

болести на устата и парадонтот

Патхистолошко проследување на васкуларните промени во гингивалното ткиво кај пушачи и непушачи со пародонтална болест. Миндова С., Накова М., Ивановски К., Пешевска С., Ајосџоловска Г., Доковска С.	271
Евалуација на состојбата на пародонтот кај пациенти со метал-керамички и метал-акрилатни коронки. Мирчевска А., Накова М., Наумовски В., Косџадинова М.	277
Состојба на пародонталните ткива кај пациентите со Diabetes mellitus. Ристиоска С., Сџефановска Е., Ивановски К., Ренцова В., Миџиќ К.	285
Тумор некрозен фактор (ТНФ) во гингивален флуид - може индикатор на иницијална пародонтална болест. Сџефановска Е., Накова М., Ивановски К., Ѓорѓоски И., Радојкова-Николовска В., Ристиоска С., Миџиќ К.	295

болести на забите и ендодонтот

Застапеност на денталните калцификати кај пациенти со калкули во жолчното кесе и плунковни жлезди. Алексова П., Накова М., Грчев А.	301
Влијанието на флуорот ослободен од реставративниот материјал на процесот на реминерализација на дентинот. Ренцова В., Ајосџолска С., Ристиоска С.	307
Влијанието на средствата за витално белење на забите преку призма на нивната микроцврстина и ослободени калциум јони. Филијовска В., Сџефановиќ Д., Филијовски В.	313

стоматолошка протетика

Критички осврт на примената на магнетните ретенциони системи кај покровните протези. Велески Д., Анџанасова М., Пејковска Б.	319
Улогата на максиларниот централен инцизив во артикулацијата на сибилантот /С/. Николовска Ј., Шабанов Е., Миндова С., Косџадинова М.	327

орална хирургија

Парастезија како причина при екстакција на долниот трет молар. Бојациев В.	335
Евалуација на вредноста на аглот на ресекција при хируршки ретро-оперативни процедури: In vivo студија. Кацарска М.	342

детска и превентивна стоматологија

Содржина на флуорот во водата за пиење во Р Македонија. Царчев М., Ѓорѓев Д., Тозија Ф., Пеџановски Х.	351
--	-----

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

Главен и одговорен уредник - Марија НАКОВА, e-mail: marijanakova@yahoo.com
Заменик на главен и одговорен уредник - Снежана ПЕШЕВСКА, e-mail: pesevska@gmail.com

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

Уредувачки одбор:

Златанка БЕЛАЗЕЛКОВСКА, Драголюб ВЕЛЕВСКИ, Александар ГРЧЕВ, Киро ИВАНОВСКИ, Мирјана ПОПОВСКА, Борис ВЕЛИЧКОВСКИ, Славе НАУМОВСКИ, Елена ПЕТКОВА, Марија ЗУЖЕЛОВА

Меѓународен уредувачки одбор:

Natasa HREN (Словенија), Liljana KESIĆ (Србија), Angelina KISELOVA (Бугарија), Bulent TOLBASI (Турција), Oliver HOFMAN (САД), Nikola ANGELOV (САД), Ana ANGELOVA VOLOPNI (Велика Британија), Milan VISNIĆ (Србија), John NIKOLSON (Велика Британија), Vaska VANDEVSKA RADULOVIC (Норвешка), Darie PLANCEK (Хрватска)

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

Pathohistological verification of vascular changes in gingival tissue of smokers and non-smokers with periodontitis. <i>Mindova S., Nakova M., Ivanovski K., Peševska S., Apostolovska G., Dokovska S.</i>	271
Periodontal status in patients with metal-ceramic and metal acrylate crowns. <i>Mirčevska A., Nakova M., Naumovski V., Kostadinova M.</i>	277
Periodontal tissue condition in patients with diabetes mellitus. <i>Ristoska S., Stefanovska E., Ivanovski K., Rendzova V., Mitić K.</i>	285
Tumor necrosis factor alpha in gingival fluid - possible indicator of initial periodontal disease. <i>Stefanovska E., Nakova M., Ivanovski K., Gjorgoski I., Radojkova-Nikolovska V., Ristoska S., Mitić K.</i>	295

cariology and endodontics

Prevalence of the dental calcifications with patients who have calcifications in the bile or in the saliva glands. <i>Aleksova P., Nakova M., Grčev A.</i>	301
Fluoride release from restorative materials and its effect on dentin remineralization. <i>Rendzova V., Apostolska S., Risteska S.</i>	307
Effects of the bleaching agents on the micro hardness and mineral content. <i>Filipovska V., Stefanović D., Filipovski V.</i>	313

prosthodontics

Magnet retention systems applied in overdentures - a review. <i>Veleski D., Antanasova M., Pejkovska B.</i>	319
The role of maxillary central incisor on sibilant /s/ articulation. <i>Nikolovska J., Šabanov E., Mindova S., Kostadinova M.</i>	327

oral surgery

Paresthesia as a result after surgical removal of low third molar. <i>Bojadziev V.</i>	335
The evaluation of the bevel angle of root resections in surgical retropreparation procedures: in vivo study. <i>Kacarska M.</i>	342

pedodontics and preventive dentistry

Fluoride contain in drinking wather in Republic of Macedonia. <i>Carčev M., Gjorgev D., Tozija., Petanovski H.</i>	351
---	-----

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, e-mail: marijanakova@yahoo.com
Associate editor - Snežana PEŠEVSKA, e-mail: pesevska@gmail.com

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:

Zlatanka BELAZELKOVSKA, Dragolub VELEVSKI, Aleksandar GRČEV, Kiro IVANOVSKI, Mirjana POPOVSKA, Boris VELIČKOVSKI, Slave NAUMOVSKI, Elena PETKOVA, Marija ZUŽELOVA

International Editorial Board:

Natasa HREN (Slovenia), Liljana KESIĆ (Serbia), Angelina KISELOVA (Bulgaria), Bulent TOLBASI (Turkey), Oliver HOFMAN (U.S.), Nikola ANGELOV (U.S.), Ana ANGELOVA VOLOPNI (UK), Milan VISNIĆ (Serbia), John NIKOLSON (UK), Vaska VANDEVSKA RADULOVIC (Norway), Darie PLANCEK (Croatia)

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

ПАТХИСТОЛОШКО ПРОСЛЕДУВАЊЕ НА ВАСКУЛАРНИТЕ ПРОМЕНИ ВО ГИНГИВАЛНОТО ТКИВО КАЈ ПУШАЧИ И НЕПУШАЧИ СО ПАРОДОНТАЛНА БОЛЕСТ

Миндова С., Накова М., Ивановски К., Пешевска С., Апостоловска Г.,
Доковска С.

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

Желбата за добро пародонтално здравје и добар тераписки ефект на пародонтолозиите им ја наметнува обврската, за намалување на ризик факторите кои пародонтираат во епителогенезискиите случувања кај пародонталната болест. Пушењето цигари е еден од тие ризик фактори. Целта на овој труд беше да се утврдат ефектите од пушењето на васкуларните промени во гингивалното ткиво кај пациентите со пародонтална болест. Реализација на поставената цел беше спроведена на Клиниката за болести на устата и пародонтоот каде беше формирана испитувана група (30) сочинета од пациентите пушачи со дијагностицирана хронична пародонтална болест и контролна група (30) непушачи 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 пациентите кои пушале до 10 цигари на ден, (лесни пушачи). Втората подгрупа ја сочинуваа пациентите кои пушале од 10 до 20 цигари на ден (умерени пушачи). Третата подгрупа ја сочинуваа пациентите кои пушале над 20 цигари на ден (сигурни пушачи). Кај двете групи на испитаници беа земани биоптичен материјал од гингивата. Кај двете групи (контролна и испитувана) во биоптичниот материјал беа проследени васкуларните промени во гингивалното ткиво. Од доби-

ените резултати може да се констатира дека пародонталната микроциркулација кај пушачите е составена од редуциран број на крвни садови кои се со задебелени хипертрофизирани ѕидови и присуство на колаген, во споредба со непушачи. Сметаме дека ваквите промени се должи на присуството на поголото количество на колаген кој ги редуцира крвните садови кај пушачите.

Клучни зборови: пародонтална болест, микроциркулација, гингива, пушење.

Пушењето може да се вклучи во патолошкиот синџир на пародонталната болест преку нарушување на нормалниот одговор на домаќинот кон инфекција како и преку намалување на многу одбрамбени функции. Пушењето ја модулира деструкцијата на пародонциумот преку микроциркулацијата, имуниот систем, промените во сврзното ткиво и во метаболизмот на алвеоларната коска.

Системското никотинско дејствување предизвикува штетни реакции на крвните садови, влијае на микроциркулацијата на пародонциумот и срцевиот мускул по пат на вазоконстрикција, причинува пораст на крвниот притисок, зголемена срцева акција (43) ја зголемува адхезивноста на моноцитите за ендо-

телните клетки и условува измени во соодносот на малите и големите крвни садови во гингивата. Хистолошките наоди покажуваат дека постои помал број на крвни садови во гингивата кај пушачи во споредба со непушачи. Мирброд и сор известуваат дека пародонталната васкулатура кај пушачи е составена од помал број на големи крвни садови а поголем број на мали крвни садови, во споредба со непушачи. Респектирајќи ги литературните податоци за партиципацијата на пушењето во васкуларните промени на пародонталната болест, особено актуелизирани во последната декада, ја поставивме и целта на трудот: да се утврдат ефектите на пушењето преку проследување на васкуларните промени во гингивалното ткиво.

Материјал и метод

За реализација на поставената цел на Клиниката за болести на устата и пародонтот беше формирана испитувана група (30) сочинета од пациенти пушачи со дијагностицирана хронична пародонтална болест и контролна група (30) 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 верификација на отсуство на било какво системско заболување. Според бројот на испушени цигари пациентите од испитуваната група беа поделени во три подгрупи од 15 испитаници:

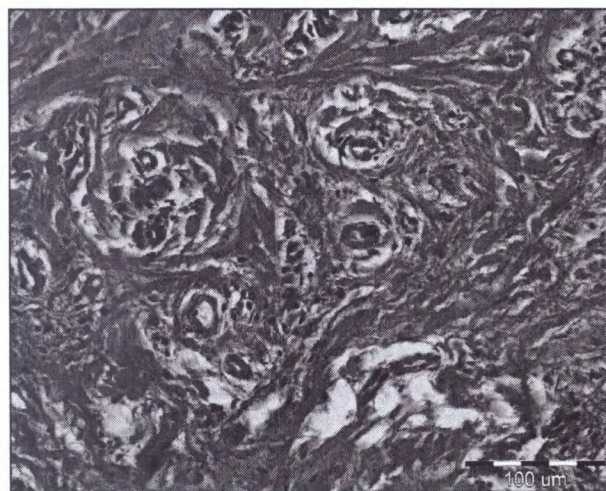
- Првата подгрупа ја сочинуваа пациенти кои пушат до 10 цигари на ден, (лесни пушачи),
- Втората подгрупа ја сочинуваа пациенти кои пушат од 10 до 20 цигари на ден (умерени пушачи),
- Третата подгрупа ја сочинуваа пациенти кои пушат над 20 цигари на ден (страсни пушачи),

По извршениот клинички преглед кај двете групи на испитаници беше земен биоп-

тичен материјал од гингивата. Биоптичните исечоци од гингивалното ткиво (интердентална папила) беа земани во асептични услови под инфилтрациона анестезија. Земениот материјал беше веднаш замрзнуван во течен азот на -70°C . На местото на извршената биопсија беше направена хемостаза и аплициран протективен завој а пациентите утредента беа контролирани. Кај двете групи (контролна и испитувана) во биоптичниот материјал беа верификувани васкуларните промени во гингивалното ткиво.

Патохистолошкото проследување на биоптичниот материјал беше анализиран на Институтот за патологија при Медицинскиот факултет во Скопје. За патохистолошката верификација на биоптичните исечоци се користеше хематоксилин-еозин (ХЕ), хисто-хемиски и имунохистохемиски техники

Резултати



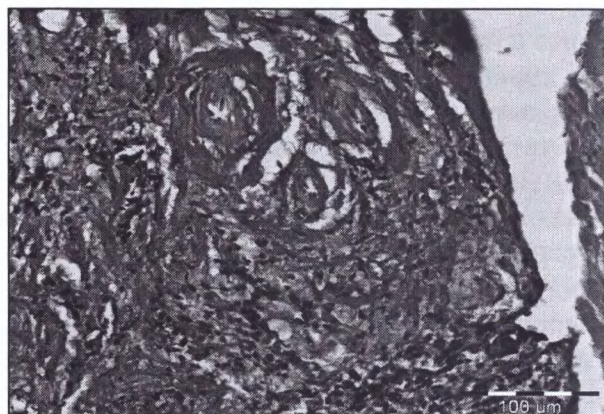
Слика 1. Патохистолошка анализа на гингивалното ткиво во првата испитувана група (пушачи до 10 цигари)

Примерок од гингивален ткивен исечок на кој е прикажан хроничен инфилтрат со лимфоцитни клетки, присутен груб колаген, редуцирани артериоли со хипертрофирани зидови (слика 1)

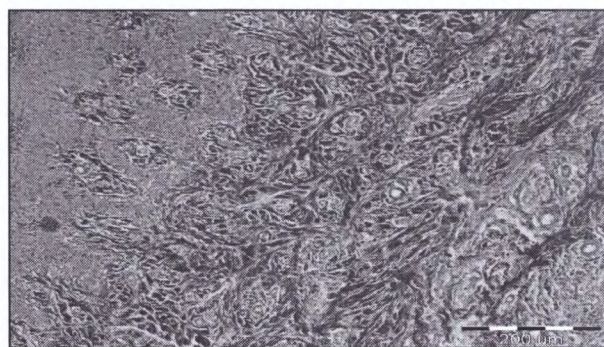
Примерок од гингивален ткивен исечок на кој е прикажан хроничен инфилтрат со



Слика 2. Патохистолошка анализа на гингивалното ткиво во втората испитувана подгрупа (пушачи до 20 цигари)



Слика 3. Патохистолошка анализа на гингивалното ткиво во втората испитувана подгрупа (пушачи >20 цигари)

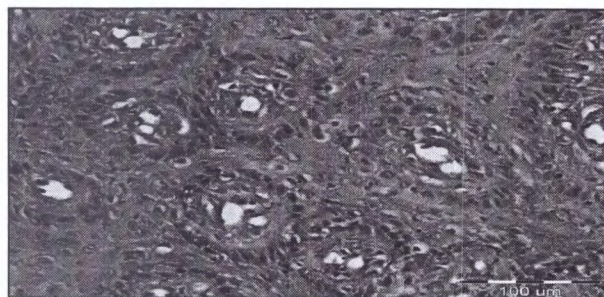


Слика 4. Патохистолошка анализа на гингивалното ткиво. Хистохемиско бојење за докажување на колаген во испитуваната група (Van Gieson Elastic)

лимфоцитни клетки, папилوماتозно разраснување присутен груб колаген, редуцирани артериоли (слика 2).

Примерок од гингивален ткивен исечок на кој е прикажан хроничен инфилтрат со лимфоцитни клетки, присутен груб колаген, редуцирани артериоли со хијанилизирани садови (слика 3).

Примерок од гингивален ткивен исечок на кој е прикажан присуство на хроничен инфилтрат и присуство на обилен колаген (слика 4).



Слика 5. Патохистолошка анализа на гингивалното ткиво во контролната група (не пушачи)

Примерок од гингивален ткивен исечок на кој е прикажан дел од хроничен инфилтрат со лимфоцитни клетки, папилوماتозно разраснување крвни садови со тенки ѕидови (слика 5)

Дискусија

Пушењето доведува до промени во васкуларниот систем и микроциркулаторните функции на пародонталниот комплекс (2) а истовремено влијае на имунолошкиот систем и на воспалителната реакција на гингивата. Забележани се значително помал број на крвни садови во инфламираното гингивално ткиво кај пушачи, во споредба со непушачи. Континуираното пушење има долгорочен ефект во промените на крвните садови. Акутната изложеност на чадот од цигарите ја поттикнува хиперемидата на гингивата, која е предизвикана од придружното зголемување на крвниот притисок. Пушењето на една цигара, може да предизвика намалување на протокот на крв во гингивата (66). Применувајќи Laser Doppler flowmetry за пос-

тојано мерење на акутните алтерации на гингивалниот крвен проток пред, во тек и за 10 минути по пушењето (58) бил забележан умерен хиперемичен одговор е (сочинет) од зголемен крвен притисок и мал, но значаен вазоконстрикторен ефект. Повторените вазоконстрикции овозможуваат гингивална васкуларна дисфункција и пародонтална болест. Гингивалната вазоконстрикција која се појавува е многу помала од онаа која типично се јавува на периферната кожа (палец) (2). Овие ноди сугерираат дека гингивалната вазоконстрикција во одговор на тутунскиот чад е лимитирана во споредба со другите делови на телото кај луѓето. Литературни податоци (1, 2) не ги земаат во предвид можните хронични алтерации на гингивалната васкулатура, како што се измените во големината и бројот на ново формираните крвни садови. Потврдвачки докази за акутна тутунска индуцирана вазоконстрикција во пародонталната микроваскулатура кај луѓето и нема тогаш валидна алтеративна хипотеза би била дека компонентитена тутунскиот чад или метаболитите, ја ограничуваат периодонталната ангиогенична респонзивност кон плаковите бактерии. Иако бројот на испитаници е екстремно ограничен (3) забележал дека пародонталната васкулатура била составена од помал број на големи крвни садови, но поголем број на мали крвни садови, додека просечната васкуларна густина на се разликувала помеѓу пушачите и непушачите (4). Кога инфламираните и неинфламираните предели на пародонциумот се разгледуваат одделно постојат докази или сугерираат дека пушењето навистина ја намалува ангиогеничната респонзивност на пародонталните ткива. Кај непушачи сигнификантно поголем број на капилари и посткапиларни венули во споредба со пушачи (1).

Пушењето доведува до хронична алтерација на гингивалната микроциркулација што е евидентно во патохистолошката анализа на нашите ткивни примероци на групите (слика 1, 2, 3) како што се измените во големината на бројот на новоформираните

крвни садови (1, 3). Овие наоди сугерираат дека пушењето доведува до функционална нарушена гингивална микроциркулација (1, 3). Микроскопските анализи на нашите ткивни примероци упатуваат на заклучок дека пародонталната микроциркулација кај пушачите е составена од намален број на мали крвни садови (слика 1, 2, 3,) кои се со задебелени хипертрофирани ѕидови и присуство на колаген. Пародонталната микроциркулација е составена од помал број на големи крвни садови, (слика 1) но застапеноста на малите крвни садови е поголема. Просечната густина на васкуларното ткиво во пародонтот не се разликува помеѓу пушачите и непушачите (66), а исто така и бројот на крвните садови не се разликува во инфламираните и неинфламираните ткива кај пушачите, што е спротивно со нашите резултати. Литературните податоци говорат дека никотинот доведува до вазоконстрикција на крвните садови кај човекот, но докази за индуцирана тутунска вазоконстрикција во пародонталната микроциркулација кај луѓето нема. Валидна алтеративна хипотеза е дека компонентите на тутунскиот чад или метаболитите, ја ограничуваат пародонталниот ангиогеничен одговор кон плаковите бактерии. Капиларите и посткапиларните венули се оние крвни садови асоцирани со васкуларна пермеабилност и клеточна миграција, затоа инфламаторниот одговор кај пушачите со пародонтална болест може да не е придружен со соодветен пораст во васкуларноста (1) што е спротивно со нашите добиени резултати (слика 7). Пушачите покажуваат пониска заситеност со O_2 во гингивата (1) споредено со не пушачите, т.с кислородната сатурација на хемоглобинот во гингивата не се разликува помеѓу здрава и инфламирана гингива кај пушачи (1). Промените во микроциркулацијата можат да го компромитираат одбрамбениот одговор, вазодилатацијата и вазопропусливоста, да причинат одбрамбените механизми да реагираат неадекватно. Овие промени ќе ги направат пушачите посензитивни на егзогените нокси, но и не ефективни во одговорот. Ова може да објас-

ни зошто пушењето претставува ризик фактор на различни болести посебно на пародонталната болест.

Факт е дека пародонтопатијата и пушењето тутун се со извонредно висок степен на застапеност во популацијата, па затоа проценувањето на нивната поврзаност е од огромна важност за општото здравје на популацијата. Желбата за добро пародонтално здравје и добар тераписки ефект на пародонтолозите им ја наметнува обврската, за намалалување на ризик факторите кои партиципираат во етиопатогенетските случувања кај пародонталната болест. Пушењето цигари е еден од тие ризик фактори.

Од направените испитувања изведени се следните заклучоци:

1. Анализата на васкуларните промени во гингивалното ткиво детектитавме редуциран број на крвни садови во испитуваната група. Сметаме дека ваквите промени се должат на присуството на големото количество на колаген кој ги редуцира крвните садови кај пушачите.
2. 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 постоење на предиспонирачки фактор.

PATHOHISTOLOGICAL VERIFICATION OF VASCULAR CHANGES IN GINGIVAL TISSUE OF SMOKERS AND NON-SMOKERS WITH PERIODONTITIS

Mindova S., Nakova M., Ivanovski K.,
Peševska S., Apostolovska G., Dokovska S.

Summary

The desire for a good periodontal health and a good therapeutic effect for periodontics impose an obligation to reduce the risk factors that participate in the ethiopathogenetic events in periodontal diseases. Cigarette smoking is one of these risk factors. The aim of this study was to determine the effects of smoking on vascular changes in gingival tissue of patients with periodontal disease. The realization of the set target was conducted at the Department of oral pathology and periodontology where the study group (30) was consisted of patients smokers with a diagnosed chronic periodontal disease and control group (30) 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). Bioptic specimens from gingiva were sampled from both groups (examined and control) and examined for vascular changes in gingival tissue. From the obtained results it can be concluded that periodontal microcirculation in smokers is composed of a reduced number of blood vessels with hypertrophic thickened walls and the presence of collagen, compared with nonsmokers. We believe that these changes are result of large quantities of collagen presence, which reduces blood vessels in smokers.

Key words: periodontitis, microcirculation, gingival, cigarette smoking

Литература

1. Hanioka T, Tanaka M, Ojima M, Takaya K, Matsumori Y. Oxygen sufficiency in the gingiva of smokers and non-smokers with periodontal disease. *J Periodontol* 2000;71:1846-1851.
2. Mavropoulos A, Aars H, Brodin P. Hyperemic response to cigarette smoking in healthy gingival. *J Clin Periodontol* 2003;30:214-221.
3. Mirbod SM, Ahing SI, Pruthi VK. Immunohistochemical study of vestibular gingival blood vessel density and internal circumference in smokers and non-smokers. *J Periodontol* 2001;72:1318-1323.
4. Scott DA, Palmer RM, Stapleton JA. Validation of smoking status in clinical research into inflammatory periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2001; 28:715-22.

ЕВАЛУАЦИЈА НА СОСТОЈБАТА НА ПАРОДОНТОТ КАЈ ПАЦИЕНТИ СО МЕТАЛ-КЕРАМИЧКИ И МЕТАЛ-АКРИЛАТНИ КОРОНКИ

Мирчевска А.¹, Накова М.², Наумовски В.³, Костадинова М.³

¹ВОЕНА БОЛНИЦА

²СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ - Скопје, Катедра за болести на устата и пародонтот

³ЧАИР ДЕНТАЛ - Скопје

Целта на овој труд беше да се проследи ефективноста на материјалот од кој е изработено фиксно-протетското надоместување врз пародонталниот комплекс. Обсервирани беа 60 пациенти и поделени во три групи во зависност од материјалот од кој е изработено фиксно-протетското надоместување, метал-керамичко (МКК), метал-акрилат (МАК) и метална (МК). Индексот на дениталниот плак беше одредуван по Sillnes-Loe, индексот на гингивална инфламација по Loe, индексот на гингивално крвање по Cowell и ИАЕМ (ААП). Од добиените резултати може да се заклучи дека најголеми вредности за индексот на дениталниот плак е евидентиран кај пациентите со метал-акрилатни коронки и има разлика помеѓу МАК и МКК и МК е статистички значајна ($p < 0,000$). Исто така забележани се и статистички значајни разлики за ИГИ, ИГК и ИАЕМ помеѓу испитуваните групи на пациенти со фиксно-протетски надоместувања изработени од МАК, МКК и МК и има разлика е статистички значајна ($0,000$).

Клучни зборови: пародонтална болка, фиксно-протетското надоместување

Во генезата на пародонталната болест прашањето на етиолошките чинители на истата е доста сложено. Се смета дека пародонталната болест настанува како резултат на патолошката реакција на пародонталните ткива на надворешни влијанија во прв ред на дејството на локалните фактори. Современите сваќања и испитувања недвосмислено укажуваат на фактот дека, бактериите и продуктите од истите кои потекнуваат од бактерискиот биофилм се одговорни за иницирањето на пародонталната болест (Addy, Behlfelt, Parameters)

Но постојат и епидемиолошки и клинички испитувања кои напредувањето на пародонталната болест и губењето на епителниот припој ја поврзуваат и со дејството на други локални фактори, кои имаат способност да го фаворизираат формирањето на патогениот дениталниот биофилм и практично да имаат индиректно влијание врз пародонталното здравје (Ainamo, Blieden, Matthews). Во таа група на локални етиолошки фактори кои го стимулираат процесот на развој на пародонталната болест се вклучуваат и јатрогените фактори од кои пак протетските надоместувања секако имаат доминантно место. За нив се смета дека можаат да имаат двојно дејство

во објективизација на пародонталната болест: преку оштетувања на пародонталните ткива при клиничките постапки при изработката на фиксно протетското помагало, како и при неадекватната изработка на истото. Нивното негативно влијание врз пародонталните ткива може да се презентира преку нивното механичко дејство или пак преку хемиското влијание на материјалот кој е во директен контакт со маргиналната гингива (Ljuskovic).

Фиксно протетските надоместувања треба да имаат заштита и превентивна улога во зачувување на здравјето на сите делови на пародонталниот комплекс (и Becker). Задача на секое протетско надоместување треба да биде да се сочува фината структура и облик на маргиналниот парододонт, па затоа тоа поле во протетската рехабилитација е доста значајно и затоа треба да му се посвети големо влијание. За сите протетски надоместувања се смета дека се добри ако не делуваат штетно и функционално се вклопуваат во ткивата на пародонтот (Ivankovic). Повеќе автори посебно значење му придаваат и на материјалот од кој е изработено фиксно протетското надоместување (Stipetic, Comar, Valderhaug).

Целта на овој труд е да се проследи влијанието на видот на материјалот од кој е изработено фиксно протетското надоместување врз пародонталниот комплекс.

Материјал и метод

За реализација на поставената цел беа проследени 60 пациенти со фиксно протетски надоместувања, чие време на носење не е подолго од 5 години.

Сите испитаници беа поделени во три групи: првата група ја сочинуваа пациентите чие фиксно протетско надоместување е изработено од метал керамика МКК, втората група беше преставена со пациенти чие протетско надоместување е изработено од метал и акрилат МКА и третата група ја сочинуваа пациенти чие фиксно протетско надоместување е изработено од метал МК.

Процена на состојбата на кумулацијата на денталниот плак и пародонталното здравје беше изразувано преку следните индекси.

Индекс на денталед плак ИДП (Sillness-Loe)

- 0 - нема дентален плак,
- 1 - плак во тенок слој покрај рабовите на гингивата и може да се детектира само со голо око, но не и со сонда,
- 2 - умерена количина на дентален плак, кој зафаќа повеќе од една третина од забната коронка, но не е присутен во гингивалниот сулкус или пародонталниот зеб,
- 3 - зголемена количина на дентален плак по целата забна површина, како и во сулкусот, џебот и интерденгалниот простор.

Индекс на гингивална инфламација (Loe-Silness)

- 0 - не постои воспаление на гингивата, таа е со бледо-розева боја, цврста конзистенција и со ситно зрнеста структура,
- 1 - блага до умерена инфламација, која не ја зафаќа гингивата во целост,
- 2 - умерена инфламација која ја зафаќа гингивата во целост, таа е со изразена црвена боја и посилено изразен едем,
- 3 - јака инфламација на гингивата во целост, таа е со изразена црвена боја и многу зголемена.

Индекс на гингивално крвање ИГК (Cowell)

- 0 - нема по сондирање,
- 1 - појава на крвање по сондирање,
- 2 - крвање непосредно по сондирање,
- 3 - спонтано крвање.

Индекс на АЕМ

- Прв клинички стадиум-слабо изразен губиток на атечментот до 2 мм,
- Втор клинички стадиум-умерено изразен губиток на атечментот од 2-5мм,

- Трет клинички стадиум-изразен губиток на атечментот со над 5 мм, апикална миграција на припојниот епител.

Во статистичката анализа се користени стандардните и напреднатите методи и поатпки, со користење на статистички програм SPSS и E-views. Во обработката на податоците применето е:

- Добиените резултати од направените испитувања беа компарирани помеѓу групите изработени од различни материјали,
- Статистичката обработка на индексните вредности беше направена со помош на „Т“ тестот,
- Помеѓу сериите со идентични вредности се испитуваше потенцијалното постоење на линеарна корелација (Pearson coefficients),
- Разликите во влијанието на променлите врз пародонтот и нивното меѓусебно влијание со статистичко ниво на значајност се испитуваше преку соодветна анализа на варијанса (ANOVA).

Резултати

На табелата 1 дадени се нумерички процентуално испитаниците кај пациентите со фиксно протетски надоместувања од различни видови на материјали.

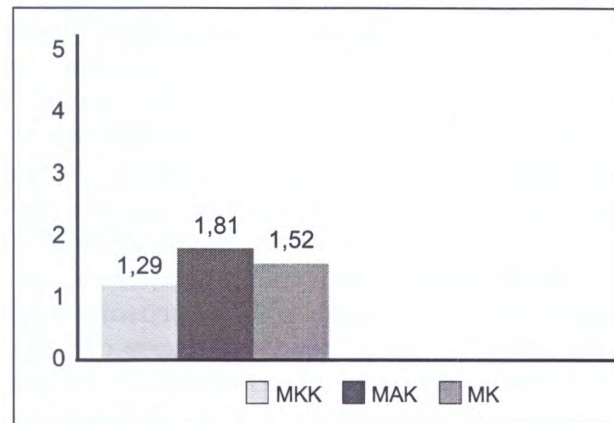
ТАБЕЛА 1. УЧЕСТВО НА ВИДОТ НА МАТЕРИЈАЛОТ ВО ФПН НА НАБЉУДУВАНАТА СЕРИЈА

Вид на материјал	Број на испитаници	Процент
Метал керамички коронки	20	31
Метал акрилатни коронки	28	49
Метални коронки	12	20

*ФПН-фиксно-протетски наместувања

Од табелата се гледа дека кај 20 испитаника или 31% протетските надоместувања се изработени од метал-керамика МКК. Кај

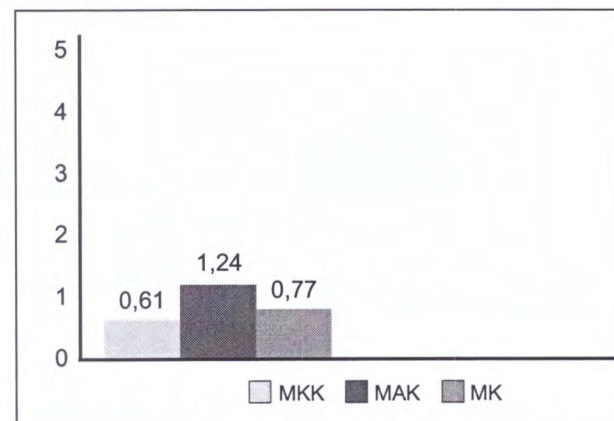
28(49%) од акрилат во комбинација со метал МАК и кај 12(20%), беа изработени само од метал.



Графикон 1. Средна вредност на ИДП-Индекс на денален плак (Sillness-Loe)

Индексот на денталниот плак кај пациентите со фиксно протетски надоместувања изработени од метал керамика изнесува 1,29, кај пациенти кај кои протетското помагало е изработено од метал-акрилат изнесува 1,81. Разликата од добиените вредности за индексот на денталниот плак изнесува 0,51. Разликата во вредностите од денталниот плак помеѓу првата (МКК) и третата група (МК) изнесува 0,31.

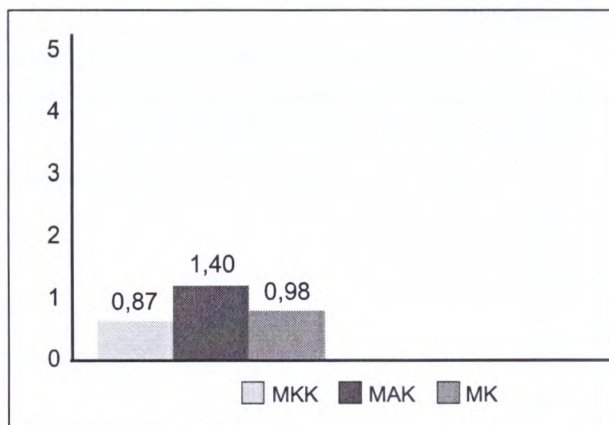
На графиконот 2 прикажани се средните вредности од индексот на гингивалната инфламација кај испитувани групи.



Графикон 2. Средна вредност на ИГИ-Индекс на гингивална инфламација (Loe-Sillness)

Вредностите на индексот на гингивална-та инфламација кај пациентите со фиксно протетски надоместувања изработени од метал керамика изнесува 0,61, кај метал-акрилатното фиксно протетско надоместување 1,24 и кај надоместувањата изработени само од метал 0,77. Разликата добиена од вредностите на индексот на гингивалната инфламација кај групата на испитаниви со керамичка конструкција и метал-акрилатно надоместување изнесува 0,63, додека пак разликата на вредностите добиени за ИГИ од испитаниците со метал акрилатна и метална надокнада изнесува 9,47. Од овој графикон јасно се гледа дека најголеми се вредностите на индексот на гингивалната инфламација кај пациенти кај кои протетското надоместување е изработено од метал-акрилат. Кај изработените фиксно протетски надоместувања изработени од метал керамика и само метал, разликата од добиените вредности на гингивалната инфламација е многу ниска и изнесува 0,16.

На графиконот 3 дадени се средните вредности на индексот на гингивалната крвавење кај испитуваните групи со фиксно протетски надоместување изработени од различни видови на материјали.

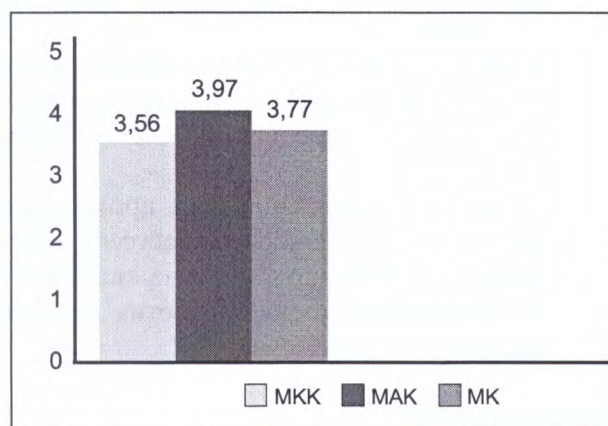


Графикон 3. Средна вредност на ИГК-Индекс на гингивално крвавење (Cowell)

Средната вредност на ИКГ кај испитуваните пациенти со МКК изнесува 0,87, со МАК изнесува 1,40 и 0,98 кај испитаници со

МК. Разликата помеѓу добиените вредности за индексот на гингивалното крвавење помеѓу испитаниците со фиксно протетски надоместувања изработени од метал-акрилат и метал керамика изнесува 0,48, а разликата помеѓу испитаниците со фиксно протетска конструкција изработена од метал е многу помала и изнесува 0,12.

На графиконот 4 дадени се средните вредности на ИАЕМ (индексот на епителна миграција кај испитуваните групи на пациенти.



Графикон 4. Средна вредност на ИАЕМ (Индекс на епителна апикална миграција)

Средната вредност на ИАЕМ кај испитаниците со МКК изнесува 3,56, со МАК изнесува 3,997 и 3,77 кај пациентите со чисто метална конструкција. Разликата помеѓу добиените вредности за индексот на ИАЕМ помеѓу испитаниците со фиксно протетски надоместувања изработени од метал-керамика и метал-акрилат изнесува 0,41, а разликата помеѓу испитаниците со метал-керамичка и чисто метална конструкција е многу помала и изнесува 0,21

На табелата 2 е даден повеќекратната компарација на влијанието на материјалот од кој е изработена фиксно протетското надоместување врз кумулацијата на денталниот плак.

