

БЪЛГАРСКО
НАУЧНО
СТОМАТОЛОГИЧНО
ДРУЖЕСТВО



BULGARIAN
SCIENTIFIC
DENTAL
ASSOCIATION

ДЕНТАЛНА МЕДИЦИНА

DENTAL MEDICINE

Том 93 • 1/2011

Редакционна колегия:

Главен Редактор: Проф. д-р А. Филчев, д.м.н.

Зам. Главен Редактор: Проф. д-р Ст. Владимиров, д.м.н.

Научен секретар: Д-р Е. Радева

Членове: А. Киселова, Бл. Петров, В. Крумова, В. Йорданов, Г. Йорданов,
Г. Тодоров, Д. Атанасов, Д. Зия, Е. Попова, Ив. Анастасов, Кр. Янева, М. Куклева,
М. Пенева, Р. Угринов, Р. Василева, Р. Коларов, Сн. Топалова, Хр. Попова

Редакционен съвет:

А. Бакърджиев, А. Белчева, А. Джоров, Б. Йорданов, Б. Миланов, Б. Владимиров, В.
Свещаров, В. Кондева, Е. Ботева, Е. Фиркова, Ем. Сарачев, Ив. Филипов, Й. Пашов, Л.
Андреева, М. Димова, М. Стойкова, М. Рашкова, П. Сапунджиев, Р. Кабакчиева, Р. Сто-
илова, Сн. Цанова, Т. Болярова, Т. Пеев, Тр. Михайлов, Х. Факих, Хр. Лалабонова, Цв.
Йолов, Ц. Узунов, Ю. Каменова, Я. Кальчев

С о ф и я

СЪДЪРЖАНИЕ

Детска дентална медицина

ИЗСЛЕДВАНЕ СЪДЪРЖАНИЕТО НА ФЛУОР В ХРАНИ И НАПИТКИ, ПРЕДЛАГАНИ НА БЪЛГАРСКИЯ ПАЗАР	
ЧАСТ III - СЪДЪРЖАНИЕ НА ФЛУОР В РАЗЛИЧНИ ВИДОВЕ ЧАЙ	
М. Куклева, Н. Шарков, В. Кончева	3
СЕМ ИЗСЛЕДВАНЕ НА ДЕНТИНОВА ПОВЪРХНОСТ, ПРЕПАРИРАНА И ТРЕТИРАНА С РАЗЛИЧНИ СРЕДСТВА	
Н. Гатева, Я. Миланов	6

Оперативно зъболечение и ендодонтия

ИЗСЛЕДВАНЕ НА ПРЕДКЛИНИЧНОТО ОБУЧЕНИЕ ПО КОНСЕРВАТИВНО ЗЪБОЛЕЧЕНИЕ - ЕНДОДОНТСКА ЧАСТ	
Е. Ботева	14
ИЗСЛЕДВАНЕ КОЛИЧЕСТВОТО ПРЕМИНАЛИ БАКТЕРИИ ПРЕЗ FORAMEN APICALE ПРИ ДВЕ ТЕХНИКИ ЗА ОБРАБОТКА НА КОРЕНОВИ КАНАЛИ (IN VITRO)	
Е. Радева, Р. Василева, М. Белчева	19
ИЗСЛЕДВАНЕ НА БАКТЕРИЦИДНИЯ ЕФЕКТ ЧРЕЗ МОДИФИЦИРАН АГАР - ДИФУЗИОНЕН МЕТОД	
Сл. Димитров, В. Калчинов, М. Белчева	24
ВЛИЯНИЕ НА ИНХАЛАТОРНИТЕ КОРТИКОСТЕРОИДИ ВЪРХУ КОЛИЧЕСТВОТО И PH НА НЕСТИМУЛИРАНА СЛЮНКА ПРИ АСТМАТИЦИ	
Е. Карова	32

Обществено дентално здраве

СЪХРАНЕНИЕ НА ЕСТЕСТВЕНИТЕ ЗЪБИ ПРИ ХОРАТА НАД 20-ГОДИШНА ВЪЗРАСТ В Р БЪЛГАРИЯ	
Д-р Бойко Бонев	37

Обзори

ЗЪБНА РЕЗОРБЦИЯ (ЧАСТ I)	
М. Маринова	41
ПЕРСПЕКТИВИ НА СТВОЛОВИТЕ КЛЕТКИ В ПУЛПНАТА РЕГЕНЕРАЦИЯ	
Костагин Георгиев, Ива Стаматова	46
МИНЕРАЛЕН ТРИОКСИДЕН АГРЕГАТ - КЛИНИЧНО ПРИЛОЖЕНИЕ.	
I ЧАСТ: ОРТОГРАДНО И РЕТРОГРАДНО ОБТУРИРАНЕ НА КОРЕНОВИ КАНАЛИ, ТРАВМИ И РЕЗОРБТИВНИ ПРОЦЕСИ	
Я. Кузманова, И. Димитрова	56
СИМПТОМИ И ПРОФЕСИОНАЛНИ ГРИЖИ ЗА ЛИЦА С НАРУШЕНИЯ НА ХРАНЕНОТО. II ЧАСТ: ОСНОВНИ НАСОКИ НА ПРОФЕСИОНАЛНИТЕ ГРИЖИ ЗА ПАЦИЕНТИ С ЕРОЗИИ, ПРИЧИНЕНИ ОТ СТОМАШНИ КИСЕЛИНИ	
С. Топалова-Пуринска	69
ФИКСИРАНИ ТЕХНИКИ - EDGEWISE И STRAIGHT-WIRE-СРАВНИТЕЛНА ХАРАКТЕРИСТИКА	
К. Гаїдарова	74
АСПЕКТИ В ДИАГНОСТИКАТА И ЛЕЧЕНИЕТО НА ПАЦИЕНТИ С КРАНИОМАНДИБУЛАРНИ ДИСФУНКЦИИ	
ВТОРА ЧАСТ: НАДГРАЖДАЩА ДИАГНОСТИКА И ДИАГНОЗИ	
В. Б. Фреезмайер, М. Р. Фуснегер, О. Алерс, превод от немски и редакция М. Димова	87
ХАРАКТЕРИСТИКА НА РАЗСТРОЙСТВОТА ОТ АУТИСТИЧНИЯ СПЕКТЪР ПРИ ДЕЦА, ОРАЛНА ПАТОЛОГИЯ И СТРАТЕГИИ ЗА ПОВЕДЕНИЕ ПРИ ДЕНТАЛНО ЛЕЧЕНИЕ	
Р. Стоилова, Е. Попова	92

ДЕТСКА ДЕНТАЛНА МЕДИЦИНА

ИЗСЛЕДВАНЕ СЪДЪРЖАНИЕТО НА ФЛУОР В ХРАНИ И НАПИТКИ, ПРЕДЛАГАНИ НА БЪЛГАРСКИЯ ПАЗАР ЧАСТ III - СЪДЪРЖАНИЕ НА ФЛУОР В РАЗЛИЧНИ ВИДОВЕ ЧАЙ

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

INVESTIGATION OF THE FLUORIDE CONTENTS IN FOOD AND BEVERAGES AVAILABLE IN THE BULGARIAN MARKET PART III - FLUORIDE CONTENTS IN SOME TEA BRANDS

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

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

Ключови думи: флуор, храни и напитки, флуор селективен електрод

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

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

* Доцент в Катедра по детска дентална медицина, Факултет по дентална медицина - Пловдив

** Гл. асистент в Катедра по детска дентална медицина, Факултет по дентална медицина - София

*** Гл. асистент в Катедра по детска дентална медицина, Факултет по дентална медицина - Пловдив

В съвременните условия на живот населението има достъп до голям брой източници на флуор, който включва обработени храни и напитки. В отделните страни се наблюдават различия в географските, климатичните и социалните фактори. Това води до различия в хранителните навици на децата, тъй като те са поставени в различни условия на хранене (8, 9, 10). Съвременен проучване, проведено в Китай, установява по-голяма епидемичност и по-тежки степени на зъбна флуороза при някои етнически групи, в сравнение с други. Различията се обясняват с различните качества на питейната вода (флуорна концентрация, обща минерализация, pH) и с различия в компонентите на хранителния режим (8). Серия от лабораторни и епидемиологични проучвания доказва високо съдържание на флуор в различни видове чай и връзка между зъбната флуороза и консумацията на чай, която е традиционна за някои райони в света (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7).

В търговската мрежа в страната се предлага голямо разнообразие от различни видове чай, но липсват данни за съдържанието на флуор в тях. Не е известно кои видове чай са подходящи за редовна консумация от деца и кои не са подходящи поради високо съдържание на флуор. Цел на това проучване е да се изследва съдържанието на флуор в различни видове зелен чай, черен чай, плодови и билкови чайове.

Материал и методика

В изследването включихме 43 марки чай, които се предлагат в индивидуални опаковки. В зависимост от съдържанието, обозначено на опаковките, формирахме три групи – черен чай, зелен чай и плодови и билкови чайове. Съдържанието на флуор в пробите от различните видове чай се измерва чрез флуоселективен електрод ORION 96-09, вграден в ORION pH/ISE, модел 920A. Използват се стандартни разтвори и реактиви. За изготвяне на пробите се използва дейонизирана вода, която се загрява до кипене в стъклен съд. Всяко пликче чай се залива в огнеупорна стъклена чаша с 200 мл. вряла вода, която се измерва с мерителен съд. Екстрахирането се извършва в продължение на 5 минути, след което пликчето се отстранява без изцеждане. Времето се измерва с хронометър със звуков сигнал (фиг. № 1). Определянето на флуорното съдържание се извършва при температура на пробите между 230–250 °C, която се контролира чрез термометър с дигитално отчитане.



Фиг. № 1 Мерителен съд и хронометър

Резултати и обсъждане

В изследването включихме 43 марки чай, които се предлагат в индивидуални опаковки. В зависимост от съдържанието, обозначено на опаковките, формирахме три групи – черен чай, зелен чай и плодови и билкови чайове.

Резултатите от изследването показват, че най-високо е съдържанието на флуор в черния чай. То е в границите от 1.20 ppm до 2.93 ppm флуор (табл. № 1). Като цяло съдържанието на флуор в зеления чай също е високо, но долната граница (0.94 ppm F) и горната граница (2.09 ppm F) са по-ниски в сравнение с черния чай (табл. № 2).

Всички изследвани видове плодови и билкови чайове съдържат незначителни количества флуор (табл. № 3). При анализа на тези резултати трябва да се има предвид, че за приготвяне на пробите се използва дейонизирана вода. Когато се използва друг вид вода, съдържанието на флуора в готовия чай ще се увеличи съответно с количеството на флуора в използваната вода.

Табл. № 1 Съдържание на флуор в различни марки черен чай

№	Наименование	Производител	ppm F
1	Black Tea	Mipex	1.20
2	Raspberry	Pickwick	1.39
3	Forest Friut	Pickwick	1.28
4	Lemon	Pickwick	1.77
5	Earl Grey	Pickwick	2.31
6	Forest Friut Tea	Lipton	1.35
7	Lemon Tea	Lipton	1.80
8	Earl Grey	Lipton	2.45
9	Prince of Wales Tea	Twinings	2.93
10	Earl Grey Tea	Twinings	2.24
11	Four Red Fruits	Twinings	2.89
12	Strawberry Black Tea	Ahmat Tea	1.46
13	Mango Black Tea	Ahmat Tea	1.54

**Табл. № 2 Съдържание на флуор
в различни марки зелен чай**

№	Наименование	Производител	ppm F
1	Zen Chai	Teekanne	1.03
2	Green Tea with Mint	Lipton	1.50
3	Green Tea Tchaе Orient	Lipton	1.68
4	Jasmine Green Tea	Twinings	1.38
5	Lotus Orange Green Tea	Twinings	2.00
6	Sencha Green Tea	Twinings	1.99
7	Green Tea&Orange	Twinings	2.09
8	Green Tea&Apple	Twinings	2.14
9	Green Lemon Tea	Ahmad Tea	0.94
10	Green Tea	Mipex	2.31

**Табл. № 3 Съдържание на флуор в различни видове
плодови и билкови чайове**

№	Наименование	Производител	ppm F
1	Strawberry & Mango	Twinings	0.02
2	Chamomile Honey & Vanilla	Twinings	0.02
3	Chamomile	Twinings	0.02
4	Peppermint	Twinings	0.02
5	Linden	Twinings	0.02
6	Blackcurant Ginseng & Vanila	Twinings	0.02
7	Peach & Passion Fruit	Twinings	0.02
8	Chamomile & Spearmint	Twinings	0.02
9	Lemon & Ginger	Twinings	0.02
10	Magic Moments	Teekanne	0.02
11	Fruit Kiss	Teekanne	0.03
12	Rosehip Raspberry	Lipton	0.02
13	Старопланински чай	Биопрограма	0.02
14	Горски кърт	Биопрограма	0.02
15	Трапезен чай-хайде	Биопрограма	0.02
16	Червена шапчица	Биопрограма	0.02
17	Трапезен чай-вълшебник	Биопрограма	0.02
18	Мента	Биоселект	0.02
19	Родопски чай	Биоселект	0.02
20	Детски чай	Биоселект	0.01

Заклучение

Измерванията сочат високи флуорни нива в различните видове черен и зелен чай, поради което те не са подходящи за консумация от малки деца. Резултатите от проучването ни дават основание да препоръчаме плодовите и билковите чайове за консумация при деца до 7 години. Черният и зеленият чай не са подходящи за деца на тази възраст.

Книзопус

1. Cao J., Zhao Y., Liu J. Brick tea consumption as the cause of dental fluorosis among children from Mongol, Kazak and Yugu populations in China. Food Chem Toxicol 1997; 35(8): 827–833.

2. Cao J., Zhao Y., Liu J. The relationship between dental fluorosis and dietary pattern among Tibetan children in natural protective areas of Mount Qomolangma. Zhonghua Yu Fang Yi Xue Za Zhi 2000; 34(5): 297–299.
3. Cao J., Zhao Y., Liu J., Xirao R., Danzeng S. Varied ecological environment and fluorosis in Tibetan children in the nature reserve of Mount Qomolangma. Ecotoxicol Environ Saf 2001; 48(1): 62–65.
4. Cao J., Zhao Y., Liu J. Fluoride in the environment and brick-tea-type fluorosis in Tibet. Huan Jing Ke Xue 2002; 23(6): 97–100.
5. Cao J., Zhao Y., Liu J., Xirao R., Danzeng S., Daji D., Yan Y. Brick tea fluoride as a main source of adult fluorosis. Food Chem Toxicol 2003; 41(4): 535–542.
6. Cao J., Zhao Y., Li Y., Deng H. J., Yi J., Liu J.W. Fluoride levels in various black tea commodities: measurement and safety evaluation. Food Chem Toxicol 2006; 44(7): 1131–1137.
7. Chandrajith R., Abeypala U., Dissanayake C. B., Tobischall H. J. Fluoride in Ceylon tea and its implications to dental health. Environ Geochem Health 2007; 29(5): 429–434.
8. Choubisa S. L., Choubisa L., Sompura K., Choubisa D. Fluorosis in subjects belonging to different ethnic groups of Rajasthan, India. J Commun Dis 2007; 39(3): 171–177.
9. Correia Sampaio F., Ramm von der Fehr F., Arneberg P., Petrucci Gigante D., Hatløy A. Dental fluorosis and nutritional status of 6- to 11-year-old children living in rural areas of Paraíba, Brazil. Caries Res 1999; 33(1): 66–73.
10. Shomar B., Müller G., Yahya A., Askar S., Sansur R. Fluorides in groundwater, soil and infused black tea and the occurrence of dental fluorosis among school children of the Gaza strip. J Water Health 2004; 2(1): 23–35.

Постъпила – 29.09.2009

Приета за печат – 28.06.2010

Адрес за кореспонденция:

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

Address for correspondence:

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

СЕМ ИЗСЛЕДВАНЕ НА ДЕНТИНОВА ПОВЪРХНОСТ, ПРЕПАРИРАНА И ТРЕТИРАНА С РАЗЛИЧНИ СРЕДСТВА

Н. Гатева*, Я. Миланов**

SEM EVALUATION OF DENTIN SURFACE AFTER PREPARATION AND TREATMENT WITH DIFFERENT DEVICE

N. Gateva*, Y. Milanov**

Резюме: Целта на проведеното изследване беше да се проучат микроморфологичните промени върху дентина на временни и постоянни зъби след конвенционална кавитетна препарация с диамантен пилител и след лазерна аблация с Er:YAG лазер и ецване за 7 и 15 сек. Дентиновата повърхност на екстрахираните временни и постоянни резци и канини беше обект на препарация с диамантен пилител и на лазерна аблация с Er:YAG лазер. Микроморфологичните промени бяха изследвани чрез СЕМ техника с увеличение 1500. Различните методи на препарация и последващо ецване показаха разнообразни морфологични характеристики.

Ключови думи: ербиум лазер, дентин, адхезия, ецване, временни зъби, постоянни зъби.

Summary: The purpose of this study was to investigate the morphological changes on dentin surface of primary and permanent teeth after a conventional cavity preparation with diamond burs and acid etching for 7 or 15 sec., as well as after Er:YAG laser ablation and 7 or 15 sec. acid etching. Dentin surfaces from freshly extracted intact primary and permanent incisors and canines were subjected to laser treatment with Er:YAG laser, and to bur preparation. The micromorphology was investigated using SEM. The different types of preparation and etching revealed a variety of morphological characteristics.

Key words: Er:YAG laser, dentin, adhesion, etching, primary teeth, permanent teeth

Тенденция в съвременната дентална медицина е приложението на иновативни технологии – еър абразия и лазерна аблация/лъчение за отстраняването на кариозно увредените зъбни структури (1, 20, 29). Те са добре приети от пациентите. Интервенцията е безболезнена. Липсват и присъщите за класическата препарация с ротиращи инструменти шум и вибрации, които резонират в черепната кутия и създават напрежение у пациента (29). С тях се постига минимално отстраняване на твърди зъбни структури. На това основание те се приемат като подходящи за препариране на микрокавитети като част от подхода за „минимално инвазивно лечение“ (1, 18, 25, 27).

В консервативната дентална медицина лазерите са въведени като инструмент за кавитетна препарация през 1989 (1, 13, 25). От 1997 година Er:YAG лазера е разрешен от FDA (Food and Drug Admin-

istration) в САЩ за вътрешно търговско производство и клинично приложение върху твърдите орални тъкани (5, 9).

Механизмът на отстраняване на дентина чрез този вид лазер се определя като „термомеханичен процес“. Той протича под точката на топене на зъбните структури – приблизително 1200° C в следната последователност:

- излъчената лазерна светлина се абсорбира от водата, която се намира естествено в хидроксилапатита на твърдите зъбни структури (14, 19);
- водата се затопля и изпарява;
- в твърдата структура парата е под високо налягане;
- това налягане причинява микроексплозии в зъбните тъкани (7, 30).

В резултат на лазерната аблация се получава повърхност с разнообразна характеристика, с липса или наличие на минимално количество замърсяващ слой (4, 8, 9, 11, 12, 20, 31, 32).

През последните десетилетия нарастват предпочитанията към използване на естетични композиционни obturationни материали в комбинация

* Главен асистент в Катедра по детска дентална медицина, ФДМ, МУ – София

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

с адхезивни системи. Възлов момент при тяхното приложение е съдбата на замърсяващия слой, който неизбежно се образува при оперативната обработка на твърдите зъбни структури с различни пилители (8, 15, 26, 32, 35). При едни от средствата и свързаните с тяхното приложение методи замърсяващият слой се отстранява (8, 15, 16, 22). Отстраняването на замърсяващия слой се постига с химически средства – киселини (8, 15, 33). Това има своите положителни страни. Подобрява се здравината на адхезивната връзка (32, 33). Клинични прояви, като постоперативна повишена чувствителност обаче са последствия, които на свой ред се отдават на същото това химическо отстраняване на замърсяващия слой (8, 33).

При третирането на твърдите зъбни структури с лазерна светлина се образува минимално количество или не се образува замърсяващ слой (9, 11, 12, 20, 31, 32). Това дава основание на автори да предложат след кавитетна препарация на дентиновата повърхност с лазер да се пристъпи към непосредствено нанасяне на адхезивната система, без да се провежда киселинно ецване за отстраняване на замърсяващия слой (2, 3, 8). В подкрепа на това е установената от някои автори сходна или по-висока здравина на адхезивната връзка, получена след лазерна препарация в сравнение с конвенционална препарация и ецване (1, 20, 21, 34).

Резултатите обаче не са еднопосочни. Други изследвания показват значително по-малка здравина на връзката към повърхност, която е третирана с лазер без ецване (3, 17, 20). На това основание те предлагат ецване на препарираната с лазер повърхност преди нанасяне на адхезивната система (3, 6, 10, 17, 23, 24).

Противоречивите мнения по този въпрос налагат необходимост от допълнителни изследвания.

Цел на настоящото изследване е чрез СЕМ да се сравнят микроморфологичните промени в дентина на временни и постоянни зъби след конвенционална кавитетна препарация и след аблация с Er:YAG лазер и ецване с 37% фосфорна киселина (стандартно използвана киселина) за 7 и 15 сек.

За изпълнение на целта са поставени следните задачи:

- Да се сравни морфологичната характеристика на създадената дентинова повърхност след препариране с борери и след аблация с Er:YAG лазер.
- Да се сравни степента на почистване на замърсяващия слой след конвенционална препарация и ецване с 37% фосфорна киселина за 7 и 15 сек., както и след лазерна аблация и последващо ецване при същите условия.

Материал и методи

Използвани са 28 интактни зъба (14 временни инцизиви и канини и 14 постоянни инцизиви). Временните зъби са от здрави деца на възраст между 7 – 9 години, след подписано информирано съгласие от страна на родителите за използването на тези зъби в експеримента. Постоянните зъби са също от здрави пациенти на възраст между 55 – 65 години и с подписано информирано съгласие. Временните зъби са екстрахирани поради физиологична смяна или поради ортодонтични показания, а постоянните поради пародонтални проблеми. След екстракцията зъбите са поставяни в 10% разтвор на формалин за 10 минути, а след това до момента на изследването са съхранявани във физиологичен разтвор.

Групиране на образците

Зъбите са разделени по случаен принцип в 8 групи, по 3 зъба във всяка група (само временни или само постоянни), в зависимост от начина на кавитетна прапарация – борер или лазер, и от продължителността на времето за ецване. За всеки метод на препарация бяха подготвени контролни образци – от временни и постоянни зъби.

Разпределението на опитните образците по групи, в зависимост от начина на препариране и времето на апликация на ецващия фактор за всички образци*, е представено на табл.1.

Таблица 1. Разпределение на експерименталните образци по групи според вида на съзъбието, времето на ецване и вида на препарация

	Борер/Ецване 37% фосф.к-на		Лазер/Ецване 37% фосф.к-на	
	7 секунди	15 секунди	7 секунди	15 секунди
Временни зъби	група 1 n = 3	група 3 n = 3	група 5 n = 3	група 7 n = 3
Постоянни зъби	група 2 n = 3	група 4 n = 3	група 6 n = 3	група 8 n = 3

*12 временни и 12 постоянни зъба

n = брой образци в дадена група

Резултати

Лазерно препариране на дентиновата повърхност

В настоящото изследване е използван Er:YAG лазер Lambda Scientifika Spa модел Doctor Smile. Накрайникът (типа) беше почистван според инструкцията на производителя. По вестибуларната повърхност на всеки зъб бяха изработени кавитети с приблизителни размер 2.5 x 2.5 x 1.5 mm (дълбочина), като за определяне на дълбочината на кавитета беше използвана градуирана пародонтална сонда.

