02769

УНИВЕРЗИТЕТ „КИРИЛ И МЕТОДИЈ“ — СКОПЈЕ
СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ

Асс. д-р ИВАНОВСКА ЉУБИЦА

ФИЗИКО-ХЕМИСКИ ПРОМЕНИ НА ПЛУНКАТА КАЈ ПАЦИЕНТИ СО МИКРОБЕН ПРОТЕЗЕН СТОМАТИТ

-магистерски труд-

Скопје, 1983 година

УНИВЕРЗИТЕТ "КИРИЛ И МЕТОДИЈ" - СКОПЈЕ
УНИВЕРЗИТЕТСКИ ЦЕНТАР ЗА МЕДИЦИНСКИ НАУКИ
СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ
Клиника за Мобилна стоматолошка протетика

ФИЗИКО-ХЕМИСКИ ПРОМЕНИ НА ПЛУНКАТА КАЈ ПАЦИЕНТИ СО МИКРОБЕН ПРОТЕЗЕН СТОМАТИТ

- Магистерски труд -

Асс.д-р. ЉУБИЦА ИВАНОВСКА

Ментор: Проф.д-р МАРКО ФИЉАНСКИ

Скопје, 1983 година

За изработката на овој магистерски труд, благодарам за стручните совети и консултации на мојот ментор Проф.д-р Марко Филјански.

Од посебна помош ми беа стручните напатствија за изведбата на овој труд од страна на Проф.д-р Благородна Лазаревска и Проф.д-р Стефан Стефков.

Исто така се заблагодарувам за учеството во изработка на испитувањата изведени на Институтот за Применета медицина и физиологија и Институтот за микробиологија и паразитологија.

Посебно му благодарам на градежниот техничар Михајло Лазаревски за техничката изработка на табеларното и графичкото средување на податоците во овој магистерски труд.

С О Д Р Ж И Н А

Страна

I. ВОВЕД 1

II. ДОСЕГАЈНИ ИСПИТУВАЊА 3

III. ПРОТЕЗЕН СТОМАТИТ 6

а) МИКРОБЕН ПРОТЕЗЕН СТОМАТИТ 8

а.1. Орална микрофлора 10

а.2. Делување на протезите како механички фактор и појава на Микробен протезен стоматит 15

а.3. Орална хигиена и Микробен протезен стоматит 17

а.4. Плунка 20

IV. ПОСТАВЕНОСТ НА ПРОБЛЕМОТ И ЦЕЛ НА ТРУДОТ .. 27

V. МАТЕРИЈАЛ И МЕТОД НА РАБОТА 29

а/V. Статистичка обработка на резултатите 32

VI. РЕЗУЛТАТИ 35

VII. ДИСКУСИЈА 69

VIII. ЗАКЛУЧОК 80

IX. ЛИТЕРАТУРА 83

--- 0 ---

I. В О В Е Д

Подвижните забни протези, како замена на загубените заби, аналогно на многубројни терапеутски средства поставени во физиолошка средина на усната празнина, покрај нивно позитивно делување даваат можност за појава на некои непожелни дејства. (7)

Реакцијата на ткивата во усната празнина е разновидна и зависи од низа на фактори, а најповеќе од видот и квалитетот на надразнувањето, времетраењето на неговото дејство и начинот на носење на протезите. (11,12)

Протезите делуваат механички врз фундаментот, а со тоа ги оптеретуваат ткивата на нефизиолошки начин.

Со секое пречекорување на толеранцијата на издржливоста на притсокот на меките ткива, се појавуваат акутни или хронични воспалителни појави.

Тие се манифестираат во вид на разни промени на меките ткива и коскената основа врз кои налегнуваат протезите.

Клиничките патолошки наоди директно се условени од неисправноста на протезите, недостатоци во структурата на вграденото материјал, нивно неправилно одржување и употребување. (28,29,36,37)

Во усната празнина постојат поволни услови за развој и размножување на микроорганизми како што се: постојана влажност, поволна телесна температура и анаеробна средина под протезите.

За време на употребата на протезите, доаѓа до задржување на хранливи супстанции по нивните површини, а поволните услови во усната шуплина погодуваат за побрз раст и размножување на микроорганизмите. (1,2,6,35,36,47)

Според тоа со промена во квалитетот и квантитетот на оралната микрофлора, се создаваат услови за појава на воспалителни промени на лигавицата во усната празнина.

Микробен протезен стоматит е воспалителен процес на лигавицата кај пациенти кои носат протетски помагала. Тој е резултат на променети физиолошки услови во оралната шуплина како и делувањето на повеќе фактори - механички, алергијски, микробиолошки и др. (35,36)

II. ДОСЕГАШНИ ИСПИТУВАЊА

За етиопатогенезата на протезниот стоматит разни автори даваат предност на поедини фактори кои по нивното сфаќање се примарни во појава на болеста.

Lytle (1957), Burnet (1962), Jorgensen (1971) и Beganović (1976), како основна причина за појава на протезен стоматит го сметаат трауматскиот фактор кој потекнува од протезите кои се носат.

Негативно механичко делување постои кај стари дестабилизирани протези без вентилен учинок, тотални протези со кои е зголемен вертикалниот меѓувиличен однос така наречен подигнат загриз, протези кај кои постои трауматска оклузија и артикулација, протези кои се носат денонокво и друго Suvin (1976).

Cawson (1966), Ritchie (1969), Davenport (1970), Ććegović (1975), сметаат дека габичната инфекција е истотака важна како предизвикувач на инфекцијата. Во испитувањето на етиологијата на протезен стоматит, Mäkila (1977) докажал дека кај тотални протези подложени со мек акрилат се појавува почесто воспалување на лигавицата.

Тој смета дека мекиот акрилат со својата зголемена порозност образува услови за задржување на хранливи

супстанции и развивање и размножување на микроорганизмите во акрилната маса, а тоа доведува до полесна инфекција на лигавицата под протезите.

Gajford (1968) го испитувал протезниот стоматит со докажување на микробиолошкиот фактор, изолирање на микробниот агенс на болеста и давање на специфична антимикотична терапија.

Šafer (1969) забележал под фарингеалниот раб на горна тотална протеза зона на воспалување на лигавицата во вид на точки. Тоа претставува воспалување на изводните канали на малите плункини жлезди на палатумот и тој оваа појава ја нарекол "Синдром на ретенција на плунка на плункини жлезди", која е последица на постојана иритација од страна на протезите.

Reenen (1973) во својата студија за микробниот протезен стоматит открил дека Candida albicans, Esherichia coli и Diplococcus pneumoniae побрзо се развиваат во услови на негативен воздушен притисок кој постои под горна тотална протеза. Негативниот воздушен притисок кој постои под протезите ја зголемува пермеабилноста на меките ткива за микроорганизмите и за нивните метаболни продукти и доведува до појава на воспалување.

На тој начин тој ја објаснува и почестата инциденција на болеста под горна тотална протеза за разлика од долна тотална протеза под која поретко се добива негативен воздушен притисок.

III. ПРОТЕЗЕН СТОМАТИТ

Поставени во беззабата уста, тоталните протези со време на употреба покажуваат низа на промени на ткивата на кои налегнуваат или се во контакт со нив.(шема 1)

Тие промени може да бидат клинички манифестирани како објективни или субјективни видливи воспалителни реакции на меките ткива или тие да не се видливи и да постојат во самото меко ткиво и може да се докажат со патохистолошка анализа.

Етиолошките фактори кои доведуваат до појава на воспаление под протезите може да се дадат како егзогени и ендогени.

Егзогени етиолошки фактори кои доведуваат до појава на протезен стоматит се:

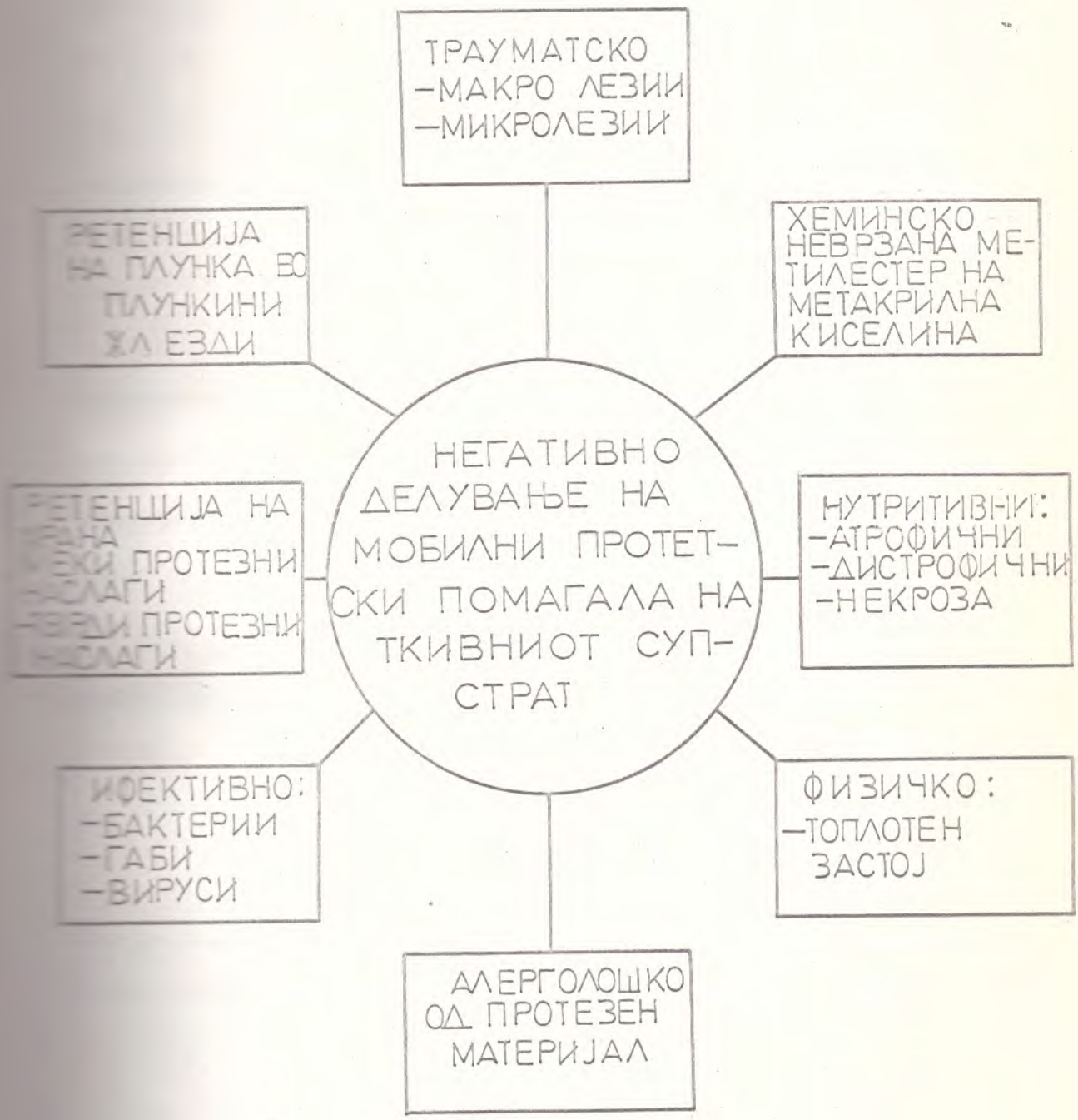
1. Трауматско (механичко) делување на протезите врз ткивниот супстрат.

2. Хемиско-токсично делување кое потекнува од употребениот материјал за изработка на протезите.

3. Алергиско делување на поедини компоненти од акрилатната маса.

4. Микробиолошки агенси кои се условуваат со носење на протезите.

ШЕМА I



ШЕМАТСКИ ПРИКАЗ НА НЕГАТИВНО ДЕЛУВАЊЕ НА ПРОТЕЗИТЕ НА ТКИВНИОТ СУПСТРАТ

Ендогени етиолошки фактори може да се претстават како: локални и општи етиолошки фактори.

а) Локални етиолошки фактори се резултат на промени во квалитетот на потпорните ткива и потекнуваат од: хормонски дизбаланс, ензиматски промени, атрофични промени како последица на старост и намален локален ткивен имунитет.

б) Општи етиолошки фактори се: васкуларни, хормонални и систематски заболувања на ЦНС.

Се смета дека егзогените локални етиолошки фактори се секогаш доминантни во појава на болеста а ендогените само допринесуваат за побрза појава на болеста.

По Фиљански и Лазарева, протезниот стоматит е даден како: механички, алргиски и бактериски. (31,51)

За нас е најприфатлива оваа едноставна класификација на протезниот стоматит по етиолошките фактори.

Според оваа класификација Микробен протезен стоматит е воспалување на лигавицата под протезите каде што микробиолошкиот агенс е причинител на болеста. (29)

а) Микробен протезен стоматит

Во етиологијата на болеста учествуваат сите претходно наброени ендогени и егзогени фактори кои доведуваат

до појава на протезен стоматит. Можно е да болеста биде предизвикана исклучиво поради растот, размножувањето, едноставно од присатноста на микроорганизмите.

Појавата на Микробен протезен стоматит го поврзуваме за присатноста на аеробни и анаеробни бактерии гљив и вируси. (69,70,71,72,73,74,75)

Во литературата често пати се сретнува под разни имиња, меѓу кои и името Кандидоза под протези (23,32,34,37,49)

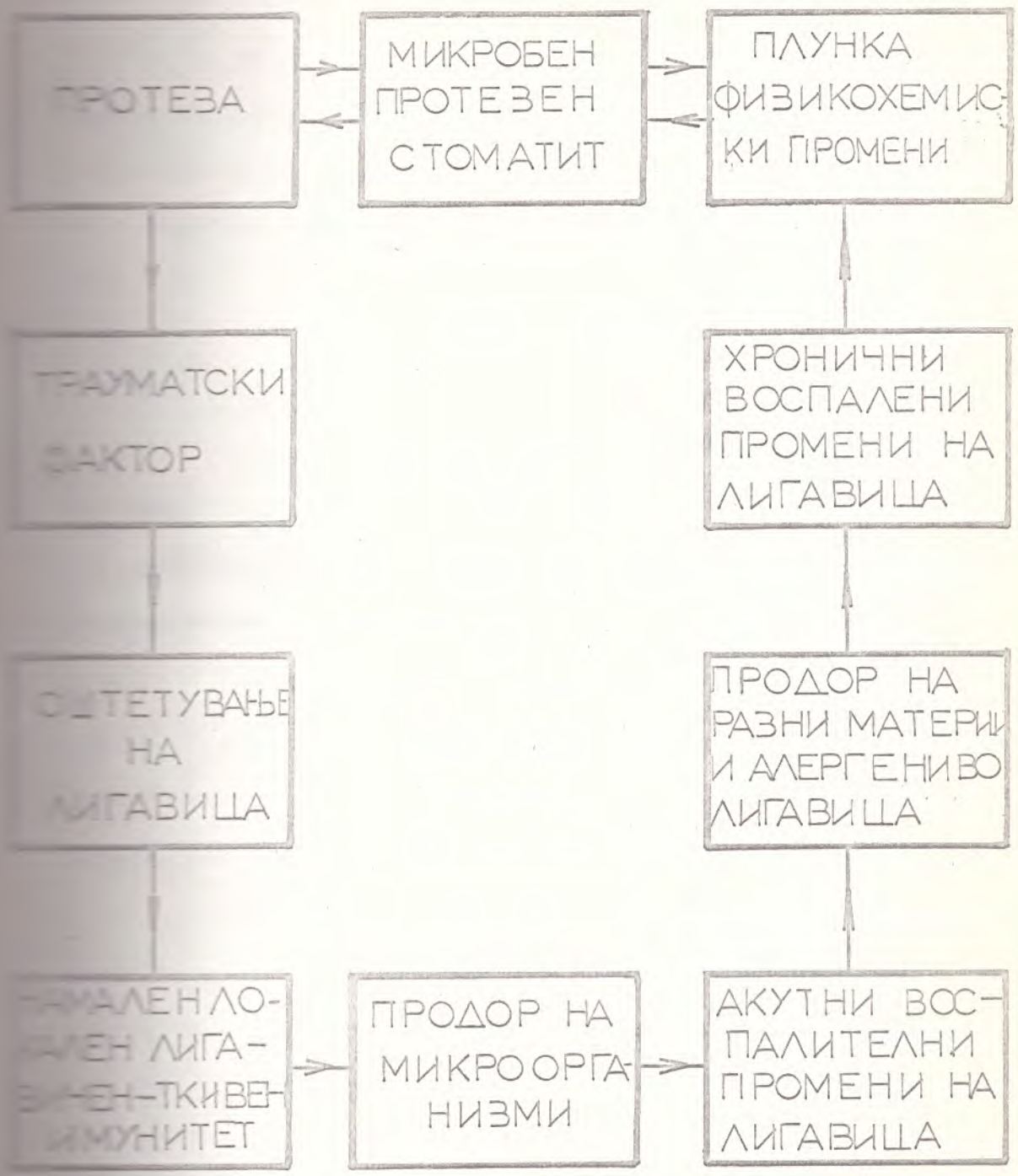
Нашиот материјал содржи посебен осврт на делувањето на поедини фактори кои учествуваат во појава на болеста, а тоа се: орална микрофлора, механички фактор на дејување од страна на протези и плунката како индиректен фактор во појава на болеста. (шема 2)

1. Орална микрофлора

Човекот постојано е во контакт со голем број на разни видови на микрооорганизми. Сите тие микроорганизми влегаат во човекот или се населуваат на него на различни начини преку: вода, храна, земја, воздух, билки, животни и други луѓе.