Туку HSD тестот ја потврдува сигнификантноста на разликите во акумулацијата на денталниот плак кај фиксно протетските на-

доместувања изработени од различни материјали односно од метал-керамика, метал-акрилат и метал.

Од табелата 2 јасно се гледа дека анализата на варијанс покажува статистички значајни разлики за индексот на ДП кај испитаниците со фиксно протетски надоместувања изработени од различни материјали.

Повеќекратната компарација на видот на металот врз кумулацијата на деналниот плак, покажа статистички значајни разлики $p < 0,000$.

На табелите дадена е тестот Tukey н за ИГИ кај испитуваните групи.

Од табелите јасно се гледа дека постои статистички сигнификантни разлики помеѓу подгрупите на фиксно протетските надоместувања изработени од различни материјали и таа разлика е “ $p < 0,05$ ”.

На табелата 4 даден е тестот Tukey HSD за повеќекратната компарација на влијанието на материјалот врз индексот на гингивалното крвање.

ТАБЕЛА 2. IDP TUKEY HSD

(I) material	(J) materijal	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
					Lower Bound	Upper Bound
1	2	-,50393)*	,03750	,000	-,5942)	-,4137)
	3	-,21583)*	,04677	,000	-,3284)	-,1033)
2	1	,50393*	,03750	,000	,4137	,5942
	3	,28810*	,04420	,000	,1817	,3945
3	1	,21583*	,04677	,000	,1033	,3284
	2	-,28810)*	,04420	,000	-,3945)	-,1817)

*. The mean difference is significant at the 0,05 level.

ТАБЕЛА 3. IGI TUKEY HSD

(I) material	(J) materijal	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
					Lower Bound	Upper Bound
1	2	-,56293)*	,03248	,000	-,6411)	-,4848)
	3	-,09400)	,04051	,061	-,1915)	,0035
2	1	,56293*	,03248	,000	,4848	,6411
	3	,46893*	,03828	,000	,3768	,5611
3	1	,09400	,04051	,061	-,0035)	,1915
	2	-,46893)*	,03828	,000	-,5611)	-,3768)

*. The mean difference is significant at the 0,05 level.

ТАБЕЛА 4. IGK TUKEY HSD

(I) material	(J) materijal	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
					Lower Bound	Upper Bound
1	2	-,53250)*	,03589	,000	-,6189)	-,4461)
	3	-,11083)*	,04476	,042	-,2185)	-,0031)
2	1	,53250*	,03589	,000	,4461	,6189
	3	,42167*	,04229	,000	,3199	,5234
3	1	,11083*	,04476	,042	,0031	,2185
	2	,42167)*	,04229	,000	-,5234)	-,3199)

*. The mean difference is significant at the 0,05 level.

ТАБЕЛА 5. MULTIPLE COMPARISONS EAM TUKEY HSD

(I) material	(J) materijal	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
					Lower Bound	Upper Bound
1	2	-,41093)*	,10572	,001	-,6653)	-,1565)
	3	-,20950)	,13186	,259	-,5268)	,1078
2	1	,41093*	,10572	,001	,1565	,6653
	3	,20143	,12459	,247	-,0984)	,5013
3	1	,20950	,13186	,259	-,1078)	,5268
	2	-,20143)	,12459	,247	-,5013)	,0984)

*. The mean difference is significant at the 0,05 level.

Приказот на Tukey HSD тестот за повеќекратната компарација на влијанието на материјалот од кој е изработено ФПН, МКК, МАК, МК, по однос на индексот на гингивално крвање покажа дека разликата од просечните вредности на испитуваните групи е статистички значајна $p < 0,05$.

Разликата на просечните вредности на индексот на гингивално крвање помеѓу ФПН изработено од МКК и МАК е статистички значајна $p < 0,000$.

Сигнификантноста на разликите за ИГК помеѓу ФПН изработени од МКК и МК е помала и $p < 0,042$. Разликите на средните

вредности на ИГК кај пациенти со ФПН изработени од метал-акрилат во однос на оние изработени од метал-керамика и само метал е статистички значајна $p < 0,000$. Додека пак сигнификантноста на разликите за ИГК кај пациенти со ФПН изработени од МК во однос на оние изработени од МАК $p < 0,000$.

На табелата 5 дадени се средните вредности на ИЕАМ помеѓу испитаниците чии ФПН се изработени од различни материјали.

Повеќекратната компарација на влијанието на МКК, МАК и МК покажа дека статистичката значајност на разликите за ИАЕМ помеѓу вредностите за МКК и

МАК е 0,001, помеѓу вредностите за МКК и МК е 0,269. Сличен сооднос постот и помеѓу разлуките добиени од помеѓу МАК со МКК и МК како и МКк и МКК.

Дискусија

Повеќе автори го проследиле пародонталното здравје кај фиксно протетските надоместувања изработени од различни материјали и го изразуваат преку индексот на гингивална инфламација, гингивални крвавење и преку индексот на епителнат миграција, при што доаѓаат до заклучоци кои не се компатибилни во однос на влијанието на материјалот од кои е изработено фиксно протетското надоместување. Но сепак помалку или повеќе сите сметат дека негативното влијание на фиксно протетските надоместувања изработени од акрилат е многу поизразено од колку кога фиксно протетското надоместување е изработено од метал керамика односно само метал. Тоа го објаснуваат со фактот дека керамиката е инертна и како материјал е биокompatibilна со за гингивата. Можноста за глазирање и постигнување на висок степен на полираност оневозможува ретенција на храна и дентален плак, за разлика од акрилатот, каде сигнификантно се повисоки вредностите на акумулација на дентален плак (Ivankovic, Ljuskovic).

Во однос на конкретните резултати на трудот, во тестирањето на варијансата на сериите, се отфрла нултата и се прифаќа алтернативната хипотеза дека одредени вредности на фиксно протетските надоместувања во зависност од материјалот соодветни и различно влијаат врз индексот на денталниот плак, индексот на гингивалната инфламација, индексот на гингивално крвавење и индексот на епителна апикална миграција. Статистичката значајност за сите е висока и изнесува 0,000, а во тестот на влијанието на материјалот врз ИАЕМ изнесува 0,001. Со оглед на фактот дека за сите серии (има влијание врз пародонталниот комплекс), а имајќи во предвид дека станува збор за три групи се пристапува кон повеќекратна компарација. Целта

на овој пристап беше да се утврди помеѓу кои групи на податоци (видови материјали) постојат помеѓу себе статистички значајни разлики. Повеќекратната компарација ги потврди досегашните теоретски и емпириски наоди и констатации. Во однос на вредностите на ИДП, се констатира дека статистички значајни разлики во промената на индексот на денталниот плак постои помеѓу сите три вида на материјали на фиксно протетските надоместувања.

Во однос на промените на ИГИ се констатира дека постојат статистички значајни разлики помеѓу сите парови на трите материјали, освен помеѓу метал керамичката и метални коронка, каде разликата не е статистички значајна што впрочем се огледа и во ниската разлика во средните вредности на сериите на ИГИ. Во однос на различното влијание на видот на материјалот врз ИГК, се констатира различно влијание врз индексот, а сите три типа на материјали односно МКК, МК и МАК. И конечно во однос на ИЕАМ се констатира дека постојат статистички значајни разлики на влијанието врз ИАЕМ само помеѓу метал=керамичките и метал акрилатните коронки, за разлика од отсуството на статистичката разлика помеѓу влијанието на останатите парови на материјали (МАК-МК, МКК-МК) врз апикалната миграција.

Од направените испитувања можат да се извлечат следните заклучоци:

- Кај испитаниците со фиксно протетски надоместувања изработени од метал-акрилат, добиени се повисоки вредности за ИДП (Sillnes-Loe), во однос на пациентите со фиксно протетски надоместувања изработени од метал-керамика и метал.
- Постои и статистички значајна разлика на влијанието на одделните три вида на материјали на испитуваните индекси за дентален плак и за процена на пародонталниот комплекс (ИГИ, ИГК и ИАЕМ). Најизразена е разликата во вредностите на испитуваните индексни параметри помеѓу групите со метал-акрилатни и метал-керамички коронки и таа разлика е статистички значајна ($p < 0,000$).

- Зголемената акумулација на ДП кај фиксно протетските надоместувања изработени од метал-акрилат, а со тоа и зголемените индексни вредности на гингивалната инфламација и гингивалното крвавење е последица на порозноста на акрилатот, кој создава идеални услови за акумулација на ДП, односно создавање на бактериски биофилм кој преку микроорганизмите и нивните метаболни продукти ги имаат приматот во клиничката и патохистолошката презентација на гингивалната инфламација и последователно на гингивалното крвавење.
- Сигнификантно пониските вредности на испитуваните индекси кај фиксно протетските надоместувања изработени од метал керамика и само метал, е резултат на високата глазираност на керамиката и полираност на металот, кои преставуваат непогоден медиум за исталожување на дентален плак односно создавање на бактериски биофилм.
- Во однос на тестирањето на варијансата се отфрла нултата хипотеза и се прифаќа алтернативната хипотеза дека вредностите за испитуваните параметри за ИГИ, ИГК и ИАЕМ се во зависност од видот на материјал од кој е изработено фиксно протетското надоместување.

PERIODONTAL STATUS IN PATIENTS WITH METAL-CERAMIC AND METAL ACRYLATE CROWNS

Mirčevska A., Nakova M., Naumovski V., Kostadinova M.

Summary

Analysis of the resultates obtained for parameters (IDP,IGI,IGK and IAEM) in patients with FPC, made by metal-ceramic crown (MKC), metal-acrylate crown

(MAC) and only metal-crown (MC), showed that the largest difference in the values of the parammetars observed between respondents with a fixed prostetic compensation made by MKC and MAC. There uis no big difference in fixed-prostodontics compensatiion made by MKC and MC. In relation to the concrete results, in testing the variance the series are rejected nill hypothesis in accepted and alternative hypotesis that certain values of the fixed prosthetic compensation, depending on the type of material but different influence on the values of the IDP, IGI, IGK and IAEM. The statistical signifiacnce is high for IDP, IGI, IGK (p-0,000) and the IAEM (p-0,001).

Key words: periodontal disease, prosthetic=fixed compenzation, indices

Литература

1. Addy M.Bates,1979,Plaque accumulation following wearing of different types of removable partial dentures,m J.Oral Reahabil.6,111-117.
2. Ainamo J,1972,Relationship between malaligment of the teeth and periodontal disease. Scand. Dent. J Res.86,101-1010.
3. Behlftelt K.,1092.The occurence of plaque and gingivitis and its relationship to tooth alignment with in the dental arch, J.Clin Periodontol.8,329-337.
4. Becker C. M, 2005,Current theories of crown contour, margin placement and point design, J Prost. Dent. 92,107-115.
5. Comar M 1969,Local irritation and Occlusal trauma as a co-faktor in the Periodontal proces, J. Periodont, 40,193-205.
6. Dautović-Kazazaić L.S.92010),2010, Evaluacija parodontalnog stanje kod pacienata nositelji metal-keramičkih i metal-akrilatne krunica u razdoblju od jedne do pet godine.Acta Stomatol.Croat.44,34-46.
7. Ivanković A.,Topić B,1977, Jatrogeni uzroci parodontalnih-obolenja-neadekvatne fiksne konstrukcije., SGS,vab.br. Beograd.
8. Ljusković Lj.,1991. Stanje gingive i oralne higijene u zuba sa fasetiranim krunama. SGS 5,389-95.
9. Valderhaug J.A.,1991,15 year clinical evaluation of fixed prostodontics. Acta. Odontol.Scand.49,35-40.

СОСТОЈБА НА ПАРОДОНТАЛНИТЕ ТКИВА КАЈ ПАЦИЕНТИТЕ СО DIABETES MELLITUS

Ристоска С.¹, Стефановска Е.¹, Ивановски К.¹, Ренцова В.², Митиќ К.¹.

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

²Катедра за болести на забите и ендодонтот

Diabetes mellitus претставува метаболно заболување кое се карактеризира со хронична хипергликемија, која се одразува врз функционирањето на бројни ткива и орѓани. Пародонтопатијата се вбројува како една од најчестите компликации на дијабетесот. **Целта** на оваа студија е да го проследиме влијанието на дијабетот врз состојбата на пародонталните ткива.

Материјал и метод: за реализација на поставената цел, оформена е група од 20 испитаници со *Diabetes mellitus* (DM), на возраст од 30-65 години, припадници во Институтот за ендокринологија, дијабетес и болести на метаболизмот при Клиничкиот центар во Скопје. Контролната група ја сочинуваа исто така 20 испитаници на иста возраст, со пародонтопатија, но без DM. Пародонталниот статус е проследен преку индексот нагингална инфламација (ИГИ) по Cowel, индексот на денитален плак по Silness-Loe, како и зубниот индекс на апиченитот според AAP 1999 год.

Резултати: Добитите резултати ни укажаа на присуство на висока статистичка значајност на просечните вредности на ИГИ, како и зубниот индекс помеѓу испитуваната и контролната група ($p < 0,005$). Не утврдивме значајна разлика на просечните вредности на ИДП помеѓу испитуваните групи ($p = 0,492$). Pearsonовиот коефициент на корелација ни укажува дека постои умерено изразена позитивна корелација помеѓу зубниот индекс на апиченитот и

гликемичниот индекс кај пациентите со дијабет ($r = 0,58$). Утврдивме присуство на умерено позитивна корелација помеѓу возраста и зубниот индекс на апиченитот кај пациентите без дијабет ($r = 0,57$), како и присуство на силно изразена позитивна корелација помеѓу возраста и зубниот индекс на апиченитот кај пациентите со дијабет ($r = 0,68$).

Заклучок: Хроничната пародонтопатија е силно асоцирана со *Diabetes mellitus* кој доведува до силно изразени деструктивни процеси на пародонталните ткива и развој на поешки форми на пародонталната болест.

Клучни зборови: *Diabetes mellitus*, пародонтална болест.

Diabetes mellitus (DM) претставува заболување во чија основа постои метаболно пореметување, кое се карактеризира со хронична хипергликемија, настаната поради апсолутен или релативен недостаток на инсулин. Покрај пореметувањата во метаболизмот на глукозата, пореметен е и метаболизмот на липидите и протеините (12). Дијабетот по својата застапеност е едно од водечките заболувања во светот, но и во нашата земја. Ова заболување покажува постепено зголемување на инциденцата (особено DM тип 2), па може да се зборува за пандемија на оваа болест. Се претпоставува дека ~300 милиони луѓе ќе имаат дијабетес во 2025

година (7), а најмалку 366 милиони би заболеле до 2030 година (30). Зголемената преваленција на дијабетот претставува значајно оптеретување за човековото здравје, поради бројните и сè почести сериозни компликации кои ги предизвикува. Тоа вклучува појава на микроваскуларни пореметувања и настанок на нефропатија, ретинопатија, неуропатија, заболувања на срцето и крвните садови, како и пародонтопатија (32).

Пародонтопатијата како најчеста хронична орална инфекција и главна причина за губитокот на забите кај возрасната популација, се вбројува како шеста компликација на дијабетесот (15). Овие две заболувања претставуваат сериозен медицински, економски па и социјален проблем. Економските истражувања покажуваат дека вкупните директни и индиректни медицински трошоци за третманот на дијабетот, изнесуваат повеќе од 132 билиони долари само во САД (3). Откриени се и потврдени голем број фактори кои придонесуваат во развојот на дијабетот и неговите компликации. Тука спаѓаат генетските фактори, начинот на исхрана и животниот стил, перинаталните фактори, возраста и дебелината (28). Инфламаторните процеси се исто така асоцирани со тип 1 и тип 2 дијабетес, но различната етиологија на овие два типа на дијабет, сугерира дека различни механизми се инволвирани. Тип 1 дијабет најчесто се среќава во детската возраст и кај младата популација, а започнува со автоимунa деструкција на панкреатичните клетки, доведувајќи до потполн губиток на инсулинската продукција (3). Типот 2 дијабетес е многу почеста форма, која вообичаено се јавува кај возрасните субјекти, со превалентност кај помладата популација и се поврзува со присуството на гојазност во детската возраст (3). Тип 2 дијабет се карактеризира со зголемена инсулин-резистентност во конјункција со неспособноста на панкреатичните бета клетки да секретираат доволни количества инсулин (3). Пародонтопатијата многу често е асоцирана со дијабетесот кој за 2,9 пати го зголемува ризикот за нејзино настапување, кај индивидуи со лошо контролира-

на гликемија (34). Кај пациентите со DM настануваат тешки оштетувања на пародонталните ткива, обилно гноење од пародонталните џебови, ресорпција на алвеоларната коска, честа појава на акутни пародонтални апсцеси, заради оштетување на крвните садови и опаѓање на имунолошкиот потенцијал на организмот (6).

Опишани се бројни промени во усната празнина кај болни од дијабет како што се: сувост на слузокожата (xerostomia), чувство на печење и жарење на јазикот и усната празнина (burning mouth syndrome), намалена саливација, промени на оралната микрофлора со преминација на *Candida albicans*, хемолитички стрепто и стафилококи и зголемено присуство на кариесот. Овие промени се особено застапени кај пациентите со неконтролиран дијабет (18,20).

Клиничките и епидемиолошките студии кои ги поврзуваат овие две заболувања се многубројни, а прв кој укажал на поврзаноста помеѓу дијабетот и патолошките промени во оралната празнина, особено на пародонталните ткива е Grunert во 1946 год. (8). При тоа опишани се различни промени на пародонталните ткива кај пациентите со дијабет, како што се тенденција кон хиперплазија на гингивата и полипоидна пролиферација, формирање на апсцеси, ресорпција на алвеоларната коска и губиток на забите. Најсериозна промена кај неконтролираниот дијабет е слабеење на имунолошките одбрамбените механизми на домаќинот и зголемена склоност кон инфекција, која доведува до деструктивна пародонтопатија. Тргувајќи од ваквите сознанија во литературата, ја поставивме и **целта** на нашето испитување: да го утврдиме пародонталниот статус на пациентите со diabetes mellitus.

Материјал и метод

За реализација на поставената цел, беа проследени вкупно 40 пациенти од обата пола (22 жени и 18 мажи) кај кои беа спроведени комплетна анамнестичка постапка и детален клинички преглед, при што испитани-

ците ги поделивме во 2 групи. Првата група ја сочинуваа 20 испитаници со Diabetes mellitus (DM), на возраст од 30-65 години (просечна возраст 47,5 год.), третирани во Институтот за ендокринологија, дијабетес и болести на метаболизмот при Клиничкиот центар во Скопје. Кај сите субјекти беше дијагностициран тип 2 дијабетес, согласно со критериумите на Светската Здравствена Организација (WHO). Кај сите пациенти беа присутни повеќе од 14 природни заби во усната празнина и не постоеше некоја медицинска компликација, како коронарната срцева болест. Исто така беше утврдено присуство на хронична пародонтопатија. Втората, контролна група ја оформија ист број испитаници-20, на идентична возраст, со пародонтопатија, но без DM кои ја посетија Клиниката за болести на устата и пародонтот. Во студијата не беа вклучени испитаниците кај кои имаше:

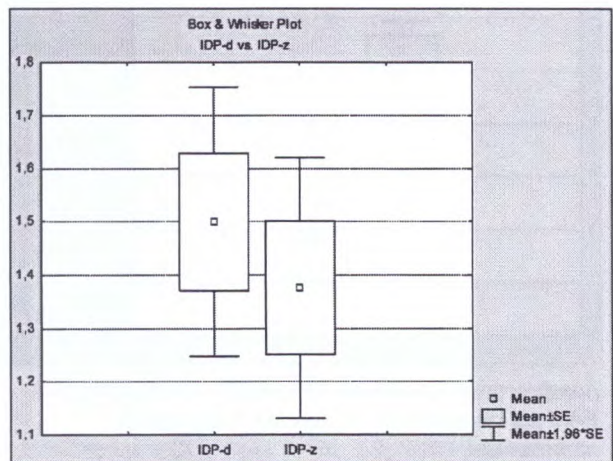
- 1) присуство на друга активна инфекција освен пародонталната,
- 2) пациенти кои примале антибиотска терапија во претходните 4 недели,
- 3) бремени пациентки, како и оние кај кои бил спроведен пародонтален третман во последните 6 месеци.

Пародонталниот статус кај сите испитаници го утврдивме, проследувајќи ги индексот на дентален плак по Silness-Loe (ИДП), индексот на гингивална инфламација (ИГИ) по Cowel, како и индексот на епителна апи-кална миграција- ЕАМ (губитокот на атечментот) според критериумите предложени од ААР 1999год. Исто така ги утврдивме и взаемните односи помеѓу губитокот на атечмент и гликемичниот индекс кај пациентите со дијабет, како и корелациите помеѓу возраста и индексот на апикалната миграција на припојниот епител - ЕАМ кај здравите испитаници и оние со дијабет.

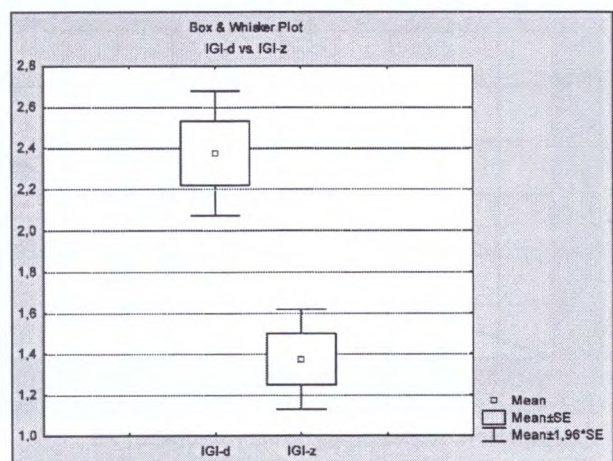
Во текот на истражувањето, добиените податоци од клиничките испитувања беа статистички обработени со помош на компјутерскиот програм Statistica 6.0. При тоа статистичката значајност на разликите тестирана е со Студентовиот t-тест. Користен е и Pearson-овиот коефициент на корелација.

Резултати

На графикон 1 претставени се просечните вредности на индексот на дентален плак кај здравите испитаници и оние со DM. Резултатите ни укажуваат дека просечните вредности на ИДП кај здравите испитаници (без DM) изнесува 1,39, а кај пациентите со DM просечните вредности на ИДП е 1,5. Студентовиот t-тест укажува дека не постои статистички значајна разлика за ИДП помеѓу двете групи (испитуваната и контролната група за $p=0,492$)



Графикон 1. Просечни вредности на ИДП кај пациентите со дијабет и здравите испитаници

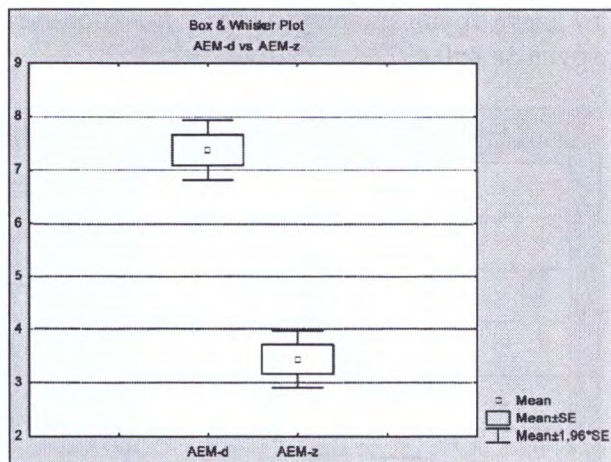


Графикон 2. Просечни вредности на ИГИ кај пациентите со дијабет и здравите испитаници-без DM

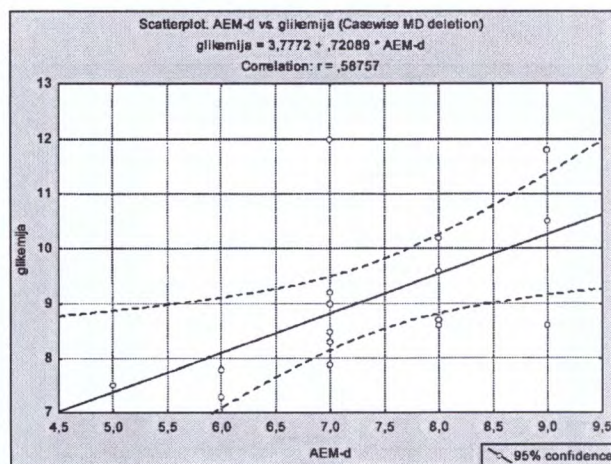
На графикон 2, претставени се просечните вредности на ИГИ кај пациентите со

diabetes mellitus и здравите испитаници. Резултатите покажуваат дека просечната вредност на индексот на гингивална инфламација кај пациентите со дијабет изнесува 2,4, додека кај пациентите со пародонтопатија, но без DM изнесува 1,38 што укажува на постоење на висока статистичка значајност за $p=0,000$.

На графикон 3 прикажани се просечните вредности на индексот на епителната апи-



Графикон 3. Просечни вредности на индексот на EAM кај пациентите со дијабет и здравите испитаници



Графикон 4. Корелација помеѓу индексот на апикална епителна миграција (AEM) и гликемичниот индекс кај пациентите со дијабет

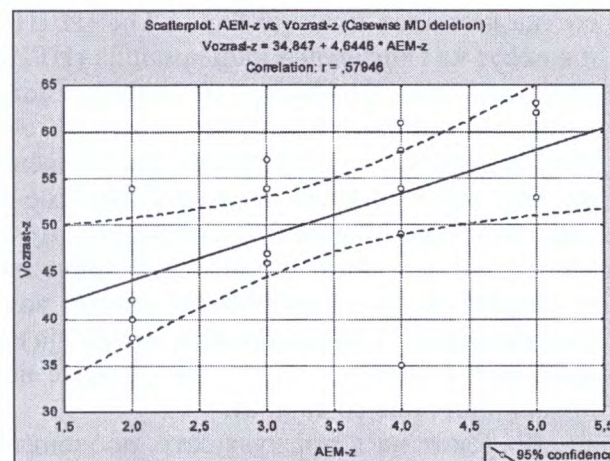
Pearson-овиот коефициент на корелација укажува дека постои умерено изразена позитивна корелација помеѓу губитокот на атечментот и гликемичниот индекс кај пациентите со дијабет ($r=0,58$).

кална миграција-EAM кај пациентите со дијабет и здравите испитаници. Анализата на резултатите ни покажува дека просечните вредности на индексот на EAM кај пациентите со дијабет изнесува 7,4мм, додека кај оние без дијабетес EAM изнесува 3,5мм., што укажува дека постои висока статистичка сигнификантност помеѓу двете групи за $p=0,000$.

Графикон 4 ја претставува взаемната зависност - корелација помеѓу индексот на апикална епителна миграција (EAM) и гликемичниот индекс кај пациентите со дијабет. Pearson-овиот коефициент на корелација укажува дека постои умерено изразена позитивна корелација помеѓу губитокот на атечментот и гликемичниот индекс кај пациентите со дијабет ($r=0,58$).

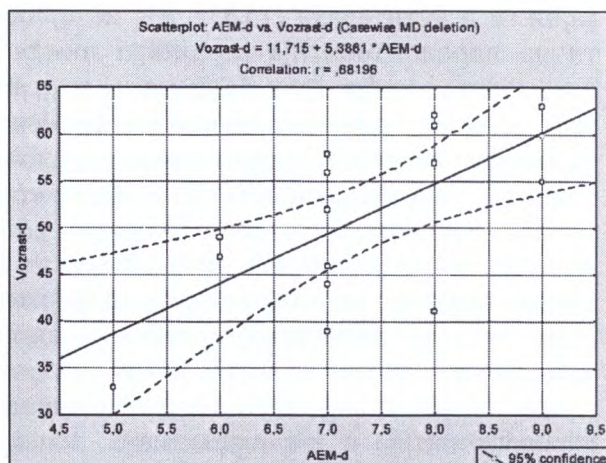
Графикон 5 ни ја претставува корелацијата помеѓу возраста и индексот на EAM кај здрави пациенти, без дијабетес. Pearson-овиот коефициент на корелација укажува на постоење на умерено позитивна корелација помеѓу возраста и губитокот на атечмент кај пациентите без дијабет ($r =0,57$)

На графикон 6 претставени се взаемните односи - корелација помеѓу возраста и индексот на апикалната епителна миграција-



Графикон 5. Корелација помеѓу возраста и индексот на AEM кај здрави пациенти

Pearson-овиот коефициент на корелација укажува на постоење на умерено позитивна корелација помеѓу возраста и губитокот на атечмент кај пациентите без дијабет ($r=0,57$)



Графикон 6. Корелација помеѓу возраста и индексот на АЕМ кај пациентите со дијабет

Pearson-овиот коефициент на корелација укажува дека постои силно изразена позитивна корелација помеѓу возраста и губитокот на атечментот кај пациентите со дијабет ($r=0,68$)

АЕМ кај пациентите со дијабет. *Pearson*-овиот коефициент на корелација укажува дека постои силно изразена позитивна корелација помеѓу возраста и губитокот на атечментот кај пациентите со дијабет ($r=0,68$)

Дискусија

Пародонтопатијата претставува хронично, мултифакториелно заболување чијшто главен етиолошки фактор се микроорганизмите на денталниот плак. Клиничката манифестација и прогресија на пародонтопатијата се под влијание на голем број различни фактори како особините на поединецот, социјалните особини и навики, системските фактори, генетските предиспозиции, микробиолошкиот состав на денталниот плак и плунката, биохемискиот состав на плунката и останатите ризик фактори (16, 18). Еден од најзначајните системски ризик фактори кои ја фаворизираат пародонталната болест е секако *diabetes mellitus*. Уште многу одамна е утврдено дека интензитетот и преваленцијата на пародонтопатијата се поизразени кај пациентите со дијабет и зависат од нивото

на глукоза во крвта (6,23). Преваленцата на пародонтопатијата расте со староста кај пациенти со инсулин зависен дијабет (IDDM) како и кај системски здравите испитаници. Инциденцата на пародонтопатијата кај пациенти со регулиран дијабет е иста како и кај испитаниците без дијабет. Додека кај пациентите со неконтролиран дијабет пародонтопатијата е многу поагресивна најверојатно поради микроангиопатијата како и оштетената хемотаксија на полиморфонуклеарните леукоцити, или поради создавање на дентален плак во поголема количина (20). Пародонтопатијата е почеста и потешка кај пациентите со дијабет, а врска помеѓу дијабетот и пародонтопатијата е последица на бројни патогенетски механизми, како што: васкуларни промени, пореметен метаболизам на колагенот, оштетена функција на PMN и специфична микробиолошка флора во пародонталните џебови (1, 19, 21, 24).

За клиничка процена на состојбата на пародонталните ткива кај нашите испитаници ги проследивме индексот на дентален плак - ИДП, гингивалното крварење и губитокот на атечментот. Анализата на добиените резултати на средните вредности на ИДП покажа дека не постојат статистички значајни разлики помеѓу испитуваната и контролната група ($p=0,492$), што значи дека пациентите со дијабет иако имаат незначително повисоки вредности на дентален плак, сепак деструктивните промени на ткивата беа многу посилно изразени. Бидејќи денталниот плак е основниот етиолошки фактор на пародонталната болест, се претпоставува дека тежината на пародонтопатијата кај пациентите со дијабет е поврзана со присуството на специфични микроорганизми во биофилмот на пародонталните џебови. Голем број автори ја проучувале субгингивалната микрофлора кај пациентите со дијабет и укажуваат на присуство на значајни пародонтопатогени микроорганизми во пародонталните џебови како *Bacteroides gingivalis*, *Bacteroides intermedius*, *Aa. Actinomycetemcomitans* (29,10). Zambon и сор. (37) заклучуваат дека примероците на субгингивалниот плак

кај пациентите со инсулин зависен дијабет (IDDM) и пародонтопатија, покажуваат присуство на три моќни периопатогени бактерии од типот на *Bacteroides gingivalis*, *Bacteroides intermedius* и *Wolinella recta*. Mealey и сор. (16) истражувајќи го составот на субгингивалниот плак кај пациентите со лошо контролиран дијабет, пронашле зголемена количина на *Prevotella intermedia*, *Prevotella melaninogenica* spp, *Bacteroides gracilis*, *Eikenella corrodens* и *Fusobacterium nucleatum*. Со имунофлуоресцентните техники на истражување докажано е значајно присуство на *Bacteroides forsythus*, *Bacteroides gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Eikenella corrodens*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* и *Actinobacillus actinomycetemcomitans* во голем процент во пародонталните џебови подлабоки од 4мм, кај пациентите со дијабетесна и недијабетесна пародонтопатија (37).

Анализата на просечните вредности на индексот на гингивалното крвавење ни укажа на постоење на статистички значајни разлики помеѓу двете групи ($p=0,000$). Имено, пациентите со дијабетес имаа сигнификантно повисок степен на инфламација и крвавење од гингивата во однос на пациентите без ДМ. Сметаме дека ваквиот наод се должи на васкуларните промени кои се присутни кај пациентите со дијабет, поради зголемената микроваскуларната пермеабилност на крвните садови (2). Имено, задебелување и хијалинизација на васкуларните ѕидови на гингивата и стеснување на луменот на капиларите се карактеристични наоди за крвните садови на гингивата кај пациентите со дијабет (10). Протеините на базалната мембрана стануваат гликолизирани во услови на хипергликемија, со згуснување и промена на физичките својства. Капиларите на гингивата покажуваат задебелување на базалната мембрана, како и деструкција на колагените влакна под базалната мембрана и буење на ендотелот (35). Овие промени може да ја спречат дифузијата на кислород, да ја ослабнат метаболната елиминација, миграцијата на полиморфонуклеарните леукоцити и дифузијата на факторите на серумот, вклучу-

вајќи ги и антителата (15,35). Кај недијабетична пародонтопатија доминира лимфоплазмоцитен инфилтрат, бактериска инфекција, консекутивна колагенолиза и промени на крвните садови. Кај дијабетична пародонтопатија лимфоплазмоцитниот инфилтрат е помалку застапен, доминира леукоцитно воспаление, пролиферација на фибробластите и големи подрачја на колагенолиза со формирање на псеудоцистични формации. Колагенолитичкиот процес во lamina propria на гингивата е изразен кај IDDM. Недијабетичната пародонтопатија е имунореактивна, додека промените на гингивата кај пациенти со дијабет се имунодефициетни и комбинирани со длабоки пореметувања на метаболизмот на клетките, крвните садови и епителот (10).

Анализата на резултатите на просечните вредности на индексот на епителната апикална миграција (ЕАМ) кај пациентите со дијабет и здравите испитаници ни покажува дека просечните вредности на индексот на ЕАМ кај пациентите со дијабет изнесува 7,4мм, а кај оние без дијабетес ЕАМ изнесува 3,5мм. што укажува дека постои висока статистичка сигнификантност помеѓу двете групи за $p=0,000$. Имено, пациентите со дијабет имаат значајно посилно изразени деструктивни процеси и губиток на атечмент во однос на испитаниците без дијабет.

Колагенот претставува основен протеин на пародонталните ткива и зафаќа помеѓу 30 и 40% од сувата тежина на гингивата и околу 90% од коскениот матрикс. Дезорганизацијата и деструкцијата на колагенот се главни фактори за прогресија на пародонтопатијата, па сочувување на интегритетот, синтезата и формирање на снопови на колаген се основа за здравјето на пародонтот. Докажано е дека шеќерната болест ја стимулира *in vitro* и *in vivo* активноста на колагеназата во гингивата, што го објаснува брзиот губиток на сврзното ткиво кај пациентите со дијабет (18). *Bacteroides gingivalis* и *Treponema denticola* покажуваат најзначајна улога во деградација на колагенот тип 4 (33).

Истражувањата на фибробластите на кожата покажуваат дека хипергликемиска-

та состојба ја намалува клеточната пролиферација и растот, синтезата на колагенот и на гликозаминогликаните (18). Фибробластите на гингивата кај пациентите со дијабет, синтетизираат помалку колаген во споредба со фибробластите кај луѓето без дијабет. Во тек на пародонтопатијата кај дијабетичарите доаѓа до намалена продукција на колаген, а зголемена активност на колагеназата. Зголеменото ниво на колагеназа во сулкусната течност кај пациентите со дијабет може да се инхибира со примена на антибиотска терапија-тетрациклини (31).