Параметри при работа в дентин: 2.5 W (вата), 80% Water (вода), 95% Air (въздух), продължителност на импулса 75 μ ses, дължина на вълната $\lambda=2.94 \mu$ m.

Конвенционално препариране на дентиновата повърхност

По вестибуларната повърхност на всеки зъб с помощта на фисурен диамантен борер (ISO 806204108524835010) турбина и под водно-въздушно охлаждане бяха изработени кавитети със същите размери като тези при лазерната преработка. Диамантеният борер се сменяше на всеки три зъба.

След като зъбите бяха подготвени по този начин, с помощта на фисурен диамантен турбинен борер бяха премахнати корените на нивото на емайлоциментовата граница при всички постоянни зъби и наличните такива при временните зъби.

Ецване на дентина

Като ецващ агент беше използвана 37% фосфорна киселина (Esticid – Gel, Heraeus Kulzer GmbH), прилагана съответно за 7 и 15 секунди.

След изтичане на времето за ецване всеки образец се промиваше с водно-въздушна струя в продължение на 15 секунди и се изсушаваше с лека въздушна струя за 5 секунди. Подготвените образци се оставяха на стайна температура за 24 часа.

Подготовка на образците за СЕМ наблюдение

Подготвените образци се поставят върху алуминиеви дискове. Покриват се вакуумно със златен прах в среда на аргон – катодно разпръскване (JEOL JFC – 1200 Fine coater). Изследванията са направени със сканиращ електронен микроскоп JEOL JSM – 5510 SEM и увеличение 1500 в границите на кавитетната преработка.

Контролни образци (при конвенционална преработка)

Това са образци от временни и постоянни зъби, при които кавитетната преработка е изпълнена с диамантен пилител и не е проведено ецване.

Дентинът на контролните образци показва наличие на замърсяващ слой на използваното увеличение (фиг. 1А и Б). Вижда се пелена, която покрива обработената дентинова повърхност. Не се установява характерната за дентина микроканалчеста структура. На отделни места замърсяващият слой е напукан.

Контролни образци (при лазерна аблация)

Това са образци от временни и постоянни зъби, при които кавитетната преработка е изпълнена с Er:YAG лазер.

Дентиновата повърхност на контролните образци показва специфична дентинова характеристика, с люспест характер, изразена грапавост, отворени дентинови каналчета (показалец фиг. 2). Не се наблюдава наличие на замърсяващ слой, който да маскира каналчестата структура на дентина.

Кавитетна преработка с диамантен борер и ецване с фосфорна киселина

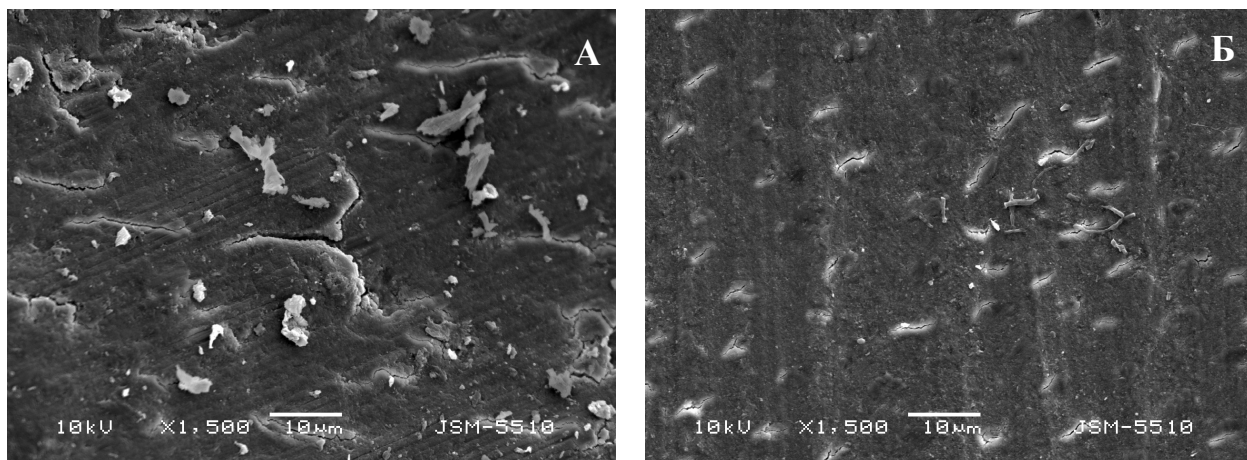
Експериментални групи 1 и 2

При група 1 замърсяващият слой е отстранен. Дентиновите каналчета са отворени (фиг.3А). При група 2 обаче все още се наблюдават остатъци от ненапълно отстранен замърсяващ слой и замърсяващи запушалки в отделни дентинови каналчета (фиг.3Б, показалец). И при двете групи образци входа на дентиновите каналчета има фуниевидна форма, резултат от отстраняването на перитубуларния дентин.

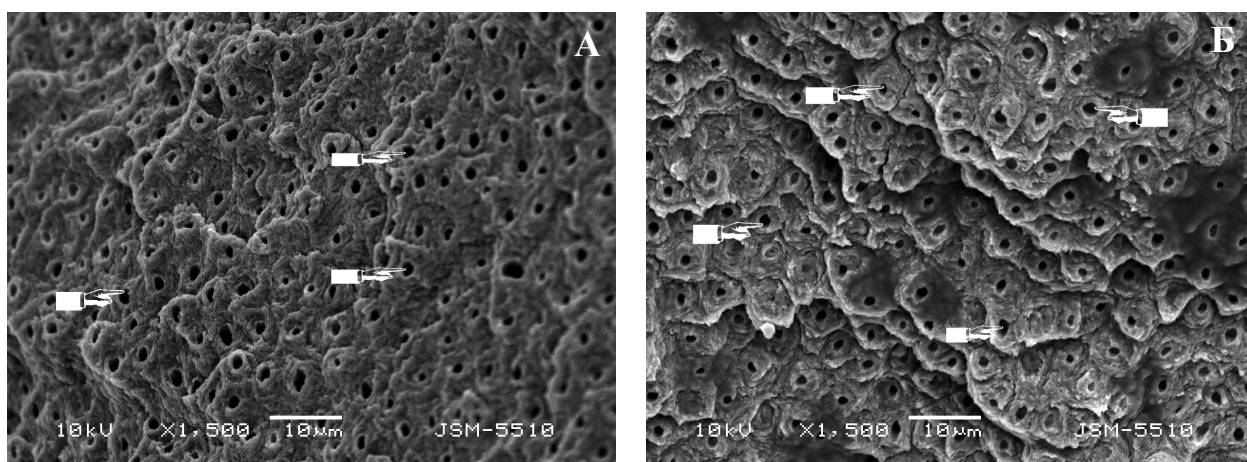
Експериментални групи 3 и 4

В групата на постоянните зъби, чиста от замърсяващ слой и замърсяващи запушалки дентинова повърхност, както и липса на преципитати, се наблюдава при 15 сек ецване с 37% ортофосфорна киселина (фиг. 4Б).

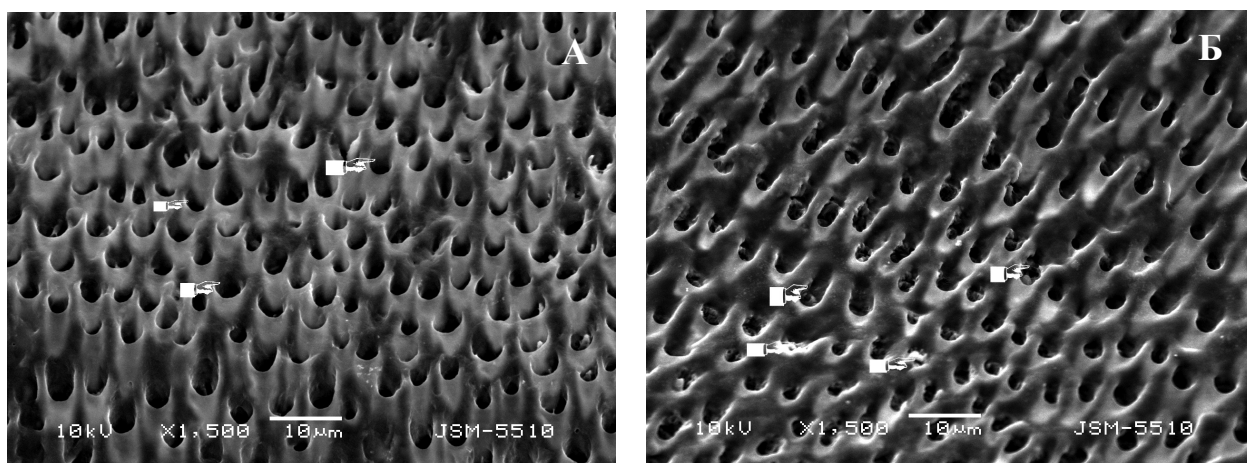
При временните зъби (фиг.4А) не се установява разлика в степента на почистване на дентиновата повърхност в сравнение с образците от група 1 – и тук замърсяващият слой е напълно отстранен (фиг. 3А). Входовете на дентиновите каналчета са с фуниевидна форма (показалец).



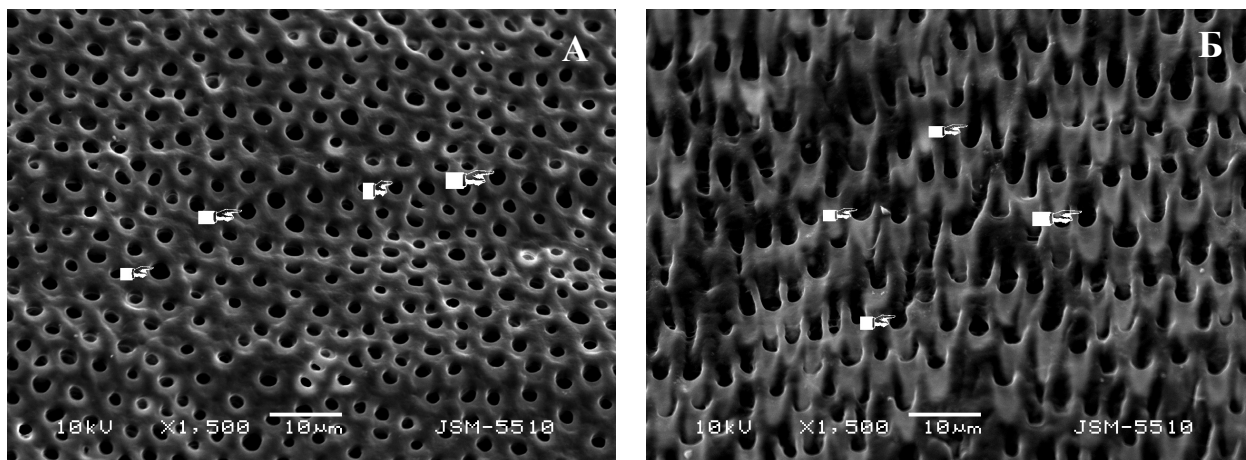
Фиг.1 СЕМ на дентинова повърхност на временен (А) и постоянен (Б) зъб, препарирана с диамантен пилител



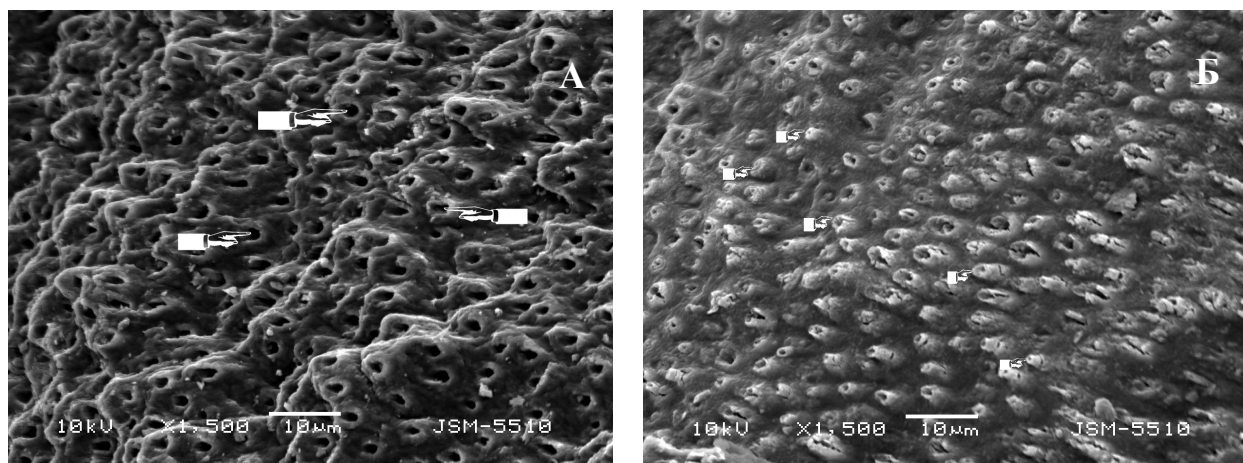
Фиг.2 СЕМ на дентинова повърхност на временен (А) и постоянен (Б) зъб, препарирана с Er:YAG лазер



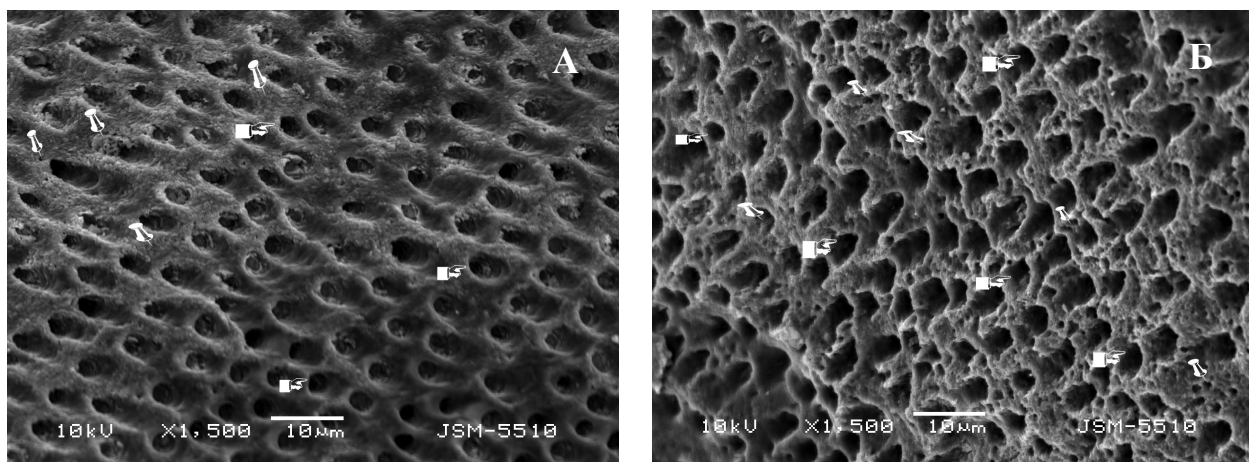
Фиг.3 СЕМ на дентинова повърхност на ецван с 37% фосфорна киселина за 7 секунди временен (А) и постоянен (Б) зъб



Фиг.4 СЕМ на дентинова повърхност на временен (А) и постоянен зъб (Б), ецвана 15 сек с 37% киселина.



Фиг.5 СЕМ на дентинова повърхност на временен (А) и постоянен (Б) зъб след лазерна аблация и ецване за 7 сек с 37% фосфорна киселина.



Фиг.6 СЕМ на дентинова повърхност на временен (А) и постоянен (Б) зъб след аблация с Er:YAG лазер и ецване с 37% фосфорна киселина за 15 секунди

Лазерна аблация и ецване с фосфорна киселина

Експериментални групи 5 и 6

При две групи образци се наблюдава увеличен лумен на отвора на дентиновите каналчета – по-изразено при временните зъби (фиг.5А и Б). Наблюдава се запазен маншет на перитубуларния дентин (показалец), изразена неравност на повърхността при образеца от временен зъб, породена от ниши (фиг.5А). При образеца от постоянен зъб – дентиновата повърхност изглежда изравнена. Липсва люспестият вид, входовете на дентиновите каналчета проминират над нивото на интертубуларния дентин. Част от тях са obturirani (фиг.5Б).

Експериментални групи 7 и 8

В тези групи образците са подготвени по същия начин, както в групи 5 и 6, само времето за ецване е 15 секунди.

Наблюдават се многобройни дентинови каналчета с отворени лумени (фиг.6А и Б-показалец). Повърхността на интертубуларния дентин при временния зъб е неравна и шуплеста (фиг.6А - кабър). При образеца от постоянен зъб се установява грапавост в границите на интертубуларния дентин и изразен порьозитет – наличие на допълнителни отвори (кабър, фиг.6Б). Вътре в дентиновите каналчета се наблюдават също допълнителни отвори (аксесоарни лумени). Микроканалите на образеца от временния зъб не са така добре отворени както на постоянния. Повърхността на постоянния зъб изглежда като дантела.

Обсъждане

При сравняване на контролните образци се установи, че при кавитетна препарация с диамантен борер дентиновата повърхност е покрита с плътен, почти непрекъснат замърсяващ слой, който маскира морфологията на дентина. Не се наблюдават нито дентинови каналчета, нито интертубуларен дентин и при двата образеца (фиг. 1А и Б). При препариране на дентиновата повърхност с Er:YAG лазер, нашето СЕМ изследване показва специфична морфологична характеристика на дентиновата повърхност – изразена набразденост, неравност, люспест вид, отворени дентинови каналчета със запазен перитубуларен маншет. Не се установява замърсяващ слой (фиг.2А и Б). Причината за това

навярно се дължи на механизма на въздействие на лазерната светлина върху зъбните структури – на термомеханичния процес и последващите микроексплозии (7, 14, 19, 30), който се различава от този на борерите.

При сравнение на скенограмите след лазерна аблация и ецване с различно времетраене се установяват отворени лумени на дентиновите каналчета със запазен перитубуларен дентин при всички образци при ецване за 7 секунди (фиг. 5А и Б). При 7-секундно ецване на образците от постоянни зъби част от дентиновите каналчета са obturirani от замърсяващи запушалки и остатъци от замърсяващия слой (фиг.5Б). След 15 сек ецване се наблюдава порьозитет и наличие на допълнителни отвори както в границите на интертубуларния дентин, така и вътре в лумените на дентиновите каналчета (фиг.6А и Б).

Анализът на скенограмите на образците от група 5 до група 8 (лазер и ецване) показва различна морфологична дентинова характеристика в сравнение с тази при образците от група 1 до група 4 (борер и ецване) (фиг.3, фиг.4, фиг.5 и фиг.6). При образците с лазерно препариране се наблюдава запазен перитубуларен дентин, дентиновите каналчета не придобиват типичната фуниевидна форма след ецването, интертубуларният дентин е с променена структура с наличие на допълнителни отвори и изразена грапавост.

При лазерна аблация и ецване за 7 секунди с 37% фосфорна киселина (групи 5 и 6 фиг.5А и Б) перитубуларният дентин е напълно запазен, което е индикация за неговата по-голяма устойчивост спрямо лазерната енергия. Това може да се обясни с факта, че перитубуларният дентин е с по-високо минерално съдържание в сравнение с интертубуларния дентин. Интертубуларният дентин е с по-високо органично съдържание (92% е от колагенов матрикс) и поради това той се отстранява значително по-бързо при лазерната аблация (7).

Нашето изследване установи, че при кавитетна препарация с борер и последващо ецване настъпва отстраняване на перитубуларния дентин, като дентиновите каналчета придобиват фуниевидна форма (фиг. 3 и фиг. 4). Това допринася за повишаване на интратубуларния дентинов пермеабилитет и подобрява условията за добра интратубуларна хибридизация. При лазерната обработка перитубуларен дентин не се отстранява, каналчетата се отварят без да се разширяват, което вероятно ще доведе и до недостатъчна хибридизация на интратубуларния дентин.

Заклучение

- Морфологичната характеристика на препарираната с този вид Er:YAG лазер дентинова повърхност се различава съществено от тази, обработена чрез конвенционална техника.
- Различия в образците има и между тези, след конвенционално препариране и ецване с различно времетраене и образците след лазерно препариране и последващо ецване с различно времетраене.
- СЕМ находка е различна между образците от двете дентитии след лазерна препарация и ецване – причина за което са структурните различия между двете дентитии.
- Получената след лазерна аблация релефна дентинова повърхност, без наличие на замърсяващ слой, изглежда подходяща за провеждане на адхезивно свързване; но по-тесният лумен (в сравнение с този след ецване) на орифициумите на дентиновите каналчета, предпоставка за намален интратубуларен пермеабилитет, би могъл да повлияе – като намали – способността за пенетрация на адхезивните смоли, а оттам и процеса на интратубуларна хибридизация.
- Лазерното препариране е иновативен метод – нужни са клинични и лабораторни изследвания за определяне на ефикасен клиничен протокол, гарантиращ качествена и дълготрайна адхезия на възстановяванията, направени при такива условия, както по отношение на временните зъби, така и при постоянното съзъбие.

