

БЪЛГАРСКО
НАУЧНО ДРУЖЕСТВО
ПО ДЕНТАЛНА
МЕДИЦИНА



BULGARIAN
SCIENTIFIC
DENTAL
ASSOCIATION

ДЕНТАЛНА МЕДИЦИНА

DENTAL MEDICINE

Том 100 • 1/2018

Редакционна колегия

Главен Редактор - проф. д-р Андон Филчев, PhD, DSc

Зам. Главен Редактор - проф. д-р Георги Тодоров, PhD

Научен секретар - доц. д-р Елка Радева, PhD

Членове: Б. Йорданов, Д. Атанасов, Е. Попова, Кр. Янева, Л. Андреева,
М. Куклева, М. Абаджиев, М. Пенева, П. Станимиров, Р. Андреева, Р. Василева,
С. Кръстева, Сн. Топалова, Ст. Пеев, Ст. Владимирова, Хр. Лалабонова,
Хр. Михайлова, Хр. Попова, Ц. Тончев

Редакционен съвет:

А. Влахова, А. Гусийска, А. Белчева, А. Млъчкова, А. Кръстева, Б. Бонев, Б. Миланов,
Б. Владимирова, В. Свещаров, В. Стефанова, В. Кондева, В. Панов, В. Петрунов, Г. Йорданов,
Г. Папанчев, Г. Томов, Г. Йорданова, Д. Йовчев, Д. Константинова, Д. Нейчев, Д. Славчев,
Д. Филчев, Е. Ботева, Е. Фиркова, Е. Деливерска, Е. Карова, Ж. Кирилова, Ж. Павлова,
Ив. Филипов, И. Ченчев, И. Димитрова, И. Иончева, И. Стоева, И. Христов, Й. Пашов,
К. Коцилков, Л. Катрова, Л. Дойчинова, М. Денчева, М. Димитрова, М. Димова, М. Динкова,
М. Стойкова, М. Рашкова, М. Йорданова, Н. Гатева, Н. Манчорова, Н. Шарков, П. Сапунджиев,
П. Печалова, Р. Угринов, Р. Коларов, Р. Кабакчиева, Св. Йорданова, С. Димитрова,
Сн. Цанова, Ст. Кацаров, Т. Болярова, Т. Георгиев, Т. Узунов, Х. Факих, Хр. Михайлова,
Ц. Узунов, Ю. Каменова, Я. Калъчев

София

СЪДЪРЖАНИЕ

Оперативно зъболечение и ендодонтия

ПРИЛОЖЕНИЕ, ДЪЛГОТРАЙНОСТ И ПРОБЛЕМИ ПРИ ДИСТАЛНИ ФОТОКОМПОЗИТНИ ВЪЗСТАНОВЯВАНИЯ - АНКЕТНО ПРОУЧВАНЕ	
С. Янчева, Р. Василева	3
IN VITRO ИЗСЛЕДВАНЕ НА АДАПТАЦИЯТА НА ЦИРКОНИЕВИ ФАСЕТИ, ИЗРАБОТЕНИ ПО CAD/CAM ТЕХНОЛОГИЯ	
А. Печева, Сн. Цанова, Р. Райчева	11

Протетична дентална медицина

ШИРИНА НА ПРОТЕЗНИЯ РЪБ ПРИ ЦЕЛИ ПРОТЕЗИ - ЛАБОРАТОРНО ПРОУЧВАНЕ	
Т. Божкова, Д. Шопова, А. Дошев, М. Христозова	17

Обзори

БАРИЕРИ ЗА ДОСТЪП ДО ДЕНТАЛНА ПОМОЩ - ФАКТОРИ ОТ СТРАНА НА ПАЦИЕНТА	
Ст. Ненов, Б. Бонев	22
ОРАЛНО ЗДРАВЕ ПРИ ДЕЦА С ИНТЕЛЕКТУАЛНА НЕДОСТАТЪЧНОСТ	
Л. Дойчинова	28
ОРАЛНО ЗДРАВЕ ПРИ ДЕЦА С АУТИЗЪМ	
Л. Дойчинова	34
СЪВРЕМЕННИ СРЕДСТВА ЗА РЕМИНЕРАЛИЗАЦИЯ НА ЗЪБНИЯ ЕМАЙЛ	
Ал. Бончев, Р. Василева	42
ЕНДОДОНТСКИ БИОФИЛМИ - ОСОБЕНОСТИ	
В. Калчинов	49
РИСКОВИ ФАКТОРИ ЗА РАЗВИТИЕ НА ЗЪБЕН КАРИЕС ПРИ ВЪЗРАСТНИ	
Сн. Топалова-Пиринска, Л. Дойчинова, Д. Киров, Ж. Кирилова	56
МЕТОДИ ЗА ОЦЕНКА НА ИНДИВИДУАЛНИЯ РИСК ЗА РАЗВИТИЕ НА КАРИЕС	
Сн. Топалова-Пиринска, Л. Дойчинова, Д. Киров, Ж. Кирилова	64

ОПЕРАТИВНО ЗЪБОЛЕЧЕНИЕ И ЕНДОДОНТИЯ

ПРИЛОЖЕНИЕ, ДЪЛГОТРАЙНОСТ И ПРОБЛЕМИ ПРИ ДИСТАЛНИ ФОТОКОМПОЗИТНИ ВЪЗСТАНОВЯВАНИЯ - АНКЕТНО ПРОУЧВАНЕ

С. Янчева, DMD, PhD*, Р. Василева, DMD, PhD**

FREQUENCY, LONGEVITY AND PROBLEMS RELATED WITH DISTAL COMPOSITE RESTORATIONS - A QUESTIONNAIRE SURVEY

S. Yantcheva, DMD, PhD*, R. Vasileva, DMD, PhD**

Резюме: Днес денталните композити се налагат като основен директен възстановителен материал дори при I и II клас кавитети. Това се случва независимо от дългогодишните клинични доказателства за успех на амалгамените obturations.

Целта на настоящото анкетно проучване е да се анализира честотата на използване, дълготрайността и проблемите, свързани с II клас фотокомпозитни възстановявания, според мнението и клиничния опит на 300 лекари по дентална медицина, взели участие в научни семинари, организирани и проведени от СРК на БЗС – София.

Резултатите от анкетата показват, че 96% от денталните лекари у нас предпочитат композитите като възстановителен материал за II клас кавитети. Според мнението на колегите, водещи причини за подмяна на този вид obturations са вторичният кариес (46.2%) и фрактурите (40%). Лекарите по дентална медицина признават нуждата от специални клинични умения (76.4%) и конкретен протокол (60.2%) за направата на II клас композитни възстановявания.

Ключови думи: композитни възстановявания, дистални зъби, дълготрайност

Summary: Dental resin composites have become today's most widely used direct restorative materials even in class I and II cavities. This happened, despite the long term good clinical performance of the amalgam.

The aim of this survey is to investigate frequency, longevity and most common problems related with application of class II composite restorations regarding the opinion of 300 dental practitioners, who took part in dental postgraduates seminars organized in Sofia (Bulgaria) by Bulgarian Dental Association.

The results show that 96% of Bulgarian dental practitioners prefer direct composites for class II restorations. The main reasons for failure of that type restorations are secondary caries (46.2%) and fractures (40%). Regarding dental practitioners class II composite restorations require special skills (76.4%) and precise application protocol (60.2%).

Key words: composite restorations, posterior teeth, longevity

* Главен асистент в катедра „Консервативно зъболечение“, МУ, ФДМ – София.

** Професор и ръководител катедра „Консервативно зъболечение“, МУ, ФДМ – София.

Въведение

Със своето усъвършенстване денталните композити се превръщат в основен материал за директно възстановяване на дефекти в дисталната зона на съзъбието [4, 14, 15]. Използването им води не само до по-добра естетика. Директните композитни възстановявания позволяват по-малко инвазивна препарация благодарение на възможността за осъществяване на микромеханична и адхезивна връзка с твърдите зъбни тъкани, като същевременно се постига подсилване на оставащите след препарацията зъбни структури [3, 5, 10].

Друга причина за налагането на композитите като водещ възстановителен материал са опасенията за вредата от амалгамата върху човешкото здраве и приносът ѝ в замърсяването на околната среда с живачни примеси. В тази връзка с особена актуалност стои регламент (ЕС) 2017/852 на Европейския парламент относно живака и европейската директива за постепенно ограничаване и отпадане използването на амалгама в денталната практика [35].

В научната литература активно се дискутират въпросите за *надеждността и дълготрайността на дисталните композитни obtурации*, свързани с възможността им да се наложат като реална алтернатива на амалгамата [4, 23, 24].

Обзорни съобщения, обхващащи дълги периоди от време (5+; 10+ години), докладват за годишен неуспех при директни композитни obtурации от 0 до 9% [10, 17, 24, 25], а при ендодонтски лекувани зъби от 2 до 12% [3, 29].

Същевременно могат да бъдат намерени проучвания, които с основание посочват, че дълготрайността на амалгамените obtурации надминава два, три пъти тази на композитните [26, 32] и че средната клинична трайност на композитните възстановявания е от порядъка на 3 години [8, 32]. Следва да се каже, че успехът на композитите е по-нисък при пациенти с по-висок кариес-риск и при пациенти с бруксизъм и други парафункции [10, 14, 24, 25].

ЦЕЛТА на настоящото проучване е да установи честотата на използване на композити у нас като възстановителен материал за II клас дефекти. Да проучи мнението на българските лекари по дентална медицина за трайността, най-честите причини за подмяна и проблемите, свързани с приложението на композити като директен възстановителен материал при II клас дефекти.

Материал и методи

➤ *Обект на изследване:* 300 лекари по дентална медицина с различен трудов стаж и възраст, взели участие в научни семинари, организирани от СРК на БЗС – София, в периода от октомври 2012 до март 2013 г.

➤ За реализацията на проучването е използван *анкетен метод*.

➤ Разработена е *анкетна карта*, съдържаща 13 въпроса, допускащи повече от един отговор.

➤ *Признаци на наблюдение:*

Лекарите по дентална медицина изказват своето анонимно мнение относно: Използване на композиционните материали за obtуриране на II клас дефекти. Приложение на различни видове композити и адхезивни системи при II клас възстановявания. От позицията на своя трудов стаж анкетираните посочват дълготрайността на композитните obtурации в дисталната зона на съзъбието. Степенуват по значимост най-честите причини за подмяна на II клас композитни obtурации.

➤ *Статистически анализ*

Получените от анкетата данни са подложени на статистически анализ: тест на Колмогоров – Смирнов – за проверка на нормалност на разпределението на променливите и непараметричен анализ на критериите χ^2 . В едномерни и двумерни честотни таблици и фигури е показано разпределението на резултатите по някои от променливите.

Резултати

В анкетата са взели участие 300 лекари по дентална медицина, от които 216 жени (73.2%) и 79 мъже (26.8%). Участниците са разделени в три групи в зависимост от клиничния стаж: **1–7** години, **8–12** години, **13–30** години.

На фигура 1 представяме разпределението по клиничен стаж на участниците в анкетата.



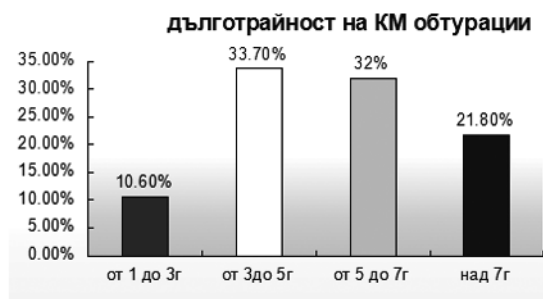
Фиг. 1. Разпределение по клиничен стаж на участниците в анкетата

Като предпочитан материал за възстановяване на II клас дефекти анкетираниите посочват на първо място фотокомполитите – 84.9%; следват амалгамата – 7.9% и химиокомполитите – 7.2% (фиг. 2).



Фиг. 2. Предпочитан материал за II клас възстановявания

На въпроса за дълготрайността на II клас комполитни възстановявания 35.6% от участниците в анкетата посочват период от 3 до 5 години. Период 5–7 години се посочва от 32% от колегите; 10,6% – посочват период 1–3 години и 21,8% – период над 7 години (фиг. 3).



Фиг. 3. Дълготрайност на II клас комполитни възстановявания според анкетираните

От посочените фотокомполити за II клас възстановявания 52.2% от анкетираните предпочитат да използват нанокомполити; 24,1% – хибридни материали; 18.1% – кондензиращи се комполити; 3.9% – силоран и 1.1% – друг вид комполит (фиг. 4).



Фиг. 4. КМ, предпочитан за дистални II клас възстановявания

По отношение на причините за подмяна на дисталните възстановявания от анкетното проучване са получени следните резултати:

1. Загуба на релеф и оклузално износване – 38.3%
2. Истмусова фрактура – 26.1%
3. Оклузална фрактура на ръб от обтурацията или зъбна тъкан – 40%
4. Загуба на контакт със съседния зъб – 21,5%
5. Вторичен кариес по ръбовете на обтурацията – 46.2%
6. Оцветяване на ръбовете на обтурацията, което не се оказва кариес – 36.3%.

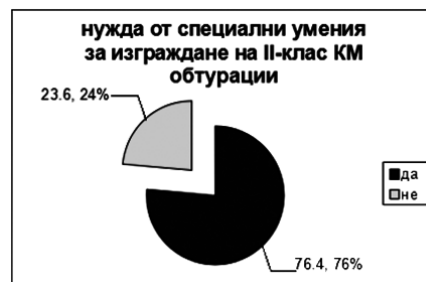
Няма статистически значима разлика между причините за неуспех при фотокомполитите като материал за II клас възстановявания. Общият процент надхвърля 100, тъй като някои от участниците в анкетата са посочили повече от една причина на едно и също място.

Адхезивните системи, които се предпочитат от денталните лекари, взели участие в анкетата, са представени по следния начин (фиг. 5).



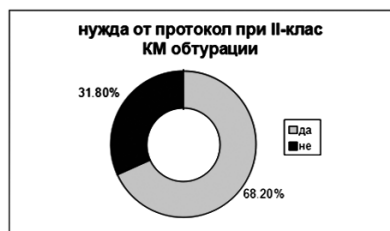
Фиг. 5. Предпочитана адхезивна система според анкетираните

Повечето колеги, участвали в проучването – 76.4%, смятат, че изработването на II клас обтурации от фотокомполитни материали изисква специални клинични умения, а 23,7% – че не са необходими такива (фиг. 6). По-голяма част от анке-



Фиг. 6. Нужда от специални умения при изработка на II-клас КМ обтурации

тираните се нуждаят от конкретен протокол за подбор на случаите и работа при II клас композитни obtурации (фиг. 7).



Фиг. 7. Нужда от протокол при II клас КМ obtурации

На въпроса дали оралната среда оказва влияние върху трайността на композитните възстановявания 84.2% утвърждават, че съществува такова влияние, а 15.8% – че нямат подобно наблюдение.

На въпроса дали използват подложки под фотокompозитни obtурации 38.3% от анкетираните отговарят – да, винаги; 3.3% – не, никога; 58.4% използват изолация от калциев хидроксид при дълбок кариес.

При лечението на Caries profunda 40.3% от участниците в анкетата прилагат глас-йонотомерен цемент; 36.7% използват изолация от калциев хидроксид, а 16% цинк-фосфатен цемент.

Разпределението на предпочитаните материали за obtуриране на II клас дефекти в зависимост от клиничния стаж на лекарите по дентална медицина е представено в таблица 1.

Чрез метода на Kruskal Wallis е установена статистически значима зависимост между клиничния стаж на анкетираните и вида предпочитан материал ($\chi^2=7.552$, $p=0.023<0.05$). С увеличаване на клиничния стаж статистически значимо нараства използването на амалга.

Статистически значима зависимост се установява между клиничен стаж и оценката за значението на оралната среда за трайността на композитните obtурации ($\chi^2=5.823$, $p=0.05$). С нарастване на стажа нарастват положителните отговори относно наличие на влияние от страна на устната среда върху дълготрайността на възстановяванията – таблица 2.

Табл. 1. Разпределение на становищата за предпочитан материал за II клас obtурации в зависимост от клиничния стаж на анкетираните

Вид материал Клиничен стаж	амалга		Химико-композит		Фото-композит		Общо	
	Брой	%	брой	%	брой	%	брой	%
от 1 до 7 години	4	1.4%	0	0.0%	65	22.3%	69	23.7%
от 8 до 12 години	3	1%	1	0.3%	38	13.1%	42	14.4%
от 13 до 30 години	15	5.2%	20	6.9%	145	49.8%	180	61.9%
Общо	22	7.6%	21	7.2%	248	85.2%	291	100%
$\chi^2=7.552$		метод на Kruskal Wallis $p=0.023<0.05$						

Табл. 2. Разпределение на мненията на анкетираните според клиничния стаж относно значението на оралната среда за трайността на композитните obtурации

Наличие на връзка орална среда/ трайност на КМ Клиничен стаж	Да		Не		Общо	
	Бр.	%	Бр.	%	Бр.	%
От 1 до 7 години	61	21.5	5	1.8	66	23.2
От 8 до 12 години	36	12.7	5	1.8	41	14.4
От 13 до 30 години	142	50	35	12.3	177	62.3
Общо	239	84.2	45	15.9	284	100
$\chi^2=5.823$		Метод Kruskal Wallis; $p=0.05$				

Обсъждане на резултатите

Използваният анкетен метод на проучване е подходящ и удобен за изследване по въпроси, касаещи големи групи хора. Това ни позволява да анализираме мнението на голяма група лекари по дентална медицина относно използването в клиничната им практика на композитни обтурации в дисталната зона на съзъбието. Дава възможност да направим определени заключения и да установим зависимости.

Участието в анкетата на дентални лекари с различен клиничен стаж носи пълноценна информация по интересующите ни въпроси.

Резултатите от анкетата потвърждават световната тенденция, която показва, че композитите се превръщат в първи материал на избор за директни дистални възстановявания [10, 25]. Много висок процент (96%) от анкетираните заявяват, че използват композити за възстановяване на II клас дефекти, основно съвременни фотокомполити (84%).

Констатираме зависимост – с увеличаване на клиничния стаж статистически значимо нараства използването на амалгама ($p < 0.05$).

Това се отнася за дентални лекари с практика 13–30 години (5.2% предпочитат амалгама за II клас възстановявания). Тези колеги като студенти са били обучавани и основно прилагали (тогава) дентална амалгама при своите пациенти. Умения за работа с фотокомполити и адхезивни системи тези лекари са развили след завършване на обучението си. Това говори за необходимостта от усъвършенстване на способностите с цел да се отговори на изискванията на пациентите за естетика. Факт е, че денталните лекари с клиничен стаж 13–30 години съставляват 61.3% от участниците в анкетното проучване.

Дълготрайността на дисталните композитни обтурации вълнува денталните среди особено в последните десетилетия, когато се търси алтернатива на амалгамата заради нарасналото безпокойство относно нейната предполагаема вреда за здравето и околната среда [15, 22, 19].

Данните от нашето проучване в общи линии корелират с тези от литературата, които показват средна преживяемост на дисталните композитни обтурации 5.5 години [6, 22]. При нас 36.6% от анкетираните дентални лекари посочват трайност на дисталните композитни възстановявания 3–5 години, 32% посочват 5–7 години.

Трайност над 7 години посочват 21.8% от анкетираните. Този резултат идва в потвърждение на вижданията, че дълготрайността на композитните

обтурации не е единствено въпрос на материал. Тук значение имат фактори, свързани със знанията и уменията на клинициста за подбор на случаите, правилна препарация, спазен адхезивен протокол, прецизно изпълнение на изграждането на обтурациите [10, 31].

В анкетната карта колегите са помолени да степенуват по значимост причините за подмяна на дисталните композитни обтурации. Не е получен резултат, който статистически значимо да открие една основна причина за провал на обтурациите. Вторичният кариес и фрактурите показват най-висок процент сред посочените причини за подмяна на II клас композитни обтурации (съответно 46.2% и 40%). Резултатите се потвърждават от данните на други изследователи, намиращи вторичния кариес и фрактурите на композитни обтурации като основни причини, ограничаващи трайността им във времето [2, 4, 10, 17, 23]. Същите автори добавят и други фактори с отношение към трайността на композитните възстановявания като оцветяване на ръбовете на обтурациите, по-бързо износване при пациенти с парафунции, постоперативна чувствителност.

Маргинално оцветяване на границата кавитет/обтурация е резултат от натрупване на органична материя в порите и процепите на границата композит/зъб [15]. Деградацията на органичния матрикс също води до преоцветяване [11]. Оцветяване на ръбовете на обтурацията, което впоследствие не се оказва кариес, е посочено от 36.3% от анкетираните колеги като причина за тяхната подмяна. Този проблем се дискутира в литературата в контекста на композитните обтурации. Той съществува и при други видове материали, които не са с цвета на зъба, но там не е така видим и подвеждащ [Sarret, 2005]. Възниква въпросът за правилната диагностика на вторичния кариес около композитните обтурации и прецизирането на обективен метод за неговото установяване [21, 31].

Загуба на релеф и оклузално износване се поставя като първа причина за подмяна на дисталните фотокомполитни възстановявания от 38.3% участници в анкетата. Това говори, от една страна, за недостатъчна износоустойчивост на материалите; от друга страна – се явява контра показател за разширените индикации на приложение на композитните материали – възстановяване на туберкули, възстановяване на обширни във вестибуло-лингвална посока дефекти, приложение на материалите при пациенти с парафунции. Според литературни данни всяка възстановена допълнителна повърхност увеличава риска от неуспех с

30–40% [25]. Съвременните композити все още не могат да отговорят напълно на завишените изисквания за устойчивост в дисталните зони на съзъбието [14, 15, 25].

Възстановяването на плътен междузъбен контакт е затруднение при използването на композиционни материали. Загуба на контакт със съседният зъб се посочва от анкетираните дентални лекари (21.5%) сред водещите проблеми при II клас композитни obtурации. Според литературни данни разработването на различни матрични системи и приспособления за сепариране на зъбите намалява значимостта на проблема, отнасящ се до изграждането на добър междузъбен контакт [20, 27]. За нашите условия обаче вероятно се изисква по-сериозно познаване на правилната кавитетна препарация при втори клас дефекти за композитни материали и едновременно с това познание на матричните системи, създадени да улеснят и подобрят този вид възстановявания. В тази връзка – 84.2% от анкетираните посочват, че имат нужда от по-конкретен протокол относно показанията, подбора на клинични случаи, препарацията, избора на материал, техниките на изработка на по-надеждни композитни obtурации от II клас.

Общоприето е, че изработването на II клас obtурации е свързано със специални умения. Колегите признават (76.4%), че направата на II клас композитна obtурация изисква специални умения от страна на клинициста. Местоположението в дисталните зони на съзъбието, трудната изолация на полето, чувствителността на техниката за работа с фотокомпозити говорят в потвърждение на това становище [7]. Освен качествата на материалите, определящи се от техния състав, има разработени клинични техники, свързани с послойно нанасяне, с техники на фотополимеризация и пр., които осигуряват по-голяма клинична издръжливост на дисталните композитни възстановявания [7, 29].

В дисталната зона на съзъбието се използват композити с подходящи механични качества, гарантиращи повишена устойчивост в по-стресовите условия [5, 7, 28]. Такива материали се прилагат от анкетираните – 49.7% предпочитат нанокомпозитите, 22.7% – хибридите. Резултатите показват също, че зъболекарите използват универсални материали. Нанокомпозитите и хибридите притежават добра естетика, което ги прави приложими при възстановявания във фронта, където естетиката е водещ фактор.

Желанието за улесняване и опростяване на клиничния протокол за работа личи също от резул-

татите за предпочитания към адхезивна система. От системите с отделна стъпка ецване се предпочита двустъпковата – 45,9% (20.4% – тристъпкова). От самоецващите системи се предпочита едностъпковата – 20.7% (12.9% – двустъпкова самоецваща). Като цяло резултатите от анкетата показват, че адхезивните системи с обособено, отделно ецване на твърдите зъбни тъкани се предпочитат от колегите (45.9 + 20.4%). Това са системите, които според литературни данни водят до по-добри клинични резултати [1, 33, 34]. Системата с най-неблагоприятни резултати е самоецващата едностъпкова система, която за съжаление намира по-широк отзвук поради своята бързина и простота.

Най-високият резултат, получен от нас в проучването, е за използване на подложки само в случай на дълбока кариозна лезия (41.6%) – подход, характерен за съвременните условия [5, 7].

Статистически значима зависимост се установява между клиничния стаж и оценката за значение на оралната среда за трайността на композитните obtурации ($p=0.05$). С нарастване на стажа, колегите все повече оценяват ролята на оралната среда за дълготрайността на композитните obtурации (84.2%). Влиянието на средата за биодеградацията и намаляване на устойчивостта на obtурациите е факт, регистриран в литературата от лабораторни и клинични изследвания. Все по-често се споменава влиянието на оралната среда на пациента върху клиничните качества на композитните възстановявания [12, 13, 16, 30].

Заклучения

1. Резултатите от анкетата потвърждават тенденцията композитите да се превръщат в първи материал на избор за директни дистални възстановявания.

2. Според наблюденията на анкетираните сред водещите причини за подмяна на този вид възстановявания са вторичният кариес и фрактурите на obtурациите.

3. Налице са предпочитания към опростяване на клиничния протокол:

– използват се главно композити с универсален характер и адхезивни системи със съкратен клиничен протокол.

4. Денталните лекари с по-голям клиничен стаж отчитат неблагоприятното влияние на оралната среда върху дълготрайността на композитните obtурации.

5. Затрудненията, продиктувани от клиничния протокол в дисталната зона на съзъбието, разкриват необходимостта от:

а) специални умения и надеждни указания, касаещи изграждането на втори клас композитни възстановявания.

Библиография

1. Гатева-Грънчарова, Н. Адхезия на някои композиционни системи към дентина на зъбите от първа дентития – лабораторни и клинични изследвания, дисертационен труд за присъждане на образователна и научна степен „доктор“, София, 2011.
2. Манчорова-Велева, Н. А. Постоперативна чувствителност при композитни obturации I и II клас (анкетни, компютърно-биомеханични и клинични проучвания), дисертация за придобиване на образователна и научна степен „доктор“, Пловдив, 2009.
3. Ничева, С. Индиректно адхезивно възстановяване на ендодонтски лекувани двъкателни зъби с композитни obturации, дисертационен труд за присъждане на образователна и научна степен „доктор“, Пловдив, 2014.
4. Филипов, И., Д. Георджева, Ст. Владимиров. Честота и качество на obturации от композиционни материали при дистални зъби. Зъболекарски преглед; 2007; 1: 17–23.
5. Aspata E. S, Q.D. Alomari, A.R. Al Shammery. Principles and practice of operative dentistry. A modern approach. Quintessence Publishing, London UK, Quintessence Publishing Co. Ltd Copyright 2013, X-252.
6. Adem, K., Y. Cemal, U. Mustafa, T. Mehmet. Microleakage of Silorane-based resin-composites compared with different methacrylate resin-based composites. BaSS2009, OP 123, 14th congress of BaSS, 9th scientific congress of BGDA, Varna, BG, 6–9.05.2009.
7. Albers HF. Tooth-Colored Restoratives. Principles and Techniques. BC Decker Inc, Hamilton, London, Ninth edition; 2002; XII 300.
8. Asgar, Sh., A. Ali, S. Rashid, T. Hussain. Replacement of resin-based restorations in permanent teeth. Journal of the College of Physicians and Surgeons Pakistan; 2010; 20, 10: 639–643.
9. Chan, D.C., W.D. Browning, K.B. Frazier, M.G. Bracket. Clinical evaluation of the soft-start (pulp-delay) polymerization technique in class 1 and 2 composite restorations. Operative Dentistry; 2008; 33 (3): 265–271.
10. Demarco, F.F. et al. Longevity of posterior composite restorations: Not only a matter of materials. Dent Mater; 2012; 28: 87–101.
11. Drummond, J.L. Degradation, fatigue and failure of resin dental composite materials. J Dent Res; 2008; 87 (8): 710–719.
12. Eliades, G., W.A. Brantley, D.C. Watts. Dental Materials In Vivo: Aging and Related Phenomena. Quintessence Publishing, London UK, Quintessence Publishing Co, Inc. Copyright 2003.
13. Ferracane, J.L. Hygroscopic and hydrolytic effects in dental polymer networks. Dent Mater; 2006; 22: 211–222.
14. Ferracane, J.L. Resin composite-State of the art. Dent Mater; 2011; 27: 29–38.
15. Ferracane, J.L. Resin-based composite performance: Are there some things we can predict? Dent Mater; 2013; 29: 51–58.
16. Finer, Y.J.P. Santerre. Salivary esterase activity and its association with the biodegradation of dental composites; 2004; 83 (1): 22–26.
17. Gaengler, P., I. Hoyer, R. Montag. Clinical evaluation of posterior composite restorations: The 10 year report. J Adhesive Dentistry; 2001; 3: 185–194.
18. Hussain, S.M., F. R Khan. In Vitro comparison of microleakage between nanaocomposite and microhybride composite in class V cavities treated with the self-etch technique. J Ayub Med Coll Abbottabad; 2016; 28 (3), 445–448.
19. Kahler, B., A. Kotousov, K. Borkowski. Effect of material properties on stresses at the restoration-dentin interface of composite restorations during polymerization. Dent Mater; 2006; 22: 942–947.
20. Lee, S-Y. et al. Leached components from dental composites in oral simulating fluids and resultant composite strength., J of Oral Rehabilitation; 1998; 25: 575–588.
21. Lubisich, E.B. et al. Association between caries location and restorative material treatment provided. J Dent; 2011; 39 (4): 302–308.
22. Manhart, J, H.Y. Chen, G. Hamm, R. Hickel. Review of the clinical survival of direct and indirect restorations in posterior teeth of the permanent dentition. Buonocore Memorial Lecture, Operative Dentistry; 2004; 29 (5): 481–508.
23. Mjor, I.A., J.E. Dahl, J.E. Moorhead. Age of restorations at replacement in permanent teeth in general dental practice. Acta Odontol Scand; 2000; 58: 97–101.
24. Opdam, NJM et al. A retrospective clinical study on longevity of posterior composite and amalgam restorations. Dent Mater; 2007; 23: 2–8.
25. Opdam NJM et al. Longevity of posterior composite restorations: A systematic review and meta-analysis. J Dent Res; 2014; 93 (10): 943–949.
26. Overton, J.D., D.J. Sullivan. Early failure of class II resin composite versus class II amalgam restorations placed by dental students. Journal of Dental Education; 2011; 76 (3): 338–340.
27. Saber, M.H. and al. Evaluation of proximal contact tightness of class 2 resin composite restorations. Operative Dentistry; 2010; 35 (1): 37–43.
28. Sakaguchi R.L., J.M. Powers. Craig's Restorative Dental Materials, Philadelphia, USA, Elsevier Mosby, 13th edition, 2012, XVI-400.
29. Sakaguchi, R.L. Review of the current status and challenges for dental posterior restorative composites: clinical, chemistry and physical behavior considerations, Dent Mater; 2005; 21: 3–6.
30. Santerre, J.P., L. Shajii, B.W. Leung. Relation of dental

- composite formulations to their degradation and release of hydrolyzed polymer-resin-derived products. *Crit Rev Oral Biol Med*; 2001; 12 (2): 136–151.
31. Sarret, DC. Clinical challenges and the relevance of materials testing for posterior composite restorations. *Dent Mater*; 2005; 21: 9–20.
32. Soares, A.C., A. Cavalherio. A review of amalgam and composite longevity of posterior restorations. *Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentaria e Cirurgia Maxilofacial*; 2010; 51, 3: 155–164.
33. Van Meerbeek, B. et al. Adhesion to enamel and dentin: current status and future challenges. *Buonocore Memorial Lecture. Operative Dentistry*; 2003; 28 (3): 215–235.
34. Van Meerbeek, B. et al. Relationship between bond strength tests and clinical outcomes. *Dent Mater*; 2010; 26 (2): e100-e121.
35. <https://eur-lex.europa.eu>TXT>

Постъпила – 10.07.2018

Приета за печат – 22.04.2019

Адрес за кореспонденция:

д-р Севда Янчева

Катедра „Консервативно зъболечение“

ФДМ, МУ-София

бул. „Г. Софийски“ 1, гр. София-1431

e-mail: sevda.yancheva@gmail.com

Address for correspondence:

dr. Sevda Yantcheva

Department of Conservative Dentistry

FDM, MU-Sofia

1, „G. Sofijski“ blvd., Sofia-1431

e-mail: sevda.yancheva@gmail.com

IN VITRO ИЗСЛЕДВАНЕ НА АДАПТАЦИЯТА НА ЦИРКОНИЕВИ ФАСЕТИ, ИЗРАБОТЕНИ ПО CAD/CAM ТЕХНОЛОГИЯ

A. Печева, DDM*, Сн. Цанова, DDM, PhD**, Р. Райчева, PhD***

IN VITRO STUDY OF THE MARGINAL ADAPTATION OF ZIRCONIUM CAD/CAM VENEERS

A. Pecheva, DDM*, S. Tzanova, DDM, PhD**, R. Raycheva, PhD***

Въведение: Маргинална адаптация е термин, който определя до каква степен възстановяването приляга точно върху препарираниите зъбни повърхности. Близко разположените граници между възстановяването и зъбните структури предпазва зъба и циментиращия агент от излагане на агресивните условия на оралната кухина и последващото му постепенно дезинтегриране и компрометиране. **Цел:** Целта на настоящото in vitro проучване е да измери вътрешното и външното маргинално отстояние на циркониеви фасети, изработени по CAD/CAM технология. **Материал и методи:** Използвани са 16 пряно екстрахирани естествени максиларни резци. Изработени са CAD/CAM циркониеви фасети, които са циментирани и зъбите са разрязани в буко-сагитална посока. Образците са изследвани чрез сканиращ електронен микроскоп в режим на обратно отразени електрони и вторични електрони при увеличение x300. Маргиналната адаптация е измерена в 8 точки: цервикална зона; инцизална зона, 3 точки на вътрешния сагитален срез и 3 точки на външната проксимална стена. **Резултати:** Получените средно-аритметични резултати от измерването на маргиналния луфт са: за външна маргинална адаптация – 79,88 mm $\pm$ 3,71 mm; за вътрешна маргинална адаптация – 79,14 mm $\pm$ 15,70 mm; за цервикална зона – 82,39 mm $\pm$ 28,55 mm; за инцизална зона 86,85 mm $\pm$ 21,72 mm. **Заключение:** Резултатите от СЕМ изследването на CAD/CAM циркониеви фасети показват отлични резултати за маргинална адаптация. Предстои тези резултати да се проверят в клинично проучване.