Голем број на микроорганизми кога ќе доспеат на човекот или во него угинуваат. Тој не е подесна средина за нивниот живот и размножување, па тие микроорганизми кои брзо угинуваат ја претставуваат преодната микрофлора и микрофауна на нормалното човечко тело.

ШЕМА 2



ШЕМАТСКИ ПРИКАЗ НА ПОЈАВА НА МИКРОБЕН ПРОТЕЗЕН СТОМАТИТ

Но на човекот и во него постојано живеат извесни видови на микроорганизми кои се адаптирале на него и станале повеќе или помалку зависно од него. Од друга страна и човекот се прилагодил кон нив и има извесна корист од нив.

Тие микроорганизми живеат со човекот во разни видови на асоцијации.

Поедини микроорганизми се прилагодени на поедини ткива на човекот и во нив константно се наоѓаат. Тие ја претставуваат постојаната или резидуалната микрофлора и микрофауна на нормален организам.

Микроорганизмите ретко се наоѓаат во чиста култура во својата природна средина. Тие тука редовно живеат заедно со поголем или помал број на: бактериски врсти со разни габички, протозои, метазои и вируси.

Интеракциите како што се симбиоза, синергизам, коменцализам, го стимулираат размножувањето на бактериите. Други како што се антагонизам и антибиоза, го успоруваат па дури и го сопираат нивното размножување. Сите тие можат различно да делуваат на размножување на бактериите.

На бактериите кои перзистираат во живите организми на поразвиените живи битија,влијаат разни услови кои во тие битија постојат.

Секое живо битие покажува тенденција да го спречи размножувањето на бактериите во себе.

Имунотелата и другите бактерицидни и бактериостетски супстанции како и многу други фактори во живиот организам ги успоруваат и оневозможуваат размножувањето на бактериите.

Општиот број на микроорганизмите во 1ml плунка може да биде од 43 милиона до 5,5 билиона, средно 750 милиона, а во забните плаки може да достигне и до 200 билиона клетки на 1 гр.материјал.

Плодот во утроба на мајката е стерилен, па уште за време на породилниот акт детето се инфицира со нормална флора на гениталите како: лактобактерии, коренобактерии, стрептококи, пептострептококи, микрококи и др. При раѓањето практично усната шуплина на детето е стерилна, а по 8 часа во неа се наоѓаат знатен број на микроорганизми кои во следните неколку дена и понатаму се зголемуваат непрекинато во квалитетот и квантитетот со возраста на детето.

Микрофлората на усната шуплина е составена од аеробни и анаеробни микроорганизми. Кај возрасните може да се најдат: стрептококи (S.Salivarius, S.mitis, S.Viridans, S.Sanguis, S.mutans, S.pyogenes) и други видови факултативни аеробни и анаеробни коки (Veillonella, стафилококи), орални спирохети (Borrelia, Treponema), лактобактерии, коринебактерии, Bacteroides, Fusibacterium, Leptotrichia), актиномицети, протозои, некои вируси и други. (Митов, 1983)

Во усната шуплина доаѓаат знатен број на разни микроорганизми. Тие тука доспеваат од носот со носниот секрет, инспириран воздух како и со респираторниот секрет од надворешната средина со храната, водата, преку раце и разни предмети кои се ставаат во устата.

Сите овие микроорганизми обично се задржуваат во устата за кусо време.

Тие тука угинуваат поради неповолните услови или биваат голтани или исфрлени со плунката.

Микроорганизмите кои се наоѓаат како постојана орална флора живеат во услови на меѓусебна толерантност. (44,45)

Меѓутоа, воспоставената рамнотежа е релативна и може да биде нарушена од низа различни причинители како: инхибиција на поедини микроорганизми, долготрајна антибиотска терапија, промени во електролитниот состав на плунката, метаболни нарушувања, намалување на локален ткивен имунитет и др. (9,10,13,15,16,18,54,56,60,86)

Ваквиот дизбаланс во меѓусебниот однос на оралните микроорганизми овозможува некои од нив забрзано да почнат да се размножуваат и да доведат до појава на воспалување на лигавицата во усната празнина.

Богатството на оралната микрофлора е услов протезите за кусо време да се контаминираат и да станат резер-

воар за микроорганизми. Микроорганизмите се населуваат на протезите од сите нивни страни и заедно со плунката влегуваат во макропорозностите и микропорозностите на акрилатот.

Се претпоставува дека со ставањето на протезите во усната празнина доаѓа до привремено пореметување на рамнотежата на оралната микрофлора во смисол на зголемување на размножувањето на поедини микроорганизми. Тоа доаѓа од таму што по површините на протезите остануваат извесни остатоци на храна, а овие лесно се распаѓаат и така се стваraат услови за размножување на оралните микроорганизми под протезите каде не може да дојде во секое време позитивното делување на плунката во смисол на континуирано испирање и нејзино антимикробно делување.

Се смета дека за две до три недели од ставањето на протезите во устата на пациентите доаѓа до извесно пореметување на оралната микрофлора, со лесно зголемување на киселоста на плунката. Понатаму, во адаптациониот период, плунката ја исполува својата позитивна биолошка и физиолошка функција за да овозможи да дојде до повторно воспоставување на тој пореметен баланс на микроорганизмите, каков што бил пред поставување на протезите.

Кај поедини пациенти од низа причини не може да се воспостави природната рамнотежа на оралните микроорга-

низми под протезите и доаѓа до фаворизиран раст и размно-
-уваање на некои микроорганизми, а со тоа како нејзина ди-
ректна зависност и до појава на таканаречен Микробен про-
тезен стоматит (МПС).

2. Делуваање на протезите како механички фактор и појава на Микробен протезен стоматит

Ефектот на делуваањето на тоталните протези врз
меките ткива следен е од повеќе автори како Cawson (1972),
Beganović (1972), Jorgensen (1976), Lytle (1977), Фиљански
(1973) и други.

Тие нашле дека кај поедини пациенти подвижните
плочести протези делуваат механички негативно врз лигави-
цата на која налегнуваат. (26,42,47,52,53,62,63,64,68,76,79,81)

Познато е дека добро планирани и изработени, како
и правилно употребувани протези делуваат поволно на потпор-
ните ткива врз кои лежат во функционален смисол т.е. ја
успоруваат атрофијата на коскената основа на процесус алве-
оларис, делуваат позитивно на трофичноста на меките ткива
и циркулацијата. (83,84,89,91,95)

Кај поголем број на пациенти наоѓаме лошо плани-
рани и изработени тоталны и парцијални протези кои покажу-
ваат знаци на траума врз ткивата на кои налегнуваат.

Кај други пациенти и покрај правилно планирани и изработени протези, гледаме промени на меките ткива на кои налегнуваат со појава на знаци на траума.

Во фаза на жвакање со тотални протези се појавува сила на акција која се пренесува врз мекото ткиво и коскена основа.

Реакцијата на ткивата на таа сила на акција е во различно ниво но почесто е правилно пропорционална со нејзиниот интензитет т.е. квалитет и квантитет.

Можноста за издржливост на жвакален притисок на лигавицата под протезите во однос на издржливоста на пародонциумот изнесува 1/6. Тоа значи дека оптеретувањето кое го примаат потпорните ткива е ограничено и не може да се споредува со физиолошкото оптеретување кое постои кај природното забало. (5,,7,27,40,47,50)

Според тоа во колку силата на жвакопритисокот под тоталните протези е во граница на функционална издржливост, тогаш тоа оптеретување ќе делува поволно на мекото ткиво и коскена основа.

Но кога силата на жвакопритисокот ќе ја премине индивидуалната толеранција на издржливоста на ткивата, доаѓа до патолошки промени во нив. (53,54,66,76,81)

Тие промени на коскената основа се изразуваат со атрофија како последица на негативно компресивно делување на протезите. На меките ткива промените се јавуваат како акутни воспалителни промени во почетната фаза и како хронични атрофични или хипетрофични промени во покасниот стадиум.

Затоа кај сите оние случаеви со тотални протези каде од разни причини се појавува трауматско делување како: стари без ретенција и со лоша стабилизација протези, протези со зголемена вертикална димензија, протези со трауматска протетска оклузија и артикулација и друго, доаѓа до промени и воспалување на мекото ткиво под протезите.

Поврзаноста меѓу негативното механичко делување од страна на тоталните протези и појавата на микробен протезен стоматит може да постои на повеќе начини.

Во секој случај примарно и најважно е негативното механичко делување од страна на протезите врз мекото ткиво, а потоа како секундарно доаѓа до инфекција со оралните микроорганизми.

3. Орална хигиена и Микробен протезен стоматит

Со предавањето на секое ново протетско помагало се даваат инструкции за нивно чистење од остатоците на

храна по нивните површини и правилно хигиенско одржување на протезите. (8,32,35,56,58,59,77,78)

За делувањето на оралната хигиена на протезите и појава на микробен протезен стоматит поедини автори како: Greene (1960), Ritchie (1969), Beganović (1972) и Goebel (1977), нашле изразита зависност и сметаат дека МПС се појавува почесто кај протези со недоволно хигиенско одржување.

Други автори како Moder (1974), Budtz-Jorgensen (1978), Nafer (1978) и Robert J.Baucul (1978), во своите испитувања на протезен стоматит не забележале зависност помеѓу лошата хигиена на протезите и појава на протезен стоматит но сепак оралната хигиена не ја отфрлиле како еден од факторите за појава на болеста.

При употребување на тоталните протези во процесот на жвакање при исхранувањето, хранливите материи лесно се задржуваат по нивните површини од сите страни.

Остатоците од храна помешани со органски и неорганski компоненти од плунката, изумрениот лигавичен епител, создаваат меки наслаги врз протезните површини кои ако не бидат навреме отстранети, постепено со таложење на минерални соли од плунката преминуваат во тврди забни наслаги. Овие наслаги на забен камен врз протезите се сретнуваат кај пациенти кои не одржуваат правилна хигиена на своите протези. (35,43)

Меките и тврдите наслаги врз протезите претставуваат поволен медиум за размножување на поедини микроорганизми кои оттука можат примарно или секундарно да ја и надразнуваат лигавицата под протезите. (67,80,87)

Хигиенското одржување на протезите се одвива на два начина: а) природно самочистење со испирање од страна на плунката и нејзино поволно ензиматско делување со разложување на поедини хранливи остатоци,

б) вештачко чистење кое може да биде механичко и хемиско со помош на четкица за заби и разни хигиенски средства како пасти за заби, прашоци, сапуни, ензими и др. (87)

Секако дека главен и поважен е механичкиот начин на чистење на протезите, па тој треба да се спроведува по секој оброк со испирање на истите и на лигавицата во устата.

Но и покрај правилната и ригорозно одржувана хигиена на протезите, кај поедини пациенти сретнуваме појава на МПС каде хигиенскиот фактор сигурно можеме да го отстраниме како негативен фактор во појава на болеста.

4. П л у н к а

Мешаната плунка е сложен секрет и е резултат на лачење на три пара главни плункини жлезди и тоа: Glandulae, Parotis, Glandulae sumandibularis и Glandulae sublinquales, како и голем број на мукозни жлезди расеани во најголем дел на оралната мукоза. Единствен исклучок чини лигавицата на алвеоларните продолжетоци која ги нема споменатите жлезди.

Glandulae Parotis се најголеми плункини жлезди и со сијалографија е утврдена нивната просечна запремина.

Glandulae submaundibulares се помали и нивната запремина изнесува 6,5 мл., а секретот им е серомукозен.

Glandulae subliuquales се најмали, запремината им е 3,4 мл., а секретот им е мукозен.

Секрецијата на плунката се одвива во две основни фази:

1. Ултрафилтрација,

2. Формирање на конечна плунка,

со реапсорпција на електролитите за време на мирување на примарниот секрет низ систем на собирни и одводни каналчиња.

Ацинусните секреторни клетки ја екскретираат примарната плунка, а во тубулите се одвива процес на ултра-

филтрација со кој примарната плунка станува изотонична со крвниот серум.

Разликата меѓу примарна и конечна плунка е во составот на електролитите и осмотската концентрација.

Физички особини на мешаната плунка се: таа е безбојна, прозирна, малку се растегнува, вискозна е има отажен мирис и при потресување се пени. Специфична тежина е 1005 до 1020, се излачува 1-1, 1/2 л. за 24 часа, а pHи е околу 7.

Хемиски состав на мешана плунка

Плунката содржи вода, мали количини на минерални соли, органски тела и гасови. Во 100 гр. плунка има околу 99,5% вода и 0,5% сув остаток.

Неоргански состав на мешана плунка

Конечната плунка е изразито хипотоничен секрет чија осмоларност е 1/10 дел од осмоларноста на крвниот серум. Таа се одликува со висока концентрација на K^+. Концентрацијата на K^+ во крвен серум е 15-22 мг %, а во паротидната плунка го има и преку 90 мг% (23 м мол 6 л.).

Се смета дека постои разлика во концентрацијата на саливарните електролити од разни извори.

Паротидната плунка содржи повеќе фосфати, а помалку Ca^{++} во споредување со мешаната плунка.

Концентрацијата на Ca^{++}, Mg^{++} и Zn^{++} е повисока во мешаната плунка во однос на паротидната.

Органски состав на мешана плунка

Во органскиот состав на мешаната плунка учествуваат следните протеини и гликопротеини: преалбумини, албумини, $\alpha 1$ кисели гликопротеини, $\alpha 1$ антитрипсин, церулоплазмин, $\alpha 2$ макроглобулин, β липопротеин, имуноглобулини класа JgA, JgG, JgM, сијаломуцин, саливарни $\alpha 1$ и $\alpha 2$ глобулин, мукосни $\alpha 2$ глобулин, глобулин ДЦ протеин, лактоферин или саливарен трансферин, саливарни β глобулин, каликреин, пренесувач на В 12, амилаза, базен гликопротеин и лизозим.

Некои од овие органски соединенија се присутни во макровредности, а други во микровредности.

Во групата на макрокомпоненти (кои се наоѓаат во висока концентрација) се вбројуваат: амилаза, сијаломуцини, супстанции на крвни групи, фукомуцини, секреторни JgA и албумини.

Вискозноста на плунката зависи од содржината на органските компоненти во мешаната плунка. Тука пред се доаѓа концентрацијата на мукус. Мукус претставува макро-

молекулска белковина од групата на гликопротеини со висока концентрација на шеќерни компоненти.

Постојат два вида на мукус: сијаломуцин и гликопротеин со активност на крвна група.

Улогата на сијаломуцинот во плунката е:

1. да ја импрегнира лигавицата,
2. лигавицата ја прави поотпорна на продор на антигени,
3. го обложува болусот,
4. ја олеснува пасажата на храната во горните делови на дигестивниот тракт,
5. ја спречува аутодигестијата на слузокожата. (3,4,21,22,24,25,38,39,41,48,65,85,90,92,94)

Белковините во мешаната плунка се испитувани со радиохемиски и имунолошки техники и за поедини од нив се смета дека директно потекнуваат од крвниот серум. (19)

H o l m a n, користејќи J131 ги маркирал серум глобулините од крвната плазма и ги нашол во плунката на здрави особи.(3)

Широбокова (1955), го испитувала составот на мешаната плунка кај здрави особи со посебен осврт на ензиматската активност и содржината на неорганскиот фосфор, уреа и млечна киселина.

Holbrook (1975) и соработниците, докажале дека зголеменото присуство на слободни амино киселини, пептиди и протеини во плунката го индуцираат развојот и размножувањето на оралните микроорганизми.

Протеолитичките ензими ги разградуваат протеините и пептидите до амино киселини кои ги користат микроорганизмите во својот метаболизам. (55,57,58)

Оттука микроорганизмите се развиваат и размножуваат побрзо и тие со своите ензими доведуваат до зголемена гликолиза во плунката и покачување на нејзината киселост.

