



# ЗЪБОЛЕКАРСКИ ПРЕГЛЕД

## ZABOLEKARSKI PREGLED

Том 86 • 1/2004

**Редакционна колегия:**

**Т. Пеев** – главен редактор

**Ст. Владимир** – зам.-гл. редактор

**Е. Радева** – научен секретар

**Членове:** А. Филчев, Б. Инджов, В. Мутафчиев, В. Йорданов,  
Г. Йорданов, Д. Атанасов, Д. Зия, И. Анастасов, М. Куклева, М. Пенева,  
М. Дрянкова, Р. Угринов, Сл. Димитров, Тр. Михайлов, Цв. Йолов

**Редакционен съвет:**

А. Киселова, Бл. Петров, В. Крумова, Г. Димов, Г. Цалов, Е. Ботева,  
Е. Сарачев, Е. Цолова, Ж. Михайлов, К. Иванова, К. Инджова,  
Кр. Янева-Рибагина, Н. Илиева, П. Кавлаков, Р. Кабакчиева, Сл. Кр. Димитров,  
Сн. Топалова, Хр. Матеева, Хр. Попова, Ю. Каменова

София

## СЪДЪРЖАНИЕ

УСТАВ НА СДРУЖЕНИЕТО С НЕСТОПАНСКА ЦЕЛ ЗА ОБЩЕСТВЕНОПОЛЕЗНА ДЕЙНОСТ „БЪЛГАРСКО НАУЧНО СТОМАТОЛОГИЧНО ДРУЖЕСТВО“ .....	3
--	---

### Детска стоматология

ПРОУЧВАНЕ НА ЗЪБНИЯ КАРИЕС ПРИ ДЕЦА НА 12 ГОДИНИ ОТ ГР. ПЛОВДИВ <i>М. Куклева, М. Димитрова, В. Кондева, С. Петрова</i> .....	9
ПРОУЧВАНЕ НА МНЕНИЕТО НА СТОМАТОЛОЗИ ОТНОСНО ПРИЛОЖЕНИЕТО НА СИЛАНТИ В СТОМАТОЛОГИЧНАТА ПРАКТИКА <i>М. Куклева, С. Петрова, В. Кондева, М. Димитрова</i> .....	14

### Оперативно зъболечение и ендодонтия

СРАВНИТЕЛНА ХАРАКТЕРИСТИКА НА БАКТЕРИАЛНИ ИЗОЛАТИ ОТ ЗЪБИ С ОТВОРЕНА И ЗАТВОРЕНА ПУЛПНА КАМЕРА ПРИ ЕКЗАЦЕРБИРАЛИ ХРОНИЧНИ ПЕРИОДОНТИТИ <i>Е. Радева, Р. Вачева</i> .....	18
ПОКАЗАНИЯ ЗА ТРАНСДЕНТАЛНА ИМПЛАНТАЦИЯ: ДОЛНИ РЕЗЦИ <i>Я. Кузманова, Б. Инджов</i> .....	23

### Пародонтология и заболявания на оралната лигавица

ЕЛЕКТРОННОМИКРОСКОПСКО ИЗСЛЕДВАНЕ НА КОРЕНОВИ ПОВЪРХНОСТИ СЛЕД ОБРАБОТКА С РЪЧНИ И УЛТРАЗВУКОВИ ИНСТРУМЕНТИ <i>Е. Фиркова, Ст. Владимир</i> .....	31
ХИРУРГИЧНИ МЕТОДИ ЗА РЕДУКЦИЯ НА ПАРОДОНТАЛНИ ДЖОБОВЕ. I. МЕТОД НА ГИНГИВЕКТОМИЯ С ГИНГИВОПЛАСТИКА <i>М. Дрянкова, Хр. Попова</i> .....	39

### Протетична стоматология

ИЗСЛЕДВАНЕ С Т-СКАН ЧЕСТОТАТА НА ФЕНОМЕНА ЗА ДОМИНИРАНЕ НА КОНТАКТИТЕ НА НАЙ-КРАЙНАТА ДВОЙКА ЗЪБИ-АНТАГОНИСТИ <i>Явор Калъчев</i> .....	47
ЧЕСТОТА И ИЗРАЗЕНОСТ НА ТУБЕРКУЛИТЕ НА ГОРНИТЕ ГОЛЕМИ КЪТНИЦИ <i>Ж. Павлова, М. Янкова, Т. Узунов, Р. Грозданова, А. Филчев</i> .....	52

### Обзори

ПРИЛОЖЕНИЕТО НА НЕСТЕРОИДНИТЕ ПРОТИВОВЪЗПАЛИТЕЛНИ СРЕДСТВА В ЛЕЧЕНИЕТО НА ПАРОДОНТАЛНИТЕ ЗАБОЛЯВАНИЯ <i>Антоанета Млъчкова</i> .....	58
КАНАЛОПЪЛНЕЖНИ СРЕДСТВА НА БАЗА КАЛЦИЕВ ХИДРООКИС <i>Янета Кузманова</i> .....	67
ВРЪЗКА МЕЖДУ АДХЕЗИЯТА И ПОСТОБТУРАЦИОННАТА БОЛКА: ЗНАЧЕНИЕ НА ТВЪРДИТЕ ЗЪБНИ ТЪКАНИ, РАЗМАЗАНИЯ ПЛАСТ И КАВИТЕТНАТА КОНФИГУРАЦИЯ ЗА НЕЙНАТА ИЗЯВА <i>Н. Манчурова</i> .....	74

## У с т а в ъ

на

**Първото Българско Одонтологическо (зжболъкарско) Дружество.**

Чл. 1. Дружеството на българските одонтолози, основано на 20. декемврий 1905 г., се именува **Първо Българско Одонтологическо (Зжболъкарско) Дружество.**

Чл. 2. Дружеството има за цел:

- а) Да работи за научното обединение на членовете си;
- б) Да работи за повдигане и пазене престижа на зжболъкарското съсловие и отделни негови членове, вън от кръга на науката и законитъ;
- в) Да дѣйствува за обширното разпространение на практически познания по одонтологията и стоматологията извън масите на народа и
- г) Да обсъжда санитарно-одонтологически и стоматологически въпроси, възбудени било от членовете му, било от властите.

Чл. 3. Целта се постига:

- а) Чрез писмени и устни реферати изобщо и популярно-публични сказки по одонтологията и стоматологията и
- б) Когато дружеството ще разполага съ капитал, да издава едно научно-популярно списание по одонтологията и стоматологията.

# УСТАВ НА СДРУЖЕНИЕТО С НЕСТОПАНСКА ЦЕЛ ЗА ОБЩЕСТВЕНОПОЛЕЗНА ДЕЙНОСТ „БЪЛГАРСКО НАУЧНО СТОМАТОЛОГИЧНО ДРУЖЕСТВО“

Българското научно стоматологично дружество е продължител на идеите на Републиканското научно медицинско стоматологично дружество и възобновител на традицията на сдружаване на научната стоматологична общност в България.

## Раздел I ОБЩИ РАЗПОРЕДБИ

**Чл. 1.** (1) Сдружението е самостоятелно юридическо лице с нестопанска цел, което извършва дейност в обществена полза.

(2) Сдружението обединява стоматолозите, които работят в областта на стоматологията в стоматологичните факултети в София и Пловдив, както и в здравеопазването.

**Чл. 2.** Сдружението осъществява дейността си под наименованието „БЪЛГАРСКО НАУЧНО СТОМАТОЛОГИЧНО ДРУЖЕСТВО“. Наименованието ще се изписва съкратено на кирилица като БНСД, а също така на английски език като „Bulgarian Scientific Dental Association“, или съкратено BSDA.

**Чл. 3.** Седалището на сдружението е в гр. София.

**Чл. 4.** Адресът на управлението на сдружението е гр. София, община „Триадица“, ул. „Георги Софийски“ № 1, Стоматологичен факултет, ет. 2, стая 205.

**Чл. 5.** (1) Сдружението е член на Съюза на научните медицински дружества в България. Сдружението може да членува и в други сродни национални и международни научни съюзи и асоциации.

(2) Членовете на сдружението могат да членуват и самостоятелно в посочените в предходната алинея организации.

(3) Сдружението е независимо от всякакви организации, които си поставят политически цели. То сътрудничи с държавни, обществени и други организации, които имат сходни с неговите цели и биха подпомогнали реализирането им.

**Чл. 6.** Дейността на сдружението се осъществява въз основа на българското законодателство, настоящия устав и решенията на неговите органи за управление.

## Раздел II ЦЕЛИ НА СДРУЖЕНИЕТО

**Чл. 7.** Сдружението има за цел:

- да стимулира научноизследователската работа в областта на стоматологията и медицинските науки;
- да участва в поддържането на високо ниво на професионална квалификация на стоматолозите в България;
- да сътрудничи и подпомага сътрудничеството между българските стоматолози и техните сдружения с международни научни стоматологични организации и други сродни организации в чужбина за най-бързото пренасяне на постиженията на стоматологичната наука на другите страни в България, както и за популяризирането на българската стоматологична наука у нас и в други страни.

**Чл. 8.** Своите цели сдружението ще постигне, като:

- организира национални и международни научни прояви;
- организира форми за постоянно обучение на стоматолозите за получаване на квалификационни степени;
- организира и провежда курсове за следдипломно обучение по стоматология;
- организира мултидисциплинарни тематични конференции и симпозиуми;
- присъжда награди за активна научна и организационна дейност;
- издава списание „Стоматология“.

## Раздел III ИДЕАЛНА ЦЕЛ

**Чл. 9.** (1) Дейността на сдружението е безкористна и то не преследва търговски цели.

(2) Допълнителна стопанска дейност (издателска, научноизследователска, квалификационна) ще се извършва съгласно чл. 3, ал. 3 от Закона за юридическите лица с нестопанска цел, като приходите от нея ще се използват за определените в устава цели.

(3) Сдружението не разпределя печалба и членовете му не получават парични средства от имуществото или от приходите му.

(4) При преобразуване или ликвидация на сдружението членовете му нямат претенции към платените парични вноски или към имуществото му.

## Раздел IV ЧЛЕНСТВО. ПРАВА И ЗАДЪЛЖЕНИЯ НА ЧЛЕНОВЕТЕ

**Чл. 10.** (1) Членовете на сдружението могат да бъдат български и чуждестранни физически и юридически лица, научни стоматологични сдружения, работещи в областта на стоматологията.

(2) Членовете – физически лица, могат да бъдат само навършилите пълнолетие български и чуждестранни граждани, които отговарят на изискванията на чл. 1 от устава, при условие, че приемат настоящия устав и споделят целите на сдружението.

(3) Членовете – юридически лица и научни стоматологични сдружения, представят решение на управителния си орган за членство в сдружението и документ за надлежно упълномощаване на представителя им.

(4) Почетни членове са български учени и стоматолози, навършили пенсионна възраст, и чуждестранни учени с особено големи заслуги за развитието на стоматологичната наука. Те получават грамоти за почетно членство и са освободени от членски внос и други вноски.

**Чл. 11.** Приемането на нови членове става след подаването на писмена молба до Управителния съвет на сдружението. На първото свикано след подаването на молбата Общо събрание на членовете се взема решение за приемането на новите членове след доклад на Управителния съвет.

**Чл. 12.** Членството се прекратява при следните случаи:

1. с едностранно заявление до Управителния съвет на сдружението, който го докладва на първото последващо заседание на Общото събрание;
2. при смърт или поставяне под пълно запрещение;
3. при изключване на член;
4. с прекратяването на сдружението;
5. при отпадане.

**Чл. 13.** Доброволното прекратяване на членството става с писмено заявление до Управителния съвет. На първото свое заседание Общото събрание след доклад на Управителния съвет се произнася по молбата.

**Чл. 14.** (1) Изключва се член, който уронва престижа на сдружението или с действията си затруднява изпълнението на задачите или противоречи на неговите цели, при поведение, което прави понататъшното членство несъвместимо.

(2) Изключването става от Общото събрание по предложение на Управителния съвет.

(3) Отпадането става по решение на Управителния съвет на основание на констативен протокол, подписан от председателя и касиера на сдружението, за констатирано системно неучастие в дейността на сдружението или неплащане на повече от 3 дължими членски вноски.

**Чл. 15.** (1) Членуването в сдружението е доброволно.

(2) Индивидуалните членове – физически лица, юридически лица и научни стоматологични дружества, имат следните права:

1. да избират и да бъдат избирани в ръководните органи на сдружението;
2. да участват в дейността на сдружението;
3. да получават разпространяваните от сдружението информационни материали;
4. да искат и да получават от сдружението подкрепа и защита на своите творчески права и интереси;
5. да представят пред органите на управление проблеми във връзка с дейността на сдружението;
6. да ползват 30 % отстъпка при провеждане на мероприятия, организирани от сдружението, за които се събира такса.

**Чл. 16.** Членовете на сдружението имат следните задължения:

1. да съдействат активно за осъществяване на целите и задачите на сдружението;
2. да спазват устава на сдружението;
3. да плащат редовно членския си внос;
4. да изпълняват решенията на органите на управление на сдружението;
5. да издигат авторитета и престижа на сдружението.

**Чл. 17.** При прекратяване на членството в сдружението членовете му нямат претенции към платените парични вноски или към имуществото му.

## **Раздел V ОРГАНИ НА УПРАВЛЕНИЕ**

**Чл. 18.** (1) Върховен орган на управление на сдружението е Общото събрание на членовете му.

(2) Управителен орган на сдружението е Управителният съвет, който се избира от Общото събрание.

## **ОБЩО СЪБРАНИЕ**

**Чл. 19.** (1) Общото събрание се състои от всички членове на сдружението.

(2) Членовете – физически лица, участват в Общото събрание лично или чрез представител.

(3) Юридическите лица участват чрез своите представители, упълномощени по надлежен ред.

## **ПРАВА НА ОБЩОТО СЪБРАНИЕ**

**Чл. 20.** (1) Общото събрание:

1. Изменя и допълва устава на сдружението.
  2. Приема други вътрешни актове на сдружението.
  3. Избира и освобождава от длъжност членовете на Управителния съвет.
  4. Избира и освобождава от длъжност председателя на Управителния съвет измежду избраните членове на УС.
  5. Избира и освобождава от длъжност главния редактор на печатния орган на сдружението – списание „Стоматология“.
  6. Приема и изключва членове.
  7. Взема решение за откриване и закриване на клонове, наричани „научни секции“.
  8. Взема решение за участие в други организации.
  9. Взема решение за преобразуване или прекратяване на сдружението.
  10. Приема основните насоки и програма за дейността на сдружението.
  11. Приема бюджета на сдружението.
  12. Приема отчета за дейността на Управителния съвет.
  13. Взема решения относно дължимостта и размера на членския внос.
  14. Отменя решенията на други органи на сдружението, противоречащи на закона, устава или другите вътрешни актове, регламентиращи дейността на сдружението.
  15. Обсъжда и взема решение по всички основни въпроси от дейността на сдружението.
- (2) Правата по ал. 1, т. 1, 3, 10, 12, 13 и 15 не могат да се преотстъпват в полза на другите органи на управление на сдружението.
- (3) Решенията на Общото събрание са задължителни за другите органи на сдружението.
- (4) Решенията на Общото събрание подлежат на съдебен контрол за законосъобразност и съответствие с устава.

(5) Решенията на другите органи на сдружението, които са взети в противоречие със закона, устава или предходно решение на Общото събрание, могат да бъдат обжалвани пред Общото събрание по искане на заинтересуваните членове на сдружението, отправено в едномесечен срок от узнаването им, но не по-късно от 1 година от приемането им.

### СВИКВАНЕ НА ОБЩОТО СЪБРАНИЕ

**Чл. 21.** (1) Общото събрание се свиква веднъж годишно от Управителния съвет или по писмено искане на една трета от членовете на сдружението. Ако в последния случай Управителният съвет в едномесечен срок не отправи покана за свикване на Общото събрание, то се свиква от съда по седалището на сдружението по писмено искане на заинтересуваните членове или упълномощено от тях лице.

(2) Управителният съвет може да свиква извънредни общи събрания, ако важни причини налагат това.

(3) Поканата за свикване на събранията трябва да съдържа дневния ред, датата, часа и мястото на провеждане на Общото събрание, както и по чия инициатива е свикано.

(4) Поканата се поставя на мястото за обявления в сградата, в която се намира управлението на сдружението, най-малко един месец преди насрочения ден.

(5) По въпроси, които не са били включени в обявения в поканата дневен ред, не могат да се вземат решения.

**Чл. 22.** (1) Общото събрание се счита за законно, ако присъстват повече от половината от всички членове лично или чрез представител.

(2) При липса на кворум събранията се отлага с един час по-късно на същото място и при същия дневен ред и се счита за законно, колкото и членове да са се явили.

**Чл. 23.** (1) Решенията на Общото събрание се вземат с тайно или явно гласуване по решение на събранията и с обикновено мнозинство, като всеки член има право на един глас.

(2) Едно лице не може да представлява повече от 10 членове на Общото събрание.

(3) Преупълномощаване не се допуска.

(4) Решенията за изменение на устава, прекратяване на дейността на сдружението или за преобразуването му се вземат с мнозинство от 2/3 от присъстващите на събранията членове.

(5) Решенията на Общото събрание, касаещи хипотезата на чл. 14, ал. 2 и чл. 31, точки 3 и 6 от Закона за юридическите лица с нестопанска дейност, се вземат с мнозинство от всички членове на сдружението.

(6) Член на Общото събрание няма право на глас при решаване на въпроси, отнасящи се до:

1. него, неговия съпруг/а или роднини по права линия – без ограничения, по съребрена линия – до четвърта степен, или по сватовство – до втора степен включително;

2. юридически лица, в които той е управител или може да наложи или възпрепятства вземането на решения.

### УПРАВИТЕЛЕН СЪВЕТ

**Чл. 24.** (1) Управителния съвет се състои от 7 лица, членове на сдружението, които се избират за срок до 5 години, като 4-ма от членовете се избират измежду софийските стоматолози, а 3-ма от пловдивските.

(2) Управителният съвет избира измежду членовете си:

1. Заместник-председател;

2. Главен секретар;

3. Касиер-секретар.

(3) Членовете на Управителния съвет могат да бъдат избирани без ограничения в броя на мандатите, а член не може да бъде избран за председател за повече от 2 последователни мандата.

### ПРАВОМОЩИЯ НА УПРАВИТЕЛНИЯ СЪВЕТ

**Чл. 25.** Управителният съвет:

1. Представява сдружението и определя обема на представителната власт на отделни негови членове.

2. Осигурява изпълнението на решенията на Общото събрание.

3. Разпорежда се с имуществото на сдружението при спазване изискванията на закона, устава и решенията на Общото събрание.

4. Свиква редовни и извънредни общи събрания.

5. Подготвя и внася в Общото събрание проект за бюджет на сдружението.

6. Подготвя и внася в Общото събрание отчет за дейността на сдружението.



7. Определя реда и организира извършването на дейността на сдружението, включително и тази в обща полза, и носи отговорност за това.
8. Определя адреса на сдружението.
9. Взаимодейства със сродни сдружения и други организации в страната и чужбина за изпълнение на целите на сдружението.
10. Всяка година избира лицензиран експерт-счетоводител, който да извърши проверка на дейността на сдружението.
11. Отговаря за надлежното водене на книгите на сдружението.
12. Избира редколегия на списание „Стоматология“ по предложение на главния редактор на списанието.
13. Взема решения по всички въпроси, които по закон или съгласно устава не са изрично правомощие на друг орган на сдружението.

### **ПРЕДСЕДАТЕЛ НА УПРАВИТЕЛНИЯ СЪВЕТ**

**Чл. 26.** (1) Председателят на УС на сдружението:

1. Ръководи дейността на УС на сдружението.
  2. Представява сдружението пред трети лица лично или чрез писмено упълномощен от него друг член на УС.
  3. Е член по право на редколегията на списание „Стоматология“.
- (2) В случай че председателят на сдружението не може да изпълнява функциите си за повече от 6 месеца, Управителният съвет упълномощава заместник-председателя или главния секретар да изпълнява временно длъжността председател.

### **ЗАСЕДАНИЯ НА УПРАВИТЕЛНИЯ СЪВЕТ**

**Чл. 27.** (1) Заседанията на Управителния съвет се свикват и ръководят от председателя на УС. Председателят е длъжен да свика заседание на УС при писмено искане на 1/3 от членовете му. Ако председателят не свика заседанието в едноседмичен срок, то може да се свика от всеки един от заинтересуваните членове на УС. При отсъствие на председателя заседанието се ръководи от заместник-председателя или главния секретар или определен от УС негов член.

(2) УС може да взема решения, ако на заседанието му присъстват повече от половината от неговите членове.

(3) Присъстващо е и лице, с което има двустранна телефонна или друга връзка, гарантираща установяването на самоличността му и позволяваща участието му в обсъждането и вземането на решения. Гласуването по този начин на член на УС се удостоверява в протокола от председателстващия заседанието.

(4) Решенията се вземат с мнозинство от 1/2 от присъстващите членове.

(5) УС може да взема решения и без да бъдат провеждани заседания, ако протоколът за взетото решение бъде подписан без забележки и възражения за това от всички членове на УС.

## **Раздел VI ФИНАНСИРАНЕ**

**Чл. 28.** (1) Финансовите средства на сдружението се набират от членски внос, дарения, завещания, помощи, научна, изследователска, квалификационни дейности и спонсориране.

(2) Членовете на сдружението плащат годишен членски внос в размер и в срок, определен от Общото събрание.

(3) Всички приходи се използват за самоиздръжка и организиране на дейността с цел осъществяване на целите на сдружението.

**Чл. 29.** Сдружението може да учредява търговски дружества при условията на Търговския закон, които да извършват стопанска дейност съгласно чл. 3, ал. 3 от Закона за юридическите лица с нестопанска цел с предоставените им от сдружението средства.

## **Раздел VII РАЗХОДВАНЕ НА ИМУЩЕСТВОТО**

**Чл. 30.** (1) Сдружението за осъществяване на общественополезна дейност може безвъзмездно да разходва имущество и да осъществява дейността, насочена за постигане на целите, определени по реда на Закона за юридическите лица с нестопанска цел и устава си.

(2) Подборът на лицата и начинът на тяхното подпомагане от сдружението за осъществяване на общественополезна дейност се извършват в зависимост от целта и финансовите възможности на сдру-

жението съгласно обявения ред и правилата за осъществяване на дейността. Информацията за реда, по който се извършва подборът, е общодостъпна и се вписва в централния регистър на юридическите лица с нестопанска цел, извършващи общественополезна дейност, при Министерството на правосъдието.

(3) За безвъзмездно разходване на имуществото на сдружението за осъществяване на общественополезна дейност е необходимо мотивирано решение, взето от върховния орган на организацията с мнозинство от 2/3 от всички негови членове, когато е в полза на:

1. лица от състава на Управителния съвет и техните съпрузи, роднините им по права линия – без ограничение, по съребрена линия – до четвърта степен, или по сватовство – до втора степен включително;
2. лица, били в състава на Управителния съвет до 2 години преди датата на вземане на решението;
3. юридически лица, финансирали организацията до 3 години преди датата на вземане на решението;
4. юридически лица, в които посочените лица в т. 1 и 2 са управители или могат да наложат или възпрепятстват вземането на решения.

(4) Сдружението не може да сключва сделки с лицата по ал. 3, т. 1, както и с юридически лица, в които посочените лица са управители или могат да наложат или възпрепятстват вземането на решения, освен ако сделките са в очевидна полза на юридическото лице с нестопанска цел за осъществяване на общественополезна дейност или са сключени при общи условия, публично обявени.

## **Раздел VIII ПРЕОБРАЗУВАНЕ**

**Чл. 31.** Сдружението не може да се преобразува в юридическо лице с нестопанска цел за осъществяване на дейност в частна полза.

## **Раздел IX ЛИКВИДАЦИЯ**

**Чл. 32.** (1) Ликвидаторът е длъжен по възможност да удовлетвори кредиторите на сдружението от наличните парични средства, а ако това е невъзможно – чрез осребряване първо на движимото, а след това на недвижимото имущество на сдружението.

(2) Имущество не може да се прехвърля по какъвто и да е начин на:

1. учредителите и настоящите и бившите членове;
2. лицата, били в състава на органите му, и служителите му;
3. ликвидаторите освен дължимото възнаграждение;
4. съпрузите на лицата по т. 1 – 3;
5. роднините на лицата по т. 1 – 3 по права линия – без ограничение, по съребрена линия – до четвърта степен, или по сватовство – до втора степен включително;
6. юридическите лица, в които лицата по т. 1 – 5 са управители или могат да наложат или възпрепятстват вземането на решения.

**Чл. 33.** (1) Имуществото, останало след удовлетворението на кредиторите, се предоставя по решение на съда на юридическото лице с нестопанска цел, определено за извършване на общественополезна дейност със същата или близка нестопанска цел.

(2) Ако имуществото не бъде предоставено по реда на ал. 1, то се предава на общината, в която е седалището на сдружението.

## **Раздел X ПРЕХОДНИ И ЗАКЛЮЧИТЕЛНИ РАЗПОРЕДБИ**

**Чл. 34.** Сдружението има кръгъл печат с надпис „Българско научно стоматологично дружество“ и на английски Bulgarian Scientific Dental Association.

**Чл. 35.** Сдружението има емблема, която се поставя на всички официални документи, изходящи от него.

**Чл. 36.** За неуредените в настоящия устав въпроси се прилагат разпоредбите на действащото българско законодателство.

**Чл. 37.** Настоящият Устав влиза в сила след приемането му от учредителите на учредително събрание, състояло се в София на 18. 5. 2001 г.

УЧРЕДИТЕЛИ: (по списък, приложен към устава)



## ПРОУЧВАНЕ НА ЗЪБНИЯ КАРИЕС ПРИ ДЕЦА НА 12 ГОДИНИ ОТ ГР. ПЛОВДИВ

М. Куклева\*, М. Димитрова\*\*, В. Кондева\*\*\*, С. Петрова\*\*\*

## STUDY OF DENTAL CARIES IN TWELVE-YEAR OLD CHILDREN FROM PLOVDIV

M. Kukleva, M. Dimitrova, V. Kondeva, S. Petrova

**Резюме.** СЗО определя 12-годишните деца като прицелна група за изучаване на зъбния кариес. В гр. Пловдив тази възрастова група е обект на няколко статистически проучвания на зъбния кариес през последните двадесет години. Необходимостта от актуализация на данните с цел мотивация и реализация на профилактичните програми определя целта на настоящото проучване: да се проучат честотата, епидемичността и поляризацията на зъбния кариес при деца на 12 години от гр. Пловдив през 2002 г. и да се съпоставят резултатите с данните от предишни изследвания.

Проучването се провежда съгласно изискванията на СЗО и обхваща 236 деца на 12 години, включени чрез случаен подбор. Диагностицирането на зъбния кариес е визуално-тактилно и се извършва на ниво кавитация. Не се включват некавитационните етапи предхождащи появата на кариес.

Резултатите от настоящото проучване и техният анализ показват, че през последните две десетилетия епидемичността и честотата на зъбния кариес при децата на 12 години в гр. Пловдив намаляват, но все още са високи в сравнение с развитите европейски страни. Поляризацията на зъбния кариес през 2002 г. е слабо изразена, поради което няма основание за прилагане на стратегията на „висок риск от кариес“ и формиране на рискови групи. Профилактичните програми трябва да бъдат насочени към цялата популация.

**Ключови думи:** зъбен кариес, DMFT, епидемичност на кариеса, поляризация на кариеса

**Summary.** The WHO defines 12-year-olds as a target group for dental caries studies. Several statistical researches on dental caries have been conducted within this group for the past 20 years in Plovdiv. The need to update the existing data with the purpose to enhance motivation and implement prevention programmes determines the aim of the present research, i.e. to study the frequency, epidemiology and polarization of dental caries in 12-year-old children in 2002 in Plovdiv, and to compare the data to previously conducted studies.

The research is carried out in compliance with the WHO requirements, and comprises 236 12-year-old randomly selected children. Dental caries is diagnosed at cavitation level by means of a probe and a mirror. Non-cavitation phases occurring prior to cavity are not included.

Results from the present research and their analysis show that for the last two decades the epidemiology and frequency of dental caries in 12-year-olds in Plovdiv decrease, but nonetheless they are still high compared to the developed European countries. Because of the weak dental caries polarization in 2002 there is no reason for the implementation of the „high-risk“ strategy and the formation of risk groups. Prevention programmes should be targeted at the whole population.

**Keywords:** dental caries, DMFT, caries epidemiology, caries polarisation

\* Доцент в Катедрата по детска стоматология, Стоматологичен факултет, МУ – Пловдив

\*\* Главен асистент в Катедрата по детска стоматология, Стоматологичен факултет, МУ – Пловдив

\*\*\* Старши асистенти в Катедрата по детска стоматология, Стоматологичен факултет, МУ – Пловдив

Статистическите проучвания сочат намаляване нивото на DMFT и увеличаване на относителния дял на лицата, свободни от кариес, в страните с висок жизнен стандарт през последните три десетилетия. Установява се намаляване на честотата на зъбния кариес на фронталните зъби и днес той се определя като заболяване, засягащо предимно дъвкателните зъби. Наблюдава се и поляризация на зъбния кариес, изразяваща се във висок относителен дял на лицата, свободни от кариес, и нисък относителен дял на лицата, носители на високи стойности на DMFT. Това дава възможност за определяне на „рискови групи“ и диференциран подход в профилактиката на зъбния кариес (7, 8, 9, 10, 11, 15, 16, 17, 18, 19).

СЗО определя децата на 12 години като прицелна група за изучаване на зъбния кариес. В зависимост от стойностите на DMFT се дефинират четири степени на тежест (20);

- свободни от кариес;
- лека – DMFT = 1,2 – 2,6;
- средна – DMFT = 2,7 – 4,4;
- тежка – DMFT = 4,5 – 6,6.

В гр. Пловдив 12-годишните деца са обект на няколко статистически проучвания на зъбния кариес от 1983 г. досега (1, 2, 3, 4, 5, 12, 13, 14). Необходимостта от актуализация на данните с цел мотивация и реализация на профилактични програми определи целта на настоящото проучване:

- да се проучат честотата, епидемичността и поляризацията на зъбния кариес при деца на 12 години от гр. Пловдив през 2002 г.
- да се съпоставят резултатите от настоящото проучване с данните от предишни изследвания.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДИ

Проучването се провежда съгласно изискванията на СЗО за статистическо проучване на зъбния кариес (21). То обхваща 236 деца на 12 години, включени чрез случаен подбор. Диагностицирането на зъбния кариес е визуално-тактилно и се извършва на ниво кавитация. Не се включват некавитационните етапи, предхождащи появата на кариозна кухина. Прегледите се извършват от авторите след предварителна калибровка. Резултатите се нанасят в специално разработен статистически лист. Определят се следните показатели:

- епидемичност на кариеса по лица (Ер %);
- относителен дял на свободните от кариес лица;
- средни стойност на DMFT;

- относителни дялове на кариеса на фронталните и дъвкателните зъби;
- относителен дял на лицата с високо ниво на заболяемост;
- относителен дял на DMFT при лицата с високо ниво на заболяемост от общия брой на DMFT.

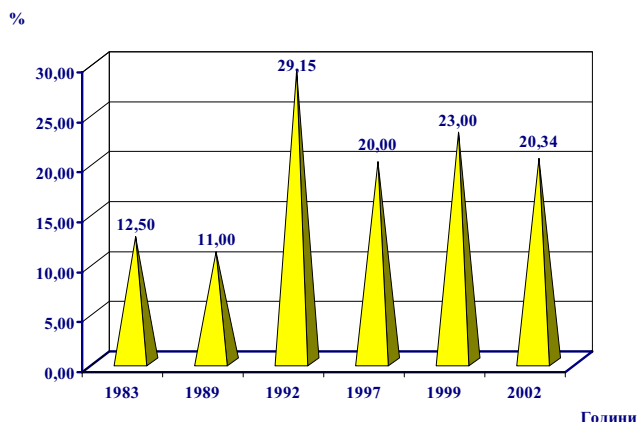
Резултатите се обработват чрез вариационен и алтернативен анализ при ниво на значимост  $P < 0,05$ . За графично представяне е използван Excel 2000.

## РЕЗУЛТАТИ И ОБСЪЖДАНЕ

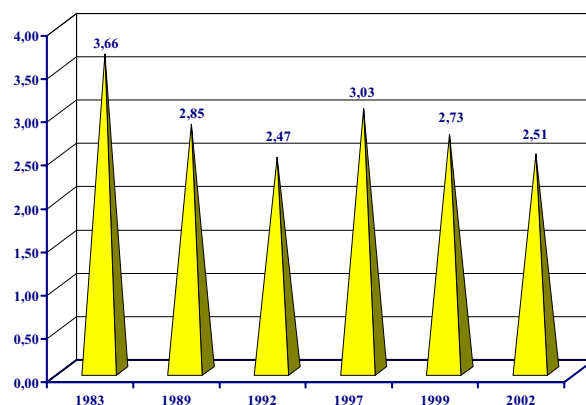
Анализът на данните за епидемичността на зъбния кариес (Ер %) при 12-годишните деца в гр. Пловдив в периода 1983 – 2002 г. показва най-ниски стойности през 1992 г. (Табл. 1). Статистическите проучвания, проведени след 1992 г., регистрират увеличение на епидемичността на зъбния кариес, като разликите при съпоставяне с 1992 г. са статистически значими, но остават значимо по-ниски в сравнение с 1983 г. (табл. 2). Тези резултати определят една трайна тенденция за намаляване епидемичността на зъбния кариес при 12-годишните деца в гр. Пловдив и увеличаване на относителния дял на свободните от кариес лица през последните две десетилетия (фиг. 1). Въпреки това

Табл. 1			
Епидемичност на кариеса (Ер %) при деца на 12 години от гр. Пловдив в периода от 1983 до 2000 г.			
Проучвания	Общ брой на прегледаните деца	Лица с кариес	Ер % (p ± Sp)
Вутов и кол. 1983 г.	624	546	87.50 ± 2.64
Матеева и кол. 1989 г.	100	89	89.00 ± 3.13
Матеева и кол. 1992 г.	199	141	70.85 ± 6.33
Куклева, Кондева 1997 г.	200	160	80.00 ± 5.54
Куклева и кол. 1999 г.	300	231	77.00 ± 4.76
Куклева и кол. 2002 г.	236	188	79.66 ± 5.14

Табл. 2						
Статистическа значимост на разликите на Ер % при съпоставяне на отделните проучвания						
Проучвания	u, P					
	1983 г.	1989 г.	1992 г.	1997 г.	1999 г.	2002 г.
1983 г.		> 0.05	< 0.001	< 0.01	< 0.001	< 0.001
1989 г.	0,72		< 0.001	< 0.01	< 0.01	< 0.05
1992 г.	4,76	5,04		< 0.05	> 0.05	< 0.05
1997 г.	2,39	2,77	2,13		> 0.05	> 0.05
1999 г.	3,80	3,03	1,53	0,80		> 0.05
2002 г.	2,77	2,28	2,12	0,09	0,71	



Фиг. 1. Относителни дялове на свободните от кариес лица в периода от 1983 до 2002 г.



Фиг. 2. Средни стойности на DMFT в периода от 1983 до 2002 г.

епидемичността на зъбния кариес остава твърде висока, а относителният дял на свободните от кариес лица твърде малък в сравнение със същата възрастова група в развитите страни. Според последните данни на СЗО през 2001 г. епидемичността на зъбния кариес при децата на 12 години в Дания е 39.6 %, Швеция 38.0 %, а във Великобритания е 37.9 %.

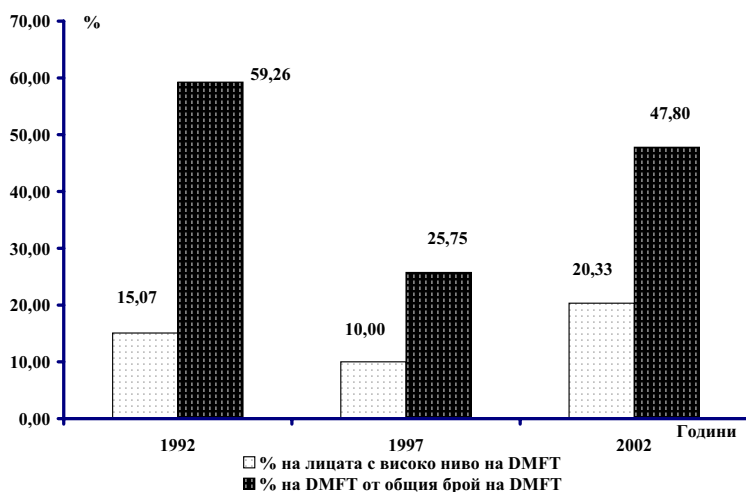
На фиг. 2 са представени средните стойности на DMFT. Съпоставянето на резултатите от отделните проучвания показва спад между 1983 и 1992 г. От групата със средна тежест според СЗО (DMFT = 3.66 през 1983 г.) 12-годишните деца от гр. Пловдив преминават в групата с ниска тежест (DMFT = 2.47 през 1992 г.). Този спад се свързва с поредицата от превантивни мерки, реализирани през този период, както и с доброто обхващане със стоматологична помощ (5). Между 1992 г. и 1997 г. се наблюдава рязко увеличение на стойностите на DMFT. Подобно увеличение се наблюдава и в други източноевропейски страни и се свързва със социално-икономическите фактори на прехода, оказващи влияние на стоматологичното здраве (6, 11, 15). След това стойностите на DMFT спадат, като през 2002 г. отново се преминава от групата със средна тежест в групата с ниска тежест. Въпреки преминаването от една група на тежест в друга по време на изследвания период, при съпоставяне на стойностите на DMFT не се установява статистическа значимост на разликите ( $P > 0.05$ ). Базата данни на СЗО показват, че през 2001 г. най-ниски стойности на DMFT при децата на 12 години са регистрирани във Великобритания – 0.89, в Швеция и Дания – 0.9. В някои от европейските страни се наблюдава силно изразено намаление на стойностите на DMFT през последните три десетилетия. Във Финландия от 6.9 през 1975 г. DMFT спада на 1.1 през 1997 г., а в Дания от 6.4 през 1978 г. на 0.9 през 2001 г. (23). Съпоставянето с

тези стойности показва мястото, което заемат резултатите от настоящото проучване в епидемиологията на зъбния кариес. То показва, че е необходимо разработването на комплексни профилактични програми за реализация на глобалните цели на СЗО, формулирани в програмата „Здраве – 21“ – DMFT < 1.5 при децата на 12 години.

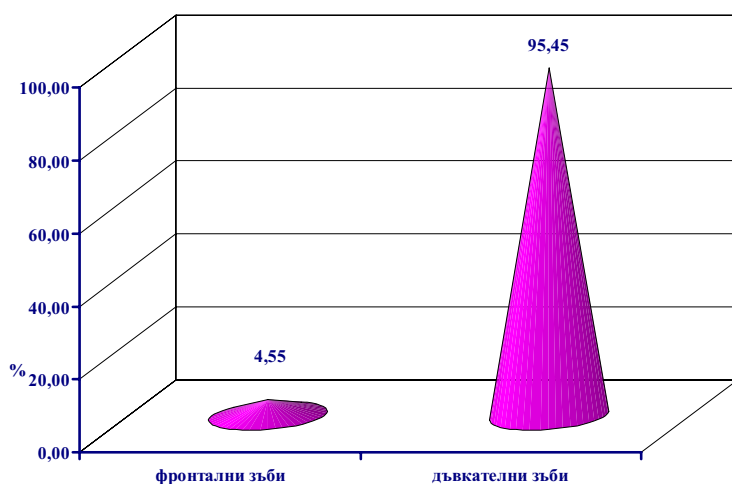
Информацията за показателите за епидемичност на кариеса (Ер %) и средните стойности на DMFT не е достатъчна за определяне на профилактични стратегии. Профилактичните програми, базирани на стратегията за „висок риск от кариес“, се прилагат само при популации с висок относителен дял на свободните от кариес лица и малък относителен дял на лицата, носители на високо ниво на заболяемост. За тази цел е необходимо да бъде проучена поляризацията на зъбния кариес. От анализа на данните, представени на фиг. 3, става ясно, че най-силно изразена поляризация на зъбния кариес се наблюдава през 1992 г. – 15.07 % от прегледаните лица са носители на 59.26 % от DMFT.

През 1997 г. относителният дял на лицата с високо ниво на заболяемост е 10.00 %, но те са носители само на 25.75 % от DMFT, което води до намаляване на поляризацията на зъбния кариес. През 2002 г. се увеличава относителният дял на високо ниво на заболяемост, което също води до намаляване поляризацията на зъбния кариес.

