



БЪЛГАРСКО НАУЧНО СТОМАТОЛОГИЧНО ДРУЖЕСТВО



# ЗЪБОЛЕКАРСКИ ПРЕГЛЕД

## ZABOLEKARSKI PREGLED

Том 89 • 2/2007

**Редакционна колегия:**

**Т. Пеев** – главен редактор

**Ст. Владимиров** – зам.-гл. редактор

**Е. Радева** – научен секретар

**Членове:** А. Филчев, Бл. Петров, В. Мутафчиев, В. Йорданов,

Г. Йорданов, Д. Атанасов, Д. Зия, Е. Попова, Ив. Анастасов, М. Куклева, М. Пенева,

Р. Угринов, Сл. Димитров, Сн. Топалова-Пиринска, Тр. Михайлов, Хр. Попова, Цв. Йолов

**Редакционен съвет:**

А. Киселова, В. Крумова, В. Бочев, Г. Цалов, Е. Ботева, Е. Цолова,

Ем. Сарачев, К. Инджова, Кр. Янева-Рибагина, К. Иванова,

Н. Илиева, Н. Шарков, Р. Кабакчиева, Р. Коларов, Сл. Кр. Димитров,

Ю. Каменова

С о ф и я

## СЪДЪРЖАНИЕ

### Детска дентална медицина

<b>ЗЪБЕН КАРИЕС И ЗЪБНА ФЛУОРОЗА ПРИ ДЕЦА ОТ 7 ДО 14 ГОДИНИ ОТ ГР. ДИМИТРОВГРАД И ГР. ПЛОВДИВ – СРАВНИТЕЛНО ЕПИДЕМИОЛОГИЧНО ПРОУЧВАНЕ</b> <i>М. Куклева, А. Ишева, С. Петрова, В. Кондева, С. Милева, М. Димитрова</i> .....	83
---	----

### Оперативно зъболечение и ендодонтия

<b>ЧУВСТВИТЕЛНОСТ НА КАРИЕСОГЕННИ МИКРООРГАНИЗМИ КЪМ АДХЕЗИВНИ СИСТЕМИ ПРИ ДИРЕКТНА АПЛИКАЦИЯ</b> <i>Р. Василева, К. Генова</i> .....	89
--	----

<b>IN VITRO SEM ИЗСЛЕДВАНЕ ВЛИЯНИЕТО НА РАЗЛИЧНАТА ПРОДЪЛЖИТЕЛНОСТ НА ИЗБЕЛВАЩА ТЕРАПИЯ ВЪРХУ СТРУКТУРАТА НА ЗЪБНИЯ ЕМАЙЛ</b> <i>И. Димитрова</i> .....	95
--	----

<b>ИЗСЛЕДВАНЕ НА МИКРОПРОЦЕПА И МИКРОПРОСМУКВАНЕТО ПРИ ПЕТ ВИДА ОБТУРОВЪЧНИ МАТЕРИАЛИ, ИЗПОЛЗВАНИ ЗА ЛЕЧЕНИЕ НА КАРИЕС НА КОРЕНА</b> <i>М. Маринова, Д. Караяшева, В. Доганджийска, Е. Ботева</i> .....	99
--	----

### Пародонтология

<b>ГИНГИВАЛНИ ПИГМЕНТНИ ЛЕЗИИ ПРИ ПАЦИЕНТИ С МЕТАЛОКЕРАМИЧНИ КОРОНКИ – КЛИНИЧНИ И ХИСТОЛОГИЧНИ ИЗСЛЕДВАНИЯ</b> <i>Е. Попова, И. Дойчинов, И. Христов, И. Вълков</i> .....	106
--	-----

### Протетична дентална медицина

<b>СРЕДНИ ПАРАМЕТРИ НА ПРОФИЛНОТО ПОЛЕ В САГИТАЛНАТА РАВНИНА</b> <i>Ж. Павлова, Д. Филчев, Н. Дамянов, Цв. Борисова, К. Кръстева, Г. Папанчев, А. Къртунов, А. Филчев</i> .....	113
--	-----

<b>АНАЛИЗ НА СТУДЕНТСКИТЕ ПОЗНАНИЯ ПРИ ПРОТЕЗНА РЕХАБИЛИТАЦИЯ НА ВЪЗРАСТНИ ПАЦИЕНТИ</b> <i>П. Ганчовска, Б. Чучулска, Тр. Михайлов</i> .....	118
---	-----

### Образна и орална диагностика

<b>HELICOBACTER PYLORI В УСТНАТА КУХИНА И СТОМАШНАТА ИНФЕКЦИЯ</b> <i>Вл. Панов, Л. Боянова, А. Кръстева</i> .....	123
--	-----

### Обществено дентално здраве

<b>ПРОУЧВАНЕ МНЕНИЕТО НА СТОМАТОЛОЗИ ЗА ПОТРЕБНОСТ ОТ ПРИЛАГАНЕ НА СОЦИАЛНА РЕХАБИЛИТАЦИЯ ПРИ БОЛНИ ОТ РАК НА УСТНАТА КУХИНА И ЧЕЛЮСТНИТЕ КОСТИ</b> <i>М. Стойкова</i> .....	128
---	-----

### Обзори

<b>ЛЕЧЕНИЕ НА ЗАБОЛЯВАНИЯТА НА ПУЛПАТА ВЪВ ВРЕМЕННОТО СЪЗЪБИЕ. ЧАСТ I</b> <i>Н. Гатева, Р. Кабакчиева</i> .....	132
--	-----

<b>„НАНОСФЕРНАТА ТЕОРИЯ“ ЗА МИНЕРАЛИЗАЦИЯТА НА ЕМАЙЛА</b> <i>М. Пенева, М. Рашкова</i> .....	138
---	-----

<b>СЪВРЕМЕННИ КОСТНИ ЗАМЕСТИТЕЛИ В ПАРОДОНТОЛОГИЯТА И В ИМПЛАНТОЛОГИЯТА</b> <i>В. Досева</i> .....	143
---	-----

<b>МОДУЛИРАНЕ НА ОТГОВОРА НА ОРГАНИЗМА В СЪВРЕМЕНОТО ТРЕТИРАНЕ НА ПАРОДОНТАЛНИТЕ ЗАБОЛЯВАНИЯ</b> <i>Хр. Попова, К. Коцилков</i> .....	152
--	-----

## ЗЪБЕН КАРИЕС И ЗЪБНА ФЛУОРОЗА ПРИ ДЕЦА ОТ 7 ДО 14 ГОДИНИ ОТ ГР. ДИМИТРОВГРАД И ГР. ПЛОВДИВ – СРАВНИТЕЛНО ЕПИДЕМИОЛОГИЧНО ПРОУЧВАНЕ

М. Куклева\*, А. Ишева\*\*, С. Петрова\*\*\*, В. Кондева\*\*\*,  
С. Милева\*\*, М. Димитрова\*\*\*

## DENTAL CARIES AND DENTAL FLUOROSIS IN 4 TO 14 YEAR-OLDS FROM DIMITROVGRAD AND PLOVDIV – A COMPARATIVE EPIDEMIOLOGICAL STUDY

M. Kukleva\*, A. Isheva\*\*, S. Petrova\*\*\*, V. Kondeva\*\*\*,  
S. Mileva\*\*, M. Dimitrova\*\*\*

**Резюме:** Установено е, че по-високите нива на прием на флуор водят до увеличение на зъбната флуороза и намаление на зъбния кариес.

Цел на настоящото проучване е да се установи епидемичността на зъбния кариес и стойностите на DMFT и DMFS при популации с различна епидемичност на зъбна флуороза.

Обект на проучването са 1158 деца от гр. Димитровград и 960 деца от гр. Пловдив на възраст от 7 до 14 години. Зъбната флуороза се диагностицира съгласно критериите на Дийн, а зъбният кариес се диагностицира съгласно критериите на СЗО. Статистическата обработка на данните се извършва чрез вариационен и алтернативен анализ при ниво на значимост  $P < 0,05$ .

Резултатите показват, че епидемичността на зъбната флуороза при децата от гр. Димитровград е 56,99 %, а при децата от гр. Пловдив е 9,37 %. Епидемичността на зъбния кариес при децата в гр. Пловдив е статистически значимо по-висока в сравнение с децата от гр. Димитровград във всички възрастови групи ( $P < 0,001$ ). Стойностите на DMFT и DMFS са по-високи при децата в гр. Пловдив и това е валидно за всички възрастови групи.

Резултатите от настоящото проучване доказват, че при популации с по-висока епидемичност на зъбна флуороза показателите на кариесната статистика са с по-ниски стойности.

**Ключови думи:** зъбен кариес, зъбна флуороза, епидемичност, DMFT, DMFS.

**Summary:** It has been identified that higher level of fluor intake lead to an increase in dental fluorosis and decrease of dental caries.

The aim of this research is to determine dental caries prevalence and measure DMFT and DMFS values in populations with different dental fluorosis prevalence.

1158 seven- to fourteen-year-olds from Dimitrovgrad and 960 seven- to fourteen-year-olds from Plovdiv participated in the research. Dental fluorosis is diagnosed according to Dean criteria, and dental caries is diagnosed according to the WHO criteria. Data is statistically recapitulated by means of variation and alternative analyses at level of significance  $P < 0.05$ .

Results show that dental fluorosis prevalence in seven- to fourteen-year-olds from Dimitrovgrad is 56.99%, and in Plovdiv it is 9.37%. In both towns dental fluorosis of lower degree prevails. For all age groups dental caries prevalence in children from Plovdiv is higher compared to that of children from Dimitrovgrad with a statistically significant difference ( $P < 0.001$ ). DMFT and DMFS values are higher for children in Plovdiv compared to children in Dimitrovgrad.

The results from this research prove that in populations with higher dental fluorosis prevalence the parameters of caries statistics are lower.

**Key words:** dental caries, dental fluorosis, risk factors, prevalence, DMFI, DMFS

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

\*\* Асистенти в Катедрата по детска дентална медицина, Стоматологичен факултет, МУ – Пловдив

\*\*\* Главни асистенти в Катедрата по детска дентална медицина, Стоматологичен факултет, МУ – Пловдив

## Въведение

Хроничният токсичен ефект на флуора върху зъбния зародиш, проявен клинично като зъбна флуороза, е известен отдавна. В редица публикации се коментира връзката между различните нива на прием на флуор, зъбната флуороза и зъбния кариес. Установява се връзка между увеличаването на количеството на приетия флуор, независимо от източниците (вода, зъбни паста и др.), увеличението на зъбната флуороза и намаляването на зъбния кариес (2, 4, 6, 8, 11, 13). Деца без зъбна флуороза са с по-високи стойности на DMFT и DMFS, докато децата с леки степени на тежест на зъбна флуороза са с малък риск от кариес (2, 5, 7, 10). Най-рязък спад на DMFT и DMFS се наблюдава при повишаване количеството на флуора в питейната вода от 0,0 до 0,7 ppm, с малко увеличение от 0,7 до 1,2 ppm. Тези резултати дават основание за заключението, че най-благоприятна е срещата между зъбната флуороза и зъбния кариес при ниво 0,7 ppm флуор в питейната вода (6).

Намаляването на зъбния кариес при увеличаване нивото на прием на флуор не се отнася в еднаква степен за всички зъбни повърхности. Най-слаба протекция се установява при оклузалните повърхности на мандибуларните молари (12).

По-високата концентрация на флуор в питейната вода води до повишаване на епидемичността и тежестта на зъбната флуороза, но не влияе на епидемичността на зъбния кариес при деца с лоша хигиена (3).

В България през 1985 г. бе проведено епидемиологично проучване на зъбния кариес и зъбната флуороза при деца от 7 до 13 години в гр. Веллингтон, които освен чешмяна вода консумират и минерални води от извори с по-високо от оптималното съдържание на флуор: „Каменица“ – 7,6 ppm F, „Лъджене“ – 5,5 ppm F и „Чепино“ – 4,2 ppm F. Резултатите от това проучване не доказват статистически значима разлика в епидемичността и честотата на зъбния кариес при деца със и без зъбна флуороза. Това се обяснява с нередовната консумация на минералните води, поради което ежедневният прием на флуор не е постоянна величина (1). В нашата страна не са правени други проучвания на зъбния кариес при популации със зъбна флуороза, което определи целта на настоящото проучване.

## Цел

Да се проведе сравнително епидемиологично проучване на зъбния кариес при популации с различна епидемичност на зъбна флуороза.

## Материал и методи

Обект на изследване са 1158 деца от гр. Димитровград и 960 деца от гр. Пловдив на възраст от 7 до 14 години. Всички деца, включени в проучването, живеят след раждането си постоянно в двата града. Проучването е срезово епидемиологично. Прегледите се извършват от авторите след предварително калибриране през месеците от септември 2004 г. до януари 2005 г. Зъбната флуороза се диагностицира съгласно модифицираните критерии на Дийн (9). Диференциална диагноза на зъбната флуороза се прави с унаследени зъбни дисплазии, дисплазия на Търнер и с моларноинцизивна хипоминерализация (МИН). Зъбният кариес се диагностицира съгласно критериите на СЗО (14, 15). Изследват се показателите за епидемичност на зъбната флуороза и зъбния кариес при изследваните популации. Изчисляват се средните стойности на DMFT и DMFS по възрастови групи. Получените данни за зъбния кариес се съпоставят както между децата със и без зъбна флуороза, така и между двата града.

Статистическата обработка на данните се извършва чрез вариационен и алтернативен анализ. За ниво на значимост на нулевата хипотеза се приема  $P < 0,5$ .

## Резултати и обсъждане

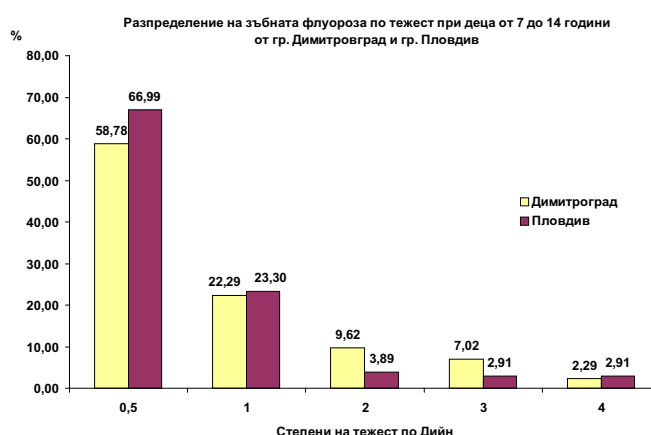
Анализът на данните от проучването показва, че епидемичността на зъбната флуороза при децата от 7 до 14 години от гр. Димитровград е 56,99 % – статистически значимо по-висока от епидемичността на зъбната флуороза при изследваните деца на същата възраст от гр. Пловдив, която е 9,37 % ( $P < 0,001$ ). Същата зависимост се запазва и при анализа на данните по възрастови групи (Табл. 1).

Разпределението на зъбната флуороза по тежест показва, че и в двата града преобладават леките степени на тежест – 0,5 и 1 (Диagr. 1). Съпоставянето на данните показва, че относителният дял на децата със степен на зъбна флуороза 0,5 е по-висок в гр. Пловдив в сравнение с гр. Димитровград ( $P < 0,5$ ). Приблизително еднакви са стойностите при степените с тежест на зъбната флуороза 1 и 4 ( $P > 0,5$ ), докато при степените с тежест на зъбната флуороза 2 и 3 епидемичността е по-висока в гр. Димитровград ( $P < 0,5$ ). Тези резултати трябва да се имат предвид при анализа на показателите на кариесната статистика. Известно е, че леките степени на тежест на зъбната флуороза се свързват със слабо изразени козметични дефекти на зъбите и висока устойчивост към кариес. При тежките степени на зъбна флуоро-

Епидемичност на зъбната флуороза при деца от 7 до 14 години от гр. Димитровград и гр. Пловдив

Възраст	Димитровград P ± Sp	Пловдив P ± Sp	u	P
7	61,54 ± 4,07	14,17 ± 3,18	9,18	< 0,001
8	61,74 ± 3,98	5,83 ± 2,14	12,37	< 0,001
9	49,68 ± 4,02	8,33 ± 2,52	8,72	< 0,001
10	51,92 ± 4,00	12,50 ± 3,02	7,87	< 0,001
11	61,42 ± 4,32	14,17 ± 3,18	8,82	< 0,001
12	64,96 ± 4,08	9,17 ± 2,63	11,50	< 0,001
13	61,22 ± 4,02	7,50 ± 2,40	11,48	< 0,001
14	52,78 ± 4,16	3,33 ± 1,64	11,06	< 0,001
Общо	56,99 ± 1,45	9,37 ± 0,94	27,69	< 0,001

Табл. 1



Диаграма 1

роза се наблюдава излющване на емайла и бързо развитие на кариозен процес в тези участъци.

Във всички възрастови групи епидемичността на зъбния кариес е по-висока при децата в гр. Пловдив в сравнение с децата в гр. Димитровград, като разликите са статистически значими,  $P < 0,001$  (Табл. 2). Тези резултати са логични, тъй като епидемичността на зъбната флуороза в гр. Димитровград е по-висока в сравнение с гр. Пловдив ( $P < 0,001$ ). Това означава, че във всяка възрастова група в гр. Димитровград абсолютният брой на децата с леки степени на зъбна флуороза, при които зъбите са кариесустойчиви, е по-висок от съответната възрастова група в гр. Пловдив.

Подобни са и резултатите при анализа на данните за DMFT и DMFS. Във всички възрастови

групи стойностите на DMFT и DMFS са по-високи при децата в гр. Пловдив (Диагр. 3, 4). Интерес представлява анализът на графичното представяне на стойностите на DMFT и DMFS. Прави впечатление, че в гр. Пловдив стойностите на DMFT и DMFS рязко се увеличават във възрастта между 11 и 14 години, докато при децата в гр. Димитровград в този период увеличението е слабо. Тези резултати потвърждават по-малкия риск от кариес в популациите с по-висока епидемичност на зъбната флуороза, който се доказва и в други епидемиологични проучвания (2, 5, 7, 10).

Проверка на хипотезата за по-висока устойчивост спрямо кариес при децата със зъбна флуороза се извършва чрез анализ на данните за епидемичността на зъбния кариес и стойностите DMFT и DMFS. Не се установяват статистически значими разлики в епидемичността на зъбния кариес при децата със и без зъбна флуороза в гр. Димитровград,  $P > 0,5$  (Табл. 3). Във всички възрастови групи епидемичността на зъбния кариес е по-висока при децата без зъбна флуороза. Изключение правят групите на 8 и 9 години, в които епидемичността на зъбния кариес е по-висока при децата със зъбна флуороза. Подобни са и резултатите от анализа на стойностите на DMFT и DMFS (Табл. 4). Установява се, че във всички възрастови групи стойностите на DMFT и DMFS са по-високи при децата без зъбна флуороза в сравнение с децата със зъбна флуороза, с изключение в групите на 8 и 9 години, където съотношението е обратно. Тези резултати могат да се обяснят с недостатъчното влияние на фактора време след пробива на първите постоянни молари и фронталните зъби за развитие на зъбен кариес при децата без флуороза и бързото излющване на емайла и развитие на кари-

Таблица 2

Епидемичност на зъбния кариес на постоянните зъби при деца от 7 до 14 години от гр. Димитровград и гр. Пловдив

Възраст	Димитровград P ± Sp	Пловдив P ± Sp	u	P
7	5,59 ± 1,92	27,50 ± 4,08	4,86	< 0,001
8	14,09 ± 2,85	31,67 ± 4,25	3,43	< 0,001
9	30,97 ± 3,71	47,50 ± 4,56	2,81	< 0,01
10	32,65 ± 3,76	57,50 ± 4,51	4,23	< 0,001
11	53,54 ± 4,43	66,67 ± 4,30	2,13	< 0,05
12	55,47 ± 4,25	75,83 ± 3,91	3,53	< 0,001
13	59,86 ± 4,04	84,17 ± 3,33	4,64	< 0,001
14	61,11 ± 4,06	88,33 ± 2,93	5,43	< 0,001

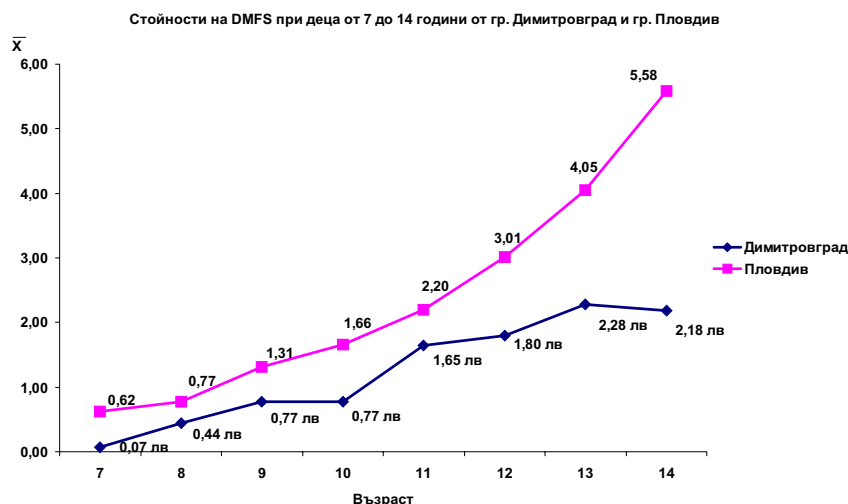
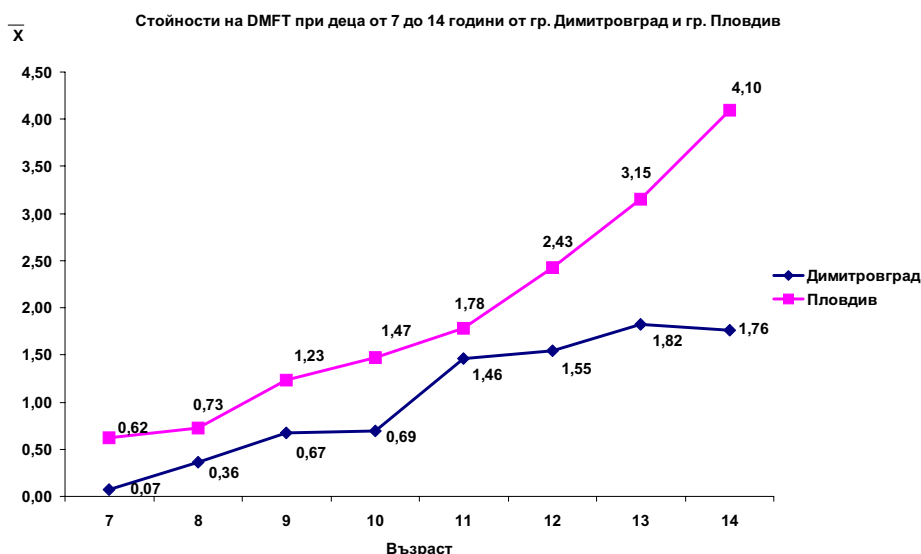


Таблица 3

Епидемичност на зъбния кариес при деца от гр. Димитровград със и без зъбна флуороза

Възраст	С флуороза	Без флуороза	u	P
	P ± Sp	P ± Sp		
7	3,70 ± 2,10	8,06 ± 3,45	1,08	> 0,05
8	17,05 ± 4,01	9,84 ± 3,81	1,30	> 0,05
9	33,77 ± 5,39	28,21 ± 5,10	0,75	> 0,05
10	25,93 ± 4,87	38,67 ± 5,62	1,71	> 0,05
11	50,00 ± 5,66	59,18 ± 7,02	1,02	> 0,05
12	50,56 ± 5,30	66,67 ± 6,80	1,87	> 0,05
13	55,44 ± 5,25	70,18 ± 6,07	1,84	> 0,05
14	56,58 ± 5,69	64,71 ± 5,62	1,02	> 0,05

ес при засегнатите от тежки степени на флуороза зъби. Не се установяват статистически значими разлики при съпоставяне ( $P > 0,05$ ), с изключение на DMFT в групата на 12 години ( $P < 0,05$ ).

Не се потвърждава нулевата хипотеза за пониска епидемичност и честота на зъбния кариес при децата със зъбна флуороза. Това се дължи на недостатъчния брой случаи за съпоставяне при установената епидемичност на зъбна флуороза в изследваните популации в гр. Димитровград. Въпреки това получените резултати са важни и могат да се използват като база за сравнение при бъдещи проучвания на зъбната флуороза и зъбния кариес при деца от 7 до 14 години в гр. Димитровград.

Ниската епидемичност на зъбната флуороза при изследваните популации в гр. Пловдив не позволява сравнителен анализ на показателите на кариесната статистика при децата със и без зъбна флуороза.



Таблица 4

## Стойности на DMFT и DMFS при деца със и без зъбна флуороза от гр. Димитровград

Възраст	DMFT		u	P	DMFS		u	P
	С флуороза	Без флуороза			С флуороза	Без флуороза		
7	0,06 ± 0,04	0,08 ± 0,03	0,50	> 0,05	0,06 ± 0,04	0,08 ± 0,03	0,50	> 0,05
8	0,42 ± 0,11	0,28 ± 0,11	1,00	> 0,05	0,53 ± 0,15	0,30 ± 0,12	1,35	> 0,05
9	0,69 ± 0,13	0,65 ± 0,13	0,20	> 0,05	0,82 ± 0,17	0,72 ± 0,15	0,45	> 0,05
10	0,56 ± 0,12	0,84 ± 0,15	1,65	> 0,05	0,65 ± 0,15	0,89 ± 0,16	1,14	> 0,05
11	1,23 ± 0,19	1,82 ± 0,26	1,79	> 0,05	1,42 ± 0,23	2,02 ± 0,30	1,62	> 0,05
12	1,33 ± 0,18	1,96 ± 0,18	1,97	< 0,05	1,55 ± 0,22	2,27 ± 0,32	1,85	> 0,05
13	1,58 ± 0,21	2,19 ± 0,27	1,85	> 0,05	1,98 ± 0,26	2,75 ± 0,36	1,71	> 0,05
14	1,55 ± 0,21	1,99 ± 0,24	1,36	> 0,05	2,00 ± 0,31	3,38 ± 0,31	0,84	> 0,05

## ИЗВОДИ

1. Епидемичността на зъбната флуороза при децата от 7 до 14 години от гр. Димитровград е по-висока в сравнение със същите възрастови групи в гр. Пловдив.

2. Епидемичността и честотата на зъбния кариес са по-високи в изследваните популации в гр. Пловдив, които са с по-ниска епидемичност на зъбна флуороза в сравнение с изследваните популации в гр. Димитровград.

## КНИГОПИС

- Вутов М., М. Куклева, Р. Стоилова, П. Делчевски, Е. Илиева. Разпространение на зъбната флуороза, зъбния кариес и лицево-челюстните деформации при деца от 7 до 13 години от гр. Велинград. Стоматология (С) 1985; 5: 1-5.
- Beltran-Aguilar E. D., Griffin S. O., Lockwood S. A. Prevalence and trends in enamel fluorosis in the United States from the 1930 to the 1980. J Am Dent Assoc 2002; 133 (2): 157-65.
- Ermis R., Koray F., Akdeniz B. Dental caries and fluorosis in low-and high fluoride areas in Turkey. Quintessence Int 2003; 34 (5): 354-60.
- Grobleri S. R., Louw A., J., van Kotze T. J. Dental fluorosis and caries experience in relation to three different drinking water fluoride levels in South Africa. Int J Paediatr Dent 2001; 11 (5): 372-9.
- Hawley G. M., Ellwood R. P., Davies R. M. Dental caries, fluorosis and the cosmetic implications of different TF scores in 14-year-old adolescents. Community Dent Health 1996; 13 (4): 189-92.
- Heller K. E., Eklund S. A., Burt B. A. Dental caries and dental fluorosis varying water fluoride concentrations. J Public Health Dent 1997; 57 (3): 136-43.
- Jacson R. D., Kelly S. A., Katz B. P., Hull J. R., Stokey G. K. Dental fluorosis and caries prevalence in children residing in communities with different levels of fluoride in water. J Public Health Dent 1995; 55 (2): 79-84.
- Pereira, Da Cunha F, Meneghim M., Werner C. Dental caries and fluoroses prevalence study in a non fluoridated Brazilian community. Trend analysis and toothpaste association. J Dent Child 2000: 132-35.
- Rozier RG. Epidemiologic indices for measuring the clinical manifestations of dental fluorosis: Overview and critique. Adv Dent Res 1994; 8 (1): 39-51
- Selwitz R. H., Nowjack-Raymer R. E., Kingman A., Driscoll W. C. Dental caries and dental fluorosis among schoolchildren who were lifelong residents of communities having either low or optimal levels of fluoride in drinking water. J Public Health Dent 1998; 58 (1): 28-35.
- Stephen K. W., Macpherson L. M., Gilmor V. H., Stuart R. A., Merret M. C. A blind caries and fluorosis prevalence study of school-children in naturally

- fluoridated and non-fluoridated townships of Morayshire, Scotland. Community Dent Oral Epidemiol 2002; 30 (1): 70-9.
12. **Teo C., Yong W., Doley T., Saner H.** Prior fluoridation in childhood affects dental caries and tooth wear in a South East Queensland population. Aust Dent J 1997; 42 (2): 92-102.
13. **Weltho H., Growley E., O'Mullane D., Donaldson M., Kelleher V., Gronin M.** Dental caries and enamel fluorosis among the fluoridated and non-fluoridated populations in the Republic of Ireland in 2002. Community Dent Health 2004; 21 (1): 37-44.
14. **World Health Organization.** Oral health surveys: basic methods. 3<sup>rd</sup> ed. Geneva: WHO; 1987.
15. **World Health Organization.** Oral health surveys: basic methods. 4<sup>th</sup> ed. Geneva: WHO; 1997.
- Постъпила – 28.III.2006  
Приета за печат – 29.V.2006

**Адрес за кореспонденция:**

Доц. Мария Куклева  
Катедра по детска стоматология  
МУ-Пловдив  
Ул. „Велико Търново“ 24  
4000 Пловдив  
Тел. 032-63-16-50  
E-mail [doz\\_kukleva@abv.bg](mailto:doz_kukleva@abv.bg)

**Address for correspondence:**

Assoc. Prof. Maria Kukleva  
Department of Pediatric Dentistry  
Medical University Plovdiv  
24, Veliko Tarnovo Street  
4000 Plovdiv  
Tel. 032-63-16-50  
E-mail [doz\\_kukleva@abv.bg](mailto:doz_kukleva@abv.bg)



## ЧУВСТВИТЕЛНОСТ НА КАРИЕСОГЕННИ МИКРООРГАНИЗМИ КЪМ АДХЕЗИВНИ СИСТЕМИ ПРИ ДИРЕКТНА АПЛИКАЦИЯ

Р. Василева\*, К. Генова\*\*

## SENSITIVITY OF CARIES ASSOCIATED MICROORGANISMS AGAINST ADHESIVE SYSTEMS BY DIRECT APPLICATION

R. Vassileva\*, K. Genova\*\*

**Резюме:** Цел на настоящото изследване е да изпитаме чувствителността на кариесогенни микроорганизми спрямо три-, две- и едностъпални адхезивни системи, използващи total и self etch подход.

**Материал и методи:** Изпитани са Optibond TM FL (Prime 1 и Adhesive 2), Optibond Solo Plus (Self etch primer, adhesive и activator) на фирмата Kerr; Gluma Desensetizer (Heraeus Kulzer), AdperTM PromptTM L PopTM (3M ESPE) и XENO III (Dentsply). Str. Mutans и Lactobacillus acidophilus са получени от NBIMCC, София. Използван е агардифузионен метод и директна апликация. Стерилни хартиени дискчета са напоявани с 20 µl от изследвания адхезив, като във всяко петри се поставя положителна проба (0, 2% хлорхексидинов диклюконат) и отрицателна проба (изкуствена слюнка). След инкубиране на плаките определяхме зоната на бактериален растеж около адхезивите.

**Резултати:** Зоната на потискане при положителната контрола е 8-10,2 мм при пълна липса на такава зона при отрицателната контрола.

Всички адхезивни системи имат изразен инхибиращ бактериалния растеж ефект в сравнение с положителната контрола и при двата бактериални щама. Той е по-силно изразен при праймерите, използвани самостоятелно на дву- и трестъпалните системи и с 40-45 % по-слаб при адхезивите. Ефектът при праймерите е по-изявен спрямо Str. Mutans. Едностъпалните системи показват също силно потискане на растежа и при двата щама. Лактобацилите показват по-слаба чувствителност спрямо изследваните системи.

**Изводи:** Str. Mutans и Lactobacillus acidophilus са чувствителни спрямо адхезивни системи при директна апликация, като се използва агардифузионен метод.

**Ключови думи:** кариесогенни МО, адхезивни системи, агар-дифузионен метод, директна апликация

**Summary:** Objective: To test the sensitivity of caries associated microorganisms against three-, two- and one-step adhesive systems using total-etch and self-etch approach.

**Materials and methods:** Optibond TM FL (Prime 1 è Adhesive 2), Optibond Solo Plus (Self etch primer, adhesive è activator) (Kerr), Gluma Desensetizer (Heraeus Kulzer), AdperTM PromptTM L PopTM (3M ESPE) and XENO III (Dentsply) were tested. Str. Mutans and Lactobacillus acidophilus were obtained from NBIMCC. The agar diffusion method and direct application were used. Sterile paper discs were saturated with 20 µl of the tested adhesive. A positive control (0, 2 % chlorhexidin) and a negative control (artificial saliva) were put in each plate. After the incubation of the plate the bacterial growth zone around the adhesives was determined.

**Results:** The inhibition zone in the positive control is 8-10,2 mm. There is no inhibition zone in the negative control. All adhesive systems have a pronounced bacterial growth inhibitory effect compared to the positive control in both bacterial strains. This effect is more pronounced in two- and three-step system primers that were used independently and is by 40-45% weaker in the case of the adhesives. The effect of primers is stronger against Str. Mutans. One-step systems also show a strong inhibitory effect on growth in both strains.

**Conclusions:** Str. Mutans and Lactobacillus are sensitive to the adhesive systems that were tested in direct application using an agar diffusion method.

**Key words:** caries-associated microorganisms, adhesive systems, agar diffusion method, direct application

\* Доцент в Катедрата по консервативно зъболечение, Факултет по дентална медицина, София

\*\* Доцент в Катедрата по ветеринарна медицина, Лесотехнически институт, София

## УВОД

От литературата е известно, че дори след отстраняване на кариозната маса, върху дентина в замърсяващия слой и в дентиновите каналчета има наличие на микроорганизми (МО) (2). Обективен метод в тази насока са кариес-детекторните баг-рила, но се демонстрира, че те не винаги определят точно бактериалния статус на дентина (5).

От друга страна, микропроцепът (МП) между obturation и кавитетната стена се колонизира от МО (9), намиращи се в слюнката, като специфично изолирани са *Str. mutans* от плаката в МП и *Lactobacilli* при кариес-нерезистентни пациенти. Последните два МО се свързват и с възникването на зъбния кариес (1).

В тази връзка особено ценни се оказват материали с антибактериални свойства, чрез които се опитваме да повлияем възникването на вторичен кариес и възпаление на зъбната пулпа. Клиничната значимост на тези свойства е важна при средни и повърхностни кавитети, където токсичността на материала не е от значение, а превес за появата на посочените усложнения имат бактериите в процепа.

Поради това си поставихме за **цел** да изпитаме чувствителността на кариесогенни МО спря-

мо три-, две- и едностъпални адхезивни системи, използвайки подход на цялостно ецване и ецващи праймери (total и self etch approach).

## Материал и методи

### Материали

Тестувани са 6 адхезивни системи, които се различават както по състав, така и по философията на приложението си; OptiBond FL – триетапна total etch система, OptiBond Solo Plus – двуетапна total и self etch система, двуетапна цялостно ецваща система – Gluma Comfort Desensitizer, и три еднотапни self etch системи – i Bond, XENO III и Adper Prompt L Pop. Подробни данни за състава, pH и производителя са дадени в табл. 1. Материалите са нанесени върху стерилни хартиени дискчета съобразно клиничното им приложение и след това поставяни върху агаровото покритие. Като позитивна контрола служи 0, 2% хлорхексидинов разтвор (Corsodyl – GlaxoSmithKline), а като негативна контрола 0, 9% изкуствена слюнка със състав: NaCl – 0, 9; CaCl<sub>2</sub> – 1, 2; NaF – 0, 15; KPO<sub>4</sub> – 0, 45; MgCl<sub>2</sub> – 0, 05; Na-карбоксиметилцелулоза – 10, дестилирана вода до 1000 мл, pH=7.

Табл. 1. Състав, pH и производител на тестваните адхезивни системи

Тестувана проба	Съставни химически вещества	pH
<b>OPB FL PRIME</b>	HEMA, GPDM, PAMM, етанол, CQ, вода	pH= 1. 9
<b>OPB FL ADHESIVE</b>	BisGMA, HEMA, BaAIBSi, аморфен силикат, 2-Na-6 FSi, GDMA, CQ	pH= 6. 9
<b>OPB S P PRIMER</b>	HFGA-GDM, GPDM, етанол, MEHQ, ODMAB, CQ	pH= 1, 5
<b>OPB S P ADHESIVE</b>	BisGMA, HEMA, GMA, GPDM, Ba стъкло, аморфен силикат, 2-Na-6 FSi, CQ	pH= 2. 2
<b>OPB ACTIVATOR</b>	BisGMA, HEMA, GDMA, BP, CQ	pH= 6. 3
<b>XENO III</b>	2-HEMA, етанол, вода, BHT, Si,Pyro-EMA, PEM-F, UDMA, CQ	pH= 1. 4
<b>i BOND</b>	UDMA, 4-META, глутаралдехид, ацетон, вода, фотоинициатори	pH= 1. 6
<b>ADPER PROMPT L POP</b>	Bis-GMA, Мет. Естери на H <sub>3</sub> PO <sub>4</sub> , HEMA, полиакрилова к-на, стабилизатори	pH= 0, 4
<b>GLUMA COMFORT Des.</b>	4-META, UNMA, HEMA, глутаралдехид, малеинова к-на, МТА-поликарбосилова к-на, CQ, етанол, вода	pH= 2. 4

**Заб.** HEMA = хидроксиетилметакрилат, GPDM = глицерофосфатдиметакрилат, PAMM = моно(2-метакрилоксиетил) фталат, 6-FGA-GDM = хексафлуоро-глутаров анхидрид – глицерометакрилатен adduct, MEHQ = 4-метоксибензол, ODMAB = 2-етилхексил-4-диметиламино бензоат, CQ = камфорохинон, BP = бензоилпероксид

Тестувана проба	Производител
<b>OPB FL PRIME</b>	Kerr Hawe SA, Bioggio, Switzerland
<b>OPB FL ADHESIVE</b>	Kerr Hawe SA, Bioggio, Switzerland
<b>OPB S P PRIMER</b>	Kerr Hawe SA, Bioggio, Switzerland
<b>OPB S P ADHESIVE</b>	Kerr Hawe SA, Bioggio, Switzerland
<b>OPB ACTIVATOR</b>	Kerr Hawe SA, Bioggio, Switzerland
<b>XENO III</b>	Dentsply de Trey, Konstanz, Germany
<b>i BOND</b>	Heraeus Kulzer, Dormagen, Germany
<b>ADPER PROMPT L POP</b>	3M-ESPE, Germany
<b>GLUMA COMFORT Des.</b>	Heraeus Kulzer, Dormagen, Germany

### Агар-дифузионен метод – директна апликация

Str. Mutans 7203 и Lactobacillus acidophilus 1380 са получени от Националната банка за промишлени и клетъчни култури, София (NBIMCC). Str. mutans MO са култивирани върху соево-казеинов агар, а L. acidophilus върху MRS агар. В опитите използвахме 94 мм петриевы панички. Изолата на Str. mutans инкубирахме при 37° C за 24 часа, а на лактобацилите при същите условия, но в продължение на 48 часа. Във всяко едно петри беше инокулирана по 150 µl от съответната бактериална суспензия при концентрация 1, 5-2x10<sup>8</sup> бактерии в µl (см<sup>2</sup>). Суспензията разнасяхме равномерно със стерилен памучен тампон и след това адсорбирахме при горепосочените условия за 1/ 2 час. Стерилни хартиени дискчета с дебелина 0, 5 мм и диаметър 4,2 мм бяха напоени с 20 µl от изследваната проба, като количеството се измерва с микропипета. След инкубиране на плаките при 37° C и концентрация 5% CO<sub>2</sub> за 24 и 48 часа в тер-

мостат, определяхме зоната на инхибиране на бактериалния растеж.

### Групиране на тестваните проби върху петритата и анализ на данните

Във всяко петри се поставя освен адхезивната система и по едно дискче с положителна и отрицателна контрола. Средната зона на инхибиране на бактериалния растеж се измерва с помощта на шублер в мм, като от нея се изважда диаметърът на диска и разликата се разделя на 2. Последната стойност дава ширината на инхибираната зона. Статистическата обработка на данните е направена по метода на Student-Fischer (Медицинска статистика – Д. Сепетлиев, Сф 1972 год.).