Книзопус

1. Barros RX., Tateigi R., Yatsuda RA., Eduardo CP., Matson E. Influence of Er:YAG laser on the bond strength of a resin composite. *Pesqui Odontol Bras* 2001;15 (Suppl):28.
2. Ceballos L., Osorio R., Toledano M., Marshall GW.: Microleakage of composite restorations after acid or Er-YAG laser cavity treatment. *Dent Mater* 2001; 17: 340–346.
3. Ceballos L., Toledano M., Osorio R., Tay E., Marshall GW.: Bonding to Er:YAG laser treated dentin. *J Dent Res* 2002; 81: 119–122.
4. Corona SAM., Borsatto MC., Pecora JD., De SA Rocha RA., Ramos TS., Palma-Dibb RG.: Assessing microleakage of different class V restoration after Er:YAG laser and our preparation. *J Oral Rehabil* 2003; 30:1008–1014.
5. Cozean C., Arcoria CJ., Pelagalli J., Powell GL.: Dentistry for the 21st century? Er:YAG laser for teeth. *J Am Dent Assoc* 1997; 128: 1080–1087.
6. Dunn WJ., Davis JT., Bush AC. Shear bond strength and SEM evaluation of composite bonded to Er:YAG laser-prepared dentin and enamel. *Dent Mater* 2005;21(7):616–624.
7. Ekworapoj P., Sidhu SK., McCabe JF.: Effect of different power parameters of Er, Cr:YSGG laser on human dentine *Lasers Med Sci* 2007; 22: 175–182.
8. Eliades G., Watts DC., Eliades T.: Dental hard tissues and bonding. *Interfacial phenomena and related properties*. Springer Verlags 2005, 98–99.
9. He Z., Otsuki M., Sadr A., Tagami J.: Acid resistance of dentin after erbium:yttrium-aluminum-garnet laser irradiation *Lasers Med Sci* 2009; 24: 507–513.
10. Hibst R. Laser for caries removal and cavity preparation: State of the art and future directions. *Oral Laser Appl* 2004; 2: 203–212.
11. Hossain M. Nakamura Y., Yamada Y., Kimura Y., Nakamura G., Matsumoto K.: Ablation depths and morphological changes in human enamel and dentin after Er:YAG laser irradiation with or without water mist. *J Clin Laser Med Surg* 1999; 17: 105–109.
12. Kataumi M., Nakajima M., Yamada T., Tgamai J.: Tensile bond strength and SEM evaluation of Er:YAG laser irradiated dentin using dentin adhesive. *Dent Mater J* 1998; 17: 125–138.
13. Keller U., Hibst R.: Ablative effects of an Er:YAG laser on enamel and dentin. *Dtsch Zahnarztl* 1989; 44: 600–602.
14. Kim KS., Kim ME., Shin EJ.: Irradiation time and ablation rate of enamel in contact and non-contact irradiation with Er:YAG laser. *Photomed Laser Surg* 2005; 23: 216–21.
15. Lopez GC., Baratieri VLN., Caldeira de Andrada MA., Vieira LCC: Dental adhesion: Present state of the art and future perspectives. *Quint Int* 2002; 33: 213–224.
16. Marshall GWJr., Marshall SJ., Kinney JH., Balooch M.: The Dentin Substrate: Structure and Properties Related to Bonding. *J Dent* 1997; 25(6): 441–458.
17. Martinez-Insua A, Dominguez LS, Rivera FG, Santana-Penin UA. Differences in bonding to acid-etched or Er:YAG laser-treated enamel and dentin surfaces. *J Prosthet Dent* 2000; 84: 280–287.
18. Matson JR., Matson E., Navarro RS et al: Er:YAG laser effects on enamel occlusal fissures: an in vitro study. *J Clin Laser Med Surg* 2002; 20: 27–35.
19. Meister J., Franzen R., Forner K., Grebe H.: Influence of the water content in dental enamel and dentin on ablation with erbium YAG and erbium YSGG lasers. *J Biomed Opt* 2006; 11:0340301–0340307.
20. Monghini ME., Wanderley RL., D. Pe'cora J., Dibb RGR, Corona SAM., Borsatto MC.: Bond Strength to Dentin of Primary Teeth Irradiated With Varying Er:YAG Laser Energies and SEM Examination of the Surface Morphology. *Lasers Surg Med* 2004; 34: 254–259
21. Moritz A., Schoop U., Goharkhay K., Szakacs S., Sperr

- W., Schweidler E., Gutknecht N. Procedures for enamel and dentin conditioning: A comparison of conventional and innovative methods. *J Esthet Dent* 1998;10:84–93.
22. Nör JE., Feigal RG., Dennison JB., Edwards CA.: Dentin Bonding: SEM Comparison of the Dentin Surface in Primary and Permanent Teeth. *Ped Dent* 1997; 19(4); 246–252.
23. Obeidi A., Liu PR., Ramp LC., Beck P., Gutknecht N. Acid-etch interval and shear bond strength of Er,Cr:YSGG laser prepared enamel and dentin. *Lasers Med Sci* 2009; DOI10.1007/s10103-009-0652-9.
24. Obeidi A., McCracken MS., Perng-Ru Liu P., Litaker MS., Beck P., Rahemtulla F.: Enhancement of Bonding to Enamel and Dentin Prepared by Er,Cr:YSGG Laser. *Las Surg Med* 2009; 41: 454–462.
25. Olivi G., Angiero F., Benedicenti S., Iaria G., Signore A., Kaitsas V.: Use of the erbium, chromium:yttrium–scandium–gallium–garnet laser on human enamel tissues. Influence of the air–water spray on the laser–tissue interaction: scanning electron microscope evaluations *Lasers Med Sci*; DOI 10.1007/s10103-009-0689-9 Published online 2009.
26. Perdigão J: Dentin bonding—Variables related to the clinical situation and the substrate treatment. *Dent Mater* 2009; *In Press*.
27. Rosenberg SP.: The use of erbium, chromium:YSGG laser in microdentistry. *Dent Today* 2003; 22:70–73.
28. Sardella TN., Castro FL., Sanabe ME., Hebling J.: Shortening of Primary Dentin Etching Time and its Implication on Bond Strength. *J Dent* 2005; 33: 355–36.
29. Secilmis A., Altintas S., Usumez A., Berk G.: Evaluation of mineral content of dentin prepared by erbium, chromium:yttrium scandium gallium garnet laser *Lasers Med Sci* 2008; 23: 421–425.
30. Serebo L., Segal T., Nordenberg D., Gorfil C., Bar-Lev M.: Examination of tooth pulp following laser beam irradiation. *Lasers Surg Med* 1987; 7: 236–239.
31. Tanji EY., Matsumoto K., Eduardo CP.: Study of dentin surface conditioning with laser Er:YAG laser. *J Dent Res* 1997; 76: 987–993.
32. Van Meerbeek B., De Munck J., Mattar D. et al.: Microtensile bond strengths of an etch&rinse and self-etch adhesive to enamel and dentin as a function of surface treatment. *Oper Dent* 2003; 28:647–660.
33. Van Meerbeek B., De Munck J., Yoshida Y., Inoue S., Vargas M., Vijay P. et al.: Buonocore memorial lecture. Adhesion to enamel and dentin: current status and future challenges. *Oper Dent* 2003; 28: 215–235.
34. Visuri SR., Gilbert JL., Wright DD., Wigdor HA., Walsh JT., Jr: Shear strength of composite bonded to Er:YAG laser prepared dentin. *J Dent Res* 1996; 75: 599–605.
35. Yazici AR., Ozgünaltay G., Dayangaç B.: Scanning electron microscopic study of different caries removal techniques on human dentin. *Oper Dent* 2002; 27: 360–366.
- Постъпила – 17.03.2010
Приета за печат – 11.03.2011
- Адрес за кореспонденция**
Д-р Наталия Гатева
Факултет по дентална медицина
Медицински Университет, гр.София
e-mail: nataliagateva@yahoo.de
- Address for correspondence**
D-r. N. Gateva
Faculty of Dental Medicine
Medical University, Sofia
e-mail: nataliagateva@yahoo.de

ОПЕРАТИВНО ЗЪБОЛЕЧЕНИЕ И ЕНДОДОНТИЯ

ИЗСЛЕДВАНЕ НА ПРЕДКЛИНИЧНОТО ОБУЧЕНИЕ ПО КОНСЕРВАТИВНО ЗЪБОЛЕЧЕНИЕ - ЕНДОДОНТСКА ЧАСТ

Е. Ботева*

A STUDY ON THE PRECLINICAL ENDODONTIC TEACHING IN THE FACULTY OF DENTAL MEDICINE-SOFIA, BULGARIA 2006-2009

E. Boteva*

Резюме: През 2005 година официално излиза в *Journal of Endodontics* предвижданата преди това криза в ендодонтското образование в началото на 21 век. Всички се сблъскваме непрекъснато с лоши ендодонтски лечения и практикуваме непрестанно прелекувания, в студентските зали, кабинети и практики. Важно е да се разбере, кога и на кой етап от обучението и практиката на ендодонтията съществуват най-много грешки. Цел на настоящето изследване е да сравни предклиничното обучение по ендодонтия, с това в други факултети в Европа и Северна Америка, и да направи оценка на качеството на практическата предклинична ендодонтска грамотност. Това обучение във ФДМ е в два семестъра, в трети курс. Лекции 20 часа. Упражнения 32 часа, плюс 8 часа репетиториум и около 5 часа практически изпит. Текущ контрол 4 семинара, от които 2 писмени и два семестриални теста, изработват се 13 коренови канала, от които поне три многокоренови зъба, всички интактни. По международни критерии са оценени кореновите лечения на 290 екстрахирани интактни, постоянни молара с 731 корена и 878 коренови канала с проведено кореново лечение по време на практически изпити по предклиника на КЗ. В проучването са взети по-голямата част от зъбите на студенти от четири поредни курса и при четиримата лектори и преподаватели в ККЗ. Кореновите лечения с отличен интензитет и перфектна работна дължина (РД) са 75.8%, те могат да бъдат оценени като отлични. Следващата група е тази на лечения с Имм по-късно, също с добър

интензитет на каналната запълнка 7.7%. Това практически означава, че 83.5 % от леченията могат да се оценят като много успешни. Неуспешните случаи са само 16.5%. Изобицо незапълнените КК са само 12, или 1.4%. Усложненията се движат в сравнително ниски стойности – 4.9%. Ципирани са само 9 КК или 1%, и са намерени счупени инструменти в 34 КК, или 3.9%. Намереното в литературата и в практическата работа на нашите студенти дава основание да смятаме обучението по предклинична ендодонтия в нашият факултет за успешно. Теоретичните и практически занятия са правилно структурирани, базирани и разпределени по обем, както в съотношението между бройките на преподаватели и студенти, така и по отношение на текущия контрол за периода 2006-2009 г. практическата успеваемост на студентите по ендодонтия на ФДМ е близка до отличната..

Ключови думи: ендодонтия, обучение

Abstract: In 2005 JOE published the expected crisis in endodontic dental education in the beginning of the 21 century. We are all facing poor endodontic treatments, leading to retreatments, not only in the student clinical halls, but also in private practices. It is important to be established in which stage are the failiours. The aim of the present study was to compare the preclinical endodontic course with the ones in Europe and North America. In FDM, Sofia endo-

* ККЗ, ФДМ, София

* Department of Conservative Dentistry, Sofia, Bulgaria

Endodontics takes place in 2 semesters, in year 3, with 20 hours lectures, 32 hours practicals, 4 seminars, 5 hours practical exam. All students treat 13 root canals, and at least 3 molars. According to recognized x-ray criteria 290 molars with 731 roots and 878 root canals from the final practical exam were examined. These were from the students of all four lecturers in the Department. Root canals with excellent quality and length of the fillings were 75.8%. The next group fillings were 1 mm short from apex, but also with good quality of the filling – 7.7%. Practically this makes 83.5% of successful

endo- treatments. Failures were only in 16.5%. Empty root canals were found in 1.4%, or 12, broken instruments 34, or 3.9%. Based on the literature and practical findings it can be concluded that the preclinical endodontic education is rather successful in our Dental Faculty. Lectures and practicals are well balanced during 2006 – 2009 the x-ray image of the students endodontic work looks close to excellent.

Key words: endodontics, education

През 2005 година официално излиза в Journal of Endodontics предвижданата преди това криза в ендодонтското образование в началото на 21 век (5). Предвижданите пикове на дефицит на специалисти по ендодонтия са за 2009, 2013–15 и 2023 година. Развитието на нови поколения специалисти с по-добри умения води до тяхната по-голяма насоченост към практиката и по-голяма незаинтересованост на висококвалифицираните клиницисти към преподаването (5). Според Glickmann основни проблеми са насърчаване на лоялност, сигурност и стабилност в академичните среди и липса на самокритичност и диалог. На фона на скромното удовлетворение от талантиливите студенти, научните изследвания и публикации и стимула на контакта с младите хора изпъкват драстично минуси като голямо разминаване на вложено време и мизерен доход. Сериозно се разминават с мислещите хора и факти като „контролирани параметри и дефинирани граници и в резултат се получават затворени системи”. Този вид „традиции” водят до несменяемост, ретрограден консерватизъм и догматизъм.

Известно е, че съществуват различия в приложната и теоретичната част на ендодонтското образование в Източна и Западна Европа и в Северна Америка, породени от навлезлите много и различни методики, технологии, материали и медикаменти в ендодонтията в последните 20 години (2, 3).

За проблемно базирано ендодонтско образование и по-качествени ендодонтски практически курсове се изискват по-висококвалифицирани кадри, които успешно да боравят с всеки елемент от тройната система – обучение, наука и практика (8,9). Всички се сблъскваме непрекъснато с лоши ендодонтски лечения и практикуваме непрестанно прелекувания както в студентските зали, така и в кабинети и практики (4, 11). Важен елемент в подготовката на денталните лекари е предклиничното обучение по ендодонтия (1, 10). Интересно е да се

направи проучване и анализ в кой етап на обучението, подготовката и практиката на ендодонтията се допускат най-много грешки (6,7).

Цел

Цел на настоящото изследване е да сравни предклиничното обучение по ендодонтия с това в други факултети в Европа и Северна Америка и да направи оценка на качеството на практическата ендодонтска грамотност.

Материал и метод

УЧЕБНА ПРОГРАМА : три семестъра обучение във втори и трети курс, както следва : IV, V, VI семестър. Лекции 22 по 2 часа, 44 часа. Упражнения 38 часа , плюс 6 часа репетиториум и 6 часа изпит. Текущ контрол 11 семинара, от които най-малко 3 писмени и три семестриални теста.

ПРАКТИЧЕСКИ ИЗИСКВАНИЯ: 13 коренови канала, от които поне три многокоренови зъба, всички интактни. Всички коренови канали (КК) се обработват по описаната по-долу лечебна техника.

ИЗПИТИ: 6 часа практически изпит, от които около 4 часа за ендодонтско лечение на един многокоренов зъб и теоретичен изпит – с един писмен и два устни въпроса.

ЗЪБИ: По описаните по-долу критерии са оценени кореновите лечения на 290 екстрахиран интактни, постоянни молара с 731 корена и 878 коренови канала с проведено кореново лечение по време на практически изпити по предклиника на консервативното зъболечение (КЗ) .

В проучването са взети по-голямата част от зъбите на студенти от четири поредни курса и при четиримата лектори и преподаватели в Катедра консервативно зъболечение (ККЗ) в периода 2006–2009 година.

ЛЕЧЕБНИ ТЕХНИКИ: Стандартно кореново лечение е проведено по метода на виталната екстирпация. Рентгенографски е определена работната дължина. Разширяване на КК е направено по метода Step Back. Обтуриране на кореновите канали по индикации на дистални КК на долни молари и палатинално на горни молари със студена латерална кондензация, в останалите случаи с централна щифтова техника.

КРИТЕРИИ: Оценка на кореновото лечение е направена въз основа на постоперативни сегментни рентгенографии по следните критерии (9,10):

1. Интензитет на каналопълнежното средство (КПС) – добър (хомогенен), с единични шупли, лош (нехомогенен), незапълнен коренов канал.
2. Дължина на каналната запълнка – адекватна, къса – до 1 мм, 1–2 мм, > 2 мм
3. Начин на запълване – латерална кондензация, централна щифтова техника.
4. Видими грешки – ципиране, перфорации, счупени инструменти.
5. Правилно определяне на работна дължина (РД)

Резултати

На таблица 1 са представени резултатите от анализа на рентгенографиите на екстрахирани зъби, използвани по време на предклиничното обучение.

Поради очевидна необходимост от стандартизиран подход при различните преподаватели от катедрата, изследвани са резултатите и при четиримата лектори и в катедрата в София и са представени и средните стойности в отделните групи.

Разликите при просто сумиране на бройките и процентите по колони и редове идват от незапълнени КК и на места от суперпонирани рентгенографски образи.

Оценката на кореновото лечение е направена по общоприети в ендодонтската литература критерии (6–10). Резултатите са повече от обнадеждаващи. Кореновите лечения с отличен интензитет и перфектна работна дължина (РД) са 75.8%, те могат да бъдат оценени като отлични. Следващата група е тази на лечения с 1 мм по-къси, но също с добър интензитет на каналната запълнка (КПС) 7.7%. Това практически означава, че 83.5 % от леченията могат да се оценят като много успешни. Неуспешните случаи са само 16.5%. Изобщо незапълнените КК са само 12 или 1.4%.

Усложненията се движат в сравнително ниски стойности – 4.9%. Ципирани са само 9 КК или 1%, и са намерени счупени инструменти в 34 КК, или 3.9%.

Табл.1 Резултатите от настоящото изследване

Ро изследване	Изследвано – критерии	Общо групи, n= 44 и % от КК	Средно в група
БРОЙ ОТ ВИД	Зъби	290	6.5
	Корени	731	16.1
	Коренови канали	878	19.7
ИНТЕНЗИТЕТ на КПС	Добър	731 - 83.3%	16.6
	С шупли	127 - 14.5%	2.6
	Лош	7 - 0.8%	0.17
	Незапълнени КК	12 - 1.4%	0.28
ДЪЛЖИНА на КПС	Адекватна	666 - 75.8%	15.2
	Къса с 1 мм	68 - 7.7%	1.5
	Къса с 2 мм	78 - 8.8%	1.7
	Къса с > 2 мм	45 - 5.1%	0.97
ОБТУРОВЪЧЕН МЕТОД	ЛК	335 - 38.1%	7.5
	ЦЩТ	525 - 59.8%	11.9

Обсъждане

Сравнението на получените от нас стойности с резултатите от подобни изследвания в англоезичната литература дава основание за отлично самочувствие по отношение на предклиничното преподаване по ендодонтия. В различни литературни източници от 1987–2001 г. процентът неуспех се движи от 21.7% до 63%. Както се вижда, ние сме далеч под долната граница. Например в Солун, Гърция (4), по същите критерии само 55.3% от леченията са приемливи, нещо повече, за молари този процент е само 46.7%, за сравнение у нас е 83.5%. Перфорациите са 2.7%, а при нас са 1% (4). Пак според същия автор теоретично в практиката приемливите лечения са от 60% рядко до 84%.

Според изнесените от Eleftheriadis G. цифри от литературата става ясно, че процентите са от 14% до 50%!!! Според Weigner 1997г. между 67.6% и 78.6% от леченията са с 2 мм по-къси от апекса, при нас тези случаи са 8.8%. В литературни източници, публикувани в периода 2001–2008, успехът е от 71% до 83%. В този случай това означава, че сме на горната граница, подобно на Канада и Япония (2, 5, 6, 8).

Sonntag публикува в 2008 г. (10) едно изследване в 27 факултета, според което в Германия практическите упражнения са 45 часа, в които се изработват 10 КК, от които 4 КК на молари, за сравнение у нас те са 13, поне 9 от които на многокоренови зъби.

Qualtrough публикува в 1999 г. данни (7) от 170 факултета, касаещи предклиничното обучение по ендодонтия, от Западна и Източна Европа, Скандинавските страни, САЩ. Според тези данни съотношението между преподаватели и студенти е най-ниско – 1:6 в Източна Европа и най-високо в Обединеното Кралство – 1:12, стойностите обаче достигат до 1:30 (10). У нас това съотношение в предклиника се движи от 1:7 до 1:9. (Подобно е на това в Скандинавските страни и САЩ). Това показва, че нашите отлични резултати са постигнати и с оптимален брой преподаватели, без излишен разход на човешки труд и усилия, но без компромис с качеството.

Друг важен показател е времето, за което се постигат добри резултати. Учебните часове са от 24 часа в Обединеното Кралство, до 66 часа в Скандинавските страни и екстремно ниските 16 часа в Източна Европа. Нашите студенти се упражняват

по ендодонтия 38 часа, плюс 6 часа репетиториум. Те полагат 11 семинара, 3 от които в писмена форма и три семестриални теста.

Лекционните курсове също варират в големи граници – от 10 часа до 30 часа. На този фон рамките на нашия цикъл от ендодонтски лекции от 44 часа изглеждат значителни. Добрите практически резултати обаче потвърждават тази необходимост.

Изводи

1. Теоретичното и практическото обучение са правилно структурирани, базирани и разпределени по обем, текущ контрол и преподавателско участие.

2 В периода 2006–2009 г. практическата успеваемост на студентите по ендодонтия на ФДМ е близка до отличната. По-ниския среден успех като цяло от практическия изпит се дължи на кариесологичната му част.

3. Всичко намерено в литературата и в практическата работа на нашите студенти ни дава основание да смятаме обучението по предклинична ендодонтия в нашият факултет за успешно в изследвания период от време.

Книгопис

1. Ботушанов П. Ендодонтия – Теория и практика 1998, Автоспектър, Пловдив, 401–418.
2. de Cheigny C. et al. Treatment outcome in endodontics: The Toronto study – phases 3 and 4. JOE, 2008, 34, 2, 130–137.
3. Cailleteau J.G., Mullaney T.P. Prevalence of teaching apical patency and various instrumentation and obturation techniques in US dental schools. J OE, 1997, 23, 394–6.
4. Eleftheriadis G.I., Lambrianidis T.P. Technical quality of root canal treatment and detection of iatrogenic errors in an undergraduate dental clinic. Int.Endod J. 2005, 38, 725–34.
5. Glickman G., A.Gluskin, W. Johnson, L.Jarshen The crisis in endodontic education: current perspectives and strategies for change. JOE 2005, 31, 4, 225–261.
6. Hayes S.J., Gibson M., Hammond M., Brayant S.T., Dummer P.M. An audit of root canal treatment performed by undergraduate students. Int. Endod. J. 2001, 34, 501–5.
7. Qualtrough A.J., Whitworth J.M., Dummer P. M. Pre-clinical endodontology: an international comparison. Int. Endod.J. 1999, 32, 406–14.
8. Sathorn C., P. Parashos, H. Messer, Australian endodontists perceptions of single and multiple visit root ca-

- nal treatment. Int. Endod. J. 2009, 42, 9, 811–818.
9. Schulte A., Pieper K., Charalabidou O., Stoll R., Stachniss V. Prevalence and quality of root canal fillings in a German adult population. A survey of ortopantomograms taken in 1983 and 1992. Clin.Oral Invest. 1998, 2, 67–72.
10. Sonntag D. et al. Pre-clinical endodontics: a survey amongst German dental schools. Int. Endod. J. 2008, 41, 863–868.
11. Wu MK., Shemesh H., A.R. Wesselink. Limitations of previously published systematic reviews evaluating the outcome of endodontic treatment. Int. Endod. J. 2009, 42, 8, 656.

Постъпила - 08.03.2010

Приета за печат - 11.03.2011

Адрес за кореспонденция:

София 1000, ул. Георги Софийски 1
ФДМ, ККЗ

Address for correspondence:

Dr. E. Boteva
Department of Conservative Dentistry
1 Georgy Sofiisky str.
Sofia 1000, Bulgaria

ИЗСЛЕДВАНЕ КОЛИЧЕСТВОТО ПРЕМИНАЛИ БАКТЕРИИ ПРЕЗ FORAMEN APICALE ПРИ ДВЕ ТЕХНИКИ ЗА ОБРАБОТКА НА КОРЕНОВИ КАНАЛИ (IN VITRO)

E. Pageva*, P. Vasileva**, M. Belcheva***

IN VITRO STUDY OF APICALLY EXTRUDED BACTERIA AFTER TWO INSTRUMENTATION TECHNIQUES

E. Radeva*, R. Vassileva**, M. Belcheva***

Резюме: Оформянето и почистването на кореновите канали е най-важната стъпка в ендодонтското лечение. По време на механичната и химична обработка през апикалния форамеи могат да бъдат изтласкани дентинови отпилки, ириганти, бактерии и некротични тъкани, които да доведат до периапикално възпаление и постоперативна болка. Острото възпаление до голяма степен зависи от бактериалното число и вирулентността на бактериите, излезли в периапикалното пространство по време на обработката на кореновия канал. Това е проблем, който възниква при използването на различни инструментални техники. Целта на изследването е *in vitro* да се сравни количеството бактерии, преминали през апикалния форамеи по време на обработка на кореновите канали при използването на две техники - ръчна „step back” техника със стоманени К-пили и машинна - „crown-down” техника с никел-титанови К3 пили. Бактериите, излезли извън апикалния форамеи по време на обработката на кореновия канал, попадат в шишенце с физиологичен разтвор (по Myers and Montgomery). След това се взима определен обем от физиологичния разтвор, в който е потопен зъбът и се посява на подходяща хранителна среда. Петригата се култивират при 37°C за 24 часа и се определя микробното число. Сравнителният анализ на резултатите от микробиологичното изследване в групи 1 и 2 показва наличие на по-голямо количество бактерии 1.106 CFU/ml излезли извън апекса при група 1- обработка с ръчна техника. Количеството на екструдирани бактерии в група 2 е 1. 105 CFU/ml. По време на механичната и химичната обработка на кореновия канал и при двете техники се изтласкват бактерии през апикалния отвор.

Ключови думи: апикална екструзия, интраканални бактерии, инструментални техники

Summary: Complete preparation of the root canal space is one of the most important stages in endodontic treatment. During preparation of the root canal space debris, irrigant, necrotic tissue, bacteria may be extruded into the periapical region leading to periapical inflammation and postoperative flare-ups. Extruding acute inflammatory response depending on the bacterial number or virulence of the bacteria.