На фиг. 4 са представени относителните дялове на кариеса на фронталните и дъвкателните зъби при децата на 12 години от гр. Пловдив през 2002 г. Подобно съпоставяне се прави за първи път, което дава възможност резултатите да послужат като база за сравнение при бъдещи проучвания. Установява се, че кариесът засяга предимно дъвкателните зъби – 95.45 %. Разликата при съпоставяне с фронталните зъби е статистически значима ( $u = 74.51$ ;  $P < 0.001$ ).



**Фиг. 3.** Относителни дялове на лицата с високо ниво на DMFT и относителни дялове на техните кариозни, обтурирани и екстрахирани зъби от общия брой на DMFT през 1992, 1997 и 2002 г.



**Фиг. 4.** Относителни дялове на кариеса на фронталните и дъвкателните зъби при деца на 12 години от гр. Пловдив през 2002 г.

## ИЗВОДИ

- Установява се трайна тенденция за намаляване на епидемичността на зъбния кариес, увеличаване на относителния дял на свободните от кариес лица, както и намаляване на честотата на зъбния кариес при 12-годишните деца в гр. Пловдив в периода 1983 – 2002 г.

- Въпреки тенденцията за намаляване на епидемичността и честотата на зъбния кариес при децата на 12 години в гр. Пловдив, стойностите остават по-високи от стойностите на същите показатели за развитите европейски страни, което доказва необходимостта от прилагане на комплексни профилактични програми.

- Поляризацията на зъбния кариес през 2002 г. е слабо изразена, поради което няма основание за формиране на рискови групи и прилагане на стратегията на „висок риск от кариес“. Профилактичните програми трябва да бъдат насочени към цялата популация.

## Книгопис

- Вутов, М. и кол. Лечение на стоматологичните заболявания в детска възраст. МФ, София 1988; 16-29.
- Матеева Хр. и кол. Честота на кариеса на постоянните зъби и необходимостта от лечението му при ученици от гр. Пловдив и някои селища в Пловдивска област. *Стом (С)* 1991; 2: 1 – 6.
- Матеева Хр. и кол. Епидемиологично проучване на кариеса на постоянните зъби при деца и юноши от гр. Пловдив и някои селища в Пловдивска област. *Стом (С)* 1991; 2: 49 – 52.
- Матеева, Хр. и кол. Епидемиология на кариеса на постоянните зъби при ученици от 7 - 14 год. от гр. Пловдив. *Стом (С)* 1994; 1: 3 – 7.
- Матеева, Хр. Caries incipiens в детска възраст – клинично-епидемиологични, морфологични и профилактично-лечебни аспекти [докторска дисертация]. Стоматологичен факултет, Пловдив, 1995.
- Куклева, М. Профилактика и лечение на началния кариес с флуорен гел [дисертация]. Стоматологичен факултет, Пловдив, 1999.
- Ahlberg, I. E., M. C. Downer, M. N. Naylor. Second

- international conference on declining caries. *Int Dent J* 1994; 44 (Suppl 1): 363 – 458.
8. **ADA.** Council on access, prevention and interprofessional relation. *J Am Dent Assoc* 1995; 126 (Suppl. 1): 1 – 24.
9. **Douglas, C. W.** Risk assessment in dentistry. WDSF symposium, Seattle, 21 – 22 May 1998 (Abstract).
10. **Fejerskov, O.** Strategies in the design of preventive programs. *Adv Dent Res* 1995; 9 (2): 82-8.
11. **Künzel, W.** Trends in caries experience of 12-year old children in east European countries. *J Dent child* 1996; 6: 221-6.
12. **Kukleva, M., V. Kondeva.** Comparative study of the incidence and prevalence of dental caries in 12-year old children from Plovdiv. *Folia Medica.* 1999; 41 (2): 44-8.
13. **Kukleva, M., V. Kondeva.** Comparative study of the polarization of dental caries in 7-, 12-and 14-year-old children from Plovdiv, Bulgaria. *Folia Medica.* 1999; 41 (3): 65-70.
14. **Kukleva, M., V. Kondeva** Caries incidence and treatment need in 7-, 12- and 14 -year olds in Plovdiv, Bulgaria. 5<sup>th</sup> Congress of the Balkan Stomatological Society, Thessaloniki, April 13 – 16, 2000, 167 (Abstract).
15. **Marthaler, T. M., D. M. O'Mulane, V. Vrbic.** The prevalence of dental caries in Europe 1990 – 1995. *Caries Res* 1996; 30: 237 – 55.
16. **Machiulskiene, V., B. Nyvad, V. Baelum.** Prevalence and severity of dental caries in 12-year old children in Kaunas, Lithuania 1995. *Caries Res* 1998; 32: 175 – 80.
17. **Pieper, K.** Epidemiologische Begleituntersuchungen zur Gruppenprophylaxe 1997 – Gutachten. Deutsche Arbeitsmanschaft für Jugendzahnpflege (DAJ), Bou, 1998.
18. **Schiftner, U., H. J. Gülzow, T. Schilte, C. Wandel.** Zahngesundheit und Kariesbefall an bleibenden Zähnen Hamburger Schulkinder von 1988 bis 1997. *Dtsch Zahnärztl Zeitsr.* 2001; 56 (6): 388 – 92.
19. **WHO.** Country profiles on oral health in Europe. *Copenhagen: WHO Regional Office for Europe* 1991.
20. **WHO.** DMFT levels at 12 years 1995. Geneva; *Oral Health Programme* 1995.
21. **WHO.** Oral Health Surveys, Basic methods. 4<sup>th</sup> ed, Geneva, WHO 1997.
22. **WHO.** „Health – 21“ WHO Regional Office for Europe 1998.
23. **WHO.** Oral Health Country/Area Profile Program Department of Noncommunicable Diseases Surveillance/ Oral Health WHO Collaborating Centre, Malmö, University, Sweden, 2002.

Постъпила – 16. X. 2002 г.

Приета за печат – 19. IV. 2004 г.

---

**Адрес за кореспонденция:**

Д-р Мария Куклева  
Катедра по детска стоматология  
Стоматологичен факултет, МУ – Пловдив  
Ул. „Велико Търново“ 24  
4000 Пловдив  
тел. 032/61-14/209  
E-mail: [mariatod@yahoo.com](mailto:mariatod@yahoo.com)

**Address for correspondence:**

Dr. Maria Kukleva  
Faculty of Dentistry  
Department of Pediatric dentistry  
24, Veliko Tirnovο Str.  
4000 Plovdiv  
032 6114/209  
E-mail: [mariatod@yahoo.com](mailto:mariatod@yahoo.com)



## ПРОУЧВАНЕ НА МНЕНИЕТО НА СТОМАТОЛОЗИ ОТНОСНО ПРИЛОЖЕНИЕТО НА СИЛАНТИ В СТОМАТОЛОГИЧНАТА ПРАКТИКА

М. Куклева\*, С. Петрова\*\*, В. Кондева\*\*, М. Димитрова\*\*\*

### DENTISTS OPINION SURVEY OF SEALANTS PRACTICAL APPLICATION

M. Kukleva, S. Petrova, V. Kondeva, M. Dimitrova

**Резюме:** Цел на проучването е да се установи мнението на стоматолозите за приложението на силантите в стоматологичната практика. Обект на проучването са 151 стоматолози. Провежда се пряка груповая анкета. Резултатите от проучването показват, че 47.02 % от анкетираните прилагат силанти, а 52.98 % не прилагат силанти. Преобладаващата част от стоматолозите, които прилагат силанти, посочват като основна причина за това, че са убедени в ефекта. Стоматолозите, които не прилагат силанти, посочват като основна причина липсата на подходящи пациенти. Само 23.84 % от анкетираните са приложили силанти през последния месец. Проведеното проучване показва, че анкетираните са убедени в действието на силантите, но една част от тях не ги прилагат поради липса на подходящи пациенти. Приложението на силантите е рядко и не е част от ежедневната практика на стоматолозите.

**Ключови думи:** силанти, мнение на стоматолози

**Summary:** The purpose of the survey is to identify dentist's opinion sealants practical application. The survey was conducted among 151 dentists each completing an identical questionnaire. The results show that 47.02 % of the respondents use sealants, while 52.98 % don't. The predominant number of dentists using sealants point out their effectiveness as a main reason for their application. The dentists not using sealants say this is due to the lack of suitable patient. Only 23.84 % of the respondents have applied sealants for the last month. The survey shows that the respondents are convinced of the effect of sealants, but part of them do not apply sealants because of the lack of suitable patient. Sealants application is rare and is not every-day practice.

**Key words:** sealant, dentist's opinion

Силантите са средства, показали висока ефективност в профилактиката на кариеса на ямките и фисурите (7, 8, 9, 11, 12, 13, 14) и в минимизацията на началните кариозни лезии (6). Ефективността на силантите е доказана основно в клинични проучвания и обществено базирани профилактични програми (1, 2, 3). Малко се знае за ефективността на силантите, приложени в частните стоматологични практики. Съществуват

много причини за недостатъчното приложение на силанти и една от тях е, че резултатите от научните проучвания не се внедряват своевременно в практиката (10). През 80-те години на миналия век се увеличава относителният дял на стоматолозите в САЩ и Великобритания, които прилагат силанти в своята практика (4, 5). Недостатъчни са данните за развиващите се страни. В България липсват данни за приложението на силанти в

\* Доцент в Катедрата по детска стоматология, Стоматологичен факултет, МУ – Пловдив

\*\* Старши асистент в Катедрата по детска стоматология, Стоматологичен факултет, МУ – Пловдив

\*\*\* Главен асистент в Катедрата по детска стоматология, Стоматологичен факултет, МУ – Пловдив



частните стоматологични практики, което определи целта на настоящото проучване.

**Цел:** Да се проучи мнението на стоматолози за приложението на силанти в стоматологичната практика.

**Материал и методи:** Обект на проучването са 151 стоматолози. Данните се получават чрез пряка групова анкета, която е анонимна (Фиг. 1).

АНКЕТНА КАРТА	
Уважаеми колеги,	
Настоящата анкета е анонимна и има за цел да установи употребата на силанти и проблемите свързани с тяхното приложение в стоматологичната практика. Моля, посочете отговора, който считате за правилен, възможно е и повече от един.	
1. Пол	<input type="checkbox"/> мъж <input type="checkbox"/> жена
2. Година на дипломиране	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>
3. Придобита специалност	<input type="checkbox"/> нямам <input type="checkbox"/> обща стоматология <input type="checkbox"/> детска стоматология <input type="checkbox"/> друга
4. Местонахождение на стоматологичната практика	<input type="checkbox"/> село <input type="checkbox"/> град до 100 хил. жители <input type="checkbox"/> град над 100 хил. жители
5. Ползвате ли силанти във Вашата практика	<input type="checkbox"/> да <input type="checkbox"/> не
6. Ако отговорът на въпрос № 5 е положителен, моля посочете защо?	<input type="checkbox"/> убеден съм в ефекта от приложението <input type="checkbox"/> имам подходящи за целта пациенти <input type="checkbox"/> носи ми допълнителни доходи <input type="checkbox"/> други причини
7. Ако отговорът на въпрос № 5 е отрицателен, моля посочете защо?	<input type="checkbox"/> не съм убеден в ефекта от приложението <input type="checkbox"/> нямам подходящи за целта пациенти <input type="checkbox"/> считам, че е загуба на време <input type="checkbox"/> други причини
8. Откъде имате информация за силантите и тяхното приложение и ефективност	<input type="checkbox"/> от следването <input type="checkbox"/> от специализирани курсове <input type="checkbox"/> от специализирана литература <input type="checkbox"/> от изложби и промоции <input type="checkbox"/> от научни конгреси и симпозиуми
9. Използвахте ли силанти през последния месец	<input type="checkbox"/> да <input type="checkbox"/> не
Благодарим Ви за Вашата отзивчивост	

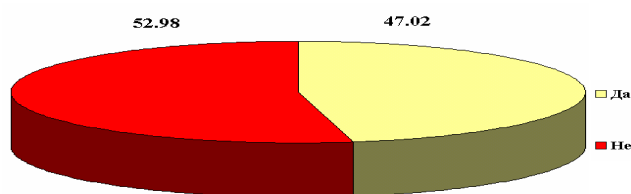
Фигура 1

Анкетата се провежда през месеците март и април 2003 г. За целта е изготвена анкетна карта. Тя съдържа въпроси за пола, година на дипломиране на стоматолога, придобита специалност, местонахождение на стоматологичната практика, източници на информация за силантите. Основно място се отделя на въпроса „ползвате ли силанти във вашата практика“. Посочват се конкретни причини при положителен и

отрицателен отговор. Честотата на приложение на силантите се установява чрез въпроса „използвате ли силанти през последния месец“. При някои от въпросите е възможно посочването на повече от един отговор. Резултатите се обработват чрез алтернативен анализ при уroveň на значимост  $P < 0.05$ .

**Резултати и обсъждане:** Анализът на данните показва, че 94 (62.25 %) от анкетираните

са жени и 57 (37.75 %) са мъже. Разпределението на участниците в анкетата според годината на дипломиране е следното: след 2000 г. – 7 (4.64 %); 1990-1999 г. – 23 (15.23 %); 1980-1989 г. – 65 (43.05 %); 1971-1979 г. – 45 (29.80 %); преди 1970 – 11 (7.28 %). Видно е, че преобладават опитните стоматолози с над 10 години трудов стаж. Анализът на данните за придобита специалност показва, че само 39 (25.83 %) са без специалност. Обща стоматология са придобили 72 (47.68 %), детска стоматология – 11 (7.28 %) и друга – 29 (19.20 %). Прави впечатление, че преобладаващата част от стоматолозите имат придобита специалност. Данните за местонахождението на стоматологичната практика показват, че по-голямата част – 101 (66.69 %), са в градове с над 100 хил. жители, 33 (21.85 %) са в градове до 100 хил. жители и 17 (11.26 %) в села. На Фигура 2 са представени отговори на въпроса „прилагате ли силанти във вашата практика“. 71 (47.02 %) отговарят положително и 80 (52.98 %) отрицателно. Липсва статистически значима разлика в стойностите  $P > 0.05$ .



**Фигура 2.** Разпределение на стоматолозите според отговорите на въпроса „прилагате ли силанти“

Разпределението на отговорите на въпроса „защо прилагате силанти“ е представено на Таблица 1. Преобладават отговорите „убеден съм в ефекта“ и „имам подходящи пациенти“. Разликите при съпоставяне с останалите отговори са статистически значими ( $P < 0.001$ ). Стоматолозите, които не прилагат силанти, изтъкват като основна причина липсата на подходящи пациенти (Табл. 2). Съпоставянето с останалите отговори показва статистическа значимост на разликите ( $P < 0.01$ ).

Данните за източниците на информация за силантите са представени на Таблица 3. Те показват, че стоматолозите се информират основно от специализирана литература и изложби и промоции и в по-малка степен от специализирани курсове и конгреси и симпозиуми. Прави впечатление ниският процент на стоматолозите (21.85 %), които са получили информация за силантите от следването. Най-вероятно това се дължи на факта, че преобладаващата част от стоматолозите, участващи в анкетата, са дипло-

мирани между 1971 и 1989 г., когато преподаването на тази материя е по-слабо застъпено.

Отговорите на въпроса „използвахте ли силанти през последния месец“ показват, че силантите се прилагат твърде рядко в практиката. Само 36 (23.84 %) от анкетираните са отговорили положително на този въпрос.

**Таблица 1**

Защо стоматолозите прилагат силанти

**n = 71**

	Брой	%
Убедени в ефекта	60	84,51
Имаат подходящи пациенти	30	42,25
Получават допълнителни доходи	8	11,27
Други причини	1	1,41

**Таблица 2**

Защо стоматолозите не прилагат силанти

**n = 71**

	Брой	%
Не са убедени в ефекта	12	15,00
Нямат подходящи пациенти	45	56,25
Считат, че е загуба на време	0	00,00
Други причини	23	28,75

**Таблица 3**

Откъде стоматолозите получават информация за силантите

**n = 151**

	Брой	%
От следването	33	21,85
От специализирани курсове	16	10,60
От специализирана литература	88	58,28
От изложби и промоции	80	52,98
От научни конгреси и симпозиуми	29	19,20

**Заклучение:** Проведеното проучване показва, че анкетираните са убедени в действието на силантите, като 47.09 % от тях ги прилагат, а останалите не прилагат силанти поради липса на подходящи пациенти. Приложението на силанти е рядко и не е част от ежедневната практика на стоматолозите. Необходимо е да се повиши мотивацията на стоматолозите за приложение на силанти чрез задълбочаване на познанията по време на следването, специализирани курсове, както и рекламни изяви от страна на фирмите, предлагащи силанти на пазара на стоматологични материали

## КНИГОПИС

1. **Хр. Матеева, Р. Стоилова, Е. Илиева, М. Куклева, В. Кабаиванов, П. Новаков, Д. Коцев, Л. Дичева.** Профилактика на фисуриен кариес чрез силанти в експеримент. Стоматология (С), 1992; 74 (2): 3-5.
2. **Briley J. B., S. B. Dove, E. I. Mertz-Fairhurst.** Radiographic analysis of carious teeth. J Dent Res 1994; 73 (Spec Iss): 416 (Abstract)
3. **Carlsson A., M. Petersson, S. Twetmann.** 2-year clinical performance of a fluoride containing fissure sealant in young schoolchildren at caries risk. Am J Dent 1997 Jun; 10(3): 115-119
4. **Cohen L. B.** Pit and fissure sealants. An underutilized preventive technology. Ind J Tech Asses in Health Care 1990; 6: 378-391]
5. **Cohen L., A. Labelle, E. Romberg.** The use of pit and fissure sealants in private practice: A national survey. Journal of Public Health Dentistry 1988; 48: 25-26
6. **Handelman S. L.** Therapeutic use of sealants for incipient or early carious lesions in children and young adults. Proc Finn Dent Soc 1991; 87: 463-475
7. **Heidmann J., S. Poulsen, F. Mathiassen.** Evaluation of a fissure sealing programme in a Danish Public Child Dental Service. Community Dent Health 1990; 7: 379-388
8. **Hut R. I., F. I. Cohout, I. D. Beck.** The use of pit and fissure sealants in private dental practices. Journal of Dentistry for Children 1984; 51: 29-33
9. **Ismail A. I., P. Gagnon.** A longitudinal evaluation of fissure sealants applied in dental practices. J Dent Res 1995 Sept.; 74 (9): 1583-1590
10. **Llodra J. C., M. Bravo, M. Delgado Rodriguez et al.** Factors influencing the effectiveness of sealants - A meta-analysis Community Dent Oral Epidemiol 1993; 21: 261-268
11. **Lopez-Camara V., M. E. Irigoyen.** Use of fissure sealants by dentist in private practice in Mexico City. International Journal of Paediatric Dentistry 1994; 4: 239-243
12. **Ripa L. W.** Sealants revisited: An update of the effectiveness of pit and fissure sealants. Car Res 1993; 27 (Suppl 1): 77-82
13. **Simonsen R. J.** Retention and effectiveness of dental sealant after 15 years. J Am Dent Assoc 1991; 122: 34-42
14. **Weintraub J.** The effectiveness of pit and fissure sealants. J Public Health Dent 1989; 49 (Spec Iss): 317-330

Постъпила – 9. VI. 2003 г.

Приета за печат – 19. IV. 2004 г.

## Адрес за кореспонденция:

Доц. д-р Мария Куклева  
 Катедра по детска стоматология  
 Стоматологичен факултет, МУ – Пловдив  
 Ул. „Велико Търново“ 24  
 4000 Пловдив  
 тел. 032/61-14/209  
 E-mail: [mariatod@yahoo.com](mailto:mariatod@yahoo.com)

## Address for correspondence:

Dr. Maria Kukleva  
 Faculty of Dentistry  
 Department of Pediatric dentistry  
 24, Veliko Tirnovo Str.  
 4000 Plovdiv  
 032 6114/209  
 E-mail: [mariatod@yahoo.com](mailto:mariatod@yahoo.com)

## СРАВНИТЕЛНА ХАРАКТЕРИСТИКА НА БАКТЕРИАЛНИ ИЗОЛАТИ ОТ ЗЪБИ С ОТВОРЕНА И ЗАТВОРЕНА ПУЛПНА КАМЕРА ПРИ ЕКЗАЦЕРБИРАЛИ ХРОНИЧНИ ПЕРИОДОНТИТИ

Е. Pageва\*, Р. Вачева\*\*

## COMPARATIVE ANALYSIS OF BACTERIAL ISOLATES FROM TEETH WITH OPEN AND CLOSED PULP CHAMBER IN CASES OF EXACERBATED CHRONIC PERIODONTITIS

E. Radeva, R. Vatcheva

**Резюме:** Целта на настоящото изследване е изолиране и идентифициране на микроорганизми от зъби с екзацербирани форми на хроничен дифузен периодонтит без фистула, както и тестване на тяхната чувствителност към антимикробни средства. Изследването е проведено на 22 ендодонтски случая, които след поставяне на диагнозата *Periodontitis chronica granulomatosa diffusa exacerbata sine fistula* са разделени на две групи в зависимост от това дали пулпната камера е в комуникация с устната кухина или не:

I група – 11 случая на екзацербирал хроничен периодонтит с отворена пулпна камера;

II група – 11 случая на екзацербирал хроничен периодонтит със затворена пулпна камера.

Резултатите от изследването показват наличие на ентерококи и стрептококи и в двете групи. Различията се отнасят до изолирането на *Candida albicans* в асоциация с други микроорганизми (стрептококи, ентерококи, стафилококи) при зъбите с отворен ендодонт.

**Ключови думи:** хроничен периодонтит, бактериални изолати, антимикробни средства

**Summary:** The aim in our study was to isolate and identify microflora from the root canals of exacerbated forms of chronic diffuse periodontitis without fistula, and to test their sensitivity towards antimicrobial means. The study was conducted on 22 endodontic cases with diagnosis *Periodontitis chronica granulomatosa diffusa exacerbata sine fistula*. The teeth were divided into two groups, depending on whether their pulp chamber communicated with the oral cavity or not.

Group 1-11 cases of exacerbated chronic periodontitis with open pulp chamber

Group 2-11 cases of exacerbated chronic periodontitis with closed pulp chamber

The results showed the presence of *Streptococcus* and *Enterococcus* in both examined groups of teeth. The difference is the presence of *Candida albicans* with association with other microorganisms (*streptococcus*, *enterococcus*, *staphylococcus*) in teeth with open endodont.

**Key words:** periodontitis chronica, bacterial isolates, antimicrobial means

Микроорганизмите и техните токсини са основен етиологичен фактор за настъпване на пулпната некроза и развитието на периапикално възпаление. Продължителното им действие в ендодонта на зъба предизвиква инфектиране на дентиновите каналчета в дълбочина, често се въвлича апикалният цимент, периодонталната мембрана и ламина кортикалис (1, 2, 3, 11,

14). Израз на това продължително действие са промените, които настъпват в периапекса и които са рентгенографски установими.

От инфектирани коренови канали често изолирани са: облигатните анаероби – *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Fusobacterium*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, и факултативните анаероби – *Streptococcus*, *Enterococcus*, *Staphylococcus*.

\*Главен асистент в Катедрата по консервативно зъболечение, Стоматологичен факултет – София

\*\*Доктор от Катедрата по микробиология и вирусология, Висш военномедицински институт – София

По-малък процент са аеробните бактериални изолати.

Баумгартнер в свое изследване изолира 50 щамове микроорганизми от апикалните 5 мм на коренови канали при зъби с некротична пулпа и апикален периодонтит. От тях 68% са облигатни анаероби. Уейман също изолира 50 щамове различни вида от 58 случая, но тези случаи са взети от периапикални лезии. Облигатните анаероби са 65,4%, 27,8% са факултативните анаероби и само 6,8% са аероби. Подобни са резултатите, получени от Abou-Rass et G. Bogen. От 70 случая 63,6% са облигатните анаероби и 36,4% са факултативните анаероби. В изследването на 16 периапикални хронични лезии Iwu et al. откриват, че 55% от пробите съдържат факултативни анаероби и 45% облигатни анаероби (1, 4, 5, 11, 13).

Повечето бактерии в периапикалните лезии могат да се елиминират от имунната защита на организма. Само някои от тях се инкорпорират и могат да се окажат трудни за елиминиране чрез фагоцитоза или да предизвикат възпалителни процеси от метаболитни продукти, антигенни материали или от само себе си. Понякога при добри защитни сили на организма може да се установи равновесие между намиращите се в некротичната пулпа микроорганизми и макроорганизма – тогава няма клиничен израз на развиващата се периапикална лезия. Но когато това равновесие се наруши в полза на бактериалната флора, тогава се стига до обостряне на хроничното възпаление – екзацербация. В настоящото изследване тези състояния са определени като *Periodontitis chronica granulomatosa diffusa exacerbata sine fistula*. При това заболяване болката е един от водещите симптоми и тя е причината, поради която пациентът търси помощта на стоматолога.

Познаването на причинителите на това възпаление предполага избор на правилен лечебен подход, предполага правилен избор на най-подходящи медикаменти за постигане на оптимален лечебен резултат. Именно в тази насока е целта на настоящото изследване:

- Да се изолират и идентифицират микроорганизми от коренови канали на еднокоренови зъби с отворен и затворен ендодонт при екзацербирани форми на хроничен периодонтит без фистула;
- Да се установи съществуват ли различия във видовата характеристика на изолираните микроорганизми;
- Да се изпита тяхната чувствителност към антимикробни средства.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Изследването е проведено на 22 еднокоренови (едноканални) зъба с пулпна некроза при 22 болни с диагноза *Periodontitis chronica granulomatosa diffusa exacerbata sine fistula*. Пациентите са на възраст 23-45 години без данни за наличие на общо или фокално обусловено заболяване и без данни за алергия към храни и медикаменти. Диагнозата е поставена въз основа на данните от анамнезата, обективното клинично изследване и рентгенографското изследване.

В миналата анамнеза пациентите съобщаваха за поява на чувствителност в зъба, която е утихнала, без да е потърсена помощ от стоматолог.

В настоящата анамнеза водещ симптом е спонтанната болка, която трудно се повлиява от периферно действащи аналгетици. Зъбите са с повишена чувствителност при перкусия и придружаваща болка при палпация в периапикалната област. Лигавицата в областта на апекса е леко хиперемизирана или без промяна. Функцията на зъба е смутена.

Рентгенологично се установява дифузно неограничено просветление, изразяващо се с деструкция на периапикалната компакта и спонгиозата на алвеоларната кост.

Пациентите са разделени на две групи в зависимост от това дали пулпната камера е в комуникация с устната кухина или не:

I група – 11 случая на екзацербирал периодонтит **с отворена пулпна камера**. При тези случаи липсваше каквото и да е възстановяване поради паднала obturация или вследствие развитие на кариес. До момента на изследването не е провеждано ендодонтско лечение.

II група – 11 случая на екзацербирал периодонтит **със затворена пулпна камера**. В седем от тези случаи процесът се беше развил под съществуваща obturация и при четири под налична корона. До момента не е провеждано лечение на ендодонта.

След изясняване на диагнозата е поставена локална анестезия с Primacain 1/200 000 1,7 ml. Зъбите са полирани с четка, паста have neos. В продължение на 2 мин. пациентът плакне уста с 0,1 % разтвор на Septadin.

След това се премина към изработване на подходящ кавитет за ендодонтски достъп. Разкриването на пулпната камера е направено със стерилни борери и в двете изследвани групи зъби. След отстраняване на съдържимото от пулпната камера и изборване на повърхностния слой дентин от стените ѝ тя е промита обилно с



физиологичен разтвор и подсушена със стерилни памучни тупфери. Материалът за микробиологично изследване е взет със стерилни книжни щифтове, въведени до 5 от работната дължина, определена чрез рентгенографска паралелна техника. Те престояват в кореновия канал 10 сек. След изваждането им е отчетена степента на ексудация в милиметри и са поставени веднага в тиогликолатна среда.

В микробиологичната лаборатория са инкубирани при 38° за 48 ч. За първично изолиране на микроорганизмите са използвани: тиогликолатна среда, кръвен агар и среда на Сабуро (НЦЗПБ), Shedler agar, Mc Conkey agar (Merk, Darmstadt). Анаеробна среда е постигната по химичен метод с Gas Pack Anaerobe System (Bio Merieux, France). За идентификация на микроорганизмите и изпитване на тяхната чувствителност към антимикробни средства е използвана полуавтоматизираната система Mini API (Bio Merieux, France) и конвенционални методи.

## РЕЗУЛТАТИ И ОБСЪЖДАНЕ

В първата група зъби на екзацербирал хроничен периодонтит с отворена пулпна камера бяха изолирани *Streptococcus oralis* и *Streptococcus anginosus* в по 25 % от случаите, *Enterococcus faecalis* в 12,5 % от случаите. Бяха изолирани и асоциации с *Candida albicans* в 37,5 % от случаите (фиг. 1).

При втората група зъби на екзацербирал хроничен периодонтит със затворена пулпна камера преобладаващо бяха изолирани *Enterococcus faecalis* в 50 % от случаите. *Streptococcus oralis* беше изолиран в 25 % от случаите, а *Streptococcus anginosus* и *Staphylococcus lentus* – по 12,5 % (фиг. 2).

В единични случаи при зъбите с отворен ендодонт бяха изолирани облигатните анаероби *Peptostreptococcus magnus* и *Peptostreptococcus indolicus* и в един от случаите със затворен ендодонт – *Eubacterium lentum*.

Получените резултати показват наличие на стрептококи и ентерококи и в двете изследвани групи зъби. Различията се отнасят до наличието на *Candida albicans* при зъбите с отворен ендодонт.

На фиг. 3 е представена антимикробната резистентност на изолатите *Enterococcus faecalis*, тъй като този микроорганизъм е един от трудно повлияващите се медикаментозно и е важен патоген за евентуален неуспех на ендодонтското лечение. Изолираните щамове показват резистентност към пеницилини (100 % за *Penicillin* и 75% за *Ampicillin*). В 87,5 % те са резистентни на

*Amoxicillin/clavulanic acid*. Клиничните изолати в 68,9 % са чувствителни на *Gentamycin* и не се установява високо ниво на резистентност към аминогликозиди (*Kanamycin*, *Gentamycin*). Запазена е чувствителността им в 100 % към гликопептиди (*Vancomycin*, *Teicoplanin*).

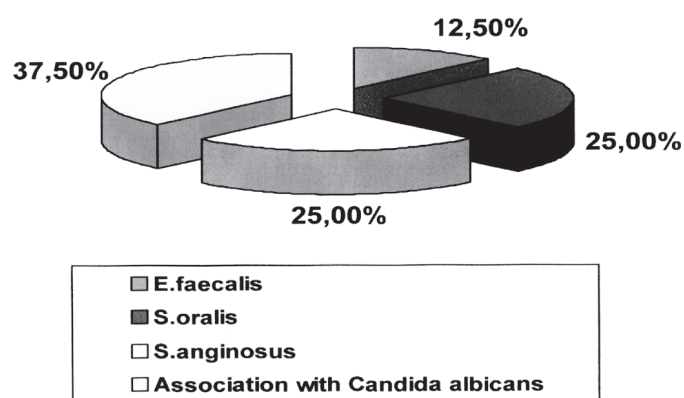
И в двете изследвани групи микроорганизмите проявиха резистентност към пеницилини и тетрациклини. Микроорганизмите, изолирани от зъби с отворен ендодонт, проявиха изразена чувствителност към *Augmentin* и *Ciprofloxacin* за разлика от тези със затворен ендодонт.

С увеличаване давността на периодонталната лезия относителният дял на облигатните анаероби се увеличава за сметка на аеробите, като по този начин се затруднява разпространението на кислород и отстраняването на киселините. Окислително-редукционният потенциал намалява. Засилва се растежът на анаеробни и факултативни бактерии (2, 8, 13, 16).

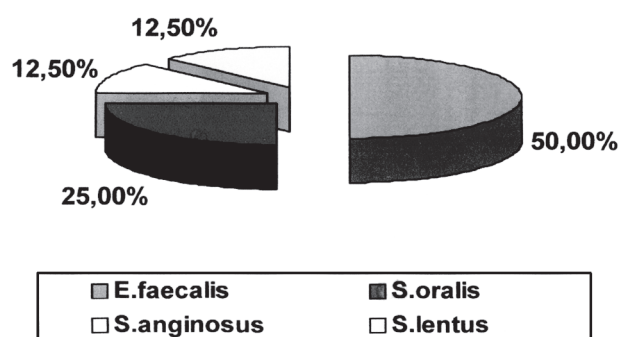
Факултативните анаероби, каквито са стрептококите, се изолират и в двете изследвани групи, приблизително по 25 %. Те представляват значителна част от микрофлората при зъби, чиято пулпна камера е изложена на въздействието от кариес – първичен или развиващ се, в съседство с obturation, и са преобладаващи в коронарната част на кореновия канал (3, 9, 10). Ентерококите също принадлежат към групата на факултативните анаероби и преобладаващо в нашето изследване се изолират в случаите на екзацербирал хроничен периодонтит със затворена пулпна камера. Ролята на *Enterococcus faecalis* за периапикалното възпаление е описана в предишно наше изследване.

Не без значение е и фактът, че всички бактерии, които нормално обитават устната кухина, теоретично имат възможност да попаднат в кореновия канал както по време на пулпната некроза, така и след това (13). Един такъв микроорганизъм е *Candida albicans*. Развива се при оптимална температура 37 °C и в слабо кисела (pH = 6-6,5) и анаеробна среда. Naizar –Fleger et al. съобщават за наличие на *Candida* в 55% от кореновите канали с пулпна некроза. Kubo et al. съобщават за *Candida albicans* в 11,36 %, а Waltimo et al. изолират 48 вида гъбички от коренови канали с апикален периодонтит (3, 15). В нашето изследване *Candida* е изолирана в 37,5 % от случаите с отворен ендодонт в асоциация със стрептококи, ентерококи и стафилококи – потвърждение за преобладаващата полимикробна инфекция в инфектирани коренови канали, изложени продължително време на действието на оралната среда (5, 10, 13).

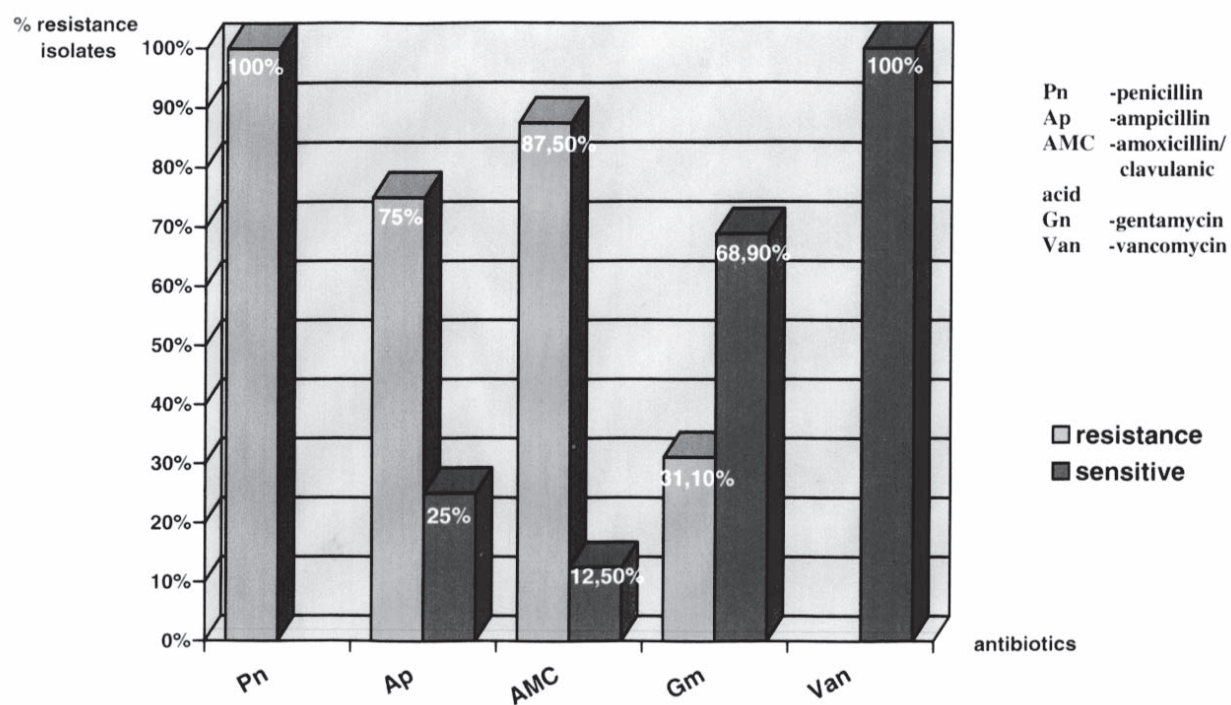




Фиг. 1. Честота на бактериалните изолати от зъби с отворен ендодонт



Фиг. 2. Честота на бактериалните изолати от зъби със затворен ендодонт



Фиг. 3. Антимикробна резистентност на изолати *Enterococcus faecalis*

Подобно на ентерококите, *Candida albicans* е възможно да попадне по време на лечението при недобра херметизация на кавитета или да се въведе в кореновия канал при продължително лечение с голям брой посещения. Изолирането на *Candida* също така се свързва и с евентуален неуспех от ендодонтското лечение, като този микроорганизъм подобно на *E. faecalis*, изглежда, има способността да използва възможностите, създадени при отстраняването на останалите микроби, и да расте в среда, бедна на хранителни вещества, каквато е средата на лекувания канал (7, 12, 16).

Редица автори (8, 9, 10, 14) изолират подобни бактериални щамове от коренови канали на зъби с неуспешно проведено ендодонтско лечение. Персистирането на бактерии, които първоначално присъстват в некротичната пулпа, оцеляват при биомеханичната обработка и се локализируют в страничните дентинови канали или в необработените области, са в състояние във времето да причинят периапикално възпаление. Това показва важноста от елиминирането на микроорганизмите за успеха на ендодонтското лечение.

## ИЗВОДИ

1. Определени микробни щамове преобладават при зъбите с отворен ендодонт – в нашето изследване това е *Candida albicans* в асоциация с други микроорганизми (стрептококи, ентерококи, стафилококи).

2. Други микробни щамове преобладават при зъбите със затворен ендодонт – в случая това е *Enterococcus faecalis*.

3. Изследването на чувствителността на *E. faecalis* към антимикробни средства позволява избор на подходящ медикамент в критични ситуации.

4. Установяването на определени микробни щамове при зъби с отворен и затворен ендодонт дава възможност на стоматолога с голяма вероятност да предполага вида и характера на промените на микрофлората в кореновия канал в процеса на лечение, както и крайните последствия за бактериите от проведено лечение.

## КНИГОПИС

1. **Abou-Rass, Mand et G. Bogen.** Microorganisms in closed periapical lesions. *Int. Endod. J.*, 1998, 39-47
2. **Barbosa C. et al.** Evaluation of the Antibacterial Activities of Calcium Hydroxide, Chlorhexidine and Camforated Paramonochlorophenol as Intracanal Medicament. A clinical and laboratory study. *Am. Assoc. Endod.*, 23, 5, 1997, 297-299
3. **Haenni S., P. Schmidlin, B. Mueller, B. Sener and M. Zehnder.** Chemical and antimicrobial properties of calcium hydroxide mixed irrigating solutions. *Int. Endod. J.*, 36, 2003, 100-105
4. **Ingle J., Leif K.** Endodontics, fourth edition, Bakland 1994
5. **Khemaleelakul S., C. Baumgartner, S. Pruksakorn.** Identification of bacteria in acute endodontic infections and their antimicrobial susceptibility. *Oral Surgery, Oral Med., Oral Pathol.*, 94, 6, 2002, 746-755
6. **Kiryn T., E. Hoshimo, M. Iwaku.** Bacteria invading periapical cementum, *J. of Endod.*, 20, 4, 1994
7. **Komorowski R. et al.** Antimicrobial Substantivity of Chlorhexidine-Treated Bovine Root Dentin. *J. of Endod.*, 26, 6, 2000, 315-317
8. **Mickel A., Tuan Nguyen and Sami Chogle.** Antimicrobial Activity of Endodontic Sealers on *Enterococcus faecalis*. *J. of Endod.*, 29, 4, 2003, 257-258
9. **Pinheiro E. et al.** Microorganisms from canals of root-filled teeth with periapical lesions. *Int. Endod. J.*, 36, 2003, 1-11
10. **Ricucci D., K. Grondahl and G. Bergenholtz.** Periapical status of root-filled teeth exposed to the oral environment by loss of restoration or caries. *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol.*, 90, 3, 2000, 354-359
11. **Siqueira J., M. Uzeda.** Desinfection by calcium hydroxide pastes of dentinal tubules infected with two obligate and one facultative anaerobic bacteria. *J. of Endod.*, 22, 12, 1996, 674-676
12. **Siqueira J. et al.** Chemomechanical reduction of the bacteria population in the root canal after instrumentation and irrigation with 1%, 2.5% and 5.25% Sodium hypochloride. *J. of Endod.*, 26, 6, 2000
13. **Sundqvist G.** Taxonomy, ecology and pathogenicity of the root canal flora. *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol.*, 78, 4, 1994, 522-530
14. **Sundqvist G. et al.** Microbiologic analysis of teeth with failed endodontic treatment and the outcome of conservative re-treatment. *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol.*, 85, 1, 1998, 86-93
15. **Valera M., J. Rego, A. Jorge.** Effect of Sodium Hypochlorite and Five Intracanal Medications on *Candida albicans* in Root Canals. *J. of Endod.*, 27, 6, 2001
16. **Vigil G. et al.** Identification and antibiotic sensitivity of bacterial isolated from periapical lesions. *J. of Endod.*, 23, 2, 1997, 110-114

Постъпила – 25. IX. 2003 г.  
Приета за печат – 19. IV. 2004 г.