Ключови думи: CAD/CAM фасети, маргинална адаптация, циркониеви фасети

Background: Marginal adaptation is a term defining how accurate one restoration is according to the prepared tooth structure. Closely located borders of the tooth and the veneer protect the cementing agent from aggressive oral environment and its later on disintegration.

Aim: The aim of this in vitro study is to measure the internal and external marginal gap in zirconium CAD/CAM veneers.

Materials and methods: For the aim of the study 16 natural extracted maxillary incisors are used. CAD/CAM veneers are produced and cemented. A cut in bucco-sagittal direction is then preformed. The specimens are examined via scanning electron microscope in mode of backscattered electrons and secondary electrons with magnification x300. The marginal adaptation is measured in 8 points: cervical, incisal, three points on the internal section and three points on external proximal wall.

Results: The mean values of measuring the marginal gap are as follow: for external marginal adaptation – 79,88 mm $\pm$ 3,71 mm; for internal marginal adaptation – 79,14 mm $\pm$ 15,70 mm; for cervical area – 82,39 mm $\pm$ 28,55 mm; for incisal zone – 86,85 mm $\pm$ 21,72 mm. **Conclusion:** The results from the scanning electron microscope of CAD/CAM zirconium veneers show excellent parameters for marginal adaptation. They are going to be examined in a clinical study.

Key word: CAD/CAM veneers, marginal adaptation, zirconium veneers

* Assistant professor, department "Operative dentistry and endodontics, Faculty of dental medicine, Medical university of Plovdiv.

** Professor, department "Operative dentistry and endodontics, Faculty of dental medicine, Medical university of Plovdiv.

*** Assistant professor, department "Social medicine and public health", Faculty of public health, Medical university of Plovdiv.

Въведение

Един от важните фактори за клинична успеваемост на керамични фасети е маргиналната им точност и адаптация [25, 2, 3]. Маргинална адаптация е термин, който определя до каква степен възстановяването (корона, инлей или фасета) приляга точно върху препарираните зъбни повърхности. Класифицира се като външна маргинална адаптация, т.е. разстоянието между ръба на препарацията и ръба на възстановяването и има голямо значение за интегритета на [7], и вътрешна адаптация, определяща разстоянието между керамиката и ТЗТ, съответно дебелината на циментиращия агент [20]. Луфтът между ръба на възстановяването и препарационната граница на зъба би трябвало, на теория, да бъде достатъчно малка, за да предотврати навлизане на слюнка и/или млечна киселина, която може да бъде продукт на бактериалния метаболизъм. Близко разположените граници между възстановяването и зъбните структури предпазва и циментиращия агент от излагане на агресивните условия на оралната кухина и последващото му постепенно дезинтегриране. Ако контактът между ТЗТ и възстановяването не е достатъчно добър, възникват химични, физични и механични проблеми, свързани с дълготрайното фиксиране на фасетата, нейното оцветяване, увеличаване на микропропускливостта и фрактуриране, постоперативна чувствителност, възпаление на пулпата, вторичен кариес, акумулация на плака [6, 13, 9, 10, 15, 27, 26, 16, 24].

Изследователи се обединяват около становището, че за дългосрочен успех маргиналното отстояние при изработване на индиректни възстановявания е клинично приемливо, ако е приблизително между 50 и 100 μm [12, 14, 7] или 120 μm [17]. McLean *et al* [18] дефинират като „близкоразположени граници“ луфт от приблизително 100 μm и повече. Имайки предвид, че *Streptococcus mutans* е с размери приблизително 0.75 μm в диаметър [8], такова маргинално несъответствие би могло да доведе до неуспех на молекулярно ниво, но и да улесни проникване на бактерии.

С навлизането на CAD/CAM технологиите в денталната медицина и с технологичното усъвършенстване с всяко следващо поколение [4, 22, 23, 11, 21, 19] възниква въпросът дали с помощта на електронното сканиране и машинното фрезозване на възстановяването е възможно да се постигнат оптимални резултати по отношение на маргиналната адаптация на фасетите.

Цел и задачи

Целта е да се проучи адаптацията на циркониеви фасети, изработени по CAD/CAM технология, чрез измерване на дебелината на циментовия слой.

Материал и методи

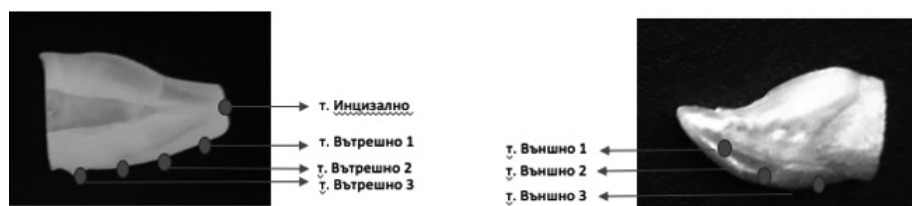
За целта на изследването са използвани 16 прясно екстрахирани естествени максиларни резци, които са почистени с пародонтална кюрета и съхранявани в 0,02%-ен разтвор на тимол при стайна температура за един месец. За симулиране на реални клинични условия зъбите са фиксирани в пластмасови челюсти. Всички зъби са препарирани с увеличителни лупи x2,5 (Rose Microsolution, USA) и 3 типа турбинни борери: depth-cutter за препарация с дълбочина 0,3 mm и 0,5 mm; цилиндричен борер със заоблен връх; суперфин финириран борер с червена маркировка (Axis Dental, Switzerland) чрез редуция 1 mm със скосяване на инцизалния ръб.

За изработването на циркониеви фасети образците са сканирани с лабораторен сканиращ апарат Wieland Dental (Ivoclar Vivadent Group). Дигиталният дизайн на бъдещите фасети е изработен с CAD софтуер 3Shape Trios, като след това са фрезозвани от ултратранслуцентна многослойна циркониева керамика UTML (ultra-translucent multi-layered) Zirconia Katana (Kuraray Noritake, Japan) чрез CAM система 5-S2 (VHF Camfacture AG). Получените фасети са синтеровани в синтеровъчна пещ VITA Zyrcomat 6000 MS по протокол, зададен от производителя на използваната циркониева керамика.

Вътрешната повърхност на синтерованите фасети е функционализирана чрез пясъкоструйна обработка с частици на алуминиев оксид с диаметър 50 μm за 1 min от разстояние 10 cm при налягане 4 bar [1]. Всяка фасета е внимателно почистена в ултразвукова вана с етанол за 480 s (CD-3800(A), Cody, China), подсушена и подготвена за циментиране със системата Panavia V5 (Kuraray Noritake Dental Inc., Japan) [1].

Всички зъби се разрязват сагитално в буко – лингвална посока с диамантен сепаратор за прав наконечник с дебелина 0,3 mm.

Непосредствено преди СЕМ-анализа пробите се фиксират стабилно на експериментална поставка и се покриват със злато чрез разпрашаване с помощта на електровакуумна инсталация за метализация със златни частици JEOL JFC-1200. Така подготвените проби се поставят в сканиращ електронен микроскоп - FE-SEM JEOL JSM- 6390,



Фиг. 1. Обозначените точки определят местата за измерване на дебелината на циментовия слой

режим на обратно отразени електрони (BSE) и режим на вторични електрони (SEI) при увеличение $\times 300$. От измерванията в 8 различни точки (цервикална зона; инцизална зона, 3 точки на вътрешния сагитален срез и 3 точки на външната проксимална стена) са изчислени средната аритметична стойност, средната грешка, медиана и стандартно отклонение (фиг. 1).

Статистическа обработка

Систематизирането и анализът на първичните данни под формата на количествени и качествени променливи са реализирани със статистическия пакет на софтуера за социални науки IBM SPSS Statistics v.25. За всички тестове е възприето ниво на значимост $p < 0.05$. За обективизиране на резултатите от проведените анализи са използвани следните статистико-математически методи: дескриптивен анализ за описание на структурата на изследваните променливи (нормалността на разпределението на количествените променливи се тества с непараметричния метод за проверка на съгласуваност между емпирично и теоретично разпределение Колмогоров-Смирнов и тест на Шапиро-Уилк. Нормално разпределените данни са представени като средна стойност ($\bar{x}$) $\pm$ средна

грешка (Sx), докато при липса на нормално разпределение данните са представени с помощта на позиционни средни величини – медиана (Me) и отстояние между квантилите (IQR) – разлика между 25-ия и 75-ия); проверката на статистически хипотези с параметричен анализ – t-тест – за доказване разлика между две средни аритметични при независими извадки и непараметричен анализ – Ман-Уитни с ранжирани суми (U тест) – за доказване разлика между две медиани при независими извадки.

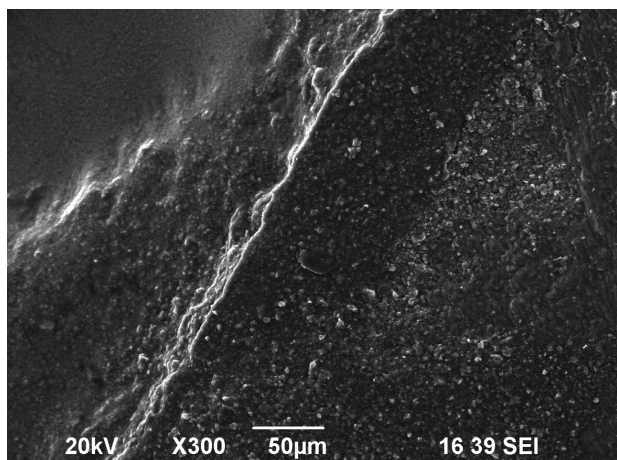
Резултати

След статистическа обработка на получените измервания в 8-те прицелни точки установихме: средна стойност на външен циментен слой - 79,87 μm ; на вътрешен - 81,99 μm ; в цервикална зона - 86,70 μm ; в инцизално - 91,77 μm , представени в таблица 1. Средно аритметичната стойност на адаптацията по всички измерени повърхности е $96,66 \pm 5,13 \mu m$.

От направения преглед на скенограмите при режим на обратно отразени електрони се получава по-гладка срезна повърхност и съответно по-демонстративно визуализиране на получените резултати (фиг. 2).

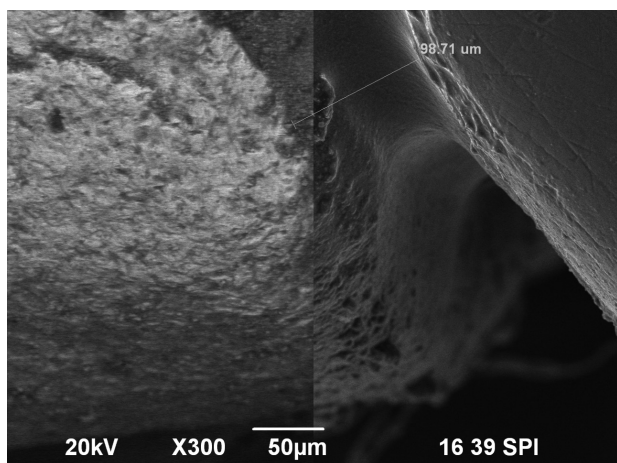
Табл. 1. Представяне на получените резултати след статистическа обработка

Изследван отстъп	Външно 1	Външно 2	Външно 3	Вътрешно 1	Вътрешно 2	Вътрешно 3	Шийка	Инцизално
Статистически параметри								
Средно аритметично	84.43 μm	75.40 μm	79.78 μm	88.35 μm	82.30 μm	75.33 μm	86.70 μm	91.77 μm
Средна грешка	7.96 μm	3.13 μm	3.73 μm	9.35 μm	6.07 μm	5.52 μm	9.81 μm	7.80 μm
Медиана	76.99 μm	74.16 μm	85.28 μm	82.28 μm	76.30 μm	70.73 μm	82.39 μm	86.85 μm
Стандартно отклонение	31.82 μm	12.51 μm	14.91 μm	37.39 μm	24.28 μm	22.07 μm	39.25 μm	31.19 μm
Вариация	1012.54 μm	156.50 μm	222.35 μm	1398.22 μm	589.58 μm	486.87 μm	1540.91 μm	972.78 μm
Размах	137.22 μm	42.53 μm	54.94 μm	170.54 μm	100.01 μm	92.68 μm	167.67 μm	122.10 μm



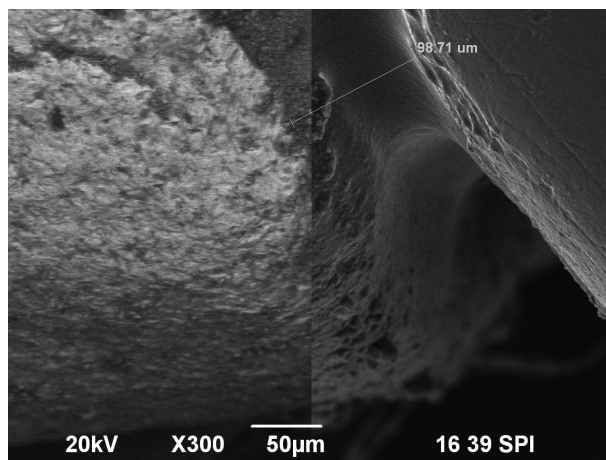
Фиг. 2. Изображение на циментен слой под циркониева фасета в сагитален разрез от СЕМ x300 в режим на обратно отразени електрони

SEM анализ $\times 300$ в режим на вторични електрони ни дава визуална представа за състоянието на външния маргинален циментен слой (фиг. 3).



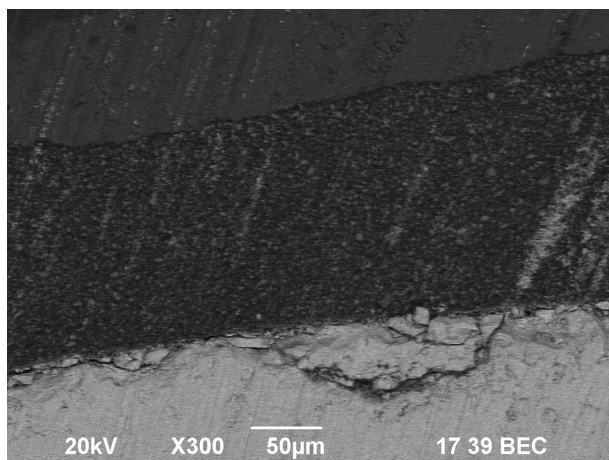
Фиг. 3. Изображение на външен маргинален циментен слой под циркониева фасета от СЕМ x300 режим на вторични електрони

В режим на обратно отразени електрони получихме изображение на цервикалния циментен слой (фиг. 4).



Фиг. 4. Изображение на цервикален циментен слой под циркониева фасета от СЕМ x50 режим на обратно отразени електрони

Изображение на инцизалния циментен слой в режим на обратно отразени електрони показва много добра адаптация на циркониевите фасети (фиг. 5).



Фиг. 5. Изображение на инцизален циментен слой под циркониева фасета от СЕМ x300 режим на обратно отразени електрони

Обсъждане

Най-слабото звено в триадата зъб–циментиращ агент–възстановяване е циментиращият агент, чиито физични и механични качества зависят не само от производственото качество на продукта, но и от дебелината, в която е нанесен. Прави впечатление, че макар и в границите на допустимите стойности, най-голямо е отстоянието в цервикалната и инцизална зона. Следователно циментният слой в тези области ще бъде най-дебел. Като външни за възстановяването граници тези зони са критични по отношение на дезинтегрирането на циментиращия агент и микропросмукването на орални флуиди.

С развитието на дигиталните технологии всяко следващо поколение CAD/CAM системи показват тенденция за подобряване на качеството на изработените от тях възстановявания. Пример за това са резултати от адаптацията на три поколения Cerec системи [4, 22, 23, 11, 21], като достъпни данни за Cerec 3 [19] показват резултати на маргинална адаптация от 53–162 μm . Резултатите от нашето проучване се вписват в диапазона от получените от тях стойности.

Различните резултати си обясняваме с различията в CAD/CAM системите (CEREC vs 5- S2 VHF). За сравнително новата 5- S2 VHF система не намерихме литературни данни за сравнителни проучвания с нея. CAD модулът на Trios 3 Shape е иновативна компютърна система, която дава възможност за прецизно пресъздаване на детайлна информация относно адаптацията на бъдещото възстановяване към зъбните структури.

Прецизната минимално инвазивна подготовка за керамични фасети и високотехнологичната CAD/CAM система ще позволят на клинициста да постигне максимално добра маргинална адаптация на възстановяванията.

Заклучение

Резултатите от СЕМ изследването на CAD/CAM циркониеви фасети, изработени in vitro с Trios 3Shape/5- S2 VHF система показват изключително тънък циментен слой със средна дебелина $96,66 \pm 5,13 \text{ mm}$. Това предполага постигането и на много добра маргинална адаптация в реални клинични условия.

Библиография

1. Цанова М., Възстановявания на витални, дъвкателни зъби с големи разрушения чрез CAD/CAM керамични обтурации (лабораторни и клинични проучвания). Дисертационен труд за ОНС Доктор, Пловдив 2018.
2. Baig MR, Tan KB, Nicholls JL, Evaluation of the marginal fit of a zirconia ceramic computer-aided machined (CAM) crown system. *Journal of Prosthetic Dentistry* 2010; 104: 216–27.
3. Bindl A, Mormann WH. Marginal and internal fit of all-ceramic CAD/CAM crown copings on chamfer preparations. *Journal of Oral Rehabilitation* 2005; 32: 441–7.
4. Bindl A., Mormann W. H., Clinical and SEM evaluation of all-ceramic chair-side CAD/CAM-generated partial crowns. *Eur J Oral Sci* 2003; 111: 163–169.
5. Björn AL, Björn H, Grkovic B. Marginal fit of restorations and its relation to periodontal bone level. II. Crowns. *Odontol Revy*. 1970; 21 (3): 337–46.
6. Boeing KW, Wolf BH, Schmidt AE, Kastner K, Walter MH. Clinical fit of Procera All Ceram crowns, *J Prosthet Dent* 2000; 84: 419–24.
7. Celik C, Comparison of marginal integrity of ceramic and composite veneer restorations with two different resin agents: an in vitro study. *International Journal of Prosthodontics* 2002; 15: 59–64.
8. Clarke JK. On the bacterial factor in the aetiology of dental caries. *Br J Exp Pathol*. 1924; 5 (3): 141–7.
9. Felton DA, Kanoy BE, bayn SC, et al: Effect of invivo crown margin discrepancies on periodontal health. *J prosthet dent*. 1991; 65: 357–364.
10. Goldman M, Laosonthorn P, White RR. Microleakage-Full crowns and the Dental Pulp. *J Endo*. 1982; 18: 473–475.
11. Hembree J. H, Jr., ComparisonsoffitofCAD-CAMrestorations using three imaging surfaces. *Quintessence Int* 1995; 26: 145–147.
12. Jaber Hussain Akbar, Marginal adaptation of cerec 3 CAD/CAM composite crowns using two different finish line preparation designs, *Journal of prosthodontics*, vol 15, No 3, 2006: pp. 155–163.
13. Jacob MS, Windeler AS. An investigation of dental luting cements solubility as a function of the marginal gap. *J Prosthet Dent*. 1991; 65: 436–442.
14. JW, von Fraunhofer JA. The estimation of cement film thickness by an in vivo technique. *Br Dent J* 1971; 131: 107–111.
15. Kukubo Y, Ohkubo C, Tsumita M, Kano T, Sakurai S, Fukushima S (2005). Clinical marginal and internal gaps of Procera allceramic crowns. *J Oral Rehabil* 32: 526–530.
16. Lang NP, Kiel RA, Anderhalden k. clinical and microbiological effects of subgingival restorations with overhanging or clinical perfect margins. *J Clin Periodontol*. 1983; 10: 563–578.
17. McLean JW, von Fraunhofer JA. The estimation of cement film thickness by an in vivo technique. *Br Dent J*

- 1971; 131: 107–111.
18. McLean JW, von Fraunhofer JA. The estimation of cement film thickness by an in vivo technique. *Br Dent J*. 1971 Aug; 131 (3): 107–11.
19. Nakamura T, Dei N, Kojima T, et al: Marginal and internal fit of Cerec 3 CAD/CAM all-ceramic crowns. *Int J Prosthodont* 2003; 16: 244–248.
20. Peumans M, Porcelain veneers: a review of the literature. *Journal of Dentistry* 2000; 28: 163–77.
21. Sato K, Matsumura H, Atsuta M: Relation between cavity design and marginal adaptation in a machine-milled ceramic restorative system. *J Oral Rehabil* 2002; 29: 24–27.
22. Sjogren G., Marginal and internal fit of four different types of ceramic inlays after luting. An in vitro study. *Acta Odontol Scand* 1995; 53: 24–28 14.
23. Sturdevant JR, Bayne SC, Heymann HO: Margin gap size of ceramic inlays using second-generation CAD/CAM equipment. *J Esthet Dent* 1999; 11: 206–214.
24. Tuntiprawon M, Wilson T: the effect of cement thickness on the fracture strength of all-ceramic crowns. *Aust Dent J*. 1995; 40: 17–21.
25. Valandro LF. et al., The effect of ceramic treatment on bonding to densely sintered alumina ceramic. *J Prosthet Dent* 2005; 93: 253–9.
26. Valderhaug J, Heloe LA. Oral hygiene in a group of supervised patients with fixed prostheses. *J Periodontol*. 1977; 48: 221–224.
27. Valderhuag J., Birkeland JM. Periodontal conditions in patients 5 years following insertion of fixed prostheses. *J Oral Rehabil*. 1976; 3: 237–243.
- Постъпила – 08.04.2019
Приета за печат – 22.04.2019
- Адрес за кореспонденция:**
Д-р Александра Печева
Гр. Пловдив, 4002
Бул. Христо Ботев, No 3
Катедра „Оперативно зъболечение и ендодонтия“
Тел. 0886216616
e-mail: aleksandra_pecheva@hotmail.com
- Address for correspondence:**
D-r Alexandra Pecheva
Plovdiv, 4002
„Hristo Botev“ blvd 3
Department of Operative Dentistry and Endodontology
phone: 0886216616
e-mail: aleksandra_pecheva@hotmail.com

ПРОТЕТИЧНА ДЕНТАЛНА МЕДИЦИНА

ШИРИНА НА ПРОТЕЗНИЯ РЪБ ПРИ ЦЕЛИ ПРОТЕЗИ - ЛАБОРАТОРНО ПРОУЧВАНЕ

Т. Божкова DMD, PhD*, Д. Шопова DMD**,
А. Дошев DMD**, М. Христозова DMD**

THE WIDTH OF A DENTURE EDGE IN COMPLETE DENTURES FABRICATION - LABORATORY STUDY

T. Bozhkova DMD, PhD*, D. Shopova, DMD**,
A. Doshev DMD**, M. Hristozova DMD**

Въведение: Очакванията на пациентите след лечение с цели протези е да са стабилни по време на функция, удобни и сигурни при говор, естетични и да изглеждат естествено. За стабилността на целите протези значение имат функционалното оформяне на ръба на индивидуалната лъжица, правилното нареждане на изкуствените зъби и изразяването на компенсаторните криви.

Цел: Определяне средната стойност на ширината на протезния ръб при горни цели протези, изработени от студенти върху идентични работни модели.

Материали и методи: Изследваха се 409 горни цели протези, изработени от студенти II курс през периода 2016–2018 г. по време на упражненията им по Пропедевтика на протетичната дентална медицина в катедра „ПДМ“ на ФДМ-Пловдив. Конструкциите са изработени върху стандартни гипсови модели на изцяло обеззъбена горна челюст Frasacco. Върху тях се измери ширината на анатомо-морфологичния субстрат на клапанната зона и ширината на протезния ръб на изцяло завършените цели протези.

Измерванията се извършиха с дигитален шублер, получените резултати се обработиха статистически.

Резултати и обсъждане: Не се установи статистически значима разлика между средните групови стойности на протезния ръб в дясната и лявата половина на целите протези. Установява се, че протезният ръб на целите протези е със средно 0.38 mm по-тесен от определената ширина на анатомо-морфологичния субстрат на клапанната зона.

Заключение: Между целите протези, изработени върху едни и същи модели от различни лица, се установява значителна разлика в протезния ръб. Той е най-широк и областта на кучешките зъби и в областта на тубера. Налична е разлика в ширината в двете половини на целите протези.

Ключови думи: протезен ръб, цели протези

Introduction: The expectancy of the patients in complete denture treatment are related with stability during the function and speaking, comfort, aesthetic and natural-looking. Complete denture's stability is influenced by border molding procedure, the correct arrangement of the artificial teeth and the compensatory curves.

Purpose: Determination of the average means width of the denture edge in upper complete dentures made by students working on identical models.

Faculty of Dental Medicine, Medical University-Plovdiv
Materials and methods: The subjects of a study were 409 upper complete dentures, which were made of second-course students during their practical classes of Preclinics of Prosthetic Dentistry, Faculty of Dental Medicine – Plovdiv, during the period 2016–18. The constructions were made on standard gypsum models of an upper edentulous jaw Frasacco. It was measured the width of a gingivobuccal sulcus on a gypsum model and the width of a denture edge. It was used a digital caliper, the results were processed statistically.

Results and discussion: It wasn't found statistical significant difference between the average means of the right and left sides. The denture edge of an upper complete denture was on average 0.38 mm narrower than the defined width of the gingivobuccal sulcus on a gypsum model.

Conclusion: It was found a significant difference between the denture edges, made on the same models by different students. This width was the widest in a canine zone and Tuber maxillae area. There was a difference in width in both sides of complete dentures.

Key words: complete denture, denture edge.

* Асистент, дм, катедра „Протетична дентална медицина“, ФДМ, МУ – Пловдив.

** Асистент, катедра „Протетична дентална медицина“, ФДМ, МУ – Пловдив.

Въведение

Затрудняването на функциите на устната кухина е карало хората още в най-дълбока древност да търсят различни методи и средства за възстановяване на липсващи зъби.

Широко разпространен проблем в обществото е цялостното обеззъбяване. Основен раздел в протетичната дентална медицина е лечението на болни с цели протези. Очакванията на пациентите след лечение с цели протези е да са стабилни по време на функция, удобни и сигурни при говор, естетични и да изглеждат естествено (6, 15, 20). Пълноценността на готовите конструкции се определя както от анатомичните особености на протезното поле (18) и състоянието на меките тъкани (16), така и от изпълнението на клиничните и лабораторните етапи при изработването им.

Формата на дъгата на горната челюст се определя като елипсовидна, U-видна, полукръгла, параболна (2). Лигавицата, която осъществява прехода между неподвижната лигавица на алвеоларните гребени и подвижната лигавица на устните и бузите, се определя като преходна гънка. Физиологичните граници на тази гънка се определят от следните анатомични структури – *spina nasalis anterior*, *crista zygomaticoalveolaris*, *m. buccinators*, *m. orbicularis oris*, *m. incisivus labii superioris*. В дисталната област преходната гънка се намира в паратубералното пространство до *facies infratemporalis maxillae* (4).

За стабилността на целите протези значение имат функционалното оформяне на ръба на индивидуалната лъжица (14, 17, 19), правилното нареждане на изкуствените зъби и изразяването на компенсаторните криви (7, 8, 9). За правилното отпечатване на клапанната зона значение има не само нейната дълбочина, но и ширината ѝ (13). Границите на протезното поле се определят от анатомичните структури – мускули (2), мускулни и мекотъканни захващания (1, 3). Попов изследва контура на устното предверие и билото на алвеоларните гребени чрез заснемане на отпечатащи, взети с рентгеноконтрастни отпечатачни материали (5). Доказано е, че в клиничната практика денталните лекари обръщат внимание на функционалното оформяне като техника, но не и на големината на клапанната зона. Възприето широко е мнението, че размерът на функционалната зона на горната челюст е от 1 до 3 mm (11). По литературни данни преходната гънка е най-широка паратуберално и в областта на *fossa canina*, а най-тясна – около *frenulum labii superioris* и гингиво-букалните връз-

ки (21). В наши предварителни изследвания доказахме, че ширината на клапанната зона варира в интервал от 1,53 mm до 2,16 mm, като най-широка е в областта на канина, най-тясна е зад максиларния тубер, като в случаите на неретенционен и изгладен тубер липсва (12). Установена е асиметрия между дясната и лявата половина на горната (7, 12) и долната челюст (10).

Цел

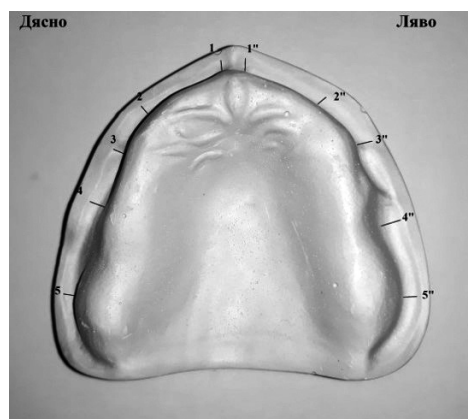
Определяне средната стойност на ширината на протезния ръб при горни цели протези, изработени от студенти върху идентични работни модели.

Материали и методи

За изпълнението на целта се изследваха 409 горни цели протези, изработени от български и чуждестранни студенти II курс през периода 2016–2018 г. по време на упражненията им по Пропедевтика на протетичната дентална медицина в катедра „Протетичната дентална медицина“ на факултета по дентална медицина – Пловдив. Конструкциите са изработени върху стандартни гипсови модели с изцяло обеззъбена горна челюст Frasacco.

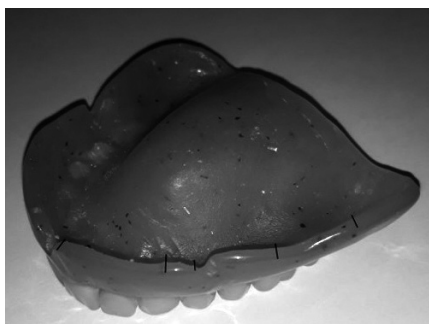
Върху тях се измери ширината на анатомо-морфологичния субстрат на клапанната зона (АМСКЗ), като се маркираха следните области съответно ляво и вдясно:

1. проекцията на *spina nasalis*
2. над кучешкия зъб
3. над първия премолар
4. над първия молар
5. в най-изпъкналата част на *tuber maxillae* (фиг 1).



Фиг. 1. Гипсови модели Frasacco

В същите области се измери и ширината на протезния ръб на изцяло завършените цели протези (фиг 2).



Фиг. 2. Цели протези с нанесени маркери

Измерванията се извършиха с дигитален шублер *Electronic digital caliper 0–150 mm*, като получените стойности се нанасяха в таблица. Получените резултати се обработиха статистически, като за нива на значимост се прие $p < 0,05$ и се онагледиха посредством *Microsoft Office Excel 2010*.

Резултати

Резултатите от средните стойности на ширината на анатомо-морфологичния субстрат на клапанната зона върху гипсови модели са представени в таблица 1, съответно за дясната (1, 2, 3, 4, 5) и лявата (1“, 2“, 3“, 4“, 5“) половина.

Резултатите след статистическата обработка на данните от измерването на ширината на протезния ръб на целите протези са представени в таблица 2.

Обсъждане

Не се установи статистически значима разлика между средните групови стойности. Получените данни са онагледени на диаграма 1.

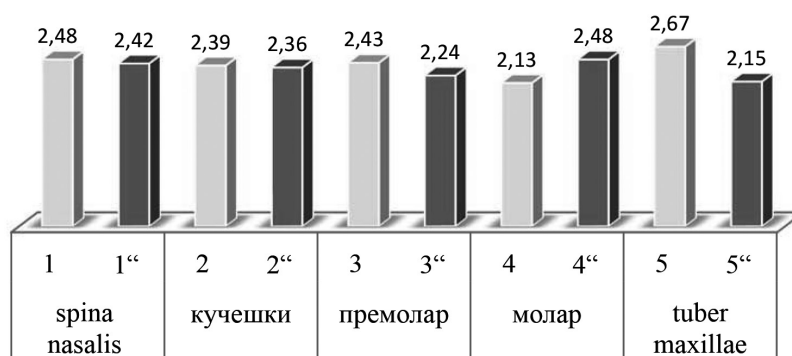
Установява се, че протезният ръб в дясната половина на целите протези е по-широк във всички определени области с изключение на областта

Табл. 1. Средни стойности на ширината на анатомо-морфологичния субстрат на клапанната зона

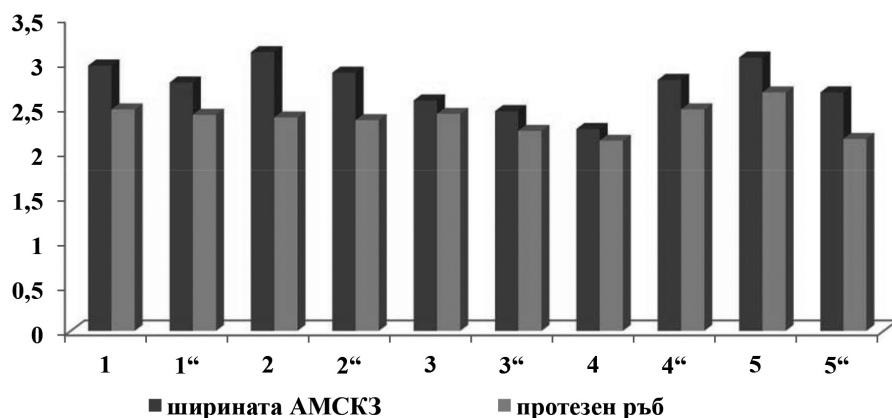
точки на измерване величина	1	1“	2	2“	3	3“	4	4“	5	5“
Средна стойност (mean)	2.97	2.78	3.12	2.89	2.58	2.46	2.26	2.81	3.06	2.67

Табл. 2. Стойности на ширината на протезния ръб на цели протези

точки на измерване величина	1	1“	2	2“	3	3“	4	4“	5	5“
Средна стойност (mean)	2.48	2.42	2.39	2.36	2.43	2.24	2.13	2.48	2.67	2.15
Макс. стойност (max)	4.93	4.14	3.93	3.81	4.49	4.22	4.48	5.51	4.13	3.78
Мин. стойност (min)	0.92	1.06	0.66	0.64	0.58	0.73	0.49	0.73	0.52	0.58



Диаграма 1. Средни стойности на протезния ръб в дясната и лявата половина на целите протези



Диаграма 2. Сравнение на средните стойности на ширината на АМСКЗ и ширина на протезния ръб

над първия молар. В тази област е по-широк левият протезен ръб. Протезният ръб е най-широк в областта на канина и в областта на тубера, което потвърждава твърдението, че клапаанната зона в областта на канина (12, 21) и областта на тубера е най-широка (21). Различията в ширината на протезния ръб в лявата и дясната половина могат да бъдат обяснени с установената асиметрия в двете половини на горната челюст (7, 12).