The aim of this study is to compare *in vitro* the number of bacteria (*E. faecalis*), extruded apically after root canal preparation, using two canal instrumentation techniques - conventional “step back” technique with SS K-file and engine – driven “crown down” technique with Ni-Ti K3 file. Bacteria extruded from the apical foramen during instrumentation were collected into vials (using the Myers and Montgomery technique).

The microbiological samples from the vials were incubated in culture media for 24 hours. Colonies of bacteria were counted.

Comparative analysis of the results obtained in experimental groups showed that the greatest number of bacteria out of apex of root canals observed in Group 1 - 1.106 CFU/ml. In group 2, the quantity is 1. 105CFU/ml. Median values of microbial numbers in the two groups did not differ significantly among themselves.

During biomechanical preparation of the root canal space by both instrumentation techniques was extruded bacteria through the apical foramen.

Key words: apical extrusion, intracanal bacteria, instrumentation techniques

*Главен асистент в Катедра по консервативно зъболечение, Факултет по дентална медицина, МУ – София

**Доцент, доктор, ръководител Катедра по консервативно зъболечение, МУ – София

***Старши асистент в Катедра по образна и орална диагностика, Факултет по дентална медицина, МУ – София

Въведение

Първата стъпка за редукция на инфекцията в кореновите канали и възпалението в периапикалните тъкани, това е механичната и химичната обработка на кореновия канал. Чрез обработката се постига отстраняване на органичната тъкан, подлежаща на разграждане, както и по-голямата част от намиращите се в нея микроорганизми, които са източник на инфекция (2, 4, 5, 6, 12, 13).

Но чрез тази обработка елиминирането на всички микроорганизми и органични материи от корено-каналната система е трудно и не всякога възможно. Установено е също така, че 35–53% от кореновата повърхност остава необработена. В търсене на подходящи методики за постигане на оптимални резултати се използват различни техники и подходящ инструментариум.

По време на механичната и химичната обработка на кореновия канал през апикалния форамен могат да преминават дентинови отпилки, ириганти, бактерии и некротични тъкани, които да доведат до периапикално възпаление и постоперативна болка (1, 3, 7, 8).

Острото възпаление до голяма степен зависи от бактериалното число и вирулентността на бактериите, излезли в периапикалното пространство по време на обработката на кореновия канал. Това е проблем, който възниква при използването на различни инструментални техники (9, 10, 12).

Поради важността на този проблем непрекъснато се търсят възможности за неговото преодоляване.

Цел

Целта на изследването е да се сравни *in vitro* количеството бактерии, изтласкани през апикалния форамен по време на обработка на кореновите канали при използването на две техники (ръчна - step back със SS K-file и машинна с Ni-Ti K3 file).

Материал и методика

Изработен е експериментален модел за събиране на количеството материи, преминали през форамен апикале.

В изследването са използвани 22 екстрахирани еднокоренови зъба с един канал. Зъбите са с проходими канали и добре оформен апекс.

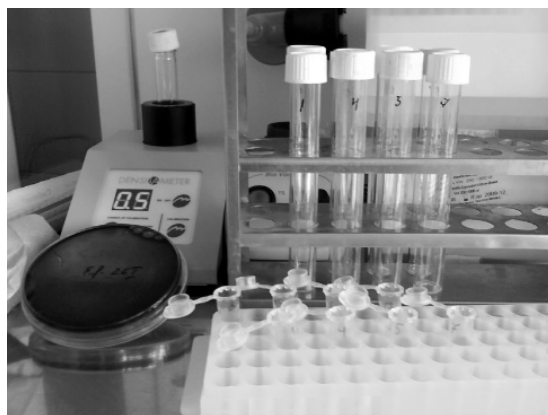
Коронката на зъбите е срязана над емайло-циментовата граница и е стандартизирана дължината на кореновите канали на 15 мм. Пулпната тъкан е отстранена с помощта на нервекстрактори.

Работната дължина е определена електрометрично с апарата Raurex-5 и стоманени K-пили №10 или №15.

Кореновата повърхност е покрита с два слоя адхезив, за да се предотврати пропускането на бактерии през латералните канали.

Експерименталният модел се състои от две стъклени шишенца, като едното е по-голямо и в него е поставено по-малкото шишенце. Голямото шишенце е затворено с гумена тапа (запушалка), на която е пробит отвор съответстващ на корена на зъба. Коренът на зъба се поставя в този отвор и повърхността се уплътнява с пластмаса.

По време на обработката на кореновите канали, бактериите преминали през апикалния форамен се събират в малкото шишенце. Това шишенце съдържа физиологичен разтвор и кореновият връх на зъба е потопен в него. Всички шишенца са номерирани и са измерени с количеството физиологичен разтвор в тях, преди обработката на кореновия канал. Целият експериментален модел е стерилизиран в автоклав при 134°C. Във всеки канал със стерилна пипета е поставена 10 μ L бактериална суспензия на *E. faecalis* 0,5 Mc Farland - 108 (фиг.1



Фиг. 1 Подготовка на бактериална суспензия на *E. faecalis* 0.5 Mc Farland с Vortex апарат



Фиг. 2 Инокулиране на бактериална суспензия на *E. faecalis* в стерилни коренови канали

и фиг. 2). Зъбите са разделени в две експериментални групи и една контролна група.

В първата група е използвана „step back” техниката за обработка на кореновия канал. Препарирането на кореновия канал започва от пилата, затегнатата на работна дължина, и продължава до №35 в апикалната зона. След това са въведени последователно стоманени К-пили до №60 с намаляване на дължината им с 1 мм.

Пилите са въвеждани с ротиращи движения на четвърт оборот по посока на часовниковата стрелка и издърпване назад с изпиляващо движение.

Периодично е провеждана рекапитулация.

По време на обработката всеки коренов канал е промиван с 10 мл дестилирана вода. Промивката е правена със спринцовка и игла 27G 3/4" (0.4×19 мм).

Във втората експериментална група кореновите канали са обработени с машинни никел-титанови К3 инструменти и „crown-down” техника.

В коронарната част – пила .08

.06/25 – на S от работната дължина

.06/20 – между S и 2/3 от работната дължина

.04/20 – на 2/3 от работната дължина

04/15, 04/20, .04/25, .04/30 – на пълна работна дължина

След всеки инструмент е правена промивка с дестилирана вода.

Контролна група – след инокулиране на бактерии в кореновия канал и перфорация на апекса с К-пила №10, зъбите не са обработвани.

Екструдираните материи през апикалния форамен по време на обработката на кореновите канали са събирани в малко шишенце

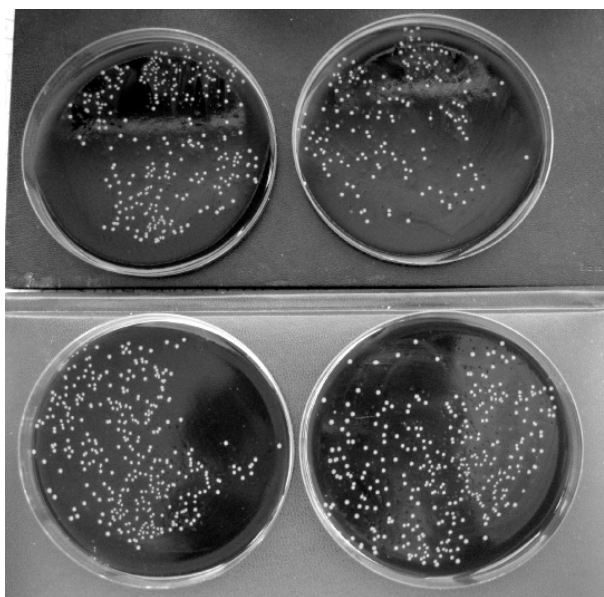
След това със стерилна спринцовка е взет определен обем от физиологичния разтвор, в който е потопен зъбът, и е посят на подходяща хранителна среда. Петритата са култивирани при 37°C за 24 часа, преброени са колонииите и е определено микробното число.

Резултати

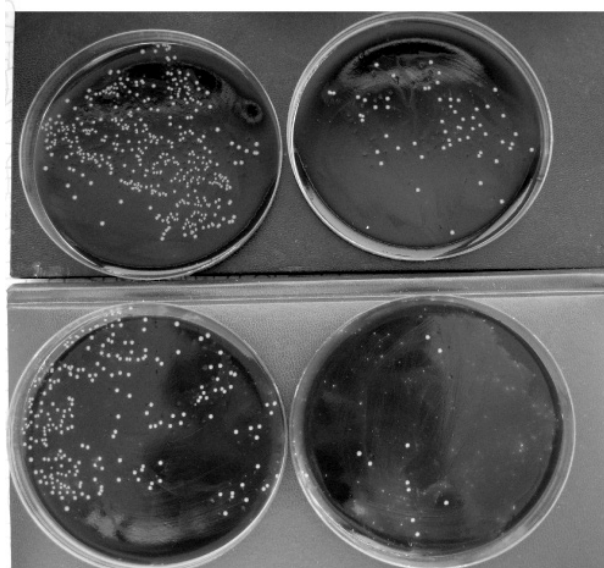
Резултатите от изследването са представени в табл.1 и табл.2.

От табл. 1 се вижда, че и в трите експериментални групи има спад на микробното число на бактериите, излезли извън апекса на кореновите канали.

Сравнителният анализ на резултатите, получени в експерименталните групи, показва (табл. 2):



Фиг. 3 Бактериален растеж след ръчна обработка (step back SS K-files)



Фиг. 4 Бактериален растеж след машинна обработка (crown down K3 Ni-Ti files)

1. Най-голямо медианно микробно число на бактериите излезли извън апекса на кореновите канали се наблюдава в групата с ръчна обработка - 1.106CFU/ml (фиг. 3);
2. При втората група - с машинна обработка, количеството излезли извън апекса бактерии е по-малко - 1. 105 CFU/ml (фиг. 4);
3. Медианните стойности на микробното число в групите с обработка не се различават значимо помежду си.

Таблица 1: Сравнителен анализ на промяната на микробното число на бактериите, излезли извън апекса при двете техники на обработка и контролната група

Група	I измерване		II измерване		p
	Median	Median	IQR		
			25%	75%	
1 (n=10, ръчна обработка)	1.10 ⁸	1.10 ⁶	86250	2475000	<0,001
2 (n=10, машинна обработка)	1.10 ⁸	0,105.10 ⁶	13000	1075000	<0,001
3 (n=6, без обработка)	1.10 ⁸	0,0005.10 ⁶	0	1000	0,024

Таблица 2: Сравнителен анализ на микробното число на бактериите, излезли извън апекса при двете техники на обработка и контролната група

Група	Median	IQR	
		25%	75%
1 (n=10, ръчна обработка)	1000000 ^a	86250	2475000
2 (n=10, машинна обработка)	105000 ^a	13000	1075000
3 (n=6, без обработка)	500 ^b	0	1000

* - Еднаквите букви показват липса на статистически значима разлика, а различните - наличие на такава (p < 0,05).

Обсъждане

Провеждането на изследване, свързано с установяване на количеството бактерии, преминали извън апекса при различни техники за обработка на коренови канали, дава възможност да се подбере подходяща техника, при която излизането на бактерии в периапикалното пространство да е минимално. По този начин се намаляват усложненията и болката в острата фаза на възпалението в периапикалните тъкани.

В настоящото изследване е избран *Enterococcus faecalis* поради това, че лесно се култивира и изолира, и в същото време е един устойчив на медикаментозно повлияване в кореновия канал микроорганизъм с голямо клинично значение. Той се използва в редица *in vitro* изследвания (7, 9, 10).

Използвали сме две техники за обработка на кореновите канали. Едната е конвенционална - ръчна "step back" техника със стоманени К-пили. А другата е машинна "crown down" техника с никел-титанови К3 пили.

В нашето изследване сравнителният анализ на резултатите от микробиологичното изследване в групи 1 и 2 показва наличие на по-голямо количество бактерии - 1.10⁶ CFU/ml, излезли извън апекса в групата с ръчна техника (step back SS K-files) на обработка. Количеството на екструдираниите бактерии в групата с машинна обработка (crown down K3 Ni-Ti files) е по-малко - 1. 10⁵.CFU/ml. Получените от нас резултати са близки до тези, получени в

други изследвания (8,9,10), които посочват, че при машинна обработка на кореновите канали количеството изтласкани материи (дебрис, ириганти, бактерии) е по-малко от това при конвенционалните техники на обработка.

В свое изследване Sumer et al. 2005 (10) сравняват ProTaper Ni-Ti instruments and System GT Ni-Ti instruments и установяват, че и при двете машинни техники се изтласкват бактерии извън апекса без статистически значима разлика помежду им.

Mangalam S. et al. 2002 изследват сравнително step back, ProFile 0.04 and hybrid technique и получават резултати, при които при crown down техника се получава най-малко екструзия на дебрис в сравнение със step back техника и hybrid technique, и при използване на някой от конвенционалните методи препоръчват balanced force technique (използване на техника на балансираната сила).

В много други изследвания се установява (1, 4, 7, 8, 11, 12, 14), че редица фактори са свързани с екструзията на материи през апикалния форамен - техниката за обработка, вида на инструмента, размера на инструмента, крайната точка на препарация, дължината на кореновия канал, вида на ириганта. Авторите сравняват ръчни с машинни техники за обработка, както и различни видове машинни техники помежду им. Kustarci et al. 2008 (7) сравняват три машинни техники (RaCe, K3, FlexMaster) помежду им и с конвенционална step back техника. Получените от тях резултати показват, че най-голямо е количеството на екструдирания материал при

step back техника и най-малко при използването на RaCe Ni-Ti инструменти.

Използването на crown down техника при машинната система позволява намаляване на количеството микроорганизми в коронарната част, където то е значително по-голямо и това позволява да се намали количеството на микроорганизмите, които биха могли да излязат в периапикалното пространство по време на обработката на кореновия канал.

Изводи

При двете техники на обработка на кореновите канали излизат бактерии през апикалния отвор заедно с дебриса и ириганта, които се изтласкват при оформянето и почистването на кореновите канали.

Количеството на изтласканите бактерии през апикалния отвор при машинната обработка е по-малко от това при ръчната обработка, което се свързва с вида на използваната техника за обработка на кореновите канали. Между двете групи няма статистически значима разлика.

Изследването е финансирано от Медицински университет-София, СМН, договор №5/27.07.2009

Книгопис

1. Bidar M. et al. Evaluation of apically extruded debris in conventional and rotary instrumentation techniques. CDA Journal, 32,2004, 9, 665–671.
2. Dalton B., Orstavik D., Phillips C., Pettiette M., Trope M. Bacterial reduction with Ni-Ti rotary instrumentation. JOE, 24, 1998, 11, 763–767.
3. Ferraz C., N. V. Gomes, B. P. Gomes, A. Zaia, F. Teixeira, F. Filho. Apical extrusion of debris and irrigants using two hand and three engine-driven instrumentation techniques. Int. Endod. J., 34, 2001, 5, 354–358.
4. Guelzow A., O. Stamm, P. Martus, A. Kielbassa. Comparative study of six rotary nickel-titanium systems and hand instrumentation for root canal preparation. Int. Endod. J., 38, 2005, 743–752. Kustarci A., K. Akpinar, E. Kursat. Apical extrusion of intracanal debris and irrigant following use of various instrumentation techniques. Oral Surg, Oral Med, Oral Path, and Endod, 105, 2008, 257–262.
5. Haapasalo M., U. Endal, H. Zandi, J. Coil. Eradication of endodontic infection by instrumentation and irrigation solutions. Endodontic topics, 2005, 10, 77–102.
6. Ingle J., Bakland L. Endodontics. 5 ed. 2002, BC Decker

Inc Hamilton. London. 67–74.

7. Kustarci A., K. Akpinar, Z. Zumer, K. Er, B. Bek. Apical extrusion of intracanal bacteria following use of various instrumentation techniques. Int. Endod. J., 41, 2008, 12, 1066–1071.
8. Leonardi L., D. Atlas, G. Raiden. Apical extrusion of debris by manual and mechanical instrumentation. Braz. Dent. J, 18, 2007, 1, 3–9.
- Int. Endod. J., 38, 2005, 12, 871–876.
9. Mohammadi Z. In vitro evaluation of apical extrusion of bacteria following use of new rotary instrumentation system. NY State Dent J., 75, 2009, 3, 28–30.
10. Sumer Z., K. Akpinar. Apical extrusion of intracanal bacteria following use of two engine-driven instrumentation techniques. Int. Endod. J., 38, 2005, 12, 871–876.
11. Tanalp J. et al. Quantitative evaluation of the amount of apically extruded debris using 3 different rotary instrumentation systems. Oral Surg, Oral Med, Oral Path, and Endod., 101, 2006, 2, 252–259.
12. Vansan L. et al. Comparative in vitro study of apically extruded material after four different root canal instrumentation techniques. Braz. Dent. J. 8, 1997, 2, 79–83.
13. Vorwerk G. Wurzelkanalbehandlung mit rotierendem Instrumentarium. Die Quintessenz, 1999, 9, 875–889.
14. Zarrabi M. H., M. Bidar, H. Jafarzadeh. An in vitro comparative study of apically extruded debris resulting from conventional and three rotary (Profile, Race, FlexMaster) instrumentation techniques. J. Oral Sci, 48, 2006, 2, 85–88.

Постъпила - 28.06.2010

Приета за печат - 11.03.2011

Адрес за кореспонденция:

Д-р Елка Радева

Катедра по консервативно зъболечение

Факултет по дентална медицина

Бул. „Г. Софийски“ 1

1431 София

e-mail: eliradeva@abv.bg

0888 319 813

Address for correspondence:

D-r Elka Radeva

Department of Conservative Dentistry

Faculty of Dental Medicine

1, G. Sofiiski Blvd, 1431 Sofia

e-mail: eliradeva@abv.bg

ИЗСЛЕДВАНЕ НА БАКТЕРИЦИДНИЯ ЕФЕКТ ЧРЕЗ МОДИФИЦИРАН АГАР - ДИФУЗИОНЕН МЕТОД

Сл. Димитров *, В. Калчинов**, М. Белчева***

INVESTIGATION OF BACTERICIDAL EFFECT WITH MODIFIED AGAR-DIFFUSION METHOD

Sl. Dimitrov *, V. Kalchinov**, M. Belcheva***

Резюме: За въздействието на медикаментите, поставени в кореновите канали върху инфекцията, възпалителните и оздравителните процеси в периапекса, от най-съществено значение са ефективността на съответното средство върху микробния причинител и преминалото количество от това средство през апикалния отвор и апикалната делта.

Цел на научното проучване е: 1. Да се създаде експериментална микробиологична методика за доказване на преминали чрез дифузия и йонофореза медикаментозни средства през апикалния отвор на зъбни корени. 2. Да се изследва бактерицидният ефект на преминалите извън зъба антимикробни средства, приложени чрез апликация и йонофореза в каналите на екстрахирани зъби върху *E. faecalis*, и *S. aureus*, като се използва създадената от авторите експериментална микробиологична, агар-дифузионна методика.

Модифицираната агар-дифузионна методика включва използване на стерилни корени от екстрахирани човешки зъби с обработени канали, с които се заместват стандартните хартиени дискчета. Медикаментите се аплицират в кореновите канали.

Използвани са тест-бактериите *E. faecalis*, и *S. aureus*, култивирани в хранителна среда МН-агар. Изследвани са ефективни антимикробни средства: Rockle, Cresophene, I2/KI, Cupral, Ca(OH)₂ – високодисперсен. Концентрацията на бактериалната суспензия е същата както при класическия агар-дифузионен метод.

За провеждането на депофореза е използван микройонофоратор (микростенд), който е конструиран и изработен от фирма „Оптика лазер“ по предписание на авторите.

Модифицираната агар-дифузионната методика дава възможност за оценка на преминали медикаментозни средства през апикалния отвор на зъбни корени и показва, че аплицирането на тези средства в кореновите канали не е ефективно за преминаването им извън зъба в периапекса. Йонофорезата има значително по-голям ефект върху преминаването на медикаментозните средства през апикалния отвор на зъбните корени в сравнение с апликацията.

Ключови думи: ендодонтска микрофлора, антимикробен ефект, апликация на медикаменти, депофореза, агар-дифузионен метод,

Summary: The influence of drugs, put in the root canals on infection, inflammatory and healing process into periapical tissues mostly depends on microbial drug effectiveness and passed drug quantity through apical foramen and delta.

The goals of the present study are: 1. Experimental microbiological model for detection of medicaments that have passed through the tooth root apex via diffusion and iontophoresis to be created. 2. Using created by authors experimental agar-diffusion method, the bactericidal effect of some antimicrobial agents on *E. faecalis* and *S. aureus* to be examined.

The modified agar-diffusion method includes autoclavated root canals from extracted and handled human teeth, which replace the standard paper discs. The antimicrobial agents are applied inside the root canals.

Referent strains of *E. faecalis* and *S. aureus*, cultivated on MH-agar were used as well as effective antimicrobial agents: Rockle, Cresophene, I2/KI, Cupral, Ca(OH)₂. The concentration of the bacterial suspension is the same as in the classical agar-diffusion method.

For depophoresis performing was used microionophorator-device for iontophoresis (microstend), which was constructed by "Optica laser" according to authors' instructions.

The modified agar-diffusion method gives an opportunity for evaluation of passed through the apical foramen medicaments and shows that their application only is not effective for their periapical penetration. In comparison with application iontophoresis has significantly better effect on the drugs diffusion through the apical foramen of teeth roots.

Key words: endodontal microbiota, antimicrobial effect, application of medicaments, depophoresis, agar-diffusion method

* Професор в Катедра по консервативно зъболечение, ФДМ – София.

** Редовен докторант в Катедра по консервативно зъболечение, ФДМ – София.

*** Ст. ас. в Катедра по образна и орална диагностика, ФДМ – София.

Явлението на персистиращи инфекции в кореновите канали е общ клиничен проблем в ендодонтията. Бактериите, които остават в апикалната част на кореновия канал и страничните канални разклонения, се смятат за причина на неуспеха при ендодонтското лечение. Отделя се голямо внимание и на микроорганизмите (МО) и техните биопродукти в дентиновите каналчета като причина за периодонтитите и на възможността за успешното им лечение [7,8,9,15].

E. faecalis факултативен анаероб, Грам позитивен кок, се разглежда като един от най-резистентните видове МО в инфектираните канали. Той се свързва най-вече с неуспешното ендодонтско лечение [12,15,21,22,23,24]. Ендодонтските инфекции с *E. faecalis* могат да направят лечението проблематично поради трудността в елиминирането му от каналната система. *E. faecalis* може да съществува в кореновия канал (КК) като чиста култура без поддръжката на други видове, може да заема екологични ниши, създадени от отстраняването на други бактерии, и да расте в ниско-хранителна среда. Това вероятно е свързано и с неговата способност да развива резистентност към широк обхват от антимикробни агенти [22]. *E. faecalis* е бактерия, който е устойчив на бактерицидния ефект на $\text{Ca}(\text{OH})_2$ и може да живее като чиста или смесена култура дори при pH 11.5 [10,23].

E. faecalis, *Str. Sanguis* и *S. aureus* са открити в дентиновите каналчета на дълбочина от 300 до 400 μm [10,20]. Бактериалното проникване в каналчетата е проучено с помощта на светлинна и сканираща електронна микроскопия. Максималната проникваща дълбочина на *S. sanguis* е 880 μm [13], а на *E. faecalis* е 500 -700 μm след 60 дни инкубация [24].

