

БЪЛГАРСКО
НАУЧНО
СТОМАТОЛОГИЧНО
ДРУЖЕСТВО



BULGARIAN
SCIENTIFIC
DENTAL
ASSOCIATION

ДЕНТАЛНА МЕДИЦИНА

D E N T A L M E D I C I N E

92 • 2/2010

Редакционна колегия:

Т. Пеев – главен редактор

Ст. Владимиров – зам.-гл. редактор

Е. Радева – научен секретар

Членове: А. Филчев, Бл. Петров, В. Мутафчиев, В. Йорданов, В. Крумова,
Г. Йорданов, Г. Тодоров, Д. Атанасов, Д. Зия, Е. Попова, Ив. Анастасов,
Кр. Янева Рибagina, М. Куклева, М. Пенева, Р. Коларов, Сл. Димитров,
Сн. Топалова Пиринска, Тр. Михайлов, Хр. Попова, Цв. Йолов

Редакционен съвет:

А. Киселова, А. Джоров, Б. Владимиров, Е. Ботева, Е. Георгиев, Ем. Сарачев,
Й. Пашов, М. Рашкова, Н. Шарков, П. Сапунджиев, Р. Василева, Р. Кабакчиева, Р.
Стоилова, Сл. Кр. Димитров, Ц. Узун, Ю. Каменова

С о ф и я

СЪДЪРЖАНИЕ

Детска дентална медицина

ИЗСЛЕДВАНЕ СЪДЪРЖАНИЕТО НА ФЛУОР В ХРАНИ И НАПИТКИ, ПРЕДЛАГАНИ НА БЪЛГАРСКИЯ ПАЗАР. ЧАСТ II. СЪДЪРЖАНИЕ НА ФЛУОР В ГОТОВО ЗА КОНСУМАЦИЯ МЛЯКО НА ПРАХ <i>М. Куклева, Н. Шарков, В. Кондева</i>	91
--	----

ПРОУЧВАНЕ КОНСУМАЦИЯТА НА ВОДА КАТО ФАКТОР ЗА ПРЕДОЗИРАНЕ НА ФЛУОР <i>М. Куклева, М. Георгиева, В. Кондева, А. Ишева, Хр. Даскалов</i>	95
--	----

ИНДЕКС ЗА ОЦЕНКА И КОНТРОЛ НА ОРАЛНОТО ЗДРАВЕ НА ДЕЦА <i>Кр. Николова-Върлинкова, Р. Кабакчиева, Т. Тодоров</i>	101
---	-----

Оперативно лечение и ендодонтия

СРАВНИТЕЛНО ИЗСЛЕДВАНЕ НА ДВА ВИДА РЪЧНИ ТЕХНИКИ СЪС СТОМАНЕНИ ПИЛИ И ДВА ВИДА МАШИНИНИ НИКЕЛ-ТИТАНОВИ ПИЛИ ВЪРХУ СТАНДАРТИЗИРАНИ ИЗКУСТВЕНИ КРИВИ КОРЕНОВИ КАНАЛИ. КАНАЛИ С ЦЕПНАТОВИДНО НАПРЕЧНО СЕЧЕНИЕ. ЧАСТ II <i>К. Шияков, С. Янчева</i>	111
---	-----

Протетична дентална медицина

МОДИФИЦИРАН КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРЕН МЕТОД ЗА ВЪЗСТАНОВЯВАНЕ НА ЕНДОДОНТСКИ ЛЕКУВАНИ ЗЪБИ <i>М. Янкова, Т. Узунев, Т. Пеев</i>	119
---	-----

Орална и лицево-челюстна хирургия

РАДИКУЛАРНИ КИСТИ – КЛИНИЧНО ПРОУЧВАНЕ ВЪРХУ 435 СЛУЧАЯ <i>П. Печалова, А. Бакърджиев, З. Запрянов</i>	125
--	-----

Обзори

ЕНДОДОНТСКА МИКРОФЛОРА – ЧУВСТВИТЕЛНОСТ И РЕЗИСТЕНТНОСТ КЪМ МЕДИКАМЕНТОЗНИ СРЕДСТВА, СЪВРЕМЕННИ ВЪЗМОЖНОСТИ ЗА ПОВЛИЯВАНЕ <i>В. Калчинов, Сл. Димитров</i>	131
ФОТОДИНАМИЧНА ТЕРАПИЯ – СЪЩНОСТ И МЕХАНИЗЪМ НА ДЕЙСТВИЕ.	

ПРИЛАГАНЕТО НА ФОТОАКТИВИРАНА ДЕЗИНФЕКЦИЯ В БОРБАТА С ИНФЕКЦИЯТА В КОРЕНОВИТЕ КАНАЛИ <i>Цв. Георгиева, Сл. Димитров, В. Доганджийска, В. Мантарева, Ив. Ангелов, В. Късовски</i>	140
--	-----

МИНЕРАЛЕН ТРИОКСИДЕН АГРЕГАТ – КЛИНИЧНО ПРИЛОЖЕНИЕ. ЧАСТ I. ДИРЕКТНО ПУЛПНО ПОКРИТИЕ, ВИТАЛНА АМПУТАЦИЯ, АПЕКСИФИКАЦИЯ И АПЕКСОГЕНЕЗА <i>И. Димитрова, Я. Кузманова</i>	148
---	-----

СИМПТОМИ И ПРОФЕСИОНАЛНИ ГРИЖИ ЗА ЛИЦА С НАРУШЕНИЯ НА ХРАНЕНОТО. ЧАСТ I. ОБЩИ И ОРАЛНИ СИМПТОМИ <i>С. Топалова-Пиринска</i>	159
---	-----

АСПЕКТИ В ДИАГНОСТИКАТА И ЛЕЧЕНИЕТО НА ПАЦИЕНТИ С КРАНИОМАНДИБУЛАРНИ ДИСФУНКЦИИ. ЧАСТ I. БАЗИСНА И РАЗШИРЕНА ДИАГНОСТИКА НА КРАНИОМАНДИБУЛАРНИТЕ ДИСФУНКЦИИ <i>В. Б. Фреезмайер, М. Р. Фуснегер, О. Алерс, превод от немски език и редакция М. Димова</i>	165
---	-----

Казуистика

КОНСЕРВАТИВНО ЛЕЧЕНИЕ НА ГОЛЕМИ ПЕРИАПИКАЛНИ ЛЕЗИИ С ЕНДОДОНТСКИ ПРОИЗХОД <i>К. Шияков</i>	171
--	-----

ИЗСЛЕДВАНЕ СЪДЪРЖАНИЕТО НА ФЛУОР В ХРАНИ И НАПИТКИ, ПРЕДЛАГАНИ НА БЪЛГАРСКИЯ ПАЗАР. ЧАСТ II. СЪДЪРЖАНИЕ НА ФЛУОР В ГОТОВО ЗА КОНСУМАЦИЯ МЛЯКО НА ПРАХ

М. Куклева*, Н. Шарков**, В. Кондева***

INVESTIGATION OF THE FLUORIDE CONTENTS IN FOOD AND BEVERAGES AVAILABLE IN THE BULGARIAN MARKET. PART II. FLUORIDE CONTENTS IN READY-TO-FEED POWDER MILK

М. Kukleva*, N. Sharkov**, V. Kondeva***

Резюме: Увеличението на зъбната флуороза в много страни в света се свързва със свободния достъп на населението до различни източници на флуор. Установено е, че съдържанието на флуор в някои храни и напитки е по-високо и тяхната консумация от малки деца е предпоставка за надвишаване на оптималните флуорни дози. Цел на настоящите проучвания е да се установи съдържанието на флуор в храни и напитки, предлагани на българския пазар. Обект на наблюдение са хипермаркети, супермаркети, специализирани борси за детски стоки. Изследвани са 137 вида (300 проби) от храни и напитки. Съдържанието на флуор се измерва при стайна температура чрез флуоселективен електрод ORION 96-0, вграден в ORION pH/ISE, модел 920A. Използват се стандартни разтвори и реактиви. Подготовката на пробите е специфична за всяка от изследваните групи продукти. Резултатите показват, че студентите чайове, черният чай и зеленият чай имат високо съдържание на флуор и не са подходящи за малки деца. При някои от бутилираните води се установява несъответствие между обозначението на етикета и измереното количество флуор, което доказва необходимостта от периодичен контрол на флуорното съдържание преди бутилирането. Свободният достъп до води и напитки с високо съдържание на флуор повишава отговорността на лекарите по дентална медицина при провеждане на флуорна профилактика на зъбния кариес. Преди препоръка на допълнителен

Summary: In many countries the increase in dental fluorosis is linked to the unlimited availability of various sources of fluoride. It is found that the contents of fluoride in some foods and beverages is higher and their consumption by young children is a prerequisite for taking fluoride in quantities higher than the optimal dose. The aim of the current research is to identify the contents of fluoride in the food and beverages available in the Bulgarian market. Object of observation are hypermarkets, supermarkets, and specialized stores for baby food. The measurements were made at a room temperature with an ion-selective electrode ORION 96-09 mounted on an ion-meter ORION Benchtop pH/ISE Meter model 920A, using standard solutions and reagents, obtained also from the ORION Research Inc. 137 kinds (300 samples) of foods and beverages were studied. Samples undergo preparation that is specific for the various product groups. Results show that ice teas, black tea and green tea have high concentration of fluoride and are not suitable for consumption by young children. In some of the bottled waters the labeled content of fluoride does not match the measured content, which proves that periodic control of fluoride concentration in waters is needed before bottling. The unlimited availability of waters and drinks with high fluoride concentration leads to an increase in responsibility of the dentists for the correct fluoride prevention of dental caries. Before recommending additional intake of fluoride dentists need to explore the eating habits of the child.

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

** Гл. асистент в Катедрата по детска дентална медицина, Факултет по дентална медицина – София

*** Гл. асистент в Катедрата по детска дентална медицина, Факултет по дентална медицина – Пловдив

прием на флуор задължително трябва да се проучат хранителните навици на детето.

Ключови думи: флуор, храни и напитки, флуорселективен електрод

До 60-те години на XX век децата се дохранват с краве мляко. Тази практика се променя в резултат от широкото внедряване на адаптирано мляко, което се предлага за директна консумация или под формата на прах, който трябва да се смеси с определено количество вода. Концентрацията на флуор в различните видове адаптирано мляко варира и често е висока (1, 9, 10, 11, 13, 17, 18). Установява се връзка между зъбната флуороза и консумацията на адаптирано мляко на прах (16). Производителите в САЩ постигат съгласие и намаляват драстично съдържанието на флуор в адаптираното мляко. Проучвания, проведени при деца, родени след 1979 г., в райони с ниско съдържание на флуор във водата, не установяват връзка между зъбната флуороза и консумацията на адаптирано мляко под формата на прах (14, 15). Изследвания при същите популации в райони с оптимално флуорирана вода показват връзка между зъбната флуороза и консумацията на прахообразно адаптирано мляко. Не се установява такава връзка при консумацията на адаптирано мляко, готово за употреба (16).

Адаптираното мляко, произведено на основата на соя, съдържа по-голямо количество флуор в сравнение с адаптираното мляко, произведено на основата на мляко, тъй като соевите протеини свързват повече флуор. Когато детето получава флуор и от други източници, е желателно да пие адаптирано мляко на млечна, а не на соева основа (12, 19).

Изследователи подчертават значението на водата, с която се разтваря млякото, за съдържанието на флуор в готовото за консумация мляко (4, 5, 6). При разтваряне на адаптираното мляко с оптимално флуорирана вода рискът от развитие на средно тежка флуороза е много нисък (2). Други изследователи установяват надвишаване на границата от 0,7 mg F/kg тегло на ден, когато адаптираното мляко се разтваря с някои от бутилираните води, които се предлагат на пазара като подходящи за малки деца (7).

Приемът на 0,25 mg флуор чрез капки и таблетки успоредно с адаптирано мляко, разтворено с оптимално флуорирана вода, увеличава риска от развитие на флуороза. Затова допълнителен прием на флуор при изкуствено хранени деца трябва да се

Key words: fluoride, food and beverages, ion-selective electrode

препоръчва само когато водата, с която се разтваря млякото, съдържа флуор под 0,3 mg/l. (8).

Кърменето се препоръчва като профилактична мярка срещу зъбна флуороза при централните резци. Разпространението на зъбна флуороза при деца в нефлуорирани райони, които са кърмени по-малко от 6 месеца, от 6 до 12 месеца и повече от 12 месеца, е съответно 27,2 %, 19,6 % и 13,8 % (3).

Изследванията, проведени досега, дават основание за подробно проучване на начина на хранене и вида на консумираното мляко, преди да се препоръча допълнителен прием на флуор. В България не са провеждани изследвания за съдържанието на флуор в различните марки адаптирано мляко. Цел на настоящото проучване е да се изследва съдържанието на флуор в готово за консумация адаптирано мляко на прах и да се направи оценка на възможността за предозиране на флуор при неговата консумация.

Материал и методика

Изследвахме 6 марки от най-често използваното според търговците адаптирано мляко на прах (фиг. № 1). Само при две от включените в изследването марки на опаковките е отбелязано съдържанието на флуориди (табл. № 1).

От всеки вид мляко се приготвят проби, като се използват 3 вида вода – дейонизирана, „Девин“ с розов етикет, производство на „Девин“ АД, и



Фиг. № 1. Марки адаптирано мляко, включени в проучването

Табл. № 1. Съдържание на флуориди в изследваните марки адаптирано мляко съгласно указанията на производителите

№	Наименование	Производител	Съдържание на флуориди	
			в 100 g прах	в 100 ml готово мляко
1	NAN 1	Nestle Nutrition	30 µg	3,9 µg
2	NAN 2	Nestle Nutrition	30 µg	4,1 µg
3	Junior 2+	Nestle Nutrition	x	x
4	Frisolac (0-6)	Friesland foods	x	x
5	Friso	Friesland foods	x	x

„Бебе“, производство на „Торн спринг“ АД. Водата се загрява в стъклен съд до завиране и ври в продължение на 5 мин. След това се оставя да се охлади до 40 °C и се пристъпва към приготвяне на пробите. Измерването на количеството на водата се извършва с мерителен съд, а на млякото с мерителната лъжичка, която се предлага в опаковката. При смесването на водата и праха се спазват съотношенията, указани от производителя за всеки вид мляко.

Съдържанието на флуор в пробите се измерва чрез флуорселективен електрод ORION 96–09, вграден в ORION pH/ISE, модел 920A. Използват се стандартни разтвори и реактиви. Определянето на флуорното съдържание се извършва при температура на пробите между 23–25 °C, която се контролира чрез термометър с дигитално отчитане.

Резултати и обсъждане

Изследвайки различните видове адаптирано мляко на прах, които се предлагат на пазара, ние установихме, че само при някои от тях на етикета е обозначено съдържанието на флуор. Този факт ни мотивира да проучим съдържанието на флуор в готово за консумация мляко, приготвено с дейонизирана вода и с два вида води, предлагани като подходящи за консумация от бебета и малки деца („Бебе“ и „Девин“ с розов етикет). Съдържанието на флуор в дейонизираната вода, „Бебе“ и „Девин“, което измерихме преди приготвянето на пробите, е съответно 0,01 ppm F, 0,08 ppm F и 0,06 ppm F (табл. № 2)

Резултатите от измерванията демонстрират ниски нива на флуор във всички марки адаптирано мляко, включени в проучването (табл. № 2). Съдържанието на флуор в изследваните проби, приготвени с дейонизирана вода, е много ниско и варира от 0,03 ppm до 0,08 ppm. Нивата на флуора в пробите, приготвени с минерална вода „Девин“, също са ниски (от 0,04 ppm F до 0,11 ppm F). Подобни са стойностите от измерванията на пробите, приготвени с минерална вода „Бебе“ (от 0,05 ppm F до 0,11 ppm F). Като цяло нивото на флуора в пробите, които са приготвени с „Девин“ и „Бебе“, е по-високо в сравнение с пробите, приготвени с дейонизирана вода. Това се дължи на по-високото съдържание на флуор в самите минерални води. Тези резултати потвърждават резултатите от други проучвания, които доказват, че съдържанието на флуора във водата, с която се разтваря млякото на прах, влияе върху съдържанието на флуора в готовото за консумация мляко.

Заклучение

Проведеното от нас проучване показва, че не съществува риск от предозиране на флуор при консумацията на изследваните адаптирани млека, когато са разтворени с води с ниско съдържание на флуор. Водите „Бебе“ и „Девин“ с розов етикет, които се препоръчват за консумация от бебета и малки деца, са подходящи за разтваряне на адаптирано мляко. За разтваряне на адаптирано мляко не трябва да се използват води, които съдържат над 0,3 ppm F. В противен случай адаптираното мляко

Табл. № 2. Съдържане на флуор в готово за консумация адаптирано мляко, приготвено с различна вода

№	Наименование	Производител	Дейонизирана вода ppm F	„Девин“ ppm F	„Бебе“ ppm F
1	NAN 1	Nestle	0,04	0,06	0,07
2	NAN 2	Nestle	0,08	0,11	0,11
3	Junior 2+	Nestle	0,04	0,07	0,06
4	Frisolac 0-6	Friesland foods	0,03	0,04	0,05
5	Friso 3	Friesland foods	0,03	0,06	0,05

трябва да се калкулира като източник на флуор в зависимост от съдържанието на флуор във водата, с която се приготвя, и да се вземе предвид при препоръчването на флуор от други източници.

КНИГОПУС

1. Aledo A. G., Alduan F. A., Santos C. P. Free fluoride in formula commercially available in Spain. *An Esp Pediatr* 1988; 29: 311–313.
2. Anderson W. A., Pratt I., Ryan M. R., Flynn A. A probabilistic estimation of fluoride intake by infants up to the age of 4 months from infant formula reconstituted with tap water in the fluoridated regions of Ireland. *Caries Res.* 2004; 38(5): 421–429.
3. Brothwell D., Limeback H. Breastfeeding is protective against dental fluorosis in a nonfluoridated rural area of Ontario, Canada. *J Hum Lact* 2003; 19(4): 386–390.
4. Buzalaf M. A., Cury J. A., Whitford G. M. Fluoride exposures and dental fluorosis: A literature review. *J Appl Oral Sci* 2001; 9: 1–10.
5. Buzalaf M. A., Granjeiro J. M., Damante C. A., de Ornelas F. Fluoride content of infant formulas prepared with deionized, bottled mineral and fluoridated drinking water. *ASDC J Dent Child* 2001; 68(1): 37–41.
6. Buzalaf M. A., Granjeiro J. M., Duarte J. L., Taga M. L. Fluoride content of infant foods in Brazil and risk of dental fluorosis. *ASDC J Dent Child* 2002; 69(2): 196–200, 125–126.
7. Buzalaf M. A., Damante C. A., Trevizani L. M., Granjeiro J. M. Risk of fluorosis associated with infant formulas prepared with bottled water. *J Dent Child* 2004; 71 (2): 110–113.
8. Fomon S. J., Ekstrand J. Fluoride intake by infants. *J Pub Health Dent* 1999; 59: 229–234.
9. Howat A. P., Nunn J. N. Fluoride levels in milk formulations. *Br Dent J* 1981; 150: 276–278.
10. Jhonson Jr. J., Bawden J. W. The fluoride content of infant formulas available in 1985. *Pediatr Dent* 1987; 9: 33–37.
11. Latifah R., Razak I. A. Fluoride levels in infant formulas. *J Pedod* 1989; 13: 323–327.
12. McKnight-Hanes M. C., Leverett D. H., Adair S. M., Shields C. P. Fluoride content of infant formulas: Soy based as a potential factor in dental fluorosis. *PediatrDent* 1988; 10: 189–194.
13. Pagliari A. V., Moimaz S. A., Saliba O., Delbem A. C., Sassaki K. T. Analysis of fluoride concentration in mother's milk substitutes. *Braz Oral Res* 2006; 20(3): 269–274.
14. Pendrys D. G., Katz R. V. Risk of enamel fluorosis associated with fluoride supplementation, infant formula, and fluoride dentifrice use. *Am J Epidemiol* 1989; 130(6): 1199–1208.
15. Pendrys D. G., Katz R. V., Morse D. E. Risk factors for enamel fluorosis in a nonfluoridated population. *Am J Epidemiol* 1996; 143: 808–815.
16. Pendrys D. G., Katz R. V. Risk factors for enamel fluorosis in optimally fluoridated children born after the US manufacturers' decision to reduce the fluoride concentration of infant formula. *Am J Epidemiol* 1998; 148(10): 967–974.
17. Silva M., Reynolds E. C. Fluoride content of infant formulae in Australia. *Aust Dent J* 1996; 41: 37–42.
18. Tianoff N., Mueller B. Fluoride content in milk and formula for infants. *J Dent Child* 1978; 45: 53–55.
19. Van Winkle S., Levy S. M., Kiritsy M. C., Heilman J. R., Wefel J. S., Marshall T. Water and formula fluoride concentrations: significance for infants fed formula. *Pediatr Dent* 1995; 17(4): 305–310.

Постъпила – 29.9.2009

Приета за печат – 8.03.2010

Адрес за кореспонденция:

Доц. Мария Куклева
Катедра по детска дентална медицина
Факултет по дентална медицина
Бул. „Христо Ботев“ 3
4002 Пловдив
Тел. 032/63-16-50
E-mail: doz_kukleva@abv.bg

Address for correspondence:

Assoc. Prof. Maria Kukleva
Department of Pediatric Dentistry
Faculty of Dental Medicine Plovdiv
3, Hristo Botev Str
4002 Plovdiv
Tel. 032/63-16-50
E-mail: doz_kukleva@abv.bg

ПРОУЧВАНЕ КОНСУМАЦИЯТА НА ВОДА КАТО ФАКТОР ЗА ПРЕДОЗИРАНЕ НА ФЛУОР

М. Куклева*, М. Георгиева**, В. Кондева***,
А. Ишева****, Хр. Даскалов*****

STUDY OF WATER CONSUMPTION AS FACTOR FOR FLUORIDE OVERDOSING

M. Kukleva*, M. Georgieva**, V. Kondeva***, A. Isheva****, Chr. Daskalov*****

Резюме: В България има тенденция за увеличение на потреблението на бутилирани води. Някои от лидерите на пазара съдържат над 1,5 мг/л флуор. Безконтролната консумация на такива води от малки деца може да доведе до предозирание на флуора и развитие на зъбна флуороза. Цел на проучването е да се изследва консумацията на вода, някои от факторите, определящи нейния избор, и наличието на предпоставки за предозирание на флуор. Провежда се интервю с участието на 765 пълнолетни жители на гр. Пловдив, включени чрез случаен подбор. Данните се регистрират в анкетните карти. Статистическата обработка се извършва чрез SPSS v. 11,00. Резултатите сочат голямо разнообразие при избора на вода за пиене; чешмяна вода (72,30%), бутилирани минерални води (68,80%), наливни минерални води (26,50%), бутилирани трапезни води (23,30%), автомати за трапезни води (15,30%) и кани за филтриране на водата (14,60%). Консумацията на чешмяна вода е по-голяма при по-възрастните и по-ниско образованите, като връзката е статистически значима. Водещият фактор при избора на минералните води са вкусовите качества (66,10% при възрастните и 51,30% при децата). При избора на вода за децата не се отчита съдържанието на флуор. Консумацията на различни минерални и трапезни води при децата не се определя от информиран избор. В периода на развитие на зъбите се използват за пиене и приготвяне на храна и води, които съдържат над 1,5 ppm F, което е предпоставка за предозирание на флуор и развитие на зъбна флуороза.

Ключови думи: зъбна флуороза, рискови фактори, консумация на вода

Summary: There is a trend of increase in bottled water consumption in Bulgaria. Some of the leading products contain more than 1.5 ppm F. Uncontrolled consumption of these products by children may lead to fluoride overdosing and development of dental fluorosis. The aim of the research is to study water consumption, also some of the factors defining the choice of water, and the presence of prerequisites for fluoride overdosing. 765 randomly selected grown-ups living in Plovdiv have been interviewed. The data are registered in questionnaires. SPSS v. 11,00 is used for the statistical analysis. Results show a great variety in the choice of waters: tap water (72,30%), bottled mineral waters (68,80%), spring mineral waters (26,50%), bottled table waters (23,30%), table water machines (15,30%), and water filter jugs (14,60%). Tap water is consumed by older and lower educated people with a statistically significant relation. The leading factor for choosing mineral waters is its taste (66,10% in grown-ups and 51,30% in children). Fluoride concentration is not taken into account when choosing water for the children. The consumption of various mineral and table waters by children is not defined by informed choice. During teeth development waters, which contain more than 1.5 ppm F are used for drinking and preparation of food. This is a prerequisite for fluoride overdosing and development of dental fluorosis.

Key words: dental fluorosis, risk factors, water consumption

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

** Гл. асистент в Катедрата по детска дентална медицина, Факултет по дентална медицина – Пловдив

*** Гл. асистент в Катедрата по детска дентална медицина, Факултет по дентална медицина – Пловдив

**** Ст. асистент в Катедрата по детска дентална медицина, Факултет по дентална медицина – Пловдив

***** Докторант в Катедрата по орална хирургия, Факултет по дентална медицина – Пловдив

Въведение

Флуорът постъпва в човешкия организъм основно чрез водата и храната. Флуорирането на питейната вода е една от най-масово прилаганите форми за профилактика на зъбния кариес (12, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22). Тази форма на профилактика осигурява масово повлияване на всички

членове на едно общество, осигурява непрекъснат прием на оптимална доза през всички периоди от развитието на зъбите и не ангажира времето и усилията на индивида (11, 23, 24). Съгласно заключенията на СЗО флуорирането на питейната вода е икономически ефективно и трябва да се прилага навсякъде, където е възможно и социално приемливо (23).

В България за профилактика на зъбния кариес са използвани естествено флуорирани минерални води. В резултат на обширни проучвания във флуорендемични райони през 60-те години се прави предложение, за профилактика на зъбния кариес да се използват флуорни минерални води (4). Това предложение се подкрепя в редица други проучвания (1, 2, 6, 7, 8, 9, 10). Положителните резултати, докладвани в научните разработки, дават основание за внедряване в детските заведения на флуорна профилактика с Овощнишка минерална вода, което е регламентирано от писмо № I-80/29.08.1980 г. на Министерството на народното здраве и Министерството на просветата (3). За съжаление при реализацията на програмата са допуснати организационни слабости, които водят до нейното прекъсване. Липсват данни за кариеспрофилактичния ефект поради липса на мониторинг на програмата.

През последните десетилетия епидемиологични проучвания документират увеличение на зъбната флуороза както в области с флуорирана, така и в области с нефлуорирана вода. Това породило бурни дебати за флуорната профилактика в много страни в света (25, 26, 27). Някои изследователи считат, че „проблемът зъбна флуороза“ е преекспониран (13), докато според други изследователи използването на изкуствено флуорирана вода, с цел редуциране на честотата на зъбния кариес в следващите десетилетия, остава противоречиво (20). Очевидно подобни дискусии поставят под съмнение бъдещо разширяване на изкуственото флуориране на питейните води въпреки доказаните положителни ефекти.

По данни на Асоциацията на производителите на безалкохолни напитки в България се отбелязва тенденция за непрекъснато увеличаване на потреблението на бутилирани води. Някои от лидерите на пазара на безалкохолни напитки са бутилирани води, които съдържат над 1,5 мг/л флуор. Безконтролната консумация на такива води от малки деца, може да доведе до надвишаване на оптималните дози на флуора в процеса на развитие на зъбите. Въпреки данните за увеличено потребление на бутилирани води от населението, липсват данни за това, как се прави изборът на тези води. Не е ясно участието на лекарите и лекарите по дентална

медицина при избора на най-подходящите води за консумация от малки деца.

Цел на настоящото проучване е да се изследва консумацията на вода за пиене и приготвяне на храна, някои от факторите определящи нейния избор, и наличието на предпоставки за предозиране на флуор.

Материал и методика

Провежда се полустандартизирано интервю с участието на пълнолетни жители на гр. Пловдив, включени чрез случаен подбор. За целите на проучването се изработва специална анкетна карта. Формират се следните групи:

- *съобразно възрастта*

1-а група – 18–24 г.

2-а група – 25–34 г.

3-а група – 35–44 г.

4-а група – 45–65 г.

5-а група – над 65 г.

- *съобразно образованието*

1-а група – основно образование

2-а група – средно образование

3-а група – над средно образование

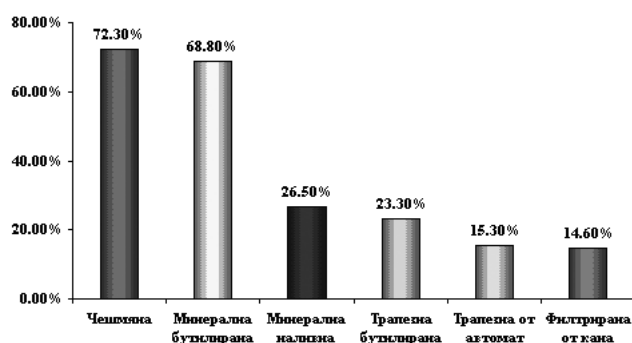
Изследват се видът на използваната вода за пиене и приготвяне на храна, честотата на консумация, факторите, определящи избора на вода, и информираността за качествата на водата при различните възрастови и образователни групи. Анкетиранияте, които имат деца до 7-годишна възраст, отговарят и на въпроси, свързани с избора и консумацията на вода за пиене и приготвяне на храна при техните деца. Данните от проучването се регистрират в анкетните карти. Въз основа на тях се изработва електронна база данни. Статистическата обработка се извършва чрез SPSS v. 11,00.

Резултати и обсъждане

В проучването се включиха 765 пълнолетни жители на гр. Пловдив на възраст от 18 до 75 години, от които 483 жени и 282 мъже. Разпределението на анкетиранияте съобразно образованието показва, че 9,80% са с основно образование, 38,70% са със средно образование и 51,50% имат над средно образование. 21,70% от участниците в проучването са на възраст 18–24 години, 24,70% са на възраст 25–34 години, 19,50% са на възраст 35–44 години, 27,70% са на възраст 45–65 години и 6,40% са над 65 години.

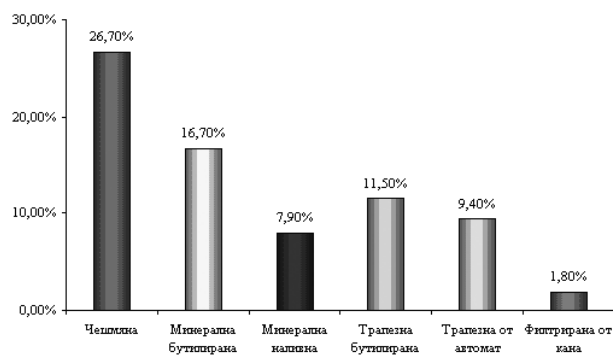
Анализът на данните показва голямо разнообразие при избора на вода за пиене. Чешмяната вода (72,30%) и бутилираните минерални води (68,80%) имат приблизително равен дял, следвани от наливните минерални води (26,50%) и бутилираните трапезни води (23,30%). В ежедневието на българите навлизат и други източници на вода за пиене, като автоматите за трапезни води и каните за филтриране на водата, които се използват респективно от 15,30 % и 14,60 % от анкетираните (диагр. № 1). Тези данни доказват, че са настъпили сериозни промени в нагласата за консумация на вода за пиене в резултат от променените условия на живот. Прави впечатление, че една част от анкетираните са избрали да пият само един вид вода, но различен от чешмяната (диагр. № 2). Тук трябва да споменем, че включихме в анкетната карта бутилираните минерални и трапезни води като отделни позиции, въпреки че няма стриктно разграничение между тях. Минералните, трапезните и изворните води се характеризират с различно съдържание на соли. Съотношението на анионите и катионите е различно и определя характера на водата и нейната принадлежност към една или друга група. Обикновено изворните води са ниско минерализирани. Друг показател, който се използва за класификацията на водите, е температурата. Ако водата излиза на земната повърхност с температура над 20 °C, тя се класифицира като минерална. За съжаление у нас не е възприета никаква количествена разлика, дори по отношение на температурата (5). Това ни затрудни изключително много в прецизирането на наименованията на видовете води. Основният принцип, който възприехме, е да включим максимално голям брой води съгласно принадлежността, изписана на етикета от производителя.

Диагр. №1. Отговори на въпроса „Каква вода консумирате за пиене?“



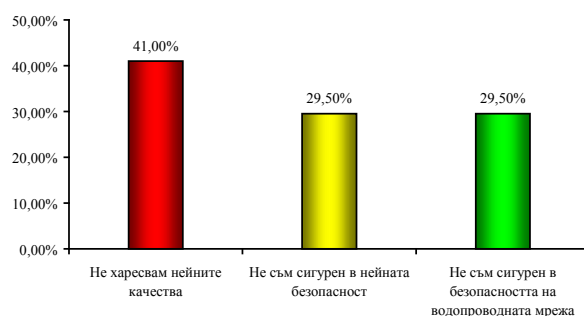
С настоящото проучване ние си поставихме цел да установим не само каква вода се използва за пиене, но и кои фактори определят нейния избор

Диагр. № 2. Относителни дялове на анкетираните, консумиращи само един вид вода за пиене



и доколко този избор е информиран. Причините да не се консумира чешмяна вода най-често са в нейните вкусови качества, следвани от съмнения в нейната безопасност и сигурността на водопроводната мрежа (диагр. № 3).

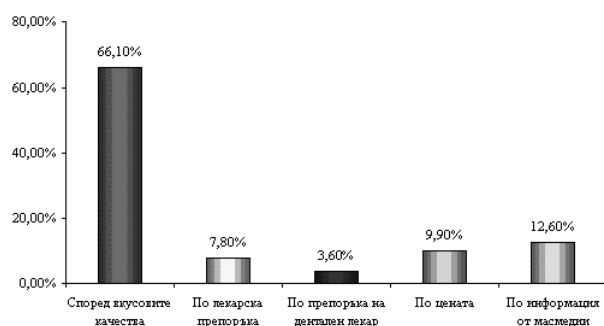
Диагр. № 3. Отговори на въпроса „Защо не консумирате чешмяна вода?“



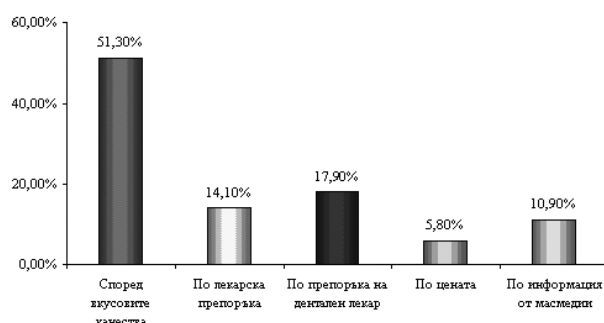
Водещият фактор при избора са вкусовите качества на минералните води (66,10 % при възрастните и 51,30 % при децата). Следващите по значимост фактори, с които се съобразяват възрастните при избора на минерална вода за себе си, са информацията от масмедиите (12,60 %) и цената (9,90 %). Само 7,80 % са получили информация за минералните води от своите лекари и 3,60 % от своите лекари по дентална медицина. При избора на минерална вода за децата намалява значението, което се отдава на цената (5,80 %) и информацията от масмедиите (10,90 %), а се увеличава значението на лекарската препоръка (14,10 %) и препоръката на лекаря по дентална медицина (17,90 %), в сравнение с възрастните (диагр. № 4, № 5).

Логистично-регресионният анализ доказва, че консумацията на чешмяна вода има статистически значима връзка с възрастта и образованието на

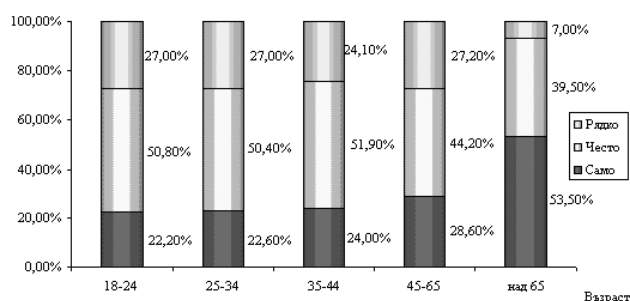
Диагр. № 4. Отговори на въпроса „Как избирате минерална вода за Вас?“



Диагр. № 5. Отговори на въпроса „Как избирате минерална вода за Вашите деца?“



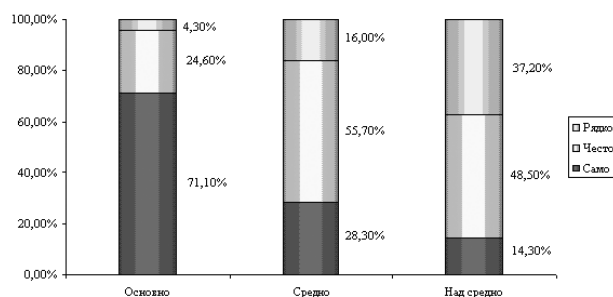
Диагр. № 6. Консумация на чешмяна вода в зависимост от възрастта



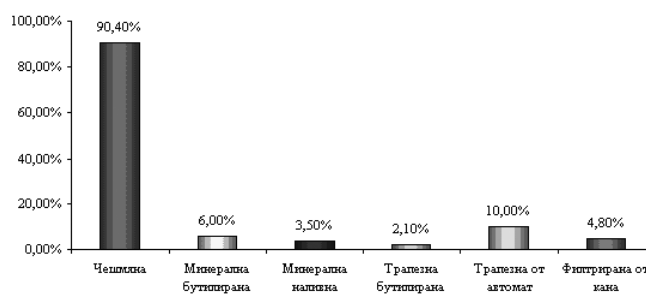
анкетираниите. С увеличаването на възрастта се увеличава относителният дял на тези, които консумират чешмяна вода (диагр. № 6). Обратна връзка се установява при изследване на зависимостта между образованието и консумацията на чешмяна вода. С увеличаването на степента на образование намалява относителният дял на тези, които консумират само чешмяна вода (диагр. № 7).

Имайки предвид, че водата, с която се приготвя храната на децата, също може да бъде източник на флуор, който да бъде подценен при препоръчване на допълнителен прием, ние включихме въпрос в

Диагр. № 7. Консумация на чешмяна вода в зависимост от образованието



Диагр. № 8. Отговори на въпроса „Каква вода използвате за приготвяне на храна?“



анкетата за вида на водата за готвене. Като възможни отговори посочихме същите видове води, както при избора на вода за пиене. Резултатите сочат предпочитание към чешмяната вода за приготвяне на храна за децата и семейството (90,40 %). Макар и по-малко популярни за приготвяне на храна, се използват и други води – минерална бутилирана (6,00 %), филтрирана от кана (4,80 %), минерална наливна (3,50 %), трапезна от автомат (1,00 %) (диагр. № 8).

Данните за вида на най-предпочитаните бутилирани води показват, че с различна степен на участие са представени широка гама от търговски марки (табл. № 1). Тревожен е фактът, че минералната вода „Девин“ (син етикет), която съдържа 4,0 мг/л флуор, е първият избор на анкетираниите за консумация от деца. Вода с подобно съдържание на флуор може да се консумира от деца само при условие, че количествата на прием са прецизно определени и съобразени с възрастта и други източници на флуор при всяко конкретно дете. Прави впечатление, че изворната вода „Девин“ (розов етикет) (0,18 мг/л флуор), която се предлага от производителите като подходяща за кърмачета и малки деца, има сравнително добра популярност (9,06 %), въпреки че се предлага на пазара само от няколко години.

Табл. № 1. Отговори на въпроса „Коя минерална или трапезна вода консумирате най-често Вие и Вашите деца?“

№	Наименование	Възрастни %	Деца %
1	Девин (син етикет)	55,87	79,43
2	Девин (розов етикет)	0,86	9,06
3	Горна баня	21,49	20,00
4	Банкя	21,49	16,23
5	Хисаря	17,76	13,58
6	Брацигово	8,81	6,79
7	Живена	1,72	0,38
8	Михалково	2,26	1,43
9	Thom spring	1,15	1,13
10	Кристал	0,86	1,13
11	VIP	0,29	0,38
12	Войводиново	0,29	0,38
13	Велинград	0,29	0,00
14	Тракия	0,29	0,00
15	Белово	0,29	0,00
16	Наливна от извори	1,72	1,51

Заклучение

Резултатите от проучването доказват, че чешмяната вода не е единствената, която се използва за пиене и приготвяне на храна. При голямото разнообразие на пазара анкетираните трудно се ориентират при избора на вода за себе си и своите деца. Те не се консултират с лекари и лекари по дентална медицина, отдават по-голямо значение на вкусовите качества на водата и други фактори, като цената и рекламата в масмедията, а не на състава на водата и доколко тя е подходяща за възрастта, физиологичното и здравословното състояние на конкретния индивид. Консумацията на различни минерални и трапезни води при децата не се определя от информиран избор. В периода на развитие на зъбите се използват за пиене и приготвяне на храна и води, които съдържат над 1,5 ppm F, което е реална предпоставка за предозиране на флуор и развитие на зъбна флуороза. Необходимо е лекарите по дентална медицина да участват по-активно в профилактиката на зъбната флуороза чрез популяризиране на познания за риска от предозиране на флуор при консумация на неподходящи за деца бутилирани и наливни води.

Книгопис

1. Ангелов А. Възможности за профилактика на зъбния кариес сред подрастващите на Старозагорски окръг. [Дисертация], Пловдив, 1977.

2. Атанасов Н. Флуорна профилактика с Мерицлерска минерална вода. [Дисертация], София, 1973.
3. Атанасов, Н., Д. Маслинков. Флуорна профилактика на зъбния кариес. МФ, 1987; София.
4. Бурков Т., Куюмджиев И. Върху флуорното влияние на питейните води в гр. Бургас. Стоматология (С) 1954; 2: 67–74.
5. Владева Л. Минерални води и лечебна кал. <http://mineralnivodi.wordpress.com/2008/03/11/>
6. Калайджиев Г., Иванов Г. Ендогенна флуоризация с естествено флуорирани води в Благоевградски окръг. Стоматология (С) 1960; 6: 53–56.
7. Стоянов С., Ангелов А. Сравнителни наблюдения с естествено флуорирана минерална вода при деца до 7-годишна възраст. Стоматология (С) 1969; 5: 316–320.
8. Странски Д. Актуални проблеми при кариесната превенция с флуорирани питейни води. Стоматология (С) 1969; 6: 401–409.
9. Странски Д. и кол. Съдържание на флуор в питейната вода и връзката му с разпространението на зъбния кариес и денталната флуороза. Стоматология (С) 1954; 1: 35–42.
10. Странски Д., Банчев М., Лазаров Вл. По предпазното действие на съдържащите флуор питейни води спрямо кариесното заболяване. Стоматология (С) 1954; 6: 399–348
11. Axelsson P. Preventive materials, methods and programs. Quintessence books 2004.
12. Birkeland J. M., Haugejorden O., von der Fehr F. R. Analyses of the caries decline and incidence among Norwegian adolescents 1985-2000. Acta Odontol Scand 2002; 60(5): 281–289.
13. Bowen W. H. Fluorosis: is it really a problem? J Am Dent Assoc 2002; 133(10): 1405–1407.
14. Bratthall D., Hansel Peterson G., Sundberg H. Reason for the caries decline: what the experts believe? Eur J Oral Sci 1996; 104: 416–422.
15. Craig G. C. Fluorides and the prevention of dental decay: a statement from the Representative Board of the British Dental Association. Br Dent J 2000; 188(12): 654.
16. de Sousa M. L., Wagner M., Sheiham A. Caries reductions related to the use of fluorides: a retrospective cohort study. Int Dent J. 2002; 52(5): 315–320.
17. Dye B. A., Tan S., Smith V., Lewis B. G., Barker L. K., Thornton-Evans G. Trends in oral health status: United States, 1988–1994 and 1999–2004. Vital Health Stat 11 2007; (248): 1–92.
18. Kargul B, Caglar E, Tanboga I. History of water fluoridation. J Clin Pediatr Dent 2003; 27(3): 213–217.
19. Leverett D. H. Appropriate uses of systemic fluoride: considerations for the '90s. J Public Health Dent 1991; 51(1): 42–47.
20. McDonagh M. S., Whiting P. F., Wilson P. M., Sutton A. J., Chestnutt I., Cooper J. Systematic review of water fluoridation. BMJ 2000; 321(7265): 855–859.
21. O'Mullane D. M. The Future of Water Fluoridation. J Dent Res 69 1990; (Spec Iss): 756–759.