При анализирането на получените резултати за стойностите на ширината на ръба на цели протези, изработени от различни лица върху еднакви работни модели, се установяват големи разлики. Тези разлики варират от 0.92 mm до 4.93 mm в областта на *spina nasalis*, от 0.64 mm до 3.93 mm в областта на кучешкия зъб, от 0.58 mm до 4.49 mm в областта на първия премолар, от 0.49 mm до 5.51 mm в областта на първия молар и от 0.52 mm до 4.13 mm в областта на тубера и са съществени за стабилността на целите протези.

На диаграма 2 са сравнени средните стойности на ширината на анатомо-морфологичния субстрат на клапаанната зона, получени при измерването на гипсовите модели и ширината на протезния ръб.

Установява се, че протезният ръб на целите протези е със средно 0.38 mm по-тесен от определена ширина на анатомо-морфологичния субстрат на клапаанната зона.

Заклучение

Между целите протези, изработени върху едни и същи модели от различни лица, се установява значителна разлика в протезния ръб. Той е най-широк и областта на кучешките зъби и в областта на тубера. Налична е разлика в ширината в двете половини на целите протези.

Библиография

1. Боянов Б. Ортопедична стоматология, София, Медицина и физкултура, 1968, 246–256.
2. Йорданов Й., К. Узунов. Наръчник по анатомия и антропология за стоматолози. 2012, 272.
3. Пеев Т., А. Филчев. Клиника на протетичната дентална медицина, София, Еко Принт, 2008, 194–212.
4. Попов Н. Клиника на протетичната стоматология. 1999.
5. Попов Н. Върху някои филогенетични особености и клиничното значение на устното преддверие в ортопедичната стоматология, канд. дис., С. СФ, 1970, 223.
6. Славчев Д., Б. Павлов, Г. Тодоров, В. Дошев. Естетизиране на цели протези. Journal of IMAB – Annual Proceedings (Scientific Papers). 2004, 2, 74–75.
7. Славчев Д. Пресъздаване дъгата на горна цяла протеза след анализ на фронтална телерентгенография, Дисертация за присъждане на ОНС „Доктор“, Пловдив, 2005.
8. Славчев Д., В. Дошев. Влиянието на субективния фактор при нареждането на зъбите за цели протези. Научни трудове на съюза на учените в България-Пловдив, серия Г, медицина, фармакология и стоматология. 2004, III, 137–140.
9. Узунов Т. Планиране на протезната конструкция при дистално неограничено частично обеззъбяване, Дисертация за присъждане на ОНС „Доктор“, София, 2008.
10. Филчев Д. Графично и компютърно проектиране на задните зъби на цели протези. Дисертация за присъждане на ОНС „Доктор“, София, 2013.
11. Шопова Д., Т. Божкова, Д. Славчев, М. Христова, Ил. Христов. Значението на функционалното оформяне на индивидуалната лъжица при цели протези – анкетно проучване. VII Международна конференция на младите учени – СУБ Пловдив, Серия Г, Медицина, Фармация и Дентална медицина. 2017, XXI, 154–157.
12. Шопова Д., Т. Божкова, Д. Славчев. Измерване ши-

- рината на клапанната зона на изцяло обеззъбена горна челюст. Онлайн списание на български зъболекарски съюз. 2017, 2, 23–30.
13. Шопова Д., Т. Божкова, Д. Славчев, М. Христозова. Анкетно проучване относно функционалното оформяне на индивидуалната лъжица при цели протези. Онлайн списание на български зъболекарски съюз. 2017, 1, 74–80.
 14. Arora A., I. Goyal, M. Sehgal. Comparative evaluation of reproducibility of peripheral tissues produced by different border molding materials in edentulous patients: An in vivo study. J Indian Prosthodont Soc. 2015, 15, 102–10.
 15. Gray J., N. Navarro-Coy, S. Pavitt et al. Improvment: Improving dentures for patient benefit. A crossover randomised clinical trial comparing impression materials for complete dentures. BMC Oral Health. 2012, 12 (1), 37.
 16. Kaur S., K. Datta, R. Gupta. Comparative analysis of the retention of maxillary denture base with and without border molding using zinc oxide eugenol impression paste. Indian J Dent. 2016, 7 (1), 1–12.
 17. Klein I., A. Broner. Complete denture secondary impression technique to minimize distortion of ridge and border tissues. J Prosthet Dent, 1985, 54, 660–4.
 18. Simon P., B. Critchlow. Reducing the Risk of Failure in Complete Denture Patients. Dent Updat, 2012, 39, 427–36.
 19. Tasleem R., M. Bin Saeed, M. Javed. Comparison of complete denture fabricated by two different border molding materials, in terms of patients' satisfaction. J Ayub Med Coll Abbottabad, 2013, 25 (3–4), 78–80.
 20. Turker S., I. Sener, Y. Özkan. Satisfaction of the complete denture wearers related to various factors. Arch Gerontol Geriatr, 2009, 49 (2), 126–9.
 21. http://www.daviddarling.info/encyclopedia/S/skull_muscular_attachments.html
- Постъпила – 19.04.2018
Приета за печат – 22.04.2019
- Адрес за кореспонденция:**
Д-р Таня Божкова, дм,
Катедра „Протетична дентална медицина“,
Факултет по Дентална медицина,
Медицински университет-Пловдив, България
Пловдив 4000, бул. „Христо Ботев“ № 3
E-mail: dr.tanq.bojkova@gmail.com
Тел: 0899 940 281
- Address for correspondence:**
Dr Tanya Bozhkova, PhD
Department of Prosthetic Dentistry,
Faculty of Dental medicine,
Medical university-Plovdiv, Bulgaria
Plovdiv 4000, blvd. „Christo Botev“ 3
E-mail: dr.tanq.bojkova@gmail.com
Phone number: 0899 940 281

ОБЗОРИ

**БАРИЕРИ ЗА ДОСТЪП ДО ДЕНТАЛНА ПОМОЩ -
ФАКТОРИ ОТ СТРАНА НА ПАЦИЕНТА**

См. Ненов, DMD*, Б. Бонев, DMD, PhD**

**BARRIERS FOR ACCESS TO DENTAL CARE -
PATIENTS RELATED FACTORS**

St. Nenov, DMD*, B. Bonev, DMD, PhD**

Денталното здраве е неизменна част от общото здраве на човека. Редица фактори действат като бариери и възпрепятстват спазването на денталния профилактичен режим. Тези бариери биват три групи: свързани с пациента, свързани с денталната професия и свързани с обществото. С най-голяма тежест са факторите от страна на пациента. Тези психо-социални фактори могат както да подобрят, така и да възпрепятстват достъпа до дентални услуги. Сред бариерите от страна на пациента се открояват: страх от дентални манипулации, цена на лечението, осъзната нужда от лечение и липса на достъп.

Ключови думи: бариери за дентално здраве, дентален страх, достъп, нужда от лечение, цена на лечение

Dental health is an integral part of general human health. A number of factors act as barriers and obstruct the maintenance of dental prophylaxis. These barriers are three groups: patient-related, dental-related and community-related. Patient's factors are the most serious factors. These psychosocial factors can both improve and impede access to dental services. Among the patient's barriers stand out: fear of dental manipulation, cost of treatment, perception of treatment needs and lack of access.

Key words: access, barriers for dental health, cost of treatment, dental anxiety, treatment need.

Денталното здраве е неизменна част от общото здраве на човека. Денталният профилактичен режим е в основата на опазването, съхранението и развитието на денталното здраве.

Според FDI [13] бариерите за дентално здраве могат да бъдат разделени в три категории. Първата от тях е свързана със специфичните особености на индивида и включва липса на осъзнати здравни нужди, безпокойство и страх, финансови съображения и липса на достъп. Втората група е свързана с денталната професия и включва: недостатъчна работна ръка, неравномерно географско разпределение; обучение, несъответстващо на променящите се нужди и изисквания; недостатъчна чувствителност към нагласите и нуждите на пациента. Третата категория е свързана с обществото: недостатъчна обществена подкрепа за нагласите, водещи до здраве;

неадекватни дентални здравни заведения; неадекватно планиране на денталните кадри; недостатъчна подкрепа за научни изследвания. Класификацията на пречките от страна на FDI отразява техния психо-социален характер. Мисленето по този начин осигурява средства, чрез които бариерите за достъп до дентална помощ могат да бъдат разбрани както от страната на пациента, така и от гледната точка на зъболекаря [17].

Целта на настоящия обзор е да се обобщят и анализират наличните данни в литературата по отношение на бариерите за дентално здраве от страна на пациента.

През 80-те години на миналия век проучване на Финч и кол. [16] върху пречките за достъп до редовна дентална помощ доведе до изследване на факторите от страна на пациентите и денталните

* Редовен докторант, катедра „Обществено дентално здраве“, ФДМ – София.

** Доцент, Доктор, катедра „Обществено дентално здраве“, ФДМ – София.

лекари, водещи до намаляване на достъпа до дентални здравни грижи.

Предполага се, че съществуват бариири с различен характер и качество във връзка с получаването на дентално лечение. Пречките за достъп и приемане на дентална помощ са съпоставими, но притежават различни характеристики или качества. Има такива, които са психо-социални по своя характер и са свързани с достъпа до дентална помощ, както и такива, които са по-динамични и действат в рамките на връзката дентален лекар–пациент. Последните бариири или т. нар. „съпротиви“ могат да включват или не психо-социални фактори (например страх от дентално лечение) и намаляват способността на пациента да приема дентално лечение [17].

Бариирите от страна на пациента възникват най-често като резултат от миналите им преживявания или от психо-социалната им среда. Психо-социалните фактори могат да влияят както положително, така и отрицателно на лечението. В денталната литература има много опити чрез психо-социалните фактори да се обясни отбягването на лечението и да се предвидят причините за неспазване на инструкциите по време на лечението, а също и неспазването на превантивния режим. Според R. Freeman [17] психо-социалните фактори не влияят независимо един от друг, а действат в унисон помежду си. Чувствата, убежденията и отношението на пациентите са някои от психо-социалните детерминанти на денталното здраве, които модифицират или променят поведението на пациента за дентално здраве, но могат също така да осигурят основата за пречките за достъп до дентално здравеопазване.

Borreani E. и кол. [10] описват следните активни бариири за дентални грижи при възрастни хора: цена, дентален страх, наличност, достъпност, характеристики на денталния лекар. Като пасивна бариира се посочва липсата на нужда от лечение, особено сред пациентите с протези в частност.

Malhi и кол. [22] определят разходите, неудобството, страха, организацията и взаимоотношенията между пациента и зъболекаря като бариири за достъп до дентални услуги. Въз основа на отговорите на участниците в проучването, разходите (54,75%) са идентифицирани като най-важният фактор, засягащ достъпа до дентално здравеопазване, следван от отношенията между зъболекаря и пациента (48,57%), неудобството (36,55%), страх (23,70%) и организация (14,02%).

Б. Бонев и кол. [1, 2] при изследване сред 1636 лица над 20-годишна възраст в България установяват като основни бариири за спазване на денталния профилактичен режим:

- Липса на оплаквания – при 37% от анкетираните;
- Финансови проблеми (цена на лечението) – 19%;
- Страх от дентални манипулации – 13%;
- Липса на време, обусловено от характера на работата и стила на живот – 9%;
- Други сериозни здравословни проблеми – 8%;
- Минал лош опит – 7%;
- Липса на достъп – 7%.

L. Cohen [13] определя четири основни групи фактори, изпълняващи ролята на бариири за достъп до дентални грижи:

- Страх от дентални манипулации;
- Цена на лечението;
- Осъзната нужда от лечение;
- Липса на достъп.

Страх от дентални манипулации

Страхът от денталния лекар и от денталните манипулации се разглежда като една от най-важните бариири за регулярни посещения в денталната практика [6]. Смята се, че често интензивността на страха от зъболекар е по-голяма от желанието, потребността за посещение. В резултат се стига до отлагане, избягване на посещението в денталната практика [1].

Денталната тревожност е психологическа бариира, повлияваща негативно степента на обращаемост – изследваните лица с високи нива на дентална тревожност посещават нередовно или само в случаи на болка дентален лекар. Установено, че степента на денталната тревожност на имащите лоша самооценка е значимо по-висока от тази на лицата с отлична и много добра самооценка за денталното им здраве. Макар да не са намерени статистически значими различия в нивата на дентална тревожност нито по пол, нито в отделните възрастови групи, денталната тревожност показва специфични зависимости според личностните характеристики [4].

Страхът от болка и денталното лечение се съобщава като една от основните пречки пред посещенията на зъболекар. Това отношение довежда до ненужно пренебрегване на денталните услуги, влошаване на състоянието на зъбите и бъдещи болки и разходи. Нещо повече, страхът и небрежността се определят като основна причина за отмяна и отлагане на дентална визита [27].

Страхът от дентална помощ представлява страх от болката, свързана с денталното лечение. Това

чувство на тревожност, свързано с отиването при зъболекар, е един от най-често споменаваните проблеми сред възрастните хора. Три фактора се считат за важни. Първият е свързан с лоши лични преживявания на денталното лечение, често свързани с лечение, получено в детска възраст. Вторият фактор е свързан с негативното възприятие на денталното лечение и обхваща звука на зъболекарската машина; неприятели или застрашаващи характеристики на самата дентална манипулация; натрупването на очакване се дължи на дългото време на чакане и негативните образи, представени чрез медиите. Окончателният фактор е свързан с характера на зъболекаря, предоставящ лечението, и способността му да предразположи пациента и да му осигури спокойствие. Малцинството от хора, които не са изпитвали страх от зъболекаря, го приписват на подобрения в денталното оборудване, техники и облекчаване на болката, както и на начина на работа на самия зъболекар [10].

Денталният страх може да има сериозни и продължителни последствия. Той формира порочен кръг и ако не се овладее навременно и с правилния подход, може да доведе до отлагане на лечението, което да задълбочи денталното заболяване [9]. Страхът се засилва с времето и заплашва с пропускане на посещенията. Идентифицирането, разбирането и повлияването на страха на юношите от лечение в ранен стадий е необходимо за разрушаването на този порочен кръг. Денталните специалисти и семействата могат да постигнат това чрез промяна на начина, по който денталните грижи биват обсъждани с юношите, за да се преодолее страхът. Много е важно родителите да спомогнат за намаляване на този страх и да не използват денталните визити като дисциплинарни методи за промяна на поведението чрез заплахата [11].

Качеството на взаимоотношенията лекар-пациент играе важна роля в мениджмънта на заболяванията и здравния резултат при юношите [24]. Откритата комуникация промотира изграждането на позитивна нагласа към денталното лечение. Пренебрегването на чувствата и страховете на пациентите от страна на лекаря е най-честата причина за негативен опит [15]. Ефективната и подходяща връзка зъболекар-пациент е необходима за повишаване на доверието на пациента в зъболекаря и по този начин влияе върху здравословното поведение на пациента.

Като бариера за достъп до дентални грижи, тревожността при децата може да бъде следствие от стадия на развитие на личността на детето, родителски тревоги или страхове от денталното лече-

ние и желание да се предпази детето от тревога или стрес. Такива пациенти, при които интензитетът на страха е висок, а също са обременени и с минал лош опит R. Freeman определя като лица с „дентална фобия“ [18]. Специални психологически тестове биват използвани за идентифициране на пациентите с „дентална фобия“.

Цена на лечението

Стойността на денталното лечение все още остава значима бариера за достъп до дентално лечение. [6]. Световната статистика показва, че възможността за регулярни посещения и лечение е пряко свързана с годишния доход. Трудностите и проблемите, с които се сблъскват хората с ниски доходи, водят до съревнование на приоритетите за оставащите семейни средства. При тази ситуация зъболечението се приема като невъзможен лукс и води до инверсия на ценностите, като денталната помощ остава на ниско ниво сред приоритетите [12].

Wall и кол. [29] откриват, че процентът на лицата, посочващи финансови бариери за достъп до дентална помощ, е значително по-голям от тези, посочващи бариери, свързани с достъпа и качеството на услугите. Нивото на финансовите бариери е най-високо при лицата с ниски доходи.

В Канада доходите и застраховките са известни като доминиращи фактори за използването и достъпа до стоматологична помощ, особено поради способността им да намалят разходите за грижи. Данни от последните изследвания в страната показват, че предизвикателствата при достъпа до дентална помощ вече не засягат само тези, които нямат доходи или са с ниски такива, но също и тези над тях в икономическата стълбица [21].

Като допълнителен разход се разглежда и индиректната цена, включваща разходите извън цената на денталното лечение, които добавят допълнителна стойност на денталното посещение. Най-голямата индиректна цена са средствата за транспорт [10]. Curtis и кол. [14] в своето изследване проучват някои от пречките за достъп до дентални услуги и стигат до заключението, че преките и непреки разходи като пътните разходи в отдалечените райони имат ефект върху достъпа до дентални услуги и се считат за важна бариера.

Икономическият статус, употребата и честотата на денталните посещения са корелационно свързани. Има значителна връзка между социално-икономическия статус и готовността да се ползват безплатни услуги. Използването на услугите показва обратна връзка с напредването на възрастта, дори

когато услугите са безплатни. Значително по-голям брой респонденти от женски пол не са склонни да се възползват от безплатната услуга. Застаряването и финансовата тежест са важни бариери. Алтернативните форми на здравни грижи показват тенденция да са по-евтини от денталните услуги и често биват предпочетени от възрастните представители на ниската икономическа класа. Това е най-вероятната причина 57,3% никога да не са използвали дентални услуги [26].

Има голямо несъответствие в употребата на дентални здравни грижи сред градското и селското население, особено сред възрастните хора. Социо-икономиката играе важна роля в използването на денталните услуги. Проучванията показват, че нивото на образование, както и финансовото състояние са еднакво важни при използването на денталните услуги [28].

Изследване, проведено в Канада от Locker и кол., доказва, че индивидите с ниски доходи и тези без дентална застраховка най-често посочват финансови бариери за дентални грижи [21].

Редица автори посочват, че ниското социално-икономическо ниво, ниското образователно равнище на майката, типа семейство (в много случаи самотни майки) и отсъствие на майката от дома поради причини, свързани с работата, ограничената покупателна способност, невъзможността за пътуване или достъп до центровете за грижи, могат да принудят родителите да се съсредоточат върху търсенето на храна за децата си и затова имат малко време да се справят с други нужди, които не се разглеждат като приоритетни. Тези характеристики са потенциални бариери за осигуряване на достъп не само от икономическа гледна точка (капацитет за закупуване, разходи за достъп до здравния център), но и от културна гледна точка (ценности, нагласи, знания и вярвания на населението към ползване на услуги) [8].

Според Newman и Gift [25] индивидите, притежаващи ресурси под формата на финанси и образование, както и позитивно отношение към оралното здраве, са по-склонни да спазват регулярния профилактичен режим.

Липса на оплаквания

Отношението на населението към денталното здраве и неговото здравно поведение са отражение на здравното съзнание като биосоциално явление. Съществени страни на здравното съзнание и свързаното с него поведение и отношение към денталното здраве са: желание за получаване на дентална помощ, полагане на лични грижи за зъбите, осъз-

наване значимостта на редовните посещения при дентален лекар и осъществяване на такива посещения независимо от наличието на болка или друг проблем, осъзнаване на потребностите от дентален съвет или лечение [3].

Основни детерминанти за здравословно дентално поведение са социо-демографските показатели като: възраст, образование, социален статус. Като допълнителни фактори към тях Н. Koletsi-Kounari добавя: здравословния стил на живот, здравословната диета и физическата активност [19].

Преценката на нуждите от лечение на пациентите се влияе от психо-социалните детерминанти на денталното здраве. Идеята, че психо-социалните фактори могат да улеснят или затруднят достъпа до регулярни дентални посещения посредством повлияване на личната преценка за нуждите от лечение може да бъде илюстрирана посредством изследване на демографските различия. Например хората с по-висок социално-икономически статус в сравнение с тези с по-нисък, жените в сравнение с мъжете, по-младите в сравнение с по-възрастните, тези с по-добър достъп до личен отколкото обществен транспорт, по-често посещават регулярно денталния кабинет. При хората с натоварено ежедневие се наблюдава тенденция за отлагане на лечението или употреба на спешна помощ. Липсата на време като бариера за дентално лечение не винаги действа самостоятелно, а често в комбинация с други психо-социални фактори като денталния страх и начина на живот [18].

Изследване на Йолов [3] описва значителни различия в здравното съзнание и здравното поведение, свързани с денталното здраве. Подчертано висок процент от старите хора притежават високо здравно съзнание, но при значителна част от тях здравното съзнание не е превърнато в здравно поведение, подпомагащо промоцията на денталното здраве. Основните причини за това са липсата на усещане за потребност от лечение, страхът от дентални манипулации, липсата на финансови средства и наличието на по-сериозни общи здравни проблеми.

При изследване, проведено в Гърция през 2006 г. сред 1005 човека, Н. Koletsi-Kounari и кол. [19] са установили, че 47% от изследваните са посещавали зъболекар през последната година, но само 31,7% са го посетили профилактично.

Липса на гостъп

Липсата на достъп до дентални услуги бива разглеждана като бариера за ползване от страна на

пациента, така също и като бариера от страна на обществото.

Достъпът до здравни грижи се счита за променлива за измерване на неравнопоставеността в здравеопазването. Учени като Aday и Andersen [7] определят достъпа като „измерения, които описват реалното и потенциално навлизане на населението в системата за предоставяне на здравни услуги“. С други думи, достъпът до здравни системи е елемент, тясно свързан с организацията на услугите не само за осигуряване на достъп до такива услуги, но също и за непрекъснатост на лечението, което го прави многоизмерна категория. Те определят потенциалния достъп като възможност за привличане на внимание по отношение на предлагането (институции) и търсенето (потребителите), както и реалния достъп като ефективно използване на услугите и удовлетвореността на пациентите. Достъпът до професионална дентална помощ е очертан като възможност за получаване и използване на дентални услуги [20].

Според Академията по обща стоматология на САЩ (AGD) терминът „достъп“ бива използван за широк кръг от проблеми, които се съсредоточават върху степеня, до която лицата и групите могат да получат необходимите услуги от системата на здравеопазването. Често, поради трудности при определяне и измерване на термина, законодателите уеднаквяват достъпа със застрахователно покритие и наличието на достатъчно лекари и болници в дадена област [5].

Липсата на достъп не бива да се възприема само като липса или голяма отдалеченост на дентални практики. Тя много често се свежда до проблеми с езика и комуникацията. В допълнение към страха от зъболекар и цената на лечението хората от етническите малцинства посочват езика и трудностите в комуникацията като голяма бариера за достъп до лечение. Игнорирането на културните различия от страна на денталния екип може да възпрепятства достъпа [30]. Езиковите бариери влияят върху достъпа до здравеопазване и качеството на достъпа. Езиковите бариери значително възпрепятстват достъпа до орални грижи и компрометират качеството на оралното здраве. Последствията от лошата комуникация се усещат силно от пациентите [27].

Липсата на достъп допълнително въздейства върху хората със специални дентални нужди. Старите хора, тези с физически и сензорни проблеми, а също трудно говорещите имат проблеми с достъпа до дентална помощ. Тези проблеми са още по-значими, когато трябва да се използва обществен транспорт. Важно е да се знае, че бариерите за

приемане на дентална помощ имат психо-социална същност и се потенцират от миналия опит. Това заедно с бариерите, възпрепятстващи достъпа до дентална помощ, могат да доведат до отказ или избягване на лечението [18].

Записването на часове може да бъде предизвикателство за големите домакинства и работещите семейства в зависимост от клиничните часове, като по този начин затрудняват избора на родителите между отиването на работа и денталната визита [23]. Юношите изпитват вина за това и отменят посещението. Разчитат на домашно лечение, което повлиява оценката им на денталната симптоматика и отлагат проблемно базираното търсене на помощ [11].

Пътуването и времето за пътуване също са отчетени като бариери. Денталните визити биват отменени или отложени в последната минута поради неподходящ транспорт или липса на време. Това е свързано с неадекватното управление на дома и установяването на други приоритети [27].

Изводи

В резултат от направения обзор на литературата можем да направим следните обобщения и изводи, които доказват важността на бариерите за достъп до дентална помощ за спазване на денталния профилактичен режим и опазване и съхранение на денталното здраве.

1. Основните бариери за достъп до дентална помощ от страна на пациентите са страхът от дентални манипулации, цената на лечението, липсата на достъп.

2. Здравните познания и осъзнати нужди от лечение, както и характерът на отношенията зъболекар–пациент в много от случаите са причина за отлагане или избягване на лечение, особено при лицата от ниските социално-икономически слоеве на обществото, както и при по-слабо образованите и тези с по-ниска здравна култура.

3. Бариерите за дентално здраве от страна на пациента могат да възпрепятстват достъпа до дентални услуги. Познаването на тези бариери, както и възможностите за повлияването им, може да подобри достъпа до дентални услуги и тяхното качество.

Малкото налични данни за нашата страна обуславя необходимостта от допълнителни проучвания както с оглед разкриването на факторите, възпрепятстващи спазването на денталния профилактичен режим, така и за създаване на ефективни механизми за позитивното им повлияване.

Библиография

1. Бонев, Бойко Костов. Дентално здраве и качество на живот на хората над 20-годишна възраст в Република България, дисертационен труд за придобиване на образователна и научна степен „Доктор“. София 2013; 150 с.
2. Бонев, Б., П. Божинов, Кр. Янева. Влияние на бариерите за достъп до дентална помощ в България. Проблеми на денталната медицина, Том 40. 2014; 1: 41–45.
3. Йолов, Цветко Йолов. Стоматологичното здраве на старите хора в България (Dental Health of Old People in Bulgaria) – автореферат на дисертационен труд за придобиване на научна степен д. м. н. С., 2000.
4. Димитрова, Иванка Михайлова. Личностови характеристики, степен на тревожност и влиянието им върху денталното здраве при лица над 18-годишна възраст. Автореферат на дисертация за получаване на образователна и научна степен „Доктор“. София, 2018.
5. Academy of General Dentistry, Barriers and solutions to accessing care, July 2012.
6. Adams, E. K. et al. Accessing primary dental care in three inner city boroughs. Comm. Dent. Health, 1997, 14, 108–112.
7. Aday, L.A., R. Andersen. Exploring dimension of access to medical care. Health Serv Res, 1983, 18 (1), 49–74.
8. Aida, J. et al. Contributions of social context to inequality in dental caries: a multilevel analysis of Japanese 3-year-old children. Community Dent Oral Epidemiol, 2008, 36 (2), 49–156.
9. Armfield, J.M., J.F. Stewart, A.J. Spencer. The vicious cycle of dental fear: exploring the interplay between oral health, service utilization and dental fear. BMC Oral Health 2007, 7, 1.
10. Borreani, E. et al. Minimising barriers to dental care in older people. BMC Oral Health, 2008, 8, 7.
11. Cabudol, M.J. et al. Illuminating Mexican migrant adolescents' dental access and utilization experiences. Community Dental Health, 2018, 35, 204–210.
12. Call, R. L. The effects of poverty on children's dental health. Pediatrician, 1989, 16, 200–206.
13. Cohen, L. K. Converting unmet need for care to effective demand. Int Dent J, 1987, 37, 114–116.
14. Curtis, B. et al. Geographic location and indirect costs as a barrier to dental treatment: A patient perspective. Aust Dent J, 2007, 52, 271–275.
15. Fico, A.E., C. Lagoe. Patients' perspectives of oral healthcare providers' communication: Considering the impact of message source and content. Health Communication, 2018, 33 (8), 1035–1044.
16. Finch, H., J. Keegan, K. Ward. Barriers to the receipt of dental care – a qualitative research study. Social and Community Planning Research, London, 1988.
17. Freeman, R. Barriers to accessing and accepting dental care. British dental Journal, 1999, 187, 81–84.
18. Freeman, R. Barriers to accessing dental care: patient Factors. British Dental Journal, 1999, 187, 141–144.
19. Koletsi-Kounari, H., C. Tzavara, Y. Tountas. Health-related lifestyle behaviors, socio-demographic characteristics and use of dental health services in Greek adults. Community Dental Health, 2011, 28, 47–52.
20. Koneru, A., M.J. Sigal. Access to dental care for persons with developmental disabilities in Ontario. J Can Dent Assoc, 2009, 75, 121.
21. Locker D., J. Maggias, C. Quinonez. Income, dental insurance coverage and financial barriers to dental care among Canadian adults. Journal of Public Health Dentistry, 2011, 71 (4), 327–34.
22. Malhi, R. et al. Perceived barriers in accessing dental care among patients attending dental institute using decision – making trial and evaluation laboratory method. Journal of Indian Association of Public Health Dentistry, 2015, 13 (2), 152–157.
23. Maupome, G., O. Aguirre-Zero, C. Westerhold. Qualitative description of dental hygiene practices within oral health and dental care perspectives of Mexican-American adults and teenagers. Journal of Public Health Dentistry, 2015, 75, 93–100.
24. Monaghan, M. et al. Transition readiness in adolescent and emerging adults with diabetes: the role of patient-provider communication. Current Diabetes Report, 2013, 13, 900–908.
25. Newman, J.F., H.C. Gift. Regular pattern of preventive dental services: a measure of access. Soc Sci Med, 1992, 35, 997–1001.
26. Thomas, S. Barriers to seeking dental care among elderly in a rural south Indian population. Journal of The Indian Academy of Geriatrics, 2011, 7, 60–65.
27. Vanobbergen, J. N. et al. Barriers to oral health care access among socially vulnerable groups: a qualitative study. Journal of Disability and Oral Health, 2007, 8 (2), 63–69.
28. Vargas, C.M., J.A. Yellowitz, K.L. Hayes. Oral health status of older rural adults in the United States. J Am Dent Assoc, 2003, 134, 479–486.
29. Wall, T., K. Nasseh, M. Vujcic. Most important barriers to dental care are financial, not supply related. Health Policy Institute Research Brief. American Dental Association. October 2014.
30. Williams, S.A., S. Gelbier. Dentists and ethnic minority communities. Br Dent J, 1989, 166, 194–195.

Постъпила – март 2019

Приета за печат – 22.04.2019

Адрес за кореспонденция

Д-р Станислав Ненов

МУ-София, Факултет по дентална медицина,
Катедра „Обществено дентално здраве“,
Ул. Георги Софийски № 1, тел.: 0886897161,
stanislav.nenov@gmail.com

Address for correspondence

Stanislav Nenov

Medical University – Sofia, Faculty of dental medicine,
Department Public dental health
Georgi Sofiiski str. #1, phone: 00359886897161
stanislav.nenov@gmail.com

ОРАЛНО ЗДРАВЕ ПРИ ДЕЦА С ИНТЕЛЕКТУАЛНА НЕДОСТАТЪЧНОСТ

Л. Дойчинова, DMD, PhD*

ORAL HEALTH IN CHILDREN WITH MENTAL RETARDATION

L. Doichinova, DMD, PhD*

Към групата на децата с интелектуални проблеми се разглеждат децата с различна степен на умствена изостаналост. Статистиката сочи, че от 1 до 3% от населението в света са в категорията на умствено изостаналите и $\frac{3}{4}$ от тях са с лека степен на интелектуална недостатъчност. СЗО и ООН признават нуждите от специализирани здравни грижи, образование, рехабилитация и обучение в здравни грижи на тази популация от населението, което ще позволи засегнатите деца да се развиват индивидуално.

Умственото изоставане е разстройство в интелектуалното и адаптивно функциониране, което означава, че хората, които са засегнати от това увреждане, са изправени пред проблеми поради уменията, които използват в ежедневието си. То не е болест или ментално заболяване, това е увреждане в развитието, което варира по своята тежест и обикновено се свързва с физически проблеми. И докато едно лице с умствено изоставане може да има леко затруднение да разсъждава и комуникира, друго може да е изправено пред сериозни проблеми, свързани с основните дейности по самообслужване и физическа подвижност.

Предоставянето на дентално лечение и профилактика на оралните заболявания при пациенти с умствено изоставане изисква адаптиране на уменията на денталния лекар към индивидуалните особености на пациента.

Ключови думи: деца с умствена изостаналост, орално здраве, комуникация, поведенчески проблеми, обучение.

The children with different level of mental retardation fall within the group of children with intellectual problems. The statistics reveals that 1 to 3% of the population worldwide fall in the category of mentally retarded, $\frac{3}{4}$ of them having mild degree of mental retardation. WHO and UN recognize the need of specialized health care, education, rehabilitation and health care education of this segment of the population, which will allow individual development of the affected children.

Mental retardation is intellectual and adaptive functioning disorder, which means that the persons, affected by this disability face problems because of the skills, they use in their daily routine. It is not a disease or mental illness, this in fact is developmental disability, varying in its severity and usually connected with physical problems. And while one person with mental retardation may experience mild difficulty to reason and communicate, another may be facing serious problems, connected with core activities of self service and physical mobility.

The delivery of dental treatment and prevention of oral diseases in patients with mental retardation requires adapting the skills of the dental doctor to the individual characteristics of the patient.

Key words: children with mental retardation, oral health, communication, behavioral problems, education.

С понятието интелектуална недостатъчност се обозначава дефицит в интелектуалното и социалното поведение на даден индивид. Това е състояние на нарушена мозъчна функция, вродено или придобито в най-ранно детство (8, 25).

В Десетата ревизия на Международната класификация на болестите на СЗО (МКБ – 10) се отбелязва, че „интелектуалната недостатъчност е състояние на задържано, непълно развитие на интелекта, характеризиращо се с нарушение на уме-

*Доцент, катедра „Детска дентална медицина“, ФДМ, МУ – София.

нията, които възникват в процеса на развитието и отразяват общото ниво на интелигентност“ (80). В категорията на умствено изостаналите са от 1% до 3% от населението в света, като $\frac{3}{4}$ от тях са с лека степен на интелектуална недостатъчност. Умствената изостаналост се среща 1,5 пъти по-често при момчета, отколкото при момичета (44, 51).

В чл. 23 от конвенцията на ООН за правата на детето е записано, че „Дете с умствени и физически недостатъци трябва да се радва на достоен живот в условия, които поощряват самостоятелността и улесняват активното му участие в обществото. Детето с умствени и физически недостатъци има право на специални грижи“ (4). Признавайки тези потребности, помощта трябва да бъде насочена към осигуряване на ефективен достъп до здравни грижи, образование, обучение и рехабилитация, което ще позволи на детето да се развива индивидуално.

Неспазването на тези права представлява форма на дискриминация, подобна на тази по пол и раса, което е нарушаване на човешките им права. Всяко общество трябва да отговори по подходящ начин на естествените различия и отклонения в качествата, способностите и потребностите и да даде на всеки свой член пълноценна роля и статут (4, 44, 51).

Етиология. Основните етиологични фактори за това състояние са генни мутации, инфекциозни заболявания през бременността, интоксикации с лекарства, наркотици и алкохол, родови травми и асфиксия в процеса на раждане, недоносеност, Rh несъвместимост между майката и плода, менингит, енцефалит, менингоенцефалит през първите 3 години на детството, рубеола, токсоплазмоза, сифилис (38, 44).