### Адрес за кореспонденция:

Д-р Елка Радева  
МУ, Стоматологичен факултет – София  
Бул. „Г. Софийски“ 1  
Катедра по консервативно зъболечение  
e-mail: [eliradeva@abv.bg](mailto:eliradeva@abv.bg); GSM: 0888 319 -813

### Address for correspondence:

Dr. Elka Radeva  
MU, Faculty of Stomatology – Sofia  
1 „G. Sofijski“ Str.  
Department of Conservative Dentistry  
e-mail: [eliradeva@abv.bg](mailto:eliradeva@abv.bg)

## ПОКАЗАНИЯ ЗА ТРАНСДЕНТАЛНА ИМПЛАНТАЦИЯ: ДОЛНИ РЕЗЦИ

Я. Кузманова\* и Б. Инджов\*\*

## INDICATION FOR ENDODONTIC IMPLANTATION: MANDIBULAR INCISORS

Y. Kouzmanova\* and B. Indjov\*\*

**Резюме.** Настоящото изследване има за цел да определи достоверността на рентгенографския метод при диагностициране наличието на апроксимални коренови бразди при долните резци и при измерването на медуло-дисталния им размер за целите на трансденталната имплантация.

На 30 зъба бяха направени сравнителни рентгенови и реални измервания на МДР в линиите  $\frac{1}{2}$ ,  $\frac{3}{4}$  и в апикалната зона. После зъбите бяха обработени рутинно до № 90 и с калибрирания инструментариум за ТДИ. Готовите канали бяха obturirani със син фотополимер и бяха направени срезове на корените в посочените погоре зони. Бяха регистрирани латералните и апикални перфорации и бе измерена остатъчната дебелина на апроксималните стени.

Като извод рентгеновият метод не е достатъчно точен за нуждите на ТДИ; средната грешка в измерването на МДР е 0,32 мм. Долните резци представляват ограничение за ТДИ поради малкия си размер и наличието на апроксимални коренови бразди (86%).

**Ключови думи:** трансдентална имплантация, индикации, долни резци, морфология на кореновия канал, радикулярни бразди.

**Abstracts.** The aim of this study was to verify the possibilities of the radiographic method for detection the presence of the proximal radicular grooves and for measurement the real mesio-distal width of the mandibular incisors for the needs of the endodontic implantation.

The real mesio-distal radicular width of 30 teeth was measured and compared with the radiographic detection and measurement of the same parameter. The teeth were prepared routinely to the №90 and with the instruments for EI of the Erlander TDF system. Than the canals were obturated with LC blue composite resin and roots were cut into 0,8-1 mm thick slices in lines marked  $\frac{1}{2}$  and  $\frac{3}{4}$  of the root and apical 1-2 mm. The lateral and apical perforations of the roots as a result of the preparation for EI were investigated. Additionally the width of the proximal root walls was measured.

As a conclusion, the radiographic method is not enough reliable for measuring the MDW of the root. The average fault is 0,32 mm. Considering the obvious high prevalence of radicular grooves (86%) and their low MD width, mandibular incisors represent a relative contraindication for EI.

**Key words:** endodontic implantation, indications, mandibular incisors, root canal morphology, radicular grooves.

### УВОД

Най-безопасната зона за трансдентална имплантация (ТДИ) е фронталната област на долната челюст, включително премоларите, защото при тези зъби няма субапикално разположени важни анатомични обекти (1, 6, 7, 12). При подбора на пациенти и случаи с нарушено съот-

ношение корона/корен поради пародонтална патология констатирахме, че обичайно с най-изразена повишена подвижност са долните резци. Те най-често са обект на стабилизиране чрез шиниране и тях пациентите загубват най-рано от долните фронтални зъби.

В същото време при тази група зъби съществуват най-много потенциални проблеми при

\* Гл. асистент в Катедрата по консервативно зъболечение и ендодонтия, СФ – Сф.

\*\* Проф., дмн, ръководител на Катедрата по консервативно зъболечение, СФ – Сф.

ТДИ поради размера и специфичната им анатомия. Те са най-малките зъби в устната кухина. В 100% имат бразди (вдлъбнатини, инвагинации) по апроксималните коренови повърхности (5), които редуцират още повече размерите на апроксималната дентинна стена в района на препарацията за имплантата. При напречен срез коренът по-често има вид на осморка или пясъчен часовник, отколкото да е овален (4, 5, 11). Диаметърът на завинтващите се ендодонтски имплантати на Hofmann е 1,8 мм в интрадикуларния им сегмент, а диаметърът на последния инструмент от комплекта е 1,85 мм (7).

Освен това апроксималните бразди представляват локален рисков фактор и предиспозиция за пародонтално заболяване. Ако те са с изразена дълбочина, поддържането на личната орална хигиена е особено затруднено, а прогнозата на пародонталните джобове в непосредствена близост с тях е неблагоприятна. И не на последно място – създават се условия за поддържане на микробна контаминация по енто-пародонтален път (5, 8-10). Всичко това би допринесло и за евентуален неуспех на една трансдентална имплантация.

Анатомичните особености и размерът на долните инцизиви, съотнесени към размера на имплантатите, създават предпоставки за следните усложнения:

- перфорации на кореновата стена при механична обработка на кореновия канал с калибрирания инструментариум;
- проникване на каналопълнежно средство в периапикалната зона или латерално на корена в резултат на перфорациите.

В това изследване си поставихме цели да установим:

а) възможностите и достоверността на рентгенографския метод за диагностициране наличието на бразди по апроксималните повърхности на корените на долните резци и за измерване на реалния им медно-дистален размер за нуждите на ТДИ;

б) дебелината на апроксималните стени на корена, която остава след препарация на кореновия канал за ТДИ по Hofmann, и възможните зони за перфорации.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

30 екстрахирани долни централни и странични резци бяха първоначално съхранени в 10% неутрален буфериран формалин за период от 10 дни. След това бяха почистени с ултразвуков скалер от зъбен камък и меки тъкани и съхра-

нени във физиологичен разтвор (0,9% NaCl). Тъй като размерите им са сходни, не бе направен опит за разделяне на двете групи зъби. Зъбите бяха събрани на случаен принцип, без подбор според размерите им и наличието на извивки (Фиг. 1).

Като имитация на реална клинична ситуация бяха направени рентгенографии по успоредната техника във вестибуло-лингвална проекция, като за целта зъбите бяха фиксирани към филма с Dentaflex solid. Точността на рентгенографските образи бе проверена чрез съпоставка с реалните размери и мястото на вестибуларната емайло-цементна граница (ЕЦГ) бе отбелязано на филма. Разстоянието между ЕЦГ и рентгенографския апекс бе прието за дължина на корена.

Зъбите, които са обект на трансдентална имплантация, са с удължена клинична корона, като загубата на епително прикрепване и алвеоларна кост достига до половината на корена и повече. По тази причина подбрахме за измерване зоните  $\frac{1}{2}$  и  $\frac{3}{4}$  от кореновата дължина и тяхното място бе маркирано върху рентгенографиите и зъбите (Фиг. 1 и Фиг. 2). В тези две линии и в апикалния 1 мм с шублер с изтънени браншове бе измерен пълният и редуциран медно-дистален размер (МДР) на корена по рентгеновите снимки. Рентгенографско присъствие на А-бразди бе отчетено при наличие на периферен слой на образа на корена с по-слаб интензитет. Като редуциран бе определен този размер на корена, който изключва описания слой. С дебеломер бе измерен реалният МДР на зъбите в средата на апроксималните повърхности (АП) в посочените три зони, което съответства на дъното на браздите. Направена бе съпоставка между рентгенографските и реалните измервания.

На всички зъби бяха изработени по-екстензирани ендодонтски кавитети, а кореновите канали – разширени механично и химично до № 90. Каналите бяха подготвени за ТД-имплантати с калибрирания инструментариум на Erlanger TDF system (Komet) на Hofmann (7).

Отчетено бе наличието на латерални и апикални перфорации на корена. Кухината на канала бе obtурирана със син фотокомполит LC Block-out Resin (Ultradent®, USA) за контраст и устойчивост. След това бяха направени напречни срезове на корените с дебелина 0,8-1 мм в зоните  $\frac{1}{2}$  и  $\frac{3}{4}$  на корена и на апикалните 1-2 мм. На апарат Compameter (точност до 0,000х) бе измерена дебелината на остатъчните твърди зъбни тъкани на апроксималните коренови стени.



Fig.1



**Фиг.1:** Долни резци с различни размери и извивки. Един от тях е двукоренов; с дълбоки А-бразди, които прехождат в бифуркация в последната четвърт на корена (червени стрелки). С червено са маркирани линиите между отделните четвърти на корена (синя стрелка).

Fig.2a

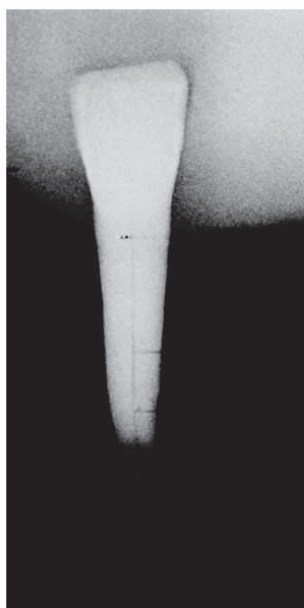


Fig.2b

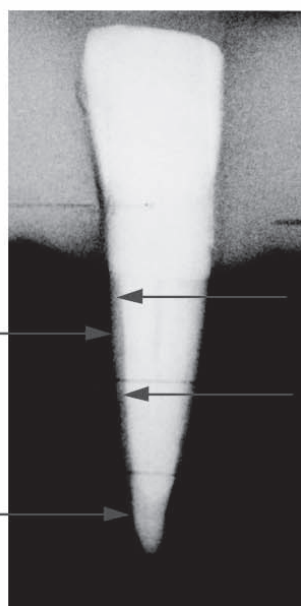


Fig.2c

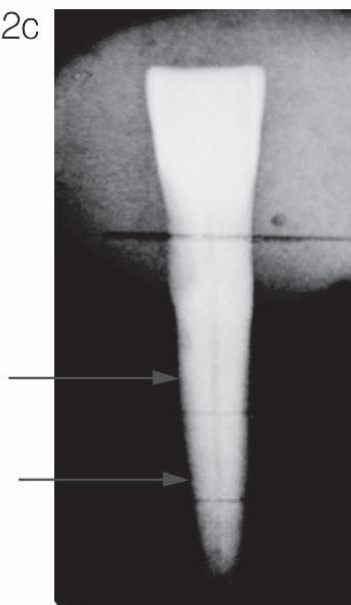
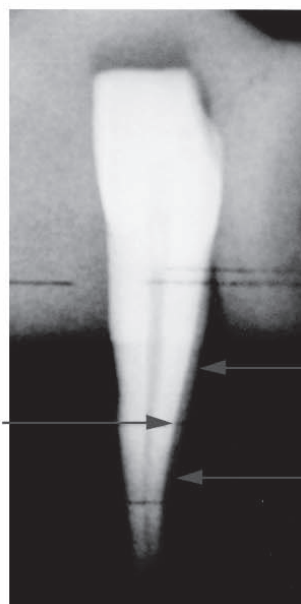
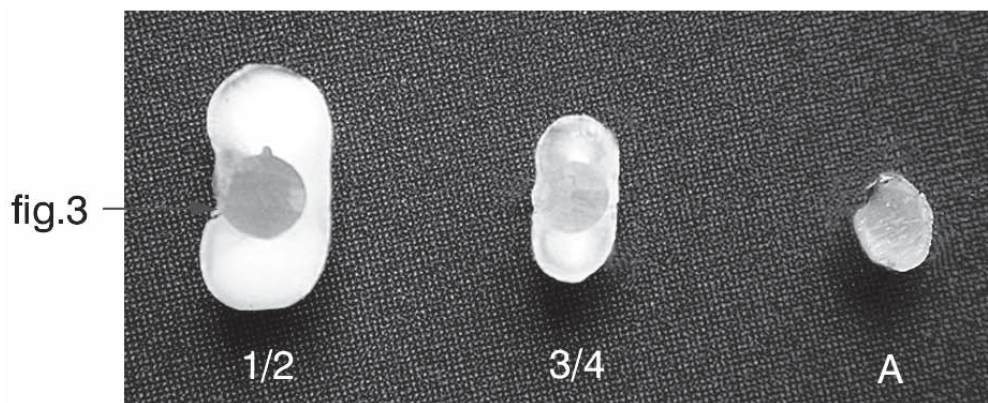


Fig.2d

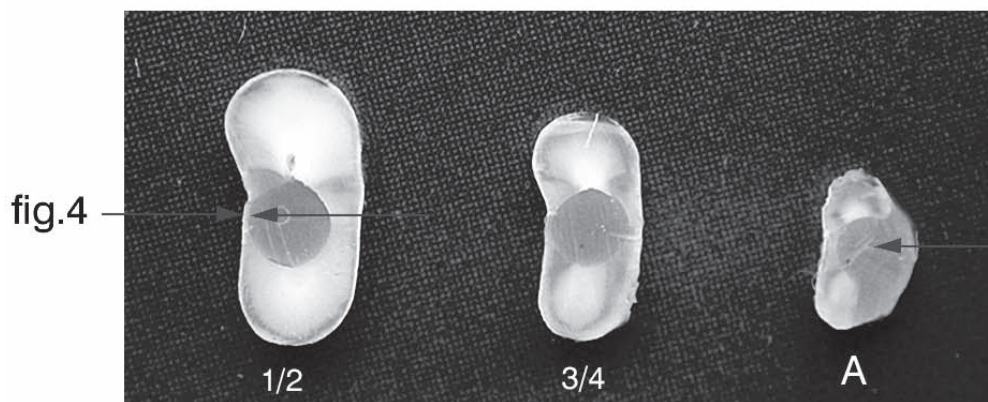


**Фиг. 2:** Рентгенова диагностика на наличието на апроксимални коренови бразди:

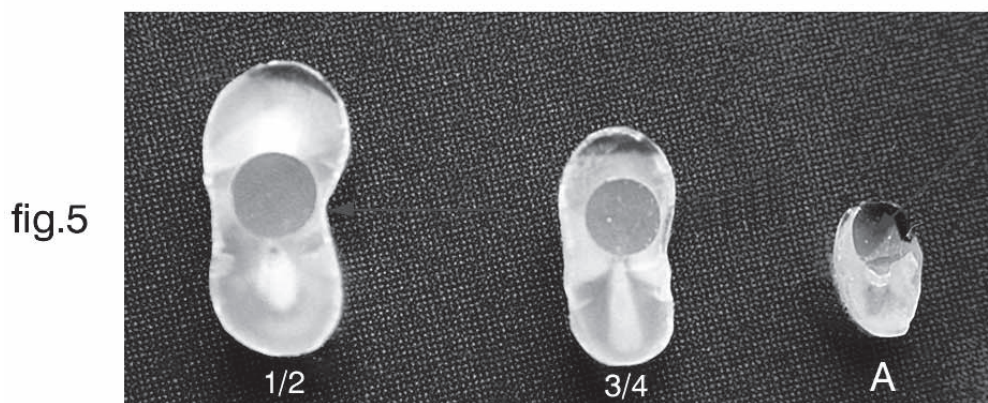
- a) отсъствие на бразди;
- b) двукоренов долен резец с бифуркация в последната  $\frac{1}{4}$  и двустранни бразди по цялата дължина на корена;
- c) бразди с неясни и нерезки граници;
- d) ясна и рязка надлъжна линия в периферията на рентгеновия образ на корена, която очертава дъното на браздата.



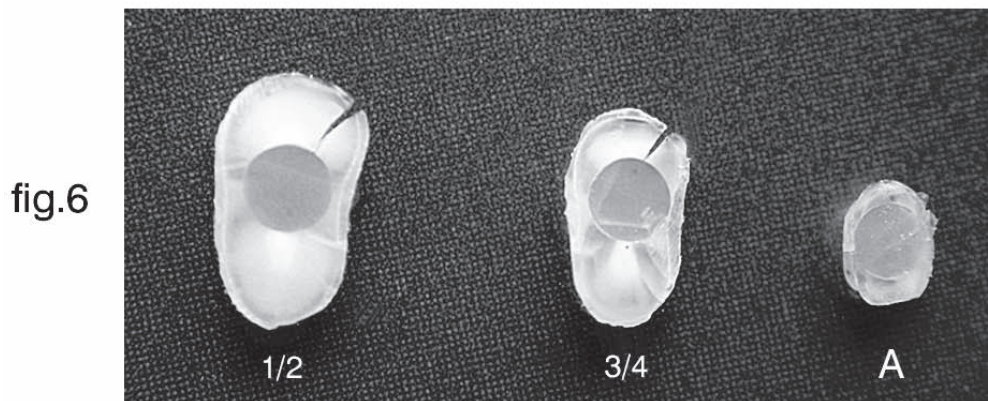
**Фиг. 3:** Напречни срезове през линиите, маркиращи  $\frac{1}{2}$ ,  $\frac{3}{4}$  на корена и апикалните 1-2 мм. Едностранна перфорация в линията  $\frac{1}{2}$  при дълбока бразда и засягане на вестибуларната стена в апекса.



**Фиг. 4:** Критично изтъняване на А-стена в линиите  $\frac{1}{2}$  и  $\frac{3}{4}$ ; засягане на А и лингвалната стена в апекса.



**Фиг. 5:** Дебелина от 0,20 мм в линията  $\frac{1}{2}$ , независимо от наличието на бразда; в апекса са засегнати А и Л-стена.



**Фиг. 6:** Изцяло интактни стени при прав корен и канал (пукнатината е артефакт).



## РЕЗУЛТАТИ И ОБСЪЖДАНЕ

Съществен проблем при едно такова изследване е недостатъчният брой зъби, за да бъдат направени статистически достоверни изводи. Трябва обаче да отбележим, че цената на трансденталните импланти и инструментариум е много висока и в изследванията по темата през последните 10 години броят на зъбите не надхвърля 10-12. Компромисът с по-ограничен брой ни дава възможност да изследваме характеристиките на апроксималните коренови бразди на долните резци във взаимовръзка с ТДИ.

В Таблица 1 са представени резултатите от сравнителното диагностициране на наличието на бразди по АП на корените на долните резци при директен оглед и по рентгенографския метод (Фиг. 2).

**Таблица 1:** Достоверност на рентгенографския метод за диагностициране наличието на бразди по апроксималните коренови повърхности на долните резци:

Обхват на браздите		Rö -gr. метод		Директен оглед	
		Брой	%	Брой	%
Отсъствие на бразди	Двустр.	4	13,3	3	10
Коронарна ½ част	Едностр.	26	86	26	86
	Двустр.	9	30	11	36,7
Трета ¼	Едностр.	20	66,7	24	80
	Двустр.	8	26,7	7	23,3
Четвърта ¼	Едностр.	7	23,3	9	30
	Двустр.	1	3,3	-	-
Апикални 1-2 мм	Двустр.	-	-	-	-

По протежение на коронарната ½ част на корените 86% от изследваните от нас зъби имат бразди поне на едната си АП, а в 36,7% и на двете. Рентгенографски те са диагностицирани в 86% едностранно и в 30% двустранно. Третата ¼ на корена е ангажирана с бразди едностранно в 80%, а в 23,3% – двустранно. Те са диагностицирани рентгенографски в 66,6% едностранно и в 26,6% – двустранно.

В апикалната ¼ на корена браздите присъстват в 30% едностранно, а двустранно не са регистрирани. Рентгенографският метод сочи 23,3% едностранно ангажиране на корена с тях и 3,3% двустранно. В апикалните 1-2 мм бразди не се наблюдават нито при директен оглед, нито рентгенографски.

Анализът на резултатите от Табл. 1 показва, че 86% от долните резци са ангажирани поне едностранно с апроксимални коренови бразди. Според DЦrfer et al. те присъстват в 100% (5), но тук трябва да отбележим, че в техния случай изследването е извършено на микроскопско ниво, докато ние изследвахме А-повърхности при директен макроскопски оглед. В случаите

на много слабо изразени вдлъбвания, в чието действително присъствие окоето не е сигурно, ние не отчетохме присъствието на бразди. Вероятно тези бразди „под въпрос“ определят различието в резултатите, но те не са от съществено значение от гледна точка на трансденталната имплантация.

Браздите могат да ангажират почти целите АП на корените, като в апикална посока обхватът им намалява, в последната четвърт присъствието им е редуцирано до 30%, а в апикалната зона отсъстват. Съответствието между резултатите, получени при директен оглед, и по рентгенографския метод е много високо. Те съвпадат в коронарната ½ част и в апикалната зона. Много са близки в апикалната ¼. Само в третата четвърт се разминават с 13%. В повечето случаи рентгеновият образ на браздите е отграничен с рязка, непрекъсната надлъжна линия в периферията на корена, която е видима по протежение на част или на целия корен (Фиг. 2b, d). Има случаи обаче на бразди с нерезки и неясни граници (Фиг. 2c), които в съчетание с малка дълбочина се диагностицират трудно. Това обяснява несъответствието на резултатите в третата четвърт, както и наличието на малък % рентгенова хипердиагностика.

Един от 30-те зъба бе двукоренов, с бифуркация в последната четвърт на корена (Фиг. 1). Във ВЛ-проекция рентгеновият му образ имитира двустранно наличие на дълбоки бразди в апикалната четвърт, включително в апикалната зона (Фиг. 2b). В такива клинични случаи е необходима допълнителна рентгенова снимка в друга проекция.

В Таблица 2 са представени резултатите от сравнителното измерване на реалния (редуциран) медио-дистален размер (МДР) на корена.

**Таблица 2:** Достоверност на рентгенографския метод за измерване на реалния МДР на корена при долните резци:

Зона на измерване	Характеристики	Rö -gr. измерване	Реално измерване	Разлика (mm)
В линията ½	Минимум	2,20	2,05	+0,15
	Максимум	3,44	2,85	+0,59
	Среден p-p	<b>2,87</b>	<b>2,45</b>	<b>+0,42</b>
В линията ¼	Минимум	1,74	1,55	+0,19
	Максимум	2,62	2,38	+0,24
	Среден p-p	<b>2,18</b>	<b>1,96</b>	<b>+0,22</b>
Апикална зона	Минимум	1,18	1,15	0,03
	Максимум	1,96	1,78	0,18
	Среден p-p	<b>1,57</b>	<b>1,46</b>	<b>0,11</b>

В линията ½ на корена измерените рентгенови параметри на МДР варират между 2,20-3,44 мм, а средният размер е 2,87 мм. Реалното измерване на ширината на корена е с по-ниски

стойности: 2,05-2,85 и средна стойност – 2,45. Средното несъответствие между двата начина на измерване е 0,42 мм.

В линията  $\frac{3}{4}$  рентгеновите резултати са в диапазона 1,74-2,62 мм, а средният размер – 2,18. Реалното измерване отново е с по-ниски стойности: 1,55-2,38, средно 1,96 мм. Средното несъответствие е 0,22 мм.

В **апикалната зона** рентгеновите стойности са между 1,18-1,96 мм, средно – 1,96. И отново реалните стойности са по-ниски: 1,15-1,78, средно – 1,46. Средното несъответствие е 0,11.

Прави впечатление, че грешката между двете измервания нараства с размера – тя е по-изразена в коронарна посока и при по-голям МДР. Средната грешка за всички измервания е 0,25 мм, като най-достовърно е измерването в апекса. Ако изключим тази зона, то за останалите две средната грешка се покачва на 0,32 мм. Причините за неточностите могат да са в несъвършенството на рентгеновия метод, както и в начините на измерване, но и в клинични условия няма по-добри възможности.

Анализът на цитираните данни показва, че рентгеновият метод е достоверен в диагностицирането на апроксимални коренови бразди на долните резци, но за целите на ТДИ той не е достатъчно прецизен за измерването на реалния МДР на корена. И тъй като клиницистът всъщност разполага само с този метод, то измерените по него стойности трябва да се намалят поне със средната вероятна грешка, за да се доближат до реалния МДР.

В Таблица 3 е представена измерената по рентгенова снимка сумарна двустранна дълбочина на браздите.

В линията  $\frac{1}{2}$  на корена дълбочината на браздите е със следните параметри: минимум – 0,12 мм, максимум – 0,84, и средна дълбочина 0,48 мм. В линията  $\frac{3}{4}$  резултатите са между 0,10-0,56, а средният размер – 0,33 мм.

**Таблица 3:** Сумарна дълбочина на браздите, измерена двустранно по рентгенография:

Размер	В линията $\frac{1}{2}$	В линията $\frac{3}{4}$	Апикални 1-2 мм
Минимум	0,12	0,10	-
Максимум	0,84 (1,08)*	0,56 (1,00)*	-
Среден р-р	<b>0,48</b>	<b>0,33</b>	-

Явно е, че браздите биха могли съществено да редуцират МДР на корена. Дълбочината им прогресивно намалява в апикална посока, но не е изключена изразена дълбочина и в линията  $\frac{3}{4}$ . В апикалните 1,5-2 мм няма бразди.

Dörfer и кол. посочват средна едностранна дълбочина на браздите при долните резци 0,18-0,20 мм (5). Ако редуцираме стойностите на нашите резултати с рентгенографската грешка, то резултатите са съизмерими.

В Таблица 4 са представени неблагоприятните последствия за корена при долните резци след обработка на кореновия канал с калибрирания инструментариум за ТДИ – перфорации на апроксималната коренова стена (Фиг. 3), критично изтъняване под 0,20 мм (Фиг. 4) или комбинация от двете.

В коронарната  $\frac{1}{2}$  на корена са установени 6 едностранни перфорации в най-дълбоката точка на браздите, 1 двустранна и 3 случая на изтъняване на стената. По протежение на третата  $\frac{1}{4}$  се наблюдават 14 едностранни, 2 двустранни перфорации, 3 изтънявания и 3 комбинации от двете. В апикалната  $\frac{1}{4}$  едностранните перфорации са 18, двустранните – 7, изтъняванията – 5, и комбинациите между двете – 8.

**Таблица 4:** Перфорации, критично изтъняване на апроксимална стена под 0,20 мм или комбинация от двете по зони:

Зона	Перфорация едностранно	Перфорация двустранно	Изтъняване под 0,20 мм	Перфорация + изтъняване
Коронарна $\frac{1}{2}$	6	1	3	-
Трета $\frac{1}{4}$	14	2	3	3
Четвърта $\frac{1}{4}$	18	7	5	8

В Таблица 5 е представена степента на засягане на четирите коренови повърхности в апикалната зона.

**Таблица 5:** Засягане на стените на корена в апекса и в апикалните 1,5-2 мм след препариране на канал за ТДИ:

	Интakт-ни 4 стени	1 засегната стена	2 засегнати стени	3 засегнати стени	4 засегнати стени
Апикални 1,5-2 мм	2	9	11	8	0
Апекс	0	4	14	10	2

В апикалните 1,5-2 мм всички стени са интактни само в 2 случая от 30 (Фиг. 6), една стена е засегната частично или цялостно в 9 случая (Фиг. 3), две стени са засегнати в 11 случая (Фиг. 4, 5), три стени – в 8 случая. В самия апекс няма случай с интактни четири стени. В 4 случая е засегната 1 стена, в 14 случая са засегнати 2 стени, в 10 случая – 3 стени, а в 2 случая в резултат на препарацията са засегнати всички повърхности на корена.

Анализът на резултатите от тези две табли-

ци сочи, че в апикална посока прогресивно нараства броят на перфорациите и изтъняванията по АП на корените, а в апикалната зона се засягат и вестибуларната, и лингвалната им повърхност. В 2 случая това доведе до надлъжно разцепване на зъба по средните апроксимални линии, съответстващи на дъното на браздите. Тези находки сочат, че долните резци с малкия си МДР и наличие на бразди са рискови за ТДИ. Резултатите, касаещи апикалната зона, са приложими и за долните кучешки зъби, които макар и да са с по-големи размери, могат да имат силно заострен в апекса корен.

Ако при ТДИ перфорациите са супрагингивални, то те биха могли да се запечатат с обтуровъчен материал, но не е такъв случаят със субгингивалните перфорации. Доколко е възможно да се очаква добър изход от ситуацията при избор на КПС на база калциев хидрооксид или МТА, ние не можем да твърдим категорично; няма публикувани данни по този въпрос.

Що се отнася до апикалната зона, то въпросът има няколко аспекта. От една страна, не е ясно как това ангажиране на кореновия връх се отразява на оздравителния процес след имплантацията. Това би могло да се каже само клинично. От друга страна, това е редуциране на активна коренова повърхност, а целта на имплантацията е да увеличи дължината на корена. Теоретично индикациите за ТДИ позволяват подбор на случаи с редуцирана и до 3-4 мм алвеоларна кост, но ако в резултат на манипулацията коренът се намали с толкова мм, то тя се обезмисля.

Третият аспект касае вклиняването на отчупени в резултат на обработката фрагменти от върха на корена (дентин и цемент или само цемент) в субапикалната кост и тяхното влияние върху оздравителния процес. В едно предходно изследване на ТДИ върху кучета бе установено, че около тази находка се образува съединителна тъкан, без данни за възпалителен процес, когато зъбите са изведени от функция след ТДИ (2, 3).

В Таблица 6 са представени резултатите от измерване на остатъчната дебелина на по-тънката апроксимална стена след препарация на кореновия канал с калибрирания инструментариум за ТДИ.

**Таблица 6:** Остатъчна дебелина в мм на по-тънката апроксимална стена на корена след препариране на канал за ТДИ:

Размер	В линията $\frac{1}{2}$	В линията $\frac{3}{4}$	Апикални 1-2 мм
Минимум	0-0,05	0-0,05	0-0,05
Максимум	0,78	0,58	0,32
Среден p-p	0,40	0,29	0,16

В средата на корена максималната дебелина на стената е 0,78 мм, а средният размер е 0,40. В линията  $\frac{3}{4}$  на корена максималната дебелина е 0,58 мм, а средната – 0,29. За апикалната зона съответните стойности са 0,32 мм и 0,16. И в трите контролни линии на измерване минималната дебелина е от порядъка на 0,05 мм. Това сериозно изтъняване на корена, почти равносходно на перфорация, вероятно би създавало предпоставки в много висок % от случаите за резорбтивни процеси и образуване на грануляционна тъкан.

Каква е достатъчната минимална дебелина на кореновата стена за една успешна ТД-имплантация? Отговор на този въпрос ние не намерихме в литературата. Ние смятаме, че остатъчен размер на стената от 0,20 мм е задоволителен (Фиг. 5). Това мнение се основава на резултатите от наше предишно изследване върху експериментални животни. Те показаха, че изтъняване на стената под 0,20 мм не води до негативни последици в случаите, когато зъбите са изведени от функция след манипулацията (2, 3).

Бе направен опит да се потърси тройна зависимост – на броя на апроксималните перфорации от МДР на зъбите и наличието или отсъствието на бразди. Оказа се трудно да се посочи такава взаимовръзка. Независимо от наличието или отсъствието на бразди и на тяхната дълбочина, при един и същи МДР на зъба са възможни както добри резултати, така и перфорации, защото на преден план излиза въпросът с централното или ексцентрично разположение на кореновия канал спрямо двете АП. При съществуването на браздите не само редуцира МДР на корена, но и в голяма степен допринася за ексцентричното разположение на кореновия канал. В повечето случаи на едностранни бразди коренът в напречното си сечение е с бобовидна форма, като най-вдлъбнатата точка е рискова за перфорации (Фиг. 3).

В линията  $\frac{1}{2}$  на корена повечето от зъбите са с МДР в диапазона 2,21-2,40 мм, а в линията  $\frac{3}{4}$  най-често МДР е 1,80-2,20 мм. В коронарната половина на корена като относително безопасен може да се посочи МДР над 2,40 мм, който съответства на 2,80 мм при рентгенографско измерване (след добавяне стойността на средната грешка). Главната причина за перфорации в тази зона са дълбоките бразди.

В третата четвърт на корена относително безопасният МДР е над 2,30 мм, респ. 2,50 на рентгенография. Тук основна причина за апроксимални перфорации е малкият МДР на корена, а на второ място е наличието на бразди. В апикалната зона е трудно да се посочи безопасен

МДР, като причината за перфорации е не само в размера, но и в наличието на извивки на корена. Кореновите извивки са фактор, който обуславя ексцентричното разположение на кореновия канал в медно-дистална посока по протежение на целия корен, а не само в апикалната четвърт на корена.

Данните, които посочихме, са ориентировъчни. Винаги присъства сложно съчетание от три фактора: медно-дистален размер на корена, наличие и дълбочина на апроксимални бразди и извивка на корена в някаква степен. При уточняване на индикациите за ТДИ при всеки конкретен случай е необходимо да се извърши прецизно измерване на МДР на корена в различните му зони, и то поотделно за всяка апроксимална отсечка, съобразено с възможната рентгенографска грешка. Идеалният случай е с абсолютно прав корен, централно разположен прав коренов канал, достатъчен МДР и отсъстващи или слабо изразени бразди.

Долните резци не са най-добрият избор на случай за ТДИ. От гледна точка на пародонталния им статус при тях има индикации за този метод. От друга страна обаче, при тях има ограничение за приложение на завинтващите се имплантати на Hofmann от гледна точка на метричните характеристики на корените им. Алтернатива за тях могат да бъдат вклиняващите се имплантати на Hofmann, при които има избор от два размера.

## ИЗВОДИ

1. Рентгенографският метод (успоредна техника) е достоверен в диагностицирането на апроксимални коренови бразди, но не е достатъчно точен в измерването на МДР на корена за нуждите на ТДИ.

2. Средната рентгенографска грешка в измерването на МДР е +0,32 мм.

3. Поради малкия си МДР, наличие на апроксимални бразди и извивки на кореновия канал долните резци представляват ограничение за прилагане на завинтващи се ТД-имплантати по Hofmann.

Настоящото изследване е финансирано от МОН по Договор Л-629/1. 6. 1996.

Изявяваме благодарност на доц. д-р Р. Угринов (ръководител на Катедрата по ХС и ЛЧХ) за идеята за това изследване и на инж. Л. Райчев за оказаната помощ на определен етап от работата.

## КНИГОПИС

1. Кузманова, Я., Б. Инджов. Трансдентална имплантация. I част – Общи положения. Стоматология, С., 77, 1995, № 1, 54-58.
2. Кузманова, Я., Б. Инджов. Конфигурация на контактната зона имплантат-кост при затворен способ на трансдентална имплантация. Отчет пред МОН, 2000, непубликувани данни.
3. Кузманова, Я., Б. Инджов. Структура на контактната зона имплантат-кост при завинтващи се трансдентални имплантати. Зъболекарски преглед, 83, 2001, 7-13.
4. Cohen, S., R. S. Burns. Pathways of the pulp. Mosby, St. Louis etc., 1998 (7th ed.), 174-175.
5. Dörfer, C. E., D. Stückgen, F. Cheung, H.-J. Staehle. Häufigkeit und Morphologie von Wurzeleinziehungen. Dtsch. Zahnärztl. Z. 55, 2000, № 4, 257-263.
6. Frank, A. Improvement of the crown-root ratio by endodontic endosseous implantation. J.A.D.A., 74, 1967, № 3, 451-462.
7. Hofmann, M. Die transdentale Fixation parodontal geschwächter Zähne. Z. W. R. 1993, № 4: 230-238.
8. Pécora, J. D., A. M. da Cruz Filho. Study of the incidence of radicular grooves in maxillary incisors. Braz. Dent. J. 3, 1992, № 1, 11-16.
9. Rateitschak, K. H. Feilure of periodontal treatment. Quintessence Int. 25, 1994, № 7, 449-453.
10. Simon, J., H. Dogan, L. Ceresa et al. The radicular groove: Its potential clinical significance J. Endod. 26, 2000, № 5, 295-298.
11. Schumacher, G. H., H. Schmidt. Anatomie und Biochemie der Zähne. Berlin, 1982, 393-397.
12. Wirz, J. Experience à long terme du traitement par transfixations. Schweiz Monatsschr. Zahnmed. 1978, 88: 659-678.

Постъпила – 25. IX. 2003 г.  
Приета за печат – 19. IV. 2004 г.

### Адрес за кореспонденция:

Д-р Янета Кузманова  
Стоматологичен факултет, МУ – София  
Катедра по консервативно зъболечение  
и ендодонтия  
Ул. „Св. Г. Софийски“ № 1, София 1431  
Тел. 953-33-72

### Address for correspondence:

Dr. Yaneta Kouzmanova  
Faculty of Stomatology,  
Dpt. Conservative Dentistry and Endodontics  
1, Sv. G. Sofiiski Blvd.,  
1431, Sofia  
Tel 953 33 72



## ЕЛЕКТРОННОМИКРОСКОПСКО ИЗСЛЕДВАНЕ НА КОРЕНОВИ ПОВЪРХНОСТИ СЛЕД ОБРАБОТКА С РЪЧНИ И УЛТРАЗВУКОВИ ИНСТРУМЕНТИ

Е. Фиркова\*, Ст. Влагумиров\*\*

## ELEKTRONE-MICROSCOPIC STUDY OF ROOT SURFACES AFTER DEBRIDEMENT WITH HAND AND ULTRASONIC INSTRUMENTS

E. Firkova, St. Vladimirov

**Резюме:** Степента на почистване и загладждане на кореновите повърхности, както и техните структурни характеристики са от важно значение за протичането на оздравителен процес в засегнатия от хронично възпаление пародонт.

С електронен микроскоп са изследвани коренови повърхности, обработени с ръчни кюрети и ултразвуков апарат. Сравнена е ефективността им при почистване на зъбен камък и зъбна плака и увреждането на инструментиранията област.

След използване на кюрети се установява повече остатъчен зъбен камък, но кореновата повърхност е по-гладка.

Ултразвуковият апарат отстранява зъбния камък по-ефективно, но оставя кореновата повърхност с повече дефекти в цимента.

**Ключови думи:** почистване и загладждане, коренова повърхност, зъбен камък, зъбна плака.

**Summary:** The degree of scaling and root planing of diseased root surfaces as well as their structural characteristics are of big importance for the healing.

Root surfaces scaled and planned with hand instruments and ultrasonic device were examined by scanning electron microscope. Their effectiveness in removing dental plaque and calculus and the occurrence of surface damages were compared.

After the use of hand instruments more residual calculus is observed, but the root surface is smoother.

Ultrasonic device removes calculus more effectively, but leaves the root surface with more damages in the cementum.

**Key words:** scaling and root planing, root surface, dental calculus, dental plaque.

Почистването на кореновите повърхности от зъбна плака и зъбен камък и загладждането им са необходим елемент от пародонталната терапия. За протичане на оздравителен процес в засегнатите пародонтални тъкани и за поддържане състоянието на здраве е необходимо наличието на чисти (свободни от дразнители и токсични субстанции) и гладки (незадържащи плака) повърхности.

Много клинични и ин витро проучвания до-

казват, че пълното отстраняване на субгингивалния биофилм и зъбния камък с ръчни, звукови или ултразвукови инструменти и апарати е идеална, но практически непостижима цел (2, 4, 19).

Ръчните инструменти (скейлъри), звуковите и ултразвуковите инструменти са добре познати и рутинно използвани в клиничната практика. Тяхната ефективност е оценена в множество добре контролирани клинични и ин витро проучвания (1, 2, 4, 5, 6, 8, 9, 10, 11, 16, 21).

\* Докторант в Катедрата по пародонтология и заболявания на оралната лигавица, Стоматологичен факултет, Медицински университет – Пловдив

\*\* ВРИД в Катедрата по пародонтология и заболявания на оралната лигавица, Стоматологичен факултет, Медицински университет – Пловдив

Експерименталните данни показват добри възможности за отстраняване на зъбния камък и плака, подобряване на клиничните параметри и микробиологичните профили на пациентите с пародонтално възпаление.