21. O'Mullane D. M. The Future of Water Fluoridation. *J Dent Res* 69 1990; (Spec Iss): 756–759.
22. Pizzo G, Piscopo MR, Pizzo I, Giuliani GP. Community water fluoridation and caries prevention: a critical review. *Clin Oral Investig* 2007; 11(3): 189–193.
23. World Health Organization. Fluorides and oral health. Technical report series. Geneva: WHO; 1994: 846.
24. Yeung C. A. A systematic review of the efficacy and safety of fluoridation. *Evid Based Dent* 2008; 9(2): 39–43.
25. Younge F. E. Public health service report on fluoride benefits and risks. *J Am Med Assoc* 1991; 266: 1061–1067 Zimmer S. Caries-preventive effects of fluoride products when used in conjunction with fluoride dentifrice. *Caries Res* 2001; 35 Suppl 1: 18–21.
26. Zimmer S. Caries-preventive effects of fluoride products when used in conjunction with fluoride dentifrice. *Caries Res* 2001; Suppl 1: 18–21.
27. Zohouri F. V., Rugg-Gunn A. J. Sources of dietary fluoride intake in 4-year-old children residing in low, medium and high fluoride areas in Iran. *Int J Food Sci Nutr* 2000; 51(5): 317–326.

Постъпила – 17.2.2010

Приета за печат – 28.6.2010

Адрес за кореспонденция:

Доц. д-р Мария Куклева
Катедра по детска дентална медицина
Факултет по дентална медицина
Бул. „Христо Ботев“ 3
4002 Пловдив
Тел. 032/63-16-50
E-mail doz_kukleva@abv.bg

Address for correspondence:

Assoc. Prof. Maria Kukleva
Department of Pediatric Dentistry
Faculty of Dental Medicine Plovdiv
3, Hristo Botev Str
4002 Plovdiv
Tel. 032/63-16-50
E-mail doz_kukleva@abv.bg

ИНДЕКС ЗА ОЦЕНКА И КОНТРОЛ НА ОРАЛНОТО ЗДРАВЕ НА ДЕЦА

Кр. Николова-Върлинкова*, Р. Кабакчиева*, Т. Тодоров**

ORAL HEALTH STATUS ASSESSMENT AND MONITORING INDEX FOR CHILDREN

Kr. Nikolova-Varlinkova*, R. Kabaktchieva*, T. Todorov**

Резюме

Въведение: Едно от предизвикателствата пред детските дентални лекари през последните няколко години е оценката на оралното здраве на децата. Тази оценка е свързана с подобряването на качеството на детска дентална помощ. Първата стъпка за преодоляване на това предизвикателство е дефинирането на основните и допълнителни индикатори за оценка на оралното здраве. Втората стъпка е създаване на индекс, който ще бъде използван като универсален инструмент за оценка и контрол на оралното здраве на всяко дете дентален пациент.

Цел: Цел на изследването е да създадем индекс за оценка и контрол на оралното здраве (ИОКОЗ) на деца до 16 години.

Материал и методи: Създаден беше дизайн на експериментално изследване на базата на случаен подбор на 217 деца на възраст от 0 до 16 години. Ролята на експерти в оценката на оралното здраве на децата изпълняваха един общопрактикуващ дентален лекар и един специалист по детска дентална медицина. Участниците в изследването бяха групирани по двойки 400 пъти за всеки един от експертите. Прилагайки професионалните си критерии, експертите трябваше да изберат от всяка двойка пациента, който е с по-добро орално здраве, чрез поставяне на качествена оценка. Използван беше многомерен регресионен анализ със стъпкова процедура за избор на значими променливи за оралното здраве. Качествените оценки бяха трансформирани в количествени с помощта на статистически модели, представляващи уравнения за двамата експерти. Средно аритметичната стойност от количествените оценки за оралното здраве на всяко дете беше използвана за включване в регресионен анализ за определяне на коефициентите на променливите. След елиминиране на променливите с положителни коефициенти и скалиране на индекса беше създаден окончателният му вариант.

Резултати: Създаденият ИОКОЗ измерва оралното здраве на детето чрез индикатори/ променливи, се-

Abstract

Introduction: One of the challenges that pediatric dentists have been facing for the past several years is the assessment of children's oral health status. This assessment relates to a better quality dental care for children. The first step toward meeting this challenge is to define the main and additional oral health status indicators. The second step is to develop an index which will serve as a universal instrument for oral health status assessment and monitoring of every child dental patient.

Purpose: The aim of this study was to develop an oral health status assessment and monitoring index for children (OHSAMI) up to the age of 16 years.

Materials and method: A design of the experimental study has been done based on two hundred and seventeen randomly selected patients ranged in age from 0 to 16 years. One pedodontist and one general dentist acted as experts of children's oral health status. The participants were paired 400 times for each judge. In applying their own professional criteria for oral health indicators, the judges were asked to choose, from each pair of children, the one that was in better oral health by applying a qualitative assessment. A multiple stepwise regression analysis was used to obtain the significant oral health status indicators/variables. The qualitative assessments were transformed into quantitative by statistical models representing equations for each of the experts. The mean quantitative assessment for oral health status of each child was included in regression analysis to define the variables coefficients. After exclusion of variables with positive coefficients and scaling of the initial index its final model was developed.

Results: The developed OHSAMI measures a child's oral health status by indicators/ variables selected as a result from the experiment and defines oral wellness at one given time. The index generates the following scores: a score indicating the relative loss of points for each of the oral health indicators and an overall oral health score on a scale of 0 to 100. Conclusion: The OHSAMI was developed as a tool for appraisal of pediatric patient populations. The OHSAMI includes all significant indicators of oral health

* Катедра по детска дентална медицина, Факултет по дентална медицина, Медицински университет – София

** Магистър по Статистика и Иконометрия, УНСС – София

лектирани с помощта на проведения експеримент, и определя оралното му благополучие в определен момент. Индексът генерира следните резултати: резултатите, показващи съответната загуба на точки за всеки един от индикаторите за орално здраве и общия резултат за орално здраве по скала от 0 до 100.

Заключение: Индексът беше създаден като инструмент за оценяване на детското орално здраве. ИОКОЗ включва всички значими индикатори за оралното здраве и неговият цифров израз се използва за контрол на оралното състояние при следващи посещения. Индексът дава възможност на денталните лекари да обективизират денталната помощ, оказана от тях и промяната в оралното здраве.

Ключови думи: индекс, орално здраве, деца, оценка

and its quantitative expression serves for monitoring oral health status at subsequent visits. It gives dentists the objective standards they need to document the dental care delivered by them and the change in oral health.

Key words: index, oral health status, children, assessment

Въведение

Едно от предизвикателствата пред детските дентални лекари през последните няколко години е оценката на оралното здраве на децата. Тази оценка е свързана с подобряването на качеството на детска дентална помощ. Първата стъпка за преодоляване на това предизвикателство е дефинирането на основните и допълнителни индикатори за регистриране на индивидуалното орално здраве (29). Втората стъпка е индикаторите да послужат за създаване на индекс, който ще бъде използван като универсален инструмент за оценка на оралното здраве на всяко дете дентален пациент.

В денталната медицина се използват голям брой индекси, които оценяват изолирано гингивален статус, пародонтален статус, оралнохигиенен статус, кариозни, липсващи и obturirani зъби и др., което ги прави ограничени по отношение на общата оценка на оралното здраве на индивида. Добре познати са DMF-индексът (1, 17, 18), създаден през 1938, Community Periodontal Index (CPI), известен преди като CPITN (1, 5, 15, 38, 39, 41), и неговите производни скринингови индекси – Periodontal Screening and Recording (4, 11, 22, 40) и Basic Periodontal Examination (10, 11, 12, 33), PMA-индекс на Schour и Massler (1, 2, 3, 37), Sulcus Bleeding Index (SBI) на Mühlemann и Son (1, 2, 37, 38, 41), Papilla Bleeding Index (PBI) на Saxer и Mühlemann (1, 2, 13, 26, 37), Gingival Index (GI) на Löe and Silness (1, 2, 3, 9, 15, 21, 37, 38, 41), Gingival Periodontal Index (GPI) на O'Leary (30, 37), Gingival Bleeding Index (GBI) на Ainamo и Bay (2, 3, 6, 37), Periodontal Index (PI) на Russell (1, 2, 3, 35, 37), Periodontal Disease Index (PDI) на Ramfjord (1, 2, 34, 37, 41) и др.

Индексите за оценка на различни аспекти от оралното здраве, създадени през миналия век и

описани в литературата, имат един основен недостатък – те са по-скоро оралноздравни профили, отколкото математически базирани индекси (7, 8, 14, 16, 27, 28, 31, 32). Всеки профил се състои от качества, представени в цифров вид, които се комбинират и характеризират определен индивид. Това създава трудности в определянето на последователните аспекти от оралното здраве, които се нуждаят от лечение или промяна.

Mickey и Britt (25) създават техниката „paired preference“ за субективни измервания, която служи като основа за статистически изследвания. Те могат да се трансформират в компютърна програма и позволява оценка на оралното здраве. Тази оценка може да е успешна, когато денталният лекар избере от определена двойка пациенти този, който е с по-добро орално здраве. Изборът се базира на индивидуалната концепция за орално здраве на всеки дентален лекар.

Техниката „paired preference“ позволява не само ранжиране на оралното здраве на пациентите на базата на получените резултати, но открива по статистически път променливите, които са свързани с количествената страна на оценките на експертите. Най-важните променливи могат да бъдат включени в индекс за орално здраве, в който те могат да бъдат изследвани индивидуално.

На базата на тази техника са създадени два индекса – за деца и за възрастни. Индексът за възрастната популация е разработен през 1980 г. и показва много висока степен на съгласие между денталните лекари по отношение на основните индикатори на оралното здраве (20, 23, 24, 36). Този индекс се използва като ретроспективно оценъчно средство или като инструмент за директно изследване на възрастните пациенти. Индексът за оценка на оралното здраве на деца е създаден през 1985 г. и използва 4 лесно измерими променливи

– зъбен кариес, липсващи зъби, неправилна зъбна позиция и оклузия (19).

Прегледът на българската специализирана литература показва, че у нас не се използва и няма създаден индекс за оценка на оралното здраве на деца.

Цел на настоящото изследване е да създадем **индекс за оценка и контрол на оралното здраве (ИОКОЗ) на деца до 16 г.**

Задачи:

1. Да се направи качествена оценка на оралното здраве на децата, участници в изследването;

2. Да се определят **значимите индикатори** за оценка на оралното здраве и да се направи **количествена оценка** на оралното здраве на участниците в изследването;

3. Да се определят коефициентите на променливите в съответствие със значимостта им за оралното здраве и да се формулира **първоначален ИОКОЗ**;

4. Да се формулира окончателният ИОКОЗ.

Материал и методи

Създадохме дизайн на експериментално изследване. Този дизайн беше направен от екип в състав: специалист по детска дентална медицина, общопрактикуващ дентален лекар и специалист статистик. Избрана беше техниката „paired preference“ на Mickey и Britt (25). От общо 850 изследвани от нас деца на възраст от 0 до 16 г. чрез случаен подбор бяха избрани 217 участници в експеримента – 103 момчета и 114 момичета, разделени съответно в 16 възрастови групи: 0–1, 1–2, 2–3, 3–4, 4–5, 5–6, 6–7, 7–8, 8–9, 9–10, 10–11, 11–12, 12–13, 13–14, 14–15, 15–16 години.

Медицинската информация за всяко дете беше събрана чрез карта „Анамнеза“, включваща 90 въпроса, и чрез карта „Орален статус“, включваща 7 основни и 3 допълнителни индикатора за оценка (29). На база на дългогодишния си професионален опит специалистът по детска дентална медицина направи селекция на индикаторите, които за целите на експеримента бяха наречени променливи. Селектираните променливи (6 анамнестични, 7 от орален статус и 2 допълнителни) послужиха за създаване на „Карта-резюме“ с информация от анамнезата и оралния статус на всяко дете, включено в изследването. Бяха направени 2 вида карти-резюме – за деца до 6 г. и за деца над 6 г., в съответствие с особеностите на изследване на временните и постоянните зъби.

Селекцията на 217 деца и тяхното групиране в двойки бяха направени от специалиста-статистик и съобразени с изискванията на избрания статис-

тически метод – многомерен регресионен анализ със стъпкова процедура. Бяха сформирани по 400 двойки деца за всеки от двамата експерти – дентални лекари, като 350 от двойките бяха „уникални“ (не се повтарят), а други 50 двойки бяха повторени – „копирани“. Преди оценяването двойките бяха подредени по различен начин с цел да се избегне евентуално влияние между експертите.

За да се направи **качествена оценка** на оралното здраве на децата, участници в изследването, на денталните лекари, изпълняващи ролята на експерти, бяха предоставени списъци с имената на 400 двойки пациенти и попълнените за тях карти-резюмета. Прилагайки своите индивидуални професионални критерии за орално здраве и използвайки данните за променливите от картите-резюмета, експертите бяха помолени да изберат от всяка двойка пациента, който е с по-добро орално здраве. Експертите оценяваха оралното здраве в двойките деца със следните сравнителни качествени оценки: „**много по-добро** орално здраве“, „**малко по-добро** орално здраве“ или „**не се наблюдава разлика**“ в оралното здраве на децата. Резултатите от сравненията в двойките деца бяха кодирани в 5 варианта:

2 = **първият** пациент има **много по-добро** орално здраве,

1 = **първият** пациент има **малко по-добро** орално здраве,

0 = **няма разлика** в оралното здраве,

-1 = **вторият** пациент има **малко по-добро** орално здраве,

-2 = **вторият** пациент има **много по-добро** орално здраве.

Постоянството в процеса на оценяване на всеки експерт се проверява чрез изчисляване на корелационен коефициент в копираните 50 двойки деца. Достоверността на процеса на поставяне на експертните оценки се определя, като оценките на първия експерт се съпоставят с тези на втория.

За определяне на **значимите променливи** за оценка на оралното здраве **качествените оценки** на селектираните двойки деца са включени в многомерен регресионен анализ със стъпкова процедура, извършен чрез компютърни програми SPSS версия 13 и STATISTICA 6. За целите на анализа качествените променливи бяха кодирани, за да получат количествена стойност, а количествените бяха използвани със съответната си измерима стойност.

Кодиране на качествените променливи:

0 – липса на съответната променлива,

1 – наличие на променливата.

Многомерният регресионен анализ позволява оценка на линейната връзка между една зависима променлива и една или повече независими про-

менливи и откриването на причинно-следствената връзка между тях. За целите на регресионния анализ като зависима променлива се използват **качествените оценки** на двамата експерти, а като **независими променливи** – всички променливи, които се използват за сравненията на двойките деца. Зависимата променлива е представена от експертите като „разлика“ в оралното здраве на двойката деца, затова и независимите променливи с методите на статистиката се изчисляват също като разлики. Разликите се получават, като от стойността на променливата за първото дете се извади стойността за второто и така за всяка една променлива, третирана като независима. **Получават се две регресионни уравнения (за всеки един от експертите), които представляват статистически модели на изследваното явление и позволяват трансформация на качествените оценки (зависимата променлива) в количествени.** Резултатите на всеки експерт се анализират отделно и всяко дете получава по две количествени оценки. Средната стойност от количествените оценки на двамата експерти служи за определяне на **коефициентите на променливите** в съответствие със значимостта им за оралното здраве.

За да се докаже, че изградените статистически модели (уравненията) съответстват на процеса на поставяне на оценки от експертите, изчислява се коригиран коефициент на детерминация (adjusted R squared). Моделираните резултати за оралното здраве се сравняват с първоначалните експертни оценки, като за всяка двойка се изчислява съответен изход, базиран на тези резултати. По този начин може да се изчисли степента на **коректна класификация** (т.е. съответствие). Трябва да се имат предвид следните специфични особености на това сравнение:

■ Резултатите от експертните оценки са ренормирани в три варианта: първото дете от двойката е с по-добро орално здраве (1); няма разлика (0); второто дете е с по-добро орално здраве (-1).

■ За моделираните резултати се приема, че:

- Първото дете се счита с „по-добро орално здраве“, ако неговия резултат е по-добър;
- Същото е валидно за второто дете;
- За групата „няма разлика“ съвпадение има, когато:

- Експертните резултати показват, че няма разлика;
- Закръглената разлика между моделираните резултати е нула.

За да се определят **коефициентите на променливите**, се използва отново многомерен регресионен анализ със стъпкова процедура, като

за независими променливи се използват всички получени от изследването значими променливи от предходния регресионен анализ, а като зависима променлива се използва средно аритметичната стойност от количествените оценки на двамата експерти. Коефициентите на променливи са основа за формулиране на „**Първоначален Индекс**“. За конструиране на първоначалния ИОКОЗ се приема логиката, че коефициентите на променливите трябва да бъдат с отрицателни стойности, защото променливите измерват различни аспекти на оралната патология. Елиминират се променливите с положителни коефициенти.

За да се формулира „**Окончателния ИОКОЗ**“, се извършва скалиране (математически изчисления за ограничаване на възможните стойности) на „Първоначалния Индекс“ до максимална стойност 100 (сто) и минимална 0 (нула) и по този начин се формулира окончателният ИОКОЗ.

Резултати и обсъждане

В резултат на експертната оценка по създадения дизайн на двойките деца (първа задача) всяко дете получи качествена оценка за оралното си здраве (табл.1).

Корелационните коефициенти за определяне на постоянството в оценките на всеки експерт и за двамата експерти са по-високи от 0.9: за първия експерт този коефициент е 0.99 (1 разлика от 50 възможни); за втория – 0.94 (3 разлики от 50 възможни). Резултатите показват много висока последователност в процеса на взимане на решения, което дава основание да приемем процеса на поставяне на експертни оценки по предложените променливи в картите-резюмета за достоверен.

Сравненията на оценките на двамата експерти показва високо ниво на еднаквост – 81% от оценките са идентични за цялата група на изследваните лица. Тези резултати допълнително потвърждават достоверността на процеса на поставяне на експертните оценки по посочените променливи.

В резултат на проведения многомерен регресионен анализ със стъпкова процедура бяха определени значимите променливи за оценка на оралното здраве (табл.2). Някои от променливите, които измерват сходни аспекти в оралното здраве, бяха групирани. Незначимите променливи за оралното здраве отпаднаха при стъпковата процедура на анализа (например: ретенитан зъб, абразия).

Табл. 1. Качествените оценки на експертите, представени чрез кодове от сравняването на оралното здраве на двойките деца*

Номер	Възраст	Име 1	Име 2	Сравн. 1	Сравн. 2	Номер	Възраст	Име 1	Име 2	Сравн. 1	Сравн. 2	Номер	Възраст	Име 1	Име 2	Сравн. 1	Сравн. 2
1	0	Ирен Коларова	Снежана Тодорова	0	0	53	3	Калоян Янев	Ивана Петрова	2	2	105	4	Карина Кърпачева	Илия Илиенски	-2	-2
2	0	Ирен Коларова	Радост Узунова	0	0	54	3	Джулия Иванова	Роберта Костадинова	2	2	106	5	Анна Панчева	Радослава Петрова	0	-2
3	0	Ирен Коларова	Яна Костова	0	0	55	3	Деислав Дионисиев	Мария-Магдалена Димитрова	-2	-2	107	5	Силвана Кирилова	Георги Лазев	2	2
4	0	Ирен Коларова	Елена-Ана Панова	0	0	56	3	Анна Лалева	Симеон Петков	-2	-2	108	5	Силвана Кирилова	Антон Гонев	2	2
5	0	Ирен Коларова	Яна Чохадикиева	0	0	57	3	Июана Димитрова	Ивайла Николова	2	2	109	5	Никола Демиров	Цветя Пандурска	-2	-2
6	0	Снежана Тодорова	Радост Узунова	0	0	58	3	Златин Костов	Димитър Миков	2	2	110	5	Катерина Бочкова	Любослав Владов	-2	-2
7	0	Снежана Тодорова	Яна Костова	0	0	59	3	Джулия Иванова	Симеон Петков	-1	-1	111	5	Виктория Тодорова	Антон Ангелов	-1	2
8	0	Снежана Тодорова	Елена-Ана Панова	0	-1	60	3	Ралица Йоцева	Мария-Магдалена Димитрова	-2	-2	112	5	Цветя Пандурска	Силвана Кирилова	-1	0
9	0	Снежана Тодорова	Яна Чохадикиева	0	-1	61	3	Калоян Янев	Натали Тидова	2	2	113	5	Виктория Тодорова	Мартина Загрева	-1	-1
10	0	Радост Узунова	Яна Костова	0	0	62	3	Елена Атанасова	Ивайла Николова	2	2	114	5	Боян Симеонов	Антон Лямов	-1	2
11	0	Радост Узунова	Елена-Ана Панова	0	0	63	3	Кристиан Василев	Димитър Миков	0	-1	115	5	Мелани Георгиева	Тедор Димитров	-1	-1
12	0	Радост Узунова	Яна Чохадикиева	0	0	64	3	Валери Тренчева	Июана-Мария Драганова	2	2	116	5	Даниела Лашева	Михаил Балтов	-2	-2
13	0	Яна Костова	Елена-Ана Панова	0	0	65	3	Валери Тренчева	Июана Димитрова	-1	0	117	5	Виктория Тодорова	Тедор Димитров	-2	-2
14	0	Яна Костова	Яна Чохадикиева	0	0	66	3	Деислав Дионисиев	Роберта Костадинова	1	1	118	5	Калина Иванчева	Михаил Балтов	-1	-1
15	0	Елена-Ана Панова	Яна Чохадикиева	0	0	67	3	Валери Тренчева	Роберта Костадинова	2	2	119	5	Никола Демиров	Катерина Бочкова	-2	-2
16	1	Виктория Вихрова	Катерина Демирова	2	2	68	3	Калоян Янев	Роберта Костадинова	2	2	120	5	Антон Ангелов	Тедор Димитров	-1	-1
17	1	Виктория Вихрова	Стилиан Георгиев	0	-2	69	3	Июана Димитрова	Кристиан Николов	2	2	121	5	Боян Симеонов	Силвана Кирилова	-2	-2
18	1	Виктория Вихрова	Мирслав Илиев	2	2	70	3	Александър Тодоров	Димитър Миков	-1	-1	122	5	Ивет Тодорова	Любослав Владов	0	0
19	1	Виктория Вихрова	Петър Велинов	2	2	71	3	Июана Петрова	Ралица Йоцева	1	-1	123	5	Кристиан Костов	Петър Николов	2	2
20	1	Катерина Демирова	Стилиан Георгиев	-1	-1	72	3	Деислав Дионисиев	Натали Тидова	1	-2	124	5	Цветя Пандурска	Даниела Лашева	2	2
21	1	Катерина Демирова	Мирслав Илиев	2	2	73	3	Джулия Иванова	Денис Йоосфов	2	2	125	5	Боян Симеонов	Петър Николов	0	-2
22	1	Катерина Демирова	Петър Велинов	-1	-1	74	3	Златин Костов	Денис Йоосфов	2	2	126	5	Даниела Лашева	Антон Лямов	-1	0
23	1	Стилиан Георгиев	Мирслав Илиев	2	2	75	3	Кристиан Николов	Натали Тидова	-2	-2	127	5	Цветя Пандурска	Антон Лямов	2	2
24	1	Стилиан Георгиев	Петър Велинов	2	2	76	3	София-Никол Бей	Июана-Мария Драганова	2	2	128	5	Иван Павлов	Петър Николов	-2	-2
25	1	Мирслав Илиев	Петър Велинов	-1	-1	77	4	Виктор Съев	Алина Кирова	2	2	129	5	Никола Демиров	Антон Лямов	-2	-2
26	2	Габриел Бенатов	Елин Цветков	2	2	78	4	Антон Минчев	Атанас Янчев	2	2	130	5	Любослав Владов	Мартина Загрева	2	2
27	2	Люба Атанасова	Димитър Кучев	-1	-1	79	4	София Бъзланска	Виктор Съев	1	-1	131	5	Ерик Немков	Любослав Владов	-2	-2
28	2	Тони Младенов	Силвана Тодорова	2	2	80	4	Асен Джелелови	Методи Савов	1	-1	132	5	Цветан Симеонов	Ерик Немков	0	2
29	2	Силвана Тодорова	Ванеса Иванова	-2	-2	81	4	Асен Джелелови	Славея Василева	1	1	133	6	Боян Юруков	Алекс Велев	-2	-2
30	2	Димитър Кучев	Деница Маринова	-2	-2	82	4	Никола Несторов	Тез Димитрова	2	2	134	6	Калина Ефремова	Мартина Йоосфова	0	1
31	2	Тони Младенов	Деница Маринова	0	0	83	4	Ноя Бей	Борис Димитров	2	2	135	6	Валентина Старчева	Даниел Иванов	2	2
32	2	Силвана Тодорова	Димитър Кучев	0	0	84	4	Атанас Янчев	Тез Димитрова	2	2	136	6	Боян Юруков	Мартина Йоосфова	0	0
33	2	Люба Атанасова	Мартин Василев	-2	-2	85	4	Кристиан Върбанков	Методи Савов	1	1	137	6	Даниел Иванов	Алекс Велев	-2	-2
34	2	Преслава Великова	Мартин Василев	-1	-1	86	4	Антон Минчев	Тез Димитрова	2	2	138	6	Валентина Старчева	Вангел Попов	2	2
35	2	Тони Младенов	Преслава Великова	2	1	87	4	Кристиан Върбанков	Алина Кирова	2	2	139	6	Июан Димитров	Калина Ефремова	2	2
36	2	Силвана Тодорова	София Петкова	-2	-2	88	4	Ноя Бей	София Бъзланска	0	1	140	6	Июан Димитров	Июана Иванова	2	2
37	2	Димитър Кучев	София Петкова	-2	-2	89	4	Златина Василева	Борис Димитров	2	2	141	6	Мартина Йоосфова	Дара Балтаджиева	0	0
38	2	Тони Младенов	София Петкова	0	0	90	4	София Бъзланска	Борис Димитров	2	2	142	6	Июана Иванова	Алекс Велев	-2	-2
39	2	Мартин Василев	София Петкова	-1	0	91	4	София Бъзланска	Илия Илиенски	-2	-2	143	6	Июан Димитров	Боян Юруков	2	2
40	2	Мартин Василев	Ванеса Иванова	2	2	92	4	Златина Василева	Алина Кирова	2	2	144	6	Даниел Иванов	Вангел Попов	-1	-1
41	2	Емил Байчев	Силвана Тодорова	2	2	93	4	Яюан Мохамад	Алина Кирова	1	0	145	6	Валентина Старчева	Июана Иванова	2	2
42	2	Емил Байчев	Диеона Михайлова	0	1	94	4	Златина Василева	Яюан Мохамад	2	2	146	6	Июана Иванова	Вангел Попов	1	1
43	2	Габриел Бенатов	Силвана Тодорова	2	2	95	4	Александър Георгиев	Методи Савов	0	2	147	6	Боян Юруков	Дара Балтаджиева	0	0
44	2	Преслава Великова	Деница Маринова	-2	-1	96	4	Антон Минчев	Методи Савов	2	2	148	6	Июан Димитров	Мартина Йоосфова	2	2
45	2	Емил Байчев	София Петкова	-1	0	97	4	Карина Кърпачева	Александър Георгиев	2	2	149	6	Даниел Иванов	Дара Балтаджиева	-1	0
46	2	Деница Маринова	Елин Цветков	2	2	98	4	Златина Василева	Атанас Янчев	2	2	150	6	Калина Ефремова	Боян Юруков	1	1
47	2	Тони Младенов	Елин Цветков	2	2	99	4	Кристиан Върбанков	Борис Димитров	2	2	151	6	Алекс Велев	Дара Балтаджиева	2	2
48	2	Яна Александрова	Елин Цветков	2	2	100	4	Яюан Мохамад	Асен Джелелови	-2	-2	152	6	Валентина Старчева	Алекс Велев	-1	1
49	2	Диеона Михайлова	Яна Александрова	-1	-1	101	4	Илия Илиенски	Алина Кирова	2	2	153	6	Мартина Йоосфова	Июана Иванова	-1	-1
50	3	Димитър Миков	Денис Йоосфов	-1	-1	102	4	Никола Несторов	Асен Джелелови	2	2	154	6	Боян Юруков	Валентина Старчева	-2	-2
51	3	Кристиан Василев	Мария-Магдалена Димитрова	-2	-2	103	4	Теодора Цанова	Никола Несторов	-2	-2	155	6	Мартина Йоосфова	Алекс Велев	-2	-2
52	3	Александър Тодоров	Златин Костов	0	-2	104	4	Александър Георгиев	Виктор Съев	1	1	156	6	Июан Димитров	Валентина Старчева	-2	-2

* представени са кодовете на част от двойките

Табл. 2. Значими променливи за оралното здраве и техните стойности

Променлива	Стойност
Болка – хронична (1), остра (2)	0, 1, 2
Болка – провокирана (1), спонтанна (2)	0, 1, 2
Кожа – оток (абсцес)	0, 1
Кожа –обривни елементи	0, 1
Лимфни възли –уголемени	0, 1
Лабиална и орална лигавица – обривни елементи*	0, 1
Неправилно прикрепени френулуи	0, 1
Език – промени в папилите	0, 1
Гингива – променен цвят и оток	0, 1
ОHI –S	Резултат
Papilla Bleeding Index (PBI)	Резултат
Community Periodontal Index (CPI)	Резултат

Кариес на В3 ICDAS код 1	Брой повърхности
Кариес на В3 ICDAS код 2	Брой повърхности
Кариес на В3 ICDAS код 3	Брой повърхности
Кариес на В3 ICDAS код 4	Брой повърхности
Кариес на В3 ICDAS код 5	Брой повърхности
Кариес на В3 ICDAS код 6	Брой повърхности
Усложнен кариес на В3*	Брой зъби
Кариес на П3 ICDAS код 1	Брой повърхности
Кариес на П3 ICDAS код 2	Брой повърхности
Кариес на П3 ICDAS код 3	Брой повърхности
Кариес на П3 ICDAS код 4	Брой повърхности
Кариес на П3 ICDAS код 5	Брой повърхности
Кариес на П3 ICDAS код 6	Брой повърхности
Усложнен кариес на П3*	Брой зъби
Обтурация –липсваща или фрактурирана	Брой повърхности
Травма (с/ без фрактура)	0, 1
Хипоплазия	Брой зъби
Хипоминерализация	Брой зъби
Флуороза	Брой зъби
Класификация по Angle – 1 клас (0), 2 или 3 клас (1)	0, 1
Аномалии в развитието на зъбите и ЗЧД*	Брой аномалии

Легенда: (0) – няма

(1) и (2) – има

(*) = групирани променливи. Това са:

Лабиална и орална лигавица включва: обривни елементи на език, гингива, лабиална и букална лигавица, меко небце и увула, твърдо небце и тонзили.

Усложнен кариес на В3 включва: нелекуван пулпит, периодонтит, кисти, липсващи временни зъби поради кариес.

Усложнен кариес на П3 включва: нелекуван пулпит, периодонтит, кисти, липсващи постоянни зъби поради кариес.

Аномалии в развитието на зъбите и ЗЧД включва: cross bite, open bite, overjet, overbite, други малоклузии (ръбцова оклузия, туберкулна и др.), струпване на зъби, липсващи зъби (поради травма, ортодонтоско лечение, хиподонтия и др.), свръхбройни зъби, цепки.

На базата на получените регресионни уравнения, представляващи статистически модели за двамата експерти, бяха изчислени индивидуалните количествени оценки за оралното здраве на всеки пациент. И двете уравнения са с коригиран коефициент на детерминация (adjusted R squared) около 0,6, т.е. около 60% от наличната вариация в оценките на експертите рефлектира с изградените модели. Корелацията между двете моделирани оценки е 0,99, т.е. двата модела практически предлагат

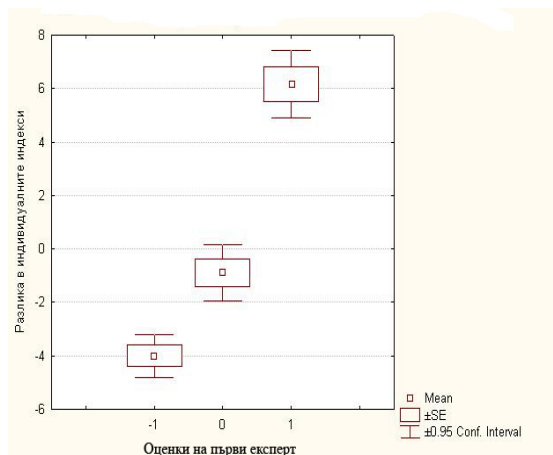
изключително близко подреждане на пациентите по отношение на оралното им здраве.

При сравняване на моделираните резултати с експертните оценки коректната класификация (т.е. съответствие) за първия експерт е 79,01%, а за втория 78,43%, а средната коректна класификация е около 79%. Високият процент коректна класификация даде основание да смятаме процеса за формиране на индекса за адекватен.

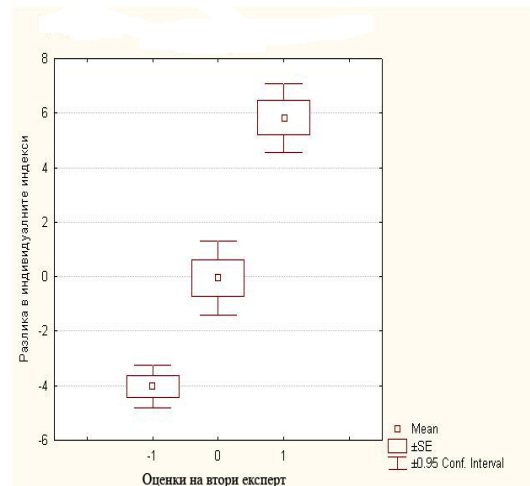
Графично са представени обобщените показатели (средна, статистическа грешка на средната и 95% доверителен интервал за средната величина) за разликите в индивидуалните индекси, групирани по рекодирани експертни оценки (фиг. 1 и 2).

Ясно се откроява различието на осреднените оценки, потвърждаващо високия процент коректна класификация на създадения модел.

В резултат на извършения регресионен анализ бяха изчислени коефициентите на променливите, участващи в конструкцията на Индекса. След отстраняване на променливите с положителни коефициенти останаха така наречените „значими“ променливи за орално здраве с отрицателни коефициенти (табл. 3). Следователно първоначалният ИОКОЗ се състои от променливи с отрицателни коефициенти.



Фиг. 1. Средна разлика в индивидуалните индекси за групите от оценки на първи експерт



Фиг. 2. Средна разлика в индивидуалните индекси за групите от оценки на втори експерт

Табл. 3. Променливи и техните коефициенти, участващи в конструкцията на ИОКОЗ

Променлива	Коефициент	Променлива	Коефициент
Болка – хронична (1), остра (2)	-0,28896	Кариес на В3 ICDAS код 6	-2,35084
Болка – провокирана (1), спонтанна (2)	-1,94785	Усложнен кариес на В3*	-0,58165
Кожа – оток (абсцес)	-0,91032	Кариес на ПЗ ICDAS код 1	-0,26995
Кожа – обривни елементи	-0,19404	Кариес на ПЗ ICDAS код 2	-1,86457
Лимфни възли – уголемени	-0,04501	Кариес на ПЗ ICDAS код 3	-1,93870
Лабиялна и орална лигавица – обривни елементи*	-0,78621	Кариес на ПЗ ICDAS код 4	-2,05014
Неправилно прикрепени френули	-0,25323	Кариес на ПЗ ICDAS код 5	-1,79897
Език – промени в папилите	-0,04565	Кариес на ПЗ ICDAS код 6	-2,17492
Гингива – променен цвят и оток	-0,08378	Усложнен кариес на ПЗ*	-0,88949
ОHI – S	-0,60072	Обтурация – липсваща или фрактурирана	-0,47868
Papilla Bleeding Index (PBI)	-0,90308	Травма (с/ без фрактура)	-2,13422
Community Periodontal Index (CPI)	-1,17832	Хипоплазия	-0,46979
Кариес на В3 ICDAS код 1	-0,97202	Хипоминаерализация	-0,19096
Кариес на В3 ICDAS код 2	-0,03749	Флуороза	-1,80335
Кариес на В3 ICDAS код 3	-1,65289	Класификация по Angle – 1 клас (0), 2 или 3 клас (1)	-1,36789
Кариес на В3 ICDAS код 4	-1,51911	Аномалии в развитието на зъбите и ЗЧД*	-0,05263
Кариес на В3 ICDAS код 5	-3,14696		

Максималната стойност на индекса е 100, което съответства на най-добро орално здраве, а минималната стойност теоретично е неограничена (до минус безкрайност), което зависи от броя на

включените променливи. При формулирането на първоначалния индекс ограничихме променливите до участие само на „значимите“, като по този начин се постигна ограничена отрицателна минимална

стойност на ИОКОЗ от минус (-)174,8923. Първоначалният индекс беше подложен на скалиране (към максимална стойност 100 и минимална 0) и се получи окончателният ИОКОЗ (табл. 4).

Индексът за орално здраве за всеки пациент индивидуално се изчислява, като от константата (100) се изважда сумата от произведението на коефициентите и съответните стойности за променливите.

$$\text{ИОКОЗ} = 100 + \sum (\text{коефициент} \times \text{стойност на променливата})$$

Примери:

1. Ако пациентът няма оплаквания и признаци на орална патология (всички стойности на променливите са 0), тогава:

$$\text{ИОКОЗ} = 100 + (-0) = 100$$

2. Ако пациентът има променен цвят и оток на гингивата и 3 пулпита на временни зъби, тогава:

$$\text{ИОКОЗ} = 100 + (-0,08378 \times 1) + (-0,58165 \times 3) = 98,17127$$

3. Ако пациентът има спонтанна болка, дължаща се на усложнен кариес – периодонтит на постоянен зъб, тогава:

$$\text{ИОКОЗ} = 100 + (-1,94785 \times 1) + (-0,88949 \times 1) = 97,16266$$

ИОКОЗ може да се изчисли при всяко следващо посещение на детето. Индексът включва: резултат, показващ съответната загуба на точки за всяка една от променливите за орално здраве и цялостния резултат за орално здраве по скала от 0 до 100.

Съществуват три възможности за изчисляване на индекса: чрез ръчно калкулиране; с компютър чрез програмата „Excel“; с компютър чрез софтуерен продукт, който позволява автоматично изчисляване на индекса.

Заклучение

Индексът беше създаден като инструмент за оценяване на детското орално здраве. ИОКОЗ включва всички значими индикатори за оралното здраве и неговият цифров израз се използва за контрол на оралното състояние при следващи посещения. Индексът дава възможност на денталните лекари да обективизират денталната помощ, оказана от тях, и промяната в оралното здраве.

Табл. 4. Максимална и минимална стойност на първоначалния/нескалиран и окончателния/скалиран ИОКОЗ при съответните максимална и минимална стойност на променливите и техните коефициенти

ИОКОЗ	Коефициенти	Максимална стойност	Минимална стойност
Константа	100,00000		
Болка – хронична (1), остра (2)	-0,28896	0	2
Болка – провокирана (1), спонтанна (2)	-1,94785	0	2
Кожа – оток (абсцес)	-0,91032	0	1
Кожа – обривни елементи	-0,19404	0	1
Лимфни възли – уголемени	-0,04501	0	1
Лабиална и орална лигавица – обривни елементи*	-0,78621	0	1
Неправилно прикрепени френулуми	-0,25323	0	1
Език – промени в папилите	-0,04565	0	1
Гингива – променен цвят и оток	-0,08378	0	1
ОHI – S	-0,60072	0	3
Papilla Bleeding Index (PBI)	-0,90308	0	2
Community Periodontal Index (CPI)	-1,17832	0	2
Кариес на В3 ICDAS код 1	-0,97202	0	5
Кариес на В3 ICDAS код 2	-0,03749	0	5
Кариес на В3 ICDAS код 3	-1,65289	0	10
Кариес на В3 ICDAS код 4	-1,51911	0	4
Кариес на В3 ICDAS код 5	-3,14696	0	16
Кариес на В3 ICDAS код 6	-2,35084	0	16
Усложнен кариес на В3*	-0,58165	0	4

Кариес на ПЗ ICDAS код 1	-0,26995	0	8
Кариес на ПЗ ICDAS код 2	-1,86457	0	10
Кариес на ПЗ ICDAS код 3	-1,93870	0	10
Кариес на ПЗ ICDAS код 4	-2,05014	0	6
Кариес на ПЗ ICDAS код 5	-1,79897	0	5
Кариес на ПЗ ICDAS код 6	-2,17492	0	4
Усложнен кариес на ПЗ*	-0,88949	0	3
Обтурация –липсваща или фрактурирана	-0,47868	0	5
Травма (с/без фрактура)	-2,13422	0	4
Хипоплазия	-0,46979	0	16
Хипоминариализация	-0,19096	0	16
Флуороза	-1,80335	0	28
Класификация по Angle – 1 клас (0), 2 или 3 клас (1)	-1,36789	0	1
Аномалии в развитието на зъбите и ЗЧД*	-0,05263	0	2
ИОКОЗ – некалиран		100,0000	-174,8923
ИОКОЗ – калиран		100,0000	0

Легенда: (0) – няма,

(1) и (2) – има

Книгопис

1. Ботушанов, П. Диагностика и лечение на възпалителните заболявания на пародонта. Academica Press, Пловдив, 1994, 87–161.
2. Джемилева, Т. Заболявания на пародонта. Ацер, С., 1999, 54–59.
3. Джемилева, Т. Индекси за оценка на оралната хигиена и състоянието на гингивата и пародонта. В: „Пропагандна на терапевтичната стоматология“ (под ред. на Б. Дачев), Шаров, С., 1999, 250–256.
4. Уилсън, Т. Г., К. С. Корнман. Основи на пародонтологията, Шаров, С., 1999, 161–181.
5. Ainamo, J., D. Barmes, G. Beagrie et al. Development of the World Health Organization (WHO) Community Periodontal Index of Treatment Needs (CPITN). Int Dent J, 32, 1982, 3, 281–291.
6. Ainamo, J., I. Bay. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque, Int Dent J, 25, 1975, 4, 229–235.
7. Bergner, M. et al. The sickness impact profile: validation of a health status measure. Med Care, 14, 1976, 1, 57–67.
8. Chen, M. M. J. W. Bush, D. L. Patrick. Social indicators for health planning and policy analysis. Policy Sci, 6, 1975, 1, 71–89.
9. Casamassimo, P. S., J. R. Christensen, H. W. Fields, Jr. Examination, diagnosis and treatment planning. In: „Pediatric Dentistry-Infancy Through Adolescence, Pinkham, J. R., P. S. Casamassimo, H. W. Fields et al., 4 ed., Elsevier Saunders, 2005, 477–513.
10. Clerehugh, V., A. Tugnait. Clinical Examination and Local Risk Factors for Periodontal Disease. In: „Periodontal management of children adolescents and young adults“, Clerehugh, V., A. Tugnait, I. L. C. Chapple, Quintessence Publishing, 2004, 57–79.
11. Clerehugh, V., A. Tugnait. Diagnosis and management of periodontal diseases in children and adolescents. Periodontology 2000, 26, 2001, 146–168.
12. Clerehugh, V. Periodontal diseases in children and adolescents. Br Dent J, 204, 2008, 8, 469–471.
13. Engelberger, T., A. Hefti, A. Kallenberger et al. Correlations among Papilla Bleeding Index, other clinical indices and histologically determined inflammation of gingival papilla. Journal of Clinical Periodontology, 10, 1983, 6, 579–589.
14. Gilson, B. S. et al. The sickness impact profile: development of an outcome measure for health care. Am J Public Health, 65, 1975, 12, 1304–1310.
15. Harris, O. N., D. E. Willmann. Periodontal Disease Prevention: Facts, Risk Assessment and, Evaluation. In: „Primary preventive dentistry“, Harris, N. O., F. Garsia-Godoy, 6 ed, Prentice Hall, 2004, 367–399.
16. Kaplan, R. M., J. W. Bush, C. C. Berry. Health status: types of validity and the index of well-being. Health Serv Res, 11, 1976, 4, 478–507.
17. Klein, H., C. E. Palmer, J. W. Knutson, Studies on dental caries: dental status and dental needs of elementary school children. Public Health Rep, 53, 1938, 751–765.
18. Knutson, J. W., H. Klein, C. E. Palmer Dental needs in grade school children in Hagerstown, JADA, 27, 1940, 4, 579–588.