### Резултати

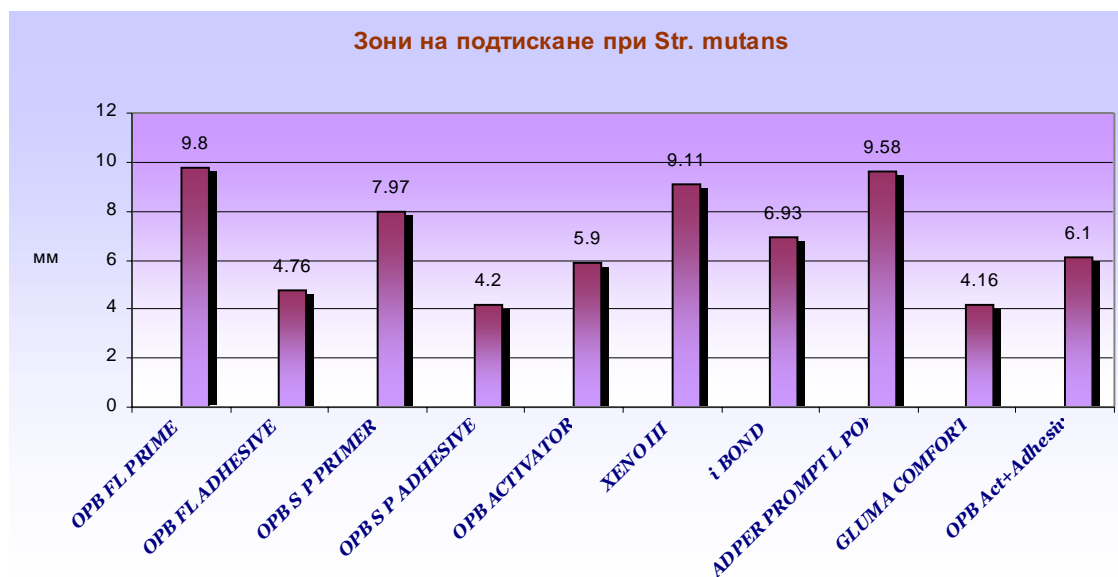
Зоната на потискане при положителната контрола е 8-10, 2 мм, при пълна липса на такава зона за отрицателната контрола. Резултатите са отразени в табл. 2, 3 и 4 във фиг. 1, 2, 3 и 4 и за двата щам.

Табл. 2. Данни за Str. mutans

OptiBond FL PRIME	9.80 ± 0,07
OptiBond FL ADHESIVE	4.76 ± 0,04
OPB Solo Plus PRIMER	7.97 ± 0,03
OPB Solo Plus ADHESIVE	4.20 ± 0,35
OptiBond ACTIVATOR	5.90 ± 0.19
XENO III	9.11 ± 0.13
i BOND	6.93 ± 0.10
ADPER PROMPT L POP	9.58 ± 2.60
GLUMA COMFORT Des.	4.16 ± 0.08
OptiBond Act+Adhesive	6.10 ± 0.08

Табл. 3. Данни за L. acidophilus

OptiBond FL PRIME	6.20 ± 2.48
OptiBond FL ADHESIVE	0.19 ± 0.06
OPB Solo Plus PRIMER	5.50 ± 0.14
OPB Solo Plus ADHESIVE	2.10 ± 0.08
OptiBond ACTIVATOR	4.40 ± 0.14
XENO III	1.61 ± 0.70
i BOND	6.85 ± 0.14
ADPER PROMPT L POP	5.40 ± 0.90
GLUMA COMFORT Des.	1.64 ± 0.25
OptiBond Act+Adhesive	3.10 ± 0.15



Фиг. 1. Зони на потискане при Str. mutans

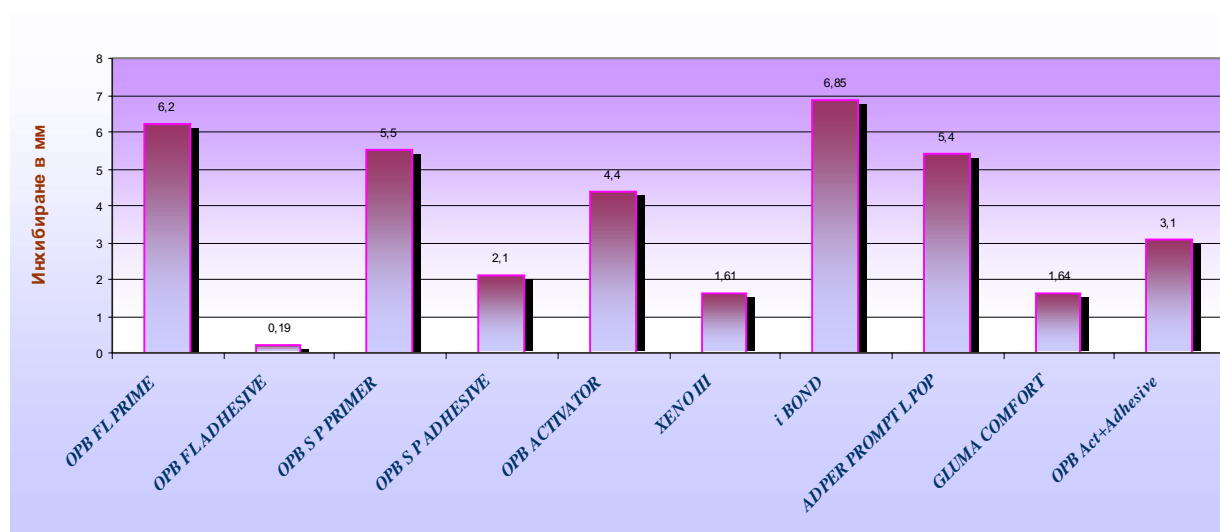
Зони на потискане при *Lac. acidophilus*Фиг. 2. Зони на потискане при *L. acidophilus*

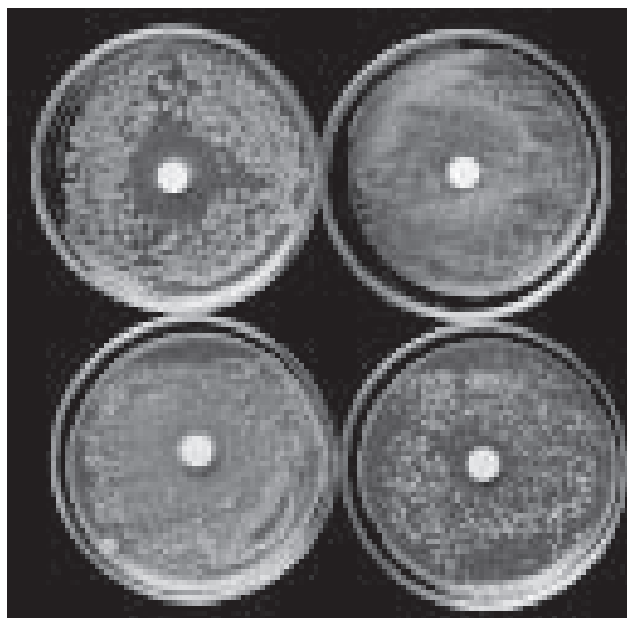
Табл. 4. Статистическа достоверност между групите

	OPB FL Prime	OPB FL Ad	OPB SP Pr	OPB SP Ad	OPB Act	XENO III	I Bond	Adper Prompt	Gl C	OP Ac+Ad
OPB FL Prime			* <sup>1</sup>					* <sup>1</sup>		
OPB FL Adhesive				* <sup>-1</sup>						
OPB SP Primer								<sup>-1</sup>		
OPB SP Adhesive						*				
OPB Activator										* <sup>1</sup>
XENO III	-								<sup>-1</sup>	
I Bond										
Adper Prompt	-									
Gluma Comfort		-		-						
OPB Act+Adh	* <sup>1</sup>				*					

Заб. \* - наличие на достоверна разлика за *Str. mutans*, \*<sup>1</sup> - наличие на достоверна разлика за *L. acidophilus*; - - липса на достоверна разлика за *Str. mutans*; <sup>-1</sup> - липса на достоверна разлика за *L. acidophilus*

В групите на *Str. mutans* са достоверни всички разлики между положителната контрола и всички изследвани вещества с изключение на OPB FL Prime, който се доближава най-много до антибактериалните свойства на хлорхексидина. Тук най-високи стойности се откриват при праймера на OPB FL, self etch системите XENO III и Adper Prompt L Pop и праймера на OPB SP. Това се обяснява до голяма степен със състава на тези вещества и киселото им рН съответно 1,9; 1,4; 0,4 и 1,

5 (6). Най-силно потискане се наблюдава при праймера на 3-етапната total etch система на Optibond FL, като дори при сравнение с положителната контрола  $p > 0,05$ . Тук вероятно освен ниското рН, значение има и съдържанието на фталови соли, за които се знае, че имат антисептични свойства. Като други фактори могат да се посочат мономерите на фосфорната киселина в тези системи и наличието на ОН група в GPDM, която е активна срещу Gr+ MO.

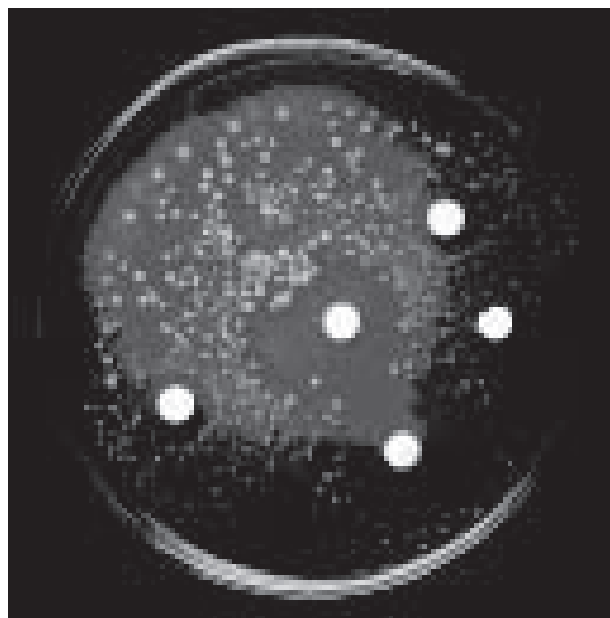


Фиг. 3 – От ляво на дясно по посока на часовниковата стрелка i Bond, отрицателна контрола, Gluma Comfort Bond Desensitizer и OptiBond Solo Plus Adhesive – чувствителност на *Str. mutans* към изброените адхезиви

По отношение на разликите може да се посочи, че те се дължат и на това, че въпреки еднаквите съставки в повечето адхезиви, значение има и различната им концентрация и различно съотношение между едни и същи вещества в различните системи, което в крайна сметка променя свойствата на адхезивната система.



Фиг. 5 – Чувствителност на LB уц; XENO III и отрицателна контрола



Фиг. 4 – чувствителност на *Str. mutans* спрямо: долу ляво – OptiBond Activator; горе дясно – OptiBond Activator с Adhesive; в центъра – положителна контрола; в центъра дясно – отрицателна контрола; най-долу – OptiBond FL Prime

При *L. acidophilus* по-ниските стойности в сравнение с тези при *Str. mutans* се получават поради факта, че микроорганизмът расте в кисела среда, а повечето от изследваните адхезиви са с кисело pH, поради което зоната на потискане е по-ограничена.

Тук се откроява с високата си стойност i Bond, което вероятно се дължи на присъствието на глутаралдехид, ацетон и 4 МЕТА в него. Вероятно и тук значение има конкретното съотношение и концентрация на тези вещества в i Bond, тъй като те се откриват и в състава на Gluma Comfort Bond Desensitizer, но там стойностите са много ниски. Запазва се отново тенденцията за изявен ефект на потискане и при двата праймера на OptiBond и Adper Prompt L Pop.

Добавянето на активатор към адхезива на OptiBond Solo Plus увеличава значително чувствителността на *Str. Mutans* и я намалява при лактобацила. Последната комбинирана група беше направена съобразно клиничното приложение на адхезивите при фиксиране на естетични инлеи.

Като цяло само адхезивите при OptiBond FL и OptiBond Solo Plus потискат много слабо и двата МО – първия вероятно поради близкото си до неутрално pH (6, 9), а втория поради състава си – предимно високомолекулни смоли.

## Обсъждане

Специфичните МО в това изследване са подбрани поради потенциалната им възможност да по-



влияват образуването на бели кариозни петна (10). Тези МО са щамове на *Str. mutans* (MS) и *L. acidophilus* (LB). При локални промени като спад в стойностите на рН и увеличаване акумулирането на биофилм се наблюдава повишена колонизация на MS. Последните създават подходяща киселинна среда за лактобацилите и така двата вида МО се явяват едни от основните одонтопатогени. Освен това MS са изолирани от плаката в процепа на обтурации от амалга, композити и стъклено-йонотермни цименти (8). Обтуровъчните материали не само повлияват адхезията на плаковите бактерии, но и нивото на MS в плаката. Поради това двата МО се оказват подходящи за нашето изследване, още повече че при напълно отстраняване на кариозната маса те може да се открият в оставащия дентин.

В литературата като материали, към които са чувствителни кариесогенните бактерии, са посочени цинков окис-свеноловите, калциево-хидроксидните и стъклено-йонотермните цименти (СИЦ). Независимо от това се откриват известни противоречия по въпроса – напр. Miller не докладва за чувствителност на стрептококи към стъклено-йонотермни цименти, тук значение има по-скоро ниското рН на фосфат цимента, а не флуоридите, съдържащи се в СИЦ.

В адхезивните системи значение за чувствителността на МО към тях имат добавените флуориди, неспецифични групи (кватернерни амониеви съединения) (Imazato 4) и ниското рН, особено при self etch системи с рН по-ниско от 1,5 (т. нар. адхезиви със силно (strong) рН).

Нашите резултати корелират с други подобни изследвания (Ergucu-7), където XENO III потиска МО, но в по-ниски граници, а Gluma почти не показва антибактериална активност. Авторите доказват, че чистите мономери, каквито са и адхезивите на OptiBond FL и Solo Plus, не инхибират бактериалния растеж, факт, който се констатира и в нашето изследване. Нещо повече – Hansel et al. (3) установяват, че някои смоли дори стимулират пролиферацията на кариесогенния *Str. sobrinus* и LB.

Разликите с Ergucu et al. по отношение на зоната на потискане в мм обясняваме с по-високата чувствителност на агара, който използвахме в нашето проучване.

## ИЗВОДИ

1. Най- висока чувствителност на изследваните МО (*Str. mutans* и *L. acidophilus*) се установява спрямо праймерите на total etch системите и self etch системите.

2. Като цяло чувствителността на LB към изследваните адхезивни системи е по-слаба от тази на стрептококите.

## КНИГОПИС

1. **Ботушанов П. и кол.** Зъбният кариес и неговата профилактика. Мед. и физкултура, София 1987 г.
2. **Boston D. W., Graver H. T.** Histobacteriological analysis of acid red dye-stainable dentin found beneath intact amalgam restorations. Oper. Dent. 19, 1994, 65-69
3. **Hansel C. et al.** Effects of various resin composite (co) monomers and extracts on two caries associated microorganisms in vitro. J. Dent. Res. 77, 1998, 60-67
4. **Imazato S. et al.** Penetration of an antibacterial dentin bonding systems into demineralised human root dentin in vitro. Eur. J. Oral Sci 110, 2002, 168-174
5. **Ozdemir-Ozenen D. et al.** The microbiological effect of Carisolv gel. 11 congress of the BaSS, Sarajevo 11-14 May 2006
6. **Salz et al.** pKa value and buffering capacity of acidic monomers commonly used in self etching primers. J. Adhesive Dent., 8, 2006, 3, 143 -150
7. **Schmalz G., Z. Ergucu, K.-A. Hiller.** Effect of dentin on the antibacterial activity of dentin bonding agents. J. of Endod. 30, 2004, 5, 352-358
8. **Svanberg M., L. A. Mjor, D. Orstavik.** Mutans Streptococci in plaque from margins of amalgam, composite and glass-ionomer restoration. J. Dent. Res. 69, 1990, 3, 861-864
9. **Torstenson B.** Contraction gaps around dental composite resin restoration. Med. Diss., Stockholm 1988 г.
10. **Zucanovic A. et al.** – Secretory MS and caries prevalence in a group of 12 years old Bosnian children – 11 congress of the BaSS, Sarajevo 11-14 May 2006

Постъпила – 11.IX.2006

Приета за печат – 4.XII.2006

### Адрес за кореспонденция:

Доц. д-р Радосвета Василева  
Катедра по консервативно зъболечение  
Стоматологичен факултет  
София 1431, бул. „Г. Софийски“ №1  
etienet@abv.bg

### Address for correspondence:

Assoc. Prof. Dr. R. Vassileva  
Department of Conservative Dentistry  
Faculty of Stomatology  
1, G. Sofiiski Blvd, 1431 Sofia  
etienet@abv.bg



# IN VITRO SEM ИЗСЛЕДВАНЕ ВЛИЯНИЕТО НА РАЗЛИЧНАТА ПРОДЪЛЖИТЕЛНОСТ НА ИЗБЕЛВАЩА ТЕРАПИЯ ВЪРХУ СТРУКТУРАТА НА ЗЪБНИЯ ЕМАЙЛ

И. Димитрова\*

## IN VITRO SEM STUDY OF THE EFFECT OF THE BLEACHING THERAPY DURATION ON THE ENAMEL STRUCTURE

I. Dimitrova\*

**Резюме:** Проведено е SEM in vitro сравнително проучване на емайлова повърхност от симетрични зъбни образци, подложени на избелване за различни интервали от време и при различен брой процедури с един избелващ препарат – Nite White, съдържащ 10 % карбамиден прекис. Сравнен е ефектът на избелване в продължение на 4 или 6 часа дневно всеки ден за 14 дни и избелване 6 часа дневно всеки ден в продължение на 14 или 21 дни при равни други условия. Установени са най-силни изменения в ултраструктурата на емайла след третиране с избелващия препарат 6 часа дневно за 21 процедури.

**Ключови думи:** карбамиден прекис, витално избелване, емайлова повърхност

**Summary:** In vitro SEM comparative study of enamel surface from symmetric teeth samples is carried out after bleaching treatment for different time intervals and different number of applying procedures with a commercial agent Nite White containing 10% carbamide oxide. The effect of bleaching done for 4 or 6 hours daily for 14 days as well as bleaching for 6 hours daily for 14 or 21 days is compared, under equal other conditions. The most serious changes in the ultrastructure of enamel are observed after treating with the bleaching agent 6 hours daily for 21 days.

**Key words:** carbamide oxide, vital bleaching, enamel surface.

Един широко достъпен и относително евтин метод на витално избелване на зъбите е избелването в домашни условия (7, 10). Целта е постигане на бърз, отчетлив, но и траен ефект. Обикновено оптималната продължителност на избелване се препоръчва от производителите на избелващи средства. Напр. производителите на препарата Ultra White дават указания той да се прилага до постигане на желания цвят – обикновено за около 3 седмици, докато производителите на Quick Start – до постигане на искания цвят от пациента (3). Някои автори (9, 10, 13) са на мнение, че успешно избелване се постига за продължително време на третиране, особено за зъби с тежки, вътрешни оцветявания. Така напр. Lenhard (10) установява значителни промени в цвета след избелване с 10 % карбамиден прекис от състава на Opalescence в

продължение на 8 часа дневно за повече от 6 избелващи процедури. За разлика от тях други (11) считат, че с дългото прилагане на избелващи препарати не се постига траен резултат. Подобно становище се застъпва и от други автори (8).

При сравнително изследване на ефекта от краткотрайни и продължителни периоди на избелване те не установиха статистически значими промени в цвета на зъбите.

Недостатъчна и доста противоречива е и наличната информация в литературата относно влиянието на фактора време (продължителност на отделна процедура и брой процедури) на избелване върху структурата на зъбния емайл. Така напр. Sobankara и кол. (5) при сравнително изследване на избелване с 10% карбамиден прекис в продължение на 4 или 28 часа не установяват мор-

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

фологични промени в третираните зъбни повърхности. Подобни резултати докладват и други (1). Те при сравнително избелване с различна продължителност – 31 цикъла по 30 минути с избелващи лентички, 7 цикъла по 8 часа с 10% карбамиден прекис от състава на Opdlescence и 3 цикъла по 15 минути с Opalescence Xtra Boost, съдържащ 38% водороден прекис, не наблюдаваха никакви промени от нормалната структура на емайла. За разлика от тях други автори (6) в серии от изследвания на ефекта от избелване с карбамиден прекис за 4 часа дневно всеки ден в продължение на 3 седмици установяват много леки структурни промени – главно плитки ерозии в емайла. А Shannon и кол. (12) установяват по-изразени, но и тежки морфологични промени в емайла от зъбни образци, подложени на продължителна избелваща терапия. При продължително избелване от 90 дни бяха наблюдавани посредством SEM тежки структурни промени не само в емайла, но заангажиране и на подлежащия дентин (2). Подобни резултати бяха установени и от други автори (3, 4).

Наличието на противоречива информация относно влиянието на продължителността на избелване върху структурата на емайла определи и целта на настоящата работа.

Цел на настоящото изследване е да се проучи влиянието на продължителността и броя на приложените процедури на избелване по отношение на структурата на емайла посредством сканираща електронна микроскопия.

## Материал и методи

Изследването е проведено с 20 екстрахиращи, интактни горни фронтални зъба. Зъбите са подбрани предварително за отсъствие на пукнатини, начални кариесни лезии-петна или за obturации. Те са почиствани от зъбна плака и камък и полирани с четка и паста. До експеримента са съхранявани във физиологичен разтвор с добавени кристалчета тимол. Клиничната коронка на всеки зъб е разделяна на 3 приблизително равни части. Мезиалната и дисталната част от всеки образец са подлагани на избелване, а средната част е оставяна за контрола. Избелване е осъществявано само върху вестибуларната и палатиналните повърхности, като останалите повърхности са покривани с киселинно устойчив лак. Избелващата терапия е осъществена в серии изследвания с по две група всяка.

I серия: 1 група – избелване с 10% карбамиден прекис от състава на Nite White – Discus dental inc. pH-7,0 за 4 часа дневно за 14 дни, и 2 група – избелване с 10% карбамиден прекис от състава на

Nite White за 6 часа за 14 дни, и II серия: 1 група – избелване с 10% карбамиден прекис от състава на Nite White за 6 часа дневно за 14 дни, и 2 група – избелване с 10% карбамиден прекис от състава на Nite White за 6 часа дневно, но за 21 дни.

Мезиалната половина от всяка клинична коронка е избелвана за 6 часа 14 дни и за двете серии от настоящата работа. След приключване на всяка процедура от избелването образците са промивани изобилно с вода за 2 минути и съхранявани в разтвор на изкуствена слюнка със следния състав:

KCl – 1.2 g  
NaCl – 0.9g  
CaCl<sub>2</sub>.2H<sub>2</sub>O – 0.26g  
K<sub>2</sub>HPO<sub>4</sub>.3H<sub>2</sub>O -0.4  
MgCl<sub>2</sub>.6H<sub>2</sub>O – 0.05g  
NaF – 0.15 g  
Дестилирана вода до 1000 мл

След завършване на избелващата терапия във всяка една от сериите, зъбните образци са промивани с дестилирана вода, подсушавани на филтърна хартия. Те са покривани с вакуумно разпрашено злато с дебелина припл. 2000 Å и са наблюдавани с SEM Philips kv-25 за различни увеличения.

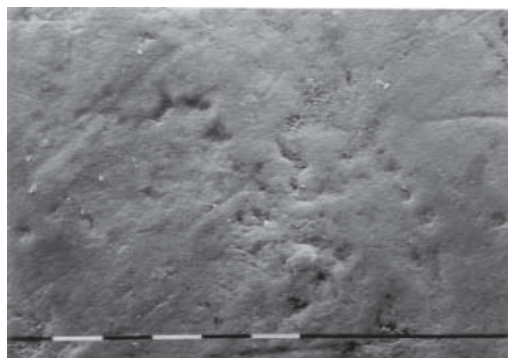
## Резултати и обсъждане

Резултатите, получени за различни периоди на избелване от няколко симетрични образца, са представени на фиг. 1, фиг. 2, фиг. 3 и фиг. 4. На фиг. 1 е показана емайлова повърхност след избелване 4 часа дневно в продължение на 14 дни, или общо 56 часа. На представената скенограма се виждат относително запазени многобройни емайлови полета и разпръснати ямки на разтваряне с ясно очертани краища. Основно тези изменения са локализирани в областта на зъбната шийка. Подобни промени в подложената на избелване емайлова структура са установени и при всички зъбни образци от тази серия. Намаляване на запазената интактна емайлова повърхност и увеличаване броя и големината на ямките на разтваряне при симетричния образец се наблюдава на фиг. 2. На тази скенограма е отразена емайлова повърхност, избелена в продължение на 6 часа всеки ден при еднакъв брой процедури – 14, или общо 84 часа. На фиг. 2 ясно се вижда, че ямките на разтваряне са с различна големина, форма и дълбочина и заангажират по-голяма част от третираната повърхност. Най-тежки морфологични промени са регистрирани в емайлови образци, подложени на избелване всеки ден по 6 часа, но за 21 дни, или общо за 126 часа (фиг. 3). Ямките на

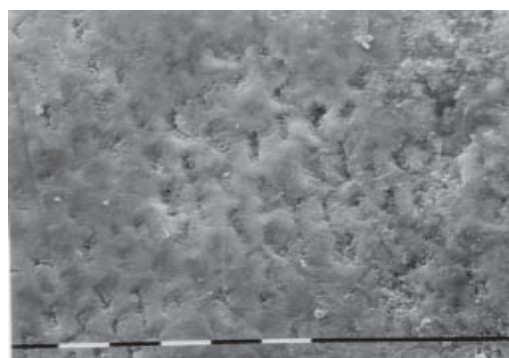
разтваряне са по-дълбоки и ясно изразени, с по-големи размери в сравнение с наблюдаваните промени при останалите образци (фиг. 1 и фиг. 2). Тези промени обхващат цялата третирана емайлова повърхност и са установени при всички образци от тази серия. Подобни изменения в емайла не бяха установени при симетричните контроли за всички образци – фиг. 4. Най-изразени морфологични изменения в емайла вследствие на проведена избелваща терапия бяха намерени за групата образци, подложени на избелване най-продължително време – 126 часа. Получените в настоящото изследване резултати са подобни на тези, докладвани и от други автори (2, 3, 4, 12). Така напр. Bitter и кол. (4) при сравнително оценяване на ефекта от избелване за различни периоди – 1, 5, 25 и 40 часа с 4 различни търговски препарата, съдържащи 10 % карбамиден прекис от състава на Ultra White, Natural White, Rembrandt, Quick Start, наблюдават изразени морфологични промени, главно ямки на разтваряне и засягане на емайловите призми при всички зъбни образци, третирани с един от горните препарати в продължение на 25 часа. Най-теж-

ки структурни изменения в емайла те установяват във всички образци, подложени на избелване 40 часа с един от използваните препарати. Подобни с получените от настоящото изследване данни са докладвани и от Shannon и кол. (12). Те установяват, че степента и тежестта на промените в повърхността на емайла се увеличават с нарастване на времето на избелване. Така напр. те установяват в сравнително изследване на ефекта от избелване за 2 седмици с общо време на третиране 210 часа или избелване в продължение на 4 седмици с общо време 420 часа, проведено с 10% карбамиден прекис от състава на Proxigel, Rembrandt и Gly-Oxide, най-значителни, тежки промени в структурата на емайла след избелване с Proxigel и Rembrandt. Подобни данни, че факторът време на избелване е важен за получените морфологични изменения в емайла, са намерени и от други автори (3).

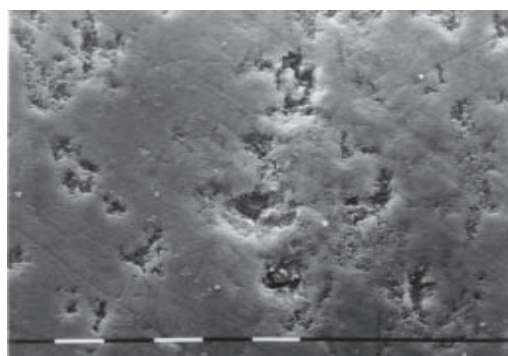
Получените в настоящото изследване резултати са подобни на тези, установени от другите автори (2, 3, 4, 12), потвърждавайки важността на фактора време на избелване за структурните из-



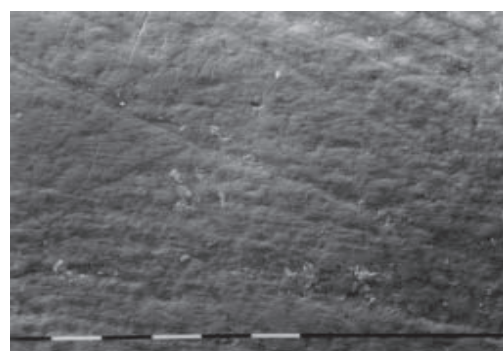
**Фиг. 1.** Емайлова повърхност след избелване с 10% карбамиден прекис от състава на Nite White, 4 часа дневно за 14 дни. Увел. x 1200



**Фиг. 2.** Емайлова повърхност след избелване с 10% карбамиден прекис от състава на Nite White за 6 часа дневно в продължение на 14 дни. Увел. x 1200



**Фиг. 3.** Емайлова повърхност след избелване с 10% карбамиден прекис от състава на Nite White за 6 часа дневно в продължение на 21 дни. Увел. x 1200



**Фиг. 4.** Контрол – нетретирана емайлова повърхност. Увел. x 1200

менения в емайла, но са в противоречие с данните, докладвани от Cobankara и кол (5). В настоящата работа избелващата терапия е осъществявана с едно и също избелващо средство – с 10% карбамиден прекис от състава на Nite White, за различно време при равни други условия. При оценяване влиянието на фактора време на избелване за промените в структурата на емайла повечето автори са използвали различни търговски избелващи препарати. При обсъждане на получените от тях резултати не са оценени влиянията на различните инградиенти, рН от състава на използваните препарати за наблюдаваните структурни промени в емайла.

Получените в настоящата работа резултати ясно показват, че факторът време на избелване е от значение. Увеличаване времето на избелване оказва пряко въздействие на емайловата структура. Следователно клиницистът трябва много точно да подбере не само вида на избелващото средство (по отношение на състав, концентрация и вид на избелващия агент, рН, инградиенти и др.), но и най-подходящото времетраене на виталното избелване с цел постигане на оптимални резултати както по отношение на желан и траен цвят, но така и по отношение на минимални или липса на каквито и да е морфологични промени в третираната зъбна повърхност. От значение в комплексния подбор на фактори е да се вземат под внимание и видът, и тежестта на оцветяванията. При необходимост от продължителна избелваща терапия, при тежки, вътрешни оцветявания е необходимо да се помисли за адекватна превенция на третираните повърхности. Практикуващият стоматолог задължително трябва да съобрази, че има реална възможност някои от избелващите препарати да увредят емайловата повърхност независимо от приложеното време и ще е подходящо и належащо допълнително провеждане на реминерализираща или флуорна терапия по време на избелването.

## КНИГОПИС

1. **Auschill, T.M., E.Hellwig, S.Schmida, A.Schulean, N.B.Arweiler.** Efficacy, side-effects and patients acceptance of different bleaching techniques. *Oper. Dent.* 2005, 30, 156-163.
2. **Bitter, N.C.** A scanning electron microscope study of the long – term effect of bleaching agents on the enamel surface. *Gen. Dent.* 1998, 46, 84-88.
3. **Bitter, N.C., J.L.Sanders.** The effect of four bleaching agents on enamel surface: A scanning electron microscopy study. *Quint. Int.* 1993, 24, 817-824.
4. **Bitter, N.C., J.L.Sanders.** Electron microscope study of four bleaching agents on enamel surface. *J. Dent. Res.* 1992, 71, 600, Abs. 677
5. **Cobankara, F. K., N.Unli, H. C. Altinoz, F. Ozer.** Effect of home bleaching agents on the roughness and surface morphology of human enamel and dentine. *Int. Dent. J.* 2004, 54, 211-218.
6. **Covington, J. S., G.W.Friend, W. J. Lamoreaux, T. Perry.** Carbamide peroxide tooth bleaching: Effects on enamel composition and topography. *J. Dent. Res.* 1990, 69, 175, Abstr. 530.
7. **Ernst, C. P., B.B.Marroquin, B.** Willershausen-Zonnchen. Effects of hydrogen peroxide-containing bleaching agents on the morphology of human enamel. *Quint. Int.* 1996, 27, 53-56.
8. **Gegauf, A.G., S. F. Rosenstiel, J. Langhauf, W. M. Johnston.** Evaluating tooth color from carbamide peroxide gel. *JADA* 1993, 124, 68-72.
9. **Haywood, V.B., R. H. Leonard, G. L. Dickinson.** Efficacy of six months of nightguard vital bleaching of tetracycline stained teeth. *J. Esthet.Dent.* 1997, 9, 13-19.
10. **Lenhard, M.** Assessing tooth color changes after repeated bleaching. *JADA* 1996, 127, 1618-1624.
11. **Rosenstiel, S.F., A.G.Gegauf, R.J.Mc.Cofferty, W.M.Johnston.** In vitro tooth color change with repeated bleaching. *Quint.Int.* 1991, 22, 7-12.
12. **Shannon, H., P. Spencer, K.Gross, D. Tira.** Characterization of enamel exposed to 10% carbamide peroxide bleaching agents. *Quint. Int.* 1993, 24, 39-44.
13. **Zekonis, R.B., A.Mattis, M.A.Cochran, S.E. Shetri, G.J.Eckert, T.J.Carlson.** Clinical evaluation of in office and home bleaching treatments. *Oper.Dent.* 2003, 28, 114-121.

Постъпила – 12.IX.2006.

Приета за печат – 4.XII.2006

### Адрес за кореспонденция:

Д-р Иванка Димитрова  
МУ – Факултет по дентална медицина  
Катедра по консервативно зъболечение  
бул. „Георги Софийски“, 1, София 1431  
bul. G. Sofiiski 1, Sofia 1431

### Address for correspondence:

Dr. Ivanka Dimitrova  
Faculty of Dental medicine  
Department of Conservative Dentistry  
Sofia 1431 G. Sofiyski 1 Blvd.



# ИЗСЛЕДВАНЕ НА МИКРОПРОЦЕПА И МИКРОПРОСМУКВАНЕТО ПРИ ПЕТ ВИДА ОБТУРОВЪЧНИ МАТЕРИАЛИ, ИЗПОЛЗВАНИ ЗА ЛЕЧЕНИЕ НА КАРИЕС НА КОРЕНА

М. Маринова\*, Д. Караяшева\*\*, В. Доганджійска\*\*\*, Е. Ботева\*\*\*\*

## MIKROLEAKADE OF FIVE DIFFERENT MATERIALS USED FOR THE TREATMENT OF ROOT CARIES LESIONS – IN VITRO STUDY

M. Marinova\*, D. Karaiasheva\*\*, V. Dogandjiiska\*\*\*, E. Boteva\*\*\*\*

**Резюме.** През последните години кариесът на корена придобива все по-голяма значимост поради застаряването на населението, все по-късното обеззъбяване и широко-то разпространение на пародонталните заболявания. Цел на проведеното изследване е да установи наличието и сравни микропроцепът и микропросмукването при пет групи от obturovъчни материали, използвани за лечение на кариес на корена – дентална амалга, композиционен материал модифициран гласйономерен цимент, ормоцер и компомер. Изследването е проведено върху 55 екстрахирани човешки зъба. На всеки зъб са изработени по два кавитета. Зъбите са случайно разпределени в 5 групи от по 4 инцизива, 3 премолара и 4 молара. Всяка група е obtурирана със съответния obtуровъчен материал съгласно указанията на производителя. Зъбите са подложени на 300 термоцикла между 5 и 55°C. От всяка група случайно са изтеглени по един молар и един инцизив и са наблюдавани под електронен микроскоп Philips на две увеличения: x 250 и x 500. Останалите зъби са обработени с 2% разтвор на метиленово синьо. Дълбочината на проникване на багрилото е определена под лупен микроскоп x30. При нито един от изследваните материали не е установена пълна липса на микропроцеп и микропросмукване. Най-слабо микропросмукване се наблюдава при Ор (0,6), Ко показва малко по-високи стойности (0,9), следва КМ (1,2), МГЙЦ (1,6) и ДА. При СЕМ на Ор е установена липса на микропроцеп по ръба на възстановяването. Въз основа на получените резултати може да се заключи: 1. Най-ниска степен на микропросмукване при поставените експериментални условия се наблюдава между твърдите зъбни тъкани и Ор. 2. Необходими са по-нататъшни клинични проучвания за проверка на получените данни при „in vivo“ условия.

**Ключови думи:** микропроцеп, микропросмукване, кариес на корена

**Summary.** In the past decade there has been an increasing interest in root surface caries, due to the higher proportion of the elderly population, combined with the decrease of early tooth loss, better hygiene and presence of periodontal disease. The aim of this study is to measure the micro leakage and gap formation in class V restorations, with five types of restorative materials – amalgam, resin modified glass-ionomer cement, resin composite, ormocer and compomer. 55 non-carious extracted human teeth were used for this study. Two types of cavity preparations were made on each tooth. The samples were randomly assigned in equal number to one of five groups. Each group consisted of 4 incisors, 3 premolars and 4 molars. The tested materials were applied according to the manufacturer's instructions. All the teeth were thermo cycled 300 times at 5°C and 55°C. Two teeth – one molar and one incisive were randomly separated from each group. Scanning electron microscopy was done in order to establish the presence of gaps. The rest of the teeth were treated with 2% solution of methylene blue and were sectioned longitudinally through the facial and lingual surfaces. Microleakage was evaluated using a 30x microscope. None of the tested materials was found to be without any microleakage or gaps. The lowest microleakage scores were observed in the ormocer (0,6), followed by the compomer (0,9), resin composite (1,2), resin modified glass ionomer cement (1,6). Statistically significant difference in type I cavities was found between ormocer and glass ionomer cement and dental amalgam. On SEM there were no marginal gaps in the samples of ormocer. According to the conducted in vitro study, best results in root caries restorations is observed when ormocer is used, followed by the results from compomer, resin composite, resin modified glass ionomer cement and amalgam. Further clinical investigations from a trial may prove this findings in in vivo conditions.

**Key words:** microleakage, gap formation, root caries

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

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

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

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

## УВОД

През последните години кариесът на корена придобива все по-голяма значимост поради застаряването на населението, все по-късното обеззъбяване и широкото разпространение на пародонталните заболявания [16]. Въпреки широкия избор от obtуровъчни материали възстановяването на лезиите в областта на зъбния корен все още е проблемно за стоматолога [24]. Това се обуславя от комплексната морфология на кавитета, чиито стени са частично или изцяло в цимент и дентин, непосредствената близост на гингивалния ръб, трудния достъп и видимост, пулпната близост.

При obtурирането на тези лезии има възможност да се използва широк спектър от материали – дентална амалгама (ДА), композиционен материал (КМ), модифициран гласйономерен цимент (МГЙЦ), ормоцер (Ор) и компомер (Ко).

Предимства на гласйономерните цименти са освобождаването на флуорни йони, възможността им да осъществят химическа връзка с твърдите зъбни тъкани, реминерализационният им потенциал и биологичната им съвместимост [15]. Това ги прави подходящи материали за лечение на кариес на корена. Основен техен недостатък е по-малката им механична здравина и износоустойчивост, недобрата естетика. Тези им качества са значително подобрени при МГЙЦ и се докладват добри клинични резултати при приложението им при лечение на кариес на корена [10].

КМ са най-естетичната алтернатива при лечението на кариес на корена. Подобренията на дентин-адхезивните системи водят до по-добри резултати по отношение на връзката им с дентина. При дентин-адхезивите от четвърто и пето поколение връзката с дентина е значително по-здрава и може да се преодолее полимеризационният стрес [11].

Ко са композиционни материали, съдържащи гласйономерни пълнежни частици. Те са по-близко до КМ по отношение на начина на полимеризация и полимеризационно свиване, връзка с дентина и емайла, термично разширение, механична здравина. При сравнително изследване на маргиналното запечатване на КМ, Ко и МГЙЦ Yар et al не са установили статистически значими различия [23].

Ор се състоят от неорганичен полисилоксан, който е модифициран с включване на органични (метакрилатни) групи. Те имат много добри механични качества, абразивоустойчивост, биологична поносимост, естетика. При сравнително изследване на микропросмукването при КМ, МГЙЦ, Ко и Ор най-добри резултати са постигнати при Ор [24].

ДА е материал, който се използва от дълго време при obtурирането на кариес на корена. Тя е

с много добри механични качества и устойчивост, но изисква отнемане на здрави зъбни тъкани за създаване на необходимата ретенционност на кавитетната форма. ДА е неестетична, а това значително намалява употребата ѝ в клиничната практика.

## Цел

Цел на настоящото изследване е да установи наличието и сравни размера на микропроцепа и микропросмукването при пет групи от obtуровъчни материали, използвани за лечение на кариес на корена – дентална амалгама (ДА), композиционен материал (КМ), модифициран гласйономерен цимент (МГЙЦ), ормоцер (Ор) и компомер (Ко).

## Материал и метод

Изследването е проведено върху 55 екстрахиранни човешки зъба. След екстракцията те са почистени от наличните меки тъкани, зъбен камък, плака и налепи. За 24 часа са поставени в разтвор на хлорамин за дезинфекция. Под лупен микроскоп х10 са подбрани 20 инцизива, 15 премолара и 20 молара. От изследването са изключени зъбите с некариозни увреждания, проведено ендодонтско лечение, фрактури, зъбна флуороза и незавършено кореново развитие. Всички зъби са от една географска зона. До началото на изследването подбраните зъби са съхранявани във физиологичен разтвор.