Во услови на хипергликемија, бројни протеини, вклучувајќи го и колагенот, подлежат на процеси на неензимска глико-лизација, при што доаѓа до создавање на зголемена количина на крајни продукти на гликолизацијата (advanced glycation end products-AGE (36). Нивното формирање има значајна улога во настанок на дијабетичните компликации, бидејќи ги зголемуваат оксидативните и инфламаторните медијатори, што има штетни ефекти, како системски, така и локално во ткивата (27). Под нивно влијание настанува оштетување на функцијата на бројни компоненти на екстрацелуларниот матрикс, како и модификација на интеракцијата матрикс-матрикс и клетка-матрикс. Овие алтерации имаат неповолен ефект врз целните ткива, што особено се одразува на стабилноста на колагенот и васкуларниот интегритет (24). Моноцитите, макрофагите и ендотелните клетки имаат рецептори со голем афинитет за врзување на овие крајни продукти на гликолизацијата. Врзувањето на AGE за макрофагите и моноцитните рецептори може да индуцира хиперсензитивен одговор на клетките и да доведе до зголемена секреција на IL-1, Insulin-like фактор на раст и TNF- α , додека врзувањето за ендотелните клетки доведува до прокоагулаторни промени кои може да предизвикаат тромбоза и вазоконстрикција на крвните садови (26). Моноцитите кај пациенти со дијабет формираат сигнификантно поголемо количество на TNF- α , IL-1 β и PgE2 *in vitro* (25). Ресорпцијата на алвеоларната коска е почеста и посилено

изразена кај пациентите со дијабет отколку кај системски здрави испитаници со пародонтопатија.

Проследувајќи ги взаемните односи помеѓу индексот на епителната апикална миграција-ЕАМ и гликемичниот индекс кај дијабетичните пациенти, утврдивме дека постои умерено изразена позитивна корелација помеѓу овие параметри ($r=0,58$) (графикон 4). Тоа значи дека зголеменото ниво на шеќер во крвта, условува и посилено изразени деструктивни процеси на ткивата, што резултира во губиток на атечмент. Имено, докажано е дека хипергликемијата доведува до појава на дијабетични микроваскуларни нарушувања. Многубројни студии, меѓу кои и истражувањата на Genco сугерираат дека зголемен ризик за настанок на пародонталната болест постои и кај пациенти со зголемена телесна тежина, но без дијабетес (9,22). Ова е секако важно за разјаснувањето на механизмите на дијабетичната пародонтопатија кои вклучуваат зголемен оксидативен стрес, инфламација, формирање на AGE продукти, или активација на други сигнални патишта. Исто така, извесно е дека речиси истите фактори кои предизвикуваат зголемување на инфламаторните молекули и оксидативниот стрес при гојазност, како што се зголемените масни киселини, можат да предизвикаат проблеми во пародонталните ткива. И, доколку постои и хипергликемија, таа претставува дополнителен ризик фактор кој ја индуцира инфламацијата и доведува до дисфункција во пародонталните ткива (9, 36, 27). Регулацијата и должината на траење на шеќерната болест имаат битно влијание врз состојбата на пародонталните ткива (14). Во една понова студија (13) проследен е интензитетот на пародонталната болест кај пациенти со тип 2 дијабетес, чија длабочина на пародонталните џебови е сигнификантно асоцирана со гликемичната контрола. Причините за неконтролираната гликемија кај пациентите со незадоволително пародонтално здравје, можат да се објаснат преку улогата на периопатогените бактерии, како и моноцитите и макрофагите. Имено, инфла-

мираниот и улцериран епител на пародонталниот џеб претставува вистински резервоар на бактерии и нивните метаболни продукти (33). Исто така, моноцитите и макрофагите покажуваат одредена хиперреактивност кон бактериските антигени, кај пациентите со тип 2 дијабетес, резултирајќи во сигнификантно зголемување на локалната продукција на проинфламаторни цитокини и други медијатори како што е TNF- α , за кој е познато дека има способност да ја индуцира резистентноста кон инсулин (5,11). Овие медијатори можат да преминат во системската циркулација и да имаат силно влијание врз метаболизмот на глюкозата, предизвикувајќи зголемена инсулин резистентност (17). Ваквите сознанија ја потврдуваат хипотезата дека хроничната пародонтопатија може да ја влоши гликемичната контрола кај пациенти со дијабет и таа всушност претставува ризик фактор за развој на неконтролиран дијабет (13).

Пирсоновиот коефициент на корелација помеѓу возраста и индексот на АЕМ кај здравите испитаници ни покажа дека постои умерено изразена позитивна корелација помеѓу овие параметри $r=0,57$ (графикон 5). Тоа укажува дека со зголемување на возраста настануваат промени на сите ткива кои го градат пародонталниот комплекс. Се забележува, истенчување и намалена кератинизација на гингивалниот епител, квантитативни и квалитативни промени на колагенот (зголемен степен на конверзија од солубилен во несолубилен колаген и промени во макромолекуларната конформација), промени во периодонталниот лигамент (намален број на фибробласти и бројни ирегуларни структури), морфолошки промени на алвеоларната коска (присуство на бројни нерегуларни површини на коската и намалена инсерција на колагените фибрили, редукција

на коскената маса поради остеопороза) итн. (18,38).

Pearson-овиот коефициент на корелација помеѓу возраста и индексот на АЕМ (губиток на атечмент) кај дијабетичните пациенти ни укажа дека постои силно изразена позитивна корелација помеѓу овие параметри $r=0,68$ (графикон 6). Тоа значи дека возраста во комбинација со зголемената гликемија ги потенцира патолошките промени во пародонталните ткива. Докажано е дека хипергликемијата има инхибиторен ефект врз неутрофилните гранулоцити во совладувањето на инфекциите, го намалува бројот на фагоцитите, нивната хемотаксија, атхеренција, фагоцитоза, како и интрацелуларната антибактериска активност (4). Тоа доведува до зголемена чувствителност кон инфекциите, која ќе ги забрза деструктивните процеси на пародонталните ткива. Бројни автори во своите студии се обидуваат да го утврдат влијанието на хипергликемијата и останатите метаболни фактори, како што се липидите, масните киселини, врз метаболизмот на пародонталните ткива и нивната функција. Тие сметаат дека метаболните промени и активноста на инсулинот имаат значајна улога за функцијата на гингивата. Исто така сугерираат дека пародонталната болест може да е манифестација на таканаречениот „метаболен синдром“, кој се карактеризира со мултипли метаболни нарушувања и е силно асоцирана со инсулинската резистентност. Затоа се смета дека пародонталната болест може да претставува маркер за присуство на метаболниот синдром (13).

Хроничната пародонтопатија е силно асоцирана со Diabetes mellitus кој доведува до посилено изразени деструктивни процеси на пародонталните ткива и развој на потешки форми на пародонталната болест.

PERIODONTAL TISSUE CONDITION IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

Ristoska S., Stefanovska E.,
Ivanovski K., Rendzova V., Mitić K.

Summary

Diabetes mellitus (DM) as a complex, highly prevalent metabolically disease, influences the functioning of numerous tissues and organs. Therefore, a frequent diabetic complication is the chronic periodontitis. The aim of this study was to investigate the influence of diabetes mellitus on the periodontal tissue condition.

Material and method: A total of 20 adult patients, 30-65 year of age (mean age 47,5), from both sexes, with diabetes mellitus treated in Institute of Endocrinology, diabetes and metabolism diseases at Clinical Centre in Skopje, were included into this study. The control group was consisted of 20 healthy patients, at the same age, with periodontal disease, but without DM. The estimation of the periodontal status of the patients was performed by measuring dental plaque index-IDP by Silness-Loe; the index of the gingival inflammation-IGI by Cowel, and the index of clinical attachment loss-CAL by AAP 1999.

Results: The results suggest presence of significantly higher average values of IGI and CAL-index in patients with diabetes mellitus ($p < 0,005$). We didn't establish the difference in relation of IDP between the both-studied and control group ($p = 0,492$). Pearson correlation index suggested average-strong positive correlation between the attachment loss- CAL and the glycemic index at patients with diabetes mellitus ($r = 0,58$). We appointed presence of average-strong positive correlation between age and CAL at those patients with periodontal disease, but without diabetes ($r = 0,57$), and a very strong positive correlation between age and CAL at patients with DM ($r = 0,68$).

Conclusion: Chronic periodontitis is associated with diabetes mellitus which leads to strongly expressed destructive processes at the periodontal tissues, and development of severe forms of the periodontal disease.

Key words: diabetes mellitus, periodontal disease.

Литература

1. Albandar JM. Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. *Periodontology* 2000 2002; 29(1): 177-206.
2. Brausewetter F, Jehle PM, Jung FM, Boehm BO, Brueckel J et al. Factor 1 (IGF-1) and vascular endothelial growth factor (VEGF). *Horm Metab Res* 2001; 33: 713-20.
3. (CDC) Center for Disease Control and Prevention. National diabetes fact sheet. United States, 2005 General information. Available at: http://apps.nccd.cdc.gov/DDTSTRS/template/ndfs_2005.pdf. Accessed February 9, 2008.
4. Deas DE, Mackey SA, Mc Donnell HT. Systemic disease and periodontitis: manifestations of neutrophil dysfunction. *Periodontol* 2000 2003; 32(1): 82-104.
5. Engebretson S, Chertog R, Nichols A, Hey-Hadavi J, Celenti R, Grbic J. Plasma levels of tumor necrosis factor- α in patients with chronic periodontitis and type 2 diabetes. *J Clin Periodontol* 2007; 34: 18-24.
6. Finestone AJ, Boorujy SR. Diabetes mellitus and parodontal disease. *Diabetes* 1967; 16: 291-7.
7. Green A, Christian Hirsch N, Pramming SK. The changing world demography of type 2 diabetes. *Diabetes Metab Res Rev* 2003; 19: 3-7.
8. Glikman I: The periodontal structures in experimental diabetes. *N Y J Dent* 1946; 16: 226-51.
9. Genco R, Grossi S, Ho A, Nishimura F, Murayama Y. A proposed model linking inflammation to obesity, diabetes, and periodontal infections. *J Periodontol* 2005; 76: 2075-2084.
10. Kesic- Jovanovic Lj. Komparativno proučavanje promena u parodontalnom dzepu dijabetičara tip 1-2 (doktorska disertacija). Nis; Medicinski fakultet: 1997.
11. King GL. The role of inflammatory cytokines in diabetes and its complications. *J Periodontol* 2008; 79: 1527-1534.
12. Lalic N. Diabetes mellitus. Beograd: Nacionalni komitet za izradu vodica klinicke prakse u Srbiji; 2002. (Serbian).
13. Lei Chen, Bihong Wei, Jing Li, Fang Liu, Dongying Xuan et al. Association of periodontal parameters with metabolic level and systemic inflammatory markers in patients with type 2 diabetes. *J Periodontol* 2010; 81: 364-371.

14. Lim LP, Taz FBK, Sum CF, Thai AC. Relationship between markers of metabolic control and inflammation severity of periodontal diseases in patients with diabetes mellitus. *J Clin Periodontol* 2007; 34: 118-23.
15. Loe H. Periodontal disease: The sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1993; 16: 329-334.
16. Mealey BL, Oates TW. Diabetes mellitus and periodontal diseases. *J Periodontol* 2006;77(8):1289-303.
17. Nassar H, Kantarci A, Van Dyke TE. Diabetic periodontitis: A model for activated innate immunity and impaired resolution of inflammation. *Periodontol 2000* 2007; 43: 233-244.
18. Newman MG, Takei HH, Carranza FA. Carranza's clinical periodontology. 9th ed. Philadelphia: WB. Saunders Company; 2002: 469-74.
19. Nunn ME. Understanding of the etiology of periodontitis: an overview of periodontal risk factors. *Periodontol 2000* 2003; 32 (1): 11-23.
20. Ponte E, Tabaj D, Maglione M, Melato M. Diabetes mellitus and oral disease. *Acta Diabetol* 2001; 38: 57-62.
21. Rees TD. A profile of the patient with periodontal disease. *Periodontol 2000* 2003; 32(1): 9-10.
22. Ritchie C. Obesity and periodontal disease. *Periodontology* 2000 2007; 44: 154-163.
23. Rylander H, Ramberg P, Blohme G, Lindhe J. Prevalence of periodontal disease in young diabetics. *J Clin Periodontol* 1987; 14: 38-43.
24. Sahingur S, Cohen RE. Analysis of host responses and risk factors for disease progression. *Periodontol 2000* 2004; 34 (1): 57-83.
25. Salvi GE, Cillins JG, Yalda B, Arnold RR, Lang NP, Offenbacher S. Monocytic TNF- α secretion patterns in IDDM patients with periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1997; 24: 8-16.
26. Salvi GE, Yalda B, Collins JG, Jones BH, Smith FW, Arnold RR, et al. Inflammatory mediator response as a potential risk marker for periodontal diseases in insulin-dependent diabetes mellitus patients. *J Periodontol* 1997; 68: 127-35.
27. Scott JA, King GL. Oxidative stress and antioxidant treatment in diabetes. *Ann N Y Acad Sci* 2004; 1031: 204-213.
28. Singh R, Shaw J, Zimmet P. Epidemiology of childhood type 2 diabetes in the developing world. *Pediatr Diabetes* 2004; 5: 154-168.
29. Slots J., Dahlen G. Subgingival microorganisms and bacterial virulence factors in periodontitis. *Scand J Dental Res* 1985; 93: 119-27.
30. Smyth S, Heron A. Diabetes and obesity: The twin epidemics. *Nat Med* 2006; 12: 75-80.
31. Sorsa T, Ingman T, Suomalainen K, et al. Cellular source and tetracycline inhibition of gingival crevicular fluid collagenase of patients with labile diabetes mellitus. *J Clin Periodontol* 1992; 19:146-9.
32. Soskoline WA, Klinger A. The relationship between periodontal diseases and diabetes: An overview. *Ann Periodontol* 2001; 6:91-98.
33. Taylor GW, Borgnakke WS. Periodontal disease: Associations with diabetes, glycemic control and complications. *Oral Dis* 2008; 14:191-203.
34. Tsai C, Hayes C, Taylor GW. Glycemic control of type 2 diabetes and severe periodontal disease in the US adult population. *Community Dent Oral Epidemiol* 2002; 30: 182-192.
35. Vlassara H. Nonenzymatic glycosylation. *Diabetes Annu* 1991; 6: 371-89.
36. Vlassara H, Palace MR. Diabetes and advanced glycation endproducts. *J Intern Med* 2002;251:87-101.
37. Zambon JJ, Reynolds HS, Fischer JG, et al. Microbiological and immunological studies of adult periodontitis in patients with non-insulin dependent diabetes mellitus. *J Periodontol* 1988; 59: 23-31.
38. Zelic O, editor. Basics of clinical periodontology. Beograd: Gra-fiko 011; 2002. (Serbian).

ТУМОР НЕКРОЗЕН ФАКТОР (ТНФ) ВО ГИНГИВАЛЕН ФЛУИД - МОЖЕН ИНДИКАТОР НА ИНИЦИЈАЛНА ПАРОДОНТАЛНА БОЛЕСТ

Стефановска Е., Накова М., Ивановски К., Горѓоски.И.,
Радојкова-Николовска В., Ристоска С., Митиќ К.

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

Во нашата студија си поставивме за цел да ја утврдиме влогдноста од користењето на цитокинскиот медијатор ТНФ-алфа, како можен индикатор на иницијалната пародонтална болест.

За нејзина реализација ги дефиниравме гингивално-флуидните и серумските концентрации на ТНФ-алфа кај пациентите со гингивална и иницијална пародонтална болест. Гингивалниот и пародонталниот статус кај испитуваните групи го анализиравме преку процена на: индекс на денитален плак ИДП (Silness-Loe), индекс на гингивална инфламација ИГИ (Loe-Silness) и индексот на гингивално крварење ИГК (Cowell). Гингивалниот флуид го колекциониравме со филтер стерилен хартија кај 90 пациенти, а истиот беше анализиран со ELISA методот за ТНФ-алфа. Серумските примероци земени по пат на венепункција исто така беа анализирани за ТНФ-алфа со ELISA методот.

Концентрациите на гингивално-флуидните нивоа на овој инфламаторен цитокин (ТНФ-алфа) беа статистички значајно повисоки кај пациентите со гингивална и иницијална пародонтална болест во споредба со здравите испитаници ($p < 0,05$). Серумските нивоа на ТНФ-алфа исто така укажаа на статистички значајни разлики во вредностите кај истите испитувани групи, иако покажаа високо индивидуални варијации на концентрационите вредности помеѓу испитуваните групи.

Нашите сознанија потврдија дека ТНФ-алфа може да биде дефиниран кај клинички

обсервирано пародонтално заболување, на кој начин истиот би можел да прејстиевава гингивално-флуиден индикатор на иницијалната пародонтална болест.

Клучни зборови: ТНФ, пародонтална болест, гингивален флуид, ELISA.

Локализацијата на одредени Грам негативни орални бактерии во субгингивалната регија, може да иницира одговор на домаќинот кој резултира со сврзно-ткивна деструкција на забно-потпорниот апарат преку активирање на колагената и остеолитичната каскада (2,6). Се претпоставува дека иницијацијата на процесот на деградирање на пародонтот започнува со ослободување на солубилни компоненти или бактериски продукти. Бактериските продукти, вклучувајќи ги липополисахаридите се покажале како способни да ги стимулираат резидентните клетки, сулкусните епителни клетки и фибробластите, но и мигрираните полиморфонуклеарни леукоцити и макрофаги кон секретација на проинфламаторни цитокини и протеинази (2,5,6). Еден од клучните цитокински одговори во инфламацијата е локалната продукција на ТНФ-алфа, одговорен за иницијацијата и продолжувањето на инфламаторните и ткивно-деструктивните процеси во пародонтот.

ТНФ-алфа е способен да активира и многу други различни цитокини и хемокини, вклучувајќи ги IL-1, IL-11, IL-16 и IL-8, клеточно атхезивни молекули и транскрипциски молекули (21). Локалните пара, јукста и автокрини ефекти на ТНФ вклучуваат стимулација на експресија на фибробластната колагеназа тип 1 (матриксметалопротеиназа 1, MMP-1), колагеназа 2 (MMP-8) и колагеназа 3 (MMP-13) (9,10).

Сите овие колагенази се способни да го деградираат пародонталниот лигамент, што се должи на нивната единствена колагенолитична активност (2, 11). На тој начин ТНФ се смета за еден од клучните регулатори на инфламацијата со сигнификантен потенцијал за стимулирање на локалната коскена ресорпција на паракрин начин (12).

Во согласност со овие истражувања очекувано е дека ТНФ игра клучна улога во инфламацијата и ткивната деструкција.

Тргувајќи токму од овие сознанија ја оформивме и целта на нашата студија: да ја детектираме локалната (гингивално-флуидна) и серумска концентрација на овој инфламаторен цитокин кај пациенти со гингивална и иницијална пародонтална болест.

Материјал и метод

Кај пациентите со гингивална и иницијална пародонтална болест (испитувани групи) и здравите пациенти (контролна група), сите со по 30 пациенти, го детектиравме гингиво-пародонталниот статус преку клиничките параметри: ИДП (Silness-Loe), ИГИ (Loe-Silness) ИГК (Cowell). Гингивалниот флуид го колек-

циониравме со филтер стрип хартија од мезиобукалните површини на максиларните молари од соодветно испитуваните регии во времетрае од 30 секунди. Забите од испитуваната регија претходно беа испрани со вода, им беше елиминран супрагингивалниот дентален плак и изолирани со ватеролни заради минимизирање на евентуалната саливарна контаминација. Потоа флуидот го колекциониравме во микроквети со 0,5 ml солен фосфатен пуфер со рН =7,2, а потоа смрзнат на температура од -20 Ц до денот на анализирање. Пред анализата примероците беа центрифугирани, а потоа анализирани за ТНФ-алфа со комерцијално достапниот ELISA метод на Институтот за биологија при Факултетот за природни науки во Скопје. Серумските примероци беа земени по пат на венепункција и истите беа анализирани со ELISA методот за ТНФ-алфа.

Резултати

Табела 1 ги покажува индексните вредности на денталниот плак (ИДП) кај испитуваните групи. Индексните вредности ги потврдуваат статистички сигнификантните разлики за ИДП во рамките на сите испитувани групи ($p < 0,05$).

Табела 2 ги прикажува вредностите за ИГИ. Овие индексни вредности укажуваат на статистички сигнификантни разлики кај испитаниците со гингивална и иницијална пародонтална болест, но не и кај здравите, со оглед дека кај нив не нотиравме гингивална инфламација.

ТАБЕЛА 1. ПРОСЕЧНИ ВРЕДНОСТИ ЗА ДЕНТАЛЕН ПЛАК (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 ГИНГИВАЛНА ИНФЛАМАЦИЈА (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 ГИНГИВАЛНО КРВАВЕЊЕ (ИГК) КАЈ ИСПИТУВАНИТЕ ГРУПИ

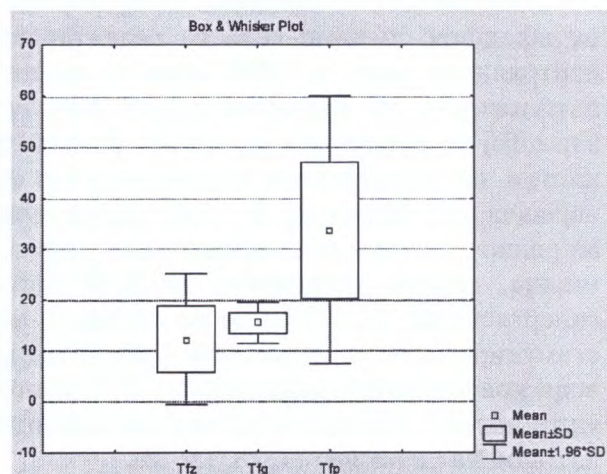
Испитаници	X	SD	df	t	p
Здрави	0,00	/	29	/	/
со гингивална болест	0,86	0,345	29	13,72	0,00000*
со иницијална пародонтална болест	1,70	0,46	29	19,97	0,00000*

Табела 3 ги презентира индексните вредности на ИГК. И за овој параметар регистриравме статистички сигнификантни разлики кај испитаниците со гингивална и иницијална пародонтална болест, но не и кај здравите, кај кои не нотиравме индексни вредности за гингивално крвање.

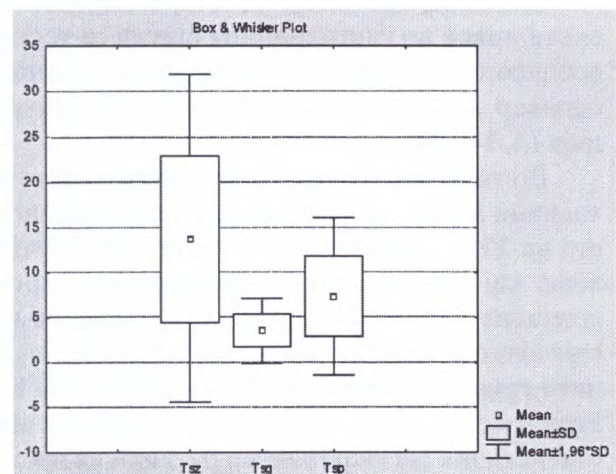
Графикон 1 ги покажува гингивално-флуидните нивоа на ТНФ-алфа кај испитува-

ните групи. Анализата на варијанса (ANOVA) покажа статистички сигнификантни разлики во гингивално-флуидните нивоа за ТНФ-алфа во рамките на сите испитувани групи. ($F=110,09$ $p=,00000$)

Графикон 2 ги покажува серумските нивоа на ТНФ-алфа кај испитуваните групи. Анализата на варијанса (ANOVA) покажа статистички сигнификантни разлики во



Графикон 1. Гингивално-флуидни нивоа на ТНФ-алфа кај испитуваните групи



Графикон 1. Ссерумски нивоа на ТНФ-алфа кај испитуваните групи.

серумските нивоа за ТНФ-алфа кај сите испитувани групи ($F=66,87$ $p=,00000$).

Анализата на варијанса (ANOVA) покажа статистички сигнификантни разлики во гингивално-флуидните нивоа за ТНФ-алфа кај сите испитувани групи ($F=110,09$ $p=,00000$).

Анализата на варијанса (ANOVA) покажа статистички сигнификантни разлики во серумските нивоа за ТНФ-алфа кај сите испитувани групи ($F=66,87$ $p=0,00000$).

Дискусија

Кога се генерираат инфламаторните одговори во било кое ткиво, експресијата на различни цитокини е вообичаено зголемена и тогаш настанува дисрегулација на локалниот имун одговор. Многу истражувања потврдуваат дека нерестриktivна продукција на инфламаторни цитокини доведува до одредено заболување и евентуална негова прогресија. Ова ја зголемува можноста да објективно се дијагностицира тежината на инфламацијата преку мониторингот на цитокинските нивоа и профилот на инфламираните регии. Со цел да се дијагностицира активноста на заболувањето во пародонталните ткива, научниците откриле можна асоцираност помеѓу нивоата на различните цитокини во гингивалниот флуид и пародонталниот статус или состојба.

Некои од нив истакнуваат дека цитокинските нивоа во гингивалниот флуид се тесно асоцирани со тежината на инфламаторниот одговор и пародонтално-тквивната деструкција (4, 14, 19).

Во тој контекст во нашата студија си поставивме за цел да ја утврдиме инволвираноста на ТНФ-алфа во инфламаторните случувања кај гингивалната и иницијаната пародонтална болест. Најпрвин го детектиравме гингиво-пародонталниот статус кај испитуваните групи, нотирајќи го ИДП, ИГИ и ИГК. Резултатите за ИДП (табела 1) укажаа на статистички сигнификантни разлики на вредностите во рамките на сите испитувани групи ($p<0,05$). За ИГИ (табела 2) и ИГК (табела 3)

нотиравме статистички сигнификантни разлики на вредностите кај испитаниците со гингивална и иницијална пародонтална болест, но не и кај здравите испитаници, со оглед на фактот дека овие индексни вредности не беа детектирани кај здравите испитаници.

Вредностите за гингивално-флуидните нивоа на ТНФ-алфа покажаа статистички сигнификантни разлики во рамките на сите испитувани групи.

Така кај здравите испитаници вредностите за ТНФ-алфа од 12,29 pg/ml се зголемија на 15,50 pg/ml кај испитаниците со гингивална инфламација, за да кај испитаниците со иницијална пародонтална афекција рапидно се зголемат на 33,72 pg/ml (графикон 1).

Серумските нивоа на ТНФ-алфа и покрај варијациите во концентрационите вредности, покажаа статистички сигнификантни разлики на вредностите кај сите испитувани групи ($p<0,05$). Така кај здравите испитаници вредностите изнесуваа 13,68 pg/ml. Со зголемување на степенот на инфламација кај испитаниците со гингивална болест нотиравме пад на серумската концентрација на ТНФ-алфа на 3,51 pg/ml, а кај иницијалната пародонтална лезија концентрација од 7,32 pg/ml (графикон 2).

Вака изнесените високо статистички зголемени вредности за гингивално-флуидните концентрации на овој цитокин, пред се кај испитаниците со иницијална пародонтална афекција сметаме дека се резултат на централната улога на ТНФ-алфа во имунопатологијата на пародонталното заболување. Тој се продуцира од повеќе различни клетки, но макрофагите и слични на нив се најзначајни генератори на овие медијатори во раниот стадиум на гингивалната инфламација, додека активноста на ТНФ-алфа синергистички со IL-1-алфа во процесот на стимулирање на гингивалните фибробласти води кон зголемена секреција на IL-6, со што повеќе ја продлабочуваат настанатата патолошка ситуација (7, 18, 15, 20).

Со добиените резултати за овој инфламаторен цитокин сме во согласност со

истражувањата на Graves, каде за време на гингивалната инфламација е забележано статистички сигнификантно покачување на ТНФ флуидните нивоа, меѓутоа само кај возрасната популација, а не и кај младата популација (8). Интересен е податокот дека ТНФ нивоата продолжувале да се зголемуваат после професионалното отстранување на плакот и воспоставувањето на орално хигиенските процедури.

Нашите наоди ја потврдуваат неговата улога како критичен цитокин во инфламаторниот одговор кон пародонталната инфекција, и со тоа сме во согласност со истражувањата на Beutler и сор. (1).

Главна сме согласни и со истаржувањата на Black и сор. (3), кои исто така нотирале пониски нивоа на ТНФ-алфа кај испитаници со гингивална болест отколку кај испитаници со хронична или агресивна пародонтопатија, но не многу различни од нивоата кај здрави лица. Идентични се и наодите од страна на Lum и сор. (13).

Ниските серумски концентрации на ТНФ-алфа нотирани во нашата студија смета дека се должат на фактот што нашите испитаници беа со добра општа здравствена состојба, па неговото системско делување како инфламаторен медијатор и не очекувавме да биде детектибилно, со што сме во согласност и со наодите на Rossomondo и сор. (17).

Тие исто така укажуваат на детектирани повисоки гингивално-флуидни нивоа на ТНФ-алфа во однос на серумските нивоа, претпоставувајќи дека овие медијатори се ослободуваат локално.

Исто така евидентираното присуство на ТНФ во ниски концентрации во клинички здрава гингива, потврдува дека цитокините се проминентни актери во нормалната ткивна хомеостаза, за што сме во согласност со наодите на Okada и сор. (16).

Сметаме дека нашите наоди кои укажаа на сигнификантно зголемени нивоа на ТНФ-алфа во гингивалниот флуид со зголемување на степенот на гингивалната инфламација, поткрепени со податоците од бројните

литературни истражувања ја потврдуваат неговата улога како ран индикатор на инфламаторно-деструктивните случувања во пародонталната патогенеза.

TUMOR NECROSIS FACTOR ALPHA IN GINGIVAL FLUID- POSSIBLE INDICATOR OF INITIAL PERIODONTAL DISEASE

Stefanovska E., Nakova M., Ivanovski K., Gjorgoski I., Radojkova-Nikolovska V., Ristoska S., Mitić K.

Summary

In the study we assessed the suitability of using the cytokine mediator TNF- alpha as a possible indicator of initial periodontal disease. We determined the gingival-fluid and serum concentration of this cytokine in sites with gingivitis and initial periodontitis.

Gingival and periodontal disease status was documented by recording the plaque index IDP(Silness-Loe) index of gingival inflammation IGI (Loe-Silness) and index of gingival bleeding GBI (Cowell). Gingival fluid was collected on filter strips from 90 patients and analyzed for TNF-alpha by ELISA. Serum samples were also analyzed for TNF-alpha by ELISA.

The concentrations of gingival fluid levels of this inflammatory cytokine were statistics significantly higher at patients with gingivitis and periodontitis compared with healthy patients. ($p < 0,05$). Serum levels also shows statistics significant differences, despite variation in clinical concentration among examine groups.

These findings suggest that TNF-alpha may be found in sites with clinically observable disease and therefore it can be a possible gingival-fluid indicator for initial periodontal disease.

Key words: tumor necrosis factor, periodontitis, gingival fluid, ELISA

Литература

1. Beutler B, Grau GE. Tumor necrosis factor in the pathogenesis of infectious diseases. Crit Care Med. 1993;21:423-35.

2. Birkedal-Hansen H (1993). Role of cytokines and inflammatory mediators in tissue destruction. *J Periodontol Res* 28:500-510.
3. Black RA (2002). Tumor necrosis factor-alpha converting enzyme. *Int J Biochem Cell Biol* 34:1-5.
4. Cox, D. S. and E.E. Mendoza: Interleukin-2 in Gingival Crevicular Fluid and Relationship to Periodontitis. *J. Dent. Res.* 66(Spec Issue): Abstr. 124 (1987).
5. Ding Y, Uitto V-J, Haapasalo M, Lounatmaa K, Kontinen YT, Salo T, et al., (1998). Membrane components of *Treponema denticola* trigger proteinase release from human polymorphonuclear leukocytes. *J Dent Res* 75:1986-1993.
6. Gemmell E, Marshall RI, Seymour GJ (1997). Cytokines and prostaglandins in immune homeostasis and tissue destruction in periodontal disease. *Periodontol* 2000 14:112-143.
7. Gemmell E, Seymour GJ. Interleukin1, interleukin 6 and transforming growth factor-b production by human gingival mononuclear cells following stimulation with *porphyromonas gingivalis* and *fusobacterium nucleatum*. *J Periodontal Res.* 1993;28:122-9.
8. Graves DT, Cochran D. The contribution of interleukin-1 and tumor necrosis factor to periodontal tissue destruction. *J Periodontol.* 2003;74:391-401.
9. Hanemaaijer R, Koolwijk P, le Clercq L, de Vree WJ, van Hinsbergh VW (1993). Regulation of matrix metalloproteinase expression in human vein and microvascular endothelial cells. Effects of tumour necrosis factor alpha, interleukin 1 and phorbol ester. *Biochem J* 296:803-809.
10. Johansson N, Westermarck J, Leppa S, Hakkinen L, Koivisto L, Lopez-Otin C, et al. (1997). Collagenase-3 (matrix metalloproteinase-13) gene expression by HaCaT keratinocytes is enhanced by tumor necrosis factor-alpha and transforming growth factor-beta. *Cell Growth Differ* 8:243-250.
11. Kunduper V, Lopez-Otin C, Smith B, Knight G, Murphy G (1996). Biochemical characterization of human collagenase-3. *J Biol Chem* 271:1544-1550.
12. Kontinen YT, Xu J-W, Patiala H, Imai S, Waris V, Li T-F, et al. (1997). Cytokines in aseptic loosening of total hip replacement. *Curr Orthop* 11:40-47.
13. Lum L, Wong BR, Josein R, Becherer JD, Erdjument-Bromage H, Schlondorff J et al. (1999). Evidence for a role of a tumor necrosis factor-alpha (TNF-alpha)- converting enzyme-like protease in shedding of TRANCE, a TNF family member involved in osteoclastogenesis and dendritic cell survival. *J Biol Chem* 274:13613-13618.
14. Masada MP, Persson R, Kenny IS, Lee SW, Page RC, Allison AC (1990). Measurement of interleukin-1 α and interleukin 1 β in gingival crevicular fluid: Implications for the pathogenesis of periodontal disease. *I Periodont Res* 25:156-163.
15. Murray J, Barbara J, Dankley S, et al. Regulation of neutrophil apoptosis by tumor necrosis factor-A. requirements for TNF-R55 and TNF-R75 for induction of apoptosis in vivo. *Blood.* 1997;90(7): 2772-83.
16. Okada H, Murakami S. Cytokine expression in periodontal health and disease. *Crit Rev Oral Biol Med.* 1998;9:248-66.
17. Rossomando E F, Kennedy] E, Hadjimichael J. Tumor necrosis factor alpha in gingival crevicular fluid as a possible indicator of periodontal disease in humans. *Archs Oral Bio/ / 990; 35:431-434.*
18. Seymour GJ, Gemmel E. Cytokines and periodontal disease: where to from here? *Acta Odontol Scand.* 2001;59:167-73.
19. Stashenko P, Fujiyoshi P, Obernesser MS, Probst L, Haffajee AD, Socransky SS (1991). Levels of interleukin 13 in tissue from sites of active periodontal disease. *J Clin Periodontol* 18:548-554.
20. Takigawa M, Takashiba S, Takahashi K, Arai H, Kurihara H, Murayama Y. Prostaglandin E2 inhibits interleukin-6 release but not its transcription in human gingival fibroblasts stimulated with interleukin 1-b or tumor necrosis factor-a. *J Periodontol.* 1994;65:1122-7.
21. Vilcek J, Lee TH (1991). Tumor necrosis factor. New insights into the molecular mechanisms of its multiple actions. *J Biol Chem* 266:73 13-73 16.

ЗАСТАПЕНОСТ НА ДЕНТАЛНИТЕ КАЛЦИФИКАТИ КАЈ ПАЦИЕНТИ СО КАЛКУЛИ ВО ЖОЛЧНОТО КЕСЕ И ПЛУНКОВНИ ЖЛЕЗДИ

Алексова П.¹, Накова М.², Грчев А.³

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

²Катедра за орална патологија и пародонтологија, ³Катедра за максилофацијална хирургија

Актуелната генеза на денталната калцификација, беше причина што се определувме за нејзино пошироко истражување, познавајќи ги во голема мера локалните фактори за нејзиното настанување и барајќи поврзаност со ендоденталните нарушувања во организмот, со сличен карактер.