Varabaš (1977), го испитува антимикробниот систем во плунката и смета дека функционална задача на истиот не е во наполно уништување на микроорганизмите кои ќе доспеат во усната празнина туку е во ефективна контрола на квантитативната и квалитативната рамнотежа на микроорганизмите.

Физиолошка улога на мешаната плунка во усната празнина е:

1. Пуферско делување,
2. Растварање на хранливи супстанци,
3. Формирање на болус,
4. Разложување на поедини хранливи супстанци (ензиматско-делување на амилаза),
5. Овозможување на густативна функција,

6. Потпомагање на голтање на храна,
7. Заштитно делување на усната лигавица,
8. Антибактериска активност преку системот IgA,
9. Екскреторна улога(на уреа, Hg, јодиди),
10. Учествува во регулација на метаболизмот на водата,
11. Испирање на слузокожата од остатоци на храна,
12. Излачување на супстанци накрвни групи со можност на испитување на Abo и Lewis супстанции.

Значењето на мешаната плунка за ретенцијата на тоталните протези е посебно важно од аспект на нејзината вискозност.

Плунката се наоѓа како тенок филм меѓу базата на протезата и меките ткива и со својата вискозност делува како поврзувач меѓу нив.

Мукозна и средно излачена плунка делува поволно на тетенцијата на протезите, а со тоа ја помага и нивната стабилност.

Серозна и во големи количини излачувана плунка, негативно делува на ретенцијата и стабилноста на протезите, а посебно на долната тотална протеза која лесно се подигнува од своето лежиште и плива во плунката.

Од друга страна при намалено лачење на плунката, тешко се постигнува вентилното затварање на протезите со меките ткива.

Dawes (1976) го следел ритмот на секреција на плунката за 24 часа и нашол дека лачењето на плунката од наутро до напладне расте, а за време на ноќта во сон се намалува или сосема престанува.

Постојат низа на патолошки состојби кај кои секрецијата на плунката се пореметува во смисол на нејзино зголемено или намалено лачење.

Зголемено лачење на плунката се забележува кај: разни инфективни оболувања (беснило), пореметувања во ЦНС, (Паркинсоноова болест) и други.

Намалено лачење на плунката се забележува кај некои општи заболувања како: септикемии, пиемии, епидермичен паротит, тифусни заболувања, воспалување на белите дробови, породилна грозница, инфекција на мочните патишта и др. Употреба на атропин, опиум и никотин доведуваат до намалена секреција на плунката. Пореметувањето во инервација на плункини жлезди во предел на n.Facialis, потоа кај Микуличева-та болест доведуваат до ксеростомија (сува уста).

Тотална ксеротомија се забележува кај нервни заболувања од булбарно и прогресивно потекло.(84,88)

Пореметувањата во секрецијата на плунката кај пациенти кои носат тотални протези директно делуваат во намалување на ретенцијата и стабилноста на протезите, пациентите протезите тешко ги поднесуваат, почести се воспалителните реакции на мекото ткиво, а со тоа се намалува нивниот жвакален ефект.

IV. ПОСТАВЕНОСТ НА ПРОБЛЕМОТ И ЦЕЛ НА ТРУДОТ

Со предавањето на тоталните протези во устата на пациентите се случуваат низа на промени на ткивата врз кои налегнуваат.

Присатноста на протетските надоместоци со своето делување врз крвните садови, предизвикува застојна хиперемија, собирање на храна под протезите, хемиско-токсичко, алергиско и механичко делување што често пати доведува до пореметување на лигавицата под истите.

Воспалителните промени на мекото ткиво под протезите може да биде предизвикано од повеќе фактори и да се појави во акутна, субакутна и хронична форма.

Цел на трудот е да се испита појавата на микробниот протезен стоматит кај пациенти со тотални протези.

Во тој смисол ќе биде одредувано квалитативно присуството на микроорганизмите како и нивниот сооднос на инфламираната мукоза под протезите.

Понатамошна цел е да се провери дали воспалителната реакција на меките ткива кај пациенти со Микробен протезен стоматит дава промени и во физико-хемискиот состав на мешаната плунка, со што се ствараат услови квалитативно и квантитативно променетата плунка секундарно да

се вклучи како акцесорен фактор во понатамошната клиничка евалуација на болеста.

Од ова може да произлезе дека промените на квалитетот на плунката од своја страна и понатаму ги одредува условите за делување на појава на воспалителни промени под протезите,

V. МАТЕРИЈАЛ И МЕТОД НА РАБОТА

Во испитување се земени пациенти по методот на случаен избор кои доаѓаа на Клиниката за Мобилна протетика во Скопје, како група од 51 случај со дијагноза Микробен протезен стоматит на возраст од 30-70 години од кои 42 жени и 9 мажи.

Контролната група ја претставуваат 43 пациенти кои носат тотални протези, а кај кои не се најдени објективни промени на воспалување на меките ткива под протезите и отсуство на било какви субјективни тегоби. Од нив 31 се жени, а 12 мажи со старост од 30-70 години.

Испитувањето е спроведено преку:

1. Потполнување на анкетен лист во кој се внесуваат анамнестички податоци за општата здравствена состојба и локален наод во усната празнина на пациентот.

2, Функционална анализа на исправноста на тоталните протези: што е поврзана со барање на негативен механички фактор кој потекнува од: трауматска протетска оклузија и артикулација, протези со намалена ретенција и стабилност, протези со зголемена висина на загриз, неправилно планирани и лошо технички изведени протези, стари протези носени денонокно, со намалена вертикална димензија и др.

3. Микробиолошка анализа,за таа цел земен е брис од палатиналната мукоза на пациентот наутро пред јадење без претходно испирање со било какво дезинфекционо средство.

4. Испитување на нативна мешана плунка земена наутро пред јадење без стимулација и без било какво испирање на усната шуплина и тоа на следните параметри:

Естерифицирани масни киселини,

Тотални липиди,

Вкупен холестерол,

Кетонски тела,

Бета-липопротеини,

Тотални протеини,

Неорганski фосфор,

Калциум,

pH на мешана плунка,

Вискозност на мешана плунка.

5. Испитување на крвна плазма со земање на крв од кубитална вена (како антикоагуланс е користен хепарин) на следните параметри:

Естерифицирани масни киселини

Тотални липиди,

Вкупен холестерол,

Кетонски тела,

Бета-липопротеини,

Тотални протеини,

Неорганski фосфор,

Калциум.

Микробиолошката анализа на брисевите е направена во Институтот за Микробиологија и паразитологија во Скопје.

Биохемиската анализа на испитуваните параметри во мешовита плунка и крвна плазма направени се во Институтот за Медицинска експериментална и применета физиологија во Скопје.

Испитувањата на параметрите во мешаната плунка и крвна плазма се изведени по следните методи: Естерифицираните масни киселини се одредувани по методот на Verheyden Nys (1962) читано на Спектрофотометар Becman M.B.на 520 nm бранова должина.

Холестеролот е одредуван по Watson (1960), а читан на Спектрофотометар Becman M.B. 578 nm бранова должина.

Кетонските тела се одредувани по методот на Chernik (1961), а читано на Спектрофотометар Becman M.B. 500 nm бранова должина.

Тотални липиди се одредувани по методот на Zollner и Kirš (1962), а читано на Спектрофотометар Becman M.B. 546 nm бранова должина.

Тотални протеини во крвна плазма се одредувани по биуретска метода на Weiselbaum (1946), а во плунка по методот на Lowry (1951) читано на Спектрофотометар Becman 546 nm бранова должина.

Неорганski фосфор е одредуван по методот на King (1946).

Калицумот е одредуван по медификована метода на Gibtz (1964).

Бета-липопротеините се одредувани по методот на Burstein (1958), а читано на Спектрофотометар Becman M.B. на 578 nm бранова должина.

pH на плунката е мерена со Пехаметар Iskra M.A.4703.

Вискозност на плунката е одредувана со помош на Ostwaldov вискозиметар, а времето е мерено со штоперица (изразено во минути и секунди).

Резултатите добиени од испитување на разни параметри статистички се обработени и изнесени во табели и дијаграми.

a/V. Статистичка обработка на резултатите

Секоја мерна вредност добиена од поедините параметри е внесена во посебно изработени табеларни прегледи за пациентите од испитуваната и контролната група.

Понатаму овие вредности статистички се обработени по методот на репрезентативно проучување на статистичката маса. (14,20)

За статистичка обработка на испитуваните параметри се користени следните формули:

1. Средна вредност - аритметичка средина:

$$\bar{M} = \frac{\sum_{i=1}^{n} M}{n}$$

$\bar{M}$ - средна вредност - аритметичка средина

$\sum_{i=1}^{n}$ - збир на податоци во групата

n - број на случаи.

2. Стандардна девијација (стандардно отстапување):

$$SD = \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^{n}(M-\bar{M})^2}{n-1}}$$

3. Стандардна грешка на аритметичката средина:

$$SE = \frac{SD}{\sqrt{n}}$$

4. Значајност на разликите меѓу аритметичките средини одредувана е со "Студент" - t - тестот:

$$t = \frac{\bar{M}_1 - \bar{M}_2}{\sqrt{SE_1^2 + SE_2^2}}$$

5. Бројот на степените на слобода е пресметуван според формулата:

$$K = n_1 + n - 2$$

n_1 n_2 - број на единици во првата, односно втората серија на податоци.

6. Согласно со големината за t и K, добиени при тестирање на две аритметички средини или две пропорции, се отчитува рамниште на значајноста (сигнификатноста) - p, од таблицата за граничните вредности за t, за определен број степени на слобода.

$p > 0.05$	- нема значајност
$0.01 < p < 0.05$	- ниска значајност
$0.001 < p < 0.01$	- средна значајност
$p < 0.001$	- висока значајност.

VI. РЕЗУЛТАТИ

Анализата на брисевите од мукоза кај пациенти со Микробен протезен стоматит дадени се на табела број 1. Од истата се гледа следната застапеност:

Candida albicans е застапена кај 78,13% Streptococcus, α haemolyticus 13,73%, Streptococcus facalis 11,77%, Neisseria spp. 7,84%, Escherichia colli 7,84%, Streptococcus pyogenes 5,88%, Klebsiella 5,88%, Staphylococcus aureus 3,92%, Staphilococcus epidermidis 1,96%, Proteus mirabilis 1,96%.

Добиените вредности од контролната група се изнесени на табела број 2. Од истата се гледа следната застапеност на микроорганизмите: Candida albicans е застапена кај 11,63%, Streptococcus faecalis 6,98%, Streptococcus α haemolyticus 6,98%, Escherichia colli 4,65%, Escherichia freundi 4,65%, Streptococcus epidermidis 4,65%, Streptococcus haemolyticus 2,32% и со негативен микробиолошки наод 58,14%.

Од споредување на добиените резултати меѓу испитуваната и контролната група се гледа дека кај испитуваната група најповеќе е застапена Candida albicans и е 78,13% присутна на мукозата под протезите, а останатите микроорганизми се процентуално многу помалку застапени.

ОРАЛНА МИКРОФЛОРА КАЈ ПАЦИЕНТИ СО МИКРОБЕН ПРОТЕЗЕН СТОМАТИТ.

/КАЈ 51 СЛУЧАЈ/

ТАБЕЛА 1

ОРАЛНА МИКРОФЛОРА	БРОЈ НА ПАЦИЕНТИ	ЗАСТАПЕНОСТ %	ПОЛ	
			ЖЕНИ	МАЖИ
candida albikans	40	78.13	30	10
streptococcus α haemolyticus	7	13,73	3	4
streptococcus faekalis	6	11,77	6	/
neisseria spp	4	7,84	2	2
escherichia coli	4	7,84	3	1
streptococcus pyogenes	3	5,88	3	/
klebsiella	3	5,88	/	3
streptococcus beta haemolyticus	3	5,88	2	1
staphilococcus aureus	2	3,92	1	1
staphilococcus epidermidis	1	1,96	/	1
proteus mirabilis	1	1,96	1	/

ОРАЛНА МИКРОФЛОРА КАЈ КОНТРОЛНА ГРУПА

/ПРИ 43 СЛУЧАЈИ/ ТАБЕЛА БР.2

ОРАЛНА МИКРОФЛОРА	БРОЈ НА ПАЦИЕНТИ	ЗАСТАПЕНОСТ %	ПОЛ	
			ЖЕНИ	МАЖИ
candida albikans	5	11.63	4	1
streptococcus α haemoliticus	3	6.98	3	—
streptococcus faecalis	3	6.98	2	1
escherichia colli	2	4.65	1	1
escherichia freundi	2	4.65	1	1
staphilococcus epidermitis	2	4.65	1	1
streptococcus β haemolyticus	1	2.32	—	1

Микробиолошката анализа на брисевите од лигавици под протези кај контролната група покажува дека Candida albicans е застапена со 11,63%.

На табела број 3 и графикон број 1 дадени се вредностите на застапеност на Микробен протезен стоматит по пол и возраст. Од истата се гледа дека жените се четири пати повеќе застапени од мажите во испитуваната група и тоа на возраст од 45-59 години.

Табела број 4 е приказ на вредности за испитувани параметри во крвна плазма и тоа на: липиден статус, тотални протеини, неорганski фосфор и калциум.

На табела број 5 дадени се вредностите за: липиден статус, тотални протеини, неоргански фосфор, калциум, pH и вискозност на мешовита плунка.

Вредностите за тотални липиди прикажани се на табела број 6 и дијаграм број 2. Нивна вредност во крвната плазма кај контролната група е 8,28 м.мол./л, а кај испитуваната група 8,26 м.мол./л. Разликата меѓу овие две вредности не е сигнификантна.

Тоталните липиди во мешана плунка кај контролната група се 0,98 м.мол./л., а кај испитуваната група

ЗАСТАПЕНОСТ НА МИКРОБЕН ПРОТЕЗЕН СТОМАТИТ ПО ВОЗРАСТ И ПОЛ

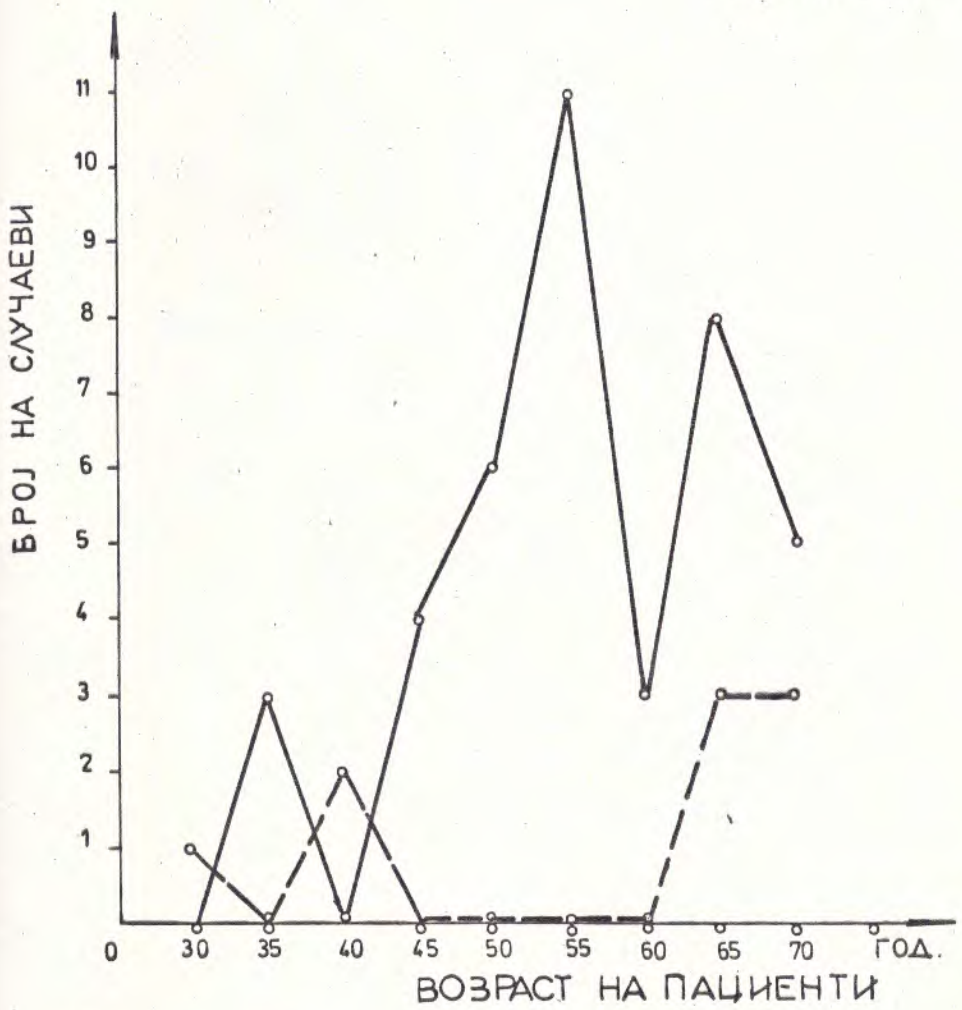
ТАБЕЛА 3

ВОЗРАСТ ГОД. / ПОЛ	30-34	35-39	40-44	45-49	50-54	55-59	60-64	65-69	70 ∧	ВКУПНО
ЖЕНИ	0	3	0	4	8	11	3	8	5	42
МАЖИ	1	0	2	0	0	0	0	3	3	9
ВКУПНО	1	3	2	4	8	11	3	11	8	51