19. Koch, A., J. A. Gershen, M. Marcus. A children's oral health status index based on dentists' judgments. *JADA*, 110, 1985, 1, 36–42.
20. Lang, W. P., W. S. Borgnakke, G. W. Taylor et al. Evaluation and use of an Index of Oral Health Status. *J Public Health Dent*, 57, 1997, 4, 233–242.
21. Løe, H., J. Silness. Periodontal disease in pregnancy. I. Prevalence and severity. *Acta Odont Scand*, 21, 1963, December, 533–551.
22. LoFrisko, C., J. B. Bramson. Periodontal Screening and Recording: Perceptions and effects in practice. *JADA*, 124, 1993, 7, 226–229, 231–232.
23. Marcus, M., A. L. Koch, J. A. Gershen. An empirically derived measure of oral health status for adult populations. *J Public Health Dent*, 40, 1980, 4, 334–345.
24. Marcus, M., A. L. Koch, J. A. Gershen. A proposed index of oral health status: a practical application. *JADA*, 107, 1983, 11, 729–733.
25. Mickey, M. R., P. M. Britt. Obtaining linear scores from preference pairs. *Communications Stat*, 3, 1974, 6, 501–511.
26. Mühlemann, H. R. psychological and chemical mediators of gingival health, *Journal of Preventive Dentistry*, 4, 1977, 4, 6–17.
27. Nikias, M. M., W. A. Sollecito, R. Fink. An empirical approach to developing multidimensional oral status profiles. *J Public Health Dent*, 38, 1978, 2, 148–158.
28. Nikias, M. M., W. A. Sollecito, R. Fink. An oral health index based on ranking oral health profiles by panels of dental professionals. *J Public Health Dent*, 39, 1979, 1, 16–26.
29. Nikolova-Varlinkova K., R. Kabaktchieva. Oral health status assessment indicators in a child dental patient. *Journal of IMAB –Annual Proceeding (Scientific Papers)*, 2008, book 2, 61–66. Available at: www.journal-imab-bg.org
30. O'Leary, T. The periodontal screening examination, *Journal of Periodontology*, 38, 1967, 6, Suppl, 617–624.
31. Patrick, D. L., J. W. Bush, M. M. Chen. Toward an operational definition of health. *J Health Soc Behav*, 14, 1973, 1, 6–23.
32. Pollard, W. E. et al. The sickness impact profile: reliability of a health status measure. *Med Care*, 14, 1976, 2, 146–155.
33. Purdell-Lewis, D. J., F. C. Smales. Periodontal awareness in the United Kingdom: CPITN and BPE. In: „Guidelines for community periodontal care, Pilot, T., D. Purdell-Lewis, London: FDI World Dental Press, 1992, 50–52.
34. Ramfjord, S. P. The periodontal disease index (PDI). *Journal of periodontology*, 38, 1967, 6, Suppl, 602–610.
35. Russell, A.L. A system of classification and scoring for prevalence surveys of periodontal disease. *J Dent Res*, 35, 1956, 3, 350–359.
36. Spolsky, V. W., M. Marcus, I. D. Coulter, C. Der-Martirosian et al. An Empirical Test of the Validity of the Oral Health Status Index (OHSI) on a Minority Population. *J Dent Res*, 79, 2000, 12, 1983–1988.
37. Wei, S.H.Y., K.P. Lang. Periodontal epidemiological indices for children and adolescents: I. Gingival and periodontal health assessments. *Pediatr Dentistry*, 3, 1981, 4, 353–360.
38. Wilkins, E. M. Assessment. In „Clinical Practice of the Dental Hygienist“, 8 ed., Lippincott Williams & Wilkins, 1999, 82–330.
39. WHO. Community Periodontal Index of Treatment Needs (CPITN). In: Extracts of the 3 ed. of „Oral Health Surveys –Basic methods“, Geneva, 1987, 31–32. Available at: www.whocollab.od.mah.se/expl/orhcpitn.html
40. Wolf, H. F., E. M. Rateitschak, K. H. Rateitschak, T. M. Hassell. Indices. In: „Color atlas of dental medicine. Periodontology“, 3 ed., Thieme, 2005, 67–74.
41. Zarkowski, P. Community oral health planning and practice. In: „Mosby's Comprehensive Review of Dental Hygiene“, Darby, M. L., Sixth edition, Mosby, 2006, 820–886.

Постъпила – 17.2.2010

Приета за печат – 28.6.2010

Адрес за кореспонденция:

Д-р Кремена Николова-Върлинкова
Катедра по детска дентална медицина,
ФДМ – София
София 1431, бул. „Г. Софийски“ 1
e-mail: kremenanik@abv.bg

Address for correspondence:

Dr. Kremena Nikolova-Varlinkova
Department of Pediatric Dentistry,
Faculty of Dental Medicine – Sofia
1, St. G. Sofiyski Blvd., 1431 Sofia
e-mail: kremenanik@abv.bg

СРАВНИТЕЛНО ИЗСЛЕДВАНЕ НА ДВА ВИДА РЪЧНИ ТЕХНИКИ СЪС СТОМАНЕНИ ПИЛИ И ДВА ВИДА МАШИННИ НИКЕЛ-ТИТАНОВИ ПИЛИ ВЪРХУ СТАНДАРТИЗИРАНИ ИЗКУСТВЕНИ КРИВИ КОРЕНОВИ КАНАЛИ.

ЧАСТ II. КАНАЛИ С ЦЕПНАТОВИДНО НАПРЕЧНО СЕЧЕНИЕ

К. Шияков*, С. Янчева**

COMPARATIVE STUDY OF TWO HAND INSTRUMENTATION TECHNIQUES WITH STEEL FILES AND TWO TYPES OF ENGINE NICKEL-TITANIUM FILES ON STANDARDIZED SIMULATED CURVED ROOT CANALS. PART II. CANALS WITH FISSURE-LIKE VERTICAL SECTION

K. Shiyakov*, S. Yancheva**

Цел: Да бъде сравнена препарацията на стандартизирани изкуствени цепнатовидни криви коренови канали с К-пили (VDW) с техниката Стъпка назад, K-Flexicut (VDW) с техниката на Балансираната сила и системите Flexmaster (VDW) и Hero Shaper (Micro Mega) по препоръчаната от производителя техника на работа.

Материал и метод: Изследването е проведено върху 60 броя изкуствени коренови канала с цепнатовидно сечение и кривина 30 градуса. Направени са предварителни и постоперативни снимки на каналите в две равнини и анализирани чрез Adobe Photoshop CS. Изследвани са количеството и позицията на отнемане на материал от стената на канала, образуването на прагове, фалишви ходове и фрактури на инструменти.

Резултати: При цепнатовидните канали най-голямо общо отклонение от оста на канала се наблюдава при техниката Стъпка назад, следвана от Hero Shaper, Балансираната сила и Flexmaster. При всички техники стрипирането е по-изразено от ципирането. При Стъпка назад и Flexmaster общата деформация е по-изразена коронарно, при Балансираната сила и Hero Shaper – апикално.

Най-трудни за препариране са страничните зони на лентовидните канали – нито една техника не води до пълна препарация. По-добрата препарация на страничните зони е правопропорционална на по-изразеното стрипиране на канала.

Стъпка назад – в 20% от каналите са образувани прагове, няма фалишви ходове и фрактури на инструмен-

Aim: To compare K-files (VDW) used with Step Back technique, K-Flexicut (VDW) used with Balanced Force technique, Flexmaster (VDW) and Hero Shaper (Micro Mega) with the producer-recommended technique on standardized simulated fissure-like curved canals.

Material and method: The study is performed on 60 simulated root canals with fissure-like vertical section and curvature of 30 degrees. Pre- and postoperative photographs of the canals were made from two different point of views, and analyzed using Adobe Photoshop CS. The quantity and position of material removal was measured, as well as ledge formation, false canals and instrument separation was recorded.

Results: The greatest deformation of the fissure-like root canals gives the Step Back technique, followed by Hero Shaper, Balanced Force technique and Flexmaster. Stripping is greater than zipping in all preparations. The overall deformation, caused by the Step Back technique and Flexmaster system is greater at the coronal zone of the curve. The overall deformation caused by the Balanced Force technique and Hero Shaper is greater at the apical region.

The most difficult areas for instrumentation in the fissure-like canal are the narrow side walls. None of the techniques managed to achieve complete preparation of this region. The better preparation unfortunately corresponds to worse shaping ability and greater stripping of the canal.

In 20% of the canals the Step Back technique lead to the formation of ledges, no instrument separation or false canals. Balanced Force Technique – 6,6% separations, no

* Старши асистент в Катедрата по консервативно зъболечение, ФДМ, София

** Главен асистент в Катедрата по консервативно зъболечение, ФДМ, София

ти. Техника на Балансираната сила – няма прагове и фалшиви ходове, 6,6% фрактури на инструменти. Hero Shaper – 13,3% прагове, 13,3% фалшиви ходове и 26,6% фрактури на инструменти. Flexmaster – 6,6% прагове, 13,3% фалшиви ходове, няма счупени инструменти.

Ключови думи: стрипиране, ципиране

ledges or false canals. Hero Shaper lead to the formation of ledges in 13,3% of the canals, 13,3% false canal and 26,6% of the canals received separated instruments. Flexmaster – 6,6% ledge formation, 13,3% False canals, no file separation.

Key words: stripping, zipping

Ендодонтското лечение е микробиологичен и технически проблем. Решаващо значение за успеха му има редуцията на ендодонтската микрофлора, постигаща се с равномерно, циркулярно отстраняване на дентин от стената на кореновия канал.

Инструментирането по приетите критерии често е затруднено от сложната и разнообразна анатомия на ендодонта. Напречното сечение на каналите е разнообразно. Кръглите канали са по-скоро изключение. Най-често сечението е с неправилна форма – елипсовидно, осморковидно, бъбрековидно, цепнатовидно и др. При горните втори премолари се описва издължено овално сечение, при долните молари, особено вторите, медиалните канали могат да бъдат в различна степен слети, с образуване на извито цепнатовидно сечение (2, 3, 4, 5, 8, 9, 10, 11, 12, 13).

Често използвани инструменти в ендодонтската практика са ръчните стоманени и машинните ротационни никел-титанови пили. Машинните никел-титанови инструменти в по-голяма степен запазват естествената форма на кореновите канали поради способността си да се самоцентрират в кръглите коренови канали по време на ротацията (6, 14, 15).

Интерес представлява възможността на тези две групи инструменти – ръчни стоманени и машинни никел-титанови – да разширяват криви канали с по-издължено овално или цепнатовидно (лентовидно) напречно сечение.

Цел

Целта на настоящото изследване е да сравни препарацията на стандартизирани криви изкуствени коренови канали с цепнатовидно сечение с 2 вида ръчни техники със стоманени инструменти и 2 вида машинни ротационни никел-титанови пили по препоръчаната от производителя техника на работа по следните показатели:

1. количество и позиция на отнемане на материал от стената на канала,
2. усложнения при препарацията – образуване на прагове, фалшиви ходове и фрактури на инструмент в канала.

Освен това ще бъде направено сравнение меж-

ду резултатите, получени при препарацията на каналите с цепнатовидно сечение и тези с кръгло напречно сечение, разгледани в първата част на изследването.

Материал и метод

За целта на изследването бяха изработени 60 броя коренови канали с цепнатовидно сечение в блокчета от прозрачна пластмаса (Stycast 1266, Emerson & Cuming). Надлъжно каналите са с трапецовидна форма, апикална ширина 2 mm, коронарна ширина 3 mm, дължина 21 mm. Извивката на каналите е 30 градуса, разположена в апикалната трета. Каналите се различават конструкционно от фабричните изкуствени коренови канали на VDW, използвани в първата част на изследването, единствено по напречното сечение.

За разширението на каналите бяха използвани следните четири вида инструменти и техника на работа:

1. Техника Стъпка назад, изпълнена със стоманени K-пили (VDW)
2. Техника на Балансираната сила, със стоманени K-Flexicut пили (VDW)
3. Машинни ротационни никел-титанови пили FlexMaster (VDW), използвани по препоръчаната от производителя техника и последователност на работа
4. Машинни ротационни никел-титанови пили HERO Shaper (Micro Mega), използвани по препоръчаната от производителя техника и последователност.

Каналите бяха разширявани до номер 30 ISO на пълната работна дължина. След всеки инструмент в каналите бяха въвеждани 2 мл дестилирана вода и хелатор.

Всеки инструмент бе употребен в не повече от три коренови канала.

Каналите са разделени в 4 групи по 15 канала, както следва:

1. Техника Стъпка назад, K-пили – 15 канала
2. Техника на Балансираната сила, K-Flexicut пили – 15 канала
3. Hero Shaper, по препоръчаната от производителя техника – 15 канала

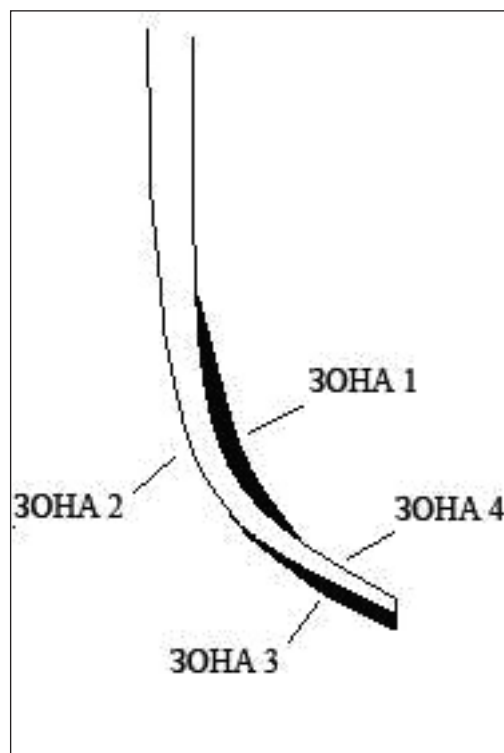
4. Flexmaster, по препоръчаната от производителя техника – 15 канала.

Бяха направени предварителни и постоперативни снимки на кореновите канали в две равнини – по посока на извивката и перпендикулярно на посоката на извивката на канала.

За всички снимки бе използвано едно и също разстояние между обектива и обекта, еднаква позиция на пластмасовите блокчета и еднакви настройки на дигиталния фотоапарат. Пре- и постоперативните снимки бяха насложени и анализирани с помощта на програмата Adobe Photoshop CS.

Върху насложените образи бяха очертани границите на „идеално разширения канал“, с изходна ширина – препарираната коронарна и средна част на кореновия канал преди началото на извивката. Разликите извън или навътре от оста на идеално разширения канал бяха определени чрез измерване на максималното отместване на оста на канала в дадената област в милиметри.

Статистическият анализ бе извършен чрез Anova: Single Factor, $p > 0,05$.



Резултати

Поглед срещу равнината на извивката

Разширението на лентовидни канали изисква промяна в техниката на работа спрямо канали с кръгло сечение, тъй като инструментът трябва да обходи цялото цепнатовидно сечение на кореновия канал.

При машинните инструменти това удължава времето на престой в кореновия канал, увеличава отнемането на материал и изместването на оста на канала.

При техниката Стъпка назад инструментът се придвижва по сечението на канала чрез страничен натиск и остър гващи движения.

При техниката на Балансираната сила, включваща главно ротация, бе трудно насочването на инструмента по ширината на сечението на канала.

И в четирите групи лентовидни канали се наблюдават същите по вид измествания на оста на канала извън идеалните му граници, както при каналите с кръгло сечение:

Зона 1 – стрипиране

Зона 2 – недостатъчно отнемане срещу зоната на стрипиране

Зона 3 – ципиране

Зона 4 – недостатъчно отнемане срещу зоната на ципиране.

Всички разлики в стойностите между групите в зоните 1 до 4 са статистически значими (Anova: Single Factor, $p > 0,05$).

Зони 1, 2, 3, 4 – сумарно

Според сумата от средните отклонения в четирите зони техниката Стъпка назад води до най-голяма обща деформация на лентовидния канал – 0,937 mm.

На второ място е системата Hero Shaper с 0,495 mm.

Техниката на Балансираната сила е трета според сумата от средните отклонения в четирите зони – 0,464 mm.

Системата Flexmaster е с най-слабо сумарно отклонение – 0,439 mm.

Зони 1, 2, 3 и 4 поотделно

Разгледани по зони, резултатите трудно се поддават на логическа интерпретация.

Стрипирането е най-изразено при Стъпка назад (0,439 mm), следват системите Flexmaster (0,258 mm), Hero Shaper (0,207 mm) и техниката на Балансираната сила (0,142 mm).

Ципирането също е най-изразено при Стъпка назад (0,260 mm), след това Hero Shaper (0,187 mm), Балансираната сила (0,133 mm) и Flexmaster (0,053 mm).

В зоната срещу стрипирането най-изразено е недостатъчното отнемане при Flexmaster (0,120 mm), след това техниката Стъпка назад (0,109 mm), Балансираната сила (0,08 mm) и Hero Shaper (0,008 mm).

Таблица 1

	ЗОНА 1 стрипиране	ЗОНА 3 ципиране	ЗОНА 2 недостатъчно отнемане срещу стрипирането	ЗОНА 4 недостатъчно отнемане срещу ципирането
Стъпка Назад Лентовид. канал	1 0,439 mm	1 0,260 mm	2 0,109 mm	1 0,129 mm
Балансир. сила Лентовид. канал	4 0,142 mm	4 0,133 mm	3 0,08 mm	2 0,109 mm
Hero Shaper Лентовид. канал	3 0,207 mm	2 0,187 mm	4 0,008 mm	3 0,093 mm
Flexmaster Лентовид. канал	2 0,258 mm	4 0,053 mm	1 0,120 mm	4 0,008 mm

Единствено в зоната срещу ципирането подреждането напълно съответства на това при кръглите канали – най-високи стойности има при техниката Стъпка назад (0,129 mm), след това Балансираната сила (0,109 mm), Hero Shaper (0,093 mm) и Flexmaster (0,008 mm).

Зона 1 и зона 3

При всички техники и инструменти стрипирането е по-изразено от ципирането, което съответства на резултатите при кръглите канали.

Зона 2 и зона 4

При ръчните инструменти и техники недостатъчното отнемане апикално е по-изразено от коронарното, като стойностите при Стъпка назад са по-високи от тези при Балансираната сила. Това съвпада с установеното при кръглите канали.

От машинните техники, при Hero Shaper недостатъчното отнемане е по-изразено апикално, а при Flexmaster – коронарно.

Зони 1 + 2 срещу зони 3 + 4

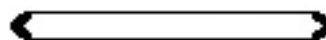
При техниката Стъпка назад и системата

Flexmaster деформациите на канала (т.е. изправянето на извивката) са по-изразени коронарно – 0,548 mm > 0,389 mm за Стъпка назад и 0,378 mm > 0,061 mm за Flexmaster.

При Балансираната сила и Hero Shaper е обратното – съответно 0,222mm < 0,242mm за Балансираната сила и 0,215 mm < 0,280 mm за Hero Shaper.

Поглед успоредно на равнината на извивката

В нито една от групите – Стъпка назад, техника на Балансираната сила, Hero Shaper, FlexMaster, инструментите не успяха да отнемат достатъчно материал от късите стени на цепнатовидния коренов канал.



Практически в тези зони не бе постигната препарация, която да бъде откриваема с методите на настоящото изследване. В най-добрия случай

страничните контури на препарирувания канал съвпаднаха с тези на непрепарирувания, т.е. късите стени в цепнатовидното сечение не можаха да бъдат обработени и цялата препарация бе в дългите стени на канала. Разликите между контурите на каналите преди и след препарацията бяха измерени.

Група канали, разширени с техниката на Балансираната сила

С техниката на Балансираната сила в най-голяма степен останаха непрепарирувани повърхности от дългата ос на цепнатовидните канали. Инструментите създаваха в канала ход, разположен централно или периферно, който отговаря на конфигурацията на един препариран канал с кръгло сечение. Цялата останала повърхност от цепнатовидния (лентовидния) канал, разположена около препарирувания ход, остава необработена от ендодонтските инструменти.



Бяха направени следните измервания (виж таблица 2):

– средно отклонение на контура на препарирувания канал спрямо контура на непрепарирувания канал в коронарната зона – 1,349 mm,

Таблица 2. Средни отклонения на контура на препарирувания канал спрямо контура на непрепарирувания

	коронарна зона (mm)	апикална зона (mm)
Балансирана сила	1,349	1,246
Hero Shaper	0,977	0,958
FlexMaster	0,692	0,860
Стъпка назад	0,131	0,048

– средно отклонение на контура на препарирувания канал спрямо този на непрепарирувания в апикалната зона – 1,246 mm.

В проценти средно 33,7% от правата и 62,3% от извитата част на кореновия канал остават необработени.

Група канали, разширени със системата Hero Shaper

Системата Hero Shaper позволява препариране на по-големи части от дългата ос на цепнатовидното сечение в сравнение с техниката на Балансираната сила (таблица 2):

– средно отклонение на контура на препари-

рувания канал спрямо контура на непрепарирувания канал в коронарната зона – 0,977 mm,

– средно отклонение на контура на препарирувания канал спрямо този на непрепарирувания в апикалната зона – 0,958 mm.

Средно 24,4% от правата и 47,9% от извитата част на канала остават непрепарирувани.



Група канали, разширени със системата FlexMaster

Системата FlexMaster позволява препариране на по-големи части от дългата ос на цепнатовидното сечение в сравнение с техниката на Балансираната сила и Hero Shaper:

– средно отклонение на контура на препарирувания канал спрямо контура на непрепарирувания канал в коронарната зона – 0,692 mm,

– средно отклонение на контура на препарирувания канал спрямо този на непрепарирувания в апикалната зона – 0,860 mm.

Средно 17,3% от правата и 43% от извитата част на канала остават непрепарирувани.



Група канали, разширени с техниката Стъпка назад

Техниката Стъпка назад позволява препариране на по-големи части от дългата ос на цепнатовидното сечение в сравнение с техниката на Балансираната сила, Hero Shaper и FlexMaster:

– средно отклонение на контура на препарирувания канал спрямо контура на непрепарирувания канал в коронарната зона – 0,131 mm,

– средно отклонение на контура на препарирувания канал спрямо този на непрепарирувания в апикалната зона – 0,048 mm.

Средно 3,27% от правата и 2,4% от извитата част на канала остават непрепарирувани.



Коронарни спрямо апикални отклонения

При всички техники, с изключение на Стъпка назад, недостатъчното отнемане на материал е по-изразено апикално, отколкото коронарно.

Най-голям брой прагове са образувани при техниката Стъпка назад – 3 броя, следвана от Hero Shaper – 2 бр, и Flexmaster – 1 праг.

Фалшиви ходове са образувани само при машинните техники – по 2 броя при Hero Shaper и FlexMaster.

Наблюдава се една фрактура на инструмент при техниката на Балансираната сила и 4 счупени инструмента при Hero Shaper. При техниката Стъпка назад и системата FlexMaster не бяха наблюдавани фрактури.

Обсъждане

Поглед срещу равнината на извивката

Като цяло деформациите на канала при машинните системи са увеличени при лентовидните канали в сравнение с кръглите канали, инструментирани в първата част на изследването. Това може да бъде обяснено със значителната промяна в техниката на работа, налагаща се от цепнатовидното сечение. Високата еластичност на никел-титановите инструменти прави трудно или невъзможно придвижването им със страничен натиск по цялата ширина на сечението на канала. Това налага повече използване в коронарната част преди извивката на т.нар. интропили от системите, които са по-ригидни. Освен това стандартната последователност инструменти от системите бяха използвани по-продължително в лентовидните канали в сравнение с кръглите.

Сумарно от всичките зони най-големите измествания са при Стъпка назад, следвани от Hero Shaper, Балансираната сила и Flexmaster, т.е. едната машинна техника се представя по-слабо от едната ръчна. Тези резултати се различават от резултатите в други изследвания, проведени върху канали с

кръгло сечение, където машинните никел-титанови инструменти превъзхождат ръчните стоманени (6, 7, 14, 15). Разликата може да бъде обяснена с удължения престой на машинния инструмент в канала, което увеличава отнемането на материал в рисковите зони и води до по-големи деформации в естествената форма на канала.

Спецификата на инструментирани при техниката на Балансираната сила не позволява удължен престой на инструмента в кореновия канал (7). Невъзможно беше тази техника да бъде модифицирана така, че да позволи придвижването на инструмента по ширината на канал с цепнатовидно сечение. Според нас това обяснява по-слабото отнемане на материал при нея в сравнение с машинните техники в зоните 1, 2 и 3.

При всички изследвани групи инструменти стрипирането е по-изразено от ципирането, вкл. техниката на Балансираната сила. Погледнато цялостно (прекомерно отнемане + недостатъчно отнемане), при Стъпка назад и Flexmaster изправянето на извивката е по-изразено коронарно, при Балансираната сила и Hero Shaper – обратното. Резултатите се различават от тези при други подобни изследвания, проведени върху кръгли канали – съобщава се за по-изразено изправяне на извивката апикално при ръчните техники и по-изразено изправяне коронарно при машинните никел-титанови инструменти (6, 15).

Поглед успоредно на равнината на извивката

Резултатите от гледната точка, съвпадаща с посоката на извивката на лентовидния канал, са най-съществени в настоящото изследване. Те показват способността на конкретната препарираща техника и инструментариум да се справят с цепнатовидното сечение на кореновия канал.

Препарирането на тесните стени от лентовидното сечение на кореновия канал се оказва предизвикателство за всяка от четирите изследвани групи инструменти и техники. В най-добрия случай разширението на канала бе достигнало до страничните контури на цепнатовидното сечение, но за адекватно отнемане на материал в тези зони

Таблица 3. Прагове, фалшиви ходове и фрактури на инструменти

	прагове брой / %		Фалшиви ходове брой / %		Фрактури на инструмент	
Стъпка назад	3	20%				
Балансирана сила					1	6,6%
Hero Shaper	2	13,3%	2	13,3%	4	26,6%
FlexMaster	1	6,6%	2	13,3%		

според ендодонтските изисквания не може да се говори. Подобен проблем се описва от Lynn (10). В най-голяма степен са препарирани страничните зони при техниката Стъпка назад, следвана от системите Flexmaster и Hero Shaper, като на последно място е техниката на Балансираната сила.

Колкото по-добре са препарирани страничните зони на лентовидния канал, толкова по-голямо е стрипирането на канала и „изправянето“ на извивката в тази зона.

Техниката на Стъпка назад с К-пили в най-голяма степен препарира цепнатовидното сечение на канала, но същевременно води до най-изразено стрипиране.

При системата Flexmaster нарастват непрепарирани площи от лентовидния канал, едновременно с това намалява стрипирането.

На трета позиция по същите показатели е системата Hero Shaper.

Техниката на Балансираната сила с K-Flexicut води до най-слабо стрипиране, но в най-голяма степен оставя недокоснати зони от цепнатовидното сечение на каналите.

Усложнения при препарацията – прагове, фалшиви ходове и фрактури на инструменти

Фрактурите при техниката на Балансираната сила са свързани с прилаганата ротация под натиск при препарацията и голямото триене между инструмента и стената на канала (7). Фрактурите при машинните системи се дължат на механична умора на материала (6). В настоящото изследване нито една фрактура не възникна по време на затягане на инструмента в канала.

По-високата честота на фрактури при машинните инструменти в сравнение с ръчните съвпада с данните от други изследвания (6, 7, 14, 15).

Честотата на прагове и фалшиви ходове съвпада с данните от други изследвания (1, 6, 7).

Заклучение

При цепнатовидните канали машинните системи влошават резултатите си в сравнение с дискутираните в първата част на изследването канали с кръгло напречно сечение. Така Hero Shaper отстъпва на техниката на Балансираната сила по отношение на запазването на извивката на канала. Най-трудни за препариране се оказват тесните странични стени на цепнатовидния (лентовидния) канал, където единствено техниката Стъпка назад

постига някаква препарация, но едновременно с това значително деформира извивката на канала.

Образуване на прагове от четирите техники не бе наблюдавано само при Балансираната сила. Фалшиви ходове (еднакъв брой) се получиха само при машинните никел-титанови инструменти, фрактури се наблюдаваха само при техниката на Балансираната и Hero Shaper.

Препарацията на лентовидни канали е сериозно предизвикателство и изисква внимателен подбор на инструменти и техника на работа.

Необходими са допълнителни изследвания на ротационни никел-титанови системи върху канали с различен размер лентовидно сечение, както и възможностите за комбинация на ръчни стоманени и ротационни никел-титанови инструменти при лентовидни канали.

Настоящото изследване е финансирано от МУ – София, Грант – 2008, проект №30, договор №12, 2008 г.

Книгопис

1. Bryant S. et al., Shaping ability of .04 and .06 taper ProFile rotary nickel-titanium instruments in simulated root canals, Int Endod J., 1999, May, 32(3), 155–64
2. Cheung G., J. Yang, B. Fan, Morphometric study of the apical anatomy of C-shaped root canal systems in mandibular second molars., Int Endod J., 2007, Apr, 40(4), 239–46
3. Fan B. et al., C-shaped canal system in mandibular second molars: Part I--Anatomical features., J Endod., 2004, Dec, 30(12), 899–903
4. Fan B. et al., C-shaped canal system in mandibular second molars: Part II--Radiographic features., J Endod., 2004, Dec, 30(12), 904–8
5. Gao Y. et al., C-shaped canal system in mandibular second molars part IV: 3-D morphological analysis and transverse measurement., J Endod., 2006, Nov, 32(11), 1062–5
6. Guelzow A. et al., Comparative study of six rotary nickel-titanium systems and hand instrumentation for root canal preparation, Int Endod J., 2005 Oct, 38(10), 743–52 Hata G. et al., A comparison of shaping ability using ProFile, GT file, and Flex-R endodontic instruments in simulated canals, J Endod., 2002 Apr, 28(4), 316–21
7. Jafarzadeh H., Y. Wu, The C-shaped root canal configuration: a review, J Endod., 2007, May, 33(5), 517–23
8. Jin G., S. Lee, B. Roh, Anatomical study of C-shaped canals in mandibular second molars by analysis of computed tomography, J Endod., 2006, Jan, 32(1), 10–3
9. Lynn E., Conventional root canal therapy of C-shaped mandibular second molar. A case report., N Y State Dent J., 2006, Nov, 72(6), 32–4

10. Manning S., Root canal anatomy of mandibular second molars. Part I., Int Endod J., 1990, Jan, 23(1), 34–9
11. Manning S., Root canal anatomy of mandibular second molars. Part II. C-shaped canals, Int Endod J., 1990, Jan, 23(1), 40–5
12. Min Y. et al., C-shaped canal system in mandibular second molars Part III: The morphology of the pulp chamber floor, J Endod., 2006, Dec, 32(12), 1155-9
13. Schäfer E, Shaping ability of Hero 642 rotary nickel-titanium instruments and stainless steel hand K-Flexofiles in simulated curved root canals, Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod., 2001 Aug, 92(2), 215–20
14. Schäfer E., H. Florek , Efficiency of rotary nickel-titanium K3 instruments compared with stainless steel hand K-Flexofile. Part 1. Shaping ability in simulated curved canals, Int Endod J., 2003 Mar, 36(3), 199–207

Постъпила – 29.9.2009
Приета за печат – 8.3.2010

Адрес за кореспонденция:

Д-р Калин Шияков
Катедра по консервативно зъболечение
Факултет по дентална медицина – София,
1431 София, бул. „Г. Софийски“
tel. 0898-64-65-92
kshiyakov@yahoo.com

Address for correspondence

Dr. Kalin Shiyakov Dentistry
Department of Conservative
Faculty of Dental Medicine – Sofia
11, Sv.G. Sofiiski Blvd, 1431 Sofia
тел. 0898-64-65-92
kshiyakov@yahoo.com

МОДИФИЦИРАН КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРЕН МЕТОД ЗА ВЪЗСТАНОВЯВАНЕ НА ЕНДОДОНТСКИ ЛЕКУВАНИ ЗЪБИ

М. Янкова*, Т. Узунув**, Т. Пеев***

MODIFIED CLINICAL AND LABORATORY METHOD FOR RESTORATION OF ENDODONTICALLY TREATED TEETH

M. Jankova*, T. Uzunov**, T. Peev***

Резюме. Изграждането на зъбни пълнети на ендодонтски лекувани зъби е предмет на специална предпротетична подготовка.

В литературата са описани различни техники за възстановяване на такива зъби чрез конструкция, известна като щифтово зъбно пълне. Техниките за изработване на щифтови зъбни пълнети се делят на две групи – клинични и клинично-лабораторни.

Целта на настоящата публикация е описание на клинична методика на директна техника за изработване на пластмасов прототип на щифтово пълне от самополимеризираща пластмаса, подходяща при липса на готови пластмасови прототипи.

Предимствата на предложението от нас клинично-лабораторен метод за изграждане на ендодонтски лекувани зъби се състоят в:

1. Съксяване на клиничното време.
2. Изпълняването на фабрична временна коронка до зъбно пълне става технически по-лесно и по-прецизно от техниката с последователно напъване на пластмаса при изработване на надстройката.
3. Използването на фабрична временна коронка дава възможност за упражняване на по-голямо налягане на бързополимеризиращата пластмаса, по-точно отразяване на препарираната коренова повърхност (без дефекти) и по-лесно правилно ориентиране спрямо съседните зъби и зъбите антагонисти.

Ключови думи: силно разрушени ендодонтски лекувани зъби, щифтово зъбно пълне, директно-индиректна техника

Abstract. The restoration of endodontically treated teeth is the subject of special preparation for prosthetic treatment.

Various techniques for tooth restoration with cast post and cores have been introduced and described in the literature. The techniques for fabrication of custom cast post and cores could be divided in two groups: clinical and clinical-laboratory methods.

The purpose of this publication is to describe a clinical method with direct technique for fabrication of acrylic resin post and core pattern, in case prefabricated plastic prototypes are not available.

The advantages of the proposed clinical-laboratory method for restoration of endodontically treated teeth are as follows:

1. Reducing the duration of the clinical procedure.
2. The preparation of the prefabricated temporary crown and its modification into an abutment is easier and more precise compared to the technique of acrylic resin deposition to reconstruct the coronal aspect.
3. The use of a prefabricated temporary crown enables an accurate adaptation to the prepared root surface due to the pressure of the acrylic resin. The positioning of the pattern in relation to the adjacent and opposing teeth is easier and correct.

Key words: severely damaged endodontically treated teeth; cast post and core; direct technique

Въведение

Естествените зъбни коронки се увреждат в резултат на различни механични, физични, химични и бактериални въздействия. Понякога наличните остатъци от зъбната коронка не позволяват от

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

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

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

тях да се оформи естествено зъбно пънче. Не са редки случаите, когато коронка липсва и е налице само зъбен корен. Това налага използването на разнообразни методи за създаване на изкуствено зъбно пънче [1].

Изграждането на зъбни пънчета при силно разрушени или липсващи естествени зъбни коронки на ендодонтски лекувани зъби е предмет на специална предпротетична подготовка [1].

Видът на възстановяване се определя от степента на разрушаване на анатомичната зъбна коронка и от зъбната група – фронтални зъби, премолари, молари [2].

В литературата са описани различни техники за възстановяване на такива зъби, в резултат на които се получава конструкция, известна като щифтово зъбно пънче.

Показание за изработване на изкуствено щифтово пънче може да бъде не само силно разрушена или липсваща естествена зъбна коронка на ендодонтски лекуван зъб, а така също опасността от фрактуриране на такъв зъб с голяма обтурация и тънки стени с недостатъчна механична устойчивост при препариране за обвивна коронка или мостоносител.

Техниките за изработване на щифтови зъбни пънчета основно се делят на две групи – клинични и клинико-лабораторни [1].

Характерно за клиничните техники е, че изграждането на щифтовото пънче се извършва изцяло в клинична обстановка и в един клиничен етап [1,2,10,14,17].

Клинико-лабораторните методи се изпълняват в два клинични и един лабораторен етап, като получените конструкции са със значително по-висока профилактична стойност. Получават се едноотливни, монолитни, съобразени с индивидуалните особености щифтови пънчета с голяма точност, гарантиращи траен резултат от лечението [1].

Когато има показания за изработване на лято щифтово пънче, повечето автори описват две клинико-лабораторни техники – директна или индиректна [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 11, 12, 13, 14, 15, 16].

При индиректната техника се взема отпечатък със силиконови отпечатъчни материали, отлива се работен модел и се пристъпва към лабораторно моделиране и отливане на конструкцията. Тази техника отнема по-малко клинично време, но преминаването на информацията за протезното поле през отпечатъчен материал и после през работен модел не гарантира много добра точност. По-лесната клинична процедура на тази техника я прави подходяща за многокоренови зъби с труден достъп [4, 5].

При директната техника се взема директен отпечатък от кореновия канал с моделирано пънче, който е прототип на бъдещото щифтово пънче. Отпечатъкът се взема с изгарящи без остатък материали и представлява непосредствен обект за опаковане и отливане от дентални сплави. Създаването на прототипа в клинични условия отнема повече клинично време, но гарантира по-голяма точност. Техниката е подходяща за еднокоренови зъби [4, 5].

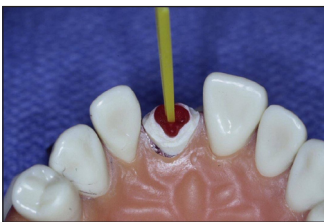
В литературата са описани няколко начина за изработване на прототип на щифтово пънче. Те се различават основно по вида на използваните материали. Класическа методика е вземането на восъчен отпечатък [1].

Директният отпечатък може да се вземе много по-лесно, бързо и точно с помощта на пластмасови изгарящи без остатък щифчета. Индивидуалното уплътняване към каналните стени и откритата коренова повърхност може да стане с восък [1, 2, 6], самополимеризираща пластмаса Duralay или подобна на нея [1, 2, 3, 4, 5, 7, 8, 9, 11, 12, 14, 16], светлиннополимеризираща пластмаса Unifast LC или подобна на нея, или комбинация от тези материали [4, 5, 7, 8, 9, 11, 12, 15]. Някои автори предлагат използването на пластмасов щифт и термопластична пластмаса. Пластмасовият щифт се обвива с малко количество термопластична пластмаса и се въвежда в препарирания канал. След 5-10 сек. се изважда от канала [4, 5, 13].

При директната техника пънчето се изработва от самополимеризираща пластмаса чрез конвенционална техника [1, 2], чрез техника за накапване и изчеткване [3, 4, 5, 8, 9, 11], (фиг. 1-4), или от восък, чрез техника на накапване [1, 2, 6, 7].



Фиг. 1. Аджустирание на пластмасов щифт в коренов канал



Фиг. 2. Уплътняване на пластмасовия щифт с пластмаса

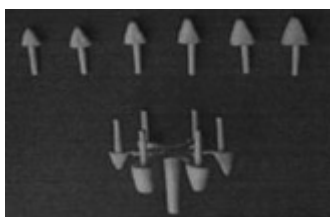


**Фиг. 3. Изграждане на надстройката чрез на-
капване на самополиме-
ризираща пластмаса**



**Фиг. 4. Готов пластма-
сов прототип**

Значително рационализиране на директната техника се постига, когато се използват фабрични пластмасови прототипи на щифтови пълнети (фиг. 5), които лесно се ребазират към кореновата повърхност и стените на кореновия канал с восъци или самополимеризираща пластмаса [1].



**Фиг. 5. Фабрични и
пластмасови прото-
типи на щифтови пъл-
нети**

Готовият пластмасов или пластмасово-восъчен прототип се заглажда и се предава в лабораторията за опаковане и отливане. Обикновено той се отлива от различни видове дентални сплави. Днес поради повишени изисквания за естетика щифтовите пълнети могат да бъдат изработени от естетични материали: прескерамика, циркониев диоксид (ZrO_2) или по технологията In-Ceram. Техниката на изработване на щифтови пълнети от прескерамика или циркониев диоксид (ZrO_2) се състои първо в изработването на пластмасов прототип, който може да се фрезова в Celay-машината, да се опакова и пресова от прескерамика или да се сканира и изработи по системата CAD-CAM. При желание щифтовото пълне да е изработено по технологията на In-Ceram е необходимо да се работи по индиректната техника.

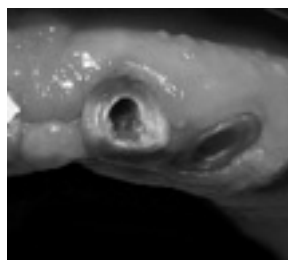
Цел

Целта на настоящата публикация е създаване на клиничен метод на директна техника за изработ-

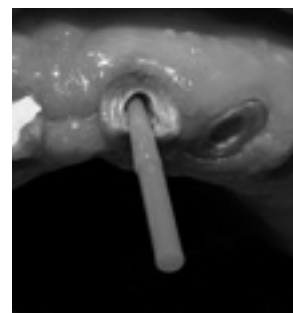
ване на пластмасов прототип на щифтово пълне от самополимеризираща пластмаса, подходяща при липса на фабрични пластмасови прототипи.

Memoguka

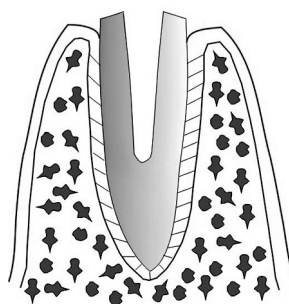
1. Ажустиране на пластмасов щифт в предварително обработения коренов канал (фиг. 6–9).



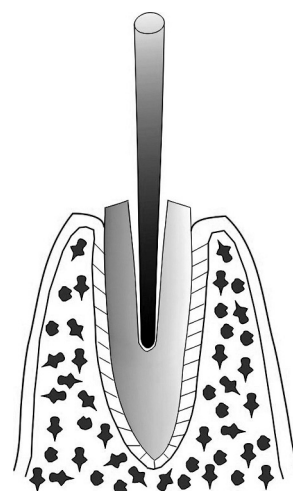
Фиг. 6



Фиг. 7



Фиг. 8

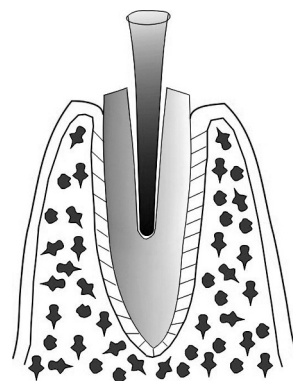


Фиг. 9

2. Награпавяване на пластмасовия щифт по цялата му дължина със сепаратор или диамантено борче (фиг. 10–11).



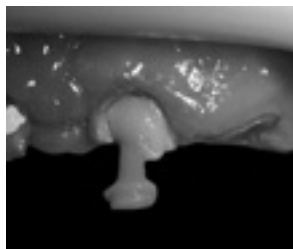
Фиг. 10



Фиг. 11

3. Изолиране на кореновия канал, напр. с течен парафин.

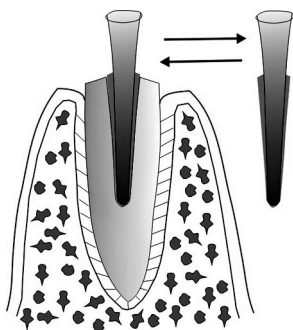
4. Ребазиране на вътрекореновата част на пластмасовия щифт чрез нанасяне на малко количество самополимеризираща пластмаса по неговата дължина (фиг. 12).



Фиг. 12

5. Въвеждане на покрития със самополимеризираща пластмаса щифт в кореновия канал.

6. По време на ребазирането покритият със самополимеризираща пластмаса щифт няколкократно се изважда и отново се въвежда в кореновия канал до окончателното полимеризиране на пластмасата (фиг. 13).



Фиг. 13

7. Изпробване на ребазирания пластмасов щифт. При наличие на дефекти те могат да бъдат коригирани с малко количество пластмаса и повтаряне на гореописаната процедура или чрез добавяне на восък (фиг. 14).



Фиг. 14

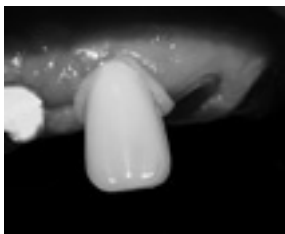
8. Изграждането на надстройката започва с избор на фабрична пластмасова коронка.

9. Следва ажустирание на пластмасовата фабрична коронка към предварително препарираната коренова повърхност. Тя трябва да обхваща окололвръстно кореновата повърхност.

10. Изолиране на кореновата повърхност с течен парафин.

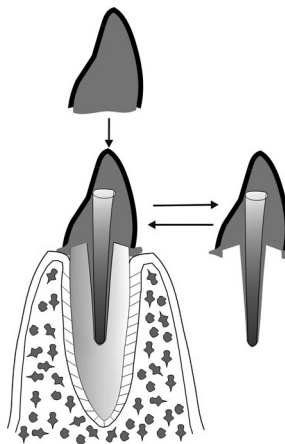
11. Връщане на ребазирания пластмасов щифт в кореновия канал.

12. Изпълване на фабричната пластмасова коронка със самополимеризираща пластмаса и ребазиране към кореновата повърхност (фиг. 15).