Посебната цел, која беше предмет на ова истражување, ја реализиравме преку одредување на застапеноста на денталните калцификации кај пациентите со присутни калцификации во жолчно кесе и плунковни жлезди.

Добивме релевантни податоци за постоење на поврзаност на денталните калцификации со другите калцификации/калкулуси во организмот.

Застапеноста на денталните калцификации, кај овие пациенти, од вкупно 200 пациенти, беше присутна кај 140 пациенти, односно 70%, додека застапеноста на пациентите без денитикли, а со присутна патолошка калцификација на друго место во организмот, беше присутна кај 60 пациенти, односно 30%.

Застапеноста на денталните калцификации кај пациентите со присутни калцификации во жолчно кесе и плунковни жлезди, покажа висока значајност, според t-тестот, со вредност од $p=0,0000$.

Клучни зборови: дентални калцификати, жолчно кесе, плунковни жлезди.

Денталната калцификација во поново време се поврзува и компарира со калкулозата во плунковните жлезди, жолчното кесе и други органи (и покрај многу различната етиологија), кое е многу често заболување кај нас.

Причината зошто се определувме за ова истражување беше фактот дека исхраната е основна биолошка функција, нејзиното оштетување доведува до последици кои во голема мера го отежнуваат нормалниот живот во секојдневието.

Хируршкото отстранување на жолчното кесе, во Република Македонија, во изминатите 20 години, забележува пораст од 8 до 12% за секоја година и, се смета за најфреквентна абдоминална операција.

Причините за овој пораст се добиени со испитувања направени кај нашето население, кои ги покажуваат факторите на ризик кои имаат влијание во порастот на болеста, од кои најзастапени се: состојба на стрес со 83%, здебеленост и надхранетост 60,6%, фамилијарна склоност и генетски влијанија со 32,8%, потоа конзумирање на обилна масна храна, бројот на бремености и во поново време причина за ова заболување е инфективната етиологија (2). Оваа калкулоза најчесто се јавува кај особи помеѓу 30 и 60 годишна возраст, но може и кај помлади, па и кај деца и доенчиња. Постојат сознанија, според кои извесен број на пациенти, носат латентно, без напад,

камен во жолчното кесе во тек на целиот живот (15).

Жените заболуваат пет пати почесто од мажите. Се претпоставува дека заболувањето се јавува често кај особи кои веќе боледуваат од артериосклероза или покачен крвен притисок, шеќерна болест, или кај други заболувања поврзани со пореметувања на размената на материите.

Уште во 1983 година, констатирано е дека не се ретки случаите, болниот истовремено да боледува и од камен во бубрег (13). А денес веќе со сигурност се знае дека ова заболување спаѓа во т.н. всиндром на патолошка калцификација, каде спаѓаат денталните калцификати, дентален плак, сијалолити – камчиња во плунковните жлезди, во хепар, панкреас, во бубрег, калцифицирани наталожувања во крвните садови и многу други локализации (3, 4, 6).

Материјал и метод

За подобро реализирање на поставените цели, првиот дел, во кој беа вклучени вкупно 200 пациенти, го поделивме на четири фази.

1. Првата фаза на истражувањето, опфати комплетна лична и фамилијарна анамнеза, од пациенти со присутни или отстранети калцификати во жолчно кесе, со присуство на дентикли, од кои 60 беа без присуство на дентални калцификати. Посебна група, беше составена од пациенти без присуство на дентикли, кои имаат калкулуси во жолчното кесе, плунковни жлезди или на друго место во организмот. Оваа група беше формирана од 60 испитувани пациенти, која ни послужи како контролна група. Тоа беа пациенти кои доаѓаа со локализирана или неодредена болка во забалото или подолготрајна главоболка. За таа цел применивме соодветен прашалник со наменски прашања.

2. Во втората фаза, беа направени панорамски и ретроалвеоларни рендген снимки на забите, во рендген кабинетот на Универзитетскиот Стоматолошки клинички центар „Св. Пантелејмон“ во Скопје, на пациенти со

присутни или отстранети калцификати од жолчно кесе.

Калкулозата во жолчното кесе најчесто беше детектирана со радиографски снимки и ехо дијагностика. За ехо дијагностицирањето, пациентите мораа да бидат гладни и по можност без внесени течности.

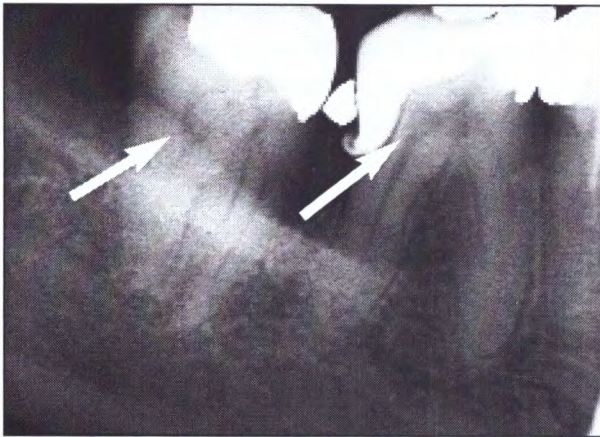
3. Во третата фаза, се изврши евалуација на радиографските серии.

4. Последната, четврта фаза, во реализирањето на ова истражување, се состоеше во статистичка анализа на добиените податоци, која беше направена на Институтот за епидемиологија на Медицинскиот факултет при Универзитетот „Св. Кирил и Методиј“ во Скопје. Разликата помеѓу примерокот со присуство на дентикли и калкули во жолчно кесе и плунковни жлезди (дефинирана како калкули во организам), со примерокот на калцификација во организмот без дентикли, е барана со помош на студентовиот t-тест.

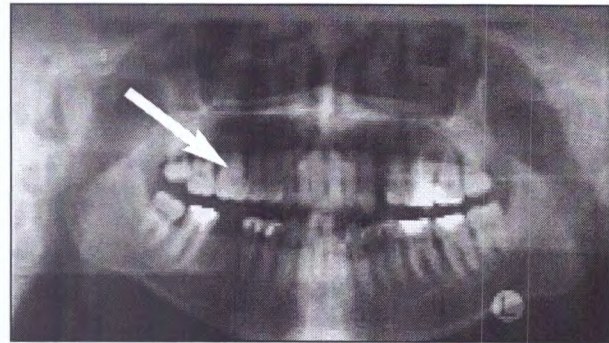
Резултати

Врз основа на поставената цел: одредување на застапеноста на денталните калцификати кај пациенти со присутни калцификати во жолчно кесе и плунковни жлезди, преку анализа на радиографската документација и одредување на можноста за клиничко поврзување на денталните калцификати со појавата на калкулуси во жолчното кесе и плунковните жлезди, за што веќе постојат индикации, добиени во направените пилот испитувања, како и врз основа на податоците, добиени од личната и фамилијарна анамнеза на пациентите со дентикли, кои имаат калцификати во други органи, пошироко во организмот, ги добивме резултатите во однос на локализација на калцификатите односно калкулусите, што ни овозможи добивање на радиографски снимки, потребни за дијагностицирање на патолошката калцификација, во забите и на други места во организмот.

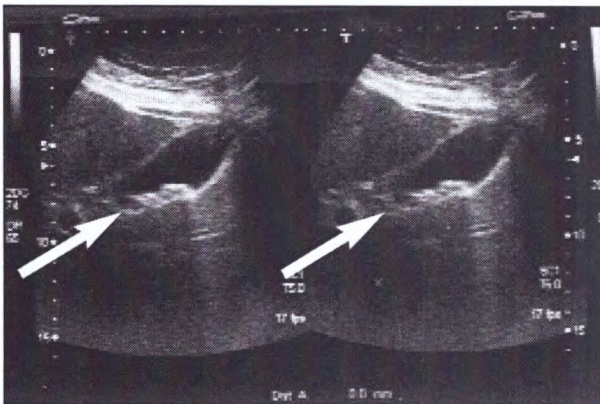
На слика 1, рендгенолошки се детектира присуство на коронарно локализиран ден-



Слика 1. Дентикли во долните молари



Слика 4. Дентикл во горниот десен прв молар



Слика 2. Калкули во жолчно кесе кај истиот пациент



Слика 5. Ехо снимка на калкули во жолчното кесе, кај истиот пациент



Слика 3. Сијалолит во субмандибуларна жлезда кај истиот пациент

тикли во долниот десен прв и втор молар, кај пациент со присуство на калкулуси во жолчното кесе, и сијалолит во субмандибуларната жлезда.

На слика 2, со ехо снимка, детектирано е присуство на калкулуси во жолчното кесе, кај предходниот пациент со присуство на дентикли и калкулус во субмандибуларната жлезда.

На слика 3, сијалографски е претставено присуството на калкулус во субмандибуларната жлезда, кај истиот пациент, со присуство на дентикли и калкулус во жолчното кесе.

Со слика 4, рендгенолошки се детектира присуство на коронарно локализиран дентикл во горниот десен прв молар, кај пациент со дијагностицирана калкулоза во жолчното кесе и плунковна жлезда.

Слика 6, претставува сијалиграфско детектирање на калкулус во плунковна жлезда, кај истиот пациент.

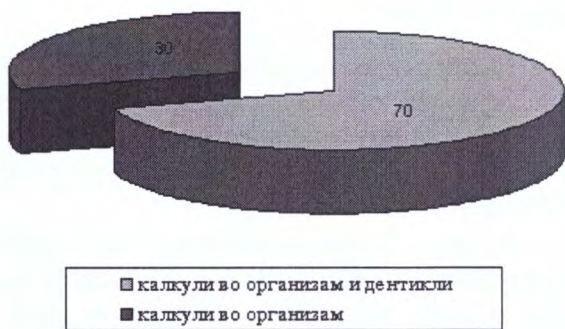
Добиените резултати, од анамнезата и анализата на радиографските документации, упатуваат на застапеноста на дентиклите кај пациенти со присуство на патолошка



Слика 6. Сијалиграфија на субмандибуларна жлезда кај истиот пациент.

калцификација во жолчното кесе и плунковните жлезди.

Со графикон 1, статистички ја претставуваме застапеноста на дентиклите, кај пациенти со присуство на патолошка калцификација на други места во организмот.



Графикон 1.

Процентуалната разлика, ја регистрираме помеѓу двете групи: 70% и 30%. Оваа разлика е статистички сигнификантна за $P=0,0000$, добиена со помош на t-тестот.

Дискусија

До пред извесно време, бројни печатени трудови упатуваа на патолошка калцификација, сепарирано по одделни локализации во

организмот, со што се скратува можноста за упатување на пациентите и на други прегледи за навремено детектирање и лекување.

По се изгледа дека причината е во непознавањето на фактот дека патолошката калцификација не е посебно заболување, туку се наоѓа имплементирана во многу заболувања, со можност и за нивно забрзување (6).

Од особено значење е да се нагласи терапевското научно истражување за третманот на камчињата во жолчното кесе.

Тоа мора да биде нагласено, бидејќи денешницата молчи за камчињата во жолчното кесе. За причината за каква и да било незгода, воздржани се во многу случаи за обсервација и третирање.

Жолчката е анализирана на повеќе начини: со аспирација од жолчното кесе при операција, после насилна смрт со билијарна дренажа преку Т сонда, постоперативни фистули или фракционирани дуоденални тубажи после стимулација со холецистокинин или магнезиум сулфат. Но и покрај тоа, сознанијата за составот и настанувањето на жолчката во нормални услови, останува сеуште непотполна, поради неможноста директно да се обсервира здравиот билијарен систем во разни физиолошки состојби. Поради тоа, многубројните податоци за составот на жолчката во литературата, треба критички да се прифатат. Податоците добиени со анализа на жолчката од хронични билијарни фистули или Т сонди, бараат опрезна интерпретација поради неизбежниот губиток на жолчни соли и пореметената ентерохепарна циркулација (8). Студиите за жолчното кесе, добиени при лапаротомија, не ги исклучуваат можните ефекти на анестезијата и промените во хепарната васкуларна перфузија. Резултатите добиени од испитувањата на жолчното кесе кај експериментални животни, не треба секогаш да се применуваат кај човекот, поради постоечките маркантни анатомски и физиолошки разлики (9).

Со реализирањето на од ова истражување, констативаваме дека, примената на современите имиџинг методи е есенцијална за

дијагностицирање на патолошката калцификација, со што го реализиравме радиолошкиот дел од истражувањето (од слика 1 до слика 6).

Од резултатите добиени со ова истражување, можеме да заклучиме дека:

1. Застапеноста на дентиклите, кај пациенти со калкулуси односно впесокг во плунковни жлезди и/или во жолчното кесе, со вредност од 70%, (графикон 1), покажува многу голема сигнификантност, што има значење за лекарот – стоматолог, кој по детектирање на дентикл во коронарниот дел на пулпата, односно на влезот во каналите, треба веднаш да го упати пациентот на ултрасонографска - ехо дијагностика на абдоменот, посебно на жолчното кесе. Нашите пациенти, во голем дел се враќаа со позитивни наоди, прв пат откриени, во бубрезите и/или во жолчното кесе, а неретко и на други места во организмот. Терапијата треба да почне со навремено откривање на калкулусите во жолчното кесе, со што би се избегнале компликации, кои често можат да бидат доста драматични и ризични за пациентот.
2. И обратно, лекарот по дијагностицирано присуство на калкули во плунковна жлезда и/или во жолчното кесе, пациентот треба да го упати кај стоматолог, што би било патоказ за детектирање на дентикли во пулпата на забите, со што би се избегнала неоправдана екстракција на заб или група на заби. Ова се однесува и на пациентите кај кои предходно, без разлика на времето, хируршки им е отстранет калкулус од овие органи, бидејќи калцификацијата е реверзибилен процес и, повторно се „враќа“ најчесто за три до четири години, на истите или на други места во организмот, што е потврдено со многу печатени студии, а кореспондира и со нашите наоди добиени од анамнезата на пациентите.

PREVALENCE OF THE DENTAL CALCIFICATIONS WITH PATIENTS WHO HAVE CALCIFICATIONS IN THE BILE OR IN THE SALIVA GLANDS

Aleksova P., Nakova M., Grčev A.

Summary

The actual genesis of the dental calcification was the reason why we decided to make a wider research of it, meanwhile taking into consideration our remarkable knowledge regarding its appearance and also looking for some kind of its being related with the endogenous disorders in the organism of similar nature.

The specific goal that were subject to this research were realized by determining the prevalence of the dental calcifications with patients, who have calcifications in the bile or in the saliva glands.

We got relevant evidence about the existence of a connection between the dental and other calcifications/calculi in the organism.

Out of a total of 200 patients, these dental calcifications were present with 140 patients i.e. 70%, whereas the prevalence of the patients without denticles but with present pathological calcification in other part of the organism, was identified with 60 patients i.e. 30%.

The prevalence of the dental calcifications with patients who have calcifications in the bile and the saliva glands, was remarkably significant in accordance with the t – test, with value $p = 0,0000$.

Key words : dental calcifications, the bile, saliva glands.

Литература

1. Алексова П. Дентални калцификати – причина за посебна анализа. Магистерски труд, Скопје – 2006.
2. Алексова П., Антевски С. Корелација на денталните калцификати со други калцификати во организмот. 2007. МСП 1-2 : 74 – 79.
3. Алексова П. Корелација на патолошките калцификати во забната пулпа со други патолошки калцификати во организмот. Докторска дисертација, Скопје – 2010.

4. Anderson HC. Calcific diseases. A concept. 1: Arch Pathol Lab Med. 1983 Jul;107(7):341-8.
5. Cvetkovic T. Diferencijalna dijagnoza krecne degeneracije zubne pulpe, Stomatoloski vlesnik, 1971, 1 - 4, 13 - 21.
6. Kajander E.O., Aho K.M., Ciftcioglu N., Millican B. Methods and compositions for the reatment of diseases characterized by pathological calcification. <http://www.Freshpatents.com/Methods-and-compositions-for-the->.
7. Костиќ Александар., Љубисављевиќ Вера, Калцификације пулпе - дентикли, Стом. гласник Србије 1965, 4, 231 - 233.
8. Li, Y., Wen, Y. Yang, Z., Wei, H., Liu, W., Tan, A., Wu, X., Wang, Q., Huang, S., Kajander, E. O., Ciftcioglu, N. November 25, 2002. Culture and identification of nanobacteria in bile. Zhonghua Yi Xue Za Zhi. 82 (22):1557-60.
9. Li Min Wang, Wenlv Shen, Jun Wen, Md, Xin An, Liying Cao, Baoqiang Wang. An Animal Model of Black Pigment Gallstones Caused by Nanobacteria. Digestive Diseases and Sciences, Vol. 51, No. 6 (June 2006), pp. 1126-1132 (2006).
10. Lon Morgan, DC. OPTIMAL CALCIUM INTAKE „Calcium Recommendations“, Oct 1996 At:11:20.
11. Olivares HML., Ovalle CJM. Prevalense of pulp stones. Rev ADM 2001; 58 (4) : 130 - 137.
12. Olivares HML., Ovalle CJM. Radiologic relationship of pulp stones and periodontitis. Rev ADM 2002; 59 (1) : 10 - 15.
13. Petrović B., Dujanović P. i sar. Medicinska knjiga. Beograd, 1983. 107-109.
14. Seltzer S., Bender JB. The dental pulp. Philadelphia, J.B. Zippincot, 306 - 10, 1975.
15. Серафимов В. Интерна медицина том II 1464 – 1472. Македонска ризница, Куманово 2003.
16. Stajer AL., Kokai LE. Incidence and origin of dental pulp stones. 1:Fogorv Sz. 1997 Apr; 90 (4):119-23.
17. Wen, Y., Y. G. Li, Z. L. Yang, X. J. Wang, H. Wei, W. Liu, X. Y. Miao, Q. W. Wang, S. F. Huang, J. Yang, Kajander, Ciftcioglu. 2005. Detection of nanobacteria/nanoparticles in serum, bile, and gallblader mucosa of patients with cholecystolitis. Chin Med J (Engl). 118(5):421-424.

ВЛИЈАНИЕТО НА ФЛУОРОТ ОСЛОБОДЕН ОД РЕСТАВРАТИВНИОТ МАТЕРИЈАЛ НА ПРОЦЕСОТ НА РЕМИНЕРАЛИЗАЦИЈА НА ДЕНТИНОТ

Ренцова В., Апостолска С., Ристеска С.

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

Цел на овој труд ни беше да го одредиме реминерализациониот потенцијал на различни материјали за реставрација врз делумно деминерализиран дентин за период од 10 недели.

Материјал и метод: Испитувањето го правевме на 80 експрихирани претни молари, кај кои испририравме кавитетни прва класа. По декалцинацијата забните коронки ги поделивме во четири еднакви групи од по 20 коронки. Коронките од секоја група ги исприравме вертикално на половина при што на едната половина го аплициравме материјалот кој го испитувавме, а другата половина ни служеше како контрола. Секоја група испитувани и контролни примероци ги ставивме во стаклен сад со раствор за реминерализација и ги инкубиравме на $t=37^{\circ}\text{C}$. Концентрацијата на калциум и флуор ја одредувавме спектрофотометриски.

Резултати: Најголема концентрација на инкорпориран флуор забележавме кај примероците приети со глас јономер цемент, следуваше групата на Prime&Bond, додека кај групата на G bond немаше статистички значајно инкорпорирање на флуор во дентин. По апликација на примероците во раствор за реминерализација кај нив испитувани примероци забележавме инкорпорирање на калциум во дентин. Постоеше позитивна корелација помеѓу количината на инкорпориран флуор со количината на инкорпориран калциум.

Клучни зборови: флуор, калциум, реминерализација, дентин

Континуираниот развој на науката и техниката обезбедува широк спектар на нови дентални материјали со докажани механички и физички карактеристики погодни за различни клинички апликации. Глас јономер цементите се реставративни материјали за кои е карактеристично што содржат и ослободуваат флуор во текот на подолг временски период (1,2,4). Покрај глас јономер цементите во последните години се актуелни и композитни материјали, атхезиви и бондови кои исто така содржат и ослободуваат флуор (17). Битно е да се каже дека различни видови на дентални материјали ослободуваат различна количина на флуор и со различен интензитет.

Најголем дел од флуорот ослободен од реставративниот материјал се инкорпорира во околниот емајл и дентин и ги прави порезистентни на делувањето на кариогените нокси (9, 16). Депозицијата на флуор во дентинот кај различни реставративни материјали е различна и зависи првенствено од количината на флуориди што ја ослободуваат овие материјали (1,6). Истражувањата на повеќе автори укажуваат на влијанието на јоните на флуор врз минерализацијата на деминерализиран дентин (7,8). Истражувањата на други автори пак покажуваат дека реминерализација и на емајлот и на дентинот

може да настане и по апликација на универзален бонд кој не содржи флуор во присуство на калциумови и фосфорни јони.

Поаѓајќи од овие сознанија цел на овој труд ни беше да го одредиме влијанието на флуорот ослободен од материјалите за реставрација врз процесот на реминерализација, преку мерење на концентрацијата на инкорпориран флуор и калциум во дентин за период од десет недели.

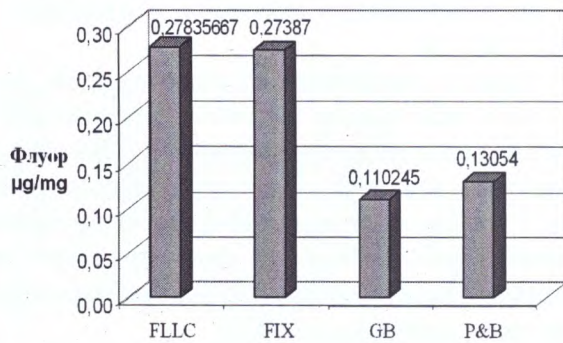
Материјал и метод

Концентрацијата на флуорот и калциумот во дентинот ја одредувавме на екстрахирани трети молари, кај кои немаше знаци на појава на кариозна лезија. По екстракцијата од забите ги отстранивме меките ткива и го сепариравме коронарниот од коренскиот дел. Кај сите заби испрепариравме кавитет прва класа, со дно на кавитетот во дентинот. За декалцинација на дентинот користевме 150 ml, 0,1M млечна киселина со рН 4,6. Претходно испрепарираниите забни коронки ги ставивме во стаклени садови со препарираната површина свртена нагоре, а преку нив аплициравме 8% methylcellulose gel. По 24 часа преку гелот поставивме филтер хартија, а преку неа го аплициравме растворот за декалцинација. Садот го затворивме со стаклен капак и примероците ги инкубиривме на t од 37°C за период од седум дена. По декалцинацијата забните коронки ги поделивме во четири еднакви групи од по 20 коронки. Коронките од секоја група ги сепариравме вертикално на половина при што од секоја група добивме две подгрупи А и Б. На половинките од А подгрупите ги аплициравме материјалите кои ги испитувавме, а половинките од Б подгрупите служеа како контролни примероци. Материјалите кои ги испитувавме беа: Fuji Lining LC(GC), Fuji IX(GC), Prime & Bond (Dentsplay, Detray), G Bond (GC). Потоа секоја група испитувани и контролни примероци ги ставивме во стаклен сад во раствор за реминерализација и ги инкубиривме на t 37°C . Растворот за реминерализација кој се подготвува *ex tempore* е составен од: 1,5mmol/l CaCl_2 , 0,9

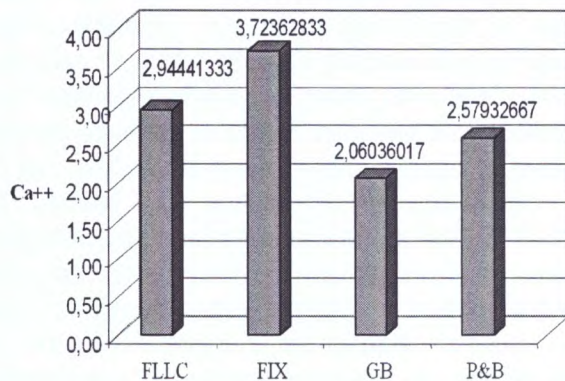
mmol/l KH_2PO_4 , 130 mmol/l KCl , 0,1ppm NaF и 20mmol/l,HEPES со рН 7,0. По 10 недели сите контролни и испитувани примероци ги извадивме од растворот за реминерализација. Кај забите од испитуваните групи го отстранивме испитуваниот материјал, го состругавме емајлот и потоа сите заби ги подготвивме за одредување на концентрацијата на флуор и калциум). Концентрацијата на флуор и калциум ја одредувавме спектрофотометриски по модифицирана метода опишана од Qventin K.E. (14). Добиените резултати од сите испитувања беа статистички обработени со дескриптивни и аналитички статистички методи. За тестирање на нултата хипотеза и донесување на валидни заклучоци ја користевме АНОВА методата за нумерички обележја на набљудување. Нивоите на веројатност на остварување на нултата хипотеза согласно меѓународните стандарди за био-медицински науки се 0,05 и 0,01. Свкупната статистичка анализа е направена компјутерски со помош статистичка програма на Институтот за медицинска статистика на Медицинскиот Факултет од Белград.

Резултати

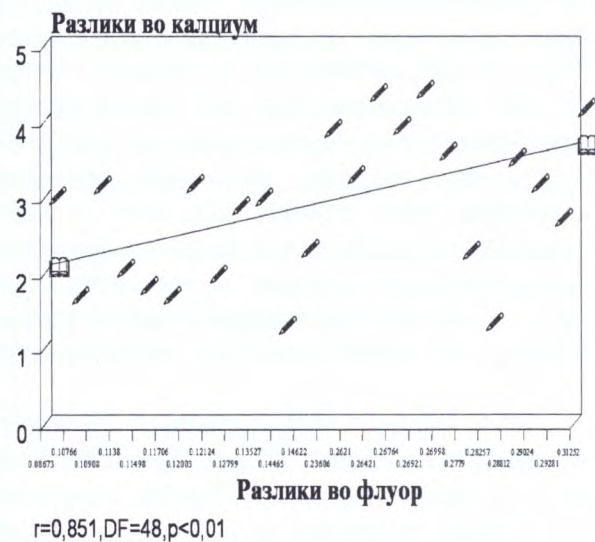
При статистичка анализа на добиените резултати за количината на инкорпориран флуор, ANOVA за нумерички обележја на набљудување покажа вредност за $p < 0,01$, т.е дека постои високо-статистички значајна разлика во количината на инкорпориран флуор за период од десет недели помеѓу испитуваните реставративни материјали. Најголемо инкорпорирање на флуор во дентин забележавме кај примероците реставрирани со Fuji Lining LC (0,278 $\mu\text{g}/\text{mg}$) и Fuji IX (0,273 $\mu\text{g}/\text{mg}$), додека кај примероците реставрирани со G Bond количината на инкорпориран флуор беше најмала и статистички незначајна (графикон 1). Не постоеше статистички значајна разлика во количината на инкорпориран флуор меѓу забите реставрирани со Fuji IX и Fuji Lining.



Графикон 1. Разлика во нивото на флуор меѓу контролната и испитуваната група 10 недели по апликација на материјалот



Графикон 2. Разлика во нивото на калциум меѓу контролната и испитуваната група 10 недели по апликација на материјалот



Графикон 3. Корелацијата помеѓу инкорпорираниот калциум и флуор во дентин за периодод 10 недели.

При мерење на концентрацијата на калциум АНОВА за нумерички обележја на набљудување покажа вредност за $p<0,01$, што значи дека постои статистички високо-сигнификантна разлика во просечните вредности на калциумот помеѓу контролната и испитуваната група десет недели по апликација на материјалот. Најголемо инкорпорирање на калциум во дентин за период од десет недели е забележано кај групата реставрирана со Fuji IX (3,723 µg/mg), следуваа групите реставрирани со Fuji Lining LC (2,944 µg/mg) и Prime&Bond (2,579 µg/mg), а најмала количина на инкорпориран калциум од 2,060 µg/mg е забележано кај групата на GC G Bond (графикон 2).

На графикон 3 е прикажана корелацијата помеѓу инкорпорираниот калциум и флуор во дентин за периодод десет недели. Врз основа на статистичката обработка на добиените резултати можеме да кажеме дека постои статистички значајна позитивна корелација на вградувањето на флуор со вградувањето на калциум ($p<0,05$) за дадениот период. Тоа значи дека кај примероците каде забележавме поголемо инкорпорирање на флуор во дентин исто така забележавме и поголемо инкорпорирање на калциум.

Дискусија

Дисбалансот во размената на јони помеѓу минерализираните дентални ткива и оралната средина, особено кога е предизвикан со бактерискиот метаболизам на шеќери и пад на рН на средината, може да предизвика појава како на примарен така и на секундарен кариес. Научниците се во постојана потрага по изнаоѓање на средства, реставративни техники и дентални материјали кои ќе обезбедат долготрајност на реставрацијата и ќе ја спречат појавата на секундарен кариес. Денеска со сигурност се знае дека флуорот е еден од елементите кој има влијание на овие процеси, со тоа што може да ја успори деминерализацијата, но и да го стимулира и забрза процесот на реминерализација на тврдите забни ткива. Дел од флуорот присутен во

саливата се инкорпорира во соседните забни структури и ги прави порезистентни на кариогените влијанија.

Во нашето истражување најголемо инкорпорирање на флуор беше забележано кај примероците третирани со глас јономер цемент со тоа што не постоеше статистички значајна разлика во количината на инкорпориран флуор во дентин помеѓу двата испитувани глас јономер цемента. Најмало но статистички значајно инкорпорирање на флуор во дентин забележавме кај група на заби третирани со Prime&Bond. Разликите во количината на вграден флуор во дентин меѓу примероците третирани со глас-јономер цемент и дентин атхезив се должат на тоа што ГЈЦ се аплицира во поголема количина во кавитетот и како резултат на тоа ослободува поголема количина на флуориди. Бондот кој содржи флуор и покрај тоа што е во течна состојба и може полесно да пенетрира во дентинот, се аплицира во тенок слој кој се полимеризира, а со тоа дополнително се редуцира континуираното ослободување на флуориди (6).

Испитувајќи ја динамиката на вградување на флуор во дентинот по апликација на два различни глас јономери, за период од 1, 7, 14 и 30 дена, Tsanidis дошол до заклучок дека количината на инкорпориран флуор од првиот до триесетиот ден од апликацијата се зголемува двојно. Споредувајќи ја количината на инкорпориран флуор помеѓу двата глас јономер цемента, заклучил дека и покрај малите разлики, ефектот на двата реставративни материјали не се разликува статистички сигнификантно (19). Количината на инкорпориран флуор во дентин зависи и од количината на флуор што се ослободува од реставративниот материјал. До таков заклучок дошле Extercate и соработниците, испитувајќи го влијанието на конвенционален и смолесто модифициран глас јономер цемент врз артефициелна дентинска лезија. Тие констатирале дека количината на инкорпориран флуор во дентин по апликација на конвенционален глас јономер цемент за период од една недела е значително поголе-

ма во споредба со смолесто модифицираниот ГЈЦ (5).

Едно од својствата на материјалите кои ослободуваат флуор е да го спречат и забават процесот на деминерализација. Ин витро испитувањата на Sis Darendeliler покажуваат дека глас јономер цементите имаат најголем инхибиторен ефект на формирањето на кариозна лезија споредено со компомерите и композитните смоли (15).

Francsi и соработниците сметаат дека декалцификацијата на дентинот и емајлот е помала само кај групите реставрирани со смолесто модифициран и конвенционален глас јономер цемент, кога истите се подложат на кариогени влијанија. Нивните сознанија се дека ниеден од испитуваните материјали (композит, бонд кој содржи флуор и нефлуориран бонд), освен глас јономер цементите, не ослободуваат доволно флуор кој ќе го афектира метаболизмот на *S mutans* [6]. MLG Pin пак смета дека ниеден од испитуваните материјали (композит, компомер, конвенционален и смолестомодифициран ГЈЦ) не може во целост да ја спречи појавата на процесот на деминерализација непосредно до реставрацијата. Затоа вниманието на истражувачите треба да биде насочено кон испитување на реминерализационите потенцијали на реставративните материјали (11). За реминерализациониот ефект на флуор ослободувачките реставративни материјали говорат истражувањата на повеќе автори (12,13). Истражувањата на некои автори покажуваат дека по апликација на глас јономер цемент, процесот на реминерализација започнува уште третиот ден, што се забележува по намалување на ширината на деминерализираниот дентин, а забележителни промени во наноцврстината се забележуваат покасно, т.е. девесетиот ден од апликацијата (10).

Во нашето истражување најголема депозиција на калциум беше забележана кај групата реставрирана со Fuji IX, а најмала кај групата третирани со G-Bond. Просечните вредности на разликата во калциумот за период од 10 недели покажа дека не постои

статистички сигнификантна разлика во количината на депониран калциум меѓу примероците од групата на Fuji IX и Fuji Lining LC, како и меѓу примероците од групата на G-Bond и Prime&Bond.

Според испитувањата на Exterkate флуоридите ослободени од глас јономер цементот заедно со калциумовите и фосфатни јони кои дифундираат од пулпална страна, може да резултира во зголемена минерализација на деминерализиран дентин што е во непосреден контакт со ГЈЦ. Резултатите од нивното истражување покажуваат дека не постои статистички значајна разлика во количината на вграден калциум помеѓу смоле-сто модифицираниот и конвенционалниот ГЈЦ (5).

Истражувањата на Notta покажуваат дека зголемена минерализација настанува само кај реставративните материјали кои ослободуваат поголема количина на флуор како што се глас јономер цементите. Материјалите кои ослободуваат мала количина на флуор, како флуор ослободувачки композити, не може да иницираат процес на реминерализација. Длабочината на минерализација на дентинот, за период од 30 дена, според овие автори изнесува 20 μ m (8). Томпага дошол до заклучок дека не постои значајна разлика во степенот на минерализација по апликација на глас јономер цемент и композит (18). Реминерализацијата на кариозна лезија екстендирана во дентин, може да настане и по апликација на универзален бонд кој не содржи флуор во присуство на реминерализационен раствор. Наодите од испитувањата на J.M. ten Cate покажуваат дека во присуство на калциумови и фосфатни јони, може да настане повторна минерализација на кариозна лезија во дентин и емајл. Присуството на јони на флуор во околината, според овие истражувачи, корелира позитивно со процесот на реминерализација, што се потврди и со резултатите прикажани во нашата студија (3).

Имено во нашето истражување постоеше позитивна корелација помеѓу количина-

та на инкорпориран флуор, со количината на инкорпориран калциум во дентин кај сите испитувани материјали, т.е. кај оние примероци каде забележавме поголемо инкорпорирање на флуор забележавме и поголемо инкорпорирање на калциум.

Врз основа на резултатите прикажани во оваа студија можеме да заклучиме дека флуорот што се ослободува од материјалот за реставрација и се вградува во соседниот емајл и денти влијае на процесот на реминерализација на тврдите забни ткива.

FLUORIDE RELEASE FROM RESTORATIVE MATERIALS AND ITS EFFECT ON DENTIN REMINERALIZATION

Renzova V., Apostolska S., Risteska S.

Summary

The aim of this study was to determinate the influence of the dental materials in the process of remineralization of dentin in a period of 10 weeks.

The research was conducted on 80 extracted third molars in which we made first class cavity. After decalcination of dentin, we split the teeth in 4 equal groups consisted of 20 teeth. They were separated vertically in two halves with 2 subgroups A and B. On the A subgroups we applied the researched materials and the B subgroups were used as control samples. Later, each group was settled in glass container together with remineralization solution on temperature of 37 C in a period of 10 weeks. The incorporated fluoride and calcium concentration has been determined by significant increase of spectrometer Perkin Elmer 50. The incorporation of F was noticed after applying Fuji IX, Fuji Lining LC and Prime Bond, in contrary with the G Bond where there was no incorporation at all. During the period of 10 weeks there was a significant enlarging of the amount of Ca in dentin for all materials.

Key words: fluoride, calcium, remineralization, dentin.