В изследване на Gu. Y. Nan [19] е проучена антимикробната активност на пасти, съдържащи $\text{Ca}(\text{OH})_2$ срещу *E. faecalis*. Той е избран за тест микроорганизъм, защото е един от най-резистентните видове. *E. faecalis* допринася и за реинфекция на ендодонта и възпалителна коренова резорбция. *E. faecalis* и *S. aureus* са често срещани във вторично инфектирания ендодонт и, както се посочи, са относително резистентни към $\text{Ca}(\text{OH})_2$, медикамент често използван в ендодонтията [22].

N. Vivacqua-Gomes et al. [26] са установили, че дори 60 дни след кореновото запълване *E. faecalis* остава жизнеспособен в дентиновите каналчета.

Необходимо условие за успешното ендодонтско лечение на инфектираните канали е превръщането на корена в трайна стерилна система, затворена за микробна инвазия [11].

Антимикробните средства, използвани за дезинфекция на инфектирани КК при лечение на зъбна гангрена и периодонтити, се използват чрез промивки (иригация), апликация на медикаментозни вложки и чрез йонофореза с постоянен електрически ток [12].

Средствата за дезинфекция се аплицират в КК чрез напоена памучна вложка за 1 или повече децимоуни. Установено е, че при апликационното въвеждане на $\text{Ca}(\text{OH})_2$ дълбочината на проникване на ОН аниони в дентиновите каналчета е 200 μm , което е недостатъчно [13, 14, 25, 27]. Липсват данни за установяване и измерване на количествата от медикамента, проникнали извън зъба.

Значително по-ефективни за повлияване на микрофлората в ендодонта на зъба са методите на йонофореза (ЙФ) с различни антисептични и медикаментозни средства.

При лечение на инфектирани коренови канали, особено на многокоренови зъби с трудно проходим или непроходим канал, йонофорезата с медикаменти разширява възможностите на терапевтичното лечение. В кореновите канали най-често се въвеждат йод, протеолитични ензими, антибиотици, $\text{Ca}(\text{OH})_2$, медно-калциев хидрооксид (купрал) [1, 2, 3, 4, 5, 6, 11, 17, 18, 19].

При последната методика активните субстанции се въвеждат с помощта на постоянен ток на дълбочина от 500 μm в дентиновите каналчета. Основната субстанция на препарата (анион на базата на медния хидрооксид $[\text{Cu}(\text{OH})_4]^{2-}$) достига foramen apicale и отворите на латералните канали и се превръща в слабо разтворим $\text{Cu}(\text{OH})_2$. При това се излъчват малко количество ОН аниони, които меко алкализират периодонциума и се купира възпалението [11, 18, 19].

Депофорезата с медно-калциев хидрооксид е ефикасен метод на физикална терапия при инфектирани коренови канали. Обосновка за прилагането на този метод на лечение са трудностите, които изникват при рутинното ендодонтско лечение. Това са съвременните проблеми на ендодонтията, свързани с лечението на инфектирания ендодонт [5, 18, 19].

Според Knappwost [19] антисептичната сила на Купрала е 100 пъти по-голяма от тази на $\text{Ca}(\text{OH})_2$. Установено е, че 1–3 минути след включването на тока йоните на Купрала проникват във всички странични канали и разклоненията на апикалната делта и в силно алкална среда (pH 13) и повишена температура (обусловена от протичането на тока) унищожават микроорганизмите. Купралът е активен не само против вегетативните форми на всич-

ки видове МО и техните спори, но даже и против вируси.

Анаеробните микроорганизми са по-чувствителни към медните съединения, отколкото аеробните. Затова Купралът напълно унищожава анаеробните бактерии и техните спори [17, 18, 19].

Като се основаваме на посочените данни, цитирани в литературата, считаме, че е необходимо сравнително *in vitro* изследване на антимикробния ефект на преминалите количества медикаменти чрез дифузия и йонофореза през апикалния отвор извън зъбния корен. Очакваме част от аплицираните в КК медикаменти да преминат извън апикалния отвор чрез дифузия или йонофореза и да въздействат върху МО. По регистрирания антимикробен ефект чрез агар-дифузионния метод ще можем косвено да съдим за преминалите количества медикаменти и за техния антимикробен ефект.

За въздействието на медикаментите, поставени в КК върху инфекцията, възпалителните и оздравителните процеси в периапекса, от най-съществено значение са ефективността на съответното средство върху микробния причинител и преминалото количество от това средство през апикалния отвор и апикалната делта. В предходно наше *in vitro* изследване [16] установихме бактерициден ефект с различна степен на 5 антимикробни средства, използвани в съвременната ендодонтия чрез агар-дифузионния метод върху 3 вида МО (един облигатен анаеробен и 2 факултативни анаеробни), които са най-често срещани причинители на ендодонтски инфекции и периодонтити. В това изследване най-резистентни се оказаха *E. faecalis* и *S. aureus*.

Поради голямото значение на поставените по-горе въпроси за ендодонтското лечение на инфектирани зъби и апикални периодонтити, а с това и за общото здраве на пациентите, както и за да продължим започнатите изследвания, си поставяме за ЦЕЛ:

1. Да създадем експериментална микробиологична методика за доказване на преминали чрез дифузия и йонофореза медикаментозни средства през апикалния отвор на зъбни корени.

2. Да изследваме бактерициден ефект на преминалите извън зъба антимикробни средства, приложени чрез апликация и йонофореза в каналите на екстрахирани зъби върху *E. faecalis*, и *S. aureus*, като използваме създадената от нас експериментална микробиологична, агар-дифузионна методика.

Материал и методика

Модифицираната от нас агар-дифузионна методика включва използване на стерилни корени от екстрахирани човешки зъби с обработени канали, с които се заместват стандартните хартиени дискета. Използвани са тест-бактериите *E. faecalis*, и *S. aureus*, култивирани в хранителна среда МН-агар. За целите на изследването са подготвени еднокоренови зъби, чиито корони са премахнати. Кореновите канали са препарирани чрез *step-back* техника до Master file № 40, шиената трета е обработена с GG – канални инструменти, като след всяка пила е правена промивка с 3 мл 5,25% NaOCl.

1. Експериментална постановка на модифицираната агар-дифузионна методика за изследване на преминалите чрез дифузия медикаменти през апикалния отвор на зъбни корени.

В капачката на пластмасово петри с диаметър 10–12 см се правят отвори с размери, които позволяват подготвените зъбни корени да се поставят в тях по такъв начин, че да допрат с апикалния си връх до дистанционна пластинка с дебелина 2 мм. Пластинката се поставя на дъното на петрито преди да се затвори капакът. Луфтът между зъбния корен и отвора в капачката на петрито се запълва с течен композиционен фотополимер или рядко разбъркан химиополимер евикрол. Дистанционната пластинка осигурява едно и също разстояние на апикалния връх от дъното на петрито, така че след като се разлее предварително изчислено количество агар-дифузионната среда, тя да допре до апикалния връх или да го подминава с 0,5 мм.

Затвореното петри се стерилизира заедно с фиксираните зъбни корени в гама камера и е готово за експеримента.

Аплицирането на изследвания медикамент в кореновия канал се прави както това се прави при рутинно ендодонтско лечение.

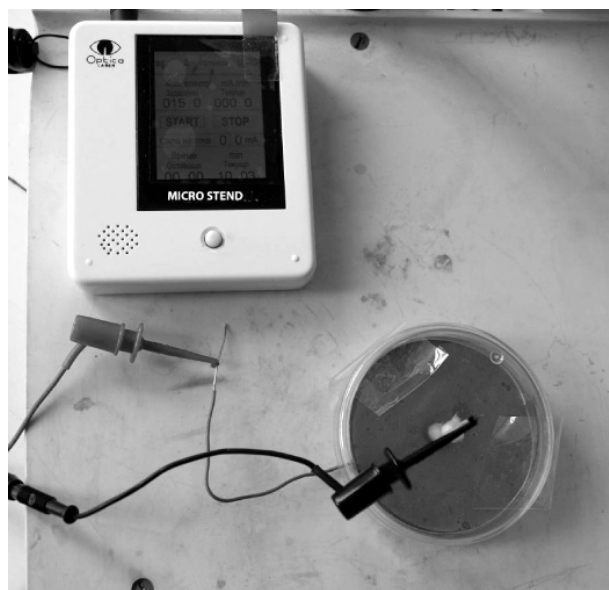
За експеримента са подготвени по шест петрита (тъй като при статистическата обработка са необходими по 6 резултата) за 1 микроорганизъм. Във всяко петри са поставени по пет зъба, разположени симетрично. В кореновите канали са въвеждани медикаментите с дренче на милерова игла. Изследвания са същите антимикробни средства, както в предишната наша работа [16]: Rockle, Cresophene, I₂/KI, Cupral, Ca(OH)₂ – вискодисперсен. Концентрацията на бактериалната суспензия е същата както при класическия агар-дифузионен метод. Прави се натривка върху агарната повърхност с бактериалния инокулум. След като антимикробните средства се сложат в кореновите канали, петритата се държат

2 часа на стайна температура за предифузия на материала. След това петритата се култивират 24 часа при аеробни условия. Бактерицидният ефект на преминали или дифундирали количества от медикамента през апикалния отвор става по класическия начин на агар-дифузионната методика чрез измерване диаметрите (в мм) на зоните на задръжка на растежа около връхчетата на корените.

2. Експериментална методика за изследване на преминалите чрез йонофореза медикаменти през апикалния отвор на зъбни корени.

Създадохме експериментална микробиологична методика за ЙФ, която се състои в следното: подготовка на петри с фиксиран зъбен корен в капака - по описания начин. В долната част на петрито по периферната му стена се фиксира пръстен от метална пластинка с ширина 3–4 мм. През пробит отвор при основата на петрито се прекарва тънка изолирана жичка, която се свързва с металната пластинка. Отворът се запушва с течен фотополимер или евикрол. Така подготвеният електрод е пасивният електрод, който се свързва с единия полюс на микройонофоратора. Активният електрод се свързва с милерова игла или каналоразширител № 10 с фино навито памучно дренче около работната му част. Памучното дренче се навлажнява в изследвания антимикубен медикамент и се поставя на определената работна дължина (предварително определена така, че върхът на инструмента да достига на 0,5 мм от апикалния отвор) в кореновия канал. Посредством щипката каналоразширителят се свързва с другия полюс на микройонофоратора (фиг. № 1, 2). След включването на апарата се задават едни и същи параметри при всички опити (сила на тока и времетраене на процедурата – които определят количеството ток, необходим за една процедура [19].

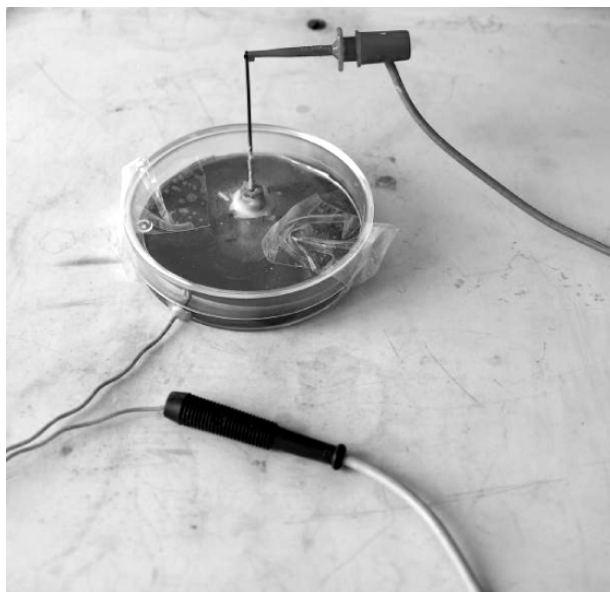
За провеждането на депофореза с Купрал и високодисперсен $\text{Ca}(\text{OH})_2$ по оригиналната методика на Knappwost е използван микройонофоратор (микростенд), който беше конструиран и изработен от фирма „Оптика лазер“ по наше предписание. Той е предназначен за дълбочинна обменна трансация на антисептични и медикаментозни йони в ендодонта и периапекса на зъба. Методът е известен като ЕФ, ЙФ или електронна стерилизация. Освен това може да се използва за ЕФ на реминерализиращи и флуоризиращи средства в ТЗТ, на медикаментозни средства за лечение на заболяванията на гингивата и оралната лигавица, за електроелиминация на вредни йони от меките тъкани. Това е един съвременен уред, II-а клас, маркиран със знак CE, в съответствие с Medical Device Directive 92/42/ EEC (фиг. № 1).



Фиг. № 1. Микростенд за експериментална микробиологична методика за доказване на преминали чрез дифузия и йонофореза медикаментозни средства през апикалния отвор на зъбни корени

Снабден е с цветен дисплей за визуализация на задаваните параметри и звукова сигнализация – говорни съобщения и електронен зумер. Силата на тока се увеличава или намалява чрез джойстик с позиции „нагоре“ и „надолу“, след като е стартирала процедурата. Максималната стойност на силата на тока е 3,0 mA. При прекратяване на процедурата апаратът плавно намалява силата на тока до 0,0 mA, издава звуков сигнал и съобщава „прекъсване на процедурата“. Основно предимство на апарата е, че може да измерва количеството ток, преминал през зъба. Притежава всички необходими качества и възможности за целите на депофорезата по Knappwost.

При изследването с йонофоретичната методика отново са тествани *E. faecalis* и *S. aureus* култивирани в хранителната среда МН-агар. Тези МО показаха най-висока резистентност в предходното изследване и поради тази причина бяха избрани, за да се оцени въздействието на същите медикаменти, но въведени в агар-дифузионната среда чрез ЙФ. Зъбните корени за опита са обработени по същия начин. Използвани са малки петрита с диаметър 60 мм, тъй като в 1 петри се поставя само 1 зъб. Активният електрод (катод) е милерова игла, която се поставя в кореновия канал с дренче, напоено с лекарствения разтвор, и иглата се свързва с апарата (фиг. № 2).



Фиг. № 2. Опитна постановка за йонофореза на медикаменти, аплицирани в КК на зъбни корени в микробиологична агар-дифузионна среда

След като се подготвят по този начин, петритата се стерилизират с γ -лъчи в гама камера. При този експеримент е изследван антимикробният ефект само на I_2/KI , Cupral и $Ca(OH)_2$ – високо дисперсен, които се използват за йонофореза и депофореза. Подготвени са по 18 петрита за тестване на всеки от двата микроорганизма – 6 за йонофоретично въвеждане на I_2/KI , 6 за въвеждане на Cupral и 6 за въвеждане на високо дисперсен $Ca(OH)_2$. Силата на тока е 1,5 mA, като кореновите канали са обработени с количество електричество 15 mA/min. Концентрацията на бактериалната суспензия е същата както при класическия агар-дифузионен метод. След като приключи йонофорезата, петритата се оставят 2 ч. за предифузия и се култивират 24 часа при аеробни условия. Бактерицидният ефект е оценен по същия начин чрез измерване на диаметрите (в мм) на зоните на задръжка на растежа около кореновите връхчета.

Резултати и обсъждане

1. Експеримент с модифициран агар-дифузионен метод – апликация на медикаментите в КК на зъбните корени, чиито апекси са потопени на 0,5 мм в МН-агар с натривка от бактериален инокулум от *E. faecalis* и *S. aureus*.

След култивиране на МО в петритата при аеробни условия не се отчетоха зони на задръжка при нито едно от шестте петрита.

Тъй като изпитваните 5 медикамента в предходната работа с агар-дифузионни методи с дискчета показва зони на задръжка при *E. faecalis* от 22 до 6 мм, при *S. aureus* от 33,5 до 7 мм, приемаме, че отрицателният резултат при модифицирания агар-дифузионен метод (замяната на дискчета със зъбни корени) се дължи на липсата на контакт на медикаментите, аплицирани в КК с хранителната среда. Поради това, че корените са сухи, не може да се очаква дифузия на материалите през апикалните отвори и апикалната делта в агар-дифузионната среда. Считаме, че този резултат поставя под съмнение и очакванията за антимикробно въздействие на медикаментите, аплицирани в КК в клинични условия при лечението на периодонтити.

2. Експеримент с методиката – йонофореза на медикаментите, аплицирани в КК на зъбни корени, чиито връхчета са потопени в агар-дифузионна среда (МН-агар) с натривка от бактериален инокулум от *E. faecalis* и *S. aureus*. След култивиране на МО в петритата при аеробни условия се отчетоха широки зони на задръжка при трите изследвани медикаменти – I_2/KI , Cupral, и $Ca(OH)_2$ (таблица № 1- за *E. faecalis*), като най-широка е зоната при I_2/KI – 33,5 мм (фиг. 3-а), Cupral – 32 мм (фиг. 3-б) и $Ca(OH)_2$ – 30 мм (фиг. 3-в). При *S. aureus* (таблица № 3) зоните на задръжка са по-малки – съответно 20,50, 23,00 и 25,00 мм.

На таблица №1 са представени резултатите от бактерицидният ефект на отделните антимикробни средства върху *E. faecalis* при хранителна сре-

Таблица № 1. Опит йонофореза-зона на задръжка на микробния растеж при *E. faecalis*

Микроорганизъм	Хранителна среда	Антимикробно средство	Percentiles		
			Median	25 th	75 th
<i>E. faecalis</i> .	МН-агар	$Ca(OH)_2$	30	28,75	31,25
		Cupral	32	30	33,5
		I_2/KI	33,5	31	34,25



Фиг. № 3 а, б, в. Зона на задържане на бактериалния растеж около кореновото връхче

да МН-агар. Мерната единица на 50-ти персентил (медиана), 25-ти и 75-ти персентил е милиметър. Резултатите са ранжирани в нарастващ ред в зависимост от ефекта (подреждането е по медианата). Колкото е по-голяма числената стойност на медианата, толкова е по-голям диаметърът (в мм) на зоната на задържане на бактериалния растеж около кореновото връхче.

Сравняването на резултатите от действието на изследваните 3 антимикробни средства, по отношение на *E. faecalis* с непараметричен тест на Kruskal-Wallis (таблица № 2), показва, че няма статистически значима разлика в бактерицидния им

ефект ($p > 0,05$), т.е. трите медикамента имат съизмеримо антимикробно действие.

На Таблица 3 са представени резултатите от антимикробния ефект (50-ти персентил /медиана/, 25-ти и 75-ти персентил. Резултатите са ранжирани в нарастващ ред в зависимост от ефекта (подредбата е по медианата).

Резултатите от Таблица № 4 показват, че няма значима разлика в антимикробния ефект на отделните антимикробни средства ($p > 0.05$).

Полученият експериментален ефект при ЙФ на медикаментите е около 4 пъти по-мощен от ефекта на същите медикаментозни средства към силно

Таблица № 2. Статистическа таблица на резултатите от модифицираната агар-дифузионна методика – опит със зъби и йонофоретично въвеждане на медикаментите

Тест за сравняване на резултатите от действието на различните антимикробни средства (I_2/KI , $Ca(OH)_2$, Cupral)				
Непараметричен тест (Kruskal-Wallis)				
Микроорганизъм	Хранителна среда		df	p
<i>E. faecalis</i> .	МН-агар	5,0494	2	0,0801

Таблица № 3. Опит-йонофореза – зона на задържка на микробния растеж при *S. aureus*

Микроорганизъм	Хранителна среда	Антимикробно биологично средство	Percentiles		
			Median	25th	75th
<i>S. aureus</i> .	МН - агар.	I_2/KI	20.50	19.00	26.25
		Cupral	23.00	20.00	25.25
		$Ca(OH)_2$	25.00	22.50	26.00

Таблица 4. Статистическа таблица на резултатите от модифицираната агар-дифузионна методика – опит със зъби и йонофоретично въвеждане на медикаментите

Тест за сравняване на резултатите от действието на различните медикаменти (I_2/KI , $Ca(OH)_2$, Cupral)				
Непараметричен тест (Kruskal-Wallis)				
Микроорганизъм	Хранителна среда		df	p
<i>S. aureus</i> .	МН-агар	0.784	2	0.676

резистентния *E. faecalis*, изследван с агар-дифузионна методика с кладенчета и с дискчета, с изключение на I_2/KI , при който зоната на задръжка на бактериалния растеж е 22 мм (при МН-агар) и 17,5 мм при ВН-агар, но пак е с около 30% по-слаб от ефекта на това медикаментозно средство, въведено с ЙФ (резултати получени при предишно наше изследване – [16]. Подобни са и резултатите при тестване на *S. aureus*. Резултатът от настоящото изследване недвусмислено показва предимството на йонофоретичния метод за въвеждане на антимикробни средства през апикалния отвор на зъбни корени в агар-дифузионна среда. Сравнението обаче не е съвсем коректно, защото йонофорезата е с продължителност от 5 мин. еднократно, а при агар-дифузионната методика количеството медикамент, поставен върху дискчета или в ямки, действа 26 часа (24 ч. инкубиране и 2 ч. предифузия). На базата на това изследване не може да се прецени какво е точното количество на медикамента, преминал през апикалния отвор при ЙФ – то е по-малко от това, което е поставено в ямките и върху дискчетата (толкова, колкото може да поеме памука върху милеровата игла). Следователно за три пъти по-мощния ефект при ЙФ на медикаментите причината определено е в електрическото придвижване на йоните, които се получават при електролитната дисоциация на трите медикаментозни средства. Изследването на причините за тези резултати ще бъдат обект на бъдещи експериментални проучвания с цел да се установи какви количества медикаменти преминават през апикалния отвор в зависимост от количеството на електрически ток, преминал през КК за определено време, и качеството на медикаментозните средства. Тези резултати биха били особено полезни за изясняване на възможностите за оценка на клиничния ефект на апликационния и на йонофоретичния метод при антимикробното лечение на периодонталните заболявания на зъбите. Това пилотно изследване със създадената от нас методика за ЙФ на медикаменти, поставени в кореновите канали на зъбни корени в агар-дифузионна среда, не е достатъчно, за да оцени твърденията на Кларкост, че депофорезата с Cupral е около 100 пъти по-ефективна от апликацията в кореновите канали на $Ca(OH)_2$ (27).

Изводи

1. Модифицираната агар-дифузионна методика дава възможност за оценка на преминали медикаментозни средства през апикалния отвор на зъбни корени и показва, че аплицирането на тези средства в КК не е ефективно за преминаването им извън зъба в периапекса.
2. Създадената от нас методика за йонофореза на медикаменти в агар-дифузионна среда дава възможност за оценка на ефективността на ЙФ върху преминаването на аплицираните в КК на зъбни корени медикаменти чрез техния антимикробен ефект върху култивирани МО в агар-дифузионната среда.
3. Преминалите посредством ЙФ медикаментозни средства I_2/KI , Cupral и $Ca(OH)_2$ през апикалния отвор на зъбни корени имат 3 пъти по-мощен ефект върху резистентните МО *E. faecalis* и *S. aureus*, култивирани в агар-дифузионна среда, в сравнение с апликацията на медикаментите върху хартиени дискчета и в ямки.
4. Нашите изследвания показват, че ЙФ има значително по-голям ефект върху преминаването на медикаментозните средства през апикалния отвор на зъбните корени в сравнение с апликацията.
5. Трите изследвани медикаментозни средства – I_2/KI , Cupral, и $Ca(OH)_2$, имат съизмерим ефект върху силно резистентните МО *E. faecalis* и *S. aureus* с лек превес на I_2/KI .
6. Конструираният и изработен опитен образец на Микростенд за ЙФ на медикаментозни средства от българската фирма „Оптика лазер“ по наше придписане е много удобен за целите на изследването и дава възможност за прецизно провеждане на експериментите.