Сравнителните проучвания на ръчни, звукови и ултразвукови скейлъри са доста противоречиви. Много изследователи (1, 3, 5, 9, 10, 11, 13, 14, 16, 17, 19, 21, 25, 26) доказват, че ултразвукът превъзхожда ръчните инструменти – създава по-бързо чиста повърхност, с по-малко и случайни дефекти.

Профилометрични (20, 23, 24) и електронномикроскопски изследвания (8, 12, 15, 16, 22) отдават предимство на кюретите.

В клиничната практика масово се използват ръчни инструменти и ултразвукови апарати за почистване и заглаждане на зъбните повърхности. Противоречивите данни за тяхната ефективност и възможности за увреждания налагат допълнителни изследвания.

**Целта** на настоящото проучване е да установим ефективността на ръчни Грейси кюрети и ултразвуков апарат при почистване на субгингивалния зъбен камък и плака, както и морфологията на почистените повърхности.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДИ

В изследването включихме 7 пациенти (2 жени и 5 мъже, възраст 38 до 70 год.) с диагноза напреднал хроничен пародонтит. Всички пациенти имаха нужда от пародонтално и протетично лечение. Никой от тях не беше лекуван от пародонтолог през последните 3 години. Подлежащите на екстракция еднокоренови зъби бяха в много напреднал стадий на пародонтална деструкция – при клиничното изследване се установи значително отлагане на зъбна плака, супра- и субгингивален зъбен камък, обилно кървене при сондиране, дълбочините на джобовете, измервани в 6 точки около всеки зъб, бяха 9 мм и повече, подвижността на зъбите се оцени като 3 клас по модифицираната скала на Fleszar, а резорбцията на алвеоларната кост, предимно вертикална, беше повече от 2/3 от дължината на корена.

Всеки пациент даде информирано съгласие преди началото на клиничните манипулации.

Преди да започне почистването на зъбния камък, със сферичен диамантен борер се очертава циркулярна бразда около гингивалния ръб на всеки подлежащ на обработка зъб. Тази бразда маркира субгингивалното пространство и подпомага ориентацията на повърхностите, които се изследват с електронен микроскоп.

Зъбите бяха случайно разпределени в 3 групи по 10 зъба. Зъбите от първата група бяха оставени без почистване и заглаждане и послужиха за контрола. Зъбите от втората група бяха обработени с Грейси кюрети № 1/2 и 3/4. Зъбите от третата група бяха почистени и загладени с Piezon Master 400 (EMS), комплект Scaling System 402, с накрайник А за субгингивално почистване.

Единицата на наблюдение бе апроксималната коренова повърхност.

Обработката на зъбите бе проведена с нови, неизползвани инструменти. При почистването на кореновите повърхности с ръчни кюрети спазвахме техническите елементи на инструменталния ход, който осигурява максимална ефективност на работа: адаптация на водещата 1/3 от режещия край на острието към зъбната повърхност, ангулация между лицевата част на инструмента и зъбната повърхност между 60° и 80°, активиране на работно движение и последваща реадaptация за поддържане правилното позициониране на инструмента. Използвахме леки последователни многопосочни ходове (преобладаващо вертикални и коси) за пълно почистване на зъбния камък, зъбната плака и некротичния цимент.

С ултразвуковия апарат работихме с предварително зададената мощност от 28 500 kHz. Наконечникът бе поставян успоредно на дългата ос на зъба. В джоба навлизавме с активиран връх, тъй като вибрациите и водата подпомагат навлизането на инструмента. Упражнявахме лек натиск с бавни напред – назад и кръгови ходове.

По време на инструментацията пародонталните джобове се промиват периодично с Ringer. Почистването на всяка коренова повърхност продължава, докато визуално и тактилно – с помощта на фин експлорер – не се установи липса на зъбен камък. Зъбите внимателно се екстрахират, без да се докосват обработените повърхности, и се измиват обилно под течаща вода за 60 секунди. Потопяват се във фиксиращ 3 % разтвор на глутаралдехид. След 1 час се промиват с дестилирана вода. Зъбите се срязват надлъжно във вестибуло-орална посока, за да се изследват само проксималните повърхности. Следва 90-минутен престой в буферен разтвор на натриев какодилат (0.02 M, pH 7.2, 660 mOsm) за фиксация на органичните материали. Дехидратацията се извършва с етанол във възходящи серии. Изсушаването на зъбите става според CPD (Critical Point Drier) метода.

Финалният етап от подготовката на кореновите повърхности приключва с покриването им с 200 – 250 nm златен слой чрез катодно разпрашаване.



Сканиращата микроскопия\* се извършва с електронен микроскоп Philips модел SEM 515 с ускоряващо напрежение 25 kV, в режим на вторична електронна емисия.

Ефективността на почистване оценихме по скалата на D'Silva, която ние модифицирахме както следва:

1 – лошо почистване – значителни количества остатъчен зъбен камък и плака, разпръснати по цялата коренова повърхност или групирани в определени области;

2 – добро почистване – отделни парчета зъбен камък и плака в определени области;

3 – много добро почистване – единични парчета зъбен камък и плака;

4 – отлично почистване – не се наблюдават зъбен камък, плака.

Увреждането на кореновата повърхност оценихме със следните индексни числа:

0 – няма видими увреждания по кореновата повърхност;

1 – повърхностни ерозии по цимента;

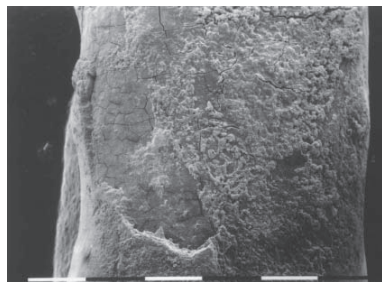
2 – по-дълбоки ерозии в цимента, които не достигат подлежащия дентин;

3 – циментът е премахнат в дълбочина до подлежащия дентин.

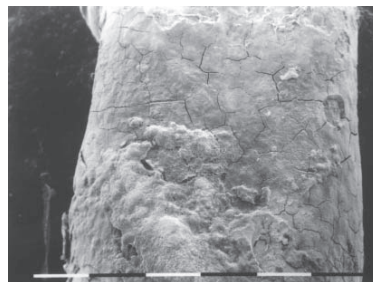
Статистическата обработка на данните е извършена с програмния пакет SPSS v. 11.0. За съпоставка на анализираниите показатели при разглежданите групи е използван двустранен непараметричен тест на Mann-Whitney, при уroveň на значимост на нулевата хипотеза  $p = 0.05$ .

## РЕЗУЛТАТИ И ОБСЪЖДАНЕ

Контролната група от 20 коренови повърхности, оставени без почистване и загладяване, показва наличие на зъбна плака и камък, които са или дифузно отложени по цялата повърхност (Фиг. 1), или в ограничени участъци (Фиг. 2).

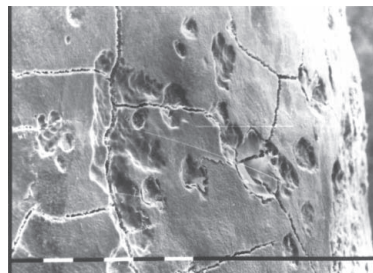


**Фиг. 1.**  
**Увеличение x 16**  
Голямо количество субгингивален зъбен камък по цялата коренова повърхност



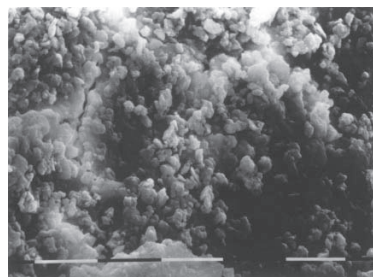
**Фиг. 2.**  
**Увеличение x 16**  
Зъбен камък по кореновата повърхност, основно под емайло-циментовата граница

Емайло-циментната граница е почти винаги покрита от зъбна плака и камък. В някои участъци от кореновата повърхност, свободни от депозити, наблюдавахме резорбционни лакуни (Фиг. 3). Те се определят като характерни структурни особености на пародонтално ввълечените зъби и според (7) представляват път за проникването на патогенните бактерии в кореновия цимент и радикуларния дентин.



**Фиг. 3.**  
**Увеличение x 1000**  
Резорбционни лакуни под емайло-циментовата граница

При по-малко увеличение зъбната плака изглежда като групи или гроздове от аморфни чужди тела (Фиг. 4), но при по-голямо увеличение се различават прикрепените чрез адхезия коки и пръчковидни микроорганизми (Фиг. 5, 6, 7).

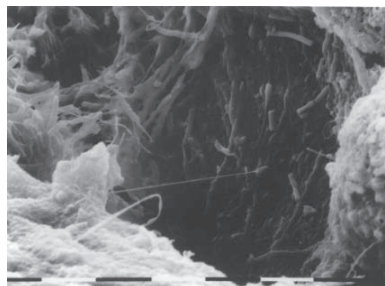


**Фиг. 4.**  
**Увеличение x 2000**  
Зъбна плака. Голямо количество интактни бактериални колонии с различна ориентация

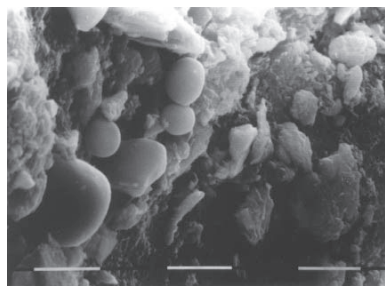


**Фиг. 5.**  
**Увеличение x 1000**  
Кристали от зъбния камък с ясно очертана форма. Между тях се откриват плътни агрегации от бактерии с различна морфология

\* Изследването е извършено в Централната лаборатория по минералогия и кристалография, БАН, ръководител проф. М. Тарасов, ст. н. с. II ст.

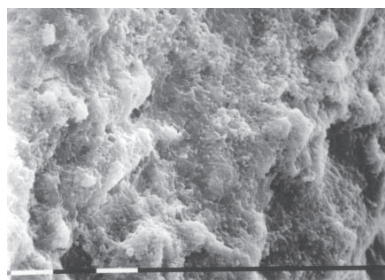


**Фиг. 6.**  
*Увеличение x 1000*  
Бактериална  
плака. В коренови-  
те конкавитети  
доминират  
спирохети,  
пръчковидни и  
филаментозни  
микроорганизми

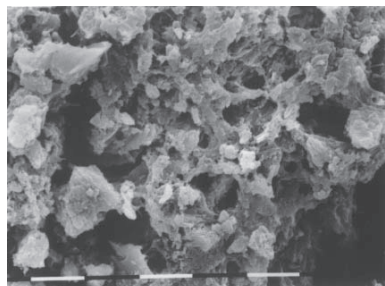


**Фиг. 7.**  
*Увеличение x 4000*  
Бактериална  
плака.  
Сред кристалите  
на зъбния камък  
се откриват  
коковидни  
бактерии

Повърхностната структура на зъбния камък се наблюдава много добре – грапава и порьозна повърхност (Фиг. 8 и 9), която осигурява идеални условия за бактериална адхезия и агрегация и ретенция на бактериалните токсини.



**Фиг. 8.**  
*Увеличение x 40*  
Повърхностна  
структура на  
зъбен камък, с  
грапава и неравна  
повърхност



**Фиг. 9.**  
Зъбен камък при  
увеличение x 100

Ефективността на почистване на зъбната плака и зъбния камък с Piezon Master и Gracey кюрети е представена на диаграма 1. И двата вида инструменти са достатъчно ефективни (Фиг. 10, 11). Piezon Master е почистил отлично 9 от изследваните коренови повърхности (45%), а 7 коренови повърхности (35%) са оце-

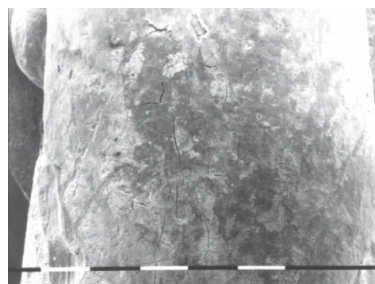
нени като много добре почистени (Таблица 1), с наличието на единични резидуални парчета зъбен камък. С Gracey кюрети няма нито една отлично почистена повърхност, а оценените като лошо почистени, със значително количества резидуален зъбен камък и плака представляват 25% от инструментирани коренови повърхности.

Тук нашите резултати потвърждават данните на 9, 12, 13, 14.



**Фиг. 10.**  
*Увеличение x 16*

Коренова повърхност след ръчна инструментация. Видимо е единично парче резидуален зъбен камък. В апикална посока се установяват остатъци от разкъсани съединителнотъканни влакна

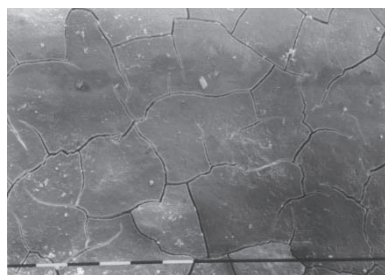


**Фиг. 11.**  
*Увеличение x 16*

Коренова повърхност след ултразвукова инструментация. Видими са единични парчета зъбен камък, разпръснати по цялата повърхност, и групирани остатъци от резидуална плака.

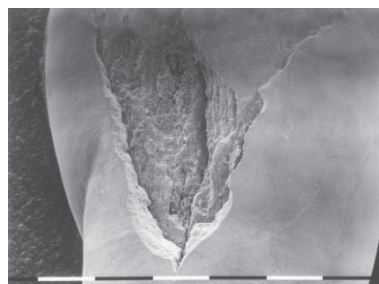
При съпоставка на увреждането на кореновите повърхности, обработени с двата вида инструменти, не се установява статистически значима разлика ( $p = 0.007$ ). Този резултат най-вероятно се дължи на ограничения брой наблюдавани коренови повърхности. На диаграма 2 е представено честотното разпределение на оценките за увреждане на повърхностите след инструментация с Piezon Master и Gracey кюрети. След обработка с Gracey кюрети няма повърхности с тежки увреждания. Не се наблюдават дълбоки ерозии и бразди в цимента, достигащи подлежащия дентин. Относителният дял на повърхностите без увреждане и с леко увреждане е по-висок (съответно 15 и 35%) (таблица 2).





**Фиг. 12\*.**  
Увеличение  $\times 100$

Видимо гладка повърхност след обработка с ръчна кюрета. Виждат се малки частици, най-вероятно отпилки, получени при инструментацията. Те не повлияват интерпретацията на микрофотографията.



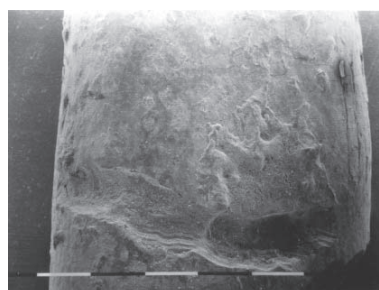
**Фиг. 14.**  
Увеличение  $\times 400$

Коренова повърхност, почистена с ултразвук. Голям кратерообразен дефект в цимента, разкриващ подлежащия дентин



**Фиг. 13.**  
Увеличение  $\times 350$

Видими са повърхностни грапавини в цимента, причинени от ръба на кюретата. Вляво се забелязва фина фибрилarna мрежа с морфологични характеристики, идентифициращи я като фибрин.



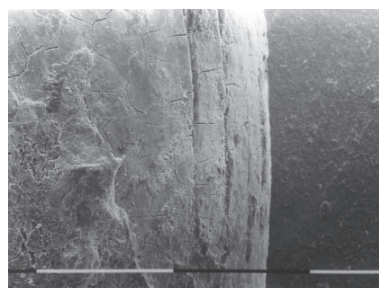
**Фиг. 15.**  
Увеличение  $\times 16$

Резидуални депозити от зъбен камък. Вдясно – 3 успоредни дълбоки бразди в цимента, причинени от острието на ултразвуковия накрайник. Широката циркулярна бразда, видима в основата, подпомага ориентацията на пробата.

Кюретите оставят кореновата повърхност сравнително гладка (Фиг. 12, 13). Наблюдават се повърхностни бразди, които са ограничени в цимента. На изследваните от нас проби не открихме сериозни увреждания по обработените повърхности – ерозии, кратери и фрактури, достигащи подлежащия дентин.

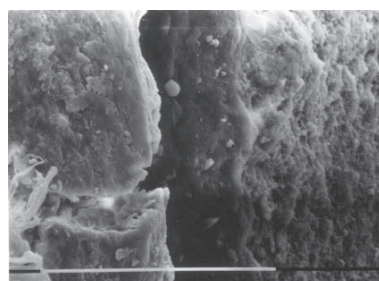
Аналогични електронномикроскопски и профилометрични изследвания на Kocher също показват наличие на малки тунели и бразди, съответстващи на върха на острието (т. нар. анизотропна повърхност) (20).

За разлика от кюретите ултразвукът е нанесъл по-дълбоки увреждания по обработените от нас коренови повърхности. Отнет е много повече цимент. Открихме пещерообразни дефекти, множество бразди и цепнатини (Фиг. 14, 15, 16, 17).



**Фиг. 16.**  
Увеличение  $\times 40$

Успоредни бразди в цимента. Вляво – придобита пеликула с аморфен вид, съдържаща отложен фибрин и отпилки.



**Фиг. 17.**  
Увеличение  $\times 700$

\* Пукнатините се дължат на дехидратацията на пробите при подготовката им за електронна микроскопия.

При голямото увеличение се вижда една от браздите в дълбочина. По околната повърхност – отложена пеликула и микроорганизми.

Браздите са успоредни на дължината на корена и улесняват субгингивалното апикално разпространение на зъбната плака и пенетрацията на микроорганизми в дентиновите каналчета.

Нашето електронномикроскопско изследване на обработени коренови повърхности с ръчни кюрети и ултразвук позволява да се направи заключение, че и двата вида инструменти почистват задоволително зъбната плака и камък. При работа с Gracey кюрети се наблюдава повече остатъчен зъбен камък, но кореновата повърхност изглежда по-гладка. Ултразвуковият апарат отстранява зъбния камък по-ефективно, но оставя повърхността по-грапава, с повече видими дефекти (макар че не е измерена с профилометър тяхната дълбочина). Този резултат показва, че не е необходимо свръхекстензивно почистване и заглаждане на повърхностите, като се имат предвид евентуалните усложнения (постоперативна чувствителност, пулпити). Локализацията и разпространението на резидуалната плака е подобно и

при двата вида инструменти. Нормално по-голямо количество депозити се установява в анатомичните области, които ограничават достъпа на инструмента – конкавитети, линейни ъгли, апикалната база на джоба.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Микрофотографиите на изследваните от нас повърхности ни дават основание да потвърдим съвременното становище в кореновата инструментация – идеално почистване не е възможно, независимо от вида на инструмента.

Почистването на кореновите повърхности с ръчни инструменти е по-неефективно, но видимите увреждания са по-слабо изразени. Ултразвуковият апарат отстранява зъбния камък по-ефективно, но оставя повече дефекти в твърдите зъбни тъкани.

Невъзможността за пълно почистване на зъбната плака и камък по механичен начин налага търсенето и на други лечебни подходи.

Табл. 1

		ПОЧИСТВАНЕ				ВСИЧКО
		1	2	3	4	
Piezon Master	брой повърхности	2	2	7	9	20
	% повърхности	10	10	35	45	100
	% от общото	5	5	17,5	22,5	50
Gracey	брой повърхности	5	7	8		20
	% повърхности	25	35	40		100
	% от общото	12,5	17,5	20		50
Общо	брой повърхности	7	9	15	9	40
	% повърхности	17,5	22,5	37,5	22,5	100
	% от общото	17,5	22,5	37,5	22,5	100

1 – лошо; 2 – добро; 3 – много добро; 4 – отлично.

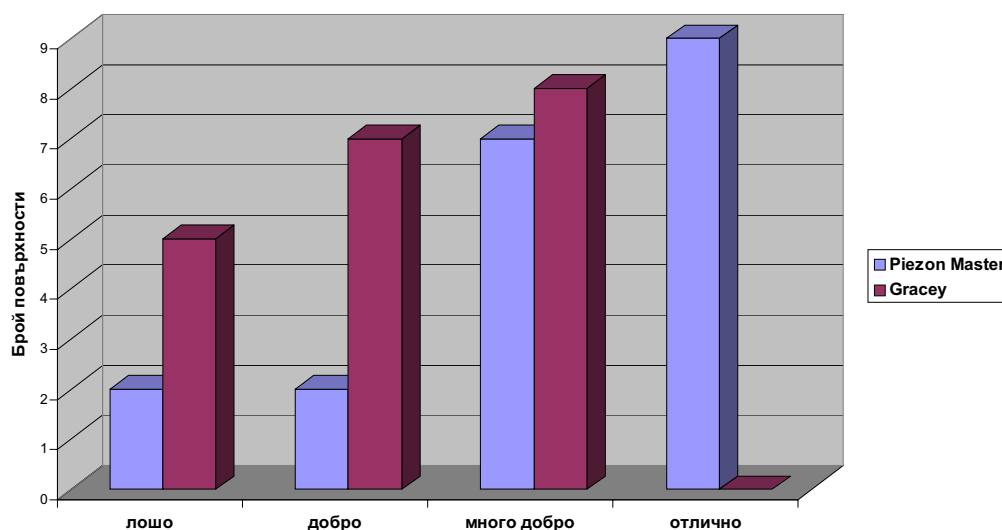
Табл. 2

		УВРЕЖДАНЕ				ВСИЧКО
		0	1	2	3	
Piezon Master	брой повърхности	1	5	11	3	20
	% повърхности	5	25	55	15	100
	% от общото	2,5	12,5	27,5	7,5	50
Gracey	брой повърхности	3	7	10		20
	% повърхности	15	35	50		100
	% от общото	7,5	17,5	25		50
Общо	брой повърхности	4	12	21	3	40
	% повърхности	10	30	52,5	7,5	100
	% от общото	10	30	52,5	7,5	100

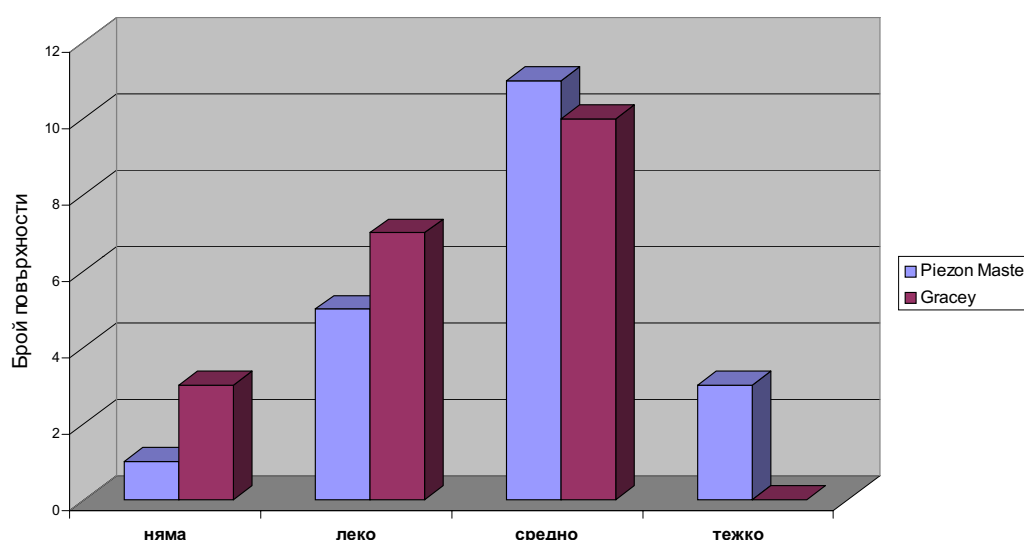
0 – няма видими увреждания; 1 – повърхностни ерозии; 2 – по-дълбоки ерозии; 3 – циментът е премахнат до дентин.



Диаграма 1. Ефективност на почистване при обработка на кореновата повърхност с Piezon Master и Gracey кюрети



Диаграма 2. Увреждане на кореновата повърхност след обработка с Piezon Master и Gracey кюрети



### Книгопис

1. Breininger D. R., T. J. O' Leary, R. V., H., Blumen-shine. Comparative effectiveness of ultrasonic and hand scaling for the removal of subgingival plaque and calculus. J Periodontol 1987; 58:9-18.
2. Buchanan S. A., P. B. Robertson. Calculus removal by scaling/root planning with and without surgical access. J Periodontol 1987; 58:159-163.
3. Busslinger, A., K. Lampe, M. Beuchat. A comparative in vitro study of a magnetostrictive and a piezo-electric ultrasonic scaling instrument. J Clin Periodontol 2001; 28:642-649.
4. Caffessee R. G., P. L. Sweeny, B. A. Smith. Scaling and root planning with and without periodontal flap surgery. J Clin Periodontol 1986; 13:205-210.
5. Checchi L.G., A. Pelliccioni. Hand versus ultrasonic instrumentation in the removal of endotoxins from root surfaces in vitro. J Periodontol 1988; 59:398-402.
6. Coldiron et al. A quantitative study of cementum removal with hand curettes. J Periodontol 1990; 61:293-299.
7. Corbet, E. F., A. J. Vaughan, J. B. Kieser. The periodontally- involved root surface. J Clin Periodontol 1993; 20:402-410.

8. **Cross- Poline G. N., D. J. Stach, S. M. Newman.** Effects of curet and ultrasonics on root surfaces. *Am J Dent* 1995; 8:131-133.
9. **Dragoo M. R.** A clinical evaluation of hand and ultrasonic instruments on subgingival debridement (1). With unmodified and modified ultrasonic inserts. *Int J Per Rest Dent* 1992; 12: 311-323
10. **Drisko C., L.** Scaling and root planing without overinstrumentation: hand versus power – driven scalers. *Curr Opin Periodontol* 1993, 78-88.
11. **Drisko C., L.** Root instrumentation. Power – driven versus manual scaler, which one? *Dental Clinics of North America* 1998; 42:229-244
12. **D' Silva, I. V. et al.** An evaluation of the root topography following periodontal instrumentation – a scanning electron microscopic study. *J Periodontol* 1979; 6:283-290.
13. **Flemmig T., F., et al.** The effect of working parameters on root substance removal using a piezoelectric ultrasonic scaler in vitro. *J Clin Periodontol* 1998 (a) 25:158-163.
14. **Flemmig T., F. et al.** Working parameters of a magnetostrictive ultrasonic scaler influencing root substance removal in vitro. *J Periodontol* 1998(b) 69:547-553.
15. **Gantes, B. G., R. Nilveus, T. Lie.** The effect of hygiene instruments on dentin surfaces: scanning electron microscopic observations. *J Periodontol* 1992; 63(3):151-157.
16. **Garnick, J. J., J. Dent.** A scanning electron micrographical study of root surfaces and subgingival bacteria after hand and ultrasonic instrumentation. *J Periodontol* 1989; 60:441-447.
17. **Jones S, Lozdan, A Boyde.** Tooth surfaces treated in situ with periodontal instruments. *Br Dent J* 1972; 132:57-64.
18. **Kepic T. J., T. J. O' Leary, A. H. Kafrawy.** Total calculus removal: an attainable objective? *J Periodontol* 1990; 61: 16-20.
19. **Kerry, G. J.,** Roughness of root surfaces after use of ultrasonic instruments and hand curettes. *J Periodontol* 1967; 38:340-346.
20. **Kocher T., J. et al.** Substance loss caused by scaling with different sonic scaler inserts- an in vitro study. *J Clin Periodontol* 2001; 28(1):9-15.
21. **Leon L. E , R. I. Vogel.** A comparison of the effectiveness of hand scaling and ultrasonic debridement in furcations as evaluated by differential dark- field microscopy. *J Periodontol* 1987; 58:86-94.
22. **Lie T., K. Meyer.** Calculus removal and loss of tooth substance in response to different periodontal instruments. A scanning electron microscope study. *J Clin Periodontol* 1977; 4:250-262.
23. **Meyer K., T. Lie.** Root surface roughness in response to periodontal instrumentation studied by combined use of microroughness measurements and scanning electron microscopy. *J Clin Periodontol* 1977; 4(2):77-91.
24. **Schlageter L, E. M. Rateitschak- Pluss, J. P. Schwarz.** Root surface smoothness or roughness following open debridement. *J Clin Periodontol* 1996; 23:460-464.
25. **Schmudlin P. R. et al.** Tooth substance loss from mechanical, sonic and ultrasonic root instrumentation assessed by liquid scintillation. *J Clin Periodontol* 2001; 28:1058-1066.
26. **Zinner, D.D.** Recent ultrasonic dental studies including periodontia. *J Dent Res (abstr)* 1955; 34:748.

Постъпила – 5. XII. 2003 г.  
Приета за печат – 19. IV. 2004 г.

#### Адрес за кореспонденция:

Д-р Елена Фиркова  
Катедра по пародонтология и ЗОЛ  
Стоматологичен факултет – Пловдив  
Ул. „Велико Търново“ 24  
Пловдив 4000  
E-mail: [efirkova@yahoo.com](mailto:efirkova@yahoo.com)

#### Address for correspondence:

Dr. Elena Firkova  
Faculty of Dentistry  
Department of Periodontology and Oral Diseases  
24, V. Tarnovo Str.  
4000 Plovdiv  
E-mail: [efirkova@yahoo.com](mailto:efirkova@yahoo.com)

# ХИРУРГИЧНИ МЕТОДИ ЗА РЕДУКЦИЯ НА ПАРОДОНТАЛНИ ДЖОБОВЕ. I. МЕТОД НА ГИНГИВЕКТОМИЯ С ГИНГИВОПЛАСТИКА

М. Дрянкова\*, Хр. Попова\*\*

## SURGICAL PERIODONTAL THERAPY. I. GINGIVECTOMY AND GINGIVOPLASTY

M. Dryankova\*, Chr. Popova\*\*

### Резюме:

**Анотация:** Прогресията на възпалителните пародонтални заболявания води до формиране на пародонтален джоб. С неговото задълбочаване нараства тежестта на пародонталното заболяване и той се превръща в основен патогенетичен фактор за прогресията на костната деструкция. Дълбочината на пародонталния джоб може да се контролира консервативно чрез постоянен механичен плаков контрол и/или с хирургични методи на редукция.

**Материал и методи:** Проучването третира основния проблем при лечението на пародонтита – редукцията на пародонталния джоб. Прилага се методът гингивектомия/гингивопластика в случаи на пародонтит и гингивална хиперплазия и се обсъжда мястото му в лечебния план на пародонтитите. Представя се лечение на напреднал пародонтит с дълбочина на джобовете при сондиране около и >5 мм чрез метод гингивектомия с гингивопластика.

**Резултати:** Постигната е редукция на пародонталния джоб след края на оздравителния процес от  $4.1 \pm 1.8$  мм (от 3,5 до 4,5 мм) при конвенционалната гингивектомия и  $3.3 \pm 1.8$  при гингивектомия интерна. Получените стойности са с висока степен на статистическа достоверност както за двете групи, така и между тях ( $p < 0.001$ ). Получена е рецесия на гингивата от  $3.8 \pm 1.2$  при конвенционалната гингивектомия и  $2.8 \pm 1.2$  при гингивектомия интерна.

**Заклучение:** Хирургичните резективни техники гингивектомия и гингивектомия интерна статистически достоверно редуцират дълбочината на пародонталния джоб. Статистически достоверно по-голяма е редукцията на пародонталния джоб при конвенционалната гингивектомия, но нивото на епителното прикрепване остава на изходното ниво. Гингивектомия интерна има предимството да запазва по-голяма част от кератинизираната гингива и осигурява формирането на нов аташман.

**Ключови думи:** хроничен пародонтит, гингивална хиперплазия, хирургични резективни техники, редукция на дълбочината на пародонталния джоб, гингивектомия интерна.

### Abstract:

**Background:** The progression of the inflammatory periodontal diseases results in formation of periodontal pockets. The deepening of the pockets is the main pathogenic factor in the progression of the bone destruction. Both the mechanical plaque control and surgical periodontal therapy aimed at controlling the pocket depth.

**Methods:** The object of this study is the surgical reduction of the periodontal pockets in patients with chronic periodontitis and gingival overgrowth. The results and the efficacy of the conventional gingivectomy/gingivoplasty and gingivectomy interna in the reduction of the periodontal pockets are discussed. The treatment of severe periodontitis with gingival hyperplasia and pockets depth >5 mm is presented.

**Results:** The achieved reduction of the periodontal pockets after healing is  $4.1 \pm 1.8$  mm with the conventional gingivectomy and  $3.3 \pm 1.8$  with gingivectomy interna, statistically significant ( $p < 0.001$ ). The gingival recession is  $3.8 \pm 1.2$  mm with the conventional gingivectomy and  $2.8 \pm 1.2$  mm with gingivectomy interna. The achieved attachment with gingivectomy interna is mean 1.1 mm.

**Conclusion:** Surgical treatment of the periodontal pockets (gingivectomy/gingivoplasty and gingivectomy interna) significantly decreases pockets depth. Significantly higher is the reduction with the conventional gingivectomy, but the level of the junctional epithelium remains the same. Gingivectomy interna has the advantage of preservation of the keratinized gingiva and provides new attachment formation.

**Key words:** chronic periodontitis, gingival hyperplasia, surgical treatment, reduction of the pockets depth, gingivectomy interna.

\* Доцент в Катедрата по пародонтология и заболявания на оралната лигавица, Стоматологичен факултет – София

\*\* Доцент в Катедрата по пародонтология и заболявания на оралната лигавица, Стоматологичен факултет – София

Прогресията на възпалителните пародонтални заболявания води до формиране на пародонтален джоб. Пародонталният джоб представлява морфологична деформация, която включва промени в количеството, структурата и позицията на пародонталните тъкани: апикална миграция на свързващия епител, възпаление и деаташиране на гингивата, деструкция и инфектиране на цемента на кореновата повърхност, деструкция на алвеоларната кост (11, 13). С неговото задълбочаване нараства тежестта на пародонталното заболяване и той се превръща в основен патогенетичен фактор за прогресията на костната деструкция, а прогресиращата загуба на поддържаща кост рано или късно води до загуба на зъба. Тъй като целта на всяка пародонтална терапия е запазване на функционално годно съзъбие и комфорт на индивида, това налага непрекъснат контрол на вече формирания пародонтален джоб по отношение на неговата дълбочина (1, 2, 3, 7, 11, 12, 16).

Дълбочината на пародонталния джоб може да се контролира консервативно чрез постоянен механичен субгингивален плаков контрол и/или с хирургични методи на редукция (12,16).

Механичният професионален плаков контрол има ограничения по отношение на неговата ефективност при пародонтални джобове > 5 мм поради лош достъп за инструментиране на кореновата повърхност (2, 3, 5, 11). Обработката на меката стена на джоба по време на конвенционалната механична терапия е ограничена. Възпалената и инвазирана от микроорганизми и токсини съединителна тъкан в голяма степен остава неотстранена и след кюретажа без ламбо (5, 8, 11). От друга страна, дори и при максимално добре инструментиран дълбок пародонтален джоб не се получава съществена редукция на джоба и бързо се възстановява активността му поради ограничените възможности за контрол на субгингивалната плака при поддържането от пациента.

Единствената алтернатива за редукция на дълбоки пародонтални джобове е пародонталната хирургия (7, 14).

Описани са различни хирургични методи и техники за редуциране на дълбоките пародонтални джобове: гингивектомия с гингивопластика, кюретаж с ламбо (различни техники), регенеративна пародонтална хирургия (8, 11, 15, 16).

Цел на това проучване е да приложи хирургичен метод гингивектомия с гингивопластика (две техники) за редукция на пародонтални джобове при напреднал пародонтит и гингивална хиперплазия и да се обсъдят получените резултати с оглед на тяхното подходящо прилагане в зависимост от морфологията на меките тъкани и костта.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДИ

Клиничният материал обхваща 395 пародонтални единици при 67 пациенти със супрао-сални пародонтални джобове с дълбочина над 5 мм.

**Селекция на пациентите:** лица между 25 и 60 г. с хроничен пародонтит и гингивална хиперплазия, с постигнат добър оралнохигиенен стандарт и готовност да участват в продължителна програма за контрол на пародонталния статус. Оралнохигиенният и гингивален статус при селекцията на пациентите се оценява чрез HI (най-малко 70% HI) и RPI (най-много 20% кървящи гингивални места) по всички зъбни повърхности; чрез същите индекси се контролира оздравяването и поддържането.

**Селекция на дефектите:** беше направена един месец след механичната терапия чрез клиничен преглед, измерване на дълбочината на джобовете и загубата на аташман при сондиране с градуирана пародонтална сонда и Rô graphia за установяване на морфологията на костната загуба. При метода на конвенционалната гингивектомия (табл. 1) средната измерена дълбочина за селектираните 206 пародонтални джоба е  $6,9 \pm 2,4$  мм (от 4,5 до 8,0 мм); загубата на аташман при същите пародонтални единици е  $3,6 \pm 0,9$  мм (от 3,5 до 4,5 мм)

Средната измерена дълбочина за селектираните 189 пародонтални джоба при метода на **gingivectomy interna** (11, 15) е  $7,2 \pm 2,2$  мм (от 5,0 до 9,0 мм); загубата на аташман при същите пародонтални единици е  $4,6 \pm 1,1$  мм (от 3,5 до 5,5 мм).

Разликите в стойностите на двата пародонтални параметъра (дълбочина на джоба при сондиране и загуба на аташман) отразяват степента на гингивалната хиперплазия, която често съпътства и агравира пародонталното състояние.

## ПРЕДОПЕРАТИВНА ПОДГОТОВКА НА ПАЦИЕНТИТЕ

Всички пациенти получават механична каузална терапия и химическа инхибция до елиминиране/редукция на възпалението в гингивата и установяване на висок стандарт на контрол на плаката.

Възприетите от нас критерии за осигуряване на успех на оперативната интервенция са:

- редукция на гингивалното възпаление (до стойности на RPI не по-високи от 1.0).

Пълното елиминиране на гингивалното възпаление само с механичната терапия при пародон-



тални джобове с дълбочина >4 мм е трудно постижимо.

- перманентен успешен личен плаков контрол (редукция на около 70% от бактериалната плака при контролирано четкане по HI).

Получената редуция на дълбочината на пародонталните джобове един месец след механичната пародонтална терапия и режим на стриктен личен механичен и химически плак-контрол е в рамките на 1,5 мм (1 до 2 мм).

## ПРИЛАГАНИ ХИРУРГИЧНИ ТЕХНИКИ

За редуция на супраосалните джобове при хроничен пародонтит и лекарствено индуцирана гингивална хиперплазия използвахме две хирургични техники на гингивектомия: конвенционална **gingivectomy/gingivoplastica** и **gingivectomy interna** по индикации.

Класическата (конвенционална) техника на **gingivectomy/gingivoplastica** с външна скалопираща коса инцизия и последващо моделиране на *margo gingivalis* прилагаме при наличие на **2 и повече мм** прикрепена гингива при 206 пародонтални единици.

След резециране на хиперплазираните гингивални тъкани с гингивален нож или скалпел отстранявахме остатъчни грануляции и препарирахме ръчно (с кюрети) и машинно (с ултразвукови и ротационни инструменти) кореновата повърхност. Функционалната морфология на гингивата се постигаше допълнително чрез **gingivoplastica** на папилите и гингивалния ръб с гингивални ножички и гингивални ножове.

**Gingivectomy interna** с вътрешна скалопираща коса инцизия, която се извършваше на необходимото разстояние от гингивалния ръб, прилагаме при наличие на **по-малко от 2 мм** прикрепена гингива в областта на интервенцията при 189 пародонтални единици. След вътрешната резекция на възпалените и хиперплазирали гингивални тъкани отстранявахме вече

резецираните гингивални тъкани и остатъчните грануляции с пародонтални кюрети или сърповидни инструменти. В някои случаи се извършваше и допълнителна ексцизия на грануляциите от гингивалното ламбо с пародонтална ножица. Препарирахме ръчно и машинно и кондиционирахме (с 0,5% р-р на Tetracyclin) кореновите повърхности и зашивахме гингивалните ламба интердентално с прекъснат примкообразен или осморкообразен шев.

Постоперативни грижи – оперативното поле беше протектирано при всички пациенти с твърда превръзка *Coe rak*. Превръзката и конците (при *gingivectomy interna*) сваляхме между 10-ия и 14-ия ден. След хирургичната интервенция пациентите се контролираха на всеки трети ден до 14-ия ден и един път седмично до края на първия месец. Персонален контрол на плаката се осъществяваше по механичен начин с изключение на оперативното поле. Допълнително всички пациенти прилагаха *Hexoraletten tab.* два пъти дневно за химическа инхибиция на плаката в продължение на 3 седмици. Не бяха прилагани антибиотици системно по време на лечението.

Получените резултати оценявахме клинически: визуално след сваляне на превръзката и конците и чрез измерване на дълбочината на пародонталния джоб и ниво на епително прикрепване един месец след интервенцията.