Зъбите са случайно разпределени и разбъркани (рандомизирани) в групи от по 4 инцизива, 3 премолара и 4 молара – общо 5 групи. На всеки зъб са изработени по два кавитета – един вестибуларно и един лингвално. Размерите са предварително очертани върху съответните повърхности. Вестибуларният кавитет (тип 1) е с размери, съответстващи на матрица Hawe Neos Dental №851S (медидистален размер 7 мм, аксиален – 4 мм, дълбочина – 2 мм). Лингвалният кавитет (тип 2) е с размери 1.5 мм аксиален, 2 мм медидистален и 1 мм дълбочина. Стените на кавитетите са перпендикулярни на кореновата повърхност. Пулпната стена е съобразена с формата на пулпната камера. Кавитетите са изработени с диамантен борер – среден абразив (зелен маркер). Стените са загладени с финирен борер (жълт маркер).

Изработени са общо 110 кавитета, 55 тип I и 55 тип II. С всеки материал са obtурирани по 22 кавитета – 11 тип I и 11 тип II.

За акуратно стандартизиране на всеки три кавитета борерите са подменяни. Размерите са стандартизирани с помощта на отпечатъчна маса, която е нанесена до възстановяване естествената форма на зъба. Същото количество отпечатъ-



чна маса е нанесено последователно във всички кавитети и е установено наличието на излишъци или недостиг. Коригирани са четири кавитета, които се оказаха по-малки. Кавитетите са промити, подсушени и почистени с кислородна вода. Всяка група е obtурирана със съответния материал – ормоцер (Ор), компомер (Ко), композиционен материал (КМ), модифициран гласйономерен цимент (МГЙЦ) и дентална амалгама (ДА), съгласно указанията на производителя.

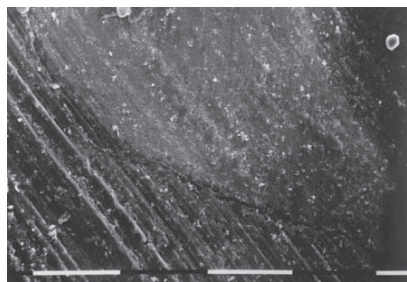
Зъбите са покрити с два слоя киселинно устойчив лак до 1 мм от периферната връзка на obtурациите. Подложени са на 300 термоцикла между 5 и 55°C, като всеки цикъл е с продължителност 30 сек., а интервалите между тях са 10 сек.

От всяка група на случаен принцип, без подбор са изтеглени по един молар и един инцизив. Те са подложени на електронномикроскопско изследване (СЕМ).

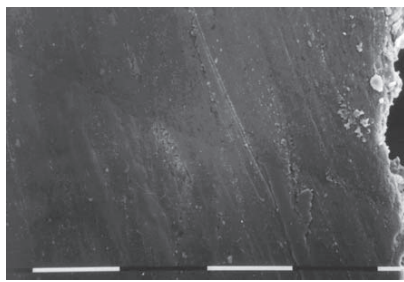
Така всяка група остава съставена от 3 инцизива, 3 премолара и 3 молара, или 9 кавитета тип 1 и 9 кавитета тип 2 – общо 18 кавитета от всеки материал. Зъбите са потопени в 2% разтвор на метиленово синьо за 24 часа. След това са промити за 24 часа под течаща вода. Оставени са да изсъхнат, за да се фиксира багрилото.

Всеки зъб е разполовен с надлъжен (лонгитудинален) срез така, че са отделени вестибуларният и лингвалният кавитет, а след това всеки кавитет е разполовен през средата. За разрезите на всеки зъб е използван нов диамантен сепаратор. Получени са общо 18 повърхности от кавитети тип 1 и 18 от кавитети тип 2, за всеки материал.

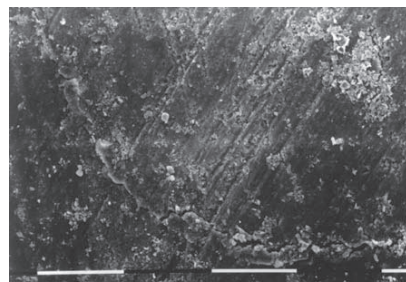
Пробите са фиксирани върху предметни стъкла с леплив восък. Дълбочината на проникване на багрилото е определена под лупен микроскоп x30 по следната скала: 0 – няма проникване, 1 – има оцветяване до средата на стените, които



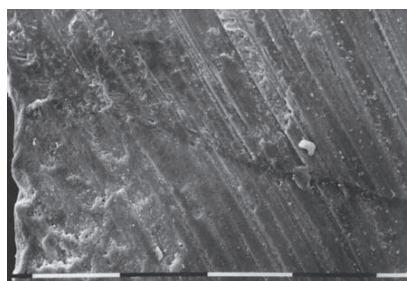
Фиг. 1. Микропроцеп при Ор СЕМx250



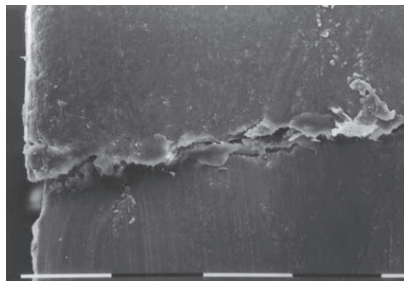
Фиг. 4. Адхезивна връзка при Ко СЕМx250



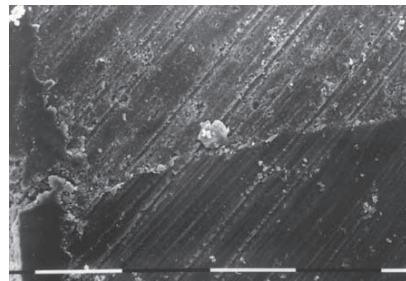
Фиг. 7. Микропроцеп при МГЙЦ СЕМx250



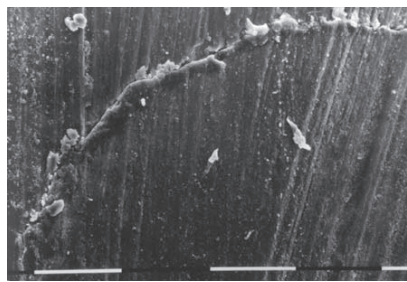
Фиг. 2. Адхезивна връзка при Ор СЕМx250



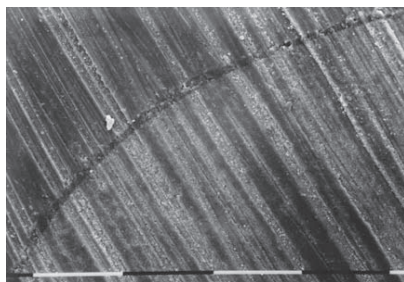
Фиг. 5. Микропроцеп при КМ СЕМx250



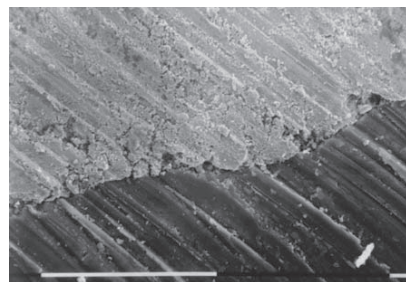
Фиг. 8. Адхезивна връзка при МГЙЦ СЕМx250



Фиг. 3. Микропроцеп при Ко СЕМx250



Фиг. 6. Адхезивна връзка при КМ СЕМx250



Фиг. 9. Микропроцеп при ДА СЕМx500

са в контакт с повърхността, 2 – има оцветяване над средата на стените, които са в контакт с повърхността, но не достига до аксиалната стена, 3 – засегната е и аксиалната стена.

Отделените 2 зъба от всяка група са сецирани по същия начин, както основната част от изследваните зъби. Получените проби са фиксирани върху алуминиева плоча с бързовтвърдяваща се смола. Покрити са с вакуумно злато 100 Å и са наблюдавани под електронен микроскоп Philips на две увеличения:  $\times 250$  и  $\times 500$ . Площите с адхезивна връзка и микропроцеп са изчислени в %. Направени са снимки на места с адхезивна връзка и най-голям размер на микропроцепа.

Резултатите са статистически обработени. Използвани са описателен анализ [3], проверка на хипотезите с параметрични и непараметрични методи [3,17], проверка на съгласуваност между изследователите [7].

Всички математически пресмятания, проверката на хипотези и построяването на модела на логистичната регресия се извършиха със статистическия пакет SPSS® за Windows [7]. Проверката на хипотези се извърши при предварително фиксирано ниво на значимост 0.05.

## Резултати

При нито един от изследваните материали не бе установена пълна липса на микропроцеп и микропросмукване. Резултатите от изследването на микропросмукването са представени на таблица 1 и фигура 1. Средната дълбочина на микропросмукването в рамките на това изследване е най-

малка при Ор, последвана от Ко, КМ, МГЙЦ и ДА. Единственият материал, при който се установява значителна разлика при микропросмукването при тип 1 и тип 2 кавитети, е МГЙЦ.

Статистическият анализ установи наличието на статистически значими различия при микропросмукването на Ор и ДА, и Ор и МГЙЦ (таблица 2). Статистически достоверни различия при микропросмукването при кавитети тип 1 и тип 2 са установени само при МГЙЦ.

При съпоставянето на данните за микропросмукването, отчетени от тримата изследователи, бе установено ниво на съгласуваност между експертите над 70% [3,7,17].

При електронномикроскопското изследване на Ор бе установена липса на микропроцеп при ръба на възстановяването. Микропроцеп бе установен по аксиалната стена при една от четирите проби. При Ко налице бе микропроцеп само при един от ръбовете на възстановяванията. При една от пробите бе установено масивно отлепяне на аксиалната стена по цялото ѝ протежение. При КМ една от пробите бе почти изцяло отлепена. Възможно е това да се е получило от вибрациите при сецирането на зъба. При три от ръбовете – един коронарен и два апикални, бе налице малък микропроцеп, достигащ до не повече от 1/5 от дължината на съответната външна стена. Отлепяне по аксиалната стена не се наблюдава. При МГЙЦ при пет от ръбовете на възстановяванията от общо 8 е установен микропроцеп. При ДА е наблюдаван микропроцеп по цялата дължина на възстановяването.

Таблица 1

		I <sub>1</sub>	I <sub>2</sub>	I <sub>3</sub>	P <sub>1</sub>	P <sub>2</sub>	P <sub>3</sub>	M <sub>1</sub>	M <sub>2</sub>	M <sub>3</sub>	средно	
ДА	1 тип	2	2	1	1	2	3	2	2	2	1.88	1.8
	2 тип	1	2	0	2	2	1	2	2	1	1.66	
КМ	1 тип	2	2	0	2	2	1	2	2	1	1.55	1.2
	2 тип	1	2	0	0	2	1	0	1	1	0.88	
МГЙЦ	1 тип	3	2	3	3	3	2	3	2	3	2.66	1.6
	2 тип	0	0	1	0	1	1	1	0	1	0.55	
Ко	1 тип	2	2	0	0	1	0	0	0	1	0.66	0.9
	2 тип	2	2	0	0	3	0	1	1	2	1.11	
Ор	1 тип	1	0	1	0	0	0	1	1	1	0.55	0.6
	2 тип	0	1	1	0	0	0	2	2	0	0.66	

I – инцизив; P – премолар; M – молар.

Фиг. 1. Дълбочина на проникване на багрилото



Таблица 2

	А	КМ	МГЙЦ	Ко	Ор
А		.586	1.000	.157	.001*
КМ	.586		.952	.989	.189
МГЙЦ	1.000	.952		.558	.047*
Ко	.157	.989	.558		.947
Ор	.001*	.189	.047*	.947	

\*статистически значима разлика,  $p < 0.05$ 

## Обсъждане

Резултатите от това изследване показват, че маргиналната адаптация при възстановяването на лезии по кореновата повърхност все още е проблематична. Какъвто и материал да се използва, когато границите на кавитета са в дентин, пълна липса на микропроцеп и микропросмукване не е установена в рамките на настоящото изследване. Подобни резултати се докладват и от други автори [6, 8, 12, 13, 14, 16, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24]. Това може да бъде отдадено на сложната морфология на дентина, високото му органично съдържимо (30% от тоталната му маса), ниско минерално съдържимо (45-50%) и високо водно съдържимо

(20%) и различна степен на минерализация в различните области [1].

При съпоставяне на дълбочината на микропросмукването при кавитети тип 1 и тип 2 в настоящото изследване бяха установени по-високи стойности на микропросмукването при кавитети тип 1, което би могло да се обясни с по-голямото полимеризационно свиване на обтуровъчните материали при този тип кавитети поради по-голямото количество на използвания материал.

Най-добри резултати се наблюдават при Ор. Матрицата на този материал се състои от неорганичен полисилоксан, който е модифициран чрез включване на органични молекули. Високото съдържание на неорганичен пълнител води до намаляване на полимеризационното свиване. Получава се минимален маргинален стрес и съответно минимален микропроцеп и микропросмукване. Високият модул на еластичност също допринася за намаляване на полимеризационното свиване. Освен това близкият коефициент на термично разширение на Ор и твърдите зъбни тъкани също имат значение за намаляването на стреса [24]. Липсата на статистически значима разлика в микропросмукването и размера на микропроцеп при кавитети тип I и тип II би могла да се обясни с ниските стойности на полимеризационното свиване.

Ко показва малко по-високи стойности на микропросмукването и повърхностите с микропроцеп, но по-ниски в сравнение с КМ. Връзката между твърдите зъбни тъкани и Ко се осъществява чрез йонна реакция на карбоксилните групи на Ко и калциевите йони от твърдите зъбни тъкани [1]. Стресът от свиването на материала при неговата полимеризация се компенсира от сорбцията на вода. Установено е, че тя е по-голяма при К, сравнено с КМ [9], т.е. резултатите биха могли да се обяснят със сорбцията на течност.

КМ показва много добра връзка в областите с наличие на емайл (30% от общата повърхност на кавитетните граници) и наличие на микропроцеп и микропросмукване основно в апикалната област, където връзката е само с дентин. При свързването на КМ с емайла обикновено се получава много добра връзка, с минимално микропросмукване [2]. Връзката с дентина обаче е трудно предсказуема. За подобряването ѝ се използват дентин-адхезиви, които подобряват способността на КМ да се адаптира към стените на кавитета, създават условия за разливане и адаптиране към елементите на кавитета на КМ и увеличават силата на свързване с дентина, за преодоляване на силите на полимеризационно свиване [4, 5]. Въпреки подобряването на връзката с дентина чрез дентин-адхезивите изследванията все още показват значително микропросмук-



ване между КМ и дентинните кавитетни стени [16, 18, 19, 20, 22].

При МГЙЦ не се получават очакваните резултати – въпреки наличието на йонна връзка с твърдите зъбни тъкани при него резултатите бяха незадоволителни. При съпоставяне на размерите на кавитетите обаче при тип 2 кавитет не бе наблюдаван микропроцеп, докато при тип 1 резултатите бяха видимо по-лоши. Данните са сходни и при изледването на микропроцепа. Това би могло да се обясни със слабата връзка с твърдите зъбни тъкани (4-6 МПа) [1], която при едно по-голямо свиване на материала води до по-голям стрес и съответно до по-големи области с наличие на микропроцеп и микропросмукване.

При ДА по цялата повърхност се наблюдава наличие на микропроцеп, което би могло да се обясни с факта, че в експериментални условия не е възможно да се възпроизведат условията в устната кухина и съответно образуването на корозионни продукти, които да запечатат микропроцепа.

### Изводи

Въз основа на получените резултати би могло да се направят следните изводи:

1. Най-ниска степен на микропросмукване, което говори за най-добра адхезивна връзка при поставените експериментални условия, се наблюдава между твърдите зъбни тъкани и ормоцера.
2. Дълбочината на проникване на багрилото нараства при компомера, последван от композиционния материал, модифицирания гласйономерен цемент и на последно място денталната амалгама.
3. Наблюдаваните резултати се потвърждават от СЕМ.
4. Статистически достоверна разлика в степента на микропросмукване при кавитети тип 1 и тип 2 е установена само за МГЙЦ.
5. Необходими са по-нататъшни клинични проучвания за проверка на получените данни при „in vivo“ условия.

### Благодарности

Изследването е финансирано от Съвета по медицинска наука към МУ – София.

Използвани материали:

КМ – Gradia direct

Ko – Dyract

Op – Admira

МГЙЦ – Vitremer

ДА – GS-80

### Книгопис

1. **Ботушанов П., С. Владимиров, З. Иванова**, Карие-сология и оперативно зъболечение, изд. Авто-спектър, Пловдив 1997, стр. 479
2. **Ботушанов П.**, Обтуриране на пети клас кавитети, в П. Ботушанов, Съвременни композиционни материали, изд. Академика, Пловдив 1994, стр. 65
3. **Калинов К.**, Статистически методи в поведенческите и социалните науки, НБУ, Ц, 2001
4. **Карова Е., Б. Инджов**, Дентин адхезиви I – Фактори, влияещи върху адхезията им с дентина, Стоматология 1995, 77 (1) 59-63
5. **Карова Е., Б. Инджов**, Дентин адхезиви II – Клинично приложение и механизъм на свързване, Стоматология 1996, 78 (1) 61-65
6. **Янакиева Р.** – Композиционни материали – лабораторни и клинични проучвания във връзка с употребата им при лечение на цервикален кариес, Автореферат
7. **Agresti A**, Categorical data analysis, John Wiley & Sons INC, New York, 1999
8. **Antony H L Tyran, Dr Dent, DDS; J R Dunn, DDS** Microleakage at gingival dentin margins of class V composite restorations lined with light-cured glass ionomer cement, JADA, 1990, 121 706-709
9. **Attin T, W Buchalla, AM Kielbassa, E Helwing**, Curing shrinkage and volumetric changes of resin modified glass ionomer restorative materials, Dent Mater, 1995, 11(6), 359-362
10. **Brackett WW, A Dib, MG Brackett, AA Reyes, BE Estrada**, Two-year clinical performance of class V resin-modified glass-ionomer and resin composite restorations, Oper Dent, 2003, 28(5), 477-481
11. **Fusayama T** Indications for self-cured and light-cured adhesive composite resins, J Prost Dent 1992, 67(1) 46-51
12. **Hoffman N, C Siebrecht, B Hugo, B Klaiber**, Influence of curing methods and materials on the marginal seal of class V composite restorations in vitro, Oper dent, 2003, 28(2), 160-167
13. **Irie M, R Tjandrawinata, K Suzuki**, Effect of delayed polishing periods on interfacial gap formation of class V restorations, Oper Dent, 2003, 28(5), 552-559
14. **Leevailoj C, MA Cohran, BA Matis, BK Moore, JA Platt**, Microleakage of posterior packable resin composites with and without flowable liners, Oper Dent, 2001, 26(3), 302-307
15. **Minakuchi S, CA Munoz, N Jessop**, Effect of flexural load cycling on microleakage of extended root caries restorations, Oper Dent, 2005, 30(2), 234-238
16. **Mullehans R, H Lang, N Shuler, MOF Badawi, WHM Raab**, Incremental technique for extended class V restorations: an experimental study, Oper Dent, 2003, 28(4), 352-356

- 
17. **Norusis M**, SPSS. Regression models 10.0, SPSS Inc, Chicago, 1999
18. **Olmez A, N oztas, H Bodur**, The effect of flowable resin composite on microleakage and internal voids in class two composite restorations, Oper Dent, 2004, 29(6), 713-719
19. **Pamir T, M Turkun**, Factors affecting microleakage of a packable resin composite: an in vitro study, Oper Dent, 2005, 30(3), 338-345
20. **Shook LW et al**, Effect of surface roughness of cavity preparations on the microleakage of class V resin composite restorations, Oper Dent 2003, 28(6), 585-590
21. **Tredwin CJ, A Stkes, DR Moles**, Influence of flowable liner and margin location on microleakage of conventional and packable class II resin composites, Oper Dent, 2003, 30(1), 32-38
22. **Von Fraunhofer JA et al**, The effect of tooth preparation on microleakage behaviour, Oper Dent 2000, 25(6), 526-533
23. **Yap AU, cc Lim, JC Neo**, Marginal sealing ability of three cervical restorative systems, Quintessence Int, 1995, 26(11), 817-820
24. **Yazici AR, G Ozgunaltay, B Dayangac**, The effect of different types of flowable restorative resins on microleakage of class V cavities, Oper Dent, 2003, 28(6), 773-778
- Постъпила – 23.X.2006.  
Приета за печат – 4.XII.2006
- 

**Адрес за кореспонденция:**

Д-р Мирела Маринова  
Катедра по консервативно зъболечение,  
МУ – София  
бул. „Георги Софийски“ 1  
1606 София  
Тел. 02-954-13-66  
e-mail: mirimar@abv.bg

**Address for correspondence:**

Dr. Mirela Marinova  
Department of Conservative Dentistry  
Medical University, Faculty of Dentistry, Sofia  
1606 Sofia  
1, G. Sofiiski Bul.  
Tel. 02-954-13-66  
e-mail: mirimar@abv.bg

## ГИНГИВАЛНИ ПИГМЕНТНИ ЛЕЗИИ ПРИ ПАЦИЕНТИ С МЕТАЛОКЕРАМИЧНИ КОРОНКИ – КЛИНИЧНИ И ХИСТОЛОГИЧНИ ИЗСЛЕДВАНИЯ

Е. Попова\*, И. Дойчинов\*\*, И. Христов\*\*\*, И. Вълков\*\*\*\*

## GINGIVAL PIGMENTAL LESIONS IN PATIENTS WITH METALCERAMIC CROWNS – CLINICAL AND HISTOLOGICAL RESEARCH

E. Popova\*, I. Doychinov\*\*, I. Hristov\*\*\*, I. Valkov\*\*\*\*

**Резюме:** При 47 пациенти, носители на 63 металокерамични коронки, се описват локализацията и клиничните характеристики на хиперпигментни зони върху гингивата, в непосредствен контакт с металната подпора на коронките и изработена от неблагородни (никел-хромови и кобалт-хромови) сплави. Установява се специфично оцветяване, в повечето случаи паралелно разположено спрямо маргиналният край на металната подпора и по-рядко – дифузно преминаващо и към прикрепената гингива. Пигментните лезии, предимно разположени по маргиналната и папиларна гингива, варират и по отношение на цвета си (от светлосиво, зеленикаво до тъмносиво и черно). Обхваната е гингивата във всички направления около коронката (вестибуларно, лингвално, мезиално, дистално). Хистологичното изследване на биопсичен материал от оцветената гингива е насочено към откриване и доказване наличието на никел като съставна част на неблагородните сплави. За целта е използвано оцветяване с кисел хематоксилин (alum-hematoxilin). Установява се, че никеловите депозити се отлагат изцяло в подепителната съединителна тъкан, обикновено по хода на малките капилари, но също и в по-отдалечени зони. Така депонираните метални отлагания са различни по цвят, форма и големина. След оцветяване с хематоксилин-еозин около огнищата от никел се установява натрупване на лимфоцити и плазматични клетки, като израз на „асептично“ възпаление. Около по-големите огнища се наблюдават макрофаги, в чиято цитоплазма се откриват частици със същия цвят като на никела. В нито един от препаратите не се наблюдава пролиферация на меланоцити.

Макро- и микроскопските ни наблюдения показват, че въпреки много добрия естетичен ефект от протезирането с металокерамични коронки, често се срещат и пигментни лезии, които биха били повод за неудовлетвореност от страна на пациента. Депонирацията се в дълбочина никел допълнително носи риск от различни неблагоприятни реакции. В заключение препоръчваме при рискови пациенти, както и при необходимост от естетика да се използват благородни сплави, несъдържащи никел.

**Ключови думи:** гингивални лезии, металокерамични коронки, хиперпигментирани зони, метални депозити, никел.

**Summary:** Location and clinical characteristics of hyperpigmented zones in gingiva that is in contact with the metal support of metalceramic crowns made of non-precious alloys (nickel-chrome and cobalt-chrome) in 47 patients having 63 crowns has been described. A specific coloration has been established in most cases parallelly situated against the marginal edge of the metal support and in rare cases difusing in the attached gingiva. Pigmented lesions mostly in marginal and papillar gingiva vary according to their colour: (from lightly grey; green; to dark grey even black). The whole gingiva has been engaged in various directions around the crowns. The histological research of biopsial material from the stained gingiva is towards finding and proving the presense of nickel being part from the non- precious alloys. For this purpose coloration with alum hematoxilin has been used. It has been used established that the Ni deposits have layed in the subepithelium connective tissue, usually allong the capilars, but also in some far away zones. The metal deposits are different in colour, shape and size. After hematoxilin- eozin colourification around the nickel deposits gathering of lymphocytes and plasma cells has been established as a result of an “aseptic” inflammation. In neither of the examples proliferation of melanocytes has been observed.

Our macro- and microscopic observations show that although the good esthetic effect from the prosthetics, pigmental lesions have been met very often. This can be a reason for disapproval from patient's behalf.

In conclusion we do recommend in cases of high risk opportunities, as well as where esthetics is of priority, alloys not containig nickel has to be used.

**Key words:** gingival lesions; metalceramic crowns; hyperpigmented zones; metal deposits, nickel

\* Доц. д-р в Катедрата по пародонтология и ЗОЛ, Стоматологичен факултет – Пловдив

\*\* Доц. д-р, ръководител на Катедрата по съдебна медицина, Медицински факултет – Пловдив

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

\*\*\*\* Главен асистент в Катедрата по пародонтология и ЗОЛ, Стоматологичен факултет – Пловдив



Оралната лигавица и особено гингивата често са обект на различни по произход и характеристика пигментни лезии. Значима част от тях са свързани с екзогенни депозити на метали при работещи в производствена среда или при възстановявания на зъбите и зъбните редици с конструкции, съдържащи метални сплави (2, 9, 10, 11, 13, 14, 15, 18, 21, 24, 26).

В литературата подробно са изследвани и описани хиперпигментациите, дължащи се на възстановявания с амалгамени obtурации (т.нар. амалгамена татуировка) (7, 18, 26).

Понастоящем в стоматологичната практика широко се използват металокерамичните възстановявания заради тяхната добра естетика и биосъвместимост с оралните тъкани (3, 4, 27). При това обаче съществуват и редица неразрешени проблеми, сред които е и влиянието, което оказва металната подпора на конструкцията върху състоянието на гингивата (3, 27).

От въвеждането на металокерамиката и до днес у нас предимно се работи с неблагородни сплави от групите на никел-хромовите и кобалт-хромовите (3, 4)

От друга страна, напоследък все повече се акцентира върху някои неблагоприятни ефекти на тежките метали и в частност на никела, като съставна част на металните сплави, вкл. и на кобалт-хром-молибденовите (3, 5). Въпреки че като предимство на тези сплави се посочва и корозионната им устойчивост (3, 4), често се наблюдават хиперпигментирани зони в гингивата около коронковите ръбове с различни размери и интензитет на оцветяване.

Все още обаче клиничните наблюдения преобладават над директния химичен анализ и хистоморфологичните изследвания. Оскъдни са изследванията и изводите относно степента и характера на отлагане на метални йони в гингивата и наличието на съответен клетъчен отговор, както и относно участието на меланоцитите в този процес.

Във връзка с това си поставихме следните задачи:

1. Да опишем клинично локализацията и клиничните характеристики на хиперпигментираните зони в гингивата в непосредствен контакт с ръбовете на металната подпора на металокерамичните коронки;

2. Да проведем хистологични изследвания на биопсичен материал от тези зони с цел да установим евентуалното наличие на метални депозити (в частност тези на никела) и патохистологичните промени в гингивалната тъкан около тези депозити.

## Материал и методики

Изследвани бяха 63 металокерамични коронки при 47 пациенти (23 мъже и 24 жени), поставени на резци, канини, премолари и молари.

Всички коронки (вкл. и мостоносители) бяха поставени преди не по-малко от 2 месеца в устата на пациента и около тях се наблюдаваше различна зона на оцветяване на гингивата. Наблюденията извършвахме при директно осветяване и с помощта на лупи с увеличение  $\times 3,5$ .

Биопсичен материал за хистологично изследване получавахме чрез ексцизия на пигментиран участък (епител и подепителна съединителна тъкан), както и на част от околната непигментирана гингивална тъкан.

Зъбите с металокерамични коронки, от чиято гингива получавахме материала за изследване, трябваше да отговарят на следните условия:

- а) да не е провеждано ретроградно запълване на зъбния канал с амалгама,

- б) да няма сребърни щифтове в канала,

- в) на съседен зъб/и да не е правена екстракция, за да не е попаднала евентуално част от амалгамена obtурация в алвеолата.

Така полученият биопсичен материал беше фиксиран в 10 % формалин, неутрален и с рН – 7,4.

По-нататък материалът беше подложен на поредица от фиксирания в спирт (96<sup>0</sup>), ацетон, толуол (ксилол). Така фиксираният материал беше включен в парафин и след нарязване на микротом (дебелина на срезове около 7  $\mu$ m) последваше депарафиниране и оцветяване с кисел хематоксилин (alum hematoxylin) за 1 час; след което диференциране и просветляване с ксилол. След включване в канадски балсам срезове бяха готови за наблюдение.

Оцветяването с кисел хематоксилин се предлага за откриване на никел в тъканите, при което според дебелината на срезове се очаква тъмно-синьо до черно оцветяване. В случая тъканите не се оцветяват отчетливо, а са представени само като жълто-кафяв фон (19).

За установяване състоянието на тъканите около депонирания метал извършихме и второ оцветяване на получените срезове с хематоксилин-еозин. Първоначално оцветявахме с хематоксилин за 10 мин., измивахме и след това за няколко секунди оцветявахме с еозин. Последваше диференциране, просветляване в ксилол и включване в канадски балсам.

Така приготвените препарати наблюдавахме с микроскоп LEICA-DMRBE при увеличение  $\times 30$ , 60, 100, 400.

## Резултати

Извършените от нас наблюдения при пациенти с хиперпигментации непосредствено до поставени металокерамични коронки показват, че локализацията на лезиите преди всичко е тясно свързана с очертанията на коронковия ръб. Независимо от големината си пигментираната зона почти в 78% от случаите бе разположена предимно паралелно на оформения коронков ръб, като се локализираше най-често гирляндообразно по гингивалния ръб и по-рядко – по гингивалната папила (фиг. 1). В голям брой от случаите на гирляндовидно пигментно очертание наблюдавахме, че пигментната лезия не започва от най-коронарно разположения край на гингивалния ръб, а около половин, един милиметър под него в апикално направление, оставяйки една тясна неоцветена коронарно разположена ивица (фиг. 2). Това си обясняваме с маргиналният ръб на металната подпора и по-специално с неговото ниво, ситуирано под гингивата. Оцветената зона оставаше и след снемане на коронката и това беше доказателство, че не се касае за прозиране на металния ръб през гингивалните тъкани (фиг. 3). Значително по-рядко (в около 22% от случаите) наблюдавахме дифузно, обхващащо и прикрепената гингива оцветяване (фиг. 4).

В наблюдаваните от нас случаи с металокерамични коронки преобладаваха пигментните лезии, разположени много по-често по маргиналната и папиларна гингива и рядко – по прикрепената (фиг. 1, 2, 3).

Пигментните лезии бяха разположени не само вестибуларно, но често и по лингвалната (палатинална) гингива, както и апроксимално (фиг. 5). По-често срещаме гирляндовидни, непрекъснато оцветени зони, но наблюдавахме и прекъснати такива, оформящи пигментирани макули с различни форми и размери (фиг. 6). Що се касае до цвета на лезиите, нашите наблюдения констатираха една вариация от светлосиво или светложеленикаво през по-тъмносиво до черно оцветяване, като не установихме този цвят да е свързан с големината или местоположението на лезията (фиг. 1, 2, 3, 4, 5). Но тъй като не сме провеждали изследвания, касаещи интензитета на оцветяване и връзката му с продължителността на носене на металокерамичната конструкция, не сме в състояние да коментираме наличието на промени в цвета на лезията в хронологичен аспект.

При хистологичното изследване установихме наличието на никел, визуализиран чрез оцветяването с кисел хематоксилин (alum hematoxilin). На жълто-кафявия фон на гингивалната тъкан на-

блюдавахме ясно разграничими от тъмносини до черно оцветени полета в зависимост от дебелината на среза и количеството метал (никел).

Различните по големина и цвят метални отлагания ние установихме в дълбочина в подепителната съединителна тъкан (фиг. 7).

При оцветяване с хематоксилин-еозин установихме, че металът обикновено е струпан по хода на малките капиляри, но също и в по-отдалечени от кръвоносните съдове зони (фиг. 8).

В разглежданите от нас препарати около огнищата от метал установихме и натрупване на лимфоцити и плазматични клетки като израз на „асептично“ възпаление (фиг. 9). Около по-големите огнища на натрупване на метал наблюдавахме наличието на макрофаги, в цитоплазмата на които се откриваха частици със същия цвят като на никела (фиг. 10).

При нито един от нашите препарати не наблюдавахме пролиферация на меланоцити.

## Обсъждане

Счита се, че най-често гингивата е зоната за локализация на пигментни лезии в устната кухина (14), като на първо място се поставя прикрепената гингива, последвана от папиларната и маргиналната, вероятно поради включването и на естествените пигментни лезии (2, 11, 22).

При металокерамични и други изкуствени коронки обаче на първо място се описват промени върху маргиналната и папиларна гингива (23, 25, 26), което потвърждава и нашите наблюдения.

Локализацията на пигментните лезии при металокерамичните коронки се различава в много отношения от пигментните зони при амалгамната татуировка. Последните, макар и да се наблюдават предимно по гингивата, твърде често се откриват и в зоната на алвеоларната и букална мукоза и по пода на устната кухина (9, 13, 18), както и при обеззъбени участъци (15, 18). Спецификата на разположение на пигментната лезия при коронките от металокерамика е тясно свързана с ръба на металната подпора, ситуиран под нивото на гингивата. Като доказателство, че именно този метален ръб е причина за лезията и че в случая не се касае за прозиране на метала през тъканта на гингивата, е и изследване на H. Wang et al (2002), демонстриращо изчезване на оцветяванията след отстраняване на металокерамични коронки и заместването им с такива, изработени с прагов порцелан.

При амалгамна татуировка лезиите са описвани предимно като единични, неправилни по форма и различни по размер (18), оформяйки една

фокална хиперпигментирана зона, често наричана „фокална аргироза“ (focal argirosis) (15, 18). Наблюдаваните от нас пигментни зони са предимно гирляндовидно опасващи гингивата около коронката и рядко във вид на отделни макули, но пак в зоната на прилежащата към коронката гингива.

R.D.Lillie и H.M.Fullmer (1976) описват оцветяванията на лигавиците от кобалт, никел и молибден като такива с кафеникав, зеленикав до сиво-черен цвят, като за кобалта и неговите соли по-характерен е зеленикавият, а за никеловия оксид – зеленикавият или черният цвят. Вариантите на оцветявания, които описваме ние, са близки до посочените от тези автори.

Според G.M.Gaeta et al (2002) от съществено значение за клиничния изглед на лезията е дълбочината на локализация на пигментния депозит – обикновено кафявите лезии са свързани с повърхностна пигментна локация, а сиво-черните – с дълбока. В този смисъл са и наблюденията, които описваме при нашите случаи и в които преобладават сиво-черните гами цветове. За W Mohr и E Gorz (2001) пък цветът зависи и от големината на частиците.

Близки до описаните пигментни лезии при металокерамичните коронки по форма и оцветяване са тези при различните интоксикации с тежки и други метали, като бисмут, олово, живак, сребро (11, 18). Бисмутова, оловна, живачна „линия“ са характерни със своето разположение по протежение на маргиналната гингива и гингивалния сулкус, предимно вестибуларно (1, 11, 18) и могат да се имат предвид при диференциалната диагноза, когато са налице по-голям брой металокерамични коронки, особено във фронталната област.

При амалгамената татуировка лезиите се описват като тъмносиви до сини и синьо-черни на цвят, но често и като светлокафяви (9, 17, 18), като се счита, че по-големите частици от метал дават черно оцветяване (21). За тази гама оцветявания основен принос имат сребърните компоненти на амалгамата (21), но при обогатени с мед амалгами цветът може да варира от зелен до тъмносив (18).

При амалгамените пигментации се описват предимно две форми, под които се наблюдават микроскопски металните фрагменти: по-компактни фрагменти с неправилни, неравни очертания, или многобройни, много фини кафяво или черно оцветени гранулки, диспергирани сред пакети от колагенови влакна и около малки кръвоносни съдове и нерви. Най-често двете форми съществуват едновременно (9, 16). Нашето изследване потвърждава наличието на подобни находки и при депонирания никел.

Повечето хистопатологични изследвания показват, че металните депозити и при металокерамичните сплави, и при амалгамата са ситуирани в lamina propria, но не и в епитела на гингивата (9, 13, 16). Нашите резултати не се различават от тези на посочените автори.

В други изследвания обаче метални депозити (предимно от амалгама) са намирани и върху базалната мембрана и в епитела (7, 17), но предимно по мукозата извън границите на гингивата.

При амалгамена татуировка Н Аоуагi и М Katagiri (2004) наблюдават, че среброто образува предимно сребърен сулфид и стабилно се депозира по протежение на колагеновите влакна, базалната мембрана и фиброзните клетки. Други автори във фибрознния екстрацелуларен матрикс наблюдават кафяво оцветяване, което се дължи на съдържанието на сребърни гранули предимно в еластичните фибри (21). Описвани са метални гранули (частици) около малки кръвоносни съдове и в непосредствена близост с нервни влакна, както и по протежение на колагенови снопчета, също вътре във фибробласти (9, 13, 17).

Във връзка със съответен биологичен отговор на тъканите спрямо депонирани в тях метални структури се коментират различия, свързани с размера на частиците, количествата им, както и състава от елементи, оформящи тези частици (9). Счита се, че наличието на по-големи фрагменти от амалгама води до образуване на мрежа от фиброзна съединителна тъкан около тях, докато около малки частици ясно се оформя слаб до умерен хроничен възпалителен процес, като понякога е възможна и реакция на гранулома тип „чуждо тяло“ (9, 13). А Yamagishi et al (1989) при протезиране с никел-хромови сплави, довели до гингивална хиперпигментация, наблюдават пролиферация на възпалителни клетки около зоните на депонирани метални частици. Нашите резултати напълно потвърждават посочените от последния автор данни и са близки до тези за амалгамените частици.

Подобно на нашите изследвания при металокерамични коронки, и при амалгамена татуировка са наблюдавани макрофаги, погълнали малки метални частички (9, 17) (фиг.10). Отбелязва се и присъствието на мултинуклеарни гигантски клетки, част от които също съдържат амалгамени частици (9, 13). Съществуват и съобщения, че не е наблюдавана каквато и да е тъканна реакция, независимо от присъствието на частици от метални сплави в тях (7).

CL Hatch (2005) посочва, че за редица тежки метали е характерно хиперпигментациите да протичат без стимулиране на производството на меланин, каквито резултати получихме и ние.





Фиг. 1. Хиперпигментация на гингивата над металокерамична коронка на 46, гирляндовидно обхващаща гингивалния ръб и част от папилата.



Фиг. 2. Хиперпигментации в областта на 15 и 16, под които се наблюдава тясна неоцветена коронарно разположена гингивална ивица.



Фиг. 3. Очертание на хиперпигментната зона след отстраняване на металокерамичните корони на 36 и 37



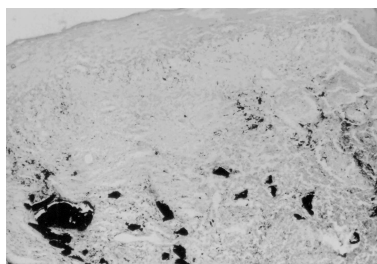
Фиг. 4. Дифузно оцветяване в областта на 12, обхващащо и прикрепената гингива.



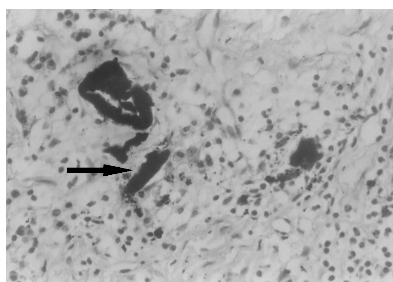
Фиг. 5. Хиперпигментация в областта на палатиналната лигавица на 21



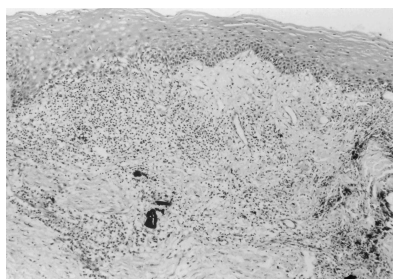
Фиг. 6. Хиперпигментация във вид на макула в областта на 22



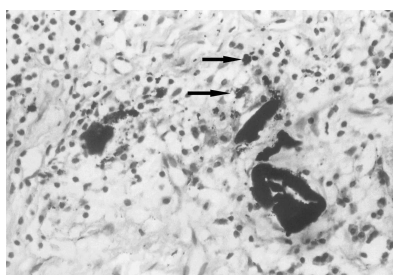
Фиг. 7. Депозити от никел в подепителната съединителна тъкан, оцветени от тъмно синьо до черно (оцветяване с алум хематоксилин, x 100)



Фиг. 8. Частици от никел, струпани по хода на малките капилари (оцв. HE, x 400)



Фиг. 9. Инфилтрат от лимфоцити и плазмоцити около огнищата от никел (оцв. HE, x 60)



Фиг. 10. Макрофаги с частици от метал (никел) в цитоплазмата (оцв. HE, x 400).