Фиг. 15

13. Изчакване на окончателното полимеризиране на пластмасата без пробно изваждане (фиг. 16)



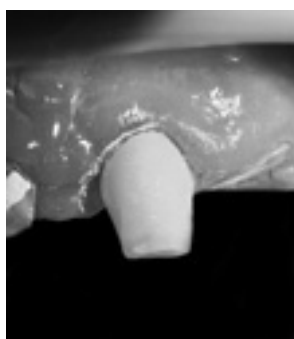
Фиг. 16

14. След окончателното полимеризиране създадената композиция от ребазиран пластмасов щифт и ребазирана пластмасова коронка се изважда от кореновия канал (фиг. 17).

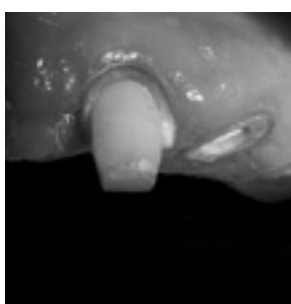


Фиг. 17

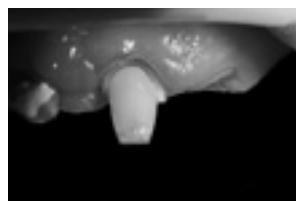
15. Следва оформяне на описаната по-горе композиция до зъбно пънче чрез изпиляване. Този процес е съпроводен с неколккратно изпробване към кореновата повърхност (фиг. 18–22).



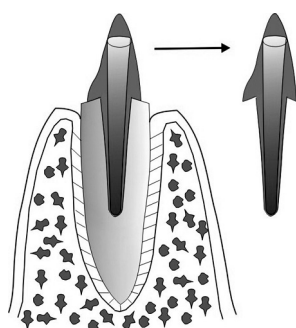
Фиг. 18



Фиг. 19



Фиг. 20



Фиг. 22

16. Изпробване на създадения пластмасов прототип на шифтово зъбно пънче към кореновия канал и кореновата повърхност по отношение на точност, стабилност и правилно оформена надстройка. Правилно оформена надстройка означава тя да бъде съобразена с бъдещата постоянна

конструкция по отношение на съседните зъби и зъбите антагонисти. Това се налага поради факта, че пластмасовият прототип на зъбното пънче се предава в зъботехническата лаборатория, където той само се опакова и отлива от съответната сплав, без да се нанасят корекции.

Заклучение

Предимствата на предложението от нас клиничен метод на директна техника за изработване на пластмасов прототип на шифтово пънче в сравнение с описаните по-горе се състоят в:

1. Скъсяване на клиничното време.
2. Изпиляването на фабрична временна коронка до зъбно пънче става технически по-лесно и по-прецизно от техниката с последователно налягане на пластмаса при изработване на надстройката.
3. Използването на фабрична временна коронка дава възможност за упражняване на по-голямо налягане върху бързополимеризиращата пластмаса, по-точно отразяване на препарираната коренова повърхност (без дефекти) и по-лесно правилно ориентиране спрямо съседните зъби и зъбите антагонисти.

Книгопис

1. Пеев Т., Филчев А. Клиника на протетичната дентална медицина; 2008; 62–69.
2. Шилингбърг Х., Хобо С, Уитсет Л., Джейкъби Р., Бракет С. Основи на несменяемите зъбни протези; 2001; 1 бълг.изд.; 194–206.
3. Mitchele D, Mitchele L, Burton P. Oxford handbook of clinical dentistry; 2005; 4 th. ed.; 288–290.
4. Rosenstiel SF, Land MF, Fujimoto J. Contemporary Fixed Prosthodontics; 2001; 3 rd. ed.; 272–312.
5. Rosenstiel SF, Land MF, Fujimoto J. Contemporary Fixed Prosthodontics; 2006; 5 rd. ed.; 336–379.
6. Grundy Jr, Clyn Jones J. Colour Atlas of Clinical Operative Dentistry, Crown and Bridges; 1992; 112–113.
7. Shillingburg Jr, Hobo S, Jacobi R, Bracket S. Fundamentals of Fixed Prosthodontics; 1997; 3 dr. ed.; 295–299.
8. Coldstein R, Haywood V. Esthetics in Dentistry; 2002; vol. 2; 129–134.
9. Ahmand I. Protocols for Predictable Aesthetics Dental Restorations; 2006; 103–113.
10. Smidt A, Venezia E. Techniques for immediate core buildup of endodontically treated teeth; Quintessence Int.; 2003; vol. 34; Iss. 4258–268.

11. Koutayas Sp, Kern M. All-ceramic posts and core: The state of the art; Quintessence Int.; 1999; vol. 30; Iss. 6; 383–391.
12. Awad MAb, Marghalani Th Y. Fabrication of a custom-made ceramic post and core using CAD-CAM technology; J Prosthet Dent; 2007; vol.98; Iss.2; 161–162.
13. Rosenstiel St, Land M, Holloway J. Custom-cast post fabrication with a thermoplastic material; J Prosthet Dent; 1997; vol. 77; Iss. 2; 209–211.
14. Reagan ST, Fruits T, Van Brunt C, Ward Ch. Effects of cyclic loading on selected post-and-core systems; Quintessence Int.; 1999; vol. 30; Iss. 1; 61–67.
15. Waldmeier M. D, Grasso J. E. Light-cured resin for post patterns; J Prosthet Dent; 1992; vol. 68; Iss. 3; 412–415.
16. Campagni W, Majchrowicz M. An Accelerated technique for casting post and core restorations; J Prosthet Dent; 1991; vol. 66; Iss.2; 155–156.
17. Cheung W. A review of the management of endodontically treated teeth: Post, core and final restoration; J Am Dent Assoc; 2005; vol. 136; 611–619.

Постъпила – 14.5.2010

Приета за печат – 28.6.2010

Адрес за кореспонденция

Д-р Мариана Янкова
Медицински университет
Факултет по дентална медицина – София
Катедра по протетична дентална медицина

Address for correspondence:

M. Yankova
Department of Prosthetic Dentistry
Faculty of Dental Medicine – MU, Sofia
Email: m.jankova@abv.bg

Адрес за кореспонденция

Д-р Тодор Узунов, доктор
Медицински университет
Факултет по дентална медицина – София
Катедра по протетична дентална медицина

Address for correspondence:

T. Uzunov
Department of Prosthetic Dentistry
Faculty of Dental Medicine – MU, Sofia
Email: uzunov_todor@abv.bg

ОРАЛНА И ЛИЦЕВО-ЧЕЛЮСТНА ХИРУРГИЯ

РАДИКУЛАРНИ КИСТИ – КЛИНИЧНО ПРОУЧВАНЕ
ВЪРХУ 435 СЛУЧАЯ

П. Печалова*, А. Бакърджиев**, З. Запрянов***

RADICULAR CYSTS – A CLINICAL STUDY OF 435 CASES

P. Pechalova*, A. Bakardjiev**, Z. Zaprianov***

Резюме: Проучени са 435 кисти, хистологично верифицирани като радикуларни. Сто и десет от тях са с клинични характеристики на резидуални кисти (25,3%). Средната възраст на пациентите с радикуларни кисти е $39,38 \pm 0,78$ години. Средната възраст на пациентите с резидуални кисти е $47,60 \pm 1,46$ години. Радикуларните и резидуални кисти са по-чести при мъжкия пол ($P < 0,05$) и в горната челюст ($P < 0,05$). Радикуларните кисти са асоциирани най-често с максиларни резци (20%) и премолари (18,8%), докато резидуалните – с екстрахиран максиларни молари (22,9%) и премолари (20,8%). Към изследваните кисти прилежат 1016 зъба, 480 (47,2%) от които, предимно с антериорна локализация, са предоперативно подготвени ендодонтски и съхранени.

Summary: Four hundred thirty five cysts were studied and histologically specified as radicular. Clinically 110 of them were appraised as residual (25,3%). The mean age of patients with radicular cysts was $39,38 \pm 0,78$ years. The mean age of patients with residual cysts was $47,60 \pm 1,46$ years. The both, radicular and residual cysts were more often in male sex ($P < 0,005$) and in the maxilla ($P < 0,005$). The radicular cysts were associated more often with maxillary incisors (20%) and premolars (18,8%), while residual cysts were associated with removed maxillary molars (22,9%) and premolars (20,8%). The study cysts had 1016 adjacent teeth, 480 (47,2%) of them, mainly from anterior part of the dentition, were preoperative treated and preserved.

Увод

Кистите са една от основните причини за губа на костна тъкан в челюстите (1). Световната здравна организация дефинира радикуларните кисти като патологични костни кухини с възпалителна генеза, тапицирани с епител, развиващи се около апексите или по-рядко – латерално спрямо корените на зъбите във връзка с допълнителни латерални коренови канали (2, 3, 4). Единодушно е мнението, че те представляват най-честият вид челюстни кисти (таблица 1). Naig съобщава за наличие на два вида радикуларни кисти – „истински“, които представляват независима от макроорганизма, за-

творена система, и тип „джоб“ или „залив“, които са свързани с апикалния отвор и кореновия канал (5). В патогенезата на радикуларните кисти могат условно да се разграничат три етапа: инициация, формиране на епителната капсула и растеж на кистата.

• Инициация:

Радикуларните кисти възникват от епителните остатъци на Mallassez (6), чиято пролиферация е стимулирана от възпалението – резултат от некрозата на зъбната пулпа и отделяните от нея некротични тъкани и бактериални антигени, ключова роля сред които заемат бактериални ендотоксини от *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* и *Escherichia coli*, считани за най-важния инициращ фактор в патогенезата на радикуларните кисти (7). Важно значение за пролиферацията на епителните клетки на Mallassez имат възпалителните цитокини, доминиращо място сред които заема имуноглобулин (Ig)G, следван от IgA, IgE, IgM (8, 9). В периапикалните кисти са установени В-лимфоцити и Т-лимфоцити (10), което внушава, че възникването на тези лезии е резултат от имунологични реакции с участието

* Главен асистент в Катедрата по лицево-челюстна хирургия, Факултет по дентална медицина, Медицински университет, Пловдив

** Доцент в Катедрата по орална хирургия, Факултет по дентална медицина, Медицински университет, Пловдив

*** Доцент в Катедрата по обща и клинична патология, Медицински университет, Пловдив

Таблица 1. Честота на радикуларните кисти по литературни данни

Автор	Процент на радикуларни кисти спрямо всички, включени в проучването
Ioannidou et al. (1989) 34	59,6%
Kreidler et al. (1993) 35	56,9%
Daley et al. (1994) 36	65,1%
Nakamura et al. (1995) 37	41,2%
Arotiba et al. (1998) 38	61,9%
Ledesma-Montes et al. (2000) 39	38,8%
Rim et al. (2000) 40	64%
Mosqueda-Taylor et al. (2002) 1	39,9%
Bataineh et al. (2004) 41	41,7%
Koseoglu et al. (2004) 31	59%
Jones et al. (2006) 28	52,3%

и на клетъчния, и на хуморалния имунитет (11). Имунохистохимични изследвания установяват наличието на интерлевкин (IL)-1 α , IL-1 β , IL-6 в епителната тапицирова и в съдовите ендотелни клетки, тумор-некротизиращ фактор (TNF) и IL-8 – в макрофагите (7). Кистите продуцират още интерферон (IFN) γ , трансформиращ растежен фактор (TGF) β 1 в концентрации, по-високи от здрава гингива и периодонтален лигамент (12).

• **Формиране на епителната капсула:**

Известни са две теории. Едната предполага, че пролифериращият епител покрива оголената съединителнотъканна повърхност на абсцесната кухина или повърхността на кухината, възникнала като резултат от разрушаването на съединителната тъкан под действието на протеолитични ензими (13). Другата, която намира повече привърженици, постулира, че кистозната кухина се формира сред пролифериращата епителна тъкан в апикалния регион чрез дегенерация и смърт на клетките в центъра (4). В развитието на този процес се предполага участието на матриксната металопротеиназа (ММР) (13), която се секретира от епителните клетки, фибробластите и от плазматичните клетки (14). Важна е ролята и на ММР-115, ММР-8, ММР-2, ММР-9 (16, 17, 18).

• **Растеж на кистата:**

Известно е, че налягането на флуидите в кистозната кухина статистически достоверно е по-високо от локалното кръвно налягане, като интракистозното налягане е в обратно пропорционална зависимост от размера на кистата, което означава, че то има водеща роля в ранните етапи от растежа ѝ (19, 20). С увеличаване размерите на кистата все по-важно значение придобива кле-

тъчната пролиферация (21). Колкото по-голяма е кистата, толкова по-бавен е растежът ѝ (4). В процеса на растеж на кистата се подозира участието на глюкозааминогликани, представени в клетъчната стена и кистозното съдържимо (9, 22, 23). Предполага се, че процесът се съпровожда от разграждане на прилежащата съединителна тъкан и от костна резорбция с участието на простагландини (24). Установява се и ролята на RANKL, открит в кистозната стена (25, 26).

Радикуларна киста, останала в челюстната кост след отстраняване на зъба, около чийто корен се е развила, се нарича резидуална. Тя притежава патологоанатомичните характеристики на радикуларна киста, но във връзка с отстраняването на причинителя възпалителната компонента в нея намалява и в стената ѝ се открива невъзпалителна колагенна фиброзна тъкан, а епителната тапицировка е тънка, поради което трудно се разграничава патологоанатомично от кистите на развитието (4).

Цел

Целта на настоящото проучване е да се направи клинично-епидемиологична характеристика на пациентите с радикуларни кисти на челюстните кости, лекувани в Клиниката по лицево-челюстна хирургия, УМБАЛ „Св. Георги“, Пловдив, България.

Материал и методи

Проучването обхваща десетгодишен период, от 1998 до 2007 година включително. Информацията е получена от наличните истории на заболяване

на пациенти с окончателна клинична диагноза и патохистологични данни за радикуларна киста на горна или долна челюст, лекувани в Клиниката по лицево-челюстна хирургия на УМБАЛ „Св. Георги“ – Пловдив, България. Изследвани са следните променливи: пол, възраст, клинична характеристика, локализация, ангажирани зъби. Данните са отразявани в специално изработена за целта карта и обработени статистически чрез SPSS 11,0. За уровень на значимост се приема $P < 0,05$.

Резултати

За 10-годишния период са лекувани 416 пациенти с окончателна патологохистологична диагноза „радикуларна киста“. Те представляват 3,8% от всички пациенти на Клиниката за изследвания период. Отстранени са 435 радикуларни кисти, 110 от които са уточнени клинично като резидуални (25,3%).

При 96,2 % от пациентите се наблюдава една киста, при 3,4 % – две кисти. Прочуването установи по един пациент съответно с три и четири радикуларни кисти.

Средната възраст на пациентите с радикуларни кисти на челюстите в изследваната група е $39,38 \pm 0,78$ години. Най-младият пациент е на 6

години, а най-възрастният – на 82 години. Средната възраст на пациентите с резидуални кисти е $47,60 \pm 1,46$ години.

Относителният дял на мъжете с радикуларни кисти е статистически значимо по-висок от този на жените ($P < 0,05$). Съотношението мъже: жени = 1,36:1. Тази тенденция се запазва и при резидуалните кисти – 1,5 мъже:1 жени.

Радикуларните кисти са най-често срещани през четвъртата (23,9%) и петата (22,1%) декада. Резидуалните кисти превалят през петата декада (28,2%), а относително голям е дялът им и през четвъртата (21,8%) и шестата (19,1%) декада (фигура 1).

Проучването установи 276 радикуларни кисти на горна челюст (63,4%) и 159 на долна челюст (36,6%), като разликата между двата относителни дяла е статистически значима ($P < 0,05$). Тази зави-

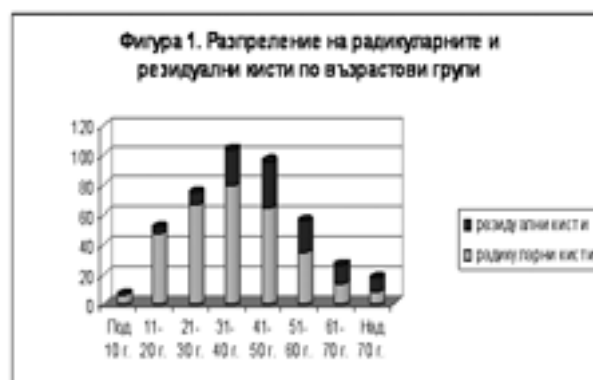
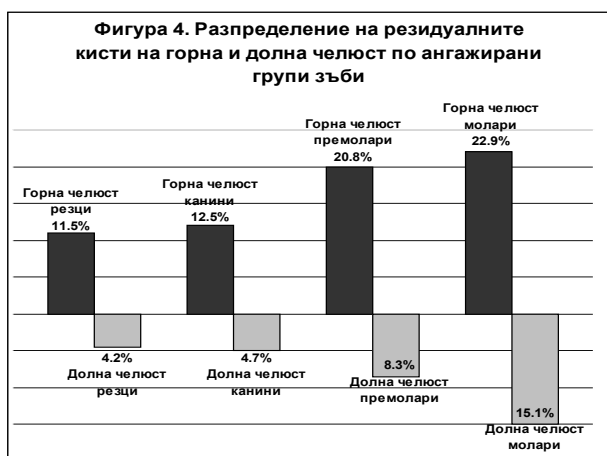
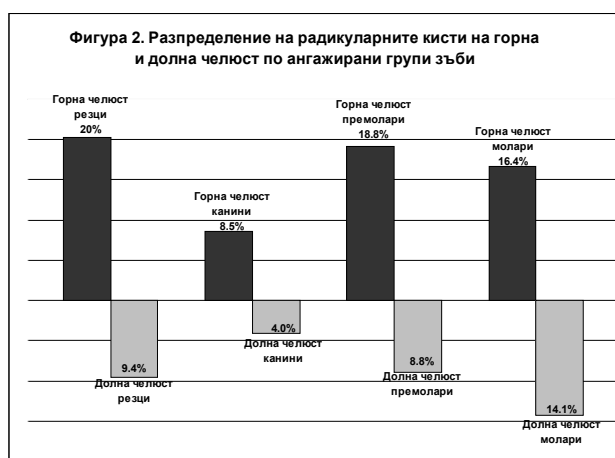


Таблица 2. Честота на локализациите на радикуларните кисти (възможна е повече от една локализация)

Локализация			Честота на локализациите
Горна челюст	Алвеоларен гребен	брой	204
		%	73,9%
	Максиларен синус	брой	71
		%	25,7%
	Твърдо небце	брой	4
Долна челюст		%	1,4%
	Общ брой радикуларни кисти	брой	276
		%	100%
	Ментум	брой	55
		%	34,6%
	Тяло	брой	115
		%	72,3%
	Ъгъл	брой	22
		%	13,8%
	Клон	брой	15
		%	9,4%
	Общ брой радикуларни кисти	брой	159
		%	100%



симост се запазва и по отношение на резидуалните кисти – 70 от тях са локализирани в максилата (63,6%), а 40 – в мандибулата (36,4%).

В горната челюст радикуларните кисти най-често ангажират алвеоларния гребен, а в долната – тялото (таблица 2).

Включените в проучването 435 радикуларни и резидуални кисти се развиват около 1016 зъба, т. е.

една киста ангажира средно 2,34 зъба. Радикуларните кисти най-често са свързани с максиларните резци (20,3%), а най-рядко – с мандибуларните канини (4,0%) (фигура 2). Само 480 зъба (47,2%) са подготвени ендодонтски предоперативно и съхранени, останалите 536 зъба (52,8%) са екстрахиран (фигура 3).

Изследваните 110 резидуални кисти са асоциирани с екстракция на 192 зъба – средно по 1,75 зъба на киста. Най-често резидуалните кисти се диагностицират в областта на максиларните молари и премолари, най-рядко – около мандибуларните резци (фигура 4).

Девет от всички 435 радикуларни кисти (2,1%) са рецидивирали след лечение. Пет от тях са в горната челюст, четири – в долната. Рецидивирали радикуларни кисти ангажират групите зъби (резци: канини:премолари:молари) от двете челюсти в съотношение: за максилата – 0,7:0,3:1,3:1, за мандибулата – 0:0,5:0,5:1.

Четиридесет от включените в проучването 435 радикуларни кисти (9,2%) са диагностицирани като супурирали. От тях 27 (67,5%) са максиларни и 13 (32,5%) мандибуларни. Отношението на ангажираните групи зъби (резци: канини:премолари:молари) на горна челюст при супурирали радикуларни кисти е 2:1,1:1,1:1, при долна челюст – 0,4:0,1:0,6:1.

Дискусия

По отношение средната възраст на контингента с радикуларни кисти ($39,38 \pm 0,78$ години) данните от нашата серия съвпадат с тези на Tortorici и кол. $35,6 \pm 16,1$ години (27) и Jones и кол. – 37,3 години (28), а се различават от Ochsenius и кол., които установяват, че радикуларните кисти са най-чести през третата декада (29).

Данните за средната възраст на контингента с резидуални кисти ($47,60 \pm 1,46$ години) съвпада с отбелязания от Ochsenius и кол. пик през петата и шеста декада (29).

Нашите данни за превалиране на мъжкия пол при радикуларните кисти (57,7%) се потвърждават от Tortorici и кол. (53,5%) (27), Meningaud и кол. (234 мъже: 138 жени) (30), Koseoglu и кол. (30 мъже: 23 жени) (31). Данните на автори от Южна Америка са в противовес – Mosqueda-Taylor и кол. в Мексико съобщават за по-голяма честота на радикуларните кисти при женския пол (55,8 %) (1), потвърдена и от Ochsenius и кол. в Чили (48,2 % мъже: 51,8 % жени) (29).

Нашето проучване установи, че 20% от радикуларните кисти се развиват около резците на горната челюст, а 8,5% – около максиларните

канини, което прави anteriорната максиларна локализация най-честата. Установеното от нас съвпада с резултатите на Ochsenius и кол., които съобщават, че 50,7% от радикуларните кисти се развиват в предните максиларни отдели (29). Данните от нашата серия за най-често развитие на резидуални кисти в областта на максиларните молари (22,9%) и премолари (20,8%) са в противовес на установеното от Ochsenius и кол. за най-често ангажиране на anteriорните участъци на максилата (34,5%) (29).

Ние установихме, че 25,3 % от проучваните радикуларни кистите са резидуални, което е най-високият процент съобщаван в литературата – 11,2 % (29), 10,77 % (32), 8,8 % (33), 2,2 % (1).

Изводи

1. Пациентите с радикуларни кисти на челюстите са 3,8% от всички, лекувани в Клиниката през 10-годишния период

2. Резидуалните кисти представляват 25,3% от хистологично установените радикуларни кисти

3. Средната възраст на пациентите с радикуларни кисти е $39,38 \pm 0,78$ години

4. Средната възраст на пациентите с резидуални кисти е $47,60 \pm 1,46$ години

5. Мъжкият пол по-често се засяга от радикуларни (1,36 мъже: 1 жени) и резидуални (1,5 мъже: 1 жени) кисти

6. Горната челюст е предпочитана локализация за радикуларните (63,4%) и резидуалните (63,6%) кисти.

7. Радикуларните кисти са асоциирани най-често с максиларни резци (20%)

8. Резидуалните кисти най-често се диагностицират в областта на екстрахираните максиларни молари (22,9%)

9. Подготвени и постоперативно съхранени са 47,2% от асоциираните с радикуларни кисти зъби, чиято локализация е преимуществено anteriорна.

Книзопус

1. Mosqueda-Taylor A, Irigoyen-Camacho ME, Diaz-Franco MA. Odontogenic cysts. Analysis of 856 cases. *Medicina Oral* 2002, 7:89 – 96
2. Kramer IRH, Pindborg JJ, Shear M (1992) Histological typing of odontogenic tumours, 2nd ed, Berlin, Germany: Springer-Verlag 35 – 41
3. Jaffe ES, Harris NL, Stein H, et al (2001) WHO classification of tumours, pathology and genetics, tumour of haematopoietic and lymphoid tissues. Lyon, France: IARC-Press

4. Shear M and Speight PM (2007) Cysts of the oral and maxillofacial regions. 4th ed, Oxford, UK: Blackwell Munksgaard pp vi; 1 – 171
5. Nair PNR, Sjaogren U, Sundqvist G. Cholesterol crystals as an etiological factor in non-resolving chronic inflammation: an experimental study in guinea pigs. *Euro J Oral Science* 1998, 196:644 – 650
6. Nair PNR, Pajarola G, Schroeder HE. Types and incidence of human periapical lesions obtained with extracted teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996, 81:93 – 102
7. Meghji S, Qureshi W, Henderson B, et al. The role of endotoxin and cytokines in the pathogenesis of odontogenic cysts. *Arch Oral Biol* 1996, 41:523 – 531
8. Stern MH, Dreizen S, Mackler BF, et al. Antibody-producing cells in human periapical granulomas and cysts. *J Endod* 1981, 7:447 – 452
9. Smith G, Matthews JB, Smith AJ, et al. Immunoglobulin-producing cells in human odontogenic cysts. *J Oral Pathol* 1987, 16:45 – 48
10. Liapatas S, Nakou M, Rontogianni D. Inflammatory infiltrate of chronic periradicular lesions: an immunohistochemical study. *Int Endod J* 2003, 36:464 – 471
11. Nilsen R, Johannessen AC, Skaug N, et al. In situ characterization of mononuclear cells in human dental periapical inflammatory lesions using monoclonal antibodies. *Oral Surg Oral med Oral Pathol* 1984, 58:160 – 165
12. Kusumi A, Sakaki H, Fukui R, et al. High IL-6 synthesis in cultured fibroblasts isolated from radicular cysts. *Arch Oral Biol* 2004, 49:643 – 652
13. Summers L. The Incidence of epithelium in periapical granulomas and the mechanism of cavitation in apical dental cysts in man. *Arch Oral Biol* 1974, 19:1177 – 1180
14. Leonardi R, Caltabiano R, Loreto C. Collagenase-13 (MMP-13) is expressed in periapical lesions: an immunohistochemical study. *Int Endod J* 2005, 38:297 – 301
15. Lin SK, Chiang CP, Hong CY, et al. Immunolocalization of interstitial collagenase (MMP-1) and tissue inhibitor of metalloproteinases-1 (TIMP-1) in radicular cysts. *J Oral Pathol Med* 1997, 26:458 – 463
16. Teronen O, Salo T, Kontinen YT, et al. Identification and characterization of gelatinases) type IV collagenases in jaw cysts. *J Oral Pathol Med* 1995, 24:78 – 84
17. Teronen O, Salo T, Laitinen J, et al. Characterization of interstitial collagenases in jaw cyst wall. *Eur J Oral Sci* 1995, 103:141 – 147
18. Kubota Y, Ninomiya T, Oka S, et al. Interleukin-1 α -dependent regulation of matrix metalloproteinase-9 (MMP-9) secretion and activation in the epithelial cells of odontogenic jaw cysts. *J Dent Res* 2000, 79:1423 – 1430
19. Toller PA. The osmolality of fluids from cysts of the jaws. *British Dent J* 1970, 129:275 – 278
20. Kubota Y, Yamashiro T, Oka S, et al. Relation between size

- of odontogenic jaw cysts and the pressure of fluid within. *British J Oral Maxillofac Surg* 2004, 42:391 – 395
21. Ward JP, Magar V, Franks SJ, et al. A mathematical model of the dynamics of odontogenic cyst growth. *Analytic Quantit Cytol Histol* 2004, 26:39 – 46
 22. Smith G, Smith AJ, Browne RM. Histochemical studies on glucosaminoglycans of odontogenic cysts. *J Oral Pathol* 1988, 17:55 – 59
 23. Smith G, Smith AJ, Browne RM. Quantification and analysis of the glucosaminoglycans in human odontogenic cyst linings. *Arch Oral Biol* 1988, 33:623 – 626
 24. Meghji S, Harvey W, Harris M. Interleukin I-like activity in cystic lesions of the jaw. *British J Oral Maxillofac Surg* 1989, 27:1 – 11
 25. Tay JY, Bay BH, Yeo JF, et al. Identification of RANKL in osteolytic lesions of the facial skeleton. *J Dent Res* 2004, 83:349 – 353
 26. Menezes R, Bramante CM, Paiva BS, et al. Receptor activator of NF-kappaB ligand and osteoprotegerin protein expression in human periapical cysts and granulomas. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006, 102:404 – 409
 27. Tortorici S, Amodio E, Massenti MF, et al. Prevalence and distribution of odontogenic cysts in Sicily: 1986 – 2005. *J Oral Science* 2008, 50:15 – 18
 28. Jones AV, Craig GT, Franklin CD. Range and demographics of odontogenic cysts diagnosed in a UK population over a 30-year period. *J Oral Pathol Med* 2006, 35:500 – 507
 29. Ochsenius G, Escobar E, Godoy L, et al. Odontogenic cysts: analysis of 2 944 cases in Chile. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2007, 12:85 – 91
 30. Meningaud JP, Oprean N, Pitak-Arnrop P, et al. Odontogenic cysts: a clinical study of 695 cases. *J Oral Science* 2006, 48:59 – 62
 31. Koseoglu BG, Atalay B, Erdem MA. Odontogenic cysts: a clinical study of 90 cases. *J Oral Science* 2004, 46:253 – 257
 32. Varinauskas V, Gervickas A, Kavoliuniene O. Analysis of odontogenic cysts of the jaws. *Medicina (Kaunas)* 2006, 42:201 – 207
 33. Tay AB. A 5 year survey of oral biopsies in an oral surgical unit in Singapore: 1993 – 1997. *Ann Acad Med Singapore* 1999, 28:665 – 671
 34. Ioannidou F, Mustafa B, Seferiadou-Mavropoulou T. Odontogenic cysts of the jaws. A clinicostatistical study. *Stomatologia (Athenai)* 1989, 46:81 – 90 (Article in Greek, Modern, abstract in English)
 35. Kreidler JF, Raubenheimer EJ, van Heerden WF. A retrospective analysis of 367 cystic lesions of the jaw – the Ulm experience. *J Craniomaxillofac Surg* 1993, 21:339 – 341
 36. Daley TD, Wysocki GP, Pringle GA. Relative incidence of odontogenic tumors and oral and jaw cysts in a Canadian population. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994, 77:276 – 280
 37. Nakamura T, Ishida J, Nakano Y, et al. A study of cysts in the oral region. Cysts of the jaw. *J Nihon Univ Sch Dent* 1995, 37:33 – 40
 38. Arotiba JT, Lawoyin JO, Obiechina AE. Pattern of occurrence of odontogenic cysts in Nigerians. *East Afr Med J* 1998, 75:664 – 666
 39. Ledesma-Montes C, Hernandez-Guerrero JC, Garces-Ortiz M. Clinico-pathologic study of odontogenic cysts in a Mexican sample population. *Arch Med Res* 2000, 31:373 – 376
 40. Rim JS, Jang HS, Son HM, et al. Clinical study of cyst in the jaws. *J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg* 2000, 26:293 – 296
 41. Bataineh AB, Rawashdeh MA, Al Qudah MA. The prevalence of inflammatory and developmental odontogenic cysts in a Jordanian population: a clinicopathologic study. *Quintessence Int* 2004, 35:815 – 819
 42. Grossmann SM, Machado VC, Xavier GM, et al. Demographic profile of odontogenic and selected nonodontogenic cysts in Brazilian population. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007, 104:35 – 41

Постъпила – 24.11.2009

Приета за печат – 8.3.2010

Адрес за кореспонденция:

Петя Печалова
Катедра по лицево-челюстна хирургия
Факултет по дентална медицина
Медицински университет
Пловдив
бул. „Пещерско шосе“ 66
e-mail: pechalova@abv.bg
GSM 0898-468-498

Adress for corespondance:

Petia Pechalova
Department of Maxillo-facial Surgery
Faculty of Dental Medicine
University of Medicine
Plovdiv
Pestersko shose Str. 66
e-mail: pechalova@abv.bg
GSM 0898-468-498

ЕНДОДОНТСКА МИКРОФЛОРА – ЧУВСТВИТЕЛНОСТ И РЕЗИСТЕНТНОСТ КЪМ МЕДИКАМЕНТОЗНИ СРЕДСТВА, СЪВРЕМЕННИ ВЪЗМОЖНОСТИ ЗА ПОВЛИЯВАНЕ

В. Калчинов*, Сл. Димитров**

ENDODONTICS MICROFLORA – SENSIBILITY AND RESISTANCE TOWARDS ANTIMICROBIAL AGENTS, MODERN ABILITY FOR

V. Kalchinov*, Sl. Dimitrov**

Резюме: Явлението на персистиращи инфекции в кореновите канали (кк) е съществен проблем в съвременната ендодонтия. В представения литературен обзор се разглеждат видовете микроорганизми, развиващи се в кк на девитализирани зъби и техните особености: синергизъм, антагонизъм, способност за адхезия, дълбочина на проникване в дентиновите каналчета, чувствителност и резистентност към антимикробни средства. Разглеждат се механизмите на въздействие на някои съвременни медикаменти: калциев хидрооксид, препаратът Купрал, прилагани чрез апликация, йонофореза, депофореза. Акцентира се вниманието върху проблемите и затрудненията при лечението на инфектирани кк и възможностите за преодоляване на тези трудности. Разглеждат се свойствата на препарата Купрал, създаден за депофореза при инфектирани кк, широко използван в Германия и Русия. На базата на проучените механизми на въздействие се обясняват предимствата на препарата Купрал в сравнение с други медикаменти.

Ключови думи: ендодонтска микробиология, йонофореза

Summary: The occurrence of persistent infections in the root canals is an essential problem in the modern endodontics. In the present article the bacterial species that exist in the infected root canals of devitalized teeth and some their features are discussed. They are as follows: asinergism, antagonism, ability for adhesion, depth of penetration in dentinal tubules, sensibility and resistance towards antimicrobial agents. The mechanisms of action of some modern drugs are considered: calcium hydroxide, Cupral, which are led in the root canals with an application, iontophoresis, depotphoresis. The focal point is the problems and the difficulties in the treatment of the infected root canals and the possibility for surmounting of these difficulties. In the article the properties of Cupral that is created for depotphoresis – a method for a treatment of the infected root canals widely used in Germany and Russia are considered. On the base of the investigated mechanisms of action the advantages of Cupral in comparison with other drugs are explained.

Key words: endodontics microbiology, iontophoresis

Видова микрофлора в инфектирания ендодонт, особености

Явлението на персистиращи инфекции в кореновите канали е общ клиничен проблем в ендодонтията. Бактериите, които остават в апи-

калната част на кореновия канал, се смятат за причина на неуспеха при ендодонтското лечение. Отделя се голямо внимание на микроорганизмите и техните биопродукти в дентиновите каналчета като причина за периодонтитите и възможността за успешното им лечение (21). Повече от 500 вида микроорганизми присъстват в устната кухина, но относително малък е броят на видовете в инфектирания ендодонт. Това показва, че селективният естествен отбор действа много силно в ендодонциума (25). Има редица фактори, които са важни за оцеляването на бактериите, като например: наличие на храна, наличие или отсъствие на кис-

* Редовен докторант в Катедрата по консервативно зъбо лечение

** Доцент, доктор, ръководител на Катедрата по консервативно зъбо лечение

лород, рН и др. За да оцелеят, те влизат в различни взаимоотношения помежду си – синергизъм или антагонизъм. Например смесена култура на *Fusobacterium nucleatum* е значително по-патогенна от чистата култура (25, 37).

Провеждани са редица изследвания за установяване на видовата микрофлора в инфектирания ендодонт. Според Gu. Y. Han (21) чернопигментно образуващите *Bacteroides* и други грам-отрицателни анаероби се считат за доминантна микрофлора на кореновите канали с периапикална патология. В некротична пулпа има увеличение на облигантните анаероби грам-негативни и грам-позитивни видове, като *Fusobacterium*, *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Peptostreptococcus*, *Actinomyces*, които се срещат за сметка на факултативните анаероби (37). Според Е. Радева и Б. Инджов (8, 9) едни от най-често изолираните микроорганизми в инфектирания кк са *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Peptococcus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus*, *Enterococcus* и *Staphylococcus*. В изследване на Jung et al. (25) най-често откривани видове в инфектирания ендодонт са *Fusobacterium sp* (68,4%), *Peptostreptococcus micros* (44,7%), *Porphyromonas gingivalis* (26,3 %). J. F. Siqueira et al. (42) в първичната канална инфекция, чрез използването на молекулярно генетичен метод са установени някои видове *Actinomyces*, стрептококи и *Enterococcus faecalis*, *Streptococcus anginosus*, *S. intermedius*, *E. faecalis*, *S. anginosus*. В гнойни възпалителни процеси най-преобладаващият вид е *S. constellatus*. Други по-често преобладаващи видове в зъбите, предизвикващи абсцеси, са: *S. gordonii*, *S. intermedius*, *Actinomyces israeli*, *S. anginosus*. Според същите автори видовете, които се срещат по-често в първичната канална инфекция, принадлежат на родовете: *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Treponema*, *Peptostreptococcus*, *Eubacterium*, *Actinomyces*, *Streptococcus*.

E. faecalis факултативен анаероб, грам-позитивен кок, се разглежда като един от най-резистентните видове в инфектираните канали. Той се свързва най-вече с неуспешното ендодонтско лечение (21, 41, 43, 45, 38). Ендодонтските инфекции с *E. faecalis* могат да направят лечението проблематично поради трудността в елиминирането му от каналната система. *E. faecalis* може да съществува в кореновия канал като чиста култура без поддръжката на други видове, може да заеме екологични ниши, създадени от отстраняването на други бактерии, и да расте в ниско хранителна среда. Това вероятно е свързано с неговата способност да развие резистентност към широк обхват от антимикробни агенти (41). *E. faecalis* е бактерия, който устоява на бактерицидния ефект на $\text{Ca}(\text{OH})_2$ и може да живее като чиста или сме-

сена култура, като оцелява дори при $\text{pH}=11,5$ (43). Siqueira et al. (42) установяват, че членове на групата на *S. anginosus* също присъстват в ендодонта при неуспешно лечение. Други важни бактерии принадлежат към рода *Actinomyces*. Те са неспорообразуващи и неподвижни грам-позитивни пръчки. Повечето видове са факултативни анаероби, но има и аероби. *Actinomyces* имат фибриларна структура, която им осигурява способност да се залепват към стената на кореновия канал и да бъдат изтласкани в перирадикулярните тъкани по време на ендодонтската терапия. Изтласкани в периапикалните тъкани, могат да се прикрепят към клетки на гостоприемника или други бактерии и така напредват в периапекса. Бактериите имат способността да се изплъзват на защитните сили на организма, като образуват кохезивни колонии. Така те могат да живеят в равновесие с тъканите на организма, поддържайки една хронична възпалителна реакция. Kurihara (30) е изследвал възможностите за ретроградна инфекция при пародонтални зъби с интактни корони и е установил, че видовата микрофлора в КК се състои от малък брой МО, ограничени до няколко вида – грам-позитивни пръчки и грам-позитивни коки.

Дълбочина на проникване на микроорганизмите в дентиновите каналчета

Дълбочината на проникване на бактериите в дентиновите каналчета при инфектиран ендодонт е от особена важност за лечението. L. Peters et al. (36) показват в *in vitro* изследване, че бактериите могат да проникнат в дентиновите каналчета от 10 μm , 150 μm до 800 μm , когато е премахнат замърсяващият слой от каналната стена, а също когато е премахнат циментът от зъбната повърхност. Дълбочината на проникване в дентиновите каналчета на *Streptococcus sanguis* е 479 μm , а след 28 дни на инкубация максималната проникваща дълбочина е 737 μm (17). *Enterococcus faecalis* и *Streptococcus sanguis* са открити на дълбочина от 300 до 400 μm (35). Бактериалното проникване в каналчетата е проучено с помощта на светлинна микроскопия и сканираща електронна микроскопия. Максималната проникваща дълбочина на *S. sanguis* е 880 μm (13), а на *E. faecalis* е 500–700 μm след 60 дни инкубация, а след 3 седмици на инкубация микроорганизми са открити на дълбочина 300–400 μm вътре в дентиновите каналчета (45). Love R. (32) е демонстрирал в хистологично изследване, че максималната проникваща дълбочина на *S. gordonii* е 200 μm в шиечната и средната част

на корена и 60 μm в апикалната част. Тези проучвания недвусмислено показват, че медикаментите, приложени чрез апликация или йонофореза, трябва да могат да проникват на достатъчна дълбочина и концентрация в дентиновите каналчета.

Чувствителност и резистентност на бактериите към медикаменти

Чувствителността и резистентността на бактериите към медикаменти е изследвана от редица автори в почти всички клонове на общата и денталната медицина.

В изследване на Gu. Y. Nan (21) е проучена антимикробната активност на паста, съдържаща $\text{Ca}(\text{OH})_2$, срещу *E. faecalis*. Този микроб е избран за тест мироорганизъм в това изследване, защото е един от най-резистентните бактерии от ендодонтската микрофлора. Той е факултативен анаероб, може да живее в аеробни и анаеробни условия, да оцелее при pH 11,5. Благодарение на това *E. faecalis* допринася за реинфекция на ендодонта или възпалителна коренова резорбция. В изследването е установено, че *E. faecalis* е чувствителен към $\text{Ca}(\text{OH})_2$ паста на водна основа. R.P. Roach (41) доказва, че ендодонтските инфекции с *E. faecalis* могат да направят проблематично терапевтичното лечение, тъй като елиминирането на тези бактерии от кореновите канали е трудно и е свързано със способността им да развиват резистентност към широк обхват от антимикробни агенти. Ch. Sukawat, T. Srisuwan (43) са установили, че $\text{Ca}(\text{OH})_2$, смесен с парамоноклорфенол – камфор, убива всички *E. faecalis* в дентиновите каналчета, докато $\text{Ca}(\text{OH})_2$, смесен с дестилирана вода или с 0,2 % р-р на хлорхексидин, не са ефикасни срещу този микроорганизъм. Когато $\text{Ca}(\text{OH})_2$ е използван като вътреканална превръзка, за 1 месец може да елиминира бактериите от канала (41). Тези резултати са в съответствие с резултатите на B. P. F. Gomes et al. (19).

Счита се, че когато се касае за неуспешно ендодонтско лечение, в ендодонциума присъства различен тип микрофлора и тя е резистентна към много медикаменти. *E. faecalis* е често срещан във вторично инфектирания ендодонт и както се посочи, е относително резистентен към $\text{Ca}(\text{OH})_2$, медикамент, често използван в ендодонтията (40). Доказано е, че индивидуалната чувствителност на микроорганизмите към $\text{Ca}(\text{OH})_2$ паста е различна. Факултативните анаероби са по-резистентни. Най-резистентен е *E. faecalis*, по-малко *Actinomyces naeslundii*, следва *S. sobrinus*. грам-отрицателни-

те облигантни анаероби са по-чувствителни на $\text{Ca}(\text{OH})_2$ паста, отколкото факултативните анаероби. *Prevotella intermedia* е най-резистентен от облигантните анаероби, следва *Porphyrromonas gingivalis*, най-чувствителен към $\text{Ca}(\text{OH})_2$ е *P. endodontalis*.

Грам-отрицателните облигантни анаероби, които са свързани с остри или екзацерибрани възпалителни процеси, с наличие на болка, абсцеси и флегмони поради наличието на ендотоксин, са доста чувствителни към $\text{Ca}(\text{OH})_2$. От друга страна, грам-положителните факултативни анаероби се свързват с асимптоматични хронични възпалителни заболявания, протичащи латентно, и са силно резистентни към $\text{Ca}(\text{OH})_2$. По отношение на микробната чувствителност към пастите най-голяма чувствителност е установена към комбинацията $\text{Ca}(\text{OH})_2$ + парамоноклорфенол + глицерин, а най-малка към $\text{Ca}(\text{OH})_2$ + полиетиленгликол. Прилагането обаче на $\text{Ca}(\text{OH})_2$ + парамоноклорфенол е токсично за периапикалните тъкани (8). Локалното въвеждане на антибиотици, като Kanamycin и Gentamycin, води обикновено до резистентност на бактериите (9). N. Vivacqua–Gomes et al. (45) са установили, че дори 60 дни след кореновото запълване *E. faecalis* остава жизнеспособен в дентиновите каналчета. Според В. Садовский (10) при депофореза с медно-калциев хидрооксид с помощта на постоянен електрически ток в ендодонта се въвеждат отрицателно заредени субстанции, които имат мощен антисептичен ефект. Той доказва, че няма нито един бактерия от ендодонтската микрофлора, който да е резистентен на действието на препарата Купрал, въведен в ендодонта чрез депофореза. Според Knappwost (29) антисептичната сила на Купрала е 100 пъти по-голяма от тази на $\text{Ca}(\text{OH})_2$.