Видове умствена изостаналост. През 1967 г. Комитетът по психохигиена към СЗО (8, 80) въвежда четиристепенна класификация на умствената изостаналост:

Лека умствена изостаналост – с интелектуален коефициент (Intelligence quotient – IQ) по теста за интелигентност на Binet **IQ – 50 до 70**. Повечето от тези деца могат да бъдат „обучавани“ (1, 3, 8, 11). Те са по-близо до нормалните деца в сравнение с останалите форми на умствена недостатъчност. Някои автори изтъкват, че такива индивиди могат да бъдат обучавани, макар и много по-бавно, на здравно-хигиенни навици и други умения чрез индивидуални програми. При добро възпитание от страна на родителите и подкрепа от специалистите, работещи с тях, е възможно да придобият полезни знания, умения и навици (3, 6, 8, 11, 14). При тези деца са нарушени познавателните възможности и

логическото мислене. Те са егоцентрични и в повечето случаи импулсивни. Някои от тях са неспокойни, прекалено подвижни и агресивни, с еуфорично настроение, други са вяли, апатични и малко подвижни (3, 8, 11). Докладвани са случаи с допълнително инвалидизиращи състояния – слухови проблеми, зрителни или физически увреждания (1, 3).

Умерена умствена изостаналост – с IQ от 35 до 50. При тези деца се докладва за изоставане в усвояването на знания, умения и навици за самообслужване. Те се поддават трудно на своеобразен тренинг за усвояване на определени умения и са подчертано несръчни, с ограничен потенциал и разбират само прости инструкции (1, 3, 8, 11). При малка част от тях може да има аутизъм, епилепсия, неврологични или телесни дефекти (8).

Тежка умствена изостаналост – с IQ от 20 до 35. Тези деца не се справят с елементарните си ежедневни задължения, живеят и се обучават в специални домове, където се използват опростени програми. Едни от тях са благодружни, други еуфорични, капризни и агресивни. По принцип те трудно подлежат на обучаване. При някои от тях може да има двигателни увреждания (3, 8, 10, 11, 15).

Дълбока умствена изостаналост – с IQ под 20. Деца с такава диагноза имат крайно ограничена способност да разбират и изпълняват нареждания или инструкции. Повечето са неподвижни или с ограничена подвижност. Разбират основни команди и могат да изразяват елементарни желания. Силно снижената възможност за самообслужване изисква непрекъснати грижи и наблюдение от персонала в институциите, в които са настанени (8, 11). Като придружаващи заболявания се съобщават епилепсия, атипичен аутизъм, слухови и зрителни нарушения (3, 8, 10).

Роля на родителите. Раждането на дете с умствена изостаналост и свързаните с това разстройства на развитието са изпитание, за което малко семейства са подготвени (76). Реакциите на родителите при раждането на дете с увреждане са много индивидуални, но има някои общоприсъщи реакции. Съобщава се за продължително усещане на загуба, безнадеждност и тъга, по-ниско самочувствие, срам, вина, както и нарастване на съпружеската дисхармония (9, 11, 76).

Родителите, братята и/или сестрите са изправени пред уникален низ от предизвикателства и отговорности, които често са съпътствани от негативни нагласи в обществото и недостатъчни услуги в помощ на грижата за такова дете (8, 9, 76). Посочва се, че колкото едно дете с ментално увреждане е по-безпомощно или с натрапчиво поведение, тол-

кова по-сериозни са наблюдаваните разнородни емоционални реакции при неговото братче или сестриче. Те варират от много топли и позитивни до силно негативни, като агресия, тревожност, депресия, повишени нива на чувство за вина, гняв, омраза, стрес (27, 33, 65, 76, 79). Последните са породени от несъразмерното родителско внимание и финансови ресурси, насочвани към детето с увреждане, изолацията, ограничените социални дейности и развлечения.

Денталният лекар среща подобни емоционални състояния при родствениците на тези деца и в работа си с тях е необходимо да овладява усложнени ситуации, като агресивно поведение, тревожност, поведенчески проблеми (27, 79).

Разпространение. Няма точни данни какъв е броят на хората с умствено изоставане за България. В доклада на Waldman и Perlman се изтъква, че през 1967 г. в САЩ има четвърт милион умствено изостанали, настанени в институции, а 30 години по-късно техният брой е намалял на 57 200 в резултат на променящата се социална политика и благосклонното законодателство към хората с увреждания, очертаващи правата на умствено изостаналите лица и извеждането им от институциите (75).

Орални заболявания. Днес световна тенденция е деинституционализирането на лицата с умствена изостаналост и създаването на групови домове от фамилен тип за тях (31, 75). Друга важна особеност е създаването на програми, изпълнявани от частно практикуващи дентални лекари, като се отчита техният малък брой и нежеланието на мнозинството специалисти да предоставят дентална помощ на такива деца (49, 55, 68, 75). Като причини се изтъкват липсата на съответно обучение за работа с такива пациенти, проблеми с контрола върху поведението и лечението им и невъзможността да се получат хонорари, съизмерими с времето и усилията, необходими за лекуването на тази група пациенти (49). Проучвания сочат, че 2/3 от денталните лекари във всеки щат на САЩ не работят с пациенти по програмата Medicaid поради неадекватно заплащане, особено в частта за деца (77).

Факултетите по дентална медицина и до днес не са приели предизвикателството да обучават бъдещите дентални лекари като клиницисти, достатъчно компетентни да предоставят необходимата помощ в областта на оралното здраве на лицата с увреждания (30). Отчита се недостигът на дентални хигиенисти, обучавани да се грижат за хора с увреждания, и фактът, че за една голяма част от тях оралната здравна грижа е недостъпна (21, 74). Проучвания установяват, че голям дял от оралните

заболявания не са лекувани при децата с увреждания (19, 46, 66).

Прегледът на съществуващите публикации разкрива някои основни недостатъци в протокола на денталните проучвания при лица с умствено изоставане. Най-честите несъвършенства са изключването на тежката и дълбока умствена изостаналост от изследванията (21, 22, 169, 26, 49, 79).

Зъбен кариес. Има данни, че разпространението на зъбния кариес при пациенти с умствена изостаналост е подобно на това при здравите хора (36, 41, 53, 54), а в няколко проучвания се говори, че е по-ниско (34, 50, 58, 59). Резултатите от проучванията на други автори показват, че общият брой на кариозните зъби е по-голям в сравнение с контролни групи от нормални деца (5, 7, 13, 18, 23, 24, 35, 36, 37, 50, 56, 60, 67, 68, 70, 74). Данните посочват, че децата с леко умствено изоставане, които живеят в семеен тип обществени домове, имат по-голяма заболяемост и повече кариеси, отколкото тези с умерена и тежка умствена недостатъчност (34). Обяснението е, че тези, които са с по-тежка умствена изостаналост, имат повече извадени зъби, поради което се намалява вероятността по-късно да се развият кариеси (77, 78), което е неправилно, тъй като извадените зъби са резултат от нелекуван кариес. В същото време има данни за много повече екстракции поради усложнен и нелекуван кариес (28, 36). Според някои автори децата с леко умствено изоставане са с повече кариозни лезии и по-малко obturации, сравнени със здрави връстници (57). Други от тях дават данни за по-малък брой на лекуваните от кариес зъби, но добро гингивално състояние при деца с тежка умствена изостаналост (50). При неинституционализираните деца с умствена недостатъчност се открива по-високо разпространение на кариесния процес (56). Отчита се като много притеснителен фактът за липсата на съдействие от страна на децата в ежедневната грижа на денталните лекари и обслужващия персонал. Проблемите при комуникацията е най-важната пречка за работата на денталните лекари с тези деца (24).

Има сведения, че при дългогодишни програми с мащабна превенция и лечение на такива деца разпространението на зъбния кариес спада рязко, а броят на obtурираните зъби нараства (47). Съобщава се за увеличена честота на бруксизма при деца с дълбока и тежка умствена изостаналост, настанени в институции, понякога в комбинация с ДЦП (45, 52, 70). При тях се установяват зъби с хипоплазия на емайла (52), къси палатинални структури, разцепена увула, цепки на небцето и значително по-висок процент на зъбно-челюстни деформации (ЗЧД)

клас III и клас II по Angle в сравнение с деца без увреждания (23, 50, 61).

Пародонтални заболявания. Гингивитът се открива сравнително по-често, отколкото при нормалните деца, тъй като умствено изостаналите деца имат намалена способност да контролират оралната си хигиена (12, 68, 72, 73). Този факт и по-голямата им предразположеност към инфекции води до бързо развитие на пародонталните заболявания (43, 72, 73, 81). Смята се, че разпространението на заболяванията на гингивата при тези деца е сходно с това при синдрома на Даун (53, 54).

При инвалидизирани деца с нисък коефициент на интелигентност се наблюдава силно увреждане на пародонта. Открива се по-голямо разпространение на гингивостоматит, хипертрофичен гингивит, медикаментозно предизвикан гингивит (хидантоинов гингивит) и обилното отлагане на зъбен камък (2, 29, 43, 72, 73).

Орална хигиена. Според голяма част от авторите (20, 34, 35, 36, 43, 48, 50, 54, 57, 60, 62, 73, 74) при умствено изостаналите деца, настанени в институции или при такива с нисък социално-икономически статус, се установява лоша орална хигиена и пародонтални заболявания. За оценка на оралната хигиена най-често се използва индекса на James (40), категоризиращ оралната хигиена като „Добра, Задоволителна и Лоша“ (69). Причината е в трудната мотивация и възпроизвеждане на нужните движения при изчеткване на зъбите (17, 36, 53, 68). Някои автори прилагат програма за контрол на плаката, съобразена с особеностите на тази група деца, като първата ѝ част включва обучение на самото дете, а втората – мотивация на персонала, който се грижи за него. Получените резултати са зависими от IQ на пациентите (16, 17, 32, 42, 71).

В съобщенията на някои изследователи се отбелязва, че повечето от децата с умствена изостаналост са в състояние да измиват зъбите си сами, но го правят нередовно или веднъж дневно, докато при малка част от тях това се извършва от член на семейството (34, 43). Използването на електрическа четка за зъби свежда до минимум необходимостта от помощ при измиването на зъбите (43).

Проблеми при денталното лечение. Повечето родители водят децата си при дентален лекар в случай на болка и нередовно преглеждат устната им кухина. Като причина се изтъква, че децата не могат да съобщят или да се оплачат на родителите си, когато имат проблем, поради интелектуалния си дефицит (36, 39, 43). Голямото разпространение на оралните заболявания се отдава на занемаряване на здравните грижи и пренебрегване на денталните

потребности (36). Често за лечението им са нужни седиране и прилагането на транквиланти, съчетани с разбиране и упоритост от страна на денталния лекар и екипа му (36, 63, 64). При пациенти с интелектуален дефицит се обсъжда по-големият наркотичен риск от прилагането на пълна анестезия при лечението им (51, 53). В миналото се е препоръчвало седиране с аналгетици като добра алтернатива на пълната анестезия (51). Отбелязва се, че то минимизира емоционалния стрес (53). Това е доказано надежден и безопасен метод, прилаган от добре обучени клиницисти (36). Техниката на интравенозно седиране може да помогне за намаляване на тревожността, усещането за болка и за постигане на различни степени на амнезия (53).

Библиография

1. Андреев Я. Умствено изостаналите деца: Помагало за помощните училища в България, Ловеч 1993.
2. Дал Опио Л. Стоматологична профилактика за инвалидизирани деца. Новости в стоматологията. 1982; 6: 19–25.
3. Добрев Зл. Особенности в развитието на умствено изостаналите деца. София, 2002.
4. Закон на ООН за закрила на детето. Държавен вестник 2001: брой 65.
5. Иванова К., Р. Стоилова, В. Палабикиан и др. Стоматологичен статус при деца, изоставящи в психическото си развитие. Юбилейна научна сесия – 25 г. Детска стоматология, София 12.06.1987. Сборник резюмета; 33–5.
6. Игнатовска С. Мястото на подвижните игри в интеграционния процес при ученици с умствена недостатъчност. Специална педагогика 2009; 2: 16–27.
7. Илиева Е. Стоматологичен статус и нужда от стоматологично лечение при деца с умствена ретардация. Стоматология 2002; Септември: 8–13.
8. Карагъзов Ив. Психология и педагогика на деца с интелектуална недостатъчност. Шумен 2000.
9. Матанова В. Психология на аномалното развитие. София 2003.
10. Попкостадинова В. Психопрофилактични и психосоциални аспекти на умствената изостаналост. Благоевград 2002.
11. Радулов Вл. Децата със специални педагогически нужди в училището и обществото. Благоевград 1996.
12. Стоилова Р., Н. Чокова Сравнително микробиологично проучване при хроничен катарален гингивит при деца с и без умствено увреждане в развитието си от гр. Пловдив. Актуална стоматология, София 1999; 3 (2): 23–5.
13. Стоилова Р., С. Ангелова – Разпространение на зъбния кариес и оралната хигиена при деца с увреждания, посещаващи специализирано училище в

- гр. Пловдив. Научни трудове на Съюза на учените Пловдив; Серия Г. Медицина, Фармация и Стоматология, 2013; 13: 225–30.
14. Христова С. Терапевтични програми за развитие на комуникативни умения при деца с умствена недостатъчност. Специална педагогика 2002; 4: 28–37.
 15. Шапкова-Танева П. Формиране на полезни умения и навици при деца с тежка степен на интелектуална недостатъчност. Специална педагогика 2005; 1: 64–71.
 16. Albertson D., Jonson R. Plaque control for the institutionalized child. JADA 1973; 87 (6): 1389–94.
 17. Albino J. Results of an oral hygiene program for severely retarded children. J Dent Child 1979; 46 (1): 25–8.
 18. Bakarcic D., Legovic A., Skrinjaric T. et al. Analysis of certain oral health parameters in children with disabilities. Stomatologia 2006; 85 (3): 57–60.
 19. Brown J. The efficacy and econotay of comprehensive dental care for handicapped children. Int Dent J 1980; 30 (1): 14–27.
 20. Brown J., Schodel D. et al. A review of controlled surveys of dental disease in handicapped persons. J Dent Child 1976; 43 (5): 313–20.
 21. Burtner A., Dicks J. Providing oral health care to individuals with severe disabilities residing in the community alternative care delivery systems. Spec Care Dent 1994; 14 (7): 188–93.
 22. Burton R., Pollack M., Steward S. Comparision of caries expirience in mentally retarded and normal children. J Dent Res 1971; 50 (18): 1364–76.
 23. Choi N., Yang K. A study on dental disease of the handicapped. J Dent Child 2003; 70 (5): 153–8.
 24. De Jonh van Houtem C., van der Schoof M., Resida G. et al. Oral health status, treatment needs and obstacles to dental care among noninstitutionalized children with severe mental disabilities in the Netherlands. Spec Care Dent 2008; 28 (3): 111–5.
 25. Definition of Pediatric Dentistry. Chicago: American Academy of Pediatric Dentistry 1999. Guideline on behavior guidance for the pediatric dental patient. Available at: http://www.aapd.org/media/Policies_Guidelines/G_BehavGuide.pdf. Accessed April 23, 2007.
 26. Dura J., Torssel E., Heinzerling R. et al. Special oral concerns in people with severe and profound mental retardation. Spec Care Dent 1988; 8 (6): 265–7.
 27. Eisenberg L., Baker B., Blacher J. et al. Siblings of children with mental retardation living at home or in residential placement. J Child Psychiat 1998; 39 (4): 355–63.
 28. Ertugrul S. A filed day for mentally challenged child. Int J Paed Dent 2009; 19: 12, Abstract of the 22nd Congress of the International Association of Paediatric Dentistry Munich, Germany 17–20 June 2009, Oral Session O05/ Special Needs Patients 1.
 29. Estenberg H., White P. Sodium Dilantin gingival hyperplasia. J Am Dent Assoc 1945; 32 (1): 16–24.
 30. Fenton S. Universal access are we ready. Spec Care Dent 1993; 13 (2): 94–9.
 31. Friedman C., Andersson-Norinder J. International Association for Disability and Oral Health in Developing Countries. Available at: <http://www.fdiworldldental.ng/assets/pdf/developingdentistry/issue202/oralhealth.developingcountries.pdf>. Accessed August 3, 2002.
 32. Full C., Kerber P., Boender P. et al. Oral health maintenance of the institutionalized handicapped child. JADA 1977; 94 (3): 111–13.
 33. Gath A., Gumley D. Retardet children and their siblings. J Child Psychiat 1987; 28 (8): 715–30.
 34. Gizani S., Declerck D., Vinckier F. et al. Oral health condition of 12 year old handicapped children in Flanders (Belgium). Community Dent Oral Epidemiol 1997; 25 (7): 352–57.
 35. Gorski M., Buczkowska-Radlinska Teeth and periodontium status of moderately mentally retarded children and the health awareness of their parents. Ann Acad Med Stein 2007; 53 (2): 92–9.
 36. Gullikson J. Oral findings of mentally retarded children. J Dent Child 1969; 34 (1): 59–64.
 37. Gupta D., Roy-Chowdhury K., Sarkar S. et al. Prevalence of dental caries in handycapped children of Calcutta. J Indian Soc Pedo Prev Dent 1993; 11 (1): 13–8.
 38. Hagerman R. Evaluation of school children at high risk for fragile X syndrome utilizing buccal cell FMR-1 testing. Am J Med Genet 1994; 51 (4): 474–81.
 39. Hobson P. The treatment of medically handycapped children. Int Dent J 1980; 30 (1): 6–13.
 40. James P., Jackson D., Slack G. et al. Gingival health and dental cleanliness in English school children. Arch Oral Biol 1960; 3 (1): 57–66.
 41. Jones M., Blinkhorn A. The dental health of children attending special schools in Glasgow. J Pediatr Dent 1986; 2 (3): 61–6.
 42. Jonson R., Albertson D. Plaque control for handicapped children. JADA 1972; 84 (16): 824–7.
 43. Kahabuka F. Parental oral health care of mentally retarded children in Ilala municipality, Dar es Salaam, Tanzania. Int J Dent Hyg 2006; 4 (5): 145–9.
 44. Kamen S. Mental retardation. Dentistry for the Handycapped patient. Nowak A., Mosby Company, 1976; 39–54.
 45. Krick J., Van Duyn M. The relationship between oral-motor involvement and growth: A pilot study in a pediatric population with cerebral palsy. J Am Diet Assoc 1984; 84 (9): 555–9.
 46. Lo G., Vignehsa H. Dental service utilization of disabled children. Spec Care Dent 1991; 11 (3): 194–6.
 47. Mellor J., Doyle A. The evalution of a dental treatment service for children attending special schools. Comm Dent Hlth 1987; 4 (1): 43–8.
 48. Melville M., Pool D. A dental service for handicapped children. Br Dent J 1981; 151 (4): 259–61.
 49. Miller S. Dental care for mentally retarded; a challenge to the profesion. J Pub Health Dent 1965; 25 (2): 111–15.
 50. Murray J., McLeod J. Dental conditions of severely subnormal children in tree London boroughs. Br Dent J 1973; 134 (6): 380–85.
 51. Nowak A. Dental care for the handicapped patient – past, present, future. Nowak A.J., Mosby Company, 1976; 3–19.

52. Nowak A. Dental disease in handicapped persons. *Spec Care Dent* 1984; 4: 66–9.
53. Nunn J. Handicap in perspective. *The Prevention of Dental Disease*. Second Edition Edited by J. Murray, Oxford University press, 1989; 415–40.
54. Nunn J., Murray J. The dental health of handicapped children in Newcastle and Northumberland. *Br Dent J* 1987; 162 (1): 9–14.
55. Parkin S., Hargreaves J. Children's dentistry in general practice: dental care of physically and mentally handicapped children. *Br Dent J* 1970; 129 (9): 515–18.
56. Pollack N., Shapiro S. Comparison of caries experience in mentally retarded and normal children. *J Dent Res* 1971; 50 (21): 1364–73.
57. Pomarico L. Oral health profile of education and health professionals attending handicapped children. *Pesqui Odontol Braz* 2003; 17 (1): 11–6.
58. Schulte A. Dental health in 12–17 year old German athletes with mental disabilities. *Int J Paed Dent* 2009; 19: 15, Abstract of the 22nd Congress of the International Association of Paediatric Dentistry Munich, Germany 17–20 June 2009, Oral Session O06/Special Needs Patients 2.
59. Simon E., Matee M., Scheutz F. et al. Oral health status of handicapped primary school pupils in Dar es Salaam. *East Afr Med J* 2008; 85 (3): 113–7 Abstr.
60. Stachurski P., Warsz M., Rudnicka-Siwiek K. et al. Assessment of the state of dentition and oral hygiene in 16–25 year old young people with mild and moderate mental disability. *Adv Med Sci* 2006; 1 (2): 200–3.
61. Stavun B. Dental status treatment needs among institutionalized mentally subnormal persons in Norway. *Community Dent Oral Epidemiol* 1975; 3 (2): 208–13.
62. Stavun B., Gjermo P. Oral hygiene, periodontal health and need for periodontal treatment among institutionalized mentally subnormal persons in Norway. *Acta Odontol Scand* 1978; 36 (1): 89–95.
63. Stoilova R. Clinical management in handicapped children: I Dental treatment under general anaesthesia. *Balkan Journal of Stomatology (OP)* 2001; 5 (2): 114–9.
64. Stoilova R. General anesthesia and children's dental treatment in ambulatory conditions. *Annual Proceeding IMAB* 2003; 9 (1): 36–38.
65. Stoneman Z., Brody G., Davis C. et al. Ascribed role relations between children with mental retardation and younger siblings. *Amer J Ment Retard* 1991; 95 (8): 537–50.
66. Storhaug K., Holst D. Caries experience of disabled school age children. *Community Dent Oral Epidemiol* 1987; 15 (1): 144–49.
67. Strubig W., Rosendahl H. Statistical studies on caries in handicapped children. *Deutsch Zahnarzt Z* 1980; 35 (2): 294–6.
68. Tannenbaum K., Miller J. Oral conditions of mentally retarded patient. *J Dent Child* 1960; 28 (2): 277–80.
69. Tesini D. Age, degree of mental retardation, institutionalisation and socioeconomic status as determinants in the oral hygiene status of mentally retarded individuals. *Community Dent Oral Epidemiol* 1980; 8 (4): 355–9.
70. Tesini D., Fenton S. Oral health needs of persons with physical or mental disabilities. *Dent Clin North Am* 1994; 38 (3): 483–97.
71. Udin R., Kuster C. et al. The influence of motivation on a plaque control program for handicapped children. *JADA* 1984; 109 (6): 591–3.
72. Valentin A. Periodontal concept for debilitated children. *Quintessence Int* 1989; 20 (7): 565–70.
73. Vigild M. Periodontal conditions in mentally retarded children. *Community Dent Oral Epidemiol* 1985; 13 (2): 180–2.
74. Vinereanu A., Garret-Bernardin A., Jung S. et al. Oral health of underprivileged Romanian children: special needs versus normal kids. *Int J Paediatr Dent* 2009; 19: 15, Abstract of the 22nd Congress of the International Association of Paediatric Dentistry Munich, Germany 17–20 June 2009, Poster Session 22/Special Needs Patients.
75. Waldman H., Perlman S. Deinstitutionalization of children with mental retardation: wath of dental services. *J Dent Child* 2000; 87 (4): 413–17.
76. Waldman H., Perlman S. Understanding the siblings of children with mental retardation. *J Dent Child* 2000; 87 (4): 345–9.
77. Waldman H., Perlman S., Swerdloff M. Managed (not to) care: Medicaid and children with disabilities. *J Dent Child* 1999; 66 (1): 59–65.
78. Waldman H., Swerdloff M., Perlman S. Children with disabilities; more than just numbers. *J Dent Child* 1999; 66 (1): 192–6.
79. Waldman H., Swerdloff M., Perlman S. Treating children with disabilities and their families. *J Dent Child* 1999; 66 (1): 248–8.
80. World Health Organization. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 10th Revision for 2007. Available from <http://www.who.int/classifications/icd10online/>. Latest access: March 15th, 2007.
81. World Health Organization. Oral health surveys. Basic methods. 2nd ed. Geneva: World Health Organization, 1977.

Постъпила – 10.04.2019

Приета за печат – 22.04.2019

Адрес за кореспонденция:

Доц. д-р Лилия Дойчинова, дм
Катедра „Детска дентална медицина“
Факултет по дентална медицина – София
e-mail: ldoitchinova@abv.bg
GSM: 0888973130

Address for correspondence:

Assoc. Prof. Liliya Doichinova, DDS., Ph.D.
Department of Pediatric dental medicine
Faculty of Dental Medicine – Sofia
e-mail: ldoitchinova@abv.bg
GSM: 0888973130

ОРАЛНО ЗДРАВЕ ПРИ ДЕЦА С АУТИЗЪМ

Л. Дойчинова, DMD, PhD*

ORAL HEALTH IN CHILDREN WITH AUTISM

L. Doychinova, DMD, PhD*

Аутизмът представлява тежко пожизнено разстройство на развитието на мозъчните функции, което не позволява на индивида да възприема адекватно това, което вижда, чува и усеща. Децата с аутизъм срещат изключително големи затруднения при усвояването на речеви и социални умения, както и при взаимоотношенията си с останалите хора. Той ги лишава от най-важната страна на човешкия интелект – способността да организират знанията си и да използват натрупания опит, което възпрепятства ориентирането им в обкръжаващата ги среда и възможността да се приспособят към нея. Аутизмът е по-рядко срещана сложна съвкупност от емоционални и поведенчески особености при децата и е голямо предизвикателство в работата на денталния лекар поради особеностите на поведение на тези деца.

Уникалните поведенчески проблеми, както и самонараняването при аутистите са обект на задълбочени изследвания от страна на различни специалисти. Важна е и информацията за специфичната хранителна алергия при тях и даването на подходящи съвети за промяна в диетата, за да не се допускат нежелателни обостряния на аутистичното разстройство.

Превенцията на оралните заболявания по традиция акцентира върху подобряването на оралната хигиена. Това е много трудно да се реализира при децата с аутизъм поради особеностите на заболяването и затруднената комуникация с околните.

По-голямата част от децата с това заболяване са „неговорящи“ и някои от тях използват картинната система за невербална комуникация P.E.C.S. (Picture Exchange Communication System.) Методът TEACCH и системата P.E.C.S. се използват за обучение на децата аутисти и трябва да се познават от денталния лекар.

Ключови думи: деца със специални нужди, деца с аутизъм, орално здраве, комуникация, поведенчески проблеми, обучение.

Autism is a severe life-long disorder of the brain functions' development, which hinders the individual to perceive adequately what he sees, hears and feels. Children with autism face extremely serious difficulties in mastering speech and social skills, as well as in their relationships with other people. It deprives them of the most important aspect of human intellect – the capability to organize the existing knowledge and to use the experience gained, which hinders their orientation in the surrounding environment and their possibility to adapt to it. Autism is more rarely expressed as complex combination of emotional and behavioral peculiarities in children and it is a real challenge for the dental professional, due to the specificities in the behavior of these children.

The unique behavioral problems, together with the self-injury, typical for autists, are subject of thorough investigations by specialists from various specialties. Also it is very important to have information on the specific food allergy in this population and to render appropriate consultation for change in the diet in order to avoid unnecessary exacerbations of the autistic disorder.

Traditionally the prevention of oral diseases focuses on improving oral hygiene. In autistic children this is very difficult to accomplish due to the disease specifics and the difficult communication with other.

Most of the children with this disease are „non-speaking“ and part of them use the picture system for non-verbal communication, known as P.E.C.S. (Picture Exchange Communication System.) The method TEACCH and P.E.C.S. system are used for educating autistic children and the dental doctor must know them.

Key words: children with special health care needs, autistic children, oral health, communication, behavioral problems, education.

*Доцент, катедра „Детска дентална медицина“, ФДМ, МУ – София.

Аутизмът е едно от най-тежките невро-психични разстройства в детска възраст, известно повече от петдесет години. Доскоро се считаше за рядка аномалия на малкия мозък и лимбичната система (82).

За първи път терминът „аутизъм“ (от гръцки „autos“ – себе си) се използва през 1907 г. от откривателя на шизофренията Eugen Bleuler (82).

За характеризиране на психичните разстройства при деца пръв използва термина „аутизъм“ американският психиатър Leo Kanner от университета Johns Hopkins през 1943 г. (54, 55). Той формулира седем основни характеристики: уединяване, натрапливо извършване на обикновени дейности, изключителна памет, ехолалия, чувствителност към дразнителни, ограничен диапазон на интереси, нормална интелигентност (55, 56). Познанията постепенно се обогатяват и една година по-късно през 1944 г. австрийският лекар Hans Asperger регистрира умерена форма на аутизма, която днес е известна като синдром на Asperger, а през 1966 г. Andreas Rett описва съвкупност от поведения с аутистичен характер, т. нар. синдром на Rett (39, 48, 56, 60, 83, 93).

Вугове аутизъм

Днес се говори за спектър на аутистичните разстройства, които са представени в някои доклади, като диагностичните критерии са подробно описани в Десетата ревизия на Международната статистическа класификация на болестите и проблемите, свързани със здравето (76, 107):

Аутизъм – синдром на Kanner (ранен детски аутизъм по МКБ 10 – F84.0) се оформя до двегодишна възраст. Проявява се с екстремна социална изолация, откъснатост, забавяне в развитието на говора и речта, монотонно повтаряне на звукове или срички, не се използва Аз-формата (76, 107).

Атипичен детски аутизъм (Pervasive development disorder – not other specified по МКБ 10 – F84.1). Вид генерализирано разстройство в развитието, което се различава от аутизма. Може да се прояви за първи път след 3-годишна възраст (107).

Синдром на Rett (по МКБ 10 – F84.2) е рядко срещана форма на аутизъм предимно при момичетата с честота от 1 на 10 000 до 23 000. Той е единственото заболяване от цялата група разстройства от аутистичния спектър (ASDs), със сигурно установена етиология – точкови мутации и делеции в MECP2 гена (Xq28). Тези мутации са били докладвани при 1% от хората с ASD (38, 107).

Детско дезинтегративно разстройство (по МКБ 10 – F84.3) е рядко срещано (2/100 000) тежко разстройство на развитието с минимални възможности за напредък. От това дезинтегративно разстройство в детството са засегнати предимно момчетата (76, 107). Съществува неяснота до каква степен това състояние се различава от аутизма. В някои случаи се дължи на придружаваща енцефалопатия, но диагнозата трябва да бъде поставена въз основа на поведенческите признаци. Тук се разглежда и **синдромът на Heller** – форма на ранна деменция, спадаща към групата на дезинтегративните разстройства в детството. Наблюдава се прогресивна загуба на когнитивни и физически умения, оказващи влияние върху поддържането на хигиенни навици (76, 107).

Хиперактивно разстройство, съчетано с умствено изоставане и стереотипни движения (по МКБ 10 – F84.4). Това разстройство е включено тук поради следните причини: децата с тежко умствено изоставане (IQ под 50), чиито основни проблеми са хиперактивност и нарушение на вниманието, често имат стереотипно поведение (107).

Синдром на Asperger – по-лека форма на аутизма (по МКБ 10 – F84.5). Паметовите способности и адаптивните умения са в норма, няма закъсняване в развитието на речта и езика (76, 107).

Етиология

Етиологията на аутизма не е напълно изяснена. Разглежда се широк кръг от причини: имунологични, като имунологична несъвместимост между майката и плода (56, 60); проблеми по време на бременността, като кървене след първия триместър, наличието на меконий в амниотичната течност (56); инфекциозни фактори (рубеола и усложненията ѝ) през първите три месеца от бременността или тежки инфекции през детството (60); хранителни алергии към продукти от краве мляко (56); асфиксия при раждането (56); повишени нива на серотонин в кръвта и на други невротрансмитери в мозъка, и нарушения в мозъчната кора и малкия мозък (60); влияние на околната среда (56, 60); антитела към мозъчния протеин myelin (56); нарушена дейност на огледалните неврони във фронталната част на мозъка (25, 50). Тази група неврони се активизира по време на изпълнение на целенасочени и планирани движения или по време на наблюдение на същите движения при други хора. Смята се, че дейността на огледалните неврони

позволява на човека автоматично да схваща смисъла на жестовете и мимиките на околните (25, 50).

Разпространение

Липсва точна статистика за честотата на това заболяване. Има данни, че честотата на аутизма във Великобритания и САЩ е 1 на 166 деца или 20 до 60 на 10 000 деца (60, 61), а в Турция децата са приблизително 12 на 10 000 (11, 82). В България няма точна статистика за децата с аутизъм.

Заболяването е разпространено в целия свят в семейства от всички расови, етнически и социални групи. Доходите на семейството, начинът на живот и нивото на образование не влияят върху възможността за появата му (48, 56).

Поведенчески и комуникационни проблеми

Аутизмът е сложна съвкупност от емоционални и поведенчески особености на детето, като най-ярки от тях са емоционалната студенина, липсата на съчувствие, нарушение на социалните контакти, неспособността за невербална комуникация чрез усмивка, мимика, зрителен контакт, безразличие към света и хората, демонстративно и трайно затваряне в себе си и липса на реакция при задаване на въпроси (3, 48, 83, 91).

Терминът „аутизъм“ означава усамотяване и самоизолиране (56, 91). При децата с аутизъм се наблюдава необичайно стереотипно поведение, изразяващо се най-често в клатене на тялото, пляскане на ръцете и долните крайници, блъскане на главата в стената, специфична походка (ходене на пръсти), люлеене върху стол, въртене на пръстите пред очите, въртене около себе си, подскочане, тичане в кръг (82). Тези характерни движения се наблюдават когато децата са развълнувани или възбудени, когато са щастливи, сърдити или учудени (82, 89, 91). Съобщава се за увреждане на стъпалото при някои деца с аутизъм вследствие прекомерното ходене на пръсти (1).

Поведенчески промени има и по отношение на игрите – фиксирано наблюдаване на определени предмети или дълго занимание с части от обекти (колела на детски колички, очи на кукли), както и маниакален интерес към идея, дейност или човек (82, 89). Наблюдават се моменти на хиперактивност или пълна пасивност, прояви на агресия

към себе си или другите. Децата аутисти не обичат играчките или ако играят, предпочитат тихите игри. Обичат да играят сами, а игрите им са странни и еднотипни.

