

БЪЛГАРСКО
НАУЧНО
СТОМАТОЛОГИЧНО
ДРУЖЕСТВО



BULGARIAN
SCIENTIFIC
DENTAL
ASSOCIATION

ДЕНТАЛНА МЕДИЦИНА

DENTAL MEDICINE

Том 90 • 1/2008

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, 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

СПИСАНИЕ „ЗЪБОЛЕКАРСКИ ПРЕГЛЕД“ – „СТОМАТОЛОГИЯ“ – „ДЕНТАЛНА МЕДИЦИНА“

А. Филчев, д-р, д. н., Т. Пеев, д-р, д. н. 3

Детска дентална медицина

ДИНАМИКА НА ОКЛУЗАЛНИЯ КАРИЕС ПРИ ПРЕМОЛАРИ НА ДЕЦА ОТ 9 ДО 14 ГОДИНИ

В. Кондева, М. Куклева, С. Петрова 4

Оперативно зъболечение и ендодонтия

ОПРЕДЕЛЯНЕ НА СЛЮНЧЕН ПОТОК, БУФЕРЕН КАПАЦИТЕТ И МИКРОБНИ ЧИСЛА ПРИ КАРИЕС-АКТИВНИ И КАРИЕС-РЕЗИСТЕНТНИ ЛИЦА

Д. Караяшева, М. Маринова, В. Доганджийска, Е. Ботева 9

РЕНТГЕНОГРАФСКА ОЦЕНКА НА ПЕРИАПИКАЛНИЯ СТАТУС И ВРЪЗКАТА МУ С КАЧЕСТВОТО НА ЕНДОДОНТСКОТО ЛЕЧЕНИЕ

Л. Вангелов, И. Стаматова, Ст. Владимиров 17

КЛИНИЧЕН ПОДХОД ПРИ ЛЕЧЕНИЕ НА ЯТРОГЕННИ ПЕРФОРАЦИИ

М. Минчева, И. Стаматова, Ст. Владимиров, Сн. Дерменджиева 24

СПЕКТРОМЕТРИЧНО ИЗСЛЕДВАНЕ НА СЪСТАВКИ ОТ СРЕБЪРНА АМАЛГАМА, МИГРИРАЛИ В РАЗЛИЧНИ ТЕЧНОСТИ

М. Какалова, И. Стаматова, Г. Беяров, С. Владимиров 30

IN VITRO ИЗСЛЕДВАНЕ ЕФЕКТИВНОСТТА НА ИНТРАКАНАЛНИ ПРИГАНТИ ВЪРХУ CANDIDA ALBICANS

Е. Радева, Б. Инджов, Р. Вачева 34

Пародонтология

ЛОКАЛНА АНТИМИКРОБНА ТЕРАПИЯ НА ПАРОДОНТАЛНИЯ ДЖОБ

Хр. Попова, К. Коцилков 40

МИКРОБИОЛОГИЧЕН МОНИТОРИНГ ПРИ ПАРОДОНТАЛНИТЕ ЗАБОЛЯВАНИЯ. ОБЗОР

В. Досева, Хр. Попова 47

Протетична дентална медицина

СЪСТОЯНИЕ НА ПАРОДОНТА НА ПОТЕНЦИАЛНИТЕ ОПОРНИ ЗЪБИ ПРИ ЧАСТИЧНО ОБЕЗЗЪБЯВАНЕ

Ж. Павлова, Т. Узунев, Б. Илиева, В. Парушева, М. Тодорова, Ф. Ефендиева,
А. Чолакова, Ф. Арнаудова, А. Филчев 56

ОРАЛНА И ЛИЦЕВО-ЧЕЛЮСТНА ХИРУРГИЯ

ПРОЯВИ НА HIV/СПИН В УСТНАТА КУХИНА

П. Сапунджиев 63

Обзори

ПОЛИМЕРИЗАЦИЯ НА КОМПОЗИЦИОННИТЕ МАТЕРИАЛИ – СЪВРЕМЕННИ ВИЖДЕНИЯ ЗА ТРАДИЦИОННАТА КОНЦЕПЦИЯ

Н. Манчорова, Ст. Владимиров 69

ЛЕЧЕНИЕ НА ЗАБОЛЯВАНИЯТА НА ПУЛПАТА ВЪВ ВРЕМЕННОТО СЪЗЪБИЕ.

Методи на пулпектомия във временното съзъбие. Част III

Н. Гатева, Р. Кабакчиева 76

ВЪЛНУВАЩА СРЕЩА 83

СПИСАНИЕ „ЗЪБОЛЕКАРСКИ ПРЕГЛЕД“ – „СТОМАТОЛОГИЯ“ – „ДЕНТАЛНА МЕДИЦИНА“

А. Филчев, г-р, г. н.*, Т. Пеев, г-р, г. н.**



Първият брой на сп. „Зъболекарски преглед“ излиза на 15.9.1911 г. и продължава до 1949 като орган на БЗС. От 1950 г. сп. „Зъболекарски преглед“ е издание на Министерството на здравеопазването и се преименува на сп. „Стоматология“ през 1951.

В първия брой на сп. „Стоматология“, 1951, 1, 3-4, е представена уводната статия „Пред нови задачи. През 1951 г. сп. „Зъболекарски преглед“ ще излиза под името „Стоматология“. Това преименуване не е случайно, а вярно отразява промените, които настъпиха в развитието на зъболечебната наука у нас.“ От 1964 г. сп. „Стоматология“ се издава от МЗ и БНСД, а от 1992 г. досега сп. „Стоматология“ е издание на БНСД.

Сп. „Стоматология“ се върна към първоначалното название сп. „Зъболекарски преглед“ през 2001. Със закон от 1.1.2007 г. наименованията „стоматология“ и „стоматолог“ се заменят с „дентална медицина“ и „лекар дентална медицина“.

В повечето секции на БНСД бяха проведени дискусии и се дадоха предложения относно промяна на името на нашето научно списание. След обсъждане УС на БНСД съвместно с редколегията на сп. „Зъболекарски преглед“ – „Стоматология“ взе решение научното списание „Зъболекарски преглед“ да се преименува на „Дентална медицина“, а вестникът на БНСД „Дентална медицина“ да излиза със заглавие „Вестник Дентална медицина“ (протокол № 9/3.12.2007 г.) Мотивът е същият, както през 1951 г. Преименуването отразява промените, които настъпиха със закон за замяна на горецитираното наименование. БНСД е притежател на три свидетелства за марка, издадени от Патентното ведомство на Република България: „Стоматология“, „Зъболекарски преглед“ и „Дентална медицина“.

Да си пожелаем „на добър час“, много творчески и професионални успехи.

* Професор, председател на БНСД

**Професор, главен редактор на сп. „Дентална медицина“

ДИНАМИКА НА ОКЛУЗАЛНИЯ КАРИЕС ПРИ ПРЕМОЛАРИ НА ДЕЦА ОТ 9 ДО 14 ГОДИНИ

В. Конгева*, М. Куклева**,
С. Петрова***

DYNAMICS OF OCCLUSAL CARIES IN PREMOLARS OF CHILDREN AGED 9 TO 14

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

Резюме: Цел на настоящото срезово епидемиологично проучване е да се установи динамиката на оклузалния кариес при премолари в зависимост от оклузалната морфология.

Обект на изследването са 720 деца на възраст от 9 до 14 години, включени чрез случаен подбор от произволно избрани училища на гр. Пловдив. Данните са отразени в статистически лист. За диагностика на оклузалния кариес се използва диагностична скала на Espelid, а за изследване на оклузалната морфология класификацията на Hirano, Aoba. Статистическата обработка се извършва чрез алтернативен анализ при равен на значимост $P < 0.05$. За графичното представяне се използва Excel, 2003.

Резултатите от проучването показват, че при първи и втори премолари преобладават плитки фисури. С увеличаване на възрастта намаляват относителните дялове на оклузалните повърхности с дълбоки фисури и се увеличават относителните дялове на оклузалните повърхности с плитки фисури. Установява се слабо засягане от оклузален кариес на първи и втори премолари във възрастта от 9 до 14 години.

Резултатите от това проучване показват, че оклузалната морфология трябва да се има предвид при изработване на стратегия за превенция на оклузалния кариес в детска възраст.

Ключови думи: оклузален кариес, епидемиология, оклузална морфология, премолари

Summary: The purpose of this transversal epidemiologic study is to establish the dynamics of occlusal caries in permanent molars depending on the occlusal morphology. Nine hundred and sixty children aged 7 to 14, arbitrarily selected from random schools in the city of Plovdiv were examined. The results are given in the statistic sheet. The diagnostic scale of Espelid was used to diagnose occlusal caries and the classification of Hirano, Aoba was used in the analysis of occlusal morphology. The statistical processing consists in alternative analysis with significance level of $P < 0.05$. The graphics were made using Excel 2003.

The results of the study show that for the first and second premolars prevalence shallow fissures. With age share of occlusal surfaces of deep fissures are reduced and share of occlusal surfaces of shallow fissures are increased.

Weak infliction is established by occlusal caries in first and second premolars in the age from 9 to 14 years old.

This study proves that occlusal morphology should be taken into consideration when elaborating a strategy for prevention of occlusal caries in children.

Key words: occlusal caries, epidemiologic, occlusal morphology, premolars

ВЪВЕДЕНИЕ

Високата епидемичност на оклузалния кариес се свързва с плакоретентивната морфология на оклузалните повърхности. Най-уязвимите места за развитие на кариес са дълбоките фисури (12).

Съществуват проучвания, които показват, че най-

* Главен асистент в Катедрата по детска дентална медицина, Факултет по дентална медицина, МУ – Пловдив

** Доцент в Катедрата по детска дентална медицина, Факултет по дентална медицина, МУ – Пловдив

*** Главен асистент в Катедрата по детска дентална медицина, Факултет по дентална медицина, МУ – Пловдив

чувствителни към кариес са оклузалните повърхности, следвани от апроксималните повърхности на дисталните зъби и най-слабо се засягат апроксималните повърхности на фронталните зъби (2, 6, 13).

В проспективни проучвания се доказва, че средната годишна активност на оклузалния кариес е 5.9%, а на проксималния кариес е 1.3%. Най-силна е кариесната активност на оклузалния кариес между 7 и 9 години, а на проксималния кариес между 11 и 13 години (15).

Компютърен образ на коронковия емайл при *in vitro* проучвания позволява да се видят морфологичните характеристики на фисурите (форма, разклонения, близост до емайл-дентиновата граница) и се проследи пътят на емайловия кариес по фисурните стени (10). Общото мнение е, че подаващите се на кариес оклузални повърхности на дисталните зъби са пряко свързани с морфологията на ямките и фисурите (14).

В прегледаната от нас литература липсват данни за динамиката на оклузалния кариес в зависимост от морфологията на оклузалните повърхности на премолари в детска възраст, което ни мотивира да проведем настоящото проучване.

ЦЕЛ

1. Да се изследва оклузалната анатомия и динамиката на оклузалния кариес при премолари в детска възраст

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Извършва се срезово епидемиологично проучване през 2005 год. Обект на проучването са 720 деца на възраст от 9 до 14 години от гр. Пловдив, включени чрез случаен подбор и 2199 първи премолари и 1799 втори премолари. Възрастовите групи са стандартизирани по 120 деца за всяка от тях. Данните се снемат чрез еднократен преглед. Екипът, участващ в проучването, е предварително калибриран. Единица на наблюдение са оклузалните повърхности на първи и втори премолари. Изследват се всички достъпни оклузални повърхности, независимо дали зъбът е достигнал оклузия или е в пробив. Диагностицират се здрави и кариозни оклузални повърхности. В зависимост от морфологията здравите повърхности са с плитки и дълбоки фисури съгласно класификацията на Nigano, Aoba 1995 (9):

1. плитки фисури – широки, добре самопочистващи се с V-образна форма,

2. дълбоки фисури – с Y, U, I-образна форма, при които самопочистването е затруднено:

– Y-образна форма (започва нашироко и продължава като тясна цепка),

– U-образна форма (тясна цепнатина с успоредни стени),

– I-образна форма (цепнатина, която в началото и в дъното има разширение).

За диагностика на оклузалния кариес се използва 5-степенната скала на Espelid et al, 1994 (8). Тя включва некавитираните и кавитирани форми на оклузален кариес. За кариозни оклузални повърхности се приемат тези от 2, 3, 4 и 5 степен, като се използва визуално-тактилната част от скалата, без да се включва рентгенография:

1. степен – некавитирано бяло петно, неоткриваемо на рентгенография,

2. степен – малка повърхностна кавитация на входа на фисурите, малка некавитирана минерална загуба в повърхността на емайла, обграждаща фисурите, откриваема на рентгенография,

3. степен – ограничена на входа на фисурите кавитация, откриваема на рентгенография,

4. степен – значителна минерална загуба и кавитация, откриваема на рентгенография,

5. степен – напреднала кавитация и лезия във вътрешната трета на дентина, откриваема на рентгенография.

Данните се нанасят в статистически лист за всяко дете. Отражава се броят на наличните зъби и се изчислява относителният дял на пробилите от максималния брой зъби за съответния вид по възрастови групи. Определят се относителните дялове на кариозните оклузални повърхности и на здравите оклузални повърхности с плитки и дълбоки фисури.

Статистическата обработка се извършва чрез алтернативен анализ, а за графичното представяне се използва Excel, 2003.

РЕЗУЛТАТИ

На табл.1 е представено разпределението на изследваните оклузални повърхности на първи премолари (P_1) и втори премолари (P_2) по възрастови групи, които съответстват на броя регистрирани зъби.

Възраст	P_1			P_2		
	брой в пробив	%	Sp	брой в пробив	%	Sp
8 г.	8	1.67	1.24	2	0.42	0.001
9 г.	93	19.93	1.80	41	8.54	1.28
10 г.	296	61.67	2.22	149	31.04	2.11
11 г.	416	86.67	1.55	308	64.17	2.19
12 г.	456	95.00	0.10	382	79.58	1.84
13 г.	467	97.29	0.74	452	94.17	1.07
14 г.	471	98.13	0.62	467	97.29	0.74

Таблица 1: Разпределение на изследваните оклузални повърхности на P_1 и P_2 по възрастови групи

Пробивът на P_1 и P_2 , установен в това проучване, започва на 8 год., но относителните дялове са много ниски: P_1 – 1.67%; P_2 – 0.42%. Резултатите показват, че при децата на 9 год. налични в устната кухина са 93 първи премолари (19.38%) и 41 втори премолари (8.54%). Между 9 – 10 години рязко се увеличава броят, както на P_1 , така и на P_2 .

Междугруповото сравняване показва, че след установеното начало на пробива на първи и втори

премолари във всяка следваща година статистически значимо се увеличава броят на зъбите, налични в устната кухина ($P<0.001$). Изключение прави съпоставянето между 13 и 14 год. ($P>0.05$), когато наличните P_1 и P_2 са над 90%, но все още техният пробив не е завършил.

На фигура 1 са представени относителните дялове на видовете оклузални повърхности на първи премолари по възрастови групи.

Наблюдават се високи относителни дялове на здравите оклузални повърхности с плитки фисури и ниски относителни дялове на оклузални повърхности с дълбоки фисури. Съпоставянето между тях показва статистическа значимост на разликите във всички възрастови групи ($P<0.001$).

С увеличаване на възрастта нараства броят на първите премолари с плитки фисури, като разликата при съпоставяне на относителните дялове между 10 и 14 години е статистически значима ($P<0.001$).

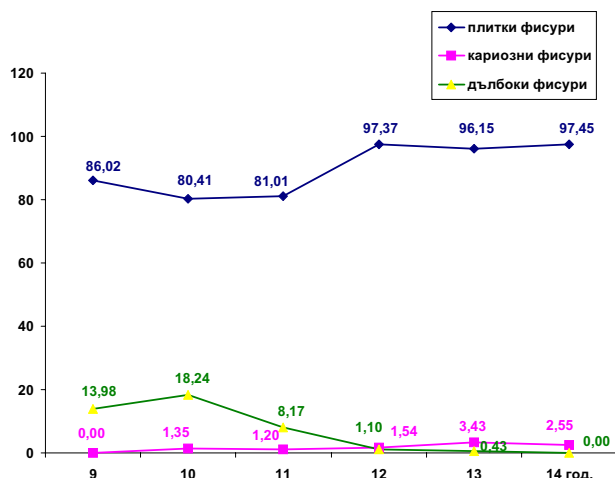
Тенденцията при оклузалните повърхности с дълбоки фисури е обратна, като с увеличаване на възрастта намалява техният брой. Разликата при съпоставяне на относителните дялове между 10 и 14 години също е статистически значима ($P<0.001$).

Епидемичността на кариозните оклузални повърхности е ниска при всички възрастови групи – 0.00% на 9 год. до 2.55% на 14 год. С увеличаване на възрастта се наблюдава слабо увеличение на кариозните оклузални повърхности на първи премолари. Разликата при съпоставяне между 10 и 14 години не е статистически значима ($P>0.05$) (табл. 2).

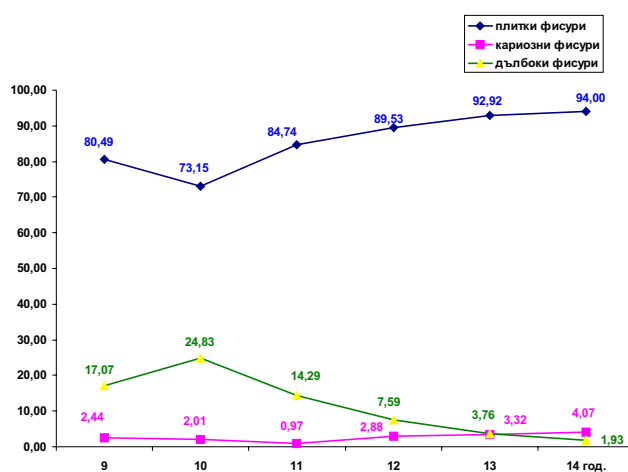
Представените на фигура 2 резултати отразяват видовете оклузални повърхности на втори премолари по възрастови групи.

Резултатите за епидемичността на видовете оклузални повърхности при втори премолари са подобни на тези, получени при първи премолари. При тях също се наблюдават високи относителни дялове на оклузалните повърхности с плитки фисури, които се увеличават с възрастта, и ниски относителни дялове на оклузалните повърхности с дълбоки фисури, които намаляват с възрастта.

Относителните дялове на кариозните оклузални повърхности са ниски и слабо се увеличават с възрастта.



Фигура 1: Относителни дялове на видовете оклузални повърхности на първи премолари при деца от 9 до 14 години



Фигура 2: Относителни дялове на видовете оклузални повърхности на втори премолари при деца от 9 до 14 години

Таблица 2:
Достоверност
на разликите
при съпоставяне
между групите
на 10 и 14 години
при първи
премолари

Статист. показател	Плитки фисури		Кариозни фисури		Дълбоки фисури	
	10 г.	14 г.	10 г.	14 г.	10 г.	14 г.
$p \pm Sp$	80.41 \pm 2.31	97.45 \pm 0.73	1.35 \pm 0.67	2.55 \pm 0.73	18.24 \pm 2.24	0.00 \pm 0.00
u	5.61		0.86		8.14	
P	P<0.001		P>0.05		P<0.001	

Таблица 3:
Достоверност
на разликите
при съпоставяне
между групите
на 10 и 14 години
при втори премолари

Статист. показател	Плитки фисури		Кариозни фисури		Дълбоки фисури	
	10 г.	14 г.	10 г.	14 г.	10 г.	14 г.
$p \pm Sp$	73.15 \pm 3.63	94.00 \pm 1.10	2.01 \pm 1.15	4.07 \pm 0.91	24.83 \pm 3.54	1.93 \pm 0.64
u	4.41		1.00		5.48	
P	P<0.001		P>0.05		P<0.001	

Статистическите разлики при съпоставяне са същите, както при първи премолари (табл. 3).

На фигури 3, 4, 5 и 6 са представени относителните дялове на видовете оклузални повърхности на първи и втори премолари по възрастови групи, съответно за горна и долна челюст.

Фигура 3: Относителни дялове на видовете оклузални повърхности на първи премолари в горна челюст при деца от 9 до 14 години

Фигура 4: Относителни дялове на видовете оклузални повърхности на първи премолари в долна челюст при деца от 9 до 14 години

Фигура 5: Относителни дялове на видовете оклузални повърхности на втори премолари в горна челюст при деца от 9 до 14 години

Фигура 6: Относителни дялове на видовете оклузални повърхности на втори премолари в долна челюст при деца от 9 до 14 години

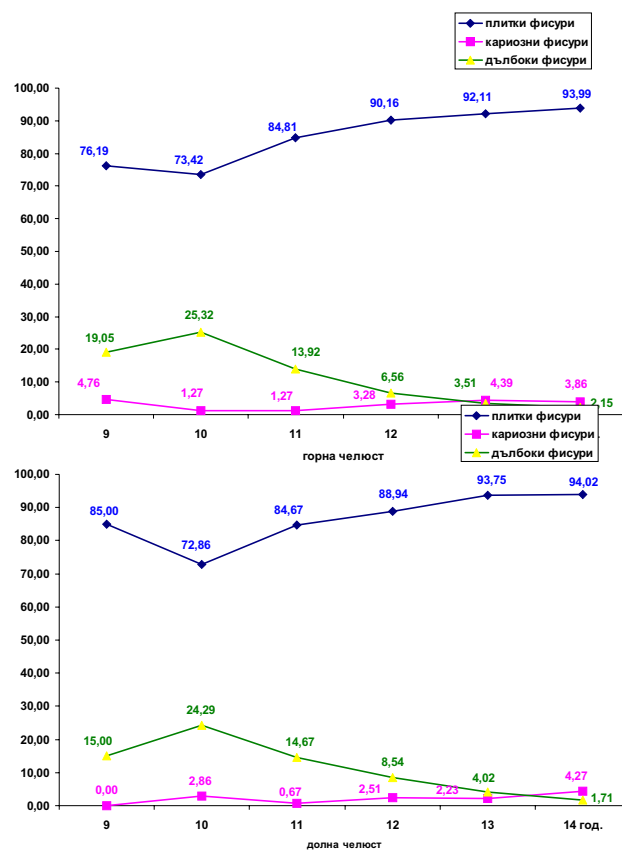
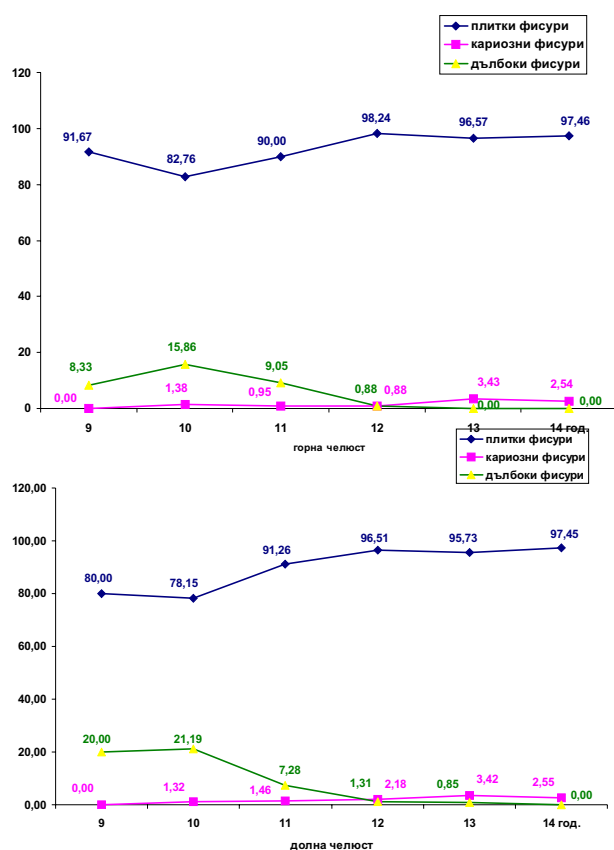
Наблюдават се същите тенденции – високи относителни дялове на оклузалните повърхности

с плитки фисури, нарастващи с увеличаване на възрастта, и ниски относителни дялове на оклузалните повърхности с дълбоки фисури, намаляващи с увеличаване на възрастта. Съпоставянето на данните между горна и долна челюст не показва статистическа значимост на разликите ($P>0.05$), което не дава основание за установяване на закономерности въпреки наличието на известни различия в някои възрастови групи.

ОБСЪЖДАНЕ

Проучвания на Carvalho et al. (1989, 1991, 1992) и Ekstrand et al (1993) доказват, че акумулацията и реакумулацията на зъбната плака по оклузалната повърхност на постоянните молари зависи от степента на техния пробив. Нивото на плаконатрупване е високо и реакумулацията на зъбна плака е по-бърза при зъбите, които не са достигнали оклузия (3, 4, 5, 7).

Според Kotsanos and Darling (1991) в периода на пробив на зъбите протича процес на вторична матурация и пробивът се определя като рисков



за поява на зъбен кариес (11). Проучванията се отнасят за първи и втори постоянни молари.

Средните срокове на пробив, установени в проведението от нас проучване за първи премолари, са 9 – 10 год., а за втори премолари между 10 – 11 год. Наблюдава се различие на средните срокове на пробив за първи премолар в сравнение с тези, установени от Пенева, 1978 год. Тя установява, че средните срокове за пробив на първи премолари са на 8 години, докато ние установяваме само 8 пробива първи премолари в тази възрастова група, което демонстрира известно забавяне при изследваната популация. При втори премолари средните срокове на пробив са съпоставими със средните срокове на пробив, установени от Пенева за тази група зъби (1).

Анализът на данните за състоянието на пробива доказва, че във възрастта от 8 – 14 години в устната кухина се установяват премолари в различна степен на пробив. Това ги прави уязвими към действието на локалните кариесогенни фактори поради незавършената следпробивна минерализация и матурация в този период. Въпреки това предвид особеностите на оклузалната анатомия – ниски относителни дялове на оклузалните повърхности с дълбоки фисури и високи относителни дялове с плитки фисури, може да се каже, че рискът от поява на оклузален кариес е нисък при изследваните групи зъби. Това се потвърждава от ниската епидемичност на оклузалния кариес при тези зъби във възрастта от 9 до 14 год. Липсата на данни за ролята на оклузалната анатомия за появата на оклузален кариес при премолари не ни дава възможност за съпоставяне на получените резултати с подобни проучвания.

Ниските относителни дялове на премолари с дълбоки фисури предполагат индивидуална оценка на риска в тези случаи и определяне на съответния обем профилактични грижи.

ИЗВОДИ

1. Оклузалната анатомия при първи и втори премолари се характеризира с преобладаване на плитки фисури.

2. С увеличаване на възрастта намаляват относителните дялове на оклузалните повърхности с дълбоки фисури и се увеличават относителните дялове на оклузалните повърхности с плитки фисури.

3. Епидемичността на оклузалния кариес при премоларите във възрастта 9 – 14 години е ниска и увеличението с нарастване на възрастта е слабо.

КНИГОПИС

1. **Пенева, М.** Пробив на постоянни зъби. Канд. дис., София, 1978, 250 с.
2. **Batchelor PA, Sheiham A.** Cropping of tooth surfaces by susceptibility to caries: a study in 15-16 year old children. BMC Oral Health 2004; 4 (1): 2 /abstract/.

3. **Carvalho JC, Ekstrand KR, Thylstrup A.** Dental plaque and caries on occlusal surfaces of first permanent molar in relation to stage of eruption. J Dent Res 1989; 68: 773-9.
4. **Carvalho JC, Ekstrand KR, Thylstrup A.** Results of 1 year of non-operative caries treatment of erupting permanent first molar. Comm. Dent Oral Epidem. 1991; 19: 23-8.
5. **Carvalho JC, Ekstrand KR, Thylstrup A.** Results of 3 year of non-operative caries treatment of erupting permanent first molar. Comm. Dent Oral Epidem. 1992; 20: 187-92.
6. **Dummer PM, Oliver SJ, Jlicks R, Kindon A, Addy M, Shaw WC.** Factors influencing the initiation of carious lesions in specific tooth surfaces over a 4 – year period in children between the ages of 11-12 years and 15-16 years. J Dent 1990; 18 (4): 190-7.
7. **Ekstrand K, Nielsen L, Carvalho JC, Thylstrup A.** Dental plaque and caries on permanent first molars occlusal surfaces in relation to sagittal occlusion. Scand. J Dent Res. 1993; 101: 9-15.
8. **Espelid I, Tven AB, Fjellteit.** Variations among dentists in radiographic detection of occlusal caries. Car Res. 1994; 28: 169-75.
9. **Hirano Y, Aoba T.** Computer-assisted reconstruction of enamel fissures and carious of human premolars. J Dent Res. 1995; 74: 1200-5.
10. **Kaczmarek E, Matthews-Brzozowska T, Mishkowiak B.** Digital image analysis in dental research applied for treatment of fissures on occlusal surfaces of premolars. Ann. Biomed. Eng. 2003; 31(8): 931-6.
11. **Kotsanos N, Darling AI.** Influence of post-eruptive age of enamel on its susceptibility to artificial caries. Car Res 1991; 25: 241-50.
12. **Lussi A.** Validity of diagnostic and treatment decisions of fissure caries. Car Res. 1991; 25: 296-303.
13. **Mc Donald SP, Sheiham A.** The distribution of caries on different tooth surfaces at varying levels of caries – a compilation of data from 18 previous studies. Community Dental Health 1992; 9: 39-48.
14. **Omar SM, Meguid SH.** The role of the fissure morphology in caries prevalence of the first permanent molar in Libyan children. J. Indian Soc. Prev. Dent. 1998; 16(4): 107-10.
15. **Vehkalaliti MM, Solavaara L, Rytomaa J.** An eight year follow-up of the occlusal surfaces of first permanent molars. J Dent Res. 1991; 70 (7): 1064-7.

Постъпила – 19.III.2007.

Приета за печат – 18.VI.2007

Адрес за кореспонденция:

Д-р Веселина Кондева
МУ, Факултет по дентална медицина
Катедра по детска дентална медицина
Пловдив 4000, бул. „Христо Ботев“ № 3
GSM 0888-81-94-81, E-mail: v.kondeva@yahoo.com

Address for correspondence:

Dr. Veselina Kondeva
Faculty of Dental medicine
Department of Pediatric dentistry
3 „Hr. Botev“ bul. Plovdiv 4000,
GSM 0888-81-94-81, E-mail: v.kondeva@yahoo.com

ОПРЕДЕЛЯНЕ НА СЛЮНЧЕН ПОТОК, БУФЕРЕН КАПАЦИТЕТ И МИКРОБНИ ЧИСЛА ПРИ КАРИЕС-АКТИВНИ И КАРИЕС-РЕЗИСТЕНТНИ ЛИЦА

Д. Караяшева*, М. Маринова*,
В. Доганджийска**, Е. Ботева***

ASSESSMENT OF SALIVARY FLOW RATE, BUFFER CAPACITY AND MICROBIAL COUNTS IN CARIES-ACTIVE AND CARIES-RESISTANT SUBJECTS

D. Karayasheva*, M. Marinova*, V. Dogandzhiyska**, E. Boteva***

Резюме: Слюнката може да ни бъде от полза в определянето на предразположеността и риска за развитие на зъбен кариес.

Целта на това изследване е установяването на разлики между кариес-активни и кариес-резистентни, здрави лица на възраст 18 – 25 г. по отношение на:

1) ниво на слюнчен поток, 2) буферен капацитет на слюнката и 3) микробните числа на *Streptococcus mutans* и *Lactobacillus* в два периода – хигиенен и ахигиенен.

В изследването доброволно взеха участие 44 студенти по стоматология (20 мъже и 24 жени). Представени са таблично и са сравнени по групи резултатите от направеното изследване (кариес-активни към кариес-резистентни студенти).

Статистическата обработка на резултатите е извършена с непараметричните статистически тестове на Mann – Whitney и Fisher's t-Test. Статистически значими разлики се установяват при сравняването на микробните числа на двете изследвани групи и в двата изследвани периода.

Ранното установяване на риска от кариес с помощта на безболезнени диагностични методи, като клиничен преглед, оценка на слюнчения поток, буферния капацитет, рН на слюнката и броя микроорганизми, както и преоценката на хранителните и хигиенни навици са част от препоръчителните мерки в индивидуалната грижа за зъбното здраве на пациента.

Ключови думи: зъбен кариес, слюнка, слюнчен поток, буферен капацитет, *Str. mutans*, *Lactobacillus*

Summary: Saliva may provide us with clues for the evaluation of dental caries susceptibility and dental caries risk. The aim of the current research is to determine differences between caries-active and caries-resistant healthy subjects aged 18–25 in terms of:

1) salivary flow rate, 2) salivary buffer capacity and 3) microbial counts of *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus* in two regimens – hygienic and non-hygienic.

Forty-four dental students volunteered for the study (20 males and 24 females).

The results are presented in tables and compared in groups (caries – active versus caries – resistant students).

The statistical analysis was performed using nonparametric tests: Mann – Whitney and Fisher's t-Test. There are statistically significant differences between the microbial counts of the two groups, compared for the two research periods.

Early determination of caries risk through painless diagnostic methods as clinical check-ups, assessment of salivary flow rate and buffer capacity, salivary pH and the number of microorganisms, as well as re-evaluation of dietary and hygienic habits are involved in the recommended measures of individual dental health care.

Key words: dental caries, saliva, saliva flow rate, buffer capacity, *Str. mutans*, *Lactobacillus*

ВЪВЕДЕНИЕ

Слюнката като течност за изследване предлага значителни предимства пред кръвния серум поради неинвазивния достъп до нея.(21) Тя би могла да играе роля на прогностичен показател относно предразположеността и риска за развиване на зъбен кариес и неговото индивидуално прецизиране.(29)

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

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

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

Защитната функция на слюнката се определя, от една страна, от активирането на буферните й системи при понижаване на рН, а от друга страна, по-голямото количество отделена слюнка отмива хранителните остатъци и разрежда киселините в устата. (28, 33, 41)

Ниските стойности на рН на слюнката и зъбната плака възпрепятстват развитието на някои орални бактерии, докато броят на *Streptococcus mutans*, *Streptococcus salivarius*, *Lactobacillus acidophilus* и други киселинообразуващи микроорганизми се увеличава. (19)

Установено е, че комбинацията на *Streptococcus mutans* и *Lactobacillus* е важна, особено в слюнка, в която протективните фактори са редуцирани. Това увеличава риска за развитие на зъбен кариес. (31)

Съществува съответствие между наличието на *Str. mutans* в слюнката и в зъбната плака. Ако в слюнката се наблюдава голямо количество бактерии, такава е количеството им и в плаката. (23, 24, 32)

През последните петнайсет години се наблюдава повишен интерес към приложението на микробиологичните тестове във връзка със заболяемостта от зъбен кариес и прогнозирането на развитието му. (34)

В България зъбният кариес продължава да е широко разпространен (3) и няма действаща обща система за локално превантивно прилагане на флуор. Прегледът на специализираната научна литература показва многобройни изследвания, проведени при деца и тийнейджъри до 14-годишна възраст, в които са изследвани разпространението на кариеса и устната хигиена и в които се прави оценка на връзката между разпространението на кариеса и микробиологичните параметри (18, 20, 26, 37, 45), докато за хора в млада възраст (18-25 г.) данни практически отсъстват. (7, 9) Възрастта на участниците в изследванията може да е важна променлива величина, защото хората на различна възраст имат различен брой зъби (поникнали и/или загубени поради кариес и усложненията му). (36, 40)

ЦЕЛ

Настоящото изследване цели установяването на различия между кариес-активни и кариес-резистентни здрави лица на възраст 18 – 25 г. по отношение на: нивото на слюнчения поток, буферния капацитет на слюнката и микробните числа на *Streptococcus mutans* и *Lactobacillus*.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

1. Участници

Бяха подбрани 44 доброволци, български студенти по дентална медицина към Факултета по

дентална медицина – София (20 мъже и 24 жени). Избраните участници бяха здрави, без системни заболявания и не бяха приемали антибиотици или използвали антисептични разтвори за уста през последните две седмици.

От изследването отпаднаха чуждестранните студенти и тези с хронични, системни заболявания, на поддържащо медикаментозно лечение, както и приемащите антибиотици.

Студентите бяха информирани за целта, задачите и методиката на изследването и дадоха писмено съгласието си за участие.

На всички участници бяха регистрирани на специално изготвени DMFT-карти броят на кариозните – DT (Decayed Teeth), obtурираните с амалгама и композиционен материал – FT (Filled Teeth) зъби, както и екстрахираните зъби – MT (Missing Teeth). Осмите зъби не бяха обследвани.

След изчисляване на DMFT студентите бяха разделени на 2 групи:

1) кариес-резистентни – с DMFT ≤ 5 (общо 21: 11 жени и 10 мъже), и

2) кариес-активни – с DMFT ≥ 9 (общо 23: 13 жени и 10 мъже).

На всеки студент беше измерен слюнченият поток и определен буферният капацитет на слюнката. Проведени бяха и микробиологични тестове (определяне на микробните числа) за определяне на индивидуалния риск за заболяване от зъбен кариес.

2. Определяне на слюнчен поток

Нивото на нестимулирания слюнчен поток беше определено чрез събиране и количествено измерване на нестимулирана слюнка сутрин между 9.30-11.30 h, един час след хранене, в продължение на 5 мин., в изолирано и тихо помещение.

Използвани бяха стерилни пластмасови контейнерчета (15ml), тип Ependorff, със завинтващо се капаче. Всяко контейнерче беше обозначено с етикет с името, курса, групата на студента и датата. Количественото определяне на слюнчения поток в ml за 5 min. се извърши с помощта на автоматична пипета със сменящи се индивидуални пластмасови накрайници – GENEX BETA pipette, 1-5 ml (Finland), по Zero-Aguirre, Zero и Proskin. (44)

3. Определяне на буферната способност на слюнката

Най-точният метод за определяне на буферната способност на слюнката е титрацията, но тъй като са необходими лабораторно оборудване и добре обучени специалисти, този метод не се прилага лесно в ежедневната стоматологична практика. (16, 17, 42)

За нашите цели използвахме предоставените ленти в микробиологичните китове за колориметрично определяне на буферната способност на

слюнката – CRT® buffer. Определянето за всеки пациент се извършваше двукратно с около 1ml неразредена смесена слюнка.

Отчитанията бяха направени след изтичане на определеното от производителя реакционно време, както следва:

- оцветяване в синьо – висок буферен капацитет на слюнката,
- оцветяване в зелено – междинен по сила буферен капацитет,
- оцветяване в жълто – слаба буферна способност.

4. Микробиологично изследване

Използвани бяха закупените от търговската мрежа микробиологични тестове– Vivacare Line – CRT® – *bacteria*, (Ivoclar – Vivadent®, Liechtenstein), базирани на „селективни хранителни среди“ и известни в англосаксонската литература като „тестове до стола на пациента“ („chair – side tests“).(37, 43)

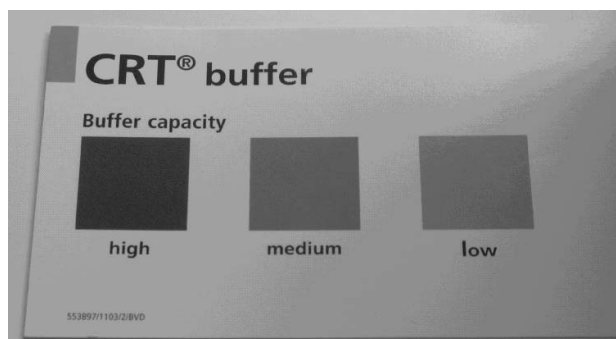
„Chair – side tests“ позволяват полуколичествено определяне на *Streptococcus mutans* и *Lactobacillus* в слюнка. Синият агар, съдържащ бацитрацин и метиленово синьо, е предназначен за *Streptococcus mutans*, докато прозрачният агар – Rogosa, се използва за *Lactobacillus*. (37, 43) (Фиг. 3)

Необходимото количество неразредена слюнка за посяване върху агарите е около 0.5 ml.(43)

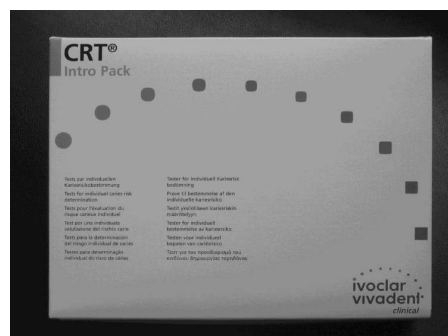
Спазени бяха указанията на производителя за бързо манипулиране, както и избягване на дишане, кихане и кашляне в близост до средите. Посетият материал се поставяше в инкубатор с термостат за 48 часа при 37°C (CULTURA Incubator Brutschrank, Temp. 25°-45°C, Ivoclar-Vivadent®)(Фиг. 4 и Фиг. 5)

След изтичане на инкубационния период стрептококите се визуализираха под формата на малки сини колонии с диаметър < 1mm върху синия агар. На обратната страна на държателя лактобацилите се развиха като бели колонии върху прозрачния агар. Гъстотата на размножаване на бактериите беше определена полуколичествено при условия на добро осветление, с невъоръжено око, съобразявайки се с указанията на производителя. Сравняването с предоставената от производителя стандартна референтна скала позволява да се направи оценка на риска от зъбен кариес. (фиг. 6) Определянето на микробни числа, по-големи от 10⁵CFU/ml, индицират висок риск за заболяване от кариес:

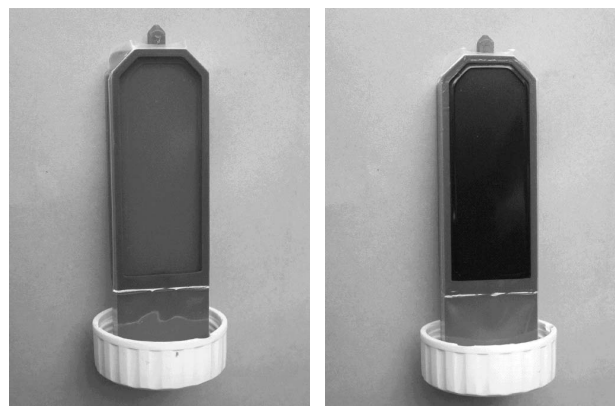
- нисък риск за развитие на зъбен кариес при ≤ 10⁵ CFU/ml за *Str.mutans* и *Lactobacillus*,
- висок риск за развитие на зъбен кариес ≥ 10⁵ CFU/ml за *Str.mutans* и *Lactobacillus*.



Фиг. 1. Колориметричната скала за определяне на буферния капацитет



Фиг. 2. CRT® bacteria



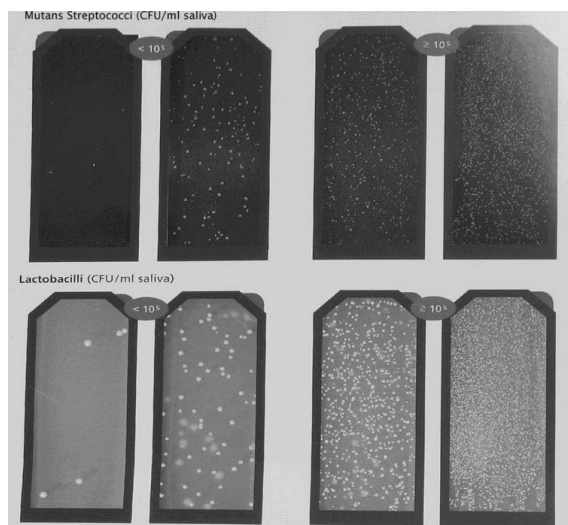
Фиг. 3. Селективните хранителни среди, покрити с предпазно фолио



Фиг. 4. Инкубатор



Фиг. 5. Готови за инкубиране посявки



Фиг. 6. Скала на производителя за отчитане на микробните числа

5. Статистически анализ

За целите на статистическия анализ на резултатите са използвани непараметричните статистически тестове на Mann – Whitney и Fisher's t-Test с ниво на значимост $p < 0.05$.

РЕЗУЛТАТИ

Представени са таблично и са сравнени по групи резултатите от направеното изследване (кариес-активни към кариес-резистентни).