Механизъм на въздействие на някои медикаменти върху ендодонтската микрофлора

$\text{Ca}(\text{OH})_2$ е антимикробен медикамент, широко прилаган в ендодонтията и се използва за различни клинични ситуации, като инфектирани коренови канали, коренова резорбция и др. $\text{Ca}(\text{OH})_2$ освобождава OH^- йони, които алкализират средата и обезпечават неговото противовъзпалително и противомикробно лечебно действие. С. Estrela et al. (17) посочват, че определящ фактор в скоростта на действие на превръзката от $\text{Ca}(\text{OH})_2$ е поддържане на висока концентрация на OH^- аниони. Според тях механизмът на действие на $\text{Ca}(\text{OH})_2$ е следният: инактивират се бактериалните ензими

по цитоплазмената мембрана, като по този начин се въздейства върху химическия транспорт и така се предизвиква токсичен ефект върху бактериалната клетка. Тази инактивация на бактериалните ензими се отразява на растежа, клетъчното делене и метаболитната активност.

Друг механизъм на действие е разрушаване на клетъчната мембрана на бактериите. Този процес е свързан с унищожаването на ненаситените мастни киселини и фосфолипидите и това се дължи на високата концентрация на ОН аниони, които се намесват в процеса на липидната пероксидация и осапунването (17). В същата публикация е цитирано изследване на Safavi и Nicholas, които демонстрират, че ОН аниони от $\text{Ca}(\text{OH})_2$ хидролизират липополизахаридите, присъстващи в бактериалната клетъчна стена, причинявайки деградацията на липид А и неутрализиране на токсичния му ефект. Estrela et al. (17) посочват за възможността $\text{Ca}(\text{OH})_2$ да предизвиква обратима или необратима бактериална инактивация.

Хидроксилapatитните кристали на дентина имат буферен капацитет, който трябва да бъде преодолян от ОН аниони, в противен случай достигнатите рН стойности могат да не бъдат достатъчни да убият някои бактерии, особено *E. faecalis*. Този бактерия може да оцелее дори при рН = 11,5 (21,43). Kwon et al. (цит по Gu. Han –21) показват, че ОН аниони дифундират по-бързо вътре в дентиновите каналчета, когато замърсяващият слой е отстранен от каналната стена. Следователно може да се приеме, че присъствието на замърсяващ слой пречи на ОН йони да дифундират през дентиновите каналчета. A. Nerwich (34) демонстрира, че ОН аниони от $\text{Ca}(\text{OH})_2$ дифундират в дентиновите каналчета и достигат кореновата повърхност за 7 дни, т.е. за да се елиминират бактериите в дентиновите каналчета, вътреканалната превръзка от $\text{Ca}(\text{OH})_2$ трябва да остане в канала поне 7 дни. Z. Fuss et al. (18) провеждат лабораторни изследвания, за да проучат антимикробния ефект на $\text{Ca}(\text{OH})_2$, приложен самостоятелно или в комбинация с йод/калиев йодид (чрез апликация), а също така провеждат и депофореза с медно-калциев хидроксид по метода на Knappwost. Те установяват, че $\text{Ca}(\text{OH})_2$, приложен в комбинация с йод/калив йодид, е по-ефективен отколкото приложен самостоятелно. Най-добри резултати са получени при депофорезата по метода на Knappwost. При тази методика според авторите са унищожени всички бактерии в дентиновите каналчета на дълбочина поне 500 μm .

Механизмът на действие на депофорезата с медно-калциев хидроксид е по-различен. Използва се препаратът Купрал. Той има мощен антисептичен ефект, представлява хетерогенна

стабилизирана равновесна система, съдържаща отрицателно заредени субстанции: а) анион на базата на меден хидроксид, силно бактерициден $[\text{Cu}(\text{OH})_4]^{2-}$; б) колоидни частици меден хидроксид, отрицателно заредени; в) ОН аниони. Трайното бактерицидно действие на Купрала се основава на способността на CuS под действието на кислорода да се превръща в CuSO_4 , който е способен да встъпва в реакция със сярсъдържащи протеини на бактериите. При тази методика с помощта на постоянен ток отрицателно заредените субстанции се въвеждат до дълбочина 500 μm в дентиновите тубули, докато при апликационното въвеждане на $\text{Ca}(\text{OH})_2$ дълбочината на проникване на ОН йоните е 200 μm . Силно се алкализират средата в ендодонта до рН=13, при което според авторите се унищожават всички бактерии и техните спори. При тази методика отрицателно заредените субстанции достигат отворите на латералните канали и foramen apicale и се превръщат в слабо разтворим меден хидроксид, като утайка, която obturira отворите. При това се образуват допълнително ОН аниони, които меко алкализират тъканите и купират възпалителния процес. Проведени са редица клинични изследвания за доказване добрия клиничен ефект на депофорезата. По литературни данни при правилно проведена методика ефективността от лечението е 92–96%. Цитират се и някои недостатъци на методиката: 1. В редки случаи поява на болка; 2. Риск от препресване на препарата; 3. Загриване на периапикалните тъкани в зависимост от силата на тока; 4. Възможно е клетъчните мембрани на някои бактерии и токсини да се натоварят отрицателно и те да се въведат в периодонциума, което е нежелателно (10).

Методи на лекарствена електрофореза

За повлияване на ендодонтската микрофлора се използват различни физикални методи, чиято цел е електростерилизация на ендодонта. Такива методи са: катодна галванизация, анодна галванизация, йонофореза с йод/калиев йодид, йонофореза на протеолитични ензими, депофореза с медно-калциев хидроксид (1, 2, 3, 4, 5, 10, 27, 28, 29).

При изследванията с катодна галванизация е наблюдаван оздравителен процес при 94,9 % от лекуваните периодонтити, като пълно оздравяване постига при 59,2 % от пациентите (2). Анодната галванизация дава възможност за херметизация при лечение на периодонтити в 95 % от случаите (2).

При лечение на инфектирани коренови канали, особено на многокоренови зъби с трудно проходимии канали, йонофорезата с медикаменти разширява възможностите на терапевтичното лечение. В кореновите канали най-често се въвеждат йод, протеолитични ензими, Ca(OH)_2 , медно-калциев хидрооксид, антибиотици.

При йонофорезата с J_2KJ се използва бактерицидният ефект на йодидните аниони и способността им да активират окислителните и резорбтивните процеси в тъканите. Средата силно се алкализират, образуват се KOH и NaOH . Те имат антимикробен, хидролизиращ, осапунващ ефект и разграждат некротичната органична материя (2).

При йонофореза с протеолитични ензими трипсин и α -химотрипсин се хидролизират некротичната материя, разграждат се бактериалните токсини, ускорява се резорбцията на възпалителния екссудат, на което се дължи противовъзпалителният и противооточният ефект на процедурите (5). Алфа-химотрипсинът има по-широк протеолитичен спектър от трипсина и въвеждането му при лечение на инфектирани коренови канали показва много добри терапевтични резултати. При комбиниране на йонофореза с α -химотрипсин с микровълни се наблюдава излекуване на 41,2% от хроничните периодонтити и намаляване размера на периапикалните грануломи в 47,1% от случаите (2). Лечение на хронични периодонтити, провеждано с фермента лизоцим, също е дало много добри резултати в 89 % (3).

С. Азов и кол. (1) провеждат йонофореза с йони на мед, калций, цинк и йод за лечение на инфектирани коренови канали, акутни и хронични периодонтити, като правят сравнителна оценка на ефекта от лечението.

Денофореза с медно-калциев хидрооксид.

Трудности при съвременното ендодонтско лечение

Денофорезата с медно-калциев хидрооксид е ефикасен метод на физикална терапия при инфектирани коренови канали. Обосновка за прилагането на този метод на лечение са трудностите, които изникват при рутинното ендодонтско лечение. Това са съвременните проблеми на ендодонтията, свързани с лечението на инфектирания ендодонт (4, 28, 29). Понастоящем убедително е доказано, че ендодонтът на зъба представлява много сложна система от разклонения, странични каналчета и изпъкналости. Пулпната камера може да има дивертикли, калцификации и други особености (10). Knappwost (27) с прилагането на високочувстви-

телни физико-химически методи е изучил електропроводимостта на корена при открит главен канал и при неговото запечатване с изолиращ лак. В изследването е установено, че 50 до 90 % от потока на веществата, постъпващи в пулпата, преминават именно чрез страничните канали. По-късно Meyer (33) представя реконструктивни модели на кореновите канали, които напълно потвърждават изводите на Knappwost. С помощта на хистологични методи авторът открива до 20 латерални разклонения, а с помощта на физически методи от 40 до 60 странични каналчета. Според Villegas et al. (44) количеството на каналите в зъба, тяхната дължина и конфигурация имат голяма индивидуална вариационност, като никакви канални инструменти не могат да проникнат в микроканалите. Според автора запълването даже на големите странични канали с obturatory паста или с гутаперча при различни методи на кондензация може да се достигне само на малка дълбочина (20%). Обработката само на главния канал намалява степента на инфектиране на каналната система с не повече от 30% (6). В 75% от случаите инфекцията се съхранява в дентина. Наличието на многобройни латерални канали и съответно отвори са довод, че ендодонциумът на зъба е система, открита за микроорганизмите. Следователно необходимо условие за успешното ендодонтско лечение на инфектираните канали е превръщането на корена в трайна стерилна система, затворена за микробна инвазия (10).

При конвенционалното ендодонтско лечение на инфектирани канали за постигане на стерилност на ендодонциума се разчита на обилни промивки с антисептични разтвори и апликационно въвеждане на медикаменти. Проведени са редица изследвания относно самопроизволното проникване на веществата в страничните канали от главния канал, т.е. чрез дифузията (28). Скоростта на проникване на веществата зависи от размера на молекулите и йоните, количеството им, вискозитетата на средата. Дифузията обикновено протича бавно, дори в неутрална среда. Експерименти показват, че дълбочината на дифузия на Ca(OH)_2 с концентрация наполовина от наситения разтвор в пулпата е по-малко от 0,2 mm и за това са необходими 6 дни. Скоростта на дифузия на други разтвори като NaOCl имат приблизително същия порядък (10). Според Knappwost (28), Ahn et al. (11) активността на препаратите, използвани в ендодонтията за антисептика, рязко намалява в самото начало на дентиновите каналчета, тъй като активно встъпват в реакция с компонентите на дентина и пулпата. Например активно действащият компонент в NaOCl е атомарният хлор. Неговото въздействие върху микроорганизмите обуславя бактерицидния ефект

на препарата. Обаче взаимодействието на хлора с протеините води, от една страна, до разтваряне на некротичната тъкан, от друга, до загуба на бактерицидното му действие (20). Този феномен носи названието „хлоропоглъщаемост“. Освен това под действието на NaOCl дентинът става порьозен и лесно се разрушава. (12,24). Бактерицидната активност на $\text{Ca}(\text{OH})_2$ в канала бързо намалява, тъй като при контакт с протеините на пулпата се образуват калциево-протеинови комплекси (10). Според I. Portenier et al. (40) различните компоненти на дентина се явяват като фактори за инхибиране на антибактериалната активност на $\text{Ca}(\text{OH})_2$, хлорхексидин диглюконат, J_2KJ . По данни на De Lucena et al. (15) жизнеспособни бактерии в дентиновите каналчета се откриват дори след 4-седмично лечение с $\text{Ca}(\text{OH})_2$ в зависимост от метода на кондензация на $\text{Ca}(\text{OH})_2$ в кореновия канал. Knappwost et al. (цит по В. Садовский – 10) анализират резултати на проведени от тях изследвания и стигат до извода, че провеждане на медикаментозна обработка само на главния канал не осигурява стерилност на страничните канали, апикалната делта и дентина.

При традиционното ендодонтско лечение на инфектирани канали много често се наблюдават редица трудности. Опитът да се проведе прецизно почистване и obtуриране на каналите понякога е причина за усложнения като: перфориране на корена, счупени канални инструменти, препресване на каналопълнежна паста в периапекса (26,39). Конусовидното препариране и отстраняване на дентин води до отслабване стабилността на корена и се повишава вероятността от фрактури (14). Според Knappwost (29) даже провеждането на каналното лечение съгласно принципите на съвременната ендодонтия не гарантира положителен резултат нито в близък, нито в отдалечен период. Каналът във всеки момент може да бъде контаминиран с бактерии от устната кухина или от периапикалната област посредством многото отвори на страничните канали. Hommez et al. (23) провеждат анализ на рентгенографски зъбни снимки на 745 зъба с obtурирани канали. Изследванията показват, че в 32,5 % от зъбите имат хроничен периодонтит. По данни на Wermcke и Kosarap (47) в 52 % от зъби с obtурирани корени присъстват хронични възпалителни огнища в периапикалната област. Редица автори посочват, че в 50 % от рентгенологично благополучните случаи при хистологичен анализ се наблюдават остити и периодонтити. Dorfer (16) счита, че хроничният периодонтит се явява значим независим фактор при риска от инсулт.

Свойства на препарата Купрал

За получаването на дълготраен ефект от ендодонтското лечение не е достатъчно само да се стерилизира коренът. Наличието на многобройни странични канали и техните отвори правят зъба открита система (в това число и за микроорганизмите). В живия зъб защитата от проникването на бактерии се обезпечава от факторите на имунитета, съдържащи се в пулпата. За да се съхрани стерилността на девитализираните зъби, след като е постигната, е необходимо да се създадат условия, които възпрепятстват проникването на бактерии и/или способстват тяхното унищожение. Такива условия според редица автори предоставя системата за запълване на КК на Knappwost (27, 28, 29). Както беше посочено по-горе, Купралът представлява своеобразна хетерогенно стабилизирана равновесна система с електрически отрицателно заредени субстанции. Състои се не само от йони, но и от заредени частици. По този начин протича не само йонофореза, но и електрофореза. Трябва да се подчертае, че лечебният ефект се осигурява от Купрала и от електрическия ток, който транспортира неговите субстанции и оказва своето въздействие при преминаване през околозъбните тъкани.

Купралът притежава широкоспектърно бактерицидно действие.

1–3 минути след включването на тока йоните на Купрала проникват във всички странични канали и разклоненията на апикалната делта и в силно алкална среда (pH 13) и повишена температура (обусловена от протичането на тока) унищожават микроорганизмите. Няма нито един вид микроб, който да е устойчив на действието на препарата. Купралът е активен не само против вегетативните форми на всички видове организми и техните спори, но даже и против вируси (27, 28, 29).

Анаеробните микроорганизми са по-чувствителни към медните съединения, отколкото аеробните. Затова Купралът напълно унищожава анаеробните бактерии и техните спори.

Необходимо е да се отчете, че в процеса на лечение с депофореза количеството мед, постъпващо в организма, е по-малко от 0,1 mg, което е много по-малко от дневната доза (3–10 mg) и затова не представлява ни най-малка опасност за здравето на пациента.

Освобождаване на каналната система от органични съединения

В резултат от депофорезата се разрушават не само протеините от микробните токсини, но и

протеинови структури от пулпата. Този процес изисква определено време. Електроосмотично освобождаване на канала включва и периапикалната област. Бързото алкализиране оказва при остра болка незабавно аналгетично действие. При електроосмозата в канала попадат чужди йони (на натрия и хлора), които участват в провеждането на тока, затова след осъществяване на половин сеанс препаратът трябва да се изведе от канала и да се сложи свежа порция Купрал.

При провеждане на депофорезата постепенно съдържимото на канала (остатъци от пулпа, бактерии и техни токсини) се првърща в стерилен протеолизат от аминокиселини и олигопептиди, които постепенно напускат каналната система, благодарение на това тя става практически чиста.

Обтуриране на каналите

Едно от важните условия за реализирането на принципа „трайно закрыта чиста стерилна система“ е обтурирането на каналната система със съединения на медта, от които се състои Купралът. При депофорезата йоните на медния хидроксид бързо достигат до апикалните отвори. Обаче в периапикалната област те практически не влизат, защото падат в утайка и обтурират не само главния канал, но и апикалните отвори на всички латерални канали.

Счита се, че причини за това са следните предпоставки:

1. Периапикалните тъкани в сравнение с каналната система имат безкрайно голямо сечение, което довежда до намаляване скоростта на придвижване на частиците практически до нула.

2. В неутрална и слабоалкална среда ($\text{pH} < 10$) Купралът по изходите на каналите преминава в слабо разтворим хидроксид на двувалентната мед и пада в утайка.

При тези процеси допълнително се образуват ОН аниони, които в неголеми количества водят до меко алкализиране на периапикалните тъкани и способстват за купиране на възпалителния процес. Освен това в резултат на въздействието на медните йони по-бързо протича възстановяването на костната структура. Възстановяването на последната при хронични периодонити след прилагането на депофореза с Купрал е 6–12 месеца (7), докато при успешното традиционно ендодонтско лечение в повечето случаи са необходими 4–5 години (46).

Благодарности

Изказваме благодарност към МУ – София за финансиране на проект № 21–Д/2008 г., договор 2–Д/2008 г.

Книгопис

1. Азов С. Х. и кол. Сравнителна оценка ефективности электрофореза йонов кальция, меди, цинка и йода при лечении верхушечного периодонтита Стоматология (Москва), 1981, т.60, кн № 3, 22–24
2. Балчева Е. Н. и кол. 3: Физиотерапия при стоматологичните заболявания, Клиника на терапевтичната стоматология, гр. София, изд. Медицина и физкултура, 1999, 153–154, 158–159
3. Денисова И. А. и кол. Применение лизоцим–электрофореза для лечения хронических форм периодонтита Стоматология (Москва), 1987, т. 66, кн. № 3, 28–29
4. Жданов Е. В. и кол. Опыт применения депофореза гидроокиси меди-кальция для лечения непроходимых и труднодоступных корневых каналов Стоматология (Москва), 2002, т.81, кн № 4, 61–63
5. Извекова Н. Д., Е. И. Жибицкая Клинико-рентгенологическая оценка результатов лечения хронических периодонтитов методом трипсинэлектрофореза корневых каналов. Стоматология (Москва), 1971, т.50, кн. № 3, 7–8
6. Кан и кол. Действие лазерной обработки на корневой канал зубов человека С. Маэстро, 2000, №2, 79–84
7. Поселянова И. В. и кол. Редукция периапикального очага при деструктивных формах периодонтита по данным денситометрии. Маэстро, 2000, №2, 77–78
8. Радева Е., Б.Инджов Микробиологична характеристика на ендодонта. Медикаменти, използвани за повлияване микрофлората в кореновия канал. Стоматология, 1999, т. 81, 21–26.
9. Радева Е., Б. Инджов, Р. Вачева. Екзацербирани и неекзацербирани форми на хроничен дифузен периодонтит без фистула – бактериални изолати и чувствителност към антимикробни средства. Стоматология, 2000, т. 82, 15–17.
10. Садовский В.В. ДЕПОФОРЕЗ теоретическое обоснование и клиническое применение гр.Москва, изд.МЕДИЦИНСКАЯ КНИГА, 2006г, 45 стр,1–45
11. Ahn et al. Evaluation of antimicrobial effect of different irrigating solutions for root canal dentinal tubule disinfection. Endodontic today. 10 Congress. Munchen. 4–6 Oct. 2001 C.13
12. Barbosa S.V., K.E. Safavi, L. Spengberg Influence of sodium hypochlorite on the permeability and structure of cervical human dentine. International Endod. Journal, 1994, vol.27, 309–312
13. Berkiten M., I. Okar, R. Berkiten In vitro study of the penetration of Streptococcus sanguis and Prevotella intermedia strains into human dentinal tubules. Journal of End., April 2000, vol.26, №4, 236–239
14. Cobanakara K.F., M. Ungor, S. Belli The effect smear lazer and two root canal sealers on resistance to root

- fracture. *Endodontic today*, 2001, vol.1, №2, C.37
15. De Lucena et al. Influence of calcium hydroxide on bacterial vitality in root dentine. *Endodontic today*. 10 Congress. Munchen. 4–6 Oct. 2001 C.6
16. Dorfer C.E. et al. Association between periapical lesion and stroke: a case control study. *Endodontic today*. 10 Congress. Munchen. 4–6 Oct. 2001 C.44
17. Estrela C. et al. Antimicrobial evaluation of calcium hydroxide in infected dentinal tubules. *Journal of End.*, June 1999, vol 25, №6, 416–418
18. Fuss Z. et al. A laboratory study of the effect of calcium hydroxide mixed with iodine or electrophoretically activated copper on bacterial viability in dentinal tubules. *International Endod. Journal.*, 2002, vol.35, 522–526
19. Gomes B.P. et al. Microbial susceptibility to calcium hydroxide pastes and their vehicles. *Journal of End.*, Nov 2002, vol. 28, № 11, 758–761
20. Hahn H., D. Falke, P. Klein *Medizinische Mikrobiologie* 2. Auflage Springer Verlag. Berlin 1994
21. Han G. Y., S. H. Park, T. C. Yoon Antimicrobial activity of Ca(OH)₂ containing pastes with *Enterococcus faecalis* in vitro. *Journal of End.*, May 2001, vol.27, №5, 328–332
22. Hems R.S. et al. An in vitro evaluation of the ability of ozone to kill a strain of *Enterococcus faecalis*. *International Endod. Journal.*, 2005, vol.38, 22–29
23. Hommez G.M.G., et al. Periapical health related to the quality of coronal restorations and root fillings. *Endodontic today*. 10 Congress. Munchen. 4–6 Oct. 2001 C.7
24. Inaba D. et al. Effect of sodium hypochlorite treatment on remineralization of human root dentine in vitro. *Caries Res*, 1996, vol.30, 218–224
25. Jung I. Y. et al. Molecular epidemiology and association of putative pathogens in root canal infection. *Journal of End.*, October 2000, vol.26, №10, 599–604
26. Karapinar M. et al. Retrieval of broken instruments and gutta-percha from root canals, report of seven cases. *Endodontic today*. 10 Congress. Munchen. 4–6 Oct. 2001 C.68
27. Knappwost A. Die Grundlagen des Depot-Ionophoreseverfahrens. *Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift*. Jahrgang 1953, Heft7, 359–370
28. Knappwost A. H. G. Rudelt, R. Fraber Simulationsversuche zur Depot-Ionophorese. *Dtsch. Zahnärztl.* 1977, Z.32, 460–462
29. Knappwost A. Die Cupral-Depotphorese, ein anderes. Prinzip in der Endodontie. *Stomatologie*, 2002, Heft 5, 30–35
30. Kurihara H. et al. A microbiological and immunological study of endodontic-periodontic lesions. *Journal of End.*, Dec. 1995, vol.21, №12, 617–621
31. Leonardo M. R., et al. In vitro evaluation of antimicrobial activity of sealers and pastes used in endodontics. *Journal of End.*, July 2000, vol.26, №7, 391–394
32. Love R.M., N. P. Chandler, H. F. Jenkinson. Penetration of smear or nonsmeared dentine by *Streptococcus gordonii*. *International Endod. Journal*, 1996, vol 29, 2–12
33. Meyer W. Die Anatomie der Wurzelkante. *Dtsch. Zahnärztl.* 1970, Z.25, S.1064
34. Nerwich A., D. Figdor, H. Messer. pH changes in root dentin over 4-week period following root canal dressing with calcium hydroxide. *Journal of End.*, 1993, vol.19, 302–306
35. Orstavik D., M. Haapasalo. Desinfection by endodontic irrigants and dressings of experimentally infected dentinal tubules. *Endod. Dent. Traumatol.*, 1990, 6, 142–149
36. Peters L. B. et al. Viable bacteria in root dentinal tubules of teeth with apical periodontitis. *Journal of End.*, Feb. 2001, vol.27, №2, 76–80
37. Peters L.B., P.R. Wesselink, A.J. van Winkelhoff. Combinations of bacterial species in endodontic infections. *International Endod. Journal.*, 2002, vol.35, 698–702
38. Pinheiro E.T. et al. Antimicrobial susceptibility of *Enterococcus faecalis* isolated from canals of root filled teeth with periapical lesions. *International Endod. Journal.*, 2004, vol.37, 756–763
39. Plicinski D., M. Leski Removal of a fractured endodontic instrument from the apical part of the root canal using injection needles. *Endodontic today*. 10 Congress. Munchen. 4–6 Oct. 2001 C.68
40. Portenier I. et al. Inactivation of the antibacterial activity of iodine potassium iodide and chlorhexidine digluconate against *Enterococcus faecalis* by dentin, dentin matrix, type-1 collagen, and heat-killed microbial whole cells. *Journal of End.*, Sept 2002, vol 28, №9, 634–636
41. Roach R.P., J.F. Hatton, M.J. Gillespie Prevention of the ingress of a known virulent bacterium into the root canal system by intracanal medications. *Journal of End.*, Nov. 2001, vol.27, №11, 657–660
42. Siqueira J.F., et al. *Actinomyces* species, *Streptococci* and *Enterococcus faecalis* in primary root canal infections. *Journal of End.*, March 2002, vol.28, №3, 168–171
43. Sukawat C., T. Srisuwan A comparison of the antimicrobial efficacy of three calcium hydroxide formulations on human dentin infected with *Enterococcus faecalis*. *Journal of End.*, Feb. 2002, vol. 28, №2, 102–104
44. Villegas J.C. et al. Evaluation of accessory canal filling after four final irrigation regimes. *Endodontic today*. 10 Congress. Munchen. 4–6 Oct. 2001. C.4
45. Vivacqua-Gomes N. et al. Recovery of *Enterococcus faecalis* after single- or multiple-visit root canal treatments carried out in infected teeth ex vivo. *International Endod. Journal*, 2005, vol.38, 697–704
46. Weiger R. et al. Prognose von Wurzelkanalbehandlung. *DZZ*, 2001, 56, 206–207
47. Wermcke A., C. Kocapan The prevalence and quality

of endodontic treatment in recruits of Bundeswehr.
Endodontic today. 10 Congress. Munchen. 4–6 Oct.
2001 С. 44

Постъпила – 25.1.2010
Приета за печат – 08.3.2010

Адрес за кореспонденция:

Д-р Васко Калчинов
Факултет по дентална медицина – София
Катедра по консервативно зъболечение

Ул „Св. Г. Софийски“ № 1
тел. 0898-76-47-95
e-mail: vasko_kalchinov@mail.bg

Address for correspondence:

Dr. Vasko Kalchinov
Faculty of Dental Medicine Sofia
Department of Conservative Dentistry
„Sv. G.Sofiiski“ str. No 1
Tel. 0898-76-47-95
e-mail: vasko_kalchinov@mail.bg

ФОТОДИНАМИЧНА ТЕРАПИЯ – СЪЩНОСТ И МЕХАНИЗЪМ НА ДЕЙСТВИЕ. ПРИЛАГАНЕТО НА ФОТОАКТИВИРАНА ДЕЗИНФЕКЦИЯ В БОРБАТА С ИНФЕКЦИЯТА В КОРЕНОВИТЕ КАНАЛИ

Цв. Георгиева*, Сл. Димитров**, В. Доганджийска***, В. Мантарева****,
Ив. Ангелов*****, В. Късовски*****

PHOTODYNAMIC THERAPY – BASIC PRINCIPLES AND MECHANISM OF ACTION. APPLICATION OF PHOTOACTIVATED DISINFECTION AGAINST ROOT CANAL INFECTION

Tzv. Gueorgieva*, Sl. Dimitrov**, V. Dogandhiyska***, V. Mantareva****,
Iv. Angelov *****, V. Kussovski*****

Резюме: Фотодинамичната терапия (ФДТ) е метод на лечение, при който се използва светлина, която активира фоточувствителен агент (фотосенсибилизатор) в присъствие на кислород. Излагането на фотосенсибилизатора на светлина води до образуването на кислородни съединения, като синглетен кислород и свободни радикали, причиняващи локална фотодеструкция и клетъчна смърт на туморните клетки. В областта на медицината фотодинамичната терапия се използва предимно за лечение на туморни заболявания. Предимствата на ФДТ пред конвенционалната са минимална инвазивност и избирателно разрушаване на тумора и предпазване на здравите тъкани.

Все по-често срещаната резистентност на различни микроорганизми (МО) към антибиотиците, като метицилин-резистентни щамове на *Staphylococcus aureus* и ванкомицин-резистентни щамове на *Enterococcus faecalis*, стимулира разработването на нови методи за антимикробна терапия. Такъв алтернативен метод е фотоактивираната дезинфекция – ФАД. ФАД се състои в комбинирането на фотосенсибилизатор и светлина с определена дължина на вълната. Възбуденият фотосенсибилизатор реагира с молекулярен кислород, при което се получава високо реактивен кислород, който уврежда и унищожава микроорганизмите.

Развитието на резистентност към ФАД е малко вероятно, тъй като в микробната клетка синглетният

Summary: Photodynamic therapy (PDT) is a medical treatment that utilizes light to activate a photosensitizing agent (photosensitizer) in the presence of oxygen. The exposure of the photosensitizer to light results in the formation of oxygen species, such as singlet oxygen and free radicals, causing localized photodamage and cell death.

In medicine photodynamic therapy is used in treatment of cancer. The advantage of PDT over conventional treatments is based on its minimal invasiveness and selective tumor destruction, with the preservation of healthy tissues. In recent years, the emergence of antibiotic-resistant strains, such as methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and vancomycin-resistant *Enterococcus faecalis*, stimulated a search for alternative treatments. Such an alternative method is photo activated disinfection – PAD. The principle on which it operates is that photosensitizer molecules attach to the membrane of the bacteria. Irradiation with light at a specific wavelength matched to the peak absorption of the photosensitizer leads to the production of singlet oxygen, which causes the bacterial cell wall to rupture killing the bacteria. The development of resistance to PAD appears to be unlikely, since, in microbial cells, singlet oxygen and free radicals interact with several cell structures and different metabolic pathways. Recently PAD has been applied in endodontics.

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

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

*** Старши асистент в Катедрата по консервативно зъболечение, Факултет по дентална медицина, МУ – София

**** Институт по органична химия, Българска академия на науките

***** Институт по микробиология, Българска академия на науките

кислород и свободните радикали взаимодействат с различни клетъчни структури и по различни метаболитни пътища. През последните няколко години започва приложението на ФАД и в ендодонтията.

Ключови думи – фотодинамична терапия, фотоактивирана дезинфекция, микробна резистентност, фотосенсибилизатор, антимикробно действие, ендодонско лечение

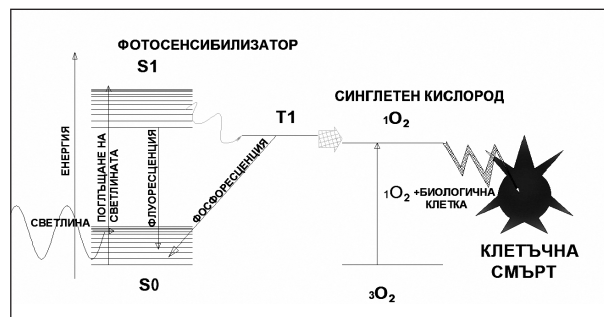
Key words – photodynamic therapy, photo-activated disinfection, microbial resistance, photosensitizer, antimicrobial action, endodontic treatment.

Принцип на фотодинамичната терапия (ФДТ)

Фотодинамичната терапия първоначално се прилага в медицината за лечение на туморните заболявания (8). Това е метод на лечение, при който се използва светлина, която активира фоточувствителен агент (фотосенсибилизатор) в присъствие на кислород. Излагането на фотосенсибилизатор на светлина води до образуването на кислородни съединения, като синглетен кислород и свободни радикали, причиняващи локална фотодеструкция и клетъчна смърт на туморните клетки (8, 19, 22, 27).

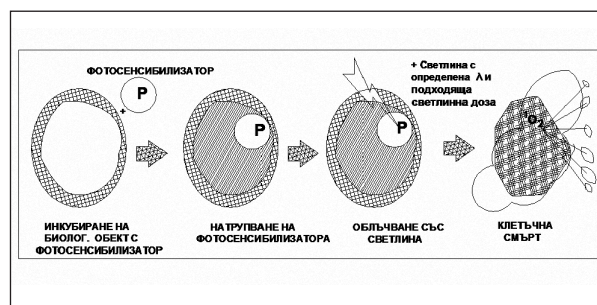
При ФДТ взимат участие три компонента: светлина, фотосенсибилизатор и кислород. Фотосенсибилизаторът (ФС) или неговият метаболитен предшественик се въвежда в пациента. След определено време за инкубация на ФС в третирувания обект, под действието на светлина с определена дължина на вълната фотосенсибилизаторът преминава от ниско енергийно основно състояние във възбудено състояние. Впоследствие фотосенсибилизаторът може да се върне обратно към основното си състояние, излъчвайки флуоресценция, или може да премине в по-високо енергийно състояние (19, 22). Намирайки се в това по-високо енергийно състояние, фотосенсибилизаторът може да взаимодейства, отдавайки енергията си, с ендегенен кислород. Във възбудено енергийно състояние кислородът преминава в синглетна форма. Генерираните по този механизъм синглетен кислород и други активни радикали взаимодействат с околните биологични обекти, което бързо и избирателно води до деструкция на прицелните тъкани (19).

Съществуват два типа реакции, чрез които фотосенсибилизатора намиращ се във високо енергийно състояние, взаимодейства с биомолекулите. Тип I реакция включва пренос на електрони директно от ФС, като така се поучават йони; или – премахването на електрони от субстратната молекула, водещо до формирането на свободни радикали (8, 19, 22, 27). Тези радикали реагират бързо с кислород. Това води до образуването на високо реактивни кислородни радикали (супер-



оксид, хидроксилни радикали). Тип II реакция води до образуването на кислород, намиращ се в силно реактивно състояние – синглетен кислород (8, 15, 19, 22, 27).

Фотодинамичната деструкция *in vivo* включва клетъчни, съдови и имунни механизми на взаимодействие. Относителният дял на всеки един от тях зависи от вида на фотосенсибилизатора и неговото разположение в тумора и кръвоснабдяването на тумора (19, 22).



ФДТ има цитотоксичен ефект, който се изразява във фоторазрушаване на клетъчните органи и молекули. Като прицелни обекти се считат митохондриите, клетъчните мембрани, лизозомите, ядрата на туморните клетки и кръвоносните съдове на туморите (19). По време на облъчването със светлина фотосенсибилизаторът, който е проникнал в митохондриите, предизвиква апоптоза, а в лизозомите – некроза. Наблюдава се също масивна инвазия на неутрофили, мастоцити и моноцити (8, 19, 22, 27).

Източник на светлина

За ФДТ е необходим източник на светлина, който активира фотосенсибилизатора чрез излъчването на видима светлина с определена дължина на вълната, абсорбирана от съответния ФС (8, 15, 19, 22, 27). Човешките тъкани провеждат ефикасно червената светлина и по-продължителното облъчване на фотосенсибилизатора води до по-дълбоко проникване на светлината. Затова повечето фотосенсибилизатори се активират от червена светлина с дължина на вълната между 630 и 700 nm, което съответства на дълбочина на проникване съответно от 0,5 cm до 1,5 cm (18). В момента се използват диодни лазери, с които лесно се работи, портативни са и не много скъпи. Съществуват различни техники за облъчване на туморите – суперфициална, интерстициална, интраоперативна и интракавитарна (19, 22, 27). Източниците на светлина, използвани при ФДТ, са различни в зависимост от локализацията и морфологията на лезията. Най-често са снабдени с фиброоптичен световод, завършващ с цилиндричен дифузер или лещи за плоскостна апликация (18). Накрайникът на световода може да бъде с различна форма, което позволява излъчването и фокусирането в различни посоки. При ФДТ трябва да се има предвид правилното настройване на източника на светлина и точното дозиране на ФС и светлината (8, 15, 19, 22, 27).

Фотосенсибилизатор

Голям брой природни (естествени) и синтетични съединения могат да играят ролята на фотосенсибилизатори. Идеалният фотосенсибилизатор, използван при туморните клетки, не трябва да бъде токсичен и трябва да проявява локална токсичност само след активация със светлина (19, 22). Изискванията към фотосенсибилизаторите са фотофизични, химични и биологични: 1) висока селективност и натрупване в третирания биологичен обект – туморни клетки, бактериални огнища на инфекции, локални кожни инфекции и други; 2) ниска токсичност и бърза елиминация от кожата и епитела; 3) голяма количествена продукция на синглетен кислород *in vivo*; 4) наличност на пазара; 5) разтворимост във вода, инжекционни разтвори и кръвни продукти; 6) възможност за съхранение и стабилност на светлина (19). Photofrin и хематопорфирин са съединения, принадлежащи към първо поколение фотосенсибилизатори. Към второ поколение принадлежат 5-аминолевули-

нова киселина, производни на бензопорфирина, темопорфирин, Foscan. Последният се счита за 100 пъти по-активен от Photofrin. Недостатък на съединенията от второ поколение е тяхната голяма реактивност и възможността им да причиняват дразнене на кожата (8, 15, 19, 22). За ендодонтското лечение те са без значение, а голямата реактивност ще е полезна. Трето поколение фотосенсибилизатори включват съществуващи съединения, които се преобразуват чрез прибавянето на моноклонални антитела или протеинни носители и протеин/рецепторни системи (8, 15, 19, 22, 27). В момента се използват четири фотосенсибилизатора – Photofrin, ALA, Visudyne, Foscan (18). За фотодинамична терапия, прилагана в пародонтологията и ендодонтията, най-често се използва Toluidine Blue O и Methylene Blue (1, 6, 7, 9, 10, 17, 23, 26).

Приложение на фотодинамичната терапия

В областта на медицината фотодинамичната терапия се използва предимно за лечение на туморни заболявания – рак на хранопровода в напреднал стадий, рак на пикочния мехур, рак на белия дроб, ракови заболявания на главата и шията, рак на мозъка (8, 15, 22, 27). Предимствата на ФДТ пред конвенционалната са минимална инвазивност и избирателно разрушаване на тумора и предпазване на здравите тъкани.

Photofrin е един от най-използваните фотосенсибилизатори, лесно се активира, лечението е безболезнено. Като страничен ефект може да се наблюдава кожна фоточувствителност (19, 22, 27). Той се използва при лечението на злокачествени лезии на устната кухина, фаринкса и ларинкса, при тумори в напреднал стадий, които не подлежат на оперативно лечение (8, 19).

Foscan е фотосенсибилизатор от второ поколение, който се прилага при палиативното лечение на рак на главата и шията, които не подлежат на радиотерапия, химиотерапия или оперативно лечение. Използва се при терапия на рак на устната кухина и фаринкса в ранен стадий и рак на устните. Резултатите от неговото приложение са обещаващи (8, 19, 22, 27). 5-аминолевулинова киселина (ALA) служи за прекурсор на фотосенсибилизатор Протопорфирин IX (protoporphyrin IX – PpIX). Употребата на ALA се ограничава до повърхностни лезии. ФДТ с ALA включва лечението на предракови и ракови заболявания на устната кухина (8, 19, 22).

Антимикробно действие на фотодинамичната терапия, механизъм на действие

Все по-често срещаната резистентност на различни микроорганизми (МО) към антибиотиките, като метицилин-резистентни щамове на *Staphylococcus aureus* и ванкомицин-резистентни щамове на *Enterococcus faecalis*, стимулира разработването на нови методи за антимикробна терапия (19, 27). Такъв алтернативен метод е фотоактивираната дезинфекция (ФАД). Принципът на действие е прикрепването на молекулата на фотосенсибилизатора към мембраната на бактериалната клетка. Облъчването със светлина с определена дължина на вълната, съпадаща с адсорбционния спектър на фотосенсибилизатора, води до образуването на синглетен кислород, което води до разкъсване на клетъчната стена и унищожаване на микроорганизмите. Тя е особено ефективна при лечението на локални инфекции на кожата и на устната кухина (19, 27, 28). Микроорганизмите, които могат да бъдат унищожени чрез този метод, включват бактерии, гъби, вируси, протозои (3, 4, 6, 7, 10, 11, 16, 17, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28). Развитието на резистентност към ФАД е малко вероятно, тъй като в микробната клетка синглетният кислород и свободните радикали взаимодействат с различни клетъчни структури и по различни метаболитни пътища (12, 19). ФАД е еднакво ефективна срещу МО, които са резистентни и които са чувствителни на антибиотици. Повторното фотооблъчване не води до възникването на резистентни щамове. Антиоксидантните ензими, като супероксид дисмутаза и каталаза, предпазват срещу някои кислородни радикали, но не и срещу синглетния кислород (12, 19).

Фотодинамичното увреждане на микробните клетки на клетъчно ниво е добре проучено. При първи тип фотодинамична реакция процесът се развива в присъствие на вода и води до получаване на голямо количество хидроксилни радикали ($\text{HO}\cdot$), които могат да реагират с други биомолекули или да взаимодействат до получаването на водороден пероксид *in situ* с последващ цитотоксичен ефект в бактериалната клетка. При тип II фотодинамична реакция се отделят алилни хидрогенни групи от ненаситени молекули, участващи в строежа на бактериалната мембрана, като фосфолипиди. Така формираните радикали могат да взаимодействат с кислород до формирането на липиден хидропероксид. Липидната пероксидация е неблагоприятна за целостта на мембраната, което води до загуба на течности и повишена йонна пропускливост. Други

зони от клетъчната мембрана, които се увреждат при тази реакция, са аминокислотите и пептидите. Така става възможно инактивирането на мембранните ензими и рецептори (13, 21, 27, 28). Втори тип фотодинамична реакция се осъществява, когато фотоактиваторът реагира с молекулярен кислород и така се формира синглетен кислород *in situ*, който реагира бързо с обкръжаващите го структури – клетъчна стена, нуклеинови киселини, пептиди. Тези процеси водят до увреждане на клетъчните структури, ДНК-мутации и до унищожаване на бактериите. Краткият полуживот на синглетния кислород осигурява локализирано действие. Този процес се счита за основния начин, по който протича фотодинамичната деструкция на микробните клетки (13, 21, 28).

Фотосенсибилизаторите, които се използват при ФАД, са: фенотиазинови багрила (Метиленово синьо – МС; Толуидиново синьо О – ТСО); фталотианини; хлорини, полилизин и полиетиленаминови съединения на хлорин еб; порфирины (хематопорфирин HCL, Photofrin®, и ALA); ксантени и монотерпени (19, 28). Изследват се възможностите на еритрозин (erythrosine) като потенциален фотосенсибилизатор за унищожаването на *Str. mutans* в зъбната плака (29). Фоточувствителността на бактериите е свързана със заряда на фотосенсибилизатора. Фотосенсибилизаторите, които са неутрални или са аниони, могат да инактивират грам-положителните бактерии, а грам-отрицателните бактерии не се повлияват. Относително поръзният слой от пептидогликани и липотейхоеви киселини в клетъчната стена на грам-положителните бактерии позволява на фотосенсибилизатора да дифундира до чувствителните зони на клетката. Външната мембрана на грам-отрицателните бактерии играе ролята на физическа и функционална бариера между околната среда и клетката. Афинитетът на отрицателно заредения фотосенсибилизатор към грам-отрицателните бактерии може да се подпомогне от свързването на фотосенсибилизатора с катионна молекула (poly-L-lysine-chlorin еб) или с моноклонални антитела, които се свързват със специфични повърхностни клетъчни антигени (14, 18, 19, 27).

Приложение на ФАД в ендодонтското лечение (ЕЛ)

Основната причина за ендодонтски неуспех е наличието на персистираща микрофлора и реконтаминирането (повторно инфектиране) в кореновите канали (КК) при недобро изолиране на оперативното поле при лечението или

при недобро обтуриране на зъба и КК (6, 9, 11, 20, 26). Тези МО могат да се разпространят в дентиновите каналчета и в периапикалните области (20, 26). Различни изследвания показват, че микроорганизмите (МО), които се откриват в случаите на ендодонтски неуспех, са различни от тези при първичното ендодонтско лечение – случаите на неуспех са свързани с наличието на по-голям процент грам-положителни аероби и факултативни микроорганизми. Бактериите, които се установяват при ендодонтски неуспех, са *Enterococcus faecalis*, *Pseudomonas*, *Staphylococci*, *Streptococci*, *Pseudoramibacter*, *Propionibacterium*, *Dialister*, *Filifactor*, *Actinomyces*, *Streptococci*, *Peptostreptococcus* и *Prevotella* (8). В тези случаи се провежда прелекуване, ендодонтска хирургия, прилагат се антибиотици и антисептици или екстракция на зъба. Продължителната употреба на антибактериални вещества може да се окаже неефективна поради развитието на резистентност на МО (11, 20).

Крайният резултат от кореновото лечение зависи също в голяма степен и от разнообразната и сложна анатомия на кореноканалната система, включваща множество допълнителни каналчета, свързани с основния канал, които не позволяват директен достъп на промиващите вещества и каналните инструменти. Антимикробната чувствителност или резистентност на разнообразната микрофлора, състояща се от анаеробни, факултативно анаеробни и аеробни микроорганизми, е важна предпоставка за успеха на ендодонтското лечение (11). За успеха на ендодонтското лечение е важно да се постигне пълно елиминиране на МО.