ЖЕНИ 42 ВО ПРОЦЕНТИ 82,36 %
МАЖИ 9 ВО ПРОЦЕНТИ 17,64 %

ГРАФИЧКИ ПРИКАЗ НА ЗАСТАПЕНОСТ НА МИКРОБЕН ПРОТЕЗЕН СТОМАТИТ ПО ПОЛ И ВОЗРАСТ

ДИЈАГРАМ БР. 1



ЛЕГЕНДА

——————— ЖЕНИ

– – – – – – – – МАЖИ

ТАБЕЛА БР. 4

ИСПИТУВАНИ ПАРАМЕТРИ ВО КРВНА ПЛАЗМА	КОНТРОЛНА ГРУПА				МИКРОБЕН ПРОТЕЗЕН СТОМАТИТ				
	n	СРЕДНА ВРЕДН.	СТАНДАР. ДЕВИАЦ.	СТАНДАР. ГРЕШКА		СРЕДНА ВРЕДН.	СТАНДАР. ДЕВИЈАЦ	СТАНДАР. ГРЕШКА	P
ТОТАЛНИ ЛИПИДИ	41	8.28	2.02	0.32	50	8.26	2.82	0.39	/
ЕСТЕРИФИЦИРАНИ МАСНИ КИСЕЛИНИ	42	13.58	4.08	0.63	50	13.98	5.23	0.73	0.60
БЕТА ЛИПОПРОТЕИНИ	38	4.02	1.23	0.20	52	3.98	1.28	0.17	/
ХОЛЕСТЕРОЛ	41	5.01	1.55	0.24	50	4.94	1.37	0.19	0.80
КЕТОНСКИ ТЕЛА	39	0.48	0.76	0.12	47	1.05	2.55	0.30	0.05
ТОТАЛНИ ПРОТЕИНИ	36	79.20	18.10	3.00	44	74.60	11.90	1.80	0.70
АНОРГАНСКИ ФОСФОР	32	0.98	0.59	0.10	43	0.99	0.28	0.04	0.80
КАЛЦИУМ	37	0.24	0.19	0.016	46	0.234	0.06	0.009	0.80

ТАБЕЛА БР. 5

ИСПИТУВАНИ ПАРАМЕТРИ МЕШАНА ПЛУНКА	КОНТРОЛНА ГРУПА				МИКРОВЕН ПРОТЕЗЕН СТОМАТИТ				
	n	СРЕДНА ВРЕДНОСТ	СТАНДАР. ДЕВИЈАЦ.	СТАНДАР. ГРЕШКА	n	СРЕДНА ВРЕДНОСТ	СТАНДАР. ДЕВИЈАЦ.	СТАНДАР. ГРЕШКА	P
ТОТАЛНИ ЛИПИДИ	40	0.98	0.55	0.08	48	1.24	0.81	0.11	0.05
ЕСТЕРИФИЦИРАНИ МАСНИ КИСЕЛИНИ	41	5.80	4.99	0.78	52	6.70	5.11	0.70	0.40
БЕТА ЛИПОПРОТЕИНИ	39	0.41	0.39	0.06	51	0.70	0.52	0.07	0.005
ХОЛЕСТЕРОЛ	41	0.43	0.35	0.05	50	0.67	0.47	0.06	0.005
ТОТАЛНИ ПРОТЕИНИ	35	4.06	2.16	0.36	42	4.71	2.26	0.34	0.70
АНОРГАНСКИ ФОСФОР	33	4.30	2.10	0.37	44	5.36	2.10	0.31	0.025
КАЛЦИУМ	39	0.12	0.07	0.003	48	0.16	0.06	0.008	0.01
РН ПЛУНКА	39	7.25	0.31	0.05	49	6.91	0.49	0.07	0.001
ВИСКОЗНОСТ НА ПЛУНКА	32	0.99	0.72	0.13	26	1.56	0.68	0.13	0.001

1,24 м.мол/л. Разликата меѓу овие вредности не е сигнификантна. Табела број 6, дијграм број 2.

Тоталните липиди не покажуваат отстапување од нормалата ниту во крвната плазма ниту во мешовитата плунка кај пациентите со Микробен протезен стоматит.

Естерифицираните масни киселини во крвна плазма на контролната група изнесуваат 13,58 м.мол/л.,а кај испитуваната група 13,98 м.мол/л. Споредувани вредностите не даваат сигнификантна разлика. Табела број 7 и дијаграм број 3.

Во мешана плунка естерифицираните масни киселини кај контролната група изнесуваат 5,80 м.мол/л, а кај испитуваната група 6,70 м.мол/л. Разликата вовредностите не е сигнификантна. Табела број 7 и дијаграм број 3.

Естерифицираните масни киселини не покажуваат отстапувања од нормалата во крвната плазма и мешаната плунка кај испитуваната група.

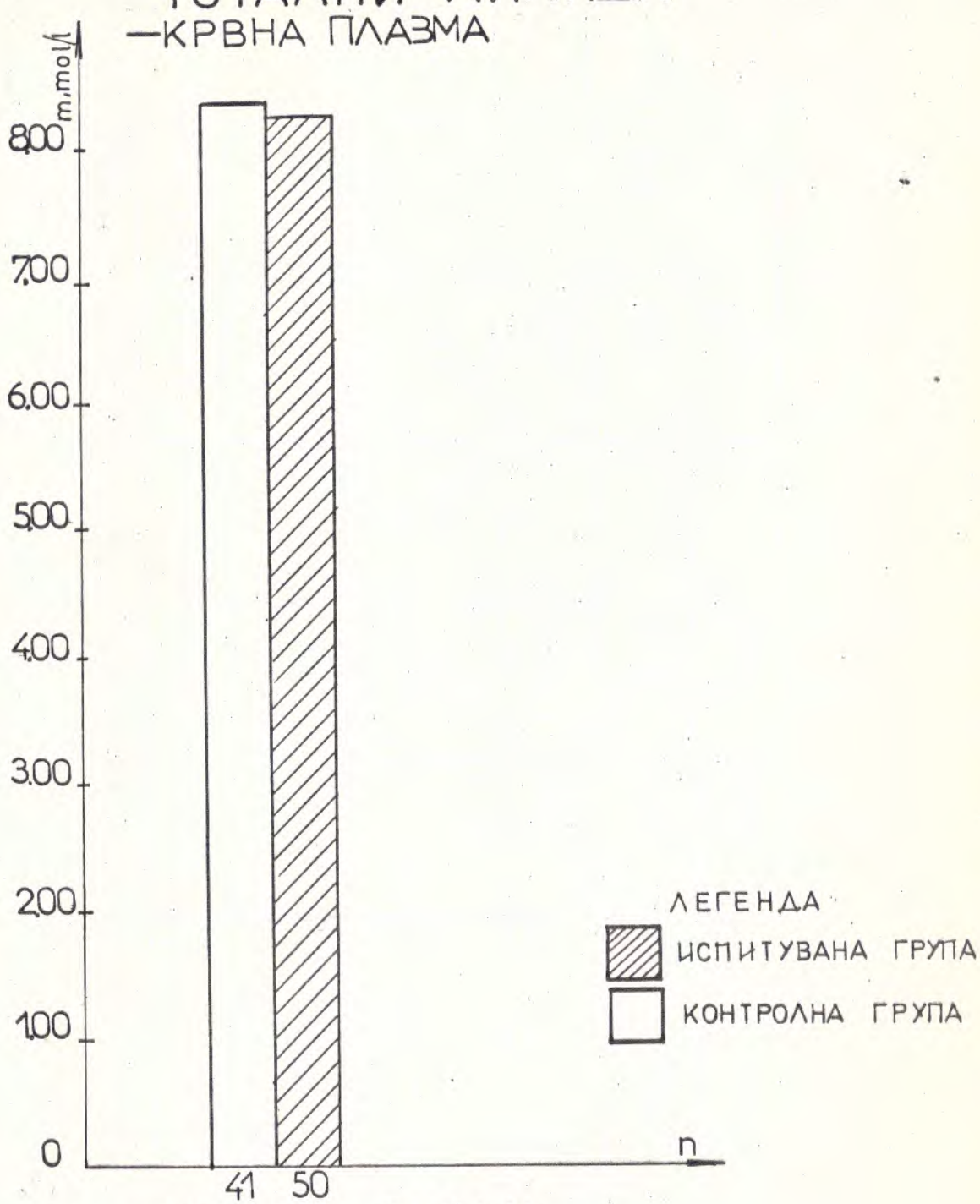
Бета-липопротеините во крвна плазма на контролната група изнесуваат 4,02 г/л, а кај испитуваната група 3,98 г/л.

Споредувани вредностите не даваат сигнификантна разлика.

ТАБЕЛА 6

ТОТАЛНИ ЛИПИДИ	КРВНА ПЛАЗМА			МЕШАНА ПЛУНКА		
	КОНТРОЛНА ГРУПА	МИКРОБЕН ПРОТЕЗЕН СТОМАТИТ	P	КОНТРОЛНА ГРУПА	МИКРОБЕН ПРОТЕЗЕН СТОМАТИТ	P
n	41	50	/	40	48	0.05
СРЕДНА ВРЕДНОСТ	8.28	8.26	/	0.98	1.24	
СТАНДАРДНА ДЕВИЈАЦИЈА	2.02	2,82	/	0,55	0,81	
СТАНДАРДНА ГРЕШКА	0,32	0,39	/	0,08	0,11	

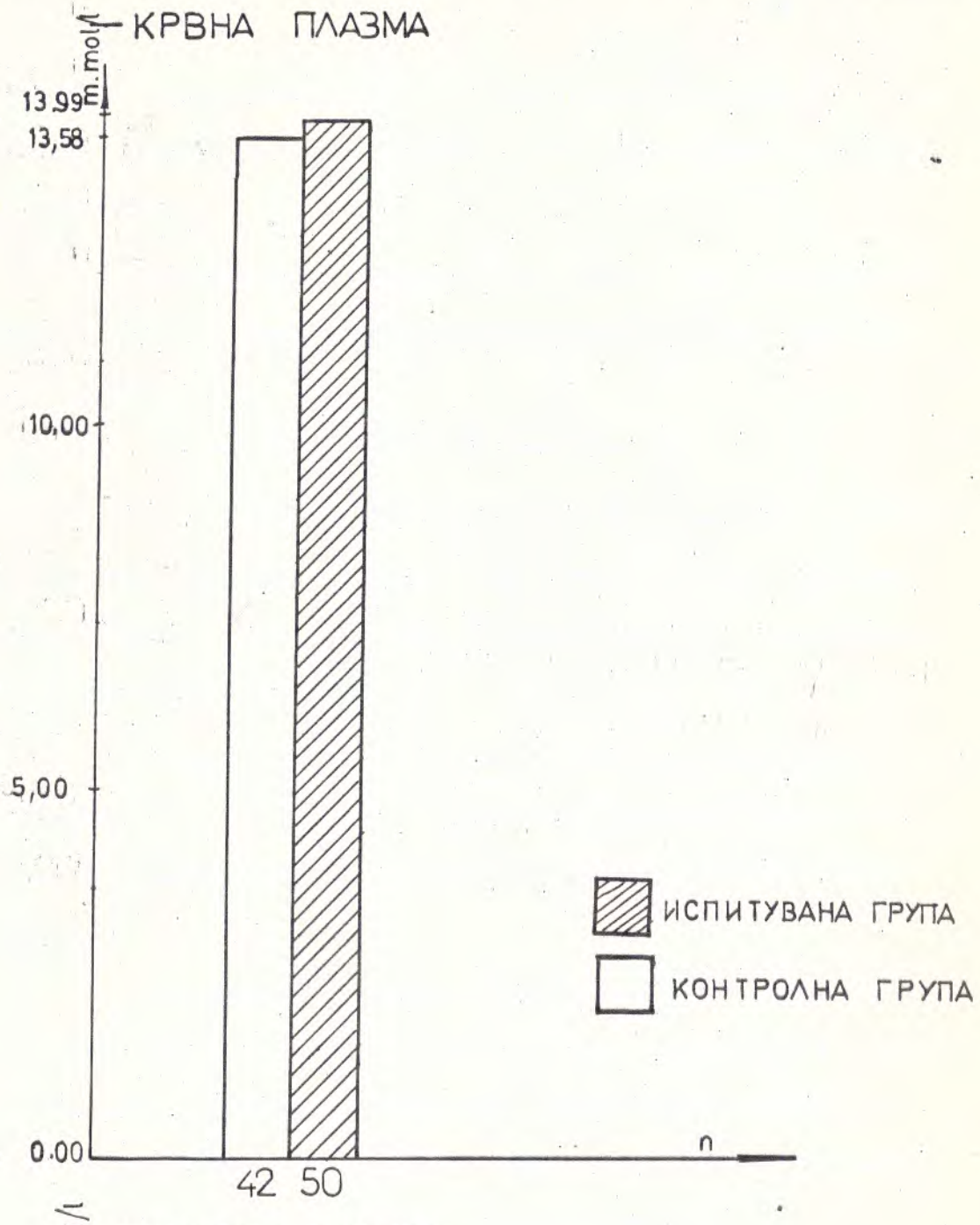
ДИЈАГРАМ 2
ТОТАЛНИ ЛИПИДИ



ТАБЕЛА 7

ЕСТЕРИФИЦИРАНИ МАСНИ КИСЕЛИНИ	КРВНА ПЛАЗМА			МЕШАНА ПЛУНКА		
	КОНТРОЛНА ГРУПА	МИКРОБЕН ПРОТЕЗЕН СТОМАТИТ	P	КОНТРОЛНА ГРУПА	МИКРОБЕН ПРОТЕЗЕН СТОМАТИТ	P
n	42	50	0.60	41	52	0.40
СРЕДНА ВРЕДНОСТ	13.58	13.98		5.80	6.70	
СТАНДАРДНА ДЕВИЈАЦИЈА	4.08	5.23		4.99	5.11	
СТАНДАРДНА ГРЕШКА	0.63	0.73		0.78	0.70	

ДИЈАГРАМ 3
ЕСТЕРИФИЦИРАНИ МАСНИ КИСЕЛИНИ



Во мешаната плунка бета-липопротеините кај контролната група се 0,41 м.мол/л, а кај испитуваната група 0,70 м.мол/л.

Споредувани вредностите даваат статистички показател кој покажува изразито сигнификантната разлика $p < 0,005$.

Табела број 8 и дијаграм број 4.

Бета-липопротеините во крвна плазма кај пациенти со Микробен протезен стоматит не покажуваат отстапување од нормалата, а во мешаната плунка покажуваа зголемување кое е високо сигнификантно.

Холестеролот во крвна плазма кај контролната група изнесува 5,01 м.мол/л, а кај испитуваната група 4,94 м.мол/л. Споредени вредностите не даваат сигнификантна разлика.