## РЕЗУЛТАТИ И ОБСЪЖДАНЕ

На табл. 1 са представени параметрите на пародонталния статус преди и след резективна хирургия на пародонталния джоб – **gingivectomy c gingivoplastica** (дълбочина на пародонталния джоб при сондиране, загуба на клиничен аташман, гингивална рецесия), както и редуцията на дълбочината на джоба след края на оздравителния процес (1 месец след хирургичната интервенция).

**Табл. 1.** Резултати от гингивална резективна хирургия на пародонтални джобове при хроничен пародонтит и гингивална хиперплазия – конвенционална *gingivectomy et gingivoplastica*

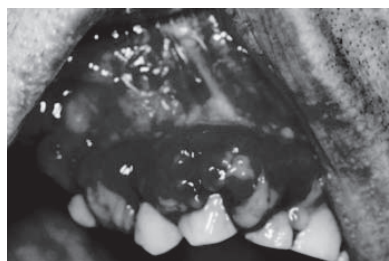
Третирани пародонтални единици	Начална дълбочина на пародонталните джобове (средни стойности в мм)	Начална загуба на аташман (средни стойности в мм)	Дълбочина на пародонталните джобове 1 месец след хирургичното лечение в мм	Редуция на пародонталните джобове в мм и в %	Гингивална рецесия след хирургичното лечение в мм
206	6.9 ± 2.4 (4.5 до 8.0)	3.6 ± 0.9 (3.5 до 4.5)	2.8 ± 1.8 (1.0 до 3.5)	4.1 ± 1.8 (3.5 до 4.5) 59.42 % t = 13.67 p < 0.001	3.8 ± 1.2 (3.0 до 4.5)

Средната дълбочина на джобовите, измерена след края на четвъртата седмица, е  $2,8 \pm 1,8$  мм (от 1,0 до 3,5 мм). Получена е редукция на пародонталния джоб след края на оздравителния процес от  $4,1 \pm 1,8$  мм (от 3,5 до 4,5 мм), което означава, че пародонталните джобове в резултат на хирургичното лечение са били редуцирани с 59,42% при статистическа достоверност на резултатите ( $p < 0.001$ ). Така получената редукция на джобовите е резултат от ексцизията на гингивалните тъкани, характерна за резективния метод, и е съобразена с осигуряване на възможностите за по-нататъшен професионален и личен контрол на плаката. След приетия едномесечен период за оздравяването при единични апроксимални пародонтални участъци се установиха джобове между 3 и 4 мм,

които чрез поддържане на плаковия контрол в края на 8-ата седмица също се редуцираха до 3 мм.

В резултат на резекцията на гингивалните тъкани и фиброзирането в хода на оздравителния процес възниква рецесия от  $3,8 \pm 1,2$  (3,0 – 4,5 мм).

Представените фотоси илюстрират състоянието преди (фиг. 1) и след механичната терапия (фиг. 2), след хирургичното лечение в горния фронтален участък (фиг. 3) – постигнатата редукция на джобовите с резекцията на гингивалните тъкани – ранен оздравителен резултат; един месец след конвенционална gingivectomy на горния фронтален участък и две седмици след конвенционална gingivectomy на долния фронтален участък (фиг. 4) и пълно фиброзиране на гингивалните тъкани след хирургичното лечение (фиг. 5).



**Фиг. 1.** А. Н. на 60 г. с умерено изразен Parodontitis chronica и тежка медикаментозна хиперплазия на гингивата след 7-годишна медикация с Nifedipine. Възпалителният процес в пародонталните тъкани е тежък и персистиращ и в резултат на дълбочината на джоба, което не позволява контрол на плаката.



**Фиг. 2.** А. Н. след механична каузална терапия – възпалението в хиперплазираните гингивални тъкани е частично ограничено, но пародонталният джоб не е разрешен.



**Фиг. 3.** А. Н. Две седмици след конвенционална gingivectomy в областта на горния фронтален участък се наблюдава близка до нормалната морфология на маргиналната и папиларна гингива. В резултат на редукцията на голяма част от пародонталните джобове се наблюдава допълнително значително повлияване на възпалителната компонента на гингивалната хиперплазия в долната челюст.



**Фиг. 4.** А. Н. един месец след конвенционална gingivectomy на горния фронтален участък и две седмици след конвенционална gingivectomy на долния фронтален участък. Постигната е необходимата редукция на пародонталните джобове и различна степен на матурация на гингивалните тъкани – по-напреднала за горната челюст. Постигнатата морфология естетически задоволява пациента и осигурява достъп за професионален и личен контрол на плаката.



**Фиг. 5.** А. Н. Шест месеца след хирургичната редукция на дълбочината на пародонталните джобове при Parodontitis chronica и адекватен професионален и личен плаков контрол (ежемесечно субгингивално инструментирание и стриктна интердентална хигиена) се вижда стабилен пародонтален статус.



**Фиг. 6.** А. Б. на 40 г. с лек *Parodontitis chronica* и изразена лекарствена хиперплазия, която създава естетичен проблем и риск за прогресия на пародонталната деструкция.



**Фиг. 7.** А. Б. Чрез резекция на хиперплазираните гингивални тъкани е постигната необходимата редукция на пародонталните джобове.



**Фиг. 8.** А. Б. След епителизацията на раневите повърхности е постигнат функционален гингивален контур: заострен гингивален ръб, параболно изтеглен проксимално и плътно прилепнал към зъбите и пирамидални, изпълващи интерденталните пространства папили.

Очаква се оздравителният процес при **конвенционалната gingivectomy** да настъпи чрез епителизация на гингивата след отстраняване на патологично променените хиперплазираните гингивални тъкани. При лекуването от нас случаи наблюдавахме епителизация между 10-ия и 14-ия ден, а пълното узряване на тъканите и завършването на кератинизацията наблюдавахме след края на четвъртата седмица.

Апроксимално оздравителният процес протича по-протрахирано вероятно поради затруднения плаков контрол в тези участъци в оздравителния период и дори е възможно да се наложи допълнителна корекция. Критични за нормалния ход на оздравяването и добрите резултати са още прецизното прилагане на оперативните техники и някои рискови инцидентни фактори, които не могат да бъдат предвидени в лечебния план. При лекуването от нас случаи не се наложи допълнителна хирургична корекция.

Измерените след оздравяването стойности за нивото на епителното прикрепване не се различават от тези преди оперативната интервенция. Получените стойности за дълбочина при сондиране (до 3 мм) след оздравяването са благоприятни по отношение на по-нататъшна поддръжка.

Матурацията на тъканите клинически наблюдавахме след 4-ата седмица в условията на стриктен професионален и личен плаков контрол. Клинически тя се изразява в бледорозова, плътна прикрепена гингива, некрвяща при сондиране. Интерденталните пространства са открити и апикалното преместване на *m. gingivalis* е в рамките на предварително зададеното от нивото на ексцизията (фиг. 5 и фиг. 8). Измерената гингивална рецесия е средно  $3,8 \pm 1,2$  (от 3 до 4,5 мм).

Получените резултати потвърждават логиката за предсказуемост на резултати по отношение на редукция на джоба и гингивална рецесия. Чрез метода на конвенционална гингивектомия не се очаква печалба на аташман и резултатите от това изследване са в тази посока.

На табл. 2 са представени параметрите на пародонталния статус преди и след резективна хирургия на пародонталния джоб – **gingivectomy interna** (дълбочина на пародонталния джоб при сондиране, загуба на клинически аташман, гингивална рецесия, както и редукцията на дълбочината на джоба след края на оздравителния процес – 1 месец след хирургичната интервенция, и печалбата на аташман).

**Табл. 2.** Резултати от вътрешна гингивална резективна хирургия на пародонтални джобове при хроничен пародонтит и гингивална хиперплазия и височина на прикрепената гингива <2мм – *gingivectomy interna*

Третирани пародонтални единици	Начална дълбочина на пародонталните джобове (средни стойности в мм)	Начална загуба на аташман (средни стойности в мм)	Дълбочина на пародонталните джобове 1 месец след хирургичното лечение	Редукция на пародонталните джобове в мм и в %	Гингивална рецесия след хирургичното лечение	Печалба на аташман
189	$7.2 \pm 2.2$ (5.0 до 9.0)	$4.6 \pm 1.1$ (3.5 до 5.5)	$3.8 \pm 1.3$ (2.5 до 3.5)	$3.3 \pm 1.8$ (2.5 до 4.5) 45.83% $t = 13.08$ $p < 0.001$	$2.8 \pm 1.2$ (3.0 до 4.0)	$1.1 \pm 0.4$ (1.0 до 1.5)



Средната дълбочина на джобовите, измерена след края на четвъртата седмица, е  $3,8 \pm 1,3$  мм (от 2,5 до 3,5 мм). Получената редукция на пародонталния джоб в 45.83% ( $p < 0.001$ ) е резултат от ексцизията на патологично променената гингивална тъкан в дебелина, фиброзирането и ретракцията и коронарно преместване на епителното прикрепване. В края на четвъртата седмица е настъпила известна матурация на гингивалната тъкан, но до пълното функционално оформяне на *margo gingivalis* се изисква допълнително време след възобновяване на нормални оралнохигиенни грижи и включване на участъка във функция. При оперираните от нас случаи с тази техника не наблюдавахме забавяне на оздравителния процес апроксимално, което отдаваме на оздравяването *per primam* и по-ранното възобновяване на интерденталния механичен плаков контрол.

Получената в тези случаи рецесия на маргиналната гингива е  $2,8 \pm 1,2$  мм (от 3 до 4 мм) и е с 1 мм по-малка в сравнение с рецесията при конвенционалната гингивектомия. Изчислената стойност на печалбата на аташман е средно 1,1 (от 1,0 до 1,5 мм).

Представените резултати показват, че редукцията на джоба при **gingivectomy interna** настъпва в резултат на ексцизия на една част от височината на гингивата, на фиброзиране и ретракция на гингивата след ексцизията на патологично променената гингива в дебелина и печалбата на аташман. Техниката позволява (прецизно адаптиране на ламбата и шев) оздравяване на оперативната рана *per primam*. С методите на клинично изследване не може да се каже дали спечеленият аташман е за сметка на дълъг свързващ епител или нов аташман.



**Фиг. 9.**  
В. Г. на 58 г. с тежък *Parodontitis chronica*, гингивална хиперплазия и недостатъчна височина на аташираната гингива – изглед от вестибуларно.



**Фиг. 10.**  
Пациентът от фиг. 1 – вижда се изразена хиперплазия и напълно деаташирана кератинизирана гингива лингвално.



**Фиг. 11.**  
Направена е скалопираща вътрешна коса инцизия. Хиперплазираната гингивална тъкан е премахната. Препарирани са кореновите повърхности – изглед от вестибуларно.



**Фиг. 12.**  
Скалопираща вътрешна коса инцизия от лингвално – премахнати са ексцизираните тъкани.



**Фиг. 13.**  
Гингивалните ламба са репозиционирани и фиксирани с атравматичен прекъснат о-виден шев.



**Фиг. 14.**  
Оздравителен процес след сваляне на превръзката и конците на 14-ия ден – наблюдава се гингива със значително напреднал или пълен на места оздравителен процес в оперативния участък и известна ретракция на гингивата.



Фотосите фиг. 9 до фиг. 14 показват случай на хирургично лечение на пародонтални джобове по метода на *gingivectomy interna*. Представен е клиничен случай с тежък пародонтит с дълбоки над 5 мм пародонтални джобове и изразена хиперплазия на гингивата при почти пълна липса на аташирана гингива (фиг. 9 и фиг. 10). Фиг. 11 и фиг. 12 илюстрират състоянието на гингивалните тъкани след скалопиращата вътрешна коса гингивална инцизия и елиминирането на резецираните тъкани; фиг. 13 – след репозициониране на ламбата и шев. В областта на хирургичната интервенция е поставена пародонтална превръзка Сое-рак. След сваляне на превръзката и конците на 14-ия ден (фиг. 14) се наблюдава хиперемия в някои области гингива, но със значително напреднал или пълнен на места оздравителен процес в оперативния участък и известна ретракция на гингивата. Пълното оздравяване на гингивалните тъкани в случаите на *gingivectomy interna* настъпва на 4-ата седмица.

Резултатите от сравнителното проучване върху двата хирургични метода за редуция на пародонтални джобове при пародонтит и хиперплазия на гингивалните тъкани показват успешно намаляване на дълбочината на пародонталните джобове. Получената от нас редуция на пародонталните джобове е статистически значимо по-голяма по метода на конвенционалната *gingivectomy* и *gingivoplastica* ( $t=4.45$ ;  $p<0.001$ ) в сравнение с метода *gingivectomy interna*.

Сравняването на резултатите от прилагането на двете хирургични техники на *gingivectomy* на клинично ниво показва, че при конвенционалната *gingivectomy* резултатите са в по-голяма степен предсказуеми. Неговите обективни ограничения произлизат от наличието на мукогингивални проблеми и субективно от възможния компромис за приемане на резултата от пациента по отношение естетиката. Нашите резултати показват, че постигнатата дълбочина на джоба е близка до физиологичната и позволява дълготрайно стопиране на прогресията на пародонталната деструкция. При подходяща поддръжка (подобрен достъп за професионален и личен контрол на плаката) се осигурява превенция/отдалечаване на рецидива. Получената речесия поставя естетичен проблем във фронталните участъци, който може да бъде третиран по различни начини.

Методът на *gingivectomy interna* дава възможност за успешна редуция на пародон-

талните джобове при недостатъчност на височината на прикрепената гингива, което е честа ситуация при напреднали пародонтити с голяма дълбочина на джобовете. Постигнатата редуция при сравнително по-малка гингивална речесия е друго предимство на тази хирургична техника. От съществено значение е възможността за коронарно преместване на нивото на епителното прикрепване, което се демонстрира и чрез получените от нас резултати за печалбата на клиничен аташман. Постоперативният комфорт при тази техника е по-добър и следоперативната гингивална речесия е в по-малка степен изразена. Това прави метода по-добре приет от пациентите.

При нито един от пациентите и в нито един участък не получихме постоперативни усложнения, които да налагат прилагане на допълнително медикаментозно или хирургично лечение с цел корекция.

## ИЗВОДИ

1. Прилагането на конвенционална *gingivectomy/gingivoplastica* и *gingivectomy interna* по индикации води до успешна редуция на пародонталния джоб при хроничен пародонтит и гингивална хиперплазия.

2. При конвенционалната *gingivectomy/gingivoplastica* резултатите са силно предсказуеми и повторяеми. Оздравяването след конвенционална *gingivectomy/gingivoplastica* настъпва чрез епителизация и фиброзиране на тъканите вторично за 10-14 дни, а пълната матурация и функционално моделиране на свободната гингива (маргинална и папиларна) продължава по-дълго.

3. Оздравяването след *gingivectomy interna* настъпва първично за 10-14 дни, а пълната матурация на новия аташман и гингивалните тъкани до края на първия месец. Хирургичната техника *gingivectomy interna* води до по-непредсказуеми резултати по отношение на редуцията на джоба, но има предимството да запазва по-голяма част от кератинизираната гингива и осигурява формирането на нов аташман.

4. Прилагането на конвенционална *gingivectomy/gingivoplastica* и *gingivectomy interna* по индикации, прецизното изпълнение на хирургичните техники и постоянният професионален и личен плаков контрол предпазват от компликации в ранния постоперативен период и така спестяват системното прилагане на антибиотици.

## КНИГОПИС

1. **Axtelius, B., B. Soderfeldt, R. Attstrom.** A multilevel analysis of factors affecting pocket probing depth in patients responding differently to periodontal treatment. *J Clin Periodontol*, 1999, 26, 67-76.
2. **Badersten, A., Nilveus R., J. Egelberg.** Effect of nonsurgical periodontal therapy. I. Moderately advanced periodontitis. *J Clin Periodontol* 1981, 8, 57-72.
3. **Badersten, A., Nilveus R., J. Egelberg.** Effect of nonsurgical periodontal therapy. II. Severely advanced periodontitis. *J Clin Periodontol*, 1984, 11, 63-67.
4. **Bullon P., Machuca G., Armas JR, Rojas JL, Jimenez G.** The gingival inflammatory infiltrate in cardiac patients treated with calcium antagonists. *J Clin Periodontol* 2001 Oct; 28(10):897-903
5. **Cobb, C. M.** Non-surgical pocket therapy: mechanical. *Ann Periodontol*, 1996, 1, 443-490.
6. **Garrett, S.** Periodontal regeneration around natural teeth. *Ann Periodontol*, 1996, 1, 621-666.
7. **Grbic, J. T., I. B. Lamster.** Risk indicators for future clinical attachment loss in adult periodontitis. Tooth and site variables. *J Periodontol*, 1999, 63, 262-269.
8. **Kieser, J. B. Perifodontics.** A practical approach. Courier International Ltd, Tiptree, Essex. 1990, 544 p.
9. **Kornman, Kenneth, S., Paul B. Robertson.** Fundamental principles affecting the outcomes of therapy for osseous lesions. *Periodontology* 2000, vol. 22, 2000, 22-43.
10. **Lang, NP, M. S. Tonetti.** Periodontal diagnosis in treated periodontitis. Why, when and how to use clinical parameters. *J Clin Periodontol* 1996, 23, 240-250.
11. **Lindhe J. T. Karring, N. P. Lang.** Clinical periodontology and implant dentistry. 3-rd edition, 1998, Munksgaard, Copenhagen. 973 p.
12. **Mattheus, DC, CAG. McCulloch.** Evaluating patient perceptions as short-term outcomes of periodontal treatment: A comparison of surgical and non-surgical therapy. *J Periodontol*, 1993, 64, 990-997.
13. **Palmer, R. M.** Pathogenesis of chronic inflammatory periodontal disease. 12-20. In: Kieser, J. B. Perifodontics. A practical approach. Courier International Ltd, Tiptree, Essex. 1990.
14. **Rethman, M. P., M. E. Nunn.** Clinical Versus Statistical Significance. *J Periodontol*, 1999, v 70, 6, 700-702.
15. **Sato, N. Periodontal Surgery.** A Clinical Atlas. Quintessence Publishing Co, Inc, 2000, 23-44.
16. Treatment of plaque-induced gingivitis, chronic periodontitis, and other clinical conditions. Research, Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology, *J Periodontol*, 2001, Dec; 72(12):1790-800.
17. **Wallace S. C., Gellin R. G., Miller M. C., Mishkin D. J.** Guided tissue regeneration with and without decalcified freeze-dried bone allografts for the regeneration of interproximal intraosseous defects. *J Periodontol* 1994; 65:244-254.

Постъпила – 19. I. 2004 г.

Приета за печат – 19. IV. 2004 г.

## Адрес за кореспонденция:

Доц. д-р Минка Дрянкова, д.м.  
Катедра по пародонтология  
и заболявания на оралната лигавица  
Стоматологичен факултет – София  
София 1431, бул. „Св. Георги Софийски“ № 1  
Тел. 954-12-32  
851-88-00

## Address for correspondence:

Associate professor Dr. Minka Dryankova, d.m.  
Department of Periodontology  
and Oral Mucose Diseases  
Faculty of Stomatology – Sofia  
1431 Sofia, 1, G. Sofiiski Str.  
Tel. 954 12 32  
851 88 00

## ИЗСЛЕДВАНЕ С Т-СКАН ЧЕСТОТАТА НА ФЕНОМЕНА ЗА ДОМИНИРАНЕ НА КОНТАКТИТЕ НА НАЙ-КРАЙНАТА ДВОЙКА ЗЪБИ-АНТАГОНИСТИ

Явор Калъчев\*

### FREQUENCY OF PHENOMENON DOMINATION OF CONTACTS A MOST DISTAL PAIR OPPOSITE TEETH – INVESTIGATION BY T-SCAN

Yavor Kalachev

**Резюме:** Т-СКАН е медицински апарат за регистрация и анализ на оклузалните контакти. Прегледани са 250 лица на възраст 19-24 години. На 18 от тях с интактно съзъбие, междучелюстно съотношение първи клас по Енгл и поникнали мъдреци в оклузия са направени между 5 до 10 записа на оклузалните контакти чрез Т-СКАН. По собствена методика във всеки един от получените общо 132 записа е определена централната позиция на долната челюст. Статистическият анализ на всички филми, направени по системата СКАН, показва, че честотата на феномена за доминиране на контактите на най-крайната двойка зъби-антагонисти се среща при 90 % от случаите.

**Ключови думи:** Т-СКАН, максимална интеркуспидация

**Summary:** T-SCAN is a medical apparatus for registration and analyze of occlusal contact. Out of 250 persons (19-24 years old) examined, we selected 18 with intact dentition, Angle class I relationship between two jaws and third molars in occlusion. Using T-SCAN we made 5 to 10 records in each of them. Own methods in each 132 records of occlusal contacts we determinate the central position of law jaw. Statistical analysis of these record shows, that in centric occlusion a contact most distal pair opposite teeth dominate in 90% in such event.

**Key words:** T-SCAN, Maximum intercuspation

### УВОД

Системата Т-СКАН е разработена от Maness през 1987 год. Първите резултати от приложението ѝ в изследователската дейност показват, че при интактно съзъбие е налице тенденция за билатерално равенство и симетричност на зъбните контакти спрямо сагиталната ос [10, 11].

Изследванията с Т-СКАН продължават и през следващите години, но мненията относно нейната надеждност са противоречиви.

При лабораторно изследване Ратук и кол. [13] отчитат ограничена възможност за крайни изменения в чувствителността на сензора, използван от системата Т-СКАН. В друга публикация [12] се

констатира, че при затварянето на устата се създават неконтролируеми дислокации на долната челюст, които се обуславят от дебелината и нееластичността на сензора. Авторите правят извод, че клиничното използване на системата Т-СКАН е твърде ограничено, но тя може ефективно да се използва за визуализиране на оклузалните контакти.

През 1991 год. Reza-Moini и кол. [14] при изследване с Т-СКАН установяват 100 % точност и възпроизвеждане на оклузалните контакти. Авторите изтъкват предимствата ѝ пред копринената отпечатваща лента (аналог на артикулационната хартия) поради възможността ѝ за анализ на времето и силата при всеки оклузален контакт.

При сравнително изследване по методите

\* Доктор, главен асистент в Катедрата по протетична стоматология, Стоматологичен факултет, Медицински университет – Пловдив.

на „Accufilm“, „въсъчен оклузален индикатор“ и системата Т-СКАН Kong и кол. [9] установяват, че резултатите относно позицията и общия брой на оклузалните контакти при изследване по трите метода са близки помежду си.

При лабораторно изследване Hirano и кол. [6] отчитат задоволителни възможности на системата Т-СКАН за точност и повторяемост при регистриране на оклузалните контакти.

Наши проучвания [1] потвърдиха възможностите на системата Т-СКАН за реално измерване на времето от началото до края на всеки оклузален контакт [7, 14] и за визуализиране на силовите натоварвания в различни области на съзъбието [10, 11].

Потвърдена бе и констатацията на Kerstein [8], че системата Т-СКАН **посочва точно зъба, но не конкретизира точното местоположение на оклузалния контакт върху него.**

Отбелязаните по-горе положителни качества ни дават основания да възприемем системата Т-СКАН за надежден метод за регистриране и анализ на оклузо-артикуляционните контакти.

Затова си поставихме за ЦЕЛ: Да проверим чрез системата Т-СКАН честотата на феномена за доминиране на контактите на най-крайната двойка зъби-антагонисти [4, 5].

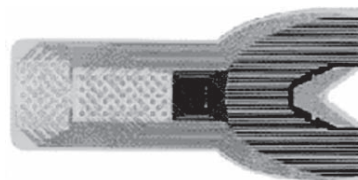
## МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Прегледани са 250 лица на възраст 19-26 год. От тях са подбрани 27 с интактно съзъбие и **понижали мъдrecи в оклузия**, междучелюстно съотношение първи клас по Енгл, без или с няколко малки обтурации, без артикуляционни смущения и оплаквания по отношение на долночелюстната става. На всяко от изследваните лица е проведен обстоен клиничен преглед и са снети алгинатови отпечатьци от двете зъбни редици. След анализ на гипсовите модели, отлети по тези отпечатьци, и резултатите от клиничните прегледи на 18 от лицата са направени между 5 до 10 записа на оклузалните контакти по метода на системата Т-СКАН (таблица 1).

							Всичко
Брой изследвани лица	3	4	2	4	3	2	18
Брой записи за всяко лице	5	6	7	8	9	10	
Всичко	15	24	14	32	27	20	132

**Таблица 1.** Разпределение на направените с Т-СКАН записи по отношение на техния брой и броя на изследваните лица

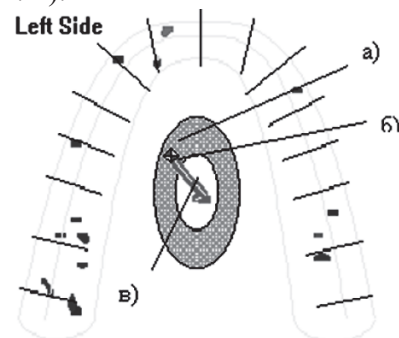
По време на изследването съобразно големината на зъбната дъга за всяко от изследваните лица се подбира подходящ по размери сензор (фиг. 1).



**Фиг. 1.** Сензор за работа с апарата Т-СКАН.

Поставяме сензора в стойката му и приканваме изследваното лице да затвори устата, като придържаме и водим долната челюст до нейното затваряне в централна оклузия. Следва движение на долната челюст наляво или надясно, напред или назад от и до централна оклузия. През цялото време апаратът регистрира посочените действия на филмов запис. След това изваждаме стойката заедно със сензора от устата на пациента. Същите действия се повтарят и се записва нов филм на оклузията и артикулацията. Сензорът на апарата Т-СКАН позволява да бъдат направени 5 до 10 филма на оклузията, докато сребърните линии, нанесени по повърхността му, се прекъснат и той стане негоден за запис. Получените записи се разглеждат и се определя дали в тях е регистрирана централна позиция на долната челюст по следната **методика**:

Системата Т-СКАН определя автоматично максималната интеркуспидация [15] при всеки отделен запис. Приемаме становището за централна позиция на долната челюст на Филчев [3], че този термин е обобщаващ и такива могат да бъдат едновременно централна оклузия, централна релация, миоцентрична оклузия. Определянето на централната позиция на долната челюст извършихме по **собствена методика** [1]. Според нея долната челюст е в централна позиция, когато при максимална интеркуспидация „маркерът на центъра на силата“ се проектира в „целта на центъра на силата“ (фиг. 2).



**Фиг. 2.** Център на силите  
а) цел на центъра на силата; б) маркер на центъра на силата; в) траектория на центъра на силата.



## РЕЗУЛТАТИ И ОБСЪЖДАНЕ

Данните от получените записи за всеки пациент са нанесени в таблици. Една от тях за пациент № 5 е таблица 2.

Пациент № 5	№ на записа			
	5-1	5-2	5-3	5-4
Продължителност на записа, s	2.97	2.93	2.95	3.01
Време от началото на записа, при което се регистрира МИ, s	1.5	0	0.594	2.56
Кадър от записа, при който се регистрира МИ, №	50	1	19	85

**Таблица 2.** Данни от кадри от четири записа при пациент № 5 при максимална интеркуспидация на долната челюст

От данните в таблица 2 се вижда, че максималната интеркуспидация между двете зъбни редици настъпва по различно време за всеки филм на оклузията.

Кадрите в таблица 2 са във вид на двумерни контурни изображения на оклузалните контакти, които дават обща представа за тяхното разпределение (фиг. 3). Съобразно приложената цветова скала на системата Т-СКАН (фиг. 4) най-силните оклузални кон-

такти са оцветени в червен, а най-слабите в син цвят.

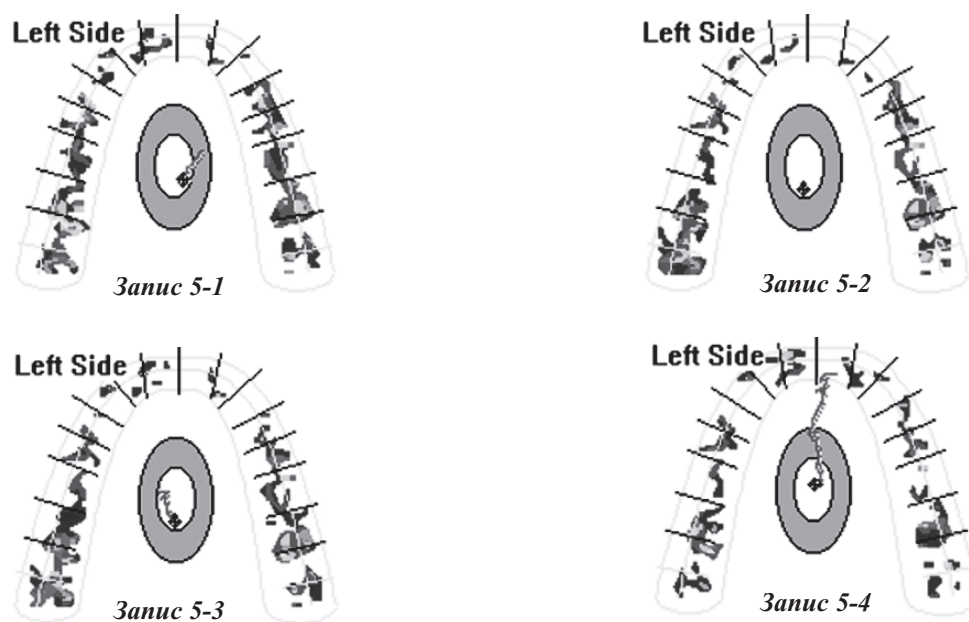
Въз основа на възприетите от нас критерии приемаме, че при всички записи долната челюст е в централна позиция спрямо горната, защото при всички кадри „маркерът на центъра на силата“ се проектира в „целта на центъра на силата“. Различното му положение във вътрешната елипса на „целта на центъра на силата“ обясняваме с описаната „свобода в центричността“ (freedom in centric), при която долната челюст има минимална свобода да извърши леко сагитално движение (long-centric), както и ограничени странични движения (wide-centric) [2].

След анализ на всички 132 записа по системата Т-СКАН на базата на горепосочените критерии са отделени 115 записа, направени на 18 лица, при които е отчетена централна позиция на долната челюст.

На фиг. 5 горепосочените кадри са показани като триизмерни изображения на оклузалните контакти, които показват степента на силовите изяви.

В лявата колона триизмерните изображения са представени като стълбчета, които са с различна височина и аналогично оцветяване в зависимост от големината на оклузалните сили.

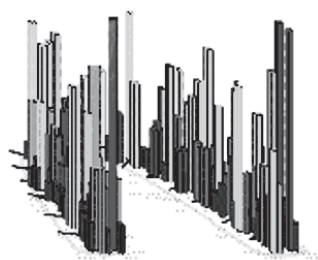
В дясната колона са представени само оклузалните контакти, в които е приложена най-голяма оклузална сила, т. е. те съответстват на описаните от Филчев [4] „плътни контакти“. На представените кадри се вижда, че горепосочените контакти се локализируют в областта на мъдреците. Различния им брой при отделните кадри обясняваме отново със споменатата по-горе „свобода в центричността“ (freedom in centric).



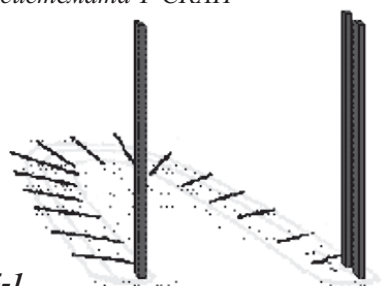
**Фиг. 3.** Двумерни контурни изображения в централна позиция от 4 филма на оклузията при пациент № 5.



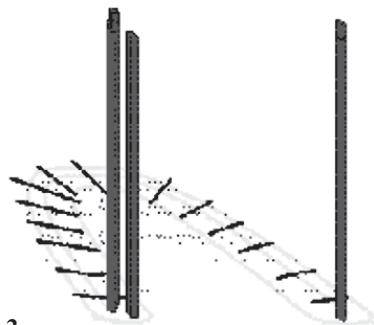
Фиг. 4. Цветова скала на системата T-SCAN



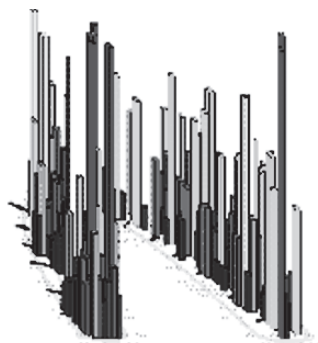
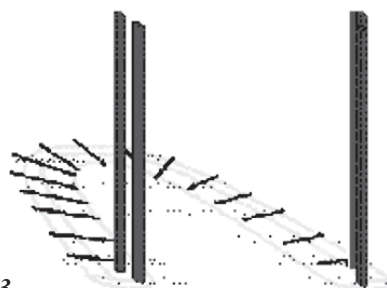
Запис 5-1



Запис 5-2



Запис 5-3



Запис 5-4



Фиг. 5. Триизмерни изображения в централна позиция от 4 филма на оклузията при пациент № 5.

Статистическата обработка на всички филми направени по системата Т-СКАН, показва, че честотата на феномена за доминиране на контактите на най-крайната двойка зъби-антагонисти се среща при 90 % от случаите, с което още веднъж се доказва този установен от Филчев [4, 5] феномен.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Резултатите от нашите изследвания показват, че системата Т-СКАН е надежден и достоверен метод за изследване на оклузо-артикуляционните взаимоотношения.

Анализът на получените филми на оклузията достатъчно добре илюстрира и потвърждава наличието и честотата на описания от Филчев феномен **за доминиране на контактите на най-крайната двойка зъби-антагонисти.**

## КНИГОПИС

1. **Калъчев Я.** Оклузално налягане и напрежения в пародонта – анализ и насоки за клинично приложение. Дисертация, София, 2003.
2. **Ралев Р.** Съвременни схващания за оклузията и артикулацията в норма и патология. Стом. преглед 1977; 2 : 26-34.
3. **Филчев А.** Оклузо-артикуляционният проблем в зъбопротезирането. Докт. дис., София, 1995.
4. **Филчев А.** Феномен на доминиране на оклузалните контакти при най-крайните зъби. Научна сесия на младите научни работници, Пловдив, 4 май 1983: 152-160.

5. **Filtschev A.D.** A study of occlusal contacts in centric occlusion. Quint.Int. 1986; 17 (6): 357-359.
6. **Hirano S, Okuma K, Hayakawa I.** In vitro study on accuracy and repeatability of the T-SCAN II system. Kokubyo Gakkai Zasshi 2002; 69(3): 194-201.
7. **Kenji O, Shigezo H, Iwao H.** A clinical application of the T-SCAN system – usefulness for evaluating occlusal contacts of complete denture wearers. Kokubyo Gakkai Zasshi 2002; 69(4): 277-84.
8. **Kerstein R.** Is Patient confirmation an adequate indicator of occlusal adjustment completion? Dent.Today 1997; 16(10): 115-121.
9. **Kong C, Yang Y, et al.** Clinical evaluation of three occlusal registration methods for guided closure contacts. J.Prosth.Dent. 1991; 66 (1):15-20.
10. **Maness W, Benjamin M, et al.** Computerized occlusal analysis: a new technology. Quint.Int. 1987; 18(4): 287-292.
11. **Maness W, Podoloff R.** Distribution of occlusal contacts in maximum intercuspation. J.Prosth.Dent. 1989; 62(2): 238-42.
12. **Patyk A, Lotzmann U, et al.** Comparative analytic occlusal study of clinical use of T-scan systems. ZWR 1989; 98 (9): 752-755.
13. **Patyk A, Lotzmann U, et al.** Is the T-scan system a relevant diagnostic method for occlusal control? ZWR 1989; 98 (8): 686, 688, 693-694.
14. **Reza-Moini M, Neff P.** Reproducibility of occlusal contacts utilizing a computerized instrument. Quint.Int. 1991; 22(5): 357-360.
15. **The Glossary of Prosthodontic terms.** Mosby, 1994: 84, 101.

Постъпила – 29. III. 2004 г.  
Приета за печат – 19. IV. 2004 г.

### Адрес за кореспонденция:

Д-р Явор Калъчев  
Катедра по протетична стоматология  
Стоматологичен факултет  
Ул. „В. Търново“ 24  
4000 Пловдив  
GSM 0887-87-73-85

### Address for correspondence:

Dr. Yavor Kalachev  
Faculty of Dentistry  
Department of Prosthetic Dentistry  
24 V. Turnovo str.  
4000 Plovdiv  
GSM 0887-87-73-85

## ЧЕСТОТА И ИЗРАЗЕНОСТ НА ТУБЕРКУЛИТЕ НА ГОРНИТЕ ГОЛЕМИ КЪТНИЦИ

Ж. Павлова\*, М. Янкова\*\*, Т. Узунув\*\*\*, Р. Грозданова\*\*\*, А. Филчев\*\*\*\*

*Кръжок по оклузодонтия, ръководител проф. А. Филчев*

*Катедра по протетична стоматология, ръководител проф. Т. Пеев*

## FREQUENCY AND EXPRESSION OF THE TUBERCULUMS OF THE MAXILLARY MOLARS

J. Pavlova, M. Jankova, T. Uzunov, R. Grozdanova, A. Filchev

*Study group of occlusodontics, director of study Prof. A. Filchev*

**Резюме:** Проведахме клинично-статистическо проучване върху 600 лица от български произход на възраст между 18 до 30 год. От тях 290 мъже и 310 жени. Бяха изследвани по 1200 горни първи и втори големи кътника.

Поставихме си за цел да установим:

1. Честотата на разпространение и степенята на изразеност на туберкула на Карабели при горните първи и втори големи кътници и броя туберкули по дъвкателната повърхност на горния втори голям кътник.

2. Какъв процент от вестибуло-лингвалната ширина на зъбната корона представлява туберкулът на Карабели. Туберкулът на Carabelli на горния първи голям кътник се наблюдава почти в половината (46,75 %) от изследваните лица.

Туберкулът на Carabelli на горния втори голям кътник се среща едва в 7,33 %.

Туберкулът на Carabelli най-често се наблюдава във II степен (33,33 %) като неголяма издупина, ограничена от медиална и оклузална посока със слабо изразена бразда. Също широко разпространени са III степен – 28,29 %, и IV степен – 24,03 %. Най-рядко се срещат V степен – 7,75 %, и I степен – 6,59 %.

Вестибуло-лингвалната ширина на туберкула на Карабели е най-често от 15,1% до 20 % от VL-ширина на коронката на горния първи голям кътник – при 38,75 % от изследваните лица. При 32,55% от изследваните лица тя е от 10,1 % до 15 %. Едва при 1,16 % от изследваните лица VL-ширина на туберкула на Карабели е от 25,1 % до 30 % от VL-ширина на коронката на горния първи голям кътник.

Дъвкателната повърхност на горния втори голям кътник има четири туберкула в 66,83 %. Тритуберкулната форма на горния втори голям кътник се среща в 33,17 %.

**Summary:** We carried out a clinically statistical research upon 600 persons of Bulgarian origin at the age between 18 and 30 years. From them 290 men and 310 women. One thousand and two hundred upper first and second molars were investigated.

We made it our aim to determine:

1. The frequency of spreading and the stage of expression of the Carabelli tuberculum at upper first and second molars and the number of tuberculum on the masticatory surface of the upper second molar.

2. What is the rate of the Carabelli tuberculum from the vestibular-lingual width of the tooth crown.

The Carabelli tuberculum at the first maxillary molar can be found almost in the half (46.75 %) of the investigated persons.

The Carabelli tuberculum at the second maxillary molar can be found barely in 7.33 %.

The Carabelli tuberculum is mostly found in II<sup>nd</sup> stage – 33.33 % as a not large protuberance, limited from mesial and occlusal direction by slightly expressed furrows. Widely spreads are also the III stage – 28.29 % and IV stage – 24.03 %. The V<sup>th</sup> stage – 7.75 % and I<sup>st</sup> stage – 6.59 % are most rarely found.

At 38.75 % of the investigated persons VL-width of the Carabelli tuberculum is mostly 15.1 % - 20 % of the VL-width of the first maxillary molar's crown. At 32.55 % of the investigated persons it is from 10.1 % - 15 %. Only just at 1.16 % of the investigated persons the VL – width of the Carabelli tuberculum is from 25.1 % to 30 % of the VL-width of the first maxillary molar's crown.

The masticatory surface of the maxillary second molar has 4 tuberculum in 66.83 %. The three cusp form of the upper second molar can be found in 33.17 % of the cases.

\*Главен асистент в Катедрата по протетична стоматология

\*\*Старши асистент в Катедрата по протетична стоматология

\*\*\*Стоматолог на свободна практика

\*\*\*Стоматолог на свободна практика

\*\*\*\*Професор, доктор, доктор на науките в Катедрата по протетична стоматология



По лингвалната повърхност на горните първи големи кътници се наблюдава свръхброен туберкул – туберкулът на Карабели, Carabelli – 1842 г. (1). Този туберкул, макар и по-рядко, се среща и при горния втори голям кътник (1).