Литература

1. Attar N., Onen A. Fluoride release and uptake characteristics of aesthetic restorative materials. *Journal of oral rehabilitation* 2002; 29: 791-798.
2. Carey C.M., Spenser M., Gove R.J., Eichmiller F.C. Fluoride release from a resin-modified glass-ionomer cement in a continuous-flow system: effect of pH. *J Dent Res* 82(10):829-832; 2003.
3. ten Cate J.M.. Remineralisation of Caries Lesions Extending into Dentin. *J Dent Res* 80(5):1407-1411, 2001.
4. Edmond R., Hewlett, Graham J. Glass ionomers in contemporary restorative dentistry-A clinical update June 2003 *Journal of the California Dental Association*, 1-16
5. Exterkate R.A.M, Damen J.J.M., ten Cate J.M. Effect of fluoride-Releasing Filling Materials on Underlying Dentinal Lesions in vitro. *Caries Res* 2005; 39:509-513.
6. Francci C., Deaton T.G., Arnold R.R., Swift E.J.,Perdigao J., Bawden J.W. Fluoride release from restorative materials and its effect on dentin demineralization. *J Dent Res* 78(10):1647-1654, October, 1999.
7. Hatibovic-Kofman S, Suljak JP, Kogh G. Remineralization of natural carious lesions with a glass ionomer cement. *Swed Dent J*. 1997; 21(1-2); 11-7.
8. Hotta M, Li Y, Sekine I. Mineralization in bovine dentin adjacent to glass-ionomer restorations. *J Dent* 2001; 29:211-215.
9. Kawai K., Heaven T J., Retief DH (1997). In vitro dentin fluoride uptake from three fluoride-containing composites and their acid resistance. *Journal of dentistry* 25:291-6.
10. Kitasako Y, Arakawa M, Sonoda H, Tagami J(1999).Light and scanning electron microscopy of the inner surfaces of resins used in direct pulp capping. *American Journal of Dentistry* 12(5)217-221.
11. MLG Pin, RCC Abdo, MAAM Machado, SMB da Silva, A Pavarini, SN Marta. In Vitro Evaluation of the Cariostatic Action of Esthetic Restorative Materials in Bovine Teeth Under Severe Cariogenic Challenge. *Operative Dentistry*, 2005, 30-3,368-375.
12. Olfat E. Hassanein and T.A. El-Brollosy. An Investigation about the Remineralization Potential of Bio-active glass on Artificially Carious Enamel and Dentin using Raman Spectroscopy. *Egypt. J. Solids*, Vol. (29), No. (1), 2006.
13. Petersson LG., Kambara M. Remineralisation study of artificial root caries lesions after fluoride treatment. An in vitro study using electric caries monitor and transversal micro-radiography. *Gerodontology*, 2004 jun; 21(2):85-92.
14. Qventin K.E. und Rosopulo A. Photometrische Fluoridbestimmung in Wasser mit Lantan-Alizarinkomplexan nach Wasserdampf-Sauresdesillation. *Z. Anal. Chem.* 241(1968).
15. Sis Darendeliler Yaman, Ozgur Er, Mehmet Yetmez, Gulden Alan Karabay. In vitro inhibition of caries-like lesions with fluoride-releasing materials. *J Oras Sci*, Vol46, No1, 45-50, 2004.
16. Tam LE, Chan GP, Yim D. In vitro caries inhibition effects by conventional and resin modified glass ionomer restorations. *Oper Dent*. 1997 Jan- Feb: 22(1); 4-14.
17. Tantbirojn Daranee, DDS, MS, D Hugo Retief, MSc, BBS, PhD, Carl M Russeli. Enamel, cementum and dentin fluoride uptake from a fluoride releasing resin composite. *American journal of dentistry*, vol 5, No 4, August, 1992.
18. Tominaga Takatoshi, Mukai Yishiharu, Teranaka Toshio. Time-course study of Fluoride-Releasing Restorative Materials on Dentin Remineralisation and Following Acid Resistance in vitro. *Japan J Conserv Dent* 50(6) :808-817, 2007.
19. Tsandnidis V., Koulourides T. An in vitro model for Assessment of fluoride Uptake from Glass-ionomer Cements by Dentin and its Effect on Acid Resistance. *J Dent Res* 71(1):7-12, January, 1992.

ВЛИЈАНИЕТО НА СРЕДСТВАТА ЗА ВИТАЛНО БЕЛЕЊЕ НА ЗАБИТЕ ПРЕКУ ПРИЗМА НА НИВНАТА МИКРОЦВРСТИНА И ОСЛОБОДЕНИ КАЛЦИУМ ЈОНИ

Филиповска В.¹, Стефановиќ Д.¹, Филиповски В.²

СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ - Скопје, ¹Катедра за болести на забите и ендодонтот и ²Катедра за орална хирургија

Со комерцијалното воведување на средствата за белење на забите во стоматологијата, се појави се поголема заинтересираност за нивна примена и естетска санација на дискolorираниите заби. Средствата за белење на забите кои денес се употребуваат се карбамид пероксид и хидроген пероксид со различен процент на активна сулфанида која може да се движи помеѓу 10 - 40 %. Механизмот на делување на средствата за белење е хемиска реакција на оксидација каде слободниот кислороден молекул се врзува за хромфорните односно обоените сулфаниди и врши нивно оксидирање. Кое средство за белење ќе се употреби, кој метод на белење како и време траењето на самиот процес на белење зависи од повеќе фактори. Тоа се добро обучен стоматолог кој добро го познава механизмот на белење и неговите ефекти, степенот на дискolorацијата на забите кај пациентите, како и можните несакани ефекти кои можат да се случат при виталното белење на забите.

Околу самиот процес на витално белење на забите се појавуваат различни мислења и дилеми околу неговата примена и естетската примена на циркуларната на цврсто забно ткиво односно емајлот и дентинот. Од тие причини преку наши клинички и *in vitro* испитувања пробавме сами да го докажеме влијанието на средствата за белење врз забите преку испитување на микроцврстината и ослободените калциумови јони пред и по виталното белење во

различен временски интервал. Како материјал за ова испитување користевме средство за белење *Plumine* од фабриката *Dentsply De Trey* кое содржи 10% карбамид пероксид.

Од добиените резултати беше видлива промена на микроцврстината и ослободените калциумови јони во споредба со контролната група. Меѓутоа и покрај ваквите резултати не можеме да кажеме дека средствата за витално белење не смеат да се употребуваат, туку дека со правилниот избор и метод за белење, несаканите ефекти можат да се избегнат и да бидат превенирани.

Клучни зборови: витално белење, микроцврстина, ослободени калциумови јони.

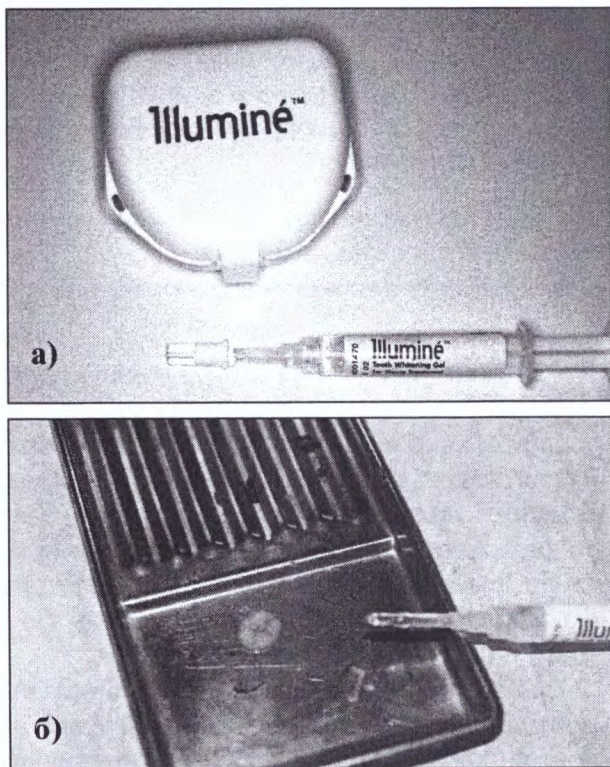
Дискolorацијата на забите е доста варијабилна. Таа зависи од етиологијата, локализацијата, како и од способноста за атхерирање на некои супстанции врз забните ткива. Воопшто земено, факторите кои доведуваат до дискolorација можат да се класифицираат во две групи: надворешни и внатрешни фактори на дискolorација. Секако тука спаѓа и физиолошкото стареење.

Според American Dental Association (ADA) секој процес што доведува до обелување на постоечката боја на забите претставува Белење (1).

Естетската стоматологија почнува да се популаризира во почетокот на 19 век, т.е. 1.800 година кога започнуваат и првите зачетоци на белењето на забите (2, 20). Првата дескрипција за професионално белење ја објавува Charple 1877 година, на кого му се приклучуваат Buchard 1898 година, додека Haywood, Neumann 1991 и Rosenstiel and Feinman во 1991 година како средство за белење го одбираат хидроген пероксидот како најпогоден за белење на забите (20, 21). Од тогаш па се до денес средствата за витално белење се повеќе се усовршуваат, им се додава флуор, потасиум нитрат со што стануваат се по не ризични за употреба. Старите методи како ноќното белење на забите се отфрлаат поради низа на штетни ефекти како за забите на пациентите така и за околната мека структура.

Материјал и метод

Во оваа студија беше користено средство за белење - Illuminé 10% карбамид пероксид.



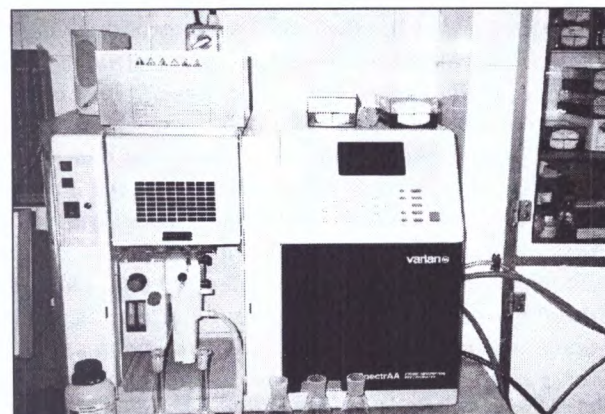
Слика 1.

За оваа студија беа користени 20 екстрахирани хумани молари. Пред да почнеме со третманот на белење, забите беа пресечени по средната вертикална линија на лабијалната површина, исто така ги отстранивме и радикалите од забите. Едната половина ја користевме како контролна група. Емајлот го одвоивме од дентинот за да можеме да ги испитуваме промените по извршеното белење. На вака одвоениот емајл и дентин го нанесувавме средството за белење и тоа во временски интервал од 30, 60 и 90 минути. Примероците потоа беа исчистени и чувани во физиолошки растров.

Со цел да ја детерминираме евентуалната разлика во микроцврстината на двете групи заби, секој поединечен примерок од емајлот и дентинот, пред и по белењето, го подложивме на притисок од 500 грама - Vickers користејќи го апаратот за одредување на микроцврстина Vickers (слика 2).



Слика 2.



Слика 3.

За одредување на ослободените калциумови јони при трисеанското белење користевме атомски спектофотометар Varian 55 (слика 3).

Резултати

Микроцврстината на емајлот и дентинот, со помош на Vickers апаратот, ја одредувавме пред и по изведеното белење во различен временски интервал, и тоа:

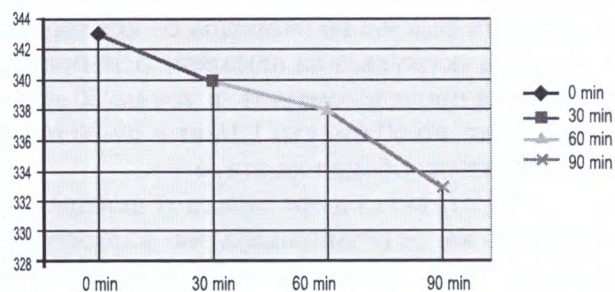
1. пред да го аплицираме средството за белење - контролна група,
2. 30 минути по аплицирање на средството за белење,
3. 60 минути по аплицирање на средството за белење, и
4. 90 минути по аплицирање на средството за белење.

Емајл - иреширан со Illumine

Добиените резултати од микроцврстината на емајлот третиран со средството Illumine укажуваат на намалување на микроцврстината на емајлот, како што е прикажано подолу во табела 1. и графикон 1.

ТАБЕЛА 1.

контролна група	343 викерс
емајл третиран 30 мин	340 викерс
емајл третиран 60 мин	338 викерс
емајл третиран 90 мин	333 викерс



Графикон 1.

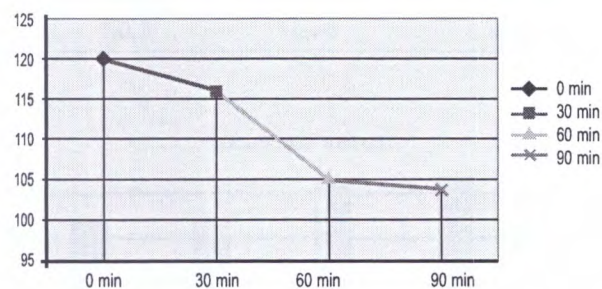
Денџин - иреширан со Illumine

Табеларните и графичките прикази на микроцврстината на дентинот по трисеан-

ското белење, исто така, укажуваат на намалување на неговата микроцврстина (табела 2., графикон 2.).

ТАБЕЛА 2.

контролна група	120 викерси
емајл третиран 30 мин	116 викерси
емајл третиран 60 мин	105 викерси
емајл третиран 90 мин	104 викерси

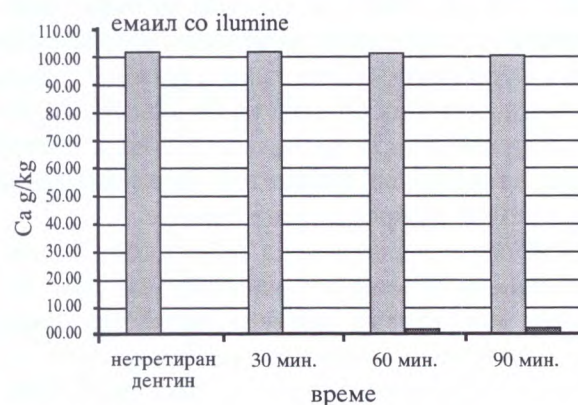


Графикон 2.

Добиените резултати од *in vitro* испитувања на ослободени калциумови јони по трисеанското белење, во емајлот се прикажани подолу во табела 3 и графикон 3.

ТАБЕЛА 3.

Illumine Ca г/кг емајл	Illumine
нетретиран емајл	102,79
30 мин	102,75
60 мин	101,63
90 мин	100,57

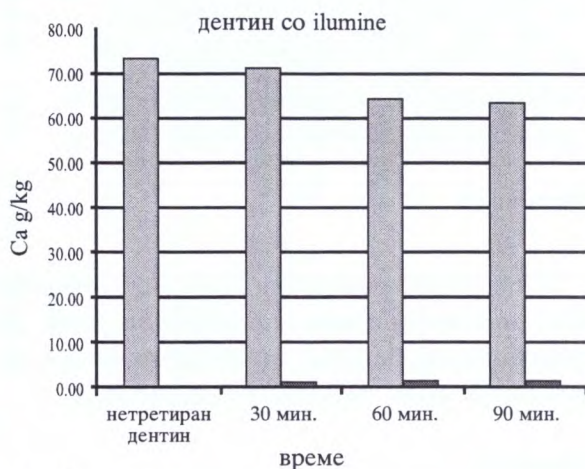


Графикон 3.

Добиените резултати од *in vitro* испитувања на ослободени калциумови јони по трисеанското белење, во дентинот се прикажани подолу во табела 4 и графикон 4.

ТАБЕЛА 4.

Илумине Са г/кг емајл	Илумине
нетретиран емајл	73,79
30 мин	0,82
60 мин	1,04
90 мин	1,02



Графикон 4.

Дискусија

Виталното белење на забите е една комплексна процедура која бара добро обучен стоматолог кој добро ја познава фармакодинамиката на средствата за белење, нивниот состав, активното дејство како и можните евентуални несакани ефекти од белењето. Тој секако треба и да ја препознае и утврди состојбата на забите кај пациентот пред воопшто да се започне со процесот на белење.

Микроцврстината на забите кои беа подложени на белење и тоа посебно емајлот, посебно дентинот на примероците беше со цел да ја утврдиме разликата во отпорноста односно тврдината на забите пред и по белењето, вклучувајќи ја контролната група.

Од добиените резултати можеме да заклучиме дека при делување на 10% карбамид пероксидот доаѓа до незначително намалување на микроцврстината на емајлот, која за време од 30 минути изнесуваше 340 викерси т.е. 0,9% од контролната група. За време од 60 и 90 минути микроцврстината опаѓаше за 1,5% и 2,9% во споредба со контролната група.

Сметаме дека ваквото намалување на отпорноста на емајлот се должи пред се на активноста на средството за белење како и на количината на ослободени калциумови јони. Ова наше сознание го потврдуваат и испитувањата на V. Kavalli (19). До истиот заклучок доаѓаат и Donald. J., H. Shanon. (8,20), V. haywood (21,22).

Испитувајќи го дентинот контролната група даде отпорност на 120 викерси. Кај третиралиот дентин за време од 30 минути намалувањето во однос на контролната група беше 3,3% намалена. Додека за време од 60 и 90 минути таа изнесуваше 12,5% и 13,4% во однос на контролната група. Видлива е разликата во намалување на отпорноста кај емајлот и дентинот што и го очекувавме познавајќи ја неговата градба. Од овие испитувања заклучивме дека средството Илумине со 10% карбамид пероксид ја намалува микроцврстината на емајлот и дентинот и тоа највеќе во 60 минута од неговото делување.

Резултатите добиени од испитувањата на ослободените калциумови јони при третманот на белење во споредба со контролната група укажуваат на намалено ослободување на калциум во емајлот и тоа по 30 минути 0,04/кг, по 60 минути 1,16/кг и по 90 минути 2,22/кг ослободен калциум.

Резултатите од третиралиот дентин укажуваат на детерминација на калциумови јони во однос на контролната група и тоа: за време од 30 минути 2,46/кг, 60 минути 8,81/кг и 90 минути 9,42/кг. Овие наши сознанија се поклопуваат со оние на Basting RT, de Oliveira, Greenwall L (4,5,7), како и со најновите сознанија на Lopes GS, M Arruda, Patricia Moreira de Freitas и други (13,14,16,18).

Разликата во микроцврстината на емајлот со повеќе средства за белење вршеле и голем број други автори Diego Tames, Attin, B.A.Matis (2,3,6,9,10,11,12) кои дошле до истиот заклучок, дека постои директна корелација на ослободените калциумови јони и самата отпорност на емајлово дентинската структура (15,17,18).

Резултатите добиени со овие испитувања укажуваат дека постојат несакани ефекти од средствата за белење, но сепак сметаме, дека со правилен избор на средството за белење, неговата процентуална вредност и превземање на сите заштитни мерки при виталното белење ваквите несакани ефекти можат да се превенираат и отстранат.

EFFECTS OF THE BLEACHING AGENTS ON THE MICRO HARDNESS AND MINERAL CONTENT

Filipovska V., Stefanović D., Filipovski V.

Summary

With the commercial involvement of the bleaching materials in the stomatology, there was a growing interest of their actual manipulations in the esthetic disorders of the colored teeth. Bleaching products contains carbamide peroxide or hydrogen peroxide with different concentration of active sups tans with 10-40%. Which of this material can be used and how big will be the concentration and the method of bleaching depends of the discolorations of patients teeth. Mechanism of action of these bleaching products is chemical reaction of oxidation. The chemical studies give as the right to conclude that these bleaching products actively dissolve the discolored stains on the patient teeth and make them more whiten than before.

These studies we made on extracted human molars were to detect the relishing capacity of calcium ions from enamel and dentin and the test of micro hardness before and after bleaching procedure in three time intervals: 30, 60 and 90 minutes.

Results from these examinations show us same side effects from the bleaching products on enamel and dentin. But, with the right decision of the bleaching products and the right concentration, method of tooth bleaching, we can agree that the side effects of this process can be forgotten.

Key words : vital bleaching, micro hardness, relishing of calcium ions.

Литература

1. ADA Statement on the safety and effectiveness of tooth whitening products, ADA positions and statements feb.2005.
2. Attin T, Muller T Influence of different bleaching systems on fracture toughness and hardness of enamel, Oper Dent,2004 ; 29 ; 188-95.
3. B.A.Matis, H.N.Mousa Clinical evaluation of bleaching agents of different concentrations, Quintessence Int. 2000.
4. Basting RT The effects of seven carbamide peroxide bleaching agents on enamel microhardness over time, J Am Dent Assoc 2004.
5. De Oliveira R Effects of a carbamide peroxide agent and desensitizing on enamel microhardness, Am J Dent 2003.
6. Diego Tames Alteration on dental enamel treated with 10% carbamide peroxide, Oraltech, Claramento 2005.
7. Greenwall L Bleaching techniques in restorative dentistry; an illustrated guide book London 2000 GB.
8. Heather Shanon Characterization of enamel exposed to 10% carbamide peroxide bleaching agents, Quintessence Int. 1993.
9. Igor Potocnik Effects of 10% carbamide peroxide bleaching gel on enamel microhardness, microstructure and mineral content, A J End 2000.
10. Jesus Djalma Pecora In vitro action of various bleaching agents on the microhardness of human enamel, Braz Dent J 2005.
11. Justino LM In situ and in vitro effects of bleaching with carbamide peroxide on human enamel, Oper Dent 2004.
12. Kelleher MG The safety in use of 10% carbamide peroxide for bleaching tooth under the supervision of a dentist, Brit Dent J 2004.
13. Lopes GC Effects of bleaching agents on the hardness and morphology of enamel, J Esthet Rest Dent 2002.
14. M. Arruda Effects of peroxide percentage on enamel hardness, A Dent Assoc 2006.

15. Park HJ Changes in human enamel after treatment with a 30% hydrogen peroxide bleaching agent, Dent Mat J 2005.
16. Patricia Moreira de Freitas Dentin microhardness during and after whitening treatments, Quintessence Int 2004.
17. Potocnik I. Effects of 10% carbamide peroxide bleaching gel on enamel microhardness, J Endod 2006.
18. T Attin Influence of different bleaching systems on fracture toughness and hardness of enamel, Caries Res 2005.
19. V.Cavalli Effect of carbamide peroxide bleaching agents on tensile strength of human enamel, Elsevier 2003.
20. Header Shannon Characterization of enamel exposed to 10% carbamide peroxide bleaching agents, Quintessence Int 2003.
21. Van B Haywood Whitening particulars Dimensions of dental hygiene, 2006.
22. Van B Haywood The food and drug administration and its influence on home bleaching, Oraltech, Claramento, Opinion in Cos Den 2004.

КРИТИЧКИ ОСВРТ НА ПРИМЕНАТА НА МАГНЕТНИТЕ РЕТЕНЦИОНИ СИСТЕМИ КАЈ ПОКРОВНИТЕ ПРОТЕЗИ

Велески Д., Антанасова М., Пејковска Б.

СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ - Скопје, Клиника за мобилна стоматолошка протетика

Магнетните системи наоѓаат особена примена во стоматолошката протетика како ретенциони единици кај покровните протези изработени врз преостанати заби (радикси), а во последно време сè поактуелна е нивната примена и кај покровните протези врз импланти.

Магнетните со отворено поле изработени од леѓури на алуминиум-никел-кобалт долго време се употребувале во стоматолозијата, но нивниот успех бил ограничен бидејќи овие магнети се подложни на корозија во контакти со слунката и бидејќи нивната ретенциона сила е послаба во споредба со ретенцијата која ја нудат механичките ајечмени.

Во поново време, магнетите се изработуваат од леѓури на ретките земјени елементи самариум и неодимиум, со што се овозможува поголема магнетна сила по единица големина. Дојдлинително, новата генерација на контакти со ласерско заварување ја подобруваат заштитата на магнетните единици од саливарна корозија.

Моменталниот интерес за ваквите ајечмени се чини оправдан заради што магнетите, за разлика од механичките ајечмени, имаат поинцијал на неограничена трајност и затоа би можеле да бидат супериорни над механичките ајечмени или пречковидни ајечмени при отварување на ретенција на покровните протези. Покрај тоа, магнетната единица обезбедува мал латерален отпор кон измешување, со што се редуцира влијанието на поинцијално интентивните латерални сили врз ретенциониот заб или имплантиот.

Клучни зборови: ретенција, магнети, покровни протези

Магнетните ретенциони системи не претставуваат новитет во стоматолошката протетика. Тие во различни облици се присутни веќе повеќе децении во стоматолошката практика, со нивно постојано развивање и усовршување. Магнетните системи наоѓаат особена примена во стоматолошката протетика како ретенциони единици кај покровните протези изработени врз преостанати заби (радикси), а во последно време сè поактуелна е нивната примена кај покровните протези врз импланти.

Супроталната беззабост како клиничка слика со неколку преостанати заби, од аспект на протетското лекување, несомнено побудува изразит интерес за терапевтот-протетичар. Присуството на природните заби, нивното вклучување за ретенција, стабилизација и можноста за пренесување на цвакопритисокот по физиолошки оптимален начин, се факти кои ја одвојуваат супроталната протеза од тоталната, правејќи ја блиска до парцијалната протеза. Сочуваната перцептивна и проприоцептивна осетливост во зоната на задржаните заби е уште еден фактор кој оди во прилог да бидат оставени и вклучени преостанатите заби во супроталната протеза (1).

Малиот број на преостанати заби со несоодветен потпорен апарат може да се искористат за поставување на магнетни ретенциони системи, што придонесува за максимално искористување на преостанатите заби или радикаси за ретенцијата на мобилната стоматолошка протеза, но сепак во рамките на нивната пародонтолошката издржливост.

Сè до 1970 година магнетите се произведувале од кобалт-платина легура или Алнико (AlNiCo), легура што содржи алуминиум, кобалт и никел. Од овие две легури се произведувале магнетни дискови кои се одликувале со голема сила на магнетното поле, но не можеле да се редуцираат до големина која ќе овозможи нивна примена за покровни протези. И покрај бројните недостатоци, магнетите изработени од легури на алуминиум-никел-кобалт (AlNiCo) долго време се употребувале во стоматологијата. Но, сепак овие магнетни системи со отворено поле ја изгубиле нивната атрактивност, затоа што клиничките искуства покажале дека тие се подложни на корозија под дејство на плунката (2).

Воведувањето на легурите на ретките земјени елементи самариум (SmCo) и неодимиум (NdFeB) со голема сила на полето и поповолни внатрешни својства од претходните легури дозволува производство на магнети кои не се многу поголеми од копчестите атечмени. Легурите на ретките земјени елементи произведуваат појака и постабилна магнетна сила од претходно достапните, бидејќи тие имаат голема магнетизирачка способност и голем отпор кон демагнетизација (4).

Со пионерската работа на Гилингс на Универзитетот во Сиднеј, се развил магнет со разделени (split) полови изработен од кобалт-самариум (SmCo). Ваквиот магнет, во комбинација со држач од магнетизирачка легура, произведува магнетна ретенција на затворено поле. Кај затворените системи, магнетното поле (флукс) се содржи во единицата на магнетниот држач и затоа се добива многу поголема привлечна сила по единица големина, отколку кај системите со отворено поле. Магнетната сила продира низ системот на

затворено поле со многу помал отпор отколку кај воздухот од околината.

Бројните клинички предности на ваквите магнети станале веднаш воочливи. Магнетот се поставува во протезата, а рамниот држач на ретенциониот корен, така што патот на внесување на протезата не зависи од ретенциониот елемент што претставува предност за старите или за артритичните пациенти.

Со овие магнети прилагодувањата поради трошење (абење) се одбегнуваат, а одржувањето е поедноставно отколку при механички базираните ретенциони системи – атечмени.

Со употребата на новите легури првобитната загриженост за можните биолошки ефекти на магнетните полиња била разрешена, а предностите на системите на затворени магнетни полиња во однос на контра деловите поставени во отворено магнетно поле, се однесуваат и на ретенционите карактеристики.

Развојот на магнетизирачка лејна легура што се базира на паладиум, кобалт и никел, дозволува изработка на коренска капа и трупче со употребата на вообичаените лабораториски техники.

Потребата од редукција на димензиите на магнетната ретенциона единица и зголемувањето на нејзината ретенциона моќ допринесе за развој на различни сендвич тип дизајни во кои еден магнет меѓу две феромагнетни плочи дејствува како магнет со разделени полови, но зазема далеку помал простор.

Уште поголема редукција на димензиите стана возможна со воведувањето на легурите од железо – неодимиум – борон (NdFeB) кои имаат уште поголема моќ на магнетното поле и други поповолни внатрешни својства од кобалт – самариумските легури. Сендвич дизајнот му дозволува на магнетот да биде поставен на мало растојание од држачот, за да се смести корозивно отпорна навлака. Ова е неопходно заради сомнежот за јавување интраоралана корозија на самата магнетна легура при нејзината изложеност на влага (плунка).

Новите магнети со затворено поле имаат поголема привлечна сила по единица големина додека држачот и магнетот се во контакт, но оваа сила рапидно се намалува при раздвојувањето на магнетот и држачот (5),(6). Воопшто гледано, магнетното поле кај денталните атечмени со затворено поле е скоро 4 пати посилено (околу 5,8 N) отколку кај постарите атечмени со отворено магнетно поле, а растурањето на магнетниот флукс од затвореното поле е помало.

Генерално, животниот век на магнетната сила е неограничен, што значи дека кај магнетните системи ретенционата сила би требало да се зачува долго по пропаѓањето на механичките атечмени (3). Покрај тоа, магнетната единица обезбедува мал латерален отпор кон изместување, со што се редуцира влијанието на потенцијално штетните латерални сили врз ретенциониот заб или имплант (7).

Пододна е претставен системот со затворање на магнетот во метална капсула со што се обезбедува заштита од корозија во устата. Според еден производител (MAGFIT, Aichi Steel Corporation, Aichi, Japan) интегритетот на системот се обезбедува со внимателно микроласерско заварување на двата дела од капсулата до длабочина од 70 μm (8), (9). Деловите се изработени од 19Cr–2Mo–0,1Ti магнетизиращки нерѓосувачки челик, а ласерски се заваруваат со тенок слој 16Cr–12Ni–2Mo немагнетизиращки нерѓосувачки челик кој содржи 12% никел. Според производителот, помалку од 1 од 10 капсули поврзани со покривните протези се одвоиле од протезната база во периодот на клиничко набљудување од 8 години, а ниту една магнетна единица не јавила губиток на магнетната привлечност (9).

Генерално, магнетната ретенциона единица за покривни протези се состои од магнетен протезен ретенционен елемент, вграден во протезната база и радикуларен феромагнетен држач што се вградува во преостаниот природен заб или корен. Овие два елемента остваруваат најголема ретенција додека се во контакт.

Според начинот на поставување на коренскиот дел, досега се развиени три различни вида магнетни системи за покривни протези:

- со цементирање во претходно направено орманче во коронарниот дел од коренот;
- со вградување во леана коренска капа;
- со навоен клин во коренскиот канал или со парапулпални навојни клинови.

Секој од нив има одредени предности и недостатоци.

Скратувањето на коронката (практично, вградувањето на магнетната единица во цервикалната третина на коронката) многу поволно дејствува на редуција на забната мобилност што индиректно ги подобрува условите на пародонталното ткиво. Силите што дејствуваат врз коренот не ја преминуваат границата на пародонтална толеранција. За време на функционирањето, протезата може да прави минимални латерални поместувања без да даде сигнификантна латерална сила врз коренот која штетно би се одразила на забно - потпорниот комплекс. Досега, како најпогодни заби за носачи на ретенција се покажале мандибуларните канини, максиларните и мандибуларните премолари и максиларните инцизиви.

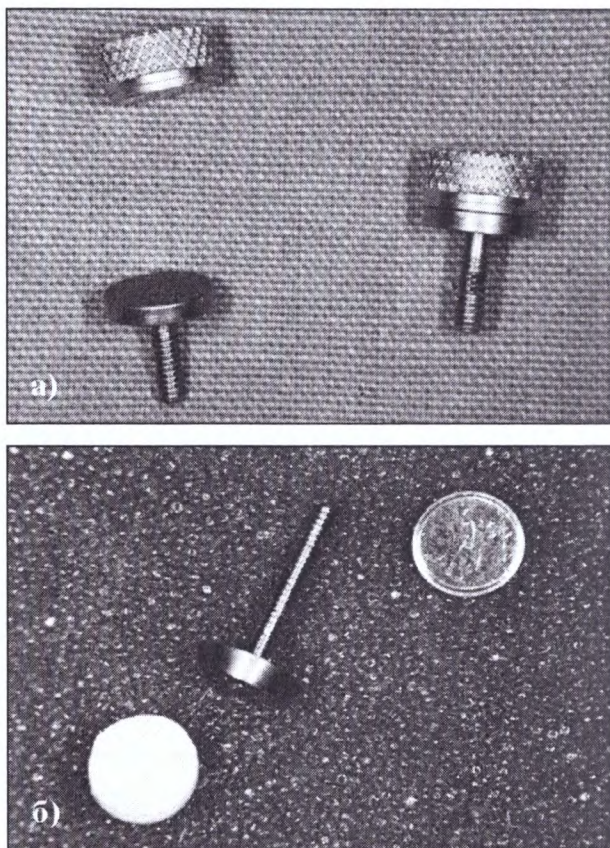
Претходно конструираниот држач може да се цементира во коренот и е спремен за прифаќање на магнетите. Покривната протеза се поставува во устата со отвори над држачите. Магнетите се поставуваат на држачите и со самоврзувачки акрилат се прицврстуваат за протезата. Оваа директна техника дозволува лесно заменување на истрошените магнети.

Според друга техника, се опишува употребата на префабрикувани држачи кои се цементираат во соодветна позиција со гласнономерен цемент (16).

Се земаат отпечатоци од држачите и магнетите се пробуваат во устата поставени на базална плоча изработена од топло-полимеризиращки материјал. Штом магнетите се поставени во соодветната позиција, понатамошниот тек на работа е ист како и

при изработување на традиционална протетска конструкција.

Со некои техники при полимеризацијата во протезата се поставува држач за простор, кој подоцна се заменува со магнет. Ова се прави за да се одбегне загревањето на магнетот.



Слика 1. (а) и (б) Приказ на различни магнетни ретенциони системи.

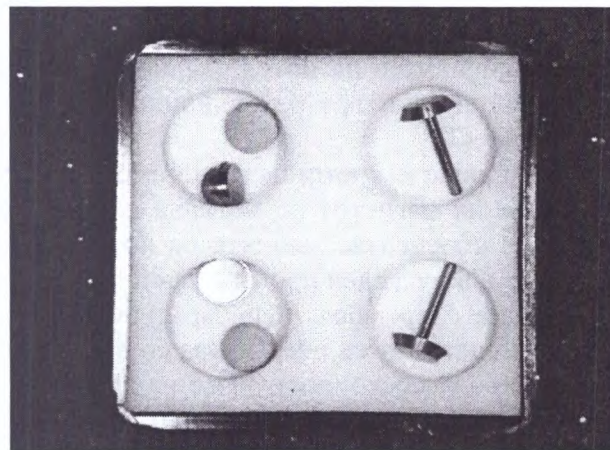
Целта на овој труд е да се разгледаат предностите и недостатоците на магнетните ретенциони системи, односно да се даде критички осврт на овој вид ретенциони елементи кој ќе се базира врз нашето клиничко искуство со нив и бројните литературни податоци.

Материјал и метод

Во нашиот материјал ги користевме магнетите од типот *comsteel 444*, чиј коронарен дел има сопствен навоен интраради-

куларен клин и покривна плочка со дијаметар 5 мм и со висина од 2 мм. Протезниот ретенционен магнетен дел е во форма на цилиндер, со дијаметар ист како коренскиот и со висина од 4 мм. Во фабричкото пакување се наоѓаат држачи за простор на ретенциониот елемент, изработени од високо огноотпорна маса, а со димензии на ретенциониот елемент.

Овие магнети ги поставивме како ретенциони елементи за покривни протези кај осум испитаници со супротална беззабност и преку редовни шестмесечни контроли го следевме нивното однесување во наредните три години.

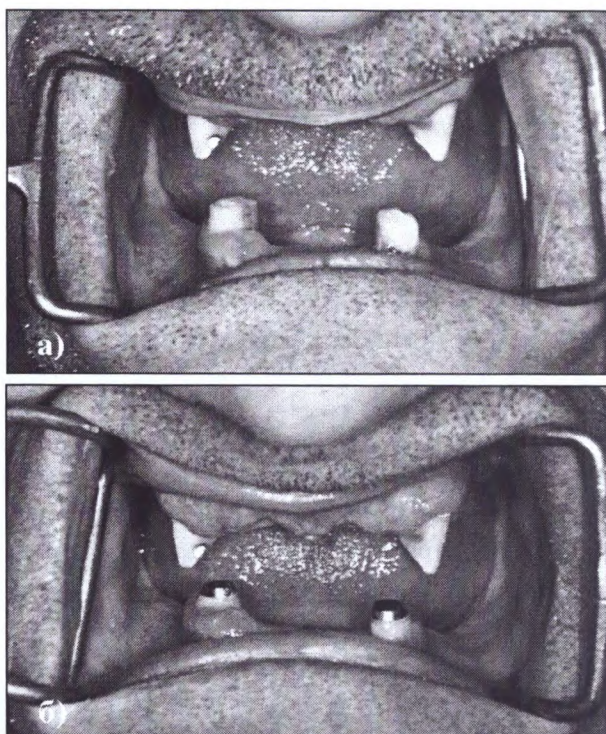


Слика 2. Фабричко пакување на *Comsteel 444* магнетните системи.