Наличието на макроскопска находка със специфична пигментация и местоположение показва, че металокерамичните коронки чрез металната си подпора са в състояние да оказват определен неблагоприятен ефект върху прилежащата им гингива.

Пигментни лезии, свързани с металокерамични коронки, както и с други такива от различни метални сплави, са описани в редица разработки (14, 16, 25, 26). Авторите считат основно, че тези оцветявания се дължат на акумулацията на тежки метали в тъканите (8). Все още обаче няма единно мнение по механизма на оцветяване на прилежащите към металокерамичните коронки гингивални зони.

Ясно е само, че това оцветяване се дължи на металната подпора на тези коронки, влизаща в пряк контакт с епитела и подлежащата съединителна тъкан на гингивалния сулкус (или пародонталния джоб), както и с гингивално-кревикуларната течност. Разбира се, това става предимно при онези случаи, когато се препарира със субгингивална препарационна граница (коронков ръб) (6), а в повечето случаи се среща именно тази ситуация (6). От друга страна, коронки се поставят предимно при пациенти от 20 до 60-годишна възраст (3), при които вече е налице или катарален гингивит, или хроничен пародонтит. А е известно, че така съществуващото възпаление се съпътства от повишен съдов пермеабилитет, който позволява и ускорява достъпа на метални йони (частици) до по-дълбоките слоеве на гингивата (2, 11).

Установено е също и повишаване на количеството на редица ензими в гингивално-кревикуларната течност при металокерамични коронки с ръб под нивото на гингивата (20).

Не трябва да се пропуска и наличието на травматичен момент, свързан с препариране на зъба и ажустиране на коронката.

Изработваните досега у нас металокерамични коронки са предимно на базата на благородни сплави: никел-хромови и кобалт-хромови. От тях най-често използвани са тези от групите на Crystalloy и Wiron (3, 4). В по-голям или в по-малък процент (от 80 до 1,8%) тези сплави съдържат никел, който би могъл да проникне в тъканите (като метален никел, никелов сулфид или оксид, разтворими никелови соли) (12). А Yamagishi et al (1989) обаче чрез електронен микроанализ не откриват сулфити на никел-хромови сплави при гингивални хиперпигментации, за разлика от изследванията при амалгамата, където като основен фактор за хиперпигментация се посочва именно сребърният сулфит (предимно като корозионен продукт) (15). Така проникналият никел може да доведе до хи-

перпигментни лезии, до алергични реакции, остеомиелит и остеонекроза, вкл. и до малигнени тумори (5, 12).

Един от най-важните въпроси обаче си остава откъде точно се отделят металните частици (или йони), т.е. къде металната сплав е най-слабо резистентна спрямо атаката на външни фактори (гингивална течност, възпалителен ексудат, слюнка). Дали това е най-апикално разположената част на коронковия ръб или роля тук играе самата металокерамична връзка и по-точно създаденият оксиден слой. Според Ст. Иванов (1997) главен проблем при неблагоприятните металокерамични конструкции е прекомерното окисление на основните елементи на метала. Оксидите от оксидния слой водят до образуване на ивици, влошавайки естетичните качества, но също така намаляват и корозионната устойчивост.

## ИЗВОДИ

1. При металокерамични конструкции, изработени от неблагоприятни сплави (никел-хромови и кобалт-хромови), се наблюдават специфични хиперпигментни зони в гингивата в непосредствен контакт с металната подпора.

2. При специфично оцветяване за никел се установява, че металните депозити с различна форма, цвят и големина са разположени изключително в подепителната съединителна тъкан, обикновено по хода на малките капиляри, но също и в по-отдалечени от тях зони.

3. Около огнищата от никел се наблюдава струпване на лимфоцити и плазматични клетки като израз на „асептично“ възпаление. Около по-големите огнища се разполагат множество макрофаги, в чиято цитоплазма се откриват частици със същия като на никела цвят. В нито един случай не се наблюдава пролиферация на меланоцити.

4. За да се избегне рискът от нарушаване на естетиката, както и от възможните неблагоприятни реакции, свързани с депозирането в гингивата никел, препоръчваме използването на благородни сплави при изработване на металокерамични коронки.

## КНИГОПИС

1. **Ботушанов П.** Диагностика и лечение на заболяванията на устната лигавица. *Автоспектър, Пловдив, 1997, с. 64-67.*
2. **Джемилева Т.** Заболявания на пародонта. *Ацер, София, 1999, с. 367.*
3. **Иванов С.** Материалознание за стоматолози. „Полиграф“, Пловдив, 1997, с. 79-81.

4. **Кисов Х.** Стоматологична керамика. Основни принципи, материали и инструментариум. *Изд. Индекс, София, 1997, 335-343.*
5. **Кисов Хр., И. Атанасов.** Ръководство за практически упражнения по материалознание. *София, Мед. и физк., 1995, с. 123.*
6. **Попов Н.** Клиника на протетичната стоматология. Клинично зъбопротезиране. *П изд., София, Мед. и физк., 1996, с. 53-54.*
7. **Aoyagi H, M Katagiri.** Long-term effects of Ag-containing alloys on mucous tissue present in biopsy samples. *Dent Mater J* 2004 Sep;23(3):340-7
8. **Brocheriou C, R Kuffer, O Verola.** Pigmented lesions of the oral cavity. *Ann Pathol.* 1985;5(4-5):221-9
9. **Buchner A.** Amalgam tattoo (amalgam pigmentation) of the oral mucosa: clinical manifestations, diagnosis and treatment. *Refuat Hapeh Vehashinayim.* 2004 Jul; 21(3):25-8, 92
10. **Carpenter WM, M Rudd.** Focal, flat pigmentations of the oral mucosa: a clinical approach to the differential diagnosis. *J Calif Dent Assoc.* 2000 Dec;28(12):949-54.
11. **Çiçek Y, Ü. Ertaş.** The normal and pathological pigmentation of oral mucous membrane: A review. *J Contemp Dent Pract* 2003 August; (4)3:076-086.
12. **Ellenhorn MJ.** Ellenhorn's medical toxicology. *W&W Baltimore; 1997, 2047-8*
13. **Gaeta GM, RA Satriano, A Baroni.** Oral pigmented lesions. *Clin Dermatol.* 2002;20:286-288
14. **Garhammer P, et al.** Metal content of biopsies adjacent to dental cast alloys. *Clin Oral Investig.* 2003 Jun; 7(2):92-7
15. **Hatch CL.** Pigmented lesions of the oral cavity. *Dent Clin N Am* 49,2005, 1, 185-201
16. **Ito H, et al.** Treatment and analysis of a clinical case of gingival pigmentation around the restored teeth. *Nippon Hotetsu Shika Gakkai Zasshi.* 1990 Feb; 34(1):1-6.
17. **Kanzaki T, H Eto, S Miyazawa.** Electron microscopic X-ray microanalysis of metals deposited in oral mucosa. *J Dermatol.* 1992 Aug; 19(8):487-92
18. **Langlais RP, CS Miller.** Color of common oral diseases. *Williams & Wilkins, Baltimore* 1992, 70-74
19. **Lillie RD, HM Fullmer.** Histopathologic technic and practical histochemistry. *McGraw-Hill Book Company New York, 1976, 546-547*
20. **Markov BP, AN Sharin, IA Petrovich.** The effect of metal ceramic crowns on the enzymatic activity of the gingival fluid. *Stomatologiia (Mosk).* 1991 Jul-Aug; (4):66-9.
21. **Mohr W, E Gorz.** Association of silver granules with elastic fibers in amalgam reaction of mouth mucosa. *HNO* 2001 Jun;49(6):454-7.
22. **Xzbayrak S, Dumlu A, Ercalik-Yalcinkaya S.** Treatment of melanin-pigmented gingival and oral mucosa by CO<sub>2</sub> laser. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 2000; 90:14-15
23. **Takeda T, et al.** A study of discoloration of the gingiva by artificial crowns. *Int J Prosthodont.* 1996 Mar-Apr;9(2):197-202
24. **Tsiklakis K, A Patsakas.** Differential diagnosis of bluish and pigmented lesions of the oral mucosa. *Hell Stomatol Chron;* 33, 1989, 2, 113-20
25. **Wang H.** Causes and management of gingival coloration caused by metal ceramic crows. *Shanghai Kou Qiang Yi Xue.* 2002 Jun; 11 (2):115-7.
26. **Yamagishi A, et al.** Studies related to the discoloration in the surrounding gingival of fixed prosthesis. 2. Detection period of silver-sulfate and the effects of metal alloys. *Nippon Hotetsu Shika Gakkai Zasshi.* 1989 Oct; 33(5):1194-201.
27. **Zhu Z, N Tan, J Zhao.** The influences of metal-ceramic restoration margins on gingival health. *Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi.* 2003 Jun;21(3):213-6

Постъпила – 23.X.2006.  
Приета за печат – 4.XII.2006

#### Адрес за кореспонденция:

Доц. д-р Е. Попова  
Катедра по Пародонтология  
Факултет по дентална медицина  
ул. „Велико Търново“ № 24  
4000 Пловдив

#### Address for correspondence:

Ass. Prof. dr. E. Popova  
Dept. of Periodontology  
Faculty of Dentistry  
24, Veliko Tarnovo Str.  
4000 Plovdiv

## СРЕДНИ ПАРАМЕТРИ НА ПРОФИЛНОТО ПОЛЕ В САГИТАЛНАТА РАВНИНА

Ж. Павлова\*, Д. Филчев\*\*, Н. Дамянов\*\*, Цв. Борисова\*\*\*,  
К. Кръстева, Г. Папанчев, А. Къртунов, А. Филчев\*\*\*\*

Кръжок по оклузодонтия с научен ръководител проф. А. Филчев, МУ – СФ – София

## AVERAGE PARAMETERS OF PROFILE FIELD IN THE SAGITTAL PLANE

J. Pavlova\*, D. Filtchev\*\*, N. Damyanov\*\*, Tsv. Borisova\*\*\*,  
K. Krasteva, G. Papanchev, A. Kartunov, A. Filtchev\*\*\*\*

Study group in occlusodontics under the direction of Prof. Filtchev, Faculty of Stomatology – Sofia

**Резюме:** Проведено бе клинично-статистическо проучване за установяване на средните параметри на профилното поле при проекцията му в сагиталната равнина. В изследването бяха обхванати 100 души – 50 жени и 50 мъже на възраст от 18 до 25 години. На всяко изследвано лице бе направена снимка с цифров фотоапарат Olympus (Camedia C-470 ZOOM) на десен профил с поставена пред лицето прозрачна милиметрова плака и предварително маркирани точки на измерването.

След статистическа обработка на получените данни бяха установени средни параметри на профилното поле при проекция в сагиталната равнина. Резултатите показват, че изследваните представители на българската популация трябва да бъдат отнесени към вида профил със слабо изразен конвекситет от 3 – 5 мм на т. Subnasale спрямо назалната вертикала (НВ) – линията на Dreyfus. По отношение на същата НВ т. Gnathion се намира пред нея в 2/3 от изследваните лица, а в 1/3 от тях е разположена върху или зад нея. Ъгълът, който се сключва между лабиалната тангента и орбиталната вертикала, показва средни стойности от 20 – 21° за всички изследвани лица.

Изводи: 1. Дъвкателната третина на лицевия профил при представители на българската популация показва слабо изразен конвекситет спрямо назалната вертикала – линията на Dreyfus. 2. Профилът на лицето при мъжете е малко по-изпъкнал в сравнение с този при жените.

Настоящото изследване може да послужи при определяне на централната позиция на долната челюст при протетично лечение.

**Ключови думи:** профилно поле, сагитална равнина

**Summary:** A clinical study was conducted in order to determine average values of profile field in its projection in the sagittal plane. The sample was composed of 100 individuals-50 male and 50 female from 18 to 25 years of age. A photo of each right profile of the examined was taken. Points of the measurement were previously marked and a transparent plaque graduated into millimeters was put in front of the face of each examined. Photos were taken with digital compact camera Olympus (Camedia C-470 ZOOM) in standardized conditions.

After statistical analysis of data collected average parameters of profile field in the sagittal plane were found. The results revealed that the examined subjects of Bulgarian population should be assigned to the category profile with a slight convexity from 3 to 5 mm of point. Subnasale towards the nasal vertical (NV) – Dreyfus line. In relation to the same NV point Gnathion was located in front of it in 2/3 of the subjects and in 1/3 it was situated on or behind the vertical. The angle between the labial tangent and the orbital vertical was at the average of 20 – 21° for all of the examined individuals.

**Conclusion:**

1. The masticatory one third of the facial profile in the examined group reveals slight convexity toward nasal vertical – Dreyfus line.

2. The profile in the male group was found to be slightly more convex than the profile in the female group.

The results of this study could help the determination of the central position of the lower jaw.

**Key words:** profile field, sagittal plane

\* Главен асистент в Катедрата по протетична дентална медицина, МУ – Стоматологичен факултет – София

\*\* Старши асистенти в Катедрата по протетична дентална медицина, МУ – Стоматологичен факултет – София

\*\*\* Студенти в Катедрата по протетична дентална медицина, МУ – Стоматологичен факултет – София

\*\*\*\* Професор в Катедрата по протетична дентална медицина, МУ – Стоматологичен факултет – София

Основни етапи при протетично лечение на частично и изцяло обеззъбени пациенти са правилното определяне на централната позиция на долната челюст и оформяне на изкуствените зъбни редици. Установяването на параметрите на профилното поле в сагиталната равнина допринася за по-точното определяне на централната позиция на долната челюст и за възстановяване на лицевата симетрия (1, 2, 3). Средните стойности на профилното поле са установени в редица изследвания на различни раси и националности, като се прилагани разнообразни методики.

Профилното поле в турското население е изследвано с метода на латералната цефалометрична рентгенография (4, 5). Чрез анализ на лицеви профилни фотографии, посредством компютърна програма е установено, че в турското население горната устна и брадичката при мъжете са по-протрудени в сравнение с тези у жените (6).

Сравнителни изследвания на профилното поле в американското и арабското население показват значими разлики при съпоставяне на резултатите (7).

Al Jasser (8) доказва значението на параметрите на профилното поле за лицевата симетрия и естетика в жителите на Саудитска Арабия и установява, че по-голяма част от населението има слабо изразен конвекситет на профила.

Литературните данни съобщават за вариабилност на профилното поле в зависимост от пола и етническата принадлежност. Според Декова и кол. (9) са определени 9 вида профил според това, дали т. subnasale се намира пред, върху или зад линията на Dreyfus (цит. по 9).

Целта на клинико-статистическото проучване е да се установят средни стойности на профилното поле в сагиталната равнина при представители на българската популация, като резултатите послужат за подпомагане на определянето на централната позиция на долната челюст при протетично лечение.

## Материал и метод

След преглед на случайно подбрани 250 лица бяха определени 100 пробанти, от които 50 мъже и 50 жени, на възраст от 18 до 25 год., с ортогнатна захватка, без ортодонтски аномалии и без дефекти на зъбните редици. На всяко изследвано лице бяха направени фотоснимки на десен профил с цифров фотоапарат Olympus (Camedia C-470 ZOOM). При всяка снимка бяха спазени следните условия:

- Всяко изследвано лице бе поставяно на един и същи стол така, че Франкфуртската равнина да бъде успоредна на пода и на височина 120

см от пода. За целта пробантът бе помолен да подпре главата си на специален статив.

- Фотоапаратът беше фиксиран на статив на разстояние 120 см от пода и на 50 см от снимаемия обект.

- Изследваното лице бе поканено да сключи зъбите си в централна оклузия.

- С дермографски молив бяха маркирани следните реперни точки, по Ралев – 10. (Фиг. 1)

А. Единични точки:	Б. Двойни точки:
N – Nasion	Or – Orbitale
Sn – Subnasale	Po – Porion
Gn – Gnathion	
Sto – Stomion	
Ls – labium superior	
Li – labium inferior	

Пред страничния десен профил на главата на всяко изследвано лице бе поставяна прозрачна милиметрова плака, ориентирана така, че хоризонталните ѝ линии да съвпадат с Франкфуртската равнина (Po-Or). Плаката бе фиксирана върху специалния статив на 2 см от лицето на обекта, след което се снимаше. Всяка снимка бе обработена чрез компютърна програма „Auto Cad“. Милиметровата плака бе използвана за определяне мащаба на снимките. Така бе осигурена точност на измерването и съпоставимост на резултатите.



Фиг. 1. Линии, които свързват точките на измерването: N-Nasion, Sn-Subnasale, Gn-gnathion, Sto-Stomion, Or-Orbitale, Po-Porion на фотоснимка, обработена с „Auto Cad“.



• Чрез компютърната програма бяха свързани точките на измерването както следва: (фиг. 1)

– т. Ро с т. Ог, като през т. Ог бе спуснат перпендикуляр, с който се маркира орбиталната вертикала (ОВ) на Simon.

– От т. N бе прекаран перпендикуляр към Франкфуртската равнина, с който се определя назалната вертикала на Dreyfus (HB).

– Спусната бе допирателна през т. Ls и т. Li, с която се отбелязва лабиалната тангента до пресичането ѝ с ОВ до образуване на ъгъл  $\alpha$ .

– Спуснат бе перпендикуляр от точките Sn, Ls, Li, Sto и Gn съответно към ОВ и HB, за да се измери отстоянието им от границите на профилното поле.

Чрез компютърната програма „Auto Cad“ върху така очертаното профилно поле на всяка фотоснимка бяха направени следните измервания:

– Ширина на профилното поле при проекцията му в сагиталната равнина – разстоянието между ОВ (орбиталната вертикала) и HB (назалната вертикала).

– Разстоянията:

- Sn – ОВ
- Sn – HB
- Ls – ОВ
- Ls – HB
- Li – ОВ
- Li – HB
- Sto – ОВ
- Sto – HB
- Gn – ОВ
- Gn – HB

• Ъгъл  $\alpha$  – образуван от пресичането на лабиалната тангента с ОВ.

## Резултати и обсъждане

Стойностите от измерванията бяха нанесени в специално изработен за целта статистически лист. Получените данни бяха обработени статистически и резултатите са представени в табл. 1 и табл. 2.

От изследването се установява, че само в един от изследваните случаи Sn е разположена зад HB (линията на Dreyfus) и в един от случаите се намира върху нея. Във всички останали случаи т. Sn се намира пред HB.

Резултатите показаха, че т. Sn е разположена напред от HB, в интервала от 3 до 5 мм, средно  $4,23 \pm 0,77$  мм. Такава е конфигурацията при 33 от изследваните лица – 12 мъже и 21 жени, виж табл. 1. За тази група са характерни следните средни стойности:

– ширината на профилното поле при мъжете е средно  $15,8 \pm 2,35$  мм, а при жените  $14,51 \pm 1,56$  мм.

– ъгъл  $\alpha$  е средно  $21,3^\circ \pm 3,32$  при мъжете и  $20^\circ \pm 1,76$  при жените, или средно  $20,7^\circ \pm 1,55$ .

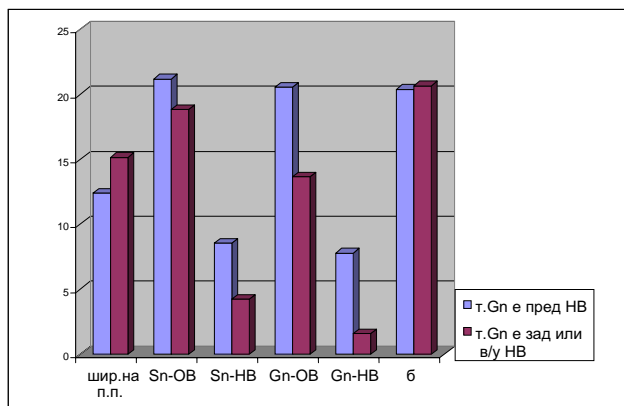
– т. Sto отстои от ОВ средно на  $15,6 \pm 1,4$  мм, а от HB е на  $2,37 \pm 0,83$  мм.

– т. Gn отстои от ОВ средно на  $13,7 \pm 1,37$  мм, а от HB е назад с  $1,58 \pm 0,81$  мм.

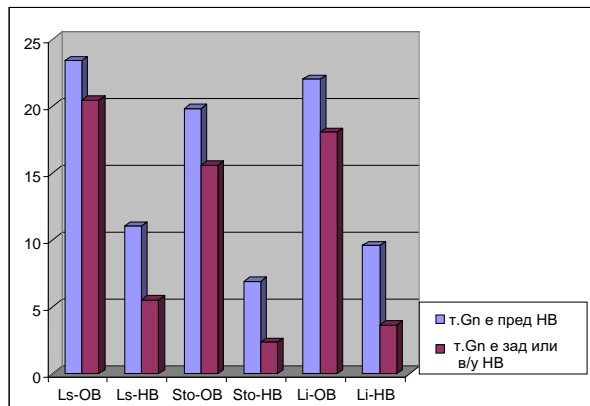
– т. Ls отстои от ОВ средно на  $20,4 \pm 1,36$  мм, а от HB е на  $5,52 \pm 0,93$  мм.

– т. Li отстои от ОВ средно на  $18,1 \pm 1,4$  мм, а от HB е на  $3,67 \pm 0,91$  мм.

Когато т. Sn е разположена напред от HB повече от 5 мм, то т. Gn също се намира напред от HB. Такава е конфигурацията на профила при 38 мъже и 29 жени, или при 67 от изследваните 100 лица. За тази група бяха установени следните средни стойности на профилното поле, виж табл. 2:



Фиг. 2. Диаграма на сравнени средни стойности на параметрите: ширина на профилното поле; Sn-OB, Sn-HB, Gn-OB, Gn-HB, ъгъл  $\alpha$



Фиг. 3. Диаграма на сравнени средни стойности на параметрите: Ls-OB; Ls-HB; Sto-OB; Sto-HB; Li-OB; Li-HB.

Таблица 1. Разпределение на профилното поле на 33 лица по параметри на измерване и по стойности в мм.

Стойности в мм параметри	жени			мъже			общо		
	MIN стой- ност	MAX стой- ност	Средна стойност	Макс. грешка $\pm \Delta$	MIN стой- ност	MAX стой- ност	Средна стойност	Макс. грешка $\pm \Delta$	Макс грешка $\pm \Delta$
Ширина на пр. поле	9.7	17.1	11.68	$\pm 0.73$	8.1	20	13.17	$\pm 0.93$	$\pm 0.93$
Sn-OB	13.8	25.8	18.92	$\pm 1.22$	18.6	28.3	23.5	$\pm 1.01$	$\pm 0.93$
Sn-HB	3.7	11.7	7.4	$\pm 0.77$	6	14.8	9.73	$\pm 0.20$	$\pm 0.93$
Ls-OB	14.5	28.1	21.82	$\pm 1.12$	17.5	29.7	24.97	$\pm 0.95$	$\pm 0.93$
Ls-HB	4.7	15	10.1	$\pm 0.83$	7.4	18.4	12.01	$\pm 1.01$	$\pm 0.93$
Sto-OB	11.6	23.3	17.98	$\pm 1.24$	13.8	31	21.64	$\pm 1.4$	$\pm 1.4$
Sto-HB	1.6	11.5	6.36	$\pm 1.06$	2.5	13	7.15	$\pm 0.97$	$\pm 0.93$
Li-OB	14.4	26.5	20.37	$\pm 1.28$	17.5	29.3	23.64	$\pm 1.17$	$\pm 0.93$
Li-HB	3.5	13.1	8.69	$\pm 1.14$	4.6	18.1	10.49	$\pm 1.15$	$\pm 0.93$
Gn-OB	13.5	27.5	18.7	$\pm 1.57$	15	31	22.42	$\pm 1.52$	$\pm 1.5$
Gn-HB	3.4	14.2	7.15	$\pm 1.18$	0.3	14.7	8.42	$\pm 1.31$	$\pm 0.93$
$< 6^\circ$	10	26	20.1	$\pm 1.53$	13	28	20.7	$\pm 1.31$	$\pm 0.93$

Таблица 2. Разпределение на профилното поле на 67 лица по параметри на измерване и по стойности в мм.

Стойности в мм параметри	жени			мъже			общо		
	MIN стой- ност	MAX стой- ност	Средна стойност	Макс. грешка $\pm \Delta$	MIN стой- ност	MAX стой- ност	Средна стойност	Макс. грешка $\pm \Delta$	Макс. грешка $\pm \Delta$
Ширина на пр. поле	8.7	19.3	14.51	$\pm 1.56$	10.7	22.7	15.79	$\pm 2.35$	$\pm 2.35$
Sn-OB	9.2	27	17.84	$\pm 1.77$	14.1	24.1	19.84	$\pm 2.06$	$\pm 2.06$
Sn-HB	0	2.9	3.96	$\pm 1.14$	1.3	6	4.5	$\pm 0.85$	$\pm 0.85$
Ls-OB	9.2	25.8	18.86	$\pm 1.70$	16.4	25.6	22.01	$\pm 2.02$	$\pm 2.02$
Ls-HB	1.1	10.7	4.6	$\pm 1.16$	2	10	6.44	$\pm 1.51$	$\pm 1.51$
Sto-OB	5.4	21.7	14.6	$\pm 1.89$	10.6	20.6	16.59	$\pm 2.11$	$\pm 2.11$
Sto-HB	0	7.3	2.7	$\pm 1.16$	0	6	2.05	$\pm 1.23$	$\pm 1.23$
Li-OB	8.5	24.2	16.74	$\pm 1.85$	12.5	22.7	19.98	$\pm 2.02$	$\pm 2.02$
Li-HB	0	10	3.58	$\pm 1.12$	0	10	3.76	$\pm 1.82$	$\pm 1.82$
Gn-OB	6.9	20	13.21	$\pm 1.74$	6.4	20.5	14.15	$\pm 2.48$	$\pm 2.48$
Gn-HB	0	7.5	1.64	$\pm 1.10$	0	6	1.52	$\pm 1.36$	$\pm 1.36$
$6^\circ$	10	30	20	$\pm 1.76$	13	27	21.33	$\pm 3.32$	$\pm 3.32$

– ширината на профилното поле при мъжете е средно  $13,2 \pm 0,93$  мм, а при жените –  $11,68 \pm 0,73$  мм, или за цялата изследвана група е средно  $12,4 \pm 0,62$  мм.

– ъгъл  $\alpha$  е средно  $20,7^\circ \pm 1,31$  при мъжете, а при жените –  $20,1^\circ \pm 1,53$ , или  $20,4^\circ \pm 0,98$  средно за цялата група.

– т. Sto отстои от ОВ средно на  $19,8 \pm 1,04$  мм, а от НВ е на  $6,93 \pm 0,88$  мм.

– т. Gn отстои от ОВ средно на  $20,6 \pm 1,16$  мм, а от НВ е на  $7,78 \pm 0,88$  мм.

– т. Ls се намира средно на  $23,4 \pm 0,82$  мм от ОВ и на  $11,1 \pm 0,7$  мм от НВ.

– т. Li се разполага средно на  $22 \pm 0,94$  мм от ОВ и на  $9,59 \pm 0,82$  мм от НВ.

При сравнение на получените средни стойности при мъжете и при жените за всички измервани параметри в двете групи се установяват повишени стойности в интервал от 1 до 5 мм в изместванията, направени на мъжете, фиг. 2 и фиг. 3.

Получените параметри на профилното поле в сагиталната равнина при представители на българската популация е трудно да бъдат съпоставени с цитираните литературни източници поради различните методики и интерпретации на получените резултати.

Резултатите от настоящото клинично-статистическо изследване показват, че изследваните представители на българската популация трябва да бъдат отнесени към вида профил със слабо изразен конвекситет от 3 – 5 мм на т. Subnasale спрямо назалната вертикала (НВ) – линията на Dreyfus. По отношение на същата НВ т. Gnathion се намира пред назалната вертикала – линията на Dreyfus в 2/3 от изследваните лица, а в 1/3 от тях е разположена върху или зад нея. Ъгълът, който се сключва между лабиалната тангента и орбиталната вертикала, показва средни стойности от  $20-21^\circ$  за всички изследвани лица.

### Изводи

От проведеното клинично-статистическо проучване за установяване на средни стойности на профилното поле в сагиталната равнина при представители на българската популация могат да бъдат направени следните изводи:

1. Дъвкателната третина на лицевия профил при представители на българската популация показва слабо изразен конвекситет спрямо назалната вертикала – линия на Dreyfus.

2. Профилът на лицето при мъжете е малко по-изпъкнал в сравнение с този при жените.

Настоящото изследване може да послужи при определяне на централната позиция на долната челюст при протетично лечение.

### Книгопис

1. **UTMB, Galveston, TX-dept. of Facial Analysis;** October 1, 1997.
2. **Mealey L., R. Bridgstock, G.C. Townsend.** Symmetry and perceived facial attractiveness: a monozygotic comparison. *Journal of Personality and Social Psychology*, 1999.
3. **Swaddle, J.P., I.C. Cuthill.** Asymmetry and human facial attractiveness: symmetry may not always be beautiful. *Proceedings of the Royal Society of London, Series B: Biological Sciences*, 1995.
4. **Gelgor JE, Karaman AI, Zeke E.** Department of Orthodontics, Kirkkale University, Faculty of Dentistry, Kirkkale, Turkey. The use of parental data to evaluate soft tissues in an Anatolian Turkish population according to Holdaway soft tissue norms. *Am J Orthod. Dentofacial Orthop.* 2006 Mar; 193(3): 330.
5. **Erbay EE, Caniklioglu CM, Erbay Sk.** Soft tissue profile in Anatolian Turkish adults: Part I. Evaluation of horizontal lip position using different soft tissue analyses Faculty of Dentistry, Department of Orthodontics, University of Istanbul, Turkey. *Am J Orthod. Dentofacial Orthop.*, 2002 Jan; 121(1): 57-64
6. **Sahin Saglam, AM Holdway:** Measurement norms in Turkish adults. Department of Orthodontics, Suleyman Demirel University, Faculty Of Dentistry, Isparta, Turkey. *Quintessence Int*, 2002 Nov-Dec ; 33(10): 757-62
7. **Hoshim HA, Albarakati SF.** Cephalometric soft tissue profile analysis between two different ethnic groups: a comparative study. Division of Orthodontics, Department of Preventive Dental Sciences of College of Dentistry at King Sand University in Riyadh, Saudi Arabia. *J. Comemp. Dent. Pract.* 2003 May 15; 4(2): 60-73
8. **Al Jasser NM, Facial esthetics in a selected Saudi population.** Department of Preventive Dental Sciences, College of Dentistry, King Sand University in Riyadh, Kingdom Of Saudi Arabia, *Saudi Med J* 2003, Sep; 24(9): 1000-5
9. **Декова, Л.** Ръководство за практически упражнения по ортодонтия, София, Медицина и физкултура, 1992, 36-38
10. **Ралев, Р., А. Филчев.** „Пропедевтика на протетичната стоматология“, София, 2000, 151.  
Постъпила – 12.X.2006.  
Приета за печат – 4.XII.2006

### Адрес за кореспонденция:

Д-р Димитър Филчев  
Катедра по протетична стоматология,  
Стоматологичен факултет, София 1431  
Бул. „Св. Г. Софийски“ № 1  
E-mail: mitvedoc@abv.bg

### Address for correspondence:

Dr. Dimitar Filtchev  
Department of prosth. dentistry  
Faculty of Stomatology, 1431 Sofia  
Blv. „Sv. G. Sofiiski“ № 1  
E-mail: mitvedoc@abv.bg

## АНАЛИЗ НА СТУДЕНТСКИТЕ ПОЗНАНИЯ ПРИ ПРОТЕЗНА РЕХАБИЛИТАЦИЯ НА ВЪЗРАСТНИ ПАЦИЕНТИ

П. Ганчовска\*, Б. Чучулска\*\*, Тр. Михайлов\*\*\*

## ANALYSIS OF STUDENT'S KNOWLEDGES ON PROSTHETIC REHABILITATION OF ELDERLY PATIENTS

P. Ganchovska\*, B. Chuchulska\*\*, Tr. Michaylov\*\*\*

**Резюме:** Изискванията към стоматолозите, оказващи помощ на възрастните хора, непрекъснато се повишават.

Целта на проучването е да се установи необходимостта от допълнителни познания и обучение във връзка с лечението на възрастни пациенти с частично и пълно обеззъбяване.

Анкетирани бяха анонимно 322 студенти по стоматология от Стоматологичния факултет – гр. Пловдив, от IV, V и VI курс през учебната 2004/2005 г. Резултатите от анкетата са обработени чрез алтернативен анализ. 98,14% от студентите познават проблемите на оралното здраве на възрастните хора, следвани от проблемите за общото здраве 88,51% и социалните проблеми 74,53%. Студентите смятат, че по време на стоматологичното си образование получават достатъчно знания за анатомо-морфологичните изменения (93,79 %) и функционални нарушения след частично и пълно обеззъбяване (92,24 %). Като по-непълни те определят знанията си за ролята на психологическото състояние на възрастните пациенти (53,42%), за влиянието на използваните медикаменти за поддържане и лечение на общото здраве (51,55%) и за слюноотделянето и значението му при протезирането (41,30 %).

Студентите проявяват позитивно отношение към проблемите на възрастните пациенти (93,35 %) и лесно комуникират с тях, но са на мнение, че са необходими познания по геронтостоматология по време на студентското обучение. Само 16,15 % от младите хора биха лекували само възрастни пациенти след завършване на образованието си.

**Ключови думи:** образование, цели протези, възрастни пациенти

**Summary:** The requirements towards the dentists working with the elderly are constantly growing.

The purpose of the study is to determine the necessity for additional knowledge and education related to the treatment of elderly patients with partial and complete loss of teeth.

A query was conducted in the year 2004/2005 among 322 students of dentistry from the Faculty of dentistry – Plovdiv, who were in their final three years of education. The results from the query were processed using descriptive statistics. Of all students 98,14 % are acquainted with the problems of oral health in the elderly, followed by the problems of general health origin- 88,51 %, and the social problems concerning the issue - 74,53 %.

The students' opinion is that during the course of their medical education they acquire sufficient knowledge on the anatomic and morphologic changes (93,79 % of the queried) and the physiologic disturbances (92,24 % of the queried) in cases with partial or complete loss of teeth. As deficient the students determine their knowledge on the role of the psychological condition of the elderly (53,42 % of the queried), the influence of the medications used for control of the general health (51,55 % of the queried) and salivation and its effects in prosthetics (41,30% of the queried).

The students demonstrate a positive approach towards the problems of the elderly patients (93,35 %) and easily communicate with them, but consider that additional knowledge in geriatric dentistry during their education might be useful. Only 16,15 % of the young specialists would treat predominantly elderly patients after the completion of their education.

**Key words:** education, complete dentures, elderly patients

\* Главен асистент в Катедрата по протетична дентална медицина, Стоматологичен факултет, МУ – Пловдив

\*\* Асистент в Катедрата по протетична дентална медицина, Стоматологичен факултет, МУ – Пловдив

\*\*\* Доцент в Катедрата по протетична дентална медицина, Стоматологичен факултет, МУ – Пловдив



Непрекъснато увеличаващият се брой на възрастното население у нас поставя въпроса за подготовката на специализирани стоматологични кадри за тяхното лечение. Йолов (1) установява, че протетичният статус на населението над 60-годишна възраст в България е свързан главно с ползването на сменяеми зъбни протези. Повече от половината от лицата (52,53%) ползват такива протези, като делът на целите протези е по-голям (55,28%) в сравнение с този на частичните (44,97%).

Възрастните пациенти са едновременно със специфични дентални и общо медицински проблеми. Това изисква лекуващите стоматолози да имат широки общомедицински познания, позитивно отношение към старите хора, както и специфични дентални умения, за да лекуват тези пациенти. Van Waas (7) препоръчва за лечението на възрастни пациенти да се обучават специалисти, които да вземат под внимание необходимостта от мултидисциплинарни и специфични подходи.

Eyison и колектив (3) проучват мнението на студентите по стоматология към възрастните хора в две израелски училища по стоматология и отбелязват, че то е в различна степен неутрално. Авторите смятат, че с развитието на учебните програми трябва да се постигне позитивна промяна в студентското отношение към тези пациенти.

Devlin и кол. (2) провежда анкета с подобна цел в две британски стоматологични училища и констатира, че студентите с клинична подготовка имат по-позитивно отношение към възрастните пациенти от тези, които не са започнали обучението си по клиничните дисциплини.

Много автори проучват доколко в учебните програми се третира проблемите на възрастните хора (4, 5, 6). Tilliss и кол. (5) проучват учебните програми в САЩ и Канада и установяват, че само 18,8% от проведените специфични курсове са гериатрични. Обучението по гериатрично заболяване според Saunders и кол. (4) е ограничено по обем и съдържание. 58% от стоматологичните факултети подкрепят това обучение. Първоначална бариера за разширяване на програмите са липсата на квалифицирани кадри, натоварени учебни програми и финансови затруднения.

Според Vincent и кол. (6) много малко се знае за гериатричните учебни програми, защото недостатъчно се публикува такава информация. В 10 стоматологични факултета в Канада има завършени такива програми. Авторите считат, че обучението по гериатрична стоматология е решаващо както при студентите, така и в следдипломната квалификация.

**Целта** на настоящото проучване е да се анализират студентските познания по протезна реха-

билитация на възрастни пациенти и да се обоснове необходимостта от разширяването на част от тях.

## Материал и методика

Проведена е пряка анонимна анкета на 322 студенти по стоматология от Стоматологичния факултет – гр. Пловдив, от IV, V и VI курс през учебната 2004/2005 г. Студентите от тези курсове в практическите си занятия по Протетична стоматология лекуват пациенти със сменяеми зъбни протези. Анкетната карта съдържа две групи въпроси: едната е насочена към собствените проблеми на възрастните пациенти – оралното здраве, общото здраве и социалния статус. Другата част от въпросите се отнася до студентските знания, касаещи протетичното лечение на възрастни хора, уменията да се установява комуникация с тях и необходимостта от познания по геронтостоматология по време на обучението и квалификацията (табл. 1).

При оценка на относителния дял на анализирания данни е използван алтернативен анализ за съпоставка на отговорите. При анкетираните групи студенти е използван точният тест на Fisher (Fisher's exact test) при четирикратна таблица. За уровен на значимост на нулева хипотеза е приет  $P \leq 0,05$ . Използван е статистическият програмнен пакет InStat.

## Резултати и обсъждане

Анкетиран са общо 322 студенти. От тях 108 от IV курс, 124 от V курс и 90 от VI курс. Студентите от V и VI курс са завършили пълен лекционен курс по Протетична стоматология и в момента на провеждане на анкетата посещават само практически упражнения. Студентите от IV курс продължават лекционното и практическото си обучение.

Предпоставка за добрия резултат при лечението на възрастните хора е познаването на проблемите на тяхното орално и общо здраве, както и социалните им проблеми. Анкетираните оценяват познанията си за проблемите на оралното здраве като много добри в 98,14%, като този процент е най-висок при шестокурсниците и най-нисък при студентите от IV курс – 96,30%. Процентът на познанията по проблемите на общото здраве е по-нисък – 88,51%, като най-висока компетентност показват представителите от V курс – 93,55%, следвани от тези от VI курс – 81,11%.

Социалните проблеми на старите хора се оказват най-малко познати за бъдещите стоматолози – общо 74,53% смятат, че познават проблема. Този процент е най-висок за студентите от IV

№	ВЪПРОСИ	ОТГОВОР (ДА/НЕ)
1.	Кои от проблемите на възрастните хора познавате? 1.1. проблеми на оралното здраве 1.2. проблеми на общото здраве 1.3. социални проблеми	..... ..... .....
2.	По време на стоматологичното си образование получавате ли достатъчно знания по следните въпроси, касаещи протетичното лечение на възрастни пациенти: 2.1. За анатомо-морфологичните изменения след частично и пълно обеззъбяване 2.2. За функционалните нарушения след частично и пълно обеззъбяване 2.3. За ролята на психологическото състояние на възрастните пациенти в процеса на лечение 2.4. За влиянието на използваните медикаменти за поддържане и лечение на общото здраве 2.5. За слюноотделянето и влиянието му върху лечението на възрастни пациенти	..... ..... ..... ..... .....
3.	Позитивно ли е вашето отношение към проблемите на възрастните пациенти?	.....
4.	Лесно ли комуникирате с възрастните пациенти?	
5.	Необходими ли са допълнителни познания по геронто-стоматология при вашето студентско обучение?	.....
6.	Бихте ли лекували само възрастни пациенти след завършването си?	.....
7.	Кой курс сте?	

Таблица 1

курс – 79,63 %, и най-нисък отново при тези от VI курс – 71,11 %.

Независимо от съществуващите цифрови разлики студентите според анализа на анкетата се определят като добре запознати с проблемите на

възрастните, което ни дава повод да приемем, че в учебните програми в достатъчен обем е обхваната тази тематика. Статистическата обработка на данните показва, че между трите курса няма статистически значими разлики (Таблица 2).