В стоматологичната литература се съобщава за наличието на туберкул на Карабели само при горния първи голям кътник (2, 3, 4, 6). Според някои автори (5) туберкулът на Карабели никога не се наблюдава при горния втори молар. Woefel съобщава, че макар и рядко, туберкулът на Карабели се среща и при горния втори голям кътник (1).

Малко автори (1, 5) използват степени за обозначаване големината на туберкула на Карабели, които представляват субективно описание на туберкула като „бразди“, „малък“, „среден“, „голям“ и дори „вдълбнатина“ при липсата му.

Единствено Зубов (7) дава обективен ориентир – връзката на туберкула на Карабели с лингвалната междутуберкулна бразда, като съответно определя пет степени на изразеност на туберкула.

Различни мнения се срещат и относно броя на туберкулите на дъвкателната повърхност на горния втори голям кътник. Споменава се наличието на тритуберкулна и четиритуберкулна форма (2, 3, 5, 6), без да се обозначава коя е преобладаващата от тях.

Поставихме си за цел да установим:

1. Честотата на разпространение и степента на изразеност на туберкула на Карабели при горните първи и втори големи кътници и броя туберкули по дъвкателната повърхност на горния втори голям кътник.

2. Какъв процент от вестибуло-лингвалната ширина на зъбната корона представлява туберкулът на Карабели.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОД

Проведохме клиничко-статистическо проучване върху 600 лица от български произход на възраст между 18 до 30 год. От тях 290 мъже и 310 жени. Изследването беше осъществено върху гипсови работни модели, изработени в Катедрата по протетична стоматология. Моделите са отлети от отпечатъци на горната челюст, взети с фабрични отпечатъчни лъжици и алгинатна отпечатъчна маса – Ypeen (Spofa Dental – Praha).

Бяха изследвани по 1200 горни първи и втори големи кътника. На всеки изследван зъб определихме липсата или наличието на туберкул на Карабели. На горните втори големи кътници изследвахме броя на туберкулите на дъвкателната повърхност. Беше определена честотата, с която

се срещат двете основни форми на дъвкателната повърхност на горния втори голям кътник:

1. Тритуберкулна форма, която се характеризира с два вестибуларни и един лингвален туберкул (фиг. 1).

2. Четиритуберкулна форма, която се характеризира с два вестибуларни и два лингвални туберкула (фиг. 2).

Произволно избрахме 119 лица от цялата изследвана група, от които 63 мъже и 56 жени. Изследвахме 258 зъба – горен първи голям кътник, на които определихме степента на изразеност на туберкула на Карабели. За целта използвахме предложената от Зубов (7) класификация, според която се установяват пет степени на изразеност на туберкула на Карабели:

0 степен – гладка повърхност на мястото, където трябва да се намира туберкулът (фиг. 3.а).

1 степен – повърхността на посочената област е леко грапава от наличието на една или няколко едва забележими браздици, които очертават малка издупчина (фиг. 3.б).

2 степен – неголяма издупчина, ограничена от медиална и оклузална посока със слабо изразена бразда (фиг. 3.в).

3 степен – браздата се задълбочава, простира се още в дистална посока, без да достига до началото на дисто-лингвалната бразда (фиг. 3.г).

4 степен – ясно изразен туберкул, напълно обособен, отделен с дълбока бразда, която се съединява с дисто-лингвалната бразда, излизаща от лингвалната повърхност. Туберкулът е с размери по-малки от който и да е от туберкулите на зъба и е по-ниско разположен от тях (фиг. 3.д).

5 степен – много голям самостоятелен туберкул, който отстъпва по размери на останалите лингвални туберкули, отделен с дълбока бразда, съединяваща се с дисто-лингвалната бразда. Върхът на туберкула достига нивото на дъвкателната повърхност (фиг. 3.е).

На същата група от 119 лица измерихме какъв процент от вестибуло-лингвалната (V-L) ширина на короната на горния първи голям кътник представлява ширината на туберкула на Карабели.

Това изследване осъществихме с клиничен шублер със заострени краища на браншовете, които поставяхме в предварително маркирани точки, както следва (фиг. 4):

I. VL-ширина на короната на горния първи голям кътник измервахме в две точки:

1-а точка – най-изпъкналата точка на екватора на зъба, която се проектира на вестибуларната повърхност на медио-вестибуларния туберкул (точка А на фиг. 4),

2-а точка – най-изпъкналата точка на екватора на зъба, която се проектира на палатинал-

ната повърхност на туберкула на Карабели (точка В на фиг. 4).

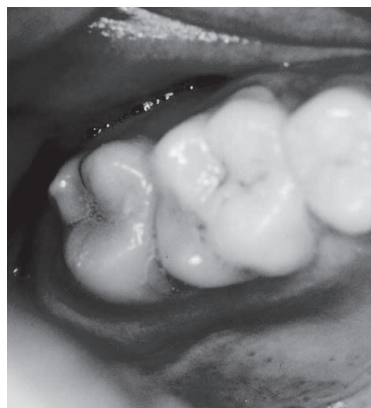
II. VL-ширина на короната на зъба без туберкул на Карабели измервахме в следните точки:

1-а точка – най-изпъкналата точка на еквиатора на зъба, която се проектира на вестибуларната повърхност на медио-вестибуларния туберкул (точка А на фиг. 4),

2-а точка – най-изпъкналата точка на ме-

дио-лингвалния туберкул на горния първи голям кътник, която се проектира в браздата, разграничаваща туберкула на Карабели (точка Б на фиг. 4).

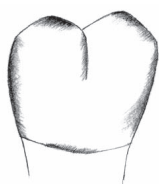
Всички получени резултати бяха обработени чрез приложението на алтернативен статистически анализ, при което бяха изведени стойностите на показателите за относителен дял на наблюдаваните признаци.



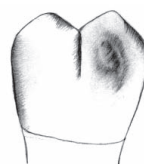
**Фиг. 1.**  
Тритуберкулна форма на дъвкателната повърхност на горния втори голям кътник



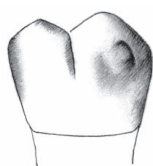
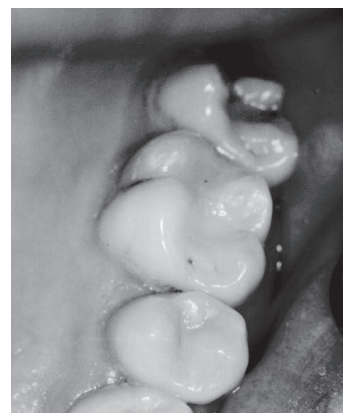
**Фиг. 2.**  
Четиритуберкулна форма на дъвкателната повърхност на горния втори голям кътник



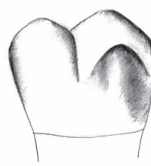
**Фиг. 3.а.**  
0-ва степен на изразеност на туберкула на Карабели по класификацията на Зубов



**Фиг. 3.б.**  
1-а степен на изразеност на туберкула на Карабели по класификацията на Зубов

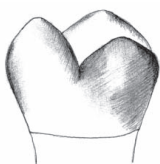


**Фиг. 3.в.**  
2-а степен на изразеност на туберкула на Карабели по класификацията на Зубов

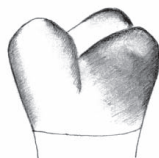


**Фиг. 3.г.**  
3-а степен на изразеност на туберкула на Карабели по класификацията на Зубов

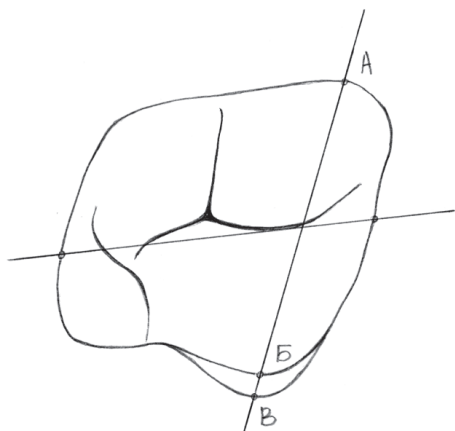




**Фиг. 3.д.** 4-а степен на изразеност на туберкула на Карабели по класификацията на Зубов



**Фиг. 3.е.** 5-а степен на изразеност на туберкула на Карабели по класификацията на Зубов



**Фиг. 4.** Вестибуло-лингвална ширина на коронката на горния първи голям кътник, измерена: без туберкул на Карабели (отсечка АВ) и с туберкул на Карабели (отсечка АВ) (по Зубов)

## РЕЗУЛТАТИ И ОБСЪЖДАНЕ

От направените изследвания за липсата или наличието на туберкул на Карабели получихме следните резултати:

Формата с туберкул на Карабели на горния първи голям кътник се среща при мъжете в  $52,93\% \pm 4,06\%$ , а при жените в  $40,97\% \pm 3,87\%$  (фиг. 5).

Формата без туберкул на Карабели на гор-

ния първи молар се среща при  $47,07\% \pm 4,07\%$  от мъжете и в  $59,03\% \pm 3,87\%$  от жените.

Следователно общо формата с туберкул на Карабели се установява в  $46,75\% \pm 2,82\%$ , а формата без туберкул на Карабели – в  $53,25\% \pm 2,82\%$  от изследваните горни първи големи кътници.

Честотата, с която се наблюдава формата без туберкул на Карабели при горните втори големи кътници, е както следва (фиг. 6):

- при мъжете – в  $90,17\% \pm 2,17\%$ ,
- при жените – в  $95\% \pm 1,72\%$  от изследваните горни втори големи кътници.

Туберкулът на Карабели се среща в горния втори голям кътник при  $9,83\% \pm 2,42\%$  от мъжете и при  $5\% \pm 1,72\%$  от жените.

Установява се, че общо преобладава формата без туберкул на Карабели на горните втори големи кътници – в  $92,67\% \pm 1,47\%$  от изследваните зъби, срещу  $7,33\% \pm 1,47\%$  за формата с туберкул на Карабели.

Степента на изразеност на туберкула на Карабели спрямо класификацията на Зубов е представена на фиг. 7.

При мъжете преобладават II и III степен на изразеност на туберкула на Карабели с един и същ процент на разпространение –  $31,51\% \pm 7,54\%$ . След тях най-често се среща IV степен – с  $19,18\% \pm 6,39\%$ . По-рядко се наблюдава V степен –  $9,58\% \pm 4,77\%$ , и I степен –  $8,21\% \pm 4,45\%$ .

При жените най-често срещана е II степен –  $35,71\% \pm 8,87\%$ , следвана от IV степен –  $30,35\% \pm 8,51\%$ , III степен –  $24,10\% \pm 7,92\%$ , V степен –  $5,36\% \pm 4,17\%$ , и I степен –  $4,46\% \pm 3,82\%$ .

Следователно общо за мъже и жени преобладава II степен на изразеност –  $33,33\% \pm 5,75\%$ , следвана от III степен –  $28,29\% \pm 5,5\%$ . На 3-о място по разпространение е IV степен с  $24,03\% \pm 5,21\%$ . Най-рядко срещани са V степен –  $7,75\% \pm 3,26\%$  и I степен –  $6,59\% \pm 3,03\%$ .

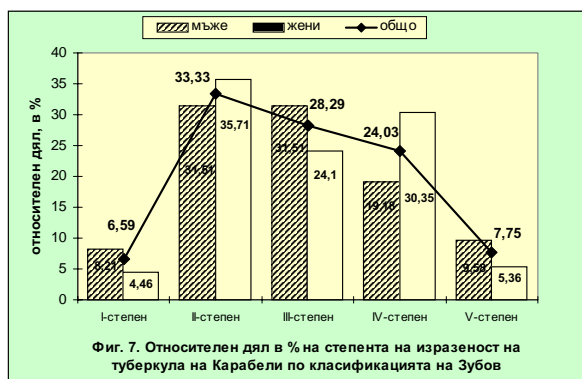
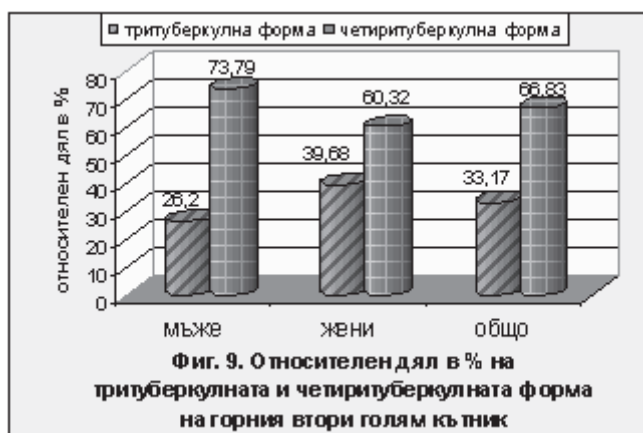
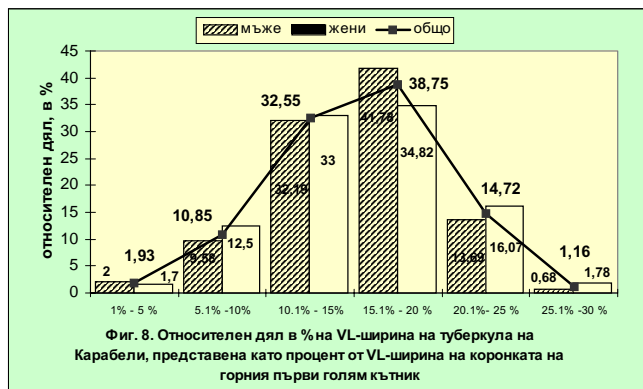
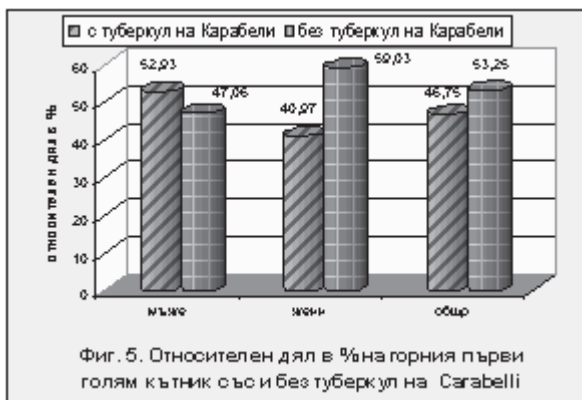
VL-ширина на туберкула на Карабели, изразена като % от VL-ширина на коронката на горния първи голям кътник, е представена на фиг. 8.

Получените резултати разделихме в шест групи, както следва:

I група – VL-ширина на туберкула на Карабели, представлява от 1% до 5% от VL-ширина на коронката на горния първи голям кътник при  $2\% \pm 2,27\%$  от мъжете, съответно  $1,7\% \pm 2,39\%$  от жените и общо  $1,93\% \pm 1,68\%$ .

II група – VL-ширина на туберкула на Карабели, представлява от 5,1% до 10% от VL-ширина на коронката на горния първи голям кътник при  $9,58\% \pm 4,77\%$  от мъжете, съответ-





но  $12,5\% \pm 6,13\%$  от жените и общо  $10,85\% \pm 3,79\%$ .

III група – VL-ширина на туберкула на Карабели, представлява от 10,1% до 15% от VL-ширина на коронката на горния първи голям кътник при  $32,19\% \pm 7,58\%$  от мъжете, съответно  $33\% \pm 8,71\%$  от жените и общо  $32,55\% \pm 5,72\%$ .

IV група – VL-ширина на туберкула на Карабели, представлява от 15,1 % до 20 % от VL-ширина на коронката на горния първи голям кътник при  $41,78\% \pm 8\%$  от мъжете, съответно

$34,82\% \pm 8,82\%$  от жените и общо  $38,75\% \pm 5,94\%$ .

V група – VL-ширина на туберкула на Карабели, представлява от 20,1% до 25 % от VL-ширина на коронката на горния първи голям кътник при  $13,69\% \pm 5,57\%$  от мъжете, съответно  $16,07\% \pm 1,7\%$  от жените и общо  $14,72\% \pm 4,32\%$ .

VI група – VL-ширина на туберкула на Карабели, представлява от 25,1 % до 30 % от VL-ширина на коронката на горния първи голям кътник при  $0,68\% \pm 1,33\%$  от мъжете, съответно  $1,78\% \pm 2,45\%$  от жените и общо  $1,16\% \pm 1,31\%$ .

Най-малката получена стойност за ширина на туберкула на Карабели е 2% от VL-ширина на коронката на горния първи голям кътник, а най-голямата съответно 30%.

Резултатите от изследването на броя на туберкулите по дъвкателната повърхност на горния втори голям кътник са представени на фиг. 9.

Установява се, че при мъжете преобладава четиритуберкулната форма –  $73,79\% \pm 3,57\%$ , а тритуберкулната се среща в  $26,21\% \pm 3,57\%$ .

При жените също по-често се наблюдава че-



тиритуберкулната форма – 60,32 %  $\pm$  3,85 %, а тритуберкулната се среща в 39,68 %  $\pm$  3,85 %.

Установи се, че общо за мъже и жени разпространената форма на дъвкателната повърхност на горния втори голям кътник е с четири туберкула – 66,83 %  $\pm$  2,66 %, а по-рядко се среща тритуберкулната форма – 33,17 %  $\pm$  2,66 %.

## ИЗВОДИ

1. Туберкулът на Carabelli на горния първи голям кътник се наблюдава почти в половината (46,75 %) от изследваните лица.

2. Туберкулът на Carabelli на горния втори голям кътник се среща при едно на четиринайсет от изследваните лица (7,33%).

3. Туберкулът на Carabelli се наблюдава при 1/3 от изследваните лица като неголяма издупина, ограничена от медиална и оклузална посока със слабо изразена бразда (II степен), и почти при 1/3 от изследваните лица като неголяма издупина, ограничена и от дистална бразда (III степен).

4. Вестибуло-лингвалната ширина на туберкула на Carabelli е най-често от 10,1% до 20 % от вестибуло-лингвалната ширина на коронката на

горния първи голям кътник (71,30 % от изследваните лица).

5. Дъвкателната повърхност на горния втори голям кътник има четири туберкулна форма при 2/3 от изследваните лица и тритуберкулна форма при 1/3 от изследваните лица.

## КНИГОПИС

1. **Woelfel J. B., Scheid R. C.** Dental Anatomy, its relevance to dentistry. The Williams & Wilkins Company, Fifth edition, 243 p., 251 p.
2. **Тодоров, Ив., Р. Ралев.** Учебник по пропедевтика на протетичната стоматология. София, МФ, 1989, 74, 81-83.
3. **Ралев, Р., Т. Пеев и А. Филчев.** Пропедевтика на протетичната стоматология. София, МФ, 1995, 55.
4. **Ралев, Р. и А. Филчев.** Пропедевтика на протетичната стоматология. София, МФ, 2000, 50.
5. **Райчинова, Ек. и Арс. Йончева.** Ръководство по предклиника на ортопедичната стоматология – рисуване на зъби. София, МФ, 1993, 15.
6. **Христофов, Т.** Пропедевтика на ортопедичната стоматология. София, МФ, 1979, 58.
7. **Зубов, А. цит. по Йорданов. Й.** Антропология в стоматологията. София, МФ, 1981, 64, 65.

Постъпила – 30. VI. 2003 г.  
Приета за печат – 19. IV. 2004 г.

### Адрес за кореспонденция:

Д-р Тодор Узунов  
София 1431  
Стоматологичен факултет  
GSM 089-42-82-73  
E-mail: todor\_uz@yahoo.com

### Address for correspondence:

Dr. Todor Uzunov  
Faculty of Stomatology  
1431 Sofia, 1, G. Sofiiski Str.  
GSM 089-42-82-73  
E-mail: todor\_uz@yahoo.com

## ПРИЛОЖЕНИЕТО НА НЕСТЕРОИДНИТЕ ПРОТИВОВЪЗПАЛИТЕЛНИ СРЕДСТВА В ЛЕЧЕНИЕТО НА ПАРОДОНТАЛНИТЕ ЗАБОЛЯВАНИЯ

Д-р Антоанета Млъчкова\*

### ADMINISTRATION OF NON-STEROID ANTI-INFLAMMATORY MEDICATION IN TREATMENT OF PERIODONTITIS

A. Mlachkova

**Резюме:** В обзора е разгледано мястото на нестероидните противовъзпалителни средства (НСПВС) в медикаментозната терапия на пародонталните заболявания. Налага се изводът, че НСПВС са средства, редуциращи загубата на костна структура. Назначаването им системно или локално под формата на унгвенти, гелове, паста за зъби, води за плакнене и иригации и др. средства води до значимо намаляване на гингивалното възпаление и дълбочината на пародонталните джобове.

**Ключови думи:** нестероидни противовъзпалителни средства, агресивен пародонтит, дълбочина на пародонтален джоб, гингивално възпаление, експериментален пародонтит, хроничен пародонтит, сцинтиграфия.

**Summary:** Non-steroid anti-inflammatory medication (NSAM) must be considered as medication that leads to slowing the process of bone loss. Administration of NSAM systematically or locally as gels, unguents, tooth pastes, mouth rinses and ect. can lead to significant decrease of gingival inflammation and reduction of periodontal pocket depths.

**Key words:** non-steroid anti-inflammatory medication, periodontitis agressive, periodontal pocket depths, experimental periodontitis, gingival inflammation, periodontitis chronica, scyntigraphy.

Днес съществуват повече от 50 вида нестероидни противовъзпалителни средства. На световния фармацевтичен пазар те заемат IV място след антибиотиците, сърдечно-съдовите и психотропни медикаменти (1). НСПВС се откриват в циркулацията между 30 и 60 мин. от приемането им, като повечето достигат максималната си концентрация на 2-4 час. След резорбцията в стомашно-чревния тракт те се свързват обратно главно с албуминовата фракция на белтъчните молекули (специално киселите НСПВС се свързват с лизил-аминогрупата). Поради това те могат да изместят от местата им за свързване други медикаменти, което води до значително увеличаване на несвързаната им активна част и предизвиква усилване на клиничния ефект или

проява на странични действия от предозиране. Такава възможност съществува при прилагането на НСПВС и: кумаринови антикоагуланти, сулфонамиди, нелидиксова киселина, орални антидиабетични средства и др. (5)

НСПВС действат предимно по механизма на т. нар. „каскада на арахидоновата киселина“, освобождаваща се в огнището на възпаление, като директно блокират ензима циклооксигеназа (COX), отговорен за превръщането ѝ в ендопероксиди (PGG<sub>2</sub>, PGH<sub>2</sub>), а от тях и получаването на медиаторите на възпаление – простагландини (PGE<sub>2</sub>), включително простаглицин (PGI<sub>2</sub>), тромбосани (TxA<sub>2</sub>, B<sub>2</sub>), а под действие на липооксигеназата – левкотриени (LTB<sub>4</sub>) и други сродни автакоиди, като тумор-некротизи-

\*Старши асистент в Катедрата по пародонтология и заболявания на оралната лигавица, Стоматологичен факултет – София

ращ фактор- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), интерлевкин (IL-6) и др. (4). През последните години се появила НСПВС, селективно потискащи един от 2-та изоензима на (COX): циклооксигеназа-1 (COX-1), участваща във физиологичната продукция на метаболитите на арахидоновата киселина, хомеостазата на стомашната лигавица и на тромбоцитите, докато (COX-2) е активна в патологични процеси и индуцира продукцията на големи количества простагландини, което причинява увеличаване на съдовия пермеабилитет, локален отток и болка. Съвременните селективни инхибитори на COX-2 Aulin и Meloxicam осигуряват допълнително потискане на колагеназа-2 в кревикуларната течност, което намалява риска от прогресиране на пародонталното заболяване (22). Действието на НСПВС се проявява чрез няколко механизма:

а) стабилизиране на лизозомните мембрани;

б) инхибиране на хиалуронидазата (най-изразено при Профените и по-слабо при Фенилбутазона);

в) потискане миграцията на полиморфоядрените неутрофили и моноцити и адхезията им към ендотела на кръвоносните съдове;

г) потискане на фагоцитозата;

д) антагонизиране действието на цитокините, биогенните амини и др. медиатори на възпалението – тромбоксани, простагландини и левкотриени (4, 5).

Механизмът на някои нови класове НСПВС като Nimesulie (Aulin) включва още: инхибиране на свободните кислородни радикали, които водят до повишено освобождаване на хистамин от базофилните и мастни клетки и причиняват разрушаване на клетките чрез изливане на лизозомните ензими, повишаване пермеабилитета на клетъчните мембрани, инхибиране действието на тумор-некротизиращ фактор- $\alpha$  и потискане на тъканните металопротеинази (7). Но въпреки прогреса в изследванията действието на НСПВС все още не е напълно разбрано. Една от активните им прояви безспорно е инхибирането на простагландините, които присъстват в късната фаза на възпалителния процес и формирането им е асоциирано с миграцията на полиморфонуклеарни неутрофили, участието на имунни комплекси и комплемента, които увеличават възпалителния отговор на меките тъкани. Дегрануираните полиморфонуклеари участват в продуцирането на металопротеинази (ММР). Тези ензими практически са отговорни за разграждането на колагеновите фибри, закотвени по кореновата повърхност, водещо до апикална миграция и латерална пролиферация на

свързващия епител. Метаболитите на арахидоновата киселина, цитокините и растежните фактори оказват влияние върху итрацелуларната регулация на металопротеиназите и могат да допринесат за повишаване на техните нива (22). Установено е, че нивата на ММР в кревикуларната течност значително намаляват след каузална механична терапия, съпътствана от използване на селективни COX-2 инхибитори, което има за резултат безспорно намаляване на гингивалното възпаление, редуция на дълбочината на пародонталните джобове (ДПД), незначителна загуба на аташман и потискане на костната деструкция. Намалявайки концентрацията на простагландините в тъканите, те въздействат на имуновъзпалителния отговор на пародонталните тъкани, при контрол на пародонталното заболяване имат потенциал за лечението им, включително и за регенерирането на костните структури. Доказан е и проанаболен ефект на Indometacin върху колония от човешки фибробласти. Андрогенни рецептори са намерени в периодонциума, гингивалните тъкани и фибробластите. При метаболизма на андрогените (естроген и прогестерон) се получава 5- $\alpha$  дихидротестостерон, 4-андростендион и тестостерон. 5- $\alpha$  дихидротестостерон води до увеличаване на проанаболния ефект върху съединителнотъканната и костна матриксна синтеза както при животни, така и при хора.

Естрогените имат анаболен ефект върху колагеновия метаболизъм, а естрадиол-17 $\beta$  довежда до интегрирането на пролин в колагеновите молекули. Доказано е и стимулиране на алкално-фосфатазната активност и узряването на остеобластите – чрез акумулиране на калций и неорганичен фосфор в тях, което повлиява остеогенезата (23). Епидемиологични и клинични проучвания доказват потенциално добър ефект от използването на НСПВС за лечение на възпалително-деструктивните заболявания на пародонта. При пациенти с такава медикация се регистрира по-слаба степен на гингивално възпаление, редуциране дълбочината на пародонталните джобове, ограничена загуба на аташман, ефективно потискане на загубата на костна структура, нормализиране на локалните неспецифични защитни фактори и намаляване на рецидивите от лечението в сравнение с пациенти, неизползвали НСПВС (23, 27).

Има изследвания, които доказват, че НСПВС не повлияват пълноценно плак-индуцираното гингивално възпаление, ако предварително не е извършена каузална механична терапия (отстраняване на супра и субгингивална зъбна плака и зъбен камък) и кюретаж без ламбо (22),

защото ефектът от приложението им е по-скоро потискане на костната деструкция и стимулиране на оздравителния процес.

При употребата на класическите НСПВС страничните прояви са свързани с улцерогенното им действие и намаления протективен ефект на простагландините от група Е върху стомашната лигавица. Най-честите прояви от страна на стомашно-чревния тракт са: гадене, диспепсия, диария. По-рядко се наблюдава миелотоксичност и хепатотоксичност (3, 5). Затова не се препоръчват при чернодробни заболявания, хеморагична диатеза, язвена болест и колит (5).

Описани са фоточувствителни реакции, водещи до намаляване на хемоглобина (1). Може да има кожни прояви – от слаб обрив, сърбеж и уртикария до по-сериозни алергични реакции.

Усилията са насочени към създаването на агент, който да достави ефективната доза от НСПВС с минимални странични ефекти, затова и изследванията се фокусират предимно върху приложението им не само системно, но и локално под формата на: унгвенти (Indometacin 3 %), гелове (Ketoprofen 0,5 %), пасти за зъби (Flurbiprofen 1 %), разтвори, води за плакнене и иригации (Ketorolac 0,1 %, Flurbiprofen) и като лентички, наситени с НСПВС (Indometacin, Tolmetine и Mefenamic acid), вложени в полиметилметакрилов костен цимент с различни концентрации. Доказано е, че те намаляват повишените нива на простагландините, отделяйки активно вещество от 10% до 30%.

Обещаващите резултати от употребата на НСПВС определят интереса към тяхното по-широко приложение като медикаментозни средства в лечението на заболяванията на пародонта (23, 24, 26, 28).

Най-често прилаганите НСПВС са:

1. Производни на салициловата киселина (салицилати).

1.1. Ацетилсалицилова киселина (Acidum acetylsalicylicum).

Търговско име: Acetysal, Ataspin, Capsasal, Aspirin (Bayer), Upsarin (UPSA) и др.

Препоръчват се за съпътстваща терапия при лечение на пародонтити, системно и под формата на буферирани разтвори за ежедневна иригация (13, 14).

2. Производни на индолоцетната киселина.

2.1. Индометацин (Indometacin).

Търговско име: Indometacin (Pharmahim), Indometacin Neo, Metindol-suppos. Имат изразен противовъзпалителен и данни за имунно регулиращ ефект. Доказано е, че Indometacin в кон-

центрация 1 µg/ml стимулира протеиновата синтеза. Може да се използва с успех в лечението на пародонталните заболявания (23, 27).

3. Производни на фенилоцетната киселина (1).

3.1. Диклофенак (Diclofenac).

Търговско име: Diclofenac Natrium – dr. 0.025-0.05g.; Diclofenac Duo – желатинови капсули 0.075-0.15g.; Feloran – tabl. 0.025 g.; Voltaren – 0.25-0.5 g.

4. Производни на пропионовата киселина (профени).

4.1. Ибупрофен (Ibuprofen) (32).

Търговско име: Ibuprofen (Unipharma) – dr. 200-400 mg. (0.2-0.4 g.); Brufen (Galenica) – dr. 200-400 mg. (0.2-0.4 g.); Profenit – caps. 0.05-0.1 gr.; supp. 0.1g 1-2 пъти дневно; Fluoribuprofen – 0.10-0.15 g – има доказан инхибиращ ефект върху медиаторите на възпаление: простагландини, левкотриени и тромбосан, и минимален, но статистически значим ефект върху костния метаболизъм (30, 31, 34).

4.2. Кетопрофен (Ketoprofenum) – производен на 2-акрилпропионовата киселина.

Търговско име: Ketoprofen – caps. 0.05 g., 0.025 g., gel – 0.5%, 1%, 2%; Ketorolac – производен на карбоксил-пропионовата киселина – 0.1% р-р. Предимство на Ibuprofen е, че инхибира 11 пъти по-слабо COX-1 в сравнение със салицилатите и 4 пъти по-слабо в сравнение с Indometacin и затова по-рядко предизвиква улцерогенни ефекти (4). Добре се понасят и са едни от най-подходящите за провеждане на продължителна противовъзпалителна терапия както системно, така и локално (3, 5, 15, 16).

5. Производни на еноловата киселина (оксикани).

5.1. Пироксикам (Piroxicam).

Търговско име: Piroxicam – caps. 0.02 g.; Meloxicam – 0.75g. – избирателно инхибира COX-2, има ефективно противовъзпалително действие, изразяващо се в повлияване нивото на металопротеиназите в кревикуларната течност, също и доказан инхибиращ ефект върху загубата на костна структура (22).

5.2. Теноксикам (Tenoxicam) – няма публикувани данни.

Търговско име: Tilcotil – tabl., supp. 0.02 g.; еднократно след хранене или ректално.

Приложен успешно от автора като медикация при средни и тежки форми на пародонтит на 5 пациенти двукратно за по 7 дни, при което



се наблюдава значимо повлияване на възпалението и по-малко загуба на костна структура от приложението му.

6. Производни на N-фениловата киселина (фентамати) – аспириноподобни лекарства.

6.1. Нифлумова киселина (Niflumic acid).

Търговско наименование: Nifluril (UPSA) – caps. x 0.25 g. и гел за локално аплициране (4, 37, 38).

7. Производни на Напроксен.

7.1. Напроксен – натрий (Naproxen).

Търговско наименование: Naproxen (Pharmachim) – tabl. 0.25 g., 0.55 g.

1-2 tabl. (supr. дневно на 12 часа или еднократно за 2 седмици). Напроксенът е ефективен в борбата с възпалението, като повлиява основно оздравителния процес след отстраняване на зъбната плака и зъбния камък. Той блокира циклооксигеназния цикъл, вследствие на което инхибира загубата на костна структура, която е резултат на хроничното възпаление (28). Наблюдавани са 15 пациенти с агресивен пародонтит, приемащи Напроксен. След 3-месечен период е установена чрез субтракционна Rø gr. по-малко загуба на костна структура при тях в сравнение с плацебо-групата. Heasman и Seymour установяват, че при продължително лечение с различни дозировки Напроксен значително се подобрява васкуларизацията и пермеабилитетът на малките кръвоносни съдове (18, 19, 21, 35).

8. Сулфонанилиди.

8.1. Нимезулид (Nimesulide).

Търговско наименование: Aulin – tabl. 0.1 g. (20 бр.), пакетчета (сашета) – 0.1 g.

Инхибира освобождаването на хистамин от мастните клетки, вследствие на което е по-малко алергогенен и удобен за приложение при свръхчувствителни пациенти (17). Селективен инхибитор на COX-2, той притежава способността значително да редуцира синтеза на колагена в кревикуларната течност при възпаление. Аулин намира успешно приложение в лечението на неспецифични и специфични възпалителни заболявания, като stomатити, болки от зъбен произход, пародонтити и пародонтални абсцеси. Назначава се 2 пъти по 1 tabl. или пакетче дневно след хранене за 10 дни (17).

Първоначално действието на НСПВС е проследено при експерименти с животни. Например доказан е ефектът от приложението им при естествен и експериментален пародонтит на

плъхове, кучета и маймуни. Наблюдавано е статистически значимо намаляване на нивото на  $PGE_2$  и тромбосан ( $TrB_2$ ) в кревикуларната течност при кучета, третирани с Flurbiprofen и Ibuprofen, използвани под формата на капсули, гелове и зъбни прахове (11), както и инхибиране на загубата на костна структура до 37% в сравнение с контролна група кучета. Направено е изследване на маймуни с експериментален пародонтит, третирани с Ketoprofen – 1% гел локално в джобовете. Резултатите показват съществено намаляване на количествата  $PGE_2$  и  $LTB_4$  в кревикуларната течност. При приложението на Ketoprofen caps. 10 mg. при експериментален пародонтит на кучета в продължение на 60 дни е наблюдаван по-малък % на загуба на костна структура в сравнение с контролната група (12).

В клинични условия са направени много изследвания на пациенти-доброволци с пародонтални заболявания, които доказват възможностите на НСПВС да повлияват възпалението и загубата на костна структура.

Изследван е ефектът от системно прилаган Flurbiprofen едновременно с уеднакви орално-хигиенни грижи при индивиди с развит катарален гингивит. Изследвани са 47 доброволци – на 23-ма от тях е изписан 100 mg. Flurbiprofen дневно за 1 седмица, на останалите 24-ма – placebo tabl. Доброволците и от 2-те групи са обучени на оралнохигиенни грижи и четкат зъбите си, прилагайки Bass-техниката по 3 минути 2 пъти дневно. Оралнохигиенният статус (използван е ОНІ на Greene-Vermillion), гингивалният статус (използван е РВІ) и ГЕ (гингивален ексудат) са определени в началото, на 7-ия ден и на 14-ия ден. Групата, приемаща Flurbiprofen, демонстрира по-бързо отзвучаване на гингивалното възпаление в сравнение с контролната група – РВІ е намалял средно с  $1,6 \pm 0,05$ , а ОНІ – с  $1,8 \pm 0,05$ . Установена е серумна концентрация на Flurbiprofen след 6-ия час  $4,4 \pm 1,6 \mu g/ml$ , която се оказва достатъчна за получаването на противовъзпалителен ефект (30). В пробите от гингивалния ексудат се определя концентрацията на  $PGE_2$ ,  $TrB_2$  и  $LTB_4$  в началото на изследването и на 14-ия ден. Получените стойности доказват и добрия инхибиращ ефект на Flurbiprofen върху  $PGE_2$ ,  $TrB_2$  и  $LTB_4$ , с което се обяснява повлияването на гингивалното възпаление в групата (31, 34, 3).

Проследен е и ефектът от системно приеман Ibuprofen в инициалната фаза на лечение при доброволци със средно тежък пародонтит. Изследванията се провеждат на всеки 2 седмици в продължение на 2 месеца и включват оцен-

ка на: оралнохигиенния статус (ОНІ на Greene-Vermillion), изходни стойности между 1,5-2; за гингивалния статус е използван РВІ, средни стойности 1,8-2,5, и пародонталния статус с измерване дълбочината на пародонталните джобове (ДПД) между 5,5-6 mm. На всички доброволци е направена каузална механична терапия и мотивация за лична орална хигиена, след което се разделят на 2 групи: едните получават 800 mg Ibuprofen дневно на 4 приема за 2 седмици, а на другите не е назначено медикаментозно лечение. След 2-ата седмица е наблюдавана статистически значима редукция на гингивалното възпаление средно с  $1 \pm 0,05$  и ДПД в групата с назначен Ibuprofen  $3,5 \pm 0,05$  mm, съпоставена с  $4,5 \pm 0,05$  mm в контролната (32).

В 6-месечно контролирано изследване се установява ефикасността на Meclofen (Meclofenamate sodium) заедно с проведена каузална механична терапия и кюретаж без ламбо за лечението на агресивен пародонтит. На 22-ма доброволци е проведена пълна терапия, след което на част от тях е назначен 50-100 mg Meclofen – 2 пъти дневно, а на останалите е определена плацебо-терапия. Промените в костната структура през 6-месечния период се оценяват чрез стандартна R -графия. Използвана е и специална програма на субтракционна R -графия за установяване на налични костни лезии и измерване на промените в костната структура по кореновата повърхност преди и след лечението. Плацебо-групата показала средна загуба на костна структура  $0,82 \pm 0,06$  mm, а групата на Meclofen –  $0,2 \pm 0,07$  mm непосредствено след лечението. Клиничните измервания на 3-ия и 6-ия месец показват статистически значима редукция на дълбочината на пародонталните джобове средно с  $2 \pm 0,05$  mm в групата с назначен Meclofen (33).

Проведено е изследване, проследяващо нивото на металопротеиназа-8 (ММР-8) в кривуларната течност след приложение на Meloxicam като съпътстваща терапия в инициалната фаза на лечение на хроничен пародонтит (22). ММР се продуцират от фибробласти, полиморфонуклеарни неутрофили, макрофаги, остеобласти и др. клетки на възпалението, като ММР, продуцирани от неутрофилите, са от изключителна важност за патологичните процеси, протичащи в пародонта. Дисбалансът, който се получава между активираните ММР при възпаление и произведените от организма-хазяин инхибитори – като  $\alpha$ -2 макроглобулин и  $\alpha$ -1 антитрипсин, води до патологично нарушаване целостта на базалната мембрана при пародонтит. Тези ен-

зими са отговорни за разграждането на колагеновите влакна, закотвени по кореновата повърхност, водещо до апикална миграция и латерална пролиферация на свързващия епител.

На група от 12 пациенти с генерализиран хроничен пародонтит е назначен 7,5 mg Meloxicam 1x1 tabl. за 10 дни, които се сравняват с група от 10 пациенти, получили плацебо-таблетки. Приложението на Meloxicam се комбинира с извършването на каузална механична терапия и кюретаж без ламбо, завършени на 3-ия ден от приемането на медикамента. Нивото на ММР в кривуларната течност се проследява първоначално и на 10-ия ден чрез имунофлуоресценция. Сравняват се оралнохигиенният статус (РІІ на Silness-L e) – стойности между 1,8-2,5, и РВІ – стойности средно между 1,9-2,2, между 2-те групи, а също и с група от клинично здрави пациенти. Наблюдава се статистически значимо намаляване количеството на ММР в кривуларната течност на 10-ия ден в групата с приложен Meloxicam, което се доближава до количеството при клинично здравите индивиди ( $p \leq 0,5$ ), както и статистически значима редукция на РІІ средно с  $1 \pm 0,05$  и на РВІ средно с  $1,3 \pm 0,05$ . Съществуват доказателства, че нивата на ММР значително намаляват след проведена каузална механична терапия и допълнително използване на Meloxicam, който инхибира ензима колагеназа. Този факт може да доведе до насърчаване прилагането на селективните СОХ-2 инхибитори при лечението на пародонталните заболявания (22).