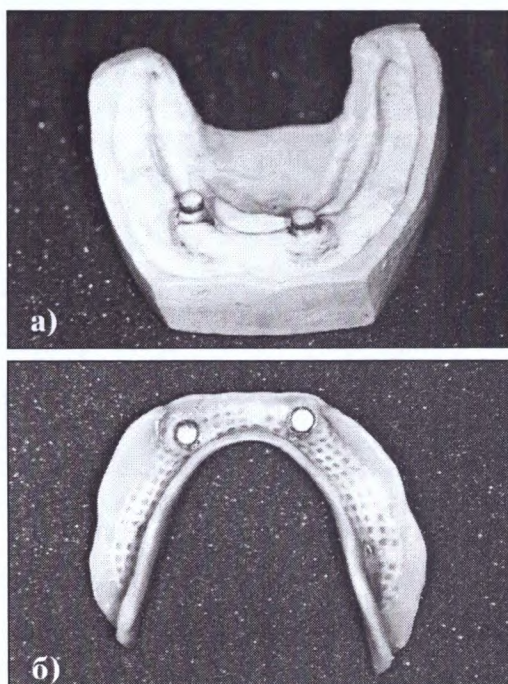
Клиничката процедура за поставување на овие магнетни ретенциони системи ја започнавме со подготвување на корените - носачи на магнетните елементи. Секој корен што се користи за поставување на ретенционите елементи треба да биде доволно долг, прав, цврст и егзактно ендодонтски лекуван.

Отпечаточната постапка се изведува на вообичаениот начин. Многу е значајно да се земе прецизен функционален отпечаток и да се излее прецизен работен модел. Како отпечаточна маса се препорачуваат еластомерните маси.

Во скелетот, на местото на држачите на простор останува празно место, во кој дел



Слика 3. (а) Подготовка на забите за поставување на магнетниот ретенционен систем. (б) Коренскиот дел од магнетниот ретенционен систем соодветно поставен во устата на пациентот.



Слика 4. (а) и (б) Техничка изработка на покривна протеза со Comsteel 444 магнетни ретенциони системи.

подоцна се сместува ретенциониот магнет, вториот дел од магнетната единица.

Резултати и дискусија

Врз основа на нашите клинички запазувања и бројните литературни податоци за магнетните дојдовме до одредени сознанија. Имено кај сите пациенти беше постигната задоволителна ретенциона сила од околу 250 gr по ретенциона единица која е адекватна на повеќето ситуации и е лимитирана во границите на пародонталната издржливост. Ретенцијата се зголемува со вклучување на поголем број магнетни единици. Со тоа поставувањето на магнетните системи како средства за ретенција се покажа како оправдано.

Можеби уште поважно е тоа што користените заби претежно беа со несоодветен потпорен апарат, а сепак беа искористени за ретенција на покривните протези, без тоа негативно да се одрази врз нив (со забрзано пропаѓањето на потпорниот апарат). За што сведочи фактот што за сите три години додека траеше клиничкото набљудување на пациентите не дојде до губење на ниту еден ретенционен заб. Имено, магнетната единица обезбедува мал латерален отпор кон изместување, со што се редуцира влијанието на потенцијално штетните латерални сили врз ретенциониот заб или имплант. Односно, системот обезбедува одреден степен на самоприспособување и доколку се обезбеди доволна гингивална екстензија на протезната база, дејствува како амортизер на окулзалните сили.

Ова својство на магнетните ретенциони системи побудува сè поголем интерес за изработка на магнетно ретинирани покривни протези над импланти. Имено, бидејќи магнетните ретенциони системи можат да се спротивстават само на мали сили, 10% од нормалните ретенциони сили, имплантологот може да смета дека само мал дел латералните натоварувања ќе се пренесува преку магнетната единица врз поставените импланти.

Опишаниот систем е лесен за вградување, не е потребна посебна вештина, не е скап, може да се изведе со стандардна опрема, материјал и техника, не бара посебна лабораториска опрема.

Магнетните атечмени кои служат како сретства за ретенција на покровните протези обично се пократки отколку механичките атечмени, што е особено корисно кај пациенти со ограничен интероклузален простор и големи естетски побарувања.

Магнетните атечмени исто така можат да толерираат умерена дивергентна поставеност на 2 или повеќе абатменти или ретенциони заби, бидејќи не зависат од патот на внесување на протезата, за разлика од механичките атечмени кои бараат паралелна поставеност на ретенционите заби (абатменти).

Покрај тоа, пациентите со физички недостатоци, како и постарите пациенти кои страдаат од изнемоштеност полесно ги прифаќаат магнетно-ретинираните протези бидејќи се поедноставни за поставување и вадење од устата (10), (11).

Сигурноста на магнетите од легури на ретки земјени елементи е целосно испитана. Ефектите на биолошките ткива покажале дека статичките магнетни полиња не предизвикуваат промени на хуманата дентална пулпа, ниту пак на гингивалните ткива блиску до магнетите (13). Една ин витро студија на остеообластите не успеала да покаже било каква разлика во клеточните култури кога ќе бидат експонирани на статички полиња асоцирани со овие магнети (14). Понатаму полињата не продуцираат никаков ефект ниту на крвниот тек (15).

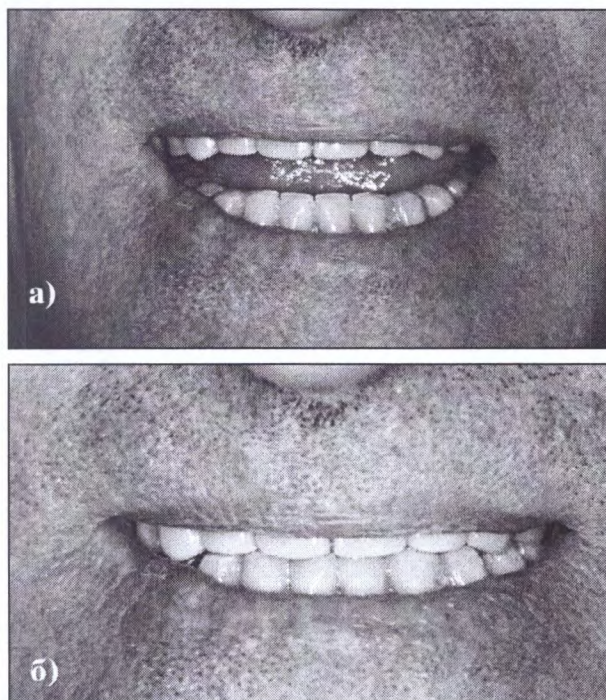
Магнетите, за разлика од механичките атечмени, имаат потенцијал на неограничена трајност и затоа би можеле да бидат супериорни над механичките топчести или пречковидни атечмени при остварување на ретенција на покровните протези.

Сите површини на системот се експонирани на циркулацијата на оралните флуиди што е поволно од хигиенски аспект. Новите магнетни единици се отпорни на корозија,

био-инертни, стабилни и компатибилни со оралните ткива.

Со адекватна орална хигиена се одржува оралното здравје, а кариесот не претставува сигнификантен проблем. Тоа е овозможено со зголемената пристапност до маргинална гингива.

Сепак, магнетите, па дури и феромагнетните држачи од нерѓосувачки челик можат да предизвикаат несакани ефекти во текот на изведувањето на одредени дијагностички тестирања со магнетна резонанца на главата и вратот (12). Затоа, кај пациентите со магнетно ретинирани покровни протези треба да се извадат протезите, па дури и да се одвртат феромагнетните држачи пред да се подложат на дијагностички испитувања со магнетна резонанца.



Слика 5. (а) и (б) Приказ на долна покровна протеза со магнетен ретенционен систем

Магнетниот протезен ретенционен систем не се препорачува како замена на прецизните конвенционални ретенциони елементи, туку како корисна алтернатива пред сè заради удобноста, функционалноста

и системската вредност што ја овозможува овој систем кај покривните протези.

Овој ретенционен систем се покажува како особено корисен при изработката на покривни протези над мал број преостанати заби со несоодветен потпорен апарат или импланти. Покрај тоа, неговата добра прифатеност од страна на пациентите (особено постари и изнемоштени, со лимитирана можност за отворање на устата) и од страна на терапевтите (заради едноставноста на процедурите за неговото вградување) се од огромно значење за сè поголемата актуелност на магнетниот ретенционен систем.

MAGNET RETENTION SYSTEMS APPLIED IN OVERDENTURES - A REVIEW

Veleski D., Antanasova M., Pejkovska B.

Summary

Magnet systems can be applied in prosthetic dentistry as retention units for overdentures made over the remaining natural teeth (roots) or artificial dental implants.

Open-field aluminum–nickel–cobalt magnets have been used in prosthodontics for many years, but success has been limited because these magnets are susceptible to corrosion by the saliva and because their retentive force is weak relative to the initial retention offered by mechanical attachments.

More recently, magnets have been made from alloys of the rare earth elements samarium and neodymium, which provide stronger magnetic force per unit size. In addition, a new generation of laser-welded containers has improved protection from salivary corrosion.

The current resurgence of interest in this type of attachment appears justified because, unlike mechanical attachments, magnets have potential for unlimited durability and might therefore be superior to mechanical ball or bar attachments for the retention of removable prostheses on implants. Furthermore, the magnetic unit offers little lateral resistance to displacement, which reduces the potentially damaging lateral force directed by a denture onto a tooth or implant.

Key words: retention, magnets, overdentures

Литература

1. Велески Д. Евалуација на вредноста на цвакачкиот притисок и реакцијата на потпорните ткива кај суптотални протези (Докторска дисертација). Стоматолошки факултет, Скопје, 1988.
2. Riley MA, Williams AJ, Speight JD, Walmsley AD, Harris IR. Investigations into the failure of dental magnets. *Int J Prosthodont.* 1999;12(3):249-54.
3. Saygili G, Sahmali S. Retentive forces of two magnetic systems compared with two precision attachments. *J Oral Sci.* 1998;40(2):61-4.
4. Riley MA, Walmsley AD, Harris IR. Magnets in prosthetic dentistry. *J Prosthet Dent.* 2001;86(2):137-42.
5. Akaltan F, Can G. Retentive characteristics of different dental magnetic systems. *J Prosthet Dent.* 1995;74(4):422-7.
6. Highton R, Caputo AA, Pezzoli M, Matyas J. Retentive characteristics of different magnetic systems for dental applications. *J Prosthet Dent.* 1986;56(1):104-6.
7. Tokuhisa M, Matsushita Y, Koyano K. In vitro study of a mandibular implant overdenture retained with ball, magnet, or bar attachments: comparison of load transfer and denture stability. *Int J Prosthodont.* 2003;16(2):128-34.
8. Ishikawa M, Kashiwabara T, Ishida O, Ichikawa T. Installing magnetic keepers using LASER welding. *J Prosthodont.* 2002;11(1):49-52.
9. Hiroshi I. Clinical analysis on the reliability of the magnetic attachment over an 8 year period. In: Ai M, Shiau YY, editors. *New magnetic applications in clinical dentistry.* Tokyo: Quintessence International; 2004. p. 93-6.
10. Allen PF, Ulhuq A, Kearney J. Strategic use of a new dental magnet system to retain partial and complete overdentures. *Eur J Prosthodont Restor Dent.* 2005;13(2):81-6.
11. Chu FC, Deng FL, Siu AS, Chow TW. Implant-tissue supported, magnet-retained mandibular overdenture for an edentulous patient with Parkinson's disease: a clinical report. *J Prosthet Dent.* 2004;91(3):219-22.
12. Laurell KA, Gegauff AG, Rosenstiel SF. Magnetic resonance image degradation from prosthetic magnet keepers. *J Prosthet Dent.* 1989;62(3):344-8.
13. Bondemark L, Kurol J, Larsson A. Human dental pulp and gingival tissue after static magnetic field

- exposure. *European Journal of Orthodontics* 1995; 17:85-91.
14. Papadopoulos MA, Horler I, Gerber H, Rahn B A, Rakosi T. Einfluss statischer magnetischer Felder auf die Aktivitat von Osteoblasten: eine in vitro Untersuchung. *Fortschr Kieferorthop* 1992; 53:218-2.
 15. Saygili G, Aydinlik E, Ercan M T, Naldoken S, Ulutuncel N. Investigation of the effect of magnetic retention systems used in prostheses on buccal mucosal blood flow. *International Journal of Prosthodontics* 1992; 5:326.
 16. Wang NH, von der Lehr WN. The direct and indirect techniques of making magnetically retained overdentures. *Journal of Prosthetic Dentistry* 1991; 65:112-7.
 17. Harold W. Preiskel. *Overdentures Made Easy: A Guide to Implant and Root Supported Prostheses*. Quintessence Publishing Co Ltd., London, UK, 1996
 18. Paola Ceruti, Ross Bryant, Jun-Ho Lee, Michael I. MacEntee. Magnet-Retained Implant-Supported Overdentures: Review and 1-Year Clinical Report. *J Can Dent Assoc* 2010;76:a52

УЛОГАТА НА МАКСИЛАРНИОТ ЦЕНТРАЛЕН ИНЦИЗИВ ВО АРТИКУЛАЦИЈАТА НА СИБИЛАНТОТ /С/

Николовска Ј.¹, Шабанов Е.¹, Миндова С.², Костадинова М.³

СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ - Скопје, ¹Катедра за стоматолошка протетика,

²Катедра за орална патологија и пародонтологија

³ИПЗУ „Чаир дент“ - Скопје

Цел: Да се прикаже нарушувањето на артикулацијата на гласот С кај исципаници кај кои недостигасува еден максиларен централен инцизив, како и да се утврди дали по поставување на соодветна мостовска реставрација има подобрување во артикулацијата на овој глас.

Материјал и методи: Исципувањето на артикулацијата на гласот С е извршено на 70 исципаника со дијигален спектрален анализатор „Brüel and Kjaer“ од Којенхаген, тип 2131. Исципанициите беа поделени во две групи: исципувана група составена од 33 исципаника кај кои недостигасуваше само еден централен инцизив во горната вилица и контролна група исципаници составена од 37 исципаника кои имаа интактно забало.

Поврзаноста меѓу артикулацијата на гласот С и наисте фиксно протетски конструкции ја проследивме преку анализа на добиените спектар на гласот кај исципанициите во период кога се без заби, по изработка на мостовиите и нивно цементирање во ситата и по период на адација од шест месеци, споредувајќи ги добиените спектри со спектарот на гласот С добиен кај контролната група исципаници.

Резултати: Кај контролната група исципаници гласот С се реализира во високо фреквенцино подрачје, во гласот чии централни фреквенции се од 8.000 Hz до 12.500 Hz, а најголема релативна вредност на гласот забележавме во гласот на 10.000 Hz и изнесува 42 dB.

Од спектарот на гласот С добиен кај исципанициите кај кои недостигасува еден централен

инцизив може да се види дека најголема енергија е регистрирана во гласот од 6.300 Hz до гласот на 12.500 Hz. При тоа најголема релативна вредност на ниво на гласот С во гласот изнесува 10 dB. По цементирање на изработената фиксно протетска конструкција, на добиените спектар на гласот С се забележува зголемување на најголема релативна вредност на ниво на гласот во гласот на 22 dB, а најголема енергија е забележана во гласот чии централни фреквенции се меѓу 8.000 Hz и 12.500 Hz.

По адацибилниот шестмесечен период може да се види дека најголема енергија има исто така меѓу гласот на 8.000 Hz и 12.500 Hz, но најголема релативна вредност на ниво во гласот на 10.000 Hz се приближува кон контролната група и изнесува 28 dB.

Заклучоци: Преку анализа на спектарот добиен при артикулација на гласот С погледно е измислување во артикулацијата на овој глас проследено со шумови, при недостиготок на еден централен инцизив во горната вилица. Со изработка и цементирање на соодветни фронтални мостови кај овие пациенти се постигнува подобрување во артикулацијата на гласот С, што е особено видливо по периодот на адација од шест месеци. При тоа, од фонетски аспект особено значајно е да се внимава на начинот на моделирање на класичните мостови, односно гласот на мостовиите треба да се моделираат така што ќе ја следат конфигурацијата на алвеоларниот гребен и ќе належуваат на него и од вестибуларната и делумно од оралната страна.

Клучни зборови: максиларен централен инцизив, фронтални мостови, спектрална анализа

Човекот може да говори благодарение на неговата способност да артикулира гласови. Од фонетска гледна точка терминот артикулација означува процес на создавање на гласови, како резултат на движење на говорните органи кон одредено место во усната празнина, при што се обезбедува преграда или проод на воздушната струја.

Артикулациониот апарат, кого го сочинуваат: усните, забите, непцето и јазикот, со своите прецизни координирани движења и меѓусебен допир, воздушната струја создадена во респираторните органи ја трансформира во разбирливи гласови.

Предните заби претставуваат артикулационо место на некои консонанти: Ф, В, С, З, Ц, Т, Д, Л (18). Според тоа недостатокот на предните заби, како и нивна неадекватна супституција со протетски помагала доведува до различни говорни растројства. Промените настанати во артикулационата празнина како последица на променетата положба и големина на предните артефициелни заби во однос на положбата која ја заземале природните заби, претставува најчеста причина за изменена артикулација на гласовите кај пациенти носители на протетски конструкции. Со тоа, надоместувањето на било кој заб од интерканиниот сектор претставува протетски предизвик, и од естетски и од фонетски аспект.

Од групата на дентални гласови (С, З, Ц, S), сибилантот С со 4,43% е најчесто застапен во македонскиот литературен јазик (4) и е глас кои најчесто се користи во истражувањата за правилна артикулација на гласовите при изработка на протетските помагала. При формирање на гласот С карактеристична е теснината која се создава меѓу горните и долните инцизиви, проследено со активно учество на предниот дел од јазикот (3). Оваа теснина има особено значење за правилно артикулирање на овој глас, и опишан е од повеќе автори како најмал говорен простор (14) или антериорен фонетски простор (2).

Со губење на само еден максиларен централен инцизив настанува прекин на забниот низ, нема повеќе прегради и стеснувања карактеристични за формирње на гласот С, се создава празен простор низ кој струи воздушната струја и се јавува шушкање при артикулирање на овој глас.

Во овој труд е извршена анализа на спектарот на гласот С кај пациенти кај кои недостасува еден максиларен централен инцизив, како и анализа на спектарот на гласот добиен кај овие пациенти после изработка и постава на соодветни фронтални мостови, со што е согледана корелацијана меѓу фиксно-протетска конструкција и артикулацијата на гласот С со помош на процена на неговите акустичките карактеристики.

ЦЕЛ на овој труд е да се прикаже нарушувањето на артикулацијата на гласот С кај испитаници кај кои недостасува еден максиларен централен инцизив, како и да се утврди дали по поставување на соодветна мостовска реставрација има подобрување во артикулацијата на овој глас.

Материјал и метод

Испитувањата беа извршени на Клиниката за фиксна стоматолошка протетика при УСКЦ “Св. Пантелејмон” и Институтот за рехабилитација на слух, говор и глас во Скопје.

Снимањето на артикулацијата на гласот С кај пациентите е вршено на Институтот за рехабилитација на слух, говор и глас, во адекватна акустичка просторија, во услови на максимална редуција на надворешни звучни влијанија, а потоа е вршена негова спектрална анализа.

Испитаниците беа упатени смилено и спонтано во седната положба да го изговорат гласот С во микрофон, кој заземаше агол од 45 степени во однос на А-Р (антеропостериорна) оската на устата на пациентот и беше оддалечен 10-15 цм. На тој начин беа избегнати евентуалните шумови кои потекнуваат од носот на пациентот.

Истражувањата беа вршени со помош на дигитален спектрален анализатор „Brueel

and Kjaer“ од Копенхаген, тип 2131. Со овој анализатор се врши спектрална анализа на гласови во одреден временски интервал. Извршената спектрална анализа претставува 1/3 октавна анализа (терца) во 42 канала со централни фреквенции од 1,6 Hz до 20 kHz. Со оваа анализа се добиваат долговремени спектри (Long time) на гласовите, бидејќи се добиени со извлекување на средни вредности во некој временски интервал.

Од анализаторот се добиваат вредности дадени во херци и децибели кои графички претставени го даваат спектарот на гласот С.

Испитувањето на артикулацијата на гласот С беше извршено на 70 испитаника кои беа поделени во две групи. Првата или испитуваната група беше составена од 33 испитаника кои имаа недостаток на еден максиларен централен инцизив и контролна група која беше составена од 37 испитаника со интактно забало, без ортодонтски аномалии. Сите испитаници беа пациенти со еугнат меѓувилчен однос (I скелетна класа по Angle).

Кај испитуваната група на пациенти беа изработени класични мостови, така што беше фасетирана само вестибуларната површина, додека оралната површина беше изработена од метал.

Коронките од оралната страна се моделираа анатомоморфолошки со сите карактеристики на природниот заб, а членот на мостот од оралната страна од цингулумот до инцизалниот раб се моделираше анатомоморфолошки, конкавно во гингивооклузален и мезиодистален правец, а во предел на цингулумот членот се моделираше благо конвексно. Оттука се моделираше рамно и се закосување во вестибуларен правец при што беше остварен површински допир на алвеларниот гребен без притисок (8).

Гингивалниот дел од телото на мостот се моделираше така што ја пратеше конфигурацијата на алвеоларниот гребен од вестибуларната страна без да врши компресија. Во гингивалниот дел членовите од мостот се сепарираа со триаглести засеци кои имаа форма на латинската буква U.

Гингиво инцизалната големина на коронките се моделираше според претходно измерената должина на соодветните природни заби, а гингиво инцизалната големина на членот е моделирана според неговиот хомолог.

Кај пациентите од испитуваната група кај кои недостасуваше еден максиларен централен инцизив, направена е спектрална анализа на гласот С во три состојби: состојба без мостови; состојба по извршено цементирање на мостовите во устата на пациентот; шест месеци по цементирање на мостовите. Потоа е извршена компарација на добиените спектри на гласот С во трите состојби со спектарот на гласот С добиен од контролна група испитаници.

При изборот на испитаниците се внимаваше да се задоволат следниве критериуми: испитаникот да има правилна артикулација на гласовите, без било какви говорни аберации; да има нормален слух; задоволително јазичко ниво; погодност за соработка.

Процената на говорот во изборот на испитаници беше извршена според општо прифатени критериуми. Под правилна артикулација на гласовите се подразбира разбирлив, јасен и чист изговор на гласовите.

Еден од важните предуслови за правилна артикулација на гласовите е испитаниците да имаат нормален слух. За да се исклучат евентуални пореметувања на слухот, најнапред е вршено негово испитување.

Испитувањето на слухот - тонална аудиометрија е извршена со помош на а) Diagnostic audiometer AD-25 на Interacoustic, Копенхаген и б) Audiometro m 815, производство на Elit од Милано.

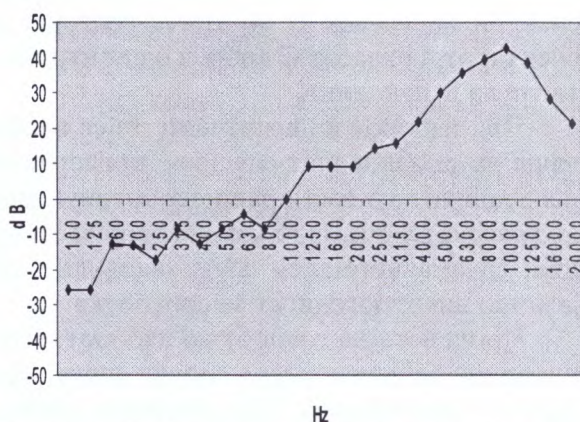
Испитаници беа пациенти кои во секојдневната комуникација се служат со македонски јазик и беа спремни да одговорат на нашите барања.

Резултати

Постапката на анализирање на гласот С се одвива преку анализа на обликот на спектарот, формиран при артикулација на овој глас. За да се апстрахира влијанието на одда-

леченоста на микрофонот и промените во интензитетот на гласовите, се врши нормализација на гласовите по ниво. За нормализација е усвоено ниво во терци од 1000 Hz за референтна вредност, при што 1000 Hz=0 dB.

Од спектарот на гласот С добиен од контролната група испитаници може да се согледа дека доминира енергија во терцата чија централна фреквенција е 10000 Hz, поточно максимум енергија може да се констатира меѓу терцата на 8000 Hz и 12500 Hz (графикон 1).

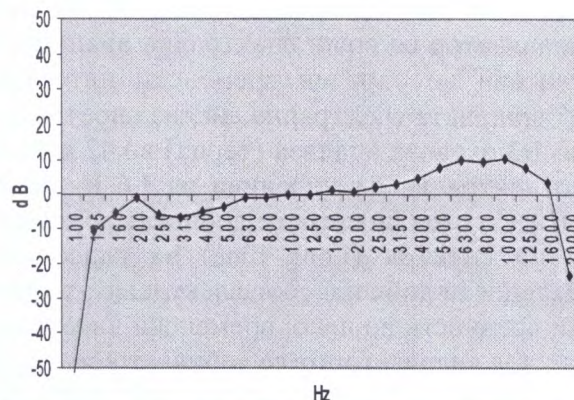


Графикон 1. Спектар на гласот С кај контролната група испитаници

Најголемата релативна вредност на нивото на гласот С во терцата на 10000 Hz, кај контролната група испитаници изнесува 42 dB.

Анализата на спектарот на гласот С кај контролната група испитаници со интактно еугнато забало претставува референтна вредност.

Кај испитуваната група пациенти кај кои недостасува еден максиларен централен инцизив, направена е спектрална анализа на гласот С во три состојби: состојба без мостови; состојба по извршено цементирање на мостовите во устата на пациентот; шест месеци по носење на мостовите. Спектарот на гласот С добиен кај испитаниците кај кои недостасува еден централен инцизив е прикажан на графикон 2. На него може да се види дека најголема енергија е регистрирана во терцата од 6300 Hz до терцата на 12500 Hz. При тоа најголема релативна вредност на

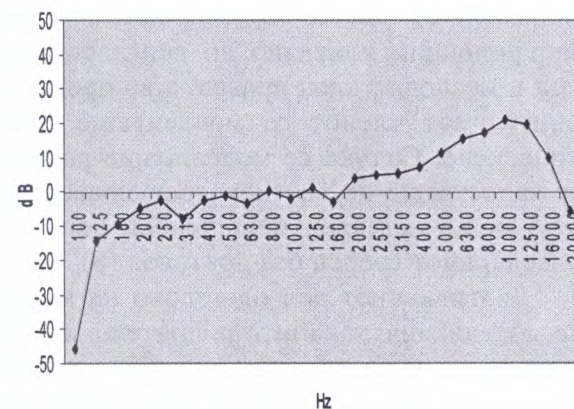


Графикон 2. Спектар на гласот С кај испитаниците кај кои недостасува максиларен централен инцизив

нивото на гласот С во терцата изнесува 10 dB, што е далеку под нивото на најголемата релативна вредност на нивото добиен од спектарот на гласот С кај контролната група испитаници, кој изнесува 42 dB.

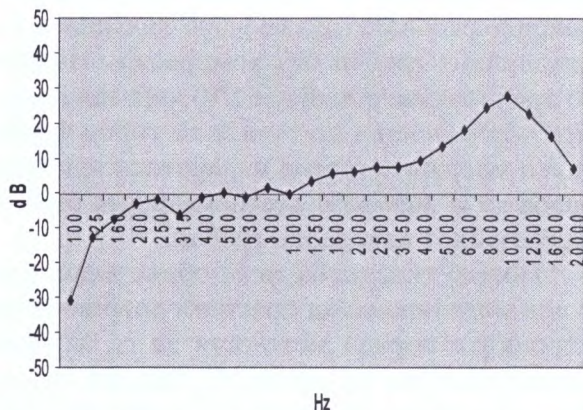
По соодветната изработка на фиксно протетската конструкција и нејзиното цементирање во устата на пациентот, на добиениот спектар на гласот С се гледа зголемување на најголемата релативна вредност на нивото на гласот С во терцата на 22 dB, а најголемата енергија е забележана во терцата чии централни фреквенции се меѓу 8000 Hz и 12500 Hz (графикон 3).

По адаптивниот шестмесечен период од графикон 4 може да се види дека најголема енергија има исто така меѓу терцата на

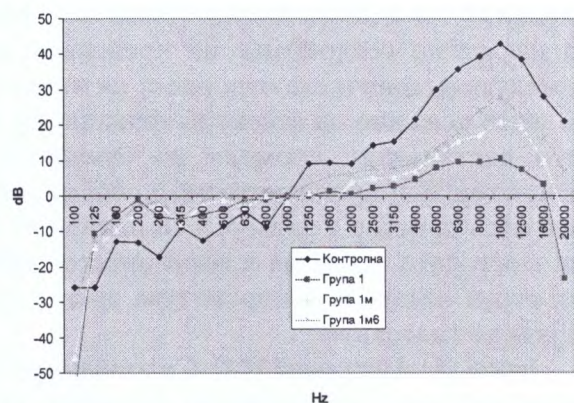


Графикон 3. Спектар на гласот С кај испитуваната група пациенти, непосредно по цементирање на мостовската конструкција

8000 Hz и 12500 Hz, но најголемата релативна вредност на нивото во терцата на 10000 Hz се приближува кон контролната група и изнесува 28 dB.



Графикон 4. Спектар на гласот С кај испитуваната група пациенти, шест месеци по цементирање на мостовската конструкција



Графикон 5. Спектар на гласот С кај испитуваната група пациенти во трите состојби споредени со спектарот на гласот С кај контролната група

- Група 1 - состојба без мостови
- Група 1м - состојба со цементиран мостови
- Група 1мб - состојба по 6 месеци

На графикон 5 се прикажани спектрите добиени при артикулација на гласот С кај испитуваната група на пациенти во сите три состојби (без мост, по цементирање на мостот и по периодот на адаптација од шест месеци), споредени со спектарот на гласот С добиен од контролната група испитаници.

Дискусија

Губењето на забите и нивните потпорни ткива, како и присуството на протетски конструкции во устата, ја менуваат артикулационата празнина. Промените на димензиите на артикулаторните органи во усната празнина доведуваат до промени во артикулацијата на гласовите, што во голема мера влијае на говорот без оглед на големата адаптивна способност на артикулационите структури (13). Со тоа се наметнува проблемот како со изработка на нашите мостови конструкции би ги задоволеле и фонетските критериуми. При тоа, прашање е како да се дефинира рехабилитацијата на говорот; да се рехабилитира према претходниот говор на пациентот, кога ги имал своите заби, према општоприфатени критериуми за вдобарг говор или према субјективна процена на пациентот. Повеќе автори Петровиќ (12), Tanaka (19) и др. сметаат дека најдобра рехабилитација е према претходниот говор на пациентот. Тоа е тешка задача, бидејќи преекстракциона регистрација многу често не е можна. Во нашето истражување како критериум го земавме спектарот на гласот С добиен кај испитаниците со интактно забало и еугнат меѓувеличен однос.

Кај пациентите кај кои недостасува еден централен инцизив во горната вилица од спектарот добиен при артикулација на гласот С се забележува дека најголема енергија е регистрирана во терцата чии централни фреквенции се меѓу 6300 Hz и 12500 Hz, што зборува дека отсуството на овој заб во забниот низ предизвикува создавање на шумови при артикулирање на гласот С.

Кај испитуваната група на пациенти отсуствува затворањето на т.н. гласов канал при што е оневозможено формирањето на нормалните прегради и стеснувања кој се неопходно потребни и карактеристични за формирањето на гласот С. Како резултат на тоа доаѓа до појава на турбулентни шумови карактеристични за овој глас.

Георгиев (5,15) смета дека при недостаток на заби во интерканиниот сектор се јаву-

ва и намалена енергија при артикулација на гласот С, што се должи како на отсуството на заби така и на атрофијата на алвеоларниот гребен во овој регион, што се софпаѓа и со нашите резултати.

По цементирање на фикснопротетските конструкции во устата на пациентот, од спектарот добиен при артикулација на гласот С, може да се види дека најголема енергија се постигнува во терцата чии централни фреквенции се меѓу 8.000 Hz и 12.500, а присуството на шумови се намалува.

По шестмесечниот адаптивен период максимална енергија во испитуваната група е регистрирана во терцата чии централни фреквенции се меѓу 8000 Hz и 12500 Hz, што е во исто фреквентно подрачје како и кај испитаниците од контролната група, а најголемата релативната вредност на нивото во терцата на 10000 Hz се приближува кон контролната група и изнесува 28 dB.

Нашите резултати во однос на фреквентното подрачје во кое се реализира гласот С скоро се софпаѓаат со испитувањата на Vladisavljevic (21). Таа вели дека гласот С се реализира во високо фреквентно подрачје меѓу 7.000 Hz и 12.000 Hz што е резултат на малиот резонантен простор меѓу предниот дел на јазикот и внатрешната површина на инцизивите.

Не може да се очекува максимална идентичност со испитаниците кои имаат интактно забало, бидејќи и најмала промена во поставеноста на членовите од мостовата конструкција во антеро-постериорна насока доведува до пореметување во артикулацијата на гласот С. Тоа е резултат на ново настанатите резонантни односи, а за правилна артикулација на овој глас е потребно тие да бидат многу прецизни и блиски со природните. На артикулацијата на гласот С може да влијае вестибуло-оралниот промер на мостовата конструкција, како и оралната морфологија на коронките и телото на мостот и неговиот гингивален дел.

Кај испитаниците изработувавме фиксно мостови на класичен начин, каде што оралната површина е изработена од метал.

Моделирањето на оваа површина од цингулумот до инцизалниот раб е конкавно во гингиво-оклузален и мезио-дистален правец за да не пречи на фонацијата. Од цингулумот се моделира рамно и косо во вестибуларен правец при што се остварува полуседлесто површинско налегнување врз гингивата на алволарниот гребен без компресија. Истото го препорачува и Radlović (20) која вели дека сите меѓучленови на телото на горен фронтален мост од естетски и фонетски причини треба да ја допираат вестибуларната страна на беззабиот алволарен гребен.

Покрај тоа, треба да се обрне внимание и при моделирање на оралната површина на коронките поради можноста да се наруши артикулацијата на гласот С, бидејќи тој се формира токму во просторот меѓу инцизалните рабови на долните централни инцизиви и оралните површини на горните централни инцизиви (7).

Гингивално сите членови се благо сепарирани со триаглести засеци. Познато е дека со нагласено сепарирање на членовите се намалува механичката отпорност на мостот, но уште поважно од аспект на фонацијата е што настануваат промени во букалниот резонатор. Кај природните заби овој интердентален простор е затворен со папилите, а кај мостовите останува празен простор низ кој струи воздух и ја пореметува артикулацијата на гласовите.

Inucai (6), Петровиќ (14), Соколовиќ (18) препорачуваат задолжително корисење на гласот С при поставување на антериорните заби и кај подвижните протези. Pravinkumar (17) предниот водич го смета за лимитирачки фактор при одредување на позицијата на инцизалните рабови, многу значаен за артикулација на денталните гласови.

Често пати во секојдневната протетска пракса, при предавање на фронтални мостови, пациентите се жалат на “проблеми со говорот”, односно, отежната артикулација на гласовите. Тоа е моментално чувство кое со текот на времето најчесто исчезнува, како резултат на прилагодување на артикулационите органи на новонастанатата состојба. По-

добрената артикулација е веројатно функција на механизмот на повратна спрега (feedback). Со автокорекција се врши поправање на волуменот на усната празнина.

Рочусегур и сор. (16) сметаат дека во периодот на адаптација пациентот е во состојба да го прилагоди сопствениот артикулаторен компензаторен механизам со помош на неуромускулни активности, кои се основа за адаптирање на пациентот на новата протетска конструкција.

Според Николовска (11) периодот на адаптација од шест месеци е доволен за да дојдат до израз компензаторните способности на артикулациониот апарат на испитаниците за артикулирање на соодветен глас.