На таблица 1 е представен слюнченият поток като количеството отделена смесена слюнка за 5 минути и за една минута. Това се наложи с оглед по-лесното и точно измерване на слюнката, тъй като количеството слюнка, отделено за 1 минута, е под 1 милилитър. Нивото на слюнчена секреция беше между 0.5 и 0.7 ml/ min в изследваните групи. ($p < 0.05$)

Табл. 1. Определяне на слюнчен поток

DMFT	ПОЛ	Определяне на слюнчен поток в ml/5 min и в ml/ min	Определяне на слюнчен поток в ml/5 min и в ml/ min след 24-часов ахигиенен период
Кариес-активни студенти, DMFT \geq 9 n = 23	Жени, n = 13	3.0 ml/5 min (0.6 ml/ min)*	2.7 ml/5 min (0.5 ml/ min)*
	Мъже, n = 10	3.7 ml/5 min (0.7 ml/ min)*	2.6 ml/5 min (0.5 ml/ min)*
Кариес-резистентни студенти, DMFT \leq 5 n = 21	Жени, n = 11	2.9 ml/5 min (0.6 ml/ min)*	2.8 ml/5 min (0.6 ml/ min)*
	Мъже, n = 10	3.0 ml/5 min (0.6 ml/ min)*	2.6 ml/5 min (0.5 ml/ min)*

* $p < 0.05$, ** $p > 0.05$

Табл. 2. Определяне на буферния капацитет на слюнката

DMFT	ПОЛ	Буферен капацитет на слюнка					
		хигиенен период			след 24-часов ахигиенен период		
		Нисък	Межди-нен	Висок	Нисък	Межди-нен	Висок
Кариес-активни студенти, DMFT \geq 9 n = 23, $p > 0.05$	Жени, n = 13	70%	30%	—	80%	20%	—
	Мъже, n = 10	60%	30%	10%	60%	40%	—
Кариес-резистентни студенти, DMFT \leq 5 n = 21, $p > 0.05$	Жени, n = 11	70%	20%	10%	50%	50%	—
	Мъже, n = 10	40%	40%	20%	50%	40%	10%

Ericsson определя буферния капацитет на слюнката като нормален при $pH=5.0-7.0$, понижен при $pH=5.0-4.0$ и нисък при pH под 4.0 .(15) В съответствие с това нисък буферен капацитет показват 70% от изследваните кариес-активни и кариес-резистентни жени, докато при мъжете нисък буферен капацитет показват съответно 60% от изследваните кариес-активни мъже и 40% от изследваните кариес-резистентни мъже в хигиенен период.

Висок буферен капацитет на слюнката (таблица 2) се установи само при 10% от кариес-резистентните жени в хигиенен период, докато при кариес-активните жени в същия период не регистрирахме такъв.

При мъжете висок буферен капацитет показва 20% от кариес-резистентните мъже и само 10% от кариес-активните в хигиенния период. След спазване на 24-часов ахигиенен период висок буферен капацитет на слюнката се установи само при 10% от кариес-резистентните мъже, а нисък буферен капацитет на слюнката показва 80% от кариес-активните жени, 60% от кариес-активните мъже и по 50% за мъжете и жените от групата на кариес-резистентните.

На табл. 3 са представени резултатите от микробиологичното изследване. Микробиологичните числа в това изследване бяха установени за нестимулирана слюнка. След консултация със специалист-микробиолог взехме решението за нашите цели да определим конкретен числов израз на получените колонии от стрептококи и лактобацили. С 10^2 , 10^5 , 10^7 и 10^9 CFU/ml (колония формиращи единици/мл) означихме микробните числа съответно за стрептококите и лактобацилите. (табл. 3)

Съобразно с това отчитането на резултатите за *Str. Mutans*(SM) и *Lactobacillus*(L) е:

- нисък риск за развитие на зъбен кариес при SM (L)= 10^5 CFU/ml,
- умерен риск за развитие на зъбен кариес при SM (L)> 10^5 CFU/ml, но < 10^7 CFU/ml,
- висок риск за развитие на зъбен кариес при SM (L)= 10^7 CFU/ml.

Резултатите от микробиологични тестове показват, че 40% от кариес-активните мъже и само 7.7% от кариес-активните жени при нормална устна хигиена (хигиенен период) показват стойности за *Str. Mutans* – 10^7 CFU/ml, т.е. висок риск за развитие на зъбен кариес. За лактобацилите в същия период стойности над 10^5 CFU/ml показват само кариес-активните мъже – 50%. Считаме този

резултат за следствие от по-добрите оралнохигиенни грижи, които полагат жените в сравнение с мъжете, включително и употребата на допълнителни хигиенни средства, като антибактериални, плакинхибиращи разтвори и дентални конци.

След 24-часов ахигиенен период резултатите от тестовете показват стойности от 10^7 CFU/ml за *Str.mutans* при 20% от кариес-резистентните мъже и 36.4% от кариес-резистентните жени. В групата на кариес-активните лица процентното разпределение за същата стойност на микробното число за стрептококите е съответно 30% за мъжете и 38.5% за жените. Стойности от 10^9 CFU/ml за стрептококите показват само 30% от кариес-активните мъже и 23.1% от кариес-активните жени.

За лактобацилите в ахигиенния период стойности от 10^7 CFU/ml демонстрират 10% от кариес-резистентните мъже и 27.3% от кариес-резистентните жени. Този резултат вероятно има връзка с по-големия процент пушачи сред кариес-резистентните студентки. Стойности от 10^9 CFU/ml при кариес-резистентните студенти няма.

В групата на кариес-активните студенти 10^7 CFU/ml лактобацили се наблюдават при 20% от мъжете и 38.5% от жените, а 10^9 CFU/ml са инкубирани при 40% от кариес-активните мъже и 7.7% от кариес-активните жени.

В групата на кариес-резистентните студенти след сравняване по пол на резултатите от микробиологичното изследване с по-висок риск за развиване на зъбен кариес се оказват жените. Те демонстрират и в по-голям процент нисък буферен капацитет на слюнката при нормални хигиенни условия.(табл. 3)

ОБСЪЖДАНЕ

Ранното установяване на риска от зъбен кариес с помощта на безболезнени диагностични методи, като клиничен преглед, оценка на слюнчения поток, буферния капацитет и pH на слюнката, определяне на броя на кариогенните *Str.mutans* и *Lactobacillus*, както и преценката на хранителните и хигиенни навици са част от препоръчителните мерки в индивидуалната грижа за зъбите на пациента. (Фиг. 10 и фиг. 11)

Измереният от нас в това проучване нестимулиран слюнчен поток е с нормални стойности и при двете групи изследвани лица (кариес-активни и кариес-резистентни) – средно около 0.6 ml/min в двата периода на изследване, като се отчете слабо понижение по време на ахигиенния период. (средно около 0.5 ml/min)

Krasse (26) определя границите на нормата за *стимулирания* слюнчен поток, при стойности

CFU/ml saliva		DFMT – група											
		Кариес-резистентни						Кариес-активни					
		Пол:				Общо		Пол:				Общо	
		Мъже		Жени		Брой	%	Мъже		Жени		Брой	%
		Брой	%	Брой	%			Брой	%	Брой	%		
Str. mutans – хигиенен период	10 ²	5*	50.0	8*	72.7	13	61.9	4*	40.0	7*	53.8	11	47.8
	10 ⁵	5*	50.0	3*	27.3	8	38.1	2*	20.0	5*	38.5	7	30.4
	10 ⁷							4*	40.0	1*	7.7	5	21.7
	10 ⁹												
	Общо	10	100.0	11	100.0	21	100.0	10	100.0	13	100.0	23	100.0
Lactobacilli – хигиенен период	10 ²	5*	50.0	7*	63.6	12	57.1	3*	30.0	7*	53.8	10	43.5
	10 ⁵	5*	50.0	4*	36.4	9	42.9	2*	20.0	6*	46.2	8	34.8
	10 ⁷							5*	50.0			5	21.7
	10 ⁹												
	Общо	10	100.0	11	100.0	21	100.0	10	100.0	13	100.0	23	100.0
Str. Mutans – 24 ч. ахигиенен период	10 ²	1*	10.0			1	4.8						
	10 ⁵	7*	70.0	7*	63.6	14	66.7	4*	40.0	5*	38.5	9	39.1
	10 ⁷	2*	20.0	4*	36.4	6	28.6	3*	30.0	5*	38.5	8	34.8
	10 ⁹							3*	30.0	3*	23.1	6	26.1
	Общо	10	100.0	11	100.0	21	100.0	10	100.0	13	100.0	23	100.0
Lactobacilli – 24 ч. ахигиенен период	10 ²	3*	30.0	3*	27.3	6	28.6			1*	7.7	1	4.3
	10 ⁵	6*	60.0	5*	45.5	11	52.4	4*	40.0	6*	46.2	10	43.5
	10 ⁷	1*	10.0	3*	27.3	4	19.0	2*	20.0	5*	38.5	7	30.4
	10 ⁹							4*	40.0	1*	7.7	5	21.7
	Общо	10	100.0	11	100.0	21	100.0	10	100.0	13	100.0	23	100.0

*p<0.05, **p>0.05

Табл. 3. Резултати
от микробиологичното изследване

около и над 1 ml/min, редуциране на слюнчения поток при стойности под 0.7 ml/min и липса на слюнка при стойности под 0.1 ml/min.

Авторите Edgar и O'Mullane, както и Kidd и Joyston-Bechel (13,21) определят за нормално средно ниво на нестимулирания слюнчен поток при възрастни от около 0.3–0.5 ml/min, но варирането в нормалните граници е много голямо.(11).

Въз основа на 21 проучвания Leone и Oppenheim (30) установяват, че хронично ниското

ниво на слюнчения поток (по-малко от 0.8-1.0 ml/min за стимулираната слюнка) е най-важният индикатор за повишен риск от зъбен кариес. Tenorio (38) също е на мнение, че нивото на слюнчения поток е най-важният самостоятелен параметър по отношение на евентуалната му връзка с кариесната активност.

Установено е, че при повишаване на нивото на слюнчения поток се наблюдава тенденция към подобряване на самоочистващата способност на устната кухина, докато слабата секреция на слюнката често е съпроводена от ниска буферна способност и повишено количество *Str. mutans*. (23)

Буферният капацитет на слюнката, който се определя основно от бикарбонатите (въглеродна киселина с $pK_a=6.3$) и от фосфатите ($pK_a=6.9$) и минимално от протеините (pK_a под 4.0), е от значение за неутрализирането на киселините в плаката, продуцирани от ацидогенните бактерии, като увеличават времето на минералните соли в слюнката, за което трябва да се индуцират реминерализационните процеси в твърдите зъбни тъкани (1, 2, 4, 6, 13, 15, 17).

Ericsson определя буферния капацитет на слюнката като нормален при $pH=5.0-7.0$, понижен при $pH=5.0-4.0$ и нисък при pH под 4.0.(15) В съответствие с това получените от нас резултати за буферния капацитет (табл. 2) ние отдаваме на почестата консумация на захарни изделия от жените в сравнение с мъжете, както и на по-големия процент пушачи сред кариес-активните мъже. Най-голям процент студенти с висок буферен капацитет се регистрира в групата на кариес-резистентните мъже, което ние смятаме, че е свързано с хигиената на живот и липсата на тютюнопушене при тях.

Установените различия по отношение на двата параметъра – слюнчен поток и буферен капацитет на слюнката, не са статистически достоверни ($p>0.05$).

За първи път връзка между ниското pH в устната кухина и високия кариесогенен потенциал на зъбната плака и слюнката прави Stephan (35), а по-късно и Turtola и Luoma (39), Abelson и Mandel (8).

Хранителните навици и отношението на пациента към тях са важни.(22) При наличие на нискомолекулни, лесно ферментиращи въглехидрати в зъбната плака и слюнката, се засилва метаболитната активност на бактериите, pH се понижава под 5.5 и започва процес на деминерализация. (11) Кариесът, предизвикан от лоши хранителни навици, обикновено води до бързо и ефективно деминерализиране на емайла.(28)

Чрез интраорална плакова pH -телеметрия е установено, че след консумация на ди- и монозахариди (глюкоза, захароза) pH на плаката спада



Фиг. 10. Съпоставка между брой стрептококи в хигиенен и ахигиенен период



Фиг. 11. Съпоставка между брой лактобацили в хигиенен и ахигиенен период на същия студент (кариес-резистентен)

от около 7.0 до около 4.0 за няколко минути. След рязкото спадане на pH следва бавно възстановяване и връщане до изходните стойности (крива на R. Stephan, 1944).(35) При недостиг на прости въглехидрати метаболитната активност на бактериите намалява, pH се повишава над 5.5 и започва реминерализация. Тези два процеса могат да протичат едновременно в една и съща кариозна лезия.(5) Стойността на pH от 5.5 за слюнката и плаковата течност, означавана в литературата като „критична pH “, не е константна величина. Тя варира при различните хора в зависимост от нивата на калция и на фосфатите в слюнката и течността на плаката. При хора с ниска концентрация на калций и фосфати критичната pH може да е 6.5, докато при такива с високи концентрации критичната pH може да е 5.5.(12)

В нашето изследване не бяха установени статистически значими корелации между стойностите на DMFT, нивото на слюнчения поток и буферната способност на слюнката.

При всички случаи голямото количество бактерии *Streptococcus mutans* и *Lactobacillus* е индикатор за висок риск от кариес.(7, 27, 39) За установяване на микробните числа беше използвана слюнка, а не зъбна плака, защото слюнката е достатъчно репрезентативна за наличната микрофлора в устната кухина, както и за степента на колонизиране на съзъбието от микроорганизмите в устата.(10, 14, 25, 40)

Интерес представлява фактът, че при визуалната липса на плака по зъбните повърхности на участниците в изследването след 24-часовия ахигиенен период установихме статистически достоверно нарастване на микробните числа на *Str. Mutans* и *Lactobacillus*.(Табл.3)

Подобно на нашето изследване, с тестове за определяне на риска от кариес, е това на Д. Ростока и кол. от 2001г., за 21-23-годишни латвийски студенти по стоматология. (7) От общо 155-те изследвани от тях студенти при 72-ма се установяват микробни числа за $SM < 10^5 CFU/ml$, което авторите оценяват като ниско ниво(0) при средна стойност за индекса на Клайн 9.9 ± 1.1 . При 83-ма студенти количеството на SM е $> 10^5 CFU/ml$ – високо ниво(1), при средна стойност на DMFT-индекса 19.2 ± 1.1 . Съответно за лактобацилите при 72-ма студенти с ниско ниво DMFT възлизал на 13.3 ± 1.6 , докато при останалите 83-ма студенти с високи стойности на микробните числа на лактобацилите DMFT бил 16.2 ± 1.6 .

В настоящия момент данните за здравословното състояние на зъбите при хора в млада възраст са недостатъчни.

ИЗВОДИ

1. Изследваният от нас нестимулиран слюнчен поток е с нормални стойности и при двете групи изследвани лица: кариес-активни и кариес-резистентни (средно около 0.6 ml/min), в двата периода на изследване, като се отчете слабо понижаване по време на ахигиенния период. (средно около 0.5 ml/min)

2. Изследването на буферния капацитет на слюнката отчете липса на висок буферен капацитет при кариес-активните жени и в двата изследвани периода. В групата на кариес-резистентните студенти само 10% от изследваните жени показват висок буферен капацитет в хигиенен период срещу 20% от изследваните мъже, което е в корелация с по-честия прием на захарни изделия между основните хранения при жените

3. Стойности на микробните числа $\geq 10^7 CFU/ml$ за *Streptococcus mutans* и *Lactobacillus* и съответно висок риск за развитие на зъбен кариес се регистрира и в двата изследвани периода при кариес-активните мъже.

4. Интерес представляват получените резултати след спазването на 24-часов ахигиенен период. Процентно по-голям е броят на жените в сравнение с мъжете и в двете изследвани групи, показали стойности на микробните числа $\geq 10^7 CFU/ml$ за *Streptococcus mutans* и *Lactobacillus*. Следователно и рискът от развитие на зъбен кариес е по-висок при жените, което корелира с отчетения нисък буферен капацитет на слюнката при тях.

В заключение ранното установяване на риска от кариес с помощта на безболезнени диагностични методи, като клиничен преглед, оценка на слюнчения поток, буферния капацитет, pH на слюнката и броя микроорганизми, както и преоценката на хранителните и хигиенни навици са част от препоръчителните мерки в индивидуалната грижа за зъбното здраве на пациента.

БЛАГОДАРНОСТИ

Авторите изказват своите благодарности на Съвета по медицинска наука, МУ – София, за подкрепата относно реализирането на това изследване.

КНИГОПИС

1. **Ботева Е.:** Проучване на хранителните навици, pH и DMF при болни с метаболитни заболявания, Проблеми на стоматологията, 1991, том XIX: 90–94
2. **Ботева Е., П. Ненов:** Промени в нивата на някои слюнчени ензими при метаболитно болни, Проблеми на стоматологията, 1995, том XXIII: 36–39
3. **Ботева Е., Р. Василева, Е. Карова:** Сравнително изследване на зъбния статус сред възрастно градско население в България, Проблеми на стоматологията, 2003, том XXIX: 7–9
4. **Ботушанов П. и кол.:** Средства за орална хигиена, 1996, I издание: 16–17
5. **Ботушанов П., С. Владимирев, З. Иванова:** Кариесология и оперативно зъболечение, 1997 г., 26–27
6. **Топалова-Пиринска С.:** Корелацията хигиена – кариес при 20 – 29-годишни, Съвременна стоматология, 2000; XXXI, №4: 3 – 7
7. **Ростока Д., Ю. Кройча, В. Кузнецова, Д. Бразма, А. Рейнис:** Слюна и кариес зъбов: диагностически тесты в зубоврачебной практике, Стоматология, 2001; 5: 7-10
8. **Abelsson D.S., I.D. Mandel:** The effect of saliva on plaque pH in vivo, J. Dent. Res., 1981; 60: 1634–1638
9. **Almas K., Al-Zeid Z.:** The immediate antimicrobial effect of a toothbrush and miswak on cariogenic bacteria: A clinical study, J. Contemp. Dent. Pract., 2004; (5) 1:105-114
10. **Brown J.P.:** Developing clinical teaching methods for caries risk assessment: introduction to the topic and its history, J. Dent. Educ., 1995; 59(10): 928-31

Литературната справка съдържа общо 45 източника, които се намират на разположение в редакцията на списанието.

Постъпила – 16.II.2007.

Приета за печат – 18.VI.2007

Адрес за кореспонденция:

Д-р Добрина Караяшева
Катедра по консервативно зъболечение
Стоматологичен факултет – София,
1431 – София, бул. „Св. Г. Софийски“ 1
тел. 954-12-87
dr_karayasheva@abv.bg

Address for correspondence:

Dr. Dobrina Karayasheva
Department of Conservative Dentistry
Faculty of Dentistry – Sofia
1, St. G. Sofiiski Blvd., 1431 – Sofia
tel. 954-12-87
dr_karayasheva@abv.bg

РЕНТГЕНОГРАФСКА ОЦЕНКА НА ПЕРИАПИКАЛНИЯ СТАТУС И ВРЪЗКАТА МУ С КАЧЕСТВОТО НА ЕНДОДОНТСКОТО ЛЕЧЕНИЕ

Л. Вангелов*, И. Стаматова**,
Ст. Владимиров***

RADIOGRAPHIC EVALUATION OF THE PERIAPICAL STATUS OF ENDODONTICALLY TREATED TEETH

L. Vangelov*, I. Stamatova**,
St. Vladimirov***

Резюме. Цел: Целта на изследването е да се оцени качеството на ендодонтското лечение и честотата на апикалния периодонтит при възрастни

Материал и методи: Триста деветдесет и три случайно избрани пациенти, посетили Катедрата по оперативно зъболечение и ендодонтия, са изследвани чрез сегментни рентгенографии за наличие на провеждано ендодонтско лечение и честотата на апикални периодонтити. Състоянието на всички зъби, с изключение на мъдреците, е оценено по отношение на дължината и плътността на каналопълнежното средство. Регистрирани са също фрактурирани инструменти и перфорации. За статистическа обработка са използвани алтернативен анализ и Cohen's kappa.

Резултати: От всички 7467 изследвани зъби 10,7% са с ендодонтско лечение. Периапикална патология е регистрирана при 66,3% от тях. Едва 29% от лекуваните зъби (29,6%) покриват критериите за адекватно obturirani канали. Честотата на фрактурираните инструменти, както и перфорациите на корено-каналната система са ниски.

Заклучение: Качеството на ендодонтското лечение е незадоволително, което кореспондира с големия процент периапикална патология. Налице е съществена нужда от подобряване на лечението, както и допълнително утвърждаване на по-високи стандарти на обучение.

Ключови думи: епидемиология, периапикална патология, рентгенографско изследване, ендодонтско лечение

Abstract. Aim: The aim of the study was to assess the technical standard of endodontic treatment as well as the prevalence of apical periodontitis in an adult Bulgarian population.

Methodology: Periapical radiographs of three hundred and ninety three randomly selected patients visiting the Department of Operative Dentistry and Endodontics were examined for the presence of endodontic treatment and prevalence of periapical periodontitis. The periapical areas of all teeth except third molars were estimated according to the length and density of root fillings. Fractured instruments and perforations were also noted. Statistical analyses were conducted by means of Cohen's kappa and alternative analysis.

Results: Of the 7467 teeth examined, 10,7% were root filled. Periapical radiolucencies were found in 66.3% of endodontically treated teeth. Less than half of the root filled teeth (29,6%) reached the criterion of adequately filled teeth. The frequency of fractured instruments and perforations in root canal system were statistically low.

Conclusion: The technical quality of root canal treatment was unsatisfactory, which corresponded to high percentage of periapical pathology. The findings indicate that there is a substantial need for better treatment options and further establishment of higher educational standards.

Key words: epidemiology, periapical pathology, radiographic evaluation, root-canal treatment.

* Старши асистент в Катедрата по оперативно зъболечение и ендодонтия, Факултет по дентална медицина – Пловдив

** Старши асистент в Катедрата по оперативно зъболечение и ендодонтия, Факултет по дентална медицина – Пловдив

*** Доцент, ръководител на Катедрата по оперативно зъболечение и ендодонтия, Факултет по дентална медицина – Пловдив

ВЪВЕДЕНИЕ

Успешното ендодонтско лечение изисква знания, практически умения и внимание към всеки детайл. Приложението на основните принципи в ендодонтията в комбинация с тези изисквания в повечето случаи ще доведе клинициста до благоприятен лечебен резултат. Навлизането на висо-

ките технологии при производството на ендодонтските пили, мотори и наконечници, в комбинация с широко прилаганата стоматология, базирана на доказателства, допринася за по-успешно справяне с многобройните предизвикателства в клиничната практика.

Общоприето е, че успехът на ендодонтското лечение е социално значим здравен проблем, който има своите медицински, икономически и етични аспекти. Прегледът на литературата относно честотата на извършваното ендодонтско лечение и периапикалния статус показва, че obtурирането на канала в границите на 0-2 мм от рентгенографския връх с хомогенна плътност създава оптимални условия за протичане на оздравителен процес. Периапикалната патология често се свързва с неадекватно obtуриране. Има многобройни изследвания за честотата на ендодонтското лечение и периапикалния статус при различни популации в световен мащаб. Фиг. 1 показва обобщение на епидемиологичните проучвания в тази насока през последните 15 години. Данните сочат, че успехът на ендодонтското лечение все още не е достигнал желаното ниво, като в Централна и Източна Европа (De Cleen et al. 1993; Weiger et al. 1997; Markques et al. 1998; Soikkonen KT. 1995; Hülsmann et al. 1991; Bergstrom et al. 1987; Odesjo et al. 1990; Kirkevang et al. 2000; Sidaravicius et al. 1999; Rzepkowska & Pawlicka 2003), така и в Америка (Buckley & Spanberg 1995; Ray & Trope 1995; Dugas et al. 2003) са докладвани незадоволителни резултати. Честотата на ендодонтското лечение варира от 1,5%

до 19,1%. Честотата на апикалните периодонтити при зъби с проведено кореново лечение варира от 16% до 70%.

Информацията за честотата на провеждано ендодонтско лечение и свързаната с него периапикална патология в България е оскъдна. В настоящото изследване с помощта на интраорални рентгенографии е регистриран броят на ендодонтски лекуваните зъби, качеството на obtуриране на каналите и наличието на периапикални изменения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИ

В изследването са включени 393 случайно подбрани възрастни пациенти, посетили Катедрата по оперативно зъболечение и ендодонтия в Медицинския университет в Пловдив за периода октомври 2001 – ноември 2002.

Възрастта на пациентите варира от 20 до 70 години. Включени са пациенти, които за пръв път посещават катедрата и не са получавали стоматологична помощ през последната година. На всеки пациент са правени сегментни рентгенографии на всички зъби като част от диагностиката при последващо периодонтално лечение. След кратък коментар с пациента за целта на изследването в присъствието на пародонтолог е получено писмено информирано съгласие. Набирането на пациентите е съгласувано и одобрено от Комисията по научна етика, Медицински университет – Пловдив. Рентгенографиите са правени по паралелната техника и са автоматично проявявани с апарата Dur Dental, AC 2452 (Dur

Фиг. 1. Честота на ендодонтското лечение и ендодонтски лекувани зъби с апикален периодонтит в предишни изследвания

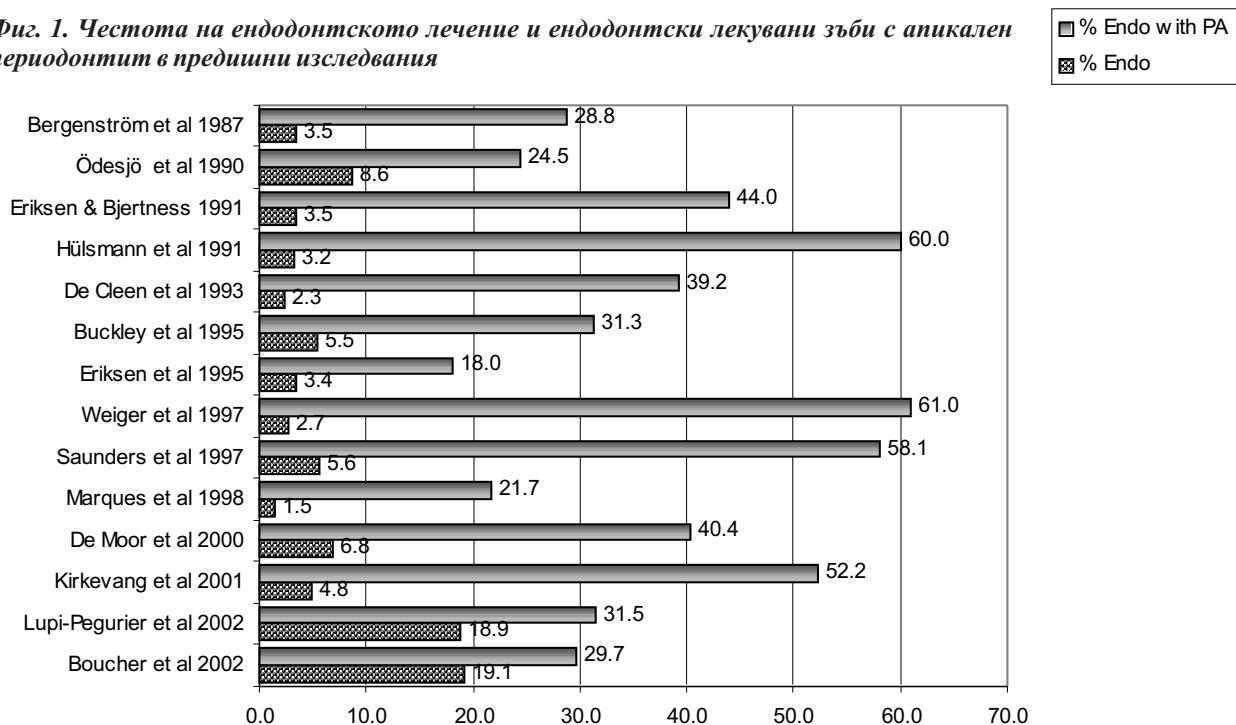


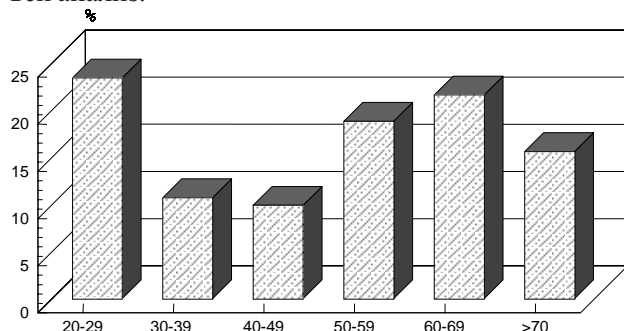
Табл. 1. Критерии за регистрация на информацията от рентгенографиите

Единици за наблюдение	Критерии
Ендодонтски лекуван зъб	Зъб с рентгеноконтрастен материал в пулпната камера и/или в един от кореновите канали
Периапикално просветление	Просветление, свързано със зъбния корен
Разширение на периодонталния шпал	Разширение на апикалната част от периодонталното пространство над два пъти в сравнение с това на латералния периодонциум
Дължина на каналопълнежното средство	Определено като: 1. Късо – завършващо над 2мм от рентгенографския връх 2. Адекватно – завършващо от 0 до 2мм от рентгенографския връх 3. Препресване-каналопълнежно средство, преминаващо границата на рентгенографския връх
Плътност на каналопълнежното средство	Определено като: 1. Хомогенно-равномерна плътност по цялата дължина на каналопълнежното средство без шупли 2. Нехомогенно каналопълнежно средство без равномерна плътност
Фрактуриран инструмент	Метален обект в пространството на кореновия канал
Перфорация на кореновия канал	Екстензия на каналопълнежното средство извън границите на канала, в контакт с периодонталното пространство

Dental, Bietigheim, Germany). Разчитането им е извършвано при оптимални условия – в затъмнена стая, на негативоскоп с фиксиран интензитет на светлината. При необходимост са използвани увеличителни лупи (x5).

Седемдесет интраорални рентгенографии, които не са включени в изследването, са използвани за калибриране на двамата изследователи. Съвпадението между тях при диагностициране на периапикалната патология е калкулирано с помощта на Cohen's Kappa тест (каппа=0,97). Тези високи стойности са получени отново след два месеца. Критериите, използвани за категоризиране на рентгенографските находки при всички зъби, с изключение на третите молари, са представени в табл. (1).

Chi-squared test е използван, за да се определи връзката между периапикалния статус и дължината и плътността на каналопълнежното средство. Данните са обработени с помощта на алтернативен анализ.



Фиг. 2. Разпределение по възраст на изследвания контингент

РЕЗУЛТАТИ

От общо 393 пациенти, участващи в изследването, 219 (56%) са жени, а 174(44%) – мъже. Фигура 2 показва разпределението на пациентите според възрастта им.

Общият брой на изследваните зъби е 7467, от които 795 (10,7%) са с кореново лечение. Табл. 2 представя процента на зъбите с адекватно и неадекватно проведено лечение в зависимост от дължината на каналопълнежното средство. Осемнадесет зъба с фрактурирани инструменти и липса на каналопълнежно средство не са включени в таблицата. От ендодонтски лекуваните зъби по-големият процент (50,7%) са с по-къси над 2 мм канални obturации от рентгенографския апекс, т. е. повече от половината от зъбите са с неадекватно проведено лечение.

Връзката между наличието на периапикална патология с дължината и плътността на каналопълнежното средство при различните групи зъби е последователно представена в таблици 3, 4 и 5. Както се вижда, 28,9 % от ендодонтски лекуваните зъби са адекватно obturирани (0-2 мм от рентгенографския връх). Периапи-

Ниво на каналопълнежното средство по отношение на рентгенографския апекс	n	%
0-2 mm	230	29.6
>2 mm	394	50.7
Зад рентгенографския апекс	153	19.7
общо	777	100.0

Табл. 2. Честота на зъбите с адекватно и неадекватно проведено ендодонтско лечение

Дължината на каналопълнежното средство при obtуриране по-късо над 2мм от апекса									
Горна челюст	Хомогенно				Нехомогенно				Total
	nPDLS		PAP		nPDLS		PAP		
	N	%	N	%	N	%	N	%	
Фронтални зъби	2	3.6	8	14.5	15	27.3	30	54.6	100.0
Премолари	3	3.2	3	3.2	16	16.8	73	76.8	100.0
Молари	4	5.1	3	3.8	18	22.8	54	68.4	100.0
Долна челюст									
Фронтални зъби	0	-	1	3.7	6	22.2	20	74.0	100.0
Премолари	3	4.6	7	10.8	15	23.1	40	61.5	100.0
Молари	1	1.4	2	2.7	15	20.5	55	75.3	100.0

Табл. 3.
Периапикален статус на ендодонтски лекуваните зъби според плътността и дължината на каналопълнежното средство при obtуриране по-късо над 2мм от апекса

Дължината на каналопълнежното средство между 0 и 2мм от апекса									
Горна челюст	Хомогенно				Нехомогенно				Total
	nPDLS		PAP		nPDLS		PAP		
	N	%	N	%	N	%	N	%	
Фронтални зъби	3	25.3	5	5.1	31	31.3	30	30.3	100.0
Премолари	10	22.2	4	8.9	13	28.9	18	40.0	100.0
Молари	0	-	0	-	5	54.5	4	45.5	100.0
Долна челюст									
Фронтални зъби	3	17.6	2	11.9	3	17.6	9	52.9	100.0
Премолари	5	11.6	1	2.3	10	23.3	27	62.8	100.0
Молари	1	5.9	1	5.9	3	17.6	12	70.6	100.0

Табл. 4.
Периапикален статус на ендодонтски лекуваните зъби според плътността и дължината на каналопълнежното средство между 0 и 2мм от апекса

nPDLS л – нормален периодонтален лигамент; PAP – периапикална патология

Горна челюст	Обтуриране зад апекса								Total
	Хомогенно				Нехомогенно				
	nPDLS		PAP		nPDLS		PAP		
	N	%	N	%	N	%	N	%	%
Фронтални зъби	4	7.7	21	40.4	9	17.3	18	28.8	100.0
Премолари	1	3.8	4	15.4	3	11.5	18	69.2	100.0
Молари	1	5.3	2	10.5	3	15.8	13	68.4	100.0
Долна челюст									
Фронтални зъби	3	15.8	3	15.8	3	15.8	10	52.6	100.0
Премолари	0	-	3	13.6	3	13.6	16	72.8	100.0
Молари	1	6.7	1	6.7	3	20.0	10	66.7	100.0

Табл. 5.
Периапикален статус на ендодонтски лекуваните зъби според плътността и дължината на каналната запълнка при obtуриране зад апекса

nPDLS – нормален периодонтален лигамент; PAP – периапикална патология

кална патология е регистрирана в 66,3 % от лекуваните зъби. Четиридесет и девет процента (49,1%) от адекватно obtурираните зъби са с периапикална патология, докато зъбите с незадоволителна дължина на каналопълнежното

средство са със значително по-високи стойности (75,9%) / $p < 0,0001$ /.

На горната челюст 64,3% от лекуваните зъби са с апикален периодонтит, което кореспондира с находките за долна челюст (69,4%). Липсва ста-

тистически значима разлика $/p>0,05/$. Най-често лекуваните зъби и за двете челюсти са премоларите. Те имат еднакъв процент периапикална патология за двете челюсти (72,2%). Значително по-често са регистрирани периапикални изменения при моларите в сравнение с фронталните зъби (72,7% срещу 58,4%) $/p<0,01/$.

Оценката на плътността на каналопълнежните средства показва следните резултати: 18,8% от зъбите са с хомогенни и еднородни канални obturации. Зъбите с obturации в границите 0-2мм и с хомогенна плътност (28,2%) са с периапикални изменения в 20% от случаите. В случаите с адекватни по дължина, но нехомогенни като плътност obturации периапикални изменения са регистрирани в 60,6%. Разликата е статистически значима $/p,0,001/$. Такава разлика също е регистрирана при сравняване на по-късо obturирани канали с такива, при които има препресване, с хомогенност на пълнежа (64,9% срещу 77,3%) $/p<0,01/$.

Наблюдавани са 26 фрактурирани инструментa и 2 перфорации в изследваните зъби.

ДИСКУСИЯ

В изследването участват 393 възрастни пациенти, посетили Катедрата по оперативно зъболечение и ендодонтия. Стоматологичният факултет привлича широк кръг от пациенти – както от градското население, така и от селските региони на Южна България. Повечето от пациентите обаче са с нисък социално-икономически статус и като цяло имат лоши хигиенни навици. Използваните в изследването рентгенографии са от пациенти над 20 г., които не са посещавали стоматолог през последната година. Най-младият пациент, потърсил помощ по време на изследването, беше на 20 г., което определи и възрастовите граници на участващите (между 20 и над 70 г.). Важен фактор при проучване на ендодонтското лечение е времето, преминало след неговото приключване. Няколко автори установяват, че времето, необходимо за оздравяване на периапикалните лезии, варира от 5 до 12 г. (Bystrom et al.1987; Smith et al.1993). Рентгенографията дава само статична представа за динамичен процес; периапикалната лезия може да е както в процес на нарастване, така и на оздравяване. Тъй като най-често появата или оздравяването на апикалните периодонтити е около 1 г. (Ørstavik 1996) и е необходима загуба на минерални субстанции около 30-35%, за да стане видима лезията на рентгенография, пациенти, претърпели ендодонтско лечение през последната година, не са включени в изследването. Подборът на пациентите е подобен на този, използван от други автори (Boucher et al., 2002, De Moor et al., 2000, Saunders et al., 1997). Интерпретирането на резултатите дава полезни дан-

ни, които ще помогнат да се оцени качеството на провежданото ендодонтско лечение и да се дефинира необходимостта от неговото подобряване.

Решението да се използват сегментни рентгенографии се базираше преди всичко на тяхната наличност по време на изследването. Невъзможността на панорамните снимки да дадат ясен образ на зъбите във фронталния регион, описана от De Cleen et al.(1993), също беше взета под внимание. Grondahl et al. (1970) получават по-големи разлики между изследователите, интерпретиращи панорамни снимки в сравнение със сегментни такива. Настоящото изследване използва сегментни рентгенографии, за да оцени периапикалния статус на зъби с проведено лечение, както и качеството на това лечение. Това проучване кореспондира с други, проведени от Rzepkowska & Pawlicka (2003), Dugas et al. (2003), and Boucher et al. (2002).

Честотата на ендодонтското лечение в изследваната група възлиза на 10,7%, което е сравнимо с резултатите на други автори (Marques et al.1998-1,5%; Boucher et al.2002-19,1%). Сравнително високите стойности се дължат на по-големия брой пациенти на възраст над средната, а те по принцип имат по-големи нужди от лечение. Апикален периодонтит е регистриран в 66,3% от случаите, което значително се различава от резултатите на Buckley&Spangberg (1995) (31,3%), Boucher et al.(2002) (24,4%), Rzepkowska&Pawlicka(2003) (24,5%). Разочароващо ниският процент на успех при ендодонтското лечение може да се отдаде на липсата на достатъчен брой квалифицирани ендодонти и повечето от случаите са лекувани от общопрактикуващи стоматолози. Учебната програма по ендодонтия е организирана изцяло според международно приетите стандарти. Понастоящем няма отделна катедра по ендодонтия, което до известна степен пречи на изискванията за допълнителна квалификация на ендодонтите. Провежданите напоследък практически курсове могат да доведат до положителни промени. Все още обаче основната част от ендодонтското лечение се извършва от общопрактикуващи стоматолози.

Основната цел на ендодонтската терапия е да осигури оптимални условия, които предпазват от допълнително развитие на периапикална патология. Добре документирано е чрез многобройни изследвания, че адекватното коронарно възстановяване в комбинация с качествено кореново лечение води до благоприятен лечебен изход (Boucher et al. 2002; Sidaravicius et al.1999; Douglas et al. 2003; Tronstad et al.2000). Все още има противоречия по въпроса кое има по-голямо влияние за оздравителния процес – адекватното коронарно възстано-

вяване или качественото кореново лечение. Ray & Trope (1995) смятат, че качественото коронарно възстановяване е с водещо значение. Според Sidaravicius et al. (1999) и Kirkevang et al. (2000) благоприятните резултати зависят еднакво и от двата фактора. Резултатите, получени от Tronstad et al. (2000) и Moler et al. (1981), показват, че коронарното възстановяване е със значително по-малко влияние, отколкото качественото obturiranje на канала. Така, ако каналната obturация е непълноценна, много е вероятно тя да позволява персистирането на микроорганизми, което да доведе до апикален периодонтит. Може да се приеме, че допълнителна бактериална инвазия през границите на неадекватна obturация би могла да допринесе за развитие на периапикални изменения, но не би могла да бъде първичен причиняващ фактор. Когато каналопълнежното средство достига до 0 – 2 мм от рентгенографския апекс, лечението се смята за успешно. В настоящото изследване 28,2% от зъбите попадат в тази категория. Тези стойности са по-ниски в сравнение с получените от Маркова et al. (2001), които класифицират 62,9% от зъбите като адекватно obturирани. В това изследване обаче са включени пациенти, които са лекувани от студенти по стоматология под контрола на асистент. Настоящите резултати са в унисон с получените от Lupi-Pegurier et al. (2002) (31,2%) и Boucher et al. (2002) (20,8%), които отчитат също и плътността на obturирането. Получените от Odesjo et al. (1990) и Eriksen et al. (1995) резултати обаче не показват статистически значима разлика между плътните и рехави канални obturации във връзка с наличието на периапикални изменения. Bergenstrom et al. (1987) посочва, че хомогенността на каналопълнежното средство е свързана в по-голяма степен с ниска честота на периапикални лезии, отколкото дължината му. Все още obturирането на кореновите канали с Lentulo и пасти е широко разпространен метод сред общопрактикуващите стоматолози в България, което неизбежно води до неблагоприятен лечебен резултат и компрометиращ оздравителния процес. Когато дължината на obturацията е адекватна, в настоящото изследване 20% от зъбите са с апикален периодонтит. Когато плътността на каналопълнежното средство е неадекватна, 60,6% са с апикален периодонтит. Тези данни са твърде близки до резултатите на Dugas et al. (2003).

Общоприето е, че периапикалните изменения са по-често свързани с некачествено проведено кореново лечение. В настоящото изследване 75,9% от апикалните периодонтити при неадекватно obturирани канали кореспондират с резултатите на De Moor et al. (2000) (72,5%) и Rzepkowska &

Pawlicka (2003) (82,6%). Препреснати каналопълнежни средства, както и ограничени само в пулпната камера дават най-лоши резултати, находка, докладвана в няколко изследвания (Buckley & Spangberg 1995, Dugas et al. 2003).

Качеството на кореновото лечение и свързания с него периапикален статус не показва статистически значими разлики при горна и долна челюст. Тези резултати са в унисон с получените от Allard & Palmqvist (1986).

Смята се, че лечението на многокореновите зъби е свързано с повече технически трудности, отколкото при еднокореновите. Ендодонтски лекуваните молари показаха периапикална патология в 72,7% от случаите в сравнение с 58,4% при фронталните зъби. Тези данни се различават от получените от Lupi-Pegurier et al. (2002) и Buckley et al. (1995), които съобщават, че фронталните зъби с проведено ендодонтско лечение имат по-висок процент периапикални лезии в сравнение с дисталните зъби. Тази разлика може да бъде обяснена най-вече с наличието на тясно специализирани ендодонти в страните, където са извършени тези проучвания, които основно се занимават с лечението на многокореновите зъби.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В съответствие с други изследвания качеството на ендодонтското лечение е разочарователно ниско. Резултатите потвърждават, че адекватната дължина и хомогенна плътност на каналопълнежните средства са от първостепенно значение за постигането на благоприятен лечебен резултат. Допълнителни подобрения в обучението по ендодонтия, следдипломната квалификация и нуждата от специалисти трябва да се считат за приоритет.