Много от тях са напълно погълнати при изпълнение на определени задачи, например подреждане на кубчета в редица на равно разстояние едно от друго и в правилен ред. Те могат да прекарат часове като лепят и отлепват картинка, многократно светват и гасят лампата, рисуват едно и също, продължително се клатят по един и същи начин или замръзват в една позиция (89). Често развиват ритуали и изискват точно определен ред. В повечето случаи настояват да се хранят с едни и същи храни, в едно и също време, да седят на едно и също място (91). Те могат да станат агресивни, когато някой предмет е преместен или се промени рутинното им ежедневие. По време на игра те рядко измислят нова употреба на предмет и не играят сюжетно-ролеви игри. Децата държат предмета, като го миришат, ближат или въртят (48, 91).

Изследванията показват, че около половината от децата аутисти не проговарят. Някои от децата развиват речеви умения през първите 6–8 месеца от живота си, но след това спират и повече не проговарят (1, 82, 91). Могат да използват езика на знаците или специално електронно оборудване (1, 82). Тези, които говорят, използват езика по необичаен начин, като не комбинират думите в смислено изречение, изговарят само определени думи или една и съща фраза без оглед на ситуацията или повтарят многократно това, което са чули (ехолалия) (1, 82, 89). Често объркват личните местоимения „аз“ и „ти“. Изразът на лицето, жестовете и положението на тялото рядко са свързани с това, което казват, или с конкретната ситуация. Те говорят твърде пискливо, напевно или имат глас на „робот“ (1, 82, 89, 91).

Клиничната картина при аутизма варира по своята тежест и търпи изменение от много фактори, включително образование, способност и темперамент. Ето защо могат да се срещнат деца с една и съща диагноза, които показват изключително разнородни нива на функционална самостоятелност, познавателна функция, социална интеграция и самонараняващо поведение, характерно за това състояние (40). Няма приоритетно разпространение на аутизма според раса, социално-икономически статус или ниво на образование на родителите (39). Децата аутисти имат сериозен проблем с ученето. Едва 400–500 от 80 000 деца са в състояние да получат образование в училище (10, 11). Проблемите в обучението засягат и създаването на

здравословни навици за хранене и хигиена, лична и орална (11).

Сетивни нарушения

Деца с аутизъм могат да развият свръхчувствителност към сетивното възприемане на света – чрез зрение, слух, осезание, обоняние и вкус. По-голяма част от тях проявяват свръхчувствителност на допир и докосване, към определени звукове или аромат (19).

Съобщава се за силна реакция в денталния кабинет при докосване на студени дентални инструменти, миризма или вкус на медикаменти, луминисцентна светлина (дори тихият ѝ шум), звука от дентална техника. В същото време често проявяват нетипични реакции на сензорни дразнения, като например изразена ниска чувствителност за болка (48, 77). Поради трудности в комуникацията може да не са в състояние да кажат когато ги боли зъб или дали денталното лечение е болезнено (42, 97).

Проблеми на оралното здраве при деца с аутизъм:

Зъбен кариес

Разстройствата от спектъра на аутизма не са свързани директно с промени в оралните структури и със склонност към орални заболявания (60). Разпространението на зъбния кариес сред деца аутисти не се различава значително от здравите деца на същата възраст. Проучвания докладват за нисък DMFT индекс (498) и липса на тенденция за по-голямото му разпространение при децата с аутизъм (27, 28, 35, 56, 57, 67, 71, 82, 97). Други автори установяват по-висок процент на индекса при децата с ASD, в сравнение с контролна група от здрави връстници (28). В Япония се наблюдава тенденция за подобряване на зъбния статус при деца, страдащи от различни форми на аутизъм. Намалването на кариеса се свързва с качествени и количествени подобрения при лечението му, по-редовно посещение на денталните клиники, подобрена ежедневна орална хигиена и промени в хранителните режими (80). В същото време има редица косвени фактори, които могат да доведат до по-голямо засягане на зъбите от кариес при децата, страдащи от аутизъм. Има данни, че той се увеличава поради поведенческите особености, като подчертано по-силен афинитет към меки и сладки храни, склонност да се задържа храна в устата, лошата координация

на езика (59, 91, 101, 103). Подобна непряка връзка има и с лечението на тези деца с Methamphetamine (96). Ролята на семейния доход не е еднозначна. Докладвани са случаи за семейства с по-висок доход, при които зъбният кариес е добре контролиран (67). В други доклади се съобщава, че децата на родители, които имат по-високи доходи, са с повече кариеси (47, 99). Очевидно и по отношение на този косвен фактор по-значимо е поведението, отколкото директната връзка с кариозния процес.

Има изследвания, в които се открива, че в по-ранна възраст децата с аутизъм са по-малко засегнати от кариес и като причина за това се изтъква по-малкият прием на захарни изделия и по-добри грижи от страна на майките, които в тази възраст са полагали голямо старание и грижи за поддържане на оралната хигиена (34, 97). В тези изследвания се отчита и подчертава същественото значение и роля на майката за денталното здраве на децата с аутизъм (34, 97). С нарастване на възрастта (34) се установява и нарастване на засегнатите от кариес зъби (97). Това наблюдение се потвърждава и от други автори, като в групата на децата между 10 и 12 години се установяват близо 16 пъти повече кариозни лезии в сравнение с тези, които са на възраст между 7 и 9 години. В много изследвания се подчертава мултифункционалността на заболяването и големият брой на специфични поведенчески фактори, които косвено увеличават риска от развитие на кариес (10, 17, 103). Въпреки че много фактори влияят върху индивидуалния риск от зъбен кариес, няма достатъчно доказателства, които да разкриват дали аутизмът представлява рисков фактор за появата на зъбен кариес (90, 97).

В някои изследвания се открива, че obturirane кариозни лезии на постоянните зъби при децата с аутизъм са по-малко в сравнение с тези при здравите деца (79, 97). Това говори, че лечението им е по-трудно и по-занемарено. Екстракциите на зъби са предпочитани пред obturirane им (82). Децата с това разстройство на развитието имат повече липсващи постоянни зъби отколкото здравите им връстници (82). Като възможно обяснение се посочва незадоволителното ниво на денталните грижи и трудности при лечението, резултат от поведенческата специфика (28, 35, 82). Въпреки това лечението и оралните грижи са възможни. В някои изследвания се съобщава, че 86% от тези деца позволяват преглед с помощта на огледало или манипулации с четка за зъби (82).

Има сведения за случаи с бруксизъм вследствие на умствена изостаналост или като страничен ефект на лекарствен препарат (83). Като последици

от бруксизма се посочват повишената чувствителност на зъбите и нарушено хранене (96). При такива деца са наблюдавани и случаи на зъбна ерозия (96).

Пародонтални проблеми

Според някои изследвания пациентите с аутизм имат тежки пародонтални проблеми (81, 96). Най-често се наблюдава гингивална хиперплазия, причинена от прием на медикаменти като Phenytoin за овладяване на епилептични пристъпи (13, 57). Дългата употреба на антиконвулсанти може да стане причина за левкопения, тромбоцитопения или анемия, които са рискови фактори за възникване на пародонтални промени. Странични действия от приложението на тези медикаменти са тахикардия и епизоди на хипертензия при поставяне на локална анестезия с вазоконстриктори (96).

Проблеми на оралната лигавица

При деца с аутизм са наблюдавани различни заболявания на оралната лигавица, но те не са резултат от самото заболяване, а преди всичко са следствие от приеманите лекарствени средства – антипсихотични и антидепресанти за лечение на хиперактивността (83, 96). Те нарушават говора, предизвикват ксеростомия, сиалорея, дисфагия, сиалоденит, стоматит, глосит, едем и оцветяване на езика (*lingua nigra villosa*) и ортостатична хипотензия (83, 98).

Специфични травматични увреждания

Единствените характерни орални промени при децата с аутизм са увреждания, получени в резултат от самонараняващото им поведение – SIB (*self-injurious behavior*) (7, 48, 65). Това поведение е резултат от засилена тревожност, страх, паника, депресия или объркване (48, 83, 89). Посочва се, че 70% от пациентите могат да проявят някаква форма на самонараняване през живота си (6, 7, 56, 60), но това се наблюдава най-вече при тежко засегнати в съчетание с умствена изостаналост.

Най-често самонараняването се изразява в хапане на устните или ръцете, блъскане на главата в стената, увреждане на оралната лигавица и нараняване на гингивата в резултат от дъвчене на непри-

вични предмети, попаднали пред очите на детето – чакъл, пясък, моливи, химикалки, фасове от цигари и др. (48, 77, 78, 83, 87, 89, 91, 93, 101).

Автоекстракцията на зъби е необичайна форма на SIB. Среща се рядко в детска възраст и се наблюдава предимно при възрастни (6, 7, 75, 92, 104). Докладван е случай на дете аутист със зъбна болка, което пристъпва самостоятелно към автоекстракция на временен канин (7). Съобщава се за случаи на автоекстракция на единадесет зъба, пет от които временни, при шест пациенти с дисавтономия (състояние, при което детето е изцяло зависимо от своите родители) (75). При три от случаите това става по време на игра, докато децата дърпат играчка, здраво стисната между зъбите (75). Други автори докладват за случай на дете с аутизм, причинило си травматично гингивално разрязване по време на ортодонтско лечение. Използването на силиконови протектори за уста, изработени по индивидуален отпечатък, в съчетание с терапия за промяна на поведенческите навици може да се окаже полезно за предотвратяването им (87, 95). Денталните лекари трябва да бъдат добре запознати с протекторите за предпазване на оралните структури и да ги препоръчват при нужда (91, 101).

Слюнка Количеството и буферният капацитет на слюнката са важни защитни фактори за оралното здраве (31). Аутистичното разстройство не нарушава количеството и качеството на отделяната слюнка. Изследвани са количеството за единица време, буферният капацитет и рН на слюнката при деца аутисти и не са намерени статистически значими разлики с изследваната контрола от здрави деца (12, 31).

При децата с тежка форма на хиперактивност и дефицит на вниманието може да настъпи нарушение в системата хипоталамус-хипофиза-надбъбречна жлеза, въздействаща върху количествата и качествата на слюнката (53). Установени са повишени слюнчени нива на кортизола, резултат от психосоциалния стрес на тези деца (51, 52, 59, 70).

Специфика на денталното лечение и профилактика

Основните проблеми пред лечението на деца с аутизм са поведенческите реакции, които силно го затрудняват (26). Процесът отнема твърде много време и изисква многократни посещения за десензитизация преди провеждане на каквато и да е лечебна или профилактична процедура (59). Необходим

е индивидуален фармакологичен и нефармакологичен подход към всеки пациент (13, 77, 101).

Американската академия по детска дентална медицина (AAPD) одобрява техниките за поведенчески контрол, включващи взаимодействие между денталния лекар/екип, и пациента/родителя, насочени към комуникация и образование. Лекуващият екип трябва да се съобрази с мнението на родителите при избора на техника за контрол на поведението на тяхното дете (15, 32, 37, 45, 63, 85). Повечето от тях предпочитат да участват в този процес (15, 85), а при други липсва такава нагласа (15, 32, 37, 45, 63, 84, 85).

Екипът трябва да бъде запознат с характерните поведенчески реакции на децата (1, 43, 60, 83). Затрудненията идват от трудната комуникация, ограничения и дори липсващ говор, натрапчиви повтарящи се движения, трудно задържане на вниманието, хиперактивност (58, 59, 68). Децата не съдействат за лечение в денталния кабинет (26, 59, 72). Задържането на зъболекарския стол е трудно и за кратко (58). Нетипичните сензорни реакции, като по-силно изразени усещания при допир, мирис, звук и зрителни дразнители, могат да опорочат лечението (69). В юношеството аутистите стават физически много силни, склонни към изблици на агресия и освен трудността за провеждане на лечебни манипулации, могат да представляват реална заплаха за лекуващия екип (13, 101). Присъствието и съдействието на родителите в процеса на лечение е задължителен за преодоляване на присъщия за аутистите страх от нови ситуации (60).

Голяма част от лекарите не могат да се справят с този проблем и това е причината такива пациенти да се насочват към лечение под обща анестезия. Данните от различни изследвания показват, че това са 37% от децата с аутизъм (58, 59). Сред пациентите със специални нужди аутизмът е една от най-честите индикации за използване на обща анестезия (44).

В случаите, когато поведенческите проблеми или агресивността на детето са твърде големи може да се пристъпи към седиране за осъществяване на лечението или към лечение под пълна наркоза. В някои случаи се използват и специални приспособления за стабилизиране тялото на детето, за да бъде възможно провеждането на лечебния процес (5, 18, 20). За избора на съответната техника от значение е решението на родителите. Често те одобряват използване на специалните устройства за стабилизация, които са полезни и при седиране (62). Има проучване, в което 93% от родителите на деца, нуждаещи се от лечение, са предпочели ус-

ройствата за стабилизация пред обща анестезия или орално седиране. Само 5% са били недоволни от решението си да се използва стабилизираща лента (16). В други случаи се съобщава за успокояващ ефект на стабилизиращите устройства върху деца с аутизъм (65), който в някои от изследванията достига до 20% от децата (62).

Други често използвани и много приемливи похвати при лечението са разсейване на детето, награди, държане за ръката от родителя (59, 73). Благоприятен подход е родителите да остават с децата, лечението да се реализира винаги от един и същи екип, както и използването на помощно средство (например мека играчка, слушалки, дъска за писане или друг любим предмет) за успокояване и справяне със ситуацията (73).

При случаи на хиперактивност контактът с детето трябва да се осъществи още в чакалнята, за да се успокои (13). Всяко дете с аутизъм е различно и лечебният план трябва да е съобразен с неговите особености (77).

Орална хигиена

Поддържането на орална хигиена при аутистите е проблем. Често не понасят каквото и да било „проникване“ в устата им дори със зъбна четка и паста (22, 74). В случаите с ограничени познавателни способности създаването на стабилен орално-хигиенен навик е още по-трудно (49). Това се отразява и на оралната им хигиена (74, 86). Редица изследвания показват лоша орална хигиена при деца с аутизъм (83, 91, 93, 101, 105). Те имат повече кариозни лезии в сравнение с тези, които могат самостоятелно и регулярно да провеждат орални грижи (82).

Хранителни навици

Родителите на деца с разстройства от аутистичния спектър посочват, че децата им са много чувствителни при хранене и със силно ограничен асортимент от приемани храни (14, 21, 29, 59, 66, 88, 106). Факторите, които влияят върху хранителната им избирателност, са текстурата (69%), външният вид (58%), вкусът (45%), миризмата (36%) и температурата (22%) на храната (94, 100, 106). Според някои от съобщенията сензорната чувствителност може би кара децата с ASD да ограничават своя прием до храни с предпочитана, поносима и приемлива текстура (23, 102, 106). Докладва се, че

хранителната изборителност е често проявяващ се проблем при децата с ASD и техните необичайни модели на хранене могат да бъдат значим стресиращ фактор за семействата им (33, 41). Подчертава се важността на позитивната семейна среда по време на хранене, тъй като това е основна ежедневна дейност на децата с аутизм (36).

Някои деца проявяват странни хранителни навици. Те се пристрастяват често към един вид храна, предимно нездравословна, и отказват приема на всяка друга. Това е рисков момент за развитие на кариес. Понякога се стига до ескалиращи гневни избухвания и агресия, ако желанието им не бъде задоволено. Когато детето отказва да приеме различна храна от тази, която предпочита, има опасност от недохранване (102).

Друг реален проблем е честата хранителна свръхчувствителност в резултат на аномалии в храносмилателната и/или имунната система при част от децата с аутизм. Храни, съдържащи казеин и глютен, обострят аутистичното разстройство (9). Според всеки конкретен случай се назначава безказеинова (млечни продукти, включително сирене) (2, 8, 9) или безглутенова диета (2, 12).

Системи за моделиране на поведението и комуникация

За преодоляване на основните поведенчески особености на децата аутисти са създадени специални системи за обучение (8).

Една от най-разпространените системи за алтернативно общуване е създадената през 1972 г. програма МАКАТОН, използваща английския жестов език (наименованието съдържа имената на създателите: Margaret Walker, Kathy Jonston и Tonny Corfort) и която успешно се използва при работа с деца аутисти (4). Програмата се състои от мануални знаци и/или графични символи, придружени от устна реч и изписване на думата. Тя помага на визуално мислещите деца да общуват (4).

Широко приложение има и програмата за лечение и обучение TEACCH (Treatment and Education of Autistic and Related Communication Handicapped children), подходяща и за обучение в орална хигиена (8, 46). Принципите на TEACCH системата включват: подобряване на адаптацията чрез промяна и подобряване на уменията посредством визуални средства и промяна на средата; сътрудничество между специалисти и родители, превърнати в съте-

рапевти за поддържане на техниката у дома; оценка на индивидуалното лечение (8).

Друга уникална система за невербална комуникация е P.E.C.S. (Picture Exchange Communication System – Система за комуникация чрез размяна на символни карти), създадена през 1985 г. от Andy Bondy – клиничен психолог и Lory Frost – логопед и езиков терапевт. С нейна помощ възпитатели, социални работници и родители обучават деца с аутизм или други комуникационни нарушения да подобряват общуването си с околните (8).

P.E.C.S. започва с обучение на пациента да разменя картинка на желания предмет и учителят/родителят изпълнява веднага молбата (8).

В началото системата се основава на императивно общуване, а на по-късен етап преминава към включване на символи за формиране на изречения, като чрез картинки се показват действия и се изразяват чувства (8). Чрез този метод на комуникация се избягват стандартните изисквания на традиционното обучение, като продължително стоене на стол, контакт „очи в очи“ и имитиране на действия. Детето се научава бързо да използва картинките и това намалява зависимостта му от възрастните (8). Тази картинна система се използва и в денталния кабинет. Разработена е специална книжка с картинки за първото посещение на детето аутист при денталния лекар (24). Тя съдържа снимки или разгъващи се в табло карти, показващи последователността на събитията от влизането в кабинета до извършване на прегледа. Повечето родители посочват, че децата им се справят по-добре в резултат на книжката и желаят да получат такива и за други процедури (24).

Дневната програма на детето аутист представлява разписание от картинни символи, подредени във вертикален ред, на които е обозначено всяко действие. В този ред се въвеждат картинките и за провеждане на орална хигиена и това е начин за създаване на съзнателно контролиран навик у детето. Обучението за овладяване на социално-битови умения и навици се извършва стъпка по стъпка и се съобразява с индивидуалните особености на всяко дете. Положителен ефект имат поощрителни награди (малки предмети, любими лакомства), които стимулират детето за изпълнение на поставените задачи и служат за преодоляване на негативизма (8).

Денталната помощ при децата с аутизм трябва да започва колкото е възможно по-рано, за да се изградят необходимите здравни навици и да се защити оралното им здраве (61).

Заклучение

Представените уникалните поведенчески проблеми на децата с аутизъм, както и информацията за специфичната хранителна алергия при някои от тях ще бъдат в помощ на лекарите по дентална медицина да имат подходящо поведение по време на посещение на дете с аутизъм в денталния кабинет, както и да дават подходящи съвети за промяна на диетата, за да не се допускат нежелателни обостряния на аутистичното разстройство на засегнатите деца.

Превенцията и лечението на оралните заболявания е много трудно да се реализира при децата с аутизъм поради особеностите на заболяването и затруднената им комуникация с околните.

Библиография

1. Матанова В. Психология на аномалното развитие. София 2003.
2. Робледо Дж., Дау Хам-Кучарски Аутизмът, отговори на най-важните въпроси. ЛИК София 2007.
3. Стоилова Р., Е. Попова Характеристика на разстройствата от аутистичния спектър при деца, орална патология и стратегии за поведение при дентално лечение. Дентална медицина 2011; 93 (1): 92–100.
4. Шапкова-Танева П. Някои аспекти на аутизма. Специална педагогика 2003; 2.
5. Adir S.M. Behavior management conference panel 1 report – Rationale for behavior management techniques in pediatric dentistry. *Pediatr Dent* 2004; 26 (2): 167–70.
6. Altom R., DiAngelis A. Multiple autoextractions: oral self-mutilation reviewed. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989; 67 (5): 271–4.
7. Armstrong D., Matt M. et al. Autoextraction in autistic dental patient: a case report. *Spec Care Dent* 1999; 19 (1): 72–4.
8. Available 87 at: <http://www.brighttots.com/autism>.
9. Available 88 at: <http://www.brighttots.com/diet.html>.
10. Available 89 from: <http://www.die.gov.tr/turkish/sonist/hhgeltuk/071103>.
11. Available 91 from: <http://www.tgc.org.tr/arsiv/>.
12. Bassoukou H., Nicolau G., dos Santos M. et al. Saliva flow rate, buffer capacity and pH of autistic individuals. *Clin Oral Invest* 2009; 13 (2): 23–27.
13. Bhalla J. Autism and dental management. *Ontario Dentist* August 2006; 27–9.
14. Bowers L. An audit of referrals of children with autistic spectrum disorder to the dietetic service. *J Hum Nutr Diet* 2002; 15:141–144.
15. Brandes D., Wilson S., Preisch J., Gasamassimo P. et al. A comparison of options from parents of disabled and nondisabled children on behavior management techniques used in dentistry. *Spec Care Dent* 1995; 15 (6): 119–23.
16. Brill W. Parents' assessment and children's reactions to a passive restraint device used for behavior control in a private pediatric dental practice. *J Dent Child* 2002; 69 (8): 310–3.
17. Broadbent J., Ayers K., Thomson W. Is attention deficit hyperactivity disorder a risk factor for dental caries?. *Caries Res* 2004; 38 (3): 29–33.
18. Bross D. Managing pediatric dental patients: Issues raised by the law and changing views of proper child care. *Pediatr Dent* 2004; 26 (2): 125–30.
19. Burtner P. Mental disorders, developmental disorders, autism. Available at: <http://www.dental.ufl.edu>. Accessed May 30, 2008.
20. Carr K., Wilson S., Nimer S. et al. Behavior management techniques among pediatric dentists practicing in the southeastern United States. *Pediatr Dent* 1999; 21 (6): 347–53.
21. Cermak S., Cutrin C., Bandini L. Food Selectivity and Sensory Sensitivity in Children with ASD *J Am Diet Assoc* 2010; 110; 238–246.

Библиографията съдържа 107 литературни източника, които са депозираны в редколегията на списанието.

Постъпила – 10.04.2019

Приета за печат – 22.04.2019

Адрес за кореспонденция:

Доц. д-р Лилия Дойчинова, дм
Катедра по детска дентална медицина
Факултет по дентална медицина – София
e-mail: ldoitchinova@abv.bg

Address for correspondence:

Assoc. Prof. Liliya Doichinova, DDS., Ph.D.
Department of Pediatric dental medicine
Faculty of Dental Medicine – Sofia
e-mail: ldoitchinova@abv.bg

СЪВРЕМЕННИ СРЕДСТВА ЗА РЕМИНЕРАЛИЗАЦИЯ НА ЗЪБНИЯ ЕМАЙЛ

Ал. Бончев, DMD*, Р. Василева, DMD, PhD**

CONTEMPORARY AGENTS FOR REMINERALIZATION OF HUMAN ENAMEL

Al. Bonchev, DMD*, R. Vassileva, DMD, PhD**

Резюме: Изучаването на процесите на биоминерализация на емайла доведе до значителен напредък в усъвършенстването на известните агенти за реминерализация, но даде и тласък за развитие в нова насока. Биомиметичната реминерализация е методология, която имитира естествения процес на минерализация. Биомиметичното синтезиране при физиологични условия на подобни на емайла структури е атрактивна, нова стратегия за възстановяване на увредения емайл. През последните години се създадоха различни биомиметични системи, базирани на амелогенин, други пептиди, аминокиселини, калциево-фосфатни наночастици, дендримери и др. Въпреки че резултатите от проучванията са обнадеждаващи, биомиметичната стратегия за реминерализация е все още в много ранен етап на своето развитие и са необходими допълнителни проучвания, които да докажат ефективността на тези агенти в клинични условия.

Ключови думи: реминерализация, биомиметика, амелогенин, CPP-ACP, биоактивно стъкло, трикалциев фосфат

Abstract: The study of the process of biomineralization of the enamel has led to significant progress in improving the renowned remineralizing agents, but also gave a new direction for development. Biomimetic mineralization is a methodology that imitates the natural process of mineralization. The biomimetic synthesis of enamel-like apatite structures under a physiological condition is an attractive, bioavailable alternative of repairing defective enamel. During the last several years different biomimetic systems for enamel remineralization were developed. They are based on amelogenin, other peptides, dendrimers, amino acids, calcium phosphate nanoparticles and others. Despite all the promising studies, described in this systematic review, the biomimetic strategies still face ongoing challenges in the fields of dentistry and material sciences.

Keywords: remineralization, biomimetics, amelogenin, CPP-ACP, bioactive glass, tricalcium phosphate

Зъбният кариес е едно от най-разпространените заболявания в устната кухина и се предизвиква от бактерии, организирани в плаков биофилм, образувачи киселини, които водят до подповърхностна деминерализация на емайла (1, 2, 4, 46). Кариесът е динамичен процес, причинен от нарушаването на баланса между деминерализация и реминерализация. При деминерализацията настъпва разтваряне на апатитни кристали и загуба на калциеви, фосфатни и други йони от зъба (45). Реминерализацията е естественият възстановителен процес за подповърхностни некавитиранни кариозни лезии (3, 49). При него калциеви и фосфатни йони се доставят от външен източник към зъба, за да се подпо-

могне отлагането на йони в кристалните дефекти на деминерализирания емайл. Балансът между протективни и патологични фактори определя кога ще възникне де- или реминерализация (21). Ако балансът не се възстанови чрез реминерализиращи процедури и контрол на плаката, се наблюдават бяла лезия, клинично изявена със загуба на транспарентност на емайла (2), и кавитация, след което процесът продължава да се развива в дентина, а в по-късен етап е възможно и увреждане на зъбната пулпа.

Доскоро се считаше, че конвенционалното лечение на дълбоки емайлови лезии включва използването на ротиращи инструменти и последващото об-

* Асистент, катедра „Консервативно зъбо лечение“, ФДМ, МУ – София.

** Професор, дм, катедра „Консервативно зъбо лечение“, ФДМ, МУ – София.

туриране с възстановителни материали. Познанието за процеса на реминерализация доведе до развитието на нови технологии, промотиращи емайловата реминерализация и стои в основата на идеологията за минимално инвазивна дентална медицина (13, 52).

Според *Walsh* идеалните изисквания за реминерализиращ агент включват:

- Да доставя калциеви и фосфатни йони до подповърхностната емайлова лезия;
- Да не намалява/губи функциите си при кисело pH;
- Да възпрепятства процеса на деминерализация;
- Да стимулира реминерализиращите свойства на слюнката;
- Да функционира при пациенти с ксеростомия;
- Да не предизвиква образуването и натрупването на зъбен камък;
- Да има по-добри качества от флуорните съединения, използвани за реминерализация (51, 57).

Едни от най-добре проучените и представени на пазара реминерализиращи агенти са: казеин фосфопептид-аморфен калциев фосфат (CPP-ACP), трикалциев фосфат, биоактивно стъкло и др.

Казеин фосфопептид-аморфен калциев фосфат (CPP-ACP)

Технологията е създадена от Ерик Рейнолдс в Университета в Мелбърн, Австралия. Казеините са хетерогенна група протеини от млечен произход, предимно представени от алфа-1 и – 2 и бета-казеини. Казеин-фосфопептидите (CPP) са фосфорилирани казеинови пептиди. CPP имат възможността да свързват и стабилизират калциевите и фосфатните йони в разтвор (27, 50), а също така може да се свързват към зъбния биофилм и зъбната повърхност. CPP стабилизира аморфния калциев фосфат (ACP) в наноконплекси, предотвратявайки разтварянето на калциевите и фосфатните йони. ACP-CPP действа като резервоар на биоактивни калциеви и фосфатни йони и поддържайки разтвора преситен, улеснява реминерализацията (41). Установено е, че CPP-ACP има антибактериална активност като намалява растежа и прикрепването на *S. mutans* и *S. sobrinus* в зъбната плака (39). На пазара има продукт, който е комбинация на CPP-ACP и флуорид (*MI Paste, Tooth Mousse plus*). Предимството му е, че в един продукт са комбинирани два реминерализиращи агента, за които е установено, че вза-

имно потенцират ефекта си. Едно от най-важните приложения на CPP-ACP в клиничната практика е третирането на белите лезии на емайла. Други индикации за употребата му са: дентинова свръхчувствителност, *erosio dentis*, кариес на ранното детство, кариес на корена, пациенти с ксеростомия.

Биоактивно стъкло

Novamin представлява неорганичен аморфен калциево-натриев фосфосиликат и е представител на клас материали, известни като биоактивни стъкла. Съставен е от SiO_2 (45%), Na_2O (24.5%), CaO (24.5%) and P_2O_5 (6%) (32). *Novamin* е силно реактивен материал във водна среда. Натриевите йони на биоактивното стъкло реагират с водородните йони от слюнката, като по този начин се индуцира освобождаването на калциеви и фосфатни йони от биостъклото. Наблюдава се локално, преходно повишаване на pH на средата по време на първоначалното излагане на материала на действието на слюнката поради освобождаването на натриеви йони. Това повишаване на pH подпомага преципитацията на калциеви и фосфатни йони, като се формира калциево-фосфатен слой. На по-късен етап този слой кристализира в хидроксилапатитен (23, 28).

Трикалциев фосфат (TCP)

Трикалциевият фосфат представлява хибриден материал, който се получава от реакцията на бета-трикалциев фосфат (β -TCP) и натриев лаурил сулфат или фумарова киселина. Съчетаването на тези съединения резултира във „функционален“ калций и „свободен“ фосфат, необходими за повишаване ефективността на реминерализацията, осъществена с флуорид (38, 43). TCP е подобен на структурата на апатита и притежава калциеви йони, които могат да реагират с емайла и флуоридите. На пазара могат да се открият няколко продукта, съдържащи TCP – 5000 ppm NaF паста за зъби и 5% NaF-лак. Рейнолдс установява, че TCP може да осъществи по-добра повърхностна и подповърхностна реминерализация на емайла в сравнение с 5000 ppm флуорен препарат и CPP-ACP (43). Всички публикувани проучвания по темата са *in vitro* и дават обещаващи резултати, но е необходимо да се проведат още изследвания, за да се установи ефикасността на този реминерализиращ агент.

Резултатите при използването на горепосочените реминерализиращи агенти са задоволителни,

но те не могат да промотират формирането на организирани апатитни кристали (32, 56). Реминерализацията чрез флуорни препарати има за резултат образуването на флуорапатит, което се дължи на епитаксиален растеж на остатъчните кристали (26, 36, 38). Известно е, че съединенията на флуора трудно могат да постигнат добре подредени минерални кристали върху емайловата повърхност при физиологични условия (20). Минералните кристали в зрелия емайл са силно издължени и подредени призми от карбонхидроксилапатит, които придават механичните качества на емайла (20, 55). Това определя необходимостта от създаването на средства за реминерализация, които да постигнат организацията и микроархитектурата на минералните кристали максимално близо до естествените. Биомиметиката е наука, която се занимава с адаптирането на съществуващи в природата форми в съвременни технологии за нуждите на човешкото общество. Отслабването на адхезията между obtуровъчния материал и зъбната структура се счита за една от основните причини за възникването на вторичен кариес. Все повече се обсъжда и различната природа на възстановителния материал и зъбната структура и се поставя въпросът за тяхната съвместимост. Ето защо изследователите насочват усилията си в създаването на синтетичен, но подобен на емайла материал. Т. нар. биомиметична стратегия за възстановяване на емайла би могла да допринесе за създаването на достатъчно надежден възстановителен материал, който да намали риска за възникването на вторичен кариес (46). Биомиметичната минерализация представлява методология, която пресъздава естествения процес на минерализация (10). *Robinson et al.* откриват, че сферични минерални частици с диаметър 50 nm, подредени във вериги, участват при формирането на емайла (44). Съществува хипотеза, че тези наночастици са съставени от аморфен калциев фосфат и протеини, свързани с биоминерализацията (19, 22). Последващото лизиране на протеините от протеинази води до сливането на АСР-наночастиците и трансформирането на минералната фаза в хидроксилапатит (35). Амелогенинът е един от тези протеини и има водеща роля в регулацията на биоминерализацията и структурната организация на емайла. Амелогенинът е основният продукт на амелобластите и съставлява повече от 90% от органичната компонента на емайла (40). Изучаването на структурата и функцията на амелогенина е от съществено значение за развиването на подхода за биомиметична реминерализация на емайла. Откриването на негови аналози, способни да стабилизират и направля-

ват АСР да се подреждат в определен ред, е важна стъпка в създаването на съвременни биомиметични реминерализиращи агенти.

Биомиметични агенти, базирани на амелогенин- съдържащи хидрогелове

Iijama u Moradian-Oldak използват естествен амелогенин *in vitro*, за да контролират калциева и фосфатна кристализация, при което се установява наличието на пръчковидни апатитни кристали с подобни ориентация, размер и разположение с тези на естествения емайл (26). Амелогенин-съдържащ хитозан хидрогел (CS-AMEL) е създаден за възстановяване на повърхностно увреден емайл. Механизмът, който се наблюдава, включва стабилизирането на калциево-фосфатните натрупвания и подреждането им в линейни вериги (47, 48). Хитозанът е натурален продукт и се използва в денталната медицина поради изявения му бактерициден и/или бактериостатичен ефект. Представлява биополимер, който е получен при деацетилиране на хитин. Определян е още като нетоксичен, биосъвместим материал. В кисела среда аминок-групите на хитозана се протонират, което води до възникването на положителен заряд, осигуряващ адхезията му към отрицателно заредени повърхности, като зъбния емайл, меките тъкани, клетъчната мембрана. Ето защо хитозанът показва изявен потенциал да бъде прилаган като биоматериал (5). Използван като носител в реминерализиращите системи, той не оказва влияние върху ориентацията на кристалите, но показва потенциал да предпазва емайла от вторичен кариес поради изявения си антибактериален ефект. След третиране с амелогенин-съдържащ хитозан хидрогел се установява организиран, подобен на емайла слой, формиран върху ецвана повърхност, което значително подобрява твърдостта и модула на еластичност на емайла. Изключително важно е, че този биомиметичен подход на възстановяване на емайловите кристали създава възможност за подобряване на връзката между емайл и obtурация, което е от съществено значение за дълготрайността на възстановяванията. В сравнение с другите биомиметични системи CS-AMEL хидрогелът би могъл да се приготви лесно за клинична употреба. Освен отличната биосъвместимост и биодеградируемост, той има уникални антибактериални и адхезивни качества, които са важни при употребата му в денталната практика (46). *Chu et al.* провеждат проучване, в което използват съз-

даден от тях пептид, подобен на амелогенина. Той е съставен само от функционалните аминокиселинни краища на N-края и хидрофилния C-край от свински амелогенин. Установено е, че при аплицирането на определени концентрации от този пептид при начални кариозни лезии степента на реминерализация се повишава. Счита се, че пептидът служи като регулиращ фактор в поддръждането на кристалите. Микрокомпютърната топография също показва промяна в минералната плътност на емайла (14).