Благодарности: Научната разработка е финансирана от Съвета по медицински науки при МУ-София с Договор № 2-Д/ 2008 г., проект № 21-Д

Книгопис

1. Азов, С. Х. и кол. Сравнителная оценка эффективности электрофореза ионов кальция, меди, цинка и йода при лечении верхушечного периодонтита. Стоматология, Москва, 1981, т. 60, кн. № 3, 22–24.
2. Балчева, Е. Н. и кол. Физиотерапия при стоматологичните заболявания. Клиника на терапевтичната

- стоматология, София. Изд. „Медицина и физкултура“, 1999, 153–154, 158–159.
3. **Василева, Р.**, Е. Радева, Йонифореца на инфектирани коренови канали с апарата Dentotest-Six. Зъбол. преглед, 88, 2006, 17–20.
 4. **Денисова, И. А.** и кол. Применение лизоцим – електрофореза для лечения хронических форм периодонтита. Стоматология, Москва, 1987, т. 66, кн. № 3, 28–29.
 5. **Жданов, Е. В.** и кол. Опыт применения депофореза гидроокиси мед и кальция для лечения непроходимых и труднодоступных корневых каналов. Стоматология, Москва, 2002, т. 81, кн. № 4, 61–63.
 6. **Извекова, Н. Д.**, Е. И. Жибицкая. Клинико-рентгенологическая оценка результатов лечения хронических периодонтитов методом трипсинэлект-рофореза корневых каналов. Стоматология, Москва, 1971, т. 50, кн. № 3, 7–8.
 7. **Радева Е., Б. Инджов**, Микробиологична характеристика на ендодонта. Медикаменти използвани за повлияване макрофлората в кореновия канал. Стомат. С., 81, 1999, 21–96.
 8. **Радева Е., Б. Инджов, Р. Вачева**, Екзацербирани и неекзацербирани форми на хроничен дифузен периодонтит без фистула – бактериални изолати и чувствителност към антимикробни средства. Стомат. С., 82, 2000, 15–17.
 9. **Радева Е., Р. Вачева**, Сравнителна характеристика на бактериални изолати от зъби с отворена и затворена пулпна камера при екзацербирани хронични периодонтити. Зъболекар. преглед, 86, 2004, № 1, 18–22.
 10. **Радева Е., Б. Инджов, Р. Вачева**, Антибактериална активност на интраканални медикаменти срещу *E. faecalis* (in vitro изследване). Зъбол. преглед, 87, 2005, 2, 99–103.
 11. **Садовский, В. В.** Депофорез-теоретическо обоснование и клиническое применение гр. Москва. Изд. „Медицинская книга“, 2006, 1–45.
 12. **Топалова-Пиринска Сн.**, Критичен преглед на медикаментите използвани в съвременната ендодонтска практика. 2-част. Свойства и биопоносимост на каналните ириганти. Зъбол. преглед, 87, 2005, 1, 51–57.
 13. **Berkiten, M., I. Okar, R. Berkiten.** In vitro study of the penetration of *Streptococcus sanguis* and *Prevotella intermedia* strains into human dentinal tubules. Journal of End., April 2000, vol. 26, № 4, 236–239.
 14. **Estrela, C.** et al. Antimicrobial evaluation of calcium hydroxide in infected dentinal tubules. Journal of End., June 1999, vol. 25, № 6, 416–418.
 15. **Hahn, H., D. Falke, P. Klein.** Medizinische Mikrobiologie 2. Auflage Springer Verlag. Berlin, 1994.
 16. **Kalchinov, V., Sl. Dimitrov, M. Belcheva.** In vitro study of bactericidal effect of antimicrobial agents, used in modern endodontic. Journal of IMAB, 2009, 2, 79–83.
 17. **Karapinar, M.** et al. Retrieval of broken instruments and gutta-percha from root canals, report of seven cases. Endodontic today. 10 Congress. Munchen. 4–6 Oct. 2001, 68.
 18. **Knappwost, A.** Die Cupral-Depotphorese, ein anderes. Prinzip in der Endodontie. Stomatologie, 2002, Heft 5, 30–35.
 19. **Knappwost, A.** Die Grundlagen des Depot-Ionophoreseverfahrens. Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift. Jahrgang 1953, Heft 7, 359–370.
 20. **Love, R. M., N. P. Chandler, H. F. Jenkinson.** Penetration of smear or nonsmeared dentine by *Streptococcus gordonii*. International Endod. Journal, 1996, vol. 29, 2–12.
 21. **Mickel, A. K., T. H. Nguyen, S. Chogle.** Antimicrobial activity of endodontic sealers on *Enterococcus faecalis*. Journal of Endod. April 2003, vol. 29, № 4, 257–258.
 22. **Orstavik, D., M. Haapasalo.** Desinfection by endodontic irrigants and dressings of experimentally infected dentinal tubules. Endod. Dent. Traumatol., 1990, 6, 142–149.
 23. **Peters, L. B., P. R. Wesselink, A. J. van Winkelhoff.** Combinations of bacterial species in endodontic infections. International Endod. Journal., 2002, vol. 35, 698–702.
 24. **Plicinski, D., M. Leski.** Removal of a fractured endodontic instrument from the apical part of the root canal using injection needles. Endodontic today. 10 Congress. Munchen. 4–6 Oct. 2001, 68.
 25. **Portenier, I.** et al. Inactivation of the antibacterial activity of iodine potassium iodide and chlorhexidine digluconate against *Enterococcus faecalis* by dentin, dentin matrix, type-1 collagen, and heat-killed microbial whole cells. Journal of End., Sept 2002, vol. 28, № 9, 634–636.
 26. **Vivacqua-Gomes, N.** et al. Recovery of *Enterococcus faecalis* after single- or multiple-visit root canal treatments carried out in infected teeth ex vivo. International Endod. Journal, 2005, vol. 38, 697–704.
 27. **Weiger, R.** et al. Prognose von Wurzelkanalbehandlung. DZZ, 2001, 56, 206–207.
- Постъпила - 28.06.2010
Приета за печат - 11.03.2011
- Адрес за кореспонденция:**
Проф. д-р Славчо Димитров, дм
Катедра по консервативно зъболечение,
Факултет по дентална медицина,
МУ-София, 1431, бул. "Г. Софийски" №1
тел. 0889 41 90 67; 822 90 06
- Address for correspondence:**
Prof. Dr. Slavcho Dimitrov, DM
Department of Conservative dentistry,
Faculty of dental medicine, MU-Sofia,
"G. Sofiiski" blvd, 1431 Sofia
tel. 0889 41 90 67; 822 90 06

ВЛИЯНИЕ НА ИНХАЛАТОРНИТЕ КОРТИКОСТЕРОИДИ ВЪРХУ КОЛИЧЕСТВОТО И PH НА НЕСТИМУЛИРАНА СЛЮНКА ПРИ АСТМАТИЦИ

Е. Карова

INHALED CORTICOSTEROIDS INFLUENCE ON FLOW RATE AND PH OF UNSTIMULATED WHOLE SALIVA IN ASTHMATICS

E.Karova

Резюме: Изследването се проведе върху 70 пациенти - 30 астматици и 40 контроли. Измерени са количеството и рН на нестимулирана слюнка през интервал от 6 месеца.

Установи се значимо намаление на количеството на нестимулираната слюнка при астматиците в сравнение с контролите. При контролното посещение средните стойности се увеличават сигнификантно за групата като цяло, и при пациентите на лечение със Seretide и Foster.

Не се установяват значими промени в рН на нестимулираната слюнка. В хода на наблюдението различните препарати го променят несъществено, приблизително по еднакъв начин.

Ключови думи: астма, инхалаторни кортикостероиди, количество нестимулирана слюнка, рН на нестимулирана слюнка

Summary: Seventy patients – 30 asthmatics and 40 controls were clinically evaluated. The flow rate and pH of unstimulated whole saliva were determined in a 6-month period.

The flow rate of unstimulated saliva in asthmatics significantly decreases compared with the control group. On the control visit the flow rate of unstimulated saliva increases significantly for the whole asthmatic group and for the patients treated with Seretide and Foster.

No considerable changes were found in unstimulated saliva pH levels. Different medicines change insignificantly pH of unstimulated saliva and almost in one and the same way in the course of observation.

Key words: Asthma, inhaled corticosteroids, unstimulated salivary flow rate, unstimulated salivary pH

Въведение

Зъбният кариес трябва да се разглежда като един сложен процес, за възникването на който имат значение няколко фактора: качествата на зъбната повърхност като домакин на процеса, придобитата пеликула, слюнката, хранителната диета и зъбната плака.

Количеството и съставът на слюнката зависят от много фактори, както и от типа слюнчени жлези, които я секретират. Произведеното количество слюнка при здрави индивиди варира от 0.5 до 1.5 литра на ден.

Слюнката бива два типа – нестимулирана (в покой) и стимулирана. Нестимулираната слюнка е резултат предимно от секрецията на субмандибуларната слюнчена жлеза (65%) и има значение с овлажняващата и антибактериалната си функ-

ция. Нейното количество е средно 0,3 ml/min, но варира в широки граници. За рискови се приемат стойности по-малки от 0,1 ml/min. Има индивиди с намалено количество на слюнката, но въпреки това не се оплакват от сухота в устата.

Факторите, които оказват влияние на слюнчената секреция, са хидратацията и позицията на тялото, излагането на светлина, времето в денонощието и годишния сезон (1; 4).

Намаляване на количеството на слюнката може да се наблюдава често след приема на определени лекарства като техен страничен ефект (1; 7; 10; 11; 15; 16; 17; 23; 25). Те оказват въздействието си по различни начини: (1) директно или индиректно намаляват стимулацията на определени рецептори в жлезите и водят до сухота в устата (антимускаронови антихолинергични медикаменти, трициклически антидепресанти, централно действащи

антихипертензивни средства, антихистамини от първо поколение); (2) намаляват хидратацията на оралните меки тъкани като част от цялостната дехидратация на организма (диуретици); (3) променят състава на секретирания слюнка в резултат на директното им действие върху слюнчените жлези (α - и β -блокери). Изборът на медикамент и неговата дозировка са важни отправни точки, които могат да се използват при предсказване на очакваните промени в слюнчената секреция. Значението на лекарствените средства трябва да се разглежда в непосредствена връзка и с факта, че с увеличаване на възрастта количеството на течностите в организма намалява само по себе си (3; 9; 14; 18; 19).

При индивиди с намалено количество слюнка почистващите й свойства намаляват, увеличава се ретенцията на зъбна плака. Удълженото време за почистване увеличава времето за задържане на въглехидратите и безспорно нараства рискът от кариес (6, 20, 21).

Антиастматичните медикаменти са основното средство за овладяване на болестните прояви и поддържане на стабилна клинична ремисия при болните от астма. Лечебният план трябва да се съобразява както с хроничния, така и с динамичния и вариабилен характер на болестта. Съвременните схеми на лечение включват инхалаторни кортикостероиди в съчетание с дългодействащи симпатикомиметици, приложени чрез дозирани аерозоли, турбухалери и дискусии.

Цел

Да се проследи влиянието на три инхалаторни кортикостероида върху количеството и pH на нестимулирана слюнка.

Материал и методи на изследване

Изследването е проведено върху 70 пациенти (30 астматици, страдащи от средна по тежест астма и 40 контроли) на възраст от 20 до 55 год. Промените в параметрите на слюнката са оценени в две посещения: начална регистрация на данните и след 6 месеца.

Болните са разделени в 3 групи от по 10 пациента в зависимост от медикамента, с който се лекуват (Seretide, Symbicort, Foster). Лечебните средства се предлагат като устройства, в които активната съставка (кортикостероид и дългодействащ симпатикомиметик) е под формата на прах и имат различно съдържание на помощни вещества (Seretide - 12,5 mg Lactose monohydrate, Symbicort - 0.730 mg Lactose monohydrate, Foster- без помощни вещества).

Резултатите са сравнени с контролна група от здрави пациенти, отговарящи по брой и възраст на изследваните астматици. Проучването е проведено сутрин, в интервала между 8 и 11 часа, като на пациентите не бе разрешено да ядат, пият, пушат, четкат зъбите и да вземат лекарства 1 час преди посещението.

Количеството на нестимулираната слюнка и нейното pH са измерени чрез тест GC Saliva-Check BUFFER, GC EUROPE N.V. Слюнката е събрана в продължение на 5 мин. в градуирана мерителна чашка и е отчетено количеството й. pH на слюнката е измерено чрез pH-лентички, които престояват за 10 сек. в контейнера и оцветяването им се сравнява с фабрично изготвена скала. Стойностите се определят като: Висока киселинност – 5.0 - 5.8; Умерена киселинност – 6.0 – 6.6; Здрава слюнка – 6.8 – 7.8.

За статистически анализ на данните използват хме софтуерна приложна програма SPSS 15.0.

Резултати

Измерване на количеството на нестимулираната слюнка

Намерени са средните стойности на количеството на нестимулирана слюнка за болните от бронхиална астма и контролите. При астматиците то е 1,72ml, а при контролите - 2,54ml, което е в рамките на нормата и за двете групи. Сравнителното разглеждане на резултатите установи статистически значима по-ниска средна стойност в групата на астматично болните в сравнение с контролната група (t-тест, $p=0.005$). Табл.1.

Таблица 1. Сравнително представяне на количеството нестимулирана слюнка при астматици и контролна група (n=70)

	N	Mean	Std. Dev.	Std. Error Mean	Min	Max	Ниво на значимост
Астматици	30	1,72	1,14	0,21	0,5	5,0	0.005
Контролна група	40	2,54	1,19	0,18	0,5	4,5	

Таблица 2. Промени в количеството нестимулирана слюнка след 6 месеца (n=30).

	Mean	Std. Dev.	Std. Error Mean	Min	Max	Ниво на значимост
Първо измерване	1,72	1,14	0,21	0,5	4,5	0.001
Второ измерване	2,21	1,37	0,25	1,0	6,0	

Таблица 3. Промени в количеството на нестимулирана слюнка след 6 месеца, по групи, според инхалаторното лечение (n=30)

Лечение с инхалатор		Разлики в групите			Ниво на значимост
		Mean	Std. Dev.	Std. Error Mean	
Foster	HC1-HC2	-0,44	0,48	0,15	0.032
Seretide	HC1-HC2	-0,66	0,98	0,31	0.028
Symbicort	HC1-HC2	-0,36	0,65	0,21	0.089

При контролното измерване на количеството нестимулирана слюнка при астматиците след 6 месеца се наблюдава сигнификантно повишение на средната му стойност (paired simple t-тест, $p=0.001$). От 1,72ml при първото посещение средното количество се повишава до 2,21ml при второто. Сравнението е направено, без да се взема предвид видът на инхалираното лечебно средство. Табл. 2.

Направено е сравнение и между количеството на нестимулираната слюнка в двете посещения, но вече за всеки един от използваните инхалатори. При разделянето на пациентите с бронхиална астма според приложеното лечение се стига до различни резултати. Сигнификантно се повишават средните стойности на количеството на нестимулирана слюнка при пациентите на лечение със Seretide и Foster (paired simple t-тест, $p=0.028$, $p=0.032$), докато при лекуваните със Symbicort изменението е несъществено ($p=0.089$). Табл. 3.

Съпоставянето на средните стойности на количеството нестимулирана слюнка между трите групи, при всяко от двете посещения, не показва статистически значими разлики (ANOVA test, $p1=0.569$, $p2=0.808$).

Измерване на pH на нестимулираната слюнка

Средните стойности на pH на нестимулирана слюнка при астматици е 6,77, а при контролната група е 6,81, което е на границата между умерена и нормална киселинност. Сравнението между двете групи не показва статистически значими разлики (t-тест, $p=0.734$).

И при двете посещения на астматиците средните стойности на pH на нестимулирана слюнка са на границата между умерена и нормална киселин-

ност (съответно 6,77 и 6,79). Установените разлики не са статистически значими (paired simple t-тест, $p=0.690$). Сравняването на средните стойности на pH на нестимулираната слюнка от двете посещения, за всеки един от инхалаторите, също не показва сигнификантни разлики (paired simple t-тест, $p1=0.239$, $p2=0.051$, $p3=0.335$). До същия резултат се достига и при съпоставянето на pH на нестимулирана слюнка между трите лечебни средства във всяко от двете посещения (ANOVA test, $p1=0.508$, $p2=0.913$).

Обсъждане

Овлажняващата и антибактериална функция на слюнката се поддържа главно от слюнката в покой, ето защо тя е много важна в диагностичен аспект (2, 8, 12, 13, 22, 24, 28). Проследени са два от нейните показатели: количество и pH.

В съгласие с данните от изследванията на други автори (5, 18), и в двете проучвани групи количеството на нестимулираната слюнка е в нормални граници, но при сравнителното разглеждане на резултатите се установи статистически значима по-ниска средна стойност в групата на астматиците в сравнение с контролната група. (t-тест, $p=0.005$) Намалената секреция на слюнчените жлези (основно субмандибуларните) най-вероятно се дължи на симпатикомиметика от инхалатора, който влияе върху слюнчените рецептори.

Установи се сигнификантно повишение на средната стойност на количеството нестимулирана слюнка при контролното измерване след 6 месеца (paired simple t-тест, $p=0.001$). Сравняването на количеството на нестимулирана слюнка при астмати-

ците като цяло, при първо и второ измерване, показва недвусмислено, че независимо от действието на лечебното средство не трябва да се пренебрегват възможностите на организма да се приспособява към новата среда и да неутрализира вредните въздействия. Подобно съществено увеличение в резултатите на второ посещение се установи и отделно за препаратите Seretide и Foster (paired simple t-тест, $p_1=0.028$ и $p_2=0.032$). Вероятно, по-изразените промени в количеството на нестимулираната слюнка след прием на Seretide се дължат на по-голямото съдържание на захари като вкусови коригенти, които допълнително дразнят рецепторите и стимулират слюноотделянето.

Сравняването между трите препарата (Foster, Seretide и Symbicort) за влиянието им върху количеството на нестимулираната слюнка, при всяко едно от посещенията не показва статистически значими разлики. Следователно, в сравнителен план, те повлияват по приблизително еднакъв начин слюнчената секреция.

По отношение на рН на нестимулираната слюнка резултатите не са толкова категорични. Средните стойности са на границата между умерена и нормална киселинност, като сравнението между астматиците и контролите не показва статистически значими разлики. До същия резултат се достига както при сравняването на данните от първо и второ посещение, така и на препаратите помежду им. Независимо че инхалаторните медикаменти понижават количеството на нестимулираната слюнка, все пак то се запазва в границите на нормата и, чрез своите системи, слюнката би могла да неутрализира киселата среда. По-различни резултати са получени в проучванията на Tootla, R. (2001, 2004) и Ersin NK и кол. (2006), които намират значителна промяна в стойностите на рН на нестимулирана слюнка (5, 26, 27).

Изводи

Лечението на бронхиалната астма с инхалаторни кортикостероиди води до статистически значимо намаление на количеството на нестимулираната слюнка.

При контролното посещение средните стойности на количеството на нестимулираната слюнка се увеличават сигнификантно за групата на астматично болните като цяло и при пациентите на лечение със Seretide и Foster.

Не се установяват значими промени в рН на нестимулираната слюнка. В хода на наблюдението

различните препарати го променят несъществено, приблизително по еднакъв начин.

Като се вземат предвид промените в количеството на нестимулираната слюнка и фактът, че лечението на бронхиалната астма е продължително, на астматиците трябва да се предоставя необходимата информация за страничните въздействия на инхалаторните кортикостероиди и за нуждата от системни грижи за устната им кухина.

Книгопис

1. Bergdah M, J. Bergdahl, "Low unstimulated salivary flow and subjective oral dryness: association with medication, anxiety, depression and stress", J Dent Res, 2000, 79:1652–1658.
2. Brand HS et al., "Secretion rate and buffer capacity of whole saliva depend on the weight of the mechanical stimulus", Int J Dent Hyg; Aug2004, 2 Issue 3:137–138.
3. Coxon M, "Xerostomia: common causes of the condition", Dental Nursing; Jun2009, 5 Issue 6:330–335.
4. Edgar W, D. O'Mullane, Saliva and dental health, Br Dent J, 1990, Report of a consensus workshop, Ireland, July 2–5:1–107.
5. Ersin NK, Gülen F, Eronat N, Cogulu D, Demir E, Tanaç R, Aydemir S., Oral and dental manifestations of young asthmatics related to medication, severity and duration of condition, Pediatr Int. 2006 Dec;48, 6:549–54.
6. Featherstone JDB, Dental caries: a dynamic disease process, Austr Dent J; Sep2008, 53, 3:286–291.
7. Ginty J. Asthma medication and caries, Br Dent J, 1997, 182, 3:8.
8. Herrera JL et al. Saliva: its role in health and disease, J Clin Gastroenterol 1988, 10:569–578.
9. Hunter KD, Wilson WS: The effects of antidepressant drugs on salivary flow and content of sodium and potassium ions in human parotid saliva. Arch Oral Biol 1995, 40:983.
10. Hyypä T, K. Paunio, Oral health and salivary factors in children with asthma, Proc.Finn.Dent.Soc.1979, 75:7–10.
11. Kelly HW. Comparison of inhaled corticosteroids: an update. Ann Pharmacother 2009, 43:519–27.
12. Mandel ID The functions of saliva, J Dent Res 1987, 66(Spec Iss), 2:623–627.
13. Mandel ID The role of saliva in maintaining oral homeostasis, JADA 1989, 119, Aug:298–304.
14. Mehta A, Sequeira PS, Sahoo RC. Bronchial asthma and dental caries risk: results from a case control study, J Contemp Dent Pract. 2009, 10(4):59–66.
15. O'Byrne PM et al. Increasing doses of inhaled corticosteroids compared to adding long-acting inhaled beta2-agonists in achieving asthma control. Chest 2008, 134:1192–9.
16. Ryberg M., C. Møller, T. Ericson. Saliva composition and caries development in asthmatic patients treated with

- β 2-adrenoreceptor agonists: a 4-year follow-up study, *Scand J Dent Res* 1991, 99:212–218.
17. Sag C, Ozden FO, Acikgoz G, Anlar FY. The effects of combination treatment with a long-acting beta2-agonist and a corticosteroid on salivary flow rate, secretory immunoglobulin A, and oral health in children and adolescents with moderate asthma: a 1-month, single-blind clinical study, *Clin Ther.* 2007; 29(10): 2236–42.
18. Saunders RH, Hendelman SL: Effects of hyposalivary medications on saliva flow rates and dental caries in adults aged 65 and older. *Spec Care Dent* 1992, 12:116.
19. Sreebny LM, Schwartz SS: A reference guide to drugs and dry mouth - 2nd edition. *Gerodontology* 1997, 14:33.
20. Steinbacher DM, M Glick. The dental patient with asthma: An update and oral health considerations, *JADA* 2001, 132, Sept:1229–1239.
21. Stephenson R. Causes of Xerostomia, *RDH* 2008, 28, 3, 60–66.
22. Stookey GK. The effect of saliva on dental caries, *JADA* 2008, Supplement:11–17.
23. Storhaug K. Caries experience in disabled pre-school children, *Acta Odontol Scand* 1985, 43:241–248.
24. Tabak LA. In Defense of the Oral Cavity: The Protective Role of the Salivary Secretions, *Ped Dent* 2006, 28, 2:110–117.
25. Thomson WM, Spencer AJ, Slade GD, Chalmers JM. Is medication a risk factor for dental caries among older people?, *Community Dent Oral Epidemiol* 2002;30(3):224–32.
26. Tootla R., M. S. Duggal, K. J. Toumba. Comparison of Salivary pH Changes between Aerosol Metered-Dose and Dry Powder Asthma Inhalers, *Car Res* 2001, 35:297/100 A.
27. Tootla R., Toumba K.J., Duggal M.S. An evaluation of the acidogenic potential of asthma inhalers, *Archives of Oral Biology*; 2004, 49, 4:275–28.
28. Varma S et al. An in vivo investigation of associations between saliva properties, caries prevalence and potential lesion activity in an adult UK population, *J Dent* 2008, 36, 4:294–299.
- Забележка:** Проучването е финансирано от МУ - София, съгласно Договор № 42/2009 г.
- Acknowledgement:** The study is sponsored by MU – Sofia, contract № 42/2009
- Постъпила - 02.2011
Приета за печат - 11.03.2011
- Адрес за кореспонденция:**
Д-р Емилия Карова
МУ, Факултет по дентална медицина
Катедра по консервативно зъболечение
1431 гр. София
Бул. „Г. Софийски” №1
e-mail: karova_e@yahoo.com
- Address for correspondence:**
Dr. Emilia Karova
MU, Faculty of Dentistry
Department of Conservative dentistry
1 „G.Sofiiski” bul. 1431 Sofia
e-mail: karova_e@yahoo.com

ОБЩЕСТВЕНО ДЕНТАЛНО ЗДРАВЕ

СЪХРАНЕНИЕ НА ЕСТЕСТВЕНИТЕ ЗЪБИ ПРИ ХОРАТА
НАД 20-ГОДИШНА ВЪЗРАСТ В Р БЪЛГАРИЯ

Д-р Бойко Бонев*

NATURAL TEETH PRESENCE IN ADULTS OVER THE AGE
OF 20 IN REPUBLIC OF BULGARIA

B. Bonev*

Резюме: Основна цел на изследването бе да се установи степента на съхранение на естествените зъби на хората над 20-годишна възраст. Бяха обхванати 1636 души (54,6% мъже и 45,6% жени) от тринадесет населени места в България. Установи се, че средно всеки изследван има по 7 липсващи зъба, най-често е екстрахиран зъб 36 (40,73% от случаите), като в 52% от случаите причина за липсата е кариес, следвана от заболяване на пародонта. От резултатите може да се направят следните изводи: най-често липсват долните първи моляри, основна причина за екстракция на зъбите е кариеса и лицата с високо образование и много добри доходи имат по-малко липсващи зъби.