Курс анкетирани студенти Брой	Проблеми на оралното здраве		Проблеми на общото здраве		Социални проблеми	
	Брой положи- телни отговори	%	Брой положи- телни отговори	%	Брой положи- телни отговори	%
IV (n = 108)	104	96,30	96	88,89	86	79,63
V (n = 124)	122	98,39	116	93,55	90	72,58
VI (n = 90)	90	100,00	73	81,11	64	71,11
<b>Общо:</b> (n = 322)	<b>316</b>	<b>98,14</b>	<b>285</b>	<b>88,51</b>	<b>240</b>	<b>74,53</b>

Таблица 2. Разпределение на положителните отговори на студентите относно проблемите на възрастните хора

Познаването на всички изменения след загуба на зъбите и съпътстващите ги промени е добър залог за успешно лечение на нуждаещите се от протетично лечение възрастни. В анкетата имаше въпрос доколко студентите получават достатъчно знания за лечение на тези пациенти по време на стоматологичното си образование. Анкетираните са на мнение, че получават достатъчно познания за анатомо-морфологичните изменения и функционални нарушения след частично и пълно обеззъбяване. Положително отговорили са съответно 93,79 % и 92,24 % (табл. 3). Съществуват незначителни различия в отговорите от трите курса. Най-много положителни мнения и отговори дават студентите от IV курс – 94,44 %, а студентите от V и VI курс са с много малки колебания в оценките си ( $p = 1,00$ ) и се доближават в мнението си.

Получаваните знания за психологическото състояние на възрастните обеззъбени пациенти и за влиянието на използваните медикаменти за поддържане и лечение на общото здраве като достатъчни определят малко повече от половината анкетираните – съответно 53,42 % и 51,55 %. Най-критични в оценката са шестокурсниците (50,0 % и 45,56 %). Макар и незначително, по-големият опит, който имат в клиничните зали, ги прави по-критични в сравнение със студентите в IV и V курс.

Студентите определят знанията си за слюноотделянето и влиянието му при лечението на възрастните пациенти като най-непълни – 41,30 %. Като най-подготвени се определят тези от VI курс – 50,0 %.

Независимо от съществуващите различия бъдещите стоматолози приемат единодушно, че е необходимо отделяне на повече внимание на възникващите психологични проблеми, влиянието

на медикаментозното лечение и ролята на слюноотделянето в лечението на възрастните пациенти.

Различията в отговорите между трите курса не са статистически значими.

Друга много важна предпоставка за успешно лечение е отношението на бъдещите стоматолози към старите хора и осъществяването на успешна комуникация с тях. Резултатите от проведената анкета показват, че студентите имат позитивно отношение към пациентите в напреднала възраст – в 93,35 %, като процентът е най-голям за анкетираните от VI курс – 94,44 %. Затруднения в комуникацията между тези пациенти и студентите се появяват едва в 14,29 %, като представителите и от трите курса в 85,40 % не съобщават за проблеми в общуването.

73,60 % от анкетираните се обединяват в мнението си, че при студентското им обучение е необходимо да бъдат въведени допълнителни познания по геронтостоматология. Това желание е най-силно изразено от студентите в IV курс, в 77,78 %. Тези резултати дават основание да се препоръча разширяване в съдържанието на учебните програми по геронтостоматология.

Около идеята да се насочат към лечение само на възрастни пациенти след завършване на образованието си се обединяват едва 16,15 % от студентите. Най-голяма готовност изразяват анкетираните от IV курс – 25,93 %, т.е. които имат най-малко познания по протетична стоматология. Съпоставени, резултатите между IV и V, и между IV и VI курс показват съществени различия –  $P = 0,0007$  и  $P = 0,053$ . Лечението на пациенти в напреднала възраст е труден и продължителен процес, изискващ достатъчно знания, специални умения и разбиране на необходимостта от специално внимание и отношение от страна на лекуващите.

Курс анкетиран студенти Брой	За анатомо- морфологич- ни изменения		За функцио- нални изменения		За ролята на психолог. състояние		За влияние на медикаментоз- ното лечение		За слюно- отделянето	
	брой	%	брой	%	брой	%	брой	%	брой	%
IV (n = 108)	102	94,44	98	90,74	56	51,85	65	60,19	45	41,67
V (n = 124)	116	93,55	115	92,74	71	57,26	60	48,39	43	34,68
VI (n = 90)	84	93,33	84	93,33	45	50,00	41	45,56	45	50,00
<b>Общо:</b> (n = 322)	<b>302</b>	<b>93,79</b>	<b>297</b>	<b>92,24</b>	<b>172</b>	<b>53,42</b>	<b>166</b>	<b>51,55</b>	<b>133</b>	<b>41,30</b>

Таблица 3. Брой на положителните отговори за оценка на получаваните знания на 5 аспекта, касаещи протетичното лечение на възрастни пациенти

### Заклучение

Анализът на резултатите от проведената анкета относно мнението на студенти по стоматология от IV, V и VI курс показва, че съществува обективна необходимост от придобиване през университетското обучение на допълнителни познания във връзка с лечението на възрастни пациенти. Подобряване на уменията да се общува с тях, вземане предвид общото им здравословно и психологично състояние и индивидуалните възможности при медикаментозното му поддържане ще дадат възможност за по-ефективна протезна рехабилитация и ще се подпомогне ресоциализацията на възрастните хора.

### Книгопис

1. **Йолов, Ц.** Стоматологичното здраве на старите хора в България. – Дисертация за присъждане на научна степен „Доктор на мед. науки“, 2000.

2. **Devlin, H., A.C. Mellor, H.V. Worthington.** Attitudes of dental students towards elderly people. – J. Dent., 1994, Feb., 22(1):45-8.
3. **Eylson, J., J. Mann, J.M. Holtzman, A. Mersel.** – A comparative study of the attitude of dental students towards the elderly. – Eur. J. Prosthodont. Restor. Dent., 1992, Dec., 1(2):87-90.
4. **Saunders, R.H., J.A. Yellowitz, T.A. Dolan, B.J. Smith.** – Trend in predoctoral education in geriatric dentistry. – J. Dent. Educ., 1998, Apr., 62(4):314-8.
5. **Tilliss, T.S., S.E. Lavigne, K. Williams.** – Geriatric education in dental hygiene programs. – J. Dent. Educ., 1998, Apr., 62(4):319-24.
6. **Vincent, J.R., P. Massicotte, R.Y. Barolet.** – The teaching of geriatric dentistry in Canada. – J. Can. Dent. Assoc., 1992, Sep., 58(9):731-5.
7. **Van Waas M.A.** – Geriatric dentistry in dental education. – Ned Tijdschr Tandheelkd, 1998, Oct., 105(10):362-4.

Постъпила – 5.X.2006

Приета за печат – 4.XII.2006

#### Адрес за кореспонденция:

Д-р Парашкева Ганчовска  
Катедра по протетична стоматология,  
Медицински университет,  
Стоматологичен факултет  
4000 гр. Пловдив, ул. „Велико Търново“ 24  
тел.: 0888/711-914

#### Dr. Parashkeva Ganchovska

Department of Prosthodontics  
Faculty of Dentistry  
4000 Plovdiv, „Veliko Tarnovo“ str. 24  
tel.: 0888/711-914



## HELICOBACTER PYLORI В УСТНАТА КУХИНА И СТОМАШНАТА ИНФЕКЦИЯ

Вл. Панов\*, Л. Боянова\*\*, А. Кръстева\*\*\*

## HELICOBACTER PYLORI IN ORAL CAVITY AND STOMACH INFECTION

Vl. Panov\*, L. Bojanova\*\*, A. Krasteva\*\*\*

**Резюме:** *H. pylori* е причинител на хроничните гастрити, дуоденалните и стомашни язви и участва в генезата на стомашния карцином, MALT-лимфом. При различни изследвания е доказано, че *H. pylori* се предава по-често чрез битов контакт, отколкото при консумация на заразени храни. Установяването на *H. pylori* в зъбна плака или слюнка има значение за доказване ролята на устната кухина в трансмисията на микроорганизма. Допуска се, че устната кухина е основният извънстомашен резервоар и входна врата на инфекцията и реинфекцията.

**Ключови думи:** *Helicobacter pylori*, устна кухина, реинфекция, резервоар

**Summary:** *H. pylori* is a causative agent of chronic gastritis, duodenal and stomach ulcer. It takes part in the genesis of the stomach carcinoma, MALT-lymphoma. Various studies demonstrate that *H. pylori*-infection is most often transmitted by life contacts than by infected food. The isolation of *H. pylori* in dental plaque and saliva is important to examine the role of the oral cavity in its transmission. We suppose that the oral cavity is both the main extragastric reservoir and an entry of the infection and reinfection.

**Key words:** *Helicobacter pylori*, oral cavity, reinfection, reservoir

### *Helicobacter pylori* и стомашната инфекция

Значимата роля на *Helicobacter pylori* в етиологията на стомашни заболявания е неоспорима.

Счита се, че *H. pylori* инфекцията е много стара, като точният механизъм на предаване при човека продължава да е неизяснен. Основните пътища за заразяване са: орално-орален, фекално-орален и чрез фактори от външната среда. Често инфекцията се предава от човек на човек в семейството чрез целувка, слюнка, фекалии, повърнати материи или чрез заразени предмети (инструменти) [16].

Според някои автори целувка с човек със стомашна язва е по-безопасно, отколкото консумирането на заразена храна или вода. Целуването на котка също така може да причини стомашна язва, тъй като котките са резервоар на микроба [39,35]. По-често е наличието на *H. pylori* сред членовете на едно семейство [1,19]. При различни изследвания е доказано, че *H. pylori* се предава по-често чрез битов контакт, отколкото при консумация на заразени храни. Храната, подготвена при по-ниски хигиенни условия или в контакт със заразена вода или почва, увеличава риска от инфектиране.

\* Докторант в Института по експериментална патология и паразитология – БАН

\*\* Доц. дмн, в Катедрата микробиология, Лаборатория по анаеробни и микроаерофилни бактерии, Медицински университет – София,

\*\*\* Докторант в Катедрата по лицево-челюстна рентгенология и орална диагностика, Стоматологичен факултет, Медицински университет – София

*H. pylori* е широко разпространена инфекция по света и засяга над половината от човечеството [9]. Според серологични изследвания, откриващи наличието на *H. pylori* – антиген, серопозитивност при възрастни се съобщава в 20 до 80% в развитите страни и до 90% в развиващите се (в Западна Европа е 25-38%, у нас – около 80%), [4]. Бактериите често се откриват при лица без диспептични оплаквания. Намерени са в 20% при здрави под 30-годишна възраст (Brassens-Rabbe), [24]. *H. pylori* инфектира макроорганизма, но предизвиква клинични симптоми само в 15-20% от заразените. Тези данни определят *H. pylori*-инфекцията като една от най-разпространените, като разпределението показва и етнически особености.

Различната патогенност се дължи на различна вирулентност, на особености на гостоприемника, различна солнокисела секреция, различен начин на хранене и на фактори от околната среда [2].

Заразяването с *H. pylori* най-често става в първите години (5-14 г.) от живота, като входна врата е устата. Малка част от болните придобиват инфекцията в зряла възраст. Обсъжда се заразяването в млада възраст по-често да предизвиква рак на дисталната част на стомаха, а в зряла възраст – язвена болест [1]. В развиващите се страни инфектирането настъпва в детска възраст, а в развитите страни заразяването става по-трудно и най-често е от заразен член на семейството. Поразява предимно стомаха и може да предизвика хроничен гастрит, язвена болест, стомашен карцином, MALT лимфом. Според някои автори инфекцията може да бъде и кофактор на заболявания в различни органи и системи: в ССС – ИБС, атеросклероза, болест на Raynaud; в нервната система – главоболие и мигрена; автоимунни болести – артрити, имунна тромбоцитопения, болест на Henoch-Schönlein, синдром на Sjögren, автоимунен тироидит; кожни болести – rosacea, urticaria, atopичен дерматит, alopecia areata, prurigo nodularis, purpura hyperergica, и други – желязодефицитна анемия, изоставане в растежа, аменорея, халитоза, афтозни улцерации [13,20].

### Установяване на *Helicobacter pylori* в устата

Установяването на *H. pylori* в зъбна плака или слюнка има значение за доказване ролята на устната кухина в трансмисията на микроорганизма.

Съществуват сериозни затруднения при доказване наличието на *H. pylori* в устата. Това е причината да има неизяснени моменти в предава-

нето на инфекцията и поддържането ѝ (реинфектирането). За последните десет години около двадесет са проучванията, които установяват *H. pylori* в устната кухина. Допуска се, че устната кухина е основният извънстомашен резервоар и входна врата на инфекцията.

**Неотменно изследване за установяване на *H. pylori*** в стомаха е бързият уреазен тест или CLO-test, който потвърждава наличието на уреазата, продуцирана в голямо количество от бактерия. Тъй като *H. pylori* е единственият уреазо-продуциращ микроорганизъм в стомаха, това е един много точен и удобен метод за доказването му в стомашни биопсични проби [2]. От друга страна, устната кухина обитават няколко уреазо – продуциращи видове (*Streptococcus* spp., *Haemophilus* spp., *Actinomyces* spp.) и уреазната активност не е точен индикатор за установяването на орален *H. pylori*. Потенциалът за фалшив резултат е голям и към такива резултати трябва да се подхожда с голямо внимание. Има данни, че *H. pylori* продуцира десет пъти повече уреазата от другите уреазо-продуциращи бактерии [непубликувани данни].

Диагнозата *H. pylori* може да се базира на микроскопско изследване (Gram-отрицателни, спирално извити пръчици), но има по-малка специфичност при изследване в устата, където рутинно се откриват извити бактерии, напр. *Campylobacter* species, спирохети и трепонеми [10].

Друг по-сигурен метод (със 100% специфичност) за изследване е културелното доказване. Първите данни за изолиране на *H. pylori* от устата са от 1989 г. [32], като бактериите са култивирани от зъбна плака. След това има само няколко единични и противоречиви данни за посяването им от слюнка и зъбна плака. Доказването е трудно, тъй като *H. pylori* е микроаерофил, расте бавно (за 3-10 дни, най-често над 5-7 дни) и не може да се конкурира с другите бактерии от комплексната флора в устата. Смята се, че в устата *H. pylori* се намира в по-различна – пръчковидна и коковидна – форма, която трудно се култивира, а според някои автори е невъзможно да се култивира [33].

С напредъка на молекулярните технологии проблемите с изолирането могат да бъдат избегнати. PCR методът се счита за най-чувствителен и специфичен тест за доказване на *H. pylori* в устата. В зъбната плака бактериите са малко количество и доказването им без PCR е трудно [6,20]. Този метод доказва ДНК на дори единични бактерии, които може и да не повлияват стомашната инфекция и може да не са живи. И все пак данните за доказване на *H. pylori* с PCR от орални проби са разнообразни и противоречиви – от 0 до 90% [29].

Към неинвазивните тестове за доказване на *H. pylori* спадат: доказване на антитела към *H. pylori* в серума (ELISA); доказване на антиген във фекалиите (фекален антигенен тест); уреен дихателен тест –  $^{13}\text{C}$  урея,  $^{14}\text{C}$  урея, които не могат да бъдат полезни за доказване на орални *H. pylori*.

### Устната кухина като резервоар на *Helicobacter pylori*

Трудно е определянето на ниша в устната кухина, която да е специфична за *H. pylori*. Бактериите са били откривани във всички области в устната кухина, но е трудно да се сравнят тези данни заради различните методи при различните изследвания [14]. Резултатите показват, че е малко вероятно *H. pylori* да съществуват самостоятелно и по първоначални сведения те селективно се адхерират към определени други микроорганизми (*Fusobacterium nucleatum* и *Porphyromonas gingivalis*) [3].

При пациенти с диспептични оплаквания *H. pylori* се намира в около 80% и в до 97% от случаите в зъбната плака (PCR метод) и в 55% от слюнката [37,19]. Почти два пъти по-голяма е концентрацията му в субгингивална зъбна плака (37%) в сравнение със супрагингивалната (22%) [15]. Също така бактерията се намира повече при джобове с дълбочина 4 или повече милиметра (57%), отколкото в джобове до 4 милиметра (34%). Разпределението им в плаката от различните зъбни повърхости също е различно: при моларите – 82%, премоларите – 64% и при инцизивите – 59% [37]. Наличието на *H. pylori* в зъбната плака може да бъде интермитентно [20]. При изследване на локализацията на *H. pylori* в устната кухина се установява рядко на гърба на езика и небцето [15]. Лошото пародонтално здраве, асоциирано с дълбоки пародонтални джобове при възрастни, корелира с нивата на *H. pylori*, независимо от социалното им състояние [12]. От друга страна, в устната кухина на пациенти с *H. pylori* по-често се установява хроничен катарален гингивит, промени в лигавицата, езика и устните [40]. Бактериите се намират по-често в зъбната плака на пациенти с пародонтит [38]. При изследването ефекта от приложението на дъвки с антибактериален ефект срещу *H. pylori* се установява значително намаляване на бактериалните колонии. Намаляват плаковият и гингивалният индекс. В устната кухина при специфични условия, каквато е херпес-вирусната инфекция, може да се формират колонии и по-лесно микробът може да се изолира микробиологично [33]. Микробът е наблюдаван и по оралната мукоза [11].

### Има ли устната кухина значение за стомашната инфекция

Независимо дали устната кухина е постоянен или транзитен резервоар, основният проблем е дали тя има отношение към стомаха. Затова трябва да се съпостави дали има връзка между оралното и стомашното наличие на *H. pylori*. Резултатите от някои изследвания предполагат позитивна връзка между оралния и стомашния, макар че при други е обратното [8,21,37]. При различните изследвания са използвани и различни методи, и то най-вече за детекцията на *H. pylori* в устната кухина, откъдето изводите могат да се тълкуват по различен начин. Ако има положителна корелация между наличието на тези бактерии в стомаха и в устната кухина, по-убедително е становището, че устната кухина играе важна роля в стомашната инфекция. Това е възможно, ако се намерят идентични или близко свързани щамове *H. pylori* в устната кухина и стомаха. Това може да се изследва със съвременни ДНК-техники. И тъй като геномът на *H. pylori* показва значително разнообразие, доказването на идентични или близко свързани щамове от различни места ще може да докаже трансмисията между тези места или общ извор на инфекцията. Изолирането на идентични или близко свързани щамове в устната кухина и стомаха може да установи ролята на устната кухина като резервоар за стомашен *H. pylori*.

При някои изследвания на пациенти с хроничен гастрит се установява по-честото наличие на *H. pylori* в зъбната плака, отколкото в стомаха (60 % в стомашната лигавица и в 90% в плаката). Това показва, че устната кухина може би е първото място, което се колонизира от бактериите, откъдето те се поселват в стомаха [34]. Ерадикацията е по-успешна при липса на *H. pylori* в устната кухина преди започване на лечението (92%) в сравнение с позитивните случаи (52%). Устната кухина може да улесни реинфекцията на стомаха [15,18,26,31]. Според други изследователи наличието на *H. pylori* в устната кухина не влияе на стомашната инфекция [9]. Намалената секреция на слюнчените жлези затруднява ерадикацията от стомаха [1]. Предполага се, че личната, професионалната орална хигиена, честотата на посещенията при зъболекар са без съществено значение за наличието на *H. pylori* в зъбната плака [28].

### Как се предава оралният *Helicobacter pylori*

Орално-оралният път на трансмисия най-вероятно става чрез инфектирана слюнка. В подкрепа на това Megraud (1995) открива силно увеличе-

ни нива на микроба при деца в Африка [25], чиито серопозитивни майки предъкват храната, преди да им я дадат. Установено е, че при китайци, ползващи общи клечки за ядене, нивата на *H. pylori* също са повишени [7]. Фекално-оралният механизъм на предаване е също много вероятен. *H. pylori* е изолиран микробиологично от изпражнения при деца в Гамбия, възрастни в Англия и САЩ [30]. Все пак, както при пробите от устната кухина, културелното изолиране на *H. pylori* от тези среди, съдържащи голямо количество нормална флора, е с ограничен успех. А и фецесът има токсичен ефект върху *H. pylori*. *H. pylori* е изолиран с PCR-техника от фекални проби. Въпреки това отчетените нива са били значително по-ниски, дори по-ниски от тези в устната кухина [22]. Фекално-оралният път на трансмисия индиректно се потвърждава от изследвания в Южна Америка, които предполагат, че водоизточниците може да съдържат *H. pylori* и консумирането на сурови зеленчуци, замърсени с човешки фецес, е свързано с повишен риск от инфекция [30]. Обсъжда се отношението на мухите като преносител на инфекция, тъй като е бил изолиран от тях с PCR-техника [5]. Най-вероятно и двата начина на предаване на *H. pylori* съществуват едновременно, като основният зависи от популацията. Също така *H. pylori* е намиран с PCR в подноктно пространство при туземци в селската част на Гватемала, като се открива значителна връзка между наличието му на гърба на езика и под ноктите, което предполага роля на ръцете като важен фактор на трансмисията [11].

### Потенциалната роля на оралните *Helicobacter pylori*

Устната кухина е не само потенциален резервоар за *H. pylori*-инфекция на стомаха, но и потенциален резервоар за реинфекция, така че дори оралните бактерии да са придобити първоначално от стомаха по гастро-орален път, те пак може да повлияят на стомашното здраве. Някои автори намират орално присъствие на *H. pylori* без значителна връзка със стомашната инфекция [9]. Според други автори обаче *H. pylori* има значение и може да резистира на лечението на стомаха и може да остане в устната кухина, което се дължи на реколонизация от зъбната плака – мястото, което може да остане недостъпно при системно антибиотично лечение [14]. В подкрепа на това са някои изследвания, при които при ерадикация не се повлиява оралният *H. pylori* и че успехът на стомашната ерадикация е значително по-добър при наличието на микроба в устната кухина в сравнение с липсата му [14,26,27]. Според някои автори

съществува хипотетичен риск за по-често заразяване при работа близо до устната кухина. Много малко са изследванията в тази насока и те не могат да бъдат категорични. Японските зъболекари са подложени на по-голям риск, отколкото контроли на същата възраст, като по неясна причина помладите зъболекари са по-често заразени. Според други изследователи зъболекарите не са по-предразположени към *H. pylori*-инфекция от студентите по стоматология. Някои обвързват *H. pylori*-инфекцията с повишени нива на зъбната плака и по-редки посещения на зъболекар, въпреки че не при всички изследвания е така [17,23].

В заключение може да твърдим, че има тенденция за постепенно натрупване на доказателства за ролята на устната кухина в трансмисията на *H. pylori* и новите методи продължават да подкрепят това [42].

Все пак тази тема изисква значителни изследвания преди окончателното „обвиняване“ на устната кухина за клинично значим и неоспорим резервоар на инфекцията. По-разширени проучвания ще бъдат необходими, за да се мотивира вземането на мерки против оралното разпространение на микроба и преразглеждане на връзката между оралното и общото здраве.

### Книгопис

1. **Кръстев З.** Вътрешна медицина. Тип-Топ Прес, София 2004; 228 -235
2. **Спасова З.** *Helicobacter pylori* при възпалителни заболявания на стомаха и дванадесетопръстника и язвена болест. Кандидатска дисертация, София 1993; 1-24
3. **Andersen RN, Ganeshkumar N, Kolenbrander PE.** *Helicobacter pylori* adheres selectively to *Fusobacterium* spp. Oral Microbiol Immunol. 1998; 13 (1): 51-4.
4. **Boyanova, L., N. Andreev, S. Bouchard, F. Megraud.** *Helicobacter pylori* seroprevalence in Bulgaria. Med. Microbiol. Lett. 1994; 3: 107-113.
5. **Brown LM.** *Helicobacter pylori*: epidemiology and routes of transmission. Epidemiol Rev. 2000; 22(2): 283-97.
6. **CF Li, TZ Ha, DA Ferguson, DS Chi, RG Zhao, NR Patel, G Krishnaswamy, E Thomas.** A newly developed PCR assay of *H.pylori* in gastric biopsy, saliva, and feces: Evidence of high prevalence of *H-pylori* in saliva supports oral transmission. Dig Dis Sci 1996; 41(11): 2142-2149.
7. **Chow TK, Lambert JR, Wahlqvist ML, Hsu-Hage BH.** *Helicobacter pylori* in Melbourne Chinese immigrants: evidence for oral-oral transmission via chopsticks. J Gastroenterol Hepatol. 1995 Sep-Oct; 10(5): 562-9.



8. **Czesnikiewicz-Guzik M, Bielanski W, Guzik TJ, Loster B, Konturek SJ.** Helicobacter pylori in the oral cavity and its implications for gastric infection, periodontal health, immunology and dyspepsia. *J Physiol Pharmacol.* 2005; 56 Suppl 6: 77-89
  9. **Czesnikiewicz-Guzik M, Karczewska E, Bielanski W, Guzik TJ, Kapera P, Targosz A, Konturek SJ, Loster B.** Association of the presence the Helicobacter pylori in the oral cavity and in the stomach. *J Physiol Pharmacol.* 2004; 55 Suppl 2:105-115.
  10. **Dowsett S.A., M.J. Kowolik.** Helicobacter pylori and Gastric Disease. *Oral Helicobacter pylori: can we stomach it? Crit Rev Oral Biol Med* 2003; 14 (3): 226-233
  11. **Dowsett SA, Archila L, Segreto VA, Gonzalez CR, Silva A, Vastola KA, Bartizek RD, Kowolik MJ** Helicobacter pylori infection in indigenous families of Central America: serostatus and oral and fingernail carriage. *J Clin Microbiol* 1999; 37 (8): 2456-2460
  12. **Dye BA, Kruszon-Moran D, McQuillan G.** The relationship between periodontal disease attributes and Helicobacter pylori infection among adults in the United States. *Am J Public Health.* 2002; 92 (11): 1809-1815.
  13. **Elsheikh MN, Mahfouz ME.** Prevalence of Helicobacter pylori DNA in recurrent aphthous ulcerations in mucosa-associated lymphoid tissues of the pharynx. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005; 131(9): 804-808
  14. **Gebara EC, Faria CM, Pannuti C, Chehter L, Mayer MP, Lima LA.** Persistence of Helicobacter pylori in the oral cavity after systemic eradication therapy. *J Clin Periodontol.* 2006; 33(5): 329-333
  15. **Gebara EC, Pannuti C, Faria CM, Chehter L, Mayer MP, Lima LA.,** Prevalence of Helicobacter pylori detected by polymerase chain reaction in the oral cavity of periodontitis patients. *Oral Microbiol Immunol.* 2004; 19 (4): 277-280.
  16. **Gisbert JP.** The recurrence of Helicobacter pylori infection: incidence and variables influencing it. A critical review. *Am J Gastroenterol.* 2005; 100(9): 2083-2099
  17. **Honda K, Ohkusa T, Takashimizu I, Watanabe M, Amagasa M.** High risk of Helicobacter pylori infection in young Japanese dentists. *J Gastroenterol Hepatol.* 2001 Aug; 16(8): 862-5.
  18. **Hou HL, Meng HX, Hu WJ, Wang JW.** The relationship between Helicobacter pylori in oral cavity and the Hp infection in stomach, *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi.* 2003; 38 (5): 327-329.
  19. **Hu W, Cao C, Meng H, Zhang J, Ma D, Zhang L,** *Zhonghua Yi Xue Za Zhi.* Detection and analysis of Helicobacter pylori in oral cavity and stomach from chronic gastritis patients. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi.* 2002; 82 (15): 1037-1041.
  20. **Kilmartin CM.** Dental implications of Helicobacter pylori. *J Can Dent Assoc.* 2002; 68 (8): 489-493.
  21. **Kim N, Lim SH, Lee KH, You JY, Kim JM, Lee NR, Jung HC, Song IS,** Kim Helicobacter pylori in dental plaque and saliva. *Korean J Intern Med.* 2000; 15 (3): 187-194.
  22. **Li C, Ha T, Ferguson DA Jr, Chi DS, Zhao R, Patel NR, Krishnaswamy G, Thomas E.** A newly developed PCR assay of H. pylori in gastric biopsy, saliva, and feces. Evidence of high prevalence of H. pylori in saliva supports oral transmission. *Dig Dis Sci.* 1996 Nov; 41(11): 2142-9.
  23. **Matsuda R, Morizane T.** Helicobacter pylori infection in dental professionals: a 6-year prospective study. *Helicobacter.* 2005 Aug; 10(4): 307-11.
  24. **Megraud F, Brassens-Rabbe MP, Denis F, Belbouri A, Hoa DQ.** Seroepidemiology of Campylobacter pylori infection in various populations. *J Clin Microbiol.* 1989; 27 (8): 1870-1873
  25. **Megraud F.** Transmission of Helicobacter pylori: faecal-oral versus oral-oral route. *Aliment Pharmacol Ther.* 1995; 9 (Suppl 2): 85-91
- Литературната справка съдържа общо 42 източника, които се намират на разположение в редакцията на списанието.
- Постъпила – 23.X.2006.  
Приета за печат – 4.XII.2006

**Адрес за кореспонденция:**

Д-р Владимир Емануилов Панов  
Институт по експериментална патология  
и паразитология – Българска академия на науките  
1113 София, ул. „Акад. Г. Бончев“, бл. 25  
e-mail: vl\_panov@yahoo.com

**Address for correspondence:**

Dr Vladimir Emanuilov Panov  
Department of experimental pathology  
and parasitology – Bulgarian Academy of Science  
1113 Sofia, Acad. G. Bonchev bl. 25  
e-mail: vl\_panov@yahoo.com

## ПРОУЧВАНЕ МНЕНИЕТО НА СТОМАТОЛОЗИ ЗА ПОТРЕБНОСТ ОТ ПРИЛАГАНЕ НА СОЦИАЛНА РЕХАБИЛИТАЦИЯ ПРИ БОЛНИ ОТ РАК НА УСТНАТА КУХИНА И ЧЕЛЮСТНИТЕ КОСТИ

М. Стойкова\*

### SURVEY OF THE DENTISTS' OPINION ABOUT THE DEMANDS OF SOCIAL REHABILITATION IN PATIENTS WITH ORAL CAVITY AND BONE CANCER

M. Stoykova\*

**Резюме:** Целта е да се проучи мнението на стоматолозите за потребност от прилагане на социална рехабилитация при болни с рак на устната кухина и челюстните кости. Проведена е пряка индивидуална анкета на 120 стоматолози от цялата страна. Резултатите от анкетата показват, че пациентите с рак на устната кухина и челюстните кости попадат най-често при стоматолози с хирургична специалност. Сред хирурзите е най-висок дялът – 42,85% на тези, които са наясно какво означава терминът „социална рехабилитация“, но тя не бива да се превръща в техен приоритет. Още по време на лечението в клиниката социалната рехабилитация трябва да се осъществява от т.нар. социалнорехабилитационен екип, чийто координатор е общопрактикуващият стоматолог. Резултатите показват, че 91,25% от анкетираните са категорични, че стоматологът има място в социалнорехабилитационния екип. За да заемат това място, 85,18% споделят, че имат нужда от специално обучение.

**Ключови думи:** болни с рак на устната кухина и челюстните кости; социална рехабилитация

**Summary:** The aim of the study is to investigate dentists' opinion about the demands of social rehabilitation in patients with oral cavity and bone cancer. A direct inquiry on 120 dentists from the country has been carried out. The results show, that the patients with oral cavity and bone cancer contact more frequently dental surgeons. Among surgeons is found the highest percentage (42.85%) of those, acquainted with the term "social rehabilitation", though it should not be transformed into their own priority. From the admission and treatment in the clinic, the social rehabilitation must be performed by the so called social – rehabilitation team, coordinated by the general practice dentist. The results show, that 91.25% of inquired persons are convinced in the dentist's participation in the social – rehabilitation team; 85.25% of them need special education.

**Key words:** patients with oral cavity and bone cancer; social rehabilitation

Целта на социалната рехабилитация е индивидът да постигне максимална социална реализация в рамките на съществуващия дефект или заболяване. Интегрална част на рехабилитационните програми е мултидисциплинарната рехабилитация, която се осъществява от социалнорехабилитационен екип (adaptation team) [4], включващ общопрактикуващ стоматолог или лекар (в зависимост от заболяването). Той е основно звено в

екипа и осъществява връзката с другите специалисти от екипа – социален работник, психолог, протезист при необходимост от протезиране, логопед при нарушения в говора, специалист по трудова медицина, духовно лице и др. Ракът на устната кухина (УК) и челюстните кости (ЧК) често създава физически и естетични проблеми на оперираните, което налага при тях да се провежда социална рехабилитация [1, 2, 3, 4, 5, 6].

\* Главен асистент в Катедрата по социална медицина и здравен мениджмънт – МУ – Пловдив

## Цел

Да се проучи мнението на стоматолозите за потребност от социална рехабилитация при болни с рак на УК и ЧК.

## Материал и методика

Проведена е пряка индивидуална анкета на 120 стоматолози от цялата страна на Националния конгрес на ССБ в гр. Велико Търново през месец декември 2002 г. От раздадените 120 въпросника са върнати 91 попълнени.

## Резултати и обсъждане

От разпитаните ( $53,84 \pm 5,22\%$ ) са мъже и ( $46,16 \pm 5,22\%$ ) жени. Преобладават стоматолози с трудов стаж над 20 години ( $53,85 \pm 5,22\%$ ). По отношение на специалността най-много са поливалентни ( $58,24 \pm 5,16\%$ ). Идеята беше да се разкрие кои специалисти посещават най-често пациентите с рак на УК и ЧК. В Таблица 1 са представени резултатите за среден брой такива пациенти, попаднали при един стоматолог по време на целия му трудов стаж.

Прави впечатление, че при ортодонтите не е попаднал нито един пациент с рак в устата, което е обяснимо със спецификата на тяхната специал-

ност. Голямото стандартно отклонение и грешка се дължат на голямата вариационност в отговорите – има хирург, прегледал 2-ма души, има и хирург, прегледал 100 души. При поливалентните също се наблюдава голяма разлика – при повечето са попадали по един-двама болни с рак на УК и ЧК, но при двама от тях са попаднали по 20 човека. С помощта на дисперсионен анализ се установи статистически значимо различие между средния брой пациенти, прегледани от 1 специалист в различните специалности –  $P < 0,05$  ( $F = 2,857$ ). Най-много пациенти с рак в устата попадат при хирургите, което отново се дължи на специфичността на тяхната специалност. Хирургът е този, който ще диагностицира, ще оперира, ще наблюдава пациента, но същият трябва да бъде наблюдаван периодично и подпомаган в следоперативния период и от общопрактикуващ стоматолог.

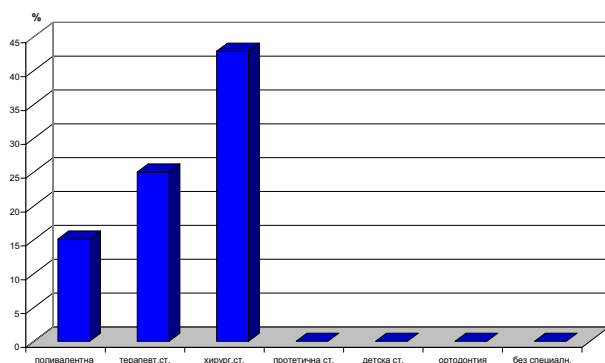
На въпрос към стоматолозите дали са представили техните пациенти с рак на устната кухина пред ТЕЛК са отговорили 45 човека, но само 10 от тях са дали положителен отговор ( $22,22 \pm 6,19\%$ ). Ниският процент показва, че много малка част от стоматолозите в България подпомагат пациентите с рак на УК и ЧК при уреждане на социалния им статус. Това се прави по-често от онколозите, тъй като оперираните подлежат на задължителна

Стоматолози			Пациенти		
специалност по	брой специалисти, прегледали пациенти с рак на УК и ЧК	общ брой прегледани пациенти с рак на УК и ЧК	среден брой прегледани от един специалист през целия му трудов стаж $\bar{x}$	$S_x$	$S_{\bar{x}}$
поливалентна стоматология	34	187	5,50	6,06	1,04
терапевтична стоматология	4	16	4,00	2,16	1,08
хирургична стоматология	7	189	27,00	36,35	13,7
протетична стоматология	3	8	2,67	0,57	0,33
детска стоматология	1	1	1,00	-	-
без специалност	1	2	2,00	-	-
Всичко	50	403	8,06	15,73	2,25

Таблица 1. Разпределение на пациентите по отделните специалисти

регистрация и наблюдение в съответния онкологичен диспансер.

Потребностите на пациента след операцията не се изчерпват с признаването на инвалидността. За да се разкрие дали стоматолозите са наясно какво съдържа понятието „социална рехабилитация“, беше зададен въпрос: „Знаете ли какво означава терминът социална рехабилитация?“. От отговорилите 66 души само 13 (19,69±4,89%) са дали верен отговор; на 25 (37,91±5,97%) отговорът е неверен; 28 (42,40±6,08%) не знаят какво означава понятието (виж Таблица 2). Като се прибави към тях и броят на неотговорилите 25 човека, се оказва, че е много малък дялът на тези, които разбират съдържанието на термина. В (Диаграма 1) е представен относителният дял на верните отговори по отделните специалности:



Диаграма 1. Разпределение на верните отговори по специалности.

Смушаващ е фактът, че разпитаните стоматолози не знаят съдържанието на понятието „социална рехабилитация“. От всички отговорили на въпроса верен отговор дават само (14,28±3,66%).

При поливалентните стоматолози верен отговор са дали (15,09±4,91%); в групата на терапевтите – (25,00±15,30%). Нито един от специалистите по протетична стоматология, детска стоматология, ортодонтия и тези, които нямат специалност, не знае какво означава „социална рехабилитация“. Най-добър резултат са показали хирурзите – почти половината (42,85±18,07%) са дали верен отговор –  $P < 0,001$  ( $\chi^2 = 27,60$ ) – те са най-често ангажирани с обслужването на раковоболни пациенти. Това ги поставя най-близо до социалната рехабилитация, но тя не е техен приоритет. След като свършат клиничната работа, те трябва да делегират права на общопрактикуващия стоматолог. Последният трябва да състави и реализира с помощта на социалнорехабилитационен екип (каквито в момента в България няма сформирани) индивидуален план за социална рехабилитация на всеки пациент в зависимост от дефекта.

При съпоставка на трудовия стаж и отговорите на стоматолозите се оказва, че най-добре информирани са колегите с трудов стаж между 11 и 20 години – (21,74±8,60%) от тях са дали верен отговор, докато нито един от най-младите с трудов стаж до 10 години не знае какво означава терминът, което поставя въпроса за потребност от допълнително обучение на стоматолозите по този проблем (Таблица 2).

Следващите два въпроса бяха:

– има ли място стоматологът в социалнорехабилитационния екип,

– имат ли потребност стоматолозите в България от специално обучение за прилагане на социална рехабилитация.

От отговорилите на първия въпрос (91,25±3,15%) са категорични, че стоматологът има място в социалнорехабилитационния екип. За да заемат това място обаче, (85,18±3,94%) смятат, че имат нужда от обучение.

Трудов стаж	Отговор										
	Верен отговор			Неверен отговор			Не знае			Общо	
	бр.	%	Sp	бр.	%	Sp	бр.	%	Sp	бр.	%
< 10 г.	-	-	-	2	40,00	21,90	3	60,00	21,90	5	100,00
11-20 г.	7	30,43	9,59	7	30,43	9,59	9	39,14	10,17	23	100,00
>20 г.	6	15,78	5,91	16	42,11	8,00	16	42,11	8,00	38	100,00
Всичко	13	19,69	4,89	25	37,91	5,97	28	42,40	6,08	66	100,00

\*Относителните дялове са изчислени по хоризонтала

Таблица 2. Познания на стоматолозите за термина социална рехабилитация в зависимост от трудовия им стаж



## ИЗВОДИ

1. Налице е дефицит в познанията на стоматолозите по отношение на термина „социална рехабилитация“.

2. За да се приложи социална рехабилитация в България, е необходимо:

– да се създаде подходяща нормативна уредба от страна на МЗ и Министерството на социалните грижи,

– да се проведе специално обучение на работещите стоматолози,

– студентите по стоматология да бъдат обучавани по време на следването по проблемите на социалната рехабилитация,

– да се сформират постоянно работещи социалнорехабилитационни екипи за оперирани от рак на УК и ЧК, като водеща роля в тях играе стоматологът, при когото е избран да се лекува пациентът.

## КНИГОПИС

1. **Герасименко В, Борисов В.** О месте и роли психотерапии в онкологической практике. Клини мед (М) 1974;9:48-51

2. **Герасименко В.** Реабилитация онкологических больных. Медицина, Москва, 1988:143

3. **Harras A, Edwards B, Blot W et al.** Cancer rates and risks. NIH publication no 96-691. Bethesda Md, 1996:691-700

4. **Holland J, Bast R, Morton L et al.** Cancer medicine, 4th ed. Baltimore, Maryland, 1997. Vol. I:411-433

5. **Javaheri Sh, Javaheri P, Kazemi M.** Conveying diagnosis of cancer. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontic 1999; 87(6):670-672

6. **Winn D, Diehl S, Horowitz A et al.** Scientific progress in understanding oral and pharyngeal cancers. J Am Dent Assoc 1998;129:713-708

Постъпила – IX.2006.