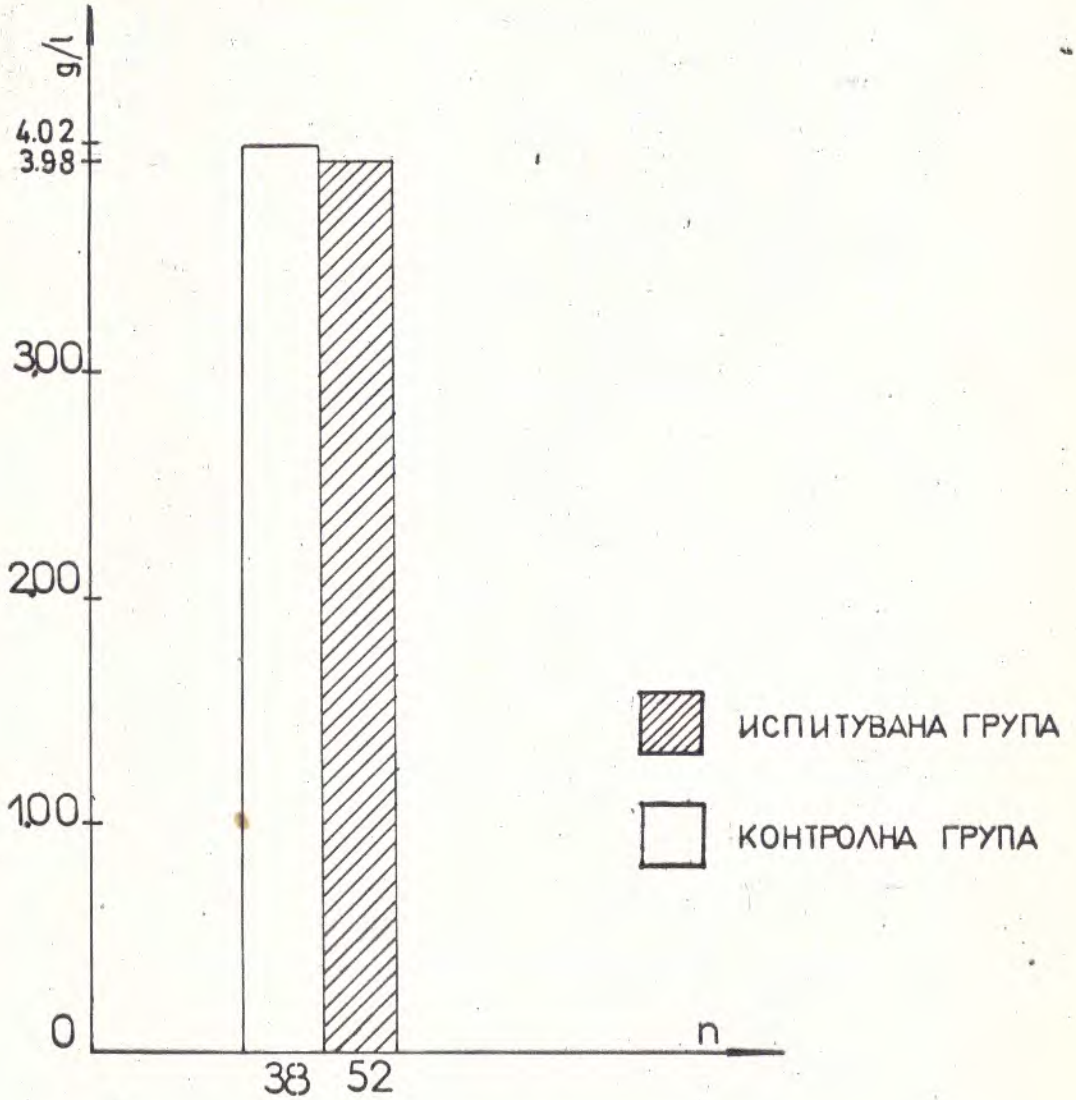
Во мешовита плунка холестеролот изнесува 0,43 м.мол/л, кај контролната група, а кај испитуваната група 0,67 м.мол/л. Споредувањето меѓу овие две вредности го дава $p<0,005$ кој претставува статистички високо сигнификантна разлика. Табела број 9, дијаграм број 5.

Холестеролот во крвна плазма на испитуваната група не покажува отстапување од нормалата, а во мешаната плунка се зголемува во споредување со контролната група.

ТАБЕЛА 8

БЕТА ЛИПОПРОТЕИНИ	КРВНА ПЛАЗМА			МЕШАНА ПЛУНКА		
	КОНТРОЛНА ГРУПА	МИКРОБЕН ПРОТЕЗЕН СТОМАТИТ	P	КОНТРОЛНА ГРУПА	МИКРОБЕН ПРОТЕЗЕН СТОМАТИТ	P
n	38	52	/	39	51	0.005
СРЕДНА ВРЕДНОСТ	4,02	3,98	/	0,41	0.70	
СТАНДАРДНА ДЕВИЈАЦИЈА	1,23	1,28	/	0,38	0,52	
СТАНДАРДНА ГРЕШКА	0,20	0.17	/	0,06	0,07	

ДИЈАГРАМ 4
БЕТА ЛИПОПРОТЕИНИ
–КРВНА ПЛАЗМА

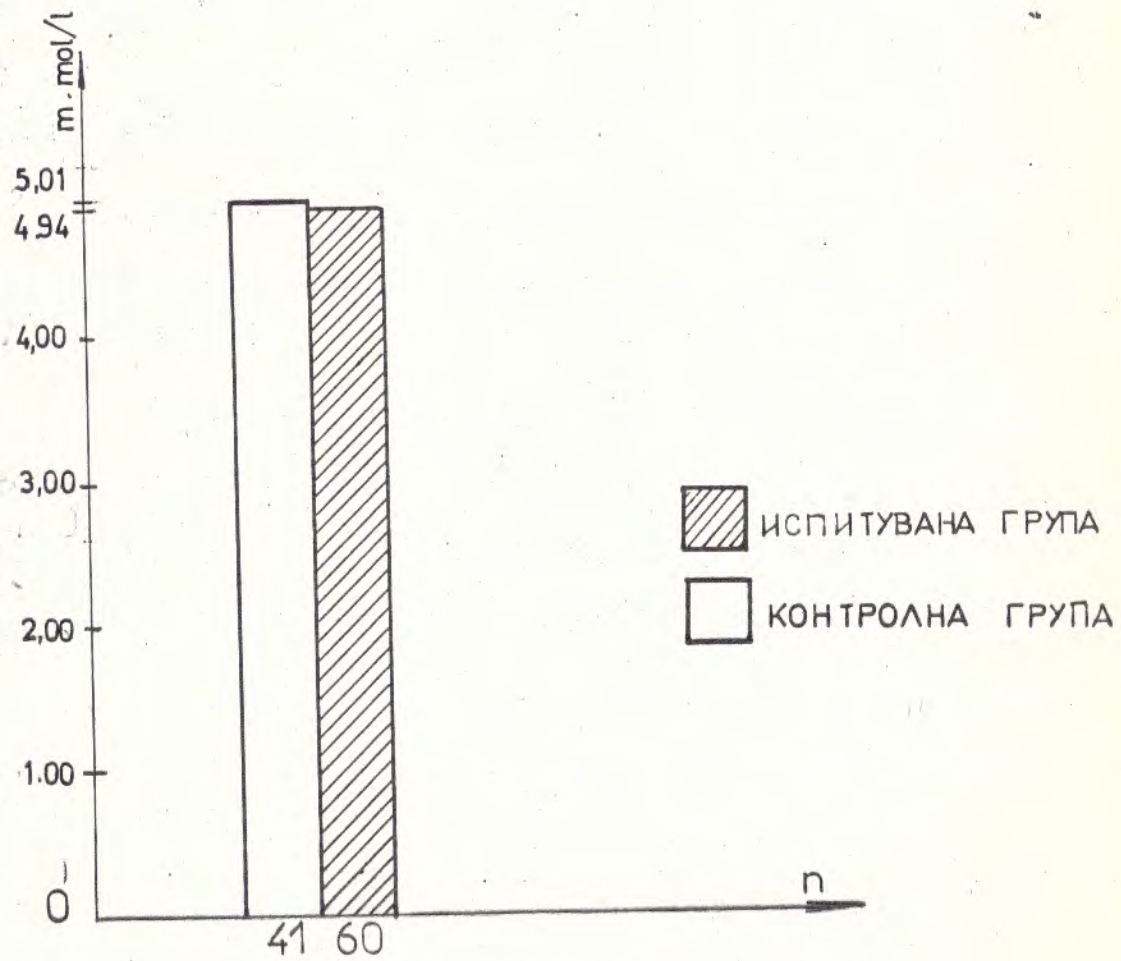


МЕШАНА ПЛУНКА

ТАБЕЛА 9

ВКУПЕН ХОЛЕСТЕРОЛ	КРВНА ПЛАЗМА			МЕШАНА ПЛУНКА		
	КОНТРОЛНА ГРУПА	МИКРОБЕН ПРОТЕЗЕН СТОМАТИТ	P	КОНТРОЛНА ГРУПА	МИКРОБЕН ПРОТЕЗЕН СТОМАТИТ	P
n	41	50	0.80	41	50	0.005
СРЕДНА ВРЕДНОСТ	5.01	4.94		0.43	0.67	
СТАНДАРДНА ДЕВИЈАЦИЈА	1.55	1.37		0.35	0.47	
СТАНДАРДНА ГРЕШКА	0.24	0.19		0.05	0.06	

ДИЈАГРАМ 5
ХОЛЕСТЕРОЛ
– КРВНА ПЛАЗМА



–МЕШАНА ПЛУНКА

Кетонските тела во крвната плазма на контролната група изнесуваат 0,48 м.мол/л, а кај испитуваната група 1,05 м.мол/л. Споредувани вредностите не даваат сигнификантна разлика. Табела број 10 и дијаграм број 6.

Кетонските тела не покажуваат остапување од нормалата во крвната плазма кај пациенти со микробен протезен стоматит.

Тоталните протеини во крвна плазма на контролната група изнесуваат 79,20 м.мол/л, а кај испитуваната група 74,60 м.мол/л. Споредувани вредностите не даваат сигнификантна разлика, Табела број 11 и дијаграм број 7.

Во мешаната плунка тоталните протеини кај контролната група изнесуваат 4,06 г/л, а кај испитуваната група 4,71 г/л.

Разликата меѓу овие две вредности не дава сигнификантен статистички показател. Табела број 11 и дијаграм број 7.

Вредностите за тоталните протеини кај пациентите со Микробен протезен стоматит не покажуваат отстапувања ниту во крвната плазма ниту во мешаната плунка.

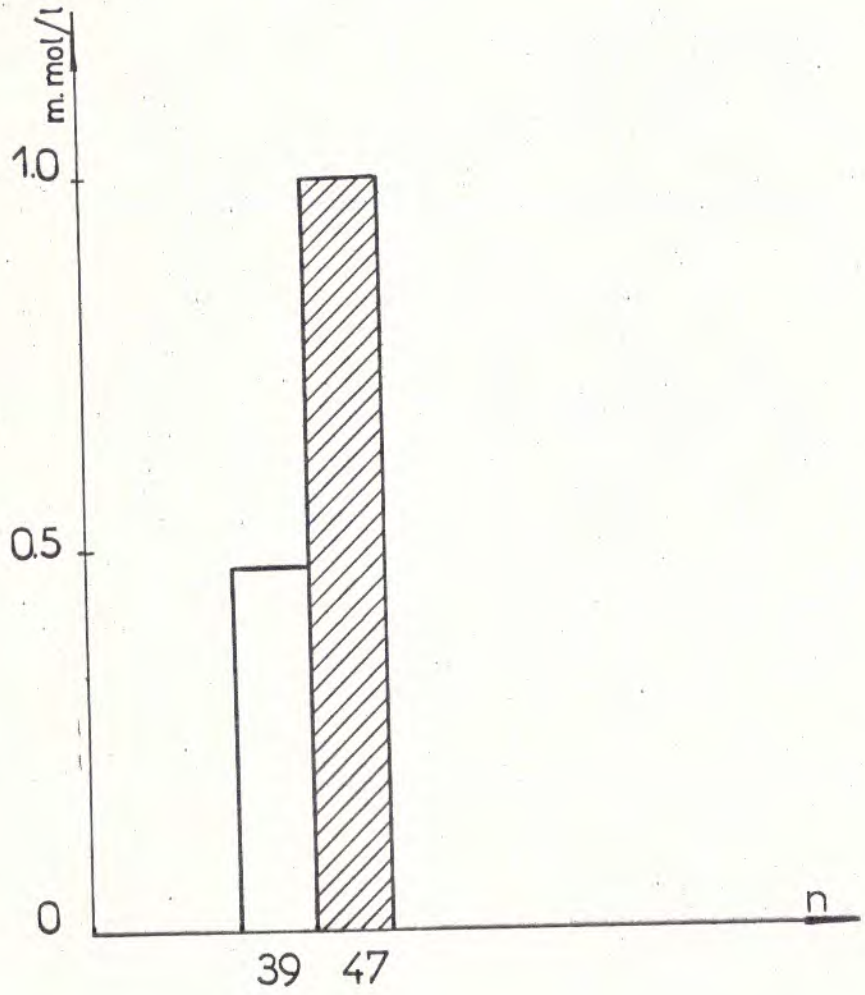
Неорганскиот фосфор во крвната плазма на контролната група изнесува 0,98 м.мол/л, а кај испитуваната

ТАБЕЛА 10

КЕТОНСКИ ТЕЛА	КРВНА ПЛАЗМА		
	КОНТРОЛНА ГРУПА	МИКРОБЕН ПРОТЕЗЕН СТОМАТИТ	P
n	39	47	0.05
СРЕДНА ВРЕДНОСТ	0.48	1.05	
СТАНДАРДНА ДЕВИЈАЦИЈА	0.76	2.55	
СТАНДАРДНА ГРЕШКА	0.12	0.30	

ДИЈАГРАМ: 6
КЕТОНСКИ ТЕЛА

—КРВНА ПЛАЗМА



КОНТРОЛА

МИКРОБЕН ПРОТЕЗЕН СТОМАТИТ

„n" БРОЈ НА СЛУЧАЕВИ

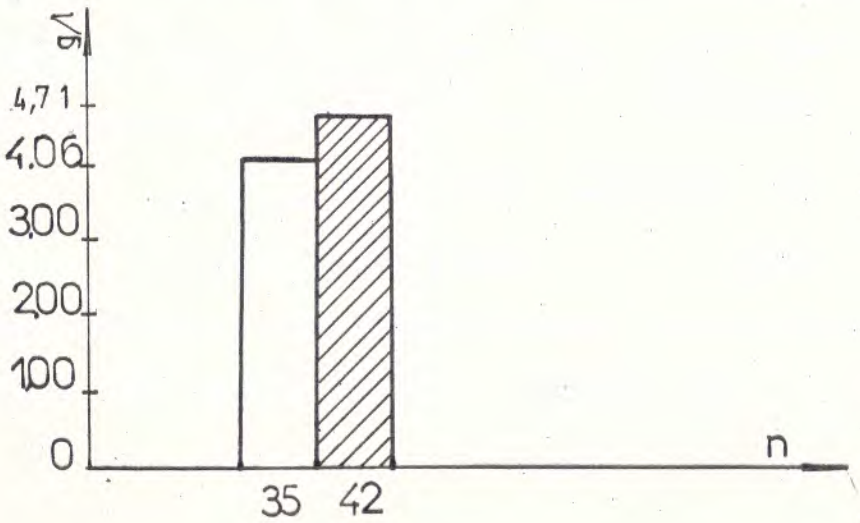
ТАБЕЛА 11

ТОТАЛНИ ПРОТЕИНИ	КРВНА ПЛАЗМА			МЕШАНА ПЛУНКА		
	КОНТРОЛНА ГРУПА	МИКРОБЕН ПРОТЕЗЕН СТОМАТИТ	P	КОНТРОЛНА ГРУПА	МИКРОБЕН ПРОТЕЗЕН СТОМАТИТ	P
n	36	44	0.70	35	42	0.70
СРЕДНА ВРЕДНОСТ	79.20	74.60		4.06	4.71	
СТАНДАРДНА ДЕВИЈАЦИЈА	18.10	11.90		2.16	2.26	
СТАНДАРДНА ГРЕШКА	3.00	1.80		0.36	0.34	

ДИЈАГРАМ 7
ТОТАЛНИ ПРОТЕИНИ

—КРВНА ПЛАЗМА

—МЕШАНА ПЛУНКА



група 0,99 м.мол/л. Споредувани вредностите не даваат сигнификантна разлика. Табела број 12 и дијаграм број 8.

Неорганскиот фосфор во мешаната плунка кај контролната група е 4,30 м.мол/л, а кај испитуваната група 5,36 м.мол/л. Споредувани вредностите не даваат сигнификантна разлика. Табела број 12 и дијаграм број 8.

Во крвна плазма и мешана плунка вредностите за неоргански фосфор кај пациенти со Микробен протезен стоматит не покажуваат отстапување од нормалата,

Калциумот во крвна плазма на контролната група изнесува 0,24 м.мол/л, а кај испитуваната група 0,24 м.мол/л.

Во мешаната плунка кај контролната група калциумот е 0,12 м.мол/л, а кај испитуваната група 0,16 м.мол/л. Споредувани вредностите не даваат статистички сигнификантен показател $p > 0,01$. Табела број 13 и дијаграм број 9.

Калциумот во крвна плазма на пациенти со Микробен протезен стоматит не покажува отстапување од нормала, а во мешаната плунка се појавува негово зголемување и покажува сигнификантна разлика во однос на контролната група.