КНИГОПИС

1. **Allard U, Palmqvist S** (1986) A radiographic survey of periapical conditions in elderly people in a Swedish country population. *Endodontics and Dental Traumatology* 2, 103-108.
2. **Bergenström J, Eliasson S, Ahlberg KF** (1987) Periapical status in subjects with regular dental care habits. *Community of Dental and Oral Epidemiology* 15, 236-239.
3. **Boucher Y, Matossian L, Rilliard F, Machtou P** (2002) Radiographic evaluation of the prevalence and technical quality of root canal treatment in a French subpopulation. *International Endodontic Journal* 35, 229-238.
4. **Buckley M, Spångberg L** (1995) The prevalence and technical quality of endodontic treatment in an American subpopulation. *Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology* 79, 92-100.

5. **Byström A, Happonen RP, Sjögren U, Sundqvist G** (1987) Healing of periapical lesions of pulpless teeth after endodontic treatment with controlled asepsis. *Endodontics and Dental Traumatology* **3**, 58-65.
6. **De Cleen MJH, Schuurs ABH, Wesselink PR, Wu M-K** (1993) Periapical status and prevalence of endodontic treatment in an adult Dutch population. *International Endodontic Journal* **26**, 112-119.
7. **De Moor RJG, Hommez GMG, De Boever JG, Delme KIM, Martens GE** (2000) Periapical health related to the quality of root canal treatment in a Belgian population. *International Endodontic Journal* **33**, 113-120.
8. **Dugas NN, Lawrence HP, Teplitsky PE, Pharoah MJ, Friedman S** (2003) Periapical health and treatment quality assessment of root-filled teeth in two Canadian populations. *International Endodontic Journal* **36**, 181-192.
9. **Eriksen HM, Bjertness E** (1991) Prevalence of periapical periodontitis and results of endodontic treatment in middle-aged adults in Norway. *International Endodontic Journal* **28**, 129-32.
10. **Eriksen HM, Berset GP, Hansen BF, Bjertness E** (1995) Changes in endodontic status 1973-93 among 35-year-olds in Oslo, Norway. *International Endodontic Journal* **28**, 129-132.
11. **Gröndahl HG, Jönsson E, Lindahl B** (1970) Diagnosis of periapical osteolytic processes with orthopantomography and intraoral full mouth radiography - a comparison. *Swedish dental Journal* **63**, 679-86.
12. **Hülsmann M, Lorch V, Franz B** (1991). Untersuchung zur Häufigkeit und qualitat von Wurzelfüllungen. Eine Auswertung von Orthopantomogrammen. *Deutsch Zahnärztliche Zeitschrift*. **46**, 296-9.
13. **Lupi-Pegurier L, Bertrand MF, Muller-Bolla M, Rocca JP, Bolla M** (2002) Periapical status, prevalence and quality of endodontic treatment in an adult French population. *International Endodontic Journal* **35**, 690-697.
14. **Kirkevang KK, Ørstavik D, Horsted-Bindslev P, Wenzel A** (2000). Periapical status and quality of root fillings and coronal restorations in a Danish population. *International Endodontic Journal* **33**, 509-15.
15. **Markova K, Dakov K, Stoikova M** (2001) Root canal filling of endodontically treated teeth by dentistry students in clinical offices from 1996 to 1998 – radiological results. *Folia Medica* **2**, 34-37.
16. **Marques MD, Moreira B, Eriksen HM** (1998) Prevalence of apical periodontitis and results of endodontic treatment in an adult, Portuguese population. *International Endodontic Journal* **31**, 161-165.
17. **Möller AJ, Fabricius L, Dahlen G, Ohman AE, Heyden G** (1981) Influence on periapical tissues of indigenous oral bacteria and necrotic pulp tissue in monkeys. *Scandinavian Journal of Dental Research* **89**, 475-84.
18. **Ödesjö B, Hellden L, Salonen L, Langeland K** (1990) Prevalence of previous endodontic treatment, technical standard and occurrence of periapical lesions in a randomly selected adult, general population. *Endodontics and Dental Traumatology* **6**, 265-272.
19. **Ørstavik D** (1996) Time-course and risk analyses of the development and healing of chronic apical periodontitis in man. *International Endodontic Journal* **29**, 150-5.
20. **Ray HA, Trope M** (1995) periapical status of endodontically treated teeth in relation to the technical quality of the root filling and the coronal restoration. *International Endodontic Journal* **28**, 12-8.
21. **Rzepkowska BE, Pawlicka H** (2003) Radiographic feature and outcome of root canal treatment carried out in the Lodz region of Poland. *International Endodontic Journal* **36**, 27-32.
22. **Saunders WP, Saunders EM, Sadiq J, Cruickshank E** (1997) Technical standard of root canal treatment in an adult Scottish sub-population. *British Dental Journal* **182**, 382-386.
23. **Sidaravicius B, Aleksejuniene J, Eriksen HM** (1999) Endodontic treatment and prevalence of apical periodontitis in an adult population of Vilnius, Lithuania. *International Endodontic Journal* **15**, 210-5.
24. **Smith CS, Setchell DJ, Harty FJ** (1993) Factors influencing the success of conventional root canal therapy – a 5 year retrospective study. *International Endodontic Journal* **26**, 321-33.
25. **Soikkonen KT** (1995) Endodontically treated teeth and periapical findings in the elderly. *International Endodontic Journal* **28**, 200-3.
26. **Tronstad L, Asbjørnsen K, Doving L, Pedersen I, Eriksen HM** (2000) Influence of coronal restorations on the periapical health of endodontically treated teeth. *Endodontics and Dental Traumatology* **16**, 218-21.
27. **Weiger R, Hitzeler S, Hermle G, Lost C** (1997) Periapical status, quality of root canal fillings and estimated endodontic treatment needs in an urban German population. *Endodontics and Dental Traumatology* **13**, 69-74.

Постъпила – 27.IV.2007

Приета за печат – 18.VI.2007

Адрес за кореспонденция:

Д-р Любомир Вангелов

Факултет по дентална медицина

Катедра по оперативно зъболечение и ендодонтия
– Пловдив

Address for correspondence:

Dr. Liubomir Vangelov

Faculty of Dental Medicine

Department of Operative Dentistry and Endodontics
– Plovdiv

КЛИНИЧЕН ПОДХОД ПРИ ЛЕЧЕНИЕ НА ЯТРОГЕННИ ПЕРФОРАЦИИ

М. Минчева*, И. Стаматова**,
Ст. Владимиров***, Сн. Дерменджиева****

CLINICAL APPROACH BY TREATMENT OF IATROGENIC PERFORATION

M. Mincheva*, I. Stamatova**,
St. Vladimirov***, Sn. Dermendjieva****

РЕЗЮМЕ: Перфорациите в пулпната кухина най-често имат ятрогенен произход, но могат да са резултат от кариес или коренова резорбция. Те могат да компрометират ендодонтското лечение и да доведат до загуба на зъба. Тяхното навременно диагностициране и obturation увеличават възможностите за благоприятен изход от лечението. Познаването на различните клинични подходи – консервативен, комбиниран, хирургичен, и на подходящите материали за тяхното повлияване дават възможност да се избере адекватна терапия и да се възстанови функционалната годност на зъба и нормалната структура на периодонталното пространство.

Ключови думи: перфорации, клиничен подход, материали

SUMMARY: Perforations in the pulp chamber most often may be induced iatrogenically, by caries, or by resorptive process. They may compromise the endodontic treatment and may lead to tooth loss. Early diagnosis and immediate obturation increase the favourable treatment outcome. The knowledge of the different clinical approaches – nonsurgical, surgical-nonsurgical, surgical and the application of proper perforation repair materials – provide an opportunity to choose an adequate treatment and to restore a functional suitability of the tooth and normal structure of periodontal space.

Key words: perforations, clinical approach, materials

ВЪВЕДЕНИЕ

Перфорационните дефекти в корено-каналната система представляват изкуствено създадена комуникация между пулпната кухина и десмодонта. Най-често те имат ятрогенен произход – предизвикани са от грешки по време на ендодонтското лечение, но могат да възникнат вследствие на кариозен процес или коренова резорбция. Съобщава се и за случаи, при които стоматологът случайно попада на естествено съществуващи фурационни канали при молари (20, 38).

Честотата на перфорациите, която е посочена в литературата, е от 3% до 10% (14, 27).

Перфорациите в ендодонта на зъба, независимо от локализацията, имат негативен ефект върху дългосрочната прогноза на зъба (37). Те са предпоставка за микробна инвазия в зоната на дефекта, персистиращо дразнене на периодонциума, възникване на възпаление, костна резорбция и/или некроза, може да е налице и епителна пролиферация в перфорационната област (11). Ранната диагностика и незабавното третиране на дефекта значително подобряват прогнозата (6, 27, 37).

За да представим клиничните подходи при лечението на перфорационните дефекти, ще използваме класификацията на Guldener & Langeland (12) (Табл. 1).

ДИАГНОСТИКА

За да се диагностицира перфорационен дефект, е необходимо да се познава клиничната симптоматика и правилно да се интерпретират резултатите от направените изследвания. Диагностиката е улеснена при перфорации, които възникнат в момента на провеждане на ендодонтското лечение. В този случай при интраалвеоларни перфорации водещи симп-

* Стажант в Стоматологичен факултет – Пловдив

** Старши асистент в Катедрата по оперативно зъболечение и ендодонтния, Стоматологичен факултет – Пловдив

*** Доц., ръководител на Катедрата по оперативно зъболечение и ендодонтния, Стоматологичен факултет – Пловдив

**** Главен асистент в Катедрата по оперативно зъболечение и ендодонтния, Стоматологичен факултет – Пловдив

томи са възникналите болка и кървене. При навлизане с ендодонтски инструменти в мястото на перфорацията възниква ясно пронизваща болка, която обикновено е придружена с кървене (2, 32). Диференциална диагноза се прави с непълно екстирпирана пулпа, която кърви, а при преминала анестезия е болезнена. При млади пациенти с широк foramen apikale и при Hyperemia pulvae е възможно по време на ендодонтското лечение също да възникне силно кървене, което може да се асоциира с перфорация (25).

При вече направена перфорация пациентът може да няма оплаквания или да съобщава за тъпи, туптящи болки, които са симптом на възникнали усложнения в периодонциума (особено при инфектирана корено-канална система)

Наличието на перфорация, оставена без лечение или неуспешно лекувана, клинично може да се прояви с кървав ексудат при сондиране в гингивалния сулкус, чувствителност при перкусия и

хронично възпаление на гингивата = (2, 32). В допълнение появата на локализиран проблем като пародонтален джоб или фуркационно засягане след ендодонтско лечение може да бъде индикация за съществуването на перфорация (2).

Екстраалвеоларните перфорации са лесни за диагностициране клинично, те са по правило видими и често дефектът комуницира с пародонтален джоб. Последният случай, оставен без лечение, често води до прогресиране на съществуващите пародонтални увреждания (12).

При съмнение за интраалвеоларна перфорация нейното място трябва точно да бъде локализирано. Тук идват на помощ параклиничните изследвания. Целесъобразно е да се направят няколко рентгенографии в различни проекции с гутаперков щифт или с инструмент в кореновия канал, за да се проследи неговият ход (2, 12). Стари перфорационни дефекти могат да се проявят рентгенологично като просветление в кореновия контур, особено ако са разположени по медиалната или дисталната повърхност на кореновия канал. Ако са локализирани орално или вестибуларно, диагностиката е затруднена. Допълнително могат да се използват различни устройства, като бинокулярни очила, ендодонтски микроскопи или хартиени щифтове (7). Наличието на кървав шрих по една от страните на хартиения щифт може да бъде доказателство за stripping перфорация. Достоверни резултати се получават и при диагностика с апекслокатори (30).

Съществуват различни подходи при лечението на перфорационните дефекти. Най-общо те могат да се разделят на:

- консервативни,
- хирургични,
- комбинирани.

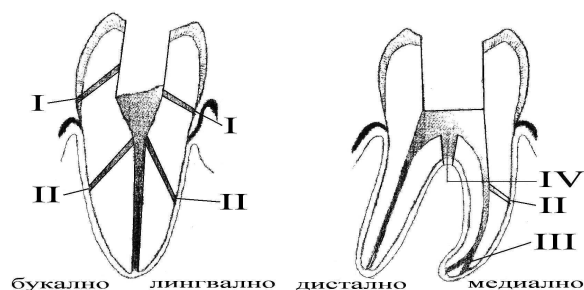
За добър изход от лечението на перфорациите влияние оказват редица фактори, по-важни от които са: локализацията и размерът на перфорационния отвор; навременно obturiranje на перфорацията; качествата на използваните материали и асептичната работа. В прогнозирането на изхода от лечението не бива да се игнорира и моделиращото въздействие върху оздравителния процес на локалния и генерализиран пародонтален статус, както и на съпътстващите системни заболявания (1).

Екстраалвеоларните перфорации, които са локализирани коронарно от епителното прикрепяне и по правило са видими, могат безпроблемно да се възстановят със съвременните obturovъчни материали. При необходимост може да се направи гингивотомия на съответното място (10, 12, 33).

Доста по-сложно се оказва лечението на интраалвеоларните перфорации. В литературата са описани редица методи и средства за възстановяване на тези дефекти.

Клас	Екстраалвеоларни перфорации	Интраалвеоларни перфорации
Клас 1	Коронкови и коренови перфорации коронарно от епителното прикрепяне: – коронарно от гингивалния ръб – апикално от гингивалния ръб (вътре във венечния джоб)	
Клас 2		Перфорации в средната коренова част: – апроксимални – вестибуларни – орални
Клас 3		Перфорации в апикалната коренова част
Клас 4	Перфорации във фуркационната област на многокоренови зъби с напреднал пародонтит	Перфорации във фуркационната област на многокоренови зъби при добро пародонтално съотношение и начален пародонтит

Таблица 1. Класификация на ятрогенните перфорации Guldener & Langland 1993



Фигура 1. Схема на Guldener & Langland (12).

Какъв клиничен подход ще се избере, зависи от редица фактори:

- от възможността за визуализиране и директен достъп до дефекта;
- големината на перфорацията;
- локалния пародонтален статус;
- стратегическото значение на зъба (2).

Sinai (28) систематизира различните подходи за лечение на перфорационните дефекти. (Таблица 2)

Авторът акцентира върху прилагането на средства, стимулиращи калцификацията ($\text{Ca}(\text{OH})_2$ паста).

Ние ще разгледаме последователно трите основни подхода при лечение на перфорациите – консервативен, комбиниран и хирургичен.

КОНСЕРВАТИВЕН ПОДХОД

За лечение на перфорациите днес по-често се предлага консервативното, нехирургично лечение. То се прилага, когато е възможен пряк достъп през пулпната камера на засегнатия зъб до дефекта. Целта при него е превенция на перирадикулярното възпаление. Това е постижимо чрез имедиатно покриване на дефекта с биосъвместим материал, който да осигури адекватно запечатване и възпрепятстване на микробната инвазия. Винаги се започва с почистване на перфорацията и спиране на кръвенето, последвани от запълване на дефекта и кореновия канал.

Редица материали са предлагани за запечатване на перфорационните дефекти с различен успех: амалгама, златни и сребърни фолия, индиево фолио, гутаперча и сийлър, сребърни щифтове, гипс, Cavit, цинк фосфат цимент, цинков оксид еugenol цимент, ЕВА-цимент, фото- и химично втвърдяващ се калциево хидроксиден препарат, фото- и химично втвърдяващи се ГЙЦ, фото- и химиокомпозиции, хидроксилатапатит и други калциевофосфатни керамики, калциевофосфатен цимент, минерален триоксиден агрегат (МТА).

Таблица 3 представя част от материалите, прилагани в клинични случаи през последните десет години, които ефективно са повлияли зъби с перфорационни дефекти.

Понякога кореновата перфорация се разпространява диагонално през дентина, създавайки изкуствен канал. Sinai (28) посочва, че тези случаи могат да се третират като допълнителен канал при рутинното ендодонтско лечение.

Harris (13) използва Cavit (ESPE) за obtуриране на 2 и 3 клас интраалвеоларни перфорационни дефекти. Регистрира 159 случая, като ги проследява рентгенологично и клинично в различни периоди от време от 6 месеца до 10 години. Според неговите изследвания 90% от случаите завършват с оздравителен процес.

ПОДХОД	ИНДИКАЦИИ
Консервативен (obtуриране по време на рутинното ендодонтско лечение)	2 клас интраалв. перфорации 3 клас интраалв. перфорации 4 клас интраалв. перфорации
Консервативно-хирургичен	3 клас големи дефекти и затруднен коронарен достъп 4 клас интраалв. перфорации При всички случаи с трудно достъпни дефекти.
Хирургичен (радикален)	2 клас интраалв. перфорации 3 клас интраалв. перфорации 4 клас интраалв. перфорации

Таблица 2. Подход при лечение на перфорационни дефекти според Sinai

Вид материал	Вид дефект	Брой кл. случаи	Период на проследяване	Литература
Гутаперча	Интраалвеоларни Перфорации 2 и 3 клас	10 случая	От 1 до 2 години	Allam (3)
Амалгама	Интраалвеоларни Перфорации 2 и 3 клас	1 случай	10 години	Tsurumachi T., Hayashi M. (35)
$\text{Ca}(\text{OH})_2$	Интраалвеоларни Перфорации 2 и 3 клас	1 случай	3 години	Daoudi MF (9)
ГЙЦ	Интраалвеоларни Перфорации 2 и 3 клас	1 случай	2 години	Resillez-Urioste и кол. (23)
	Интраалвеоларни Перфорации 2 и 3 клас	1 случай	7 месеца	Breault и кол. (8)
МТА	Интраалвеоларни Перфорации 4 клас	2 случая	1 година	Arens & Torabinejad (4)
	Интраалвеоларни Перфорации 4 клас	1 случай	6 месеца	Schwartz и кол. (26)
	Интраалвеоларни Перфорации 2 и 3 клас	2 случая	От 3 години и 6 месеца до 5 години	Torabinejad, Chivian (33)
Retroplast	Интраалвеоларни Перфорации 2, 3 и 4 клас	Над 100 случая	От 1 до 10 години	Rud и кол. (24)

Таблица 3

$\text{Ca}(\text{OH})_2$ като материал, който стимулира остеогенезата, се е наложил като средство на избор при перфорационни дефекти (9, 18). Той е приложим при 2, 3 и 4 клас интраалвеоларни перфорации. Клиничният подход при работа с този препарат е перфорационният дефект да се obtурира с $\text{Ca}(\text{OH})_2$ след иригация на канала с натриев хипохлорит; корено-каналната система също се obtурира с $\text{Ca}(\text{OH})_2$ и през 2-3 месеца се презапълва, като оздравителен процес се очаква най-рано след 6 месеца до 1 година.

Друг предлаган материал е глас-йонотомният цимент Geristore (Den-Mat Corp., Santa Maria, CA, USA). Той се предпочита поради добрата биопоносимост, висока плътност, неразтворимост в УК и добрата адхезия. Resillez-Urioste и кол. (23) описват obtурирането на две коренови перфорации с Geristore, като предлагат изцяло консервативен подход при първи молар. След ръчна обработка на ко-

реновите канали те се ецват с конвенционална течност за отстраняване на размазания пласт, промиват се и се подсушават, нанася се дентин бондинг кондиционер Tenure (Den-Mat) и се пристъпва към инжектирането на дефинитивната запълнка Geristore в корено-каналната система. Случаят е проследен в период от 2 години, при което зъбът е бил асимптомичен и функционално годен.

MTA (ProRoot; Dentsply Maillefer, Ballaigues, Switzerland) е материалът, който се препоръчва най-често в съвременната ендодонтия за решаване на проблема с интраалвеоларните перфорации. Неговите основни предимства са отлична херметизация (липсва микропропускане), отлична биопоносимост и не на последно място остеокондуктивен потенциал. В литературата има редица съобщения за успешни резултати след консервативно лечение с MTA. Тук ще споменем само някои от тях. Arens и Torabinejad (4) описват метод за лечение на 4 клас интраалвеоларни перфорации, при които след иригация с натриев хипохлорит 2,5% obturират дефекта с ProRoot MTA (Dentsply, Tulsa Dental, CA, USA), като го нанасят посредством амалгамоносач, поставят влажен памучен тупфер и затварят зъба за 24 часа. На следващия ден поставят дефинитивната запълнка. Случаят е проследен в период от 1 година. Материалът е подходящ и за obturиране на интраалвеоларни перфорации 2 и 3 клас. Tsai и кол. (35) описват лечение на stripping перфорация с MTA след обработка и предварително запълване на канала с $\text{Ca}(\text{OH})_2$, за да се спре кървенето. Контролните прегледи след 9 месеца показват наличие на оздравителен процес без никаква клинична симптоматика.

За лечение на достъпни интраалвеоларни перфорации, които са по-големи от 1 мм и са разположени в прави канали, се предлага вътрешната матрикс концепция, разработена от Lemon (16). Използва се подходящ материал, който първо се поставя в перфорацията и е в контакт с периодонциума. Този вътрешен матрикс възпрепятства препресването на поставената върху него дефинитивна запълнка и има лечебен ефект върху периодонциума. Авторът предлага за матрикс хидроксилапатит, а като възстановяващ материал – един от следните препарати: амалгама, Cavit, ЦОЕ, гутаперча.

Bogarets (7) използва тази концепция за лечение на 2 и 4 клас интраалвеоларни дефекти, като употребява за матрикс калциев хидроксид, а за възстановяващ материал Super EBA цимент (Bosworth Company, Skokie, IL, USA). Той документира 5 клинични случая, като отчита добри клинични резултати в период от 1,5 до 3 години. Авторът предлага по време на обработката на инфектираните канали да се прави промивка с 3,5% натриев хипохлорит, 0,2 % хлорхексидин и 10% лимонена

киселина. След това каналът се подсушава и се поставя калциев хидроксид с помощта на книжен щифт с прерязан връх в перфорационния дефект, с дозирано налягане, за да се предотврати препресването в периодонциума. Той трябва да образува тънък слой на нивото на периодонциума, след което се поставя Super EBA цимент в мека консистенция върху калциевия хидроксид с помощта на plugger. Окончателната запълнка се прави с гутаперча и силър. Възможен е и друг подход – перфорацията се запълва с калциев хидроксид, за да се спре кървенето, след което кореновият канал се запълва с гутаперча и силър до мястото на перфорацията и накрая дефектът и останалата коронарна част от кореновия канал се запълва с Super EBA цимент. Bogarets смята, че Super EBA циментът и калциевият хидроксид притежават необходимите качества, за да се постигнат добри клинични резултати.

Bargholz (5) съобщава за 2 клинични случая на лечение на 2 клас интраалвеоларни перфорации със същата техника, като рентгенографиите показват след пет години видимо контурирано периодонтално пространство. Той ползва като матрикс резорбируем колаген (Kollagen-Resorb; Resorba, Nuremberg, Germany), който да изтласка грануляционната тъкан навън от перфорацията, и след това поставя със специален пистолет (MTA-gun; Dentsply Maillefer, CA, USA) MTA за запечатване на дефекта. С помощта на ендодонтски микроскоп се контролира точното поставяне на материала върху перфорацията и блокирането на все още празния канал с MTA. Прави се контролна рентгенография и след 24 часа се obturира кореновият канал с дефинитивната запълнка.

Интраалвеоларни перфорации, разположени на незначителна дълбочина от алвеоларната кост, могат да бъдат възстановени чрез ендодонтско-ортодонтска техника. Зъбът се екструдира по ортодонтски път, така че перфорацията да се намира над нивото на алвеоларната кост. В тази позиция дефектът лесно може да се възстанови чрез пряк достъп до перфорираната повърхност (29). Тази техника намира ограничено приложение поради нейната сложност, висока цена, необходимото време и задължителната стабилизация след това.

Консервативният подход е лесно приложим, но не винаги дава задоволителни резултати. Проблемите идват както от качествата на използваните материали, които не винаги отговарят напълно на високите изисквания към тях, така и от трудностите при obturиране на дефекта. Целта е да се постигне плътно запечатване на перфорацията без екструзия на материал в периодонциума, което не винаги е постижимо при тези техники.

КОМБИНИРАНА ТЕРАПИЯ

Методът включва консервативно запълване на кореновия канал, отпрепарирание на мукопериостално ламбо и последващо ретроградно запълване на перфорацията или отстраняване на препреснатия материал.

Показания за този подход има при липса или при затруднен коронарен достъп и при твърде големи перфорационни дефекти.

През последните 10 години за obtуриране на перфорациите са използвани гутаперча, ГЙЦ, МТА и Retroplast.

Allam (3) предлага запълване на кореновия канал с термопластична гутаперча и препресване през перфорационния дефект. След това се отпрепарира мукопериостално ламбо и се заглажда кореновата повърхност.

Rud и кол. (24) използват като ретроградна запълнка KM-Retroplast (Retroplast Trading, Denmark) с Gluma (Kulzer, Germany) като дентин бондинг агент за всички класове перфорационни дефекти. Изследват над 100 случая, като ги проследяват в различен период от време – средно 4,1 години. При отчитане на резултатите от лечението на 65 зъба с перфорации 2 и 3 клас в 71 % от случаите се наблюдава завършен оздравителен процес, а 15 % от случаите са напълно неуспешни. Тези резултати се различават значително от постигнатите при 4 клас интраалвеоларни перфорации при 27 молара – успешните случаи са 30%, неуспешните са 18%, а останалите са със съмнителна прогноза.

Breault и кол. (8) запълват кореновия канал с гутаперча, а obtурират перфорационния дефект ретроградно с Geristore.

Yildirim и Dalci (39) използват МТА за ретроградна запълнка на коренова перфорация, след obtуриране на канала с гутаперча и AN plus.

Zenobio и Shibil (40) описват два случая на лечение на интраалвеоларни перфорации, като комбинират пародонтална хирургия с тъканнонаправяваната регенерация и употребата на деминерализиран костен алогграф. Така се предпазват пародонталните тъкани, наблюдава се минимална загуба на атачмент, малка дълбочина на джоба и се стимулира остеогенезата.

Тук е мястото да се спомене и целенасочената реимплантация като последен метод на избор за спасяването на зъба (17). При нея зъбът се екстрахира от алвеолата, обработва се извън устната кухина и се връща в алвеолата. Противопоказания за реимплантация има при: закривени корени, заболяване на пародонта, фрактурирани зъби.

Различни изследвания показват различен процент на успех при целенасочена реимплантация. Най-общо

успехът варира между 67 и 90 %. Процедурата се извършва, като се спазват някои правила:

- атрауматична екстракция;
- съхраняване на зъба във физиологичен разтвор и ограничаване на екстраоралното време до 10 минути;
- препоръчва се прием на антибиотици и промивка на устната кухина с антисептичен разтвор;
- херметично и триизмерно obtуриране на кореновия канал;
- имплантиране на зъба;
- временно имобилизиране (22).

ХИРУРГИЧЕН ПОДХОД

Към хирургичното лечение влизат методите на бикуспидация (при 4 клас интраалвеоларни перфорации), коренова ампутация, коренова резекция (при 3 клас интраалвеоларни перфорации) и екстракция (10, 19, 28, 31).

Показания за хирургично лечение има, когато е налице твърде голяма перфорация, която не показва подобрене след проведено лечение или няма възможност за ортограден достъп (19). Тук влизат и случаи с масивни препресвания и налични протетични възстановявания (28, 31).

Хирургичното лечение е неподходящо при трудно достъпни перфорации в областта на лингвалната повърхност на корена на долни молари и в областта на трифуркацията на горни молари, като трябва да се има предвид, че може да доведе до увреждания на пародонта (21) или да задълбочи съществуващата патология.

При сравняване на комбинираната терапия с чисто консервативната, хирургичната и случаи, оставени без лечение, най-висок процент на успех показва комбинираната терапия – 92% (15). Авторите са изследвали клинично и рентгенологично 55 зъба с перфорации с различна локализация и етиология в продължение на 3 години и 5 месеца.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Ятрогенните перфорационни дефекти могат да доведат до редица усложнения и да бъдат причина за загуба на зъба. Като методи за диагностика се използват клинични (болка и кървене при сондиране) и параклинични (рентгенографии, апекслокатор, ендодонтски микроскоп) изследвания.

Прогнозата на зъба зависи от локализацията и размера на перфорацията, нейното незабавно obtуриране и вида на използвания материал.

Какъв метод на лечение ще се избере, зависи от редица фактори. Консервативният подход е подходящ при малки перфорации, до които има директен достъп през пулпната камера на зъба. Тук най-големият проблем се явява екструзията на

материала в периодонциума, но това може да се избегне чрез предлаганата от Lemon матрикс концепция. При големи перфорационни дефекти или затруднен коронарен достъп може да се използва комбинирана терапия с ретроградно запълване на дефекта или отстраняване на препреснатия материал. Хирургичното лечение се прилага при твърде големи перфорации, които не са показали подобрение след проведено лечение или при които не може да се приложи друга техника. Най-често използван в съвременната ендодонтия е консервативният нехирургичен подход поради лесното му приложение. При липса на данни за оздравителен процес в период от 6 месеца до 1 година се препоръчва да се прибегне до друг метод на лечение.

Направеният литературен обзор доказва, че зъбите с перфорационни дефекти не са обречени и могат да имат добра прогноза при адекватно лечение, независимо от размера на перфорацията и нейната локализация. Предлагат се редица материали, при които се наблюдават добри резултати с възстановяване на функционалната годност на зъба и нормалната костна архитектура.

КНИГОПИС

1. Стаматова И. Фактори, повлияващи оздравителния процес след лечение на фуркационни перфорации. Зъб. преглед 2002; 84:50-56
2. Alhadainy HA. Root perforation. A review of literature. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1994; 78:368-74
3. Allam CR. Treatment of stripping perforations. J Endod 1996; 22: 699-702
4. Arens DE, Torabinejad M. Repair of furcal perforations with mineral trioxide aggregate. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1996; 82: 84-88
5. Bargholz C. Perforation repair with mineral trioxide aggregate: a modified matrix concept. Int Endod J 2005; 38: 59-69
6. Beavers RA, Bergenholz G, Cox CF. Periodontal wound healing following intentional root perforations in permanent teeth of *Macaca mulatta*. Int Endod J 1986; 19: 36-44
7. Bogaerts P. Treatment of root perforations with calcium hydroxide and SuperEBA cement: a clinical report. Int Endod J 1997; 30: 210-219
8. Breault LG, Fowler EB, Primack PD. Endodontic perforation repair with resin-ionomer: A case report. J of Cont Dent Practice 2000; 1: 1-7
9. Daoudi MF. Microscopic management of endodontic procedural errors: perforation repair. Dent Update 2001; 28: 176-180
10. Frank AI. Resorption, perforation, and fractures. Dent Clin North Am 1974; 18:465-87
11. Fuss Z, Abramovitz I, Metzger Z. Sealing furcation perforation with silver glass-ionomer cement: an in vitro evaluation. J Endod 2000; 26:466-468
12. Guldener PHA, Langeland K. Endodontologie. 1993; 3 Aufl., Thieme Verlag, Stuttgart.
13. Harris WE. A simplified method of treatment for endodontic perforations. J Endod 1976; 2: 126-34
14. Ingle J, Bakland LK. Endodontics. 1994; 4th edn. Baltimore: Williams & Wilkins 1994
15. Kvinnslund I et al. A clinical and roentgenological study of 55 cases of root perforation. Int. Endod J 1989; 22: 75-84
16. Lemon RR. Nonsurgical repair of perforation defects: internal matrix concept. Dent Clin North Am 1992; 36: 439-57
17. Luebke RG, Glick DH, Ingle JI. Indication and contraindication for endodontic surgery. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1964; 18: 97-113
18. Martin LR, Gilbert B, Dickerson AW. Management of endodontic perforation. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1982; 54: 668-77
19. Nicholls E. Treatment of traumatic perforation of the pulp cavity. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1962; 15: 603-12
20. Niemann RW et al. Dye ingress in molars: furcation to chamber floor. J Endod 1993; 19: 293-6
21. Oswald JB. Procedural accidents and their repair. Dent Clin North Am 1979; 23: 593-616
22. Peer M. Intentional replantation-a 'last resort' treatment or a conventional treatment procedure? Nine case reports. Dent Traumatol 2004; 20: 48-55
23. Resillez-Urioste F, Sanandaj K, Davidson RM. Use of resin-ionomer in the treatment of mechanical root perforation: Report of a case. Quint Int 1998; 29: 115-118
24. Rud J, Rud V, Munksgaard EC. Retrograde Sealing of Accidental Root Perforations with Dentin-bonded Composite Resin. J of Endod 1998; 24: 671-77
25. Sargenti A. Handbuch der rationalisierten wurzelbehandlung 1963; 1 Aufl., Losone, Indra, S.159-161

Литературната справка съдържа общо **40** източника, които се намират на разположение в редакцията на списанието.

Постъпила – 27.IV.2007.

Приета за печат – 18.VI.2007

Адрес за кореспонденция:

Мария Минчева
Катедра по оперативно зъболечение и ендодонтия
Стоматологичен факултет
Ул. „В. Търново“ 24
4000 Пловдив
e-mail: mariavm@abv.bg

Address for correspondence:

Mariya Mincheva
Faculty of Dentistry
Department of Operative Dentistry and Endodontics
24 V. Tarnovo Str.
4000 Plovdiv
e-mail: mariavm@abv.bg

СПЕКТРОМЕТРИЧНО ИЗСЛЕДВАНЕ НА СЪСТАВКИ ОТ СРЕБЪРНА АМАЛГАМА, МИГРИРАЛИ В РАЗЛИЧНИ ТЕЧНОСТИ

М. Какалова*, И. Стаматова**,
Г. Бекяров***, С. Владимиров****

SPECTROPHOTOMETRIC DETERMINATION OF ION RELEASE FROM DENTAL AMALGAM IN DIFFERENT LIQUID MEDIA

M. Kakalova*, I. Stamatova**, G. Bekjarov***, S. Vladimirov****

Резюме: *Цел:* Въпросът за вредата на амалгамата все още провокира изследователски интерес. Целта на настоящото изследване бе да проследи излъчваните йони от амалгамени проби след престоя им в различни течни среди.

Материал и метод: Изготвени бяха по 10 проби към всяка от седемте опитни групи. Амалгамата бе разбъркана и след това кондензирана в тръбички с диаметър 5.8 мм и височина 4 мм. Два часа след втвърдяване при стайна температура пробите бяха потопени в тестовите течности и излъчваните йони отчетени на 24-ия и 48-ия час.

Резултати: Отчетено бе времезависимо понижаване на излъчваните живачни, медни и сребърни йони. Статистически значима разлика се установи в отделянето на цинкови йони през първите 24 часа по отношение на оцетната киселина, Sprite и Cola Light.

Заклучение: Проведеното изследване не установи потенциален риск от повишено количество на излъчвани живачни йони от амалгамата след нейното втвърдяване, което потвърждава безвредността на консумираните при хранене напитки.

Abstract: *Aim:* Safety issue of amalgam remains yet controversial. The aim of this study was to determine the ions released from amalgam samples in various liquid media.

Material and methods: Ten samples per seven study groups were prepared in plastic molds with diameter 5.8 mm and height 4 mm. Two hours after setting at room temperature the cylindrical samples were immersed in test liquids and kept for 24 and 48 hours, respectively. Ions released in liquid medium were measured by atomic immersion spectrometer with conductively induced plasma.

Results: There was a time-dependent decrease in Hg, Cu and Zn ion release. A statistically significant difference in Zn ions release was observed during first 24 hours for acetic acid, Sprite and Cola light.

Conclusions: The results obtained in our study verify the safety of liquid substances generally introduced with diet when referring to integrity of amalgam fillings and ion release.

Сребърната амалгама е все още широко използвано obturatively средство при дъвкателни зъби. Причини за това са относително ниската цена, манипулативните ѝ качества и добрата адаптация към кавитета, която с времето се подобрява (1).

Въпросът дали амалгамата е опасна за здравето на пациента е толкова стар, колкото и използването ѝ като материал за obturation (2). През последната четвърт на отминалия век отново се поднови голямата дискусия в обществеността и научните среди за опасността от живака, който би се отделил от obturationите (3, 7, 8, 17). Според кардиолозите вероятността от сърдечно-съдови заболявания е по-голяма при хора с високо ниво на живак. Това е потвърдено от много изследвания, едно от тях е насочено към пациенти със сърдечна недостатъчност без известни причини. Открива се, че те имат изключително високи нива на микроелементи, най-вече живак и антимон. В сравнение с пациенти със сърдеч-

* Научен сътрудник I ст. в Института по консервна промишленост – Пловдив.

** Ст. ас. в Катедрата по оперативно зъболечение и ендодонтия, Стоматологичен факултет – Пловдив.

*** Старши научен сътрудник II ст. в Института по консервна промишленост – Пловдив.

**** Доцент, ръководител на Катедрата по оперативно зъболечение и ендодонтия, Стоматологичен факултет – Пловдив

ни смущения с известна причина, първите имат нива на живак, по-високи с около двадесет и два пъти (9).

В резултат на периодично припламващите „амалгамени“ войни в някои страни амалгамните obturации са забранени, а в други използването им ограничено. Leinfelder (12) при изследване на obturираните дъвкателни зъби отбелязва, че употребата на сребърната амалгама в САЩ за периода 1981-83 спада от 72% до 49%.

Провеждани са различни изследвания на излъчваните метални йони от амалгамни obturации в средства за орална хигиена, в карбамид пероксида при избелване на зъбите и др. (4, 11).

Целта на настоящото изследване е да се проследи миграцията на живак, мед, цинк и сребро от зъболекарска амалгама в някои напитки и разтвори в първите дни след втвърдяването ѝ чрез атомноемисионен спектрометър с индуктивно свързана плазма.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Изследвахме влиянието върху амалгамата на следните разтвори и напитки:

- 17 % разтвор на EDTA (MD-Cleanser – Meta Biomed Co) – предназначен за промивка на коренови канали при ендодонтско лечение;
- Sol. Natrii Chloride (Natrii chloridum 0,9%-Balkanpharma);
- Двойно дестилирана вода;
- Оцетна киселина 4%;
- Газирана напитка Coca Cola Light;
- Газирана напитка Sprite;
- Червено вино Мавруд (Асеновград).

Сребърна сплав за стоматологична амалгама „Argenta“ (Medica AD – България) смесвахме с живак (Mercury – 99,9995% Hg) в миксер „DENTOMAT – Compac“ за 90 секунди. В 100 грама от сплавта по данни на производителя се съдържат следните количества от съставките ѝ: Ag – 68.0 g, Sn – 27.5 g, Cu – 4.1 g и Zn – 0.4 g.

Чрез поставяне в стъклена тръбичка подготвихме 70 опитни тела с цилиндрична форма и следните размери: радиус – 2.9 mm и височина – 4 mm. Масата на всяко тяло е 1 грам. Така имахме за всеки разтвор по 10 проби. След два часа всяко от телата потапахме в съдче с 10 ml от изследваните течности. След 24-часов престой изваждахме опитните тела, подсушавахме и ги поставяхме в 10 ml нов разтвор от същия вид, където престояваха 48 часа. Определихме концентрацията на елементите Cu, Zn, Ag и Hg във всеки един от извлеките и в контроли от разтворите и напитките за корекция на получените стойности. За целта използвахме атомноемисионен спектрометър с индуктивно свързана плазма ISPOES SPECTROFLAME – Germany.

При определяне концентрациите на анализирани елементи бе използван пулверизатор тип

Mainhard и следните апаратурни параметри: E = 1200 W, Nebulizer gas – 26 bar, Coolant gas – 42 bar, Auxiliary gas – 26 bar.

В таблица 1 са представени работните дължини на изследваните елементи, като за всеки от тях е правена корекция на фона.

Елемент	Cu	Zn	Ag	Hg
λ	327.396	213.856	328.068	184.920

Таблица 1. Работни дължини на елементите (λ) в nm

Съдържанието на определяните елементи беше изразено както като концентрация в mg/L, така и като миграция на елементите на единица маса от единица площ в $\mu\text{g}/\text{mm}^2$. За обработка на резултатите беше приложен вариационен анализ и t-критерият на Fischer.

РЕЗУЛТАТИ

Получените резултати са представени в таблици от 2 до 5. В таблици 2 и 3 са посочени концентрациите (mg/L) на елементите Cu, Zn, Ag и Hg в двойно дестилирана вода, 17% p-p на EDTA, 0.9% p-p на натриев хлорид, 4% p-p на оцетна киселина, Sprite, Coca-Cola Light и червено вино Мавруд след 24- и 48-часов престой в тях на амалгамените тела. В таблици 4 и 5 е представена миграцията на същите елементи от повърхността на амалгамените тела, изразени в mg/mm^2 . Отразени са съответните средни стойности и доверителен интервал при статистическа сигурност 97% ($\kappa = 2.57$) при $n=10$. (табл. 2, 3, 4, 5)

По отношение на Cu^{2+} не се отчита тенденция към промяна на освобождаваните йони при двата интервала на проследяване.

Статистически значима разлика във влиянието на оцетната к-на, Sprite и Cola light има в първите 24 часа от имерсията по отношение на излъчването на цинковите йони.

Разтвор	Cu	Zn	Ag	Hg
	$\bar{X} \pm S_x$	$\bar{X} \pm S_x$	$\bar{X} \pm S_x$	$\bar{X} \pm S_x$
Дестил. вода	< 0.003	0.25 \pm 0.02	< 0.003	0.13 \pm 0.03
17% EDTA	< 0.003	1.20 \pm 0.04	< 0.003	0.17 \pm 0.04
0.9% NaCl	< 0.003	0.24 \pm 0.02	< 0.003	0.12 \pm 0.04
4% CH_3COOH	0.010 \pm 0.004	1.25 \pm 0.03	< 0.003	0.10 \pm 0.02
Sprite	< 0.003	1.48 \pm 0.05	< 0.003	0.15 \pm 0.04
Coca-Cola Light	0.026 \pm 0.007	4.15 \pm 0.05	0.029 \pm 0.004	0.18 \pm 0.05
Red wine-Mavrud	< 0.003	1.72 \pm 0.02	0.040 \pm 0.006	0.10 \pm 0.02

Таблица 2. Съдържание на определяните елементи в mg/L след първоначален престой от 24 часа в различни разтвори и напитки, $n=10$

Среброто не показва вариации в излъчването си след втвърдяване във всички тествани течности.

По отношение на живака се отчита тенденция за намаляване на количеството на излъчваните йони пропорционално на времето. Не се констатира напитка, която да провокира повишено излъчване на живачни йони.

И при двата използвани метода за отчитане на излъчващите се йони се наблюдава понижение в концентрациите им във времето.

ОБСЪЖДАНЕ

Проведеното изследване бе да установи потенциалния ефект на различни течности, присъстващи в диетата, върху излъчването на основните елементи в състава на сребърната амалгама.

Устната кухина въпреки фините си регулаторни системи за неутрализиране на вредните въздействия от външната среда в нередки случаи не е в състояние да компенсира влиянието на различни компоненти от постъпващите с храната вещества. Добре доказано е влиянието на консумацията на червено вино върху зъбната ерозия (10). Документирано е ерозивното действие на тонизиращи спиртни напитки върху микротвърдостта на емайла (16), както и на някои билкови чайове върху повърхностните характеристики на твърдите зъбни тъкани (15). Отнесено към контекста на нашето изследване, съвсем естествено е да се предположи, че както емайловите повърхности, така и всички изкуствено възстановени зъбни повърхности понасят въздействието на консумираните хранителни продукти.

До момента в литературата не съществуват много изследвания, които са проследявали влиянието и ефекта на различни хранителни продукти върху йоните, излъчвани от денталната амалгама.

Lussi и кол. (13) са доказали, че количеството отделяни Hg^{2+} и Cu^{2+} след 24-часов престой на амалгамени проби във вода е по-високо в сравнение със същото време на имерсия в безалкохолни напитки. Отчетената от нас зависимост по отношение на намаляване на концентрацията на излъчваните йони е потвърдена и от цитираните автори. По-ниските стойности на излъчваните йони с времето би могла да се дължи на пасивирането на амалгама, който феномен е времезависим и химически се повлиява от средата.