Приета за печат – 4.XII.2006

## Адрес за кореспонденция:

Д-р Мария Стойкова

Катедра по социална медицина

и здравен мениджмънт

МФ, Медицински университет –

Пловдив

4000 Пловдив, бул. „В. Априлов“ 15 А

Тел. 032/ 602-221

## Address for correspondence:

Dr. Mariya Stoykova

Dept. of SMHM,

Faculty of medicine,

Medical University of Plovdiv

4000 Plovdiv, blv. „V. Aprilov“ 15 A

Tel. 032/ 602-221

## ЛЕЧЕНИЕ НА ЗАБОЛЯВАНИЯТА НА ПУЛПАТА ВЪВ ВРЕМЕННОТО СЪЗЪБИЕ. ЧАСТ I

Н. Гатева\*, Р. Кабакчиева\*\*

### TREATMENT OF DISEASES OF DENTAL PULP IN PRIMARY TEETH. PART I

N. Gateva\*, R. Kabaktchieva\*\*

**Резюме:** Заболяванията на пулпата на временните зъби е проблем с медико-социално значение и успешното му решаване ще осигури по-добро стоматологично здраве на децата.

Всеки стоматолог, който лекува деца, е запознат с трудностите при осъществяване лечението на временните зъби: ранната детска възраст, затрудненията при диагностиката, болката, страхът и лесната уморяемост у детето.

Ненавременното и/или неправилното лечение на възпалената зъбна пулпа може да доведе до преждевременна загуба на временен/ни зъб/и с различни последствия: нарушаване на дъвкателна функция, фонетични смущения, естетични дефекти, прееруптивно увреждане на зародишите на постоянните зъби, ортодонтични аномалии. Вниманието и интересът ни да направим и предложим литературен обзор по тази привидно добре позната тема е провокиран от следните няколко причини:

1. В българската стоматологична литература не съществува литературен обзор в последните 20 години по въпросите за лечението на възпалителните заболявания на пулпата на временните зъби.

2. Наше анкетно проучване през 2002 год. установи, че българските стоматолози познават и прилагат в ежедневието си практика основно метода на Странски и двусеансовия резорцин-формалинов метод за лечение пулпата на временните зъби. Теоретичните познания за биологични и витални методи не достигат до клиничните практики.

Основанието за преглед на данните от специализираната литература по този въпрос е да запознаем българския стоматолог с възможно най-голям брой алтернативни методи за лечение на възпалителните заболявания на пулпата на временните зъби.

**Ключови думи:** индиректно и директно покритие, пулпотомия, пулпектомия

**Summary:** Pulp diseases of the primary teeth are a problem with medico-social significance and its successful solution provides better oral health for children.

Every dentist, who treats children, knows the difficulties in realization of primary teeth treatment: early childhood age, difficulties in diagnostics, toothache, fear and child's easy fatigue.

Untimely and/or incorrect treatment of the inflammatory pulp could lead to premature loss of primary tooth/teeth with different consequences: disturbance of chewing function, phonetic disturbances, esthetic defects, preeruption damage of permanent teeth germs, orthodontic malocclusions.

Our attention and interest to prepare and suggest this review on this seemingly well known subject was provoked by the following reasons:

1. In the past 20 years in the Bulgarian dental literature there is no review referring to questions about treatment of inflammatory diseases of primary dental pulp.

2. Our survey in 2002 found that Bulgarian dentists are familiar and put into daily practice thoroughly Stransky method and double- sũance resorcin-formalin method of primary dental pulp treatment. Theoretically knowledge for biological and vital pulp therapy techniques don't reach dental practices.

The reason of review of dental scientific information to this subject is to acquaint Bulgarian dentists with as much alternative methods for treatment of inflammatory diseases of primary dental pulp as possible.

**Key words:** indirect and direct pulp capping, pulpotomy, pulpectomy

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

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

Висока е честотата на разпространение на зъбния кариес на временните зъби. (3) Реактивността на детския организъм, относително по-ниската степен на минерализация на техните твърди зъбни структури, особеностите между ендодонциума и външните контури на зъбите (24) не винаги адекватната орална хигиена и хранителен режим са причини и за високата честота на усложнен кариес със засягане на зъбната пулпа и възникване на възпалителни процеси. (72)

Ненавременното и/или неправилното лечение на заболялата зъбна пулпа може да доведе до преждевременна загуба на временен/ни зъб/и с различни последствия: ортодонтски аномалии с отклонения в дължината на извивката на челюстите (18, 24, 28, 86), водеща до медиализиране на постоянните зъби с последваща малоклузия; фонетични смущения, изразени като затруднено артикулиране на звуци поради отклонения в движението на езика и значението му за говорната функция. Установено е, че преждевременната загуба на максиларните инцизиви преди навършване на 3-годишна възраст причинява говорни смущения, които могат да персистират впоследствие дълги години. (28) Загубата на временни зъби безусловно нарушава дъвкателната функция, която е от съществено значение за подрастващия организъм. Нарушаването на естествения вид на временното съзъбие може да се отрази неблагоприятно върху психиката на детето в деликатната и понякога безпощадна детска среда. (28, 122)

Неправилното лечение на пулпитите на временните зъби може да стане причина за прееруптивното увреждане на зъбните зародиши на постоянните зъби в алвеоларната кост. (6, 18, 24, 86)

Навременното и правилно лечение на усложнения кариес, респ. възпалителните заболявания на зъбната пулпа, е не само профилактика на посочените усложнения, но и възможност за овладяване и контрол на страданията на детето.

Значимостта на адекватното лечение на възпалителните заболявания на зъбната пулпа във временното съзъбие е нашето основание за преглед на данните от специализираната литература по този въпрос.

Тъй като пулпата на временните зъби се ангижира много рано и бързо от болестен процес, то и нуждата от ендодонтско лечение във временното съзъбие настъпва много по-скоро. (24, 62) Разграничаването на обратим от необратим пулпит е невъзможно във временното съзъбие и всяка симптоматика, говореща за пулпит, показва необходимост от провеждане на адекватна пулпна терапия. (115) Съвременните изследвания и практиката показват, че пулпната терапия е наложителна, когато рентгенологично се установи, че кариозната

лезия се простира в повече от половината част от дентина или където кариозният процес е довел до загубата на маргиналният ръб. (24, 115)

Методите за лечение на заболяванията на пулпата във временното съзъбие, подобно на тези в постоянното, се разделят на: пулпно покритие (индиректно и директно), пулпотомия и пулпектомия. (23, 24, 28, 44, 62, 72, 84, 106, 115)

Цел на метода на **пулпното покритие** е запазване виталитета на пулпата чрез предпазването ѝ от разкритие при лечението на зъби с дълбок кариес, като се запазва тънък слой деминерализиран дентин (**индиректно** покритие) или при наличието на минимално по размери разкритие (артифициално) чрез поставянето на медикаментозна превръзка директно върху нея (**директно** покритие). Индиректното и директното покритие намират ограничено приложение като лечебни методи във временното съзъбие, но съществуват данни за тяхното приложение, и то с добри клинични резултати. (19, 28, 62, 72, 106)

Цел на **пулпотомията** (ампутация) е чрез премахване на заболялата коронарна част на пулпата и чрез поставянето на пулпопокривно средство (поставянето на пулпна ранева превръзка) да се съхрани остатъчната неинфектирана коренова част от нея с оглед или подпомагане на нейното оздравяване, или фиксиране на по-горните ѝ слоеве и запазване виталитета на апикалните участъци от нея. (24, 28, 44, 72, 84, 106, 115)

При метода на **пулпектомия** (екстирпация) се осъществява тоталното отстраняване на коронковата и кореновата част на пулпата и последващо запълване на ендодонциума на зъба с подходящи, най-вече резорбируеми каналопълнежни средства. (28, 106, 115)

След решението за съответния метод за лечение на временния зъб с възпалително заболяване на пулпата първата клинична стъпка е постигането на адекватно локално обезболяване. При деца, които трудно се адаптират към обстановката и показват категорично, силно негативно отношение към лечебния процес, както и при деца с психически заболявания като възможен вариант се обсъжда лечение под седиране (с дормикум, райски газ) или чрез интубиране. (44) За съжаление у нас проблемът с лечението на деца с психически отклонения и на такива със силно негативно отношение към лечебния процес е незадоволително решен. (4)

## I. ИНДИРЕКТНА ПУЛПНА ТЕРАПИЯ

Индиректната пулпна терапия е техника за запазване виталитета на пулпата чрез предпазване от разкритието ѝ по време на лечение на зъби с дълбок кариес. (28, 72, 84, 106, 115) Важно усло-

вие е тези зъби да не проявяват каквато и да е симптоматика, говореща за директно ангажиране на пулпата във възпалителен процес или за периапикални изменения. (23, 28, 72, 84)

Принципите на тази терапия са били познати още през 1850 година. (28)

Като метод индиректната пулпна терапия се основава на теорията за наличие на слой от частично деминерализиран дентин, разположен между външен инфектиран слой кариозен дентин и пулпата. Когато този инфектиран дентин се отстрани, частично деминерализираният дентин може да се реминерализира и одонтобластите да формират слой от репаративен дентин, който предпазва пулпата от разкритие. Методът позволява зъбът да използва естествените защитни механизми на пулпата спрямо кариозния процес. (28, 84, 106)

Съществуват разногласия относно това, дали дълбоките слоеве от кариозен дентин са инфектирани. (28) Някои изследвания показват, че дълбоките кариозни лезии са инфектирани, докато други (28) съобщават за зона от размекнат и с променен цвят дентин, без бактериална контаминация при акутен кариес. Повечето автори смятат, че голяма част от микроорганизмите се премахват с отстраняването на размекнатия дентин. (28)

Обобщението на резултатите от различни изследвания за развитието на кариозния процес достига до разграничаването на три различни слоя при активен кариес: 1. некротичен мек дентин, неболезнен при дразнене и силно инфектиран с микроорганизми; 2. размекнат дентин, болезнен при дразнене, с наличие на ограничен брой микроорганизми 3. тънък, със слабо променен цвят и твърд, с ясен звук дентин, съдържащ единични микроорганизми и болезнен при дразнене. (28)

При индиректната пулпна терапия се отстраняват външните два слоя, които са с високо съдържание на микроорганизми и техните продукти. С поставянето на подходящо медикаментозно средство се подпомагат защитните възможности на пулпата и се ограничава развитието на кариозния процес. Вследствие на репаративния си потенциал пулпата е в състояние да отложи репаративен дентин и по този начин да се предпази от разкритие. (84) Оставеният на дъното кариозен дентин би могъл да съдържа отделни микроорганизми, чийто брой се намалява значително с покриването му с цинков окис-евгенол или калциев хидроксид. (24, 28, 72)

Разкритие на пулпата ще настъпи, ако кариозният процес напредва по-бързо, отколкото се изживява защитният потенциал на пулпата. (28)

При точна диагностика и правилна селекция на зъбите, подходящи за този метод на лечение, доста автори съобщават за много добри резултати. (28, 36, 84)

### Лечебен протокол

Индиректната пулпна терапия се прилага, когато след изследване на зъба е преценено, че възпалението е минимално и че тоталното отстраняване на кариозната маса ще доведе до разкритие на пулпата. Анамнестично не се съобщава за болкова симптоматика. (9, 23, 28, 72, 84, 106)

Зъбът се анестезира, изолира се и се пристъпва към отстраняване на цялата кариозна маса, с изключение на непосредствено лежащия над пулпата слой дентин. Позволява се запазването на тънък слой кариозен дентин, отстраняването на който би довело до пулпно разкритие. (28, 72) В останалата част от кавитета е необходимо цялостно премахване на кариозния дентин. Неволно неотстранена кариозна маса в областта на емайло-дентиновата граница е много вероятно да доведе до провал на лечението. Близостта на емайло-дентиновата граница до повърхността може да създаде връзка между кариозния процес и устната кухина и той да продължи да се развива. Границите на кавитета се изтеглят до здрави структури. Особено важни са маргиналните участъци, за да се гарантира херметизацията на кавитета чрез временната obturation за периода на лечението. За по-доброто задържане на временната obturation не е нужно за времето на нейния престой да се отстранява подкопаният email, тъй като той помага за нейното задържане. (28)

След премахването на целия кариозен дентин и запазването само на този тънък слой върху пулпата, се поставя медикаментозно средство – цинков окис-евгенол или калциев хидроксид върху пулпната проекция и в по-дълбоките участъци от кавитета. (28, 37, 55, 72, 84, 106, 115) През периода на лечение зъбът може да се възстанови по различни начини: целият кавитет да се изпълни с цинков окис-евгенолова паста; върху медикамента се изработва амалгамена obturation или се поставя метален пръстен, който да поддържа временната obturation. (28, 72)

Лекуваният зъб се ревизира най-рано след 6-8 седмици. Очаква се за този период да е настъпило ограничение в развитието на кариеса в дълбоките слоеве, стихване на възпалението в пулпата и отлагане на репаративен дентин. (72) Пристъпва се към внимателно отстраняване на остатъчния кариозен дентин.

При успешно протекло лечение, при повторното отваряне на зъба кариозният процес ще е ограничен, цветът на дентина ще бъде променен от тъмнорозово-червено до светлосиво или светлокафяво. Консистенцията му ще бъде също променена от шуплеста и влажна до твърда и дехидратирана. Приема се, че под покритието от цинков окис или калциев хидроксид е настъпило унищожение на всички бактерии. (28, 84)



Установено е, че скоростта на отлагане на репаративен дентин след кавитетна препарация е от порядъка на 1,4  $\mu\text{m}$  на ден, като след 48-ия ден тя намалява значително. (28)

След индиректно пулпно лечение скоростта на отлагане на репаративен дентин е по-бърза през първия месец и намалява постоянно с времето. (28, 72) Някои съобщения информират, че по-тънкия слой дентин върху пулпната камера ускорява образуването на репаративен дентин и че по-дебел слой от репаративен дентин е наблюдаван при временните, отколкото при постоянните зъби. (28)

Като пулпопокривни средства при този метод на лечение се използват цинков окис-евгенол-паста или калциев хидроксид, като изследванията показват, че и двата медикамента са еднакво ефективни. (28, 55, 84)

Едни клиницисти прилагат успешно метода без повторното отваряне на зъба за допълнително почистване. (72) Други практикуват ревизирането и отстраняването на остатъчния кариозен дентин и след това окончателно възстановяват зъба. (72)

Някои автори обаче не препоръчват техниката с ревизирането във временното съзъбие, защото резултатите са слабо предсказуеми и често се наблюдава развитие на симптоматика. Те препоръчват цялостно отстраняване на кариеса и ако настъпи пулпно разкритие, то да се пристъпи към изпълнението на друг метод на лечение – директно покритие или пулпотомия. (24)

При успех на лечението окончателното възстановяване на зъба става по конвенционален начин. (9, 72)

Възможни усложнения след индиректна пулпна терапия са разширяване на възпалителния процес и неговото задълбочаване, водещо до ангажиране на коронарната пулпа или цялостното ѝ ангажиране. В тези случаи се пристъпва към приложението на други лечебни методи – пулпотомия или пулпектомия.

## II. ДИРЕКТНА ПУЛПНА ТЕРАПИЯ

Основната цел на метода е запазване виталитета на цялата пулпа чрез директна апликация на медикаментозна превръзка върху нея. (19, 28, 72) Като подходящи за приложението на този метод на лечение във временното съзъбие се считат зъби с минимално, точковидно, инцидентно травматично разкритие на пулпата по време на кавитетна препарация. Пулпата на такива зъби е витална, неинфектирана и е обградена от здрав дентин. (23, 24, 28, 62, 72, 84, 115) Тези зъби са без болкова симптоматика. Рентгенографското им изследване дава информация за липса на напреднала резорбция (физиологична или патологична) и ангажиране на околните пародонтални тъкани. Освен това не трябва да

има кървене или то да е минимално, ако е причинено вследствие на чисто механично увреждане. (28) Обилното и протрахирано кървене е доказателство за възпалителен процес, ангажирал пулпата. (28, 72) За прогнозата на лечението от значение е и локализацията на пулпното разкритие. Разкритие на аксиалната пулпна стена е с по-неблагоприятна прогноза, отколкото разкритие с оклузална локализация, тъй като в първия случай пулпата може да се лиши от кръвоснабдяване и да се достигне до некроза. (24, 28)

Съществува единомислие, че при временните зъби пулпно разкритие, дори и минимално по размер, но вследствие на кариозен процес, не е индицирано за лечение чрез метода на директното пулпно покритие. (24, 28, 84, 109) Дори и с минимален размер, то е съпроводено с пулпно възпаление, което вече е контраиндикация. Здравето на разкритата пулпа е трудно да бъде определено, особено във временното съзъбие. Често се наблюдава несъответствие между клиничните симптоми и хистопатологичните дадености. (72)

Директното покритие като метод на лечение във временното съзъбие е индицирано единствено в случаите на минимално по размер травматично инцидентно разкритие на пулпата по време на кавитетна препарация. (24, 28, 62, 72, 84)

Директното пулпно покритие е много по-малко инвазивен метод в сравнение с пулпотомията и пулпектомията, но приложението на този метод е много по-лимитирано във временното съзъбие. (19) Причината за това, е че възпалението настъпва много по-бързо като резултат от по-тънките и фини зъбни структури, обуславящи по-бързото развитие на кариеса. (19, 24, 44, 62)

Доказано, е че директното пулпно покритие при временните зъби е значително по-малко успешно, отколкото пулпотомията, въпреки способността на виталната пулпна тъкан на временните зъби да оздравява без радикална пулпна терапия. (19, 62, 115) По-високият процент на неуспех на този метод при временните зъби се обяснява с това, че недиференцираните мезенхимни клетки на пулпата на тези зъби могат да се диференцират в остеокласти (като отговор на кариозен процес или директно покритие) и да доведат до вътрешна резорбция. Това от своя страна се смята за неуспех на лечението. (19, 40)

Като пулпопокривни средства са прилагани различни материали, медикаменти, антисептици, антибиотици, ензими. Като най-подходящ засега се възприема калциевият хидроксид. Той показва най-добър общ успех. (19, 28, 62, 115) Успехът се изразява в образуването на репаративен дентинов мост с антибактериални качества и запазване на здрава коренова пулпа. (19, 24, 62, 115)

До въвеждането на  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  през 1930 год. от Hermann като успешен пулпопокривен агент, пулпната терапия се е заключавала само до девитализация с арсеник или други фиксиращи агенти. (28)

Клиничното ниво на успех на калциевия хидроксид е по-малко във временното съзъбие, отколкото в постоянното, вероятно поради микропропускливостта, както и индукцията за вътрешна резорбция. (19, 62, 63)

Развитието на съвременната стоматологична наука доведе до създаването на нов препарат – МТА – минерал триоксид агрегат, материал за пулпно лечение. Неговото приложение е широко изследвано при лечението на постоянни зъби. (19, 96, 100, 106, 115) Възможната му употреба, която понастоящем се обсъжда в литературата, включва арехification, възстановяване на резорбционни дефекти и латерални перфорации. (19, 59, 96, 100, 106, 112) Индициран е като подходящ материал и при пулпотомии във временното съзъбие. (19, 33, 53) Резултатите за приложението му като средство на избор за директно пулпно покритие във временното съзъбие са твърде оскъдни и са обект на бъдещи изследвания. (19, 33, 53, 106)

Според хистологични доказателства при експерименти с животни МТА не само запазва виталитета, но и индуцира образуването на тубуларен твърдотъканен мост и следователно може би е очакваният материал за редица ендодонтски процедури. (19, 53, 54, 106)

За успешния изход от лечението първостепенно значение има и последващото окончателно възстановяване на зъба. То трябва да гарантира в максимална степен херметизация на зъба, особено в маргиналните участъци на кавитета, за да се предотврати навлизането на микроорганизми и развитие на инфекция. (28, 72)

### Лечебен протокол

След прецизното изследване на зъба (симптоматиката, диагностичните тестове, оценка на разкритието) прецененият като подходящ за лечение чрез този метод зъб се анестезира. Анамнезата не съдържа данни за болка. Всички лечебни процедури се провеждат в асептични условия и със стерилни инструменти. Употребата на кофердам гарантира предпазване от външна контаминация. (19, 23, 72)

Първо се отстраняват периферно разположените и кариозно увредени емайл и дентин. След това се пристъпва към премахването на този дентин, който вероятно би довел до пулпно разкритие. По този начин инфектираните структури се премахват, преди да се достигне евентуално до пулпно разкритие и така пулпата ще се предпази от инфектиране. (19, 72)

Върху полученото разкритие се поставя калциево-хидроксиден препарат и зъбът се възстановява окончателно. (62) Прави се контролен преглед на 6 месеца през първата година и на една година след това с оглед установяване на неблагоприятен изход от приложеното лечение. (28, 62)

Невъзможност за ограничаване на възпалителния процес и последващото му задълбочаване с ангажиране на коронарната пулпа или цялата пулпа са вероятни възможни усложнения. Възникването на тези усложнения налага като избор на лечебен подход пулпотомията или пулпектомията.

### Книгопис

1. **Вутов М.:** Лечение на стоматологичните заболявания в детска възраст, София 1984: 57-60
2. **Вутов М.:** Детска стоматология, София 1989; 170-178
3. **Димова М.:** Кариес на ранното детство. Епидемиология, рискови фактори и лечение. Дисертация за присъждане на образователна и научна степен „Доктор“, Пловдив 2003 год.
4. **Инджова К.:** Лечение на пулпната гангрена и периодонтити при временни зъби по двусеансов резорцин-формалинов метод. Дисертация за присъждане на научна степен „Кандидат на медицинските науки“, Пловдив 1988 год.
5. **Маслишков Д.:** Ръководство за практически упражнения по Детска стоматология, София 1989; 71-75
6. **Странски Д.:** По въпроса за същността на бакелитните смоли и тяхното приложение в стоматологията. Стом. С, 1961, 4, 3-11
7. **Al – Zayer MA, Straffon LH, Reigal RJ, Welch KB.:** Indirect Pulp Treatment of Primary Posterior Teeth: A Retrospective Study. *Pediatric Dentistry* 2003; 25 (1): 29-36
8. **Alacam A.:** Pulpal Tissue Changes Following Pulpotomies with Formocresol, Glutaraldehyde, Calcium Hydroxyde, Glutaraldehyde-Zincoxide Eugenol Pastes in Primary Teeth. *J Pedodontic* 1998a; 13: 123-126
9. **Alacam A.:** Pulpal Tissue Changes Following Pulpotomies with Formocresol, Glutaraldehyde, Calcium Hydroxyde, Glutaraldehyde-Zincoxide Eugenol Pastes in Primary Teeth. *J Pedodontic* 1998 b; 13: 307 – 310
10. **Allen KR.:** Endodontic Treatment of Primary Teeth. *Austr Dent J* 1979; 24: 347-351
11. **American Academy of Pediatric Dentistry.** Guideline on Pulp Therapy for Primary and Young Permanent Teeth. Revised 1998. *Pediatric Dentistry* 2001; 86-90. *Reverence Manual* 2002-2003
12. **Andermann I.:** Pedodontic Electrosurgery. *J Pedodontic* 1989; 14: 202-213
13. **Arrastia AMA., Wilder-Smith P., Bern MW.:** Thermal Effects of CO<sub>2</sub> Laser on the Pulpal Chamber and Enamel of Human Primary Teeth. An in vivo Investigation. *Laser Surg Med* 1995; 16: 343-350
14. **Barr ES., Faitz CM., Hicks MJ.:** A Retrospective Radiographic Evaluation of Primary molar Pulpotomies. *Pediatric Dentistry* 1991; 13 (1): 4-9

15. **Ben-Bassat Y., Briu I., Zilberman Y.:** Effect of Trauma to the Primary Incisors on Their Permanent Successor: Multidisciplinary Treatment. *J Dent Child* 1989; 56: 112-116
  16. **Berger JE.:** A Review of the Erroneously Labeled „Mummification“ Techniques of Pulp Therapy. *Oral Surg* 1972; 34: 131-138
  17. **Berkovitz BKB., Holland GR., Moxham BJ.:** Oral Anatomy, Histology and Embriology. 3 rd Edition 2002, Mosby: 102-105, 125 -126
  18. **Bijella MFTB, Yared FNFG, Bijella VT, Lopes ES.:** Occurrence of Primary Incisor Traumatism in Brazilian Children. *J Dent Child* 1990; 57: 424-427
  19. **Bodem O., Blumenshine S., Zeh D., Koch MJ.:** Direct Pulp Capping with MTA in a Primary Molar: A Case Report. *Int J Ped Dent* 2004; 14 (5): 376-378
  20. **Broadbent JM, Thompson WM, Williams SM.:** Does caries in Primary Teeth Predict Enamel defects in Permanent Teeth? A Longitudinale Study. *J Dent Research* 2005; 84 (5): 260-264
  21. **Buckley JP.:** Rational Treatment for Putrescent Pulp. *Dent Rev* 1904; 18: 1193 -1195
  22. **Butani Y., Levy S.M., Nowak J., at all.:** Overview of the Evidence for Clinical Interventions in Pediatric Dentistry. *Pediatric Dentistry* 2005; 27 (1): 6-11
  23. **Butz Cheryl L.:** Die endodontische Behandlung von Milchzähnen bei Kindern in der Praxis. *Endodontie Journal* 2004; 4: 18-26
  24. **Carrote P.:** Endodontic Treatment for Children. *British Dental Journal* 2005; 198 (1): 9-15
  25. **Casas MJ., Kenny DJ., Johnston DH., Judd PL.:** Long-term Outcomes of Primary Molar Ferric Sulfate Pulpotomy and Root Canal Therapy. *Pediatric Dentistry* 2004; 26 (1): 44-48
- Литературната справка съдържа общо **143** източника, които се намират на разположение в редакцията на списанието.
- Постъпила – 20.II.2006.  
Приета за печат – 29.V.2006.

**Адрес за кореспонденция:**

Д-р Наталия Гатева  
Катедра по детска стоматология  
Стоматологичен факултет  
София 1431, бул. „Георги Софийски“ № 1  
e-mail: nataliagateva@yahoo.de

**Address for correspondence:**

Dr. Natalia Gateva  
Department of children's stomatology  
Stomatological faculty  
Sofia 1431, „G. Sofiyski“ 1 Blvd.  
e-mail: nataliagateva@yahoo.de

## „НАНОСФЕРНАТА ТЕОРИЯ“ ЗА МИНЕРАЛИЗАЦИЯТА НА ЕМАЙЛА

М. Пенева\*, М. Рашкова\*\*

## ENAMEL MINERALIZATION – „NANOSPHERE THEORY“

M. Peneva\*, M. Rashkova\*\*

**Резюме:** Една от мистериите на биологията е как емайлт, най-твърдият минерал при млекопитаещите, се изгражда от мейата, органична тъкан. Важна част от отговора се открива напоследък в научни съобщения.

Самоподреждането на амелогениновите наносфери се определя като ключов фактор в контрола, ориентацията и нарастването на дължина на апатитните кристали по време на емайловото образуване. Амелогенините образуват типични наносфери с хидродинамични размери от 10-25 нм. Субединиците на наносферите се откриват в протеинен разтвор и са 4-8 нм в диаметър. Наносферни вериги от по 100 нм в дължина оформят подреждане в микроленти. Попадане на микролентите в разтвор от калциев фосфат довежда до характерно подредени апатитни кристали, ориентирани с C-оста си паралелно на дългата ос на лентовидните структури.

Откритието разкрива една от мистериите на емайловото образуване и може да има приложение за бъдеще. Възпроизвеждането на емайл е десетилетна цел на изследователите на денталната наука.

**Ключови думи:** амелогенинови наносфери, наносферни вериги, микролентовидни структури, самоподреждане, амелогенезис, емайлов матрикс, емайлови протеини, туфтелини, апатитни кристали

**Summary:** One of the mysteries of biology is how does tooth enamel, the hardest mineral in the mammalian body, emerge from soft, organic tissue. An important part of the answer appears in report in the latest issue of Science. Amelogenin self-assembly into nanospheres has been recognized as a key factor in controlling the oriented and elongated growth of apatite crystals during tooth enamel formation. Amelogenins form the typical nanospheres with hydrodynamic radii of 10-25 nm. The subunits of nanospheres with 4-8 nm in diameter were detected in the diluted protein solution. Nanosphere-chains of 100nm in length were formed and assembled into micro-ribbon. The immersion of the micro-ribbons in the calcium phosphate solution resulted in the formation of remarkably ordered apatite crystals, oriented with their c-axes parallel to the long ribbon axes.

The finding unlocks one mystery of enamel formation and may have longterm applications. Growing artificial enamel is a decades-old goal among researchers in dental science.

**Key words:** amelogenin nanospheres, nanosphere chains, micro-ribbon structures, self-assembly, amelogenesis, enamel matrices, enamel proteins, tuftelin, apatite crystals

Зъбният емайл е уникален биоминерал, резултат от високо контролирани взаимоотношения между специализираните емайлови протеини и зъбният минерал.

Една от мистериите на биологията е как зъбният емайл, най-твърдият минерал в тялото на млекопитаещите, нараства от меката органична тъкан (20).

Отговорът на този въпрос е бил различен през годините. От 1923-1950 г. в научните среди господства т. нар. „Фосфатна теория“ на Робисон (1, 18, 24, 25, 26). Според неговия първи механизъм минерализацията представлява спонтанна преципитация на неорганични йони след свръхнасищане с отцепени фосфатни йони от фосфатни естери чрез

\*Доцент, ръководител на Катедрата по детска стоматология, Стоматологичен факултет, МУ – София

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



действието на ензима алкална фосфатаза. Според автора алкалната фосфатаза е ензимът, който играе най-важната роля в процеса на минерализацията. Освен това се смята, че той катализира клетъчната пролиферация, синтезира външни клетъчни матрици, взема участие в мембранный транспорт, пренася фосфатни групи от фосфатните естери към органичния матрикс (1, 18, 24, 25, 26).

Този първи механизъм на Робисон противоречи на няколко основни факта. В кръвта и тъканната течност органичните фосфати са недостатъчни, за да осигурят нужната концентрация от отцепени фосфатни йони за процеса на минерализация на емайловия матрикс. От друга страна, в кръвта и тъканната течност има изобилие на Са и Р йони, но минерализация не се реализира поради голямата енергийна бариера. Освен това минерализацията не е едноактен, а продължителен процес (1, 18).

Робисон сам установява тези недостатъци и създава втори механизъм за обяснение на минерализацията. В него той включва като допълнение функцията на фосфорилазата за разграждане на фосфатните естери, както и добавя действието на АТФ, при чието разграждане се увеличава концентрацията на фосфатните йони в зоната на минерализацията и се осигурява енергията, необходима за преципитацията на Са и Р йони до образуването на кристал (1, 18, 24, 25, 26).

Съвременни факти доказват, че алкалната фосфатаза не се открива в зоната на емайловия матрикс, липсва и в самата амелобластна клетка. Открива се в страничните участъци на протоплазмената амелобластна обвивка, която не е секреторна. Този ензим присъства в изобилие в *stratum intermedium* (31, 32). Всичко това доказва, че алкалната фосфатаза няма директна, а косвена роля в процеса на минерализация, и то главно в трансфера на фосфатите.

След 1950 г. фосфатазната теория беше изместена от „Епитаксната теория“. Тази теория, или т. нар. „зародишова хипотеза“, обяснява минерализацията чрез механизъм на отлагане, според който първично се сформира органичен „кристал-домакин“, индуциращ ориентиран неорганичен кристален растеж. Според тази теория първо се образува органичен матрикс, служещ като матрица за подреждане на неорганичните йони до кристал. Тази теория обяснява минерализацията като продължителен процес (1, 18).

До 1993 г. беше изяснено, че емайлтът представлява биоминерал, развиващ се от високо контролирани взаимоотношения между специализирани емайлови протеини и емайловите минерали (7).

Не беше изяснено как емайловите протеини взаимодействат с емайловите минерали (6).

Първи Diekwisch et al. 1993 г. установяват конкретната връзка между функцията на емайло-

вия протеин – амелогенин, и поведението на хидроксилапатита (6, 7). Това откритие служи през 1994 г. за създаването на „наносферната теория“ за минерализацията на емайла от Fincham et al. (9, 10).

Според тази теория минерализацията на емайла се обяснява със свойствата и поведението на високоспециализираните матриксни емайлови протеини – най-голяма част от които представлява амелогенинът (9, 10, 11, 12).

Наносферната теория се основава на функцията на амелогенина за спонтанно самоподреждане в матрикса на малките наносфери, от които е образуван (9). Емайловият матрикс съдържа набор от макромолекули, които представляват протеини, полизахариди, протеолипиди и протеогликани (29). Матриксните протеини на емайла са амелогенини, амелобластини, енамелини и туфтелини (6, 12). Амелогенините представляват 90% от матриксните протеини. На пръв поглед амелогенините изглеждат напълно неподходящи за инициране на кристален растеж. За разлика от колагена, който има дълга пръчковидна форма и служи като матрица за неорганичен кристален растеж, амелогенинът е малък и представлява 1/10 от колагена (29). Той не притежава пръчковидна форма като апатитния кристал. Доскоро изучаването на амелогенина беше трудно поради бързото му изчезване от зоната на минерализацията. Отстраняването му се реализира с помощта на резорбтивната функция на амелобластите, които веднага след първоначалната кристална инициация извличат амелогенините и амелобластините, а остават енамелините и туфтелините (6).

Липсата на верижно структуриран белтък в органичния матрикс затрудняваше детайлното обяснение на минерализацията с епитаксната теория. На практика емайловият матрикс представлява безструктурен хидратиран протеинов гел (16, 17, 20). Въпреки това се оказва, че амелогенинът е в състояние да индуцира кристален растеж. Амелогениновите молекули са главно хидрофобни, но съдържат къса терминална карбоксилна серия от хидрофилни аминокиселини. В екстрацелуларното пространство около Томесовия израстък те се подреждат в наносфери, всяка от които съдържа десетки молекули. Хидрофилната серия е на повърхността на всяка молекула (6).

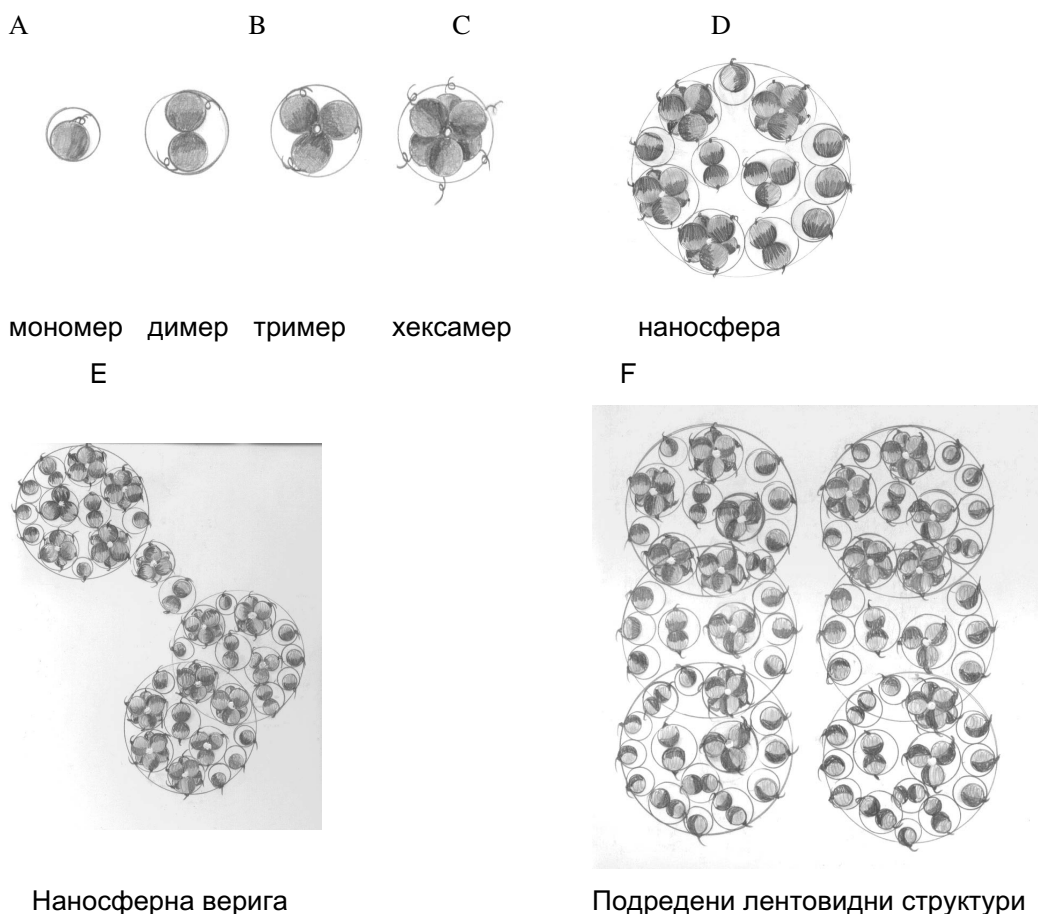
Амелогенинът е изграден от наносфери с размерите на 18-25 нанометъра (nm) в диаметър (8, 10, 20, 21, 22). Един нанометър е равен на една 1000 милионна част от метъра. Всяка амелогенинова наносфера се състои от субединици от мономерни – 2,2 nm, димери и тримери с размери от 3,2 – 3,5 nm и хексамери с размер – 4,6 nm (23) (фиг. 1) (8).

Амелогениновите наносфери имат свойството за спонтанно самоподреждане в матрикса (9,

10). Първоначално те се подреждат линейно в тънки дълги вериги. Това е междинно състояние, което довежда до групиране на наносферите в дълги микролентовидни образувания от стотици наносфери (15, 16, 17). Тези микроленти са дълги няколко стотин и широки 30 микрона. По време на самоподреждането им всяка наносфера в дългите панделковидни структури развива асиметричен отрицателно натоварен край, който привлича положително заредения Са йон. Така наносферите осигуряват на много места едновременно зараждане на кристали (19, 22).

Свойството за самоподреждане на наносферите се обяснява различно от различни изследователски екипи. В експеримент *in vitro* се показва, че самоподреждането е възможно и без посредничеството на амелобласта (8). *In vivo*

обаче важна роля играят два процеса. Според първия Томесовият израстък на амелобласта може да помогне за ориентиране и удължаване на кристалните агрегати чрез контрол върху ориентацията на наносферните вериги. Вторият процес е вмъкването на минерализирания денин сред амелогениновия матрикс до емайло-дентиновата граница, при което влияе върху ориентирането на първите наносфери. Според други (11, 30) минералите могат да се развият вътре в протеинов и синтетичен полипептиден гел, но е необходимо наличието на скеле, което да осигури надлъжното им подреждане. Именно амелогениновите наносфери и тяхното свойство за самоподреждане представляват това скеле, което направлява построяването на минералните кристали.



**Фигура 1.** Схематичен модел за самоподреждането на амелогенинови наносфери (Du et al.) А – Амелогениновата молекула може да съществува в единична глобуларна форма, която запазва диполарната си същност. Хидрофилната С-терминална „опашка“ е подвижна и се разполага на повърхността на молекулата. Размерът на мономера е  $\approx 2,2$  нм. В и С – Олигомеризацията на амелогениновите молекули става главно с хидрофобни взаимодействия. Изчислените размери на димери и тримери са средно 3,5 нм в диаметър, а хексамерите са 4,6 нм. D – Амелогениновите наносфери се организират от мономери, димери, тримери и хексамери. E – Следва самоподреждане в линейни вериги от по 10-15 наносфери. F – Биполарната същност на молекулите вероятно улеснява формирането и/или реорганизирането на верижните структури. Този процес евентуално довежда до самоподреждане в лентовидни структури.

Според „наносферната теория“ амелогениновите наносфери контролират и управляват зараждането на кристалите, нарастването им на дължина, подреждането им в групи и съединяването в надлъжните им краища. Така формираните дълги и тънки първични кристали са обиколени от наносфери, които ги направляват в подреждането им и контролират кристалния растеж (4, 8).

През 1998 г. наносферната теория получи потвърждение от експериментите на Diekwishe, Du, Falini (7). Те наблюдават директно поведението на амелогениновите наносфери с атомно подсилен микроскоп. Те установяват участък в протеина, който взаимодейства с кристалите на емайла. Амелогениновите наносфери се разполагат около развиващия се кристал и като че ли го насилват да се оформи в тънка удължена нишка. Втъкавайки кристалните нишки в протеина, те снабдяват емайла със силата на стомана (3, 4).

В последните години беше открит нов, кисел емайлов протеин, за който се предполага, че играе ключова роля в емайловата минерализация. Той е наречен туфтелин (5). Идентифицирането и локализацията му са потвърдени чрез инуоцитохимични експерименти. Откритият протеин – туфтелин, съдържа 389 аминокиселини и има изчислена молекулна маса от 34814 Da. Имунологични изследвания доказват филогенетичното съхранение на туфтелина в еволюцията на гръбначните (31). Това потвърждава значимата му роля в процесите на минерализацията. В С-терминалния участък туфтелинът съдържа структури, детерминиращи свойството за самоподреждане на наносфери. Локализацията на точния цитогенетичен район на човешкия туфтелин може да има важно значение за разбиране етиологията на наследственото автозомно заболяване *amelogenesis imperfecta* (27).

През 1994 г. изследователи в областта на експерименталната молекулярна биология откриват гена на амелогениновия протеин при мишки, имплантират го в бактериална клетка и използвайки процесите на бактериална репродукция, получават идентичен рекомбиниран амелогенин (29). Така полученият амелогенин показва свойството за продукция и самоподреждане на наносферни структури, идентично с тези при животните и включително при човека (6, 30).

Изследователската група на Fincham в Университета в Южна Калифорния успява да отгледа апатитни кристали вътре в синтетичен матрикс от рекомбиниран амелогенинов протеин: „Получихме много дълги, прави структури“ – докладва Fincham. „Ние все още не можем да възпроизведем емайл, но виждаме неговата същност. Наносферите имат очевиден капацитет да регулират пътя на кристалния строеж“ (10, 11).