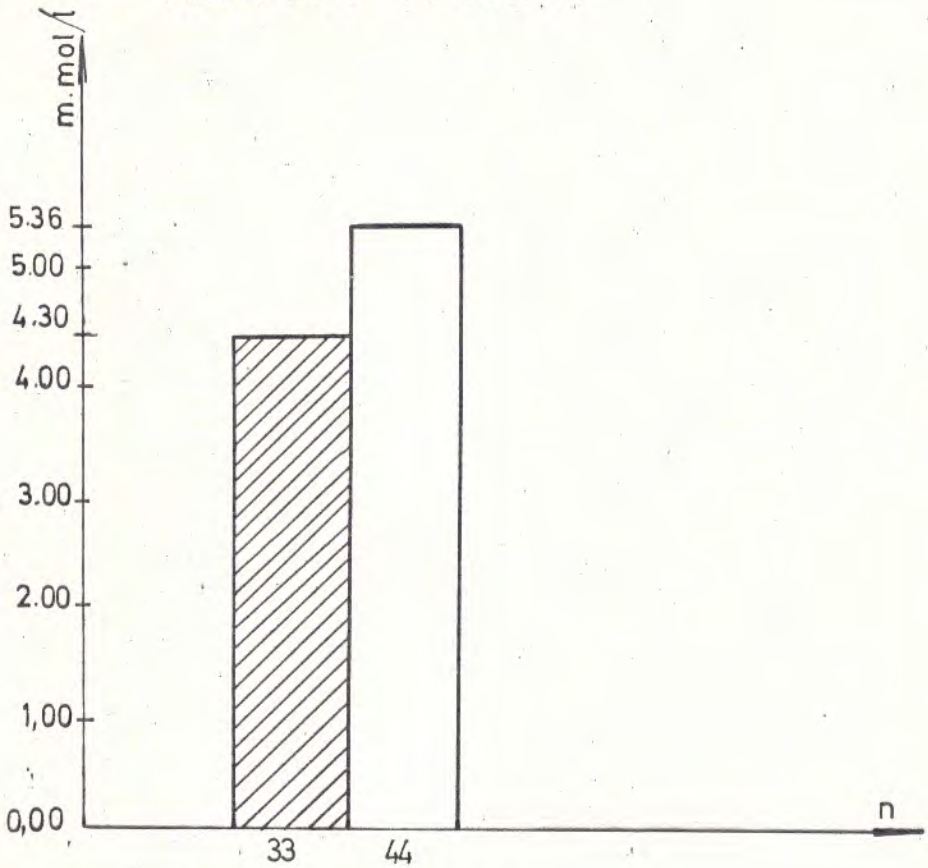
pH на плунката кај контролната група изнесува 7,25, а кај испитуваната група е 6,91. Споредувани вредностите даваат статистички високо сигнификантен показател $p < 0,001$. Табела број 14 и дијаграм број 10,

ТАБЕЛА 12

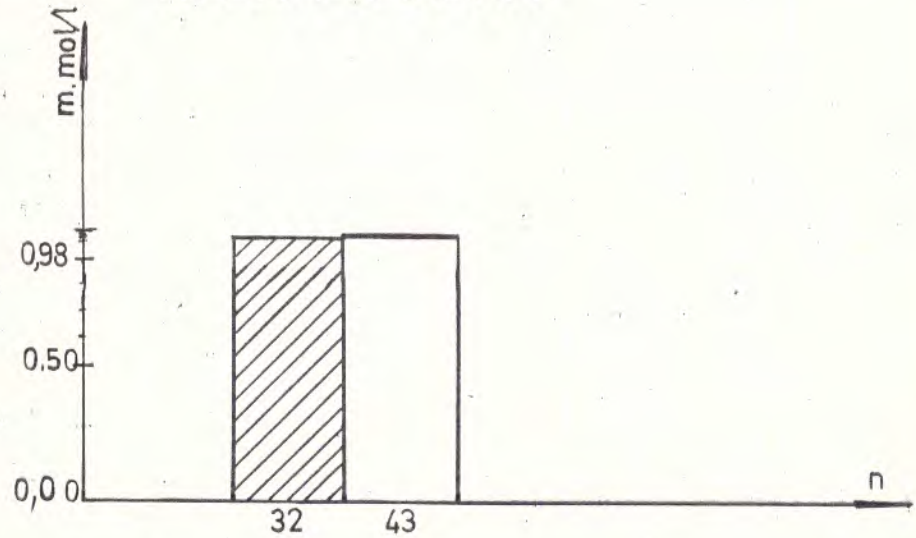
АНОРГАНСКИ ФОСФОР	КРВНА ПЛАЗМА			МЕШАНА ПЛУНКА		
	КОНТРОЛНА ГРУПА	МИКРОБЕН ПРОТЕЗЕН СТОМАТИТ	P	КОНТРОЛНА ГРУПА	МИКРОБЕН ПРОТЕЗЕН СТОМАТИТ	P
n	32	43	0.80	33	44	0.025
СРЕДНА ВРЕДНОСТ	0.98	0.99		4.30	5.36	
СТАНДАРДНА ДЕВИЈАЦИЈА	0.59	0.28		2.10	2.10	
СТАНДАРДНА ГРЕШКА	0.10	0.04		0.37	0.31	

ДИЈАГРАМ 8
АНОРГАНСКИ ФОСФОР

— МЕШАНА ПЛУНКА



— КРВНА ПЛАЗМА



КОНТРОЛНА ГРУПА

ИСПИТУВАНА ГРУПА

„n" БРОЈ НА СЛУЧАЈЕВИ

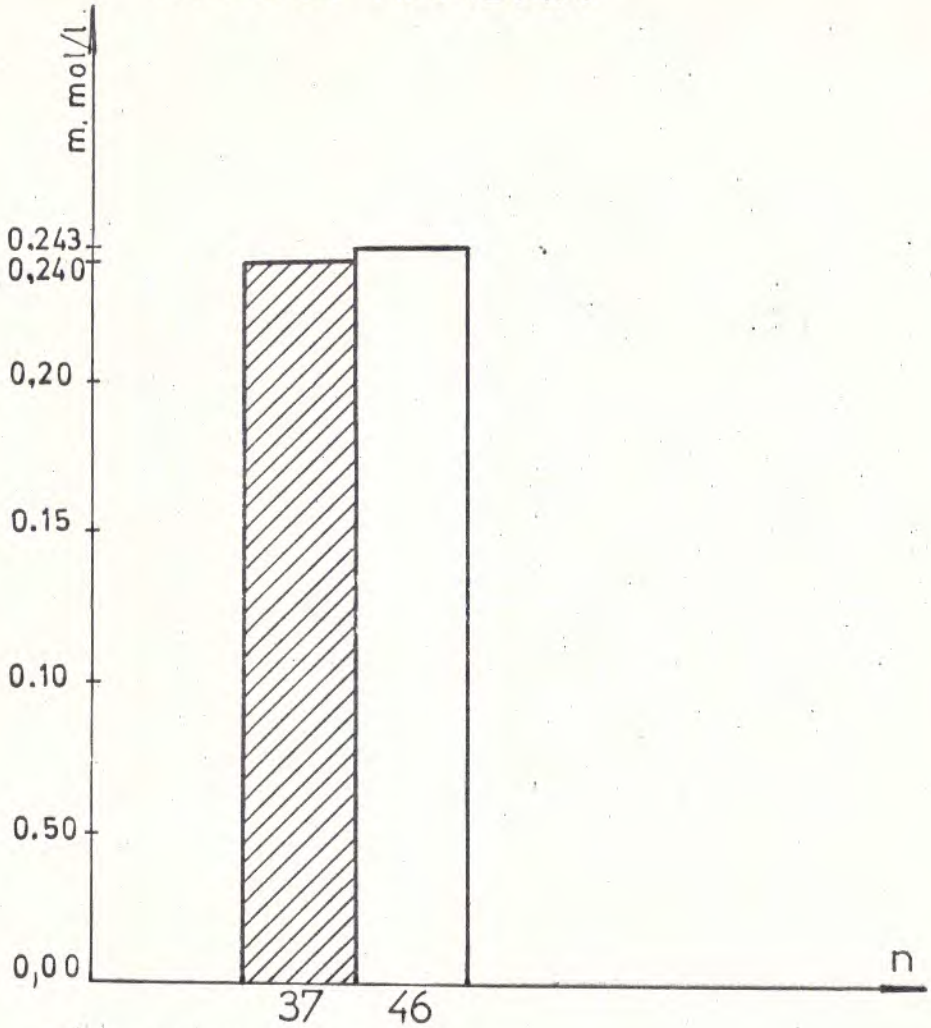
ТАБЕЛА 13

КАЛЦИУМ	КРВНА ПЛАЗМА			МЕШАНА ПЛУНКА		
	КОНТРОЛНА ГРУПА	МИКРОБЕН ПРОТЕЗЕН СТОМАТИТ	P	КОНТРОЛНА ГРУПА	МИКРОБЕН ПРОТЕЗЕН СТОМАТИТ	P
n	37	46	0,80	39	48	0.01
СРЕДНА ВРЕДНОСТ	0.24	0.243		0.12	0.16	
СТАНДАРДНА ДЕВИЈАЦИЈА	0.19	0.06		0.07	0.06	
СТАНДАРНА ГРЕШКА	0.016	0.009		0.003	0.008	

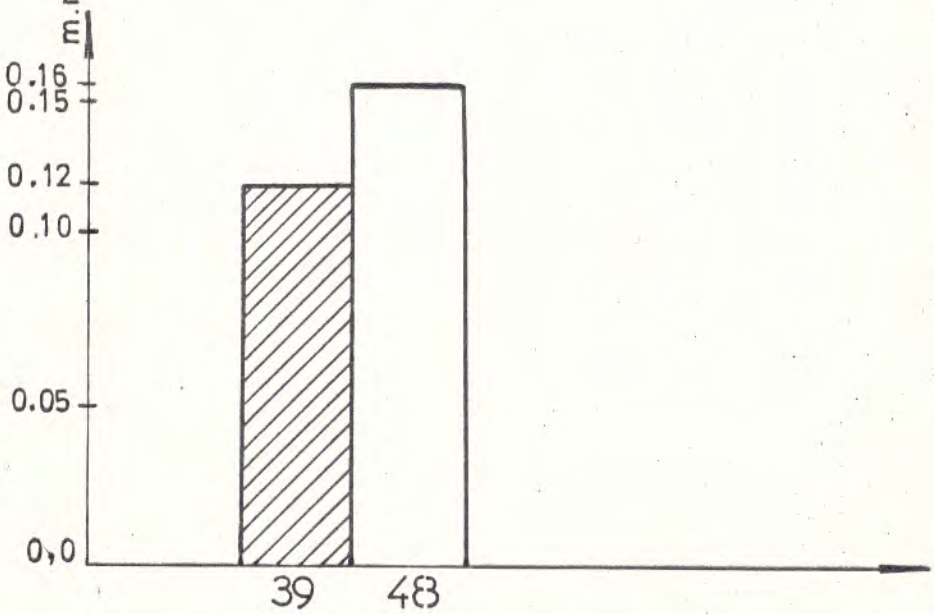
ДИЈАГРАМ 9

КАЛЦИУМ

– КРВНА ПЛАЗМА



– ПЛУНКА



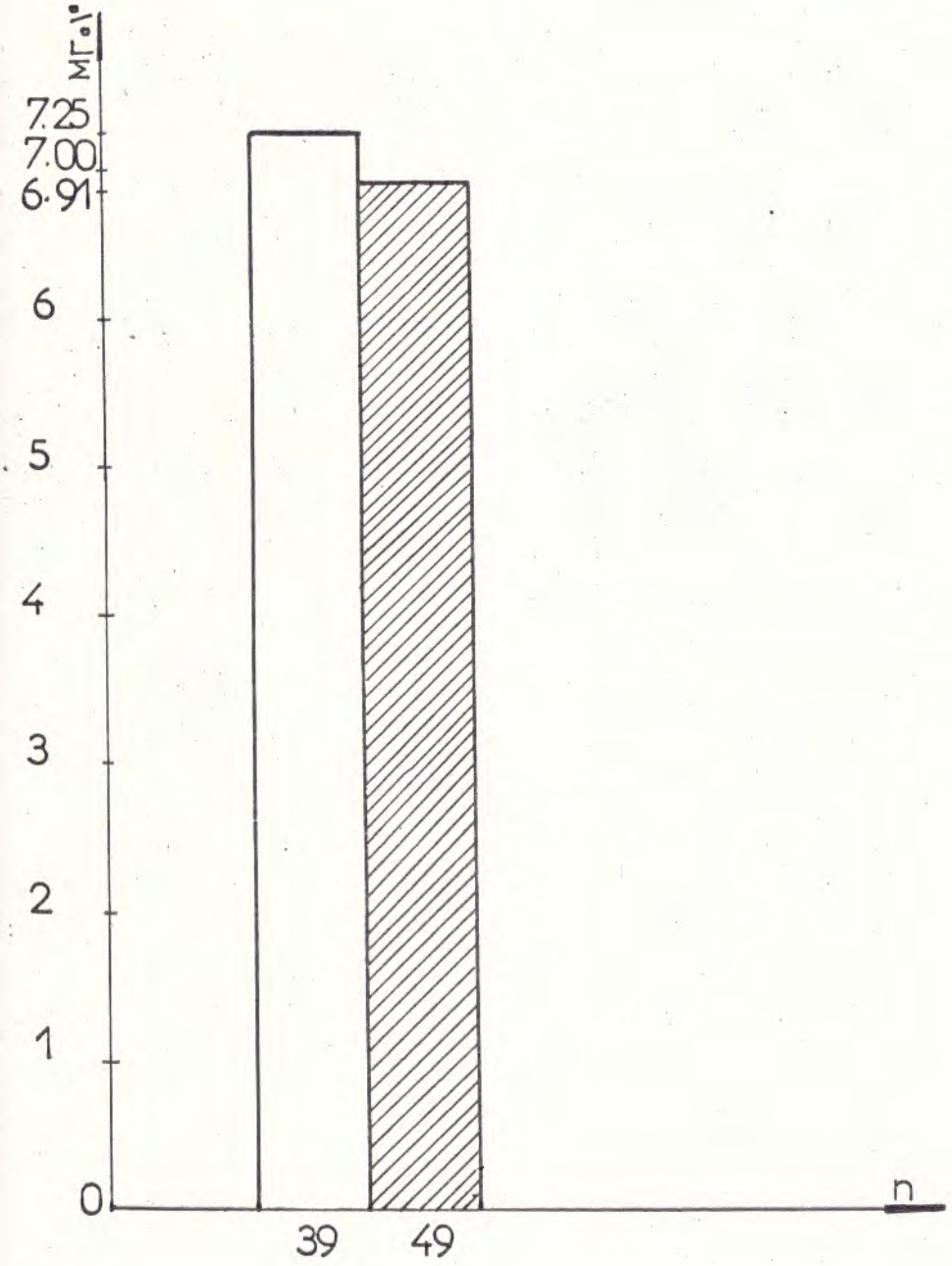
КОНТРОЛНА ГРУПА

ИСПИТУВАНА ГРУПА

ТАБЕЛА 14

pH НА ПЛУНКА	КОНТРОЛНА ГРУПА	МИКРОБЕН ПРОТЕЗЕН СТОМАТИТ	P
n	39	49	0.001
СРЕДНА ВРЕДНОСТ	7.25	6.91	
СТАНДАРДНА ДЕВИЈАЦИЈА	0.31	0.49	
СТАНДАРДНА ГРЕШКА	0.05	0.07	

ДИЈАГРАМ 10
pH НА ПЛУНКА



КОНТРОЛНА ГРУПА

ИСПИТУВАНА ГРУПА

„n" БРОЈ НА СЛУЧАЈЕВИ

Плунката кај пациенти со Микробен протезен стоматит покажува зголемена киселост во споредба со контролната група.

Вискозноста на мешаната плунка кај контролната група е 0,99', а кај испитуваната група 1,56'. Споредувани вредностите даваат статистички високосигнификантен показател $p<0.001$. Табела број 15 и дијаграм број 11.

Вискозноста на плунката кај пациенти со Микробен протезен стоматит покажува зголемување во однос на контролната група.