Биоминерализиращи агенти, базирани на дендримерна структура

Полиамидоамин (РАМАМ)-дендримерите са използвани като „артифициални протеини“. РАМАМ-СООН изпълняват функцията на органичната съставка върху деминерализираната емайлова повърхност, за да предизвикат формирането на хидроксилapatитни кристали със същата структура, ориентация и минерална фаза като естествения емайл. Карбоксиланите дендримери показват функции, подобни на амелогенина, в контролирането на растежа на хидроксилapatитните кристали (11). Конюгираният с алендронат РАМАМ-СООН дендример индуцира *in situ* реминерализация на киселинно обработен емайл (9). Тези дендримери формират наносфери и дават възможност за контрол на растежа на кристалите. Напоследък бяха синтезирани и фосфатни дендримери (РАМАМ- PO_3H_2) с цел да реминерализират киселинно ецван емайл. След съхранение на образците в изкуствена слюнка за три седмици е установен нов хидроксилapatитен слой с дебелина от 11.23 μm върху ецваната емайлова повърхност (12). Проучване, проведено от *Zhu et al.*, установява, че природният флавоноид апигенин, проявяващ антибактериална активност срещу *Streptococcus mutans*, може да бъде внедрен и след това освобождаван от фосфорираните РАМАМ дендримери. Този подход е силно обещаващ в развитието на материали, които имат изявена антикариесна активност (59).

Биомиметични агенти, базирани на пептиди

Поради трудното извличане и пречистване на естествени протени изследователите се насочват към създаването на протеинови аналози. Пептид

с множество повтаряеми нуклеотидни последователности от Аспартат-Серин-Серин (DSS), базиран на последователността в дентиновия фосфопротейин (DPP), има висок афинитет към калциево-фосфатните съединения и стимулира образуването на хидроксилapatитни кристали (15, 24, 25). Аспаргин-серин-серин пептид (3NSS), който е дериват на DSS, е създаден чрез заместването на $-\text{COOH}$ групата в Аспартата с $-\text{CONH}_2$ група. Установено е, че при използването на 3NSS степента на възстановяване на увредения емайл е значително по-висока в сравнение с DSS-пептида. Предполага се, че тази разлика се дължи на различното йонно привличане на $-\text{COOH}$ и $-\text{CONH}_2$ групите (16, 17, 18). *Li et al.* създават амфотерен олигопептид (OPA), който се състои от дериват на стеариновата киселина и хидрофилния C-край на амелогенина. При това изследване е установено формирането на апатитни кристали след третирането на ецваната емайлова повърхност с OPA (34). *Kirkham et al.* създават т. нар. self-assembling пептид (P11-4), който може да стимулира образуването на скеле за хидроксилapatитната нуклеация (29, 30). Когато разтворът бъде аплициран върху лезията, пептидът се инкорпорира в нея и се предполага, че той спонтанно се самоорганизира и продуцира триизмерни гелове, съставени от т. нар. агрегати от полипептидни бета листове. Счита се, че по този начин се подобрява свързването на калциеви и фосфатни йони от слюнката. От друга страна обаче, в друго проучване се сравнява ефектът на self-assembling пептида с флуорни съединения и кариесната инфилтрация и не се установява нито инхибиране на по-нататъшната прогресия на лезията, нито маскиране на лезиите (54).

Биомиметични агенти, базирани на аминокиселини

Аминокиселините са основните структурни и функционални единици на протеините. В състава на амелогенина има 15–20% глутамат (Glu), чиято функция в биомиметичната минерализация на емайла е проучена. Glu има две карбоксилни групи, които могат да бъдат абсорбирани от апатита и да стимулират кристализацията около C-оста. Няколко проучвания доказват, че апатитните наночастици имат способността да реминерализират ранните емайлови кариозни лезии *in vitro*. Тези частици могат да действат като резервоар за калциеви и фосфатни йони, което спомага за свръхнасищането на

емайловата повърхност с тези йони. Апатитните наночастици могат да се адсорбират върху емайловата повърхност и да се групират в хидроксилапатитни кристали под контрола на Glu. По този начин се образува подобна на емайла структура във физиологични условия (33).

Биомиметични агенти, базирани на калциево- фосфатни наночастици

Наличието на транзиторни калциевофосфатни нанопрекурсори е установено по време на биоминерализацията на емайла (6). Формирането и стабилизирането на аморфни нанопрекурсори е важна стъпка при биомиметичната минерализация на емайла. *Weir et al.* проучват ефективността на наноконкомпозит, съдържащ наночастици от аморфен калциев фосфат (NACP), върху реминерализацията на емайла. Посредством количествена микрорадиография е установена много по-висока степен на емайлова реминерализация в сравнение с тази на контролната група, в която е използван флуор-освобождаващ композит (53). Поради метастабилната природа на аморфния калциев фосфат употребата му в клинични условия е значително затруднена. АСР е много по-разтворим от кристалните полиморфи на калциевия фосфат и във воден разтвор той лесно се трансформира в хидроксилапатит. Ето защо се създават няколко биомиметични системи, които имат за цел да го стабилизират. Въз основа на проучванията, проведени с казеин-фосфопептидите, се синтезират наноконкомплекс от фосфорилиран хитозан (Pchi) и аморфен калциев фосфат. Pchi подпомага свързването на калциеви йони с цел формиране на центрове на нуклеация, адсорбира се върху повърхността на хидроксилапатитните кристали и инхибира спонтанната преципитация на калциевия фосфат. *Zhang et al.* установяват в тяхно изследване, че степента на реминерализация при използването на Pchi-АСР е значително по-висока в сравнение с реминерализацията с флуор (58). Резултатите показват, че добавянето на аналози на естествените протеини може да се окаже ефективна стратегия при стабилизирането на аморфните нанопрекурсори. Хидрогел с матрица от поли (винилпиролidon) нанофибри (АСР/PVP) е представен за *in vitro* реминерализация на зъбния емайл (46).

Тези *in vitro* проучвания показват потенциалната способност на материалите, базирани на АСР, да

подпомогнат лечението и профилактиката на ранните емайлови лезии. До този момент обаче това не е потвърдено в клинично проучване.

Други биомиметични агенти

Освен протеините и протеиновите аналози съществуват и други биополимери, които могат да се използват в биомиметичното формиране на хидроксилапатит. В тази група се отнасят преимуществено полизахариди като агарозния хидрогел (8) и желатина (7). Установено е, че хидроксилапатитен слой може да бъде формиран при модел на изкуствен кариес, като е използван агарозен хидрогел, в който има калциеви йони и висока концентрация на флуорид.

Заклучение

Разбирането на механизмите на протеин-медирираната минерализация на емайла е от основно значение за развитието на биоматериалите, чиято структура и състав са подобни на тези на емайла. Прегледът на достъпната ни литература, свързана с тази актуална тема, показва, че тя е в активен етап на проучване. Навлизането на молекулярната биология, нано- и биотехнологиите в науката и практиката отправя нови предизвикателства и посочват нови пътища в зоната на биомиметичната реминерализация.

Статията е по проект с номер Д-93 / 03.05.2018 г. „Биомиметична реминерализация при експериментален модел на емайлов кариес“, Грант „2018“, Съвет по медицинска наука, МУ-София.

Библиография

1. Василева Р., К. Пейчева. Съвременни методи за диагностика на зъбния кариес. Дентална медицина 2012, 94 (3), 222–27.
2. Гатева Н., Р. Кабакчиева. Неоперативно лечение на кариозни лезии по весибуларни зъбни повърхности. Дентална медицина 2013, 95 (2), 169–75.
3. Димитрова И. Емайлова реминерализация – лабораторни и клинични изследвания. Дисертационен труд, МУ, ФДМ-София, 1994, с. 205.
4. Пенева М. Зъбният кариес през 21 век, глава 5.

- София, „Изток-Запад“ 2012, с. 243.
5. Arnaud T., B. de Barros Neto, F. Diniz. Chitosan effect on dental enamel de-remineralization: an in vitro evaluation. *J Dent*, 2010, 38 (11), 848–52.
 6. Beniash E. et al. Transient amorphous calcium phosphate in forming enamel. *J Struct Biol*, 2009, 166 (2), 133–43.
 7. Busch S. Regeneration of human tooth enamel. *Angew Chem Int Edit*, 2004, 43 (11), 1428–31.
 8. Cao Y. et al. Agarose hydrogel biomimetic mineralization model for the regeneration of enamel prismlike tissue. *ACS Appl Mater Interfaces* 2014, 6 (1), 410–20.
 9. Cao Y. et al. Enamel prism-like tissue regeneration using enamel matrix derivative. *J Dent*, 2014, 42 (12), 1535–42.
 10. Cao Y. et al. Methods for Biomimetic Mineralisation of Human Enamel: A Systematic Review. *Materials*. 2015, 8 (6), 2873–86.
 11. Chen L. et al. Regeneration of biomimetic hydroxyapatite on etched human enamel by anionic PAMAM template *in vitro*. *Arch Oral Biol*, 2013, 58 (8), 975–80.
 12. Chen M. et al. Modulated regeneration of acid-etched human tooth enamel by a functionalized dendrimer that is an analog of amelogenin. *Acta Biomater*. 2014, 10 (10), 4437–46.
 13. Chokshi K., A. Chokshi, S. Sebastian. Newer Non-fluoride remineralizing agents: an insight. *International journal of oral care and research* 2016, 4 (4), 291–96.
 14. Chu J. et al. Remineralization Efficacy of an Amelogenin-Based Synthetic Peptide on Carious Lesions. *Front Physiol*. 2018, 9:842.
 15. Chung H., C. Li, C. Hsu. Characterization of the effects of 3DSS peptide on remineralized enamel in artificial saliva. *J Mech Behav Biomed Mater*. 2012, 6, 74–9.
 16. Chung H., C. Li. Asparagine-serine-serine peptide regulates enamel remineralization *in vitro*. *J Mater Res*, 2013, 28 (20), 2890–96.
 17. Chung H., C. Li. Microstructure and nanomechanical properties of enamel remineralized with asparagine-serine-serine peptide. *Mate Sci Eng C Mater Biol Appl*, 2013, 33 (2), 969–73.
 18. Chung H., K. Huang. Effects of peptide concentration on remineralization of eroded enamel. *J Mech Behav Biomed Mater*, 2013, 28, 213–21.
 19. Cross K., N. Huq, E. Reynolds. Casein Phosphopeptides in Oral Health – Chemistry and Clinical Applications. *Curr Pharm Des*, 2007, 13 (8), 793–800.
 20. Fan Y., Z. Sun, J. Moradian-Oldak. Controlled remineralization of enamel in the presence of amelogenin and fluoride. *Biomaterials*, 2009, 30 (4), 478–83.
 21. Featherstone J. Dental caries: a dynamic disease process. *Aust Dent J*, 2008, 53 (3), 286–91.
 22. Gen H., G. Anne. Dentin Matrix Protein 1 Immobilized on Type I Collagen Fibrils Facilitates Apatite Deposition in Vitro. *J Biol Chem*, 2004, 279 (12), 11649–56.
 23. Hench L. The story of bioglass. *J Mater Sci Mater Med*, 2006, 17 (11), 967–78.
 24. Hsu C. et al. Influence of 8DSS peptide on nano-mechanical behavior of human enamel. *J Dent Res*, 2011, 90 (1), 88–92.
 25. Hsu C. et al. Influences of ionic concentration on nano-mechanical behaviors for remineralized enamel. *J Mech Behav Biomed Mater*, 2011, 4, 1982–1989.
 26. Iijima M., J. Moradian-Oldak. Control of apatite crystal growth in a fluoride containing amelogenin-rich matrix. *Biomaterials*, 2005, 26 (13), 1595–603.
 27. Jefferies S. Advances in remineralization for early carious lesions: a comprehensive review. *Compend Contin Educ Dent*, 2014, 35 (4), 237–43.
 28. Jones J., A. Clare, Bio-glasses: An Introduction, John Wiley Sons, 2012.
 29. Kind L. et al. Biomimetic Remineralization of Carious Lesions by Self-Assembling Peptide. *J Dent Res*, 2017, 96 (7), 790–97.
 30. Kirkham J. et al. A Self-assembling peptide scaffolds promote enamel remineralization. *J Dent Res*, 2007, 86 (5), 426–30.
 31. Kumar A. et al. Bioactive Glass Nanoparticles (NovaMin) for applications in dentistry. *J Dent Med Sci*, 2015, 14 (8), 30–5.
 32. Li J. et al. Long-term remineralizing effect of casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate (CPP-ACP) on early caries lesions in vivo: a systematic review. *J Dent*, 2014, 42 (7), 769–77.
 33. Li L. et al. Bio-inspired enamel repair via Glu-directed assembly of apatite nanoparticles: an approach to biomaterials with optimal characteristics. *Adv Mater*, 2011, 23 (40), 4695–701.
 34. Li Q. et al. A novel self-assembled oligopeptide amphiphile for biomimetic mineralization of enamel. *BMC Biotechnology* 2014, 14, 32–43.
 35. Moradian-Oldak J. Amelogenins: assembly, processing and control of crystal morphology. *Matrix Biology* 2001, 20 (5–6), 293–305.
 36. Moreno E., M. Kresak, R. Zahradnik. Fluoridated hydroxyapatite solubility and caries formation. *Nature* 1974, 247 (5435), 64–5.
 37. Murray C., A. Lopez. The global burden of disease. A comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries, and risk factors in 1980 and projected to 2020. Cambridge, Mass: Harvard University Press 28, 1996.
 38. Preston K., P. Smith, S. Higham. The influence of varying fluoride concentrations on in vitro remineralisation of artificial dentinal lesions with differing lesion morphologies. *Arch Oral Biol*, 2008, 53 (1), 20–26.
 39. Rao A., N. Malhotra. The role of remineralizing agents in dentistry: a review. *Compend Contin Educ Dent*, 2011, 32 (6), 26–33.
 40. Ravindranath R., J. Moradian-Oldak, A. Fincham. Tyrosyl motif in amelogenins binds N-acetyl-D-glucosamine. *J Biol Chem*, 1999, 274 (4), 2464–71.
 41. Reema S., P. Lahiri, S. Roy. Review of casein phosphopeptides- amorphous calcium phosphate. *Chin J Dent Res*, 2014, 17 (1), 7–14.
 42. Reynolds E. Anticariogenic complexes of amorphous calciumphosphate stabilized by casein phosphopeptides: a review. *Spec Care Dentist*, 1998, 18 (1), 8–16.

43. Reynolds E. et al. Fluoride and casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate. *J Dent Res*, 2008, 87 (4), 344–8.
44. Robinson C. et al. Subunit Structures in Hydroxyapatite Crystal Development in Enamel: Implications for Amelogenesis Imperfecta. *Connect Tissue Res*, 2003, 44 (1), 65–71.
45. Robinson C. et al. The chemistry of enamel caries. *Crit Rev Oral Biol Med*, 2000, 11 (4), 481–95.
46. Ruan Q., Moradian-Oldak J. Amelogenin and Enamel Biomimetics. *J. Mater Chem B*, 2015, 3 (16), 3112–29.
47. Ruan Q. et al. Amelogenin-chitosan matrix for human enamel regrowth: Effects of viscosity and supersaturation degree. *Connect Tissue Res*, 2014, 55 (01), 150–4.
48. Ruan Q. et al. An amelogenin-chitosan matrix promotes assembly of an enamel-like layer with a dense interface. *Acta Biomater*, 2013, 9 (7), 7289–97.
49. ten Cate J., J. Featherstone. Mechanistic aspects of the interactions between fluoride and dental enamel. *Crit Rev Oral Biol Med*, 1991, 2 (3), 283–96.
50. Vashisht R. et al. Remineralization of early enamel lesions using casein phosphopeptide amorphous calcium phosphate: an ex-vivo study. *Contemp Clin Dent*, 2010, 1 (4), 210–13.
51. Walsh L. Contemporary technologies for remineralization therapies: A review. *International Dentistry SA*, 2009, 11 (6), 6–16.
52. Wang H. et al. Oriented and Ordered Biomimetic Remineralization of the Surface of Demineralized Dental Enamel Using HAPACP Nanoparticles Guided by Glycine. *Nature*, 2017, 7, 40701.
53. Weir M., L. Chow, H. Xu. Remineralization of demineralized enamel via calcium phosphate nanocomposite. *J Dent Res*, 2012, 91 (10), 979–84.
54. Wierichs R. et al. Effects of Self-Assembling Peptide P11–4, Fluorides, and Caries Infiltration on Artificial Enamel Caries Lesions in vitro *Caries Res*, 2017, 51 (5), 451–9.
55. Yang X. et al. How Amelogenin Orchestrates the Organization of Hierarchical Elongated Microstructures of Apatite. *Journal Phys Chem B*, 2010, 114 (6), 2293–300.
56. Yengopal V., S. Mickenautsch. Caries preventive effect of casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate (CPP-ACP): a meta-analysis. *Acta Odontol Scand*, 2009, 67 (6), 321–32.
57. Zero D. Dentifrices, mouthwashes, and remineralization caries treatment strategies. *BMC Oral Health*, 2006, 6 (1), 9–22.
58. Zhang X. et al. Biomimetic remineralization of demineralized enamel with nano-complexes of phosphorylated chitosan and amorphous calcium phosphate. *J Mater Sci Mater Med*, 2014, 25 (12), 2619–28.
59. Zhu B. et al. One-step phosphorylated poly (amide-amine) dendrimer loaded with apigenin for simultaneous remineralization and antibacterial of dentine. *Colloids and Surfaces B: Biointerfaces*, 2018, 172, 760–8.

Постъпила – 05.12.2018

Приета за печат – 22.04.2019

Адрес за кореспонденция:

Д-р Александър Бончев
Катедра „Консервативно зъболечение“
Факултет по дентална медицина
Медицински университет – София
Бул. „Г. Софийски“ 1, 1431, София
dralexanderbonchev@abv.bg
0895484562

Address for correspondence:

Dr. Alexander Bonchev
Department of Conservative Dentistry
Faculty of Dental Medicine
Medical University Sofia
1, Sv. G. Sofiiski blvd, 1431, Sofia
dralexanderbonchev@abv.bg

ЕНДОДОНТСКИ БИОФИЛМИ - ОСОБЕНОСТИ

В. Калчинов, DMD, PhD*

ENDODONTIC BIOFILMS - CHARACTERISTICS

V. Kalchinov, DMD, PhD*

Резюме: Бактериалните биофилми преобладават значително в апикалната част на кореновите канали на зъби с първични периодонтити и такива след кореново лечение. Бактериалните ендодонтични общности често се откриват прикрепени или свързани с дентинната стена на кореновия канал, като бактериалните клетки са обвити в екстрацелуларен аморфен матрикс и много често са покрити с възпалителни клетки. Този модел на структурирана бактериална общност в кореново-каналната система е в съгласие с критерия апикалните периодонтити да се включат в групата на биофилм-медирираните заболявания. Докато интраадикулярните биофилми се наблюдават най-често в зъби с хронични апикални периодонтити, екстраадикулярните биофилми се наблюдават доста по-рядко и са обикновено свързани със симптоматични периодонтити. Морфологичните изследвания разкриват, че структурата на ендодонтичните биофилми е силно вариабилна, като не е установен универсален елемент в техния строеж. Предполага се, че бактериалните биофилми значително преобладават в кореновите канали на зъби, свързани с дълготрайни патологични процеси, включително големи периапикални лезии и кисти. Голямата честота на биофилми в кореновите канали на ендодонтични лекувани зъби с наличие на хронични периодонтити може да се тълкува като косвено доказателство, че в зависимост от локализацията и възможната композиция на бактериалните видове, биофилмите могат да бъдат голямо предизвикателство за подходящата дезинфекция на кореновите канали.

Ключови думи: микробни биофилми, ендодонтични инфекции

Summary: Bacterial biofilms are very prevalent in the apical root canals of teeth with primary and post-treatment apical periodontitis. These bacterial endodontic communities are often found adhered to or at least associated with the dentinal canal walls, as bacterial cells encased in an extracellular amorphous matrix and often facing host inflammatory cells. This pattern of bacterial community arrangement in the root canal system is consistent with the criteria for including apical periodontitis in the set of biofilm-mediated diseases. Whereas intraradicular biofilms are common in teeth with apical periodontitis lesions, extraradicular biofilms are found much less frequently and usually in association with symptoms. Morphological studies reveal that the structure of endodontic biofilms is highly variable and unique pattern has not been established. Bacterial biofilms are expected to be even more prevalent in the root canals of teeth associated with long-standing pathologic processes, including large apical radiolucencies and cysts. The very high frequency of biofilms in the root canals of treated teeth with post – treatment disease may be interpreted as indirect evidence that, depending on location and possibly species composition, biofilms can be a challenge for proper root canal disinfection.

Key words: microbial biofilms, endodontic infections

Въведение

Най-честият фактор за патологията на твърдите зъбни тъкани, пулпата и периодонциума са микроорганизмите (МО), т. нар. орална микрофлора. Бактериалната етиология на тези заболявания е много добре изследвана през последните четири десетилетия. С помощта на съвременни култур-

елни техники и молекулярни микробиологични методи е установено, че инфекциозният периодонтит се причиняват от полимикробни асоциации, най-често организирани в биофилми (4, 48). Тези биофилми се формират по различни повърхности от твърди до меки тъкани (10).

* Гл. асистент, катедрата „Консервативно зъболечение“, ФДМ, МУ – София.

Определение за биофилм

Терминът биофилм е въведен, за да се обозначи организиран слой МО (бактерии, гъбички, протозои), който се натрупва върху различни структурни повърхности (10). Биофилмът е структура от прикрепени МО върху матрикс, който се състои от екстрацелуларни полимерни субстанции. Биофилмът е способен да осъществи микробен растеж на взаимодействащи си неподвижни бактериални клетки, които са прикрепени както една към друга, така и към определена структурна повърхност (16).

Основни критерии на биофилма

Caldwell и кол. (6) подчертават четири характеристики на биофилма:

- Автопоеза – биофилмът трябва да притежава свойството за самоорганизация
- Хомеостаза – биофилмът трябва да устоява на промените в околната среда
- Синергизъм – биофилмът трябва да е по-ефективен, когато си взаимодействат различните видове МО, които го съставляват
- Общност – биофилмът трябва да отговаря на промените в околната среда като единна цялостна система от МО, отколкото като отделни бактериални клетки.

Състав на биофилма

Напълно развитият биофилм представлява хетерогенна система върху определена повърхност. Основната структурна единица е микроколониите или клетъчният клъстер. Тя се формира от повърхностно прикрепени бактериални клетки. Биофилмът се състои от матриксен материал, който съдържа протеини, въглехидрати, нуклеинови киселини, мазнини и соли. Солите съдържат Са, Mg – катиони и фосфатни и флуридни аниони (18, 36). Матриксът съставя 85% от обема на биофилма, докато бактериалните клетки около 15 процента (32, 56). В процеса на узряване на биофилма неговата структура и система се променят съобразно условията на околната среда (растеж, движение на течностите, физикохимични свойства на субстрата, наличие на храна и т. н.). Наличието на водните канали се отнася като първична циркулаторна система в биофилма (9). С узряването на биофилма микроколониите имат тенденция да се отделят от неговата общност

и стават най-голям фактор в хроничните бактериални инфекции (16).

Механизъм на формиране на ендодонтския биофилм

Формирането на оралните биофилми включва три основни стъпки: образуването на пеликула, бактериална колонизация, узряване на биофилма.

Кариесът е мултифакторно заболяване, причинено основно от бактериални биофилми. Когато кариозният процес напредва към пулпата, също така се променя и биофилмът, който го е причинил. Когато и последният дентинов слой е унищожен в напредналата кариозна лезия, пулпата е изложена на въздействие на бактериалния биофилм, както и на планктонични бактерии от слюнката. Като резултат на това излагане на коронковата пулпа се развива тежък възпалителен процес и впоследствие тя некротизира. Челната линия на инфекцията достига коронковата пулпа и след това се придвижва в кореновата пулпа в апикална посока (48). След като МО проникват в пулпата, те се прикрепят и разпространяват по протежение на кореновия канал (КК) и се прикрепят по стените му. След формирането на биофилма микробната флора може да причинява окончателна деструкция на пулпата тъкан. При определен момент от процеса на разрушаване бактериалният растеж се задържа от защитните сили на организма (20). Биофилмът е това, което присъства на челната линия на бактериалната атака. Тази гранична зона на микробна инвазия може да бъде вътре в кореновия канал, в близост до апикалния форамен, на нивото на foramen apicale или както се демонстрира със сканираща електронна микроскопия (СЕМ) върху външната коренова повърхност в близост до апикалния форамен (21, 24, 26, 55) или периапикалните тъкани. Инфекциозният процес се развива с отделяне на бактериални клетки от биофилма и коагрегация в друга област.

В зависимост от локализацията на ендодонтските биофилми (10, 13, 16) те могат да бъдат: интраканални биофилми, екстрадикуларни биофилми, периапикални биофилми, инфекции, съсредоточени около каналопълнежни материали.

Интраканални микробни биофилми

Интраканалните биофилми са формирани върху дентина на КК на инфектирани зъби. Nair Ramachandran (35) през 1987 г. докладва за такива

биофилми, които са установени чрез трансмисионна електронна микроскопия. Основната маса МО се състои от полимикробни асоциации, включващи спирохети, филаменти, коки и пръчки (35). Бактериалните кондензати са наблюдавани като палисадни структури, подобно на зъбната плака, която се вижда по зъбната повърхност.

Екстрапарадикуларни биофилми

Екстрапарадикуларните биофилми се формират по външната коренова повърхност в близост до кореновия връх на зъби с инфектиран ендодонт и хронични периодонтити (16, 22, 52). Tronstad (55) изследва кореновите върхове на екстрахиран зъби с помощта на СЕМ и открива аморфен гладък биофилм, състоящ се от бактерии от различни видове, и до известна степен разнообразен екстрацелуларен матрикс. Редица автори обръщат голямо внимание на биофилмите по външната коренова повърхност (10, 16, 22, 40, 52). Честотата им според Ricucci (40) е едва 6% от изследваните случаи. Според същите автори тези екстрапарадикуларни биофилми са клинически важни, защото са силно резистентни на антимикробни средства и не могат да се отстранят чрез химио-механичната препарация. Благодарение на екстрацелуларния матрикс бактериите в биофилма са предпазени от защитните сили на организма и системната антибиотична терапия. *F. nucleatum*, *P. gingivalis* и *Tannerella forsythensis* са МО, които най-често се свързват с формирането на екстрапарадикуларни биофилми (8).

Периапикални биофилми

Периапикалните микробни биофилми се намират в периапикалната област. Те са изолирани биофилми, които могат да се наблюдават дори при отсъствие на инфекция в кореновия канал. Тези биофилми се свързват най-често с бактериите от рода *Actinomyces* и *Propionibacterium propionicum* (17, 28).

Биофилми, локализиращи около чуждо тяло (Инфекция съсредоточена около каналопълнежни материали)

Локализиращият биофилм около чуждо тяло се открива, когато бактериите се прикрепват към повърхността на каналопълнежния материал и формират биофилмена структура. Това е инфекция, съсредоточена (локализирана) около obturating material на кореновия канал (56). Takemura

et al. (54) докладват за колонизиране на гутаперча от Грам-позитивни факултативни анаероби, които формират екстрацелуларен полимерен матрикс, който заобикаля гутаперковата повърхност. Локализиращият биофилм около чуждо тяло може да бъде идентифициран с различни методи като: СЕМ, конфокална микроскопия и флуоресцентни техники. Този и екстрапарадикуларният биофилм са свързани с упорити периапикални заболявания (54, 57).

Бактериалното прикрепване към повърхността на каналопълнежния материал протича в три фази (4): **първа фаза** – транспортиране на бактериите до повърхността на каналопълнежния материал, **втора фаза** – начална неспецифична адхезивна фаза, **трета фаза** – специфична адхезивна фаза.

В ендодонтията биофилмите върху биоматериали за obturating на кореновите канали могат да бъдат интраканални и екстрапарадикуларни в зависимост от това дали obturating материал е в рамките на ендодонтското пространство или е екструдирен отвъд foramen apicale.

Микроорганизмите, които формират биофилми върху гутаперкови щифтове, са: *E. faecalis*, *S. sanguinis*, *Streptococcus intermedius*, *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*. Микроорганизмите, които не формират биофилми върху гутаперкови щифтове, са: *F. nucleatum*, *Propionibacterium acnes*, *P. gingivalis* и *P. intermedia* (16).

Биофилмите и апикалните периодонтити

Доказателството, че апикалните периодонтити са биофилм – индуцирано заболяване идва от *in situ* изследвания с оптична или електронна микроскопия (7, 29, 31, 37, 46, 47, 48). Тези изследвания позволяват наблюдаване на бактериална колонизация на кореново-каналната система при първична или вторична/персистираща инфекция на ендодонта (48). Биофилмите са наблюдавани като неподвижно прикрепени структури по дентинната стена на кореновия канал. Според някои изследвания апикалните рамификации, латералните канали и истмусите връзки на основните канали са резервоар на бактериални инфекции, често организирани в биофилми (30, 39, 41). Прикрепените по външната коренова повърхност биофилми са възможна причина за апикални периодонтити, възникнали след ендодонтско лечение (11, 38, 55). Въпреки изградената концепция на основата на редица изследвания

(7, 29, 31, 37, 46, 47, 48), че апикалните периодонтити са биофилм – индуцирани заболявания, широкото разпространение на биофилмите и техните взаимовръзки с персистиращите апикални периодонтити са отскоро проучени. Ricucci и Siqueira (40) оценяват разпространението на биофилми в нелекуваните зъби (първични инфекции) и ендодонтски лекуваните зъби (персистиращи/вторични инфекции) с апикални периодонтити и търсят взаимовръзки между ендодонтските биофилми и клиничните (хистопатологичните) състояния. Някои от най-важните заключения на това изследване могат да бъдат обобщени както следва. Интраадикуларните биофилми са наблюдавани в апикалния сегмент на 77% от КК на зъбите с апикален периодонтит (80% в нелекуваните канали и 74% в ендодонтски лекуваните канали). Има и случаи, в които биофилми са се формирали върху възпалената пулпа в близост до апикалния форамен. Морфологично интраадикуларните бактериални биофилми са дебели и съставени от няколко слоя бактериални клетки. Относителното съотношение между бактериалните популации и екстрацелуларния матрикс варира в широки граници, следователно структурно ендодонтските биофилми се различават едни от други. Биофилмите, покриващи стената на главния канал в апикалната област, често са инвазирани от бактерии, дълбоко разположени в латералните канали. Авторите (30, 39, 41) откриват биофилми в областта на апикалните рамификации, латерални канали и истмуси, които са резервоар на инфекции, представляващи предизвикателство за подходяща дезинфекция заради трудния (или дори невъзможен) достъп на инструменти и ириганти. Бактериални биофилми са визуализирани съответно в 62% и 82% на КК на зъби с малки и съответно големи периапикални лезии. Установено е, че големите лезии (повече от 10 мм радиографски диаметър) са източник на интраадикуларни биофилми. С това може да се обясни зависимостта на лечебния резултат от размера на периапикалната лезия. Този извод е потвърден и от други автори (53). Разпространението на интраадикуларни биофилми в зъби, свързани с апикални кисти, абсцеси и грануломи, са съответно 95%, 83% и 69.5%. Биофилмите преобладават в епителизиращи лезии. Тъй като апикалните кисти се развиват в резултат на епителна пролиферация в някои грануломи, може да се направи изводът, че при по-старите апикални периодонтитни лезии е по-голяма възможността те да прераснат в кисти. Давността на патологичния процес може да обясни голямото разпространение на биофилми, които са взаимосвързани с кистите. Това заключение е в съг-

ласие и с друго изследване (25). Никаква взаимовръзка не е открита между биофилмите и клиничните симптоми. Екстраадикуларните биофилми са много рядко наблюдавани – в 6% от случаите. Рядко те са свързани с интраадикуларни биофилми. Изглежда, че екстраадикуларните инфекции във форма на биофилми или планктонични бактерии не са елементарно явление. Освен че зависят от интраадикуларната инфекция, те са по-често срещани в зъбите със симптоматика. Бактерии също така са наблюдавани в лумена на главния канал като клъстери, планктонични клетки или смесени с некротичната пулпна тъкан. Бактериалните клъстери произхождат от растежа на клетъчните агрегации или ко-агрегации, които са се отделили от биофилма. Клъстерите могат да проявяват много от същите характеристики на биофилмите и понякога са отнесени като „планктонични биофилми“ – свободни, неприкрепени биофилми. Заедно с планктоничните бактериални клетки клъстерите могат да играят роля в патогенезата на острите клинични форми на апикални периодонтити. Това заключение на Ricucci и Siqueira (40) се потвърждава и от други автори (14, 15, 49).

Parsek и Singh (33) предлагат следните критерии, за да се установи причинна връзка между биофилми и дадено инфекциозно заболяване. Инфектиращите бактерии са прикрепени или са свързани с повърхност (чрез „свързани с“ авторите имат предвид, че бактериалните агрегати и ко-агрегати нямат нужда да бъдат здраво прикрепени към повърхност). Директното изследване на инфектирани тъкани показва формиране на бактериални клъстери или микроколонии, обвити с екстрацелуларен матрикс. Инфекцията обикновено е ограничена в специфично място и въпреки че може да настъпи десиминация, това е вторично явление. Инфекцията е трудно или невъзможно да се унищожи с антибиотици въпреки факта, че отговорните МО са чувствителни на елиминиране в състояние на планктонични клетки. Липсата на ефикасност на системната антибиотична терапия срещу интраадикуларните инфекции се дължи на факта, че лекарствата не могат да достигнат бактериалните патогени, защото те са локализиращи в аваскуларно некротично пространство. Биофилмите се приемат като основна форма на установяване на бактерии в кореново-каналната система и впоследствие здравото им прикрепяне обяснява липсата на антибиотична ефективност срещу ендодонтските инфекции (5, 12, 19).

По-късно е добавен пети критерий от Hall-Stoodley и Stoodley (15). Бактериалните биофилми

могат да се докажат чрез натрупването на неутрофили и макрофаги около бактериалните колонии, формиране на левкоцитен вал. Ricucci и Siqueira (40) предлагат още един критерий. Ликвидирането или значителното разрушаване на биофилмената структура и екология водят до отслабване или дори елиминиране на заболяването. Тези критерии имат очевидни ограничения, но те осигуряват постулати, чрез които се разглежда ролята на биофилма в патогенезата на определено инфекциозно заболяване (15).