Moradian-Oldak и Giuseppe Falini от Университета в Болоня, Италия, съобщават през 2005 г., че са

открили амелогенинови съставки, образуващи минерал. Когато прибавят амелогенин към разтвор, силно наподобяващ физиологичните условия на емайловия матрикс, протеинът спонтанно се самоподрежда в наносфери (24). Това не е всичко, което се случва. Наносферите се свързват във вериги, те се удължават и образуват микроленти. Когато поставят наносферните ленти в разтвор от калциев фосфат, те виждат как става ориентиране на апатитни кристали по хода на тези ленти (23, 34).

Изследването на амелогениновите гени, разположени в половите хромозоми, доказва склонността за самоподреждане и генериране на супрамолекулярни наносферни структури и функционалната им роля за организирането и развитието на най-ранните минерални кристали. Има генетични доказателства, внушаващи, че генетичната изява на амелогенина е комплексна и намира проявление на различни нива (13, 14, 15, 16).

Редица съвременни изследвания на малформации в емайла показват директното значение на наносферната амелогенинова функция в емайловия матрикс. Дефектите се свързват както с некачествен матриксен синтез, така и със секретонни и екстрацелуларни смущения. Пример за такива смущения е повишено отстраняване на амелогенина, преди да е изпълнил окончателно функцията си за кристална нуклеация, или пък непълното му отстраняване от матрикса след началната минерализация. Функцията на амелогениновите наносфери, както и на тези от другите матриксни протеини спомага за разкриване на интимните механизми за възникване на наследственото заболяване *amelogenesis imperfecta hereditaria* (27, 28). Изследвания на базата на молекулярната биология идентифицират две места в X-хромозомата – AIN1 и AIN3. Първото кореспондира с локализацията на амелогениновия ген в дисталното късо рамо на X-хромозомата. При много семейства с *amelogenesis imperfecta* се откриват редица мутации на това място. Второто се локализира на дългото рамо на хромозомата и мутации на това място се откриват при някои семейства с автозомно доминантната форма. Основният кандидат-ген за тази форма са туфтелинът, албуминът и амелобластинът, но все още не са окончателно доказани (2).

Съвременни експерименти правят опити за формиране на емайл, наподобявайки процесите на биоминерално структуриране, идентифицирайки 4 стадия в този процес: супрамолекулярна преорганизация и пространствена поява; междумолекулярно установяване на неорганична нуклеация; векторна кристализация; и появата в еволюционната йерархия. Всяка от тези концепции може да се използва за синтетично образуване на неорганичен



материал с точна микроархитектурна организация (31, 32, 33). Резултатите от тези предварителни изследвания внушават възможността на тези биоподражателни концепции да бъдат полезни при възпроизвеждане на биоматериали като имплантанти с контролиран порозитет и микроструктура (16, 32).

Наносферната теория служи за развитието на познанието в различни области на медицинската наука. Тя дава отговор на мистерията около структурирането на биоминерала – емайла, увеличава шансовете за разкриване на етиологията на наследствените дефекти в структурата на емайла, служи като ключ за изграждане на нови, устойчиви и близки до структурата на естествения емайла обтуровъчни материали, както и съдържа потенциала да реализира дългогодишната мечта на учените за възпроизвеждане и възстановяване на увредения емайла.

### КНИГОПИС

1. Банчев, М., Хр. Матеева. Хистогенеза, морфология и физиология на зъбите у децата, 1980, „Медицина и физкултура“, София
2. Aldred, M.J., P. Crawford. Molecular biology of hereditary enamel defects, QLD4072, 2005
3. Arvanitidis, J., K. Papagles et al. High pressure Raman study of 73Al5012. Physica Status Solidi B, 2004, 241, 3149
4. Bouropoulos, N., Moradian-Oldak, J. Analysis of hydroxyapatite surface coverage by amelogenin nanospheres following the Langmuir model for protein adsorption. Calcif Tissue Int, 2003, May 72 / 5 /: 599-603
5. Deutsch, D., L. Dafini, A. Palmom et al. Tuftelin: enamel mineralization and amelogenesis imperfecta, Dent, Res, Unit, Hadassah School of Dental Medicine, 1997
6. Diekwisch, T.G.H., Ware, J., Fincham et al. Immunohistochemical similarities and differences between amelogenin and development. J. Histochem. Cytochem, 1994, 40, 859-866
7. Diekwisch, T. Subunit compartments of secretory stage enamel, 1998, 111
8. Du, G., Falini, A. et al. Supramolecular assembly of amelogenin nanospheres into bieringent microribbons, Sciens, 2005, 307, 1450-1454

9. Fincham, A.G., Moradian-Oldak, J., Diekwisch, G. et al. Evidence for amelogenin “nanospheres” as functional component matrix, J. Struct. Biol. 1995, 115, 50-59
  10. Fincham, A.G., G. Simmer. Amelogenin proteins of developing dental enamel, Center for Craniofacial Molecular Biology, School of Dentistry, Un. of Southern California, 1997
  11. Fincham, A., Moradian-Oldak, J., Simmer, J. The structural biology of the developing dental enamel matrix. J. Struct. Biol., 1999, 30, 126 / 3 /: 270-99
  12. Gibson, C., P. Collier, et al. Regulation of amelogenin gene expression, Dep. of Anatomy and Histology, Univ. Pennsylvania School of Dental Medicine, 1997
  13. Habelitz, S., D. Ford et al. Amelogenin induces biomimetic mineralization et Specific Ph. Mat. Res. Soc. Symp. Proc, 2003, 774
  14. Habelitz, S., G.W. Marshall et al. Amelogenin-guided crystal growth on fluoroapatite glass-ceramics. Journal of Dental Research, 2004, 83, 698-702
  15. Habelitz, S.D. Den Besten et al. Amelogenin control over apatite crystal growth is affected by the HP and degree of ionic saturation. Orthodontics. Craniofacial, Res. 2005, 8, 232
  16. Habelitz, S., F. M. Serry. Atomic Force Microscope Study of dental enamel structure and Synthesis, Veeco instr. 2005, 1, 888
  17. Harold, C. Slavkin and T. Diekwisch. Molecular strategies of tooth enamel formation are highly conserved during vertebrate evolution, NI of DR, 1997, Baylor College of dentistry, USA
  18. Jenkins, G.N. The Physiology and Biochemistry of The Mouth, Blackwell Scientific Publication Osney Mead, Oxford, 1978
  19. Katerelos, D.G. and G. Galiotis. Axial strain redistribution resulting from off-axis plycracking in polymer composites. Applied Physics Let. 2004, 85, 17, 3752-3754
  20. Moradian-Oldak, J., Leng, W., Fincham, A. Temperature and Ph-dependint supramolecular self-assembly of amelogenin molecules, a dynamic light-scattering analysis. J. Struct. Biol. 1998, 122 / 3 /: 320-7
- Литературната справка съдържа общо 33 източника, които се намират на разположение в редакцията на списанието.

Постъпила – 31.III.2006.

Приета за печат – 29.V.2006

### Адрес за кореспонденция:

Доц. д-р Милена Пенева, доктор  
Катедра по детска стоматология  
Стоматологичен факултет – ВМИ  
София 1431, бул. „Г. Софийски“ № 1  
e-mail: milenapeneva@mail.bg

Д-р Мая Рашкова, доктор  
Катедра по детска стоматология  
Стоматологичен факултет – ВМИ  
София 1431, бул. „Г. Софийски“ № 1  
e-mail: mayarashkova@mail.bg

### Address for correspondence:

Dr. Milena Peneva – associate professor,  
Doctor of medical sciences  
Chair of the Department of children's stomatology  
Stomatological faculty  
Sofia 1431, „G. Sofiyski“ 1 Blvd.  
e-mail: milenapeneva@mail.bg

Dr. Maya Rashkova – chief assistant professor  
Department of children's stomatology  
Stomatological faculty  
Sofia 1431, „G. Sofiyski“ 1 Blvd.  
e-mail: mayarashkova@mail.bg



# СЪВРЕМЕННИ КОСТНИ ЗАМЕСТИТЕЛИ В ПАРОДОНТОЛОГИЯТА И В ИМПЛАНТОЛОГИЯТА

В. Доцева\*

## BONE GRAFTING MATERIALS FOR PERIODONTOLOGY AND IMPLANTOLOGY

V. Dosseva\*

**Резюме:** Лечението на пародонталните и периимплантни заболявания понякога изисква прилагането на костни трансплантати. Разнообразие от костнозаместителни материали се предлагат за употреба в съвременното стоматологично лечение. Автогенните костни трансплантати са материал на избор заради остеогенния им потенциал. Те обаче са трудно приложими за повечето практикуващи специалисти: изисква се донорно оперативно поле и по-дълъг оздравителен период. Костнозаместителната терапия се обръща към други видове материали – алоприсадките и алопластичните трансплантати (синтетичните), които имат доказани остеоиндуктивни и остеоиндуктивни качества и компенсират някои от недостатъците на автогенните присадки.

**Ключови думи:** костни заместители, пародонтална хирургия, имплантология.

**Summary:** Perhaps the treatment of periodontal and periimplant diseases requires bone graft's application. A diversity of bone grafting materials is applicable in dental practice today. Autogenous graft is the best because of its osteogenic properties but requires a second surgical site and more durable postoperative cicatrization. For extensive and multiple defects the allografts and alloplasts are developed and are available as alternative bone grafts.

**Key words:** bone grafts, periodontal surgery, implantology.

### Въведение

Възпалително-деструктивните пародонтални и периимплантни заболявания могат да доведат до загуба на кост, зъби и имплантати, до неуспешно протезиране и влошена естетика на пациента.

Основната цел на пародонталното лечение е запазване на зъбите и регенерация на целия пародонтален комплекс, в това число: цимент, периодонциум и кост.<sup>1,2,6,26,27,28,37</sup>

Костнозаместителната терапия играе важна роля в ситуацията, когато има недостатъчност на структурната и функционална поддръжка. Резорбцията на алвеоларния гребен след екстракция при

пародонтит може да повлияе ретенцията и стабилността и на снемемите тотални протези.<sup>6,18,40,55</sup>

Надеждността на неподвижното протезиране може да бъде компрометирана от пародонталното/периимплантното заболяване. Регенерацията на загубената кост и аташман помага за запазването на зъбите и подобрява тяхната прогноза във времето.

Костните трансплантати имат широки индикации: регенерация на пародонтални дефекти, на костните дефекти от травма или хирургия, възстановяване на загубена кост в резултат на зъбно заболяване, запълване на екстракционната алвеола

\* Асистент в Катедрата по пародонтология и ЗОЛ, Стоматологичен факултет – София

като предварителна мярка за запазване параметрите и реконтуриране на алвеоларния гребен.

Костното заместване подобрява резултатите от имплантологията не само по отношение на запазване, увеличаване и/или възстановяването на алвеоларния гребен, но и при sinus-lift процедури на максиларния синус с цел поставяне на дентални импланти.<sup>3,9,19,20,26,29,47</sup>

## Терминология

Терминологията на костната трансплантация е усложнена от разнообразието хистологични типове костни присадки.

Автотрансплантат (автоложен или автогенен): трансплантат, преместен от едно място на друго на един и същи индивид.

Алотрансплантат (алогенен): тъкан, прехвърлена между два генетично различни индивида от един и същи вид.

Ксенотрансплантат (ксеногенен): тъкан от един вид, имплантирана в член от различен вид.

Изотрансплантат: тъкан от един близък е имплантирана в друг идентичен монозиготен близък.

Поставянето на трансплантата е *ортопично* (анатомично съответни) или *хетеротопично* (анатомично несъответни).

## Механизми на действие на костните заместители

Могат да се наблюдават три различни процеса: остеогенеза, остеоиндукция и остеокондукция. Всички костни заместители притежават един или повече от тези три механизма на действие.<sup>28,36,58</sup>

Остеогенеза е формирането и развитието на кост дори и в отсъствие на локални недиференцирани мезенхимни клетки. Тя се осигурява от живите клетки, присъстващи в присадката.

Остеоиндукция е процес, при който се стимулира трансформацията на недиференцираните мезенхимни клетки в остеоласти.

Остеоиндукция е костен растеж върху повърхността на материала, който служи като физична матрица или биоинертен скелет за отлагането на новата кост.

## Типове костни трансплантати

Много изследователи са фокусирали внимание върху костната регенерация като необходимо условие за формирането на нов аташман. Hiatt et al., 1978, изказва хипотезата, че щом костната регенерация би могла да бъде индуцирана, тогава това може да доведе и до индуциране на цимен-

тообразуването. За постигането на тази цел някои костозаместващи материали са били предпочитани за употреба при лечението на инфраосалните и фуркационните дефекти.<sup>27,57</sup> Условието, на които трябва да отговаря избраният материал, са обобщавани от различни автори: Schallhorn, 1976 г., Carranza, 1988 г., Caffesse, 1999 г.<sup>14,15</sup>

Групи костни заместители (World Work-shop of Periodontics, 1989 г.):<sup>33</sup>

1. Автотрансплантати:

- а) кортикални;
- б) спонгиозни;
- в) комбинирани.

2. Алотрансплантати:

- а) спонгиозни пресни;
- б) спонгиозни стерилизирани;
- в) лиофилизирани.

3. Хетеро- или ксенотрансплантати.

4. Синтетични заместители.

Механизмът на тяхното действие се определя от произхода и състава на костния заместител. Автогенната кост е единственият трансплантационен материал, за който има доказателства, че трите механизма на действие – остеогенеза, остеоиндукция и остеоиндукция, са включени в костната регенерация. Останалите: алотрансплантати, ксенотрансплантати и синтетични материали, в повечето случаи могат да бъдат само остеоиндуктори. За алоприсадката има доказателства, че е остеоиндуктивна и остеоиндуктивна, но не и остеогенетична. Алопластичните материали, които могат да са естествени или синтетични, са само остеоиндуктивни.<sup>26,28,32,33,58</sup>

Костните трансплантати съдържат поне един от следните компоненти: недиференцирани клетки, растежни фактори и поддържаща структурна матрица. Качествата на различните костозаместителни материали за имплантиране са представени в таблица 1.

## Автогенна кост

Автогенната кост се определя като „златен стандарт“ на костните заместители. Това е единственият съществуващ остеогенен трансплантат. Органичният компонент (колаген) придава гъвкавост, устойчивост и стабилност; неорганичният компонент допринася за твърдост и ригидност.<sup>28</sup>

За първи път костни трансплантати са били използвани за реконструиране на кост, загубена вследствие на пародонтално заболяване, през 1923 г. от Hegedus. Изследванията са подновени през 1965 г. от Nabers & O'Leary.<sup>33</sup>

Днес се използват автотрансплантати, които могат да бъдат трабекуларни, кортикотрабекуларни

Материал	Състав	Остеогенеза	Остеоиндукция	Остеокондукция
Автогенна кост	Костна матрица Остеогенетични клетки Растежни фактори	+ / -	+	+
Алоприсадка	Неспецифична костна матрица Отсъствие на клетки Растежни фактори	-	+	+
Ксеноприсадка	Неспецифична неорганична минерализирана матрица Отсъствие на клетки Отсъствие на растежни фактори	-	-	+
Синтетични материали	Отсъствие на клетки Отсъствие на растежни фактори	-	-	+

Таблица 1. Свойства на материалите, използвани като костни заместители – по Tulasne & Andreani, 2005.<sup>58</sup>

или кортикални. Трабекуларният костен материал осигурява остеогенни клетки и е с най-висока преживяемост. Кортикотрабекуларното костно блокче позволява придаване на подходяща форма, съответна на реципиентното ложе. Трабекуларният сегмент се поставя към приемащата кост, а кортикалният остава на повърхността. Кортикалната кост е по-бедна на клетки, но е източник на КМГП – костни морфогенни протеини, химичния агент, необходим за остеоиндукцията. КМГП улесняват диференцирането на мезенхимните клетки в остеобласти. Получава се по-резистентна и плътна структура, което увеличава времето, необходимо за навлизането на кръвоносните съдове на приемащата кост в трансплантата.

В спонгиозната кост се наблюдава бърза инвазия на трансплантата, следвана от образуване на нова кост директно в трабекулите. Основна роля, определяща бързината на инкорпорация на трансплантата, играе триизмерната структура на спонгиозата, а подпомагаща – растежните фактори, локалните цитокини и другите неколагенови протеини. Това е разликата с кортикалната присадка, която е плътна и слабо порьозна. При нея инкорпорацията минава през една междинна фаза на резорбция и това води до удължен период на заместване на трансплантата и неговата инкорпорация с апозиция на нова кост може да остане непълна.

Изводи:

- остеокондукцията изисква порьозност;
- материал с по-голяма порьозност и респек-

тивно по-голяма повърхност обезпечава по-пълно и по-бързо протичане на остеокондукцията.

Източници на автогенна кост могат да са: илиачна кост или интраоралнобеззъби участъци, мандибуларната симфиза, максиларните тубери, клонът на мандибулата, екзостози. Съобщава се за по-малка следтрансплантационна резорбция при мандибуларните костни заместители в сравнение с тези от илиачната кост.<sup>29</sup>

Автотрансплантатите са високо остеогенни, но недостатъците им – наличието на второ оперативно поле и затрудненията в получаване на достатъчно количество материал, водят до развитието на алтернативни костни заместители – синтетичните, алотрансплантатите и ксенотрансплантатите.<sup>29</sup>

## Алотрансплантати

Алотрансплантатите са биоматериали, получени от различни индивиди на един вид; донорите са: трупове, близки родственици или неродственици, и се съхраняват в костни банки след пълна стерилизация. Основните форми са: замразената (обикновено до -70°C), замразена и изсушена= лиофилизирана (freeze-dried bone allograft/FDBA), деминерализираната лиофилизирана (demineralized freeze-dried bone allograft/DFDBA) и ирадираната кост. Целта на обработването е да премахне колкото може повече протеини, клетки и тъкан, така че да ограничи възможността за имунна реакция на реципиента

към донорните антигени, а също и трансмисията на заболяване.<sup>52</sup>

Трансплантираната кост индуцира в приемника имунен отговор. По-високата антигенност на свежите присадки се редуцира чрез замразяването или лиофилизирането – чрез частично разкъсване на триизмерната структура на левкоцитарните антигени.<sup>54</sup> Леофилизираната кост може да бъде минерализирана и деминерализирана. Деминерализацията премахва минералната компонента и експонира колагена и растежните фактори, както и КМГП. Деминерализирането на кортикалните трансплантати значително подобрява остеогенния им потенциал чрез осигуряване на достатъчно КМГП за остеоиндукцията.<sup>45</sup> Без остраняването на минералната фаза този процес няма да протече. При изследване с цел сравнение между DFDBA и FDBA при пародонтални костни дефекти у човека не е открита статистически значима разлика за нито един клиничен параметър 6 месеца следоперативно.<sup>45</sup>

DFDBA има свойството остеоиндукция благодарение на активността на недиференцираните мезенхимни клетки в меките тъкани около материала и пенетрирането в него на кръвоносни съдове. DFDBA има също свойството остеоиндукция, тъй като материалът се резорбира и формира матрица-скелет. За разлика от автогенните трансплантати алотрансплантатите не са остеогенни – няма остеопрогениторни клетки и костообразуването отнема повече време и завършва в по-малък обем.<sup>26,28</sup>

Биоактивността на DFDBA зависи от възрастта. Костта, принадлежаща на млади хора, показва по-висок остеогенен потенциал в сравнение с индивиди над 50-годишна възраст.<sup>48</sup> Ирадираната кост също може да бъде използвана като заместителен материал. Ирадиацията (радиация, облъчване) е ефективен метод, унищожаваш бактериите при относително ниски дози (<20kGy). Трудно е обаче да се определи вироцидната доза, защото тя зависи от радиочувствителността на вируса, а препоръчаните вироцидни дози (>30kGy) променят качествата на материала.<sup>52</sup>

Предимства на алоприсадките: достъпност, елиминиране на нуждата от донорно ложе, редукция на анестезията и хирургичното време, намаляване на кръвозагубата, по-малко усложнения.

Недостатъци: употребата на тъкани от друг индивид и зависимостта от състоянието на донора – да няма данни за инфекции, злокачествени образувания, дегенеративни костни болести, хепатит В или С, полово предавани болести, аутоимунни нарушения, HIV, болестта на Creutzfeld – Jacob (Bovine Spongiform Encephalopathy) и др.<sup>13</sup>

## Ксенотрансплантати

Най-често прилаганите ксенотрансплантати в практиката са с коралов (коралин) или телешки произход (Bio-Oss® и Endobon® Biomet), но има съобщения и за такива с конски произход (Bio-Gen® BIOTECK S.r.l., Italy). Те са денатурирани термично за премахване на органичната компонента.

### Телешка кост

Bio-Oss®, хидроксипатит с телешки произход, е един от най-използваните материали в практиката, а също и най-добре документираните в литературата. Отсъствието на всякакъв риск от контаминация също е доказано. Bio-Oss® се приготвя от спонгиозна кост (Bio-Oss® spongiosa) или кортикална кост (Bio-Oss® corticalis). Обработването на Bio-Oss® включва химическа екстракция на органичното съдържание при 300°C. Това позволява запазването на точната трабекуларна архитектура и порьозност на оригиналната кост. Приложението на Bio-Oss® е индицирано при: пародонтални костни дефекти, sinus-lift, направлявана костна регенерация (GBR), посттравматични деформации на челюстите, запълване на екстракционни рани, периимплататно поставяне.<sup>4,5,16,25,42</sup>

Комбинирането на неорганична кост с колаген е изучавано при лечението на експериментални костни дефекти при кучета. Импантираните участъци показали успешна костна регенерация.<sup>17</sup> Експериментален модел с куче е използван за проучване на приложението на Bio-Oss® при костни дефекти около имплатати.<sup>10</sup> Резултатът показал, че Bio-Oss® се интегрира и впоследствие се замества от нова кост, изпълнявайки критериите за остеоиндуктивен материал. Изследванията на Hurzeler et al., 1997 г., при маймуни<sup>30</sup> и на Valentini et al., 1998 г., при човек<sup>59</sup> дават много добри резултати за прилагането на Bio-Oss® при sinus-lift техники. Комбинираното използване на Bio-Oss® с резорбируема колагенна мембрана показва средно 92% запълване на дефектите срещу 78% при комбинацията с нерезорбируема е PTFE-мембрана.<sup>64</sup> При същата комбинация други автори съобщават за 5мм печалба на аташман.<sup>12,41</sup>

### Коралин

Някои родове морски корали имат скелети с характерна порьозна структура, състоящи се основно от калциев карбонат. Прилагането на кораловите скелетони като костни заместители започ-



ва от средата на 70-те години.<sup>39,49</sup> Chiroff през 1975 г. предполага, че благодарение на порестата си структура морските корали могат да намерят приложение като ксенотрансплантати.<sup>19,54</sup> Кораловите заместители се използват успешно при лечението на ортопедични, краниофациални, пародонтални костни дефекти, в оралната хирургия и др.

Приложение намират коралите *Porites* и *Goniopora*. Те представляват колонии от полипи – отделни организми, произлизащи от един организъм. Полипът е безгръбначно и е основната единица на корала. Порьозната структура е вътре и между полипите и при растежа им тя се превръща в пореста мрежа с определен размер на порите.<sup>49</sup>

Екип от френски учени за първи път предлага използването на корал, директно получен от морето – Biocoral® (Inotek, Saint-Gonery, France). Той е резорбируем, порьозен и представлява естествен корал под форма на арагонит (>98% калциев карбонат). Той е остеокондуктивен, с размер на порите 100-200 mm, подобно на спонгиозната кост. Неговата порьозност – >45%, осигурява широка повърхност за резорбция и заместване на костта. Biocoral® се предлага в два размера на порите: Biocoral® 450 с индикации от производителя – пародонтална хирургия, имплантология, ендодонтска хирургия; и Biocoral® 1000 – предпротетична и предимплантатна хирургия.<sup>26,35,44,61</sup>

Продуктите Pro Osteon и Interpore 200 porous hydroxyapatite (Interpore Cross International, Inc, Irvine, CA) представляват естествен корал с балансиран състав на трикалциев фосфат, намалено органично съдържание и са остеокондуктивни по механизъм на действие. Interpore 200® (200mm е размерът на порите) съществува под форма на блок и гранули. Някои автори докладват Interpore 200® и Biocoral® като подходящи костни заместители за реконтуриране на алвеоларния гребен, sinus-lift, пародонтални костни лезии, челюсни кисти, имплантология.<sup>44,61</sup>

При сравнително изследване на Interpore 200® и Bio-Oss® за повдигане на максиларния синус и поставяне на имплантати са получени равностойни резултати и с двата материала.<sup>30</sup>

### Синтетични заместители

През последните десетилетия керамиките, хидроксиапатитът, трикалциевият фосфат (ТКФ) и полимерите (Biopiant HTR®) предизвикват голям интерес като алтернатива на автогенната кост. Те се оценяват като биосъвместими, а по механизма им на действие се отнасят към остеокондукторите.

Основните приложения на синтетичните материали са при предпазване от следекстракционна костна загуба, sinus-lift техники, реконтуриране

на алвеоларния гребен, елиминиране на костни дефекти при пародонтално заболяване, фрактури и кисти.

Синтетичните костни заместители са гарантирано без риск от контаминация и трансмисия на заболяване<sup>22,38</sup>

Алопластичните материали се предлагат в различни размери, консистенции и форми. На базата на тяхната порьозност могат да се класифицират на: макропорести (пори между 100mm и 350mm в диаметър) и микропорести (пори от 1mm до 5mm в диаметър).

HTR полимер (Biopiant, Norwalk, CT) е биосъвместим микропорьозен композит от полиметилметакрилат, полихидроксиетилметакрилат и калциев хидроксид. Материалът има бавна резорбция и се замества с кост след четири до пет години. Добри резултати са наблюдавани с Biopiant при лечението на инфраосални и фуркационни дефекти. Въпреки съобщението на Shahmiri et al., 1992 г., за липсата на редукция в дълбочината на джоба при сондиране при използване на Biopiant HTR®, други автори го препоръчват като костен заместител.<sup>7,23,62</sup>

Биокерамичните алопласти са съставени основно от калциев фосфат. Двете форми, прилагани се в практиката, са:

- хидроксиапатит;
- $\beta$ -трикалциев фосфат.

*Хидроксиапатитът* –  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ , е минерален компонент на костта. Той не е остеокондуктивен и рядко е остеокондуктивен<sup>7</sup>. Неговите форми са три:

1. синтетичният хидроксиапатит, формиран при висока температура, е нерезорбируем, непорьозен и плътен и има по-голям размер на кристалите;

2. порьозна форма, произлизаща от екзоскелетона на корала: Interpore 200 (porous hydroxyapatite); PepGen P-15® (250-420 microns); Osteograf® N-300 (250-420 microns); Osteograf® N-700 (420-700microns)(Dentsply Ceramed Dental Inc, Lakewood, Colorado, USA);

3. резорбируем синтетичен хидроксиапатит, формиран при по-ниска температура с големина на гранулите 300-400 mm. – OsteoGen(Impladent, Holliswood, NY), Osteograft LD(CeraMed Dental, LLC, Lakewood, CO), Ostim(Heraeus Kulzer).

### Трикалциев фосфат

През последните години  $\alpha$ - и  $\beta$ -фазите на трикалциевия фосфат( $\alpha$ -ТКФ и  $\beta$ -ТКФ) са предмет на изследвания. Интересът към тях би могъл да се обясни със способността им да се резорбират.

Въпреки че двете субстанции са идентични, те притежават различни физиологични характеристики.  $\alpha$ -ТКФ се резорбира бавно и се открива в костта дори след години, докато  $\beta$ -ТКФ напълно се резорбира и замества с естествена кост след 8 до 12 месеца. Съобщава се за пълно заместване на  $\beta$ -ТКФ-Cerasorb® (Curasan Pharma, GmbH, Kleinostheim, Germany) с кост след период от една година<sup>22</sup>. Авторите използват  $\beta$ -ТКФ при лечението на инфраосални костни лезии, като сравняват резултата след проведени scaling и root planing с тези след scaling, root planing и запълване на костните дефекти с Cerasorb®. По-добри са резултатите от втората комбинация и се дава препоръката за покриването на Cerasorb® с резорбируема мембрана, особено при фуркации и многостенни дефекти.  $\beta$ -ТКФ е биоактивен – поставен в контакт с жива кост, той се адхерира плътно без интерпозиция на съединителна тъкан, а по механизма си на действие е остеокондуктор.  $\beta$ -ТКФ намира приложение при sinus-lift техники.<sup>11,31,51</sup>

SBS 60/40 (Expanscience® laboratoires, Courbevoie, France) и Crossbone (BIOTECH international, France) са резорбируеми синтетични костни заместители с остеокондуктивно действие. Те представляват 60% хидроксилapatит и 40% бета трикалциев фосфат. Индикациите за приложението им включват: пародонтални костни дефекти, увеличаване на алвеоларния гребен, перимплантатни дефекти, повдигане на синуса, запълване на кистозни кухини.

### Биоактивна керамика

Така наречените биоактивни стъкла се отнасят към групата на синтетичните материали и имат свойствата остеокондуктивност и биосъвместимост.<sup>38</sup>

Съществуващите форми на биостъкло са: Biogran®, BioGlass® и PerioGlas®. Те са съставени от калциев, натриев, силициев и фосфатен оксид ( $\text{CaO}$ ,  $\text{Na}_2\text{O}$ ,  $\text{SiO}_2$ ,  $\text{P}_2\text{O}_5$ ) и се свързват с костта чрез образуване по повърхността им на слой от карбонизиран хидроксилapatит.

Опитите показват че лечението на интраосалните дефекти с биоактивно стъкло води до значителна печалба на клиничен аташман в сравнение с конвенционалната хирургия с ламбо.<sup>24</sup> Изследването на Lovelace et al., 1998 г., след 6 месеца re-entry хирургия на пародонталните костни дефекти показва: 3,1 мм редуция на дълбочината на джоба при употреба на биостъкло и 2,6 мм – на DFDBA; печалба на аташман 2,3 мм с биостъкло и 1,9 мм с DFDBA.<sup>34</sup>

BioGlass (U.S. Biomaterials Corp., Baltimore, MD) е съставен от калциеви соли и фосфат в про-

порции, както при костта и зъбите. Той е аморфен материал, няма кристална форма и не е порьозен.

PerioGlas (Block Drug Co, Jersey City, NJ) има размер на частиците между 90 и 710 nm. Поставен на място, PerioGlas провокира обмяна на йони с биологичните течности. Освобождават се силициеви, калциеви, сулфатни и фосфатни йони, които преципитират и формират слой силициев гел и слой калциев фосфат върху частичките – повърхността става порьозна. Това увеличава контактната площ и благоприятства пролиферацията на костните клетки. PerioGlas има хемостатичен ефект и променя pH на средата (pH=10 за 8-10 часа), като влияе инхибиращо върху анаеробните микроорганизми – Porphyromonas gingivalis, Fusobacterium nucleatum, Prevotella intermedia and Actinobacillus actinomycetemcomitans, т.е. *разглежда се антибактериалната активност на биостъклото*.<sup>8</sup>

В експериментално създадени дефекти при маймуни е установено 68% възстановяване при измерване на нивото на аташман.<sup>21</sup> Сравнителното изследване на PerioGlas, непорьозен хидроксилapatит и трикалциев фосфат, проведено от същия екип, докладва като най-благоприятни резултатите при използване на PerioGlas. Сравнявана е ефективността на резорбируемите мембрани (Resolut XT – W.L. Gore & Associates, Inc., Flagstaff, AZ) и биостъклото (PerioGlas – US Biomaterials, Alachua, FL) при лечението на интраосални дефекти при пациенти с генерализиран агресивен пародонтит.<sup>38</sup> Дванадесет месеца след лечението са установени сходни резултати и рентгенографски повече от 50% запълване на дефектите, и в малка степен по-изразена гингивална рецесия при прилагане на биостъклото.<sup>38</sup> Подобни резултати получават други изследователи при сравняването на биоактивно стъкло с ePTFE мембрана.<sup>63</sup> Tremelot & Michel използват PerioGlas® за запълване на следекстракционни алвеоли и позовавайки се на рентгенологични критерии, установяват печалба на кост до 1.67 mm.<sup>56</sup>

Biogran (Orthovita, Malvern, PA) е бил използван при лечението на различни костни лезии: пародонтални дефекти, екстракционни участъци, sinus-lift техники.<sup>43,53</sup> Материалът има размер на частиците 300-355 nm, което се определя като едно от предимствата му. Гранулите имат черупка от калциев фосфат с пукнатина, през която фагоцитиращите клетки могат да пенетрират до вътрешността, съставена от силициев гел и да го резорбират. Тази резорбция води до образуването на депа, в които остеогениторните клетки се адхерират, диференцират и пролиферират. Ако размерът на гранулите е по-голям, оздравителният процес няма да протече по описания начин и ще се получи забавяне в стимулацията на остеогениторните клетки.<sup>46</sup>

Обобщено: индикациите за употреба на биостъклата включват: запълване на интраосални дефекти, алвеоли, кисти, увеличаване на алвеоларния гребен.

## Други фактори, имащи отношение към костното трансплантиране

### Растежни фактори и цитокини

Растежен фактор е общ термин за клас полипептидни хормони, които стимулират клетъчната пролиферация, химиотаксис, диференциация, продукция на екстрацелуларни матриксни протеини.<sup>33</sup> Много от тези фактори, като: трансформиращия растежен фактор  $\beta$  (TGF- $\beta$ ), тромбоцитен растежен фактор (PDGF), инсулиноподобен растежен фактор I и II (IGF-I, IGF-II), фибробластен растежен фактор (FGF), стимулират костната и тъканна регенерация и влияят върху костните растеж и резорбция. Това се разглежда като благоприятно за регенерационния процес.<sup>60</sup>

Костни морфогенни протеини (bone morphogenetic proteins – BMPs)

Принадлежат към неколагеновите протеини и са 10% от всички костни протеини, а останали-

те 90% са: колаген тип I, II, III, V, XI. За първи път Urist през 1965 г. изолира морфогенетичен протеин и въвежда термина и концепцията на остеокондукцията. BMPs са остеокондуктивни съставки, които индуцират нова костна формация на мястото на имплантация, обратно на цитокините и растежните фактори, които променят растежа на съществуващата кост. Точният механизъм на действието им не е напълно ясен, но се смята, че BMPs стимулират диференцирането на мезенхимните клетки в хондроцити и остеобласти.<sup>60</sup>

Обогатена с тромбоцити плазма (Platelet Rich Plasma)

Обработената кръв е на самия пациент, което изключва вероятността от пренасяне на заболяване. Нормалният брой на тромбоцитите в кръвта е между 150 000 и 350 000  $\mu\text{l}$ , който достига след центрофугирането до 1 000 000  $\mu\text{l}$ . Заедно с това нарастват растежните фактори в оперираното място. За разлика от BMPs тази плазма не е остеоиндуктивна и не може да започне костоформиране в ектопични места. Затова е желателно да се използва едновременно с автогенна кост.<sup>54</sup>

Материал	Търговско име	Производител
Неорганична телешка кост	Bio-Oss® BioCera™ Endobon®	Geistlich Octusa Biomet
Неорганична конска кост	Bio-Gen®	Bioteck
Естествен корал- калциев карбонат	BioCoral	Inoteb
Керамика: 1→Хидроксилапатит: 1.1→Синтетичен →  1.2→Естествен →  2 →Трикалциев фосфат →	- Calcitite - Orthomatrix HA - Osteogen - Osteograf D - Osteograf LD - Ostim®  - Interpore200 - Osteograf N - Pepgen p-15  - SynthoGraft - Augmen - CalciResorb - Cerasorb® - Ceros® TCF - R.T.R.® - Biosorb®	Sulzer Lifecore Biomedical Impladent Ceramend Ceramend  Kulzer  Dentsplay Dentsplay Dentsplay  Miter Inc Miter Inc CeraVer Curasan Fabher Septodont SBM
Биосъвместими композитни полимери	HTR Polymer	Bioplant
Биоактивна стъкло-керамика	- Bioglass - Perioglas® - Biogran	US Biomaterials Block Drug Orthovita 3i

Таблица 2. Ало-, ксено- и синтетични костни заместители.

### Компютърна асистенция

Наличието на по-обширен костен дефект не позволява доброто ажустиране на автогенния или алогенен костен заместител според формата на дефекта. За избягване на лошата адаптация на присадката производителите комерсиализират блокове за костно запълване, оформени чрез компютър. В зависимост от морфологията на дефекта, взета чрез цифрова томография, се прави изпиляване на костно блокче с точната форма на дефекта. Поради значителната си цена тази система се използва ограничено в лицево-челюстната хирургия и оториноларингологията.<sup>54</sup>

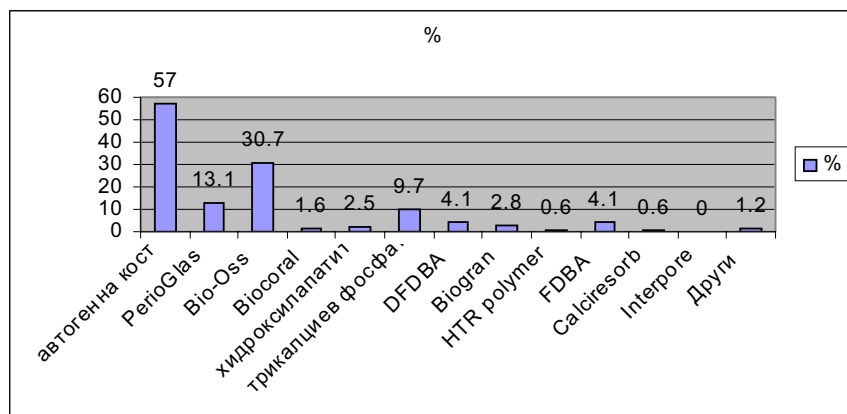
Най-често използваните костни заместители са представени в таблица 2.

На диаграми 1 и 2 са представени най-често използваните костни заместители от членовете на Френското общество по пародонтология и орална имплантология – анкета (Tenenbaum et al., 2005).<sup>54</sup>

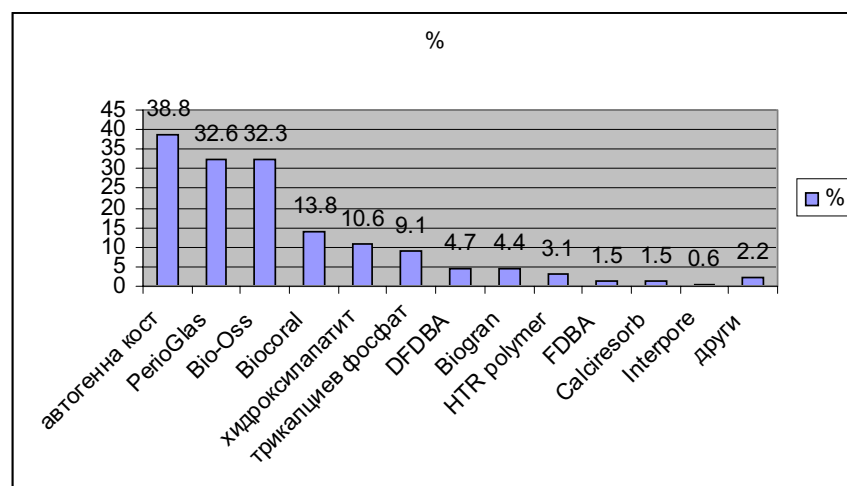
### Заклучение

Стремежът за лечение на костните пародонтални лезии често е бил фокусиран преди

всичко върху елиминирането на костния дефект. Това е довело до търсенето и използването на широка гама от костнозаместителни материали: автотрансплантати, алотрансплантати, синтетични. Получените резултати свидетелстват за печалба на клиничен аташман и дават рентгенологични доказателства за костно запълване. Автогенният костен материал е най-добър от гледна точка на костния растеж заради своя остеогенен потенциал. Останалите видове костни заместители също имат своето приложение и познавайки физичните и химични особености на тези материали и техните механизми на действие, клиницистите могат да изберат подходящия заместител или комбинация от заместители. Качествата, които могат да определят този избор, са: биосъвместимост, биodeградибилност, поръзност, биобезопасност. Съвременните пародонтология и имплантология благодарение на костното заместване могат да разрешат случаи с големи дефицити на алвеоларния костен обем и да подобрят условията за протезирането и поставянето на денталните импланти.



Диаграма 1. Употреба на костните заместители за имплантология.