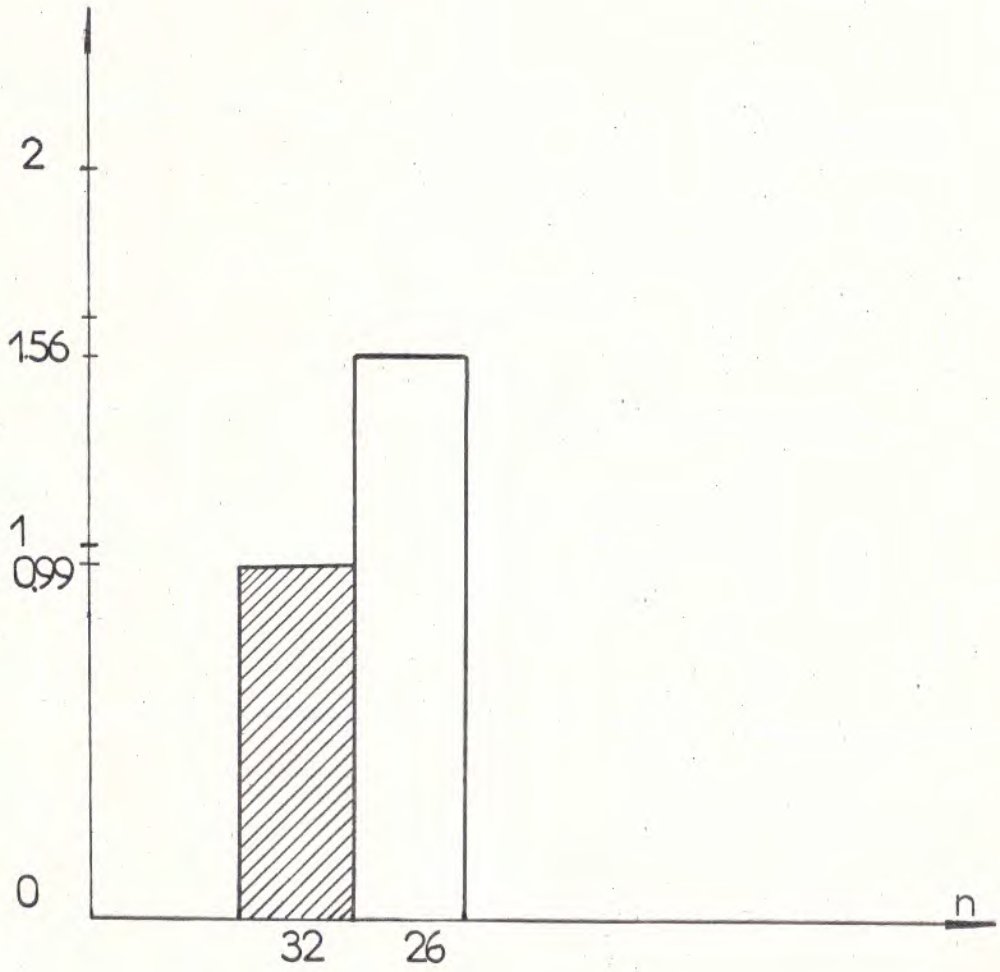
На шема број 3 дадени се вредности за изразито високосигнификантни показатели: липопротеини, холестерол, Ph и вискозност, кои се добиени кај поедини параметри во плунката кај пациенти со Микробен протезен стоматит.

ТАБЕЛА 15

ВИСКОЗНОСТ НА ПЛУНКА	КОНТРОЛНА ГРУПА	МИКРОБЕН ПРОТЕЗЕН СТОМАТИТ	P
n	32	26	0.001
СРЕДНА ВРЕДНОСТ	0.99	1.56	
СТАНДАРДНА ДЕВИЈАЦИЈА	0.72	0.68	
СТАНДАРДНА ГРЕШКА	0.13	0.13	

ДИЈАГРАМ: 11

ВИСКОЗНОСТ НА ПЛУНКА



КОНТРОЛНА ГРУПА

ИСПИТУВАНА ГРУПА

„n" БРОЈ НА СЛУЧАЈЕВИ

ШЕМА 3

ШЕМАТСКИ ПРИКАЗ НА ЗГОЛЕМЕНИ ПАРАМЕТРИ ВО ПЛУНКА КАЈ ПАЦИЕНТИ СО МИКРОБЕН ПРОТЕЗЕН СТОМАТИТ.

(ВИСОКО СИГНИФИКАНТНИ ($P<0,001$)
ИЗРАЗИТО СИГНИФИКАНТНИ $P<0,005$

		P
1	ВЛИПОПРОТЕИНИ ВО ПЛУНКА	0,005
2	ХОЛЕСТЕРОЛ ВО ПЛУНКА	0,005
3	pH НА ПЛУНКА	0,001
4	ВИСКОЗНОСТ НА ПЛУНКА	0,001

VII. ДИСКУСИЈА

Поставени во усната празнина, тоталните протези имаат повеќекратно негативно делување на ткивата на кои налегнуваат и тоа како: механичко, хемиско, физичко, алерголошко и циркулаторни промени во мекото ткиво и друго.

Ваквото делување при определен број на пациенти може да предизвика клиничка манифестација на воспалување на лигавицата под протезите. Овој вид на воспалување е наречен "Протезен стоматит".

Етиолошките фактори за појава на болеста се проучувани од повеќе автори како: Nygist (1952), Cawson (1966), Фиљански (1968), Лазарева (1970), Davenport (1970), Beganović (1975), Budzt- Jörgensen (1976), Nafer (1978) и други.

Нивниот приод е од аспект на индивидуално сфаќање за примарниот фактор на делување на појавата на промените на воспалување на мекото ткиво.

Исто така и за патогенезата на промените постојат различни објаснувања во зависност од тоа на кој фактор му се придава водечка улога.

Предмет на испитување во овој труд беа пациенти со протезен стоматит кај кои се проследи корелацијата помеѓу воспалителниот процес на базичните ткивни структури и физичко-хемиските измени на плунката.

Во етиопатогенезата на Микробен протезен стоматит поедини фактори имаат доминантно место.

Се смета дека механичкото делување на протезите врз меките ткива има доминантна улога во појава на болеста.

Силата на жвакопритисокот т.е. силата акција се пренесува од протезите врз меките ткива на базата и коскената основа. Оваа сила на акција е со различен интензитет и реакцијата на ткивата ќе биде во зависност од тоа дали таа сила има позитивно физиолошко делување или ќе ја пречекори моќта на толеранција на ткивата.

Ако дојде до претоварување на мекото ткиво и силата на компресија од страна на протезите ја пречекори индивидуалната толеранција на издржливост, доаѓа до неминовни циркулаторни промени и намалена исхрана на ткивата. Како последица на нарушена циркулација во ткивата под протезите доаѓа до остеокластични промени на коскената основа и нејзина побрза атрофија, а во меките ткива се ствара младо гранулационо ткиво. (42,53,54,66)

Квалитативни промени на мекото ткиво под протезите, дава одраз и намалување на неговата природна отпорност кон инфекција како последица на пореметување или намалување на локалниот ткивен имунитет, а со тоа се ствараат услови за инфекција со микроорганизмите од оралниот медиум.

Од друга страна лошата орална хигиена на усната празнина и тоталните протези има делување во појава на Микробен протезен стоматит.

Остатоците на храна врз површините на протезите помешани со плунка и остатоци на изумрени епителни клетки заедно со поволна температура во усната шуплина се идеален медијум за развивање и размножување на поедини микроорганизми и појава на инфекција на лигавицата.

Еден од локалните фактори кои индиректно учествуваат во појавувањето на Микробен протезен стоматит е и плунката.

Плунката во усната шуплина има позитивна физиолошка улога во:

1. Одржување на влажноста на усната лигавица,

2. Со својот богат ензиматски систем учествува во одбранбениот систем на усната шуплина,

3. Со испирање ги одстранува остатоците на храната, и

4. Со вискозноста делува позитивно на ретенцијата и стабилноста на тоталните протези.

Плунката се наоѓа под тоталните протези како тенок филм меѓу мекиот фундамент и внатрешната страна на базата на протезата.

Така меѓу мекото ткиво и протезата постои динамичен однос па кога ќе се обидеме да ја поместиме протезата од своето лежиште, вискозноста на саливата дава отпор, го кочи ова движење и на тој начин го исполува своето ретентивно делување.

Во трудов е даден приод на испитување на микробиолошкиот фактор кај пациенти со Микробен протезен стоматит, кои микроорганизми квалитативно се присутни на воспалената лигавица под протезите.

Од друга страна барано е дали постојат промени во физико-хемискиот состав на плунката кај пациентите со Микробен протезен стоматит со испитување на поедини параметри во крвна плазма и мешаната плунка.

Анализата на резултатите добиени од микробиолошкиот наод од мукозата кај испитуваната група (МПС) покажува дека габичката Candida albicans е застапена во околу 78,13% од случаевите. Овој висок степен на застапеност на оваа габичка во однос на останатите микроорганизми ни покажува дека таа е примарен и најчест микробиолошки агенс во појава на болеста.

Во контролната група од позитивните брисеви Candida albicans е застапена 11,63% од случаевите.

Присуството на Candida albicans под протезите не значи дека секогаш постои кандидоза, нејзиното патегено

делување на лигавицата треба да се потврди со објективен клинички наод на појава на воспаление кое е резултат на нејзиното токсично делување на ткивата и е потврдено со субјективни тегоби од страна на пациентите (сува уста, пецкање, трнење и палење на лигавицата).

Anderson (1973) наоѓа 90% присуство на Candida albicans кај пациенти со протезен стоматит, а 40% кај пациенти без воспаление под протезите.

G.M.Ritchie (1969) културелно и микроскопски потврдува присуство на Candida albicans од 96% кај воспалување на лигавицата под протезите.

Van Reenen (1973) наоѓа присуство на 33% на Candida albicans кај испитуваната група и 3% кај контролната група.

Beganović (1976) ја потврдува присатноста на Candida albicans во 14% на непце, а 60,9% под протези.

Russel (1980) и Gobel (1974) го нарекуваат протезниот стоматит како монијализа под протези.

За присуството на Candida albicans под протезите дадени се повеќе објаснувања, но општо се смета дека таа се појавува бидејќи условите за нејзино развивање и размножување под протезите се поволни. (10)

Таа под протезите наоѓа поволна температура околу 37°C, влажност, кисела средина и остатоците на храна се идеален медиум за нејзиното размножување.

Промената на киселоста на плунката кај пациенти со Микробен протезен стоматит допринесува уште повеќе за нејзина појава.

Сметаме дека зголемената инциденција на Candida albicans под тоталните протези е резултат на взаемност на поврзување на поволни услови за нејзина појава и размножување.

Не е познато дали промените на киселоста на плунката кај пациенти со Микробен протезен стоматит и претходела на габичната инфекција или прво се појавила габичната инфекција па како резутат на тоа се зголемува киселоста на плунката.

Од останатите микроорганизми, грампозитивните бактерии се почесто застапени а најчеста комбинација е: Candida albicans , Streptococcus iEscherichia colli.

Сметаме дека пореметениот нормален сооднос на микроорганизмите во усната шуплина е во директна зависност со присуството на тоталните протези и е во комбинација со сите претходно наброени етиолошки фактори.

Понатаму во нашите испитувања од поставената цел дали постојат промени во квалитетот на мешаната плунка

кај пациенти со Микробен протезен стоматит, најдовме зголемување на вредности на поедини параметри во мешаната плунка.

Испитувањата на крвната плазма на пациенти со Микробен протезен стоматит не покажаа отстапување од нормалните вредности.

За бета-липопротеините и холестеролот добивме вредност со изразита сигнификантност од $p < 0.005$.

Вискозноста како и киселоста на мешаната плунка кај пациенти со Микробен протезен стоматит покажува висока сигнификантност од $p < 0.001$.

Бета-липопротеините во мешаната плунка на пациенти со Микробен протезен стоматит покажуваат изразита сигнификантност од $p < 0.005$.

Средна вредност на Бета-липопротеините во мешаната плунка кај контролната група е 0,41 м.мол/л, а кај испитуваната група 0,70 м.мол/л.

Во литературата не постои објаснување за нивното зголемување кај пациенти со Микробен протезен стоматит.

Ние сметаме дека воспалителниот процес под протезите на ниво на меките ткива ја зголемува пропустливоста на крвните капилари за овј вид на липиди, а тие по пат на трансудација се прелеваат од ткивата во плунката.

Холестеролот во мешаната плунка кај пациенти со Микробен протезен стоматит е со средна вредност 0,67 м.мол/л, а кај контролната група 0,43 м.мол/л. Со споредување на овие две вредности добивме изразито статистички сигнификантна вредност на $p < 0,005$.

Се смета дека холестеролот во плунката не е секреторен продукт на плункините жлезди туку неговото потекло е последица на прелевање од крвната плазма или од распаѓање на микроорганизмите и десквамираниот епител. (61)

Киселоста на плунката кај пациенти со Микробен протезен стоматит покажува статистички високо сигнификантна вредност на $p < 0,001$.

Средна вредност на pH на плунката кај пациенти со Микробен протезен стоматит, е 6,91, а кај контролната група pH е 7,25.

Сметаме дека зголемената киселост на плунката кај пациенти со Микробен протезен стоматит потекнува од појавата на воспалителен процес на меките ткива под протезите. Како резултат на воспаление доаѓа до прелевање на поедини кисели компоненти од меките ткива во плунката, зголемени со продуктите на распаѓање на храната и развојот на микроорганизмите, како и појава на зголемена гликолиза која е резултат на присуство на микробна инфекција.

Вискозноста на плунката кај пациенти со Микробен протезен стоматит покажува статистички висок степен на сигнификантност каде $p < 0.001$.

Средна вредност на вискозноста на плунката кај пациенти со Микробен протезен стоматит е 1,56, а кај контролната група 0,99.

Зголемената вискозност на плунката кај пациенти со Микробен протезен стоматит ни покажува дека воспалението на меките ткива под протезите дава низа на отстапувања и промени во квалитетот на плунката.

За нејзино зголемување допринесуваат изумрените епителни клетки, изумрени микроорганизми и нивни метаболни продукти, прелевање на липопротеините од крвната плазма, присуство на липидите во плунката и друго.

Ако ги споредуваме полот и возраста на пациентите ќе видиме дека Микробниот протезен стоматит се појавува 3-4 пати повеќе кај жените во однос на мажите. Најповеќе е застапен кај возраст од 50-60 години. Од ова споредување на полот и возраста можеме да кажеме дека Микробниот протезен стоматит е болест на жените во зрелото доба на живеење т.е. во климатериумот. Кај мажите тој е изразен континуирано пред и по тој временски животен период.

Менопаузата е едно обележување на период на трансмисија од репродуктивна зрелост кон старост познат како

климатериум и тој период се пружа од 45-60 години. (5)

За ова време метаболните процеси и функции на останатите жлезди се пореметуваат во зависност од намалената оваријална функција па жените може да чувствуваат разни видови на метаболни и неуролошки проблеми кои се познати како климатеричен синдром.

Опишувани се два вида на климатериум, кај едни се јавува веднаш со комплетен губиток на естроген со изразени метаболни и неуролошки проблеми. Кај овој тип на жени и воспалувањата на лигавицата под протезите се почести и реагираат со неподнстливост на носење на тоталните протези.

Кај вториот тип на жени естрогенот се задржува на субменструално ниво од 10-15 години со резултат на асимптомен климактеричен период.

Овие жени лесно се адаптираат на тоталните протези, а воспалителните промени под протезите се поретки.

Општо земено, хормоналниот дизбаланс доведува до промени воквалитетот на мекото ткиво под протезите, (било кај жени било кај мажи) и во комбинација со неминовните инволутивни промени на ткивата во организмот, инфекциите под протезите во тој период се почести.

Од добиените резултати, сметаме дека постои извесна зависност помеѓу појавата на Микробниот протезен стоматит и физико-хемиските промени во плунката, кои се резултат на променетите физиолошки услови во усната празнина и биоценозата.

VIII. ЗАКЛУЧОК

Од резултатите кои се добиени со испитување на: крвната плазма, плунката и микробиолошката флора кај пациенти со Микробен протезен стоматит и контролната група, дојдовме до следните заклучоци:

1. Воспалението на лигавицата под протезите дава реперкусија во квалитетот на плунката, па вискозноста на плунката е високо сигнификантно зголемена, кај испитуваната група е 1,56', а кај контролната група е 0,99'.

2. Киселоста на плунката кај пациенти со Микробен протезен стоматит е високо сигнификантно зголемена чиј pH е 6,91 во споредба со плунката кај контролната група чиј pH е 7,25. Ова понатаму допринесува за размножување и раст на поедини микроорганизми од оралната микрофлора кои бараат кисела средина за својот развој,

3. Бета-липопротеините во плунката на пациентите со Микробен протезен стоматит се 0,70 м.мол./л., а кај контролната група изнесуваат 0,41 м.мол./л.

4. Нивото на холестеролот во плнуката кај пациенти со Микробен протезен стоматит се зголемени и изнесуваат 0.67 м.мол./л, а кај контролната група изнесува 0.43 м.мол./л.