Използваните досега методи не са напълно ефикасни и често остават неповлияни МО в кореновите канали след лечението (6, 7, 11).

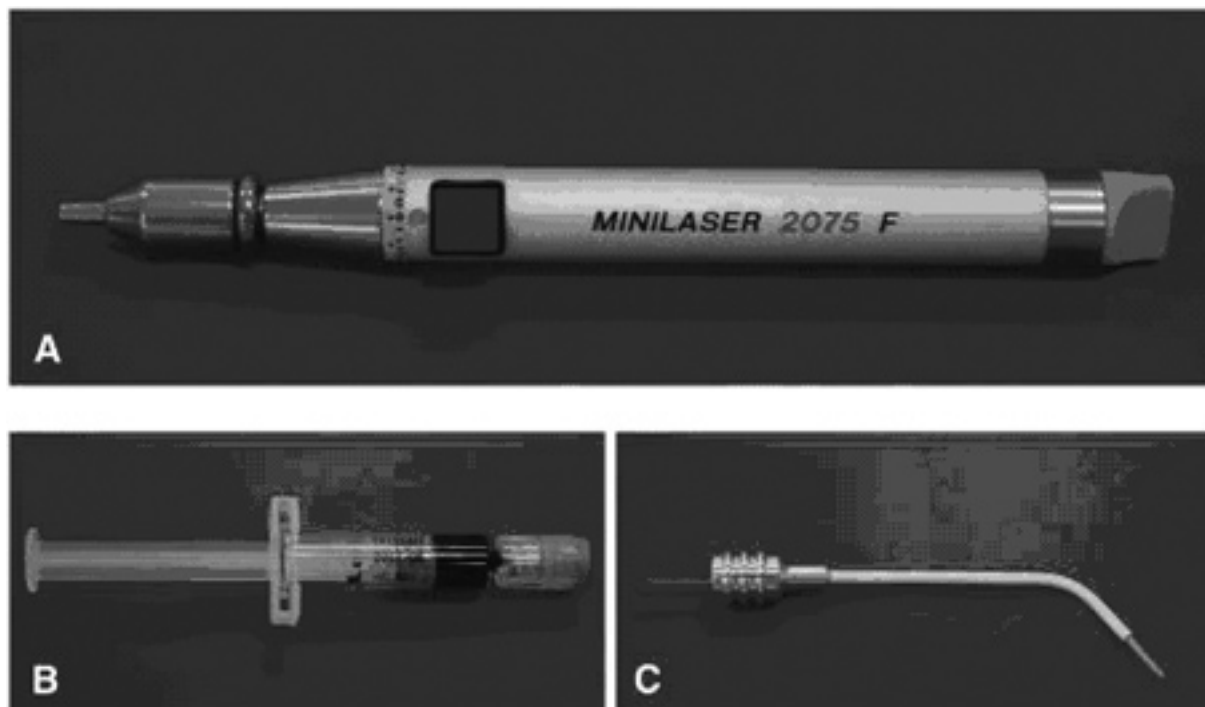
През последните няколко години започва да се прилага нов, алтернативен метод за дезинфекция в ендодонтията. Този метод се нарича фотоактивирана дезинфекция – ФАД (3, 6, 7, 9, 11, 26). ФАД се състои в комбинирането на фотосенсибилизатор и светлина с определена дължина на вълната. Възбуденият фотосенсибилизатор реагира с молекулярен кислород, при което се получава високо реактивен кислород, който уврежда и унищожава микроорганизмите. Установено е, че фотосенсибилизаторите бързо проникват в бактериалните клетки и притежават изразена избирателност да убиват МО, без да се засягат нормалните клетки (3, 6, 7, 9, 11, 26, 27).

ФАД се прилага и в ендодонтското лечение, като допълнително средство за борба с остатъчната инфекция. За успеха на кореновото лечение е от значение правилното почистване, оформяне и

дезинфекция на кореновите канали (КК) (6, 7, 10, 11, 20). Известно е, че остатъчната бактериална инфекция е причина за провал на ендодонтското лечение, поради което е необходимо тя да се сведе до минимум (6, 20). За пълното елиминиране на микроорганизмите е нужно първоначално почистване на КК от тяхното съдържимо – некротична зъбна пулпа, която най-често е инфектирана с аеробни и анаеробни МО, и отстраняване на замърсяващия слой и последващо разрушаване на биофолма, като по този начин бактериите стават достъпни за дезинфекционните агенти (3, 6, 7, 9, 10, 20, 26). За тази цел се използват различни материали – натриев хипохлорит, EDTA, лимонена киселина, полиакрилова киселина. В момента най-предпочитаното средство за промиване и дезинфекция е натриевият хипохлорит (3, 6, 7, 10, 20). Установено е, че бактерицидният му ефект зависи от продължителността на промивките и използването на голямо количество разтвор. Използването на малко количество разтвор за кратко време ще има ограничен ефект (6, 7, 10). Освен това той не е ефикасен срещу всички ендопатогени, като *Enterococcus faecalis*, който е свързан с трудно лечимите случаи на кореново лечение (6). Друг недостатък на промиващите разтвори е тяхната токсичност и възможността за развитието на бактериална резистентност (6, 7, 9, 10, 11, 20, 30). Посочените недостатъци са причина за търсенето на нови алтернативни методи за дезинфекция на кореновите канали при провеждането на ендодонтското лечение. ФАД предоставя такава алтернатива.

Провеждани са *in vitro* и *in vivo* изследвания от различни автори, имащи за цел да покажат възможностите на ФАД като допълнително средство за борба с инфекцията в кореновите канали (3, 6, 7, 9, 10, 11, 26). *In vivo* проучванията са провеждани при необратими пулпити или периодонтити, нуждаещи се от ендодонтско лечение. Изследван е ефектът на фотосенсибилизатора толуидиново синьо, който е въвеждан в КК с ендодонтска микроигла, разбъркван с Ni-Ti ръчна пила за 60 секунди във всеки канал. Облъчването е провеждано с диоден лазер с дължина на вълната 650 nm с помощта на ендодонтски наконечник с фиброоптичен накрайник, позволяващ навлизане до 4 mm от апикалния стоп, с параметри 100 mW за 120 секунди и движение на световода в КК в апикокоронарна посока на 7 mm през 20 секунди.

Антимикробният ефект е проследен чрез изследване на микробиологични проби при отварянето на КК, след конвенционално ендодонтско лечение и след прилагане на ФАД.



Фотодинамичната терапия се извършва с помощта на диоден лазер с дължина на вълната 660 nm – А; фотосенсибилизатор – В; фиброоптичен апликатор – С

Резултатите и от двете изследвания показват, че с помощта на ФАД се постига намаляване и елиминиране на бактериалната инфекция в КК (6, 7).

In vitro изследвания са провеждани върху екстрахирани зъби. Изследван е ефектът на ФАД върху определени видове микроорганизми, които най-често се откриват при инфектирани коренови канали – *Enterococcus faecalis* (3, 9, 10, 26), *Proteus mirabilis* и *Pseudomonas aeruginosa* (10), *Streptococcus anginosus* и *Fusobacterium nucleatum* (3), а също и срещу *Streptococcus mutans* (5). Кореновите канали на екстрахираните зъби са препарирани и инокулирани със съответните щамове микроорганизми. Като фотосенсибилизатор се използва метиленово синьо (10, 26), толудиново синьо (3, 9) и комбинация от полиетиленамин и хлорин 6 (11). При опитите е използван диоден лазер и светлина с дължина на вълната, съответстваща на абсорбционния спектър на фотосенсибилизатора. Резултатите от изследванията показват, че използването на ФАД заедно с конвенционалното ендодонтско лечение води до значително намаляване на бактериалната инфекция и повторния бактериален растеж (3, 5, 9, 11, 26). Необходими са допълнителни изследвания за уточняване на оптималните концентрации на фотосенсибилизатора и параметрите на светлинния източник (10).

Фотодинамичната терапия е нов метод, прилаган първоначално в медицината главно за лечение

на злокачествени туморни заболявания. В последните няколко години започнаха експериментални изследвания за приложението му в денталната медицина, главно в областта на ендодонтията.

Методът, известен като фотодинамична или фотоактивирана дезинфекция, е със специфичен механизъм на действие, който, използван като допълнителен метод към конвенционалното ендодонтско лечение, води до значително намаляване на бактериалната инфекция и повторния бактериален растеж.

Методът е особено перспективен в случай на микробна резистентност към конвенционалните антимикробни средства.

Съществуват голям брой неизяснени въпроси, свързани с индикациите за приложение в зависимост от преобладаващата ендодонтска микрофлора, вида и концентрациите на фотосенсибилизатора, най-подходящите параметри на светлинния източник и методика на облъчване, с които се постига максимален ефект при ендодонтското лечение на зъби с инфектирани коренови канали.

Книгопис

1. Aghahosseini Farzane, Fateme Arbabi-Kalati 2, Leila Ataie Fashtami 3, Mohsen Fateh 1, Gholamreza Esmaeeli Djauid. Treatment of oral lichen planus with photodynamic therapy mediated methylene

- blue: A case report. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006;11:E126–9.
2. Bergmans L. , , P. Moisiadis, B. Huybrechts, B. Van Meerbeek, M. Quirynen2 & P. Lambrechts . Effect of photo-activated disinfection on endodontic pathogens ex vivo. *International Endodontic Journal*, 41, 227–239, 2008
3. Bernhard P.M , P. R. S. Guggenheim. Efficacy of gasiform ozone and photodynamic therapy on a multispecies oral biofilm in vitro. *Eur J Oral Sci* 2007; 115: 77–80
4. BEVILACQUA I.M., D.D.S., M.Sc., R.A. NICOLAU, D.D.S., Ph.D., S. KHOURI, M.Sc., A. BRUGNERA JR., G.R. TEODORO, R.A. ZBNGARO, Ph.D. and M.T.T. PACHECO, Ph.D. The Impact of Photodynamic Therapy on the Viability of *Streptococcus mutans* in a Planktonic Culture. *Photomedicine and Laser Surgery* Volume 25, Number 6, 2007
5. Bonsor S. J., R. Nichol, T. M. S. Reid3 and G. J. Pearson. An alternative regimen for root canal disinfection. *British Dental Journal* 2005; 201: 101–105.
6. Bonsor S. J., R. Nichol, T. M. S. Reid3 and G. J. Pearson. Microbiological evaluation of photo-activated disinfection in endodontics (An in vivo study). *British Dental Journal* 2006; 200: 337–341.
7. Dougherty Thomas J., Charles J. Gomer, Barbara W. Henderson, Giulio Jori, David Kessel, Mladen Korbelik, Johan Moan, Qian Peng. Photodynamic Therapy. *Journal of the National Cancer Institute*, Vol. 90, No. 12, June 17, 1998
8. Fonseca Michelle Bernardes, D.D.S., M.Sc., 1 Paulo Odair Tessare Júnior, D.D.S., M.Sc., Raul Capp Pallota, D.D.S., M.D.Sc., Ph.D., Hely Ferreira Filho, Ph.D., Odilon Victor Porto Denardin, Ph.D., Abrão Rapoport, Ph.D., Rogério Aparecido Deditivitis, Ph.D., João Francisco Veronezi, M.Sc., Walter João Genovese, D.D.S., M.D.Sc., Ph.D., and Ana Lucia Franco Ricardo, D.D.S., M.D.Sc. Photodynamic Therapy for Root Canals Infected with *Enterococcus faecalis*. *Photomedicine and Laser Surgery* Volume 26, Number 3, 2008
9. Foschi Federico, DDS, PhD, Carla R. Fontana, DDS, PhD, Karriann Ruggiero, BS, Reza Riahi, DDS, MMSc, Antonio Vera, DDS, MMSc, Apostolos G. Doukas, PhD, Tom C. Pagonis, DDS, MS, Ralph Kent, ScD, Philip P. Stashenko, DMD, PhD, and Nikolaos S. Soukos, DDS, PhD. Photodynamic Inactivation of *Enterococcus faecalis* in Dental Root Canals In Vitro. *Lasers in Surgery and Medicine* 39:782–787 (2007).
10. Garcez Aguinaldo S, DDS, Martha S. Ribeiro, PhD, George P. Tegos, PhD, Silvia C. Nu' n' ez, DDS, Antonio O.C. Jorge, PhD and Michael R. Hamblin, PhD. Antimicrobial Photodynamic Therapy Combined With Conventional Endodontic Treatment to Eliminate Root Canal Biofilm Infection. *Lasers in Surgery and Medicine* 39:59–66 (2007).
11. George Saji and Anil Kishen . Influence of Photosensitizer Solvent on the Mechanisms of Photoactivated Killing of *Enterococcus faecalis*. *Photochemistry and Photobiology*, 2008, 84: 734–740.
12. Girotti AW. Photodynamic lipid peroxidation in biological systems. *Photochem Photobiol.* 1990 Apr;51(4):497–509.
13. Hamblin MR, Hasan T. Photodynamic therapy: a new antimicrobial approach to infectious disease. *Photochem Photobiol Sci.* 2004 May;3(5):436–50. Epub 2004 Feb 12.
14. Hsi R. Alex, David I. Rosenthal and Eli Glatstein. Photodynamic Therapy in the Treatment of Cancer. *Current State of the Art. Drugs* 1999 May; 57 (5): 725–734.
15. Humberto O., Rafael R. de Olivera., Schwartz-Filho; Arthur B. Novaes Jr; and Mario Taba Jr. Antimicrobial photodynamic therapy in the nonsurgical treatment of aggressive periodontitis: A preliminary randomized controlled clinical study. *J. Periodontol* 2007 June; 78(6): 965–973
16. Ko`merik N., H. Nakanishi, A. J. MacRobert, B. Henderson, P. Speight, and M. Wilson1. In Vivo Killing of *Porphyromonas gingivalis* by Toluidine Blue-Mediated Photosensitization in an Animal Model. *ANTIMICROBIAL AGENTS AND CHEMOTHERAPY* 2003 Mar; 47(3):932–940.
17. Komerik N, MacRobert AJ. Photodynamic therapy as an alternative antimicrobial modality for oral infections. *J Environ Pathol Toxicol Oncol.* 2006;25(1–2):487–504.
18. Konopka K. and T. Goslinski. Photodynamic Therapy in Dentistry. *J Dent Res* 86(8):694–707, 2007.
19. Korbelik Mladen, PhD. PDT-Associated Host Response and its Role in the Therapy Outcome. *Lasers in Surgery and Medicine* 38:500–508 (2006).
20. Korytowski W, Bachowski GJ, Girotti AW. Photoperoxidation of cholesterol in homogeneous solution, isolated membranes, and cells: comparison of the 5 alpha- and 6 beta-hydroperoxides as indicators of singlet oxygen intermediacy. *Photochem Photobiol.* 1992 Jul;56(1):1–8.
21. MACDONALD IAN J. and THOMAS J. DOUGHERTY. . Basic principles of photodynamic therapy. *J. Porphyrins Phthalocyanines* 2001; 5: 105–129.
22. Oleg E. , Katie O’Riordan, Sachiko Kosaka, Tayyaba Hasan. Photodynamic therapy against intracellular pathogens: Problems and potentials. *Medical Laser Application* 21 (2006) 251–260.
23. Qin Yanli & Xiuling Luan & Liangjia Bi & Guopei He & XueFeng Bai & Chuannong Zhou & Zhiguo Zhang. Toluidine blue-mediated photoinactivation of periodontal pathogens from supragingival plaques. *Lasers Med Sci* (2008) 23:49–54.
24. ROVALDI C. R, A. PIEVSKY, N. A. SOLE, P. M. FRIDEN, D. M. ROTHSTEIN, AND P. SPACCIAPOLI. . Photoactive Porphyrin Derivative with Broad-Spectrum Activity against Oral Pathogens In Vitro. *ANTIMICROBIAL AGENTS AND CHEMOTHERAPY* 2000 Dec.; 44(12): 3364–3367.

25. SOUKOS NIKOLAOS S. , LAURIE ANN XIMENEZ-FYVIE, MICHAEL R. HAMBLIN, SIGMUND S. SOCRANSKY, AND TAYYABA HASAN. Targeted Antimicrobial Photochemotherapy. ANTIMICROBIAL AGENTS AND CHEMOTHERAPY 1998 Oct.; 42(10): 2596–2601
26. Soukos Nikolaos S., DDS, PhD, Peter Shih-Yao Chen, DMD, MS, Jason T. Morris, DMD, MS, Karriann Ruggiero, BS, Abraham D. Abernethy, BS, Sovanda Som, BS, MS, Federico Foschi, DDS, Stephanie Doucette, BS, Lili Luschke Bammann, DMD, PhD, Carla Raquel Fontana, DDS, Apostolos G. Doukas, PhD,§ and Philip P. Stashenko, DMD, PhD. Photodynamic Therapy for Endodontic Disinfection. J Endod 2006;32:979–984.
27. Walsh LJ. The current status of laser applications in dentistry. Australian Dental Journal 2003;48(3):146–155.
28. Wainwright Mark. Photodynamic antimicrobial chemotherapy (PACT). Journal of Antimicrobial Chemotherapy (1998) 42, 13–28.
29. Wood Simon Danie,l Metcalf, Deirdre Devine and Colin Robinson. Erythrosine is a potential photosensitizer for the photodynamic therapy of oral plaque biofilms. Journal of Antimicrobial Chemotherapy (2006) 57, 680–684.
- 30 Yesilsoy C, Whitaker E, Cleveland D, Phillips E, Trope M. Antimicrobial and toxic effects of established and potential root canal irrigants. J Endod. 1995 Oct;21(10):513–5.
- Постъпила – 16.4.2009
Приета за печат – 8.3.2010
- Адрес за кореспонденция:**
- Д-р Цветелина Георгиева Георгиева
Катедра по консервативно зъболечение
ФДМ – София, ул. „Св. Г. Софийски“ № 1
Тел: 0889-31-96-51
d_rtzvetelinageorgieva@abv.bg
- Address for correspondance:**
- Dr Tzvetelina Gueorgieva Gueorgieva
Department of conservative dentistry
Faculty of dental medicine – Sofia
1431 Sofia, 1 G. Sofiiski Str.
Tel. 0889-31-96-51
d_rtzvetelinageorgieva@abv.bg

МИНЕРАЛЕН ТРИОКСИДЕН АГРЕГАТ – КЛИНИЧНО ПРИЛОЖЕНИЕ. ЧАСТ I. ДИРЕКТНО ПУЛПНО ПОКРИТИЕ, ВИТАЛНА АМПУТАЦИЯ, АПЕКСИФИКАЦИЯ И АПЕКСОГЕНЕЗА

И. Димитрова*, Я. Кузманова**

MINERAL TRIOXIDE AGGREGATE – CLINICAL APPLICATIONS. PART I. DIRECT PULP CAPPING, PULPOTOMY, APEXIFICATION

I. Dimitrova*, Y. Kouzmanova**

Резюме. В този литературен обзор е направен преглед на някои от индикациите за клинично приложение на минералния триоксиден агрегат – като пулпопокривно средство и като апикална бариера при зъби с незавършено кореново развитие. Разгледани са клиничните протоколи на лечение, инструментариум и техника на приложение при различните нозологични единици. Направен е сравнителен анализ на оздравителния процес при МТА и конвенционалните средства, използвани за тези цели.

Ключови думи: минерален триоксиден агрегат, директно покритие, апексификация, апексогенеза

Abstract. A part of the wide range of clinical application of mineral trioxide aggregate is presented in the current article - to cap exposed vital pulp and to seal open apices. The clinical protocols, application techniques, specific instruments and success rate are discussed. Comparative analysis with routine materials is made.

Key words: mineral trioxide aggregate, pulp capping, apexification, apexogenesis

Увод

Ендодонтията на 21-и век се характеризира със смяна на мисловните модели и лечебните подходи в много от нейните аспекти, което би могло да се определи като смяна в парадигмата. Създаването на минералния триоксиден агрегат (МТА) е част от тази промяна.

Първоначално МТА е разработен от М. Torabinejad и кол. за целите на ретроградното obtуриране на коренови канали (КК) (79, 80), но после намира приложение при директно пулпно покритие, витална ампутация, запечатване на

перфорации в кореновата система на зъба, апексификация при незавършено кореново развитие, при резорбтивни процеси и др. (12, 31, 64, 81). Сферата му на приложение продължава да се разширява и днес.

От идеалния ендодонтски материал се изисква биосъвместимост, антимикробна активност без цитотоксичност и генотоксичност, херметично триизмерно запечатване с добра адхезия към дентина, пространствена стабилност, неразтворимост от тъканни течности, рентгеноконтрастност, бързо втвърдяване дори във влажна среда и добра манипулируемост. От особено значение е биоактивността му – способността да индуцира отлагане на минерализирани тъкани – дентин, остеодин, цимент, и с това на биологичен оздравителен процес в пулпната камера, апикалния и латералния периодонциум (30, 52).

* Гл. асистент в Катедрата по консервативно зъболечение, ФДМ, МУ, София

** Гл. асистент в Катедрата по консервативно зъболечение, ФДМ, МУ, София

Благодарение на уникалните си физико-химични и медико-биологични качества (2, 30, 64, 81) МТА постепенно започна да придобива ореол на почти „идеален“ ендодонтски материал с многопосочно и универсално приложение.

Приложение на МТА при директно пулно покритие

Биологичните методи на лечение са индигирани при реверзиблени възпалителни заболявания на зъбната пулпа. Целта на директното покритие е да запечата херметично нарушената цялост на пулпната камера и да стимулира оздравителен процес с изграждане на дентинов мост (3, 6, 40, 52, 82). Успехът на лечението зависи от множество фактори: размер на комуникацията със зъбната пулпа (0,5–4 mm), произходът ѝ (травматичен, механичен, следствие на кариозен процес) и степента на замърсяване с микроорганизми (35, 40, 52). Според Сох и кол. успехът от лечението зависи не толкова от вида на материала, а от капацитета му да запечатва херметично комуникацията (20).

Сравнителен анализ на механизма на действие на КХО и МТА

Калциевият хидроокис (КХО) е основното пулпопокривно средство, използвано досега. Освен него се използват модифицирани глас-йонимерни цименти, дентинови адхезиви, композиционни материали, калциево-фосфатни керамики, хидроксилapatит и др. (33, 35, 31, 64). МТА е приложен за пръв път с такава цел през 1996 г. от екип на Torabinejad (61).

КХО [$\text{Ca}(\text{OH})_2$] има антибактериален и стимулиращ пулпата ефект. Той се дължи на алкалното му рН, излъчването на хидроксилни и калциеви йони, формиращи неорганични преципитати, отговорни от своя страна за функционалните промени в одонтобластите (84). В директен контакт с пулпата КХО предизвиква коагулационна некроза в тънък слой. Той стимулира одонтобластите да продуцират дентинов матрикс, който постепенно минерализира и образува дентинов мост (45, 47). Вътрешният слой на тази бариера се характеризира с тубуларен репаративен дентин (22, по 31, 35).

Според някои изследователи обаче лечението с КХО компрометира клиничния успех поради образуване на тунелни дефекти в дентиновия мост; не запечатва комуникацията поради недобрата си адхезия към дентина; екстензивното образуване на дентин води до облитериране на пулпната камера; има висока разтворимост от оралните течности с подчертана загуба на адхезия; дезинтегрира се при ецване (5, по 6). Възможно е понякога КХО

да провокира само възпаление, без да стимулира дентиногенеза (31).

МТА има подобно на $\text{Ca}(\text{OH})_2$ биоактивно и антибактериално действие поради наличието на същото основно вещество в състава му – CaO , който в присъствие на вода се превръща в $\text{Ca}(\text{OH})_2$ (5, 25). Според някои автори двата материала са равностойни за целите на директно пулно покритие. Myers и кол. не намират значителна разлика в ефекта им на действие (53). МТА предизвиква умерено изразен възпалителен процес и некротични промени в зъбната пулпа още в 1-ия ден от поставянето му. Наблюдава се увеличена пролиферация точно под мястото на контакт с МТА (52).

Някои автори обаче са на мнение, че МТА има по-добър лечебен резултат в сравнение с КХО като средство за директно покритие (4–6, 67). Според Assorinte и кол. МТА първоначално има сходен ефект с КХО, като причинява коагулационна некроза в зоната на контакта със зъбната пулпа поради високото алкално рН на продукта в процеса на неговото втвърдяване. След 30-ия ден обаче се регистрират значителни различия между МТА и КХО, като процесът на оздравяване при МТА протича в много по-кратък срок, по-слабо изразена възпалителна реакция и по-висока честота на образуване на дентинов мост (5). Установено е, че $\text{Ca}(\text{OH})_2$ има по-висок цитотоксичен ефект в сравнение със сивата форма на МТА (сМТА) върху изолирани одонтобластни клетки (22).

Различия се установяват още в края на първата седмица с по-слаба степен на възпаление, по-рядка проява на хиперемия и некроза на зъбната пулпа, начално образуване на по-изразен дентинов мост при МТА, отколкото при КХО (6, 8). На 14-ия ден от лечението при всички образци е образуван дентинов мост (52). Vogen и кол. докладват подобни данни за бърз и пълен оздравителен процес при МТА с изразена клетъчна пролиферация и васкуларизация (13).

Tziafas и кол. установяват по повърхността на запечатаната с МТА открита зъбна пулпа отложени фибродентин и репаративен дентин (84), като репаративният дентин е по-плътен и хомогенен (44, 84). Дебелината на този мост при МТА след 6 месеца е 0,43 mm, а при КХО – 0,15 mm (6).

Според Asgary и кол. няма разлика в качеството и скоростта на образуване на дентинов мост при бял (бМТА) и сив МТА (7). За разлика от тях в друго сравнително изследване Maroto и кол. регистрират образуване на дентинов мост в 51% при сМТА с по-изразена пулпна стеноза и само в 11,5% при бМТА. Бялата форма е по-проницаема за багрила и едва 6 месеца след лечението се отчита образуване на вторичен дентин (49).

Техника на приложение на МТА

Инструментарий: За пренасяне и аплициране на МТА могат да се използват специални тефлонови инструменти (Dentsply Tulsa) (42) или почти целият набор метални или пластмасови инструменти за obturации от амалгама и композиционни материали – амалгамоносачи, обратни шпатули, цилиндрични, конични или сферични щопфери (13, 31, 81).

Едносеансов подход на приложение на МТА се описва по-често при сравнителни експерименти на постоянни зъби с индикации за екстракция, които дават хистоморфологични данни за естеството на оздравителния процес. При тях изкуствената комуникация се промива със стерилен физиологичен разтвор, а върху пласта МТА се аплицира цинков окис-евгенол (ЦОЕ) и амалгама при третите моляри (6) или модифициран глас-йономерен цимент и композиционен материал при премолари (5).

Преобладават съобщения за **двусеансов подход** при МТА. **Bogen и кол.** предлагат следния лечебен протокол. След категорично уточняване на диагнозата реверзиблен пулпит в първото посещение се отстранява кариозната маса под контрол на кариес-индикатор (13). Хемостазата се осъществява с натриев хипохлорит (NaOCl), разреден с физиологичен разтвор до концентрация 0,25–0,5%, в която не е каустичен за пулпата, но осигурява достатъчно добър антимикробен ефект върху дентинната повърхност (13, 31, 81, 87, Zender и кол. 2002 по 31).

Според препоръките на производителя МТА се размесва непосредствено преди употреба в съотношение 3:1 прах и дестилирана вода върху специално смесително блокче или върху гладка стъклена плочка с метална или пластмасова шпатула. Пренася се с малки амалгамоносачи, аплицира се върху комуникацията и заобикалящия я дентин с цилиндрични или кръгли щопфери. Леко се притиска с влажен памучен тупфер (13, 81).

Върху цимента се поставя подсушен тупфер с дестилирана вода за по-добро втвърдяване (78). Зъбът се херметизира провизорно с фотополимеризиращ КМ без адхезив. При второто посещение се правят тестове за чувствителност и се проверява качеството на втвърдяване на МТА. Окончателното възстановяване е с фотополимеризиращ композит (13).

Техниката на **Göhring** включва **частична пулпотомия** по Mejare и Svek –1993 и се прилага само при млади пациенти и при безсимптомни случаи (31). Bakland препоръчва подобен подход и при травматични пулпити (9). След пълното отстраняване на кариозната маса и медикаментозна обработка на кавитета се извършва аблация (отстраняване) на част от пулпната тъкан

на дълбочина 2 mm под улцерата с помощта на кръгъл борер или екскаватор. След кръвоспиране с NaOCl 0,25–0,5% МТА се аплицира и адаптира с помощта на амалгамоносач, обратен шпатул и щопфери (9, 31).

Съчетаването на директно покритие с МТА и лазерна терапия (Er:YAG) осигурява по-добър оздравителен процес, отколкото МТА per se и КХО+лазер. Възпалителната реакция се снижава и се ускорява образуването на дентинов мост (56).

Честота на успех. Farsi и кол. съобщават за успешен резултат от прилагането на МТА в 93% от случаите след 2-годишен период на наблюдение (26). Bogen и кол. проследяват повече от 9 години 49 зъба с реверзиблени пулпити при пациенти на възраст 7–47 години, като регистрират отлагането на дентинов мост, пулпни калцификати, кореново развитие и единични изяви на патология от всякакъв тип. Отчетен е отличен оздравителен резултат в 97,96% (13). При всички по-млади пациенти с незавършено кореново развитие е наблюдавано нормално завършване на апексогенезата (13, 26). У нас Василева и Цанова съобщават за равностоеен резултат от прилагане на МТА Angelus и КХО (Dycal) при общо 20 случая във възрастова граница 13–25 г. (1).

Tuna и Olmez свидетелстват за равностоеен лечебен резултат при директно покритие на временни зъби с МТА и КХО (83). Qudeimat и кол. докладват сравними резултати при частична пулпотомия и запечатване на комуникацията с МТА и КХО. За период от 2–4 години успехът при МТА е 93%, а при КХО – 91%. Рентгенографски е регистрирана новообразувана дентинна бариера в 64% за МТА и в 55% за КХО (63).

МТА при витална ампутация (пулпотомия)

Виталната ампутация най-често е метод на избор при засягане на коронарната пулпа при постоянни витални зъби с незавършено кореново развитие (НКР). Останалите живи радикуларни пулпни и пулпо-периодонтални тъкани се съхраняват, за да се създадат условия за нормално завършване на физиологичната апексогенеза, като се разчита на високия им регенеративен потенциал (19, 86). Рутинно прилаганият материал е КХО (13, 28).

Техника на приложение на МТА при постоянни зъби

Техника на Torabinejad и Chivian. Коронарната пулпа се отстранява под анестезия с голям кръгъл диамантен турбинен борер при водно охлаждане. Кавитетът се промива с разреден

NaOCl. Интензивното пулпно кървене се овладява с тупфер, напоен с NaOCl. Размесеният със стерилна дестилирана вода МТА се аплицира с голям амалгамоносач и леко се притиска към пода на пулпната камера и орифициумите с навлажен памучен тупфер с физиологичен разтвор или дестилирана вода. Накрая върху цимента се поставя влажен тупфер и кавитетът се херметизира с временен obtуровъчен материал. При съгласие от пациента целият кавитет може да се запълни с МТА, като между зъба и антагониста му се поставя влажна марля и се препоръчва храненето в следващите 3–4 часа да се прехвърли на другата страна. След седмица повърхностните 3–4 mm от МТА се отстраняват и се поставя дефинитивна obtурация. На 3 и 6 месеца се изследват виталитетът и рентгенографският статус (81).

El-Meligy и Avery са направили интересно сравнително изследване при 15 деца с по два случая на витална ампутация. При единия е приложен КХО, а при другия МТА. 12-месечното проследяване е посочило почти равностойни резултати, с леко превалиране за МТА. Рентгенографски е наблюдавана калциева метаморфоза при някои от зъбите и успешна апексогенеза при незавършеното кореново развитие (23). Chacko и Kurikose установяват при постоянни премолари, че след 4–8 седмици дентиновият мост при МТА е по-хомогенен, отколкото при КХО, и е като естествено непрекъснато продължение на първичния дентин. Пулпното възпаление също е по-слабо (18).

Техника на приложение на МТА при временни зъби. Класическите средства са КХО и трикрезол формалин (формокрезол) (28). Напоследък на употребата на трикрезол формалина (ТКФ) се гледа критично. В неразреден вид той съдържа 19% формалдехид, а в 20% разтвор – 1% формалдехид. Неотдавна Международната агенция за изследване на рака (IARC) определи формалдехида като карциногенен фактор (76). МТА и железният сулфат са подходящи алтернативи като средство при витална ампутация (28, 74, 76). МТА е особено показан при необходимост от съхраняване виталитета на временни зъби със засегната пулпа, когато липсва зародиш на постоянен зъб (51, 59).

Техника. След отстраняване на коронарната пулпа и хемостаза МТА се аплицира върху орифициумите (43, 48, 49). Коронарно се запечатва с пласт подсилен ЦОЕ и модифициран ГЙЦ (54).

Сравнителен анализ и честота на успех. 6 месеца след пулпотомия на 22 временни зъба (20 молара и 2 канина) и превръзка с МТА Maroto и кол. регистрират рентгенографски белези за дентинов мост в 55% от моларите и 100% от канините, както и калцификация в каналите (облитерация)

при 60% от моларите. Няма белези за патология, но оцветяването на канините е значимо (49).

Sonmez и кол. са направили сравнително изследване върху 80 временни зъба на ефекта от прилагането на четири различни покривни средства при витална ампутация – трикрезол-формалин, железен сулфат, $\text{Ca}(\text{OH})_2$ и МТА. Честотата на успешно лечение след 2-годишно проследяване е както следва: 76,9% за ТКФ, 73,3% за железен сулфат, 66,6% за МТА и 46,1% за КХО (74). сМТА предизвиква по-голяма облитерация на кореновия канал от ТКФ.

Moretti и кол. съобщават по-различни сравнителни данни. За 2-годишен период при общо 43 молара клиничният и рентгенографски успех при МТА и ТКФ е 100%, за разлика от КХО – 36%. При МТА е формиран дентинов мост в 29% от случаите, докато при КХО вътрешната резорбция е честа рентгенографска находка (54). Noorollahian сравнява резултата от МТА и ТКФ върху 36 временни долни молара. След 2 години са установени 100% успех за ТКФ и 94,5% за МТА. Облитерацията на КК при МТА е 5,5%, а при ТКФ – 22% (58). У нас Кабакчиева и Гатева докладват 100 % успех при покритие с МТА Angelus на 6-ия месец и 90,9% на 12-ия месец (43).

Ng и Messer са направили сравнителен мета-анализ на клинични съобщения за прилагането на 4-те средства за покритие при витална ампутация на внушителен брой временни зъби. Въз основа на клинични доказателства са установили, че МТА е по-успешен от ТКФ (1260 молара), железен сулфат (959 молара) и КХО (531 молара) (57).

В края на 2007 г. на общ симпозиум по витална пулпна терапия Американската асоциация на ендодонтистите (AAE) и Американската академия по педиатрична дентална медицина (AAPD) са постигнали консенсус относно постепенното отпадане на трикрезолформалина като покривно средство при пулпна ампутация на временни зъби и заместването му с МТА (69).

МТА при анексификация и анексогенеза

При **некроза** на зъбната пулпа (неревързиблени пулпити, гангрена, периодонтити) на **зъби с незавършено кореново развитие** се нарушава естественият физиологичен процес на апексогенеза. Кореновото развитие спира и не се постига нормалното затваряне на апекса с формиране на апиалната констрикция. Такива зъби представляват ендодонтска трудност, тъй като са с широк

канал, тънки стени на корена и широко отворен апекс. Според степента на съхранение на живи пулпни клетки в растежната зона възможните подходи са два – апексификация или апексогенеза (3, 38, 39, 70–72, 82).

Апексогенезата е метод, целящ да запази виталитета на радикулярната пулпа и да създаде условия за завършване на процеса на физиологично формиране на апикалната коренова зона (82). Счита се, че в някои случаи на пулпна некроза без периапикални лезии е възможно в апикалната зона да са останали живи клетки, които имат потенциал да функционират нормално след отстраняване на некротичните тъкани и овладяване на възпалителния процес (38, 39). Методът ще бъде разгледан малко по-нататък.

Апексификацията е рутинен метод за индуциране на биологично затваряне на такъв тип апикален форамен чрез образуване на бариера от минерализирани тъкани в апикалната зона. Тя е индицирана при пълна некроза в кореновия канал със или без периапикални изменения (3, 38, 70, 71, 82). Затварянето на апекса може да бъде пълно или непълно. Минерализираните тъкани са съставени от остеодинтин, остеоцимент, кост или от комбинация от тях (87). Нов дентин обаче не се образува поради липсата на одонтобласти. Стените на корена остават по-тънки и по-податливи на фрактури (19, 38).

Традиционният лечебен подход при апексификация с вложки от калциев хидроокис за продължителен период е основан на високото му рН, антимикробно и биоактивно действие (39, 55). Прилагането му обаче е свързано с редица неудобства и недостатъци. Продължителното и непредсказуемо време за лечение (средно 12,9 месеца) носи рискове от разхерметизиране на зъба и фрактури. Необходимо е да се опреснява на всеки 3 месеца. Високото му рН от 12,7 може да предизвика образуване на некротична зона в периапикалната област, значително намаляване на механичните качества на дентина при по-продължително лечение и непредвидим ефект на затваряне (38, 39, 53, 70, 71). Описани са и случаи на алвеоларна некроза, предизвикана от КХО-вложка в КК (14).

МТА с уникалните си качества отговаря на нарасналите изисквания към материалите и е алтернатива на КХО за едносеансово изграждане на плътна апикална бариера, към която да се кондензира гутаперча. МТА предизвиква по-слабо възпаление в сравнение с други материали и индуцира формирането на нов цимент, кост и перидонтален лигамент (8, 10, 27, 77, 79, 80). Едно сравнително изследване на устойчивостта на фрактури на зъби с незавършено кореново развитие, чиито канали са

обтурирани с МТА и КХО, установява, че с времето устойчивостта намалява, но след 1 година зъбите с МТА са по-устойчиви от тези с КХО (34).

Ендодонтски (консервативен) подход на приложение на МТА при НКР

Лечението може да се изпълни едносеансово или в две посещения. Механичната и химична обработка (МХО) на кореновия канал се съобразява със степента на инфектиране на КК, клиничната картина и периапикалния статус (70, 88, 89). Buchanan смята, че е необходима промяна в начина на мислене относно ендодонтския подход при широки канали с апикален диаметър, по-голям от 0,7 mm. Коничната обработка на КК е задължителна, за да се осигури линейна съпротива в апикалната част (15).

Едносеансов подход. След МХО на КК и промивка с NaOCl Yung и кол. включват промивки с тройна комбинация от ципрофлоксацин, метронидазол и миноциклин. Апикалната зона на КК се запечатва с МТА и се поставя дефинитивната обтурация (89).

Двусеансовият подход включва механична и химична обработка на КК до № 60–100 при първото посещение. След обилни промивки с 2,5%, 5% или 6% NaOCl се поставя междинна вложка, основно КХО, за 1–6 седмици. При второто посещение медикаментът се отстранява и се поставя апикална бариера от МТА, към която по-късно да се кондензира гутаперката (12, 15, 24, 29, 31, 68).

Едносеансов или двусеансов подход осигурява по-добър оздравителен резултат? Fellipe и кол. твърдят, че след междинна вложка от КХО случаите на екструзия на МТА отвъд апекса са по-чести и бариерата от минерализирани тъкани е формирана извън границите на апекса в 75%. При едносеансово поставяне на МТА апикалната бариера е във вътрешността на канала в 69% (27). В случаите на остри или обострени процеси обаче междинните вложки с антибактериални и противовъзпалителни медикаменти не могат да бъдат избегнати.

Инструментариум. Метални шприци-носач, тип „пистолет“, с удължена канюла за въвеждане и аплициране на МТА в кореновия канал – „Endo“ на Dr. Messing (Messing Gun – Produits Dentaires SA, Vevey, Suisse) (31) или Dovgan (Dovgan careers – Sybron Endo), който е в три размера ($\varnothing$ 0,8, 0,9 и 1,2 mm); неспецифичен инструментариум – амалгамоносащи, ендодонтски инструменти (плъгери, К-пили, хартиени щифтове и др.) (12, 31, 81).

Техника на приложение. МТА се аплицира в апикалната зона на КК с шприца-носач (Messing или Dovgan) или се пренася до орифициума с амалгамоносащ. Кондензира се главно с плъгери, които отстоят на 2–3 mm от апекса, за да се създаде

плътна апикална бариера от 3–4 mm. Могат да се използват и други видове ендодонтски инструменти (пили, разширители), както и хартиени щифтове (12, 31, 65, 68, 81). Ако рентгенографският контрол посочи, че бариерата не е качествена, МТА се отстранява чрез ендодонтски инструменти и промивки с дестилирана вода и се изгражда отново (81). За доброто втвърдяване на МТА се осигурява влажност чрез тупфер, дренче или хартиени щифтове над него, но има случаи на поставяне и на вложки от КХО (68). Временна obturation се оставя поне за 4–6 часа (81).

Все повече се отдава значение на работата с *ендодонтски микроскоп* и осигуряване на точност при аплициране на МТА строго само в апикалната зона (32, 46). Екструзията на малки количества МТА извън апекса може и да не доведе до смущения в оздравяването (32), но има и единични съобщения за неуспех именно по тази причина (24).

След втвърдяването на МТА в коронарните две трети на КК се кондензира гутаперка чрез различни студени или топли кондензационни техники (24, 32, 65, 81). Някои автори предлагат при тези зъби адхезивно укрепване на корена с композиционни материали за намаляване на риска от хоризонтални фрактури (12, 17).

Проблеми. От съществено значение за успеха на лечението са въпросите относно: а) дебелината на апикална бариера за осигуряване на оптимално запечатване; б) вида на МТА; в) имедиатно obturation на коронарната част на КК след аплицирането на МТА или след 4–24 часа.

В сравнително изследване върху екстрахирани зъби Matt и кол. са установили, че сМТА просмуква по-слабо от бМТА, а оптимално запечатване се постига при бариера от 5 mm и двуетапно obturation на КК, т.е. след като МТА е окончателно втвърден (50). Според други автори обаче няма разлика в качествата на белия и сивия МТА (27). Фирмата Angelus (Brazil) посочва време на втвърдяване около 15 мин., но за изследователите това време е 2–3 часа (16, 41).

Сравнителни данни за оздравителния процес. Честота на успех. Резултатът се контролира рентгенографски на 6 месеца и 1 година. Най-благоприятният изход от лечението е по-нататъшното развитие на корена в апикалната зона до пълно затваряне на foramen apicale, както и пълно излекуване на периапикалните лезии (24, 32, 37, 89). Използването на МТА за постигане на апексификацията при зъби с НКР има редица предимства: значително намаляване времето за лечение, пълно възстановяване и редуциране на риска от фрактура на ТЗТ (70, 71).

Pradhan и кол. извършват сравнително клинично изследване на КХО и МТА: след 7-дневна

вложка от КХО в апикалната трета на кореновия канал е кондензиран МТА, а в коронарните 2/3 – гутаперка. В групата с КХО каналът е obturation изцяло с гутаперка. При МТА биологична апикална бариера е образувана средно след $3\pm 2,9$ месеца, а при КХО – $7\pm 2,5$ месеца. Времето за излекуване на периапикалните лезии е почти еднакво – $4,6\pm 1,5$ месеца срещу $4,4\pm 1,3$ месеца (62).

Механизмът на образуване на бариера след лечение с МТА все още не изяснен. Счита се, че се дължи както на добрата адхезивна способност на МТА, така и на алкалното рН, добрата биосъвместимост, наличието на Са и Р йони, благоприятни условия за циментогенеза и клатъчна пролиферация. Образованата бариера е с различна дебелина и вид. Външният слой към периодонталния лигамент е правилен и по-компактен, докато вътрешният слой към МТА е по-неправилен и с празнини (70, 71, 78, 79).

Witherspoon проследява 78 зъба с НКР с апикална бариера от МТА за среден период от 19,4 месеца. Установява, че честотата на успешно лечение с пълно апикално затваряне при едносеансовия подход е 93,5% и 90,5% при двусеансовия (88). При 63 зъба с отворен апекс и периапикални изменения Guo и кол. отчитат отличен оздравителен резултат за МТА в 95%, който се изразява в резорбиране на периапикалните лезии и липса на клинична симптоматика (32). При 20 зъба с НКР и периапикални изменения Holden и кол. установяват 85% пълно излекуване и значимо периапикално подобрене в останалите случаи (37). Simon и кол. отчитат 81% успех след 1 година (71). Sarris и кол. обаче отчитат 76% рентгенографски успех при 17 зъба с НКР и периапикални лезии (37).