Проблемът с отделянето на живак след втвърдяване на амалгамата е провокирал многобройни изследвания, целящи да защитят ползата от прилагането на този вид obturatively средство. Lussi & Schoenberg (14) са установили *in vitro* промените в концентрацията на освобождаваните живачни йони в период на 2 години, като най-високи са били стойностите, отчетени през първите 24

Разтвори	Cu	Zn	Ag	Hg
	$X \pm Sx$	$X \pm Sx$	$X \pm Sx$	$X \pm Sx$
Дестил. вода	< 0.003	2.10±0.08	< 0.003	0.10±0.03
17% EDTA	0.009±0.004	0.22±0.02	< 0.003	0.09±0.02
0.9% NaCl	0.007±0.003	0.99±0.03	< 0.003	0.17±0.04
4% CH_3COOH	0.010±0.004	0.37±0.02	< 0.003	0.10±0.02
Sprite	< 0.003	0.26±0.02	< 0.003	0.09±0.03
Coca-Cola Light	0.009±0.004	1.44±0.07	0.008±0.002	0.12±0.02
Red wine-Mavrud	< 0.003	0.40±0.03	0.036±0.005	0.09±0.03

Таблица 3. Съдържание на определяните елементи в mg/L след повторен престой от 48 часа в различни разтвори и напитки, n = 10

Разтвор	Cu	Zn	Ag	Hg
Дест. вода	-	0.02	-	0.0104
17% EDTA	-	0.096	-	0.0136
0.9% NaCl	-	0.0192	-	0.0096
4% CH_3COOH	0.0008	0.1	-	0.008
Sprite	0.00144	0.1184	-	0.012
Coca Cola Light	0.00208	0.332	0.00232	0.0144
Red wine - Mavrud.	-	0.1376	0.0032	0.008

Таблица 4. Миграция на определяните елементи в mg от единица площ (mm^2) на тялото от амалгама при 24-часов престой в различни разтвори и напитки

Разтвор	Cu	Zn	Ag	Hg
Дест. вода	-	0.168	-	0.008
17% EDTA	0.00072	0.0176	-	0.0072
0.9% NaCl	0.00056	0.0792	-	0.0136
4% CH_3COOH	0.0008	0.0296	-	0.008
Sprite	0.00024	0.0208	-	0.0072
Coca cola light	0.00072	0.1152	0.00064	0.0096
Red wine Mavrud	-	0.032	0.00288	0.0072

Таблица 5. Миграция на определяните елементи в mg от единица площ (mm^2) на тялото от амалгама при 48-часов престой в различни разтвори и напитки

часа във вода (17.4 mg/cm² - 34.5 mg/cm²), спадащи до 1.5 mg/cm² в края на отчитания период.

Освобождаването на метални йони от obturацията е правопрпорционално на времето и площта на obturацията (6). Експозицията на организма към тези метални йони, в частност живак, крие потенциален риск за увреждане на здравето. Според регулациите на Световната здравна организация максимално допустимата концентрация живак е 40mg на ден. В настоящото изследване средното количество отделян живак от проба бе между 0.1 и 0.18 mg/l през първите 24 часа с тенденция да намалява в следващия интервал на проследяване. Отнесено към площта на пробата, средното количество живак, който се отделя след 24

часа, е между 0.008 и 0.0144 mg/mm². Получените от нас стойности са чувствително по-ниски от тези, докладвани от Al-Saheli и кол. (5), които са проследявали влиянието на различни концентрации водороден пероксид върху излъчването на живачни йони от амалгамени обтуриции.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

От проведеното изследване може да се обобщава, че в продължение на 48 часа от амалгамата се излъчват йони (Hg, Zn, Cu, Ag), чиято концентрация с времето намалява. Нито една от тестваните течности не е в състояние да провокира излъчване на живак, чиято концентрация да застрашава здравето, превишавайки пределно допустимите норми.

КНИГОПИС

1. **Ботушанов П., Владимирев С., Иванова З.** Карие-сология и оперативно зъбозъбление. Пловдив, 2000, с. 582.
2. **Инджов Б.** Основи на кавитетната препарация. София, 2006, с. 380.
3. **Топалова-Пиринска Сн.** Алтернативи на денталната амалгама. II. Естетични материали. Стоматологичен преглед 1998; 30 (4): 8-12.
4. **Al-Salehi SK, Hatton PV, Miller CA, McLeod C, Jones A.** The effect of carbamide peroxide treatment on metal ion release from dental amalgam. Dent Mater; 2006;948-953.
5. **Al-Saheli SK, Hatton PV, McLeod CW, Cox AG.** The effect of hydrogen peroxide concentration on metal ion release from dental amalgam. J Dent 2007; 35:172-176.
6. **Berglund A, Pohl L, Olsson S, Bergman M.** Determination of the rate of release of intra-oral mercury vapor from amalgam. J Dent Res 1988; 67:1235-1242.
7. **Dodes JE.** The amalgam controversy. An evidence-based analysis. JADA 2001;3: 348-356.
8. **Eley BM.** The release absorption and possible health affects of mercury from dental amalgam: a review of recent findings. Br DentJ 1975, 1993, 11, 161.

9. **Frustasi A, Magnavita N, Chimenti C et al.** Market elevation of myocardial task elements in idiopathic dilated cardiomyopathy compared with secondary cardiac dysfunction. JAMCOLL Cardiology 1999; 33:1578-1583.
10. **Gray A, Ferguson MM, Wall JG.** Wine tasting and dental erosion. Case report. Aust Dent J 1998;1:32-34.
11. **Howard R, Marek M, Kuehne J, Ragain J.** Disinfectants' effect on mercury release from amalgam. JADA 2005; 136, 2005.
12. **Leinfelder FK.** Worth of posterior composites measured by durability. – ADA, Annual Session, JADA1984;109: 893-894.
13. **Lussi A, Meier M, Buzzi RA, Hotz P.** Mercury and copper release from amalgam in different soft drinks. Dent Mater 1990; 6: 279-281.
14. **Lussi A, Schoenberg V.** The mercury release of different amalgams in vitro. Schweiz Monatsschr Zahnmed 1991;101: 1405-8.
15. **Phelan J, Rees J.** The erosive potential of some herbal teas. J Dent 2003; 31: 241-6.
16. **Rees J, Loyn T, McAndrew R.** The acidic and erosive potential of five sports drinks. Eur J Prosthodont Restor Dent 2005; 13:186-190.
17. **Tessore, G.** Are silver amalgam restoration bad for patient's health – Journal of Evolutionary Dentistry, 1998, 1, 10-16.

Постъпила – 5.VI.2007.

Приета за печат – 18.VI.2007.

Адрес за кореспонденция:

Доц. д-р Стоян Владимирев
Катедра по оперативно зъбозъбление и ендодонтия
Стоматологичен факултет
Бул. „Христо Ботев“ 3
4000 Пловдив
e-mail: stoyanvladimirov@abv.bg

Address for correspondence:

Assos. Prof. D-r Stoyan Vladimirov
Faculty of Dentistry
Department of Operative Dentistry and Endodontics
3 Hristo Botev
4000 Plovdiv
e-mail: stoyanvladimirov@abv.bg

IN VITRO ИЗСЛЕДВАНЕ ЕФЕКТИВНОСТТА НА ИНТРАКАНАЛНИ ИРИГАНТИ ВЪРХУ CANDIDA ALBICANS

Е. Радева*, Б. Инджов**, Р. Вачева***

IN VITRO STUDY OF THE EFFECTIVENESS OF INTRACANAL IRRIGANTS ON CANDIDA ALBICANS

E. Radeva*, B. Indjov**, R. Vacheva***

Резюме: Въведение. Често изолирани патогени от зъби с некротична пулпа са различни ентерични бактерии (*Klebsiella*, *Enterobacter*), гъбички (по-специално *Candida* spp.) и ентерококи (*Enterococcus faecalis*). *Candida albicans* е най-често изолиран вид.

Гъбички се откриват както в първично инфектирани, така и в зъби с неуспешно проведено ендодонтско лечение.

Целта на настоящото изследване е да се оцени in vitro ефективността на някои от използваните интраканални ириганти в елиминирането на *Candida albicans*.

Материали и методи. В изследването са използвани клинични изолати на *Candida albicans* от инфектирани коренови канали.

Изследвана е антимикробната активност на следните ендодонтски ириганти:

17% EDTA, 2% CHX (хлорхексидин), 6% NaOCl (натриев хипохлорид), 3% NaOCl и 3% H₂O₂ (водороден пероксид).

Приложен е агар-дифузионен метод с ямки, издълбани в агара и запълнени с изследваните медикаменти.

Данните са въведени и обработени със статистическия пакет SPSS 15.0.1. За ниво на значимост, при което се отхвърля нулевата хипотеза, е избрано $p < 0,05$.

Резултати. Най-голяма зона на потискане на бактериалния растеж е постигната с 6% NaOCl – 25,88 мм и 17% EDTA – 24,50 мм.

2% хлорхексидин показва трета по сила ефективност спрямо останалите използвани разтвори – 17,75 мм е зоната на потискане на бактериалния растеж.

3% NaOCl е по-слабо ефективен от 6% NaOCl, със зона на потискане от 14,00 мм.

С най-слабо въздействие се характеризира 3% H₂O₂ – 5,38 мм.

Abstract: Introduction. Frequently isolated pathogens from teeth with necrotic pulp include various enteric bacteria (*Klebsiella*, *Enterobacter*), fungi (especially *Candida* spp.) and enterococci (*Enterococcus faecalis*). *Candida albicans* is the most often isolated species. Fungi can be found both in primarily infected teeth and in teeth where the endodontic treatment has failed.

The aim of the current study has been to evaluate the in vitro effectiveness of some of the intracanal irrigants used in eliminating *Candida albicans*.

Materials and Methods. The study used clinical isolates of *Candida albicans* from infected root canals.

The effectiveness of the following endodontic irrigants were studied: 17% EDTA, 2% CHX (chlorhexidine), 6% NaOCl (sodium hypochlorite), 3% NaOCl and 3% H₂O₂ (hydrogen peroxide).

The study used an agar-diffusion method: cavities were made in the agar and then filled with the studied medicaments.

The data were input and processed using the statistical package SPSS 15.0.1. The level of significance for rejecting the null hypothesis was fixed at $p < 0,05$.

Results. The largest observed zone of inhibition of bacterial growth was achieved with 6% NaOCl – 25.88mm and 17% EDTA – 24.50mm.

The 2% chlorhexidine solution came third in effectiveness compared to the other solutions – the zone of inhibition of the bacterial growth was 17.75mm.

3% NaOCl was less effective than 6% NaOCl, with an inhibition zone of 14.00mm.

The lowest effectiveness was registered in the case of 3% H₂O₂ – 5.38mm.

* Главен асистент в Катедрата по конзервативно зъболечение, Факултет по дентална медицина, МУ – София

** Професор, д.м.н., ръководител на Катедрата по

конзервативно зъболечение, Факултет по дентална медицина, МУ – София

*** Доцент, доктор в Катедрата по микробиология и вирусология, ВМА – София

Изводи. В инфектирани коренови канали се откриват микроорганизми (*Candida albicans*, *E. Faecalis*), които са по-устойчиви на химико-механичните процедури и това трябва да се има предвид при използването на различни ендодонтски ириганти и интраканални медикаменти. С намаляване на концентрацията значително се редуцира ефективността на NaOCl срещу *Candida albicans*. 2% хлорхексидин е по-ефективен от 3% NaOCl в елиминирането на *Candida albicans*.

Ключови думи: *Candida albicans*, интраканални ириганти, инфектирани коренови канали

Conclusions. In infected root canals there are some microorganisms (*Candida albicans*, *E. Faecalis*) that are more resistant to chemical and mechanical procedures and this must be taken into account when using various endodontic irrigants and intracanal medicaments. With the reduction of concentration, the effectiveness of NaOCl against *Candida albicans* is reduced significantly. The 2% chlorhexidine solution is more effective than 3% NaOCl in eliminating *Candida albicans*.

Keywords: *Candida albicans*, intracanal irrigants, infected root canals

ВЪВЕДЕНИЕ

Често изолирани патогени от зъби с некротична пулпа са различни ентерични бактерии (*Klebsiella*, *Enterobacter*), гъбички (по-специално *Candida* spp.) и ентерококи (*Enterococcus faecalis*).

Candida spp. са грам-положителни дрождоподобни гъбички и изолирането им от първична ендодонтска инфекция е съобщено в различни изследвания. Гъбичките са с овална или кръгла форма. Развиват се при оптимална температура 37°C и слабо кисела реакция pH — 6-6,5.

Candida albicans е най-често изолиран вид. Други изолати са: *C. glabrata*, *C. guilliermondii*, *C. inconspicua*, *C. parapsilosis*, *C. tropicalis*, *C. crusei* (11, 10). Те също така са част от нормалната орална микрофлора. Изолят се още от зъбна плака, кариес, субгингивална микрофлора (6, 12), активни пародонтални джобове (1). В кореновия канал те попадат по съседство от устната кухина — при патологично отворен ендодонциум, при грешки в изолиране на операционното поле или при разхерметизиране на ендодонциума между отделните посещения при по-продължително лечение.

Baumgarthner et al.(5) установяват *Candida albicans* в 21% от пробите, взети от инфектирани коренови канали и използван PCR (polymerase chain reaction) метод. Kubo et al. съобщават за *Candida albicans* в 11,36%, а Waltimo et al. изолят 48 вида гъбички от инфектирани коренови канали с апикален периодонтит. В предишно наше изследване ние изолирахме *Candida albicans* в асоциации с други микроорганизми при 37,5% от случаи на хронични инфекциозни периапикални периодонтити и отворен ендодонт (2).

Гъбички се откриват и в зъби с неуспешно проведено ендодонтско лечение. Siqueira et al. изолят *Candida albicans* в 2 от 24 канала при неуспешно ендодонтско лечение. Molander et al. намират *Candida albicans* в 3 от 68 проби от зъби с неуспешно лечение и хронични периапикални лезии.

Тези съобщения показват, че гъбичките са едни от устойчивите на медикаментозно повлияване микроорганизми. Този факт се демонстрира

и от това, че *Candida albicans* е микроорганизъм, резистентен към някои медикаменти, използвани обичайно в ендодонтията, включително и калциев хидроксид, смесен с инертен вехикулум.

Многочислените експериментални проучвания разкриват непрекъснатия стремеж в търсенето на по-ефективни медикаменти и комбинации за елиминирането на *Candida albicans* от инфектирани коренови канали.

ЦЕЛ

Целта на настоящото изследване е да се оцени in vitro ефективността на някои от използваните интраканални ириганти в елиминирането на *Candida albicans*.

МАТЕРИАЛИ И МЕТОДИКА

В изследването са използвани клинични изолати на *Candida albicans* от инфектирани коренови канали (Periodontitis acuta sicca, Periodontitis chronica gr. diff.), фиг. 1.

Изследвана е антимикробната активност на следните ендодонтски ириганти:

1. 17% EDTA (Vista Dental, USA)
2. 2% CHX (хлорхексидин) Vista Dental, USA
3. 6% NaOCl – (натриев хипохлорид), Vista Dental, USA
4. 3% NaOCl (Vista Dental, USA)
5. 3% H₂O₂ (водороден пероксид) Galen Pharma, Bulgaria

Приложен е агар-дифузионен метод с ямки, издълбани в агара и запълнени с изследваните медикаменти.

Използван е Мюлер-Хинтон агар с 5% дефибринирана овнешка кръв (Bul Bio, НЦЗПБ – София). Петритата са инокулирани със суспензия от съответния щам *Candida albicans*, изготвена в стерилен физиологичен разтвор с гъстота 0,5 по McFarland.

Във всяко петри са запълнени с медикамент по три ямки. Количеството медикамент, поставен в ямките, е 5 µL.

Петритата са преинкубирани за 30 мин. на стайна температура, а след това инкубирани за 24 ч. и 48 ч. при 37°C.

При отчитане на резултатите на 24 ч. и 48 ч. за определяне на антимикробната активност на изследваните материали са измерени (в мм) зоните на потискане около медикаментите, поставени в ямките.

На фиг. 1 са представени колонии на *C. albicans* с малко клетки, наблюдавани от нас на SEM.

Данните са въведени и обработени със статистическия пакет SPSS 15.0.1. За ниво на значимост, при което се отхвърля нулевата хипотеза, е избрано $p < 0,05$.

Приложени са следните методи:

1. *Дескриптивен анализ* – в табличен вид е представено честотното разпределение на разглежданите признаци, разбити по групи на изследване.

2. *Вариационен анализ* – изчисляване оценките на централната тенденция и разсейване.

3. *Графичен анализ* – за визуализация на получените резултати.

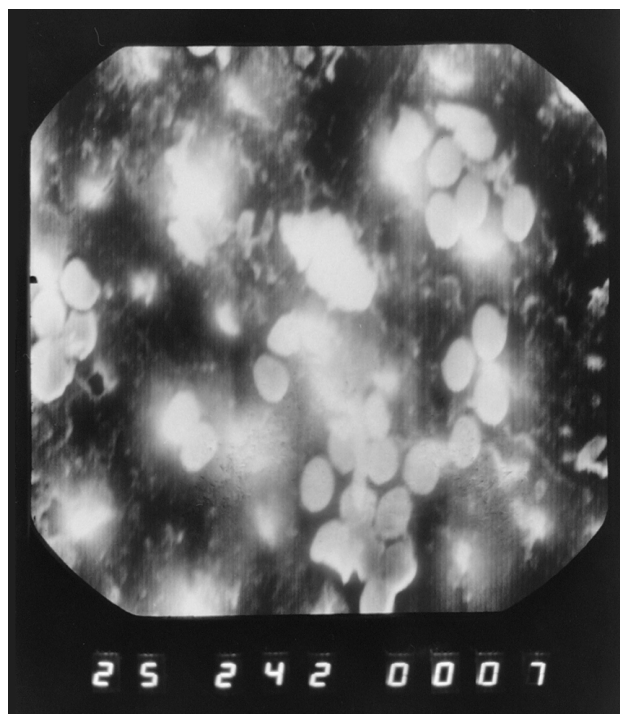
4. *Тест на Shapiro-Wilk* – за проверка разпределението за нормалност.

5. *Непараметричен тест на Kruskal-Wallis* за проверка на хипотези за различие между няколко независими извадки.

6. *Параметричен тест на Student* за проверка на хипотези за различие между две независими извадки.

7. *Непараметричен тест на Mann-Whitney* за проверка на хипотези за различие между две независими извадки.

Фиг. 1. Дентин в коренов канал, инфектиран с *Candida albicans* (увеличение $\times 2420$)



РЕЗУЛТАТИ

На табл. 1 е показан сравнителен анализ на диаметъра на зоните на активност при използваните в настоящото проучване ендодонтски ириганти. Най-голяма зона на потискане на бактериалния растеж е постигната с 6% NaOCl – 25,88 мм, и 17% EDTA – 24,50 мм.

2% хлорхексидин показва трета по сила ефективност спрямо останалите използвани разтвори. Зоната на потискане на бактериалния растеж е 17,75 мм.

3% NaOCl е по-слабо ефективен от 6% NaOCl, със зона на потискане от 14,00 мм.

С най-слабо въздействие се характеризира 3% H_2O_2 – 5,38 мм.

Разликата между 17% EDTA и 6% NaOCl е статистическа достоверна спрямо останалите три ириганта, които също се различават значимо помежду си (табл. 1 и фиг. 4).

ОБСЪЖДАНЕ

Повечето изследвания, свързани с инфекцията в корено-каналната система, се фокусират върху стриктните анаероби, тъй като те преобладават при нелекувани зъби с некротична пулпа. Тяхното присъствие е свързано с екологично-

Ириганти	N	\bar{X}^*	SD	Min	Max
17% EDTA	8	24,50 ^a	2,45	22,00	30,00
2% CHX	8	17,75 ^b	1,75	14,00	20,00
6% NaOCl	8	25,88 ^a	2,17	23,00	28,00
3% NaOCl	8	14,00 ^c	0,76	13,00	15,00
3% H_2O_2	8	5,38 ^d	0,74	4,00	6,00

• Еднаквите букви показват липса на сигнификантна разлика, а различните на наличие на такава ($p < 0,05$).

N – брой микробни тестове за един иригант

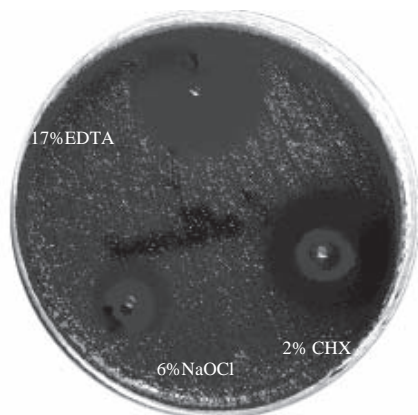
X – средна аритметична стойност на диаметъра на зоните на активност

SD – стандартно отклонение

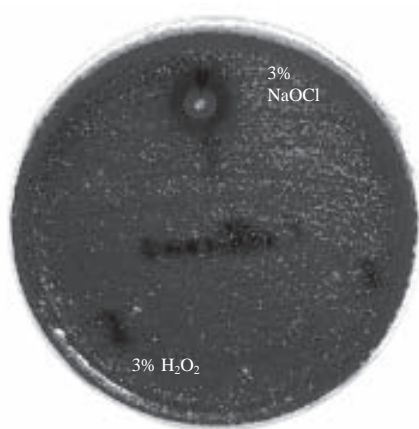
Min – минимален диаметър на зоните в мм

Max – максимален диаметър на зоните на активност в мм

Таблица 1: Сравнителен анализ на диаметъра на зоните на потискане на бактериалния растеж при използваните ириганти



Фиг. 2. Зони на потискане на бактериалния растеж в мм.



Фиг. 3. Зони на потискане на бактериалния растеж в мм.

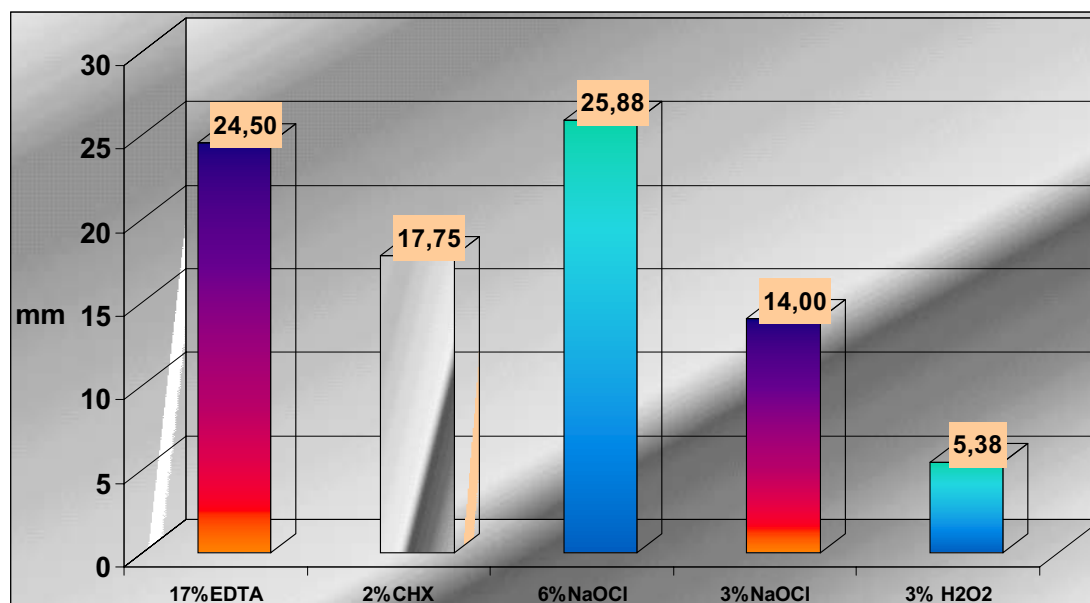
то състояние в кореновия канал, хранене, нисък окислително-редукционен потенциал, рН, температура и бактериални взаимоотношения, които са важни за бактериалния растеж. В различни изследвания (13, 6) е показано, че облигатните анаероби по-лесно се елиминират от ендодонтските процедури в сравнение с факултативните анаероби (изолират се в 19% до 22% от случаите), които се оказват по-устойчиви на химио-механичните процедури. Такива микроорганизми, които оцеляват след химио-механичната обработка и след корено-канална медикация, са ентерококи, стрептококи, лактобацили и някои гъбички (*Candida albicans*).

Siqueira et al.(10) изследват колонизирането на радикуларния дентин от пет вида гъбички: *Candida albicans*, *C. glabrata*, *C. guilliermondii*, *C. parapsilosis* and *Saccharomyces cerevisiae*. SEM анализът показва, че *Candida albicans* колонизира по дентина в кореновия канал и прониква в дентиновите тубули, което я определя като дентинофилен микроорганизъм в сравнение с другите видове. Това обяснява по-честото изолиране на *Candida albicans* от инфектирани коренови канали.

Ендодонтската инфекция е полимикробна и не всички медикаменти са ефективни еднакво към всички микроорганизми, намиращи се в инфектирания коренов канал.

Ефективността на NaOCl е потвърдена в различни изследвания (8, 9, 13). Натриевият хипохлорид е основен ендодонтски иригант. Използва се при обработката на кореновия канал, като между инструментите се промива с NaOCl. Той разтваря органичната тъкан и органичните компо-

Фиг. 4: Средни аритметични на диаметъра на зоните на активност при използваните ириганти



ненти на замърсяващия слой. Реагира с протеините от органична тъкан, при което се отделя хлорамин, който е важен антибактериален агент. Sodium hypochlorite унищожава прикрепените патогенни микроорганизми в биофилма и в дентиновите тубули. Има алкално рН-(11-12). В настоящото изследване използваме 3% и 6% NaOCl, като при 6% NaOCl зоната на потискане на бактериалния растеж на *Candida albicans* – 25,88 мм, е най-силно изразена в сравнение с другите използвани разтвори, при 3% NaOCl – 14,00 мм. Резултатите показват, че с намаляване на концентрацията значително се редуцира ефективността на NaOCl срещу *Candida albicans*.

Хлорхексидинът е силен антисептик. Той проявява афинитет към дентина, образува депа и има по-дълга антимикробна активност. Използва се като красен иригант, но не може да се използва като основен иригант, защото е неспособен да разтваря некротичната тъкан. Антимикробната активност на CHX е рН зависима с оптимум в границите от 5,5 до 7,0. С нарастването на рН антимикробната активност на тази субстанция значително се редуцира. 2% разтвор на хлорхексидин обикновено се използва в ендодонтията. Тази концентрация е използвана и в изследването, като той проявява трета по-сила ефективност в сравнение с останалите използвани ириганти, 17,75 мм е зоната на потискане на бактериалния растеж. Хлорхексидинът показва активност по-висока от тази на 3% NaOCl – 14,00 мм. В комбинация с $\text{Ca}(\text{OH})_2$ се понижава неговата активност до 13,63 мм, която обаче е по-висока от $\text{Ca}(\text{OH})_2$, използван самостоятелно – 11,00 мм. Подобни резултати получават и други автори (7).

Тези два ендодонтски ириганта не могат да повлияят неорганичните съставки на замърсяващия слой. Като деминерализиращи средства (хелатори) се използват ЕДТА (рН – 7,3 етилен-диаминотетраоцетна киселина; Ethylene Diamine Tetraacetic acid) и лимонена киселина.

Хелаторите имат способността да свързват към себе си Са-йони от дентина и да деминерализират по този начин повърхностните слоеве на корено-каналния дентин. Така се увеличава възможността за по-ефективна медикация и се осигурява по-добра адхезия на каналопълнежните средства към дентина (3,4). Основен недостатък на ЕДТА е значителната ерозия на интер- и периканаликуларния дентин. При попадане на слюнка в хода на лечението след отваряне на дентиновите канали може да се предизвика реинфекция. В настоящото проучване за 17% разтвор на ЕДТА е отчетена зона на активност от 24,50 мм, което го поставя на второ място по сила на ефективност.

Двата разтвора NaOCl и ЕДТА, използвани последователно, са по-ефективни в редукцията на бактериалната флора в корено-каналната система, отколкото NaOCl, използван самостоятелно (13).

Антисептичното действие на кислородната вода (водороден пероксид H_2O_2) се дължи на атомния кислород, който се отделя при контакт с тъканите. Използването му подпомага отстраняването на дентиновите отпилки и тъканни остатъци. Най-слабо въздействие върху *Candida albicans* показва 3% H_2O_2 – 5,38 мм.

При механичната обработка на кореновия канал и промивките с различни антисептични разтвори по време и след тази обработка не могат да се елиминират всички микроби, поради което се използват различни медикаменти, поставени в кореновия канал между посещенията.

ИЗВОДИ

При използването на различни ендодонтски ириганти и интраканални медикаменти трябва да се има предвид, че в инфектирани коренови канали присъстват микроорганизми, които са по-устойчиви на химео-механичните процедури. Такъв микроорганизъм е *Candida albicans*.

От използваните разтвори за промиване на кореновите канали 6% NaOCl показва най-висока ефективност, следван от 17% ЕДТА.

С намаляване на концентрацията значително се редуцира ефективността на NaOCl срещу *Candida albicans*.

2% хлорхексидин е по-ефективен от 3% NaOCl в елиминирането на *Candida albicans*.

С най-слабо въздействие се характеризира 3% H_2O_2 .

КНИГОПИС

1. **Джемилева Т., Л. Чорбаджийска, А. Киселова.** Микробни изолати от активни пародонтални джобове. Актуална стоматология, 1997, Vol. 1, 3, 7-10
2. **Радева Е., Р. Вачева.** Сравнителна характеристика на бактериални изолати от зъби с отворена и затворена пулпна камера при екзацербирани хронични периодонтити. Зъболекарски преглед, 86, 2004, №1, 18-22
3. **Томов Г., Сн. Дерменджиева, Ст. Владимиров.** Хелиращи средства в ендодонтията — същност и клинично приложение. Зъболекарски преглед, 86, 2004, 2, 150-157
4. **Топалова-Пиринска Сн.** Критичен преглед на медикаментите, използвани в съвременната ендодонтска практика. 2-а част. Свойства и биопоносимост на каналните ириганти. Зъболекарски преглед, 87, 2005, 1, 51-57

-
5. **Baumgarthner J. C., Watts C.M., Xia T.** Occurrence of *Candida albicans* in infections of endodontic origin. *J. Endod.*, 26, 12, 2000, 695-698
 6. **Ferrari P. H. P., S. Cai, A. C. Bombana.** Effect of endodontic procedures on enterococci, enteric bacteria and yeasts in primary endodontic infections. *Int. Endod. J.*, 38, 2005, 372-380
 7. **Haenni S. et al.** Chemical and antimicrobial properties of calcium hydroxide mixed with irrigating solutions. *Int. Endod. J.*, 36, 2003, 100-105
 8. **Menezes M. M. et al.** In vitro evaluation of the effectiveness of irrigants and intracanal medicaments on microorganisms within root canals. *Int. Endod. J.*, 37, 2004, 311-319
 9. **Radcliffe C. E. et al.** Antimicrobial activity of varying concentrations of sodium hypochlorite on the endodontic microorganisms *Actinomyces Israeli*, *A. naeslundii*, *Candida albicans* and *Enterococcus faecalis*. *Int. Endod. J.*, 37, 2004, 438-446
 10. **Siqueira J. F. et al.** Fungal infection of the radicular dentin. *J. Endod.*, 28, 11, 2002, 770-773
 11. **Siqueira J. F. et al.** Elimination of *Candida albicans* Infection of the Radicular Dentin by Intracanal Medications. *JOE*, 29, 8, 2003, 501-504
 12. **Siqueira J. F., Sen B. H.** Fungi in endodontic infections. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod.*, 97, 5, 2004, 632-641
 13. **Zehnder M.** Root canal irrigants. *J. Endod.*, 32, 5, 2006, 389-397
-
- Постъпила – 8.X.2007.
Приета за печат – 3.XII.2007.
-
- Адрес за кореспонденция:**
Д-р Елка Радева
Катедра по консервативно зъболечение
Факултет по дентална медицина
Медицински университет – София
Бул. „Г. Софийски“ 1, София 1431
E-mail: eliradeva@abv.bg
Tel. 0888-319-813
- Address for correspondence:**
D-r Elka Radeva
Department of Conservative Dentistry
Faculty of Dental Medicine
Medical University – Sofia
1, G. Sofiiski Blvd, 1431 Sofia
E-mail: eliradeva@abv.bg
Tel. 0888-319-813

ЛОКАЛНА АНТИМИКРОБНА ТЕРАПИЯ НА ПАРОДОНТАЛНИЯ ДЖОБ

Хр. Попова*, К. Коцлков**

LOCAL ANTIMICROBIAL THERAPY OF THE PERIODONTAL POCKET

Chr. Popova*, K. Kotsilkov**

Резюме. Съвременни проучвания доказаха инфекциозната етиология на пародонталните заболявания. Денталният биофилм и асоциираният с него отговор на организма са свързани с патогенезата на пародонтита. Въпреки че механичното отстраняване или разрушаване на субгингивалните биофилми – **scaling and root planing (SRP)**, е обикновено ефективният терапевтичен подход, той не води до стерилизиране на субгингивалното пространство.

Анализът на литературните данни показва по-голяма ефективност (редукция на дълбочината на джоба и печалба на аташман) на локалното допълнително приложение (обсъждат се бавно освобождаващи таргетни фармацевтични форми) на антимикробната терапия в сравнение със системната допълнителна антимикробна терапия при третирането на хроничния пародонтит.

Целта на локално аплицираните антимикробни средства, особено в бавно освобождаващи фармацевтични форми, е да се осигури по-пълното унищожаване на микроорганизмите в пародонталния джоб и да се забави неизбежното формиране на нов субгингивален биофилм. Ефективността на допълнителната антимикробна терапия е по-изразена при по-тежки пародонтити, където поддържането и личните грижи са по-трудно изпълними при пациенти с рефрактерен пародонтит или с дълбоки джобове и/или фуркационни дефекти, при които има ограничения за хирургична терапия.

Ключови думи: дентален биофилм, локално аплицирани антимикробни средства, tetracyclines, metronidazole, chlorhexidine.

Abstract. The contemporary research has proved the infectious etiology of the periodontal diseases. Dental biofilm and the associated host response are related with the pathogenesis of periodontitis. Although the mechanical removal and destruction of the subgingival biofilm (**scaling and root planing (SRP)**) is usually the effective therapeutic approach, it doesn't lead to sterilization of the subgingival area.

The analysis of the literature data indicates a higher efficiency (probing depth reduction and gain of attachment) of the additional local application (target pharmaceutical forms with slow release are discussed) of the antimicrobial therapy, compared with the additional systemic antimicrobial therapy in the treatment of the chronic periodontitis.

The goal of the locally applied antimicrobials, especially in slow released pharmaceutical forms is to ensure better elimination of the microorganisms in the periodontal pocket and to delay the unavoidable accumulation of new subgingival biofilm.

The efficiency of the additional antimicrobial therapy is more pronounced in cases with severe periodontitis, when the maintenance and personal care are difficult, in patients with refractory periodontitis, or in cases with deep pockets and/or furcation defects with limitation of the surgical treatment.

Key words: dental biofilm, locally applied antimicrobials, tetracyclines, metronidazole, chlorhexidine.

*Доцент в Катедрата по пародонтология – Факултет по дентална медицина, Медицински университет – София.

** Асистент в Катедрата по пародонтология – Факултет по дентална медицина, Медицински университет – София.

*Assoc. Professor in department of Periodontology – Faculty of dental medicine, Medical University, Sofia

**Ass. Professor in department of Periodontology – Faculty of dental medicine, Medical University, Sofia

ЦЕЛТА на този обзор е да представи съвременната концепция на локалната антимикробна пародонтална терапия и ефективността на наличните средства за локално администриране в терапията на деструктивните пародонтални заболявания.

Съвременни проучвания доказаха инфекциозната етиология на пародонталните заболявания. Денталният биофилм и асоциираният с него отговор на организма са свързани с патогенезата на пародонтита. Микробиологията на пародонталните заболявания е доста сложна. Сега се знае, че множество (над 500 вида) бактериални агенти са изолирани от оралната среда, но само някои от тях участват в етиологията на възпалителните пародонтални заболявания. Малка група от преобладаващо Gr(-), анаеробни или микроаерофилни микроорганизми в биофилма са здраво свързани с инициацията и прогресията на заболяването (*Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticola*) (44, 45).

Вирулентните фактори на микроорганизмите стимулират инфламаторен и имунен отговор на организма, което резултира или в ограничаване на инфекцията в гингивата (гингивит), или в последваща инициация на пародонтит.

Съвременни данни за сравнително ограничен брой пародонтални патогени, свързани с инициацията и прогресията на пародонтита, обясняват дългогодишната употреба на антибиотици за терапия на тези заболявания. Днес се знае, че заболявания, които се причиняват от микробни биофилми като хроничния пародонтит, са много трудни за лечение. Денталните биофилми са трудни терапевтични мишени. Микроорганизмите, живеещи в биофилма, са много резистентни (500-1000 пъти по-резистентни от живеещите в планктон). Поради това регулярното разрушаване на биофилма и механичното му отстраняване остава основната пародонтална терапия (45).

Въпреки че механичното отстраняване или разрушаване на субгингивалните биофилми – **scaling and root planing (SRP)**, е обикновено ефективният терапевтичен подход, той не води до стерилизиране на субгингивалното пространство. Съвременните проучвания показват способността на някои пародонтопатогени да инвазират епитела, съединителната тъкан и цемента, като по този начин не могат да бъдат отстранени при механичната терапия и са източник за бърза реколонизация. Има данни за това, че за 8-11 седмици се възстановяват нивата, съотношенията и превалирането на микроорганизмите в субгингивалната микрофлора от преди инструментирането (30,43).

В някои области ефективността на SRP в отстраняване на субгингивалния биофилм е ограничена поради ограничения достъп – напр. при тесни и дълбоки джобове, фуркационни области и неравности по кореновата повърхност. Ефективността на SRP може да е компрометирана от наличието на неповлияни части от субгингивалния биофилм при пародонталното инструментирание и резидуални резервоари от бактерии в субгингивалното пространство.

Някои пациенти продължават да губят зъби поради пародонтално заболяване въпреки регулярните посещения за поддръжка с механичен контрол на денталния биофилм (21,32) или се отчита малка полза от стриктното спазване на поддържащата програма в сравнение с нередовната поддръжка (28). Съвременни проучвания (19) показват продължаваща загуба на пародонт за 9-месечен период при 32% от възрастните пациенти, въпреки проведената самостоятелна механична инициална терапия и регулярна поддръжка. Друго изследване (41) показва загуба на зъби при 64% от податливите на пародонтит пациенти за 12-годишен период въпреки регулярната поддържаща терапия. Тези проучвания показват, че е належащо разработването на допълнителни методи и средства за контрол на пародонталните инфекции, особено в случаите на тежък пародонтит.

Днес се счита, че въвеждането на антимикробни агенти в пародонталния джоб в курса на пародонталната терапия може да редуцира резидуалния микробен товар в тези места, да забави реколонизацията от пародонтопатогени и така да направи инициалната терапия на пародонтита в по-голяма степен ефективна.

Научната основа на допълнителната на SRP локална антиинфекциозна терапия е фактът, че някои широкоспектърни антимикробни агенти могат да редуцират броя на субгингивалните бактерии, останали след субгингивалното инструментирание. Целта на локално аплицираните антимикробни средства, особено в бавно освобождаващи фармацевтични форми, е да се осигури по-пълното унищожаване на микроорганизмите в пародонталния джоб и да се забави неизбежното формиране на нов субгингивален биофилм. Данните от клинични проучвания сочат, че ползата от добавъчната антимикробна терапия е по-изявена при пародонтални джобове над 7mm (34,40).

Доказана е ролята на пародонталните заболявания като рисков фактор за развитието и утежняването на атеросклеротичните промени чрез установени повишени серумни нива на С-реактивен протеин и TNF- β . Изследванията (23) показ-

ват значителна редукция на нивата на С-реактивен протеин и TNF- β след локална апликация на антимикробни средства като допълнение към конвенционалната пародонтална терапия, което внушава намаляване риска от прогресия на атеросклерозата при пародонтално болни пациенти.

Използваните в пародонталната терапия антимикробни средства трябва да отговарят на определени изисквания. В съвременната пародонтална литература се постулират следните

ИЗИСКВАНИЯ КЪМ АНТИМИКРОБНИТЕ СРЕДСТВА В ПАРОДОНТАЛНАТА ТЕРАПИЯ

- Ефективност – да показват активност *in vitro* срещу потенциалните пародонтопатогени.
- Субстантивитет – да достигат нужната концентрация субгингивално, за да убиват микроорганизмите и да запазват достатъчно дълго време, за да имат значим ефект върху микробиотата.
- Сигурност – в прилаганата доза да няма големи локални или системни странични ефекти.
- Да не се използват резервни за общата медицина антибиотици.
- Да има предимства (по-добър резултат, по-бърз ефект и др.) в сравнение с конвенционалното лечение.
- Да има резултати от дългосрочни контролирани изследвания, показващи благоприятен клиничен ефект (36, 25).

ПРЕДИМСТВА И НЕДОСТАТЪЦИ НА ЛОКАЛНО АДМИНИСТРИРАНИТЕ СРЕДСТВА

1. Предимства:
 - По-малка доза в сравнение със системното приложение.
 - По-голяма концентрация на таргетното място за по-дълго време.
 - Избягват се страничните ефекти (токсичност) на системното приложение.
 - Елиминира се грижата за редовно, ежедневно и точно приемане на доза от пациента.
2. Недостатъци:
 - Суперинфекция.
 - Свръхчувствителност.
 - Развитие на резистентни щамове.
 - Отнема повече време, особено при нужда от поставяне в труднодостъпни пространства.
 - В някои случаи е трудно да се постигне нужната пенетрация на медикамента в тъканите на таргетната област.
 - Инактивиране на част от активното средство от нетаргетните микроорганизми и от други фактори в пародонталния джоб (46).

ВИДОВЕ ЛОКАЛНО АДМИНИСТРИРАНИ СРЕДСТВА И ТЯХНАТА ЕФЕКТИВНОСТ

I. TETRACYCLINES

Подходящи за средства за бавно локално освобождаване поради активността му срещу пативните пародонтопатогени, антиколагеназната им активност и доказаната им ефективност при контрола на пародонталните заболявания (3, 31).

1. ACTISITE

Състои се от нерезорбируеми полимерни влакна от етилен-винил ацетат с 25% тетрациклин хидрохлорид – 23mm дължина, 0,5mm диаметър, 12,7mg tetracycline (25). Поради добрата им пластичност фибрите се поставят, като се нагъват в пародонталния джоб и осигуряват константно отделяне на тетрациклин за 14 дни. Подходящи са за третиране на пародонтални джобове с PD>5mm, като влакното се огъва и поставя от всички страни на зъба посредством инструмент за поставяне на ретракционна корда. Ако дефектът е по-дълбок, влакното може да се прегъне няколко пъти, докато го запълни до 1mm под гингивалния ръб. След поставянето на влакното се аплицира адхезивна пародонтална превръзка. Областта не се почиства с четка и интердентален конец до отстраняване на влакното. Пациентът се инструктира да използва вода за уста с Chlorhexidine до 1 седмица след отстраняване на влакното. Влакната се отстраняват с пародонтална кюрета на 7-14 ден, като се заменят, ако се отстранят по-рано. След отстраняването на фибрите пациентът възстановява нормалните оралнохигиенни грижи в областта. Следващите посещения за поддръжка се назначават на 4-а и 6-а седмица.

	Actisite	Системно прилаган tetracycline
Локална концентрация в гингивалния ексудат (ГЕ)	1590 mg/ml	4-8 mg/ml
Серумна концентрация	0,4 mg/ml	2-4 mg/ml
Тотална доза за 10 дни	12,7 mg	10 000 mg

Локалната концентрация е 150 пъти по-висока от постигнатата със системно прилаган tetracycline и така се осигурява бактерициден ефект на tetracycline. С 90% по-ниската серумна концентрация се осигуряват по-малко странични ефекти. Възможни са алергични реакции. Суперинфекция с *Candida* е установена при 1% от случаите.

Изследванията със самостоятелно приложение (9, 10, 11, 12, 13, 14) показват по-добри резултати при прилагане на Actisite в сравнение със

самостоятелната нехирургична терапия (SRP) – редукция на PD 1,02mm (SRP-0,67mm), печалба на CAL 0,65mm (SRP-0,38mm), BoP 51% (SRP-26%).