5. Нивото на тоталните протеини анорганski фосфор и калциум во плунката кај пациенти со Микробен протезен стоматит

не покажува отстапување во споредба со истите параметри кај контролната група.

6. Испитувањата на: тотални липиди, естерифицирани масни киселини, бета-липопротеини, холестерол, кетонски тела, тотални протеини и анорганski фосфор кај Микробен протезен стоматит не покажуваат отстапувања од вредностите на истите параметри кај контролната група во крвна плазма.

7. Во појавата на Микробен протезен стоматит учествуваат разни микроорганизми кои потекнуваат од нормалната орална микрофлора т.н. условно патогени микроорганизми и патогени микроорганизми од надворешната средина.

Од нашиот материјал добиени се следните условно патогени микроорганизми: Candida albicans 78,13%, Streptococcus α haemolyticus 13,73%, Neisseria spp. 7,84%, Escherihia coli 7,84%, Klebsiella 5,88% i Proteus 1,96%.

Од патогени микроорганизми кои доспеале во усната шуплина од надворешната средина ги најдовме: Streptococcus faecalis 11,77%, Streptococcus pyogenes 5,88% и Staphilococcus aureus 3,92%.

8. Од родот габи Candida albicans беше докажана културелно и микроскопски кај 78,13% на случаеви во испитуваната група, а кај контролната група е во 11,63%.

9. Појавата на Микробен протезен стоматит расте со староста на пациентите и кај возраст од 55-60 години е најповеќе застапена.

10. Жените кои патат од позитивен климактеричен синдром потешко ги поднесуваат подвижните протетски помагала и кај нив се 2-3 пати почести воспалувањата под протезите во однос на мажите во истата старосна доба.

IX. ЛИТЕРАТУРА

1. Abdel, M.H.M.:

Ultrastructural aspect of chronic candidosis, J.of.oral.Path., 4,1,180-195, 1975.

2. Ačimović, R.:

Kritički osvrt na alergiju oralne sluzokože pod pločastim protezama, Stom.Gl.Srb., 4,255-256, 1975.

3. Andjić, J.,V.N., V.P.:

Koncentracija belančevina mešovite pljuvačke, Stom.G.Srb., 2,127-133, 1965.

4. Andjić, J.:

Osnovi oralne fiziologije i biohemije, Naučna kjniga, Beograd, 1981.

5. Anderson, J.N., R.S.:

Imediate and replacement dentures, Blackwel Scientific publications, Oxford London Edinburg Melburne, 229-235, 1973.

6. Антовска, Љ., М.Ф., М.Н., В.Д., И.Б.:

Прилог кон терапијата на микробен протезен стоматит. III. Собир на стоматолози на СРМ, Охрид, Мак.стом.преглед 1-2, 195-200, 1978.

7. Babić, B.:

Skeletirana proteza, Med.knjiga Beograd-Zagreb, 1977.

8. Beganović, M.:

Uticaj oralne higijene na nastanak proteznih stomatopatija, Zbornik radova II Stom. Nedelje Crne Gore, 283-288, 1972.

9. Beganović, M.:

Učestalost primarnih protetskih stomatopatija kod nosilaca mobilnih protetskih nadoknada radjenih po standardnom i modificiranom postupku, Magistarski rad, Sarajevo, 1972.

10. Beganović, M.:

Efikasnost terapije nyistatin suspenzijom, Candida albacans kod protetskih stomatopatija, ASCRO, 2,69-74, 1974.

11. Beganović, M.:

Promene na sluzokoži kod nosilaca mobilnih protetskih nadoknada, doktorska disertacija, Sarajevo, 1976.

12. Beganović, M.:

Navikavanje na mobilne protetske nadoknade, Stom.Gl.Srb., 2, 107-110, 1976.

13. Berry, D.C.:

An Approach to Dental Prosthetics, Pergamon Pres, Oxford, 1964.

14. Благоев, Б.:

Статистика - општа статистика методологија, Универзитет "Кирил и Методиј"-Скопје, 1977.

15. Burstein, M., J.S.:

β - Lipoproteins colorimetric method, La Press. Med.43, 974, 1958.

16. Cawson, R.R.:

Candida infection Ed.Winner and Hurley, Edinburg, 1966.

17. Chernik, S.S.:

Production and measurment of ketone bodies in measurment of the exocrine and endocrine functions of, the pancreas, Ed.F.W.Sunderman, Lippicot, Philadelphia, 1961.

18. Charles, M.H.:

Educating patients to accept dentures J.Prost. Dent., 21, 6,574-579, 1968.

19. Conen, N.Nortwitz.:

Serum Albumin and Gama Globulin in Normal human Gastric uice, Exep,Piol.Med., 109, 2,563, 1962.

20. Croxton, E.F.:

Elementary statistics with Application in Medicine, Copyright prentice hall INC, New York, 1953.

21. Corby, W.A.:

Device for collection of human parotid saliva, J.Lab.Chin Med., 41,493-497, 1953.

22. Dawes, C.O., B.Y.:

Circadian rhythams in the flow rate and proportional contribution of parotid to whole saliva volumen in Men., Arch.Oral. Biol., 18,1145-1178, 1973.

23. Davenport, J.C., J.C.:

The oral distribution of Candida infection in Denture stomatitis, Brit, Dent. J., 7, 129-156, 1970.

24. Dervon, B.D.:

Sur les proteines de la saliva parotidiene, C.R.Biol., 150, 1206-1208, 1959.

25. Dirkensen, T.:

Lipid contents of hole and parotid saliva, J.Dent.Res., 6, 920-924, 1953.

26. Douglas, W.H., W.O.M.:

Linears an Alternative treatment of denture stomatitis, Brit.Dent.J., 135,55-59, 1973.

27. Duane, E.C., D.D.S., P.H.O.:

Tissue presure under Complete Maxillary Dentures, J.Prost Dent., 35, No2, 160-170, 1976.

28. Филански, М., Ц.Ц., Б.Л.:

Прилог кон етиопатогенезата на стоматитис протетика, Год.збор.на Медицински факултет, Скопје, 537-540, 1969.

29. Filjanski, M., P.I., B.L.:

Etiološki faktori kod stomatitis protetika, Zbornik radova XV naučni sastanak mikrobiologa i epidemiologa Jugoslavije - Pula 1973.

30. Filjanski, M., G.S.:

Uklanjanje patogenog hidrohinona iz metilmetakrilata, Zbornik radova IX stom.Med. Srbije, Beograd, 111-114, 1974.

31. Filjanski, M., P.U., A.N., i B.L.:

Procena hipersenzitivnosti pacienata sa mobilnim akrilatnim protezama, pomoću kožnih proba, histoloških nalaza, kao i dokazivanje cirkulirajućih antitela u krvi. Zbornik radova X stom.Med. Srbije, Priština, 423-426, 1974.

32. Gajford, J.J.:

Denture stomatitis and oral Candidosis in the elderly, Brit.J.Geriater.Press, 5,355-357, 1969.

33. Gibtz, H.J.:

Kalcium in serum, method of determination Glin.Chim.Acta, 10, 3,238, 1964.

34. Gobel, W.U., D.P.:

Mycotic infections associted with complete dentures reported of tree cases, J.Am.Dent.Ass, 3, 88,542-865, 1974.

35. Greene, J.L., V.J.R.:

The oral hygiene index: A.method of classifying oral hygiene, Status J.of American Dent.Ass., 61, 172-179, 1960.

36. Gresham, G.A., M.B.:

Progressin Biological Science in Relation to Dermatology, Cambridge Unit.Press. London, 174-183, 1960.

37. Grissey, T.T.:

Stomatitis, dermatitis and denture materials, Arch Dermatolo, 92, 45, 1965.

38. Grishikov, M.J., L.K.S., M.M.D.:

Examination of saliva protein fractions in Periodontal Diseases, Stomatologia, 5,28-31, 1977.

39. Hanson, L.A.:

Comparative imunological studies of the imunoglobulines of human milk and blood serum, J.Arch. Allergy, 18,241-248, 1961.

40. Holbrook, J.B., P.C.M.:

The Identification of a Peptide in Human Parotid Saliva Particularly Active in Enhancing the Glycolytic Activity of the Salivary Microorganisms, Bioch J. 149, 489-492, 1975.

41. Hyvarinen, A., N.E.A.:

Specific determination of blood Glukose with-O-taludin, Clin.Chim.Acta, 7,140-143, 1962.

42. Jörgensen, E.B.:

Denture stomatitis (I), The ethiology in relation to trauma and infection, Acta Odont, Scand., 28,71-92, 1971.

43. Jörgensen, E.B.:

A 3 months study of enzimes as dentures cleansers, J.of Oral Res., 5,35-39, 1978.

44. Karakašević, B. i saradnici:

Priručnik standardnih metoda za mikrobiološki rutinski rad, Med.kjniga, Beograd-Zagreb, 1037-1064, 1967.

45. Karakašević, B. i saradnici:

Mikrobiologija i Parazitologija, Med. knjiga, Beograd-Zagreb, 1980.

46. King, R.:

Microanalysis in Medical Biochemistry, London, 1946.

47. Kingery, R.H.:

The Post Inertion phase of Denture treatment, Dent. Clin.North. Am, July, 1,343-358, 1960.

48. Kovačev M.Ž., M.N.:

"Evidence" for lipolitic Activity of human saliva, God.zbor.Medicinski fakultet, Skopje, 29,5-12, 1974.

49. Kojić D.:

Kandidijaza u ustima odraslih Stom.Gl.S., 1,48-50, 1960.

50. Langer A.:

Prosthodontic Failures in patients with systemic disorders, J.of Oral Rehabil., 6,13-19, 1979.

51. Lowry.O.N.,R.N.J., F.H.L., R.R.J.:

Protein measurment with the Foliu phenol reagent, J.Biol.chem.,193,265,1951.

52. Lwis E.T.:

Repositioning of the sublingual fold for Complete dentures, J.Prost, Dent, 8,22-28, 1958.

53. Lytle R.B.:

The Management of Abused Tissues in Complete Denture Construction, J.Prost Dent, 7,22-42, 1957.

54. Lyon D.G., C.A.:

Denture sore mouth and angular cheilitis, A preliminary investigation in to their possible association with Candida infectio
Dent. Pract. Dent. Res., 7,212, 1957.

55. Mäkinen, KK.:
Studies on oral enzymes, graction and sharacterization of amino pertidases on human saliva, Acta Odont, Scand., 24,579-604, 1966.

56. Митов.Г.:
Микробиология , Учебник за студенти по стоматологи Медицина и физкултура София 1983

57. Masson, P.L.:
A study of the proteins of human saliva, Biohem. bioph.Acta, 6,107-485, 1965.

58. Modeer, T.:
Some properties of proteolytic enzymes in human saliva, Acta odont. Scand., 32,311-328, 1965.

59. Modeer, T.:
Human Saliva Kalikrein, Acta. odong. Scand., 35, 1,23-31, 1965.

60. Morris, E.O.:
The Bacteriology of the oral cavity (III) Streptosossuc, Brit.dent.J., 96,95-108, 1954.

61. Nakova, M.:
Prilog kon poznavanjeto na proteinite, jadlenite hidrati i lipidite vo plazmata i plunkata od pacienti so progresivna parodontopatia, Magisterski trud, Skopje, 1976.

62. Nafer, J.P., G.N., N.W., G.H.G., T.L.H.:

Ethiologic factors in denture sore mouth Syindrome, J.Prost Dent., 40,4-14, 1978.

63. Nealey, E.T., C.F.:

Stomatitis venenata: Reaction of a patient to acrylic resin, J.Prosth Dent., 21,488-1969.

64. Neil, D.J.:

Symposium on denture sore mouth, (I) an oetiological review, Dental practicioner, 16,135-138, 1965.

65. Nikolić, B.:

Biohemija, Beograd, 148, 1963.

66. Nyqist, G.:

A study of denture sore mouth: an investigation of traumatic, allergic and dohic lesions of the oral musoca, arising from use of fuli deantures, Acta odontologica Scandinavica, 10, suppl., 9,1-154, 1952.

67. Ожеговиħ, М.Б., Ф.А.:

Кандида албиканс и протезни стоматопатии, Зборник на трудовите на Стоматолозите на Југославија, Скопје, 589-598, 1975.

68. Oslen, L.:

Denture stomatitis, the clinical effects of chlorhexidine and amphoteracin B.Acta odontologica, Scand, 33,47-60 1975.

69. Philip, M.J., D.D.S., N.S.D:

Complete dentures and asociated soft tissues, J.prost Dent, 4, 136-148, 1976.

70. Pindborg, J.J.:

Athlas of Diseases of the oral mucosa, Second enlarged edition, Munsgard, Copenhagen, 162-166, 1973.

71. Popadić, S., M.V., M.U., S.Z.:

Ispitivanje uticaja antibiotika na aerobnu floru usne duplje, Stom.Gl.Srbije, Zbornik radova XII stom.Nedelje, Srbije, Vrnjačka Banja, 1977.

72. Radičev, N., R.R., B.T., K., P.H.:

Methalization of plague proteses of polymethyilmetacryilate, Stomatologija, 3,206-212, 1978.

73. Raskow, F.K.:

Phyisiological significanse of phospholipides in human saliva, J.Dent Res., 24,319-321, 1949.

74. Reenen, V., B.D.S., H.D.D.:

Microbiologic studies on Denture Stomatitis J.Prost.Dent., 30,493-507, 1973.

75. Ritchie, G.M.At.all.:

The Etiology, Exfolative cytology and treatment of Denture Stomatitis, J.Prost Dent, 22,185-200, 1969.

76. Richard, B.D.S.:

Inflamotory papillary huperplasia and home care instructions to denture patients, J. Prost.Dent., 37, 6,608-609, 1977.

77. Robert, J.Boacule, M. M.P., M.S.S., L.L.G.:

The effect of human saliva on the hemotytic Activity of Complement, J.of Dent. Res., 57,1, 189-195, 1978.

78. Robert, J., K.M.P., L.L.E., J.R.:

The effects of human saliva on the hemolytic Activity of Complement, J.of Dent. Res. 1, 1,57, 1978.

79. Robinson, N., B.G.:

Diagnosis of lesions Associated with Dentures, J.South Calif.Dent assoc., 24,21-24, 1956.

80. Ross P.W.:

Quantititative studies on the salivari flora, J.Clin, Part., 24, 717-720, 1971.

81. Roy.L.B., D.D.S.:

Oral Lesions caused by ilfiting dentures, J.Prost.Dent., 21, 6, 580-588, 1969.

82. Russell, E.W., W.U.G., S.D.:

Reaction to acrylic resin dental prostheses, J.Prost.Dent., 43, 2,138-142, 1980.

83. Shafer, W.G.:, N.M., K.L.V.:

Oral pathology Ed 2 W.B. Saunders Company, Philadelphia and London, 1968.

84. Shafer, W.G.:

A.Textbook of oral pathology, Ed.3, W.B. Saunders Company, Philadelphia, and London, 1974.

85. Shein, A.H., T.F.:

Appereanse of parenteral administred proteins in saliva, Nature, 196, 1092, 3-15, 1962.

86. Simić, Lj.:

Efekt nekih antibiotika (benziplenicilina, amplicina, streptomycina, tetraciklina i dexamethason) na patogeničnost Candida albacans, Doktorska disertacija, Beograd, 1970.

87. Söder, P.O.:

Proteqeolytic enzimes from human saliva and dental plaqe material, J.Dent, Res., 51, 389-393, 1972.

88. Sokić, G., Dj.D.:

Bolesti usta, Naučna knjiga, Beograd, 1970.

89. Suvin, M.:
Stomatološka protetika, I-Biološki temelji-totalna proteza, Školska knjiga, Zagreb, 1976.

90. Širobokova, V.T., V.K.L.:
Comparative characteristics of individual components of mixed saliva, Stomatologija, 3, 20-22,1974.

91. Tureel, A.J.:
Ethioligy of inflamed upper denture bearing tissues, Brit. Dent.J., 120, 542-548, 1966.

92. Updergraff, H.:
Concerning the procece of Sugar in saliva, Dent. Cosmos, 68, 237-239, 1926.

93. Veryden, J., N.J.:
The estimation of faty acid esters in serum by the hydroxamate method, Clin, Chim. Acta J., 262-269, 1961.

94. Watson D.:
Colorimetric
Beła - lypoprotheins Methode,
Clin.Chim.Acta 5.637,1960.

95. William, A.W., M.S.D.:
Prosthodontic treatment of abused oral tissues, J.Prosth. Dent. 259-263, 1977.

96. Zolliner, N., K.K.:
On the quantitative determination of lipid (micrometod), by means of general sulpho-phosphoanillen reaction of the many natural lipids all known plasma lipids, Exp.Med., 135, 545-561, 1962.