Ключови думи: дентален статус, екстракция

Summary: The main objective of the study was to determine objectively the number of natural teeth of people over the age of 20 years. 1636 people were examined (54.6% men and 45.6% women) of thirteen cities in Bulgaria. It was found that, average each person has 7 missing teeth. Tooth 36 is extracted most often in 40.73% of cases, in 52% of cases reason for extraction is caries followed by periodontal disease. From the results can be draw the following conclusions: most often missing lower first molars, main reason for extraction of teeth is dental caries and people with high education and very good income have fewer missing teeth.

Keywords: teeth; dental status, extraction.

Въведение

Броят на запазените собствени зъби е един от най-съществените показатели за състоянието на денталното здраве. Подобно становище споделят К. Otani (13) и U. Nicola (12). U. Nicola (12) твърди, че за десетгодишен период броят на съхранените собствени зъби на хората в Швейцария се е увеличили с 1.3, като жените с ниско образование и нисък социален статус остават с най-малко зъби. По данни на M.Downer (9) за периода 1978–1988 год. в Англия процентът на възрастните хора със съхранени различен брой собствени зъби е нараснал от 70% на 79%. При изследване, проведено в Унгария сред 4606 лица, е установено, че за периода 2000 -

2004 год. лицата с 21 или повече собствени зъба се е увеличил. Във възрастовата група 35–44 г. този брой е нараснал от 65,6% на 73,1%, а във възрастовата група 65–74 г. от 13% на 22,6% (10).

По данни на S.Marcus и кол. при мащабно проучване в САЩ на цялото население се потвърждава тенденцията за увеличаваща се загуба на зъбите с увеличаване на възрастта (11). Според D.Smith и R.Seymour (14), в САЩ обеззъбяването нараства бързо след 40 г., а след 60 години вече липсват 60% от зъбите.

Според Цв. Йолов (1) при лица над 60-годишна възраст в РБългария екстрахираните вследствие на кариес зъби са 19.73 средно на едно лице.

При проведено национално изследване за денталното здраве във Великобритания през 1998 г. (3) е установено, че средно за популацията всеки има 7.2 липсващи зъба и загубата на естествените зъби

* Старши асистент в Катедра ОДЗ, ФДМ, МУ – София.

също така зависи от възрастта, местоживеенето и социалния статус.

Две са основните причини за екстракция на зъбите - кариесът и заболяванията на пародонта, и това се потвърждава от значителен брой изследвания. В повечето случаи кариесът се смята като главна причина за екстракция на зъбите (7);(6);(15). Не се поставя под съмнение обаче и връзката между пародонталния статус и загубата на зъбите (4);(5).

В. Strnactova и Н. Skaiska (8) като изследват причините за екстракция на различните зъби и възрастта стигат до извода, че до 31-годишна възраст екстракциите са главно поради кариес, а след тази възраст започват екстракции и поради заболявания на пародонта. Според тях между 31-40 г. поради кариес се екстрахират повече зъби при жените, а след 71 г. кариесът е по-честа причина за екстракции при мъжете.

Според Янева (2) в България 17% от хората се нуждаят от дентално хирургично лечение.

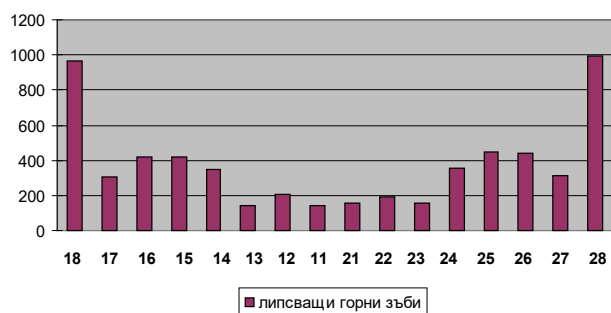
Цел и задачи

Основна цел на изследването е установяване на степента на съхранените естествени зъби при хората над 20-годишна възраст от различни социални групи в Р България.

За постигане на поставената цел бяха формулирани следните задачи:

1. Да се установи броят на липсващите зъби при лицата над 20-годишна възраст в Р България.
2. Да се установят причините за липсата на зъбите.
3. Да се установи връзката между социо-демографския статус и загубата на зъбите при лицата над 20-годишна възраст в страната.

липсващи горни зъби



Фиг. 1

Материал и методика

За изпълнение на поставените задачи беше проведено епидемиологично проучване сред 1636 лица над 20-годишна възраст от 13 населени места в България. От изследваните 766 (47%) живеят в малки населени места, а останалите 870 (53%) в София и големите областни градове. Средната възраст на изследваните лица е 39.6 г., 894 (54,6%) са от мъжки пол, а 742 (45,4%) са от женски пол. Данните за проучването бяха събрани през периода 2006–2009 г.

Всеки участник попълни анкетна карта, състояща се от 13 въпроса. В анкетната карта се съдържат въпроси, отнасящи се до възраст, пол, етническа и религиозна принадлежност, социо-демографски статус, общо здравно състояние, орално хигиенни и вредни навици. След попълване на анкетната карта бе проведен обстоен клиничен преглед на всички участници.

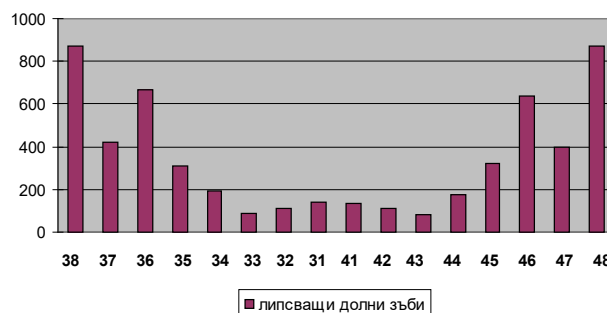
Събраните епидемиологични данни бяха обработени с помощта на алтернативния анализ и програмния продукт за статистически анализ на епидемиологични и клинични проучвания SSPS.

Резултати

Изследвайки липсващите зъби установихме, че най-често липсва третият молар. Това се дължи както на екстрахиране, така също и на хиподонтия. Най-често екстрахиран е долен първи молар, 36 липсва при 666 (40.73%) от изследваните, а 46 в 640 (39.14%) от изследваните. На горната челюст липсват най-често втори премолар и първи молар, съответно: 15 – 416 (25.44%); 16 – 419 (25.63%); 25 – 449 (27.46%); 26 – 441 (26.97%). Честотата на загуба на зъбите се вижда на фиг.1 за горната челюст и на фиг.2 за долната челюст.

На фигурите се вижда, че най-рядко липсват или съответно най-дълго са в устната кухина кани-

липсващи долни зъби



Фиг. 2

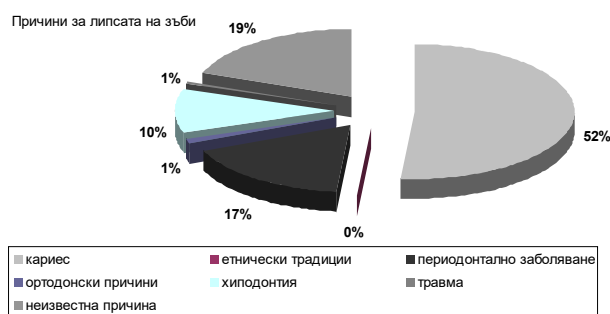
ните, както долните така и горните. Сред прегледаните се установява следното: от всички горни десни канини липсват 139 (8.5%), от горните леви канини 156 (9.54%), от долните леви канини липсват 87 (5.32%) и най-малко липсват долните десни канини - при 80 (4.89%) от изследваните.

Данните за причините за липсата на зъбите при изследваните лица са събирани от самите изследвани при провеждане на клиничния преглед. Данните, събрани по този начин, определят като основна причина за липсата на зъбите кариеса и неговите усложнения 5904 случая – 52%; по неизвестни причини липсват 2206 (19%) зъба; парадонталните заболявания са причина за 1963 (17%) липсващи зъба; хиподонтия – 1195 зъба (10%); ортодонтски причини - 150 (1%); травми 66 случая (по-малко от 1%). При изследването е установено, че сред населението в Р България не е разпространено екстрахирането на зъби по етнически и религиозни причини. Това се вижда на фиг. 3.

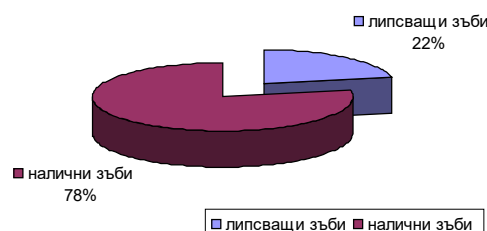
От събраните при изследването данни установихме, че при изследваните 1636 лица над 20-годишна възраст в Р България липсват 11 538 (22%) зъба. Това прави средно по 7 липсващи зъба на едно лице. (Фиг.4)

Съществува статистически значима зависимост между образованието и загубата на зъбите. Лицата с основно образование имат средно по 16.73 липсващи зъба, тези със средно - 7.19, с полувисше - 9.16. Най-малко липсващи зъби имат изследваните с висше образование - 4.62. Тази зависимост се вижда на табл. 1.

Изследвайки връзката между доходите и загубата на зъбите установихме, че най-малко липсващи зъби имат лицата, определящи дохода си като: мно-



Фиг. 3



Фиг. 4

го добър - 5.30 (средно липсващи зъба); следвани от тези с отличен доход - 5.37; задоволителен доход – 7.34. Най-много липсващи зъби имат изследваните определящи дохода си като лош – 10.70; табл. 2. Съществува статистически значима връзка между дохода и загубата на зъбите.

Изследвайки връзката между семейното положение и загубата на зъбите установихме, че най-много липсващи зъби имат самотно живеещите (вдовец; вдовица) – 15.86, а най-малко липсващи зъби имат несемейните – 3.25. Това се вижда на табл. 3. Съществува статистически значима зависимост между семейното положение и загубата на зъбите.

Табл. 1 – Връзка между образование и загуба на зъбите

	Няма	1–7 клас	8–12 клас	полувисше	висше
Средно	9.50	16.73	7.19	9.16	4.62
Ст. отклонение	7.77	9.49	7.25	8.23	5.05

X-squared = 278.9819, df = 80, p-value < 2.2e-16

Табл. 2 – Връзка между дохода и загубата на зъбите

	отличен	Много добър	Добър	задоволителен	Лошо
Средно	5.37	5.30	5.63	7.34	10.70
Ст. отклонение	5.77	7.03	6.18	7.27	9.08

X-squared = 149.6944, df = 80, p-value = 3.85e-06

Табл. 3 – Връзка между семейното положение и загубата на зъбите

	брак/заедно	брак/отделно	Вдовец	разведен	разделени	несемейн
Средно	7.96	8.02	15.86	8.62	8.50	3.25
ст. отклонение	7.39	7.89	10.36	8.55	6.04	3.80

X-squared = 336.8978, df = 100, p-value < 2.2e-16

Обсъждане

Честата загуба на долния първи молар се дължи както на ранния пробив на тези зъби, на лошата орална хигиена в детска възраст и на ниската здравна култура на хората. Тези причини важат също и за горните първи молари. По-рядката загуба на фронталните зъби се дължи както на анатомичните им особености (по-дългите корени на канините), така също и на естетически и социални причини.

Образованието е предпоставка за по-добра социална реализация и до известна степен мерило за културата на хората. Нормално е хората с високо образование да поставят денталното си здраве като по-висок приоритет в ценостната си система и по-рядко да допускат загубата на зъби.

Цената на лечението е основна бариера за добро дентално здраве. Това се потвърждава и от резултатите, че лицата, определящи доходите си като много добри и отлични, имат по-малко липсващи зъби от лицата, определящи доходите си като лоши.

Изводи

1. Най-често екстрахирани са долните първи молари (36 – 40.73%, следван от 46 – 39.14% от случаите).
2. Основна причина за екстракцията на зъбите е кариесът и неговите усложнения (52%), следван от парадонталните заболявания (17%).
3. Съществува статистически значима връзка между образованието, семейното положение, доходите и липсата на зъбите. Лицата с високо образование и много добри доходи имат по-малко липсващи зъби.

Книгопис

1. Йолов, Цв. Стоматологичното здраве на старите хора в България. Докт. дис. Автореферат. София 2000, 60с.
2. Янева, Кр. Стоматологична заболяемост и потребности от стоматологична помощ на населението на Република България. Автореферат на дисертация за получаване на образователна и научна степен „Доктор”. София, 1997, 60с.
3. Adult Dental Health Survey - Oral health in the United Kingdom 1998: National Statistics.
4. Bouma, J., R.M.H.Schaub, A.C.Mv. Poel. Relative importance of periodontal disease for full mounth extraction in the Netherlands. Commun Dent Oral Epidemiol 1987; 15: 41–45.

5. Brut, B.A., A.I. Ismail, S.A.Eklund. Periodontal disease, tooth loss and oral hygiene among older Americans. Community Dent.Oral Epidemiol. 1985; 13: 93–6.
6. Cohen, P.M., R.M.Frank, J.C.Turlot. A survey of the reason for dental extraction in France. J.Dent.Res 1985; 64: 1087–93.
7. Corbet, E.F., W.I.R.Davis. Reasons given for tooth extraction in Hong Kong. Community Dent Oral Epidemiol. 1991; 8: 121–30.
8. Ctrnactova B., H. Skaiska. [Reasons for extraction of permanent teeth in a health community dental center]. Prakt-Zubn-Lek. 1990 Jun; 38(5): 139–44.
9. Downer,M.C. The improving Dental Health of United Kingdom Adults and Prospects for Future. Br.Dent.J. 1991 Feb 23; 170(4): 154–158.
10. Madlen M., Hermann P. Jahn M. Fejerdy P.Caries prevalence and tooth loss in Hungarian adult population: results of a national survey. BMC Public Health 2008 Oct 21;8:364).
11. Marcus, S.E., T.F.Drury, L.J.Brown, G.R.Zion. Tooth retention and tooth loss in the permanent of adults: United States, 1988–1991. J-Dent-Res. 1996 Feb; 75 Spec No: 684–95.
12. Nicola U. Zitzmann, Katharina Staehelin, Angus W. G. Walls, Giorgio Menghini, Roland Weiger, Elisabeth Zemp Stutz. Changes in oral health over a 10-yr period in Switzerland. European journal of oral sciences ;Volume 116, 1/2007:52–59.
13. Otani, K.,M Ohtaki, M. Fujita. Use of the Qeibull hazard model to estimate age-specific probability of permanent tooth loss. J-Dent-Res.1996 Jul; 75(7): 1458–63.
14. Smith, D., R. Seymour. Periodontal disease its treatment in the elderly. In book Gerodontology by Barnes I., W.Angus, 1994; 56–69.
15. Szabo,J., I.Szabo, L.Kiralyfalvi. Survey of reasons for tooth extraction in framework of government-sponsored dentistry. Fogorv.Sz. 1991 Jun-Jul; 84(6): 161–6.

Постъпила - 14.02.2011

Приета за печат - 11.03.2011

Адрес за кореспонденция:

Д-р Бойко Костов Бонев
Катедра „Обществено дентално здраве”,
каб. № 240
Факултет по дентална медицина
Бул.: „Св. Георги Софийски” № 1
1431, гр. София
Тел.: 954 13 16; GSM: 0888 94 07 84

Address for correspondence:

Dr. B. Bonev
Faculty of Dental Medicine
Medical University, Sofia
tel.: 954 13 16
GSM: 0888 94 07 84

ОБЗОРИ

ЗЪБНА РЕЗОРБЦИЯ (ЧАСТ I)

М. Маринова*

TOOTH RESORPTION (PART I)

M. Marinova*

Резюме: Зъбната резорбция е патологичен процес, който може да доведе до екстракция на зъба. Тя се дефинира като състояние, свързано с физиологичен или патологичен процес, водещо до загуба на дентин, цимент или кост. Най-общо може да се раздели на вътрешна и външна зъбна резорбция. Вътрешната резорбция може да бъде разделена на два вида: метапластична резорбция и резорбция с възпалително естество. Представеният обзор разглежда етиологията, хистологията, клиничната симптоматика и лечението на кореновата резорбция.

Ключови думи: зъбна резорбция, коренова резорбция, вътрешна резорбция

Summary: Tooth resorption is a pathologic process that can lead to tooth loss. It is defined as a condition associated with either a physiologic or a pathologic process resulting in a loss of dentin, cementum or bone. There are two types of resorption – internal and external. The internal root resorption is divided into two types: metaplastic resorption and inflammatory resorption. The presented review deals with the etiology, histology, clinical symptoms and treatment of tooth resorption.

Key words: Tooth resorption, Root resorption, internal resorption

Зъбната резорбция (resorptio dentis) е нормален физиологичен процес при временните зъби, благодарение на който се осъществява замяната им с постоянни. Когато засегне постоянните зъби обаче, тя е патологичен процес, който може да доведе до екстракция на зъба. Дефинира се като състояние, свързано с физиологичен или патологичен процес, водещо до загуба на дентин, цимент или кост. Съществуват различни класификации на кореновата резорбция [16, 18, 31]. Най-общо тя може да се раздели на вътрешна и външна коренова резорбция. Според Ne [31] зъбната резорбция се разделя на:

1. Вътрешна резорбция
 - a. Метапластична резорбция
 - b. Вътрешна възпалителна резорбция
2. Външна резорбция
 - a. Външна повърхностна резорбция

- b. Външна възпалителна резорбция
 - Цервикална
 - Апикална
 - c. Анкилоза
 - d. Външна заместваща резорбция
3. Временно апикално увреждане
 4. Комбинирана външна и вътрешна резорбция.

В зависимост от етиологията Gunraj[18] разделя резорбцията на:

1. Външна резорбция, свързана с травматични увреждания
 - a. Повърхностна резорбция
 - b. Възпалителна резорбция
 - c. Заместваща резорбция
2. Външна резорбция, причинена от пулпно увреждане
3. Външна резорбция, причинена от налягане върху периодонталния лигамент
4. Вътрешна резорбция
5. Цервикална резорбция

*Старши асистент в Катедра консервативно зъболечение, ФДМ – София.

Fuss [16] класифицира зъбната резорбция на:

1. Зъбна резорбция, причинена от пулпно възпаление
2. Зъбна резорбция, причинена от възпаление на периодонциума
3. Зъбна резорбция, причинена от ортодонтско лечение
4. Зъбна резорбция, причинена от ретиниран зъб или тумор
5. Анкилоза.

Етиопатогенеза

Етиологията на зъбната резорбция включва две компоненти: увреждане и стимулация. Увреждането засяга тъкани, покриващи външната коренова повърхност (прецимент) или вътрешната повърхност на кореновия канал (предентин).

Най-честата причина за резорбция на зъбните тъкани е възпалителен процес, засягащ зъбната пулпа или зъбодържащия апарат [9, 20, 25, 35]. Продължително оказваният натиск върху зъба също води до увреждане на цимента и дава стимул за образуване на резорбиращи клетки. Най-често такава резорбция се наблюдава вследствие на ортодонтско лечение [12, 39]. Това е известно в литературата от дълъг период от време, но ортодонтите приемат, че загубата на зъбни тъкани е клинично незначителна и не оказва влияние върху стабилността и функцията на зъба. Трябва да се има предвид обаче, че има и случаи с изключително голяма загуба на коренова тъкан и сериозно смущение на функцията [36]. Коренова резорбция може да се наблюдава и под действието на ретиниран зъб в процес на растеж [32, 36, 37], както и на тумор или киста [28]. Зъбна резорбция може също така да се наблюдава и след химически дразнения от избелващи процедури (обикновено 30% пероксид) или други химически агенти [5, 23, 30]. При някои общи заболявания, като склеродермия, синдром на PapillonLefevr, бруксизъм, amelogenesis imperfecta и др., също са докладвани случаи на зъбна резорбция [14, 33, 34, 39]. Често причината за патологичния процес остава неизяснена [10, 13, 29].

Хистология

Зъбната резорбция е резултат от сложно взаимодействие между клетки на възпалението, резорбиращи клетки и твърди зъбни структури. Счита се,

че процесът е сходен с този при костната резорбция. Увреждането или дразненето на костта, дентина или цимента води до химически промени в тези тъкани, в резултат на което се формират многоядрени гигантски клетки, наричани „класти“ [16].

Остеокластите са костнорезорбиращи клетки от моноцито-макрофагеалния ред с продължителност на живота от 2 седмици. Те са многоядрени гигантски клетки (20–30 ядра), формирайки се от сливането на едноядрени прекурсорни клетки, идващи от кръвния поток. Характеризират се със специални мембранни структури, светли зони и неравни граници. Остеокластите са разположени в малки вдлъбнатини и неравности по кореновата повърхност, наричани лакуни на Howship [16].

Все още не е известно със сигурност дали остеокластите и резорбиращите зъбните тъкани клетки (дентинокласти, одонтокласти и циментокласти) са еднакви клетки. И двете групи клетки имат сходни ензимни свойства, киселинно-фосфатазна активност, неравни граници. По-голямата част от одонтокластите (94%), намиращи се в лакуните на дентина, са с по-малки размери от остеокластите, многоядрени, но броят на ядрата им е 10 или по-малко, светлите им зони се по-малки или липсват. Установено е че олигонуклеарните одонтокласти (ядра по-малко от 5) имат по-голяма резорбционна активност в сравнение с клетките с по-голям брой ядра [11].