Jeffcoat et al. проследяват ефекта от системното прилагане на неселективния СОХ-2 инхибитор Naproxen за 3-месечен период на 15 пациенти с агресивен пародонтит (21). Лабораторни изследвания и клинични наблюдения показват, че медикаменти от този клас са ефективно средство в лечението на пародонталните заболявания, като е доказано ограничаващото им действие върху степента на възпаление и загубата на костна структура (35). На изследваните пациенти е извършена каузална механична терапия и кюретаж без ламбо, след което 7 от тях приемат по 500 mg Naproxen на 12 часа, а останалите 8 – плацебо-таблетки. Прогресирането на пародонтита е оценено чрез 3 константни величини: 1) височина на интерденталните септуми, измерена чрез стандартна R -графия; 2) доказани сцинтиграфски изменения в костния метаболизъм; 3) установяване загубата на костна структура чрез субтракционна R -графия (метод за по-добро визуализиране и локализиране

на местата с костни изменения). Установена е статистически значима по-малка загуба на костна структура  $0,35 \pm 0,05$  след 3-месечния период на приемане на Naproxen в сравнение с плацебо-групата  $0,85 \pm 0,05$  и съответстващо пропорционално натрупване на кост, доказано чрез субтракционна R $\ddot{o}$ -графия. Naproxen основно оказва влияние, като скъсява оздравителния период след инициалната терапия и като потискат костната деструкция, която е резултат от хроничното възпаление (28).

Проследено е и приложението на салицилатите в лечението на пародонталните заболявания. Изследвани са 30 пациенти с генерализиран хроничен пародонтит в продължение на 2 месеца (13). Приложени са 4 типа лечение: 1) каузална механична терапия и назначен 3x500 mg Aspirin за 21 дни; 2) каузална механична терапия и плацебо-таблетки; 3) назначаване само на Aspirin по същата схема и 4) само плацебо-таблетки. Крайните резултати показват добър ефект от прилагането на Aspirin, съчетано с каузалната терапия, водещ до намаляване на гингивалното възпаление (стойностите на PBI намаляват средно с  $1 \pm 0,05$ ) и намаляване на ДПД средно с  $1,95 \pm 0,05$  mm. Приложението на салицилатите самостоятелно има отношение и към намаляване на еластаза  $\alpha$ -1 протеиназния инхибитор в кревикуларната течност, което също е индикатор за намаляване риска от прогресиране на гингивалното възпаление (13, 14).

Необходимо е да се отбележи, че от познатите НСПВС Ketorolac е първият представител, изучаван по отношение ефекта от локалното им приложение (20). Направено е клинично изследване, в което се сравнява приложението на 0,1% Ketorolac като вода за плакнене за 6-месечен период при 55 пациенти с генерализиран хроничен пародонтит (15). Пациентите са оценявани първоначално чрез костна сцинтиграфия, а на 3-ия и 6-ия месец допълнително и със субтракционна R $\ddot{o}$ -графия. На всички е проведена каузална механична терапия и кюретаж без ламбо. Изходните клинични данни са: ДПД на групата с назначен Ketorolac средно е 5,7 mm, а на контролата средно е 5,4 mm. Стойностите на средния PLI и GI по Silness и L $\ddot{o}$ e са 1,6. Измерените нива на PGE $_2$  и IL-1- $\beta$  в кревикуларната течност били завишени. В края на 6-месечния период групата с назначен 0,1% Ketorolac демонстрирала значително намаляване на ДПД – средно с  $2,3 \pm 0,05$  mm, и показала най-незначителна загуба на костна структура, доказано чрез субтракционна R $\ddot{o}$ -графия. Най-голямото намаление на нивата на PGE $_2$  и IL-1- $\beta$  в кревикуларната течност било от-

четено при пациентите от тази група. Контролната група показала повишена загуба на костна структура и непроменено високо ниво на PGE $_2$  и IL-1- $\beta$  в кревикуларната течност. С тези данни се доказва добрият ефект на Ketorolac като вода за плакнене и възможностите му за потискане на загубата на костна структура (15, 20).

Изследвана е клинично надеждността от приложението на Ketoprofen под формата на гел за локално приложение в концентрации 0,5%, 1%, 2% и системно 1x1 caps. от 0,25 mg за 1-месечен период. Гелът се аплицира 2 пъти дневно, като се разнася с тампон по букалната и орална повърхност на гингивата за 30-60". Пациентите са инструктирани да не се хранят и приемат течности 30 минути след аплицирането. Проследените клинични параметри са: цвят и консистенция на гингивата, наличие на зъбна плака, кървене при сондиране и ниво на епително прикрепване. Направена е субтракционна R $\ddot{o}$ -графия за измерване на костната загуба в областта на моларите. Вzeti са проби от гингивалната течност на 1, 8, 15, 22-ия ден и 17 дни след лечението за биохимично установяване наличието на PGE $_2$ , IL-1- $\beta$ , TxV $_2$  и TNF- $\alpha$  (16). В края на периода на третиране с Ketoprofen caps. и gel не са отчетени статистически значими различия по отношение на плаковия и гингивален индекс. Биохимичните показатели сочат ранно потискане на IL-1- $\beta$ , TxV $_2$  и TNF- $\alpha$  в групата, приемаща локално Ketoprofen, и по-късно потискане нивото PGE $_2$ . R $\ddot{o}$ -графските изследвания доказват костна активност, изразяваща се в увеличаване нивото на костна структура средно с  $1,3 \pm 0,47$  mm. В заключение Ketoprofen gel за локално приложение аналогично на приемането му системно е ефективно поради потискане медиаторите на възпаление и възможност за повлияване на костната активност (12, 16).

За локално лечение на пародонталните заболявания е използван и Flurbiprofen. Анализът на данните доказва, че той е един от най-надеждните НСПВС в това отношение. 49 пациенти с генерализиран хроничен пародонтит са включени в 12-месечно изследване, разделени на 2 групи. През първите 3 месеца и в 2-те групи е проведена мотивация за ЛОХ и направена каузална терапия. След което на 1-ата група е назначена паста за зъби, съдържаща 1% Flurbiprofen, за използване 2 пъти дневно през целия период. На контролната група е назначена плацебо-паста за зъби. GE, OHI (Greene-Vermillion), PBI, ДПД и нивото на загуба на аташман са оценени и изчислени в началото на изследването на 3, 6, 9 и 12-ия месец. Направено е и R $\ddot{o}$ -графско изследване

в началото и в края на периода. Групата, третирана с паста за зъби, съдържаща 1% Flurbiprofen, показала статистически значимо подобряване на клиничните параметри в края на 12-месечния период (намаляване на стойностите на ОНІ средно с  $1,5 \pm 0,05$  и на РВІ средно с  $1,9 \pm 0,05$ ) и демонстрирала по-голям % места с повишено ниво на костна структура (10% срещу 3% в контролната група). В заключение може да се каже, че прилагането на 1% паста за зъби с Flurbiprofen проявява малък, но статистически значим ефект върху костния метаболизъм (30).

Проследен е ефектът и от локалното приложение на 100 ml буфериран разтвор от Flurbiprofen за период от 21 дни. Включени са 24 доброволци с катарален гингивит, които на 4, 6, 8, 11, 13 и 14-ия ден получават разтвор, който прилагат в горните квадранти от съзъбието си. Аплицирането се осъществява чрез пулсиращи иригатори, а за останалата част от съзъбието се използва плацебо-разтвор. След 15-ия ден 4-ма доброволци правят още 3 иригации през интервал от 2 дни. Биохимичният анализ на кръвта на изследваните пациенти показва, че медикаментът се открива в плазмата в концентрация около  $0,2-0,7 \mu\text{g/ml}$ , за която е установено, че е достатъчна да окаже противовъзпалително действие. Данните от клиничните изследвания, оралнохигиенния статус ОНІ (Greene-Vermillion), гингивалния статус (РВІ) и ДПД показват статистически значимо намаляване на средните стойности след приложението на разтвора – ОНІ намалява средно с  $1,56 \pm 0,05$ ; РВІ средно с  $1,8 \pm 0,05$  и ДПД средно с  $1,75 \pm 0,05 \text{ mm}$ . Изводът от проведеното изследване е, че локалната абсорбция на Flurbiprofen е добра и може да доведе до намаляване и ограничаване на възпалението в меките тъкани и ограничаване на загубата на костна структура (34).

Проведено е комплексно изследване на 60 пациенти със среден до тежко изявен генерализиран пародонтит на възраст от 23 до 45 години и клинично-имунологична оценка на ефекта от локалното приложение на Indometacin (27). Клинически протичането на пародонтита при 27 от пациентите е съпроводено с чести абсцедирания. Пациентите са разделени на основна група от 40 човека, приемащи в комплексното си лечение 3% Indometacin унгвент – локално, и контролна от 20 човека. Общото лечение и на двете групи включва обучение в методите за приложение на средствата за ЛОХ, механична каузална терапия и кюретаж без ламбо. На пациентите и от двете групи е назначен 0.2% разтвор, съдържащ хлорхексидин за жабурене, след кое-

то на пациентите от тестваната група се въвежда в джобовите локално 3% Indometacin унгвент в плиетиленгликол и се поставя твърда пародонтална превръзка за 1 ден. За контролната група лечението продължава с антисептична обработка с разтвор на хлорхексидинова основа до завършване на изследването. Проследените клинични показатели са: цвят и консистенция на гингивата, наличие на джобове, подвижност на зъбите и индекси за оценка на оралнохигиенния статус и гингивалния статус (ОНІ на Greene-Vermillion, РМА, РВІ и ГЕ). Наред с клиничните критерии ефектът от приложението на Indometacin се извършва и чрез имунологични такива – контрол на функционалната активност на неспецифичните защитни фактори:  $\beta$ -лизин и лизозим в кръвния серум. Изследванията са направени на 1-ия и 6-ия месец. Установява се, че използването на 3% Indometacin за локално медикаментозно лечение при генерализиран хроничен пародонтит е достатъчно ефективно и бързо помага за отзвучаване на възпалителния процес в гингивалната тъкан. След 4-5 сеанса при 37 от пациентите се наблюдава значително намаляване на отока, хиперемията и кървенето от венците, което позволява без усложнение да се премине към корективната фаза на лечение. В резултат от комплексното лечение пълно ликвидиране на възпалението се наблюдава при 37 пациенти (92.5 %) от основната група и при 14 пациенти (70 %) от контролната група. Гингивата придобива нормален цвят и консистенция и не се установява задълбочаване на пародонталните джобове 6 месеца след лечението.

При имунологичен анализ на болни с пародонтит се наблюдава достоверно увеличаване количеството на  $\beta$ -лизин и намаляване активността на лизозим в сравнение със здрави индивиди. В тестваната група, където като лечение освен разтвор на хлорхексидин е назначен локално и Indometacin, нормализирането на нивото на  $\beta$ -лизин и активността на лизозим е поизразено в сравнение с контролната група. Прилагането на Indometacin позволява бързо овладяване на гингивалното възпаление, нормализиране активността на неспецифичните защитни фактори и удължаване на времето на ремисия. Освен при локалното приложение на Indometacin, системното му приемане също има ефект на намаляване на гингивалното възпаление, ДПД и загубата на аташман. Той забавя и потиска началото и тежестта на възпалителната реакция и редуцира загубата на костна структура през периода на приемането си (23, 24, 27).



## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Много проучвания доказват, че НСПВС въздействат на възпалителния отговор на пародонталните тъкани чрез намаляване концентрацията на простагландини в тъканите (26). Констатирано е многократно, че инхибирането на простагландиновата синтеза не само потиска възпалението в меките тъкани, но редуцира и загубата на костна структура. Причините за възникване на пародонтално заболяване са свързани със свръхпродукция на цитокини и др. медиатори на възпалението, като простагландини, TNF- $\alpha$ , IL-1- $\beta$  и др. Високите нива на цитокини имат отношение към прогресията на заболяването, още повече че активната фаза се характеризира с ниски нива на тъканни инхибитори на металопротеинази и високи нива на простагландини, секретирани от полиморфнонуклеарни неутрофили, фибробласти, макрофаги и лимфоцити (22, 23).

Много епидемиологични и клинични проучвания показват потенциално добър ефект от приложението на НСПВС в лечението на възпалителните заболявания на пародонта. При пациентите, използвали НСПВС, се наблюдава по-ниска степен на гингивално възпаление, намаляване на ДПД, намаляване загубата на аташман, стимулиране на протеиновата синтеза и подобряване васкуларизацията на малките кръвоносни съдове (19, 22, 26).

НСПВС имат доказано противовъзпалително действие при пародонтит, като потискат действието на колагеназа, стимулират колагеновия метаболизъм, водят до редукция на ДПД и намаляват загубата на костна структура. Усилията на съвременната фармакология са насочени към създаване и използване на НСПВС под формата повече на средства за локално приложение – пасти за зъби, води за плакнене и иригации, гелове, ленти в полиметилметакрилов цимент и др., което прави ежедневното им приложение достъпно и желателно.

Въвеждането им като системни или локални средства в лечението на пародонталните заболявания може да има положителен ефект върху крайния резултат от проведеното специализирано пародонтално лечение и да отдалечи появяването на рецидив.

Д-р Млъчкова изказва благодарност на ръководителя на Катедрата по пародонтология и ЗОЛ доц. д-р Минка Дрянкова, д.м., и уважаемия Катедрен съвет за оказаната помощ и съдействие при написването на обзора.

## КНИГОПИС

1. **Тончева А., Б. Бочев.** Мястото на Диклофенак на триум и неговата нова форма Diclofenac Duo в групата на нестероидните противовъзпалителни средства. Сп. Български лекар. 1-30.XI.2001 г.
2. Фармакология. Доц. д-р А. Белчева, проф. д-р П. Узунов. 1998 г.
3. Справочник на лекарствените средства. Проф. д-р П. Узунов. 1996 г.
4. Фармакотерапевтичен справочник. Проф. д-р Крушков И., доц. д-р И. Ламбев; V преработено издание; 2001-2002 г.
5. Терапия на вътрешните болести. Проф. д-р Н. Беловеждов, дмн; IV том, 1994 г.
6. **Williams RC., Beck ID., et al.** The impact of new technologies to diagnose and treat periodontal disease. A look to the future. J. Clin. Periodontol, 1996 Mar, 23:6, Pt 2, 299-305.
7. **Addy M., Kenton D.** Local and systemic chemotherapy in the management of periodontal disease. An opinion and review of the concept. J. Oral Rehabil, 1996 Apr, 23:4, 219-31.
8. **Paquette DW, Martuscelli G., Howell TH., Williams RC.** Enantiospecific inhibition of ligature – induced periodontitis in beagles topical (S) – Ketoprofen. J. Clin. Periodontol 1997 Aug, 24-8, 21-8.
9. **Salvi GE., Williams RC., Offenbacher S.** Nonsteroidal anti-inflammatory drugs as adjuvant in the management of periodontal disease and peri-implantitis. Curr. Opin Periodontol, 1997, 4: 51-8.
10. **Corry D., Moran I.** Assessment of acrylic bone cement as a local delivery vehicle for the application of non-steroidal anti-inflammatory drugs. Biomaterials, 1998, Jul, 19:14, 1295-301.
11. **Offenbacher S., Williams RC., Jeffcoat MK., et al.** Effects of NSAIDs on beagle crevicular cyclooxygenase metabolism and periodontal bone loss. J. Periodontol Res., 1992 May, 27:3, 207-13.
12. **Jeffcoat MK., Alfano MC., Collins Igr.** The effect of Ketoprofen creams of periodontal disease in rhesus monkeys. J. Periodontology Res. 1996, Nov., 31:8, 525-32.
13. **Flemming TF., Rumetseh M., Klaiber B.** Efficacy of systemically administered acetylsalicylic acid plus scaling of periodontal health and elastase – alpha-1-proteinase inhibitor in gingival crevicular fluid. J. Clin. Periodontol 1996 Mar, 23:3, Pt.1, 153-9.
14. **Flemming TF., Funkenhauser Z., Newman MG., Haubitz I., Klaiber B.** Adjunctive supragingival irrigation with acetylsalicylic acid in periodontal supportive therapy. J. Clin. Periodontol 1995 Jun, 22:6, 427-33.
15. **Jeffcoat M.K., Reddy M.Sq Buchanan W., Nelson SL., et al.** A comparison of topical Ketorolac, systemic Flurbiprofen and Placebo for the inhibition of the loss in adult periodontitis. J. Periodontology 1995 May, 66:5, 329-338.
16. **Lawrence H.P., Paquette D.W., Smith P.C., Friedman M., Offenbacher S., et al.** Pharmacokinetic and safety evaluations of Ketoprofen gels in subjects with

- adult periodontitis. J. Dent Res 77/11/1904-1912, November, 1998.
17. **Rabasseda X.** Safely profile of Nimesulid ten tears of Clinical experience drugs of today. Vol.33, Suppl.I, 1997.
  18. **Bichara J., Greenwell H., Drisko C., at al.** The effect of Postsurgical Naproxen and Bioabsorbable membrane on osseous healing in intra bony defects. J. Periodontology 1999, 70:869-877.
  19. **Obrien T.P., Wolff L.F., Hinrichs J.E., at al.** Effect of a non steroidal anti – inflammatory drug on tissue levels of immunoreactive prostaglandin E2, immunoreactive leukotriene and pain after periodontal surgery. J. Periodontology 1996, Dec, 67:12, 1307-16.
  20. **Cavanaugh P.F., M.P. Meredith, M.J. Doyle, M.K. Jeffcoat.** Coordinate production of PGE2 and IL-1- $\beta$  in the gingival crevicular fluid of adult with periodontitis: it's relationships to alveolar bone loss and disruption by twice daily treatment with Ketorolac tromethamine oral rinse. J. Periodontal Research, 1998, Feb, 33:2; 75-82.
  21. **Jeffcoat M.K., R. Page, P. Waith, K.C. Williams at al.** Use of digital radiography to demonstrate the potential of Naproxen as an adjunct in the treatment of Rapidly progressive periodontitis. J.Periodontal Research, 1991, 26/5/; 415-21.
  22. **Nurcan Buduneli, Saynur Vardar, T Sorsa and Haluk Baylas.** Gingival crevicular fluid matrixmetalloproteinase-8 levels following adjunctive use of meloxicam and initial phase of periodontal therapy. J. Periodontology, January, 2002, 73; 103-109.
  23. **Tilakaratne A. and M. Soory.** The Modulation of androgen Metabolism by Estradiol, Minocycline and Indomethacin in a cell culture model. J. Periodontology, June, 2002; 73; 585-590.
  24. **Mercado F.B., R.I. Marshall, A.C. Klestov and P.M. Bartold.** Relationship Between Rheumatoid arthritis and periodontitis. J. Periodontology, June, 2001; 72; 779-787.
  25. **Vogel Richard, Sthephen A. Cooper and David Goteiner.** The effects of topical steroidal and systemic nonsteroidal anti-inflammatory drugs on experimental gingivitis in man. J. Periodontology, April, 1984, vol. 55, 4, 247-251.
  26. **Waite I. M., C. A. Saxton, A. Young, B. J. Wagg and M. Corbett.** The periodontal status of subjects receiving non-steroidal anti-inflammatory drugs. J. of Periodontal Research 16, 100-108; 1981.
  27. **Сай В. Г., И. С. Денета.** Применение индометациновой мази пролонгированного действия при комплексном лечении пародонтита. Stomatologia, 68(2):17-9 1989 Mar-Apr.
  28. **Jonson R.H., G.C Armitage, c. Francisco, Rl. Page:** Assesment of the efficacy of a non-steroidal anti-inflammatory drug Naprosyn in the treatment of gingivitis. J. Periodontology Res. 1990, 25, 230-235; Jul.
  29. **Heasman P.A., A. Ward, R.A. Barrett.** Flurbiprofen in human crevicular fluid analyzed by high performance liquid chromatography. J. Periodontology Res. 1990, 25, 88-92.
  30. **Heasman P.A., R.A. Seymour, P.J. Kelly.** The effect of systemically administered flurbiprofen as an adjunct to toothbrushing on the resolution of experimental gingivitis. Journal of Clinical Periodontology 21/3; 166-70; 1994, Mar.
  31. **Heasman P. A., S. Offenbacher, J. G. Collins, R. A. Seymour.** Flurbiprofen in the prevention and treatment of experimental gingivitis. J. C. Periodontology 20 (10), 732-8; 1993, Nov.
  32. **Taiyes Ali T. B., Waite I.M.** The effect of systemic ibuprofen on gingival inflammation in humans. J. C. Periodontology 20 (10), 738-8; 1993, Nov.
  33. **Reddy M. S., K. G. Palcanis, M.L. Barnett, M.K. Jeffcoat.** Efficacy of meclofenamate sodium (Meclomen) in the treatment of rapidly progressive periodontitis. J. C. Periodontology 20 (9), 635-40; 1993, Oct.
  34. **Heasman P. A., P. J. Kelly, D. Aitken.** The use of topical flurbiprofen as an adjunct to non-surgical management of periodontal disease. J. C. Periodontology 20 (6), 457-64; 1993, Jul.
  35. **Johnson R.H, GC Armitage, RC Page.** Assessment of the efficacy of a nonsteroidal anti-inflammatory drug Naprosyn in the treatment of gingivitis. J. of Periodontal Research 25(4):230-5, 1990 Jul.
  36. **Heasman P. A., R. A. Seymour.** The effect of systemically administered non-steroidal anti-inflammatory drug (flubbiprofen) on experimental gingivitis in humans. J. of Clin. Periodontology 16 (9), 551-6, 1989, Oct.
  37. **Detection of the non-steroid anti-inflammatory drug niflumic acid in humans a combined in vivo and in vitro study.** J. Pharm Biomed, May 2003, 16(3) p. 144-51.
  38. **Capillary isotachophoretic determination flufenamic, mefenamic and niflumic acid in pharmaceuticals.** J. Pharm Aug 1, 2000, 21(1) p.135-42.

Постъпила – 28. VI. 2002 г.

Приета за печат – 19. IV. 2004 г.

#### Адрес за кореспонденция:

Д-р Антоанета Млъчкова  
Стоматологичен факултет – София  
Катедра по пародонтология и заболявания  
на оралната лигавица  
Бул. „Св. Г. Софийски“ 1, ПК 1431  
Тел. 02/ 954-12-46

#### Address for correspondence:

Dr. Antoaneta Mlachkova  
Department of Periodontology  
and Oral Mucosa Diseases  
Faculty of Stomatology, Tel. 02/ 954 12 46  
Blv. "Sv. G.Sofiiski" 1  
1431 Sofia  
Bulgaria

# КАНАЛОПЪЛНЕЖНИ СРЕДСТВА НА БАЗА КАЛЦИЕВ ХИДРООКИС

Янета Кузманова\*

## CALCIUM HYDROXIDE BASED ROOT CANAL SEALERS

Yaneta Kouzmanova\*

**Резюме.** Обект на този литературен обзор са каналопълнежните средства на база калциев хидроокис. Разгледани са механизмът на действие, индикациите и представителите на тази сравнително по-нова група. Направен е сравнителен анализ на физико-химичните и медико-биологичните им качества с тези на останалите групи КПС.

**Ключови думи:** каналопълнежни средства, калциев хидроокис

**Summary:** Calcium hydroxide based root canal sealers are the objective of this literature review. The mechanism of action, indications and available sealers of this new group are described. A comparative analysis of their physico-chemical and biological properties is made with the others groups of sealers.

**Key words:** root canal sealer, calcium hydroxide

### УВОД

**Идеалният биологичен оздравителен резултат** след ендодонтско лечение включва запечатване на foramen apicale чрез отлагане на минерализирани тъкани (по 24). Един от факторите, които определят този резултат, е химичният състав на каналопълнежното средство (sealer).

Калциевият хидроокис [ $\text{Ca}(\text{OH})_2$ ] навлезе в стоматологичната практика като каналопълнеж-но средство (КПС) в началото на 80-те години и оттогава качествата му са обект на много изследвания. **Прилага се** за дефинитивно obtуриране на кореновия канал (КК) при кондензационните техники. Особено е индициран при резорбтивни процеси на периапикалната зона или дентина от възпалителен или травматичен характер и перфорации на КК (21, 45).

**Механизмът на действие** на калциевия

хидроокис (КХО), респ. на тази група КПС, все още не е напълно изяснен, но съществуват редица хипотези (6, 8, 10, 24, 37). Поради възможната си разтворимост и високо начално рН,  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  per se има **противовъзпалителен и антибактериален ефект** и стимулира **образуване на калцифицирани тъкани** в най-апикалния участък на КК и периапикално.

Алкалното му рН се дължи на освободените хидроксилни ( $\text{OH}^-$ ) йони. Неговото въздействие върху растежа, метаболизма и размножаването на микробната клетка е особено важно за обяснението на антибиотичното въздействие на КХО. Предполага се, че поради денатуриране на протеините възникват промени в ензимните системи на цитоплазмената мембрана на анаеробните микроорганизми с последващо увеличение пермеабилитета на неусвоими макромолекули и в резултат на това – токсичен ефект върху клетката.

\* Гл. асистент в Катедрата по консервативно зъболечение и ендодонтia, Стоматологичен факултет, МУ – София  
Assis. Prof., Dpt. Operative dentistry and endodontics, Faculty of Dentistry, MU – Sofia

Друг възможен механизъм за въздействие-то на  $(OH)^-$  върху целостта на клетъчната мембрана се основава на липидната пероксидация (деструкция на ненаситените мастни киселини или фосфолипиди). Съществува и хипотеза, че КХО може да предизвика обратима или необратима ензимна инактивация на цялата микробна клетка в зависимост от времетраенето на алкалното рН. Възможно е въздействие на хидроксилните йони върху микробната ДНК, което да индуцира разцепване на веригата ѝ и да инхибира репликацията.

За биологичното действие на КХО също има няколко хипотези. Повишеното рН активира в тъканите алкалната фосфатаза, за която се смята, че е тясно свързана с процесите на минерализация. Тя стимулира образуване на преципитат  $Ca_3(PO_4)_2$  в органичния матрикс. Този преципитат представлява молекулярната основа на хидроксилатапата.

**В директен контакт със съединителната тъкан КХО** предизвиква зона на стерилна некроза, като променя физико-химичното състояние на междуклетъчното вещество чрез разрушаване на гликопротеините (8, 10, 37). От една страна, той инхибира действието на остеокластите и макрофагите в зоните на костна резорбция, като неутрализира киселите продукти от действието им, и така подпомага възстановителния процес на увредените периапикални тъкани (39, 40). От друга страна, КХО стимулира клетките, синтезиращи нови калцифицирани тъкани – остеообласти и цементобласти. Доказано е, че част от  $Ca^{2+}$  идват от материала, а останалата част – от кръвния ток. Отлагането на минерализирани тъкани се наблюдава след 7-10 дни.

И други хидроокиси имат подобен ефект, но е съществено да се отбележи, че в КХО  $Ca^{2+}$  и  $(OH)^-$  действат синергично в процесите на минерализация. Докато  $(OH)^-$  активират алкалната фосфатаза,  $Ca^{2+}$  намаляват пермеабилитета на новите капиляри и количеството на междуклетъчната течност и активират перофосфатазата, която във висока концентрация е важен фактор по време на минерализацията; освен това те въздействат на активността на имунната реакция чрез системата на комплемента (8, 10).

Механизмът на действие на чистия КХО може да се промени в присъствие на други вещества; слабите киселини и  $CO_2$  го трансформират в  $CaCO_3$  (9). Опитите за повишаване на антибиотичната му активност с добавяне на други субстанции (хлорфенолкамфор, хлорхексидин, кортикостероиди, антибиотици, детергенти) и различни вехикулуми (полиетилен гликол,

анестетик, метилцелулоза и др.) не са окуражаващи (9, 12, 13). Само Kim et al. съобщават за ускоряване на оздравителния процес при експериментални апикални перфорации с добавен растежен фактор към КХО (22).

Не бива да забравяме, че **ефектът на едно КПС на база КХО е подобен, но не е еднакъв с този на чистия КХО, защото е сумарен резултат от цялата му формула**. Другите субстанции могат да понижат разтворимостта и да увеличат токсичността му (2). При директен контакт на Sealapex с пулпна тъкан е наблюдавано отлагане на калцитни кристали, подобни на тези, индуцирани от калциево-хидроксидна паста (19).

Интересно е да се направи съпоставка между антимикробния ефект на КСЦ и чистия КХО. Той зависи главно от нивото на рН, а е известно, че рН на тъканите при Sealapex (рН 10,7) и CRCS (рН 7,8) е значително по-ниско от това при КХО-паста (рН 11,8) и се неутрализира по-бързо. В КПС  $Ca^{2+}$  са химично свързани след реакцията на втвърдяване и това пречат дисоциацията и излъчването на  $(OH)^-$  (2). Това обяснява факта, че пастата КХО+физиологичен р-р има значително по-изразен антимикробен ефект от Sealapex спрямо изолирани от инфектирани коренови канали анаеробни микроорганизми. Apexit изобщо няма такъв ефект (11, 36). Обратно на това, според Al-Khatib и кол. Sealapex е показал по-добър резултат от пастата Нуросол, КХО прах, КХО+физ. р-р (1).

## ПРЕДСТАВИТЕЛИ

КПС на база КХО не са еднородна група. Те са обединени от присъствието на КХО, като в общата формула ефектът му е или добре изразен, или второстепенен. Най-типични представители на тази група са **Sealapex** и **Apexit**. Те са новата генерация калциево-хидроксидни КПС, наречени **калциево-салицилатни цименти (КСЦ)**.

Тук са включени и КПС от други групи: **CRCS (Calciobiotic root canal sealer)** е от групата на ZnO-евгенол, а **Sealer 26** е идентичен с АН-26 от групата на епоксидните смоли, като и двата са с добавка на калциев хидроокис.

## СРАВНИТЕЛЕН АНАЛИЗ НА КАЧЕСТВАТА НА КХМ И ОСТАНАЛИТЕ ГРУПИ КПС

Един такъв анализ има за цел да изясни предимствата и недостатъците на калциево-хидроксидните каналопълнежни средства в сравне-



ние с качествата на конвенционалните и новите групи такива – на база цинков окис-евгенол (ЦОЕ), резорцин-формалин (РФ), епоксидни смоли (ЕС), глас-йономерни цименти (ГЙЦ) и др. Акцентите са върху възможностите им за херметично obturirane на кореновия канал, биологичната им поносимост и антибактериална активност.

### Триизмерно запечатване.

Изискванията към obturirane на КК напоследък представляват една все по-висока левта, защото вече става дума за триизмерно запечатване – апикално, латерално и коронарно. Апикалното запечатване трябва да бъде стабилно, инертно и херметично, за да не допуска перколация на водноразтворими протеини, ензими и соли от кръвния серум, които контактуват с КПС и КК, а оттам проникват обратно в периапикалната зона и предизвикват възпаление. Аналогично е изискването за цялата канална система, както и към коронарното запечатване. Обектът на внимание на търсенията в тази област вече се е изместил до ниво запечатване на дентиновите канали (по 20, 26, 34).

Факторите, които влияят върху качеството на запечатването, са от: 1. Физико-химичен характер – адхезия на КПС към дентинните стени на КК, чувствителност към влага и разтворимост на материала, време за втвърдяване и флуидност. 2. Медико-биологичен характер – стимулиране на периапикалната зона към отлагане на минерализирани тъкани (20).

**Адхезия към дентина.** Това изискване към КПС се определя от необходимостта от поддържане целостта на каналната запълнка. То има два аспекта: в статично състояние – да не остават празнини между дентинната стена и КПС, за да няма перколация на течности; в динамично състояние – материалът да е устойчив на разместване при дефинитивните възстановителни процедури. Това качество е присъщо само на ГЙЦ и поликарбоксилатните цименти. Към влажен дентин обаче адхезия има само АН-26 (ЕС) (по 41).

При експериментално изследване *in vitro* е установено, че измежду 9 КПС най-висока адхезия имат Sealer 26 (ЕС+КХО) и АН-26, следвани от ЦОЕ. Ketac-Endo (ГЙЦ) изненадващо се е оказал на трета позиция, а с най-слаба адхезия са калциево-салицилатните цименти (41). Аналогични са резултатите по отношение силата на прилепване на КПС към гутаперчовите щифтове, като Apexit и Ketac-Endo споделят последното място (31, 42). Не е установена оба-

че категорична корелация при всички КПС между микропросмукването и адхезията им към дентина и щифтовете *in vitro*. Самата връзка не гарантира, че цялата дентинна повърхност е покрита с материала (31, по 36).

**Разтворимостта** на КХО, макар и слаба, предполага възможна резорбируемост и пропускливост като потенциален проблем, но производителите твърдят, че новото поколение КСЦ са с модифицирана техника на втвърдяване, слабо разтворими са и относително устойчиви на апикално просмукване и свиването им при полимеризация е минимално (33). Apexit обаче е показал най-висока разтворимост във вода – 16,4%, в сравнение с АН Plus (ЕС), Tubli-Seal (ЦОЕ) и Endion (ГЙЦ) (27), по-силно апикално и коронарно микропросмукване в сравнение с АН Plus и Ketac-Endo и незначителна разлика с АН-26 и Diaket (29, 44). За Sealapex е установено, че при идеални условия няма статистическа разлика с ЦОЕ и трикалциево-фосфатните цименти в качеството на запечатването и степента на микросмукване (5, 20). Според някои автори резултатите на КСЦ *in vivo* са сходни с КПС на база ЦОЕ и ГЙЦ (20, 33, 44). Според други те сериозно отстъпват на ЕС, ЦОЕ (Pulp Canal Sealer), ГЙЦ и КПС на база полидиметилсилоксан (Reeko Seal) (30, 31).

**Във влажна среда** обаче Sealapex осигурява значително по-добро запечатване от Ketac-Endo и малко отстъпва на Procosol (ЦОЕ). Причината вероятно е в ускорената от влагата реакция на втвърдяване на КХО. Той не успява да обтече гутаперчовия щифт и да навлезе в дентиновите канали, докато е в **достатъчно флуидно състояние**, и в резултат на тази недобра адаптация остават празнини. ГЙЦ е неразтворим след втвърдяването си, но при наличие на влага, поради високата му разтворимост в ранните етапи на реакцията, се влошават и адхезията му към дентинната стена, и останалите му физични качества (20).

Установено е, че КПС на база КХО стимулират **образуване на калцифицирана бариера** от остеоцемент в зоната на апекса и по този начин – биологично запечатване на апикалния отвор (6, 24, 45). При втвърдяването си Sealapex образува твърдо полимеризирала гранична повърхност, която инициира образуването на остеоцемент в апикалната зона, а в контакт с пародонталните тъкани стимулира образуване на костна тъкан (33). На кучешки зъби с индуцирани периапикални лезии експериментално е установено, че той осигурява много добър възстановителен резултат, особено в комбинация с КХО-паста (14, 16).

Подобен ефект не се наблюдава при нито един представител на останалите групи материали. Това им качество би могло да се определи като „гвоздеа на програмата“ в полза на КХМ и ги прави особено показани при резорбтивни процеси и перфорации на корена.

#### **Биологична поносимост.**

Повечето КПС имат транзиторна, но висока токсичност, докато се втвърдят, предизвикваща умерена до силна възпалителна реакция (по 6). Тя е причина за дегенеративни промени в съседните тъкани и забавяне на оздравителния процес.

Счита се, че калциево-салицилатните цемента са с висока биологична поносимост при obtуриране на КК без препресване (по 17, 34). При директен контакт с тъканите *in vivo* и *in vitro* различни изследвания сочат средна, умерена, по-рядко силна възпалителна реакция към Sealapex и Apexit първоначално след приготвянето на материала, която в някои случаи се запазва и до 21-ия ден, а при други се редуцира значително. В същите условия реакцията към CRCS, AH-26 и Roth 811 (ЦОЕ) може да е умерена, но по-често клони към силна (3, 4, 6, 7, 24). Спрямо някои често използвани КПС на база ЦОЕ (Rocanal 2, 3) и епоксидни смоли (АН-26) Apexit е показал най-ниска токсичност (25, 35). Economides et al. предполагат, че реакцията на тъканите към КПС на база КХО се дължи на високото рН, което може да инициира калцифициране в апекса, но и да провокира силно възпаление (6), каквото се наблюдава и при КХО-пастите (15). Възможна причина за дразнене са и другите съставки –  $\text{TiO}_2$  (6) или рентгеноконтрастните вещества (соли на бария и бисмута) (13).

Според някои автори, независимо от изявената степен на възпалителна реакция **КСЦ** нямат нито *цитотоксичен*, нито *генотоксичен ефект* (34). При ЕС (АН-26, АН Plus) цитотоксичността е изразена, при ЦОЕ (Tubli-seal, Endomethasone, Canals, Canals-N, Rocanal 2,3) присъства в различна степен, има я дори при Ketac-Endo, макар и по-слаба (21, 25, 43, 46). В липсата на цитотоксичност **CRCS** е съизмерим с новите калциево-фосфатни цемента SARCS (Sankin apatite root canal sealers 1-3), независимо от присъствието на ЦОЕ във формулата му (43). От друга страна, има данни за *невротоксичност* на КСЦ и CRCS при директен контакт с нервната тъкан (по 17, 34).

Несъмнен лидер в токсичността е групата на база резорцин-формалин. 24 часа след раз-

бъркване Traitment SPAD е пет пъти по-токсичен от АН-26, 10 пъти по-токсичен от Tubli-Seal и CRCS, 30 пъти от Endomethasone N. В условията на това изследване Ketac-Endo почти няма токсичен потенциал (7).

**Антибактериална активност.** Необходимостта от наличие на някаква антибиотична активност на КПС се определя от два показателя (1, 32): 1. При инфектирани коренови канали не винаги е възможно чрез механична и химична обработка да се постигне 100% стерилност във всички разклонения в апикалните им две трети – латерални и допълнителни канали, анастомози, както и в дентиновите тубули. 2. Нарушена възстановителна способност на апикалния периодонциум поради употреба на алкохол и медикаменти, някои общи заболявания (диабет и др.) и състояния на стрес, на които хората все повече са подложени. В същото време необходимостта от КПС със силен антимикробен ефект е спорна поради потенциалната деструкция на периапикалните тъкани. Основните съставки с подчертана антибактериална активност, но и с висока цитотоксичност са параформалдехид, евгенол и тимол (20, 23, по 25, 32, 45). Умерена възпалителна реакция към ЦОЕ може да се задържи и до 2 години след втвърдяване на материала, а наличието на формалдехид може да поддържа силна възпалителна реакция до 6 месеца. Токсичното въздействие на тези вещества върху периапикалните тъкани преобладава над антимикробното им действие (7).

**Съвременната тенденция се изразява в предпочитане на КПС с относително слаб или умерен антибиотичен ефект, но с ниска токсичност**, отколкото силен антимикробен ефект и висока токсичност (1). Антибиотичен ефект се изследва както *in vitro* върху изолирани видове микроорганизми, типични за инфектирани коренови канали, така и директно в дентиновите канали.

По този показател калциево-салицилатните цемента много отстъпват на ЕС и ЦОЕ. Единствено **Sealer-26**, подобно на АН-26, е с подчертан антибиотичен ефект (36, 38). Той се дължи не толкова на КХО, колкото на освободения формалдехид непосредствено след приготвянето (1, 25). Според Koch излъчването му е сравнително слабо (АН-26, Amubarut, N2), но рискът от алергична реакция не е изключен при по-чувствителни пациенти (23).

**Apexit** няма такъв ефект. **CRCS** и **Sealapex** все пак имат някакъв, макар и по-слабо изразен инхибиращ ефект върху най-честите микроор-

ганизми, изолирани от инфектирани КК, и превъзхождат Ketac-Endo и AN Plus (1, 18, 25, 28, 32, 36). Ketac-Endo почти няма антимикробен ефект до 24-ия час, но към 7-ия ден се появява слаба активност, дължаща се вероятно на излъчването на флуорид (18). Спрямо *Enterococcus faecalis* AN Plus изобщо няма активност поради отсъствието на формалдехид (28). Според Al-Khatib et al. CRCS е съизмерим с Tubliseal (ЦОЕ), но не е с такава токсичност. Въздействието му основно се дължи на евгенола и по-слабо на КХО (1). Sealapex е съизмерим с МТА, което се обяснява с присъствието на СаО и в двата материала и предполага еднакъв механизъм на действие (11).