Со цел пациентите побргу да се адаптираат на протетските конструкции Nemcovski и Gross (9) и Nemcovski (10) препорачуваат прво изработка на провизорни конструкции. Со тоа се постигнуваат подобри ефекти во однос на функцијата, естетиката и фонацијата.

Исто така и Amet и Phinney (1) сугерираат на изработка на привремени реставрации кои се добар водич во изработка на финалните протетски конструкции, во однос на прилагодување на пациентите на естетиката и фонацијата.

Со развој на современата имплантологија можноста за промена на димензиите на артикулационата празнина е сведен на минимум, но сеуште најголемиот број на пациенти се принудени проблемот на недостаток на еден централен максиларен инцизив да го решаваат на класичен начин, со изработка на фронтален мост.

При изработка на фронталните мостови во горната вилица од најголемо значење за пациентите е да се постигне максимален естетски ефект и чиста артикулација на гласовите.

Преку анализа на спектарот добиен при артикулација на гласот С потврдено е изменување во артикулацијата на овој глас при недостаток на еден централен инцизив во горната вилица. Со изработка и цементирање на соодветни фронтални мостови кај

овие пациенти се постигнува подобрување во артикулацијата на гласот С, што е особено видливо по периодот на адаптација од шест месеци. При тоа, од фонетски аспект особено значајно е да се внимава на начинот на моделирање на класичните мостови, односно телата на мостовите треба да се моделираат така што ќе ја следат конфигурацијата на алвеоларниот гребен и ќе налегнуваат на него и од вестибуларната и делумно од оралната страна.

THE ROLE OF MAXILLARY CENTRAL INCISOR ON SIBILANT /S/ ARTICULATION

Nikolovska J., Šabanov E., Mindova S., Kostadinova M.

Summary

Purpose: The aim of this article is to present the problems in articulation of S sound by patients with maxillary central incisor missing and to confirm better S sound articulation after appropriate frontal bridges have been made and cemented in the patient's mouth.

Material and method: The examination of the articulation of the sound S was done on 70 patients with a digital spectral analyzer "Bruel and Kjaer" from Copenhagen, type 2131. Examiners were divided in two groups: the first group consisted of 33 patients without one maxillary central incisor and the second; control group consisted of 37 patients that had intact dental arches.

The connection between the S sound articulation and our fixed partial dentures was examined by analysing the obtained spectrum at patients, while articulating the sound S, in the period when they are without teeth, then after a period of 6 months adaptation after the bridges have been made and permanently fixed. Next we compared those spectrums with the S sound spectrum of the control group.

Results: The sound S at the control group of examiners is present in high frequency region, in terca, which central frequency varies from 8.000 Hz to 12.500 Hz, and the highest relative value of the sound was noticed in terca at 10.000Hz and makes 42 dB.

The S sound spectrum at the patients with maxillary central incisor missing shows that the high frequency region is in terca, which central frequency varies from 6.300 Hz to 12.500 Hz, and the highest relative value of the sound was noticed in terca at 10.000Hz and makes 10 dB. After the frontal bridges have been cemented in the patients mouths, the S sound spectrum showed that the highest relative value of the sound is increasing in terca and makes 22 dB and the high frequency region is in terca, which central frequency varies from 8.000 Hz to 12.500 Hz.

After six months period of adaptation the high frequency region is in terca, which central frequency varies from 8.000 Hz to 12.500 Hz, in the same time the highest relative value of the sound is approach the control group and makes 28 dB.

Conclusions: Changes in S sound articulation by patients without one maxillary central incisor was confirmed. The existing murmurs can be identified from the S sound spectrum analyses. With construction of particular frontal bridges, the patients, compared with the toothless period, achieve better articulation of the sound S. This improvement was especially evident after the period of 6 months adaptation. Considering the phonation aspect the bridge body in the gingival part should be formed so as to follow the configuration of the alveolar range and touch it from the vestibular and partly from the oral side.

Keywords: maxillary central incisor, frontal bridges, spectral analysis

Литература

1. Amet EM, Phinney TL. Fixed provisional restorations for extended prosthodontic treatment. *J Oral Implantol* 1995; 21(3):201-6.
2. Chiche G, Pinault A. *Esthetics of Anterior Fixed Prosthodontics*. Quintessence Publishing Co. Chicago, Berlin, London, Tokyo, Moscow, Prague, Sofia and Warsaw, 1994; 21-2.pp.
3. Дрваров Д. Културата на говорот. Факултет за драмски уметности, Скопје, 1995, 80-9 стр.
4. Цукески А. Процентуалната состојба на гласовите во македонскиот литературен јазик. *Институт за македонски јазик*, VI(2); Скопје 1955; 192-3 стр.
5. Георгиев Г, Попов Н. Говорна функци и зъбни протези. *Медицина и физкултура*; Софија, 1985, 25-54.pp.
6. Inucai et al. Analysis of the Relationship between the Incisal Overjet in a Maxillary Denture and Phonetic Function Using a Speech Recognition System. *Prosthodont Res Pract* 2006; 5: 171-177.
7. Ivahoe J.R, Plummer K.D. *Dent Clin N Am*, 2004; 48: 667-683.
8. Мирчев Е. Претклиника на фиксната стоматолошка протетика. НИП Студентски збор, Скопје, 1997.
9. Nemcovsky CE, Gross MD. Transferring provisional restorations to final master casts. *J Oral Rehabil* 1994 Mar; 21(2): 157-63.
10. Nemcovsky CE. Transferring the occlusal and esthetic anatomy of the provisional to the final restoration in full arch oral rehabilitations. *Compend Contin Educ Dent* 1996 Jan; 17(1): 72-4.
11. Николовска Ј. Влијанието на фиксно-протетските конструкции во пределот на фронтот на горната вилица во говорната функција. Магистерски труд, Скопје 1999.
12. Петровић А. Корелација измеѓу говора и особина тоталне зубне протезе. Докторска дисертација, Београд 1979.
13. Петровић А. Коришчење спектрограма за анализу фонетске функције тоталне протезе. *Зборник на трудовите од V конгрес на стоматолозите на Југославија*, Скопје 1975, 871-8.
14. Petrović A. Oralna rehabilitacija i govor. Vo: Suvin M, Branovački D i sur. *Dostignuća u stomatološkoj protetici 2*. Sveučilišna naklada Liber, Zagreb, Zavod za udžbenike i nastavna sredstva, Beograd 1985; 39-49.
15. Попов Н, Георгиев Г. Функционална фонетичка оценка при неподвижно протетизиране. Во: Попов Н. Рационални методи и конструкции в мостовото зъбо-протезиране. *Медицина и физкултура*, Софија, 1989.
16. Pouyssegur V, Serre D, Exbrayat J. Tests phonétiques et dimension verticale: le logatome. *Les cahiers de prothese* 1997 Mar; N 97: 53-7.
17. Pravinkumar P. Anterior tooth position. *JADA*, 2010; 141:620-630.
18. Sokolović B. Totalna zubna proteza i govor. *Prosveta*, Niš 1991.
19. Tanaka H. Speech patterns of edentulous patients and morphology of the palate in relation to phonetics. *J Prost Dent* 1973 Jan; 29(1) : 16-28.
20. Trifunović D, Radlović S, Kandić M, Nastić M, Petrović A, Krstić M, Stanišić - Sinobad D. *Stomatološka protetika - predklinika*. Zavod za udžbenike i nastavna sredstva, Beograd 1992.
21. Vladislavljević S. *Poremećaji izgovora*. Privredni pregled, Beograd 1981.

ПАРАСТЕЗИЈА КАКО ПРИЧИНА ПРИ ЕКСТАКЦИЈА НА ДОЛНИОТ ТРЕТ МОЛАР

Бојаџиев В.

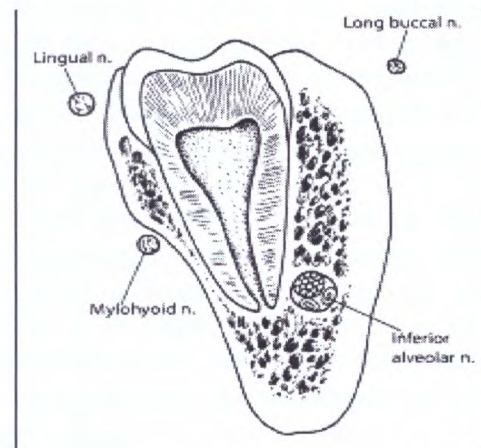
СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ - Скопје, ¹Катедра за орална хирургија,

Хируршкото отклонување на долните третии молари доведува во непосредна близина на лингвалниот и инфериорниот алвеоларен нерв. Пациентите кои претрпеле оштетување на некои од овие нерви треба да се претвараат исправно, кое бара точна дијагноза на типот на оштетување и редовно следење на текот на подобрување на осетливоста. Хируршка интервенција на оштетен инфериорен алвеоларен нерв не е секогаш индицирана но може да се примени, кога коскен фрагмент врши компресија на мандибуларниот канал или кога пациентот има перзистентна невропатиска болка. Од друга страна постои опасност од оштетување на лингвалниот нерв, ако сензорското тестирање не демонстрира никакво неурално опоравување во рок од три до четири месеци, индицирано е испитување на повредениот месиво и микрохируршка интервенција на оштетениот нерв.

Клучни зборови: молари, алвеоларен нерв

Импактираните трети молари се во непосредна близина на лингвалниот, инфериор алвеоларниот, милохиодниот и букалниот нерв (слика 1). За време на хируршкото отстранување секој од овие нерви имаат ризик од оштетување, но најтешките компликации доаѓаат од оштетување на инфериор алвеоларниот или лингвалниот нерв.

Поголем дел од оштетувањата резултираат во минливо сетилно пореметување но



Слика 1.

во некои случаи може да се јави перманентна парестезија (абнормален осет), хипестезија (редуциран осет) или што е уште полошо некоја форма дисестезија (непријатен абнормален осет).

Овие сетилни пореметувања може да предизвикуваат непријатни проблеми со говорот и мастикацијата и да влијаат на квалитетот на живеење на пациентот. Тие исто така се една од најчестите причини за поплаки од страна на пациентите. Затоа пациентите кои претрпеле оштетување на нервите мора да бидат третирани во што спага коректна дијагноза на типот на повредата, следење на опоравување, третман на соодветни случаи.

Карактеристиките на инфериорниот алвеоларниот, лингвален и букален нерв, и можните индикации на повреди, ќе бидат овде разгледувани. Оштетувањето на милохилоидниот нерв е ретко и не е опфатен со ова кратко изнесување.

Инфериорен алвеоларен нерв

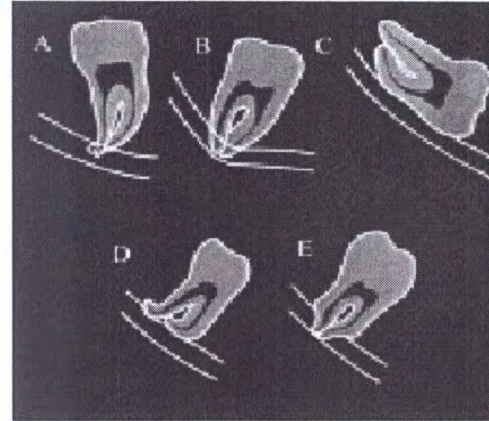
Инфериорен алвеоларен, нерв е морфолошки невообичаен со тоа што тој влегува сигнификатно внатре во коската на мандибулата. Во мандибуларниот канал е поткрепен од околотото сврзно ткиво и другите структури во невровакуларниот сноп. По повредата ако нервеот не е поместен во вдлабнатината, прекинатите нервни завршетоци не се ретрактираат, но ќе останат во апозиција.

Регенерацијата во каналот поради тоа ќе се врши непречено освен ако е опструирана од изместените фрагменти на коска од коренот на каналот. Поради тоа може да се очекува добро опоравување на повредата.

Во многу студии е изнесена фреквенцијата на оштетување на нервите за време на отстранување на третите молари и повеќето од нив индицираат дека функцијата на инфериорниот алвеоларен нерв е пореметена по четири до пет посто од случаите. Поглолем дел од пациентите ќе го повратат својот нормален осет во рок од неколку недели или месеци, а помалку од еден посто имаат перзистентни сетивни пореметувања.

Анатомскиот сооднос меѓу инфериорниот алвеоларен нерв и корените на третиот молар (слика 2) може да се одреди радиогравски (2,3,4,5) во обид да се предвиди веројатноста на нервно оштетување. Rood and Shehab (1990-5) идентификувале пет радиогравски карактеристики кои се однесуваат на оштетување на инфериорниот алвеоларен нерв. Меѓутоа во истата студија не е изнесено дека стеснување на инфериорниот алвеоларниот канал, се сигнификантни показатели на оштетување на инфериорниот алвеоларен нерв. Парадоксикално, сетилното оштетување може да се јави по отстранување на заби кои непокажуваат ни една од овие

карактеристики и дури неможе да има јасна евиденција за близок сооднос меѓу каналот и забните корени.



Слика 2.

Поголема инциденца на оштетување на инфериорниот алвеоларен нерв се јавува кај третите молари кои се хоризонтално (3,4) или мезиолингвално (4) импактирани и имаат комплетна коскена облога (6). Во една студија е изнесено дека зголемувањето на возраста е придружено со повисока фреквенција на оштетување на инфериорниот алвеоларен нерв (возраст на пациенти од 14 до 24 години 1,2 %, а, возрасни пациенти од 35 до 81 година 8 %).

Лингвален нерв

Лингвалниот нерв е морфолошки многу различен од инфериорниот алвеоларен нерв. На вообичаеното место на оштетување во близина на долниот трет молар нервет е покриен само со тенка облога на меко ткиво и мукоза, но не се наоѓа во коскениот канал. Консеквентно, ако се направи пресек, пресечените нервни завршетоци ретрактираат настрана и ако соседното меко ткиво е исто така оштетено, нервните завршетоци би можеле да не бидат правилно подредени и блокирани или стегнати од пресеченото ткиво.

Регенерацијата на аксоните преку отворот ќе биде помалку успешно отколку нерв-

ните завршетоци да останат во апозиција. Покрај тоа присуството на голем број на нервни влакна кај овој нерв (на пр. Механосензитивен, термосензитивен, гусаторен, вазомоторен и секретомоторен) може да доведе до успешна регенерација на аксоните и да се вратат во коректниот рецептор, ефектор со помала веројатност за локацијата.

Фреквенцијата на повреди на лингвалниот нерв за време на отстранување на третиот молар е доста голема и изнесува 0,2 до 22 % од пациентите со сетилни пореметувања во раниот постоперативен период и 0-2% перманентно оштетување (Robinson 1991-1). Има неколку можни објаснувања за големиот обем на инциденцата.

Прво, варијацијата може да рефлектира диференции во временскиот интервал меѓу отстранувањето на забот и проценката на сетилното нарушување. Раните проценки покажуваат многу минливи сетилни промени кои брзо и комплетно се надминуваат и истите нема да постојат ако проценката се изврши после долг период на опоравување.

Второ, инциденцата на повреда на нервот може да зависи од тоа дали сетилниот дефицит бил установен објективно од страна на клиничарот или бил субјективна проценка на пациентот. На крајот може да се рефлектира изборот на различни хируршки техники. Неколку студии покажуваат дека подигање и ретракција на мукопериостилен флап е придружен со зголемена фреквенција на оштетување на лингвалниот нерв (8,9). Во две најнови студии и систематски извештаи се заклучува дека подигнувањето и ретракција на лингвалниот периостален флап не е неопходно (10) и е подобро да се избегнува (11, 12).

Покрај хируршката техника идентифицирани се и други ризични фактори. Оштетувањето на лингвалниот нерв обично е придружено со длабоко импактирани заби кога хируршката интервенција консеквентно е тешка, особено ако е потребно отстранување (8, 9). Нејасни се резултатите од студиите кои ја споредуваат инциденцијата на повредата на лингвалниот нерв за време на хирур-

шка интервенција со користење на отстранување на коска со борери или полуци (8,9). Возможно е да подигнувањето на лингвалниот мукопериостеален флап, кога се употребени полуци има помало значење отколку на самиот метод на коскено отстранување.

Публикуваната студија од Renton and McGurk (13) стои дека факторите кои се однесуваат на искуството на хирургот (т.е. лингвална plate перфорација) и тешкотијата на екстракцијата се најголеми показатели на привремена или перманентно оштетување на лингвалниот нерв.

Букален нерв

Овој нерв се спушта меѓу двата дела на латералниот птеригоиден мускул, медијално на рамусот на мандибулата, а потоа минува латерално преку екстерниот коскен гребен дистално на третиот молар за да го снабди образот (14). Сетилната дистрибуција е варијабилна но го вклучува долниот постериорен букален сулкус и гингивата и дел со мукоза на образот (15) бидејќи нервот минува преку надворешниот накосен гребен тој е составен од една до пет гранки од кои најмалата може да биде над еден сантиметар под најдлабокиот конкавитет на гребенот (16) затоа дел или целиот нерв е во ризик кога се прави дистална инцизија за време на хируршка интервенција на третиот молар. Мали зони на сетилно пореметување можат да поминат незабележително но некои пациенти се жалат на комплетна анестезија на образот но инциденцата на оваа компликација не е регистрирана.

Класификација на повредата на нервот

Последиците и супсеквентното опоравување кое што следи после оштетување на нервот зависат од големината на повредата што е база на класификација на Sunderland (18). Оваа класификација е значајна бидејќи таа ја нагласува важноста на секоја структу-

рална компонента на нервното стебло, сите пет степени на нервни повреди опишани од Sundderand може да се јави за време на отстранување на импактиран трет моларен заб (слика 3).

- Компресиони оштетувања (повреди) може да се јават за време на подигање (елевација) на третиот молар со корени кои се во близок проксимитет со мандибуларниот канал.

Незнатна компресија на нервот или оштетувања од прв степен ќе предизвика подигање на tempoary кондукциониот блок, нареч неурпраксија

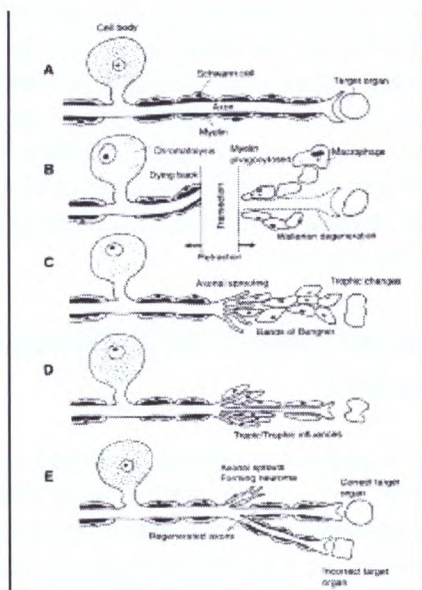
- Појака компресија или повреди со кршење предизвикува да аксонот дистално од местото на повредата да дегенерира (Vallerian дегенерација) а воспоставување на осетотот зависи од регенерацијата на оштетените аксони.
- Проширени оштетувања може да се јават на пример кога се врши подигање на лингвален мукопериостален флап и може да доведе до подигање на руптура на ендонеуриумот и перинеуриумот со што се продуцира трети и четврти степен на оштетување.
- Комплетен пресек на нервното стебло или петти степе на оштетување, која

се нарекува неуротмесист, може да се јави ако инфериорниот алвеоларен нерв го пенетрира коренот на третиот молар и е тежок за работа за време на вадењето на забот.

- Голем број нервни оштетувања кои неможат да влезат во ниедна од овие класификации се многу покомплицирани на пример вртењето на борерот несамо што може парцијално да го одвои лингвалниот нерв исто така може да го рашири нервот. Инфламацијата околу нервот предизвикана од инфекција или страни тела може исто така да ја измени неуралната функција и да ги зголеми болките

Последици од нервните оштетувања

Привремениот блок на нервна спроводливост (прв степен оштетување) може да биде придружен со извесни локални истенчување на аксоните и сегментална демиелинација, но овие промени се реверзбилни. Опоравувањето на осетот нормално се јавува во рок од неколку дена од хируршката траума иако опоравувањето може да биде нешто побавно ако дојде до сегментална демиелинација. Целуларните настани кои го следат аксоналниот дисконтинуитет (втор до петти степен оштетување) се широко проучувани. Оваа аксонална дегенерација се состои од дисинтеграција и на аксони и на миелинот, фагоцитоза на дебрисот од макрофаги и од швановите клетки и потоа пролиферација на швановите клетките во рамките на ендонеуралната обвивка. Централно од местото на повредата, остатокот од неуронот претрпува хроматолитични промени од кои тој може или неможе да се опорави. Регенерацијата на аксоните кои не биле повредени се јавува со извесно почетно задоцнување вклучувајќи период на опоравување и време неопходно за раст на аксонот во рамките на оштетената зона. Потоа следи период на забавување за време на кои регенерациони-



Слика 3.

те влакна влегуваат во оштетената зона. Почетното задоцнување пред да дојде до регенерација и успехот на аксоните во прекривање на повреденото место зависи од природата на повредата. Повредите со кршење се отстраната побрзо од секционите повреди бидејќи ендонеуриалните обвивки обично остануваат недопрени и затоа регенерационите аксони се водат до коректниот рецепторски тип на коректната локација. Напротив тоа после секциони нервни оштетувања регенеративните аксони влегуваат во ендонеуриалните обвивки на дисталното колче, произволно и можат да бидат водени до несоодветен рецептор во нова локација. Со ова може да се зголеми абнормалностите во локализација на осетот како одговор на соодветна надразба. Опоравувањето од оштетувањата со кршење може да трае месеци и да не биде завршено. Опоравувањето од оштетување на нерв со сечење ќе прогресира најмалку една година и никогаш нема да се излечи. Погolem број случаи со нервно оштетување здобиено за време на забна екстракција не се идентификувани во времето на екстракцијата на третиот молар туку во послоперативниот период. Степенот на оштетување поради тоа не е познат и битно е да се оцени и редуалната функција и да се следи супсеквентното опоравување за да се процени дали нервот може или не спонтано да се опорави или дали ќе биде потребно хирурска интервенција. Ако постои само парцијален губиток на осет тоа обично сугерира дека има првостепено оштетување и е можно комплетно опоравување. Ако има комплетна анестезија во првиот период по оштетувањето невозможно е да се детерминира дали тоа е предизвикано од повреда од кршење или секција (рез). Меѓутоа внимателното следење на опоравувањето на осетот во текот на период од три месеци ќе помогне да се направи разлика меѓу овие различни типови на повреда. Следењето на опоравувањето на осетот се врши со апликација на стимули (дразби) во пределот без нерви. Реакцијата на пациентот ќе индицира прво појавување на регенеративни аксони а потоа

следователно и ниво на подобрување или опоравување. Меѓутоа најсензитивен индикатор на сенсорна абнормалност е субјективната реакција на пациентот бидејќи минорните сензорни пореметувања неможат да се детектираат со тестирање.

Третман при оштетување на нервите (*Инфериорен алвеоларен нерв*)

Ако инфериорен алвеоларен нерв минува низ корените на забот и е случајно поделен при операцијата индицирано е санација ако нервните завршетоци не останат во апозиција во каналот. Нај идеално може да се изведе истовремено со екстракцијата на забот, но ако тоа не е можно пациентот треба ургентно да се упати на максилофацијална хирургија. Пациентите со парестезија во дистрибуцијата на инфериорниот алвеоларен нерв (предизвикана со допирање на устата или брадата) обично не захтева никаква хирурска интервенција. Пациентите со комплетна постоперативна анестезија треба да се испитаат ренгенолошки за да се утврди дали коренот на мандибуларниот канал не е измисет инфериорно за да предизвикува опструкција на регенерација (17). Во екстремно ретки случаи во кои дошло до оваа појава отстранувањето на коскениот фрагмент би можело да се примени без никакво одлагање. Ваквите случаи треба да се упатат на максилофацијална хирургија. Пациентот треба да се информира дека со оваа процедура не може да дојде до комплетно опоравување но дека може да дојде до извесен напредок дури и ако не се изврши хирурска „декомпресија“. Ако за три месеци од оштетувањето на нервот, третманот покажува мало или никакво подобрување треба да се превземат нови мерки. Треба да се направат повторно ренген снимки за да се одреди континуитетот на мандибуларниот канал и да се изврши хирурска испитување и „декомпресија“, на нервот ако каналот е деруптиран, ако има многу мало подобрување на осетот или ако има сигнификантна дисестезија. Меѓутоа

резултатите од операцијата се варјабилни и понекогаш загрижувачки.

Лингвален нерв

Лингвалниот нерв кој е трансектиран за време на екстракција на умникот треба веднаш да се санира со помош на епинеуриални сутури. Ова не е изводливо во обична амбуланта и потребна е интервенција на максилофацијална хирургија. Во најголем број на случаи оштетувањето се открива постоперативно.

При преглед присуството на извесна сензација како реакција на стимулација на јазикот сугерира дека нервот е барем парцијално неоштетен, не е потребен никаков третман но потребен е сензорско следење. Како што е погоре опишана комплетната анестезија може да биде предизвикална како од оштетување со кршење или секција и затоа во почетокот не се препорачува хируршка интервенција. Меѓутоа непостигнување на прогресивно сензорско опоравување за три до четири месеци укажува потреба од хируршко испитување во соодветна максилофацијална установа.

Ако во моментот на операцијата се установи дека нервот не е допрен и е со приближно еднаква дебелина но умерено констриктирано од засеченото ткиво ќе треба да биде ослободен (екстернаноурелиза) раната да биде затворена. Ова е невообичаено меѓутоа обично нервот се установува дека е поделен. Ако се развила неурома таа може да се забележи како уочлива експанзија на местото на оштетувањето и мора да биде извршена ексцизија заедно со оштетениот сегмент на нервот. Неколките краеве на нервот тогаш можат да бидат мобилизирани а санирање на нервот треба да се изврши со употреба на 8/0 или 9/0 епинеурални сутури. Сегмент од 10 до 15 мм должина може да биде ексцизиран без да предизвика преголема тензија во местото на санација и без потреба од било каква форма на нервно пресадување.

Резултатите од операцијата се многу варјабилни. Некои пациенти повторно

стекнуваат добар осет додека други покажуваат мало или никакво подобрување. Меѓутоа мултицентрична ретроспективна студија на LaBlank & Gregg (20) процениле стапка на успех од 80 % а една најнова проспективна студија покажува дека поголемиот број на пациенти ја сметаат операцијата корисна (19). Затоа хируршкиот зафат треба да им се понуди на сите пациенти со лингвално нервно оштетување кои покажуваат некакви знаци на спонтано опоравување.

PARESTHESIA AS A RESULT AFTER SURGICAL REMOVAL OF LOW THIRD MOLAR

Bojadziev V.

Summary

The surgical removal of low third molar endangers the infra-alveolar and lingual nerves, so their injury may lead to paresthesia. Patients suffering this kind of injury require careful management, correct diagnosis of the injury type, and regular monitoring of the recovery.

Surgical intervention of infra-alveolar nerve is not frequently indicated but in some cases where bone fragments make compression over the nerve, or in cases of strong neuropathic pain, surgery is indicated.

In case of lingual nerve injury and consequently paresthesia occurs, as a result of surgical removal of low third molar which fails to be recovered within 3-4 months, it is indicated microsurgical intervention of the injury nerve

Key words: molar, lingual nerves

Литература

1. Robinson PP. Nerve injuries resulting from the removal of impacted teeth. In: Textbook and Colour Atlas of Tooth Impaction. Andreasen JO, Peterson JK, Laskii DM, eds. Pub. Munksgaard, 1997; pp.469-490.
2. Howe GL, Poyton HG. Prevention of damage to the inferior dental nerve during the extraction of

- mandibular third molars. *Br Dent J* 1960; 109: 355–363.
3. Kipp DP, Goldstein BH, Weiss WW. Dysesthesia after mandibular third molar surgery: a retrospective study. *J Am Dent Assoc* 1980; 100:185–192.
 4. Wofford DT, Miller RI. Prospective study of dysesthesia following odontectomy of impacted mandibular third molars. *J Oral Maxillofac Surg* 1987; 45: 15–19.
 5. Rood JP, Shehab BAAN. The radiological prediction of inferior alveolar nerve injury during third molar surgery. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1990; 28: 20–25.
 6. Carmichael FA, McGowan DA. Incidence of nerve damage following third molar removal: a West of Scotland Oral Surgery Research Group study. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1992; 30: 78–82.
 7. Bruce RA, Frederickson GC, Small GS. Age of patients and morbidity associated with mandibular third molar surgery. *J Am Dent Assoc* 1980; 101: 240–245.
 8. Mason DA. Lingual nerve damage following lower third molar surgery. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1988; 17: 290–294.
 9. Blackburn CW, Bramley PA. Lingual nerve damage associated with the removal of lower third molars. *Br Dent J* 1989; 167: 103–107.
 10. Gargallo-Albiol J, Buenechea-Imaz R, Gay-Escoda C. Lingual nerve protection during the surgical removal of lower third molar. A prospective randomised study. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2000; 29: 268–271.
 11. Robinson PP, Smith KG. Lingual nerve damage during third molar removal. A comparison of two surgical methods. *Br Dent J* 1996; 180: 456–461.
 12. Pichler W, Beirne OR. Lingual flap retraction and prevention of lingual nerve damage associated with third molar surgery: A systematic review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001; 91: 395–401.
 13. Renton T, McGurk M. Evaluation of factors predictive of lingual nerve injury in third molar surgery. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2001; 39: 423–428.
 14. Williams PL. In: Gray's Anatomy, 38th ed. London: Churchill Livingstone, 1995:p.1237.
 15. Hendy CW, Robinson PP. The sensory distribution of the buccal nerve. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1994; 32: 384–386.
 16. Hendy CW, Smith KG, Robinson PP. Surgical anatomy of the buccal nerve. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1996; 34: 457–460.
 17. Merrill RG. Prevention, treatment, and prognosis for nerve injury related to the difficult impaction. *Dent Clin North Am* 1997; 23:471–488.
 18. Sunderland S. A classification of peripheral nerve injuries producing loss of function. *Brain Res* 1951; 74: 491–516.
 19. Robinson PP, Loescher AR, Smith KG. A prospective quantitative study on the clinical outcome of lingual nerve repair. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2000; 38: 255–263.
 20. LaBlanc JP, Gregg JM. Trigeminal nerve injuries. Basic problems, historical perspectives, early successes and remaining challenges. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 1992; 4: 277–283.

ЕВАЛУАЦИЈА НА ВРЕДНОСТА НА АГЛОТ НА РЕСЕКЦИЈА ПРИ ХИРУРШКИ РЕТРО-ОПЕРАТИВНИ ПРОЦЕДУРИ: IN VIVO СТУДИЈА

Кацарска М.

СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ - Скопје, Универзитетска клиника за орална хирургија,

Коренската ресекција претставува интешен дел на хируршко-ендодонтскиот тераписки процес.

Аголот под кој ресекцијата се изведува влијае на успехот на ретро-оперативните процедури. Неговата вредност значително варира зависно од техниката на ретропрепарација, коренската и канална морфологија и т.н.

Цел на ова клиничка студија беше да се определат вредностите на аголот на ресекција при ретро-оперативните хируршки процедури, да се дефинираат (определи) клиничките чинители кои ја условуваат аголовата вредностна разноликост, ѝ дефинираат перформансите на ретро-оперативните техники.

За осигурување на постигнатата цел, на Клиниката за орална хирургија, во in vivo услови, на 60 заби, кај кои експлицитно клиничко-рентгенолошки беше индицирана периапикална хируршка осштапка со ретрограден период, беа изведени 60 коренски ресекции, а постоа и ретропрепарации.

Со конвенционално стандардна процедура со помош на насадни инструменти - насадник и челични микроборери №1, беа преарирани 30 апикални ретрокавиите.

Со ултрасонична техника и специјални хируршки дијамантски (DC) ретропродолжетоци беа преарирани 30 апикални ретрокавиите.

По целосно извршението, интраоперативни процедури, вредностите на аголот на ресекција беа евидентирани.

За обезбедување на реални аголови вредности, корисивме специјален шестар.

Добиените резултати од оваа in vitro реализирана испитувачка осштапка, демонстрираа значителни помали аголови вредности при ултрасонично изведението ретропрепарации, а бројот на корението и нивната дивергенцијата на опериранието заби не беа лимитирачки фактор за оваа современа ретропрепарациона метода.

Клучни зборови: агол на ресекција, коренска ресекција, ретропрепарација.

Коренската ресекција претставува интегрален дел на хируршко-ендодонтските тераписки процедури.

Со отстранување (ресецирање) на апикалните 2-3 мм од коренот се отстранува коренската ареа со најголема застапеност на акцесорни канали, се отстранува некротичниот цемент (18), се формира коренска површина иницијално достапна за визуелна инспекција, а потоа и за ретропрепарација.

Учебниците и бројната консултирана литература, во минатото, препорачуваа за потребите на перирадикуларната хирургија, коренската ресекција да се изведува под агол од 30 - 45 степени во однос на аксијалната оска на предметниот заб. На тој начин се обезбедувала подобра визуелизација на ресецираната коренска површина и адекватен хируршки пристап за изведување на конвенционални ретропрепарации (со насадник и борер) (1,2,3,5,7,9,10,11,23,24).

Неодамна се презентирани докази кои индицираат дека закосувањето на коренот доведува до експонирање на дентински тубули на ресецираната коренска површина, кои комуницираат со коренскиот канал и се причина за појава на апикална пропустливост дури и во услови на поставено ретрополнење. Така, Ichescro WR et al со употреба на спектрофотометриска анализа на пенетрација на боја, заклучиле дека ресецираната површина на ендодонтски третирани заби манифестирала поголема апикална пропустливост од оние кои не биле ресцирани (6).

Во таа смисла се и наводите на Gilheany P et al (8) кои во своите истражувања потврдиле постоење на позитивна корелација помеѓу зголемениот агол на ресекција и зголемената апикална пропустливост поради експонирање на голем број на дентински тубули.

Најмала апикална пропустливост тие регистирале кај хоризонтално ресецирани корени (0 агол на ресекција).

Ретропрепарација со гломазните стандардни инструменти не е можна кога коренската ресекција е изведена без закосување. Токму поради тоа, за потребите на конвенционалната ретропрепарација аголот на ресекција изнесувал 45 степени (13).

Ретропрепарациите направени со борер не ја следат надолжната оска на корените, а ресекции вообичаено се направени под агол од 45-60 степени во однос на надолжната оска на забот (24).

Наспроти конвенционалната, ултрасоничната ретропрепарација која доби статус на стандардна хируршка процедура во 1992, со објавување на работата на Carr GB (4), се изведува со минијатурни, под 90 степени повиеени хируршки ретропродолжетоци, кои ја елиминираат потребата од остри агли и големи остеотомии, што е исклучително важно за успешно периапикално заздравување (17), (20), (21), (1).

Ултрасоничната ретропрепарација применета во синергија со визуелна асистенција овозможува скоро перпендикуларна ресекција на коренот.

Од воведувањето на овие ретропродолжетоци, голем број на лабораториски, но лимитиран број на клинички студии иследуваале одредени аспекти на нивната апликација во коренската ретропрепарација (12).

Цел на овој труд е:

- да се определат вредностите на аголот на ресекција при ретро-оперативните хируршки процедури,
- да се дефинираат (определат) клиничките чинители кои ја условуваат агловата вредносна разноликост, и директно влијаат на нивниот успешен исход на ретро-оперативните процедури.

Материјал и метод

За потребите на оваа студија, беа опфатени 60 заби со индикација за периапикална хируршка постапка со ретрограден приод.

На Клиниката за орална хирургија, по реализираните прелиминарни иследувања, се обезболи оперативното поле со инфилтративна апликација на 2% scandonest со адренаин.

По елевација на муко периосталното ламбо, за експонирање на апикалната трети на на коренот беа направени остеотомии на вестибуларната ламина во проекција на апикалната ареа.

Коренските ресекции беа изведени со насадник и челични фисурни борери No 1, со висока туража и минимален притисок.

Во понатамошната in vivo процедура, беа препарирани 60 ретрокавитети на еднокоренски и повеќе коренски заби, триесет (30) со класична, стандардна метода со насадник и челични микроборери No 1; и триесет (30) со помош на ултрасоничен извор (EMS - Nion Switzerland) и специјални (за таа цел) изработени дијамантски (DC) Retro Berruti (EMS - Nion Switzerland) ретропродолжетоци.