При приложението на Actisite като допълнителна терапия на SRP (38) е получена редукция на PD на 6 месец от 1,81mm (само SRP-1,08mm), печалба на CAL на 6-ия месец 1,56mm (само SRP-1,08mm), BoP на 6-ия месец 37% (SRP-50%).

Изследванията за ефекта върху микрофлората по кореновата повърхност показват, че и след SRP + влакна Tetracycline остават микроорганизми по кореновата повърхност, но те са с нарушена клетъчна стена в резултат на бактерицидното действие. Епителът в контакт с влакното остава интактен, но позволява пенетрация на tetracycline в интерцелуларното пространство до концентрация от 43 µg /ml (35).

По-нови изследвания (2) показват значимо подобри резултати от локалното прилагане на tetracycline + SRP от самостоятелно проведен SRP. Редукция на PD 0.41mm-0.93mm (средно 0.48mm) повече от самостоятелен SRP. Печалба CAL 0.15mm-0.48mm (средно 0.24mm) повече от самостоятелен SRP.

2. ATRIDOX

Течна, биорезорбируема система за бавно локално освобождаване на Doxycycline. Състои се от две спринцовки, едната съдържа Doxycycline hyclate, другата Poly(D-L-lactide) и N-methyl-2-pyrrolidone – с концентрация на Doxycycline 8,5% при смесване (25). Подходящи са пародонтални джобове с PD>5mm. Постава се върхът на канюлата в дълбочина и се аплицира Atridox, докато леко се препълни джобът. Сместа втвърдява при контакт с течност за 1-2 минути. Използват се безевгенолови или цианоакрилатови превръзки за стабилизация. Цианоакрилатните превръзки осигуряват по-висока концентрация в ГЕ на 2-ия час (1986 µg /ml (1473 µg /ml при безевгенолови), но имат по-ниска средна концентрация до 7 ден (148 mg /ml (309 µg /ml при безевгенолови). И при двете превръзки се запазва концентрация над 1000 mg /ml до 18 часа (49).

	Atridox	Системно прилаган doxycycline
Локална концентрация в ГЕ	1473-1986 mg/ml на 2h. Средно 148-309 mg/ml до 7 ден.	Минимални нива
Серумна концентрация	0,1 mg/ml на 2h, след 2 ден нивата са под прага на откриване	0,91-2,26 mg/ml

Изследванията (8) показват, че самостоятелното прилагане на Atridox има еднаква ефективност със самостоятелна терапия със SRP (печалба на CAL – 0,7mm (SRP-0,8mm) на 9-ия месец и редукция на PD-1,3mm (SRP-1,1mm) на 9-ия месец) и е по-ефективен от плацебо и самостоятелната подобрена орална хигиена за редукцията на клиничните признаци на пародонтита.

Изследванията на ефекта върху микробиотата при пушачи не показват статистически значима редукция на **A. Actinomycetemcomitans (A.a)** нито при локалното приложение на Doxycycline, нито при самостоятелен SRP. Редукцията на **P. Gingivalis (P.g)** и **T. Forsythensis (T.f)** са статистически значими само при допълнителна локална терапия с Doxycycline (53% свободни от **T.f.** места на 3 месец – 9% при самостоятелен SRP), 82% свободни от **P.g.** места на 3 месец (40% при самостоятелен SRP). Следователно локалното приложение на Doxycycline може да промотира попълна елиминация на **P. gingivalis** и **T. forsythensis** в сравнение със самостоятелно проведен SRP при пушачи (29).

3. PERIOCLINE

Minocycline ointment с 2% концентрация на minocycline hydrochloride. Аплицира се със спринцовка и изисква ежеседмични апликации в продължение на 4 седмици, което изисква повече посещения от пациента (25). Изследванията (37) показват по-голямо подобрене на клиничните параметри на пародонтита (PD, CAL, BoP) до 12 седмица при minocycline+SRP в сравнение със самостоятелно проведен SPR. Разработен е и друг 2% minocycline ointment (Dentomycin) (36).

4. ARESTINE

1mg 2% minocycline hydrochloride биорезорбируеми микросфери в 3mg полимерен гел, осигуряващи min инхибиторна концентрация от над 2 microgram/ml в ГЕ за 14-21 дни. Изследванията показват клинични резултати, сравними със SRP, които са по-стабилни (запазват се до 9м) (53).

Съвременните изследвания (2, 15, 26) показват значимо по-добри резултати от локалното прилагане на minocycline + SRP в сравнение със самостоятелно проведен SRP. Получена е редукция на PD с 0.30mm-1.10mm (средно 0.49mm) повече от самостоятелна терапия със SRP и печалба на CAL от 0.39mm-0.80mm (средно 0.46mm) повече от самостоятелно приложение на SRP.

II. METRONIDAZOLE

Ползата от прилагането на Metronidazole като допълнение към SRP, както и ефективността му

срещу анаероби и факултативни аероби (*A. actinomycetemcomitans*, *Carnocytophaga* spp.) е доказана. (4,51,42,52). Изследванията са показали, че 25% гел за локално приложение е с най-добри резултати в сравнение със SRP (27).

ELYZOL

25% Metronidazolbenzoat в гел със Glycerylmonooleat и сусамово масло (25,36,42). Температурата му на топене е между 29 и 34°C. При контакт с ГЕ се формират кристали, което осигурява задържането на гела в пародонталния джоб. Има данни, че 40% от поставения гел се задържа, а 60% се загубва бързо след поставянето. Средното количество на зъб е 3mg. Установява се максимална средна концентрация в ГЕ от 0,6g/ml от 2-8h, като спада под 1g/ml в 50% от поставените места на 24h и в 92% от местата на 36h (50). Гелът се поставя със спринцовка в пародонтални джобове с PD>5mm и изисква ежеседмични приложения за 2 седмици.

Изследванията (42) показват сходни клинични резултати на 6-ия месец в сравнение със SRP (редукция на PD 1,6+/-1,0mm (SRP 1,6+/-0,9mm), печалба на CAL 0,7+/-2,2mm (SRP 0,5+/-1,9mm). Микробиологичните резултати не показват статистически значими разлики в редукцията на пародонтопатогените на 21-ия ден (*P. gingivalis* – 28% (SRP – 34%); *P. intermedia* – 20% (SRP – 31%); *T. denticola* – 21% (SRP – 20%)). На 6-ия месец се наблюдава частично възстановяване на нивата на пародонтопатогените (*P. gingivalis* – 5% (SRP – 18%); *P. intermedia* +1% (SRP – 15%); *T. denticola* – 15% (SRP – 20%)). Ниски остават само нивата на *T. Denticola*.

В пародонталните лезии, където е бил установен *A. actinomycetemcomitans* преди терапията, се наблюдават увеличени нива (+17% (SRP +11%) на 6-ия месец). Ако не е било установено наличие на *A. actinomycetemcomitans* преди терапията, не се установява и след терапията. Може да се допусне, че *A. actinomycetemcomitans* е резистентен на локално приложен Metronidazole и тази терапия не е терапията на избор при пародонтални инфекции с доказан *A. actinomycetemcomitans*, или при локализиран ювенилен пародонтит (LJP), където той се смята за основен патоген.

Това показва, че самостоятелната локална апликация на metronidazole има сходни клинични и микробиологични резултати, сравнена с SRP.

Съвременните изследвания (2) показват значимо по-добри резултати от локалното прилагане на Metronidazole + SRP от самостоятелно проведен SRP. Съобщава се за редукция на PD 0.18mm-0.80mm (средно 0.32mm) – по-голяма от тази при

самостоятелен SRP. Печалбата на CAL е 0.40mm-0.66mm (средно 0.12mm) – по-голяма от тази при самостоятелен SRP.

III. CHLORHEXIDINE (CHX)

1. Гелове с chlorhexidine: Perio-Kin (0,2%), Parodium (0,1%), Corsodyl (1%) и др. – не са фармацевтични форми с бавно освобождаване и нямат изявен субстантивитет субгингивално. Те показват добри резултати за редукция на гингивалното възпаление и *in vitro* показват добър ефект срещу патогените пародонтопатогени, но *in vivo* този ефект е ограничен поради бързото елиминирание на гела и свързването на активното средство със серумните протеини (39).

2. PERIOCHIP

Биорезорбируем чип, съдържащ 2,5mg CHX в желатинов матрикс и размери 4x5x0,35mm (24,25). Поставя се в пародонтални джобове >5mm, като процедурата винаги се предхожда от SRP, включително инструментирание непосредствено преди аплициране. Един чип е за една зъбна повърхност, така че е възможна апликацията на няколко чипа около един зъб при циркулярни дефекти. Поставят се max 8 чипа едновременно, като са нужни min 3 месеца преди повторна апликация в третирани джобове. Чиповете се резорбират за 7-10 дни и не се нуждаят от отстраняване. Въпреки че не е потвърдено с изследвания, препоръчва се пациентите да изплакват устата 2x ден с CHX разтвор за 2 седмици (24).

Чипът е с 34% концентрация на CHX, която осигурява концентрация от 125µm/ml CHX в ГЕ за поне 7 дни (47). Тази концентрация осигурява инхибиция на 99% от субгингивалните микроорганизми (54) и осигурява редуцирани бактериални нива за поне 17 седмици.

Клиничните маркери на пародонтита при Periochip + SPR са значимо подобрили в сравнение със самостоятелно проведен SRP (24):

1. Редукция на PD на 9 месец 0,85+/-0,12mm (само SRP – 0,47+/-0,11mm), като има продължаваща редукция до 2 години след терапията (при SRP резултатите са стабилни 3-6 месеца след терапията).

2. Печалба на CAL на 9 месец 0,92+/-0,17mm (само SRP – 0,43+/-0,15mm).

Рентгенографските изследвания за оценка на алвеоларната кост показват:

Не е установена загуба на височина на алвеоларната кост при дефектите, третирани с Periochip + SPR, докато при самостоятелно проведен SRP има продължаваща загуба на кост при 15% от де-

фектите в продължение на целия 9-месечен период на проучването. Дигиталната субтракционна рентгенография показва печалба на алвеоларна кост в 25% от дефектите, третирани с Periochip + SRP и средна печалба на кост 0,1mm. Самостоятелно проведен SRP не показва печалба на кост и демонстрира средна загуба на кост от 0,04mm. Костната печалба прави Periochip алтернатива на хирургичните интервенции в активната терапия (24). Трябва да се отбележи обаче, че намалената нужда от хирургични манипулации е съпроводена с повишени изисквания за хигиенна поддръжка и значителни допълнителни финансови разходи (7,20).

Лабораторни изследвания за редукция на PGE_2 в кревикуларна течност и редукция на спирохетите показват по-голяма редукция на PGE_2 в кревикуларна течност на 6-ия месец и на спирохетите на 3-ия и 6-ия месец при PerioChip + SRP в сравнение със самостоятелно проведен SRP (33).

Има и такива изследвания, които (1,5,6,18) не потвърждават значима разлика в редукцията на микробиотата при PerioChip + SRP в сравнение със самостоятелно проведен SRP. Ефективността на CHX като средство за плакнене на устната кухина е доказана, но са необходими допълнителни проучвания за изясняване на антисептичната му активност субгингивално. Има съобщения за нисък субгингивален субстантивитет поради слабата му адхеренция към кореновата повърхност (48) и/или високия му афинитет към слюнчени протеини и кръв (22).

Съществуват и доказателства, че ***Porphyromonas gingivalis* свързва и инактивира CHX чрез способността си да отделя везикули** (17).

Направеният преглед на съвременната литература във връзка с локалната антимикробна терапия на пародонталния джоб внушава, че прилагането на локални антимикробни форми като монотерапия не дава значимо превъзхождащи резултати в сравнение със самостоятелно приложен SRP. Прилагането им като добавка към SRP показва статистически значимо превъзходство пред самостоятелно проведен SRP, но средните разлики в намаляване на PD и печалба на CAL са в рамките на десети от милиметъра, което поставя въпроси за клиничната значимост на тази терапия. Решенията за използване на система за локално освобождаване в терапевтичната програма на пациенти с пародонтит трябва да се базира на клиничните резултати, доказателства за ефективност от литературата, желаните клинични резултати и денталния и медицински статус на пациента (16).

ИЗВОДИ

1. Анализът на литературните данни показва по-голяма ефективност (редукция на дълбочината на джоба и печалба на аташман) на локалното допълнително приложение (обсъждат се бавно освобождаващи таргетни фармацевтични форми) на антимикробната терапия в сравнение със системната допълнителна антимикробна терапия при третирането на хроничния пародонтит.

2. Локалната апликация осигурява прилагане на по-малка доза в сравнение със системното приложение, по-голяма концентрация на прицелното място за по-дълго време, като се избягват страничните ефекти (токсичност) на системното приложение и се елиминира грижата за редовно, ежедневно и точно приемане на доза от пациента.

3. Локално аплицираните средства, особено тези с бавно освобождаване, осигуряват сравними или по-добри резултати от SRP, а когато са използвани като допълнение на SRP, се отчитат значимо превъзхождащи резултати в сравнение със самостоятелно проведен SRP.

4. Анализирането на резултатите от литературните данни за редукцията на PD и печалбата на CAL посочва Minocycline – локално приложен, като най-обещаващата допълнителна терапия (мета-анализът изчислява 0.49mm редукция на PD и 0.46mm печалба на CAL), следван от Tetracycline – локално приложен (мета-анализът изчислява 0.47mm редукция на PD и 0.24mm печалбата на CAL) и Metronidazole и Chlorhexidine – локално приложени с по-малка ефективност.

5. Ефективността на допълнителната антимикробна терапия е по-изразена при по-тежки пародонтити, където поддържането и личните грижи са по-трудно изпълними при пациенти с рефрактерен пародонтит или с дълбоки джобове и/или фуркационни дефекти, при които има ограничения за хирургична терапия.

КНИГОПИС

1. **Azmak N, Atilla G, Luoto H, Sorsa T.** The effect of subgingival controlled-release delivery of chlorhexidine chip on clinical parameters and matrix metalloproteinase-8 levels in gingival crevicular fluid. *J Periodontol*;73:608-615, 2002.
2. **Bonito AJ, Lohr KN, Lux L, Sutton S, Jackman A, Whitener L, Evensen C:** Effectiveness of Antimicrobial Adjuncts to Scaling and Root Planing Therapy for Periodontitis; Agency for Healthcare Research and Quality, Evidence Report/Technology Assessment Number 88(volume 1), 2004.
3. **Ciancio SG, Cobb CM, Leung M:** Tissue concentration and localization of tetracycline following site-specific tetracycline fiber therapy. *J Periodontol* 63:849, 1991.

4. **Ciancio SG, Genco RJ.** The use of antibiotics in periodontal diseases. *Int J Periodontitis Restorative Dent*; 3:55-69, 1983.
5. **Cosyn J and Wyn I.** A Systematic Review on the Effects of the Chlorhexidine Chip When Used as an Adjunct to Scaling and Root Planing in the Treatment of Chronic Periodontitis. *J Periodontol*; 77:257-264, 2006.
6. **Daneshmand N, Jorgensen MG, Nowzari H, Morrison JL, Slots J.** Initial effect of controlled release chlorhexidine on subgingival microorganisms. *J Periodontol*; 37:375-379, 2002.
7. **De Lissovoy G, Rentz AM, Dukes EM, et al.** The costeffectiveness of a new chlorhexidine delivery system in the treatment of adult periodontitis. *J Am Dent Assoc*; 130:855-862, 1999.
8. **Garret S, Adams D, Bandt C, et al.** Two multicenter clinical trials of subgingival doxycycline in the treatment of periodontitis [abstr 1113]. *J Dent Res* 76:153, 1997.
9. **Goodson JM, Offenbacher S, Farr DH, et al:** Periodontal disease treatment by local drug delivery. *J Periodontol* 56:265, 1985.
10. **Goodson JM, Cugini MA, Kent RL, et al:** Multi-center evaluation of tetracycline fiber therapy: I. Experimental design, methods, and baseline data. *J periodont Res* 26:361, 1991.
11. **Goodson JM, Cugini MA, Kent RL, et al:** Multi-center evaluation of tetracycline fiber therapy :II: Clinical response. *J Periodontol Res* 26:371, 1991.
12. **Goodson JM, Haffajee A, Socranscy SS:** Periodontal therapy by local delivery of tetracycline. *J Clin Periodontol* 6:83, 1979.
13. **Goodson JM, Hogan PE, Dunham SL:** Clinical response following periodontal treatment by local drug delivery. *J Periodontol* 56(suppl):81, 1985.
14. **Goodson JM, Holborow D, Dunn RL, et al:** Monolithic tetracycline containing fibers for controlled delivery to periodontal pockets. *J Periodontol* 54:575, 1983.
15. **Graca MA, Watts TL, Wilson RF, Palmer RM.** A randomized controlled trial of a 2% minocycline gel as an adjunct to nonsurgical periodontal treatment, using a design with multiple matching criteria. *J Clin Periodontol*; 24:249-253, 1997.
16. **Greenstein G.** Local Drug Delivery in the Treatment of Periodontal Diseases: Assessing the Clinical Significance of the Results. *J Periodontol*; 77:565-578, 2006.
17. **Grenier D, Bertrand J, Mayrand D.** Porphyromonas gingivalis outer membrane vesicles promote bacterial resistance to chlorhexidine. *Oral Microbiol Immunol*; 10:319-320, 1995.
18. **Grisi DC, Salvador SL, Figueiredo LC, Souza SLS, Novaes AB Jr, Grisi MFM.** Effect of a controlled release chlorhexidine chip on clinical and microbiological parameters of periodontal syndrome. *J Clin Periodontol*; 29:875-881, 2002.
19. **Haffajee AD, Cugini MA, Dibart S, Smith C, Kent RL, Socranscy SS.** The effect of SPR on the clinical and microbiological parameters of periodontal diseases. *J Clin Periodontol*; 24:324-334, 1997.
20. **Henke CJ, Villa KF, Aichelmann-Reidy ME, et al.** An economic evaluation of a chlorhexidine chip for treating chronic periodontitis: The CHIP (chlorhexidine in periodontitis) study. *J Am Dent Assoc*; 132:1557-1569, 2001.
21. **Hirshfeld L, Wasserman B.** A long-term study of tooth loss in 600 treated periodontal patients. *J Periodontol* ;49:225-237, 1978
22. **Hjeljord LG, Ro'ila G, Bonesvoll P.** Chlorhexidineprotein interactions. *J Periodontal Res*; 12(Suppl.):11-16, 1973.
23. **Iwamoto Y, Nishimura F, Soga Y, Takeuchi K, Kurihara M, Takashiba S and Murayama Y.** Antimicrobial Periodontal Treatment Decreases Serum C-Reactive Protein, Tumor Necrosis Factor-Alpha, But Not Adiponectin Levels in Patients with Chronic Periodontitis. *J Periodontol*; 74:1231-1236, 2003.
24. **Jeffcoat MK, Palkanis KG, Weatherford TW, Reese M, Geurs NC, Flashner M.** Use of a biodegradable chlorhexidine chip in the treatment of adult periodontitis: Clinical and radiological findings *J Periodontol*; 71:256-262, 2000.
25. **Killooy WJ, Polson AM:** Controlled Local Delivery of Antimicrobials in the Treatment of Periodontitis. *Dent Clin of N America*; 12-N2:263-283, 1998.

Литературната справка съдържа общо **54** източника, които се намират на разположение в редакцията на списанието.

Постъпила – 20.III.2007.

Приета за печат – 18.VI.2007

Адрес за кореспонденция:

Доц. д-р Христина Попова, дм
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

МИКРОБИОЛОГИЧЕН МОНИТОРИНГ ПРИ ПАРОДОНТАЛНИТЕ ЗАБОЛЯВАНИЯ. ОБЗОР

В. Доцева*, Хр. Попова**

MICROBIOLOGICAL MONITORING AT PERIODONTAL DISEASES. REVIEW

V. Dosseva*, Chr. Popova**

Резюме. Ролята на патогенните бактерии от субгингивалния бактериален биофилм в патогенезата на пародонтитите е добре документирана в литературата. Съвременни изследвания с високодоказателствени методи са идентифицирали пародонталните патогени. Има и съобщения за асоцииране на някои микроорганизми с определени пародонтални заболявания. Все още липсват обаче категорични доказателства за специфичност на пародонталната микрофлора. Проучванията върху патогенните бактерии от субгингивалната плака с цел диагностика, таргетно антимикробно лечение, прогноза и откриване на рискови пациенти и рискови места за бъдеща деструкция са солидно обосновани от приетата инфекциозна природа на гингивита и пародонтита. Настоящият обзор реферира данните от литературата в последните години по въпроса за връзката на определени микроорганизми с иницирането на заболяванията на пародонта и присъствието на определени микробни комплекси в пародонталния джоб с поддържането и прогресията на пародонтита. Представя се и съвременното разбиране за значимостта на микробиологичната диагноза в идентифициране на пародонталното заболяване, за планиране на адекватната терапия и оценка на ефективността ѝ, както и за продължителния контрол на пародонтита.

Summary. The role of pathogen bacteria of the subgingival biofilm in the pathogenesis of periodontitis is well documented in the literature. These bacteria are identified with the contemporary diagnostic methods. Certain bacteria are associated with the different periodontal diseases. Although there is lack of definitive evidences for the specificity of the periodontal microbiota. Studies concerning the diagnosis, target antimicrobial treatment, prognosis and detection of risk patients and risk sites for future destruction have shown the solid validity accordingly accepted infectious nature of the gingivitis and periodontitis.

This review refers the data from the literature in the last years for the relation of certain bacteria with initiation of the periodontal diseases and the presence of certain microbial complexes in the periodontal pocket with the progression of the periodontitis. Contemporary understanding for the significance of the microbial diagnosis in the identification of the periodontal diseases, for an adequate treatment plan, assessment of the treatment effectiveness and the continued control of the periodontitis are presented.

Съвременната концепция за патогенезата на пародонталната инфламаторна и деструктивна лезия включва три основни групи от фактори: податлив организъм, присъствие на патогенни за пародонта бактериални видове и отсъствие или малки пропорции на благоприятните за пародонталната среда микроорганизми (6, 12, 21, 22, 32, 36).

Изследванията при човека и животните категорично са показали, че възпалението и деструкци-

ята на пародонталните тъкани се иницира и поддържа от бактериите в денталния биофилм (1, 2, 3, 11, 12, 14, 22, 23, 24, 31, 33, 36). От 1000 бактериални вида, които се откриват по повърхността на кожата и лигавиците при човека, близо 600 различни вида могат да колонизират зъбните повърхности и оралната лигавица, около 150 вида могат да се открият едновременно – малка част от тях са пародонталните патогенни микроорганизми. При пародонтал-

* Асистент в Катедрата по пародонтология, Факултет по дентална медицина, МУ – София

** Доцент, ръководител на Катедрата по пародонтология, Факултет по дентална медицина, МУ – София

но здраве съществува баланс между бенефициалните и патогенните видове в състава на бактериалната плака – супра- и субгингивална, и се поддържа равновесие между тоталния бактериален товар и защитата на организма. За някои от бактериалните видове, обитаващи гингивалния/пародонталния джоб, има клинични и експериментални доказателства, че са патогенни за пародонта и могат да предизвикат възпаление в гингивалните тъкани и костна деструкция (23, 32).

Според съвременните схващания пародонталната инфекция е полимикробна (2, 4, 35). Малък процент от микроорганизмите в денталния биофилм се определят като патогенни с доказана способност за вирулентност дори и когато са в много малки количества. Повечето пародонтопатогени са анаероби, но в биофилма се открива присъствието и на факултативни аероби, капнофили и микроаерофили, като количеството им се определя от средата в матурирания биофилм и пародонталния джоб и те представляват истинската пародонтална инфекция. Някои микроорганизми в пародонталната среда са част от коменсалната флора (*Actinomyces*, някои стрептококи и стафилококи), които при нарушаване на екосистемата могат да предизвикат опортюнистични инфекции. Има данни в последно време, че откриването на някои видове ентеробактерии, вируси и дрожди в пародонталния джоб може да се асоциира със суперинфекция със значимост за пародонталния деструктивен процес. Днес се приема, че пародонтитите са смесени инфекции.

Много изследвания фокусират върху дефинирането на субгингивална флора, която да е в по-голяма степен специфична за определено пародонтално заболяване. Получените резултати свързват наличието на някои пародонтопатогени с даден пародонтален статус, но все още липсват категорични доказателства за специфичност на бактериалните видове при различните пародонтални заболявания (18,34).

Докато проявите на локализирания ювенилен пародонтит се асоциират с неизменното присъствие на *Actinobacillus* (*Haemophilus*) *actinomycetemcomitans* и на *Campylobacter* и *Eikenella corrodens*, то за повечето пародонтални заболявания все още няма доказателства, че са свързани с определен състав на бактериална флора.

БАКТЕРИАЛНА ФЛОРА ПРИ РАЗЛИЧНИТЕ ПАРОДОНТАЛНИ ЗАБОЛЯВАНИЯ

Гингивалното кревикуларно пространство се обитава от различни бактериални видове при здраве и различни пародонтални заболявания. Асоциираната със здраве бактериална флора съдържа

основно Gram-позитивни факултативни микроорганизми с доминиране на видовете *Actinomyces* и *Streptococcus* spp. Gram-негативни видове и спирохети могат да се открият в малко количество.

Асоциирането на специфични бактериални видове със заболяването започва в ранните 1960 години с установяването на определени бактериални морфотипове, откривани в здравите срещу местата с пародонтално заболяване (21). Приемането на специфичност на пародонталната микробна флора силно се подкрепя с идентифицирането на *A. Actinomycetemcomitans* като пародонтопатоген на локализирания агресивен пародонтит (20, 28)

Това дава началото на серия изследвания с цел асоцииране на бактериални видове със здраве и заболяване, както и кръстосани и продължителни проучвания.

Независимо от установената разнообразна микробна флора и трудностите при идентифициране на основните причинители на отделната пародонтална лезия, за малка група пародонтални патогени е установена здрава връзка с пародонтита и днес те се окачествяват като **ключови пародонтопатогени**: *A. actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythia* и *Porphyromonas gingivalis*. Те са силно свързани както с пародонталното заболяване, така и с прогресията на пародонтита и с неуспешната пародонтална терапия. За микроорганизми като *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Campylobacter rectus*, *Peptostreptococcus micros*, *Fusobacterium nucleatum*, *Eubacterium nodatum* и различните видове спирохети са налице умерени доказателства за етиологична връзка при надвишаване на критични нива на концентрация в пародонталната среда (21).

Днес усилено се обсъжда ролята на „**бенефициалните**“ **микроорганизми** в прогресията на заболяването. Значението на такива бактериални видове не е изяснено, но се предполагат механизми на пасивно окупиране на ниши, ограничаване на адхерирането на пародонтопатогените, влияние върху виталността и растежа на пародонтопатогените и тяхната способност за продуциране на вирулентни фактори и способност на благоприятните видове да деградира тези вирулентни фактори.

Най-често срещаната форма на гингивит е плак-асоциираният гингивит. Развитието на плак-асоциираната гингивална лезия е било интензивно изучавано в система на модел на експериментален гингивит (1) и е установено, че инфламаторните промени са свързани с поява на Gram-негативни пръчки и филаменти, след това на спирохети и подвижни микроорганизми. Опитите да се свърже иницирането на инфламаторната гингивална лезия с определен бактериален състав

показват, че при **гингивит** микробиотата се състои от приблизително еднакви пропорции на Gram-позитивни (56%), Gram-негативни (44%) видове и 59% факултативни и 41% облигатни анаероби. Доминират видовете *Actinomyces* и *Streptococcus* и присъстват в много по-малко количество Gram (-) бацили, облигатни анаероби като *P. gingivalis* и *P. intermedia*. Хормонално-асоциирани гингивити като този, свързан с бременност, демонстрират промяна в бактериалната композиция с увеличени пропорции на *P. intermedia*. Изследвания върху гингивитите дават основание да се смята, че развитието на заболяването може да се свърже по-скоро със селективни промени в микробната композиция на денталната плака, отколкото само като резултат от акумулиране на плака. Въпреки че много индивиди показват дългогодишно стабилни гингивални лезии, днес гингивитът се смята за предшестваш хроничния пародонтит и прогресията на гингивита в пародонтит може да е резултат от промени в бактериалния състав. (21).

При **хроничния пародонтит** е установена хетерогенна субгингивална флора, но бактериите, които се култивират често и във високи нива, са *P. gingivalis*, *B. forsythus*, *P. intermedia*, *C. rectus*, *Eikenella corrodens*, *F. nucleatum*, *A. actinomycetemcomitans*, *P. micros*, *Treponema* и *Eubacterium* spp. Доминират Gram(-) анаероби и капнофили, присъстват спирохети. За *A. actinomycetemcomitans* и *P. gingivalis* е установено да инвазират гингивалните тъкани, което се свързва с по-тежките форми на хроничен пародонтит. Съвременни изследвания показват присъствието при хроничен пародонтит на микроорганизми от групата на herpes virus като Epstein-Barr virus-1 (EBV-1) и human cytomegalovirus (HCMV) (21).

Микробиотата, свързана с **агресивните пародонтити**, е доминирана от Gram-негативни капнофилни и анаеробни пръчки. При **локализиращия агресивен пародонтит** се открива винаги *A. actinomycetemcomitans*, който може да съставлява до 90% от култивируемата микрофлора, но в присъствието и на значителни нива от други микроорганизми – *Carpocytophaga*, *E. corrodens*, *P. gingivalis*. При останалите форми на **агресивен пародонтит** доминират *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *C. rectus*. Herpesviruses, включително Epstein-Barr virus-1 (EBV-1) и human cytomegalovirus (HCMV) също са били свързани с локализиращия агресивен пародонтит. Днес общо се приема *A. Actinomycetemcomitans* за основен причинител на локализиращия ювенилен пародонтит и свързания с това необходим подход на едновременно механично и антибиотично третиране на заболяването.

Микрофлората при **рефрактерния пародонтит** се свързва с доминиращо присъствие в субгингивалния биофилм на *F.nucleatum*, *P.intermedia*, *A. actinomycetemcomitans*, *P. micros*, спирохети и по-рядко – *P. gingivalis*, *B. forsythus* и *Candida* sp.(21)

Най-старите и най-много доказателства за специфичност на бактериалната инфекция са тези за акутните пародонтални инфекции и за връзката на **некротичните пародонтални заболявания** с определени бактериални видове. Асоциираната с тях бактериална флора се характеризира с присъствието на Gram(-) бацили, облигатни анаероби като *F. nucleatum* и *P. intermedia* и спирохети (*Treponema* и *Selenomonas*).

Изследванията показват, че **периимплантните заболявания** се асоциират с микрофлора, подобна на тази при пародонтита – високи пропорции на Gram-негативни пръчки, подвижни микроорганизми и спирохети. Налице е присъствие в плаката на *P. gingivalis*, *P. intermedia* и *C. rectus* (27).

КРИТЕРИИ ЗА ИДЕНТИФИЦИРАНЕ НА БАКТЕРИАЛНИ ВИДОВЕ КАТО ПАРОДОНТОПАТОГЕНИ

За да прояви даден бактериален вид своя патогенен потенциал, той трябва да е способен да колонизира субгингивалното пространство, да притежава и продуцира фактори на вирулентност, които по директен (ензими и токсини) и индиректен (антигени и активатори) механизми да водят до увреждане на пародонталните тъкани и инициране на деструктивна инфламаторна реакция от страна на организма (4,35). Вирулентността зависи от продукцията на адхезини, лектини, фибри, фимбрии, везикули от страна на бактериалните видове, които са фактори на адхерирането. Фактори с директно увреждащо действие са произведените от микроорганизмите ензими (протеази, алкални и кисели фосфатази, IgG- и IgA-протеази, хондроитинсулфатаза) и токсични продукти (ендотоксини, левкотоксин, мукопептиди от бактериалната стена, мастни и органични киселини, H_2S , NH_4 , индол). Създадени са тестове, които определят патогенността на бактериалния биофилм на базата на протеолитичната активност на плаката. Например бактериалната ензимна активност (BANA hydrolysis) би могла да служи за маркер на протеолитичната активност на бактериалния биофилм (16). Този тест е положителен за *B. forsythus*, *T. denticola*, *P. Gingivalis* и показва висока вирулентност на тези микроорганизми и на биофилма, когато те присъстват в него.

Подвижността е важен вирулентен фактор, осигуряващ за някои видове способност да инвазират епитела и съединителната тъкан (спирохе-

ти). Установено е, че *A. actinomycetemcomitans* и *S. rectus* имат инвазивни свойства (32).

Изследванията показват, че съществува бактериалната последователност – доминирането на Gram-негативните микроорганизми пред Gram-позитивните в процеса на развитие на структуриран биофилм става паралелно на физиологичните промени в средата на денталната плака. Рано колонизиращите стрептококи и *Actinomyces* използват кислорода и понижават редокс-потенциала на средата, което фаворизира растежа на анаеробните видове. Така патогенните бактерии, доминиращи матурираната плака, са анаеробни и азахаролитични.

Интерес представляват протичащите в биофилма интербактериални взаимоотношения, които повлияват вирулентността на отделни видове и общо на биофилма. Те се разглеждат като позитивни и негативни. Положителните взаимодействия (симбиоза) са три типа: мутуализъм, синергизъм и коменсализъм. Мутуализмът е симбиоза, при която двата вида имат еднаква полза от съжителството си (*Porphyromonas gingivalis* и *Treponema denticola*; *Bacteroides forsythus* и *Fusobacterium nucleatum*). Синергизъм има, когато патогенният потенциал на двата вида заедно е по-голям от сумата от техните патогенни възможности поотделно (*Porphyromonas gingivalis* и *Fusobacterium nucleatum*). Коменсализъм е интербактериална връзка, от която само единият вид има полза (*Porphyromonas gingivalis* и *Campylobacter rectus*). Негативни взаимоотношения между бактериалните видове в биофилма съществуват под формата на антагонизъм (*Streptococcus mutans* и *Actinobacillus actinomycetemcomitans*; *Streptococcus sanguis* и *Actinobacillus actinomycetemcomitans*) и конкуренция (*Porphyromonas gingivalis* и Gram(+) *Actinomyces viscosus*, *Actinomyces naeslundii*, *Actinomyces israelii*, *Streptococcus mutans*, *Streptococcus mitis*, *Corynebacterium*).

Съвременните познания за структурата на денталния биофилм изясняват в голяма степен интербактериалните взаимоотношения поради установената обща циркулаторна система в биофилма и обmena на метаболитни продукти между бактериите в ограничаваната откъм нутритивни фактори среда.

Нови данни показват, че бактериите в микроколонии от бактериалния биофилм при определена клетъчна плътност комуникират и с обмен на информация (*quorum sensing*) чрез експресия на гени, например гени за резистентност на антибиотици (25). Интербактериалните взаимоотношения в биофилма имат потенциал да влияят върху структурата на бактериалното общество и чрез стимулиране на растежа на определени видове и потискане на конкурентните.

В голяма степен именно интербактериалните взаимоотношения могат да определят и да повлияят взаимодействията и между микроорганизмите и организма.

Патогенността на определени бактериални видове по отношение на пародонталните тъкани днес се определя според класическите постулати на Кох, модифицирани от Socransky (11). Пародонтопатогените се дефинират по следните критерии:

- асоциирани са с лезията;
- елиминирането им е свързано с ремисия на заболяването;
- установена е патогенността им при животни;
- провокират специфичен клетъчен и хуморален имунен отговор;
- продуцират фактори на вирулентност с директно и индиректно увреждащо действие.

В литературата има данни, че от всички познати бактерии в биофилма само два вида отговарят напълно на тези критерии: *Actinobacillus actinomycetemcomitans* и *Porphyromonas gingivalis* (11). Други микроорганизми, сочени като суспектни пародонтопатогени, са: *Treponema denticola*, *Bacteroides forsythus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens*, *Peptostreptococcus micros*, *Selenomonas*.

Socransky на базата на научни доказателства класифицира микроорганизмите в бактериални комплекси в зависимост от присъствието им в биофилма и субгингивалното пространство и участието им в патогенезата на пародонталните заболявания (31).

Таблица №1 представя групирането на бактериите от субгингивалната плака в комплекси на Socransky, асоциирани с различен пародонтален статус (13). Бактериите от пурпурния, жълтия и зеления комплекс се приемат за съвместими с пародонталното здраве, а тези от оранжевия и червения, както и негрупираните видове са суспектни пародонтопатогени.

Таблица № 2 представя суспектните пародонтопатогени и тяхната асоциация с пародонталните заболявания, клиничен отговор към елиминация, имунен отговор и вирулентни фактори (9).

Actinobacillus actinomycetemcomitans е малък, неподвижен, азахаролитичен копнофил, който се асоциира здраво с деструктивната пародонтална лезия. Той се изолира при агресивни пародонтити и при активните лезии на хроничните пародонтити. Има доказателства за това, че продуцира и стимулира продукцията на много фактори на вирулентност – левкотоксин, колагеназа, ендотоксин, фибробластен инхибиращ фактор, фактор, индуциращ костната резорбция, индуцира продукцията на цитокини от макрофагите, повлиява функцията на не-

Таблица №1

Бактериални видове	Комплекс
Actinomyces Veillonella	Пурпурен
Streptococcus: gordonii, intermedius, mitis, sanguis	Жълт
Capnocytophaga E. corrodens	Зелен
Campilobacter rectus Fusobacterium nucleatum P. micros P. intermedia	Оранжев
Bacteroides forsythus P. gingivalis T. denticola	Червен
A. actinomycetemcomitans Selenomonas	Негрупирани

утрофилите и деградацията на имуноглобулините, инвазира епителни клетки *in vitro*.

Porphyromonas gingivalis е Gram-негативен, неподвижен, азахаролитичен пръчковиден анаероб, който се свързва с инициирането и прогресията на пародонталната деструкция. Той притежава капсула, везикули и продуцира колагеназа, Ig-протеази, ендотоксин, мастни киселини, H_2S , NH_4 индол.

Bacteroides forsythus (*Tannerella forsythia*) е Gram-негативен пръчковиден анаероб, който се изолира от места с активна пародонтална деструкция и се открива в много малко количество при здрава гингива и при гингивит. Той се открива в много по-голямо количество в субгингивалната плака, отколкото в супрагингивалната плака, и в места с рецидив на заболяването.

Treponema denticola е Gram-негативен анаеробен подвижен микроорганизъм, за който е уста-

новено, че е свързан с пародонталните лезии. Той се открива по-често при пациенти с тежък пародонтит в сравнение с пациенти със здрав пародонт или гингивит.

МИКРОБИОЛОГИЧНА ДИАГНОЗА

Съвременните знания за пародонталните заболявания и патогенните причинители не дават възможност за специфична микробиологична диагноза на различните форми на заболявания на гингивата и пародонта. Очевидна е нуждата от задълбочени изследвания с прецизни техники, които да посочат връзката на определени микроорганизми и бактериални комплекси с определени пародонтални заболявания, за да е възможно ефективното мониториране на пародонталния статус.

Целите на микробиологичния мониторинг са стратегически и могат да се посочат като: дефиниране на диагнозата на пациента и на определени пародонтални места, таргетност в избора на терапия, контрол на лечебните резултати, оценка на риска, предикция на прогресията и определяне на прогнозата.

Най-много изучаваните и изследваните микроорганизми през последните години са: *A. actinomycetemcomitans*, *B. forsythus*, *T. denticola*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *C. rectus* и спирохетите. Всички те се приемат за асоциирани и/или отговорни за загубата на аташман, преди всичко при агресивните пародонтити (32).

За целите на терапията и поддръжката е от съществена важност да се класифицира видово и количествено микробиотата на джоба като съвместима или не с пародонтално здраве. **Микробиологичната диагноза цели дефиниране на адаптирано лечение, което допринася за избягване на бъдеща деструкция, за вземане на правилно решение относно терапията, бази-**

Таблица № 2

Бактериален вид	Асоциация	Елиминация	Имунен отговор	Вирулентни фактори
<i>A. actinomycetemcomitans</i>	+++	+	+++	левкотоксин, инвазивност
<i>P. gingivalis</i>	+++	+++	++	протеолитичен, капсула
<i>P. intermedia</i>	++	+	+	протеолитичен
<i>B. forsythus</i>	++	+	+	протеолитичен
<i>T. denticola</i>	++	+++	+	подвижен, протеолитичен
<i>C. rectus</i>	++	+	?	подвижен, инвазивност
<i>E. corrodens</i>	+	+	?	-
<i>P. micros</i>	+	+	+	протеолитичен
<i>F. nucleatum</i>	+	+	+	протеолитичен
<i>Selenomonas</i>	+	?	?	подвижен

рано на индивидуалната нужда на пациента и на засегнатото място (пародонтален джоб). От друга страна, детерминирането на присъствието на определени микроорганизми позволява да се оцени еволюционният потенциал на пародонталната лезия (напр. *P. gingivalis*).

Със съвременните техники за ДНК и РНК хибридизация е възможно да се идентифицират голям брой бактериални видове. Техниката се използва за изследване на асоциациите между видовете в субгингивалната плака. Установява се връзка между някои видове бактерии, които формират група: *B. forsythus*, *T. denticola* и *P. gingivalis*. Друга свързана група бактерии включва *F. nucleatum*, *P. intermedia*, *C. rectus* и *P. micros* (29). Има доказателства за съществуването на коагрегация между *T. denticola* и *P. gingivalis*, която се асоциира с тежките форми на пародонталните заболявания (8). Знае се, че асоциациите между определени бактериални видове може да усилят тяхната вирулентност (*A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*) и да инициират процес на деструкция в пародонталните тъкани (29). **Затова анализът на субгингивалната флора в диагнозата и мониторинга на пародонталните заболявания може да предостави възможности за предикция на бъдещата деструкция и за прогнозата на заболяването.**

Всички получени до момента резултати от микробиологичните изследвания доказват категорично ролята на суспектните пародонтопатогени в патогенезата на пародонталните заболявания, но не дават отговор на въпроса за специфичността на пародонталната инфекция.

МЕТОДИ ЗА ВЗЕМАНЕ НА МИКРОБИОЛОГИЧНИ ПРОБИ

Информацията от микробиологичния анализ на плаката при пародонтит е зависима до голяма степен от техниката на вземане на пробата (17). Днес се обсъждат няколко важни пункта в микробиологичната диагноза – техниката на вземане на пробите, селекция на местата на вземане на проба, селекция на пациентите за микробиологично мониториране. В литературата са описани два основни метода за събиране на субгингивална плака със стерилни инструменти: с пародонтална кюрета или с ендодонтически книжен щифт. И двата метода изискват премахване на супрагингивалната зъбна плака, за да не се получи контаминация на пробата. Пробите в зависимост от естеството на микробиологичния тест могат да се анализират веднага или да се поставят в транспортна среда и да се изпратят в лицензирани клинични лаборатории за анализиране.

Някои изследователи смятат, че пробите, взети с кюрета, се различават от тези, взети с кни-

жен щифт, защото с кюретата на практика се събира плака от целия джоб, докато с щифта се взема плака от по-повърхностните слоеве на субгингивалния биофилм, които съдържат повече патогенна микрофлора (32). Вземането на проба с кюрета е по-агресивно за тъканите, може да доведе до кървене и до замърсяване с епителни клетки, остатъци от зъбен камък и кръв (6).

Анализите от книжни щифтове съдържат високи пропорции патогенни бактерии в сравнение с пробите, взети с кюрета. Вземане на проби от субгингивален биофилм с щифт е значително по-успешно по отношение на събирането на плака от апикалната зона на джоба (26). Сензитивността на техниката на вземане на проби с книжен щифт се оценява на над 80% при детекцията на *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* и *P. intermedia* (7).

От голяма важност за микробиологичната диагноза е фактът, че всеки джоб има уникален микробиологичен профил и проба, взета от едно място, може да не е репрезентативна за флората от другите места и общо за пациента (17). Затова се препоръчва проби да се вземат от няколко места (джоба) при един и същи пациент, което ще позволи да се получи по-достоверен статус на субгингивалната флора. Тъй като разпространението на микроорганизмите не е равномерно в устната кухина, Mombelli et al., 1991 г., предлагат за търсенето на *P. gingivalis* да се оценяват 4 проби, взети от най-дълбоките места за всеки квадрант (19).