МТА и новите клинични подходи за апексогенеза при зъби с НКР

През последните години се наблюдава **смяна в парадигмата** в лечебния подход към зъбите с НКР. Редица клинични съобщения свидетелстват, че при тези случаи, дори и с периапикални изменения, е възможно постигането на **апексогенеза**. Описани са такива клинични случаи при пациенти на 9–10 г. възраст, при които би могло да се очаква единствено апексификация. Чрез подновяване на вложките от КХО през няколко месеца за период от около 3 г. периапикалните лезии са резорбирани и е постигнато затваряне на апикалната зона, удължаване на корена и стесняване на каналното пространство (19, 73).

Според Huang създаването на апикална бариера от МТА води само до апексификация (38), но някои автори докладват за успешна апексогенеза (12, 13, 60, 89).

През последното десетилетие се промениха

схващанията за анатомията на апикалната зона при невитални зъби с незавършено кореново развитие, а това доведе и до нова философия и нови подходи с направлявана генерация и регенерация на тъкани. Счита се, че дори и при тези условия в много от случаите има остатъчни живи пулпни тъкани в апикалната трета на КК. В периапикалната зона наскоро бе идентифицирана тъкан, наречена „апикална папила“, различна от остатъците от влагалището на Хертвиг–Брюн. **Съхраняването на стволови клетки** от всякакъв тип в тази зона е един от новите аспекти на регенеративните подходи за постигане на апексогенеза.

Апикалната папила съдържа стволови клетки, които са дори по-жизнеспособни от тези в първичната зъбна папила. Те могат да просъществуват въпреки инфекцията в КК и да съхранят капацитета си за диференциране в нови одонтобласти. Под влияние на влагалището на Хертвиг–Брюн те могат да продуцират дентин и да продължат кореновото развитие до пълното му завършване. Живите пулпни тъкани вътре в канала също продуцират дентин и способстват за достигане на нормална дебелина на кореновите стени.

В случаите, когато описаните тъкани са изцяло некротизирали, регенерация по този начин не е възможна. Доказано е обаче, че при стерилни условия е възможно врастване в КК на тъкани по съседство от периапекса (алвеоларна кост и периодонтален лигамент) в апикалната зона на корена, както и отлагане на цемент (38).

Методът на реваскуларизация (ревитализация) е друг нов аспект на промяната и цели индуциране на апексогенеза при пълна некроза в КК. Заимстван е от лечението на травми и представлява провокиране на кръвене от периапикалната зона, което осигурява кръвен коагулум в апикалната част на КК. В този матрикс могат да се развият клетки и да инициират процес на апексогенеза. Коронарният достъп до каналното пространство най-често се запечатва с ГЙЦ (11, 38, 39, 60, 72, 89). Petrino и кол. прилагат МТА за коронарно запечатване (60).

Yung и кол. сравняват ефекта от метода на реваскуларизация при 4 зъба с незавършено кореново развитие и периапикални изменения с прилагането на МТА като апикална бариера (5 зъба). Случаите със съхранени тъкани в апикалната зона са запечатани с МТА, а при тези с пълна некроза е приложена реваскуларизация. За 1–5-годишен период на проследяване резултатите са равностойни с излекуване на лезиите, задебеляване на дентинните стени, затваряне на апекса и удължаване на корена (89).

Wang и кол. прилагат реваскуларизация в експериментални условия при индуцирани периапикални лезии на кучешки зъби, като запечатват коронарната част на КК с МТА. След 3 месеца е наблюдавано отлагане в апикалната зона на цементоподобни и остеоподобни тъкани, както и съединителна тъкан, подобна на периодонтален лигамент (85).

Тъканно-инженерните технологии за пулпо-дентинна регенерация са най-новият аспект на промяна и са основани на имплантиране на стволови клетки в подходяща среда в апикалната зона и възстановяване на пулпата *de novo*. Основен източник на автоложни (собствени) стволови клетки от зъбна пулпа и апикална папила са третите молари с незавършено кореново развитие. Възможна е употребата и на алогенни клетки, но при тях има риск от охвърляне (38, 75, 82).

Тези методи са все още в начално развитие, но вече има данни за възможни постижения в следните посоки: 1. Васкуларизация на новата тъкан; 2. Придвижване на стволовите клетки към дентинната стена на обработения механично и химично канал и диференцирането им в нови одонтобластоподобни клетки; 3. Продуциране на нов пласт дентин (38).

Медикаментозната обработка на КК за тези цели има свои особености. Промивките са с NaOCl или NaOCl и кислородна вода. Дезинфекция се постига с антимикробни средства – метронидазол и ципрофлоксацин (11) или тройна комбинация от ципрофлоксацин, метронидазол и миноциклин (ЦММ) (66). КХО не е показан като вложка, защото малкото живи тъкани в апикалната зона могат да некротизират (11).

Тези нови аспекти на регенеративната ендодонтия могат да се съчетават в различни терапевтични схеми, като включват и МТА. **Подходът на Huang** съчетава уникалните качества на МТА и потенциалната роля на **стволовите клетки** при зъбите с НКР. Неговата техника има следните особености: 1. Инструментирането в апикалната зона е максимално неинвазивно или изобщо отсъства, за да се съхранят всички възможни живи клетки в инфектираните тъкани в тази част на КК. Обилните промивки с медикаменти под слабо налягане компенсират частичната МО. 2. Дезинфекцията се засилва чрез междинна вложка от трикомпонентната антибиотична паста (ЦММ). 3. Апикалната зона се запечатва с МТА, а коронарната – с модифициран ГЙЦ (39).

Съобщенията за резултати от тези нови терапевтични подходи за апексогенеза при зъби с НКР засега са единични и недостатъчни за категорични

изводи. Те обаче предизвикват голям интерес и отварят поле за нови изследвания на ефекта им *per se* или в съчетание с КХО и/или МТА.

Хирургичен подход при зъби с незавършено кореново развитие

Апикалната хирургия при зъби с НКР и обширни периапикални изменения е индицирана в случаите на неуспешно лечение с КХО. Тя може да се комбинира с остеокондуктивни материали, мембрани и др. елементи на **периапикалната регенеративна терапия (ПРТ)** (21).

Niremath и кол. прилагат комбиниран подход при периапикална киста на горен латерален резец с НКР при 17-годишен пациент – апикална бариера от МТА и апикална хирургия, в съчетание с обогатена с тромбоцити плазма и хидроксилапатит.

Препарираният КК се промива с 5% NaOCl и физиологичен разтвор и подсушава с хартиени щифтове. Изгражда се 3–4-милиметрова апикална бариера от МТА с помощта на плъгери и над нея се поставен влажен тупфер. Ендодонтът се херметизира с временен материал. След седмица коронарната част на КК е obtурирана с AN Plus и индивидуално подготвен гутаперчов щифт от няколко пластифицирани и слепени заедно гутаперчови щифтове. До този момент оплакванията на пациента все още не са напълно стихнали.

На следващ етап е предприета апикална хирургия. След отстраняване на кистата кухината е запълнена със смес от обогатена на тромбоцити плазма (ОТП) и хидроксилапатит. ОТП се приготвя 1 час преди манипулацията от автоложна кръв на пациента. Интервенцията е приключена по стандартния начин. Оздравителният процес е проследен 11 месеца (36).

Обогатената на тромбоцити плазма е един от новите аспекти на ПРТ. Използвана е за пръв път от Whitman и кол. през 1997 г. и представлява автоложен концентрат на тромбоцити, суспендирани в кръвна плазма. Освен основната си функция като фактор на кръвосъсирването, тромбоцитите имат и други функции. Те съдържат и секретират важни растежни фактори, които са отговорни за повишаване на колагеновата продукция, насочване на други клетки към мястото на увреждане, инициация на прорастване на нови кръвоносни съдове и индукция на клетъчна диференциация.

Установено е, че ОТП в комбинация с биоактивни материали – **хидроксилапатит, трикалциев фосфат, автогенна кост** – осигурява по-бързо възстановяване на костните лезии (21, 36, по 36).

Книгопис

1. Василева, Р., Д. Цанова. Клинична оценка на калциево-силикатен цимент като пулпопокривно средство. Студентска научна сесия на ФДМ, МУ – гр. Пловдив, 29.10.2009 г., постер.
2. Димитрова, И., Я. Кузманова. Минерален триоксиден агрегат. I част: Физико-химични качества. Дентална медицина, приета за печат за 2010 г.
3. Пенева, М., Н. Гатева. Пулпитолечение на постоянните детски зъби с незавършено кореново развитие. Стоматология, 2000, 82, стр. 3–9.
4. Abedi, H.R., M. Torabinejad, T.R. Pitt Ford et al. The use of mineral trioxide aggregate cement (MTA) as a direct pulp capping agents. J. Endod. 1996, 22, Abs.
5. Accorinte, M.L., R. Holland, A. Reis, et al. Evaluation of mineral trioxide aggregate and calcium hydroxide cement as pulp capping agents in human teeth. J. Endod. 2008, 34, 1–6.
6. Aeeninhchi, M., B. Eslami, M. Ghanbariha et al. Mineral trioxide aggregate (MTA) and calcium hydroxide cement as pulp capping agents in human teeth: a preliminary report. Int. Endod. J. 2002, 36, 225–231.
7. Asgary, P., M. J. Eghbal, S. Stowe et al. A comparative study of white and gray mineral trioxide aggregate as pulp capping agents in dogs teeth. Dent. Traumatol. 2005, 21, 150–154.
8. Baek, S., H. Plenk, S. Kim. Periapical tissue responses and cementum regeneration with amalgam, Super EBA and MTA as root end filling materials. J. Endod. 2005, 31, 444–449.
9. Bakland, L. K. Management of traumatically injured pulps in immature teeth using MTA. J. California Dent. Ass. 2000, 34, 16–19.
10. Balto, H. A. Attachment and morphological behavior of human periodontal ligament fibroblasts to mineral trioxide aggregate: A scanning electron microscope study. J. Endod. 2004, 30, 25–29.
11. Banchs, F., M. Trope. Revascularization of immature permanent teeth with apical periodontitis: new treatment protocol? J. Endod. 2004, 30, 196–200.
12. Bogen, G. Mineral trioxide aggregate obturation: A review and case series. J. Endod. 2009, 35(6): 777–790.
13. Bogen, G., J. S. Kim, L. K. Bakland. Direct pulp capping with mineral trioxide aggregate. J. Am. Dent. Assoc. 2008, 139(5): 305–315.
14. Bramante, C. M., S. M. Luna-Cruz, C. R. Sipert et al. Alveolar mucosa necrosis induced by utilization of calcium hydroxide as root canal dressing. Int. Dent. J. 2008, 58(2): 81–85 Int. Endod. J. 2008, 41(7): 547–555.
15. Buchanan, L. S. The standardized-taper root canal preparation. Part IV. GT files techniques in large root canals with large apical diameters. Int. Endod. J., 2001, 34(2): 157–164.
16. Camilleri, J. The physical properties of accelerated Portland cement for endodontic use. Int. Endod. J. 2008, 41(): 151–157.

17. Camp, J. H. Diagnostic dilemmas in vital pulp therapy: treatment for the toothache is changing, especially in young, immature teeth. *Pediatr. Dent.* 2008, 30(3): 197–205. *J. Endod.* 2008, 34(7 Suppl): S6–12.
18. Chacko, V., S. Kurikose. Human pulpal response to mineral trioxide aggregate (MTA): a histologic study. *J. Clin. Pediatr. Dent.* 2006, 30(3): 203–209.
19. Chueh, L.-H., G. T.-J. Huang. Immature teeth with periradicular periodontitis or abscess undergoing apexogenesis: A paradigm shift. *J. Endod.* 2006, 32(12): 1205–1213.
20. Cox, C. F., C. L. Keall, H. J. Keal et al. Biocompatibility of surface-sealed dental materials against exposed pulp. *Prosthet. Dent.* 1987, 57: 108.
21. Demiralp, B., H. G. Keceli, M. Muhtarogullu et al. Treatment of periapical inflammatory lesion with the combination of platelet-rich plasma and tricalcium phosphate. *J. Endod.* 2004, 30(11): 796–800.
22. de Souza Costa, C. A., P. T. Duarte, P. P. C. de Souza. Cytotoxic effects and pulpal response caused by mineral trioxide aggregate formation and calcium hydroxide. *Am. J. Dent.* 2008, 21, 255–261.
23. El-Meligy, O. A., D. R. Avery. Comparison of mineral trioxide aggregate and calcium hydroxide as pulpotomy agents in young permanent teeth (apexogenesis). *Pediatr. Dent.* 2006, 28(5): 399–404.
24. Erdem, A. P., E. Sepet. Mineral trioxide aggregate for obturation of maxillary central incisors with necrotic pulp and open apices. *Dent. Traumatol.* 2008, 24(5): e38–41.
25. Estrela, C., L. L. Bammann, C. R. A. Estrela et al. Antimicrobial and chemical study of MTA, Portland cement, calcium hydroxide paste, Sealapex and Dycal. *Braz. Dent. J.* 2000, 11(1): 3–9.
26. Farsi, N., N. Alamoudi, K. Balto et al. Clinical assessment of mineral trioxide aggregate (MTA) as direct pulp capping in young permanent teeth. *J. Clin. Pediatr. Dent.* 2006, 31(2): 72–76.
27. Felipe, W. T., M. C. S. Felipe, M. J. C. Rocha. The effect of mineral trioxide aggregate on the apexification and periapical healing of teeth with incomplete root formation. *Int. Endod. J.* 2006, 39, 2–9.
28. Fuks, A. B. Vital pulp therapy with new materials for primary teeth: new directions and treatment perspectives. *Pediatr. Dent.* 2008, 30(3): 211–219. *Et J. Endod.* 2008, 34(7 Suppl): S18–24.
29. Ghasiani, P., N. Aghasizadeh, M. Shekh-Nezami. Endodontic treatment with MTA apical plug: a case report. *J. Oral Sci.* 2007, 49(4): 325–329.
30. Göhring, K. S., B. Lehnert und M. Zehnder. Indikationsbereiche von MTA, eine Übersicht. Teil 1: (Proprietes chimiques, physiques et biologiques du MTA). *Schweiz Monatsschr. Zahnmed.* 2004, 114(2): 143–148.
31. Göhring, K. S., B. Lehnert und M. Zehnder. Indikationsbereiche von MTA, eine Übersicht. Teil 2: Klinische Anwendung. *Schweiz Monatsschr. Zahnmed.* 2004, 114(3): 223–230.
32. Guo, F. Q., Y. S. Gao, F. Niu et al. [Treatment of teeth with open canal system using mineral trioxide aggregate as apical barrier under the dental operating microscope]. *Shanghai Kou Qiang Yi Xue.* 2008, 17(2): 129–131.
33. Jaber, L., C. Maseres, W. B. Donohue. Electron microscope characteristics of dentin repair after hydroxylapatite direct pulp capping. *J. Oral pathol and Med.* 1991, 20(10): 502–508.
34. Hatibovic-Kofman, S., L. Raimundo, L. Zheng et al. Fracture resistance and histological findings of immature teeth treated with mineral trioxide aggregate. *Dent. Traumatol.* 2008, 24(3): 272–276.
35. Hilton, H. J. Keys to clinical success with pulp capping: A review of the literature. *Operative Dentistry*, 2009, 34(5), 615–625.
36. Hiremath, H., N. Gada, Y. Kini et al. Single-step apical barrier placement in immature teeth using mineral trioxide aggregate and management of periapical inflammatory lesion using platelet-rich plasma and hydroxyapatite. *J. Endod.* 2008, 34(8): 1020–1024.
37. Holden, D. T., S. A. Schwartz, T. C. Kirkpatrick et al. Clinical outcomes of artificial root-end barriers with mineral trioxide aggregate in teeth with immature apices. *J. Endod.* 2008, 34(7): 812–817.
38. Huang, G. T. J. Apexification: the beginning of its end. *Int. End. J.* 2009, 42, 855–866.
39. Huang, G. T. A paradigm shift in endodontic management of immature teeth: conservation of stem cells for regeneration. *J. Dent.* 2008, 36(6): 379–386.
40. Ingle, J. I. *Endodontics*. BC Decker Inc. 2008, 31.
41. Islam, I., H. K. Cbgh, A. U. Jin Yap. Comparison of physical and mechanical properties of MTA and Portland cement. *J. Endod.* 2006, 32, 193–197.
42. Iwamoto, C. E., A. Erika, C. H. Pameijer, et al. Clinical and histological evaluation of white ProRoot MTA in direct pulp capping. *Am. J. Dent.* 2006, 19, 85–90.
43. Kabaktchieva, R., N. Gateva. Vital pulpotomy in primary teeth with mineral trioxide aggregate (MTA). *Journal of IMAB – Annual proceeding (Scientific papers)* 2009, book 2 (Part Dentistry), 102–108.
44. Kuratate, M., K. Yoshida, Y. Shigetani, et al. Immunohistochemical analysis of nestin, osteopontin and proliferating cells in the reparative process of exposed dental pulp capped with mineral trioxide aggregate. *J. Endod.*, 2008, 34, 970–974.
45. Lim, K., E. E. J. Kirk. Direct pulp capping: a review. *Endod, Dental Traumatol.* 1987, 3(5): 213–219.
46. Ling, J., Q. Xu, X. Wei. Microscopic management of teeth with open apices using mineral trioxide aggregate. *Pract. Proced. Aesthet. Dent.* 2008, 20(1): 49–51.
47. Lu, Y., T. Liu, H. Li et al. Histological evaluation of direct pulp capping with a self-etching adhesive and calcium hydroxide on human pulp tissue. *Int. Endod. J.* 2008, 41(8?): 643–650.
48. Maroto, M., E. Barbera, V. Vera et al. Dentin bridge formation after mineral trioxide aggregate (MTA) pulpotoomies in primary teeth. *Am. J. Dent.* 2006, 19, 75–79.

49. Maroto, M., E. Barbera, P. Planells et al. Dentin bridge formation after white mineral trioxide aggregate pulpotomies in primary molars. 2005, 18(3): 151–154.
50. Matt, G. D., J. R. Thorpe, J. M. Strother et al. Comparative study of white and gray mineral trioxide aggregate (MTA) simulating a one- or two-step apical barrier technique. J. Endod. 2004, 30(12): 876–879.
51. Moretti, A. B., T. M. Oliveira, V. T. Sakai et al. Mineral trioxide aggregate pulpotomy of a primary second molar in a patient with agenesis of the permanent successor. Int. Endod. J. 2007, 40(9): 738–745.
52. Murray, P.E., A.Q.A. Hafez, A.J. Cox et al. Hierachy of pulp capping and repair activities responsible for dental bridge formation. Am. J. Dent. 2002, 15, 236–243.
53. Myers, K., E. Kaminski, E. Lautenschlager, et al. The effects of mineral trioxide aggregate on the dog pulp. J. Endod. 1996, 22, 198.
54. Moretti, A. B., V. T. Sakai, T. M. Oliveira et al. The effectiveness of mineral trioxide aggregate, calcium hydroxide and formocresol for pulpotomies in primary teeth. Int. Endod. J. 2008, 41(7): 547–555.
55. Morse, D. R., J. O Larnic, C. Yesilsoy. Apexfication: Review of the literature. Quint. Int. 1990, 21, 589–598.
56. Nasheminia, S. M., G. Feizi, S. M. Razavi et al. A comparative study of three treatments methods of direct pulp capping in canine teeth of cats: a histologic evaluation. Lasers Med. Sci. 2008, Jul 26 [Epub ahead of print].
57. Ng, F. K., L. B. Messer. Mineral trioxide aggregate as a pulpotomy medicament: an evidence-based assessment. Eur. Arch. Paediatr. Dent. 2008, 9(2): 58–73.
58. Noorollahian, H. Comparison of mineral trioxide aggregate and formocresol as pulp medicament for pulpotomies in primary molars. Br. Dent. J. 2008, 204(11): E20.
59. O'Sullivan, S.M., G. R. Hartwell. Obturation of a retained primary mandibular second molar using mineral trioxide aggregate: a case report. J. Endod. 2001, 27: 703–705.
60. Petrino, J. A., K. K. Boda, S. Chambarger et al. Challenges in regenerative endodontics: A case series. J. Endod. 2010, 36(3), 539–541.
61. Pitt Ford, T. R., M. Torabinejad, H. R. Abedi et al. Using mineral trioxide aggregate as pulp-capping material. J. A. D. A., 1996, 127, 1491–1494.
62. Pradhan, D. P., H. S. Chawla, K. Gauba et al. Comparative evaluation of endodontic management of teeth with unformed apices with mineral trioxide aggregate and calcium hydroxide. J. Dent. Child. (Chic). 2006, 73(2): 79–85.
63. Qudeimat, M.A., K.M. Barrieshi-Nusair, A.I. Ovais. Calcium hydroxide vs mineral trioxide aggregate for partial pulpotomy of permanent molars with deep caries. Eur. Arch. Paediatr. Dent. 2007, 8(2): 99–104.
64. Roberts, H. W., J. M. Toth, D. W. Berzins et al. Mineral trioxide aggregate material – use in endodontic treatment. Dental materials, 2008, 24(2): 149–164.
65. Sarris, S., J.F. Tahmassebi, M. S. Duggal et al. A clinical evaluation of mineral trioxide aggregate for root-end closure of non-vital immature permanent incisors in children – a pilot study. Dent. Traumatol. 2008, 24(1): 79–85.
66. Sato, I., N. Ando-Kurihara, K. Kota et al. Sterilization of infected root-canal dentine by topical application of a mixture of ciprofloxacin, metronidazole and minocycline in situ. Int. Endod. J., 1996, 29, 118–124.

Литературната справка съдържа общо **89 източника**, които се намират на разположение в редакцията на списанието.

Постъпила – 23.12.2009

Приета за печат – 8.3.2010

Адрес за кореспонденция:

Д-р И. Димитрова,
Катедра по консервативно зъболечение,
ФДМ, МУ – гр. София, к-т 1019,
тел. 02-953-28-84

Address for correspondence:

Dr. I. Dimitrova
Department of Conservative Dentistry
Faculty Of Dental Medicine
1, Sv. G. Sofiisi Blvd. 1431 Sofia, 1019
tel: 02-953-28-84

СИМПТОМИ И ПРОФЕСИОНАЛНИ ГРИЖИ ЗА ЛИЦА С НАРУШЕНИЯ НА ХРАНЕНЕТО. ЧАСТ I. ОБЩИ И ОРАЛНИ СИМПТОМИ

С. Топалова-Пиринска*

SYMPTOMS AND DENTAL CARE IN PATIENTS WITH GASTROINTESTINAL DISEASES. PART I. GENERAL AND ORAL SYMPTOMS

S. Topalova-Pirinska*

Резюме: Изложени са общи и орални симптоми на патологични състояния, характеризиращи се с попадане на кисело стомашно съдържимо в устата – анорексия, булимия и гастро-езофагеалният рефлукс, онагледени с фотографии от клиничната практика на автора.

Честото попадане на киселините върху зъбите става причина за зъбни ерозии. Те засягат в различна степен палатиналните, лабиалните повърхности и инцизалните ръбове на горните фронтални зъби поради киселинно въздействие на стомашното съдържимо предимно върху тях.

Познаването на взаимовръзката между оралните изяви и подобни заболявания с оглед поставяне на ранна диагноза, предприемане на подходящо лечение и превенция е изключително важно, защото денталният лекар може да бъде първият, който ги установява по време на рутинен клиничен преглед.

Ключови думи: зъбна ерозия, анорексия, булимия, гастро-езофагеален рефлукс.

Summary: The author describes general and oral symptoms characteristic for the influence of acid gastric juice in oral cavity in patients with anorexia, bulimia and GER. All cases are illustrated with pictures taken during author's clinical practice.

The frequent contact of teeth surface with acid gastric juice causes dental erosions. Labial and palatal surfaces, incisal edges of upper front teeth are predominantly affected.

It is very important to be aware of the relation between oral symptoms and these of different gastrointestinal diseases in regard to their early diagnosis, adequate treatment and prevention. The dentist is often the first to find them out in the course of routine examination.

Key words: dental erosion, anorexia nervosa, bulimia nervosa, gastroesophageal reflux.

Въведение

Различни общи заболявания оказват влияние върху зъбите и оралната среда. Тези от тях, които причиняват често и рязко спадане на рН в устата, създават предпоставки за отключване на процеси, причиняващи трайна деминерализация на емайла, а впоследствие и на дентина (1, 2, 3). Към тях се отнасят патологични състояния, които се характеризират с връщане на стомашно съдържимо в устата вследствие стомашно-кисела регургитация

при заболявания на стомаха и хранопровода, включително гастро-езофагеален рефлукс, или от периодично повръщане вследствие физиологични смущения, анорексия и булимия (1, 25, 15, 5, 11, 14, 12). Типичните орални изяви на подобни състояния са зъбните ерозии.

Зъбната ерозия се описва като небактериална киселинно индуцирана загуба на твърдите зъбни тъкани в зоните, попадащи най-често под въздействие на киселини (2, 7, 8, 9). Причинява се от външни (4) хранителни (въглехидрати и кисели храни, напитки, плодови сокове) или професионални причини и от вътрешни причини (честа стомашно-кисела регургитация, или повръщане).

Според проведено проучване от С. Димитров честотата на ерозивните дефекти по горните зъби

* Доцент, доктор, Катедра по консервативно зъболечение, ФДМ, МУ, София

е 1,7 пъти по-голяма, отколкото по долните. Сериозен проблем при зъбните ерозии представляват хиперестезиите – повишена чувствителност към термични, химични и по-малко към механични дразнители предимно в по-млада възраст. Констатирана е сезонност на хиперестезиите (есен – зима), също по-често проявена при по-млади индивиди (2).

Индивидите, изложени на действието на стомашни киселини, са склонни към ерозиране най-вече на вътрешните повърхности на горните зъби. Счита се, че има три причини за това: прякото действие на стомашния сок, отдалечеността на горните фронтални зъби от изходите на големите слюнчени жлези, изтласкването и задържането на върнатото от стомаха към палатиналните повърхности на горните зъби (8). Ерозии оклузално на зъбите и по букалните повърхности на долните зъби се появяват при тежки случаи.

Денталният лекар може да бъде първият, установяващ оралните прояви на ранни смущения по време на рутинен клиничен преглед. Затова е важно познаването на взаимовръзката между оралните изяви и някои от системните заболявания с оглед поставяне на ранна диагноза, предприемане на подходящо лечение и превенция.

Общи и орални промени при анорексия и булимия

Anorexia u Bulimia nervosa са смущения, свързани с поемането на храна, основаващи се на сериозни психологически причини. Основната причина е опасението за увеличаване на телесното тегло (17). Тези психо-соматични смущения се установяват предимно при подрастващи и млади индивиди.

Anorexia nervosa се дефинира като отказ от храна, водещ до остра загуба на тегло. Според времето на поява се различават два типа анорексия: предпубертетна и следпубертетна. Основните характеристики са: подчертано избягване на храна (15-30% от нормалното), страх от напълняване, повръщане и свръхнатоварване с физически упражнения, аменорея при жените и загуба на сексуален интерес. Съотношението на засегнатите жени и мъже е 10:1. Открива се често при азиатки с по-високо социално ниво.

Bulimia nervosa се определя като постоянен „вълчи“ глад. Засегнатите поглъщат храна в огромни количества, а след това сами провокират повръщане. Понякога пациентите с булимични прояви са имали анорексия в миналото си. Психологичните симптоми са: прекомерна загриженост

за телесното тегло и форма, страх от напълняване и ниско самочувствие. Булимията засяга по-широка социално-икономическа група от жени и е най-често лекуваното хранително нарушение от психолози и психиатри.

Съобщава се, че честотата на булимия в САЩ сред колежанки е 0,4-5%. Подобни хранителни смущения засягат 7,5 милиона американци. Проучване с 6-годишна продължителност показва възстановяване от анорексия в 12-22% от случаите, а при булимия – в 37%. Съществува висок риск от преждевременна смърт (5-10%). Така че ранното откриване и интервенцията от интердисциплинарен екип е най-добрата надежда за оздравяване (15, 16).

Влиянието на тези разстройства се изразява в поява на ерозии, повишена честота на кариес, променено количество и състав на слюнката.

Зъбните ерозии при лица с булимични прояви засягат предимно палатиналните, лабиалните повърхности и инцизалните ръбове на горните фронтални зъби (фигура 1 и 2). Ерозивните промени са изяви в по-слаба степен по режещите ръбове на долните фронтални зъби, а също така по оклузалните повърхности на дъвкателните зъби (фигура 3, 4 и 5). Ерозивните промени по дъвкателните повърхности нямат строго специфичен вид и наподобяват морфологичните промени вследствие на атриция или абразия (11, 22, 13). Наблюдават се при всички засегнати от булимия пациенти. Степента на изява на зъбните ерозии (площ, дълбочина, разкритие на дентина, промяна на цвета на оставащите зъбни структури, отстояние от зъбната пулпа) зависят от давността на повтарящото се принудително повръщане. Проманата на цвета на открития дентин варира в зависимост от хранителните и други навици, в зависимост от степента на ерозивните промени и от скоростта на процеса. Приема се, че по-бързо протичащата деминерализация се съпътства от светъл цвят на здравите зъбни тъкани. Тъмният цвят на открития дентин е признак за относително хронифициране на процеса. Ерозиите зависят също от нарушения в количеството на отделяната слюнка и вида на храната. Съществуващите оклузални амалгамени възстановявания изглеждат надигнати, стоящи над заобикалящите ги зъбни структури (фигура 4). Особено голям риск за такива пациенти представлява прекомерната или честа консумация на кисели и подсладени газирани напитки или сокове. Напредващите зъбни ерозии се съпровождат с разкритие на дентина и причиняват дентинна хиперестезия.

Кариесната активност на пациентите с психо-соматични смущения е вариабилна. Денталният статус на повръщащи и неповръщащи анорексички

Фигури 1, 2, 3 и 4. Зъбни ерозии при пациентка с булимия – случай на автора

Фигура 1



Фигура 2



Фигура 3



Фигура 4



Фигура 5



и на булимички е документиран в някои изследвания, но не винаги се дава еднозначен отговор за преобладаване на по-висока кариозност, бактериална плака и гингивити (Hellstrom, 1977, Hurst et al., 1977 – цит. по 22).

Гингивата е здрава при значителна част от

болните с ерозии, независимо от причините. Относителният дял на индивидите с възпалителни промени около зъбите с ерозия е $22\% \pm 8,1\%$, а с гингивални рецесии $19 \pm 7,7\%$ (2).

Отбелязват се промени в гингивалния и пародонталния статус на пациенти с булимия в сравнение с контролни групи (Hurst et al., 1977 – цит. по 22, 18, 17). Честото повръщане и увеличената киселинност в устата дразнят гингивалните папили, които изглеждат възпалени и уголемени, но не кървят и няма загуба на аташман. Обратно на това в други изследвания не се получават по-лоши резултати за PI, GI, DMFS индексите на анорексички и булимички в сравнение с нормална популация. Допуска се благотворна роля на добрата им слюнчена буферна способност (22). Възможна е промяна на гингивалния статус под влияние на предписани медикаменти за повлияване на тяхното психично състояние (17).

Неясно е влиянието на четкането на зъбите след повръщане. Проучвания *in vitro* показват, че цикличното излагане на действието на абразивни агенти причинява катастрофално износване на зъбните структури.

Намалено слюноотделяне, ксеростомия и по-ниски стойности на рН в слюнката са регистрирани при пациенти с булимия, които често повръщат. Освен това са регистрирани промени в съдържанието на калций и фосфор както в зъбните структури, така и в слюнката. При други проучвания не се откриват различия в химичния състав на слюнката между пациенти с булимия и здрави лица. Засегнатите от ерозия зъби показват участъци с деминерализация и признаци за образуване на нови кристали (19, 20).

Общи и орални промени при гастро-езофагеален рефлукс

Гастро-езофагеалният рефлукс (ГЕР) е състояние, характеризиращо се главно с възвръщане на кисело стомашно съдържимо от стомаха към хранопровода и устната кухина в абнормни количества. Гастро-езофагеалният рефлукс е често разстройство на горната част на храносмилателния тракт, дължащо се на преходно отпускане на долния езофагеален сфинктер и пасивно връщане на стомашни киселини в хранопровода. Когато това съдържимо достига до устната кухина, състоянието се определя като регургитация.

Физиологичен ГЕР се наблюдава често при хълцане след хранене. Стомашното съдържимо на здрави хора се връща обратно в стомаха поради провокираната вторична перисталтика, която е стимулирана от директния контакт на киселия сок

с лигавицата на хранопровода. Физиологичният ГЕР е временно явление, но ако почистващият механизъм не може да връща обратно стомашното съдържимо и симптомите зачестят, състоянието се превръща в патологичен ГЕР (9).

Стомашните киселини хронично навлизат в хранопровода и устата вследствие на заболявания на стомаха, езофагит, варици, улцери, затлъстяване, хиатална херния, също при обилно преяждане, повдигане на диафрагмата по време на бременност, рязко напълняване и др. Различни условия го благоприятстват, но почти всички са свързани с невъзможност на езофагеалните сфинктери. Хиаталната херния (преминаване на долния сфинктер на хранопровода през хиатуса на диафрагмата) може да провокира физиологичен и патологичен ГЕР. Тя е прекурсор за рефлукс, но не всички пациенти с такава страдат от ГЕР. Мазните и пикантни храни, алкохол, кафе, шоколад и лют пипер увеличават риска. Съществува консенсус, че ГЕР е мултифакторен процес (9).

Типичните симптоми на ГЕР включват: парене зад гръдната кост, често засягащо гърлото, епигастрални болки, ретростернални болки, които наподобяват сърдечно заболяване, сърцебиене, регургитация, рядко дрезгав глас – дисфагия, следствие на дълготраен ГЕР и съществуващо хронично възпаление на хранопровода и ларинкса. Проявява се след обилно хранене с пикантна и тлъста храна, ядки, алкохол и др. Може да причини разязвявания и дори злокачествени изменения.

Проучване на Gallup (Gallup Organisation National Survey, 1988) установява, че голяма част от хората изпитва това разстройство през живота си. В САЩ 50% от възрастното население страда от това редовно, но само 15% от тях търсят лечение.

През 1996 г. Bartlett и сътрудници (7) провеждат контролно изследване на пациенти с палатинални ерозии, оценени по индекса на Smith и Knight (TWI) за степен на зъбната ерозия, като е измервано и рН. Намерена е статистически значима връзка между рН в устата и рН в хранопровода, чието 24-часово измерване се приема за златен стандарт в оценката на попадналия в хранопровода стомашен сок (Johnsson и DeMeester, 1974). На 64% от изследваните е открито заболяването ГЕР съобразно критериите на Johnsson и DeMeester. Повече от половината от тях имат изявиени симптоми на ГЕР. Въведен е терминът „тих рефлукс“ за означаване на безсимптомните случаи. Обяснява се с висок праг на болка или увреждане на рецепторите за болка в хранопровода от хроничния рефлукс (7, 9, 10). Именно в подобни случаи ГЕР може да остане недиагностициран и единствената проява

да бъде зъбната ерозия. Тези резултати показват, че ГЕР е силно свързан с прояви на палатинални ерозии и че пациентите с такива трябва да бъдат изследвани целенасочено за ГЕР като възможна причина, дори при отсъствие на клинични симптоми на рефлукс. Ерозиите вследствие на регургитация се наблюдават и в млада възраст и такава възрастова група може да бъде изключена от диагностициране на ГЕР.

Ако рефлуксът остане нелекуван е възможна поява на друго заболяване с ГЕР вследствие на постоянния обратен поток на стомашни киселини: езофагеални ерозии, улцери със значителна кръвозагуба, астматичноподобни симптоми, хронична кашлица при попадане на върнати материи в ларинкса и трахео-бронхиалното дърво (5, 7, 8).

Количеството на върнатото стомашно съдържимо и неговото отстраняване зависи от два механизма: перисталтиката на хранопровода за неговото почистване и количеството на погълнатата слюнка за неутрализация на остатъчните киселини. Следователно обемот на секретирания слюнка и нейната буферираща способност са важни за протекция на хранопровода при ГЕР (21).

Значението на заболяването ГЕР за зъбите е многократно обсъждано. Постоянното попадане на киселините върху зъбите става причина за зъбни ерозии. Ерозивните изменения на вид са подобни на получените при други състояния, водещи до попадане на стомашни киселини в хранопровода и устата. Често това състояние е безсимптомно. Единственото видимо доказателство е необратимата ерозия на зъбните структури и промененият неестетичен вид на засегнатите зъби – променена форма, обем и цвят на зъбните корони, разкриване на дентина.

ГЕР повлиява оралното здраве, тъй като регургитацията може да увреди драстично зъбите, предизвиквайки зъбна ерозия вследствие на киселинността на стомашното съдържимо с $\text{pH} < 2$ (19, 20, 26, 15, 17). Известно е, че всяка киселина с рН под критичното 5,5 може да разтвори хидроксилапатитните кристали в емайла. Повърхностните деминерализирани емайлови слоеве може да се изтрият по-лесно под въздействие на механични фактори, като оклузалното триене, абразивното движение на езика, четкането при миене на зъбите. Така се потенцира разрушителното действие на киселините (Mair, 1999 – цит. по 5).

Променени са предимно палатиналните повърхности на горните фронтални зъби поради тяхната отдалеченост от изходните отвърстия на слюнчените жлези в условия на чест спад на рН в оралната среда и невъзможност за буфериране. Вероятна роля играят неволните движения на езика

с изтласкване на върнатото стомашно съдържимо към тези повърхности (7). По-рядко се наблюдават ерозии на дъвкателните и на вестибуларните повърхности на долните зъби.

Вагон и сътрудници (6) описват неестетичен вид с изтъняване на емайла, водещо до поява на жълтеникав оттенък, повишена чувствителност към студени, сладки, топли и тактилни дразнители поради разкритие на дентина. Авторите заключават, че последствията от зъбната ерозия са загуба на вертикалния размер на зъбите, компенсаторно поникване, миграция, формиране на диастема, загуба на оклузията, водещо до авторотация на долната челюст и поява на ръбцова захапка. Последиците се утежняват, когато атрицията от бруксизъм се суперпонира върху провокирана зъбна ерозия или ерозията се комбинира с изразена кариес-диспозиция.

Зъбната ерозия се различава от зъбната абразия по вид и етиология. Засегнатите от ерозия зъбни повърхности са гладки, с подобни на чинийки или чашки форми, докато абразионните лезии са плоски, лъскави, с остри ръбове, ъгли и понякога носят белезите на етиологията (фигури 6, 7, 8).

Фигура 6. Зъбни ерозии при стомашен рефлукс – случай на автора



Случаи на автора с абразия



Фигура 7

Фигура 8



Фигура 9



Понякога се наблюдават едновременно ерозивни и абразивни изменения (фигура 9). Освен това ерозията не засяга метални или пластични възстановявания за разлика от абразията и те остават проминиращи над зъбните повърхности (7, 8, 5, 17). Ерозивните увреждания зависят от движенията на езика, изтласкващ върнатите кисели стомашни сокове в посока към небцето или вестибулума. Те зависят също така и от честотата на регургитация, или повръщане, и продължителността на заболяването. Според Bartlett и съавтори (7) появата на рефлукс в по-голяма част от случаите става през деня и пациентът има съпровождащи симптоми. Потенциалът за увреждане на зъбите се увеличава значително, ако регургитацията става нощем, когато слюноотделянето е силно намалено (24, 23). Тогава ерозията е по-ясно изразена в букалния коридор на страната, върху която пациентът спи по-често. Съобщава се за пациент с диагностициран езофагит чрез оцветяванията на зъбната шина от стомашните киселини (14).

Денталният лекар трябва да може да разпознава ранните признаци на заболяването и да сигнализира пациента и родителите му за възможните физически, психически и орални следствия. Подходящо общо и дентално лечение може да

мотивираща пациента и да му помогне да се справи с проблемите си.

КНИГОПУС

1. Дачев, Б., С. Димитров. Случай с ерозия на зъбите при язвена болест. Стом.(С.), **65**, 1983, 5, 60–65.
2. Димитров, С. Зъбна ерозия – клиника и лечение (лабораторни, експериментални и клинични изследвания). Дисертация, София, 1990, 237 с.
3. Пеев, Т. Диагностика и лечение на оклузалното зъбно изтриване. Дисертация, София, 1993, 277 с.
4. Топалова-Пиринска, С., Р. Пиринска. Естетична реставрация на зъби, увредени от газирани напитки. Проблеми на денталната медицина, 34, 2008, част II, 15–21.
5. Aziz, K., A. Ziebert, D. Cobb. Restoring erosion associated with gastroesophageal reflux using direct resins: case report. Operative Dentistry, **30**, 2005, 3, 395–401.
6. Barron, R. et al. Dental erosion in gastroesophageal reflux disease. J Canad Dent Assoc, **69**, 2003, 2, 84–89.
7. Bartlett, D. et al. A study of association between gastro-oesophageal reflux and palatal dental erosion. Brit Dent J, **181**, 1996, 5, 125–131.
8. Bartlett, D., D. Evans, B. Smith. The relationship between gastro-esophageal reflux disease and dental erosion. Journal of Oral Rehabilitation, **23**, 1996, 5, 289–297.
9. Bartlett, D., B. Smith. Clinical investigations of gastroesophageal reflux: Part I. Dental Update, **23**, 1996, 5, 203–208.
10. Bartlett, D., D. Evans, B. Smith. Oral regurgitation after reflux provoking meals: A possible cause of dental erosion. Journal of Oral Rehabilitation, **24**, 1997, 2, 102–108.
11. Bartlett, D., P. Shah. A critical review of non-carious cervical (wear) lesions and the role of abfraction, erosion and abrasion. J Dent Res, **85**, 2006, 4, 306–312.
12. Bartlett, D. A new look at erosive tooth wear in elderly people. J Am Dent Assoc, **138**, 2007, 21–25.
13. Bartlett, D., Ch. Dugmore. Pathological or physiological erosion – is there a relationship to age? Clin Oral Invest, **12**, 2008, Suppl S27–S31.
14. Cebrián-Carretero, J.L., J.M. López-Arcas-Calleja. Gastroesophageal reflux diagnosed by occlusal splint tintin. Med Oral Patol Oral Cir Bucal, **11**, 2006, E26–28.
15. Christensen, G. Oral care for patients with bulimia. JADA, **133**, 2002, 12, 1689–1691.
16. Johansson, A. On dental erosion and associated factors. Swed Dent J, **156**, 2002, Suppl 1, 1–7.
17. Kavoura, V. et al. Full mouth rehabilitation of a patient with bulimia nervosa. – Quintessence Int, **36**, 2005, 7/8, 501–510.
18. Keith, O. Lingual abscess in a patient with anorexia nervosa. Brit Dent J, **167**, 1989, 2, 71–72.
19. Lazarchik, D. Effects of gastroesophageal reflux on the oral cavity. Am J med, **103**, 1997, 107–113.
20. Lazarchik, D., S. Filler. Dental erosion: predominant oral lesion in gastroesophageal reflux disease. Am J Gastroenterology, **95**, 2000; Supplement 8, S33–S38.
21. Moazzez, R., D. Bartlett, A. Anggiansah. The effect of chewing sugar-free gum on gastro-esophageal reflux. J Dent Res, **84**, 2005 11, 1062–1065.
22. Milocevic, A., P. Slade. The orodental status of anorexics and bulimics. Brit Dent J, **167**, 1989, 2, 66–70.
23. Robb, N., B. Smith. Anorexia and bulimia nervosa (the eating disorders). Conditions of interest to the dental practitioner. J Dent 1996; **24** (1):7–16.
24. Smith, B., N. Robb. Dental erosions in patients with chronic alcoholism. J Dentistry 1989; **17** (5): 219–221.
25. ten Cate, J., T. Imfeld. Dental erosion, summary. Eur J Oral Sci, **104**, 1996, 241–244.
26. Valena, V. Dental erosion patterns from intrinsic acid regurgitation and vomiting. Aus Dent J, **47**, 2002, 106–115.