Диаграма 2. Употреба на костните заместители за пародонтология



## КНИГОПИС

1. **Атанасов Д.** Пародонтална хирургия. Quintessence BG, 1995.
  2. **Атанасов Д.** Хирургично лечение на заболяванията на пародонта. В: Клиника на хирургичната стоматология. София, Медицина и физкултура, 1992.
  3. **Бакърджиев А.** Аугментация на челюстите като предпротетична и преимплантна подготовка – преглед на литературата. Зъболекарски преглед 2006 (1), Том 88, 53-56.
  4. **Дрянкова М., Хр. Попова.** Хирургични методи за редукия на пародонталните джобове: IV. Комбиниран метод за лечение на инфраосални пародонтални дефекти с костен заместител и биорезорбируема мембрана. Зъболекарски преглед 2005 (1), Том 87, 19-27.
  5. **Попова Хр., М. Дрянкова.** Реконструкция на алвеоларния гребен непосредствено след екстракция. Юбилейна научна сесия, София, 2002.
  6. **Aichelmann– Reidy ME., Yukna RA.** Bone replacement grafts. Dental Clinics of North America 1998; 12(3): 491– 503.
  7. **Aichelmann– Reidy ME., Scott JB, Yukna RA.** Clinical comparison of HTR polymer synthetic bone and hydroxylapatite ceramic(HA) as bone replacement grafts(BRG) in human periodontal defects[abstract]. J Periodontol 1997; 68:
  8. **Newman H, Wilson M.** Antibacterial activity of particulate bioglass against supra– and subgingival bacteria. Biomaterials. 2001 Jun;22(12):1683-7.
  9. **Artzi Z.** Augmentation de la hauteur de la crete autour d' un implant denude en l' absence des tables osseuses. Parodont Dent Rest 2000; 20: 191– 197.
  10. **Berglundh T., Lindhe J.** Healing around implants placed in bone defects treated with Bio– Oss®. An experimental study in the dog. J Clin Impl Res 1997; 8: 117– 124.
  11. **Bilk Dieter.** Cerasorb® and PRP– a successful combination in augmentative implantology. Oralchirurgie journal; Juni ; ausgabe 2/2001.
  12. **Brunel – Trotebas S., Louise F.** Traitement des lesions parodontales intra– osseuses par xenogreffe osseuse et membrane resorbable. J Parodontol & Implantol Oral 2003; 23(2): 97– 104.
  13. **Buck BE., Malinin TI.** Human bone and tissue allografts. Preparation and safety. Clin Orthop 1994; 8– 17.
  14. **Caffesse RG.** Bone fill material. Implant dentistry. 1999; 4: 347– 348.
  15. **Carranza F.A.** La parodontologie clinique. Editions CdP, Paris, 1988.
  16. **Camagnola D., Berglundh T., Araujo M., Albrektsson T., Lindhe J.** Bone healing around implants placed in a jaw defect augmented with Bio– Oss®. An experimental study in dog. J Clin Periodontol 2000; 27: 799– 805.
  17. **Clergeau LP., Danan M., Clergeau– Guerithault S., Brion M.** Healing response to anorganic bone implantation in periodontal intrabony defects in dogs. Part I. Bone regeneration. A microradiographic study. J Periodontol 1996; 67: 140– 149.
  18. **Cordago L., Amade DS., Cordago M.** Clinical results of alveolar ridge augmentation with mandibular block bone grafts in partially edentulous patients prior to implant placement. Clin , 2005
  19. **Cornell CN.** Osteoconductive materials and their role as substitutes for autogenous bone grafts. Orthopedic Clinic North America 1999; 30(4): 591– 598.
  20. **Davarpanah D., Martinez H., Kebir M., Tecucianu J-F.** Manuel d'implantologie clinique. Editions CdP, Groupe Liaisons SA 2000, Chapitre 11, p: 205– 244.
  21. **Fether AE., Hartigan MS., Low SB.** Periodontal repair using PerioGlas in nonhuman primates: clinical and histologic observation. Compend Cont Educ Dent 1994; 15: 932.
  22. **Foitzik Ch., Staus H.** Treatment of periodontal defects with pure– phase  $\beta$ -tricalcium phosphate implant. ZWR 6/ 1999, p. 378– 383, Hunthig GmbH, Heidelberg
  23. **Froum SJ.** Human histologic evaluation of HTR polymer and freeze– dried bone allograft: a case report. J Clin Periodontol 1996; 23: 615.
  24. **Froum SJ., Weinberg MA., Tarnow D.** Comparison of bioactive glass synthetic bone graft particles and open debridement in the treatment of human periodontal defects. A clinical study. J Periodontol 1998; 69: 698– 709.
  25. **Fugazzoto PA.** Regeneration osseuse guide avec matrice osseuse bovine et membranes resorbables et non resorbables. 1-re partie: resultants histologiques. Parodont Dent Rest 2003; 23: 361– 369.
- Литературната справка съдържа общо **64** източника, които се намират на разположение в редакцията на списанието.  
Постъпила – 28.III.2006.  
Приета за печат – 4.XII.2006

## Адрес за кореспонденция:

Д-р Величка Досева  
Катедра по пародонтология и ЗОЛ  
Стоматологичен факултет – София  
София 1431, бул. „Св. Г. Софийски“ 1  
E-mail: vdosseva@yahoo.com

## Address for correspondence:

Dr Velitchka Dosseva  
Department of Periodontology  
Faculty of Stomatology – Sofia  
1, Sv. G. Sofiiski Blvd, 1431 Sofia  
E-mail: vdosseva@yahoo.com

## МОДУЛИРАНЕ НА ОТГОВОРА НА ОРГАНИЗМА В СЪВРЕМЕННОТО ТРЕТИРАНЕ НА ПАРОДОНТАЛНИТЕ ЗАБОЛЯВАНИЯ

Хр. Попова\*, К. Коцилков\*\*

## HOST RESPONSE MODULATION IN THE CONTEMPORARY TREATMENT OF PERIODONTAL DISEASES

Chr. Popova\*, K. Kozilkov\*\*

**Резюме:** Представеният обзор третира съвременни литературни доказателства и анализи върху ефективността на стратегии за третиране на пародонтита, основани на модулиране на отговора на организма.

Съвременните познания върху патогенезата на пародонтита показват, че грам-негативната инфекция в пародонталните джобове е необходима, но не е достатъчна, за да индуцира пародонталното заболяване или неговата прогресия. Днес се знае, че бактериални комплекси, свързани с пародонталните инфекции, индуцират деструктивен отговор на организма.

Важната роля на отговора на организма предполага използването на терапевтични модалности за негово модулиране като допълнение към конвенционалната механична терапия на пародонталните заболявания.

Разглеждат се следните потенциални терапии, модулиращи отговора на организма: инхибиция на матрикс металопротеиназите (ММР) с антипротеинази, блокиране на продукцията на проинфламаторни цитокини и простагландини с противовъзпалителни медикаменти, инхибиране на остеокластната активация чрез остеопротективни агенти, както и нов подход в терапията чрез изключване на клетъчния и молекулярен кръг ендогенно от липоксини или резолвини. Такъв терапевтичен подход може да ограничи възпалението и да допринесе за поддържане на пародонталното здраве с минимален риск от странични ефекти.

Използваните антипротеинази в терапията на пародонтита са тетрациклините. Освен антимикробна активност те имат способността да инхибират неутрофилите, остеокластите и матрикс металопротеиназите (ММП).

Метаболитите на арахидоновата киселина (простагландини, простагландини, тромбосани, левкотриени) са проинфламаторни медиатори и са въвлечени в ре-

**Summary:** The presented review focuses the contemporary evidence and analyses about the efficiency of the host modulation based periodontitis treatment strategies.

The contemporary knowledge of the pathogenesis of the periodontitis suggests that the Gr(-) infection in the periodontal pockets is necessary but not sufficient condition to induce initiation or progression of the periodontal disease. The bacterial complexes associated with the periodontal infection, induce destructive host response.

The importance of the host response suggests the use of therapeutic approaches that modulate the response as an adjunct to the conventional mechanical therapy in the control of the dental biofilm.

Some potential approaches to host modulation have been considered: inhibition of matrix metalloproteinases (MMP) with antiproteinases; blocking the production of proinflammatory cytokines and prostaglandins with anti-inflammatory drugs; inhibiting activation of osteoclasts with bone-sparing agents; and a new treatment approach by endogen switching the cell and molecular circle off with Lipoxins and Resolvins. Such therapeutic approach could contribute to maintenance of the periodontal health with minimal risk of side effects.

Antiproteinases used in the treatment of periodontitis are tetracyclines. Along with antimicrobial activity, they have the ability to inhibit neutrophils, osteoclasts, and matrix metalloproteinases (MMP).

Arachidonic acid metabolites (prostaglandins, prostacyclins, thromboxans, leucotriens) are proinflammatory mediators that have been implicated in a variety of bone resorptive processes including chronic periodontitis. These mediators can be inhibited by NSAIDs. The reduced levels of proinflammatory mediators as a result of the use of NSAIDs may limit the host-mediated alveolar bone destruction observed in periodontitis and peri-implant disease.

\* Доцент в Катедрата по пародонтология – Стоматологичен факултет, Медицински университет – София

\*\* Специализант в Катедрата по пародонтология – Стоматологичен факултет, Медицински университет – София

дица костнорезорбтивни процеси, включително и при хроничния пародонтит. Те могат да се инхибират с НПВС. Намалените нива на проинфламаторни медиатори след употреба на НПВС може да ограничат медираната от организма костна деструкция при пародонтит и периимплантатни заболявания.

Бисфосфонатите са карбон субституирани пирофосфати, близки по структура до ендогенните пирофосфати, които имат калций хелиращи свойства. През последните 10 години употребата на бисфосфонатните остеопротектори се наложи в терапията на остеопорозата и другите остеорезорбтивни заболявания.

Ефективността на субантимикробните дози тетрациклини, НПВС и бисфосфонатите в терапията и поддръжката на денталните имплантати не е изяснена поради липсата на проучвания, визиращи използването им при периимплантатните заболявания.

Съобщенията за резултатите от употребата на липоксини или резолвини са обещаващи, но налагат бъдещи проучвания за оценката на тяхната ефективност.

**Ключови думи:** пародонтална деструкция, отговор на организма, антипротеинази, противовъзпалителни медикаменти, остеопротективни агенти.

Bisphosphonates are carbon substituted pyrophosphates with similar structure to endogen pyrophosphates, which have Ca helating properties. During the past 10 years, the use of bisphosphonate bone-sparing agents has been incorporated in the management of osteoporosis and other bone-resorptive diseases.

The efficiency of subantimicrobial doses tetracyclines, NSAIDs and bisphosphonates in therapy and maintenance of dental implants is not clarified because of the lack of trials examining their use in the treatment of periimplant diseases.

The reported results from the use of Lipoxins and Resolvins are promising. Further studies are necessary to evaluate their efficiency.

**Key words:** periodontal destruction, host response, anti-proteinases, anti-inflammatory drugs, bone-sparing agents.

## Списък на използваните в статията съкращения

матриксни металопротеинази – (ММП (MMPs))  
тумор некрозис фактор алфа – (TNF- $\alpha$ )  
интерлевкин едно бета – (IL-1 $\beta$ )  
клинично ниво на аташман – **clinical attachment level – (CAL)**

дълбочина на сондиране – **probing depth (PD)**  
кървене при сондиране – **bleeding on probing (BOP)**  
почистване и заглаждане на коренова повърхност – **scaling and root planning (SRP)**

субантимикробни дози Доксициклин – (SDD)  
нестероидни противовъзпалителни средства – (НПВС)

направлявана тъканна регенерация – (GTR)

гингивален индекс – (GI)

циклооксигеназа 2 – (COX-2)

Доказателства от последните години подкрепят хипотезата, че пародонталните заболявания имат поведението не толкова на класически, колкото на опортонистични инфекции. Не е възможно да бъдат елиминирани бактериите от оралната и пародонталната среда. Когато тази среда позволява развитието на вирулентни видове, налице е възможност за пародонтална деструкция. Докато е очевидно, че съществената причина за възникване на пародонтално заболяване са пародонтопатогените от субгингивалния биофилм, то тежестта и характеристиките на пародонтита не могат да бъдат напълно обяснени с характеристиките на бактериалната плака. В 1990-те изследванията фокусират основ-

но върху взаимоотношенията бактерии – организъм, който факт отразява „ерата на взаимоотношенията макроорганизъм – микроорганизми“. Доказателства напоследък разкриват, че специфичните бактериални патогени инициират патогенезата на пародонталното заболяване, но отговорът на организма към тези патогени е еднакво, ако не в по-голяма степен отговорен в медирането на деструкцията на гингивалната съединителна тъкан и загубата на алвеоларна кост. Изясни се в последните години, че ензими, произлизаци от организма, познати като матриксни металопротеинази (MMPs), както и промени в остеокластната активност, насочвана от цитокините и други инфламаторни медиатори като простаноиди, са причина за по-голямата част от пародонталната деструкция (19, 24).

Тази промяна в парадигмата на пародонтита с акцентуиране върху отговора на организма доведе до развитие на терапевтични стратегии, модулиращи реакцията на организма за подобряване на резултатите от лечението и забавяне на прогресията на заболяването. Такъв терапевтичен подход ще направи контрола на пациентите с пародонтит в по-голяма степен предиктивен и дори би могъл да бъде ефективен в превантивните мерки срещу развитието на пародонтита.

Основната ЦЕЛ на този обзор е да представи съвременните литературни доказателства върху ефективността на стратегии за третиране на пародонтита, основани на модулиране на отговора на организма чрез употреба на антипротеинази, противовъзпалителни и остеопротективни агенти като допълнителна терапия при възпали-



телно-деструктивните пародонтални заболявания, включително периимплантни инфекции.

В съвременната пародонтална литература се разглеждат следните основни потенциални терапии, модулиращи отговора на организма:

1. Инхибиция на матрикс металопротеиназите (ММП) с антипротеинази.
2. Блокиране на продукцията на проинфламаторни цитокини и простагландини с противовъзпалителни медикаменти.
3. Инхибиране на остеокластната активация чрез остеопротективни агенти.

### Инхибиция на матрикс металопротеиназите (ММП) с антипротеинази

Известните засега антипротеинази, използвани в терапията на пародонтита, са тетрациклините. Освен антимикробна активност те имат способността да инхибират неутрофилите, остеокластите и матрикс металопротеиназите (ММП), особено ММП-8 (неутрофилна колагеназа), които са ангажирани в пародонталната деструкция. Тетрациклините имат противовъзпалително действие и действат като остеопротектори, инхибирайки остеокластите. Доксициклинът е най-изучаваният и най-мощният колагеназен инхибитор от използваните тетрациклини. Предстои пълното изясняване на точните механизми на стопиране на костната резорбция при администриране на тетрациклини (24). Обсъждат се следните възможности:

- Директно инхибират вече активни ММП, като екстрацелуларната колагеназа и др. (напр. желатиназа). Предполага се механизъм чрез некомпетитивна хелация на калция и блокиране на каталитичната му активност върху колагеназите в екстрацелуларния матрикс. Има нови съобщения, че инхибицията се осъществява и при концентрация на  $\text{Ca}^{2+}$ , по-висока от тези на антибиотика. Счита се, че тетрациклините се свързват с  $\text{Zn}^{2+}$  в колагеназите. Връзката на Doxycycline с  $\text{Zn}$  е по-здрава от тази на Tetracycline, това обяснява подобро потискане на колагеназната активност от субантимикробни дози от Doxycycline (26).
- Възпрепятстват превръщането на неактивните про-ММП в активни ММП чрез свързване с  $\text{Ca}^{2+}$  в молекулата на про-ММП (26).
- Отстраняват реактивните оксидационни метаболити от фагоцитозата, което възпрепятства оксидантната конверсия на про-ММП в екстрацелуларния матрикс в активни ММП (26).
- Потискането на ММП индиректно повишава нивата на ендогенните инхибитори на ММП

( $\alpha 1$ -antitrypsin ( $\alpha 1$ -proteinase inhibitor), като ги предпазва от протеолиза (26).

- Инхибират активацията на про-TNF- $\alpha$  и IL-1 $\beta$  (остеокласт активиращ фактор), намалявайки деструкцията на съединителната тъкан и костта (26).
- Инхибират секрецията на други колагенолитични ензими (напр. лизозомалните катепсини) (19).
- Директен ефект върху други аспекти на остеокластната структура и функции (19).

Повечето изследвания (1, 2, 6, 8, 11, 12, 22, 23, 24) върху приложението на субантимикробни дози Doxycycline при пациенти с пародонтит показват статистически значимо по-добри резултати в печалбата на CAL и намаляването на PD, когато се използват 20 mg Doxycycline (Periostat® – doxycycline hyclate) 2 на ден за 3-9 месеца като допълнение към конвенционалната терапия (SRP). Всяка капсула съдържа 20 mg doxycycline за разлика от търговски достъпните антимикробно ефективни 50 или 100 mg капсули. Многобройни клинични изследвания показват липса на ефект на субантимикробните дози doxycycline върху композицията на микробната флора и липса на развитие на микробна резистентност и суперинфекция от опортюнистични патогени като Candida в устната кухина, гастроинтестиналната и генитоуринарна система (5, 7, 29, 30, 31).

Не са отчетени значими разлики между активната и плацебо групата в редуцията на BOP, гингивалното възпаление или нивата на плаката. Освен това и двете групи показват значимо подобрене в сравнение с началния статус (2, 6, 8, 11, 12, 22, 23, 24).

Метаанализът показва статистически значими подобрения в клиничните параметри на пародонтита, когато субантимикробната терапия е прилагана като добавка към SRP (Scaling and Root Planing). Наблюдава се положителен ефект върху нивата на CAL при джобове 4-6mm (печалба на CAL: 0,25 mm-1,27 mm) в сравнение с плацебо (печалба на CAL-0,20 mm -1,00 mm) и при джобове с начална дълбочина >7 mm (печалба на CAL-1,27 mm -2,09 mm) в сравнение с плацебо (печалба на CAL-0,95 mm -1,60 mm).

Отчетена е редукция на PD при джобове 4-6mm (редукция на PD: 0.11+/-0.14 – 1.29+/-0.05) в сравнение с плацебо (редукция на PD: 0.01+/-0.18 – 0.97+/-0.26) и при джобове с начална дълбочина >7 mm (редукция на PD: 1.1+/-0.38 – 3.02+/-0.66) в сравнение с плацебо (редукция на PD: 0.3+/-0.3 – 1.77+/-0.13), като резултатите остават стабилни и след 3-месечно проследяване.

Клинически не се наблюдават разлики в % на местата с BOP при джобове 4-6mm (намаляване на BOP (% места/пациент): 52%-64%) в сравнение



с плацебо (намаление на BOP (% места/пациент): 44%-70%) и при джобове с начална дълбочина >7 mm (намаление на BOP (% места/пациент): 60%-75%) в сравнение с плацебо (намаление на BOP (% места/пациент): 50-80%). Редукцията на PD при употреба на субантимикробни дози Doxycycline се дължи в по-голяма степен на печалба на CAL, а не на гингивална рецесия (2, 6, 8, 11, 12, 22, 23, 24).

При изследванията, проследяващи страничните ефекти от терапията с продължителни курсове на субантимикробни дози Doxycycline (SDD), не се наблюдават количествени или качествени промени в оралната и субгингивалната флора (5, 7, 29, 30, 31) при 3-месечно проследяване след 9-месечната терапия със SDD. Повечето изследвания съобщават за възникнали странични ефекти, но те не се различават значимо от контролната група с плацебо и/или с конвенционална терапия.

Поради липсата на проучвания, визиращи използването на субантимикробни дози тетрациклини при периимплантатните заболявания, не може да се направят изводи за тяхната ефективност в терапията и поддръжката на денталните имплантати.

### Блокиране на продукцията на проинфламаторни цитокини и простагландини с противовъзпалителни медикаменти

Метаболитите на арахидоновата киселина (простагландини, простагландини, тромбосани, левкотриени) са проинфламаторни медиатори и са въввлечени в редица костнорезорбтивни процеси, включително и при хроничния пародонтит. Тези медиатори могат да бъдат инхибирани от НПВС (нестероидни противовъзпалителни средства) и някои широко разпространени медикаменти, като Aspirin, Ibuprofen, Naproxen (3, 4, 9, 10, 13, 14, 15,

17, 20, 21, 24). Това са медикаменти с аналгетично, потискащо тромбоцитната агрегация и инхибиращо циклооксигеназата действие, като по този начин предотвратяват образуването на метаболити на арахидоновата киселина (Схема 1). Намалените нива на проинфламаторни медиатори след употребата на НПВС могат да ограничат модулираната от организма костна деструкция, наблюдавана при пародонтита и периимплантита.

При пациенти с пародонтални заболявания са използвани различни НПВС със слаба (Aspirin) или висока (Flurbiprofen, Ketorolac) противовъзпалителна активност, като най-използваният медикамент е Flurbiprofen. Схемите на терапия варират от системно администриране до локална апликация, изплакване или пасти за зъби; съпътстващото конвенционално лечение варира от SRP до направлявана тъканна регенерация (GTR). Повечето проучвания визират пациенти с хроничен пародонтит, но едно изследва пациенти с агресивен пародонтит. Хетерогенността на изследванията ограничава възможността за количествен анализ.

### А. Изследвания, проследяващи промяна в CAL или в обема на костта

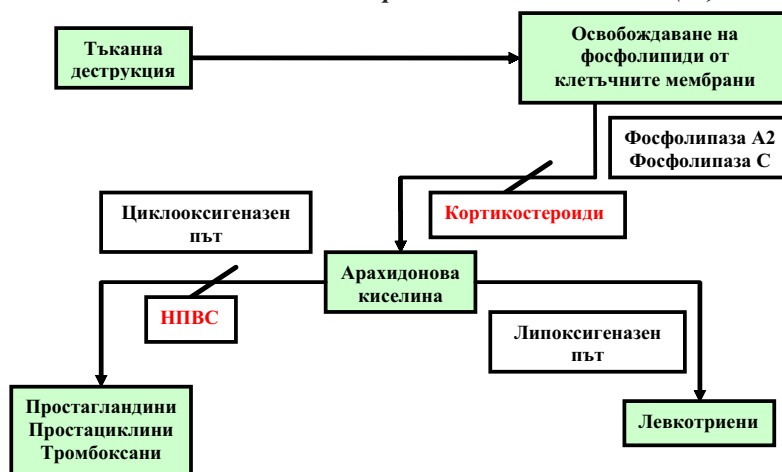
Изследванията, отчитащи промените в поддържащата кост, показват статистически значими подобрения при пациентите на допълнителна терапия с НПВС в сравнение с плацебо.

Промените в CAL в представените изследвания не отчитат статистически значима по-малка загуба на аташман при активната терапия с допълнителна антиинфламаторна терапия (3, 10, 13, 14, 17, 21, 24).

#### Flurbiprofen:

50mg/2-ден/30дни – Загуба на кост за 6 месеца -0.10+/-0.12mm (Плацебо-0.63+/-0.11mm) (17)

Схема 1. Метаболизъм на Арахидоновата киселина (20)



1% паста за зъби/2-ден/12 месеца – Радиографски % от повърхности 8% печалба, 14% загуба, 78% без промяна (Плацебо – 3.3% печалба, 12% загуба, 84,7% без промяна) (14)

#### **Ibuprofen:**

800mg/ден/6 седмици – Загуба на кост на 24 седмица: със SRP 9,0+/-0,1mm, без SRP 9,2+/-0,5mm (Плацебо със SRP 9,9+/-0,8mm, без SRP 10,4+/-0,5mm Ng & Bissada) (21)

400mg/3-ден/30 дни – печалба на CAL: 3,7+/-0-1,1mm (Плацебо 3,5+/-1,2mm) Haffajee et al.(13)

#### **Ketorolac tromethamine:** Jeffcoat et al.(17)

изплакване 2-ден – Загуба на кост за 6 месеца-0.21+/-0.11mm (Плацебо-0,63+/-0.11mm)

#### **Na naproxen:** Bichara et al.(3)

500mg/2-ден постхирургично при GTR с резорбируеми бариерни мембрани – Печалба на CAL: 2,25+/-1,41mm (Плацебо 1,00+/-1,72mm)

Костно запълване: 1,96+/-1,27mm (Плацебо 2,04+/-1,71mm)

#### **Aspirin:** Flemming et al.(10)

500mg/4-ден/6 седмици проучването отчита само промени в PD:

без SRP-0,12mm намаляване на 6 седмица (Плацебо 0,05mm)

с със SRP-0,61mm намаляване на 6 седмица (Плацебо 0,42mm)

### **В. Изследвания, проследяващи промяна в PD; оценка на нивата на плаката и гингивалното възпаление**

Повечето изследвания досега не отчитат значима разлика между изследваната и контролната група в редукцията на PD при пациенти на терапия с НПВС като добавка към SRP в сравнение със самостоятелно прилаган SRP. Резултатите показват промяна в гингивалното възпаление (GI), като само едно от тях отчита статистически значима редукция (3, 4, 9, 10, 13, 14, 15, 17, 21, 24).

### **С. Странични ефекти на терапията**

Наблюдавани са нежелани странични ефекти на терапията от страна на гастроинтестиналната (стомашни язви) и кардиоваскуларната система (19). Особено продължителните курсове с инхибитори на Циклооксигеназа 2 (COX-2) водят до развитието на едем, хипертония и конгестивна сърдечна недостатъчност. Предполагат се различни механизми:

- celecoxib, valdecoxib, and rofecoxib – инхибират карбонатната анхидраза в бъбречните клетки.
- Простагландините са важни фактори за контрол на хипертонията – поддържайки медуларния кръвоток, подпомагат солевата екскреция с урината и предпазват нормалната хомеостаза на

тромбозата. Следователно COX-2 инхибиторите могат да доведат до сериозни усложнения, увреждайки нормалната телесна хомеостаза.

Няма много проучвания, касаещи ефекта на НПВС в терапията на периимплантните заболявания и поддръжката на денталните импланти. Едно проучване проследява тримесечното назначаване на Flurbiprofen-50mg, 100mg или плацебо по време на оздравителния процес след поставянето на дентални имплантати. Поставени са мандибуларни имплантати на 29 пациенти и са оценени чрез дигитална субтракционна рентгенография – 6 месеца след имплантирането е отчетена намалена костна загуба при пациентите, приемащи 100mg Flurbiprofen (18).

### **Инхибиране на остеокластната активация чрез остеопротективни агенти**

Бисфосфонатите са карбон-субституирани пирофосфати, близки по структура до ендегенните пирофосфати, които имат калций хелиращи свойства. Те се свързват с молекулите на хидроксилапатита и за разлика от ендегенните пирофосфати са резистентни на ензимна хидролиза. Свързването с хидроксилапатита възпрепятства както растежа, така и резорбцията на костта (24, 28).

През последните 10 години употребата на бисфосфонатните остеопротектори се наложи в терапията на остеопорозата и другите остеорезорбтивни заболявания. Те се абсорбират в костта и се излъчват локално по време на ацидификацията, свързана с остеокластната активност. Следователно тези медикаменти имат потенциално значение за инхибирането на костната загуба при пародонтално болни пациенти.

### **Бисфосфонатите се разделят на 3 групи (28).**

- Първо поколение – с алкилови странични вериги (Etidronate).
- Второ поколение – аминокислотни бисфосфонати с аминна крайна група (Alendronate, Pamidronate).
- Трето поколение – с циклични странични вериги (Riseditronate).

Антирезорбтивното действие се увеличава десетократно във всяко поколение.

### **Ефектът на бисфосфонатите се дължи на (29):**

- Въздействие върху остеокластите:
  - Инхибиция на остеокластното развитие
  - Индукция на остеокластна апоптоза

о Превенция на остеокластното образуване от хематопоеични прекурсори

о Стимулират продукцията на ендогенни остеокласт инхибиращи фактори

- Супресия на крайните ефекторни молекули на костната резорбция (рецепторен активатор на нуклеарен фактор карра В (RANK) и неговия лиганд (RANKL). Тези ефекторни молекули са отговорни за възпалителния артрит и метаболитните костни смущения.

- Регулиране (намаляване) нивата на ММП (ММП-3, ММП-8, ММП-13).

- Предполага се и известна противотуморна активност.

При пародонтално болни пациенти бисфосфонатите са били назначавани като допълнителна терапия към SRP.

При изследванията с Alendronate (10mg/на ден/6 месеца)-Аминобисфосфонат няма отчетена разлика в гингивалното възпаление и плаката, но е отчетена статистически значима разлика в костната височина- $1.3 \pm 1.33\text{mm}$  и печалбата на CAL- $0.52 \pm 0.85\text{mm}$  в сравнение с SRP. Подобрено е съотношението N-telopeptide/creatinine в урината, което е маркер за костна резорбция. Освен това при пациентите с Diabetes mellitus са отчетени понижени нива на гликирания хемоглобин при допълнително приложение на Alendronate (25).

Има съобщения от експерименти върху животински модели, че и топикалното приложение на Alendronate води до значимо намаляване на костната резорбция след операции с ламба (32).

Изследването с Etidronate (200mg/на ден/2 седмици) също показва клинични и рентгенографски подобрения (27).

Недостатъчният брой проучвания не дава необходимите данни за пълен статистически анализ на резултатите. Необходими са допълнителни изследвания, за да се разберат ползите от бисфосфонатите като модулиращ отговора на организма фактор.

Изследванията върху влиянието на бисфосфонатите върху денталните импланти са от тъканни култури или опитни животни и няма достатъчно категорични заключения за ефекта на терапията при хора.

## Изводи

1. Разкриването на важната роля на отговора на организма в етиологията на пародонталното заболяване предполага освен конвенционалната механична терапия за контрол на бактериалния биофилм, и използването на терапевтични модал-

ности, инхибиращи ММП, простагландинната продукция и остеокластната активация.

2. Има доказателства, че инхибирането на ММП чрез субантимикробни дози Doxycycline като допълнителна терапия към SRP може да асистира третирането на хроничния пародонтит, особено при пародонтални дефекти с начална PD над 7mm, и да доведе до по-предиктивни резултати при податливи пациенти и пациенти с пародонтит, модулиран от системни заболявания.

3. Клиничните изследвания подкрепят хипотезата, че НПВС, инхибирайки метаболизма на Арахидоновата киселина, забавят скоростта на костната загуба, като тази терапия може да се използва като допълнение на конвенционалната механична терапия.

4. Употребата на бисфосфонатите в терапията на пародонтита е все още ограничена. Резултатите са обнадеждаващи, но са необходими обстойни проучвания за оценка на потенциалните им ползи в клиничната практика.

5. Все още има твърде малко данни, за да се направят изводи за ползата от прилагането на модулатори на отговора при пациенти с дентални импланти и при терапията на периимпланта.

## Книгопис

1. **Джемилева, Т., Т. Болярова.** Новооткрити (неантибактериални) свойства на тетрациклините – нови терапевтични перспективи (обзор). Актуална стоматология, 1999, том III, 3, 15-23
2. **Ashley RA.** Clinical trials of matrix metalloproteinase inhibitor in human periodontal disease. Ann N Y Acad Sci 1999;878:335-346.
3. **Bichara J, Greenwell H, Drisco C, et al.** The effect of postsurgical naproxen and a bioresorbable membrane on osseous healing in intrabony defects, J periodontol 1999;79:869-877.
4. **Bragaer U, Muele T, Fourmouis I, Lang NP, Mombelli A.** Effect of the NSAID flurbiprofen on remodeling after periodontal surgery. J Periodont Res 1997;32:575-582.
5. **Caton JG, Ciancio SB, Blieden TM, et al.** Subantimicrobial dose doxycycline as an adjunct to scaling and root planning: Post-treatment effects. J Clin Periodontol 2001;28:782-789.
6. **Caton JG, Ciancio SB, Blieden TM, et al.** Treatment with subantimicrobial dose doxycycline improves the efficacy of scaling and root planning in patients with adult periodontitis. J Periodontol 2000;71:521-532.
7. **Ciancio S, Ashley R.** Safety and efficacy of subantimicrobial-dose doxycycline therapy in patients with adult periodontitis. Adv Dent Res 1998;12:27-31.
8. **Crout RJ, Lee HM, Schroeder K, et al.** The "cyclic" regiment of low-dose doxycycline for adult periodontitis: A preliminary study. J Periodontol 1996;67:506-514.

9. **Flemmig TF, Epp B, Funkenhauser Z, et al.** Adjunctive supragingival irrigation with acetylsalicylic acid in periodontal supportive therapy. *J Clin Periodontol* 1995;22:427-433.
10. **Flemmig TF, Rumetsch M, Klaiber B.** Efficacy of systematically administered acetylsalicylic acid plus scaling on periodontal health and elastase –  $\alpha$ 1-proteinase inhibitor in gingival crevicular fluid. *J Clin Periodontol* 1996;23:153-159.
11. **Golub LM, Lee HM, Greenwald RA, et al.** A matrix metalloproteinase inhibitor reduces bone-type collagen degradation fragments and specific collagenases in gingival crevicular fluid during adult periodontitis. *Inflamm Res* 1997;46:310-319.
12. **Golub LM, McNamra, Ryan ME, et al.** Adjunctive treatment with subantimicrobial doses of doxycycline: Effects on gingival fluid collagenase activity and attachment loss in adult periodontitis. *J Clin Periodontol* 2001;28:146-156.
13. **Haffajee AD, Dibart S, Kent RL Jr, Socransky SS.** Clinical and microbiological changes associated with the use of 4 adjunctive systemically administrated agents in the treatment of periodontal infections. *J Clin Periodontol* 1995;22:618-627.
14. **Heasman PA, Offenbacher S, Collins JG, Edwards G, Seymour RA.** Flurbiprofen in the prevention and treatment of experimental gingivitis. *J Clin Periodontol* 1993;20:732-738.
15. **Heasman PA, Seymour RA, Boston PF.** The effect of a topical non-steroidal anti-inflammatory drug on the development of experimental gingivitis in man. *J Clin Periodontol* 1989;16:353-358.
16. **Heasman PA, Seymour RA, Kelly PJ.** The effect of systemically-administrated flurbiprofen as an adjunct to toothbrushing on the resolution of experimental gingivitis. *J Clin Periodontol* 1994;21:166-170.
17. **Jeffcoat MK, Reddy MS, Haigh S et al.** A comparison of topical ketoprolac, systemic flurbiprofen, and placebo for the inhibition of bone loss in adult periodontitis. *J Periodontol* 1995;65:329-338.
18. **Jeffcoat MK, Reddy MS, Wang IC, Meuinghoff LA, Farmer JB, Koth DL.** The effect of systemic flurbiprofen on bone supporting dental implants. *J AM Dent Assoc* 1995;126:305-311.
19. **Kantarci A, Hasturk H, Van Dyke TE.** Host-mediated resolution of inflammation in periodontal diseases. *Periodontol* 2000;40:144-163.
20. **Muller HP.** Parodontologie-Georg Thieme Verlag-2001.
21. **Ng VW-K, Bissada NF.** Clinical evaluation of systemic doxycycline and ibuprofen administration as an adjunctive treatment for adult periodontitis. *J Periodontol* 1998;69:772-776.
22. **Novak MJ, Johns LP, Miller RC, Bradshaw MH.** Adjunctive benefits of subantimicrobial dose doxycycline in the management of severe, generalized, chronic periodontitis. *J Periodontol* 2002;73:762-769.
23. **Preshaw PM, Hefti AF, Novak MJ, et al.** Subantimicrobial dose doxycycline enhances scaling and root planing in chronic periodontitis: A Multicenter Trial. *J Periodontol* 2004;75:1068-1076.
24. **Reddy MS, Geurs NC, Gunsolley JC.** Periodontal Host Modulation with Antiproteinase, Anti-inflammatory and Bone-sparing Agents. A Systematic Review. *Ann Periodontol* 2003; 8: 12-37.
25. **Rocha M, Nava LE, Vazques De la Torre C, Sanchez-Marin F, Garay-Sevillia ME, Malacara JM.** Clinical and radiological improvement of periodontal disease in patients with type 2 diabetes mellitus treated with alendronate: A randomized placebo-controlled trial. *J Periodontol* 2001;72:204-209.
26. **Ryan ME & Golub LM.** Modulation of matrix metalloproteinase activities in periodontitis as a treatment strategy. *Periodontol* 2000; 24: 2000, 226-238.
27. **Takaishi Y, Miki T, Nshizawa Y, Morii H.** Clinical effect of etidronate on alveolar pyorrhea associated with chronic marginal periodontitis: Report of four cases. *J Int Med Res* 2001;29:335-365.
28. **Tenenbaum HC, Shelemay A, Girard B, Zohar R, Fritz PC.** Bisphosphonates and periodontics: Potential applications for regulation of bone mass in the periodontium and other therapeutic/diagnostic uses. *J Periodontol* 2002; 73:813-822-1
29. **Thomas J, Walker C, Bradshaw M.** Long-term use of subantimicrobial dose doxycycline does not lead to changes in antimicrobial susceptibility. *J Periodontol* 2000;71:1472-1483.
30. **Thomas JG, Metheny RJ, Karakiozis JM, Wetzel JM, Crout RJ.** Long-term subantimicrobial doxycycline (Periostat®) as adjunctive management in adult periodontitis: Effects on subgingival bacteria population dynamics. *Adv Dent Res* 1998;12:32-39.
31. **Walker C, Thomas J, Nango S, Lennon J, Wetzel J, Powala C.** Long-term treatment with subantimicrobial dose doxycycline exerts no antibacterial effect on the subgingival microflora associated with adult periodontitis. *J Periodontol* 2000;71:1465-1471.
32. **Yaffe A, Golomb G, Breuer E, Binderman I.** The effect of topical delivery of novel bisacylphosphonates in reducing alveolar bone loss in the rat model. *J Periodontol* 2000;71:1607-1612.

Постъпила – 12.X.2006  
 Приета за печат – 4.XII.2006

#### Адрес за кореспонденция:

Доц. д-р Христина Попова, д.м.  
 Стоматологичен факултет, София  
 Ул. „Св. Г. Софийски“ 1  
 Тел. 0888-75-90-49

#### Address for correspondence:

Assoc. Prof. Dr Chr. Popova  
 Faculty of Stomatology, Sofia  
 „St G. Sofiisky“ str 1  
 Tel. 0888-75-90-49



## Уважаеми колеги,

Списание „Зъболекарски преглед“ (Стоматология) е издание на БНСД. На неговите страници се отпечатват оригинални статии за научни изследвания, тематични обзори, клинични случаи, научни съобщения и др. не само на членовете на Научното дружество, но и на автори от цялата общност по дентална медицина у нас и от чужбина. Припомняме на сътрудниците и читателите на списанието, че в съответствие с европейските директиви и взетите у нас решения понятията „дентална медицина“, „дентален“ и всичките им производни от 1.1.2007 г. заменят досегашните „стоматология“, „стоматологичен“ и производните им съчетания. Вероятно в началото това ще затрудни общуването в областта на професионалната дентална тематика, но нека не забравяме, че единственото постоянно нещо в съвременния свят е неговата постоянна променливост.

За навременното и правилно оформяне на изданията е необходимо предлаганите за печат материали да бъдат поднесени в определен от Редакционната колегия вид. Независимо че в том 85 от 2003 г. бяха публикувани техническите изисквания, днес отново се налага да обявим

### Инструкции за авторите, желаещи да публикуват в сп. „Зъболекарски преглед“

1. Материалите да се представят в два **идентични** екземпляра на формат А4 и на електронен носител с вградени онагледителни материали.

Дискетата или **дискът** трябва да имат надпис с името на автора(ите), заглавието на статията, наименованието на файла, дата.

2. Оригиначните авторски статии трябва да са оформени по следния начин: под заглавието се изписват имената на автора или авторския колектив с инициали за първото име и пълно фамилно име, с пореден брой звездички. На първа страница под линия след съответния брой звездички се посочват научни звания и степени, месторабота.

Статиите да имат обем до 10 страници, включващи таблиците и илюстрациите, литературните източници и резюметата.

3. Обзорите трябва да имат обем до 10 стр. и литературни източници до 20 заглавия.

4. Казуистика (клинични случаи): с обем до 4 стр., без резюме, литературни източници до 10 бр.

5. Резюметата (на авт. статии и обзорите) включват текст на български и английски език (до 200-250 думи) и до шест информативни ключови думи, подредени по азбучен ред.

6. Онагледителният материал (диаграми, фигури, снимки) да се представя на отделни листове с кратки заглавия, минимален обяснителен текст или легенда на български език. На гърба на всеки лист се изписва името на автора и заглавието на статията. В текста се означава желаното място за поместване на всяка илюстрация. Снимковият материал трябва да се представи в оригинал не по-голям от формат А4 или като файлове с разширение .tif или .jpg с не по-малка разделителна способност от 150 dpi.

Списанието не носи отговорност за автентичността на онагледителния материал!

7. В края на статията могат да се изказват благодарности към съвета, разгледал и подпомогнал оформянето на статията, към научния ръководител, сътрудници, лаборатории и др.

8. Книгописът се дава на отделна страница. Авторите се цитират в текста с номер в скоби по азбучен ред и се подреждат в списъка също по азбучен ред. За цитирани статии в периодични списания се дава фамилното име и инициалите на първия автор, инициалите и фамилното име на останалите автори. Ако са до трима автори вкл., се изписват всичките; ако са над трима, се изписва само първият автор с et al., пълното заглавие на статията, заглавието на списанието, като се използват общоприетите съкращения, година на публикуване, том, страници.

9. След книгописа се посочва адресът за кореспонденция (на български и английски език). Той трябва да включва пълния пощенски адрес, телефон и по възможност fax или електронна поща на отговорния автор.

Същевременно редколегията си запазва правото:

- да публикува само материали, които счита за подходящи;
- да публикува мнения, становища, въпроси към публикувани материали.

Материали се рецензират от членовете на редколегията и Редакционния съвет, а при необходимост и от поканени рецензенти.

Редакцията няма задължение да информира и да връща неприети материали за печат.

Всички материали се изпращат на адрес:

Проф. д-р Тодор Пеев, главен редактор  
Факултет по дентална медицина  
Бул. „Г. Софийски“ № 1  
Сп. „Зъболекарски преглед“  
1431 София

Проф. д-р Т. Пеев, д.м.н.,  
главен редактор на  
сп. „Зъболекарски преглед“