По целосно извршените, интраоперативни процедури, беа евидентирани вредностите на аголот на ресекција.

За обезбедување на реални аглови вредности, користевме специјален шестар.

Вредноста на аголот на ресекција не е резултанта на дефинирани константи, туку е условена од:

- дебелина на вестибуларна коскена ламина;
- големина на коскен атриум;
- поставеност на корените во однос на вертикалната проекција на *processus alveolaris*,
- коренската и каналната морфологија,
- кај повеќе коренските заби, дали корените дивергираат или конвергираат,

Во текот на проучувањето собраните податоци беа обработени со следниве статистички методи:

- статистичките серии според сите дефинирани варијабли од интерес се табеларно и графички прикажани;
- анализа на структурата на нумеричките статистичките серии беше направена со помош на мерките на централна тенденција (просек) и мерките на дисперзија (стандардна девијација);
- тестирање на значајност на разлики меѓу две аритметички средини беше направено со непараметарскиот *Mann Whitney U Test*;

- Тестирање на значајноста на разликите меѓу три и повеќе аритметички средини беше направено со Анализа на варијанса (*ANOVA*);
- анализа на односите меѓу нумеричките статистички серии беше направена со помош на Pearson-овиот коефициент на корелација - *r*.

Резултати

Во студијата беа обработени вкупно 60 заби кај 47 пациенти, од кои 30 (63,8%) беа жени и 17 (36,2%) мажи.

Најголем број од пациентите, 26 (55,3%) беа на возраст од 20 до 40 години (табела 1)

ТАБЕЛА 1. ДИСТРИБУЦИЈА НА ИСПИТАНИЦИТЕ СПОРЕД ВОЗРАСНИ ГРУПИ

ВОЗРАСНИ ГРУПИ / ГОД.	АПСОЛУТЕН БРОЈ (А)	ПРОЦЕНТ (%)
20 - 40	26	55,3
41 -60	15	31,9
над 60	6	12,8
вкупно	47	100,0

ТАБЕЛА 2. ДИСТРИБУЦИЈА НА ГРУПИ НА ЗАБИ ОБРАБОТЕНИ ВО СТУДИЈАТА, СПОРЕД ВИЛИЧНАТА КОСКА

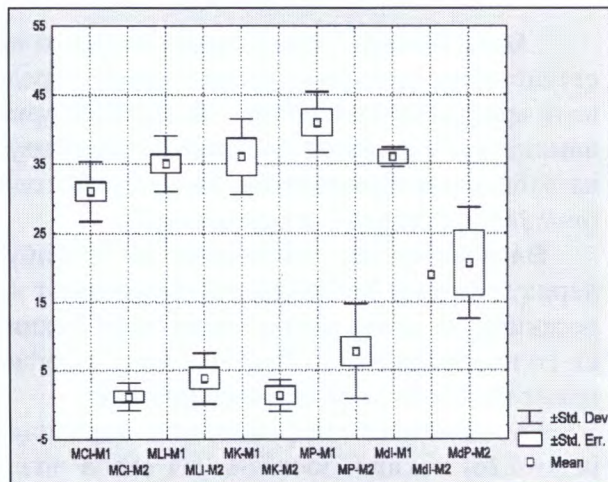
ВИЛИЧНА КОСКА	ГРУПА НА ЗАБИ	N	%
<i>maxilla</i>	централни инцизиви (<i>MCI</i>)	16	26,7
	латерални инцизиви (<i>MLI</i>)	15	25,0
	канини (<i>MK</i>)	7	11,7
	први премолари (<i>MPP</i>)	6	10,0
	втори премолари (<i>MVP</i>)	10	16,7
<i>mandibula</i>	централни инцизиви (<i>MdCI</i>)	1	1,7
	латерални инцизиви (<i>MdLI</i>)	2	3,3
	први премолари (<i>MdPP</i>)	1	1,7
	втори премолари (<i>MdVP</i>)	2	3,3
вкупно		60	100,0

ТАБЕЛА 3. СРЕДНИ ВРЕДНОСТИ НА АГОЛ НА РЕСЕКЦИЈА КАЈ ГРУПИ НА ОПЕРИРАНИ ЗАБИ ВО РЕЛАЦИЈА СО ТЕХНИКЕ НА РЕТРОПРЕПАРАЦИЈА

Група на заби	Конвенционална р.п		Ултрасонична р.п	
	ПРОСЕК	СД	ПРОСЕК	СД
МСI	31,0	4,3	2,1	1,1
МLI	35,0	4,0	3,8	2,7
МК	36,0	5,5	2,3	1,2
МР	41,0	4,4	7,8	6,9
MdI	36,0	1,4	19,0	0,0
MdP	/	/	20,7	8,1

Од вкупно 60 заби, обработени и анализирани во студијата, 54 (90,0%) беа максиларни. Од нив пак, најмногу беа застапени централните - 16 (26,7%) и латералните инцизиви - 15 (25,0%).

Добиените средни вредности на аголот на ресекција во релација со ретро-оперативните техники, евидентирана за секоја оперирана група на заби се презентирани во табела 3 и график 1. Евидентни се значајно помали аглови вредности при ултрасонично реализираните ретропрепарации.



* M1 - конвенционална ретропрепарација
* M2 - ултрасонична ретропрепарација

Графикон 1. Средни вредности на агол на ресекција кај групи на оперирани заби во релација со техниките на ретропрепарација

Статистичката анализа со помош на Mann Whitney U Test покажа постоење на статистички значајни разлики помеѓу средните вредности на аголот на ресекција во однос на техниките на ретропрепарација, за сите проследени групи на заби (табела 3, графикон 1, табела 4).

Забите кои беа ултрасонично ретропрепарирани, демонстрираа значајно помали средни аглови вредности.

Реалната лимитираност на конвенционалната ретропрепарациона техника, услови мандибуларните премолари (MdP) исклучиво ултрасонично да бидат ретропрепарирани, со евидентирана средна вредност на аголот на ресекција од 20,7 степени.

ТАБЕЛА 4. MANN WHITNEY U TEST

Групи на оперирани заби	Статистичка значајност - p
МСI	p = 0,0011
МLI	p = 0,0014
МК	p = 0,0339
МР	p = 0,0022
MdI	p = 0,0021



Слика 1. Агол на ресекција од 18° на мандибуларен премолар ултрасонично ретропрепариран (магнификација x2)



Слика 2. Инцијална фаза на ултрасонична ретропрепарација на мандибуларен премолар

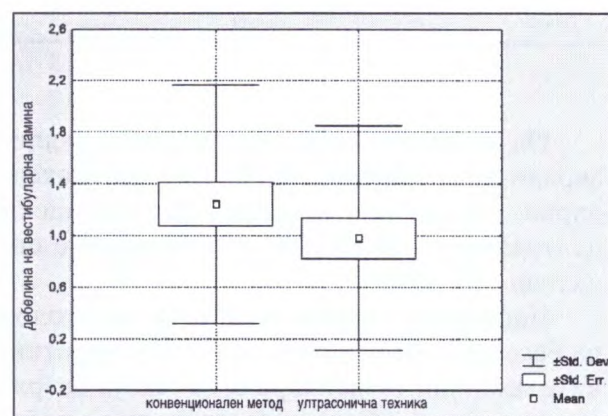


Слика 3. Финална фаза на ултрасонична ретропрепарација на мандибуларен премолар

Добиените податоци за дебелината на вестибуларната ламина, како еден од клиничките параметри кои според наше мислење имаат влијание врз големината на аголот на ресекција се презентирани на табела 5, и графикон 2.

ТАБЕЛА 5. ВКУПНИ СРЕДНИ ВРЕДНОСТИ НА ДЕБЕЛИНА НА ВЕСТИБУЛАРНА ЛАМИНА НА НИВО НА РЕСЕКЦИЈА НА ЗАБИ РЕТРОПРЕПАРИРАНИ СО ДВЕТЕ ТЕХНИКИ

Параметри	конвенционална т. (N = 30)		ултрасонична т. (N = 30)	
	ПРОСЕК	SD	ПРОСЕК	SD
дебелина на вестибуларна ламина (мм)	1,24	0,92	0,98	0,86

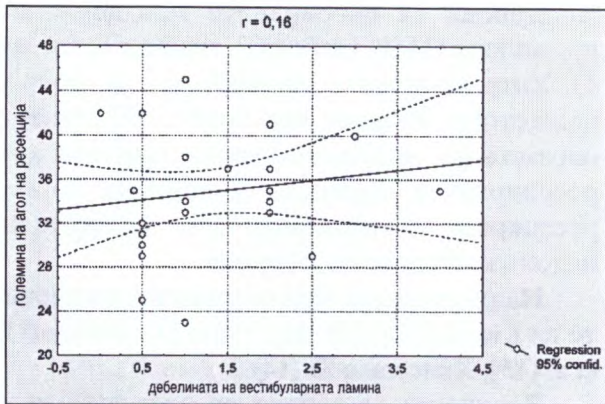


Графикон 2. Вкупни средни вредности на дебелина на вестибуларна ламина на ниво на ресекција на заби ретропрепарирани со двете техники

Mann Whitney U Test покажа отсуство на статистички значајни разлики помеѓу средните вредности на дебелина на вестибуларна ламина регистрирана на ниво на ресекција на заби ретропрепарирани со двете методи ($p=0,2837$), (табела 5 и графикон 2).

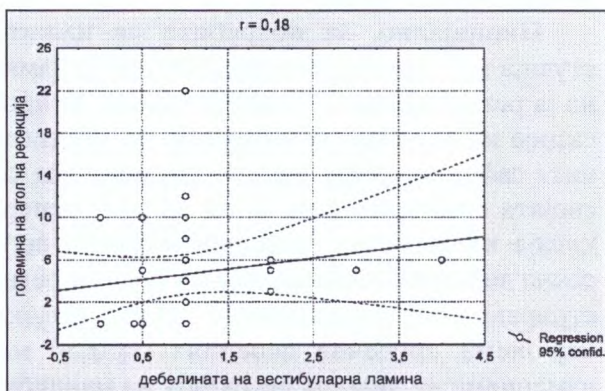
Влијанието на дебелината на вестибуларната ламина врз големината на аголот на ресекција за двете ретро-оперативни техники го проследивме со *Pearson*-овиот коефициент на корелација (графикон 3 и 4).

Pearson-овиот коефициент на корелација ($r=0,16$) покажа постоење на слаба позитивна корелација помеѓу дебелината на вестибуларната ламина и аголот на ресекција кај заби ретрооперирани со конвенционална метода (график 3).



Графикон 3. Корелација помеѓу дебелината на вестибуларната ламина и аголот на ресекција кај заби ретропрепарирани со конвенционална метода

Pearson-овиот коефициент на корелација ($r=0,18$) покажа постоење на слаба позитивна корелација помеѓу дебелината на вестибуларната ламина и аголот на ресекција и кај заби ретро-оперирани со ултрасонична техника (графикон 4).



Графикон 4. Корелација помеѓу дебелината на вестибуларна ламина и аголот на ресекција кај заби ретрооперирани со ултрасонична техника

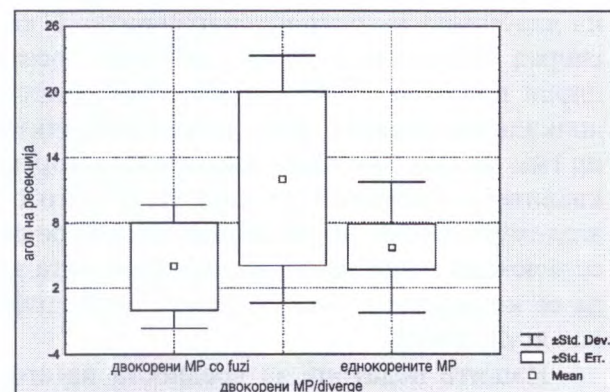
Бројот на корените и нивната дивергентност претставуваше клинички параметар кој може да влијае на големината на аголот на ресекција. Вредностите на аголот на ресекција регистрирани кај еднокорени и двокорени МР ултрасонично ретропрепарирани, се прикажани на табела 6 и графикон 5.

Анализата на варијанса (ANOVA) покажа отсуство на статистички значајни разлики помеѓу средните вредности на аголот на ре-

секција на еднокорените и двокорените максиларни премолари (МР) ултрасонично ретропрепарирани. Вредноста на аголот на ресекција не се зголемува во зависност од бројот на корените и нивната дивергентност, кога е во прашање ултрасоничната техника на ретропрепарација ($p=0,4601$), (табела 6 и графикон 5).

ТАБЕЛА 6. СРЕДНИ ВРЕДНОСТИ НА АГОЛ НА РЕСЕКЦИЈА НА ЕДНОКОРЕНИ И ДВОКОРЕНИ МР УЛТРАСОНИЧНО РЕТРОПРЕПАРИРАНИ

МП	просек	СД
двокорени со фузија на корени	5,6	4,0
двокорени со дивергентни корени	12,0	10,3
еднокорени	6,0	5,5



Графикон 5. Средни вредности на агол на ресекција на еднокорени и двокорени МР ултрасонично ретропрепарирани

Дискусија

Во своите иследувања, Melhaff et al. евидентирале значително поголеми вредности за аголот на ресекција (средна вредност од 35,1 степен) за препарации изведени со борер, наспроти ултрасоничните, каде средната аглова вредност изнесувала 16,0 степени (15).

Во одредени случаи аголот може да биде поголем и од 45 степени, но тогаш постои опасност да не се елиминираат сите апикални рамификации Petrovic V i sor (16).

Kratchman SI (14), Rubinstein R et al (17); Von Arx T et al (22), Gilheany P et al (2), Kim S et al (4) препорачуваат изведување на коренска ресекција со мала закосеност (не повеќе од 10 степени), со цел, визуелно да се експонира целиот канален систем, а воедно при тоа, што е можно повеќе да се сочува букалната ламина.

Доколку коренската ресекција се изведе со поголемо закосување, во целост нема да се отстранат апикалните рамификации, ќе се експонира поголем број на дентински тубули, и ќе се проблематизира исходот на хируршката процедура.

Vertucci RJ et al сметаат дека експонираните дентински тубули може да претставуваат потенцијален вектор за апикална пропустливост (19).

Вредноста на аголот на ресекција влијае на длабината на ретропрепарацијата. Така, според Gilheany et al. (8) кога коренот е ресециран под агол од 90 степени, без косина, апикалниот кавитет мора да има длабочина од 1мм за да се обезбеди доволен простор за квалитетна ретро-обтурација. Како што се зголемува аголот на ресекција, така мора да се згледува и длабината на препарацијата за да се компензира буко-оралната варијација во ангулацијата.

Нашите податоци за вредноста на аголот на ресекција проследен во релација со техниките на ретропрепарација демонстрираа статистички многу значајни разлики за сите оперирани групи на заби. Средната вредност на аголот на ресекција кај конвенционално ретропрепарираниите заби се движеше од 31 степен за максиларните централни инцизиви (МСИ), до 41 степен за оперираните максиларни премолари (МР).

Наспроти високите средни вредности на аголот на ресекција за конвенционалната техника, за ултрасоничната техника просекот се движеше од 2,1 степен за оперирани максиларни централни инцизиви (МСИ), до

20 степени за оперираните мандибуларни премолари (МдР) (табела 3, график 1, табела 4). Ултрасоничните минијатурни ретропродолжетоци, повиени под агол од 90 степени овозможува перпендикуларен пристап кон ресецираната коренска површина, која е ресецирана со минимален агол во однос на надолжната оска на коренот.

Нашите наоди беа согласност со наодите на Kim S (13), Gilheany P et al (8), Mehlhaff D et al (15), Kratchman SI (14).

Вредноста на аголот на ресекција не е резултанта на дефинирани константи, туку е условена од повеќе клинички чинители, кои можат да се верифицираат исклучиво во *in vitro* конципирано истражување.

Вестибуларната коскена ламина, како валиден клинички атрибут, во оперативна смисла претставува интегрален дел на ретро-оперативните процедури. Хируршкиот пристап вообичаено беше вестибуларен, со трепанација на вестибуларната ламина во пределот на коренскиот апекс.

Иницијално, за потребите на нашата студија дебелината на вестибуларната ламина ја регистриравме и евидентиравме во проекција на коренската ресекција на предметните заби, сметајќи дека на тоа ниво таа со својата архитектоника може да даде реперкусија на агловата вредност. Најмала просечна дебелина на ламината од 0,47 мм регистриравме кај максиларните канини, додека најголема просечна дебелина од 2,30 мм измеривме на ниво на ресекција на мандибуларните премолари (табела 5, графикон 2).

Добиените податоци од нашите истражувања за постоење на корелација помеѓу дебелината на вестибуларната ламина и вредноста на аголот на ресекција демонстрираа присуство на слаба позитивна корелација (графикон 3, 4).

Дебелината на вестибуларната ламина, како клинички фактор имаше лимитирано влијание врз агловата вредносна разноликост.

Забите кои во забниот низ беа подистално поставени демонстрираа поголема дебелина на вестибуларната ламина, што пак од

своја страна условуваше агол на ресекција со поголеми вредности. Но, вредноста на аголот на ресекција за ултрасонично ретро-оперираниите постериорни заби не надмина 22 степени.

Оваа состојба можеше да се компензира со поголеми остеотомии.

Поради отсуство на релевантни податоци во достапната литература, нашите податоци се *автентични*.

Бројот на корените и нивната дивергентност, како клинички фактор имаат влијание врз агловата вредност, факт кој секојдневно наоѓа потврда во хируршката практика, кога е во прашање конвенционалната ретропрепарациона техника.

Нашите податоци за вредноста на аголот на ресекција кај еднокорени и двокорени (со дивергентни корени и со фузија на корени) ретропрепарирани заби со ултрасонична техника не демонстрираа статистички значајни разлики (табела 6, графикон 5).

Во таа смисла, бројот на корените и нивната дивергентност немаа влијание врз вредноста на аголот на ресекција кога беше во прашање ултрасоничната техника.

Поради отсуство на релевантни податоци во достапната литература, нашите податоци се *автентични*.

Акцептирајќи ги добиените резултати и стекнати сознанија од оваа истражувачка постапка, можеме да заклучиме дека вредноста на аголот на ресекција, како еден од клиничките параметри важни за успехот на ретро-оперативните процедури, демонстрираше значително помали вредности при ултрасонично изведените ретропрепарации, за сите испитани групи на заби.

THE EVALUATION OF THE BEVEL ANGLE OF ROOT RESECTIONS IN SURGICAL RETROPREPARATION PROCEDURES: IN VIVO STUDY.

Kacarska M.

Summary

Root end resection presents integral part of surgical - endodontic procedures

The bevel angle influences the outcome of retro preparation procedures. It can significantly differ depending on the implemented retro preparation technique, the root and canal morphology e.t.c.

This clinical study aimed to assess the bevel angle during retro preparation surgery, to define the clinical factors that influence the bevel angle diversity.

To achieve the set task, at the department of oral surgery, in vivo, 60 root resections were made. Afterwards retro-preparations were made, 30 conventionally, and 30 with sonoabrasive technique and DC retrotips. Following the completion of strictly planned and performed intraoperative procedures, we assessed the bevel angle.

To obtain the real bevel angle, a special compass was used.

Achieved results from this in vitro investigation procedure, demonstrated lesser bevel angles when ultrasonic retrorpreparation was performed, while root number and their divergency was not limiting for this contemporary retrorpreparation technique. Our prepositions were confirmed that thickness of the vestibule lamina influenced the bevel angle.

Key words: bevel angle, root resection, retro preparation.

Литература

1. Arens DE, Adams WR, De Castro RA: Endodontic surgery. Philadelphia, Harper& Row,1981.
2. Arens DE. Surgical endodontics. In: Cohen S, Burns R, editors. Pathways of the pulp. 4th ed. St. Louis (MO):Mosby; 1987.
3. Bellizzi R, Loushine R. A clinical atlas of endodontic surgery. Quintessence Publishing; 1991.
4. Carr GB.: Ultrasonic root end preparation. Dental Clinics of North America;1997 41(3) 541-54
5. Frank A, Simon J, Abou-Rass M, Glick D. Clinical and surgical endodontics: concepts in practice. Philadelphia: JB Lippincott; 1983.
6. Ichesco WR, Ellison RL, Corcoran JR, Krause DC. A spectrophotometric analysis of dentinal leakage in the resected root. J Endod 1986;12:129.
7. Gerstein H. Surgical endodontics. In: Laskin DN, editor. Oral and maxillofacial surgery. Vol 2. St. Louis (MO): Mosby; 1985.
8. Gilheany P, Figdor D, Tyas M:Apical dentin permeability and micro leakage associated with root end resection and retrograde filling. J Endod 1994; 20:22-26
9. Gutmann JL, Harrison JW. Posterior endodontic surgery: anatomical considerations and clinical techniques. Int Endod J 1985;18:8.
10. Gutmann JL, Pitt Ford TR. Management of the resected root end: a clinical review. Int Endod J 1993;26:273.
11. Gutmann J, Harrison J. Surgical endodontics. St. Louis (MO): Ishiyaku EuroAmerica; 1994
12. Khabbaz MG, Kerezoudis NP: Evaluation of different methods for the root-end cavity preparation. Oral Surg Oral med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2004;98:237- 42.
13. Kim S: Principles of endodontic microsurgery. Dent Clin of North America 1997, 41 (3) 481-47
14. Kratchman S. I: Endodontic Microsurgery. Compendium of continuing education in dentistry 2007;25;20-26.
15. Mehlhaff DS, Marshall JG, Baumgartner JC: Comparison of ultrasonic and high speed bur root end preparations using bilaterally matched teeth. J of Endod 1997(23),448-52.
16. Petrovic V, Colic S:Periapikalne lezije 2001 81-87;105-115
17. Rubinstein RA, Kim S: Long-term follow-up of cases considered healed one year after apical microsurgery. J Endod. 2002; 28:378-383.
18. Стефановски Ј: Клинички, рентгенолошки и гнатодинамометриски вредности при хируршко лекување на заби со хронични периапикални промени на горната вилица (хабилитација); Скопје, Југославија; Стоматолошки факултет 1980.
19. Vertucci RJ, Beatty RG. Apical leakage associated with retrofillings techniques: a dye study. J Endod 1986;12:331.
20. Von Arx T, Kurt B: Root-end cavity preparation after apicoectomy using a new type of sonic diamond surfaced retrotip: a 1-year follow up study. J Oral Maxillofac Surg 1999 Jun;57(6);656-61
21. Von Arx T, Walker W: Microsurgical instruments for root end cavity preparation following apicoectomy: a literature review. Endod Dent Traumatol 2000;16,47-62.
22. Von Arx T, Hardt G & N: Periradicular Surgery of molars: A prospective clinical study with a one – year follow up. International Endodontic Journal 2001;34;520-525.
23. Weine FS, Gerstein H. Periapical surgery. In:Weine FS, editor. Endodontic therapy. 4th ed. St. Louis (MO): Mosby; 1982.
24. Wuchenich G, Meadows D, Torabinejad M: A comparison between two root end preparation techniques in human cadavers. J of Endod 1994;20(6):279-82.

СОДРЖИНА НА ФЛУОРОТ ВО ВОДАТА ЗА ПИЕЊЕ ВО Р МАКЕДОНИЈА

Царчев М.¹, Ѓоргеv Д.², Тозија Ф.², Петановски Х.¹

СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ - Скопје, ¹Катедра за детска и превентивна стоматологија
²ИНСТИТУТ ЗА ЈАВНО ЗДРАВЈЕ

Од ситие методи, што се применуваат во превентиваата на забниот кариес најзначајно место им припаѓа на улогите на флуоридите. Денес, по повеќе од шест децении од почетокот на неговата масовна примена, со сигурност може да се тврди дека тој претставуваат најефикасно, најевтино и најбезбедно средство за превентива на забниот кариес, што е потврдено со повеќе од 150 лонгитудинални студии.

Со цел да ја утврдиме состојбата на флуоридите во водата за пиење во соработка со Институтот за јавно здравје на Р Македонија во 2009 година извршивме истражување за утврдување на содржината на флуоридите во водата за пиење во јавни водоводи во Р Македонија.

Резултатите од истражувањата покажаа дека концентрацијата на флуоридите во водата за пиење во нашата земја, со ретки исклучоци се под 0,3 ppm (0,3 мг флуор на литар вода) што според стандардите на СЗО, од превентивен аспект претставува занемарливо ниска количина. Во само неколку водоснабдувачки објекти во помали населени места е регистрирана оптимална концентрација, додека хиперфлуорирана вода е регистрирана во неколку селски бунари кои по нивното лоцирање се ставени во улогите.

Клучни зборови: кариес, флуор, вода за пиење

Масовната примена на флуорот во стоматологijата започна после долг период на клинички испитувања со коишто е докумен-

тирана нивната ефикасност во превентивата на забниот кариес (3, 5, 13, 15).

Човековиот организам е експониран на флуориди преку трите еколошки медиуми: **водата, воздухот и храната.**

Флуоридите, најчесто, во човековиот организам се внесуваат **преку водата за пиење** (1, 12).

Во зависност од геолошките прилики концентрацијата на флуоридите во водите за пиење во светот варираат од суптоптимални, оптимални до хиперфлуорирани. Околу 126 милиони лица во САД конзумираат *флуорирана вода* преку водоснабдувачките објекти, а другите 9 милиони пијат природно флуорирана вода, со што опфатеноста на популацијата во САД која пие флуорирана вода, изнесува 65% (9).

Флуоридите во воздухот најчесто се среќаваат во форма на гас флуороводород, кој во поголеми количини е присутен во загадени индустриски зони (во близина на фабрики за производство на алуминиум, стакло, вештачки ѓубрива итн.)

Животните производи содржат флуориди со различни количини. Утврдено е дека средните вредности на флуоридите во храната се движат од 0,1 - 1,0 мг Ф/кг. Во одредени билки, количината на флуоридите може да се движи и до 20 мг Ф/кг. Растенијата што растат на покисела почва содржат повеќе флуориди. Во поголеми количини флуориди-

те се среќаваат и во некои видови риби, чаеви и вино. Во нашето поднебје, растенијата се сиромашни со флуориди.

Разни *дентални производи* содржат различни количини на флуориди. Денес, флуоридите се наоѓаат во разни видови на забни пасти и во стоматолошки материјали (значајни количини на флуориди се присутни во гласјономерните цемента) (10, 12).

Други важни извори на флуориди се витамински таблети комбинирани со флуориди, флуорни таблети, флуоризирано млеко, флуоризирана сол (14, 15).

Количината на флуор што се внесува во организмот преку водата, воздухот, храната или на друг начин (забни пасти, дентални препарати и медикаменти ...), се означува како *додатна (вкупна) количина на флуор*.

Тргувајќи од фактот дека флуорот во светот најчесто се внесува во организмот преку водата за пиење, во соработка со Институтот за јавно здравје извршивме одредување на концентрацијата на флуорот во водата за пиење како прв чекор за одредување на тоталната (вкупна) експонираност на флуор на населението во Р Македонија.

Материјал и метод

За утврдување на концентрацијата на флуорот од јавните водоводи земени се примероци на вода и истите се доставени до Институтот за јавно здравје. Одредувањето на содржината на флуор е вршено со помош на Јон селективна електрода. Јон селективната електрода се состои од две електроди сместени во два засебни сада од кои едниот е сад во кој се калибрира електродата со TISAB II, а другата е потопена во примерокот на вода кој се испитува. Потопувањето на електродите оди до половина од нивната должина (препорака на производителот). Потоа се пушта електрична струја во почетокот со мала јачина, а потоа се зголемува јачината. Другиот крај на електродите е поврзан со компјутер со соодветна програма. Вредностите на флуорот во јонска состојба директно се читат на екранот.

Концентрацијата на флуорот во водата е изразена во промили (ppm) при што 1 ppm F е еквивалентно на 0,0001% F.

Резултати и дискусија

Добиените резултати од утврдената содржината на флуорот во водата за пиење од јавните водоснабдувачки системи во Р Македонија се презентирани на табела 1.

Од табеларниот приказ јасно може да се види дека во Р Македонија во ниеден комунален водоснабдувачки објект водата за пиење не содржи оптимални количини на флуор потребни за превенција на кариесот и неговата концентрација се движи од 0,05 во Охрид до 0,4 ppm (во Градско). Во Штип, Крушево, Демир Хисар и Стар Дојран истата изнесува 0,3 ppm. Во најголемиот дел од државата каде живее и најголемиот дел од населението концентрацијата на флуорот во водата се движи околу 0,1 ppm што преставува количина 10 пати помала од оптималната. Оптималната концентрација на флуорот во водата за пиење треба да изнесува околу 1 mg/L F, што е еквивалентно на 1ppm F=0,0001%.

Концентрациите на флуорот во водата за пиење под 0,3 ppm според препораките на СЗО (Светска здравствена организација) се занемарливи и не се земат во обзир при одредувањето на индивидуалната дневна доза за внес на флуориди во организмот.

Флуорот обезбедуваат ефикасна редукција во инциденцата на забниот кариес. Нивното присуство во комуналните водоснабдувачки објекти, во многу земји, резултираше во рапидна редукција на инциденцата на забниот кариес од 20 - 40% (2).

Добиените резултати за концентрацијата на флуорот во водата за пиење во комуналните водоснабдувачки објекти во Р Македонија покажаа дека водите за пиење во нашата земја се сиромашни со флуор и немаат скоро никакво влијание во превенцијата на кариесот кај населението. Според најновите епидемиолошки испитувања (8) DMFT индексот кај децата на 12 годишна возраст во Р Македонија изнесува 6,88 што

ТАБЕЛА 1. СОДРЖИНА НА ФЛУОРОТ ВО ВОДАТА ЗА ПИЕЊЕ ОД ЈАВНИ ВОДОВОДИ ВО Р М-2009 ГОД.

Реден број	Јавни комунални претпријатија	Концентрација на флуор изразена во ppm
1	Берово	0,20
2	Битола	0,15
3	Богданци	0,05
4	Валандово	0,20
5	Виница	0,10
6	Гевгелија	0,10
7	Гостивар	0,10
8	Дебар	0,10
9	Делчево	0,15
10	Демир Капија	0,11
11	Демир Хисар	0,30
12	Стар Дојран	0,35
13	Кавадарци	0,10
14	Кичево	0,10
15	Кочани	0,05
16	Кратово	0,10
17	Крива Паланка	0,10
18	Крушево	0,30
19	Куманово	0,10
20	Македонски Брод	0,10
21	Неготино	0,10
22	Струга	0,10
23	Охрид	0,05
24	Прилеп	0,10
25	Пробиштип	0,20
26	Радовиш	0,10
27	Ресен	0,10
28	Свети Николе	0,15
29	Градско	0,40
30	М. Каменица	0,05
31	Пехчево	0,20
32	Струмица	0,20
33	Тетово	0,10
34	Велес	0,10
35	Штип	0,30
36	Скопје	0,10

Извор: Институт за јавно здравје- (бр.09.2155/2) 12-05-2009 год.

според критериумите за дентално здравје на СЗО сме рангираме како земја со екстремно висока преваленција на забен кариес (препорака на SZO, DMFT кај 12 годшни деца не треба да биде поголем од 3). Но сепак, мора да се потенцира дека овие високи DMFT вредности кај населението во нашата земја не се резултат само на дефицитот на флуор во водата за пиење туку свој значаен удел во тоа имат лошиот орално хигиенски статус и неконтролираниот внес на шеќери особено кај детската популација (6,14).

Од 1970 година, паралелно со зголемувањето на ингестијата на флуоридите и намалувањето на преваленцијата на забниот кариес, во некои подрачја во светот е регистрирано зголемување на преваленцијата на забната флуороза.

Во Хонг Конг, по регистрираното зголемување на преваленцијата на флуорозата од 5% во 1978 година, оптималната концентрација на флуорот во водата од 1 ppm била редуцирана на 0,7, а во 1988 година е извршена дополнителна редукција на нивото на флуорот на 0,4 - 0,5 ppm. Ингестијата на флуоридите од забните паста и забните раствори за време на четкањето на забите, исто така може да биде причина за појава на забна флуороза (7).

Гјоргеv и сор. Во 1990 година регистрирале забна флуороза во неколку населени места во околината на Куманово, Прилеп и Велес како последица на консумирање на хиперфлуорирана вода од селски чешми и бунари. По нивното лоцирање водата од овие извори повеќе не се користи за пиење. Нови случаина забна флуороза на територијата на Р Македонила не се регистрирани (4).

За да се утврди евентуалниот ризик од предозирање со флуор кај детската популација во Р Македонија од сите можни извори (вода, воздух, храна, флуоридни таблети, голтање на заби паста од страна на децата за време на четкањето на забите на наша иницијатива а за потребите на СЗО Републичкиот завод за јавно здравје спроведе мониторинг за екскрецијата на флуорот преку урината како релевантен показател за експозираноста на организмот на флуориди од сите

можн извори. Резултатите од ова студија ќе бидат презентирани во некој од наредните изданиа на Македонски Стоматолошки Преглед.

FLUORIDE CONTAIN IN DRINKING WATER IN REPUBLIC OF MACEDONIA

Carčev M., Gjorgev D., Tozija., Petanovski H.

Summary

From all possible methods for prevention of dental caries on top place is application of fluorides. Today after 3 decades of massive application we can confirm that fluorides are the most effective, cheapest and safety weapon for dental caries prevention, and that fact is confirm in more then 150 longitudinal studys. In collaboration with Institut of public health in R Macedonia in 2009, we made study to discover fluor concentration in drinking water in public waterworks in R Macedonia. Results of our study show us that, concentrations of fluorides in drinking wather in our country is 0,3 p.p.m (0,3mg fluor in litar). There are vary low values for prevention of dental caries and there are low too for the standards from World Health Organization. Only in few cases concentration of fluorides is optimal and high concentration of fluorides in wather is confirm in some country welles but thay are no longer in use.

Key words: caries, fluor, drinking water

Литература

- Community Dental Helth Services Research unit (2007) Provincial and teritorial estimates for community vater fluoridation coverage in 2007. Toronto, Faculty of Detistry, University of Toronto.
- Department of Health and Human Services. US Public Health Service, Centers for Disease Control: FL-139, May 1992.
- Department of Health and Human Services, US Public Health Service, Centers for Disease Control and Prevention. Letter: FL-139, May 1992.
- Gjorgev D, Neceva Lj. Carcev M. Suboptimal and excessive amounts of fluorides in the drinking wsater - some pathological consequences. 7th International Symposium of Trace Elements in Man and Animals (Abstracts). Dubrovnik, 1990: 128.
- Jones S, Lennon M. Fluoridation. In: Pine C M (ed). Community Oral Health. 221- 235. Wright: Oxford, 1997.
- Konig KG, Navia JM. Nutritional role of sugars in oral health. Am J Clin Nutr. 2005; 62 (Suppl); 275 S-283S.
- Koch G, Fejerskov O, Thylstrup A. Fluoride in caries treatment – clinical implications. In: Thylstrup A. Fejerskov O (eds). Textbook of Clinical Cariology, pp 259-281. Copenhagen: Munksgaard, 1994.
- Национална стратегија за превенција на оралните заболувања кај децата од 0-14 години во Рпублика Македонија за период од 2008-2018 година, Министерство за Здравство на Р Македонија, Скопје Јули 2007 (ревидирана во февруари 2010 год.).
- Heller KE, Sohn W, Burt BA, Eklund SA. Water consumption the United States in 1994—1996 and implications for water fluoridation policy. J Public Health Dent 1999;59:3—11.
- Horowitz HS, Ismail AI. Topical fluorides in caries prevention. In: Fejerskov O, Ekstrand J, Burt BA, eds. Fluorides in dentistry. 2nd ed. Copenhagen: Munksgaard, 1996:311—27.
- O’Mullane DM, Clarkson J, Holland T, O’Hickey S, Whelton H. Effectiveness of water fluoridation in the prevention of dental caries in Irish children. Community Dent Health 1988;5:331—44.
- Richards A, Banting DW. Fluoride toothpastes. In: Fejerskov O, Ekstrand J, Burt BA, eds. Fluoride in dentistry. 2nd ed. Copenhagen: Munksgaard, 1996:328—46.
- Report of the Proceeding of the Workshop on EffectiveUse of Fluoride in Asia(2010):www.thain-dental.net/fluorideasia.
- Tooth brushing for oral health (Cochrane Review) In: The Cochrane Library, Issue 1, 2003, Oxford: Update.
- World Health Organization. *Fluorides and Oral Health*. WHO Technical Report Series No. 846. Geneva: World Health Organization, 1994.