Микробно разнообразие на ендодонтските биофилми

Повече от 1000 вида МО са регистрирани в устната кухина с помощта на културелни и културелно-независимите молекулярно микробиологични изследвания (34). С помощта на тези изследвания е разкрито многообразието на ендодонтската микрофлора. Приблизително повече от 400 вида и фенотипове са идентифицирани в ендодонтски образци от зъби с различни форми на апикални периодонтити (51). Тези МО се откриват в комбинации (полимикробни асоциации), включващи много видове/фенотипове в първичната инфекция и по-малко във вторичната/персистираща инфекция (50). Ендодонтските бактерии принадлежат към 15 рода, като най-често представените видове принадлежат към родовете: *Pirmicutes*, *Bacteroidetes*, *Actinobacteria*, *Pusobacteria*, *Proteobacteria*, *Spirochaetes*, и *Synergistetes* (23, 42, 43, 44, 45). Според други автори едни от най-често изолираните МО в инфектираните КК са *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Peptococcus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus*, *Enterococcus* и *Staphylococcus* (2, 3). Тези резултати са в съгласие и с друго изследване, където често в инфектирани КК са открити ентéroкоки (*Enterococcus faecalis*), бактерии от рода *Staphylococcus* – предимно видът *Staphylococcus aureus* и др (1).

Ендодонтските инфекции се развиват в предварително стерилно място, което не съдържа нормална микробна флора. Следователно всеки вид открит в КК има потенциала да бъде ендодонтски патоген или поне да играе роля в екологията на микробната общност. Независимо от големия брой бактерии, регистрирани в ендодонтските инфекции, не повече от 20–30 бактериални видове се приемат за главни кандидати като ендодонтски патогени. Обаче бактериалната общност се приема за единица

за патогенност. На практика стават важни всички видове/типове, които присъстват в инфектираните КК, дори тези членове на бактериалната общност, които се откриват в малки количества (49).

Заклучение

Бактериалните биофилми силно преобладават в апикалната част на зъби с първични и след проведено ендодонтско лечение периодонтити. Образците на структурираните бактериални общности в КК отговарят на критерий да се включат апикалните периодонтити в групата на заболявания, причинени от биофилми. Трябва да се изследва ултраструктурата на ендодонтския биофилм, така че да се осигури по-добро разбиране на неговата физиология, екология, патогенност и отговор към лечение. За изясняването на специфичния състав на ендодонтските биофилми ще има нужда от обединяване на усъвършенствани електронномикроскопски и молекулярно-биологични методи. Тези знания могат да бъдат с изключително голямо значение не само в задълбоченото разбиране на ендодонтските биофилми, но също и да бъдат в помощ за развитие на по-добри стратегии за лечение.

Библиография

1. Георгиева Цв. Възможности на фото-активираната дезинфекция и излъчването на ND: YAG ЛАЗЕР за елиминиране на ендодонтската микрофлора, докт. дисертация, София, 2015, 71–74.
2. Радева Е., Б. Инджов Микробиологична характеристика на ендодонта. Медикаменти, използвани за повлияване микрофлората в кореновия канал. С., Стоматология, 1999, 81: 21–26.
3. Радева Е., Б. Инджов, Р. Вачева Екзацербирани и неекзацербирани форми на хроничен дифузен периодонтит без фистула-бактериални изолати и чувствителност към антимикробни средства. С., Стоматология, 2000, 82: 15–17.
4. An Y. H., R.J. Friedman Concise review of mechanisms of bacterial adhesion to biomaterial surfaces. J Biomed Mater Res 1998, 43: 338–348.
5. Baumgartner J.C., T. Xia Antibiotic susceptibility of bacteria associated with endodontic abscesses. J Endod 2003, 29: 44–47.
6. Caldwell et al. Germ theory vs community theory in understanding and controlling the proliferation of biofilms. Adv. Dent. Res. 1997, 11: 4–13
7. Carr G.B., et al. Ultrastructural examination of failed molar retreatment with secondary apical periodontitis: an examination of endodontic biofilms in an endodontic

- retreatment failure. *J Endod* 2009, 35: 1303–1309.
8. Conrads G., et al. The use of 16S r DNA directed PCR for the detection of endodontopathogenic bacteria. *J Endod*. 1997, 23: 433–438
 9. Donald R. M., J. W. Costerton Biofilms: Survival mechanisms of clinically relevant microorganisms. *Clin Microbiol Rev.*, 2002, 15: 167–193.
 10. Dua K. et al. Endodontic Biofilm and Its Relevance in Endodontic Infection. *Indian Journal of Dental Sciences*. December 2012, 4 (5): 110–114.
 11. Ferreira F.B., et al. Resolution of persistent periapical infection by endodontic surgery. *Int Endod J* 2004, 37: 61–69.
 12. Gomes B.P., et al. Analysis of the antimicrobial susceptibility of anaerobic bacteria isolated from endodontic infections in Brazil during a period of nine years. *J Endod* 2011, 37: 1058–1062.
 13. Haldal S., et al. Biofilms in Endodontics. *J Int Oral Health* 2016, 8 (7): 827–829.
 14. Hall-Stoodley L., J. W. Costerton, P. Stoodley Bacterial biofilms: from the natural environment to infectious diseases. *Nat Rev Microbiol* 2004, 2: 95–108.
 15. Hall-Stoodley L., P. Stoodley Evolving concepts in biofilm infections. *Cell Microbiol* 2009, 11: 1034–1043.
 16. Jhajharia K. et al. Biofilms in endodontics: A Review, *J. of Int. Society of Preventive and Community Dentistry*, January-February 2015, 5 (1): 1–12.
 17. Jontell M., M. N. Gunaraj, G. Bergenholtz Immunocompetent cells in the normal dental pulp. *J Dent Res* 1987, 66: 1149–1153.
 18. Katsikogianni M., Y. F. Missirlis Concise review of mechanisms of bacterial adhesion to biomaterials and of techniques used in estimating bacteria-material interactions. *Eur Cell Mater*, 2004, 8: 37–57.
 19. Khemaleelakul S., J. C. Baumgartner, S. Pruksakorn Identification of bacteria in acute endodontic infections and their antimicrobial susceptibility. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002, 94: 746–755.
 20. Langeland K., Tissue response to dental caries. *Endod Dent Traumatol*, 1987, 3: 149–171.
 21. Leonardo M. R. et al. EM evaluation of bacterial biofilm and microorganisms on the apical external root surface of human teeth. *J Endod*, 2002, 28: 815–818.
 22. Leonardo M. R., et al. EM Evaluation of Bacterial Biofilm and Microorganisms on the Apical External Root Surface of Human Teeth. *J Endod*. 2002 Dec; 28 (12): 815–818.
 23. Li L., et al. Analyzing endodontic infections by deep coverage pyrosequencing. *J Dent Res* 2010, 89: 980–984.
 24. Lin L. et al., Pulp biopsies from the teeth associated with periapical radiolucency. *J Endod*, 1984, 10: 436–448.
 25. Lin L.M., et al. Nonsurgical root canal therapy of large cyst-like inflammatory periapical lesions and inflammatory apical cysts. *J Endod* 2009, 35: 607–615.
 26. Listgarten M.A., Formation of dental plaque and other biofilms. *Oral Biofilms in Health Disease*. Cardiff, Wales: Bioline, 1999, 187–210.
 27. Marsh P. D. Microbiology of dental plaque biofilms and their role in oral health and caries. *Dent Clin North Am*, 2010, 54: 441–454.
 28. Medvedev A. E., et al Tolerance to microbial TLR ligands: Molecular mechanisms and relevance to disease. *J Endotoxin Res* 2006, 12: 133–150.
 29. Molven O., I. Olsen, K. Kerekes. Scanning electron-microscopy of bacteria in the apical part of root canals in permanent teeth with periapical lesions. *Endod Dent Traumatol* 1991, 7: 226–229.
 30. Nair P.N., et al. Microbial status of apical root canal system of human mandibular first molars with primary apical periodontitis after „onevisit“ endodontic treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005, 99: 231–252.
 31. Nair P.N.R., Light and electron microscopic studies of root canal flora and periapical lesions, *J Endod* 1987, 13: 29–39.
 32. Nivens D. E. et al. Role of alginate and its O acetylation in formation of *Pseudomonas aeruginosa* microcolonies and biofilms. *J Bacteriol*, 2001, 183: 1047–1057.
 33. Parsek M.R., P. K. Singh Bacterial biofilms: an emerging link to disease pathogenesis. *Annu Rev Microbiol* 2003, 57: 677–701.
 34. Paster B.J., F. E. Dewhirst Molecular microbial diagnosis. *Periodontol* 2000 2009, 51: 38–44.
 35. Ramachandran P. N. Light and electron microscopic studies of root canal flora and periapical lesions. *J Endod*, 1987, 13: 23–3.
 36. Richards M. J. et al. Nosocomial infections in medical intensive care units in the United States. National Nosocomial Infections Surveillance System. *Crit Care Med* 1999, 27: 887–892.
 37. Ricucci D., et al. Histologic investigation of root canal-treated teeth with apical periodontitis: a retrospective study from twenty-four patients. *J Endod* 2009, 35: 493–502.
 38. Ricucci D., et al. Calculus-like deposit on the apical external root surface of teeth with post-treatment apical periodontitis: report of two cases. *Int Endod J* 2005, 38: 262–271.
 39. Ricucci D., J. F. Siqueira Apical actinomycosis as a continuum of intraradicular and extraradicular infection: case report and critical review on its involvement with treatment failure *J Endod* 2008: 34: 1124–1129.
 40. Ricucci D., J. F. Siqueira Biofilms and Apical Periodontitis: Study of Prevalence and Association with Clinical and Histopathologic Findings. *J Endod*. 2010 Aug; 36 (8): 1277–1288.
 41. Ricucci D., J. F. Siqueira Fate of the tissue in lateral canals and apical ramifications in response to pathologic conditions and treatment procedures. *J Endod* 2010, 36: 1–15.
 42. Rocas I.N., J. F. Siqueira Root canal microbiota of teeth with chronic apical periodontitis. *J Clin Microbiol* 2008, 46: 3599–3606.
 43. Saito D., et al. Identification of bacteria in endodontic infections by sequence analysis of 16S rDNA clone libraries. *J Med Microbiol* 2006, 55: 101–107.
 44. Sakamoto M., et al. Bacterial reduction and persistence

- after endodontic treatment procedures. *Oral Microbiol Immunol* 2007, 22: 19–23.
45. Sakamoto M., et al. Molecular analysis of bacteria in asymptomatic and symptomatic endodontic infections. *Oral Microbiol Immunol* 2006, 21: 112–122.
 46. Schaudinn C., et al. Imaging of endodontic biofilms by combined microscopy (FISH/cLSM – SEM). *J Microsc* 2009, 235: 124–127.
 47. Siqueira J. F., I. N. Rocas, H.P. Lopes Patterns of microbial colonization in primary root canal infections. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002, 93: 174–178.
 48. Siqueira J. F., I. Rocas, D. Ricucci Biofilms in endodontic infection. *Endodontic Topics*, 2012, 22: 33–49.
 49. Siqueira J.F., I. N. Rocas Community as the unit of pathogenicity: an emerging concept as to the microbial pathogenesis of apical periodontitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009, **107**: 870–878.
 50. Siqueira J.F., I. N. Rocas Exploiting molecular methods to explore endodontic infections: Part 2—Redefining the endodontic microbiota. *J Endod* 2005, 31: 488–498.
 51. Siqueira J.F., I.N. Rôças Diversity of endodontic microbiota revisited. *J Dent Res* 2009, 88: 969–981.
 52. Siqueira, J. F., H. P. Lopes. Bacteria on the apical root surfaces of untreated teeth with periradicular lesions: a scanning electron microscopy study. *Int Endod J* 2001; 34: 216–220.
 53. Strindberg L. Z. The dependence of the results of pulp therapy on certain factors. *Acta Odontol Scand* 1956, 14(Suppl21): 1–175.
 54. Takemura N., et al. Single species biofilm-forming ability of root canal isolates on gutta-percha points. *Eur J Oral Sci* 2004, 112: 523–529.
 55. Tronstad L., F. Barnett, F. Cervone Periapical bacterial plaque in teeth refractory to endodontic treatment. *Endod Dent Traumatol* 1990, 6: 73–77.
 56. Whitchurch C. B. et al. Extracellular DNA required for bacterial biofilm formation. *Science* 2002, 295: 1487.
 57. Wilson M., Susceptibility of oral bacterial biofilm to antimicrobial agents. *J Med Microbiol* 1996, 44: 79–87.
- Постъпила – 14.11.2018
Приета за печат – 22.04.2019
- Адрес за кореспонденция:**
Д-р В. Калчинов, дм
Факултет по дентална медицина
Катедра „Консервативно зъболечение“
бул. „Г. Софийски“ № 1
1431 София
GSM: 0898 764795
e-mail: vasko_kalchinov@mail.bg
- Address for correspondens:**
Dr. V. Kalchinov, PhD
Faculty of Dental Medicine
Department Of Conservative dentistry
№ 1 “G. Sofiiski“ blvd.
1431 Sofia
GSM: 0898 764795
e-mail: vasko_kalchinov@mail.bg

РИСКОВИ ФАКТОРИ ЗА РАЗВИТИЕ НА ЗЪБЕН КАРИЕС ПРИ ВЪЗРАСТНИ

Снежанка Топалова-Пиринска DMD, PhD*, Лилия Дойчинова DMD, PhD**,
Димитър Киров DMD, PhD***, Жанет Кирилова DMD, PhD****

RISK FACTORS FOR DENTAL CARIES DEVELOPMENT IN ADULTS

Snezhanka Topalova-Pirinska DMD, PhD*, Lilia Doichinova DMD, PhD**,
Dimitar Kirov DMD, PhD***, Janet Kirilova DMD, PhD****

Резюме: Зъбният кариес е заболяване с многофакторна етиология, засягащо голям брой възрастни и причинено от сложното взаимодействие на множество екологични, поведенчески, демографски и генетични рискови фактори. Проблемът за идентифициране на потенциални детерминанти за зъбен кариес е от ключово значение за профилактика на заболяването. Затова трябва да вземат предвид всички фактори и да се анализират патологичните показатели при различните индивиди. Съвкупност от няколко фактора създават рискова среда, която води до деминерализация на твърдите зъбни тъкани. Разбирането на рисковите фактори за зъбен кариес е важно при разработване на ефективни и ефикасни стратегии за превенция на кариеса. Настоящата статия представя преглед и анализ на рисковите фактори за зъбния кариес.

Ключови думи: зъбен кариес, рискови фактори, риск от кариес, профилактика на кариеса за възрастни

Abstract: Tooth decay is a disease of multifactorial etiology affecting a large number of adults and caused by the complex interaction of many environmental, behavioral, demographic and genetic risk factors. The problem of identifying potential determinants of dental caries is key to disease prevention. Therefore, they must take into account all factors and analyze the pathological indicators of the individual. A set of several factors create a risky environment that leads to the demineralisation of hard tooth tissues. Understanding the risk factors for dental caries is important in developing effective and effective caries prevention strategies. This article presents a review and analysis of the risk factors for dental caries.

Key words: dental caries, risk factors, caries risk, caries prevention for adults

Оралното здраве е съществена и неразделна част от общото здраве на индивида и влияе на качеството на живот без разлика на възраст, пол, социално ниво, култура, образование, семейно положение и микробиологични фактори (126).

Терминът „кариес“ се използва за описание както на болестния процес, така и на лезията (кавитирана или некавитирана), която се образува в резултат на действието му. Според едно от определенията „зъбният кариес е инфекциозен процес на трансмисивна болест, който води до деминерализация на твърдите зъбни тъкани“ (150).

Зъбният кариес е мултифакторно заболяване в резултат от действието на различни фактори, включващи клинични, микробиологични, поведенчески и социално-икономически фактори. С течение на времето може да завърши с локализирано засягане на твърдите зъбни структури от слабите киселини, получени от бактериалната ферментация на въглехидратите в денталния биофилм (9, 39). Кариозният процес е резултат от действието на киселините, получени от ацидогенните микроорганизми в биофилма, вследствие на което се получава деминерализация на емайла/дентина (86).

* Професор, катедра „Консервативно зъболечение“, ФДМ, МУ – София.

** Доцент, катедра „Детска дентална медицина“, ФДМ, МУ – София.

*** Главен асистент, катедра „Протетична дентална медицина“, ФДМ, МУ – София.

**** Доцент, катедра „Консервативно зъболечение“, ФДМ, МУ – София.

Това са органични киселини, включително оцетна, млечна и пропионова киселина – продукти от метаболизирането на въглехидратите (55), водещи до деминерализация на зъбната повърхност с последваща кавитация. Дали една кариозна лезия ще напредва, ще спре развитието си или ще регресира зависи от баланса между защитните и рисковите фактори в оралната среда на всеки индивид (39).

Микробиологичните промени в денталния биофилм нарушават баланса на процесите на де- и реминерализация на зъбния емайл. Този баланс се влияе от състава и интензитета на слюнчения ток, експозицията на флуорид, консумацията на захар и превантивното поведение на индивида (напр. орална хигиена) (39).

Това хронично заболяване прогресира бавно при повечето хора (126) в резултат от екологичен дисбаланс на равновесието между минералния състав на зъбната повърхност и денталния биофилм (101). Той се характеризира с микробна активност, водеща до колебания на неговото рН, следствие както от производството на бактериални киселини, така и от буфериращото действие на слюнката и оралната среда. Поради това повърхността на зъба е в динамично равновесие със заобикалящата го среда. Когато рН спадне под критичната стойност, се установяват процеси на деминерализация, а когато то се увеличи – започват процеси на реминерализация в емайла, като тези два процеса се извършват непрекъснато по зъбната повърхност (41, 42, 43). Промените в зъбните структури варират от субклинични промени на молекулярно ниво до лезии без или със видима кавитация. Традиционно, лечението на зъбния кариес се провежда чрез оперативно отстраняване на засегнатите зъбни структури и поставяне на възстановителен материал в оформения кавитет (40, 126).

Докато съвременното управление на кариесния процес има за цел да контролира активността на заболяването неинвазивно, без да нарушава повърхността на зъба чрез ограничаване приема на кариесогенни захарсъдържащи храни и напитки, отстраняване на денталния биофилм с помощта на методите и средствата на оралната хигиена и прилагане на реминерализиращи средства (126, 150).

Епидемиология на кариеса

Зъбният кариес и неговите усложнения влошават качеството на живот на хората и имат висока икономическа тежест както за отделния индивид, така и за обществото, което прави заболяване-

то значителен, здравен социално значим проблем (26, 108, 116, 54, 68). Това е най-разпространеното бактериално обусловено заболяване, което засяга 97% от населението по света (13). Към средата на XX век зъбният кариес се счита за основен фактор, отговорен за зъбната болка и загубата на зъби във всички възрасти (16, 26, 105, 116). Но през последните четири десетилетия моделът на заболяването се е променил в икономически развитите страни (145). При децата се наблюдава значителен спад в разпространението и тежестта на кариеса, докато при възрастните се съобщава за увеличаване на броя на кариозните лезии (149).

Рискът от развитие на кариес нараства в зряла възраст, тъй като се увеличава повърхността на откритите коренови повърхности вследствие на пародонтални заболявания и неподходящо четкане на зъбите (78, 149).

През последните десетилетия се провеждат много епидемиологични проучвания за разпространението на зъбния кариес при деца в предучилищна възраст, ученици и подрастващи. В САЩ 15,7% от децата (данни за периода 2007–2010 г.) и 23,7% от възрастните (данни за периода 2005–2008 г.) имат нелекуван зъбен кариес (22). Според данни на Национално проучване за изследване на здравето и храненето (National Health and Nutrition Examination Survey) за периода 2011–2012 г., 92% от възрастните от 20 до 64 години са диагностицирани със зъбен кариес, а 26% от тях са с нелекуван кариес (98).

Честотата на кариеса при възрастните популации се различава и поради вариабилност на рисковите фактори, характеризиращи отделните групи и оралната среда (126, 103, 62, 145).

Рискови фактори

Съществуват редица рискови фактори (детерминанти), които допринасят за негативното изменение на оралната среда. Появата на зъбния кариес зависи от взаимодействието на различни биологични фактори (зъбна анатомия, степен на минерализация, възраст и др.), хранителен режим, състав и количество и качества на слюнката, микробиологични характеристики на денталния биофилм, орална хигиена, икономически и социални фактори (59).

Микробната метаболитна активност в денталния биофилм може да бъде повлияна от различни фактори, като състава и дебелината му, нивото на кариесогенните микроорганизми, диета и нали-

чие на специфични и модифицирани за индивида рискови фактори. Скоростта на слюнчения ток, буферният капацитет на слюнката и наличието на флуорид са рискови инхибитори, осигуряващи защитата от кариес. Социалните и поведенческите фактори са рискови индикатори, които биха могли да влияят върху развитието на зъбния кариес, но не могат да бъдат пряко включени във веригата от причини (19, 151).

С развитието на обществото се добавят и все повече рискови индикатори, като към първоначалните биологични се прибавят демографски, икономически и социални, като най-често дискутираните и обсъждани фактори се определят като първични рискови фактори и модифициращи фактори (59). Към първичните рискови фактори се отнасят: 1) характеристиките на слюнката (слюнчен ток, рН, буферен капацитет и консистенция); 2) дентален биофилм (състав и активност); 3) орална хигиена; 4) флуор (минала и настояща експозиция); 5) диетата (брой на ежедневни захарни и киселинни експозиции). Към модифициращите фактори се включват: общомедицинският статус, начинът на живот (тютюнопушене, алкохолизъм, наркомании), социално-икономически статус и други.

Слюнка

Слюнката е телесна течност със сложен състав, произвеждана от големите (90%) и малки слюнчени жлези. Тя има специфични физико-химични свойства, които са важни за поддържане на оралното здраве (107). Нейният състав и количество се регулират от вегетативната нервна система (42).

Употребата на някои лекарствени продукти, като трициклични антидепресанти, седативи, антихистамини и антихипертензивни средства, може да доведе до намаляване количеството на слюнката, изразяващо се със сухота в устата (ксеростомия), като страничен ефект от тяхното приложение (3, 41, 147). Клинично се диагностицира чрез сиалометричен тест. За хипосаливация се приема състояние, при което стойностите на слюнчения ток са под 0,1 ml/min в покой или 0,7 ml/min при стимулиране (76). Това състояние може да доведе до значителен дискомфорт в устната кухина и затруднения при дъвчене, преглъщане, говорене и носенето на сменяеми протези и увеличава риска за развитие на кариес, кандидоза или други опортюнистични инфекции (100).

Съществуват сложни взаимоотношения между микробните общности и характеристиките на

оралната среда (124, 142). Различни потенциални фактори на оралната среда са свързани с развитието на кариес (64, 66, 85). В научни публикации се съобщава, че промяната на рН в биофилма оказва силно влияние върху структурата на микробните общности, например върху някои от кариесогенните микроорганизми като лактобацилите (7, 60, 114, 143).

Слюнката играе основна роля в развитието на кариесния процес (69). Тя поддържа свръх насищане на калций в биофилма, неутрализира киселините, повишава нивото на рН и обръща скоростта на дифузия на калций и фосфат по посоката на зъбната повърхност (154). В случай на негативна орална среда, например лоша орална хигиена и ниска слюнчена секреция, тези защитни преимущества ще бъдат нарушени, поставяйки индивида във висок риск от развитие на кариес. Реминерализацията на кариозните лезии се постига естествено от йоните на слюнката и може да се засили от външни фактори като флуора (20, 47).

Дентален биофилм

Денталният биофилм, който се образува върху зъбните повърхности, се нарича още зъбна плака. Състои се от повече от 700–800 различни вида микроорганизми, обединени в една общност (120, 31). Въпреки че има голямо разнообразие в бактериалния му състав при всеки пациент, обикновено при здравия човек има около 120 различни видове. Интересното е, че пациентите с висок риск от кариес имат по-голямо количество зъбна плака, но обикновено в нея се констатира по-малко видово разнообразие (71).

Микроорганизмите от денталния биофилм са един от основните етиологични фактори за развитието на зъбния кариес и причиняват деминерализация на зъбните структури, когато тяхната патогенност и пропорции са променени в отговор на условията на околната среда (37). Систематичният преглед на Tanzer и колектив потвърждава основната им роля при инициране на кариес както на емайла, така и на кореновата повърхност (134). Кариесогенните микроорганизми са важен фактор за появата и за развитието на вторичен кариес (8). Не само съставът на самия биофилм, но и времето на въздействие е важен фактор за развитие на кариес (84).

Клонален анализ на 16S rРНК ген разкрива, че различни бактерии, включително *Streptococcus mutans* и представители на родовете *Actinomyces*,

Bifidobacterium, *Lactobacillus*, *Propionibacterium*, *Veillonella*, *Selenomonas* и *Atopobium*, се наблюдават в различни стадии от развитието на кариозните лезии (10, 48).

Най-познатите досега ацидогенни бактериални видове, които са свързани с развитието на зъбен кариес, са *Streptococcus mutans* (MS), *Bifidobacteria* (BB) и *Lactobacillus* (LB). Докато стрептококите са инициатори, бифидобактериите и лактобацилите допринасят за прогресиране на кариозния процес. MS са основните патогени на зъбния кариес, защото са силно ацидогенни, киселинно устойчиви и са способни да произвеждат екстрацелуларна матрица от водонерастворими глюкани, която подобрява бактериалната адхезия към зъбната повърхност (51, 75). Някои изследвания обаче показват, че връзката между MS и зъбния кариес не е абсолютна и кариес може да се развие и при отсъствието им (10). Предполага се, че други киселинообразуващи бактерии, включително като *Actinomyces*, също могат да бъдат отговорни за развитието на кариес (124, 132). Въпреки че присъствието на лактобацили (LB) не е пряка причина за развитие на кариес, броят им се увеличава значително при висока консумация на въглехидрати. Високите пропорции на MS и LB могат да се разглеждат като „биомаркери“ за развитие на кариес (101).

Катализатори на микробната активност са и специфичните условия на околната среда, като наличието на ферментиращи въглехидрати и отсъствието на кислород (25).

Орална хигиена

Оралната хигиена се определя като лична и професионална (2, 77). Почистването на зъбите влияе върху метаболизма на денталния биофилм. Съставът му се променя в зависимост от оралната хигиена (12). С правилното и често измиване за зъбите (два пъти дневно) микробният състав в него ще се поддържа под критичния праг (130). На пациента се определят и допълнителни мерки за орална хигиена, за да се получат оптимални резултати. Различни фиксирани и подвижни протетични възстановявания, импланти, ортодонтско лечение, анатомични особености и аномалии в местоположението на зъбите могат да наложат използване на допълнителни помощни средства. Редовното механично почистване е важно за предотвратяване образуване на зряла микробна общност особено на местата, в които се задържа денталния биофилм (92, 123). Подходящата орална хигиена без съмнение играе

централна роля при контрола му, като от систематичните прегледи на специализираната литература се вижда, че контролът му сам по себе си не е ефективен без прилагането на флуорид и управление на кариесния процес (44).

Флуор

Ефикасността на локалното прилагане на флуор при профилактиката на зъбния кариес е изследвана подробно (40, 81, 82). Приема се, че намаляването на разпространението на кариеса в развитите страни през последните четири десетилетия се дължи на широкото използване на флуор съдържащи паста за зъби, които са едно от най-разпространените средства за локално приложение на флуориди (81). Ежедневното четкане на зъбите с флуорна паста оказва силно влияние в предотвратяване на кариеса при деца и юноши (137). Доказано е, че употребата на флуорна зъбна паста в продължение на 3 години намалява броя на новопоявилите се кариозни лезии с около 24% (81, 137).

Неотдавнашно изследване на Walsh и колектив потвърждава ефикасността на флуорната паста, като превантивният ефект се увеличава пропорционално с увеличаването на концентрацията на флуорида и предимно при концентрация над 1000 ppm (141).

Съдържанието на флуор в слюнката и денталния биофилм се увеличава в резултат на използването на флуориди под формата на флуорни зъбни паста или други флуор съдържащи продукти. Механизмите му на действие се основават на три принципа: 1) инхибиране на деминерализацията, 2) подобряване на реминерализацията и 3) инхибиране на бактериалния метаболизъм (39, 38). Основен антимикробен механизъм на действие на флуора е инхибирането на ензима енолаза в микробната клетка, който е необходим за катализиране разграждането на дизахарида до млечна киселина (83). Флуорът също така влияе на транспорта на въглехидрати през клетъчната стена чрез блокиране на фосфотрансферната система (20).

Методите за локално приложение на флуориди включват използване на флуор съдържащи паста за зъби, разтвори за уста или лакове, които според последните проучвания са препоръчителни пред системния прием на таблетки или капки с флуорид. Флуорът има прееруптивен и постеруптивен ефект при профилактиката на зъбния кариес (89).

Повишената концентрация на флуор в слюнката се придружава и от повишаване на нивата на флу-

орид в биофилма (141). Съдържащите 5000 ppm флуорид пасти са показали, че са по-ефективни при реминерализиране на начален кариес, отколкото тези, съдържащи 1100 ppm флуорид (129).

Много от поведенческите фактори могат да повлияят на ефикасността на флуорните зъбни пасти за превенция на кариеса (29). Те включват количество нанесена паста, честота, продължителност на измиване и времето от деня, в което се извършва (63). Съобщава се, че кариесът при индивиди, които четкат само веднъж на ден, е с около 20–30% по-висок, отколкото при тези, които почистват два пъти на ден (102). Освен това средното ниво на флуорид в слюнката след измиване с малко количество зъбна паста (~ 0.25 g) е приблизително една трета от полученото с нормално количество (~ 1.0 g). Друго проведено при възрастни изследване препоръчва прилагане на 1 g или повече флуорна паста за зъби, съдържаща 1000 ppm, за да се увеличат поемането на флуор в повърхностния емайл и концентрацията на флуорид в оралните течности (65).

В скорошно проучване Zero и съавтори посочват, че времето за измиване на зъбите и количеството на използваната паста за зъби могат да бъдат важни детерминанти за задържането на флуорид в слюнката и биофилма, както и за последващата реминерализация на емайла (152). Въпросът дали измиването на зъбите трябва да се проведе преди или след хранене е все още спорен. Attin и сътрудници (11) са на мнение, че „Изследваната литература не дава ясни доказателства за оптималното време за измиване на зъбите (преди или след хранене)“. Използването на флуорна зъбна паста преди „лягане“ се препоръчва от Davies и колектив (29). Флуорът помага да се предотврати образуването на кариозни лезии (97), като прави емайла по-устойчив на деминерализация и по този начин по-устойчив на кариес (91). Използването на пасти за зъби с високо съдържание на флуорид, изплакванията с флуорни води и прилагането на флуорни лакове довежда до значително повишени нива на флуорид в слюнката и денталния биофилм (34, 129).

Дуеца

Световната здравна организация (СЗО) дава препоръки по отношение на източниците на храна и обръща внимание за потенциалните стратегии за намаляване на приема на захари от населението (125). Според СЗО и двата фактора – количество и честота на прием на захари, са еднакво важни

(148). Доказано е, че ферментирането на въглехидратите и по-специално захарозата е свързано с иницирането и развитието на кариес (104). Бактериалният метаболизъм може драстично да се увеличи чрез променящите се хранителни условия, тъй като наличието на ферментиращи въглехидрати понижава рН в биофилма. Всяка промяна на рН повлиява химическия състав и бактериалната флора във вътрешността на биофилма с течение на времето (84). Ако киселата среда се задържи по-продължително, се натрупват селективно повече ацидурични бактерии като MS и LB и ще възникнат начални лезии или ще прогресират вече съществуващите (84).

Основният двигател на свързаната с кариеса дисбиоза е прекомерният прием на ферментиращи въглехидрати (110). Когато захарите се консумират често и в големи количества, биологичното равновесие в оралната среда може да се наруши и да се създадат благоприятни условия за развитие на ацидогенни и ацидурични щамове до критични прагове (53, 46). Това пагубно въздействие на захарозата върху активността на кариеса е установено от статии през 50-те години на миналия век (50). Тази връзка остава валидна и до днес, въпреки ежедневна експозиция на флуорид (14). Въз основа на проучванията за риска от развитие на кариес и консумацията на захар (94) СЗО препоръчва да се ограничи приема на свободни захари до по-малко от 10% от общия прием на енергия с цел предотвратяване на зъбния кариес (146, 2). Това съответства на дневен прием на свободни захари по-малко от 50 g в зависимост от вида им. Свободните захари са монозахариди и дизахариди, добавени към храната и напитките от производителя, готвача или потребителя, както и естествените захари в меда, сиропите и плодовите сокове (94). Също така има данни от проучвания, които препоръчват по-нататъшното намаляване на свободните захари да бъде под 5% от общата енергия (146). По-малка е вероятността да се развие кариес при прием на захари под 5% дори при абсолютна липса на флуориди (17).

Систематичните прегледи на литературата показват, че при честа експозиция на флуорид, връзката между приема на захар и кариеса не е пропорционална и контролът върху консумацията на въглехидрати не винаги е единственият и най-важен аспект в превенцията на зъбния кариес (18, 153, 144). Няма проучвания, които да доказват, че само намаленият прием на захари повлиява разпространението на кариеса (73). Все пак, намаляването на честотата на прием на захари е съставна част от стратегиите за намаляване на кариеса (128).

Модифициращи рискови фактори за зъбен кариес

Доказателствата, свързани с модифициращите рискови фактори за развитие на кариес, се получават от различни проучвания и се отнасят до хипосаливация, тютюнопушене, употреба на алкохол, наркотични вещества и някои медицински състояния (128).

Тютюнопушене

През последните години все повече изследвания установяват тясна връзка между тютюнопушенето и зъбния кариес. В Англия повишеното използване на тютюневи изделия в продължение на години е довело до значително увеличаване на кариеса (61). В САЩ е установена зависимост между дъвченето на тютюн и кариеса на кореновата повърхност (136). В Япония наличието и броя на пушачите в семейството се свързват с кариеса в ранна детска възраст (96).

Никотинът е алкалоид и основен компонент на цигарения дим. Предишни изследвания *in vitro* показват стимулиращия ефект на никотина върху растежа на *Streptococcus mutans*, метаболитната активност, клетъчната агрегация, производството на киселини и извънклетъчния синтез на полизахариди (57, 58, 70). Редица изследвания в световен мащаб показват, че употребата на тютюн е рисков фактор за развитие на зъбен кариес при индивиди от различни възрастови групи (90, 5, 21, 119, 133, 15).

Sakki и сътрудници (122) доказват връзката между тютюнопушенето и оралните бактерии при доброволци със средна възраст 55 години. Авторите откриват корелация между тютюнопушенето и повишеното количество лактобацили и ацидогенни микроорганизми в денталния биофилм (122). Установено е, че никотинът може да ограничи пролиферацията на *Streptococcus viridians* (106), докато дъвченето на никотинова дъвка при *in vitro* проучвания дава доказателства за стимулиран растеж на *Streptococcus mutans* и *Streptococcus sanguis* (72).