МИКРОБИОЛОГИЧНАТА ИДЕНТИФИКАЦИЯ МОЖЕ ДА СТАНЕ ЧРЕЗ СЛЕДНИТЕ МЕТОДИ:

Бактериологична идентификация

Културелните методи се определят като „златен стандарт“ на микробната идентификация. Те позволяват определянето на голям брой бактерии, включително пародонтопатогени, чрез използването на селективни и неселективни среди. Културирането има уникалното предимство пред всички останали идентификационни методи да позволява определяне на бактериалната чувствителност към антимикробни агенти (изготвяне на антибиограма). Този метод е полезен за откриване на бактерии, които не се виждат на фазово-контрастен микроскоп – *A. actinomycetemcomitans*, *B. forsythus*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *C. rectus*. Недостатъци на бактериологичния метод са: висока цена, продължителност (5-6 седмици), слаба чувствителност – не може да открива ниските нива на микроорганизмите, трудности да се култивират някои видове като спирохетите, зависимост от компетенцията на микробиолога, транспортната среда ограничава фено-

мените на конкуренция и интербактериална инхибиция между анаероби и капнофили.

Микроскопска идентификация

За оценка на състава на плаката се използват тъмнополовият и фазово-контрастният микроскоп. Чрез тези техники могат да се определят относителните пропорции на коковидните и филаментните микроорганизми в биофилма. Някои къси пръчковидни бактерии също могат да се наблюдават под микроскоп (*P. gingivalis*). Чрез микроскопската идентификация е възможно проследяването на промяната в състава на сугингивалната плака в хода на пародонталната терапия: от патогенна (плътна и доминирана от подвижни и пръчковидни видове) в бенефициална (рехавя и доминирана от коки и неподвижни видове). Доказано е, че подвижните видове са несъвместими с пародонталното здраве (15). Най-значителното предимство на микроскопското изследване е, че то може да се извършва непосредствено в кабинета и да показва ефективността на пародонталната терапия. Има и известна стойност в мотивацията на пациента. То обаче не помага за селекцията на антимикробен агент и е предназначено за микроорганизми, които са подвижни и трудно се култивират (спирохети, подвижни пръчки, вибриони, фузобактерии).

Имунологична идентификация

Имунологичните методи идентифицират бактериите, използвайки моно- или поликлонални антитела срещу видовоспецифични антигени. Към тях се отнасят: имунофлуоресцентната микроскопия, ензимносвързани имунни тестове (ELISA), мембранни тестове, латекс-коагулационни тестове. Имунните методи са бързи, много точни и до известна степен количествени. Те обаче не могат да служат за проследяване чувствителността на микрофлората към антибиотици.

Ензимна идентификация

Протеолитичната активност на бактериите се смята за основен фактор в развитието на деструктивния процес при пародонтита. Loesche, 1986 г., предлага бактериалната ензимна активност (BANA hydrolysis) да служи за маркер на протеолитичната активност (16). Този тест е положителен за *B. forsythus*, *T. denticola*, *P. gingivalis*. Разработени са тестове за директно измерване на ензимната активност в проби от пародонталния джоб. Търговски достъпни са: BANA тест за трипсин-подобен ензим, синтезиран от *B. forsythus*, *T. denticola*, *P. gingivalis*; Evalusite (Kodak) за разпознаване на *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* и *P. intermedia*.

Сонди на базата на нуклеинови киселини

Микробната идентификация се основава на търсене чрез ДНК сонди на уникалните последователности на нуклеиновите киселини в ДНК верига-

та, които са специфични за даден бактериален генотип, вирус или паразит. Молекулата на ДНК е съставена от обединението на две вериги, всяка от които съдържа четири типа бази: гуанин, цитозин, аденин и тимин. Базите от едната верига се свързват по уникален начин с базите от другата верига чрез междинни водородни връзки. Двойната спирала на ДНК може да бъде подложена на денатурация чрез топлина или чрез алкализирание и да се получи разрушаване на водородните връзки и двете вериги да се разделят. При определени физико-химични условия се получава реасоциация на веригите (хибридизация). Принципатът на нуклеиновите сонди се състои в разделяне на двете вериги на ДНК на търсения бактериален и съединяването на базите от едната верига с базите от друга верига ДНК, маркирана с радиоактивен или нерадиоактивен елемент (сонда). Сондата се дефинира като последователност от нуклеинови киселини (най-малко 20 нуклеотида), хомоложни на друга последователност от ДНК или РНК, с която се хибридува чрез реасоцииране на базите стабилно и специфично.

Търговски разпространени тестове са: Parogene™, Strasbourg; DMX Pathotek™, Zurich; Sixou™, Toulouse; IAI Padotest4-5, Zuchwil.

Предимствата на молекулярния метод са: максимална специфичност, висока чувствителност (10^{-3} – 10^{-4}), бързина (24-48 часа), не се работи с живи бактерии. ДНК и РНК сондите са технологии, които не са зависими от точно определени условия на транспортната среда. Отчитането на резултатите от анализа се прави автоматично или се обективизира чрез положителен тест, без да се интерпретира от микробиолог. Като недостатъци се сочат прицелното търсене на определени микроорганизми и невъзможността да се направи антибиограма.

ИНТЕРПРЕТАЦИЯ НА МИКРОБИОЛОГИЧНАТА ДИАГНОЗА В ПАРОДОНТОЛОГИЯТА

В литературата са представени редица изследвания, които доказват асоциацията между някои бактериални видове и клинични параметри на пародонталното заболяване (7, 32, 16). Много автори се опитват да дефинират определени пародонтопатогени като предиктори или индикатори на пародонталната деструкция. Литературни данни показват, че идентификацията на *P. gingivalis* строго корелира с увеличената дълбочина на джоба при сондиране, в по-малка степен корелира със загубата на аташман и кървенето при сондиране и не корелира с плаковите индекси (7). *A. Actinomycetemcomitans* корелира с увеличената дълбочина на джоба, загубата на аташман, гингивалното възпаление и кървенето при сондиране. Slots, 1986 г., изследва загуба-

та на кост и аташман за период от 2 до 5 години при пациенти с пародонтит и установява строга корелация на *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* и *P. intermedia* с места, показващи прогресия на загуба на аташман и кост (29). Haffajee, 1991 г., идентифицира чрез ДНК сонди 14 бактериални вида при 38 пациенти в опит да предиктира бъдеща загуба на аташман. Той открива *P. gingivalis* в много високи количества при пациентите в активна фаза на пародонталното заболяване (9).

Съвременни публикации посочват, че идентифицирането от пародонталния джоб на *A. actinomycetemcomitans*, *B. forsythus*, *T. denticola*, *P. gingivalis* се приема за рисков фактор за очакван лош отговор към бъдещото конвенционално лечение (36,37). Наличието на тези пародонтопатогени се асоциира с тежък хроничен пародонтит, агресивен пародонтит или с рецидив на болестта. **Чрез таргетното търсене на посочените микроорганизми може да се определят рисковите пациенти и рисковите места за пародонтална деструкция и загуба на аташман.** Някои учени предлагат при определяне състава на субгингивалната плака да се тълкува освен присъствието на патогенните микроорганизми, и отсъствието на протективни микроорганизми (някои стрептококи), които са необходими за пародонталното здраве, защото са антагонисти на патогенните бактерии (16).

Според епидемиологичните проучвания тежките и агресивните пародонтити засягат относително малък дял от популацията. **Съвременната пародонтологична диагноза изисква ранно откриване на индивидите и местата с бързо протичаща загуба на пародонтални тъкани.** Възможно е идентифицирането на рисковите групи и индивиди да става с микробиологична диагностика на определени бактериални видове: *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* и *Prevotella intermedia* (30).

ВЪЗМОЖНОСТИ НА МИКРОБИОЛОГИЧНАТА ДИАГНОЗА ЗА ДЕФИНИРАНЕ НА ТЕРАПИЯТА

Съвременни проучвания документират факта, че нехирургичната пародонтална терапия има възможностите да влияе върху тоталния субгингивален бактериален товар, както и върху композицията на патогенната микрофлора (5). Установено е, че отстраняването на зъбния камък и инструментването на кореновите повърхности (scaling & root planing) е ефективно спрямо бактериите от червения комплекс, докато останалата бактериална флора остава стабилна (10,34). Все пак *A. actinomycetemcomitans* показва голяма ре-

зистентност към механичното отстраняване, има способността да инвазира и може да се елиминира с комбинация от механични и/или хирургични процедури и администрация на антимикуробни агенти. Установяването на дадени микроорганизми чрез анализа може да помогне при таргетното назначаване на системните антимикуробни средства (36). Днес е прието употребата на антибиотик в пародонталната терапия да става след микробиологична диагностика и антибиограма (17).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализирането на субгингивалната анаеробна флора допринася за по-доброто разбиране на същността на пародонталните заболявания и по-точното им дефиниране. Микробиологичният анализ на субгингивалния бактериален биофилм е от голяма полза за диагнозата, терапевтичните подходи, прогнозата, оценката на ефективността на терапията и продължителния контрол на заболяването. Усилията на съвременната микробиологична пародонтална диагностика имат за цел да се даде отговор на въпроса дали специфични микроорганизми са отговорни за специфични форми на пародонтални заболявания. Микробиологичните тестове имат висока диагностична стойност при пациентите с тежък хроничен пародонтит, с агресивен пародонтит, с рефрактерен пародонтит, които не отговарят адекватно на прилаганото конвенционално лечение.

Съществуващите микробиологични лаборатории, специализирани в изолване и идентификация на анаероби и капнофили от оралната среда, са твърде малко на брой. Това значително ограничава използването на този тип изследвания за таргетното търсене на рискови пациенти и рискови места чрез откриване на присъствието на определени бактерии като рискови маркери. Тези съвременни технологии ще бъдат усилено развивани в близко бъдеще за целите на клиничната пародонтална практика.

КНИГОПИС

1. **Джемилева-Конова, Т.** Клинико-експериментални данни за влиянието на зъбната плака върху гингивата. Канд. дис., София, Стом. ф-т, 1976, 250 с.
2. **Джемилева, Т.** Заболявания на пародонта. Ацер София, 1999, 367 с.
3. **Попова, Хр.** Контрол и превенция на гингивалното възпаление чрез химическа инхибиция на зъбната плака. Канд. дис., София, Стом. ф-т, 1998, 187 с.
4. **Armitage GC.** The complete periodontal examination. Periodontol 2000, 2004; 34: 22-33.
5. **Brochut PF., Marin I., Baehni P., Mombelli A.** Predictive value of clinical and microbiological parameters for the treatment outcome of scaling and root planning. J Clin Periodontol. 2005 Jul; 32(7): 695-701.
6. **Charon J., Mouton Ch.** Parodontie medicale. 2003, 421p.

7. **Dahlen G.** Role of suspected periodontopathogens in microbiological monitoring in periodontitis. *Adv Dent Res* 1993; 7(2): 163-174.
8. **Davey M., Costerton J.** Molecular genetics analyses of biofilm formation in oral isolates. *Periodontol* 2000, 2006; 42: 13-26.
9. **Haffajee AD, Socransky SS, Lindhe J, Kent RL, Okamoto H, Yoneyama T.** Clinical risk indicators for periodontal attachment loss. *J Clin Periodontol.* 1991; 18(2):117-25.
10. **Haffajee AD., Cugini MA., Dibart S., Smith C., Kent RL., Socransky SS.** The effect of SRP on the clinical and microbiological parameters of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1997; 24: 324-334.
11. **Haffajee AD., Socransky SS.** Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. *Periodontol* 2000, 1994 Jun; 5: 78-111.
12. **Haffajee AD., Socransky SS.** Microbiology of periodontal diseases: introduction. *Periodontology* 2000, 2005; 38: 9-12.
13. **Haffajee AD., Socransky SS., Feres M., Himenez-Fyvie LA.** Plaque microbiology in health and disease. In: Newman HS., Wilson M. *Dental plaque revised: oral biofilms in health and diseases.* Cardiff school of biosciences, 1999: 255-282.
14. **Holt SC., Ebersole JL.** *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, and *Tannerella forsythia*: the red complex, a prototype polybacterial pathogenic consortium in periodontitis. *Periodontology* 2000, 2005; 38: 72-122.
15. **Listgarten MA.** Microbiology testing in the diagnosis of periodontal disease. *J Periodontol* 1992; 63: 332-337.
16. **Loesche WJ., Bretz WA., Lopatin D., Stoll J., Hillenburg KL., Killoy WJ., Drisko CL., Williams R., Weber HP., Clark W., Magnusson I., Walker C., Hujuel PP.** Multi-center clinical evaluation of a chairside method for detecting certain periodontopathic bacteria in periodontal disease. *J Periodontol* 1990; 61; 189-196.
17. **Loomer P.** Microbiological diagnosis testing in the treatment of periodontal diseases. *Periodontology* 2000, Vol. 34, 2004, 49-56.
18. **Mombelli A., Casagni F., Madianos P.N.** Can presence or absence of periodontal pathogens distinguish between subjects with chronic and aggressive periodontitis? A systematic review. *J Clin Periodontol* 2002; 29(Suppl.3): 10-21.
19. **Mombelli A., McNabb H., Lang N.** Black-pigmenting gram-negative bacteria in periodontal disease. II Screening strategies for detection of *Porphyromonas gingivalis*. *J Periodontal Res* 1991; 26: 308-313.
20. **Newman MG, Socransky SS.** Predominant cultivable microbiota in periodontitis. *J Periodontal Res* 1977; 14: 120.
21. **Newman MG, Takei HH, Carranza FA.** Carranza's clinical periodontology. Copyright 2002, ninth edition, Philadelphia, W.B. Saunders Company.
22. **Nishihara T., Koseki T.** Microbial etiology of periodontitis. *Periodontology* 2000, 2004; 36: 14-26.
23. **Paster B., Olsen I., Aas J., Dewhirst F.** The breadth of bacterial diversity in the human periodontal pocket and other oral sites. *Periodontol* 2000, 2006; 42: 80-87.
24. **Persson GR.** Site-based versus subject-based periodontal diagnosis. *Periodontology* 2000, 2005; 39: 145-163.
25. **Prosser JI.** Quorum sensing in biofilms. In: Newman HN, Wilson M, ed. *Dental plaque revisited.* Cardiff: Bioline, 1999: 79-88.
26. **Renvert S., Wikstrom M., Helmersson M., Dahlen G., Claffey N.** Comparative study of subgingival microbiological sampling techniques. *J Periodontol* 1992; 63: 797-801.
27. **Sixou M., Lodter JP.** Etude de la flore sous-gingivale des implants ostéo-intégrés dans des situations d'échecs et de succès chez patients édentés et partiellement édentés. *Journal de Parodontologie* 1992; 13: 67-76.
28. **Slots J.** Subgingival microflora and periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1979; 6: 351.
29. **Slots J.** Bacterial specificity in adult periodontitis. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 912-917.
30. **Slots J., Listgarten MA.** *Bacteroides gingivalis*, *Bacteroides intermedius* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human periodontal diseases. *J Clin Periodontol* 1988; 15: 85-93.
31. **Socransky SS., Haffajee AD.** Dental biofilms: difficult therapeutic targets. *Periodontology* 2000, 2002; 28: 12-55.
32. **Socransky SS., Haffajee AD.** Microbiology of periodontal disease. In: Lindhe J. *Clinical periodontology and implant dentistry.* 3 ed. 1998, 139-188.
33. **Socransky SS., Haffajee AD.** Periodontal microbial ecology. *Periodontology* 2000, 2005; 38: 135-187.
34. **Socransky SS., Haffajee AD., Cugini MA., Smith C., Kent RL.** Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol* 1998; 25(2):134-144.
35. **Taba MJR., Kinney J., Kim AS., Gianobile WV.** Diagnostic biomarkers for oral and periodontal diseases. *Dent Clin North Am* 2005 Jul; 49(3): 551-571.
36. **Van Winkelhoff A., Winkel E.** Microbiological diagnostics in periodontics: biological significance and clinical validity. *Periodontol* 2000, 2005; 39: 40-52.
37. **Yano-Higuchi K., Takamatsu N., He T., Umeda M., Ishikawa I.** Prevalence of *Bacteroides forsythia*, *Porphyromonas gingivalis* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in subgingival microflora of Japanese patients with adult and rapidly progressive periodontitis. *J Clin Periodontol* 2000; 27: 597-602.

Постъпила – 12.VI.2007.

Приета за печат – 3.XII.2007

Адрес за кореспонденция:

Д-р Величка Досева
Катедра по пародонтология
Факултет по дентална медицина, МУ – София
Бул. „Г. Софийски“ №1
1431 София
тел. 02/954-12-46

Address for correspondence:

Dr Velitchka Dosseva
Dept of Periodontology
Faculty of dental medicine, MU – Sofia
1, „G. Sofiyski“ Blvd
Sofia 1431
tel. 02/954-12-46

СЪСТОЯНИЕ НА ПАРОДОНТА НА ПОТЕНЦИАЛНИТЕ ОПОРНИ ЗЪБИ ПРИ ЧАСТИЧНО ОБЕЗЗЪБЯВАНЕ

Ж. Павлова*, Т. Узунув**, Б. Илиева***, В. Парушева***, М. Тодорова***,
Ф. Ефендиева***, А. Чолакова***, Ф. Арнаудова***, А. Филчев****
Кръжок по оклузодонтия с ръководител проф. А. Филчев

PERIODONTAL STATUS OF THE POTENTIAL ABUTMENT TEETH IN CASES OF PARTIALLY EDENTULOUS ARCHES

J. Pavlova*, T. Uzunov**, B. Ilieva***, V. Parusheva***, M. Todorova***,
F. Efendieva***, A. Cholakova***, F. Arnaudova***, A. Filtchev****

Резюме. Целта на изследването е да се установи обективно клиничното състояние на пародонта на потенциални опорни зъби при неограничено частично обеззъбяване – клас I и клас II по Kennedy, и да се определи в какъв процент от случаите е необходима предпротетична пародонтална подготовка.

В клинично-статистическото проучване бяха обхванати 164 лица, 70 мъже и 94 жени на възраст от 29 до 84 години, на които бяха изследвани общо 470 зъба.

Чрез клинични методи беше изследван пародонталният статус на зъбите, представляващи потенциални опори при планиране и конструиране на частична снематема протеза. При клас I частично обеззъбяване като такива бяха определени всички съседни на дистално неограниченото частично обеззъбяване зъби (съседни на обеззъбяването зъби – СОЗ). При клас II, освен съседните на частичното обеззъбяване зъби, бяха включени и най-дисталните зъби от срещуположната на обеззъбяването страна на челюстта (дистални опорни зъби – ДОЗ). След анализ на резултатите от проведеното клинично-статистическо проучване бяха направени следните конкретни изводи:

1. Различна степен на патологична подвижност се установи при 2/5 от потенциалните опорни зъби.
2. Различна степен на загуба на кост във фуркациите имат 2/3 от потенциалните опорни зъби.
3. Планирането на куки на Roach не е възможно приблизително на 1/10 от всички изследвани зъби.
4. Предпротетично пародонтално лечение е необходимо в 1/4 от всички изследвани зъби.

Клинично установеното състояние на остатъчното

Summary. The aim of this study is to establish the objective clinical periodontal status of the potential abutment teeth in cases of partially edentulous arches-Kennedy class I and II and to find out the percentage of the cases that needs preprosthetic periodontal treatment.

164 people, 70 men and 94 women at the age between 29 and 84 were included in the clinical-statistic research. In general 470 teeth were examined.

Periodontal status of the potential abutment teeth used in planning and constructing of the removable partial denture was examined through clinical methods. In the case of class I partial dental loss all the teeth adjacent to a distal-extension ridge were defined as abutment teeth. In the case of class II, besides the teeth adjacent to a distal-extension ridge, the most distal teeth at the opposite of the dental loss side of the jaw were included, too (Distal abutment teeth-DAT).

After analyzing the results of the clinical-statistic research, the following conclusions were made:

1. A different degree of pathological mobility was established in 2/5 of the potential abutment teeth.
2. There is a different degree of bone loss in the furcations in 2/3 of the potential abutment teeth.
3. 1/4 of all the examined teeth needs preprosthetic periodontal treatment.

4. The planning of the treatment using Roach clasps is not possible in about almost 1/10 of all the examined teeth.

The clinically established status of the residual dentition after a partial dental loss shows the necessity of preprosthetic periodontal preparation in considerable number of cases. The ignorance of this aspect of the

*Главен асистент в Катедрата по протетична дентална медицина, ФДМ – София

**Аспирант в Катедрата по протетична дентална медицина, ФДМ – София

***Студенти от V и VI курс във ФДМ – София

****Професор в Катедрата по протетична дентална медицина, ФДМ – София

съзъбие след частично обеззъбяване показва необходимостта от предпротетична пародонтална подготовка в значителен брой от случаите. Пренебрегването на този аспект от протетичното лечение би довело до компрометиране на частичните протезни конструкции по отношение на тяхната дълготрайна функционална годност и добра биологична поносимост.

Ключови думи: пародонтален статус, потенциални опорни зъби

Високият профилактичен, функционален и естетичен ефект при възстановяване на частично обеззъбяване със сменяема протеза се определя в значителна степен от правилното планиране и конструиране на протезната конструкция. За избора на правилно конструкционно решение, особено в случаи със силно редуцирано остатъчно съзъбие, е необходима подробна прогностична оценка на потенциалните опорни зъби (1).

Преценката трябва да се прави на базата на сериозен клиничен анализ на функционалната годност на всеки зъб с помощта на данните от рентгенография, при задължителна прогноза за развитие на процесите преди и след протезирането (2). За адекватността на тази оценка като един от най-важните фактори се определя състоянието на пародонта. Преди протетично лечение трябва да бъде извършено внимателно изследване на зъбите и планът на лечение трябва да бъде съобразен с пародонталния им статус (3).

Съхраняването на гингивалните структури е едно от условията за устойчивостта на опорните зъби (4,5,6). Трябва да се има предвид, че дълготрайната употреба на сменяеми протези се свързва с повишаване на риска от кариес и пародонтопатии (5,7). Изследвания за ефекта на частичните сменяеми протези върху пародонталното здраве на опорните и останалите зъби показват значителни различия в плаковия, гингивалния и калкулус-индексите, дълбочината на джоба и гингивалните рецесии, като при опорните зъби се наблюдава влошаване състоянието на пародонта (8). За да се предотврати по-нататъшната загуба на гингивално прикрепване поради ятрогенно дразнене от протезите, подготовката на носителите трябва да бъде извършена последователно суб- и супрагингивално (4).

Caruto и кол. (6) установяват, че при едни и същи условия на натоварване при употреба на сменяеми частични протези най-високо ниво на стрес в останалите орални структури се развива при пациенти с голяма загуба на кост при частично обеззъбяване. За да се гарантира продължителна функционална годност и добра биологична поносимост на частичните протези, в мно-

prosthetic treatment leads to discrediting of the removable partial dentures in reference to their long-lasting functional stability and their good biological tolerance.

Keywords: periodontal status, potential abutment

го случаи е необходима предпротетична пародонтална подготовка.

Firtell и кол. (9) стигат до извода, че с не толкова малко значение за успешното частично протезиране и неувреждане на пародонта на опорните зъби е видът на използваните задръжни средства и посоката на тяхното действие. Дълготрайният успех при ползване на частични протезни конструкции ще бъде значително увеличен при правилна оценка и подбор на опорните зъби, установяване на предпротетично пародонтално здраве и висока орална хигиена (10, 11).

Целта на изследването е да се установи обективно клиничното състояние на пародонта на потенциалните опорни зъби при неограничено частично обеззъбяване – клас I и клас II по Kennedy, и да се определи в какъв процент от случаите е необходима предпротетична пародонтална подготовка.

МАТЕРИАЛ И МЕТОД

В клинично-статистическото изследване бяха обхванати 164 лица, от които 70 мъже и 94 жени, на възраст от 29 до 84 години.

Проучени бяха 235 челюсти с дистално неограничено частично обеззъбяване, съответно 97 горни и 138 долни. Обеззъбяване клас I по Kennedy беше установено при 144 от изследваните челюсти, от които 37 горни и 77 долни. При 121 челюсти беше установено частично обеззъбяване клас II по Kennedy, съответно при 60 горни и 61 долни челюсти.

Пародонталният статус на зъбите, представляващи потенциални опори при планиране на частичната сменяема протеза, беше изследван чрез клинични методи. При клас I като такива бяха определени всички съседни зъби на дистално неограниченото частично обеззъбяване (съседни на обеззъбяването зъби – СОЗ). При клас II, освен съседните на обеззъбяването зъби бяха включени и най-дисталните зъби от срещуположната на обеззъбяването страна на челюстта (дистални опорни зъби – ДОЗ). Бяха изследвани общо 470 зъба, които бяха разпределени в четири групи:

1. Зъби от горна челюст с I клас частично обеззъбяване (ГЧ/I клас).

2. Зъби от долна челюст с I клас частично обеззъбяване (ДЧ/I клас).

3. Зъби от горна челюст с II клас частично обеззъбяване (ГЧ/II клас).

4. Зъби от долна челюст с II клас частично обеззъбяване (ДЧ/II клас).

Бяха извършени следните измервания:

1. Степен на подвижност: подвижността на зъбите беше установявана с помощта на пинсета. Зъбите бяха обхващани с браншовете на пинсетата двустранно – вестибуларно и лингвално, и беше правен опит за тяхното раздвижване. Подвижността на зъбите беше отчитана в три степени, както следва:

I степен – хоризонтално движение на зъба само в една посока – вестибуло-лингвално (VL).

II степен – хоризонтално движение на зъба в две посоки – вестибуло-лингвално и медио-дистално (MD).

III степен – движение на зъба в три посоки – хоризонтално във VL и MD посока и вертикално по аксиалната ос.

2. Степен на загуба на кост във фуркациите: с помощта на дъгообразно извита пародонтална сонда беше измервана дълбочината на проникване в областта на фуркациите в милиметри. Тежестта на увреждане отчитаме по класификацията на Ramfjord и Ash (12) в следните степени:

F0 – фуркацията не е засегната и не може да се сондира,

F1 – сондата навлиза хоризонтално във фуркацията на дълбочина до 3 мм,

F2 – сондата навлиза хоризонтално над 3 мм, но не преминава от единия до другия край на фуркацията,

F3 – фуркацията е проходима от единия до другия край.

3. Рецесия на гингивата: разстоянието от емайло-циментовата граница до ръба на венеца.

4. Дълбочина на джоба: разстоянието от ръба на венеца до дъното на джоба.

5. Ниво на епителното прикрепване: разстоянието от емайло-циментовата граница до дъното на джоба.

Измерванията по т. 3, 4 и 5 бяха извършвани чрез сондиране с пародонтална сонда на Williams.

Сондирането беше извършвано циркулярно, около изследваните зъби в шест точки: вестибуларно (V), лингвално (L), медио-вестибуларно (MV), медио-лингвално (ML), дисто-вестибуларно (DV) и дисто-лингвално (DL). Регистрираните стойности бяха отчитани в милиметри.

6. Ниво на муко-гингивалната линия: разстоянието от ръба на венеца до прехода между подвижна и неподвижна лигавица – вестибуларно. Измерването беше правено чрез пародонтална сонда на Williams.

Стойностите от измерванията бяха нанасяни в специално разработени за целта работни карти.

Данните от изследването на пародонталното състояние на потенциалните опорни зъби бяха обработени с методите на статистическия анализ. Получените резултати от клинико-статистическото проучване са представени в таблици 1, 2 и 3.

1. Степен на подвижност на опорните зъби (фиг. 1, фиг. 2, фиг. 3):

а) в групата на ГЧ, клас I – от 74 изследвани зъба, съседни на частичното обеззъбяване, липса на патологична подвижност се наблюдава при 48 зъба (65%). При 14 зъба (19%) подвижността е от I степен, при 10 зъба (13%) – II степен, и при 2 зъба (3%) – III степен.

б) в групата на ДЧ, клас I – от 154 изследвани зъба, съседни на частичното обеззъбяване, липса на патологична подвижност се наблюдава при 87 зъба (57%). При 34 зъба (22%) подвижността е от I степен, при 22 зъба (14%) е от II степен и при 11 зъба (7%) е III степен.

в) в групата на ГЧ, клас II – от 60 изследвани зъба, съседни на частичното обеззъбяване, липса на патологична подвижност се наблюдава при 37 зъба (62%). При 11 зъба (18%) подвижността е от I степен, при 9 зъба (15%) – II степен и при 3 зъба (5%) – III степен.

В същата група от 60 изследвани срещуположни дистални зъба липса на патологична подвижност се наблюдава при 34 зъба (57%). При 12 зъба (20%) подвижността е I степен, при 8 зъба (13%) – II степен, и при 6 зъба (10%) – III степен.

г) в групата на ДЧ, клас II – от 61 изследвани зъба, съседни на частичното обеззъбяване, лип-

Таблица 1. Степен на подвижност, дълбочина на джоба, рецесия на гингивата, ниво на епително прикрепване и ниво на муко-гингивалната линия, измерени в мм, на потенциални опорни зъби при частично обеззъбяване клас I по Kennedy.

	Брой зъби	Степен на подвижност			Дълбочина на джоба при сондиране			Рецесия на гингив. (средна стойност)	НЕП			Ниво на муко-гингивална линия	
		I	II	III	до 3 мм	от 3.1 до 6 мм	над 6.1 мм		до 3 мм	от 3.1 до 6 мм	над 6.1 мм	до 4 мм	над 4 мм
ГЧ Клас I	74	14 (19%)	10 (13%)	2 (3%)	51 (69%)	23 (31%)	0 (0%)	1,8 мм	21 (28%)	44 (60%)	9 (12%)	3 (4%)	71 (96%)
ДЧ Клас I	154	34 (22%)	22 (14%)	11 (7%)	113 (73%)	35 (23%)	6 (4%)	2,05 мм	46 (30%)	80 (52%)	28 (18%)	17 (11%)	137 (89%)

Брой зъби		Степен на подвижност						Степен на засягане на фуркациите на ДОЗ			Ниво на муко-гингивална линия в мм				Рецесия на гингивата (ср.ст) в мм	
		СОЗ			ДОЗ			F1	F2	F3	СОЗ		ДОЗ		СОЗ	ДОЗ
		I	II	III	I	II	III				до 4 мм	над 4 мм	до 4 мм	над 4 мм		
ГЧ Клас II	120	11 (18%)	9 (15%)	3 (5%)	12 (20%)	8 (13%)	6 (10%)	13 (22%)	12 (20%)	17 (28%)	3 (5%)	56 (95%)	6 (10%)	54 (90%)	1.62	1.8
ДЧ Клас II	122	14 (23%)	8 (13%)	3 (5%)	7 (12%)	9 (15%)	3 (5%)	11 (18%)	11 (18%)	17 (28%)	7 (11%)	54 (89%)	8 (13%)	53 (87%)	1.59	1.33

Таблица 2. Степен на подвижност, степен на засягане на фуркациите, ниво на муко-гингивалната линия и рецесия на гингивата на потенциални опорни зъби при частично обеззъбяване клас II по Kennedy.

Брой зъби		Дълбочина на джоба при сондиране в мм						НЕП в мм					
		СОЗ			ДОЗ			СОЗ			ДОЗ		
		до 3 мм	от 3.1 до 6 мм	над 6.1 мм	до 3 мм	от 3.1 до 6 мм	над 6.1 мм	до 3 мм	от 3.1 до 6 мм	над 6.1 мм	до 3 мм	от 3.1 до 6 мм	над 6.1 мм
ГЧ Клас II	120	39 (65%)	18 (30%)	3 (5%)	26 (43%)	26 (43%)	7 (12%)	9 (15%)	42 (70%)	9 (15%)	14 (23%)	21 (35%)	25 (42%)
ДЧ Клас II	122	41 (67%)	17 (28%)	3 (5%)	37 (61%)	21 (34%)	3 (5%)	18 (29%)	34 (56%)	9 (15%)	23 (38%)	28 (46%)	10 (16%)

Таблица 3. Дълбочина на джоба при сондиране и ниво на епително прикрепване, измерени в мм, на потенциални опорни зъби при частично обеззъбяване клас II по Kennedy.

са на патологична подвижност се наблюдава при 36 зъба (59%). При 14 зъба (23%) подвижността е от I степен, при 8 зъба (13%) – II степен, и при 3 зъба (5%) – III степен.

В същата група от 61 изследвани срещуположни дистални зъба липса на патологична подвижност се наблюдава при 32 зъба (68%). При 17 зъба (12%) подвижността е I степен, при 9 зъба (15%) – II степен, и при 3 зъба (5%) – III степен.

2. Степен на засягане на фуркациите:

а) в групата на ГЧ, клас II – от 60 изследвани срещуположни дистални зъба без загуба на кост във фуркациите са 18 зъба (30%). При 13 зъба (22%) се наблюдава I степен на засягане на фуркациите, при 12 зъба (20%) – II степен, и при 17 зъба (28%) – III степен.

б) в групата на ДЧ, клас II – от 61 изследвани дистални опорни зъба без загуба на кост във фуркациите са 22 зъба (36%). При 11 зъба (18%) се наблюдава I степен на засягане на фуркациите, също при 11 зъба (18%) – II степен, и при 17 зъба (28%) – III степен.

3. Рецесия на гингивата:

а) в групата на ГЧ, клас I – при 74 изследвани зъба, съседни на частичното обеззъбяване, средната стойност на рецесията е 1,8 мм.

б) в групата на ДЧ, клас I – при 154 изследвани зъба, съседни на частичното обеззъбяване, средната стойност на рецесията е 2,05 мм.

в) в групата на ГЧ, клас II – при 60 изследвани зъба, съседни на частичното обеззъбяване, средната стойност на рецесията е 1,62 мм. В същата група при 60 изследвани дистални опорни зъба средната стойност на рецесията е 1,8 мм.

г) в групата на ДЧ, клас II – при 61 изследвани зъба, съседни на частичното обеззъбяване,

средната стойност на рецесията е 1,59 мм. В същата група при 61 изследвани дистални опорни зъба средната стойност на рецесията е 1,33 мм.

4. Дълбочина на венечния джоб и ниво на епително прикрепване (фиг. 4, 5 и 6): данните, получени от тези измервания, бяха разделени в три групи:

I група – до 3 мм; II група – от 3,1 до 6 мм; III група – над 6,1 мм.

За дълбочина на венечния джоб бяха получени следните резултати:

I група:

а) при частично обеззъбяване клас I – 51 зъба (69%) от горна челюст и 113 зъба (73%) от долна челюст,

б) при частичното обеззъбяване клас II: за СОЗ – 39 зъба (65%) от горна челюст и 41 зъба (67%) от долна челюст, и за ДОЗ – 26 зъба (43%) от горна челюст и 37 зъба (61%) от долна челюст.

II група:

а) при частично обеззъбяване клас I – 23 зъба (31%) от горна челюст и 35 зъба (23%) от долна челюст,

б) при частичното обеззъбяване клас II: за СОЗ – 18 зъба (30%) от горна челюст и 17 зъба (28%) от долна челюст, и за ДОЗ – 26 зъба (43%) от горна челюст и 21 зъба (34%) от долна челюст.

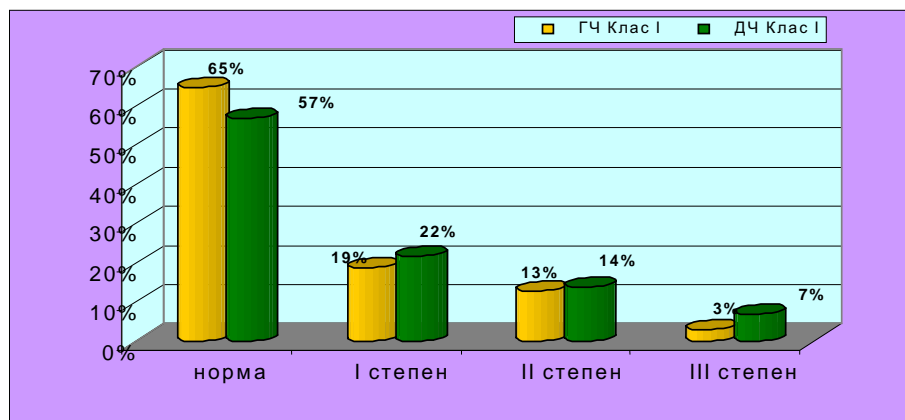
III група:

а) при частично обеззъбяване клас I – 0% от горна челюст и 6 зъба (4%) от долна челюст,

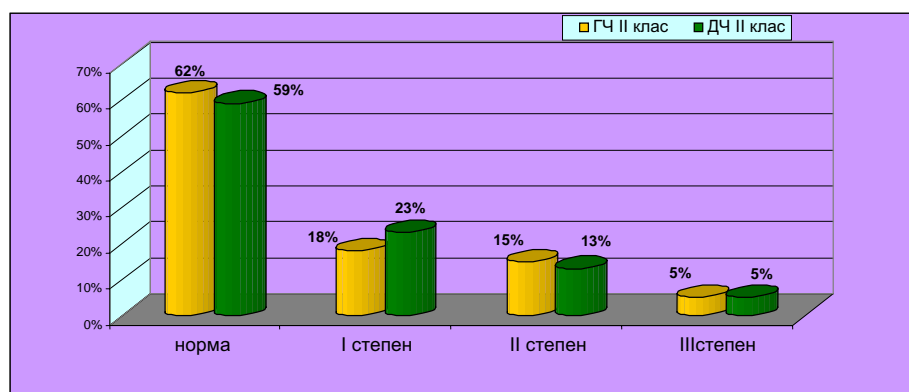
б) при частичното обеззъбяване клас II: за СОЗ – 3 зъба (5%) от горна челюст и 3 зъба (5%) от долна челюст, и за ДОЗ – 7 зъба (12%) от горна челюст и 3 зъба (5%) от долна челюст.

За ниво на епителното прикрепване получихме следните резултати:

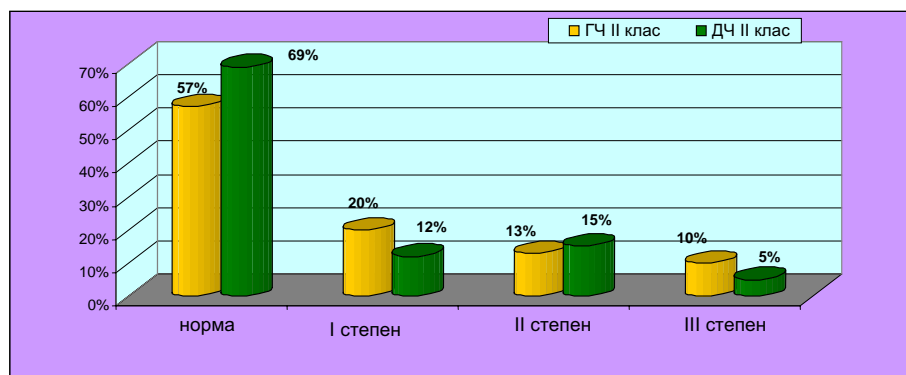
Фиг. 1. Степен на подвижност на съседни зъби на частично обеззъбяване клас I по Kennedy.



Фиг. 2. Степен на подвижност на съседни зъби при дистално неограничено частично обеззъбяване клас II по Kennedy.



Фиг. 3. Степен на подвижност на дисталните опорни зъби на срещуположната страна на неограниченото частично обеззъбяване клас II по Kennedy.



I група:

а) при частично обеззъбяване клас I – 21 зъба (28%) от горна челюст и 30 зъба (46%) от долна челюст,

б) при частично обеззъбяване клас II: за СОЗ – 9 зъба (15%) от горна челюст и 18 зъба (29%) от долна челюст, и за ДОЗ – 14 зъба (23%) от горна челюст и 23 зъба (38%) от долна челюст.

II група:

а) при частично обеззъбяване клас I – 44 зъба (60%) от горна челюст и 80 зъба (52%) от долна челюст,

б) при частично обеззъбяване клас II: за СОЗ – 42 зъба (70%) от горна челюст и 34 зъба (56%)

от долна челюст, и за ДОЗ – 21 зъба (35%) от горна челюст и 28 зъба (46%) от долна челюст.

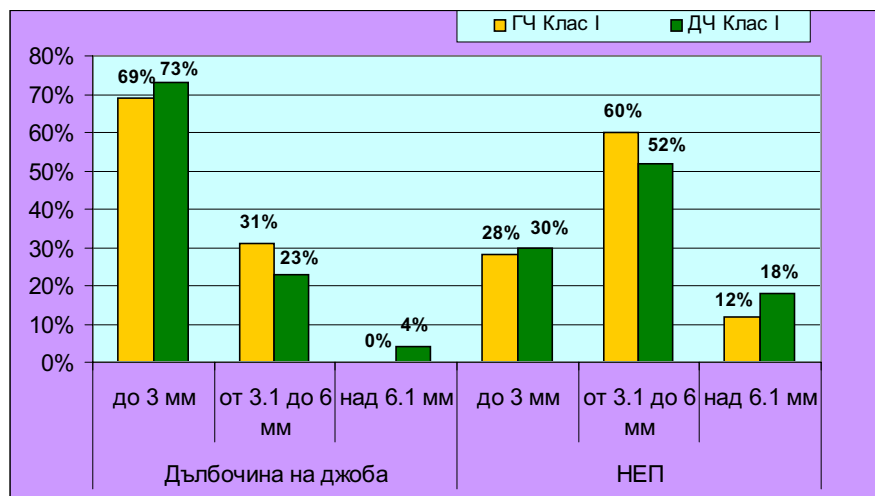
III група:

а) при частично обеззъбяване клас I – 9 зъба (12%) от горна челюст и 28 зъба (18%) от долна челюст,

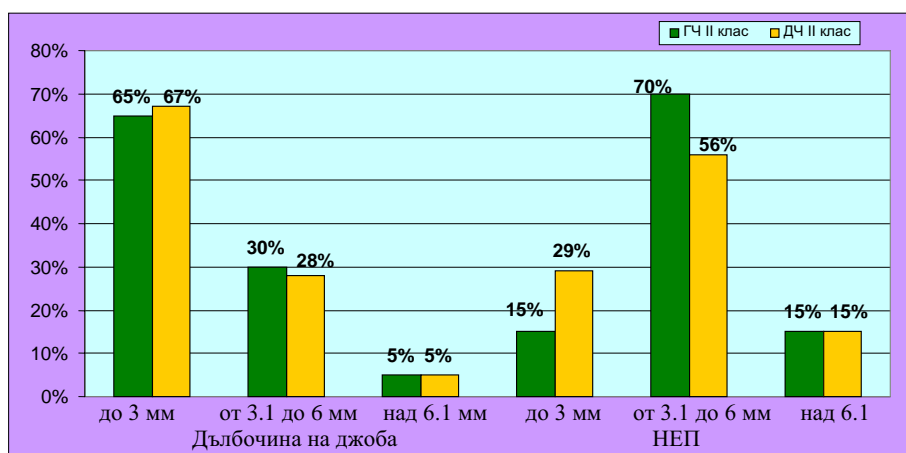
б) при частично обеззъбяване клас II: за СОЗ – 9 зъба (15%) от горна челюст и 9 зъба (15%) от долна челюст, и за ДОЗ – 25 зъба (42%) от горна челюст и 10 зъба (16%) от долна челюст.