Постъпила – 30.3.2010

Приета за печат – 28.6.2010

Адрес за кореспонденция:

Доц. С.Топалова-Пиринска, доктор
Катедра по консервативно зъболечение
Факултет по дентална медицина
Медицински университет – София
София 1431, България
Бул. Св. Г.Софийски № 1
e-mail: toppir@abv.bg

Address for correspondence:

Prof. Assoc. S. Topalova-Pirinska, PhD
Department of Conservative Dentistry
Medical University – Sofia
1, bv. Sv G. Sofiiski
Sofia 1431
Bulgaria
e-mail: toppir@abv.bg

АСПЕКТИ В ДИАГНОСТИКАТА И ЛЕЧЕНИЕТО НА ПАЦИЕНТИ С КРАНИОМАНДИБУЛАРНИ ДИСФУНКЦИИ. ЧАСТ I. БАЗИСНА И РАЗШИРЕНА ДИАГНОСТИКА НА КРАНИОМАНДИБУЛАРНИТЕ ДИСФУНКЦИИ

В. Б. Фреезмайер*, М. Р. Фуснегер**, О. Алерс***

Превод от немски език и редакция М. Димова ****

SOME ASPECTS IN DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF PATIENTS WITH CRANYOMANDIBULAR DYSFUNCTIONS. PART I. BASIC AND EXTENDED DIAGNOSTIC OF CRANIOMANDIBULAR DYSFUNCTIONS

W. B. Freesmeyer*, M. R. Fussnegger**, O. Ahlers***

Translation from German language and editing: M. Dimova****

Резюме: През последните години възгледите за възникването на дисфункционалните симптоми и заболявания показват развитие в много направления, които засягат областите на диагностиката и на лечението на пациентите с краниомандибуларни дисфункции (КМД). Освен върху схемата за скрининг по Йегер акцент се поставя и върху значението на визуализирането на болката, върху отчитането на ролята на други общомедицински заболявания, както и върху ролята на психо-социалната анамнеза. Съществена част от прегледа на пациентите с КМД е разширената диагностика, която се постига със средствата на клиничния функционален анализ, мануалния анализ и оклузалния анализ.

Целта на авторите е да представят основните елементи на базисната диагностика и методите за разширена диагностика при пациентите с КМД.

Ключови думи: краниомандибуларни дисфункции, базисна диагностика, разширена диагностика, мануален функционален анализ

Abstract: The conceptions in the recent years concerning the arising of dysfunctional symptoms and diseases show progress in different directions which get into touch with the fields of diagnostics and treatment of patients with cranyomandibular dysfunctions (CMD). Despite the screening scheme of Jäger, an accent has been put onto the importance of visualizing of pain, upon the recording the role of other common diseases as well as the role of the psycho-social anamnesis. Essential part of the examination of patients with suspicion to Cranyomandibular disorders (CMD) is the extended diagnostics which is made by means of clinical functional analysis, manual analysis and occlusal analysis.

The aim of current study is to present the methods of basic and extended diagnostics in patients with CMD.

Key words: Cranyomandibular dysfunctions, basic diagnostics, extended diagnostics, manual functional analysis

* Професор в Катедрата по протетика, Свободен университет – Берлин

** Преподавател в Катедрата по консервативна дентална медицина, Шаритее – МУ – Берлин

*** Преподавател в Катедрата по консервативна дентална медицина и профилактика, Университетски медицински център Хамбург-Елендорф

**** Доцент в Катедрата по протетична дентална медицина, Факултет по дентална медицина, МУ – Варна, МУ – София

Въведение

Краниомандибуларните дисфункции (КМД), наричани още темпоромандибуларни дисфункции, са заболявания, които имат дисфункционална причина (1, 4, 12, 20). Като дисфункционални причини се разглеждат например бруксизмът (16), бруксоманията, вредни навици и други смущения в невро-

физиологичната взаимовръзка (10, 11, 12) между функцията на зъбните редици, на мускулатурата и на темпоромандибуларните стави (ТМС).

През последните години възгледите за възникването на дисфункционалните симптоми и заболявания белязаха развитие в много направления (6, 7, 17, 18, 19). В началото на развитието на функционалната диагностика КМД се разглеждаха като монокаузални с начин на действие на принципа причина – следствие, т.е. оклузалното смущение води до парафункция, която поради голямо натоварване на структурите на краниомандибуларната система води до функционални симптоми и заболяване.

Последните години (1, 3, 5, 6, 7, 9, 21) показваха, че този начин на разглеждане и съответно на лечение не е оправдан и при много пациенти не води до успех на лечението. Вече е известно, че много разнообразни фактори (8, 9, 10, 11, 12, 13) играят роля за възникването на подобни симптоми и заболявания. Тази гледна точка пресъздават и понятията, с които се назовават вече тези заболявания, а именно „био-психо-социално заболяване“ или „мултикаузално заболяване“. Те показват, че успоредно с анатомичните, физиологични, парафункционални и други физични причини подчертано значение в етиологията на КМД имат също психосоциални (10, 11, 16, 18, 20, 21) и общомедицински въздействия (8, 9). При диагностиката и лечението трябва да се има предвид неврофизиологията и физиологията на болката (6, 11, 12, 18).

Клиничната функционална диагностика спада към стандартните прегледи (15, 22) при пациентите, страдащи от КМД, и заедно с данните от анамнезата, изследването и документирането на находките по зъбите, мускулатурата и ТМС служи за установяването на диагнозата. Документацията на находките се събира във функционален статус (2, 14).

Цел

Целта на настоящата разработка е да начертае пътя на базисната диагностика и да представи методите за разширена диагностика при пациентите с КМД.

1. Диагностика

Диагностиката на КМД се разделя на **базисна диагностика, разширена диагностика и надграждаща диагностика**.

1.1. Базисна диагностика

При всеки пациент, който трябва да бъде прегледан и подложен на лечение, се препоръчва, заедно с общата и специалната анамнеза, с екстраоралния и интраоралния преглед да се предприеме и кратък функционален преглед относно евентуално съществуващи КМД.

Това би следвало да се извършва както поради съществуваща вероятност за функционално заболяване, така също и за документиране преди лечението на съществуващите изходни находки и симптоми с цел доказателствена стойност. Провежда се ориентиловъчен преглед по отношение на патологични находки на дъвкателната мускулатура, на ТМС и на оклузията. По този начин могат да са регистрирани болезненост на мускулатурата и на ТМС, отклонения като лимитация, дефлексия и девиация при отваряне на устата, както и нестабилни и съответно нарушени оклузо-артикуляционни съотношения.

Според Йегер (17), ако при прегледа, извършен след анамнезата, се установят една или повече позитивни находки, те могат да бъдат класифицирани според степента им (фиг. 1) и впоследствие да бъдат предприети допълнителни мерки.

Фиг. 1. Скрининг-схема по Йегер, 1997

Находка	по 1 критерий	по 2 критерия	по 3 критерия
Оклузия	●предварителен контакт ●симетрична абразия	●силни оклузални смущения ●асиметрична абразия	●болка в зъбите ●генерализирана абразия ●зъбна подвижност > II степен
Мускулатура	●схващане ●болезненост при натиск	●болезненост при натиск на 2 мускулни двойки	●болезненост при натиск на 3 мускулни двойки ●хипертрофия на m. Masseter
ТМС	●отваряне на устата > 50 mm	●девиация ●рядко щракане	●отваряне на устата < 35 mm ●дефлексия ●продължително щракане ●периодични болки в ТМС и главоболие ●промени в стойката на тялото

Според Йегер при пациентите, при които се установява находка само по един критерий, не се налага необходимост от допълнителна диагностика и лечение. При тези от тях, които са с находка по два критерия, е наложителна допълнителна и прецизна диагностика. Пациентите, които показват отклонение и по три от критериите, се нуждаят от подробна диагностика и лечение.

1.1.1. Анамнеза

В началото на анамнезата в центъра на вниманието трябва да бъдат въпросите: защо, къде, как, кога, колко често. Тук са и въпросите относно продължителността на болката, относно възможни, придружаващи симптоматики, колебания и спонтанни ремисии, както и въпроси относно фактори, засилващи или намаляващи симптоматиката.

За да се добие впечатление за интензитета на болката, от която страда пациентът, се препоръчва да се използват числови, вербални или визуални, аналогови скали на болката, с помощта на които пациентът да опише актуалния и средния интензитет на болката. Тъй като пациенти с КМД често описват множество симптоми, трябва да бъдат зададени въпроси за зависимостта на оплакванията едно от друго.

Много важни са въпросите относно предходни лечения и тяхната успеваемост, относно други общомедицински заболявания – особено при ревматични заболявания или други ортопедични проблеми, поради очевидното им въздействие върху проблематиката на КМД.

Травми в областта на главата, челюстта, лицето или врата могат да бъдат причинни фактори за КМД и трябва да бъдат обследвани. Анамнезата на пациент със съмнение за КМД съдържа естествено и въпроси относно промени в зъбопротезирането и в оклузията, които са във времева взаимовръзка с възникването на основните оплаквания. Важни са въпросите за налични парафунции или вредни навици.

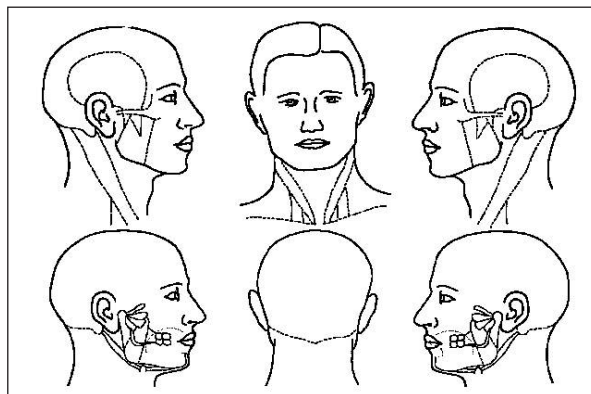
Днес вече не съществува съмнение, че депресии, страхове и други психически фактори, както и проблеми на работното място, в семейството, финансови грижи, съдебни производства, ранно пенсиониране, вторични болести и т.н. имат значително влияние както върху възникването, така и върху лечението на КМД.

1.2 Разширена диагностика

1.2.1. Скица за локализация на болката

Скиците за локализация на болката са ценна диагностична помощ при представяне на проблеми в областта на главата и други области на тялото – проекционни болки, множествени артрити, проблеми в шийните прешлени, гърдите, лумбалната област и таза.

Фиг. 2. Изображения („Krogh-Poulsen“ – глави) за нанасяне на локализацията на болката, разпространението на болката и на чувствителността при натиск

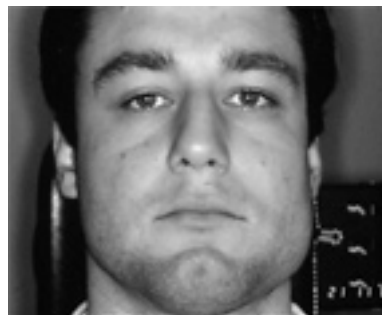


1.2.2. Клиничен функционален анализ

1.2.2.1. Визуална диагностика

При този диагностичен подход се търсят асиметрии (фиг. 3), обследват се изражението на лицето, налични отоци, стойката на пациента и др. Спрямо инцизивната точка се изследват и измерват движението на долната челюст към горната челюст и съответно мобилността на ТМС. Отстоянието между режещите ръбове на резците, което трябва да бъде достигнато при отваряне на устата, при норма е около 45 mm и движението трябва да бъде изпълнено по права линия. Отваряне на устата <38–40 mm се счита за лимитация, а отваряне на устата >50 mm – за хипермобилност.

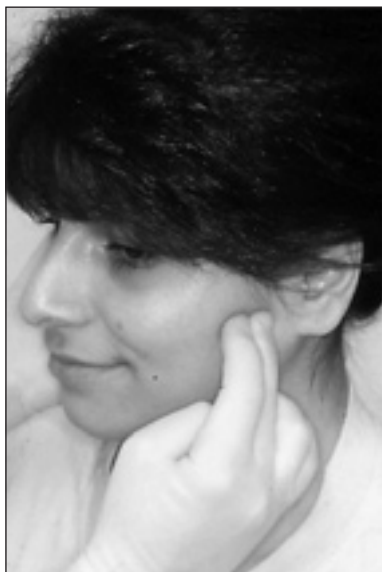
Ако следите при отварянето и затварянето не се движат по една и съща линия, това се означава като дискоординация, причините за която могат да бъдат миогенни или артрогенни. Скокообразните движения по време на отваряне, които могат да бъдат придружени от щракане, са най-често белег на антеро-медиална дислокация на диска с репозиция. По този начин двигателната диагностика дава първите сведения за съществуващи патологии на ТМС. Те могат да бъдат верифицирани и посредством палпация и аускултация.



Фиг. 3. Лицева асиметрия вследствие на хипертрофия на левия m. masseter

1.2.2.2. Палпация

Основата за оценка на функционалното състояние на лицево-челюстните структури е задължителната палпация на същинската (фиг. 4), както и на аксесорната дъвкателна мускулатура (фиг. 5) и на ТМС (фиг. 6).



Фиг. 4. Палпация на *m. masseter*



Фиг. 5. Палпация на пода на устната кухина



Фиг. 6. Палпация на ТМС

За диференциалната диагностика на миогенни и артрогенни причини могат да бъдат приложени активни и пасивни провокативни тестове (напр. Мануален функционален анализ). Посредством извършването на мануални, компресионни, тракционни и транслационни тестове на ТМС се разграничат причините за щракането на ставата. Мануалният функционален анализ може да докаже натоварване на тъканните структури на билами-нарната зона и на капсулата.

Максималното активно и пасивно отваряне на устата, както и латеротрузионните движения представляват значителни индикатори за разпознаването на КМД. Определянето на така нареченото „крайно чувство“ в края на извършването на движението при отваряне може да бъде в помощ при различаването на миогенни от артрогенни заболявания. Въпреки това интерпретацията е трудна и зависи от опита на лекуващия.

За диференциална диагноза е задължителен кратък пародонтален преглед и прегледът на меките тъкани с цел да се разпознаят други причини за болката (напр. тумори).

1.2.2.3. Оклузална диагностика

Чрез клиничен оклузален анализ се установяват артикулационни блокажи и предварителни контакти, които са причина за дисфункции. Освен това се документират промени в зъбите и пародонта, като абразионни фасети и рецесии, които са свързани с парафункционални движения и натоварвания.

Често съществува взаимовръзка между някои малоклузии и КМД (напр. фронтално отворена захапка, овърджет по-голям от 6 mm, несъответствие между централната оклузия и централната релация повече от 2 mm, както и съвпадане на крайната задна оклузия и централната оклузия).

Липсата на повече зъби в страничните сектори на съзъбието (постериорна загуба на опорни зони) може по същия начин да бъде възприета като патологична находка.

1.2.3. Кратък неврологичен преглед

Палпират се изходните нервни точки на N. trigeminus (фиг. 6) и се оценява посоченото от пациента качество на болката като: пробощаща, режеща, изгаряща или светкавична. В случай че при тези кратки тестове се установят особености, често е необходимо преди последващото протетично лечение пациентът да се насочи към невролог.

1.2.4. Кратък ортопедичен преглед

Краткият ортопедичен преглед трябва да обхваща проверка на подвижността на главата (фиг. 8),



Фиг. 7. Палпация на изходните нервни точки на втория клон на п. *trigemini*

наличието или липсата на болезненост при движение и при палпация на вратната мускулатура (фиг. 9, 10). Ако прегледът установи находки, пациентът следва да бъде пренасочен за професионален преглед от ортопед или психотерапевт.

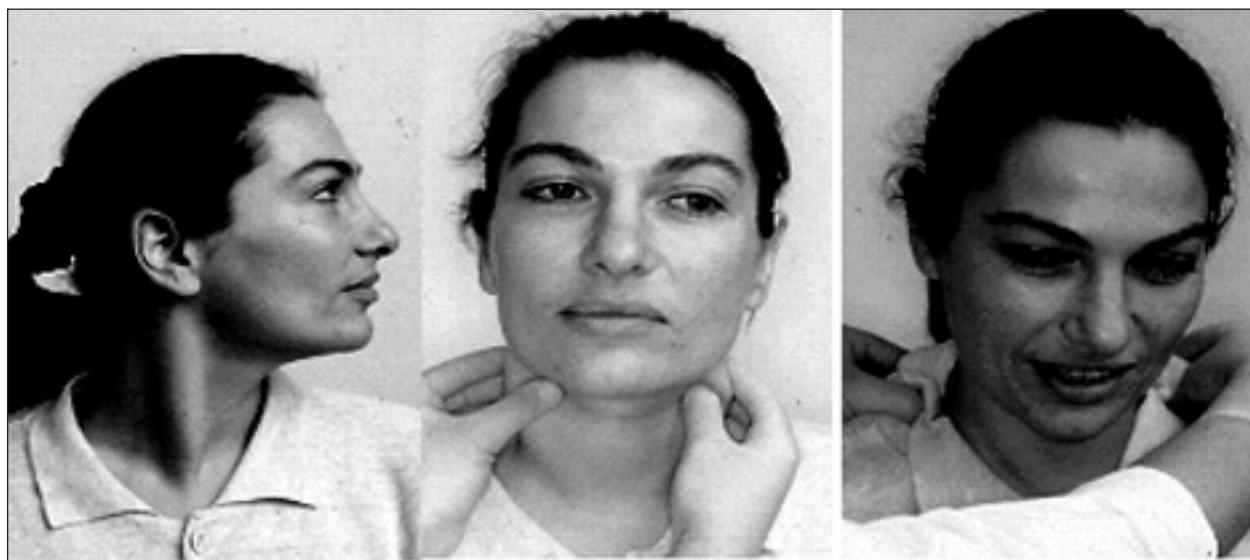
Заклучение

В заключение при пациентите с КМД по научни и етични съображения, както и заради разходите за диагностика и лечение е желателно да се прилагат надеждни и изпитани диагностични методи, които да поставят диагностиката и лечението на сигурна основа. Разширената диагностика има

съществена роля за установяване на поражението при пациентите с КМД. Събраните данни от мануалния функционален анализ, от оклузалния анализ в съвкупност с неврологичните и ортопедичните находки позволяват в по-широкия спектър от клинични случаи поставяне на точна диагноза. При пациентите с по-богата симптоматика, когато мануалният анализ и допълнителните прегледи не позволяват достатъчна за диагностиката и за планирането на лечението яснота, се налага прилагане на надграждащи методи за визуализация и документиране на находката – като инструментален функционален анализ и образна диагностика.

Книгопис

1. Ahlers M., W. Freesmeyer, G. Göz: Klinische Funktionsanalyse. Gemeinsame Stellungnahme der DGZMK und der Deutschen Gesellschaft für Funktionsdiagnostik und –therapie in der DGZMK. Deutsche Zahnärztliche Z., 2003, 58, 383–384
2. Ahlers, M., H. Jakstat: Klinische Funktionsanalyse. Interdisziplinäres Vorgehen mit optimierten Befundbögen, dentaConcept, Hamburg, 2000
3. Ahlers M., H. Jakstat, W. Freesmeyer, A. Simonis, A. Hugger, G. Meyer: Vorschlag eines modernen Diagnoseschemas zur Therapiespezifischen Erfassung von Anamnesen und Befunden bei CMD, Online-Abstract zur Jahrestagung der Arbeitsgemeinschaft fuer Funktionslehre 2001
4. American Academy of Orofacial Pain Guidelines Committee; Edited by Okeson JP. Assessment of orofacial pain disorders. In: The American Academy of Orofacial pain: Orofacial pain – Guidelines for assessment, classification and management. Chicago:



Фиг. 8–10. Проверка на подвижността на главата и на шийния отдел на гръбначния стълб. Палпация на m. *sternocleidomastoideus* и на m. *trapezius*

- Quintessence, 1996, 19–44
 5. Austin D., R. Peters: Examination of the TMD patient. In: Peters R., S. Gross: Clinical management of temporomandibular disorders and orofacial pain, Quintessence, Chicago, 1995, 123–160
 6. Bingel U., C. Büchel: Schmerz – ein wesentliches Symptom craniomandibulärer Disfunktionen. In: Ahlers M., H. Jakstat: Klinische Funktionsanalyse. Interdisziplinäres Vorgehen mit optimierten Befundbögen, dentaConcept, Hamburg, 3 Auflage, 2007, 111–122
 7. Bundeszahnärztekammer, Kassenzahnärztliche Bundesvereinigung und deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde: Neubeschreibung einer präventionsorientierten Zahnheilkunde. Bundeszahnärztekammer, URL: //www.byaek.de/ya-inneau.asp, 2006
 8. Danner H.: Orthopädische Einflüsse auf die Funktion des Kauorgans. In: Ahlers M., H. Jakstat: Klinische Funktionsanalyse. Interdisziplinäres Vorgehen mit optimierten Befundbögen, dentaConcept, Hamburg, 3 Auflage, 2007, 361–400
 9. Danner H., M. Ahlers: Befundung, Dokumentation und Auswertung von Fehlhaltungen und Blockierungen in der zahnärztlichen klinischen Funktionsanalyse. Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK) / Arbeitsgemeinschaft für Funktionsdiagnostik (AGF)
 10. Deardorff W., J. Butterworth: Psychometric profiles of craniomandibular pain patients. Part II. A multidisciplinary case report. Cranio, 1987, 5, 368–371
 11. Duinkerke A., F. Luteijn, T. Bouman: Relations between TMJ pain dysfunction syndrome (PDS) and some psychologic and biographic variables. Community Dent. Oral. Epidemiology, 1985, 13, 185–189
 12. Dworkin S., J. Burgess: Orofacial pain of psychogenic origin: Current concepts and classification. J. Am. Dent. Assoc., 1987, 115, 565–571
 13. Egle U.: Psychoanalytische Auffassungen von Schmerz. Nervenarzt, 1993, 64, 289–302
 14. Engelhardt, J.: Der klinische Funktionsstatus, Zahnärztl. Mitt., 1985, 75; 420
 15. Fuhr, K., T. Reiber: Klinische Funktionsdiagnostik. In: Koeck, B.: Funktionsstörungen des Kauorgans, Urban & Schwarzenberg, München, 1995, 8, 75
 16. Graber G.: Psychomotorik und fronto-lateraler Bruxismus – Myofunktionelle Aspekte der Therapie, Deutsche Zahnärztliche Z., 1980, 35, 592–594
 17. Hanel G.: Funktionsanalytisch orientierte Praxis, Quintessenz, Berlin, 1984, 179–206
 18. Heggendorf H., H. Vogt, G. Graber: Experimentelle Untersuchungen über die orale Hyperaktivität bei psychischer Belastung im besonderen Aggression, Schweiz Monatschrift Zahnheilkunde, 1979, 89, 1148–1161
 19. Jakstat H., M. Ahlers: Initialdiagnosen bei CMD, In: Ahlers M., H. Jakstat: Klinische Funktionsanalyse. Interdisziplinäres Vorgehen mit optimierten Befundbögen. dentaConcept, Hamburg, 3 Auflage, 2007, 275–300
 20. Jäger, K.: Streßbedingte Kaufunktionsstörungen. Quintessenz Verlag, Berlin, 1997
 21. Sadjiroen A., U. Lamparter: Psychische Faktoren bei Funktionsstörungen des Kauorgans, In: Ahlers M., H. Jakstat: Klinische Funktionsanalyse. Interdisziplinäres Vorgehen mit optimierten Befundbögen. dentaConcept, Hamburg, 3 Auflage, 2007, 333–359
 22. Sassen, H., J. Zeisler, D. Windecker,: Zur Notwendigkeit klinischer Funktionsdiagnostik, Dtsch. Zahnärztl. Z., 1985, 40, 177
- Постъпила – 28.5.2010
Приета за печат – 28.6.2010
- Адрес за кореспонденция:**
- Доц. Мариана Димова, доктор
Катедра по протетична дентална медицина
Медицински университет – Варна
Катедра по протетична дентална медицина
Медицински университет – София
Тел: +359-888-872-509
marianadimova@abv.bg
- Address for correspondence:**
- Assoc. Prof. Mariana J. Dimova, PhD
Department of Prosthetic Dental Medicine,
Medical University Varna
Department of Prosthetic Dental Medicine,
Medical University Sofia
Тел: +359-888-872 -09
marianadimova@abv.bg

Проф. Волфганг Фреезмайер почина преди приключването на броя. Българското научно стоматологично дружество изказва съболезнования на семейството му и изразява своята признателност за приноса му за развитието на денталната медицина.

КОНСЕРВАТИВНО ЛЕЧЕНИЕ НА ГОЛЕМИ ПЕРИАПИКАЛНИ ЛЕЗИИ С ЕНДОДОНТСКИ ПРОИЗХОД

К. Шияков*

CONSERVATIVE TREATMENT OF LARGE PERIAPICAL LESIONS OF ENDODONTIC ORIGIN

K. Shiyakov*

Резюме: Стандартното ендодонтско лечение на 10 зъба доведе до пълно оздравяване за 9–12 месеца и значителна редукция за 6 месеца на хронични периапикални лезии с ендодонтски произход и размери 9/7–19/21 mm. Лечението без междинни антисептици в канала дава добри резултати.

Показанията за консервативно лечение на големите периапикални лезии трябва да се разглеждат във връзка с проходимостта на кореновия канал, а не размера на лезията.

Ключови думи: консервативно лечение, апикални лезии

Summary: Standard endodontic treatment of 10 teeth with chronic apical lesions of endodontic origin and size 9/7–19/21 mm was held. Complete healing of 4 lesions was observed for 9–12 months and considerable bone regeneration of the rest of the lesions was observed for 6 months. Endodontic treatment without intermediary antiseptics in the root canal gives good results.

Indications for conservative treatment of large periapical lesions should be considered in relation to the possibility of reaching the apical foramen, not the size of the lesion.

Key words: conservative treatment, apical lesions

Хроничните периапикални лезии могат да бъдат грануломатозни периодонтити или радикулярни кисти. Лечението на хроничния периодонтит е утвърдено консервативно и не предизвиква дискусия. Проблем представляват големите лезии (над 9 mm), за които в литературата съществува противоречие. Общоприето те се третират с апикална хирургия (4). Мненията относно възможността за консервативно лечение на големи лезии при изцяло проходими коренови канали не са единни. Различията са свързани със становището, че радикулярните кисти не могат да бъдат лекувани консервативно (26), и факта, че биопсията е нерационална при консервативен подход.

Необходимостта от временно приложение на калциев хидроксид в кореновия канал при консервативно лечение на големите периапикални лезии също подлежи на дискусия.

Диагностика – хистологична находка и рентгенов образ

Статистиката за това кой вид лезии преобладават – хроничен периодонтит или радикулярна киста – не е еднозначна (1). Според Carillo и сътр. (4,5), изследвали хистологично 70 лезии, преобладават хроничните периодонтити – 65,7%, а кистите са едва 8,6%. От друга страна, Zain и сътр. (25) изследват 149 лезии и откриват 53% кисти и 39% грануломи.

Хистологичното изследване е нерационално при консервативен подход, тъй като обемът на биопсията се доближава до размера на апикалната хирургична интервенция при консервативно-хирургичния подход. По тази причина са търсени начини за диагностициране на лезиите само по рентгеновия образ – чрез намиране на зависимост между рентгеновия образ и хистологичната находка по следните показатели:

– рентгенографски размер на лезията, наличие/липса на остеосклеротичен вал,

* Старши асистент в Катедрата по консервативно зъболечение, ФДМ – София

– рентгенографска плътност, правилни/неправилни очертания.

Установена е голяма вариабилност в размерите и на двата типа лезии. Нерядко сравнително малки лезии са кисти и обратното – лезии с диаметър над 10–12 mm са грануломи. С по-голяма сигурност може да се твърди единствено, че апикалните лезии с диаметър над 20 mm и площ над 200 mm² са радикуларни кисти в над 90% от случаите (25). Няколко авторски колектива съобщават, че наличието или липсата на остеоосклеротичен вал, както и рентгенографската плътност на лезията, не могат да бъдат критерии за разграничаване на радикуларната киста от гранулом (5, 15, 26).

По отношение на формата се смята, че кистите са с по-правилни очертания в сравнение с грануломите, но и тази характеристика не се приема за достатъчно надеждна (26).

Може да бъде обобщено, че единственият начин за поставяне на диагноза „радикуларна киста“ е хистологичното изследване (1, 4, 5, 7, 15, 24, 25, 26).

Необходимост от хистологична верификация при консервативно лечение на големи лезии

Много изследователски колективи успешно лекуват консервативно лезии над 9 mm (2, 3, 9–12, 14, 16, 19, 20, 22). Изключващият критерий за лечението на големите лезии трябва да е свързан по-скоро с проходимостта на кореновия канал и възможността за ендодонтска препарация на пълна работна дължина, отколкото с размера на лезията. Хистологичната верификация се обезсмисля поради сходството в размера на биопсията и апикалната хирургия.

Консервативен срещу консервативно-хирургичен подход

Като основна причина за наличие на периапикални лезии от ендодонтски произход се посочват микроорганизмите и некротичната органична материя в кореновия канал (9, 10, 13). Количеството и агресивността на микрофлората определят размера на лезията (22). Единственият начин за значителна редукция на инфекцията в кореновия канал е ендодонтската препарация. Затова първата стъпка и при двата подхода – консервативен и консервативно-хирургичен – е рутинното ендодонтско лечение. Апикалната хирургия е необходима при пречки

за ендодонтска препарация в апикалната трета на кореновия канал. Във всички други случаи е разумно след консервативното лечение зъбът да се проследи в продължение на 9 месеца. Едва след този период при липса на рентгенографски данни за костна регенерация е наложително да бъде проведена хирургичната интервенция. Много автори съобщават за протичащ оздравителен процес още на третия месец (1–3, 9–12, 16, 19, 20, 22).

Причината апикалната хирургия да бъде препоръчвана при големи периапикални лезии е невъзможността за поставяне на хистологична диагноза и допускането, че големите лезии са кисти, които не могат да бъдат лекуват консервативно поради невъзможността за елиминиране на епителния сак. Въпреки това разумният подход е апикалната хирургия при големи лезии и проходими канали да бъде провеждана след качествена ендодонтска ревизия, проследяване за 9 месеца и липса на рентгенографски данни за оздравителен процес.

В случай на голяма периапикална лезия и пречки за инструментиране на канала на пълна работна дължина апикотомията е неизбежна, но първата крачка отново трябва да бъде рутинна ендодонтска терапия. Основната причина за рецидив след апикална хирургия е персистенцията на микрофлора в останалата част на кореновия канал (4).

Друга причина да бъде предпочетен консервативният подход пред консервативно-хирургичния (при проходими коренови канали на пълна работна дължина) е съизмеримостта в нивата на рецидив при двата метода. Сроковете за пълно настъпване на оздравителен процес при двата метода също са близки – 12–24 месеца (2, 3, 4, 9).

Цел

Целта на настоящото изследване е да бъде проследено настъпването на оздравителен процес при консервативно лечение на големи периапикални лезии и да бъдат сравнени резултатите при лечение със и без временно приложение на калциев хидроксид в кореновия канал.

Материал и метод

Лекувани бяха 10 периапикални лезии с размери 9/7–19/21 mm, на 9 души (4 мъже и 5 жени) на възраст от 17 до 41 години. Четири от лезиите бяха екзацербирани, с болкова симптоматика и слаба гнойна ексудация при затворен ендодонт. Останалите лезии бяха безсимптомни.

Каналите бяха препарирани ръчно със стоманени пили чрез коронарно-апикална техника.

Препарацията на пълна работна дължина (0,5 mm преди апикалния отвор) бе извършвана с 4 до 6 инструмента след първия затегнал. Проходимостта на апикалния отвор бе поддържана чрез периодически въвеждане на инструмент номер 10 до края на кореновия канал.

Основната част от механичната обработка на каналите беше направена в първото посещение. На следващите посещения каналите бяха разширявани допълнително.

Работната дължина беше определяна електрометрично (Novapex, VDW), с изключение на случай № 1, където бе използван и рентгенов метод.

Като ириганти бяха използвани 5% натриев хипохлорид под формата на гел, 3% кислородна вода и 17% ЕДТА.

В пет случая каналите бяха междинно запълвани с праховиден калциев хидроксид, разбъркан със стерилна вода, в останалите случаи между посещенията в ендодонта не беше прилаган никакъв препарат.

Каналите бяха окончателно obtурирани с евгенолово или епоксидно каналопълнежно средство и студено кондензирана гутаперча.

Резултати и обсъждане

Ендодонтското лечение доведе до пълно оздравяване при шест случая за 12 месеца и значителна редукция в два случая за 9 месеца на хронични възпалителни периапикални лезии с ендодонтски произход и размери 9/7–19/21 mm.

В два от десетте случая няма данни за оздравителен процес шест месеца след obtурирането на кореновите канали (фиг. 1 и 2).

Не бе открита разлика в скоростта на протичане на оздравителния процес между случаите със или без временно приложение на калциев хидроксид в кореновия канал.

Неуспехът при случай 1 може да бъде обяснен със засягане на фуркационната област от възпалителния процес още преди началото на лечението (фиг. 1). Лекуваната лезия при случай 2 е с най-големи размери – 19/21 mm, което статистически я поставя в групата на лезиите с най-голяма вероятност да бъдат радикуларни кисти – над 90% (25) – фиг. 2.

Ендодонтска препарация

Адекватната препарация на каналите е водеща в консервативното лечение на големи периапикални лезии (12, 16, 19, 20). Агресивността на микрофлората и степента на инфектиране на кореновия

канал кореспондират правопрпорционално на размера на апикалната лезия (22). Лечението на големите лезии изисква елиминиране на голямо количество микрофлора и некротична органична материя.

Достатъчното разширение на каналите (4-6 инструмента след първия затегнал на пълната работна дължина) в присъствие на 5% натриев хипохлорид, 3% кислородна вода и 17% ЕДТА дава добри резултати. Големите периапикални лезии по-често могат да бъдат съпътствани с апикална коренова резорбция, което затруднява адекватното образуване на апикален стоп при препарацията и може да е причина за екструзия на каналопълнежно средство в периапекса при въвеждането на мастершифта (фиг. 4, 5 и 6).

Временно приложение на калциев хидроксид в кореновите канали

Литературните данни по отношение на ефекта от временното приложение на калциев хидроксид в каналите са противоречиви. Peters и кол. (13) сравняват оздравителния процес на апикални лезии със и без калциев хидроксид и не откриват статистически значима разлика. Тези резултати се подкрепят и от Waltimo и кол. (23). Sakamoto et al (17) цитират 99,6% редукция на бактериите след препарация на каналите в присъствие на хипохлорид и 99,85% след допълнително приложение на калциев хидроксид. От друга страна, Tanomaru et al (25) съобщават за по-бърз оздравителен процес на апикалните лезии след приложение на калциев хидроксид, Shuping (18) – за добър допълнителен антибактериален ефект.

Противоречивите данни ни дадоха основание да използваме и двата подхода. В пет от десетте случая като антисептик за 14 дни бе използван калциев хидроксид, реаплицирани през една седмица. В другите 5 случая в каналите между посещенията бе поставян стерилен памучен тупфер.

Не бе открита разлика в скоростта на протичане на оздравителния процес между случаите.

Междинните посещения преди окончателното obtуриране на каналите бяха провеждани през период от една седмица. Броят на междинните посещения (1 до 3) беше определян според наличието/липсата на гноен ексудат. В три случая при липса на супурация каналите бяха obtурирани още на второто посещение. Екзацербациите на две от безсимптомните лезии се провокираха от ендодонтската препарация на първото посещение. За всички екзацербирани лезии бяха необходими 2–3 посещения с допълнителна препарация на каналите до пълно изчезване на супурацията.

Каналите бяха obtурирани с евгенолово или епоксидно каналопълнежно средство и студено кондензирана гутаперка.

Заклучение

Проследяването на 10 случая на консервативно лечение на големи периапикални лезии показва пълно оздравяване на шест лезии за 12 месеца и настъпване на значителна костна регенерация на 2 лезии за 9 месеца. В два случая липсват данни

за протичане на оздравителен процес на шестия месец. Не можа да бъде открита разлика в скоростта на оздравителния процес между случаите, лекувани със и без калциев хидроксид.

По въпроса за консервативното лечение на радикулярните кисти в литературата съществува противоречие. Поради невъзможността за поставяне на хистологична диагноза показанията за консервативно лечение на апикалните лезии с размер над 9 mm трябва да се разглеждат във връзка с възможността за ендодонтска препарация до края на кореновия канал, а не с размера на лезията.



Фиг. 1 а



Фиг. 1 б
след obtуриране



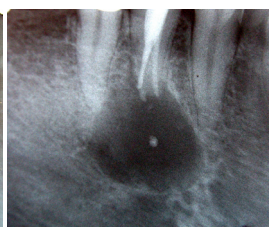
Фиг. 1 в
след 6 месеца



Фиг. 2 а



Фиг. 2 б
след obtуриране



Фиг. 2 в
след 6 месеца



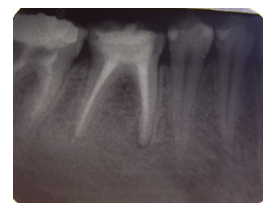
Фиг. 3 а



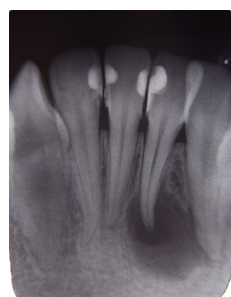
Фиг. 3 б
след 3 месеца



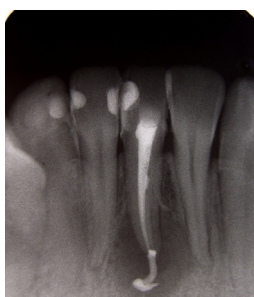
Фиг. 3 г
след 6 месеца



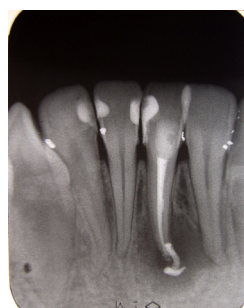
Фиг. 3 д
след 12 месеца



Фиг. 4 а



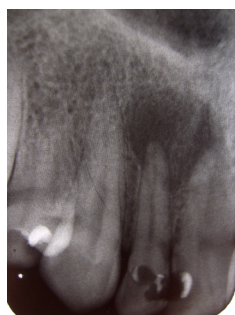
Фиг. 4 б
след 3 месеца



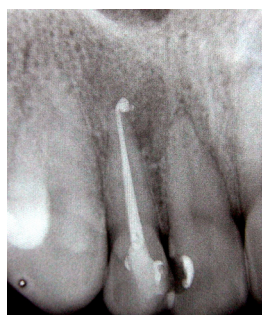
Фиг. 4 в
след 6 месеца



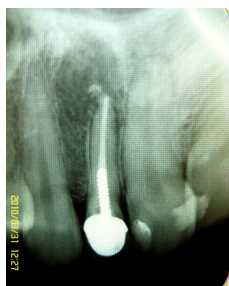
Фиг. 4 г
след 12 месеца



Фиг. 5 а

Фиг. 5 б
след obtуриранеФиг. 5 в
след 9 месеца

Фиг. 6 а

Фиг. 6 б
след 9 месеца

КНИГОПУС

1. Янчева, С., Периапикална хирургия – ендодонтски аспекти. Част първа – фалшиви и реални показания за периапикална хирургия. Подготовка на кореновия канал; Зъболекарски преглед, 2002, 41–44
2. Broon N., E. Bortoluzzi, C. Bramante, Repair of large periapical radiolucent lesions of endodontic origin without surgical treatment, Aust Endod J. 2007 Apr; 33(1):36–41
3. Calışkan M., Prognosis of large cyst-like periapical lesions following nonsurgical root canal treatment: a clinical review, Int Endod J. 2004 Jun; 37(6):408–16
4. Carrillo C., M. Peñarrocha, J. Bagán, F. Vera, Relationship between histological diagnosis and evolution of 70 periapical lesions at 12 months, treated by periapical surgery, J Oral Maxillofac Surg. 2008 Aug; 66(8):1606–9
5. Carrillo C., M. Penarrocha, B. Ortega, E. Martí, J. Bagán, F. Vera, Correlation of radiographic size and the presence of radiopaque lamina with histological findings in 70 periapical lesions, J Oral Maxillofac Surg. 2008 Aug; 66(8):1600–5
6. Fabricius L., G. Dahlén, G. Sundqvist, R. Happonen, A. Möller, Influence of residual bacteria on periapical tissue healing after chemomechanical treatment and root filling of experimentally infected monkey teeth, Eur J Oral Sci. 2006 Aug; 114(4):278–85
7. García C., F. Sempere, M. Diago, E. Bowen, The post-endodontic periapical lesion: histologic and etiopathogenic aspects, Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2007 Dec 1; 12(8):E585–90
8. Hauman C., R. Love, Biocompatibility of dental materials used in contemporary endodontic therapy: a review. Part 1. Intracanal drugs and substances, Int. Endod. J., 2003, 36(2), 75–85
9. Kusgoz A., S. Yildirim, A. Gokalp, Nonsurgical endodontic treatments in molar teeth with large periapical lesions in children: 2-year follow-up, Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2007 Jul; 104(1):e 60–5
10. Lee M., Conservative endodontic management of teeth associated with extensive periapical pathology: report of two cases, Aust Endod J. 2004 Dec; 30(3):103–9
11. Mejia J., J. Donado, B. Basrani, Active nonsurgical decompression of large periapical lesions-3 case reports, J Can Dent Assoc. 2004 Nov; 70(10):691–4
12. Oztan M., Endodontic treatment of teeth associated with a large periapical lesion, Int Endod J. 2002 Jan; 35(1):73–8
13. Peters L., P. Wesselink, Periapical healing of endodontically treated teeth in one and two visits obturated in the presence or absence of detectable microorganisms, Int Endod J. 2002 Aug; 35(8):660–7
14. Rees J.S., Conservative management of a large maxillary cyst, Int Endod J. 1997 (30), 64–67
15. Ricucci D., F. Mannocci, T. Ford, A study of periapical lesions correlating the presence of a radiopaque lamina with histological findings, Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2006 Mar; 101(3):389–94

16. Saatchi M., Healing of large periapical lesion: a non-surgical endodontic treatment approach, *Aust Endod J.* 2007 Dec;33(3):136–40
17. Sakamoto M., J. Siqueira Jr, I. Rôças, Y. Benno, Bacterial reduction and persistence after endodontic treatment procedures, *Oral Microbiol Immunol.* 2007 Feb;22(1):19–23
18. Shuping G., D. Ørstavik, A. Sigurdsson, M. Trope, Reduction of intracanal bacteria using nickel-titanium rotary instrumentation and various medications, *J Endod.* 2000 Dec; 26(12):751–5
19. Soares J., M. Brito-Júnior, F. Silveira, E. Nunes, S. Santos, Favorable response of an extensive periapical lesion to root canal treatment, *J Oral Sci.* 2008 Mar;50(1):107–11
20. Soares J., S. Santos, F. Silveira, E. Nunes, Nonsurgical treatment of extensive cyst- like periapical lesion of endodontic origin, *Int Endod J.* 2006 Jul;39(7):566–75
21. Tanomaru Filho M., M. Leonardo, L.A. da Silva, Effect of irrigating solution and calcium hydroxide root canal dressing on the repair of apical and periapical tissues of teeth with periapical lesion, *J Endod.* 2002 Apr;28(4):295–9
22. Tsurumachi T., T. Saito, Treatment of large periapical lesions by inserting a drainage tube into the root canal, *Endod Dent Traumatol.* 1995 Feb;11(1):41–6
23. Waltimo T., M. Trope, M. Haapasalo, D. Ørstavik, Clinical efficacy of treatment procedures in endodontic infection control and one year follow-up of periapical healing, *J Endod.* 2005 Dec;31(12):863–6
24. White S., J. Sapp, B. Seto, N. Mankovich, Absence of radiometric differentiation between periapical cysts and granulomas, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1994 Nov;78(5):650–4
25. Zain R., N. Roswati, K. Ismail, Radiographic evaluation of lesion sizes of histologically diagnosed periapical cysts and granulomas, *Ann Dent.* 1989 Winter;48(2):3–5, 46
26. Zain R., N. Roswati, K. Ismail, Radiographic features of periapical cysts and granulomas, *Singapore Dent J.* 1989 Dec;14(1):29–32

Постъпила – 11.12.2009

Приета за печат – 8.3.2010

Адрес за кореспонденция:

Д-р Калин Шияков
Катедра по консервативно зъболечение
Факултет по Дентална Медицина
1431 София, бул. „Г. Софийски“ 1
тел.954-12-87, 0898-64-65-92
kshiyakov@yahoo.com

Address for correspondence:

dr. Kalin Shiyakov
Department of Conservative Dentistry
Faculty of Dental Medicine
1, Sv.G. Sofiiski Blvd, 1431 Sofia
phone: 954-12-87, 0898-64-65-92

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 имената 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 пълното фамилно име, с пореден брой звездички. На първа страница под линия след съответния брой звездички се посочват научните 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 изписват имената на автора и заглавието на статията. В текста се означава желаното място за поставяне 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 дават 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“