОЛОИДИ СО РАЗЛИЧЕН ХЕМИСКИ СОСТАВ

ЕНИС ШАБАНОВ

Отпечаточната постапка треба да ни обезбеди отпечаток од кој ќе изработиме работен модел, кој претставува најверна репродукција на состојбата во устата и ќе ни послужи за изработка на идеален протетски надоместок.

Квалитетот на работниот модел е во позитивна корелација со субјективниот фактор, одбраниот метод на техниката на отпечатување, особините на масата за отпечатување, методот за дезинфекција и квалитетот на гипсот со кој се излева отпечатокот. Димензионалната стабилност на масите за отпечатување и на гипсот имаат најголемо влијание на прецизноста и стабилноста на работниот модел.

Целта на овој труд беше да се измерат и да се споредат линеарните димензиски промени на три иреверзибилни хидроколоидни материјали (алгинати) кои се применуваат во секојдневната пракса по

потопување во дезифициенс во одреден временски период.

За реализацијата на целите во испитувањето вклучивме изработка на физички еталон модел, од акрилатен материјал врз кој ги направивме експерименталните мерења.

Во зависност од видот на алгинатот со кој земавме отпечатоци од еталон моделот конципиравме три групи и ги нумериравме со римски броеви:

- I група - стандарден иреверзибилен хидроколоид
- II група - иреверзибилен модифициран по состав хидроколоид збогатен со фосфатни честички
- III група - иреверзибилен хидроколоид со дезинфициенс

Од тестираните три вида алгинати во секоја група беа земени по 30 примероци од кои:

- 10 (контролна група) се плакнеа со проточна вода и се излеваа со тврд гипс од IV класа по 30 минути од земањето на отпечатокот
- 10 отпечатоци по земањето се потопуваа 15 минути во дезинфициенс хипохлорит и по 30 минути се излеваа со тврд гипс од IV класа, и
- 10 отпечатоци се потопуваа во дезинфициенс хипохлорит 30 минути и се излеваа од тврд гипс од IV класа по 60 минути.

Овие три постапки се повторуваа кај сите три групи со различните алгинати, односно за реализирањето на испитувањата вкупно беа направени 90 гипсани модели.

По стврднувањето на гипсот, на добиените модели извршивме 720 мерења на линеарните растојанија помеѓу точките во хоризонтален и вертикален правец.

Мерењата беа извршени помеѓу дефинирани точки на инзивите и на левиот и десниот молар од горната вилица.

Мерењата ги извршивме со помош на дигитален микрометар чиј капацитет на мерност беше до втората децимала.

Врз основа на мерните резултати беше изработена и статистичка анализа преку која се потврди капацитетот на процесот на мерењата. Со оваа анализа се овозможи да се согледа контролата на процесот на деформацијата, т.е. еластичноста на материјалот-иреверзибилниот хидроколоиден отпечаточен материјал (алгинат).

Резултатите од испитувањата покажаа дека методот на потопување на отпечатоците земени со трите вида на иреверзибилен хидроколоид во траење од 15 и 30 минути не предизвика значајни линеарни димензионални промени односно од клинички аспект се занемарливи. Исто така испитувањата укажаа на фактот дека најмали димензионални промени се јавија кај модифицираниот алгинатот збогатен со фосфатни честички.

Врз база на спроведените испитувања и мерења, како и статистичката анализа и процена, краткотрајното потопување во дезинфекционо средство во траење од 15 до 30 минути е прифатлив метод за дезинфекција на отпечатоците земени со иреверзибилен хидроколоид без да се појават значајни димензионални промени.

**Клучни зборови:** гипсани излевоци, дезинфекциони средства, алгинати