Според Pumarola et al. минималната инхибираща концентрация на Sealapex превъзхожда тази на Tubliseal и AN-26+Ag спрямо щамове на *Staph. aureus* (32); неговият антибиотичен ефект в дентиновите тубули е по-силно изразен на 7-ия ден, отколкото на 24-ия час. Този забавен ефект се дължи на времето, необходимо на СаО да премине в  $\text{Ca}(\text{OH})_2$ . Благодарение на разтворимостта си след втвърдяване, макар и слаба, КХО се дисоциира и оказва неутрализиращ ефект върху рН в дентиновите тубули и периапикалната зона (16, 18).

Установено е също, че Sealapex има фунгициден ефект спрямо някои щамове на *Aspergillus* sp., равностоеен на Kalzinol (КХО-паста), AN 26 и Grossman's sealer (ЦОЕ), но по-слаб от чистия ЦОЕ (30).

Очевидно е наличието на много противоречиви данни по въпроса с антибактериалната активност на КПС на база КХО. Да не забравяме, че в различните съобщения са подбирани различни микроорганизми и методи на изследване.

## ИЗВОДИ

Трудно е да се направи обобщение на тази информация, тъй като повечето изследвания не са стандартизирани едно с друго – сравнявани са различни КПС при различни условия. Някои най-общии изводи обаче все пак могат да се направят:

**Калциево-хидроксидните КПС** са една сериозна крачка напред в търсене на по-добра биологична поносимост. Те са с най-ниска токсичност и нямат генотоксичност. Макар че отстъпват в някаква степен по физико-химични качества на останалите групи, те все пак имат едно добро ниво. При инфектирани коренови канали и вирулентни анаеробни микроорганиз-

ми те не са най-добрият избор, защото антибактериалната им активност е слаба. Не са подходящи за ретроградно obtуриране на коренови канали, но са добър избор при неекзацербирани хронични периапикални лезии, особено в комбинация с междинна вложка от КХО-паста.

Уникалното им качество да стимулират образуване на калцифицирани тъкани им дава невероятно предимство при осигуряването на биологично херметично запечатване на КК при резорбтивни процеси и перфорации, както и на апикална бариера при незавършено кореново развитие.

Изследванията на тази група материали обаче все още не са съвсем категорични. Все още има недоизяснени моменти във връзка с биологичната им поносимост, антибиотична активност и възможностите за прелекуване след obtуриране на КК с тях.

Твърди се, че **ГЙЦ** са също биологично поносими, излъчват флуорид, имат химична адхезия към дентинните стени, което обещава херметично запечатване, но използвани като КПС, те не потвърждават изцяло тази идеална картина. Чувствителни са към влага, от една страна, а от друга – сериозно затрудняват евентуално прелекуване. Почти нямат антибактериална активност.

КПС на база **епоксидни смоли** имат отлични физико-химични качества, адаптират се много добре към стените на КК, имат антибактериален ефект, но биологичната им поносимост и възможността за прелекуване са под въпрос. Новият материал AN Plus е с по-добри биологични качества, но със спорна антибактериална активност.

**Цинкоксиевгеноловата група** е с добри физико-химични качества и подчертан антимикробен ефект. Значително отстъпва по биологична поносимост на КХО, но не толкова, колкото ЕС.

Данните за по-нови групи КПС – на база полидиметилсилоксан (Roeko Seal), трикалциево-фосфатните цемента (SARCS) и др., са обещаващи, но все още недостатъчни.

Не остава незабелязан фактът, че в последните 10 години КПС на база **резорцин-формалин** почти не присъстват в сравнителните изследвания. Това вероятно се дължи на високата им степен на цитотоксичност спрямо периапикалните тъкани и алергизиращия им потенциал. При избора на КПС потенциалните неблагоприятни странични ефекти все повече натезават на везните срещу добрите физико-химични качества.



## КНИГОПИС

1. **Al-Khatib, Z. Z., R. H. Baum, D. R. Morse et al.** The antimicrobial effect of various endodontic sealers. *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol.* 70, 1990, №6, 784-790.
2. **Beltes, P. G., E. Pissiotis, E. Koulaouzidou et al.** In vitro release of hydroxyl ions from six types of calcium hydroxide nonsetting pastes. *J. Endod.*, 23, 1997, №7, 413-415.
3. **Bernáth, M. and J. Szabó.** Tissue reaction initiated by different sealers. *Int. Endod. J.*, 36, 2003, №4, 256-261.
4. **Bezerra Silva, L. A., M. R. Leonardo, L. H. Faccioli et al.** Inflammatory response to calcium hydroxide based root canal sealers. *J. Endod.*, 23, 1997, №2, 86-90.
5. **Cherng, A. M., L. C. Chow and S. Takagi.** In vitro evaluation of a Calcium phosphate cement root canal filler/sealer. *J. Endod.*, 27, 2001, №10, 613-615.
6. **Economides, N., V.-P. Kotsaki-Kovatsi, A. Pouloupoulos et al.** Experimental study of the biocompatibility of four root canal sealers and their influence on the zinc and calcium content of several tissues. *J. Endod.*, 21, 1995, №3, 122-127.
7. **Ersev, H., G. Schmalz, G. Bayirli et al.** Cytotoxic and mutagenic potencies of various root canal filling materials in eucariotic and procariotic cells in vitro. *J. Endod.*, 25, 1999, №5, 359-363.
8. **Estrela, C., G. B. Sydney, L. L. Bammann et al.** Mechanism of action of calcium hydroxide on tissue and bacteria. *Braz. Dent. J.*, 6, 1995, №2, 85-90.
9. **Estrela, C. and H. F. Pesce.** Chemical analysis of the formation of calcium carbonate and its influence on calcium hydroxide pastes in connective tissue of the dog – Part II. *Braz. Dent. J.*, 8, 1997, №1, 49-53.
10. **Estrela, C., J. D. Pécora, M. D. Souza-Neto et al.** Effect of vehicle on antimicrobial properties of calcium hydroxide pastes. *Braz. Dent. J.*, 10, 1999, №2, 63-72.
11. **Estrela, C., L. L. Bammann, C. R. A. Estrela et al.** Antimicrobial and chemical study of MTA, Portland cement, Calcium hidroxide paste, Sealapex and Dycal. *Braz. Dent. J.*, 11, 2000, №1, 3-9.
12. **Estrela, C., C. R. de Araújo Estrela, L. L. Bammann et al.** Two methods to evaluate the antimicrobial action of calcium hidroxide paste. *J. Endod.*, 27, 2001, №12, 720-723.
13. **Fava, L. R. G., W. P. Saunders.** Calcium hidroxide pastes: Classification and clinical indications. *Int. Endod. J.*, 32, 1999, №4, 257-282.
14. **Filho, M. T., M. R. Leonardo, L. A. Bezerra da Silva.** Effect of irrigating solution and calcium hydroxide root canal dressing on the repair of apical and periapical tissues of teeth with periapical lesion. *J. Endod.*, 28, 2002, №4, 295-299.
15. **Filho, P. N., L. A. Bezerra Silva M. R. Leonardo et al.** Connective tissue responses to calcium hydroxide-based root canal medicaments. *Int. Endod. J.*, 32, 1999, №4, 303-311.
16. **Grecca, F. S., M. R. Leonardo, L. A. Bezerra da Silva et al.** Radiographic evaluation of periradicular repair after endodontic treatment of dog's teeth with induced periradicular periodontitis. *J. Endod.*, 27, 2001, №10, 610-612.
17. **Hauman, C. H. J. and R. M. Love.** Biocompatibility of dental materials used in contemporary endodontic therapy: a review. Part 2. Root-canal-filling materials. *Int. Endod. J.*, 36, 2003, №3, 147-160.
18. **Heling, I. and N. P. Chandler.** The antimicrobial effect within dentinal tubules of four root canal sealers. *J. Endod.*, 22, 1996, №5, 257-259.
19. **Holland, R., V. de Souza, M. Very et al.** Reaction of rat connective tissue to implanted dentin tubes filled with Mineral Trioxide Aggregate or calcium hydroxide. *J. Endod.*, 25, 1999, №3, 161-166.
20. **Horning, T., J. Kessler.** A comparison of three different root canal sealers when used to obturate a moisture-contaminated root canal system. *J. Endod.*, 21, 1995, №7, 354-357.
21. **Huang, T.-H., H. Lee and C.-T. Kao.** Evaluation of the genotoxicity of zinc oxide eugenol-based, calcium hydroxide-based, and epoxy resin-based root canal sealers by Comet Assay. *J. Endod.*, 27, 2001, №12, 744-748.
22. **Kim M., B. Kim, S. Yoon.** Effect on the healing of periapical perforation in dogs of the addition of Growth factor to calcium hydroxide. *J. Endod.*, 27, 2001, №12, 734-737.
23. **Koch, M., E. Wunstel and G. Stein.** Formaldehyde release from ground root canal sealer in vitro. *J. Endod.*, 27, 2001, №6, 396-397.
24. **Leonardo, M.R., L.A.B. Silva, L.S. Utrilla et al.** Calcium hydroxide root canal sealers – histopathologic evaluation of apical and periapical repair after endodontic treatment. *J. Endod.*, 23, 1997, №7, 428-432.
25. **Leyhausen, G.J. Heil, G. Reifferscheid et al.** Genotoxicity and cytotoxicity of the epoxy resin based root canal sealer AH Plus. *J. Endod.*, 25, 1999, №2, 109-113.
26. **Lucena-Martín, C., C. M. Ferrer-Luque, M. P. González-Rodríguez et al.** A comparative study of apical leakage of Endomethasone, Top Seal, and Roeko Seal sealer cements. *J. Endod.*, 28, 2002, №6, 423-426.
27. **McMichen, F. R. C., G. Pearson, S. Rahbaran et al.** A comparative study of selected physical properties of five root-canal sealers. *Int. Endod. J.*, 36, 2003, №9, 629-635.
28. **Mickel, A. K., T. H. Nguyen, S. Chogle.** Antimicrobial activity of endodontic sealers on *Enterococcus faecalis*. *J. Endod.*, 29, 2003, №4, 257-258.
29. **Miletić, I., S.-P. Ribarić, Z. Karlović.** Apical leakage of five root canal sealers after one year of storage. *J. Endod.*, 28, 2002, №6, 431-432.
30. **Odell, E., M. R. Path and C. Pertl.** Zinc as a growth factor for *Aspergillus* sp. and the antifungal effects of root canal sealants. *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol.* 79, 1995, №1, 82-87.
31. **Pommel, L., I. About, D. Pashley et al.** Apical leakage of four endodontic sealers. *J. Endod.*, 29, 2003, №3, 208-210.



32. **Pumarola, J., E. Berastegui, E. Brau et al.** Antimicrobial effect of seven endodontic sealers. *Oral Surg., Or. Med., Or. Pathol.* 74, 1992, №2, 216-220.
33. Sealapex – технически данни.
34. **Schäfer, E. Wurzelkanalfüllmaterialien.** *Dtsch. Zahnärztl. Z.* 55, 2000, №1, 15-22.
35. **Schäfer, E., A. Jochims.** Apicale Dichtigkeit von Wurzelkanalfüllungen in Abhängigkeit vom verwendeten Sealer. *Dtsch. Zahnärztl. Z.* 57, 2002, №1, 18-23.
36. **Siqueira, J. and R. B. Gonçalves.** Antibacterial activities of root canal sealers against selected anaerobic bacteria. *J. Endod.*, 22, 1996, №2, 79-80.
37. **Siqueira, J. F., H. P. Lopes.** Mechanisms of antimicrobial activity of calcium hydroxide: a critical review. *Int. Endod. J.*, 32, 1999, №5, 361-369.
38. **Siqueira, J., A. Favieri, S. M. M. Gahyva et al.** Antimicrobial activity and flow rate of newer and established root canal sealers. *J. Endod.*, 26, 2000, №5, 274-277.
39. **Segura, J. J., R. Llamas, A. Rubio-Manzanares et al.** Calcium hydroxide inhibits substrate adherence capacity of macrophages. *J. Endod.*, 23, 1997, №7, 444-447.
40. **Staeble, H. J.** Калциевият хидроокис в ендодонтията. *Quintessence DENT*, 1994, №4, 13-24.
41. **Tagger, M., E. Tagger, A. H. L. Tjan et al.** Measurement of adhesion of endodontic sealers to dentin. *J. Endod.*, 28, 2002, №5, 351-354.
42. **Tagger, M., E. Tagger, A. H. L. Tjan et al.** Shearing bond strength of endodontic sealers to gutta-percha. *J. Endod.*, 29, 2003, №3, 191-193.
43. **Telli, G., A. Serper, A. Dogan et al.** Evaluation of the cytotoxicity of Calcium phosphate root canal sealers by MTT Assay. *J. Endod.*, 25, 1999, №12, 811-813.
44. **Timpawat, S., Ch. Amornchat and W. Trisuwat.** Bacterial coronal leakage after obturation with three root canal sealers. *J. Endod.*, 27, 2001, №1, 36-39.
45. **Vajrabhaya, L., P. Sithisarn, P. Wilairat et al.** Staining and <sup>51</sup>Cr-release method in cytotoxicity assay of endodontic sealers. *J. Endod.*, 23, 1997, №6, 355-357.
46. **Willershausen, B., B. Briseno, R. Schulz, D. Schäfer.** Untersuchungen zur Zytotoxizität von Wurzelkanalfüllmaterialien. *Dtsch. Zahnärztl. Z.* 55, 2000, №4, 252-256.
- Постъпила – 30. IV. 2003 г.  
Приета за печат – 19. IV. 2004 г.

**Адрес за кореспонденция:**

Д-р Янета Кузманова  
Катедра по консервативно зъболечение  
и ендодонтия,  
Стоматологичен факултет,  
София 1431, бул. „Г. Софийски“ №1  
Тел. 953-33-72

**Address for correspondence:**

Dr. Yaneta Kouzmanova  
Faculty of Stomatology,  
Dpt. Conservative Dentistry and Endodontics  
1, G. Sofiiski Blvd, 1431, Sofia  
Tel. 953 33 72

## ВРЪЗКА МЕЖДУ АДХЕЗИЯТА И ПОСТОБТУРАЦИОННАТА БОЛКА: ЗНАЧЕНИЕ НА ТВЪРДИТЕ ЗЪБНИ ТЪКАНИ, РАЗМАЗАНИЯ ПЛАСТ И КАВИТЕТНАТА КОНФИГУРАЦИЯ ЗА НЕЙНАТА ИЗЯВА

Н. Манчорова\*

## RELATION BETWEEN ADHESION AND POSTOPERATIVE PAIN: SIGNIFICANCE OF HARD TEETH TISSUES, SMEAR LAYER AND CAVITY CONFIGURATION FOR ITS RISE

N. Manchorova\*

**Резюме:** Появата на постоперативната чувствителност често се свързва с неуспешна адхезия и произтичащото от това дентиново дразнене. Целта на нашия обзор е да представи доколко такава връзка съществува, като разглежда „зъбния субстрат“ на адхезивното свързване – твърди зъбни тъкани, размазан слой и кавитетна геометрия. Представяме данни за структурните компоненти на дентина – дентинови каналчета, интер- и перитубуларен дентин, дентинов пермиабилитет и степен на минерализация. Дискутираме тяхната динамика спрямо локализацията, дълбочината и границите на кавитетна препарация. Излагаме факти относно значението на кавитетния дизайн и фактора на контракционния стрес за появата на постоперативната чувствителност. Представяме ролята на размазания пласт и модела на неговата деминерализация от гледна точка на перспективата за адхезия.

**Ключови думи:** постоперативна чувствителност, адхезия, дентин, размазан пласт, кавитетна препарация, кавитетна геометрия, C-фактор

**Summery:** The appearance of postoperative sensitivity has frequently related to unsuccessful adhesion and resultant dental irritation. The aim of our review is to present how far such relation exist by inspection of „tooth substrate“ of adhesive connection. We introduce data about structural components of dentin – dental tubules, intra- and peritubular dentin, dental permeability and its mineralisation rate. We discuss their dynamics in relation to localization, depth and margins of the cavity preparation. We present facts about the importance of the cavity design and the factor of contraction stress. We discuss the role of smear layer and the model of its demineralization by adhesive perspective point of view.

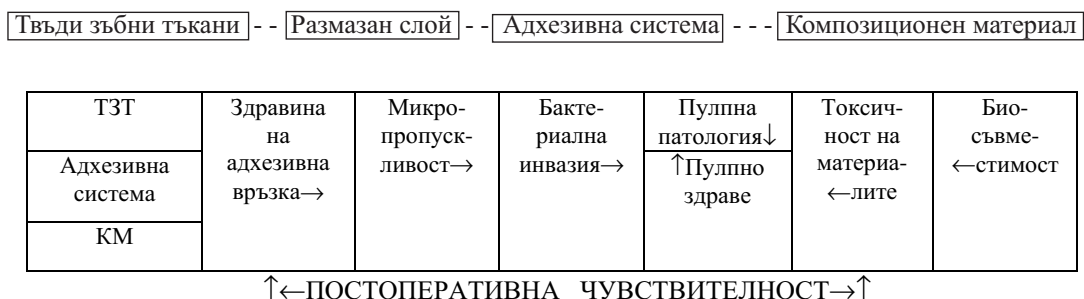
**Key words:** postoperative sensitivity, adhesion, dentin, smear layer, cavity preparation, cavity geometry, C-factor

Успехът на адхезивното възстановително зъболечение зависи от качествено адаптиране на границите на кавитета към обтурационния материал. Гарант за адекватно свързване между тези разнородни повърхности биха могли да бъдат както клинични, така и ултрамикроскопски критерии. От клинична гледна точка липсата на маргинално оцветяване и дезинтеграция, постоперативна чувствителност и пулпно възпале-

ние е достатъчно основателно за регистриране на добър лечебен резултат. Само ултраструктурната характеристика на всяко едно звено, участващо в осъществяването на адхезивната връзка, обаче би потвърдило или отхвърлило реално съществуващо свързване. Въпреки че микроструктурната характеристика на отделните нива на адхезия е твърде отдалечена от клинициста, само чрез нея би могло да се намери отговор на

\*Асистент в Катедрата по оперативно зъболечение и ендодонтия, Стоматологичен факултет – Пловдив

чисто клинични проблеми, какъвто е постобтурационната болка. Подробното изучаване на всички звена, участващи в осъществяването на адхезивната връзка, е вероятно пътят, който ще ни отведе към причините за ПЧ, както и до тяхното елиминиране. Нивата, на които се осъществява адхезията, са представени на фиг. 1.



Фиг. 1. Адхезивна връзка и постоперативна чувствителност

Целта на настоящия обзор е да представи морфологичните основи на адхезивната връзка чрез характеристика на участващите в осъществяването ѝ елементи: твърди зъбни тъкани и размазан слой, както и ролята на техниката на препарация и кавитетната геометрия като фактори за успешна адхезия.

Задачата на обзора е да представи доколко ТЗТ са отговорни за осъществяването на здрава адхезивна връзка и до каква степен тези структури могат да бъдат клинично моделирани и управляеми. Прегледът на литературата би помогнал за представяне на онези фактори, имащи най-голям потенциал за възникване на ПЧ като следствие на неуспешна адхезия, както и тематично да обобщи световния изследователски опит.

В литературния обзор ще бъдат разгледани:

1. ТЗТ – емайл и дентин – като терен за действие на адхезивната система
  - Морфология
  - Пермиабилитет
  - Степен на минерализация
2. Кавитетна препарация
  - Показания
  - Връзка между консервативна препарация и ПЧ
    - Връзка между типа кавитет и ПЧ
    - Значение на кавитетната конфигурация
- С-фактор
3. Размазан слой

### ТВЪРДИ ЗЪБНИ ТЪКАНИ – ЕМАЙЛ И ДЕНТИН – МИКРОСТРУКТУРА И ХАРАКТЕРИСТИКА

Адхезията към емайла е предсказуема от няколко десетилетия. В 1955 Buonopose открива, че акриловата смола формира микромеханична връзка с подсушен емайл, ецван с фосфорна

киселина 30%-40%, за различно време. Емайлът е 95% кристален апатит с много малко вода или органичен матрикс. Киселинното ецване на емайла многократно увеличава ретенцията на КМ. Свързването е микромеханично, като смолата формира опашоподобни израстъци вътре в ецваната емайлова повърхност.

Дентинът е фундаментален субстрат във възстановителната стоматология. Неговите физични и химични характеристики предопределят всички възстановителни и профилактични процедури, както и болестните процеси на зъбите. Дентинът може да се представи като комплексна хидратна композиция от четири елемента: (1) подредени тубули, заобиколени от (2) високоминерализирана перитубуларна зона, интертубуларен матрикс от (3) колаген I тип с включени апатитни кристали и (4) дентинова течност. Има и други неколагенови протеини, които присъстват в малки количества и имат специфични функции. Дентинът е съставен от около 50 об. % минерал, 30 об. % органична материя и 20 об. % вода. (1) Значението на дентиновата структура за възникването на здрава и дълготрайна адхезивна връзка е във фокуса на съвременното естетично възстановяване. От клинична гледна точка локализацията, дълбочината и границите на кавитетната препарация имат значение за бъдещата адхезия. Изключително полезно би било откриването на закономерност между тези клинични характеристики и успешността на адхезията. Изготвянето на подобно заключение изисква детайлно изследване на структурните компоненти на дентина – дентинови каналчета, интер- и перитубуларен дентин, дентинов пермиабилитет и степен на минерализация. Тези морфологични характеристики са променливи и тяхната динамика зависи от локализацията на кавитета спрямо ЕДГ, съответ-

но спрямо пулпата. Разглежданите структури, както и промените в тях са представени в табл. 1.

Таблица 1

структура локализация	Денти- нови тубули	Диаметър на тубулите	Интер- тубуларен дентин	Пери- тубуларен дентин
ЕДГ	1 %	0.8 $\mu$ m	~96 %	~2.9 %
пулпа	22 %	2.5 $\mu$ m	~12 %	~60 %

Някои изследователи (2) изказват твърдението, че интертубуларният и перитубуларният дентин представляват депо за адхезивна сила. Въпреки че има еднакво количество дентинови каналчета както близо до пулпата, така и до ЕДГ, по-голямо количество от критично важния интертубуларен дентин се намира в областта на препарацията към ЕДГ, защото каналчетата в тази зона са по-тесни. Дентиновите тубули сами по себе си имат минимално значение за адхезията. Следователно здравината на свързване към повърхностния дентин е по-голяма от тази към дълбоко разположения. Очакването на по-добра адхезия в по-повърхностния дентин е другата причина да практикуваме консервативна препарационна техника.

Suzuki и Finger (3), проучвали дентиновата структура като място, на което се „заражда“ адхезията, дефинират понятието действителна (налична) зона за осъществяване на адхезивна връзка. Авторите я определят като съотношение между солидния и отстранения при деминерализацията дентин. Информацията, представена от Suzuki и Finger (3), сравнена с данните от изследванията на Pashley (4), Olsson и Jilo (5), илюстрират известни противоречия относно изследвания параметър. Въпреки несъгласията им дефинирането на подобна налична дентинова повърхност за адхезия характеризира количествено дентиновата структура. Вероятно тя би могла да се моделира чрез контрол върху количеството на отстранения при деминерализацията дентин.

Пермиабилитетът на дентина характеризира неговата хидрофилна природа. Той е функция на течливостта на дентиновата лимфа от дентиновите каналчета и зависи от малкото, но позитивно пулпно налягане – 10 мм Hg стълб или 15 мм H<sub>2</sub>O стълб (6). Дентиновият пермиабилитет е в правопрпорционална зависимост от дълбочината на кавитета. Склерозирането на дентиновите каналчета, органичните промени в одонтобластните израстъци, както и интратубуларното съдържание на колаген са ограничаващи фактори за дентиновия пермиабилитет (7). Всички тези условия правят функционалния размер на каналчетата по-малък от морфологичния (8).

Необходими са допълнителни проучвания, за да се установи закономерност между функционалния размер на дентиновите тубули, здравината на адхезивната връзка, както и за механизма на свързване. От гледна точка на перспективата за адхезия хидратираното състояние на дентина и променливият му пермиабилитет ще допринесат за трудности. Докато бондинг-агентът не замести течността в областите на най-голям пермиабилитет, трудно би се очаквала стабилна и дълготрайна адхезивна връзка.

Минералното съдържимо на дентина е локализирано в две зони: между каналчетата в интертубуларния дентин, в интимна връзка с колагеновите фибрили, и в перитубуларния дентин. Химичният анализ на интер- и перитубуларния дентин представя апатитната структура като бедна на калций и богата на карбонати. Малкият кристален размер, „дефектния“ апатит с малко калций и високо карбонатно съдържание обуславят повишена разтворимост и потенциал за йонен обмен. Като субстрат за адхезия тези характеристики предлагат обширна и активна област за формиране на адхезивна връзка (1). Интересна би била взаимовръзката между: химичния състав на пери- и интертубуларния дентин, обема на апатита, минералната плътност на дентина (степен на минерализация), механичните качества на дентиновата структура (твърдост, здравина и еластичност), здравина на адхезивната връзка. Необходими са допълнителни изследвания, изясняващи тези причинно-следствени закономерности.

В заключение можем да обобщим, че от химична гледна точка дентинът като комплексно хидратно-апатитно съединение има висок потенциал за осъществяване на адхезивна връзка. Физичните му характеристики като пермиабилитет и произтичащата от него физиологична влажност са ограничаващ фактор в хидрофобни условия. Минералната плътност определя твърдостта, здравината и еластичността на дентина, но точната взаимовръзка е неясна и комплексна. Нужни са допълнителни изследвания за уточняване на закономерност между степента на минерализация, механичните качества на дентина и здравината на адхезивната връзка.

## КАВИТЕТНА ПРЕПАРАЦИЯ

Кавитетната препарация за адхезивни обтурации има своите особености. Liebenberg (9) представя данни за условията, с които трябва да се съобразява клиникът при избора на адхезивно възстановяване. В съгласие с тези факти са и препоръките на Leinfelder (10), а имен-



но: локализация на контактите с антагониста и при необходимост моделиране на оклузията; оклузален размер на кавитета със стремеж за минимизиране на кавитетната препарация; отпада необходимостта от макромеханична ретения поради повишените възможности за свързване на obtуровъчния материал; възможностите за изолиране на оперативното поле; оралните навици на пациента, включително парафункции.

Кавитетната препарация трябва да бъде съобразена с вида на възстановителния материал – неговите предимства и недостатъци. Модерният клиницист трябва да вземе решение кой материал и техника ще бъдат най-подходящи при различните клинични ситуации. Когато се избира най-подходящото лечение, много фактори трябва да бъдат обсъдени: биомеханика и конфигурация на кавитетната препарация – локализация, дълбочина и граници; физични качества на материалите; естетични и функционални качества на завършената obtурация; орално и общо здраве на пациента; орална хигиена; диета; качество и количество на слюнката; мотивация (2).

В последните години на адхезивната стоматология запазването на зъбните структури е панацея. Пътеводният принцип от миналото „разширение с цел предпазване“ днес се видоизмени и се акцентира върху „съзнателно ограничена“ препарация (2). Консервативната кавитетна препарация е по-благоприятна за осъществяване на адхезивна връзка поради запазване на морфологично удачен дентинен субстрат (голямо количество пери- и интертубуларен дентин, малък дентинен пермиабилитет). Оперативната техника е съобразена със стремежа към минимална интервенция, без това да е свързано с компромис с лечебните принципи. Дълбочината, локализацията и границите на кавитета са функция на разпространението на болестния процес в зъбните тъкани. Като характеристики на кавитетния дизайн те носят свойствата на зъбните тъкани. Познанията за морфологията на твърдите зъбни тъкани, както и възможностите на адхезивните материали моделират клиничното мислене и лечебния план. Добрият ранен и късен лечебен резултат е следствие на клиничното умение от съчетаване на науката и изкуството в най-подходящата пропорция.

Травмата по време на препарацията е неизбежна, независимо дали препарацията е възможно най-щадяща. До каква степен препарационната травма може да се разглежда като вероятна причина за постоперативната чувствителност (ПЧ)? Kreulen, van Amerongen, Borgmeijer (11)

заклучават, че травмата по време на изрязването на зъбните тъкани предизвиква ПЧ, в сравнение с микропросмукването и физичните и химичните характеристики на композитните материали. Ако микропропускливостта е най-значимият фактор за ПЧ, то следователно подобряването на междуповърхностното свързване би трябвало логично да доведе до намаляване на тази чувствителност. В подкрепа на това твърдение са фактите, установени от Kennington и кол. (12), изследвали ПЧ при бондвани амалгамени obtурации. Те установяват, че микропропускливостта под адхезивен лайнер и копалов лак е сходна при *in vivo* и *in vitro* условия, следователно микропропускливостта не е главният причинен фактор за ПЧ.

## КАВИТЕТНА КОНФИГУРАЦИЯ

Докато микроструктурата и морфологията на дентина са клинично неуправляеми фактори, то кавитетната геометрия е предвидима и контролирана от практикуващия. Кавитетната конфигурация определя броя на свободните, несвързани стени и съответно броя на стените, осъществяващи адхезивна връзка. Съотношението между двата типа стени на всеки кавитет определя неговия С-фактор (конфигурационен фактор или фактор на контракционен стрес) (13).

$$\text{С-фактор} = \frac{\text{всички свързани стени}}{\text{всички свободни стени}} = \frac{3}{4} \frac{3}{4} \frac{3}{4} \frac{3}{4} \frac{3}{4} \frac{3}{4} \frac{3}{4} \frac{3}{4} \frac{3}{4} \frac{3}{4}$$

Колкото повече са свързаните стени, толкова С-факторът е по-голям и по-големи ще бъдат силите на полимеризационно свиване. Последствията от полимеризационното свиване биха могли да бъдат начална дезинтеграция между композитната и дентиновата повърхност, отговорна за клинични проблеми като микропропускане и вторичен кариес. Повечето изследователи смятат, че дебондингът (нарушаването на връзката) в определено ниво от дентиновата повърхност вероятно е причина за ПЧ, тъй като е условие за хидравличен натиск върху дентиновата лимфа.

От клинична гледна точка всички кавитетни препарации с малко на брой свободни стени са с потенциално висок риск от полимеризационно свиване. Такива кавитети са I и II клас препарации. Кавитетни препарации върху една повърхност (с една свободна стена), каквито са V клас кавитети, са най-благоприятни поради разтоварването на част от контракционните сили

чрез възможност за течливост на композита още при поставянето му. При трипространствени кавитетни препарации (I и II клас) само външната повърхност на композита е небондвана (свободна), така че много по-малка течливост е възможна и много повече сили на полимеризационно свиване възникват (14). При такива комплексни кавитети най-важен е първият инкрементален слой, който трябва да се постави върху единична повърхност, т. е. да не се поставя върху дъното на кавитета 2 мм слой от композит, който да контактува със заобикалящите го стени. Тези констатации са в съгласие с данните, цитирани от Ботушанов (15), че когато полимеризационното свиване е ограничено само в една посока (напр. плоска дентинова повърхност), се получава реална връзка. Опитът да се създаде връзка върху две или повече дентинови повърхности показва, че връзката се рязкъсва в една от стените на кавитета. Тази стена се превръща в свободна повърхност. След като се създаде цепнатина, полимеризационните сили продължават да увеличават нейната ширина и дълбочина, без да оказват влияние на срещуположните стени.

От представените данни можем да обобщим, че консервативната кавитетна препарация е по-благоприятна за осъществяване на адхезивна връзка поради запазване на морфологично удачен дентинов субстрат (голямо количество пери- и интертубуларен дентин, малък дентинов пермиабилитет). От гледна точка на кавитетната геометрия, колкото повече са свободните стени, толкова по-нисък е С-факторът, по-благоприятни са възможностите за релаксация на контракционните сили. При комплексен кавитетен дизайн най-важно е осигуряването на свободна повърхност за разтоварване на възникналия при полимеризацията стрес. Всеки слой при инкрементално изграждане на композитната обтурация трябва да е адаптиран към по-малко кавитетни стени, като се осигури максимално широка свободна повърхност.

### РАЗМАЗАН СЛОЙ – РЕАЛЕН УЧАСТНИК В АДХЕЗИЯТА

Инструментирането на дентина създава размазан слой, който е дебел 1-5 мм и покрива дентиновата структура. Ширината му зависи от типа на ротиращия инструмент, скоростта на ротация и дали рязането на дентина е съпътствано от воден спрей. Изследванията доказват, че диамантените борери с водна шприца продуцират по-плътен размазан слой в сравнение с карбидните фисурни борери.

(Brannstrom 1979, Slortall 1981, цит. от 16). Като естествен продукт на кавитетна препарация съставът на размазания слой е подобен на структурите, от които е възникнал. В структурно отношение той е изграден от частички, вариращи по размер от 0.05 до 10 мм. Въпреки че имат неправилна форма, по-големите частички са с плоскостна конфигурация, която им позволява да прилепват плътно една до друга. Всяка частичка съдържа същото количество минерали и колаген, както подлежащият дентинов матрикс, въпреки че те могат да денатурират в резултат на температурата при препарацията или от възникването на повърхностни сили (17).

Началните опити за свързване с дентина оставят размазания слой интактен. Вярвало се е, че размазаният пласт ще покрие дентиновата течност и ще се превърне в биологична адхезивна превръзка (2). Други смятат, че той е слабо място и бариера за реално свързване и поради това напълно трябва да се отстрани. От гледна точка на перспективата за адхезия би било интересно как киселинният ецващ агент деминерализира размазания пласт. Pashley и кол. (17) установяват дебел повърхностен слой, с произход от остатъчния размазан слой – колагеновите фибри покриват повърхността след разтваряне на минералната фаза от киселината. Този повърхностен слой ограничава поръзността на дентиновата повърхност поради денатурация на колагеновите фибрили. Формира се филм от кондензирани колагенови фибри под формата на малки частички. Те могат да попаднат в пространствата в деминерализирания дентинов матрикс, да обогатят повърхността с органичен материал, частично да я запълнят и да нарушат пълната импрегнация с адхезив. В подкрепа на тези наблюдения са данните от Usami и кол. (18, 19). Те описват повърхностно разположен (0.1-0.2 мм) протеинов слой, съставен от денатуриран колаген, резистент на хидрохлорна киселина и колагеназа, пропусклив за  $H^+$  и  $H_2O$ . Не е ясно до каква степен този слой оказва влияние върху инфилтрацията на смолата в деминерализирания дентин. Дори смолата да успее да навлезе в цялата дълбочина на деминерализирания дентин, този непоръзнен слой ще създаде фин пласт, беден на смола, който ще е причина за слабост във върха на хибридна зона. Този слой може да стане причина за концентрация на стрес и като следствие да се получи дебондинг.

Особеностите в деминерализацията на размазания слой, като част от дентиновата повърхност, оказват влияние върху качеството на

бъдещата адхезия. Логично е да се търси начин за подобряване на връзката. Интересно би било как различните деминерализиращи агенти променят размазания слой (минерална и колагенова фаза) и кой начин на деминерализация е най-благоприятен за успеха на адхезията. Икати и кол. (20) описват три типа реакции при ецването на дентина с различни деминерализиращи агенти. Данните от това наблюдение са представени в таблица 2.

Таблица 2

38% фосфорна к-на гел за 30 сек.	2.5% малейкова к-на + 55%НЕМА за 60 сек.	ЕДТА 0.5М (pH=7.4) за 30 сек.
Пълна деминерализация на размазания слой и повърхностните 3 мм от дентиновата повърхност. Пълна демаркация между деминерализираната зона и подлежащия минерализиран дентинов матрикс	Пълна деминерализация на размазания слой и повърхностните 2 мм от дентиновата повърхност. Деминерализираният дентин преминава плавно към подлежащия минерализиран дентин	Частична, постепенна деминерализация на 3-4 мм от повърхностния дентин без видима демаркационна граница между отделни дентинови слоеве

Обект на допълнително проучване е колко добре адхезивната система би могла да инфилтрира тези различни зони. Вероятно адхезивът би могъл пълно да инфилтрира изцяло деминерализирания дентин в сравнение с частично деминерализирания. Но ако само част от минералната фаза е разтворена, то тогава адхезивът, импрегниращ останалата тъкан, би могъл по-пълно да замести липсващия апатит и да реконструира по-здрава дентинова структура.

В крайна сметка отстраняването на размазания слой чрез ецване днес е една допустима процедура. Предпочита се неговото частично премахване и модифициране, с което той е реален участник във възникването на адхезивната връзка. Решението на въпроса за адхезията се свежда до търсене на адхезивни продукти, толерантни към течността (2).

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Морфологичният субстрат на адхезията е детерминиран, от една страна, от структурата и свойствата на ТЗТ, а от друга, от техниката на кавитетна препарация и геометрията на кавитетната форма. Практикуваният адхезивна стоматология моделира клиничното си поведение в посока на запазване на морфологично удачен субстрат за адхезия чрез консервативна кавитетна препарация и подходящ кавитетен дизайн.

## КНИГОПИС

1. **Grayson W., Marshal Jr. Dentin:** Microstructure and characterisation. Quintessence Int. 1993; 24: 606-617
2. **Tarim B., Hafez A.A., Cox C. H.,** Biocompatibility of Optibond and XR-bond adhesive systems in non human primates. Int. J. Periodont. Restor. Dent. 1998; 18: 87-99
3. **Suzuki T., Finger W. J., Dentin adhesives:** Site of dentin vs. bonding of composite resins. Dent. Mater. 1988; 4: 379-383
4. **Pashley D. H., Dentin:** A dynamic substrate- A review. Scan. Microsc. 1989; 3:161-176
5. **Olsson S., Oilo G.,** The structure of dentin surface exposed for bonding [abstract 132]. J. Dent. Res. 1989; 68:958
6. **Vongsavan N., Mathews B.,** Fluid flow through cut dentin in vivo. Arch. Oral Biol. 1992; 37: 175-185
7. **Dai X. F., Ten Cate A. R., Limeback H.,** The extent and distribution of intratubular collagen fibrils in human dentin. Arch. Oral Biol. 1991; 36: 775-778
8. **Michelich V., Pashley D. H., Witford G. M.,** Dentin permeability: A comparison of functional versus anatomical tubular radii. J. Dent. Res. 1978; 57: 1019-1024
9. **Leibenberg W.,** Assuring restorative integrity in extensive posterior resin composite restorations: pushing the envelope. Quintessence Int. 2000;31: 153-164
10. **Lenfelder K.,** A conservative approach to placing posterior composite resin restorations. J. Am. Dent. Assoc. 1996; 127: 743-748
11. **Kreulen C., Van Amerongen E., Akerboom H., Borgmeijer P.,** Two-years results with box-only resin composite restorations. J. Dent. Child. 1995; November-December: 395-400
12. **Kennington B., Davis R., Murchison D., et al.** Short-term clinical evaluation of post-operative sensitivity with bonded amalgams. Am. J. Dent. 1998;11: 177-180
13. **Feilzer A. J., de Gee A. J., Davidson C. L.,** Setting stress in composite resin in relation to configuration of restoratives. J. Dent. Res. 1987; 66: 1636
14. **Feilzer A. J., de Gee A. J., Davidson C. L.,** Quantitative determination of stress reduction by flow in composite restorations. Dent. Mater. 1990; 6: 167-171
15. **Ботушанов П., Владимиров Ст., Иванова Здр.,** Кариесология и оперативно заболяване 1997; 396
16. **Fanning D. E., Wakefield C.W., Robbins J.W., et al.** Effect of filled adhesives on bond strength in three dental bonding systems. Gen. Dent. 1995; 43:256
17. **Pashley D., Ciucchi B., Sano H., Horner J.,** Permeability of dentin to adhesive agents. Quintessence Int. 1993; 24: 618-631
18. **Usami Y., Fukushima M., Iwaku M.,** The effect of tooth cutting on cavity floor dentin. Jap. J. Conserv. Dent. 1986; 29: 581-588

- 
19. Usami Y., Fukushima M., Iwaku M., Ozawa H., Ultrastructure of the cut and acid treated dentin surface [abstract 174] J. Dent. Res. 1990; 68: 203
20. Ikami K., Fukushima M., Usami Y., Iwaku M., The

effect of surface conditioners of dentin structure [abstract 861] J. Dent. Res. 1993; 72: 221

Постъпила – 24. IX. 2003 г.

Приета за печат – 19. IV. 2004 г.

---

**Адрес за кореспонденция:**

Д-р Нешка Манчорова  
Медицински университет – Пловдив  
Стоматологичен факултет  
Катедра по оперативно зъболечение  
и ендодонтия  
Ул. „Велико Търново“ № 24  
4000 Пловдив  
GSM 0888-85-39-42

**Address for correspondence:**

Dr. Neshka Manchorova  
Medical University – Plovdiv  
Faculty of Stomatology  
Department of Operative Dentistry  
and Endodontics  
24, Velico Turnovo Str.  
4000 Plovdiv  
GSM 0888-85-39-42