5. Ниво на муко-гингивалната линия:

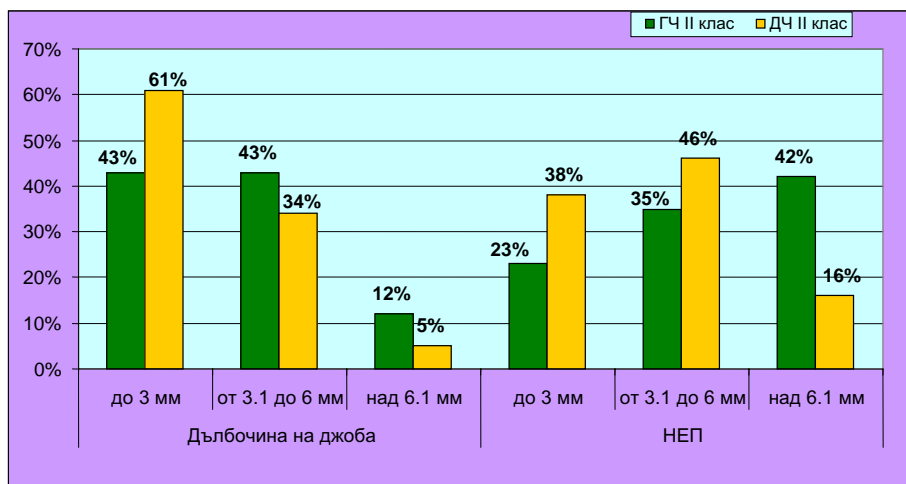
данните, получени от тези измервания, разделихме в две групи: I група – до 4 мм, и II група – над 4 мм



Фиг. 4. Дълбочина на джоба и ниво на епително прикрепване, измерени в мм, на съседни зъби при частично обеззъбяване клас I по Kennedy.



Фиг. 5. Дълбочина на джоба и ниво на епително прикрепване, измерени в мм, на съседни зъби при дистално неограничено частично обеззъбяване клас II по Kennedy



Фиг. 6. Дълбочина на джоба и ниво на епително прикрепване, измерени в мм, на дисталните опорни зъби на срещуположната страна на неограниченото частично обеззъбяване клас II по Kennedy.

Получиха се следните резултати:

I група:

а) при частично обеззъбяване клас I: 3 зъба (4%) от горна челюст и 17 зъба (11%) от долна челюст,

б) при частично обеззъбяване клас II: за СОЗ – 3 зъба (5%) от горна челюст и 7 зъба (11%) от долна челюст, и за ДОЗ – 6 зъба (10%) от горна челюст и 8 зъба (13%) от долна челюст.

II група:

а) при частично обеззъбяване клас I: 71 зъба (96%) от горна челюст и 137 зъба (89%) от долна челюст,

б) при частично обеззъбяване клас II: за СОЗ – 56 зъба (95%) от горна челюст и 54 зъба (89%) от долна челюст, и за ДОЗ – 54 зъба (90%) от горна челюст и 53 зъба (87%) от долна челюст.

ОБСЪЖДАНЕ

От получените резултати се вижда, че приблизително в 40% от потенциалните опорни зъби се наблюдава патологична подвижност. Не се наблюдават съществени разлики в зависимост от класа на обеззъбяването и разположението на зъбите на горна или долна челюст. Малко по-нисък е процентът на зъбите с патологична подвижност от групата на ДОЗ – 37,5%.

Изследването на степента на загуба на кост във фуркациите показва, че около 33% от всички изследвани зъби не са засегнати. В останалите 67% се наблюдава различна степен на увреждане.

Определянето дълбочината на венечния джоб чрез сондиране показва, че в III група – дълбочина над 6 мм – попадат относително малък брой зъби, например 0% от изследваните зъби от горна челюст и 4 % от долна челюст при частично обеззъбяване клас I. Изследването на НЕП за същия клас обеззъбяване показва, че в III група попадат значително по-голям брой зъби – 12% от горна челюст и 28% от долна челюст, тъй като измерването на НЕП отчита както дълбочината на джоба, така и нивото на венечната рецесия. Това показва, че пренебрегването на някои от компонентите на пародонталния статус на зъбите може да доведе до диагностични грешки и неуспех на последващо протетично лечение поради неправилна оценка на състоянието на опорните зъби и непровеждане на необходимата пародонтална подготовка.

Изследването на нивото на муко-гингивалната линия показва, че в I група – до 4 мм, попадат около 10 % от всички изследвани зъби. Неотчитането на този компонент би довело до конструкционни грешки, например при планиране на кука на Roach върху зъби, при които муко-гингивалната линия няма подходяща ширина.

ИЗВОДИ

След анализ на резултатите от проведеното клинично-статистическо проучване върху пародонталния статус на потенциалните опорни зъби при частично обеззъбяване клас I и клас II по Kennedy могат да бъдат направени следните конкретни изводи:

1. Различна степен на патологична подвижност се установи при 2/5 от потенциалните опорни зъби.
2. Различна степен на загуба на кост във фуркациите имат 2/3 от потенциалните опорни зъби.
3. Планирането на куки на Roach не е възможно приблизително на 1/10 от всички изследвани зъби.
4. Предпротетично пародонтално лечение е необходимо в 1/4 от всички изследвани зъби.

Клинично установеното състояние на остатъчното съзъбие след частично обеззъбяване показва необходимостта от предпротетична пародон-

тална подготовка в значителен брой от случаите. Пренебрегването на този аспект от протетичното лечение би довело до компрометиране на частичните протезни конструкции по отношение на тяхната дълготрайна функционална годност и добра биологична поносимост.

КНИГОПИС

1. **Herners H, W Walther:** Die Prognose von Pfeilerzähnen bei stark reduziertem Restzahnbestand. D Z Z, 1990, sept, 45(9), 579 – 81.
 2. **Попов Н:** Клиника на протетичната стоматология. Медицина и физкултура, София, 1996, 35.
 3. **Estraband J, JL Ardonin, A Daniel, B Delanav:** Preprosthetic periodontal examination; Clinical observation. Curr Opin Periodontol, 1993; dec: 151 – 6.
 4. **Haas M, WA Wegscheider, R Perman, G Arnetze:** Periodontal aspects of removable partial dentures. Z.Stomatol, 1989, dec, 86(8): 519 – 26.
 5. **Wostmann B., E Budtz-Jorgensen, A Sofou:** Indication for removable partial dentures: a literature review. Int J Prostodont, 2005, mar-apr, 18(2): 139 – 45.
 6. **Ifoh H, AA Caputo, R Wylier, I Berg:** Effects of periodontal support and fixed slinting on load transfer by removable partial dentures. J Prosthet Dent, 1998, apr, 79(4): 465 – 71.
 7. **Drake CW, JD Beck:** The oral status of elderly removable partial denture wears. J Oral Rehabil, 1993, jan, 20(1): 53–60.
 8. **Zlataric DK, A Celebic, M Peruzovic-Valentic:** The effects of removable partial dentures on periodontal health of abutment and non-abutment teeth. J Periodontol, 2002, feb, 73(2): 137 – 44.
 9. **Firtell DN, RS Crisius, AM Munchervan:** Reaction of the anterior abutment of a Kennedy class 2 removable partial denture to various clasp arm designs an in vitro study; J Prosth Dent, 1985, jan, 53(1): 77 – 82.
 10. **Petridis H, TY Hempto:** Periodontal considerations in removable partial denture treatment: a review of the literature. Int J Prostodont, 2001 mar.-apr., 14(2): 164 – 72.
 11. **Gomes BC, RP Renner:** Periodontal considerations of the removable partial overdenture. Dent Clin North Am, 1990, oct, 34(4): 65 – 68.
 12. **Джемилева Т.:** Заболявания на пародонта, Ацер, София, 1999, 301.
- Постъпила – 19.III.2007.
Приета за печат – 18.VI.2007

Адрес за кореспонденция:

д-р Ж. Павлова
гр. София, 1431,
МУ – Факултет по дентална медицина,
Катедра по протетична дентална медицина,

Address for correspondence:

Dr. J. Pavlova
Department of Prosthetic Dentistry
Faculty of Dental Medicine
1 „St. G. Sofiyski“ Blvd
1431 Sofia

ОРАЛНА И ЛИЦЕВО-ЧЕЛЮСТНА ХИРУРГИЯ

ПРОЯВИ НА HIV/СПИН В УСТНАТА КУХИНА

П. Сапунджиев*

HIV/AIDS MANIFESTATIONS IN THE ORAL CAVITY

P. Sapundziev*

Резюме. Проблемите в устната кухина често са първата значителна изява на HIV-инфекцията. Спектърът на оралните изяви на HIV/СПИН-инфекцията е доста широк и разнообразен. Едни от най-честите прояви в устата, наблюдавани при HIV/СПИН-инфекция, са кандидоза, космата (вилозна) левкоплакия, сарком на Kaposi, Неходжкинов лимфом, меланотична хиперпигментация, ксеростомия, ангуларен хейлит, периодонтит, некротизиращ улцерозен гингивит, некротизиращ улцерозен пародонтит, херпес симплекс, синусит и други. Около 70% до 90% от носителите на HIV-инфекция имат поне една, но доста често две и повече от описаните прояви по време на развитието на тяхното заболяване. Диагностицирането на тези патологични промени често е повод за ранно откриване на HIV-инфекция, а от друга страна, могат да отразяват степента на еволюция на HIV-инфекцията, имунния дефицит или ефикасността на антиретровирусното лечение и имат прогностична стойност.

Въз основа на клинични, етиологични и патофизиологични критерии оралните изяви на HIV/СПИН-инфекцията могат да се разделят на: инфекции на устната кухина, тумори на устната кухина, имунологично свързани патологични прояви в устната кухина и неспецифични прояви и заболявания.

Разглеждат се отделните клинични изяви на HIV/СПИН-инфекция в устната кухина, диагнозата, лечението и предпазните мерки, прилагани при лечението на тези болни.

Ключови думи: HIV, СПИН, кандидоза, космата левкоплакия, меланотична хиперпигментация, Неходжкинов лимфом, ксеростомия

Summary. The problems in oral cavity often are the first significant manifestation of HIV/AIDS infection. The spectrum of the oral manifestations of HIV/AIDS infection is very wide and various. One of more frequent oral manifestations of HIV/AIDS infection are candidiasis, hairy leukoplakia, AIDS-associated Kaposi's sarcoma and non Hodgkin lymphoma, angular cheilitis, melanotic hyperpigmentation, xerostomia / dry mouth/, periodontitis, necrotizing ulcerative gingivitis, herpes simplex, maxillary sinusitis, necrotizing ulcerative parodontitis. Approximately 70% to 90% of persons with HIV infection have at least one, but very frequently two or more oral manifestations during the course of their disease. Determining of this pathologic changes, often lead to early recognition and diagnosis of HIV infection, and on the other hand may reflect on the degree of evolution of HIV infection, immunologic deficiency or efficacy of antiretroviral treatment and have a prognostic value.

On the base on clinical, etiological and pathophysiological criteria, oral manifestations of HIV/AIDS infection may presents as: infections of oral cavity, tumors of oral cavity, immunologic related pathologic manifestations in oral cavity and non specific manifestations and diseases.

We present clinical manifestations in oral cavity, diagnosis, treatment and prevention care organized in the treatment process to patients with HIV/AIDS infection.

Key words: AIDS, AIDS-non Hodgkin lymphoma, candidiasis, HIV, hairy leukoplakia, melanotic hyperpigmentation, xerostomia (dry mouth).

HIV-инфекцията е инфекциозен процес, причинен от вируса на човешкия имунен дефицит (HIV), който предизвиква прогресивна деструкция на имунната система, а СПИН/AIDS е терминал-

ната фаза на този процес, която се характеризира със специфични болестни прояви, животозастрашаващи опортюнистични инфекции, злокачествени тумори и органни увреждания (1,2,3,11). Причинители на СПИН/AIDS са двата серологични типа ретровируси HIV-1 и HIV-2, които се предават по един и същи начин, предизвикват една и съща кли-

* Доктор, главен асистент в Катедрата по ОЛЧХ, Факултет по дентална медицина, София, СБАЛ по ЛЧХ – София

нична картина, но имат различна патогенност и бързина на развитие на заболяването, различни географски райони на преобладаване, както и неизменен леталитет и при двата типа. HIV-1 е преобладаващият серологичен тип. Заболяването се развива след проникване на вируса в клетката в резултат на специфично взаимодействие между гликопротеид gp 41 или gp 120 на вируса и gp CD₄ на Т-хелпърните лимфоцити – Т₄ (имащи водеща роля в действието на различни фактори на имунната система). Периодът от контакта до развитието на клиничната картина може да продължи до около 12 – 15 години. Вирусът се намира във всички телесни течности – кръв или кръвни продукти, сперма, вагинален секрет, кърма, слюнка, слъзи, ликвор, като същите могат да бъдат източник на заразяване.

Развитието на HIV-инфекцията протича през няколко стадия: 1 – „ням“ период или с бързопреходно остро заболяване – продължава от 5 дни до 3 месеца, 2 – асимптоматичен стадий с различна продължителност от 2 до 15 години, 3 – стадий на опортюнистични инфекции, 4 – стадий на персистираща генерализирана лимфаденопатия, 5 – стадий на СПИН-свързан комплекс (AIDS-related complex) и 6 – С стадий на развит СПИН/AIDS.

Източник на инфекция са болни от СПИН и HIV-позитивни индивиди, като предаването може да стане по полов, кръвен или плацентарен път. Съществува и нетрадиционен път – при използване на общи прибори и инструменти от няколко лица.

Специално внимание (9,11,17) обръщат на застрашения медицински персонал, грижещ се за болни от СПИН или извършващ манипулации при стоматологична дейност, лабораторни изследвания, оперативни намеси, хемотрансфузия и други. Този персонал спада към групата с висок риск от заразяване с HIV/СПИН инфекция.

Проблемите в устната кухина често са първата значителна изява на HIV-инфекцията. Спектърът на оралните изяви на HIV/СПИН-инфекцията по литературни данни е доста широк и разнообразен – техният брой надхвърля 40. Едни от най-честите прояви в устата, наблюдавани при HIV/СПИН-инфекция, са кандидоза, космата (вилозна) левкоплакия, сарком на Kaposi, Неходжкинов лимфом, меланотична хиперпигментация, ксеростомия, ангуларен хейлит, периодонтит, некротизиращ улцерозен гингивит, херпес симплекс, синUIT и др. Около 70% до 90% от носителите на HIV-инфекция имат поне една, но доста често две и повече от описаните прояви по време на развитието на тяхното заболяване (1, 5, 16, 18, 20, 21, 23, 24, 26, 28). От една страна, диагностицирането на тези патологични промени често е повод за ранно

откриване на HIV-инфекция, а от друга страна, могат да отразяват степента на еволюция на HIV-инфекцията, имунния дефицит или ефикасността на антиретровирусното лечение и имат прогностична стойност.

Адекватното здравословно състояние на устната кухина е важно и е свързано с общото здравословно състояние на организма, като придобива особена значимост при пациентите с HIV-инфекция и СПИН/AIDS.

Въвеждането на високо активната антиретровирусна терапия (HAART) значително намали появата на някои патологични състояния и заболявания на устната кухина, но едновременно с това възникнаха редица проблеми, свързани с HIV/СПИН-патологията – промени в устната кухина, предизвикани от лечението с HAART.

Не съществуват заболявания или патологични състояния в устната кухина, които да са характерни само за пациенти с HIV-инфекция, тъй като те могат да се наблюдават и при лица, които не са серопозитивни. Важното при тяхното забелязване е да се изключи преди всичко HIV-инфекция. При HIV-позитивните пациенти лезиите в устната кухина са по-разпространени, протичат атипично и персistirат по-дълго в сравнение със серонегативните пациенти. При съмнение се правят серологичен тест и биопсия.

Класификацията на оралните изяви на HIV/СПИН се базира на клинични, етиологични и патофизиологични критерии. Въз основа на това проявите могат да се разделят на: инфекции на устната кухина, тумори на устната кухина, имунологично свързани патологични прояви в устната кухина и неспецифични прояви и заболявания.

Целта на тази публикация е да се направи преглед на настоящите достижения и опит в тази област, както и указване в основни черти на най-важните клинични, диагностични и лечебни характеристики на болестите и патологичните състояния в устната кухина, свързани с HIV/СПИН-инфекция.

ИНФЕКЦИИ В УСТНАТА КУХИНА

Когато става въпрос за инфекция в устната кухина при болни от HIV/СПИН, тя може да бъде предизвикана от бактерии, гъбички, вируси и порядко от протозои или други микроорганизми. С прогресивното отпадане на клетъчно медиран имунитет много от представителите на оралната микрофлора доста често предизвикват опортюнистични инфекции (8).

Кандидоза – може да се наблюдава при имунокомпрометирани болни или след продължително антибиотично лечение. Най-голямо значение има *Candida albicans*, която се среща

най-често при HIV-сeropозитивни болни. При здрави лица тя се намира като нормален обитател на устната кухина в 30-50%, но при серопозитивни болни засяга над 90% от случаите (1, 4, 21, 26, 27). Клинически се проявява като еритематозна (атрофична), псевдомембранозна, хиперпластична кандидоза или ангуларен хейлит. Тя е повърхностна гъбична инфекция, като клиничната форма е израз на степента на увреждане на имунната система. Еритематозната (атрофична) форма се среща в началния стадий на HIV-инфекцията. При нея се наблюдават дифузни еритематозни лезии, свързани в плака по твърдото, мекото небце, увулата и езика. Псевдомембранозната форма – белезникави до жълтеникави плаки по лабиалната и лингвална лигавица, твърдо и меко небце, като при отстраняване се открива разранена повърхност. Хиперпластичната кандидоза се среща при напреднал стадий на HIV-инфекция като плакоподобни образувания на комисурите. При ангуларния хейлит комисурите са зачервени и разязвени и може да се наблюдава по време на всеки стадий.

Дисеминираните форми на гъбична инфекция с *Pneumocystis carinii*, *Cryptococcus neoformans*, *Aspergillus*, *Candida albicans* много често завършват летално (27).

Диагнозата се поставя въз основа на цитологична натривка и микроскопско изследване и определяне на чувствителността към различните антимикотични средства. Лечението на оралната кандидоза главно се състои в локално приложение на разтвори на антимикотици, ежедневно плакнене с 0,12% хлорхексидинов разтвор; разреждана кислородна вода, тоалетна вода за уста, а при неподдаващи се на локално лечение кандидози се прилагат перорално или венозно антимикотици:

1. Антимикотици, нарушаващи пропускливостта на клетъчната гъбична мембрана: **имидазоли** – Ketoconazole (Nizoral); **триазоли** – Fluconazole (Diflucan, Diflazon, Flucoric, Flucozal, Fungolon, Medoflucon, Mycomax, Mycocyst); Intraconazole (Orungal); Voriconazole (Vfend); **алиламини** – Terbinafine, Naftifine; **морфолини** – Amorolfine; **тиокарбамати** – Tonaflate; **полиени** – Amphotericin B, Nystatin;

Антибиотици, инхибиращи синтеза на нуклеинови киселини – Flucytosine.

2. Антибиотици, нарушаващи функцията на микротубулите – Griseofulvin.

Най-големият проблем при лечението на оралната кандидоза при HIV/СПИН е непрекъснатата поява на рецидиви, което налага антимикотичното лечение в късния стадий да продължи до края на живота.

Значителна част от проявите в устната кухи-

на при HIV-инфекция имат вирусна етиопатогенеза – Epstein-Barr вирус (EBV), цитомегаловирус (CMV), човешки папилома вирус (HPV), варицела-зостер вируси (VZV), човешки херпес симплекс вирус тип 1 и тип 2 (HHSV-1 и HHSV-2).

Влакнестата левкоплакия е заболяване, което се предизвиква от вируса на Epstein-Barr (EBV), локализира се по страничната, а понякога и по дорзалната повърхност на езика под формата на асимптоматични, белезникави мъхести плаки, които не могат да се отделят от основата. В началото влакнестата левкоплакия е била свързвана изключително с HIV-инфекция, но напоследък се установява и при други видове имуноен дефицит. Диагнозата се поставя след хистопатологично изследване. Лечението е с Aciclovir 1-2 грама дневно, локално подофилин, а когато са налице естетични или функционални индикации, се прилага хирургично лечение, но рецидивите са чести. Диференциална диагноза се прави с лезии, дължащи се на патогалванизъм, друг вид левкоплакия, лихен рубер планус (1, 4, 26, 29).

Счита се, че съществуват над 80 фенотипа **човешки папилома вируси** (HPV), но при промени в устната кухина при HIV-инфекция най-често се доказват 2, 6, 11, 13, 16 и 32 фенотип вируси. Те могат да предизвикат хиперплазия на епитела и съединителната тъкан, като се оформят множествени, големи и рецидивиращи лезии или изпъквания по лигавицата на устата, кондиоми на кожата или гениталната област. Най-честата локализация в устата е вътрешната повърхност на устните и гингивата. Лечението е отстраняване чрез каутеризация, криотерапия, ексцизия или с лазер в зависимост от облика на лезията, големината, функционалните и естетични нарушения, прилагат се кератолитични средства или подофилин, кондилокс, интралезийно (топично) и подкожно (системно) прилагане на интерферон-алфа (4, 6, 13, 22).

Цитомегаловирусите по-рядко предизвикват промени в устната кухина, най-често под форма на улцерация, като знак на дисеминирана инфекция от вируса. Локализирант се по букалната или лабиална лигавица, доста са дълбоки и трудно зарастват. Диагнозата се установява чрез биопсия – наличие на характерни CMV-инвагинации. Лечението е с ацикловир и ганцикловир (1, 26).

Рискът от **опортюнистични инфекции** се увеличава, когато нивото на CD4 спадне под 200 клетки/мм³, докато HIV-зависимите усложнения рядко се наблюдават при пациенти с ниво на CD4 по-голямо от 200 клетки/мм³. Опортюнистичните инфекции в устната кухина значително се редуцираха след прилагане напоследък на комбинирано лечение с поне три антивирусни препарати – два

NRTIs (nucleoside reverse transcriptase inhibitors) с инхибитори на протеазата (PI) или NNRTIs (non-nucleoside reverse transcriptase inhibitors). Целта на лечението е да се редуцира количеството на вирусите в плазмата колкото може повече и за по-дълго време чрез атакуване на вируса в различните стадии от репликационния му цикъл, намалявайки числеността му и предпазвайки от развитие на резистентност към лекарствата (25).

Гингивитите и пародонтитите при болни от HIV-инфекция могат да протекат в необичайна форма. Патогенезата на пародонталните заболявания при HIV-серопозитивни и СПИН остава неизяснена, независимо от известни количествени и качествени промени в имунната система, функциите на неутрофилните левкоцити, промени в микрофлората, особено в гингивалната и субгингивална плака (в които се откриват над 445 вида микроорганизми, които при имунен спад могат да предизвикат опортюнистични инфекции). Засягането на периодонциума при HIV-инфекция може да варира от 8,5 до 78% (1). Като отделни форми на заболяването могат да се изтъкнат лентовиден гингивит (лентовидна гингивална еритема), некротичен улцерозен гингивит, некротичен улцерозен пародонтит и базиларна ангиоматоза.

Лентовидният гингивит (лентовидна гингивална еритема) се манифестира като зачервяване с ширина около 3 мм, обхващащо маргиналната и алвеоларна гингива, често придружено с оскъдно кървене, петехии, слаба или липсваща болка. Лечението се състои в отстраняване на зъбната плака, жабурене и иригации с хлорхексидин, таблетки за смучене (Hexoralten) и други за продължителен период.

Некротичен улцерозен гингивит – протича с болка, некротизиране и улцерирание на интердентални папили, венечния ръб, кървене, силна болезненост на улцерите, отпадане на папилите, повишена температура, варираща лимфаденопатия, псевдомембранозен налеп, метален вкус, неприятен foetor ex ore. Твърде бързо некротозата на лигавицата достига костта и много бързо преграства в **некротичен улцерозен пародонтит**. Клинично – последният се развива със силна болка, често спонтанно гингивално кървене, обширна некроза на меките тъкани с образуване на улцерации и кратери, голяма и бърза загуба на меките и твърди тъкани с оголване на костта, често засягане и на оралната лигавица и некротизирането ѝ, отпадналоост, висока температура. Лечението на гингивита и пародонтита се състои в премахване на зъбната плака, зъбния камък, некротични маси, остъргване на некротичния цимент, кюретаж на гранулациите под анестезия, иригиране с антисеп-

тични разтвори, жабурене с разрежена 1:3 кислородна вода 3%, перорално приложение на антибиотици в комбинация с метронидазол (1, 12, 14).

Причинителите на опортюнистични инфекции не се различават от тези при HIV-серонегативни пациенти, но клиничното протичане при HIV-серопозитивни е утежнено в резултат на изменения имунен отговор към тези микроорганизми.

Базиларната ангиоматоза е свързана с HIV/СПИН и се причинява от *Rochalimaea henselae*. Характеризира се с увеличена васкуларна структура на промените, хиперплазия на епитела, присъствие на възпалителни клетки и екстравазация на еритроцити, което затруднява диференциалната диагноза със саркома на Kaposi както клинично, така и хистологично. Лечението се извършва с антибиотици от групата на макролидите (14).

ТУМОРИ НА УСТНАТА КУХИНА

Саркомът на Kaposi е най-често срещаният тумор в устната кухина при болни с HIV-инфекция. Понякога той е първата изява на болестта. Може да се появи под формата на макули, плака, улцерация, подуване или като вегетативна форма по лигавицата на устата, кървящи при травма. Заболяването протича тежко, дисеминирано в целия организъм. Окончателната диагноза се поставя след хистологично изследване. Като лечение се прилага интралезионна и обща химиотерапия, а също илъчелечение. Прилагането на ганцикловир и фоскарнет намалява появата на тумора (26).

Неходжкиновият лимфом е признак на напреднал стадий на HIV-инфекция. В устната кухина най-често се локализира по гингивите и небцето като вегетативна форма на плака или разязвяване, като може да проникне и към максиларния синус или носната кухина. Диагнозата се поставя след хистологично изследване. Лечението е с полихимиотерапия, но прогнозата е неблагоприятна, тъй като локалните изяви са израз на системно заболяване (7).

ИМУНОЛОГИЧНО СВЪРЗАНИ ПАТОЛОГИЧНИ СЪСТОЯНИЯ

Напредването на HIV-инфекцията и прогресирането на имунния дефицит има като следствие патологично активиране на имунната система, което води до развитието на патологични състояния, в чиято основа лежи увреждането на тъканите и органите от този механизъм. Към тях принадлежат големите афтозни улцерации в устната кухина, които обикновено се появяват при напреднал имунен дефицит в крайните стадии на инфекцията. Представяват солитарни (понякога мултипли) дълбоки, хронични и болезнени язви, подобни на тези, разви-

ващи се при серонегативни афтозни промени в устната кухина, но с по-големи размери и резистентни на лечение. Като лечение се прилагат кортикостероиди – локално (при солитарна язва) и перорално или парентерално (при мултипли язви). Необходимо е да се внимава за развитие на кандидоза или влошаване на саркома на Kaposi при по-продължително лечение с кортикостероиди. При незадоволителни резултати от кортикотерапията може да се даде талидомид (26).

Друго, не така често имунно медирано заболяване е некротичният стоматит. Развива се при напреднал имунен дефицит под форма на големи лезии на лигавицата на цялата уста; когато е разположен на гингивите, причинява голяма деструкция на меките тъкани и костта с изразена болезненост. В лечението освен локалните антисептични средства се включва и локално или парентерално приложение на кортикостероиди (1).

НЕСПЕЦИФИЧНИ ПРОЯВИ

Към неспецифичните прояви се отнасят ксеростомията, уголемяването на големите слюнчени жлези и болковият синдром.

Ксеростомия (Xerostomia), или сухота в устната кухина при HIV/СПИН, най-често е резултат както на антиретровирусното лечение, така и от приложението на други медикаменти – антидепресанти и аналгетици, прилагани като симптоматично лечение. Това състояние е рисково по отношение на развитието на кариес и неспецифични лезии по лигавицата, развитие на кандидоза. Болните се оплакват от проблеми при хранене, дъвчене и гълтане, което е допълнителен проблем при болните от СПИН. Ксеростомията и нейните последици могат да се намалят чрез добра устна хигиена, прилагане на разтвори за овлажняване на лигавицата с анестетично действие, стимулиране на слюнчената секреция с пилокарпин или лимони и прилагане на флуорни таблетки или разтвори за превенция на кариеса (10, 15, 30).

Увеличаването на големите слюнчени жлези е за сметка на дифузно инфилтриране на CD8 лимфоцити в интерстициума като последствие от прилагането на инхибитори на протеазата. Слюнката е една от важните телесни течности и взема участие не само в процеса на дъвчене и хранене, но има и водеща роля за лигавичния имунитет срещу различни инфекциозни причинители (10). Клинично – има рецидивиращи подувания на слюнчените жлези. Диагнозата се поставя след хистологично изследване, като се прави диференциална диагноза с тумори на слюнчените жлези, лимфом или инфекция. Като причина се споменава цитомегаловирус.

Болковият синдром, който присъства при всички прояви на HIV-инфекцията в устната кухина, е резултат от различни патологични състояния (инфекция, тумори), които увреждат периферните разклонения или централната нервна система и често е комбиниран с поява на главоболие. Болката най-често присъства при инфекциозните процеси, където и без това има проява на сензорна невропатия. Болковият синдром намалява качеството на живота на болните от HIV/СПИН, отразява се на техния хранителен режим, като по този начин влияе на прогнозата на заболяването (15, 30).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Оралните прояви, свързани с HIV/СПИН, каквито са кандидозата, косматата левкоплакия, заболявания на гингивата и лигавицата, тумори и други, се наблюдават в 30 до 80% от болните. Познаването им допринася за ранното диагностиране на HIV-инфекцията, тъй като те понякога са първата ѝ изява в устната кухина, което ще доведе до своевременно лечение. Освен това се осъществява и предпазване от пренасяне на HIV-инфекция на други пациенти при стоматологични манипулации или орални хирургични интервенции.

Кръв, слюнка и гингивална течност от всички пациенти трябва да се считат заразни (19). Поради това предпазните мерки, особено при HIV/СПИН-пациенти, включват: 1 – употреба на защитни маски, очила и ръкавици, направени от подходящи материали. При пробиване на ръкавиците от убождане с игла или остри хирургични инструменти същите се заменят с нови; 2 – дезинфекция и стерилизация на използваните инструменти според инструкциите на производителите на дезинфектанти; 3 – почистване и дезинфекция на повърхностите в кабинета или операционната от попаднали капки кръв или течности от устата; 4 – използване на материали и инструменти за еднократна употреба – спринцовки, игли, огледала, сонди, пинцети и други; 5 – денталното оборудване и повърхности, които трудно се дезинфекцират (фотополимерни лампи, рентгенов апарат и други), да се защитят чрез пластични прозрачни покрития или алуминиево фолио.

КНИГОПИС

1. **Джемилева Т.**, HIV-инфекция и СПИН-орални изяви, Ацер, София, 1999
2. **Диков Ив.**, Практически подход в лечението на HIV-инфекцията и СПИН. Знание, Ст. Загора, 1995
3. **Плочев К.**, СПИН, 1997
4. **Стефанов Л.**, Синдром на придобита имунна недостатъчност (СПИН) – прояви в устната кухина и

- ЛЧО. В: Лицево-челюстна и орална хирургия, София, 2006: 266-269
5. **Adedigba M. et al.**, Gender differences among oral health care workers in caring for HIV/AIDS patients in Osun state, Nigeria., *Afr Health Sci*, 2005 Sep; 5(3): 182-7
 6. **Beutner KR, S. Tying.**, Human papillomavirus and human disease. *Am J Med* 1997; 102(5A): 9-15
 7. **Chen V.S.M., A.H. Quizilbsh, J.E.M. Young.**, Head and Neck, 2nd Ed. Igaku – Shoin, New York, 1996: 186–206
 8. **Dashefsky B, E.R. Wald.**, Otitis media and sinusitis in patients with HIV infections., In: *Pediatric AIDS 2nd ed*, Williams and Wilkins, Baltimore, 1994: 255-267
 9. **DePaola L.G., W.M. Carpenter.**, Bloodborne pathogens: current concepts., *Compend Contin Educ Dent*, 2002 Mar; 23(3): 207-214
 10. **Fox P.C.**, Differentiation of dry mouth etiology., *Adv Dent Res*, 1996, 10(1): 13-6
 11. **Goedert J.J., W.A. Blattner.**, The epidemiology and natural history of HIV., In: *AIDS 2nd ed*, 1988: 33-53
 12. **Horning G.M. et al.**, Necrotizing ulcerative gingivitis, periodontitis and stomatitis: clinical staging and predisposing factors., *J Periodontol* 1995, 66(11): 990-8
 13. **Lozada-Nur F, et al.**, Use of intralesional interferon- α for the treatment of recalcitrant oral warts in patients with AIDS: A report of 4 cases., *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2001, 92(6): 617-622
 14. **Martinez-Canut P., J. Guarinos, J.V. Bagan.**, Periodontal disease in HIV seropositive patients and its relation to lymphocyte subsets., *J Periodontol*, 1996, 67(1): 33-6
 15. **Mascarenhas A.K., S.R. Smith.**, Factors associated with utilization of care for oral lesions in HIV disease., *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, June 1999, 87(6): 708-713
 16. **Miziara I.D., B.C. Filho, R. Weber.**, Oral lesions in Brazilian HIV-infected children undergoing HAART., *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 2006 Jun; 70(6): 1089-1096
 17. **Ogunbodede E.O., M.O. Folayan., M.A. Adedigba.**, Oral health-care workers and HIV infection control practices in Nigeria., *Trop Doct*, 2005 Jul; 35(3): 147-150
 18. **Pinheiro A. et al.**, Dental and oral lesions in HIV infected patients: a study in Brazil., *Int Dent J*, 2004 Jun; 54(3): 131-7
 19. **Recommendations for prevention of HIV transmission in health-care settings: Morbidity and mortality weekly report.**, 1987 Aug; 36(2s). In *AIDS 2nd ed*, 1988: 451-60
 20. **Reichart P.**, US1 HIV – changing patterns in HAART era, patients quality of life and occupational risks., *Oral Dis*, 2006, 12 Suppl 1: 3
 21. **Reichart P.A.**, Oral manifestations in HIV infection: fungal and bacterial infections, Kaposi's sarcoma., *Med Microbiol Immunol (Berl)*. 2003 Aug; 192(3): 165-9
 22. **Saunders N.A., I.H. Frazer.**, Simplifying the molecular mechanism of human papillomavirus., *Dermatol Clin* 1998; 16(4): 823-7
 23. **Sharma G. et al.**, Oral manifestations in HIV/AIDS infected patients from India., *Oral Dis*, 2006 Nov, 12(6): 537-542
 24. **Taiwo O.O. et al.**, Oral manifestation of HIV/AIDS in Plateau state indigenes., Nigeria. *Wests Afr J Med*, 2006 Jan-Mar; 25 (1): 32-7
 25. **Tappuni A.R., G.J.P. Fleming.**, The effect of antiretroviral therapy on the prevalence of oral manifestations in HIV- infected patients: A UK study., *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 2001, 92(6): 623-8
 26. **Udovicic B.**, Oralne manifestacije HIV/AIDS-a., *Vojnosanit. Pregled*, Beograd, 63, br 7, 663–6
 27. **Walsh T.J.**, Fungal infections complicating pediatric HIV infection., In: *Pediatric AIDS 2nd ed*, Williams and Wilkins, Baltimore, 1994: 321-340
 28. **Wright A.A., G.A. Agbelusi.**, Group II and III lesions in HIV positive Nigerians attending the General Hospital Lagos, Nigeria., *Odontostomatol Trop*, 2005 Dec; 28(12): 19-23
 29. **Yarchoan R., J.M. Pluda.**, Clinical aspects of infection with AIDS retrovirus: Acute HIV infection, persistent generalized lymphadenopathy and AIDS-related complex., In: *AIDS 2nd ed*, 1988: 107-120
 30. **Yuanai F.S. et al.**, Self-reported oral dryness and HIV disease in a national sample of patients receiving medical care., *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*, Dec 2001, 92(6): 629-636

Постъпила – 19.XI.2007.

Приета за печат – 3.XII.2007

Адрес за кореспонденция:

Д-р Петър Сапунджиев, доктор
МУ, Факултет по дентална медицина, София
Бул. „Св. Г. Софийски“ № 1, София 1431
СБАЛ по ЛЧХ, София
Катедра по орална и лицево-челюстна хирургия
E-mail: psapundjiev@abv.bg
GSM 0886-629-425

Address for correspondence:

D-r Peter Sapundziev, Ph D
MU, Faculty of Dental medicine, Sofia
1, „Sv. G. Sofiiski“ Blvd, Sofia 1431
Specialized University Hospital for Active Treatment
In Maxillofacial Surgery LTD, Sofia
Dpt Oral and Maxillofacial Surgery
E-mail: psapundjiev@abv.bg
GSM 0886-629-425

ОБЗОРИ

ПОЛИМЕРИЗАЦИЯ НА КОМПОЗИЦИОННИТЕ МАТЕРИАЛИ – СЪВРЕМЕННИ ВИЖДЕНИЯ ЗА ТРАДИЦИОННАТА КОНЦЕПЦИЯ

Н. Манчорова* , Ст. Владимиров**

POLYMERIZATION OF COMPOSITE RESIN MATERIALS – NEW LOOK INTO TRADITIONAL CONCEPT

N. Manchorova*, St. Vladimirov**

Резюме. Полимеризацията на композиционните материали е процес, дискутиран сред изследователите от десетилетия. Полимеризационното свиване е основният недостатък, който води до разнообразни клинични последици. Настоящият обзор разглежда кинетиката на полимеризацията, остатъчните напрежения, факторите за полимеризационното свиване и намаляване на неговите негативни ефекти. Познаването на проблемите, свързани с полимеризационното свиване, от клиницистите ще им даде възможност да подобрят качеството на работата им.

Ключови думи: полимеризация, остатъчни напрежения, управление на полимеризационното свиване

Abstract. Polymerization of composite resin materials is a process under discussion. Polymerization shrinkage is primary negative characteristics of composite resin leading to variety clinical complications. This critical review paper discuss kinetics of polymerization, residual stresses, factors responsible for polymerization shrinkage stress and its management. Recognition and understanding of problems related to polymerization shrinkage would improve the quality of clinicians' restorative work.

Key words: polymerization, residual stress, management of polymerization shrinkage.

ВЪВЕДЕНИЕ

Полимеризационният процес при композиционните материали и съпътващата го генерация на напрежения е описан още през 1967 година от Bowen (16). След няколко десетилетия физико-химичните характеристики на процеса полимеризация все още са обект на внимание сред редица учени (36, 46, 73, 75, 77, 78). Възможностите на съвременните изследователски институти и революционното развитие на компютърните технологии разкриват нови детайли в кинетиката на процеса, потвърждават едни общоприети констатации и оспорват други. Подкрепените с доказателства факти за полимеризацията сформират нов подход при приложението им като възстановителни материали в оперативното

зъболечение. Дискусията на общоприетите схващания за полимеризационния процес сред изследователите провокира нашия интерес и ни мотивира за написването на настоящия обзор.

ЦЕЛ

Целта на обзора е да представи съвременни виждания за кинетиката на полимеризацията, остатъчните напрежения, факторите за полимеризационното свиване и възможностите за намаляване на негативните му ефекти.

Кинетика на полимеризационния процес

Фаза 2

Фаза 3

Фаза 1

Точка на полимеризация

Физико-химичната реакция на превръщане на мономера в полимер при полимеризацията на композиционните материали води до намаляване на обема му (свиване) над 2 % (16, 44, 80).

* Старши асистент в Катедрата по оперативно зъболечение и ендодонтия, Факултет по дентална медицина, Медицински университет – Пловдив

** Доцент, д-р, ръководител на Катедрата по оперативно зъболечение и ендодонтия, Факултет по дентална медицина, Медицински университет – Пловдив

На диагр. 1 е отразена кинетиката на полимеризацията (по Barink и кол. 2003(12).

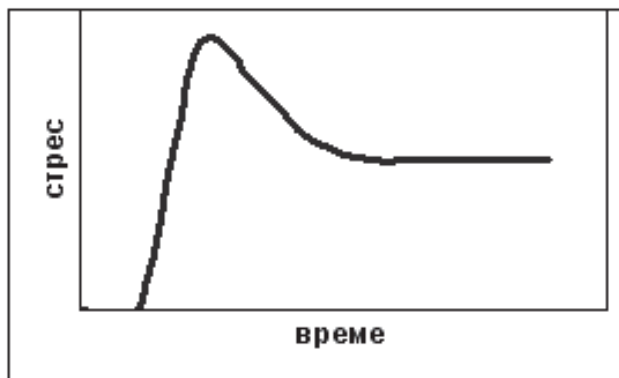
Този процес е времезависим, има характерна фазовост и се ръководи от редица фактори – течливост, модул на еластичност (устойчивост спрямо еластична деформация), коефициент на Поасон (зависимост между свиването и удължаването при чист опън) (12, 77, 78).

От физична гледна точка полимеризацията е процес на едновременно втвърдяване на смолата и промяна на модула ѝ на еластичност. Времезависимото отношение между свиването, от една страна, и, от друга страна, намаляването на течливостта и увеличаването на модула на еластичност определят потенциалните възможности за генериране на остатъчен стрес (75).

През първата фаза започва първоначално уплътнение на смолата и изграждане на мрежа от реагирани мономерни вериги. Генерираното напрежение се компенсира чрез течливостта.

През втората фаза се установява максимално напрежение поради достигане на точката на полимеризация. Компактирането на реакционните вериги повишава модула на еластичност и коефициента на Поасон. Това ограничава течливостта, поради което възникналите напрежения при бързото втвърдяване и пространствените ограничения не могат да се компенсират. Най-високото ниво на кривата на полимеризация (фиг. 1) съвпада с най-голямото термично разширение на композиционния материал поради екзотермичната химична реакция и топлоотделяне от светлинния източник (77). В края на тази фаза се генерират по-големи сили на теглене в близост до кавитетните стени, отколкото по свободната повърхност на obturation, където има възможност за свободно свиване (12). Концентриране на напрежения има и в участъците на кавитетната геометрия с неправилна форма, създадена за повишаване на ретентивността (12).

Третата фаза представлява постполимеризационния период. Според изследването на



Диагр. 1. Кинетика на полимеризацията

Barink и кол. (12) напрежението в материала намалява с времето, като в първите 2 до 8 минути е значително високо. В края на изследвания от тях период (525 минути) авторите установяват напрежения, които са 10 пъти по-малки от силите, необходими за разрушаването на композиционния материал. Много по-голяма е възможността да се разкъса връзката между композиционния материал и твърдите зъбни тъкани, чиято сила е 9.20- 23.7 МПа. Авторите препоръчват ограничаване на дъвкателното натоварване в първите минути след полимеризацията.

Обтурация с нерелаксирани вътрешни напрежения е предразположена към дезинтеграция в по-голяма степен при дъвкателни и/или температурни натоварвания. Настъпващото облекчение на възникналите напрежения е по-ефективно далече от границата композиционен материал (КМ) – твърди зъбни тъкани (ТЗТ). По свободната повърхност на obturation стресът достига нулево ниво, докато във вътрешността намалява много по-слабо (12).

Остатъчно напрежение

Установените нива на напрежение в постполимеризационния период (фаза 3) се определят като остатъчен, резидуален стрес. Той влияе за напрегнатото състояние на възстановения зъб преди дъвкателни натоварвания и температурни промени (75).

Остатъчните напрежения, ограничени от кавитетните стени, водят до различни клинични последиствия в система ТЗТ – КМ.

При запазване на адхезивната връзка възникващите обемни промени (свиване) в obturation създават напрежения в ТЗТ. Това води до тяхната деформация, до емайлови фрактури, туберкулни пукнатини и постоперативна чувствителност (23, 36, 73, 75). Големите obturation създават по-високи напрежения (75).

Когато генерираните остатъчни напрежения са по-големи от здравината на връзката между композиционния материал и зъбните кавитетни стени, тя се разкъсва и се появяват цепнатини с характерните клинични изяви на повишена микропропускливост, секундерен кариес и пулпно увреждане (23, 36, 73, 75).

Когато слабото звено в системата ТЗТ – КМ се окаже възстановителният материал поради не-добрите си механични качества, облекчаването на остатъчните напрежения ще се изяви клинично с фрактурата му (57, 58).

Остатъчният стрес е характеристика с локален характер, чиито стойности могат да бъдат от един порядък в едни участъци и от друг порядък в други участъци за един и същ obturation зъб (75).