Употреба на алкохол

Обичайното пренебрегване на здравето е често срещано явление при злоупотреба с алкохол (118, 28). Приема се, че алкохолът оказва влияние върху зъбния кариес чрез окисляване на етанола в слюнката, което води до образуването на ацеталдехид, който променя състава на кариесогенната микроф-

лора в денталния биофилм (67). Слюнчените жлези, особено паротидните, могат да станат едематозни при честа употреба на алкохолни напитки. Това състояние е известно като сиаладеноза (79) и се свързва с индуцирана от етанола периферна невропатия (49). Подобни промени причиняват нарушения на метаболизма и екскрецията на слюнка от слюнчените жлези (24). Намалената секреция на слюнка заедно с намаления буферен капацитет и по-малкото внимание, което се отделя за поддържане на оралната хигиена, водят до повишен риск от зъбен кариес. Киселинността на алкохолните напитки и консумацията на богата на въглехидрати храна увеличават производството на киселини и това довежда до критично намаляване на слюнченото рН (33, 36, 80). Освен това консумацията на алкохол увеличава нивата на олово в кръвта, което също е свързано с развитие на кариеса (23).

Употреба на наркотични вещества

Употребата на наркотични вещества е един от най-опустошителните здравословни проблеми в света (99). Оценките показват, че през 2009 г. между 149 и 272 милиона души на възраст от 15 до 64 години са използвали незаконни наркотични субстанции поне веднъж в продължение на една година (138, 88). Според доклад от 2002 г. злоупотребата с наркотици се е увеличила с темп на растеж, който е три пъти по-голям от темпа на нарастване на населението, а годишният ръст на случаите на злоупотреба с наркотици се оценява на 33% (113).

Прегледът на литературата от Versteeg и колеги (140) относно оралните промени при употребяващи канабис лица показва редица странични ефекти, които включват ксеростомия, високо разпространение на *Candida albicans* и по-висока честота на DMFT индекса (32). Според друго проучване канабисът не повишава риска от кариес сам по себе си, но стилът на живот на употребяващите канабис, съчетан с краткотрайно намаляване на слюнката, ги прави изключително предразположени към кариес (125, 117).

Злоупотребяващите индивиди с метамфетамини изявяват склонност към ксеростомия и разрастващи се кариесни лезии или така наречената „мета уста“ (1, 93, 52, 121, 115). Наблюдават се кариозни лезии (вследствие) по вестибуларните, цервикалните и страничните повърхности на фронталните зъби (127). Употребяващите метамфетамини са изправени пред повишен риск от кариес, свързан и с липсата на орална хигиена, висок прием на захар

и намалена секреция на слюнка (27). Пациентите съобщават за стискане и скърцане със зъби след употреба на стимуланти, което води до изтриване на зъбните повърхности, чувствителност на зъбите и също увеличение на кариес риска (27).

В свое изследване Protrka N. наблюдава статистически значима корелация между употребата на хероин и намалената продукция на нестимулирана/стимулирана слюнка и на рН стойностите на слюнката. В неговото проучване е установено по-голямо разпространение на зъбния кариес (112).

Влияние на имунитета върху риска от кариес

Известно е, че някои елементи на вродения и придобития имунитет реагират на кариесогенните бактерии с производство на антимикробни пептиди и продуциране на секреторен имуноглобулин А (111). Други изследвания демонстрират връзката между генетичния полиморфизъм на повечето от слюнчените протеини и риска от зъбен кариес (74). Необходими са повече изследвания, за да се проучи дали имунната функция като протективен фактор от страна на индивида и в каква степен има значение за инициране и прогресиране на кариеса (4, 45).

Влияние на физическите увреждания и когнитивните нарушения

Осигуряването на адекватни орални грижи може да бъде проблем при пациентите с ограничена подвижност. Персоналът, който осигурява специализирани грижи за този контингент, често е оскъден или липсва. Пациентите с когнитивно увреждане показват по-голямо честота на кариес на коронката и корена, тъй като използването на дентална помощ е силно редуцирано (135). При пациенти с деменция се докладва за високи нива на кариес (35) и влошена орална хигиена (131). Тези пациенти са силно зависими от чужда помощ поради невъзможност да осъществяват самостоятелно орална хигиена (30, 103). Рискът от развитие на кариес при тях значително се увеличава поради повишена консумация на сладки храни и в резултат на намалената секреция на слюнка вследствие употреба на някои медикаменти (6).

Социално-икономически статус

Докладва се за намаляване на разпространението на зъбния кариес както в развитите, така и в развиващите се страни (87, 109, 139). Честотата на заболяването обаче остава високо сред населението с нисък социално-икономически статус (149). Ниският социално-икономически статус, ниският месечен доход на домакинствата и ниското образователно ниво са свързани с ограничен достъп до дентални услуги и продукти за хигиена на устната кухина, по-лоши познания по отношение на оралното здраве и оралната хигиена, по-голяма честота и тежест на зъбния кариес (56). Поради това социално-икономическите показатели са тясно свързани с рисковите фактори за зъбен кариес.

Заклучение

В съвременните стратегии за контрол на зъбния кариес все повече се използва оценката на риска от развитието му. Инструментът за оценка на риска от кариес (CAT) е един динамичен инструмент, който може да бъде периодично оценяван и ревизиран, когато данните го налагат. В България е създаден инструмент за оценка на риска от развитие на кариес за децата на България от Rashkova et al., който е лесно изпълним и изследва рисковите фактори от оралната среда и връзката им с определена патология, наблюдавана в устната кухина.

Съвременното разбиране на динамичния кариозен процес определя възможността за стационарирането му, когато е в активна фаза във всеки един момент преди етапа на кавитация. Оценката на кариесната активност се смята за най-важна при оценяване на кариозния процес. Оценката на риска от кариес трябва да се прави периодично, за да се оценят промените в рисковия статус на пациента и да се вземат правилни клинични решения.

Библиография

1. ADA Division of Communications; Journal of the American Dental Association; ADA Division of Scientific Affairs. For the dental patient methamphetamine use and oral health. J Am Dent Assoc. 2005; 136 (10): 1491.
2. ADA. Early Childhood Tooth Decay (Baby Bottle Tooth Decay). Hosted on the American Dental Association website. Page accessed August 14, 2006.

3. Affoo R, Foley N, Garrick R, Siqueira W, Martin R. Meta-analysis of salivary flow rates in young and older adults. *J Am Geriatr Soc.* 2015; 63 (10): 2142–2151.
4. Ahmed A, Ikram K, Masood H, Urooj M. Identification of relationship between oral disorders & hemodynamic parameters. *Pak. Oral Dent. J.* 2017; 37: 202–204.
5. Al-Habashneh R, Al-Omari MA, Taani DQ. Smoking and caries experience in subjects with various form of periodontal diseases from a teaching hospital clinic. *Int J Dent Hyg.* 2009; 7: 55–61.
6. Aliko A, Wolff A, Dawes C, Aframian D, Proctor G, Ekstrom J, Narayana N, Villa A, Sia YW, Joshi RK, McGowan R, Beier Jensen S, Kerr AR, Lynge Pedersen AM, Vissink A. World Workshop on Oral Medicine VI: Clinical implications of medication-induced salivary gland dysfunction. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2015; 120: 185–206.
7. Alves KM, Franco KS, Sassaki KT, Buzalaf MA, Delbem AC. Effect of iron on enamel demineralization and remineralization in vitro. *Arch Oral Biol.* 2011; 56: 1192–1198.
8. Arino M, Ataru I, Fujiki S, Sugiyama S, Hayashi M. Multicenter study on caries risk assessment in Japanese adult patients. *J Dent.* 2015; 43 (10): 1223–1228.
9. Arrica M, Carta G, Cocco F, Cagetti MG, Campus G, Ierardo G, Ottolenghi L, Sale S, Strohmenger L. Does a social/behavioural gradient in dental health exist among adults? A cross-sectional study. *J Int Med Res.* 2017; 45: 451–461.
10. As JA, Griffen AL, Dardis SR, Lee AM, Olsen I, Dewhirst FE, Leys EJ, Paster BJ. Bacteria of dental caries in primary and permanent teeth in children and young adults. *J. Clin. Microbiol.* 2008; 46: 1407–1417.
11. Attin T, Hornecker E. Tooth brushing and oral health: how frequently and when should tooth brushing be performed? *Oral Health Prev Dent.* 2005; 3: 135–140.
12. Benitez-Paez A, Belda-Ferre P, Simon-Soro A, Mira A. Microbiota diversity and gene expression dynamics in human oral biofilms. *BMC Genom.* 2014; 15: 311.
13. Berg JH. The market place for new caries management products: dental caries detection and caries management by risk assessment. *BMC Oral Health.* 2006; 6 Suppl 1: S6.
14. Bernabe E, Vehkalahti MM, Sheiham A, Lundqvist A, Suominen AL. The shape of the dose-response relationship between sugars and caries in adults. *J Dent Res.* 2016; 95: 167–172.
15. Bloom B, Adams PF, Cohen RA, Simile C: Smoking and oral health in dentate adults aged 18–64. *NCHS Data Brief.* 2012, 1–8.
16. Boeira GF, Correa MB, Peres KG, Peres MA, Santos IS, Matijasevich A, Barros AJ, Demarco FF. Caries is the main cause for dental pain in childhood: findings from a birth cohort. *Caries Res.* 2012; 46: 488–495.
17. Bowen WH, Burne RA, WU H, Koo H. Oral biofilms: Pathogens, matrix, and polymicrobial interactions in microenvironments. *Trends Microbiol.* 2017; 26: 229–242.
18. Burt BA, Pai S: Sugar consumption and caries risk: a systematic review. *J Dent Educ.* 2001; 65: 1017–1023.
19. Burt BA: Concepts of risk in dental public health. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2005; 33: 240–247.
20. Buzalaf MA, Pessan JP, Honorio HM, Ten Cate JM. Mechanisms of action of fluoride for caries control. *Monogr Oral Sci.* 2011; 22: 97–114.
21. Campus G, Cagetti MG, Senna A, Blasi G, Mascolo A, Demarchi P, Strohmenger L. Does smoking increase risk for caries? a cross-sectional study in an Italian military academy. *Caries Res.* 2011; 45: 40–46.

Бибблиографията съдържа 154 литературни източника, които са депозираны в редколегията на списанието.

Постъпила – 10.04.2019

Приета за печат – 22.04.2019

Адрес за кореспонденция:

Проф. д-р С. Топалова-Пиринска
Медицински университет – София
Факултет по дентална медицина
Катедра „Консервативно зъблечение“
бул. „Св. Георги Софийски“ 1, 1431, София
e-mail: toppir@abv.bg

Address for correspondence:

Dr. Snezhanka Topalova-Pirinska DMD, PhD
Medical University – Sofia
Faculty of Dental medicine
Department of Conservative dentistry
bul. G. Sofiiski 1, Sofia 1431
e-mail: toppir@abv.bg

МЕТОДИ ЗА ОЦЕНКА НА ИНДИВИДУАЛНИЯ РИСК ЗА РАЗВИТИЕ НА КАРИЕС

Снежанка Топалова-Пиринска DMD, PhD*, Лилия Дойчинова DMD, PhD**,
Димитър Киров DMD, PhD***, Жанет Кирилова DMD, PhD****

METHODS FOR ASSESSING THE INDIVIDUAL RISK OF CARIES DEVELOPMENT

Snezhanka Topalova-Pirinska DMD, PhD*, Lilia Doichinova DMD, PhD**,
Dimitar Kirov DMD, PhD***, Janet Kirilova DMD, PhD****

Резюме: Включването на оценка на риска от кариес (CRA) в ежедневната клинична практика може да помогне на лекарите по дентална медицина да осигурят превантивни и лечебни препоръки в зависимост от кариес риска на всеки пациент. CRA може да се използва като ценно мотивиращо средство за пациентите, като ги насърчава да предприемат мерки, които да ги преместят от категория с висок или умерен риск в категория с нисък риск. Освен това CRA може потенциално да стимулира превенцията на кариеса на начално ниво, т.е. дори преди започването на болестния процес. Предложени са различни модели за оценка на риска от кариес, за идентифициране на индивиди, които са с висок риск от бъдещ кариес. Пациентите, особено тези с данни за активен зъбен кариес, изискват оценка на риска от кариес за да се идентифицират тези рискови фактори, които най-вероятно ще допринесат за прогресирането на кариеса. След като бъдат идентифицирани, тези фактори трябва да се елиминират, за да се предотврати прогресиране на заболяването преди да се предприемат рехабилитационни дентални процедури.

Ключови думи: зъбен кариес, оценка на риска от кариес, лечение, управление

Abstract: Incorporation of caries risk assessment (CRA) into daily clinical practice can assist the dental professionals to provide preventive and treatment recommendations according to each patient's caries risk status. CRA can be used as a valuable motivating tool for patients, encouraging them to undertake measures that will move them from a high or moderate-risk category to a low-risk category. Besides this, CRA can potentially promote caries prevention at the primary level itself, i.e., even before the initiation of the disease process. Different caries risk assessment (CRA) models have been proposed for the identification of individuals running a risk of future caries. Patients, particularly those with evidence of active dental caries, require a caries risk assessment to identify those risk factors that will most likely contribute to the progression of the carious disease process. Once identified, these factors should be eliminated to stop disease progression before rehabilitative dental procedures are undertaken.

Key words: dental caries, caries risk assessment, treatment, management

Зъбният кариес е процес, характеризиращ се с локализирана деминерализация и разрушаване на твърдите тъкани на зъба (емайл, дентин и цимент) (Fejerskov and Kidd, 2008). Това се дължи на дисбаланс в полза на деминерализацията в цикъла на деминерализация-реминерализация в устната кухина (Ismail, 2004). Балансът между тези два цикъла определя степента на развитие на този процес.

Клинично този процес е свързан с видими белези, като промени в транспарентността и цвета на емайла, на текстурата на повърхността, наличие на кавитация, които показват относително точно напредващия кариес (5).

Съвременната концепция за диагностика на зъбния кариес се извършва в тристепенна последователност – откриване на лезията, оценка на

* Професор, катедра „Консервативно зъболечение“, ФДМ, МУ – София.

** Доцент, катедра „Детска дентална медицина“, ФДМ, МУ – София.

*** Главен асистент, катедра „Протетична дентална медицина“, ФДМ, МУ – София.

**** Доцент, катедра „Консервативно зъболечение“, ФДМ, МУ – София.

тежестта на лезията, оценка на активността на лезията (28).

В изявление от 2017 г. Съветът на Американската дентална асоциация (ADA) заявява, че „систематичните методи за откриване на кариеси, класификация, оценка на риска, както и стратегии за превенция и управление на риска, могат да помогнат за намаляване на риска от развитие на напреднал кариес и дори да спрат развитието на болестния процес“ (5).

Диагностиката на кариеса се допълва от оценка на кариес-риска, като по този начин CRA (caries risk assessment) е признат като ценен инструмент, който може да се използва от денталните лекари за идентифициране на рисковия статус на пациента и разработване на индивидуални превантивни и терапевтични стратегии.

Основният принцип при оценка на риска от развитие на кариес е оценка на рисковите фактори за поява на кариозни лезии в близко бъдеще. Затова денталните лекари трябва да бъдат стриктни по отношение на определянето на рисковия профил на пациентите (21). Това може да се окаже трудна задача, тъй като показателите на много от етиологичните фактори обикновено варират от отлична до лоша оценка (напр. оралната хигиена) или от ниско към високо ниво (например брой на *Lactobacillus*) (5).

Многобройни рискови фактори и показатели за зъбен кариес са идентифицирани в различни научни изследвания през последните десетилетия. При систематичен преглед на литературните източници относно рисковите фактори за кариес при малки деца, Harris и сътрудници установяват 106 рискови фактора, които са свързани с разпространението на зъбния кариес (28). При толкова много фактори не е възможно да се определи кои променливи трябва да бъдат избрани за включване в инструментите за оценка на кариес риска. Рисковите фактори, избрани за определено изследване, обикновено са продиктувани от целта и контингента на проучването, тъй като съществуват много малко стандартизирани инструменти за CRA (28).

Ключовата триада – ферментиращ въглехидратен субстрат, кариесогенни микроорганизми от денталния биофилм и емайла, като домакин са основните фактори, които са отговорни за появата на кариес (31, 19). Динамичното взаимодействие между рисковите фактори, които влияят на процесите на деминерализация (например високи нива на MS), и защитните фактори, които подпомагат реминерализацията (например наличие на свободния F-йон в оралната среда), ще определи дали кариозните лезии ще се развият или не (23, 21). По този

начин показателите за кариес риска са съвкупност от рискови фактори, които директно причиняват кариес (напр. чести експозиции на захарсъдържащи храни и напитки, високи стойности на *Mutans streptococci*), и променливи, които могат да се считат за защитни (например локално приложение на флуориди и адекватен контрол на денталния биофилм), както и такива с допринасяща (модифицираща) роля (напр. дълбоки ямки и фисури, орална хигиена, начин на живот и социално-икономически статус) (9, 49, 52, 35, 29, 22, 24, 37, 34).

През последните години бяха създадени редица методи и инструменти за оценка на риска от кариес (CRA), които да подпомагат клиницистите в тази задача, като разработят набор от рискови критерии, приложими на индивидуално ниво (15, 7, 4, 20).

Методите за оценка на риска включват:

1. Въпросник за кариес риска в комбинация с клиничен преглед (16)
2. Инструмент за оценка на риска от кариес (Caries Risk Assessment Tool – CAT) на American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD) (2, 4)
3. Кариограм (Cariogram) (7, 8)
4. Тест за оценка на кариес риска (Caries Assessment and Risk Evaluation test – CARE test) (14)
5. Управление на кариеса чрез оценка на риска (Caries Management by Risk Assessment – CAMBRA) (54, 55)
6. Инструмент Traffic light matrix – TLM (6)
7. CariScreen тест (1, 33)

Въпросник за кариес риска в комбинация с клинични находки

Той е базиран на концепцията, че кариесът е инфекциозно заболяване, при което съществува динамичен баланс или дисбаланс между рисковите фактори, които причиняват процесите на деминерализация, и защитните фактори, които благоприятстват процесите на реминерализация (23). Featherstone и колеги (16) създават инструмент за оценка на индивидуалния риск от кариес чрез въпросник, чиито въпроси са насочени към индивидуалната и семейната история, социално-икономическите фактори, мерките за оралната хигиена, експозицията на флуорид и честотата на въглехидратния прием (16). Заедно с въпросника се прави и клиничен преглед чрез визуално, тактилно и рентгенографско изследване на зъбите (16). След като се установи индивидуалният рисков статус на пациента, се предлага минимално инвазивен протокол за управление на

кариеса, който включва подходящи превантивни и терапевтични препоръки (16).

Caries Risk Assessment Tool (CAT)

Този инструмент е разработен от Американската академия по детска дентална медицина (American Academy of Pediatric Dentistry – AAPD) (2). В зависимост от възрастта на децата CAT включва три биологични фактора за оценка на риска от кариес, както и защитни фактори и клинични находки. Този инструмент има положителна прогностична стойност и е полезен за установяване на кариес риска при деца и е приет като компонент на политиката от AAPD (3, 25, 41, 53). Ръководството за употребата на CAT и практическите примери са достъпни от сайта на AAPD. Установено е, че всеки инструмент има ограничения, особено при оценка на високорискови индивиди, живеещи в общности с ниско разпространение на кариес (7, 8, 39, 30, 17, 16).

Софтуерен алгоритъм - Кариограм (Cariogram)

Моделът Кариограм е представен от D. Brathall и G. Hansel Petersson като графична илюстрация на риска на индивида да развие нови кариесни лезии в бъдеще. Също така изразява степента, с която различните етиологични фактори на зъбния кариес влияят върху риска от кариес за конкретния индивид (7). Оригиналната програма „Кариограм“ първоначално е включвала три различни компонента, които представляват основните фактори в етиологията на зъбния кариес – бактерии (червено), захари (синьо) и податливост на гостоприемника (светло синьо). По-късно се включват още два сектора – жълт сектор, представляващ обстоятелства „предишен опит в кариеса и общ здравен статус“, и зелен сектор, представляващ „процента шанс да се избегне кариес“.

Кариограм е интерактивна компютърна програма, която изчислява процента на риска за развитие на кариес, след като бъдат въведени определен брой точки за различните рискови фактори. Резултатите се получават въз основа на получените стойности (26, 27).

Съвременният вариант на програмата включва десет фактора: 1) опит в кариеса, 2) свързани забо-

лявания, 3) слюнчен дебит, 4) буферен капацитет на слюнката, 5) плака, 6) диета – честота, 7) диета – съдържание, 8) количество на *mutans streptococci*, 9) експозиции на флуор и 10) клинична преценка. Дава се оценка на тези десет фактора според предварително зададена скала и се въвеждат в програмата. Резултатите се показват като диаграма с пет различни сектора.

Валидността на програмата при деца от предучилищна възраст, юноши и младежи в училищна възраст е доказана и докладвана от редица независими изследователи (43, 12, 57, 51, 11, 46, 38, 30). Кариограм може да се използва като модел за прогнозиране на кариеса в течение на времето за деца и възрастни (26, 27).

Няколко проучвания са използвали Кариограм като модел за оценка на риска чрез идентифициране на свързаните с кариеса фактори (48, 43, 57, 10, 45, 44, 50). Популациите, участващи в тези проучвания, са предимно деца и юноши. Като се използва моделът Кариограм, би било полезно да се изследва възрастното население, за да се оцени очаквания бъдещ риск от развитие на кариес и да се идентифицират свързаните с кариеса фактори. Трябва да се отбележи, че програмата не идентифицира броя на кариозните лезии, които ще се развият или няма да се развият (7, 8).

Този метод често включва допълнителни тестове, като скорост на слюноотделяне, буферен капацитет на слюнката, pH и микробни тестове за оценка на наличието на *S. mutans* (MS) и *Lactobacillus* (LB).

Тест за оценка на кариес риска (Caries Assessment and Risk Evaluation test - CARE test)

Няколко проучвания показват, че генетичната компонента има важно значение за развитието на кариес (13). Това може да е особено важно в развитите общества, които имат адекватна експозиция на флуор и където незадоволителната орална хигиена е рядкост. Оценяването на генетичното предразположение на пациента към зъбен кариес може да има решаваща роля за повишен риск за неговото развитие (13).

Изследователи от Университета на Южна Калифорния (Division of Diagnostic Sciences of the University of Southern California School of Dentistry) разработват нов генетичен тест за слюнка с цел определяне на CRA, наречен CARE тест (14), осно-

ван на високите корелации между зъбния кариес и специфични олигозахариди в слюнката.

Известно е, че някои слюнчени олигозахариди улесняват бактериалното прикрепване и микробната колонизация, докато други повишават аглутинацията и отстраняването на свободните микроорганизми. В първия случай има положителна корелация с кариеса, докато във втория се наблюдава негативна корелация (47).

Моделът на тези слюнчени олигозахариди е 100% генетично определен (36) и идентифицирането на индивидуалните им концентрации може да помогне да се определи генетичният риск на индивида за развитие на зъбен кариес. Установено е също, че подобно на типовете кръвни групи, моделите на слюнчените олигозахариди остават количествено непроменени във времето и във възрастта (40).

Тестът CARE е може би единственият метод на CRA, който може да подпомогне предотвратяването на зъбния кариес на първо ниво (преди да се появят кариозни лезии), като рано идентифицира индивидите с повишен риск от развитие на кариес и въвежда за тях агресивен превантивен режим. Широкото включване на теста CARE в клиничната практика и използването му в съчетание с други методи за оценка на риска вероятно е бъдещето на CRA (40, 47).

Управление на кариеса чрез оценка на риска (Caries Management by Risk Assessment - CAMBRA)

CAMBRA първоначално е предназначен за използване в училищата и по-късно е валидиран за прилагане при изследвания и на възрастни пациенти (18). Установено е, че клиничното приложение на този инструмент се разширява през последните години в много частни практики (32, 55, 56).

Методологията на CAMBRA включва използване на протоколи за оценка на риска и неоперативно превантивно лечение на началните кариозни лезии чрез прилагане на реминерализиращи средства с цел управление на кариеса (32, 55, 56) и баланс между рисковите и защитните фактори в полза на оралното здраве (55). Въвеждането на CAMBRA включва създаване на формуляри, които се използват в практиката, предназначени за деца до 6-годишна възраст (42), за пациенти на възраст над 16 години и тези в зряла възраст (17).

Инструмент Traffic light matrix (TLM)

Това е често използван инструмент за CRA в Австралия (6). Използва цветни кодове – червен, зелен и оранжев, за да представи данните, получени при анализа. Целта е да предупреди клинициста за текущото състояние на кариес риска при даден пациент.

Моделът е създаден, за да запази визуалната интерпретация опростена и лесно да се представи на пациента. Тя се основава на 19 критерия в 5 различни категории, включващи слюнка (6 критерия – слюнка в покой – хидратация, вискозитет и pH и стимулирана слюнка – количество или скорост на слюнчения ток, pH и буферен капацитет), дентален биофилм (3 критерия – pH, зрялост и микроорганизми – брой на MS), диета (2 критерия – брой захарни и киселинни експозиции между храненията (хранения/ден), флуорид (3 критерия – експозиции на флуорид чрез вода/паста за зъби) и професионално) и модифициращи фактори (5 критерия – лекарства, намаляващи слюнчения ток, болести, водещи до сухота в устата, фиксирани/сменяеми апарати, активен кариес през последната година и лошо адаптирани обтурации).

Специфичните прагови стойности за данните, получени при анализа на гореспоменатите фактори, се представят с цветни кодове, които показват различни нива на риск (червено = високо, жълто = умерено и зелено = ниско).

Оценката на риска от кариес на пациента чрез CariScreen тест

Това е модерен кабинетен тест за измерване на индивидуалната податливост за развитие на кариес. Този тест е бърз и безболезнен, а резултатите могат да бъдат идентифицирани за по-малко от една минута. Лекарите по дентална медицина могат да кажат на пациентите си каква е статистическата вероятност да развият нов кариес през следващата година.

CariScreen използва аденозин трифосфат (ATP) биолуминисцентна технология за откриване на нивата на ацидогенните микроорганизми в денталния биофилм на пациента. Аденозинтрифосфатът е енергийната молекула, която се намира във всички клетки. Обща характеристика на ацидогенните

микроорганизми е, че те съдържат до 100 пъти повече АТР, отколкото щамове, които не са ацидогенни (1).

Когато този АТР влиза в контакт с уникалните течно устойчиви биолуминесцентни ензими в CariScreen Swab, светлината се излъчва директно пропорционално на наличното АТР. CariScreen Meter измерва количеството светлина, генерирано в тази реакция, и предоставя информация за потенциалните нива на кариесогенните микроорганизми, присъстващи в денталния биофилм. Стойностите се появяват на CariScreen Meter като редица относителни светлинни единици (RLU), което съответства на вида на денталния биофилм и дали той е кариесогенен. Показанията под 1500 RLU съответстват на пациентите с нисък риск от кариес, докато стойности над 1500 RLU се установяват при тези, които се нуждаят от мерки за превенция и управление на кариеса. Този тест позволява да се осигури стандарт за грижи при пациентите в съответствие с подхода CAMBRA (33).

На пациентите, които имат по-висок риск от развитие на зъбен кариес, могат да бъдат препоръчани: широкоспектърна антибактериална терапия, рН неутрализиращи продукти, ксилитол-съдържащи продукти, както и повишена експозиция на флуор за намаляване на биофилма.

Заклучение

Методите за оценка на риска от кариес са най-успешната стратегия за неговото повлияване и моделиране на оралната среда не само в детска възраст, но и при възрастни пациенти.

Библиография

- Alcantara C., Blasco A., Zuniga M., Monedero V. Accumulation of polyphosphate in *Lactobacillus* spp. and its involvement in stress resistance. *Applied and Environmental Microbiology* United States, 2014; 80 (5), 1650–1659.
- American Academy of Pediatric Dentistry. Guideline on caries-risk assessment and management for infants, children, and adolescents. *Pediatr Dent*. 2013; 35: E157–164.
- American Academy of Pediatric Dentistry. Policy on the Dental Home. Available from: http://www.aapd.org/media/Policies_Guidelines/P_DentalHome.pdf. Accessed 10 September 2012.
- American Academy of Pediatric Dentistry. Policy on use of a caries-risk assessment tool (CAT) for infants, children, and adolescents. *Pediatr Dent*. 2009; 31: 29–33.
- American Dental Association. Oral Health Topics. Caries Risk Assessment and Management. Updated July 12, 2017. <https://www.ada.org/en/member-center/oral-health-topics/caries-risk-assessment-and-management>. Accessed September 13, 2018.
- Australian Dental Council. Oral Health Committee Report. ADC, 2012. URL: http://www.ada.org.au/app_cmslib/media/lib/1206/m416626_v1_nb%20july202012/%20cambra%20principals.pdf. Accessed January 2015.
- Bratthall D, Hansel Petersson G. Cariogram – a multifactorial risk assessment model for a multifactorial disease. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2005; 33: 256–264.
- Bratthall D, Hänsel-Petersson G, Stjernswärd J. Cariogram Internet Version 2.01. 2004 April 2.
- Burt BA, Pai S: Sugar consumption and caries risk: a systematic review. *J Dent Educ*. 2001; 65: 1017–1023.
- Campus G, Caletti MG, Sacco G, Benedetti G, Strohmenger L, Lingström P. Caries risk profiles in Sardinian schoolchildren using Cariogram. *Acta Odontol Scand*. 2009; 67: 146–152.
- Campus G, Caletti MG, Sale S, Carta G, Lingstrom P. Cariogram validity in school children: a two-year follow-up study. *Caries Res*. 2012; 46: 16–22.
- Celik EU, Gokay N, Ates M. Efficiency of caries risk assessment in young adults using Cariogram. *Eur J Dent*. 2012; 6: 270–279.
- Denny PC, Denny PA, Navazesh M. Correlation of saliva mucin concentrations with caries history in Caucasian young adults. *J Dent Res*. 2003; 82: 250–257.
- Denny PC, Denny PA, Takashima J, Si Y, Navazesh M, Galligan JM. A novel saliva test for caries risk assessment. *J Calif Dent Assoc*. 2006; 34: 287–290, 292–294.
- Domejean-Orliaguet S, Gansky SA, Featherstone JD. Caries risk assessment in an educational environment. *J Dent Educ*. 2006; 70: 1346–1354.
- Featherstone JD, Adair SM, Anderson MH, Berkowitz RJ, Bird WF, Crall JJ, Den Besten PK, Donly KJ, Glassman P, Milgrom P, Roth JR, Snow R, Stewart RE. Caries management by risk assessment: Consensus statement, April 2002. *J Calif Dent Assoc*. 2003; 31: 257–269.
- Featherstone JD, Domejean-Orliaguet S, Jenson L, Wolff M, Young DA. Caries risk assessment in practice for age 6 through adult. *J Calif Dent Assoc*. 2007; 35: 703–707, 710–713.
- Featherstone JD, White JM, Hoover CI, Rapozo-Hilo M, Weintraub JA, Wilson RS, Zhan L, Gansky SA. A randomized clinical trial of anticaries therapies targeted according to risk assessment (caries management by risk assessment). *Caries Res*. 2012; 46: 118–129.
- Featherstone JD: The caries balance: the basis for caries management by risk assessment. *Oral Health Prev Dent*. 2004; 2 Suppl 1: 259–264.
- Featherstone JD. Caries prevention and reversal based on the caries balance. *Pediatr Dent*. 2006; 28 (2): 128–132; discussion 92–98.

21. Featherstone JD. Clinical aspects of de/remineralization of teeth. In: Advances in Dental Research, e-supplement to the Journal of Dental Research 1995; 9: 1–340.
22. Featherstone JD. Prevention and reversal of dental caries: Role of low level fluoride. Community Dent Oral Epidemiol. 1999; 27: 31–40.
23. Featherstone JD. The caries balance: Contributing factors and early detection. J Calif Dent Assoc. 2003; 31: 129–133.
24. Hänsel-Petersson G: Assessing caries risk-using the Cariogram model. Swed Dent J. Suppl 2003: 1–65.

Библиографията съдържа 57 литературни източника, които са депозираны в редколегията на списанието.

Постъпила – 10.04.2019

Приета за печат – 22.04.2019

Адрес за кореспонденция:

проф. Д-р С. Топалова-Пиринска
Медицински университет – София
Факултет по дентална медицина
Катедра „Консервативно зъболечение“
бул. „Св. Георги Софийски“ 1, 1431, София
e-mail: toppir@abv.bg

Addres for correspondence:

Prof. Dr. Snezhanka Topalova-Pirinska DMD, PhD
Medical University – Sofia
Faculty of Dental medicine
Department of Konservative dentistry
bul. G. Sofiiski 1, Sofia 1431
e-mail: toppir@abv.bg

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. При материали от две или повече части, всяка част да се предаде на отделен електронен носител.

2. Оригиналните авторски статии трябва да са оформени по следния начин: под заглавието (което трябва да се състои от 2 до 7 думи) се изписват имената на автора или авторския колектив с инициали за първото име и пълното фамилно име с означение DMD – за дипломиран лекар по дентална медицина; PhD – за защитена дисертация „доктор“; DSc – за защитена дисертация „доктор на науките“; с пореден брой звездички. На първа страница под линия след съответния брой звездички се посочват научните звания и степени, местоработата на английски език.

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. и 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 поместване на всяка илюстрация. Снимковият материал трябва да се представи в оригинал не по-голям от формат А4 или като файлове с разширение .tif или .jpg с не по-малка разделителна способност от 150 dpi.

Списанието не носи отговорност за автентичността на онагледителния материал!

7. В края на статията могат да се изказват благодарности към съвета, разгледал и подпомогнал оформянето на статията, към научния ръководител, сътрудници, лаборатории и др.

8. Библиографията 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, брой, страници.

Пример за статия:

Sathron C., P. Parashos, H. Messer. The prevalence of postoperative pain and flare-up in single- and multiple visit endodontic treatment: a systematic review. Int Endod J, 2008, 41(1): 91–99

9. След библиографията 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.

Авторите да се съобразят с публикации на български автори в български списания и особено в сп. „Дентална медицина“. При несъобразяване статиите няма да бъдат публикувани.

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.

Публикуването в списанието е безплатно за членове на Българското научно дружество по дентална медицина.

Редакцията няма задължение да информира и да връща неприети материали за печат.

Всички материали се изпращат на адрес:

Проф. д-р А. Филчев, DMD, PhD, DSc. – главен редактор
Факултет по дентална медицина
Бул. „Г. Софийски“ № 1
Сп. „Дентална медицина“
1431 София

*Проф. д-р А. Филчев, DMD, PhD, DSc
главен редактор
на сп. „Дентална медицина“*