Фактори, влияещи на полимеризационното свиване

Полимеризационното свиване зависи от няколко групи фактори:

1. Механични качества на композиционните материали

– Пълнежни частички – форма, размер, количество, предварителна обработка (силанизирание), обогатяване с влакна

Колкото по-голямо е съдържанието на неорганични пълнежни частици, толкова модулът на еластичност на композиционния материал се увеличава. Това води до намаляване на течливостта и възможността за компенсация на остатъчните напрежения след полимеризация (21, 22).

– Вид и количество на органичния матрикс

По-голямото количество органична компонента в състава на КМ води до увеличаване на течливостта, но и до по-голямо свиване. Повишената течливост не може да компенсира възникналите напрежения. В исторически аспект усъвършенстването на органичната компонента на КМ преминава през мономерите на Bowen, модифицирани мономерите на Bowen с малка вискозност (свободни от хидроксилни групи Bis – GMA) към UDMA, TEGDMA, BPDMA. Стремешът към синтез на нов, разширяващ се при полимеризацията органичен матрикс на основата на спиро-ортокарбонати, добавени към димеатаакрилати или епоксидни смоли, е решение на близкото ни бъдеще (17, 26, 30, 39, 59, 61).

– Течливост, модул на еластичност и коефициент на Поасон

Тези характеристики на КМ влияят на кинетиката на полимеризационния процес – продължителност на фаза 1 (диагр. 1), време за достигане на точката на полимеризация, компенсаторните възможности на течливостта на материала да противодейства на повишаващия се модул на еластичност по време на свиването (19, 28, 39). Високият модул на еластичност на КМ повлиява негативно адхезивната връзка. Ниският модул на еластичност допринася за по-равномерното разпределение на полимеризационния стрес върху свързващия слой (40).

– Степен на конверсия на мономера

Колкото по-малка е степента на конверсия на мономера (превръщането му в полимер), толкова по-малко е полимеризационното свиване. Това обаче води до остатъчни мономерите в obturацията, което има негативно значение както за качества ѝ, така и за целия организъм (2, 3, 5, 6, 7, 18, 35, 69).

2. Сорбция на вода

В клинични условия ефектът на полимеризационното свиване може донякъде да се компенси-

ра от адсорбцията на течност, което води до разширение на КМ (15, 24, 68). Тя обаче влошава механичните му качества и скъсява живота им (32).

3. Условия в границите на кавитета

– Конфигурационен фактор (С-фактор)

Той представлява отношение на свързаните с КМ кавитетни стени към свободните от адхезивна връзка. Конфигурационният фактор показва до каква степен стените на кавитета ще ограничат течливостта на КМ и възможността за компенсиране на полимеризационното напрежение (1). Установен от Bowen през 1967 г. (16), експериментално доказан от Feilzer и кол. (24, 29), С-факторът е общоприет критерий за прогнозиране на напрежението след полимеризация. При кутиечните I клас кавитетни форми КМ се свързва с пет стени. Само една композитна повърхност остава свободна да компенсира чрез течливостта си възникващите при полимеризацията напрежения. С-факторът в този случай е $5/1 = 5$, ако всички стени на кавитета имат една и съща площ. V клас кавитети имат по-нисък С-фактор, между 1.5 и 3, в зависимост от дизайна им. Повечето II и III клас кавитети имат С-фактор между 1 и 2, докато при IV клас кавитети С-факторът е $d'' 1$. Колкото към по-малко кавитетни стени е свързана една композитна obturация, толкова по-малко остатъчно напрежение ще възникне. Ако два кавитета имат еднакъв обем, но различен дизайн, по-дълбокият и неравният кавитет ще има по-голям С-фактор.

В последните години редица изследователи (39, 53, 73, 75) оспорват неговата роля като самостоятелен критерий, определящ напреженията и деформациите след полимеризация. В подкрепа на това мнение авторите прилагат следните данни: малките спрямо големите I клас кавитети с приблизително еднакъв С-фактор показват големи разлики в нивата на стреса в граничния слой. С-факторът на големите I клас кавитети е много по-голям от този на II клас МО кавитети, но нивата на стреса са почти еднакви. Последните кавитетни форми с очевидно по-благоприятен С-фактор спрямо малки МОД-кавитети генерират значително по-голям остатъчен стрес.

– Здравина на адхезивната връзка

Здравата адхезивна връзка, устойчива на силите на полимеризационно свиване, води до концентрация на напрежение в ТЗТ. В най-голяма степен тя влияе върху посоката на полимеризационното свиване на КМ (46, 73, 75).

В единната система зъб – obturация големината и разпределението на напреженията зависи от механичните характеристики на възстановителния материал, кавитетна геометрия и граничните условия (качество на връзката).

Възможности за намаляване на полимеризационното свиване

В общоприетата теория посоката на свиване при химически втвърдяващите се КМ се различава от тази при фотоиницираните.

Свиването на светлиннополимеризиращите композити зависи от локалния светлинен интензитет и степента на конверсия на мономера в полимер. Процесът на полимеризация е бърз, с малка продължителност на фаза 1, бързо достигане на точката на полимеризация, бързо увеличаване на модула на еластичност и намаляване на коефициента на Поасон. Тези характеристики на кинетиката на полимеризация водят до генериране на големи сили на свиване (77).

Химически полимеризиращите КМ имат побавна реакция на втвърдяване и възможност течливостта да компенсира неблагоприятните ефекти на втвърдяването. Наличието на поръзност (включени въздушни мехурчета при смесването им) води до инхибиране на полимеризацията и допълнително забавя реакцията. Това създава обаче центрове на напрежение и влияе върху разпределението на стреса (8, 29).

Широко в практиката навлязоха фотокомпозитите поради редица техни предимства. Възможността за намаляване на полимеризационното свиване може да бъде осъществена по няколко начина:

1. Прилагане на CBF-техника

Стените на кавитета се подплатяват с течен композит с висока течливост, който компенсира напрежението при полимеризационното свиване. По този начин се осигурява дълготрайна и здрава адхезивна връзка (33, 41, 72). Той играе ролята на стрес-адсорбционен слой, осигуряващ по-голяма свобода на движение и по-равномерно разпределение на полимеризационния стрес (20). Гъвкавият междинен слой може добре да предава и разпределя натоварванията, предизвикани от термични промени, сорбция на вода и оклузални сили. Редица изследователи обаче не потвърждават тези наблюдения (9). Използването на материали с нисък модул на еластичност като междинен слой може да доведе до неравномерно разпределение на напрежението по адхезивно свързаните повърхности (8).

2. Стратегия за полимеризация, която включва:

- Интензитет на светлинния източник,
- Време на полимеризация,
- Режим на полимеризация.

Интензитетът на светлинния източник предопределя конверсията на мономера в полимер, т. е. пълното протичане на реакцията. Колкото по-висок е интензитетът на светлината (mW/cm^2), толкова степента на превръщане на мономера в полимер е

по-пълна (6). От една страна, това подобрява физико-механичните качества на възстановителния материал (62, 63), но, от друга, увеличава напрежението при полимеризационното свиване (64). За компенсиране на този ефект са предложени различни режими на полимеризация – комбинации между интензитет и време за светене. Побавният полимеризационен процес позволява по-добра компенсация на напреженията чрез течливостта, по-продължителна първа фаза и забавено достигане на точката на полимеризация.

Могат да бъдат изведени два различни подхода за полимеризация: приложение на светлина с нисък интензитет за по-дълго време или използване на вариращи интензитети за зададения период от време („мек старт“). Чрез двете техники се постигат сходни нива на конверсия на мономера (54), добра маргинална адаптация (52), без да се влошават механичните качества на КМ (65, 74). Някои изследователи (14, 34) обаче не наблюдават предимство на режима „мек старт“. Вероятно това се дължи на различна концентрация на фотоинициатори при различните композити и необходимостта от по-кратко време за конверсия на мономерите им при зададения интензитет на светене. По този начин времето за достигане на точката на полимеризация не може да бъде ефективно направлявано.

– Посока на светене (теория за насочено свиване)

Директното експериментално определяне на посоката на полимеризационното свиване е трудна задача. Познанията по този въпрос са базирани на наблюдения за формиране на маргинална цепнатина. Съществуват данни, че маргиналната адаптация се подобрява при осветяване от страна на зъбните тъкани (48, 50). Това схващане придобива широка популярност и се налага като правило – посоката на свиване на фотокомпозитите е насочена към източника на светлина. Твърдението става част от теорията за насочено свиване. В последното десетилетие се натрупаха доказателства, оспорващи споменатите наблюдения (77).

Още през 1975 г. Asmussen (11) публикува данни за посоката на полимеризационното свиване при химиокомпозитите. Той установява направляването на векторите от свободната повърхност към дъното на кавитета. Това „ефективно свиване“, зависещо от конфигурационния фактор, е напълно различно от „свободното свиване“ (10), според което композитите се свиват центростремително. Hansen през 1982 г. (38) отбелязва, че данните за посоката на векторите на свиване при тест-проби от химичен композит трябва да се разграничават от ефективното свиване на материала, ограничен в кавитетните стени.

Reinhardt през 1989 г. (60) и Donly и кол. през 1990 г. (25) не установяват очакваните от тях предимства при възстановявания от фотокомполит, полимеризирал чрез насочена контракция към източника на светлина. Unterbrink и Mueessner през 1995 г. (74) изказват своите съмнения за насочената полимеризация. Те отбелязват, че концепцията за полезния ефект на позицията на светлинния източник трябва да бъде преразгледана.

Позицията на източника на светлина влияе на характеристиките на свиването чрез градиента на полимеризация (степенна на конверсия на мономера). Най-близко разположеният слой от КМ до източника на светлина полимеризира най-пълно, докато в най-отдалечените места степента на конверсия на мономера е най-слаба. Колкото по-пълна е полимеризацията, толкова по-голямо е полимеризационното свиване. Следователно най-малко свиване има в зоните, които са най-отдалечени от източника на светлина. На тези места силите на контракция на КМ са по-слаби от адхезивната връзка и тя се запазва. Разкъсване на връзката много по-вероятно настъпва в участъците на кавитета най-близко до източника на светлина. Посоката на векторите на свиване е от свободната повърхност на обтурацията към здравата адхезивна връзка по границите на кавитета. Деформацията не е насочена към източника на светлина, а към фиксираните кавитетни граници.

„Ефективното свиване“ е резултат от комплексното влияние на кавитетна форма, качество на адхезия, качества на зъбни тъкани и възстановителни материали и стратегия на полимеризация. Усилията на клиницистите трябва да бъдат насочени към подобряване на здравината на адхезивната връзка и намаляване на остатъчното напрежение чрез оптимизиране на кавитетния дизайн.

– Послойност, дебелина на слоя

Техниката за послойно директно композитно възстановяване е важен фактор за компенсиране на остатъчните напрежения при полимеризацията. Сред изследователите не съществува единно мнение кой е най-подходящият начин за изграждане на адхезивна обтурация. В литературата са описани различни техники за инкрементално (стратификационно) нанасяне на КМ, всяка от които се смята, че намалява резидуалния стрес (4, 31, 71): вертикална (буколингвална), хоризонтална (гингивооклузална) (70), трипосочна техника (49), коса техника (81), техника чрез туберкулно изграждане (42, 45), техника с еднокомпонентно нанасяне на КМ (46, 78), центростремително изграждане (13).

Изследователите дискутират предимствата и недостатъците на инкременталната и едноком-

понентната техника на апликация (46, 51, 55, 56, 66, 67, 79, 82).

Традиционното схващане, че инкременталната техника намалява остатъчните напрежения при полимеризация, е подложена на съмнение. Редица изследователи не установяват предимство от послойното нанасяне на КМ при изследване на клиничните последици от полимеризационния стрес – туберни деформации, постоперативна чувствителност, микропропускливост и вторичен кариес (46, 78).

Основният аргумент в полза на инкременталното полимеризиране на обтурациите от КМ е малкият обем на материала и минималният контакт с кавитетните стени. Така се редуцира полимеризационното свиване, като същевременно се намалява С-факторът на кавитетната форма (51). По този начин всеки индивидуален слой генерира по-малко напрежение при полимеризацията, а възможността за облекчаване на остатъчния стрес чрез течливостта е по-добра. Теоретично, ако се аплицират безкраен брой слоеве от КМ, силите на полимеризационно свиване би трябвало да са незначителни (43).

Споменатите твърдения биха били верни само в случаи, при които стените на кавитета не се деформират по време на инкременталното обтуриране.

В литературата намираме доказателства за деформация на кавитетните стени по време на полимеризацията, което води до намаляване на обема на кавитета (46, 78). Деформацията е установена (56, 67) и количествено определена чрез метода на крайните елементи (55, 67). Полимеризационното свиване на всеки отделен слой ще предизвика деформация, принуждавайки стените на кавитета да се преместят навътре и надолу, намалявайки неговия обем. Полимеризацията на всеки следващ слой ще води до деформация както на кавитетните стени, така и на предходния слой. Така възниква верижна реакция, която кумулира и сборната деформация е много по-голяма в сравнение с еднокомпонентната техника на нанасяне на КМ (78). Деформацията е свързана с концентрация на остатъчни напрежения, облекчаването на които води до разкъсване на адхезивната връзка и следващите я последици.

От друга страна, е известно, че полимеризационното свиване не настъпва веднага след светлинната активация (78, 82). Sakaguchi и кол. (66) установяват, че непосредствено след полимеризация възниква около 70- 85 % от полимеризационното свиване, като стойността му достига 93 % на петата минута. По този начин по време и след полимеризацията на последния слой в предходния инкремент все още настъпва обемно свиване. Последващата деформация води до не доб-

ра адаптация между слоевете, наличие на празнини и влошаване на диаметралната якост на опън на КМ (79).

Комбинираният негативен ефект от възникващите напрежения в резултат на деформация на кавитета и полимеризационно свиване на всеки отделен слой е многократно по-голям от еднокомпонентното нанасяне на КМ. Инкременталната техника на апликация е свързана с генериране на по-голямо остатъчно напрежение при полимеризация и вероятно на по-големи сили на теглене в адхезивния слой в сравнение с еднокомпонентното нанасяне (78).

Еднокомпонентното аплициране на КМ среща критики по отношение на пълната полимеризация на най-отдалечените от светлинния източник слоеве. До тях достига най-малко енергия и степента на конверсия на мономера е най-слаба. Това е предпоставка за влошаване на механичните качества на материала. Някои автори установяват пълна полимеризация на КМ при кавитети с дълбочина до 2 mm. При дълбоките кавитети (4 mm) се наблюдава намалена здравина на материала в най-отдалечените от светлинния източник участъци (37, 47, 62). Този недостатък може да се преодолее чрез удължено време на полимеризация (46). Loguercio и кол. (46) не установяват значима разлика в якостта на опън на КМ при двете техники на obtуриране и условия по границите на кавитета.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

С развитие на композиционните материали и адхезивните системи се появиха нови виждания за полимеризацията и съпровождащото я свиване, за характера на възникващите напрежения в материала и по границите със зъбните повърхности. Противоречивите, често пъти крайни различия изискват преосмисляне на традиционните клинични подходи. Необходими са нови изследвания в това направление.

КНИГОПИС

1. Манчорова Н. Връзка между адхезията и постobtурационната болка: значение на твърдите зъбни тъкани, размазания пласт и кавитетната конфигурация за нейната изява. Зъболекарски преглед, 2004; 86(1):74-80.
2. Сарафян В., Ганчевска П., Филипова М., Узунова Й., Филипов И., Луканов Л., Владимиров Ст. Експресия на кръвнoгруппови антигени при in vitro въздействие с мономери с дентални композити. Сборник доклади от VI научно-техническа конференция с международно участие „Екология и здраве“ 2006:191-5.
3. Узунова Й., Филипов И., Луканов Л., Владимиров Ст. Остатъчни мономери, техни разпадни продукти, отделени от микрохидриден и кондензиращ се композит. Пловдив, университет „Паисий Хилендарски“, Научни трудове 2005; 33(5):45-8.
4. Филипов И., Владимиров Ст., Узунова Й., Луканов Л. Влияние на техниката на obtуриране на фотополимеризиращите композиционни материали върху маргиналната адаптация на obtурациите при втори клас кавитети. Съвременна стоматология 2007; 37(1):29-36.
5. Филипов И., Узунова Й., Манчорова Н. Изследване количеството на остатъчния мономер във фотополимеризиращи композиционни материали при облъчване с различни източници на светлина. 60 години Стоматологичен факултет – София, Сборник резюмета 2002: 85-6.
6. Филипов И. А. Проучване на ключови проблеми при фотополимеризация на композиционни материали при obtуриране на втори клас кавитети (епидемиологично, експериментално, лабораторно и клинично изследване) (дисертация). Пловдив: Медицински университет; 2006.
7. Янакиева Р. Влияние на композиционни материали върху гингивалните тъкани. Проблеми на стоматологията 1994;22:3-9.
8. Alster D, Feilzer AJ, De Gee AJ, Davidson CL. Tensile strength of thin resin composite layers as function of layer thickness. J Dent Res 1995;74:1745-8.
9. Armstrong SR, Keller JC, Boyer DB. The influence of water storage and C-factor on the dentin-resin composite micro tensile bond strength and debond pathway utilizing a filled and unfilled adhesive resin. Dent Mater 2001; 17:268-76.
10. Asmussen E, Jorgensen KD. A microscopic investigation of the adaptation of some plastic filling materials to dental cavity walls. Acta Odontol Scand 1972;30:3-21.
11. Asmussen E. Composite restorative resins. Composition versus wall-to-wall polymerization contraction. Acta Odontol Scand 1975; 33:337-44.
12. Barink M, et al. A three-dimensional finite element model of the polymerization process in dental restorations. Biomat 2003; 24:1427-35.
13. Bichacho N. The centripetal build-up for composite resin posterior restorations. Pract Period Aesthet Dent 1994;6:17-23.
14. Bouschlicher MR, Rieggeberg FA, Boyer DB. Effect of stepped light intensity on polymerization force and conversion in a photoactivated composite. J Esth Dent 2000;12:23-32.
15. Bowen RL, Rapson JL, Dickson G. Hardening shrinkage and hygroscopic expansion of composite resins. J Dent Res 1982;61:654-8.
16. Bowen RL. Adhesive bonding of various materials to hard tooth tissues. VI. Forces developing in direct filling materials during hardening. J Am Dent Assoc 1967;74:439-45.
17. Braga RR, Ferracane JL. Alternatives in polymerization contraction tress management. Crit rev Oral Biol Med 2004;15:176-84.

18. **Braga RR, Ferracane JL.** Contraction stress related to degree of conversion and reaction kinetics. *J Dent Res* 2002;81:114-8.
19. **Bream M, et al.** The relationship between test methodology and elastic behavior of composites. *J Dent Res* 1987;66:1036-9.
20. **Choi KK, Condon JR, Ferracane JL.** The effects of adhesive thickness on polymerization contraction stress of composite. *J Dent Res* 2000;79:812-7.
21. **Condon JR, Ferracane JL.** Assessing the effect of composite formulation on polymerization stress. *J Am Dent Assoc* 2000;131:497-503.
22. **Condon JR, Ferracane JL.** In vitro wear of composite with varied cure, filler level, and filler treatment. *J Dent Res* 1997;76:1405-11.
23. **Dauvillier BS, Feilzer AJ, De Gee AJ, Davidson CL.** Visco-elastic parameters of dental restorative materials during setting. *J Dent Res* 2000;79(3):818-23.
24. **Davidson CL, Feilzer AJ.** Polymerization shrinkage and polymerization shrinkage stress in polymer-based restoratives. *J Dent* 1997;25:435-40.
25. **Donly KJ, Dowell A, Anixiadas C, Croll TR.** Relationship among visible light source, composite resin polymerization shrinkage, and hygroscopic expansion. *Quintessence Int* 1990;21:883-6.

Литературната справка съдържа общо **82** източника, които се намират на разположение в редакцията на списанието.

Постъпила – 8.V.2007.

Приета за печат – 3.XII.2007

Адрес за кореспонденция:

Д-р Нешка Манчорова
Медицински университет – Пловдив
Факултет по дентална медицина
Катедра по оперативно зъболечение
и ендодонтия
Ул. „Велико Търново“ 24
Тел. 0888-85-39-42
e-mail: namanchorowa@yahoo.com

Address for correspondence:

Dr. Neshka Manchorova
Department of Operative dentistry and
Endodontology
Faculty of Dental Medicine – Plovdiv
e-mail: nmanchorowa@yahoo.com

ЛЕЧЕНИЕ НА ЗАБОЛЯВАНИЯТА НА ПУЛПАТА ВЪВ ВРЕМЕННОТО СЪЗЪБИЕ. Методи на пулпектомия във временното съзъбие. Част III

Н. Гатева*, Р. Кабакчиева**

TREATMENT OF DISEASES OF DENTAL PULP IN PRIMARY TEETH PULPECTOMY IN THE PRIMARY DENTITION. PART III

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.

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- séance 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

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 временни зъби 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 ежедневната 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

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

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

възпалителните заболявания на пулпата на временните зъби.

IV. ПУЛПЕКТОМИЯ

Пулпектомията като метод на лечение във временното съзъбие е индицирана в случаите на необратимо възпалена коренова или тотално невитална пулпа (13, 16, 24, 79, 106, 115). Често тази техника се приема като неосъществима поради трудността в осигуряването на адекватен достъп до кореновите канали и поради сложността на кореновата система във временното съзъбие. Въпреки това многобройни настоящи ретроспективни клинични изследвания показват относително висок процент на успех. (24, 25, 26, 28, 115)

Контраиндикации за провеждане на пулпектомия:

1. Силно разрушен зъб, който не може да бъде възстановен.

2. Рентгенологични доказателства за вътрешна коренова резорбция. Обикновено тя започва от вътрешната страна на корена в непосредствена близост до зоната на фуркацията. Установима и рентгенологично, тя задължително е свързана и с перфорация на корена вследствие на резорбцията. Поради оскъдната фуркационна повърхност на временните зъби вътрешната резорбция много бързо довежда до комуникация между възпалителния процес и устната кухина през периодонталния аташман. Крайният резултат е загубата му и по-нататъшната допълнителна резорбция и загуба на зъба.

3. Зъби с механична или кариозна перфорация на пода на пулпната камера. Зъби с такива перфорации отпадат поради същите причини като тези с вътрешна резорбция.

4. Масивна (екстензивна) патологична коренова резорбция, включваща повече от една трета от кореновия канал.

5. Екстензивна патологична загуба на кост, свързана със загуба на нормалния периодонтален аташман.

6. Наличие на дентикъл.

7. Наличие на фоликуларна киста (12, 23, 28, 72, 79, 106).

Осигуряването на достъп за провеждане на ендодонтско лечение във временното съзъбие става по същия начин, както при постоянните зъби. При фронталните това става през лингвалната повърхност. Изключение в това отношение, от съображение за постигане на максимален естетичен резултат правят максиларните инцизиви. Поради промяната в цвета им, която настъпва вследствие на проведеното ендодонтско лечение, се препоръчва вестибуларен достъп и впоследствие чрез възстановяването им с композит по-

стигане на естетичен резултат (28, 122). Някои от максиларните инцизиви могат да променят цвета си вследствие на преживяна травма на зъба и излив на пигмента хемосидерин, който навлиза в дентиновите каналчета (28, 122).

Създаването на достъп при временните молари е по същия начин, както при постоянните. Единственото, което трябва да се има предвид, са по-късата и закръглена коронка и много тънките дентинови стени на пода на пулпната камера и на корените. Дълбочината, която е необходима, за да се проникне в пулпната камера, е много по-малка, а тя се проектира по-високо спрямо оклузалната повърхност на зъба (28).

A. ПАРЦИАЛНА ПУЛПЕКТОМИЯ

Тази техника се прилага, когато коронковата пулпа и тъканта, навлизаща в каналите, са витални, но проявяват клинични данни за хиперемия. Зъбът може да има или да няма данни за болка, но съдържанието на кореновия канал не трябва да показва знаци за некроза (супурация). Освен това не трябва да има рентгенологични данни за изтъняване на периодонталния лигамент или за радикуларни заболявания. (72)

ЛЕЧЕБЕН ПРОТОКОЛ

Частичната пулпектомия, която се извършва в едно посещение, включва отстраняването на коронковата пулпа, както при техниката на пулпотомия. Пулпните филаменти от кореновите канали се отстраняват с нервекстрактор, наблюдава се обилно кървене. В случая Hedström пилите биха били полезни при отстраняването на остатъците от пулпата. Пилата премахва тъканите само с изтегляне и пенетрира леко, с минимално съпротивление. Вниманието трябва да бъде насочено към това да се избегне преминаване през апекса на зъба (23, 28, 72, 104, 110).

След отстраняването на пулпата от кореновите канали се прави промивка със спринцовка с хипохлорид и след това с кислородна вода. Каналите се подсушават със стерилни хартиени щифтове. Ако липсва кървене и каналът остава сух, се забърква рядка смес от цинков окис еugenol (без катализатор). Стерилни хартиени щифтове, потопени в тази смес, се въвеждат след това в каналите, за да могат да се покрият стените на канала. Малки Kerr пили също могат да се използват за въвеждане на пастата в каналите. Излишъците от пастата се премахват с хартиени щифтове или с Hedström пили. Рядката смес се дообработва и се поставя в канала. Могат да се използват канолопълнители, за да се постигне по-добро кондензиране на материала по стените на канала.

Прави се рентгенова снимка, за да се проследи качеството на запълване на кореновия канал. След това зъбът се възстановява.(72)

Освен с цинков окис евгеноловата паста (23, 64, 71, 78, 80, 94), много автори съобщават за различни резултати при употребата на KRI пастата, Maisto паста, Vitapex (72, 79). Основни техни компоненти са цинков окис и йодоформ.(72,79) Главното предимство на KRI паста в сравнение с цинков окис евгеноловата паста е, че тя се резорбира в синхрон с корена на временния зъб и е по-малко дразнеща за околните тъкани в случай, че част от нея премине извън апекса.(23, 72) Добри резултати се съобщават и при използването на препарата Endoflas F.S. като каналопълнежно средство.(79)

Б. ТОТАЛНА ПУЛПЕКТОМИЯ

Пулпата може да е необратимо възпалена, доказателство за което е персистиращото кървене дори и след 4-минутна апликация на формокрезол или некротична. В зависимост от състоянието на пулпата (необратимо възпалена или некротична) се пристъпва съответно към едноетапно (едносеансово) или двуетапно (двусеансово) лечение (72, 84, 106, 115).

Изпълнението на техниката изисква поставянето на локална анестезия, а използването на кофердам е от значение за постигането на максимално добър резултат.

Коронковата част от пулпата се отстранява, както при описаната вече техника за витална пулпотомия (24, 72, 115).

ЛЕЧЕБЕН ПРОТОКОЛ

Едноетапно лечение: Почиства се коронарната част от пулпата и всички остатъци в пулпната камера. Навлиза се в кореновите канали и те се почистват с пили, като се достига на дълбочина до 1-2 mm преди апекса. Каналите се почистват (изпиляват) внимателно, тъй като са крехки; не се използват разширители, които могат да увредят корена. Пилите не трябва да са с размер по-голям от номер 30. Каналът се подсушава със стерилни хартиени щифтове и в него може да се постави формокрезол за 4 min. След това се смесва цинков окис и евгенол (или друга подходяща каналопълнежна паста) (26, 72, 78, 79, 80) в рядка консистенция и се въвежда в канала с помощта на спираловиден канален пълнител. Зъбът се възстановява окончателно (23, 24, 25, 79, 115).

Двуетапно лечение: прилага се при некротична пулпа. В първата визита се отстранява некротичната тъкан. Ако има фистула, тя се обработва, за да се осигури дрениране. Кореновите канали се почистват, промиват и в пулпната камера се по-

ставя вложка от напоен във формокрезол памучен тупфер. Кавитетът се изпълва за една седмица с цинков окис евгенолова паста.

Във втората визита, ако симптомите са стихнали, лечението се извършва, както при едносеансовата техника (24, 25, 115).

Starkey (72) предлага следната техника за тотална пулпектомия при временните зъби. Поставя се кофердам, премахва се покривът на пулпната камера, за да се осигури достъп до кореновите канали. Премахва се съдържанието на пулпната камера и всичките остатъци от оклузалната трета на кореновите канали. Трябва да се внимава да не се въведе инфекция в периодонталното пространство през апекса. В пулпната камера се поставя тупфер, обилно напоен с camphorate monochlorophenol или 1:5 разтвор на Buckley. Пулпната камера се запълва с цинков окис евгенолова паста. Няколко дни след това, във второто посещение, зъбът отново се изолира с кофердам и временната вложка се отстранява. Ако зъбът е бил асимптоматичен през този интервал от време, остатъчното съдържимо от кореновите канали се отстранява по начина, описан при парциалната пулпектомия. Апексът на всеки корен се достига много внимателно с помощта на най-малката пила. Поставя се отново същата вложка в кавитета и той се изпълва с цинков окис евгенол. Отново след няколко дена вложката се отстранява и ако зъбът е асимптоматичен, кореновите канали се препарират и obturират по описаната в парциалната пулпектомия техника. Ако зъбът е болен и има ексудация след премахването на тупферите, каналът трябва да бъде почистен механично отново и лечението повторено.(72)

Идеалното каналопълнежно средство за obturиране на кореновите канали на временните зъби трябва да притежава определени характеристики: да се резорбира в синхрон с резорбцията на корените на временните зъби, да е безвредно за периапикалните тъкани и зародиша на постоянния зъб, лесно и бързо да се резорбира в случай на претресване извън апекса на временния зъб, да притежава изразено антисептично действие, лесно да се въвежда в канала, да прилепва добре по стените му, да не е податливо на свиване, да се отстранява лесно, когато това се налага, да е рентгеноконтрастно и да не оцветява зъба (23, 78, 80, 106).

Най-често използваното каналопълнежно средство за obturиране на кореновите канали на временни зъби с проведена пулпектомия е пастата от цинков окис евгенол (32, 51, 79).

Ефектът от ендодонтското лечение на временния зъб е от първостепенно значение за образуването, развитието и пробива на постоянния зъб.

Манипулиране извън апекса на временния зъб е контраиндицирано от момента, в който зародишът на постоянния зъб лежи непосредствено под апекса на временния зъб. Трябва да се избягва преминаването с канални инструменти и каналопълнежни средства през апекса на временния зъб. При рентгенологично установена резорбция е препоръчително работната дължина на ендодонтските инструменти да е с 2-3 mm по-къса от рентгенологично установения апекс. За максимално точното установяване на дължината на канала е препоръчителна паралелна рентгенографска техника с дълъг конус (18, 24, 28, 72, 84, 86).

Кървене след премахната вече пулпа е индикатор за преминаване в периапикалните тъкани. Каналопълнежните средства (предимно на базата на цинков окис евгенол), използвани за obturirane на кореновите канали на временните зъби, трябва да са абсорбируеми и да се резорбират заедно с кореновите стени. По този начин те не оказват съпротивление или отклонение в пробива на постоянните зъби (28, 72).

Пулпектомията и процедурите по запълването на кореновите канали на временните зъби са обект на многобройни дискусии. От една страна, стои проблемът с възможното увреждане на зародиша на постоянния зъб в процеса на провеждането на самото лечение, а от друга страна, съществува убеждението, че кривите коренови канали на временните зъби не могат адекватно да бъдат проходени, почистени, препарирани и запълнени. (44, 48, 115) Поради тези причини много автори препоръчват при ангажиране на пулпата на временен зъб от болестен процес този зъб да бъде екстрахиран и да се постави местопазител. Трябва да се знае обаче, че няма по-добър местопазител от временния зъб и когато е възможно, то той трябва на всяка цена да бъде излекуван и запазен. (27, 28, 32, 44, 79) Не без значение е и икономическата страна на въпроса, като трябва да се има предвид, че изработването, поставянето и проследяването на местопазител е по-скъпо, отколкото провеждането, в случай че това е възможно, на ендодонтско лечение на временния зъб. (22, 28)

Независимо от добрите резултати, които се постигат чрез метода на пулпектомията, е необходимо провеждане на периодичен контролен преглед на зъби с такова лечение. Такива зъби трябва да останат асимптоматични, да са стабилни в алвеолата, да са без патология и адекватно да са включени във функция. Ако се установят данни за патология, такива зъби се екстрахират и се поставя местопазител. (28, 72, 79)

УСЛОЖНЕНИЯ СЛЕД ПУЛПНА ТЕРАПИЯ

Усложненията, които настъпват след проведена витална пулпна терапия, се свързват с остатъчното присъствие на микроорганизми, които не са били отстранени в хода на лечението (остатъчен инфектиран кариозен дентин, неотстранена инфектирана коронарна пулпа), с недостатъчно асептични хирургични техники за премахване на инфектираната коронкова пулпа, с допълнително инфектиране при аплицирането на пулпопокривното средство, както и с микропропускливостта на окончателното възстановяване на зъба. (72)

Друго възможно усложнение след витална пулпна терапия е рентгенологичната находка за вътрешна резорбция в кореновия канал. Това е най-често срещаното доказателство за патологичен отговор след направена витална пулпотомия във временното съзъбие няколко месеца след проведено лечение. Вътрешната резорбция е деструктивен процес, за който се предполага, че в повечето случаи е предизвикан от активността на остеоокластите и може да се развива (прогресира) бавно или бързо. (19, 62, 63, 72)

Все още не е дадено задоволително обяснение за причината за този процес. Като възможни предпоставки се считат както разпространението на възпалението до кореновата част от пулпата – до входа на кореновите канали и привличането на остеоокластите, така и поставянето на дразнещ пулпопокривен материал, който също ги привлича и инициира вътрешна резорбция. (19, 72)

Понякога месеци след проведено пулпитолечение е възможно да се наблюдава алвеоларен абсцес. Обикновено детето няма оплаквания, зъбът е асимптоматичен, но при оглед се установява абсцес в костта, обграждаща апекса, или в зоната на бифуркацията. Възможно е присъствие на фистулен отвор, който говори за хроничен ход на инфекцията. (72)

Като възможни други усложнения са преждевременната ексфолиация или нуждата от преждевременна екстракция на временен зъб с успешно проведено пулпитолечение. Като причина за това се счита присъствието на ниска степен на хронична, асимптоматична локализирана инфекция. (56, 72)

Стриктно периодично наблюдение на временни зъби с проведена пулпотомия или пулпектомия се налага, когато има тенденция за тяхното персистирание, което може да смути пробива на постоянния зъб и да повлияе неблагоприятно върху оклузията. След като нормалната физиологична резорбция на корена достигне пулпната камера, по-голямото количество на цинков окис евгенол, на-

лично в нея, може да понижи абсорбцията ѝ и да доведе до ретенция на коронката. Екстракцията на такива зъби е достатъчното решение на проблема. (72)

ВЪЗСТАНОВЯВАНЕ НА ЗЪБИ С ПРОВЕДЕНО ПУЛПНО ЛЕЧЕНИЕ

Обикновено временни зъби с проведено пулпно лечение са крехки – с изтънен емайл и дентин, склонни към фрактуриране. Тези особености затрудняват тяхното възстановяване и могат да доведат до неуспех на лечението. При зъби с по-ограничени разрушения, със запазени и подплатени емайл и дентин на клиничната коронка възстановяването може да се осъществи с obturation от амалгама, композиционен материал или от гласономерен цимент. (27, 46) Препоръчителният начин за възстановяване на временните молари с масивни разрушения и проведено пулпно лечение е с конфекционални метални коронки. (22, 23, 24, 28, 40, 44, 46, 72) Проведените напоследък изследвания изказват съмнения относно степента на тяхното ажустирание в областта на маргиналният ръб и поставят под съмнение херметизацията и ограничаване навлизането на вторична инфекция след проведено ендодонтоско лечение. (46, 47)

ДОПЪЛНИТЕЛНИ ФАКТОРИ, ВЛИЯЕЩИ ВЪРХУ УСПЕХА НА ПУЛПИТОЛЕЧЕНИЕТО

Допълнителни фактори с прогностично отношение към успеха на лечението са:

1. При деца с общи заболявания – имунокомпрометирани, кардиологични, с нефрити, масивни тумори, деца с трансплантирани органи, трябва да се избягва всяка възможност за възникване на фокално огнище. В тези случаи изборът на лечебен метод става на базата на преценка на общото състояние, прогнозата на ендодонтоското лечение и относителната важност на запазването на съответния зъб.

2. Нивото на кооперация на децата и техните родители в лечебния процес и тяхната мотивация по отношение на лечението.

3. Степента на мотивация на децата и родителите в желанието им за постигане на добра устна хигиена орално здраве. Така например абсолютно безсмислено е влагането на професионални умения за провеждането на комплицирано лечение и консервирането на зъб при наличие на голям брой зъби с неблагоприятна прогноза в същата устна кухина.

4. Кариесната активност на пациента и общата прогноза за орална рехабилитация.

5. Възрастта на пациента. Стоматологът

трябва да вложи умения и търпение, за да запази и възстанови втори временен молар, с пулпна симптоматика, на 4-годишно дете, тъй като първият постоянен молар все още не е пробил. При наличие на пулпна патология на същия зъб, но вече при едно 8-годишно дете, запазването на този временен молар не е от такова значение и често избор на лечение, след индивидуална преценка, може да бъде екстракцията. При предстояща скоро физиологична смяна на зъба той се екстрахира.

6. Степен на разрушение и срокове на физиологична смяна. Провеждане на пулпна терапия трябва да се избягва в случаите на голямо разрушение на зъба, чието възстановяване след пулпитолечение може да се окаже невъзможно. Пулпна терапия не се провежда при зъби, при които кариозният процес е пенетрирал под на пулпната камера, както и при зъб с напреднала резорбция на корените или с предстояща скоро смяна.

7. В случаите, когато единственият възможен избор на лечебен подход е екстракцията, клиницистът трябва да обмисли необходимостта от поставянето на местопазител с оглед предотвратяването на възникване на ортодонтични аномалии. При пробив на постоянния зъб до 1 година не се налага поставянето на местопазител. (23, 44, 72, 115, 122)

ЕКСТРАКЦИЯ

Екстракцията като предпочитан метод на лечение във временното съзъбие е индицирана в случаите на:

1. Пациенти с общи заболявания, чието общо здраве е под риск от възможни бактеремии. Това са децата с конгенитални сърдечни заболявания, с имунокомпрометирани заболявания и състояния, дължащи се на основни заболявания (хипогамаглобулинемия) или медицинско лечение (онкопациенти или с трансплантация).

2. При незадоволително лечение на съзъбието.

3. При смесено съзъбие, в което се наблюдава липса на пространство.

4. Силно разрушен временен зъб, където няма достатъчно запазени зъбни структури за осъществяване на коронарното му изграждане.

5. Зъб с кариозно разрушение на пода на пулпната камера.

6. Зъб с предстояща скоро смяна или по-малко от две трети оставаща дължина на корена.

7. Зъб с напреднала патологична коренова резорбция. (24, 115)

При случай на рентгенологично доказана липса на зародиш на постоянен зъб запазването на

неговия предшественик от временното съзъбие е изключително наложително в случай, че това е възможно. (24)

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Методите за лечение на възпалителните заболявания на пулпата във временното съзъбие са:

I. ИНДИРЕКТНО ПОКРИТИЕ

II. ДИРЕКТНО ПОКРИТИЕ

III. ПУЛПОТОМИЯ (ампутация)

A. ВИТАЛНА пулпотомия (която се постига чрез):

A.1. Девитализационни техники

A.1.1. формокрезолови техники

A.1.2. електрохирургичен метод

A.2. Консервиращи техники

A.2.1. глутаралдехид

A.2.2. железен сулфат

A.3. Регенериращи техники

A.3.1. калциев хидроксид,

A.3.2. цинков окис

B. ДЕВИТАЛИЗАЦИОННА

B.1. Двустапна техника

B.1.1. чрез параформалдехидна паста

B.1.2. метод на Странски

B.1.3 резорцинформалинов метод

V. НЕВИТАЛНА

– Beechwood creosote – разтвор

IV. ПУЛПЕКТОМИЯ

A. ПАРЦИАЛНА пулпектомия

B. ТОТАЛНА пулпектомия

– едноетапна

– двустапна

V. ЕКСТРАКЦИЯ

Цитираните проучвания в литературата показват, че ендодонтското лечение във временното съзъбие представлява един незадоволително решен и отчасти много противоположно дискутиран (оспорван) дял от стоматологичната практика. Въпреки възможностите за избор на различни методи на пулпотомия или пулпектомия никой от тях не може да бъде категорично определен като най-подходящ и гарантиращ успех. Най-популярният метод за лечение на пулпитите във временното съзъбие е формокрезоловият метод. Критиките към него произтичат от доказвания канцерогенен, мутагенен, имуногенен и токсичен ефект на използвания при него формалдехид. Резервите към втория по масово приложение метод-пулпотомия с калциев хидроксид, произтичат от доказателствата за вътрешна резорбция. Прилаганият метод на пулпотомия чрез железен сулфат е все още в сферата на пилотните изследвания. В

областта на пилотните изследвания е и приложението на МТА (минерал триоксид агрегат) за директно покритие във временното съзъбие. Прилаганите у нас методи включват използването на арсеникови препарати, тенденция, която се отрича от съвременната стоматологична практика.

Доказаните като подходящи и успешни ендодонтски методи на лечение при постоянните зъби не могат просто да бъдат пренесени и приложени при временните зъби. Причините се дължат на анатомо-морфологични особености на зъбите от първата дентиция и различията между временни и постоянни зъби.

Лечението на деца създава често много повече трудности, отколкото приложението на същата терапия при възрастни. Малките деца особено изискват голям разход време и търпение, за да могат да се проведат необходимите терапевтични процедури.

Затрудненията при лечението на деца, повишеният разход на време, значението и ограниченият живот на временните зъби са фактори, които клиницистът трябва много внимателно да прецени при избора на адекватен лечебен метод.

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 двусансов 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-Zinc Oxide 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-Zinc Oxide 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. Reference 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 CO₂ 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. 3rd 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 – 18.VI.2007.

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



Вълнуваща среща

На 29.11.2007 г. във Факултета по дентална медицина – София се проведе вълнуваща среща на няколко поколения преподаватели под надслов „Признателност и уважение към учителите“. Събитието се организира по повод 65-годишнината на висшето училище по дентална медицина, създадено с Указ № 32 на Обикновеното Народно събрание на 24.VI.1942 год. като втори отдел – по зъболекарство – към Медицинския факултет на Софийския университет.

В своята-65 годишна история денталната Алма матер е подготвила над 10 500 български и чуждестранни професионалисти, които неуморно са се грижели и се грижат за здравето и усмивката на своите пациенти. Денталното училище е основният генератор и двигател за развитие на денталната наука, резултат от която са стотиците защитени кандидатски и докторски дисертации, хилядите публикации в наши и чужди издания, учебници, монографии, първият академик в историята на стоматологията – проф. д-р Николай Попов! Висококвалифицираните му кадри са върнали загубеното здраве и самочувствие на много болни от цялата страна. В тази многостранна и отговорна дейност на факултета са дали своя принос и са оставили незаличими следи всички преподаватели, работили в него.

Като израз на благодарност и признание към тяхната дейност настоящото ръководство на Факултета по дентална медицина издири и покани на среща всички бивши хабилитирани и нехабилитирани преподаватели. Отзоваха се около 40 души, които, развълнувани и радостни от оказаното им внимание, си спомняха с умиление случки и събития от професионалната си кариера и се радваха на своите ученици – сегашните асистенти, доценти и професори на факултета.

С топли думи на благодарност и пожелания за здраве към тях се обърна деканът на факултета проф. д-р Цветко Йолов, който връчи на всеки преподавател Почетна грамота за заслуги към денталното образование и наука. Доц. д-р Димитър Маслинков и д-р Петър Агов благодариха за оказаното внимание и пожелаша просперитет на родното училище.

Срещата завърши с коктейл, където разговорите продължиха и усмивките не слизаха от лицата на присъстващите.

Всички присъстващи си пожелаша: „Дай, боже, всекиму да изпита така признателността на следващите поколения!“

Доц. д-р Красимира Янева-Рибагина

Инструкции за авторите, желаещи да публикуват в сп. „Дентална медицина“

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. Оригиналните 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, местоработата.

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. „Дентална медицина“
1431 София

Проф. д-р Т. Пеев, д.м.н.,
главен редактор на
сп. „Дентална медицина“