Освен „кластните“ клетки в резорбционните процеси участват и моноцити и макрофаги. Първоначално към мястото на възпалението или дразненето се привличат моноцитите от проинфламаторните цитокини. Впоследствие те се диференцират в макрофаги, имащи основна роля в демаркацията на увредените тъкани. Въпреки че имат структура, сходна с тази на остеокластите, и подобно на тях могат да станат многоядрени гигантски клетки, макрофагите не могат да резорбират твърдите зъбни тъкани [7, 16, 18, 38].

Ако дразненето не продължи, процесът на резорбция спонтанно се прекратява. За около 2–3 седмици увредените области се покриват с цименто- или дентино-подобна тъкан. В случаите с външна коренова резорбция, при която увредената повърхност е прекалено голяма, е възможно към кореновата повърхност да се прикрепят костни клетки преди цимент продуциращите. В резултат се получава анкилоза [9, 16].

Вътрешна резорбция

Вътрешната резорбция [resorpcio interna] е процес, който се наблюдава рядко при постоянните зъби (2% от луксираните зъби [31]). В литерату-

рата е известна още и като ретрограден кариес [2]. Пулпарната повърхност на дентина е покрита със слой одонтобласти и предентин. Одонтобластите нямат резорбционна активност и в комбинация с предентина се счита, че оформят бариера, възпрепятстваща дентиновата резорбция [18, 38]. Когато тази бариера бъде разрушена се наблюдава инвазия от макрофаго-подобни резорбционни клетки, които започват постепенно да резорбират оголения дентин [18]. Най-често причина за разрушаването на тази бариера е наличието на възпалителен процес или некроза в пулпата [25], травматично увреждане [1, 8, 19], екстремното повишаване на температурата при отстраняване на кариозен дентин без адекватно охлаждане, въздействие на медикаменти, прилагани при лечение на кариес и усложненията му [4, 35]. Често етиологичният фактор, довел до вътрешната резорбция остава неизяснен [7, 13, 19, 21].

Вътрешната коренова резорбция може да бъде разделена на два вида: метапластична резорбция и резорбция с възпалително естество [31].

Метапластична резорбция

Установява се в случаи на хронично, слабо дразнене на зъбната пулпа (напр. хроничен пулпит или некробиоза, обхващащи малки области от корено-каналната система) [5]. Наблюдава се първоначална резорбция на дентина, последвана от отлагане на твърда тъкан, наподобяваща костната или цимента, но не и дентина. Налице е увреждане на слоя одонтобласти и предентин в отделни области, което обикновено се дължи на травма или прегряване на зъба при кавитетна препарация [38]. Постепенно савитрира се увеличава, пулпната тъкан се замества от дентиноподобна. Рентгенографски метапластичната резорбция се манифестира като разширение на кореновия канал, изпълнено с по-малко рентгеноконтрастна тъкан (дава вид на частично облитерира канал) [31].

Вътрешна резорбция от възпалително естество

При този вариант на вътрешна коренова резорбция се наблюдава прогресивна загуба на дентин, без отлагане на дентиноподобна тъкан в резорбционната кухина. Наблюдава се при хронично възпаление на зъбната пулпа, когато по пукнатини или

през дентиновите тубули до пулпата достигат бактерии и/или техните токсини [31].

Клинична оценка

Най-често вътрешната коренова резорбция протича асимптоматично и обикновено се установява случайно, при контролни рентгенографии. Болка е възможно да се наблюдава в случаите, когато се стигне до перфорация [4, 19, 21, 22, 35]. При огледа е възможно да се установи розово или червеникаво оцветяване на коронката на зъба, което се дължи на прозиращите капилляри от пулпната грануляционна тъкан [6]. Трябва да се има предвид, че розовеникавото оцветяване може да се дължи и на цервикална резорбция, която е необходимо да се изключи рентгенографски в хода на диагностичния процес. Вътрешната резорбция е активна, докато част от зъбната пулпа е жива, поради което тестът за виталитета на зъбната пулпа би трябвало да е позитивен. Възможно е обаче коронковата част от пулпната тъкан да е некротизирала и да е останала жива тъкан само апикално. Зъбът може и да е невитален – тогава резорбцията е неактивна [38].

Определянето на размерите на лезията при вътрешната резорбция има голямо значение за прогнозата на зъба. Даже и в случаи, когато ендодонтичното лечение е успешно, е възможно да се стигне до екстракция, ако оставащите твърди зъбни тъкани не могат да устоят на дъвкателното налягане [22]. Определянето на медиодисталния размер на лезията обикновено не е проблем. Интраоралните сегментни рентгенографии са достатъчни информативни в това отношение, а в случаите, когато резорбцията е в близост до коронарната част на зъба, тя може да се визуализира и със снимка в захапка. Наблюдава се разширение на пулпното пространство, често с неправилна форма. По отношение на вестибулолингвалния размер обаче има съществени затруднения. Ето защо някои автори препоръчват компютърната томография като допълнителен диагностичен метод при широки по обем лезии [15, 24]. По отношение прогнозата на зъба трябва да се има предвид и фактът, че има случаи, когато на рентгенографията изглежда, че вътрешната резорбция е перфорирала кореновата повърхност, а впоследствие да се окаже, че не е така [28].

Диференциална диагноза

Необходимо е да се различи напредналата вътрешна резорбция от цервикалната външна, което става рентгенографски. В случаите, когато резорбцията достига до obturация, може да се направи диференциална диагноза с рецидивен кариес (при резорбцията формата на пулпната камера е променена, а при кариеса – не).

Лечение

Клетките, резорбиращи дентина са с пулпен произход. При пулпектомията се отстранява грануляционната тъкан, прекратява се кръвоснабдяването на тези клетки и те загиват. Ето защо пулпектомията е методът на лечение, който се прилага.

Когато дефектът е с не много големи размери, механичната и химичната обработка на кореновия канал при подготовката му за запълване, обикновено е достатъчна за отстраняване на грануляционната тъкан и постигане на сух канал, без ексудация [8, 35]. За иригация при каналната обработка повечето автори препоръчват 2.5% натриев хипохлорид [6, 8, 13, 21, 35, 38].

При големи размери на дефекта е възможно да не може да бъде отстранена цялата грануляционна тъкан и тогава кървенето и ексудацията трудно се овладяват. В такъв случай се препоръчва поставянето на калциево-хидроксидна паста в кореновия канал за около 1 седмица [16, 18, 19, 25].

Проблем при запълването на кореновия канал е obturирането на резорбционния дефект. Може да се използват различни техники – латерална кондензация [19, 25, 35], латерална кондензация, комбинирана с термомеханично компактиране в коронарната и средна трета на кореновия канал [6], топла кондензация с инжектиране на пластична гутаперча (Obtura) [4], топла кондензация с obturator [17]. При сравнително изследване на тези методи Goldberg установява, че най-добри резултати се постигат при топлата кондензация с инжектиране на пластична гутаперча. Някои автори препоръчват запълване на резорбционния дефект и канала над него с композит, с цел заздравяване на оставащите твърди зъбни тъкани [8], други – с гласйономерен цимент [19], трети с минерал триоксид агрегат [35].

В случаите на перфорираща вътрешна резорбция, когато дефектът е под нивото на костта, някои автори препоръчват създаването на твърдотъканна бариера чрез поставяне на калциево-хидроксидна

паста в кореновия канал за по-дълъг период от време [4, 6, 38]. Този подход обаче не винаги е успешен [6]. Други автори препоръчват отпрепариране на ламбо и запълване на дефекта по кореновата повърхност с минерал триоксид агрегат [21, 26, 27].

В заключение, може да се каже, че вътрешната резорбция е процес на сложно взаимодействие на възпалителни, резорбиращи и твърдотъканни клетки, който ако не бъде диагностициран и лекуван навреме може да доведе до загуба на засегнатия зъб.

Книгопис

1. Бабет С., Ф. Волфганг. Травми на фронталните зъби; в Ендодонтия редактор: Инджов БМ 2002: 197–215.
2. Ботушанов П., С. Владимиров: Заболявания на зъбната пулпа; в Ботушанов П., С. Владимиров: Ендодонтия. Теория и практика. 1998 Автоспектър Пловдив: 64–83.
3. Benenati FW: Treatment of mandibular molar with perforating internal resorption; J Endod 2001 27(7) 474–475.
4. Benenati F Root resorption: Types and treatment. Gen Dent 1997 45 42–45.
5. Caliskan MK, M Turkun: Prognosis of permanent teeth with internal resorption: a clinical review; Endod Dent Traumatol 1997 13(2) 75–81.
6. Choi EJ, BDAhn, JLee, JW Kim: Multiple internal resorptions in deciduous teeth: a case report; J Oral Pathol Med 2007 36(4) 250–251.
7. Culbreath TE, GM Davis, NM West, A Jackson: Treating internal resorption using a syringeable composite resin; J Am Dent Assoc 2000 131(4) 493–495.
8. Cury PR, MT Martins, EA Sallum, NS De Araujo : Root resorption and ankylosis associated with guided tissue regeneration ; J Am Dent Assoc 2005 136 March 337–341.
9. Di Domizio P, G Orsini, A Scarano, A Piattelli: Idiopathic root resorption: report of a case; J Endod 2000 26(5) 299–300.
10. Domon T, Osanai M, Yasuda M, Seki E, Takahashi S, Yamamoto T, Wakita M: Mononuclear odontoclast participation in tooth resorption: The distribution of nuclei in human odontoclasts Anat Rec 1997 249: 449–457.
11. Esteves T, AL Ramos, CM Pereira, MM Hidalgo: Orthodontic root resorption of endodontically treated teeth; J of Endod 2007 33(2) 119–122.
12. Eveson JW, DH Gibb: Multiple idiopathic internal resorption; Br Dent J 1989 166(2): 49–50.
13. de Figueiredo MA, JA de Figueiredo, S Porter : Root resorption associated with mandibular bone erosion in a patient with scleroderma ; J Endod 2008 34(1) 102–103.
14. Friedland B, RA Faiella, J Bianchi: Use of rotational tomography for assessing internal resorption; J Endod. 2001 27(12) 797–799.
15. Fuss Z, Tsesis I, Lin S: Root resorption – diagnosis, classification and treatment choices based on stimula-

- tion factors; Dental Traumatology 2003 19(4) 175–182
16. Goldberg F, EJ Massone, M Esmoris, D Alfie: Comparison of different techniques for obturating experimental internal resorptive cavities; Endod Dent Traumatol 2000 16(3)116–121.
 17. Gunraj NM, Dental resorption; Oral Surg Oral Med Oral Pathol oral Radiol Endod 1999 88(6):647–653.
 18. Herrin HK, Ludington JR Jr.: Restoring a tooth with massive internal resorption to form and function; JADA 1990 121 271–274.
 19. Hommez GM, HA Browaeys, RJ De Moor: Surgical root restoration after external inflammatory root resorption: A case report; J Endod 2006 32(8)789–801.
 20. Hsien HC, Cheng YA, Lee YL, Lan WH, Lin CP: Repair of perforating internal resorption with mineral trioxide aggregate: a case report; J Endod 2003 29(8) 538–539.
 21. Javaheri DS, JA Garibaldi: Forceps extraction of teeth with severe internal root resorption; J Am Dent Assoc 1997 128(6)751–754.
 22. Jimenez-Rubio A, JJ Segura: The effect of bleaching agent sodium perborate on macrophage adhesion in vitro: implications in external cervical resorption; J Endod 1998 24(4)229–232.
 23. Kim E, KD Kim, BD Roh, YS Cho, SJ Lee: Computed tomography as a diagnostic aid for extracanal invasive resorption; J Endod. 2003 29(7) 463–465.
 24. Kinomoto Y, T Noro, SEbisu: Internal root resorption associated with inadequate caries removal and orthodontic therapy; J Endod. 2002 28(5) 405–407.
 25. Koh ET, F McDonald, TR Pitt Ford, M Torabinejad: Cellular response to mineral trioxide aggregate J Endod 1998 24() 543–547.
 26. Lee SJ, M Monset, M Torabinejad: Sealing ability of mineral trioxide aggregate for repair of lateral root perforations; J Endod 1993 19() 541–544.
 27. Lyroutdia KM, VI Dourou, OC Pantelidou, T Labrianidis, IK Pitas: Internal root resorption studied by radiography, stereomicroscope and computerized 3D reconstructive method; Dent Traumatol 2002 18(3) 148–152.
 28. Moazami F, B Karami: Multiple idiopathic apical root resorption: a case report; IntEndod J 2007 40(7)573–578.
 29. al-Nazhan S: External root resorption after bleaching: a case report; Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1991 72(5)607–609.
 30. Ne RF, DE Witherspoon, JL Gutmann: Tooth resorption; Quint. Int. 1999 30(1):9–25.
 31. Nemcovsky CE, Y Zubery: Root resorption of a first molar related to an impacted third molar; Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1994 78(5)555–556.
 32. Rawlinson A: Treatment of root and alveolar bone resorption associated with bruxism; Br Dent J 1991 170(12)445–447.
 33. Rudiger S, T Berglundh: Root resorption and signs of repair in Papillon-Lefevre Syndrome. A Case study; Acta Odontol Scand 1999 57(4)221–4.
 34. Sari S, D Sonmez: Internal resorption treated with mineral trioxide aggregate in a primary molar tooth: 18-month follow up; Journal of Endodontics 2006 32(1)69–71.
 35. Savage RR, GK Vincent: Restoration and retention of maxillary anteriors with severe root resorption; J Am Dent Assoc 2002 133(1)67–71.
 36. Tabiat-pour S, A Newlyn: Root resorption of a maxillary permanent first molar by an impacted second premolar; Br Dent J 2007 202(5)261–262.
 37. Trope M, Chivian N: Root resorption. In: Cohen ST, Burns R, editors. Pathways of the pulp, 6th edn. London, UK: Mosby 1994; p. 486–512.
 38. Villa PA, G Oberti, CA Moncada, O Vasseur, A Jaramillo, D Tobon, JA Agudelo: Pulp-dentine complex changes and root resorption during intrusive orthodontic tooth movement in patients prescribed nabumetone; J Endod 2005 31(1)61–66.
 39. Walls AW :Amelogenesis imperfecta with progressive root resorption; Br Dent J 1987 162(12)466–467.

Постъпила - 1.12.2009

Приета за печат - 11.03.2011

Адрес за кореспонденция:

Др Мирела Маринова-Такорова
Катедра консервативно зъболечение
Факултет по дентална медицина
София, Г. Софийски № 1
Тел. 02 954 12 87
mirimar@abv.bg

Address for correspondence:

Dr Mirela Marinova-Takorova
Department of conservative dentistry
Faculty of Dental Medicine
Sofia, G. Sofiiskibul № 1
Tel. 02 954 12 87
mirimar@abv.bg

ПЕРСПЕКТИВИ НА СТВОЛОВИТЕ КЛЕТКИ В ПУЛПНАТА РЕГЕНЕРАЦИЯ

Костагин Георгиев*, Ива Стаматова**

STEM CELLS: PROMISING TOOLS IN PULP REGENERATION

Kostadin Georgiev*, Iva Stamatova**

Резюме: В търсене на по-консервативни методи за повлияване на заболяванията на ендодонта съвременните медицински проучвания разкриват нови възможности за лечение чрез *de novo* регенерация на зъбната пулпа от стволови клетки.

Този обзорец материал има за цел да обедини отговорите на много от въпросите, свързани с различните популации от стволови клетки; участъците от зрелия организъм, от които можем да ги изолираме; факторите, повлияващи диференциацията им; както и начините за тяхното съхранение, и не на последно място възможностите на метода да намери адекватно приложение в ендодонтската практика.

Освен от зъбната пулпа, стволови клетки се изолират от периодонталния лигамент, апикалната папила, а също и от резорбирани временни зъби.

В зависимост от възможността си да се диференцират стволовите клетки биват: тотипотентни, плурипотентни и мултипотентни.

Най-висок потенциал за регенерация на ендодонтските тъкани имат постнаталните пулпни стволови клетки (ПСК) и апикалните стволови клетки (АСК), като се предлага апликацията им в полилактогликолатен матрикс за постигане на оптимален резултат. Смята се, че растежни фактори в дентина (костно морфогенните протеини- КМП и дентин-матриксен протеин 1 - ДМП1) направляват диференциацията на стволовите клетки. Във връзка с кръвоснабдяването на бъдещата пулпна тъкан се разчита на ангиогенни растежни фактори, съдържащи се в дентиновия матрикс.

Учените предлагат алотрансплантация, като за универсален донор на ПСК се приемат третите молари, освен това свръхбройни и временни детски зъби. Постигнатият напредък по отношение на криогенното съхранение на ПСК създава предпоставки за изграждането на банки за стволови клетки от зъбна пулпа в световен аспект.

Ключови думи: клетки, зъбна пулпа, пулпна регенерация.

Abstract: The accumulating evidence of the effectiveness of stem cell therapy can be efficiently applied to the field of pulp regeneration in relatively near future. With the present review we are aiming to address and encompass some controversial issues related to various populations of stem cells; their origin and factors affecting their differentiation, as well as their preservation, and finally the reasonable clinical applications of this method.

Dental stem cells can be successfully isolated from the dental pulp, periodontal ligament, apical papilla and resorbed deciduous teeth. According to their differentiation pattern stem cells are divided into: totipotent, pluripotent and multipotent stem cells.

Among various populations of stem cells postnatal pulp stem cells and apical stem cells are regarded the most potent to regenerate endodontic structures. Several growth factors in the dentin are coordinating and guiding the differentiation of dental stem cells.

Alotransplantation is considered a rational method for stem cell application to a specific site, with pulps stem cells being isolated from third molars and/or supernumerous teeth. Improved techniques for cryopreservation of isolated cells provide sound background for the establishment of specialized banks for these cells.

Key Words: cells, dental pulp, pulp regeneration.

* Студент, Факултет по дентална медицина – Пловдив

** Доктор, главен асистент в Катедра по оперативно зъболечение и ендодонтia, Факултет по дентална медицина - Пловдив

Въведение

Регенерацията е свойство, присъщо само на някои тъкани в човешкото тяло, като епителна, кръвна и костна. С висока регенеративна способност се отличават и стволовите клетки (ембрионални и соматични), които по същество представляват недиференцирани или слабо диференцирани клетъчни популации, изграждащи ембрионалните тъкани, но също така и присъстват като отделни групи клетки в зрелия организъм (43).

Изолирането на стволови клетки и напътстването на тяхната диференциация е основна тема на множество съвременни проучвания и може би оптимално решение на редица заболявания, с които медицината все още не се е преборила напълно. Възпалението на зъбната пулпа е сред състоянията, чието единствено лечение до настоящия момент е крайно радикалната екстирпация или ампутация. В търсене на по-консервативни методи за повлияване на заболяванията на ендодонта стигаме до възможностите за индуциране на *de novo* регенерация на зъбната пулпа от стволови клетки.

Този обзорен материал има за цел да обедини отговорите на много от въпросите, които изникват по темата, свързани с различните популации от стволови клетки; участващите от зрелия организъм, от които можем да ги изолираме; факторите, повлияващи диференциацията им; както и начините за тяхното съхранение, и не на последно място възможностите на метода да намери адекватно приложение в ендодонтската практика.

Съвременно състояние на проучванията върху стволови клетки

Костният мозък е първият описан източник на соматични стволови клетки през 1961 година от Becker и кол. (7). Още от 1980 датират проучвания, доказващи наличието на прогениторни/стволови клетки в зъбната пулпа, които при определени условия (например травма) се активират и диференцират в одонтобластоподобни клетки, продуциращи секундерен дентин (43). Интересен факт е, че в *in vitro* условия стволовите клетки от зъбната пулпа проявяват по-висока пролиферативна способност в сравнение със своите родственици – стволовите клетки от костния мозък. Според Shi и кол. (50) това качество може би е свързано с високите нива

на циклични медиатори като циклин зависима киназа-6 и инсулиноподобен растежен фактор в зъбните структури.

Първата популация пулпни стволови клетки е изолирана през 2000 година от Gronthos и кол. (17). Струпвания от недиференцирани мезенхимни клетки са установени около кръвоносните съдове на зъбната пулпа (3, 17, 49, 56). За да докажат наличието на клоногенни клетъчни популации в зъбната пулпа, Gronthos и кол. използват CFU-F (колония формираща единица-фибробласт) анализ. Този метод е разработен от Friedenstein и кол. и се базира на възможността на мезенхимни прогениторни клетки в костния мозък да бъдат култивирани в лабораторни условия, като запазват способността си да растат и да се диференцират в съответни групи клетки в зависимост от растежните фактори на средата (12). Основно при този подход е свойството на прогениторните клетки, наречени още колония-формиращи фибробласти (colony-forming unit-fibroblast) да адхерират към предварително маркирани пластични субстрати. При подходяща стимулация CFU-F клетката пролиферира и изгражда цяла нова колония.

Определящ за мезенхимните стволови клетки е **STRO-1** маркерът, който ги отличава от останалите клетки и определя техните твърде специфични свойства. Клетките, притежаващи този повърхностен протеин (антиген), са способни да се диференцират в различни направления – хематопоеични клетки, адипоцити, хондроцити и остеобласти. Други повърхностни маркери са алкална фосфатаза, CD44, CD45, CD90, CD146, фибронектин, остеокалцин и др. (20).

Клетките в зъбната пулпа се различават по своя потенциал за диференциация. Едва 67% от дадена колония пулпни стволови клетки притежават силен одонтогенен потенциал (17). При оставащите 33% от клетките се разкрива богата гама от възможности за диференциация - част от тях притежават миогенна (28, 59), адипогенна (60), а също и невrogenна (55) активност и в зависимост най-вече от локални повлиявания тези клетки се превръщат в предшественици на съответните тъкани. Huang и кол. (22) считат, че пулпните стволови клетки имат модулиращ и терапевтичен потенциал върху централната нервна система (ЦНС).

Освен от зъбната пулпа стволови клетки се олират от периодонциума (15, 46), апикалната папила (24, 54), а също и от резорбирани временни зъби (10, 29, 39, 40), което е доказателство, че дори и малки органи като зъбите могат да бъдат богат

източник на високоефективни стволови клетки с широки диференциативни способности.

Периодонциумът се разполага между цимента на зъба и алвеолата и е основен компонент на зъбодържащия апарат. Изграден е от колагенови влакна, фибробласти, цимент и остеобласти, аморфен матрикс, нерви и кръвоносни съдове, като в близост до последните се установява наличието на популации от прогениторни клетки, които в отговор на травма или дразнители от друго естество се диференцират в циментобласти или остеобласти (3, 17, 49, 56). Стволови клетки от периодонталния лигамент са изолирани едва преди няколко години, с установена експресия на специфичните стволовоклетъчни маркери STRO-1 и CD146 (43).

В хода на развитието си временните зъби преминават през инволютивен стадий. В коронката на временния зъб, в стадий на коренова резорбция са установени стволови клетки, които се различават от пулпните стволови клетки, изолирани от постоянни зъби със завършено кореново развитие (29, 39, 40). За разлика от пулпните стволови клетки (DPSCs, ПСК), стволовите клетки от резорбирани временни зъби (SHED, СКРЗ) проявяват по-висок остеоиндуктивен потенциал и слаба одонтогенна активност. *In vivo* проучванията на Miura и кол. (29) доказват, че: а) SHED не се диференцират директно в остеобласти, но могат да потенцират ефективността на остеогенните клетки; б) въпреки способността си да се специализират в одонтобластоподобни клетки, SHED не успяват да изградят пълноценен пулпо-дентинов комплекс. Освен това е установено, че SHED в сравнение с пулпните, костномозъчните и

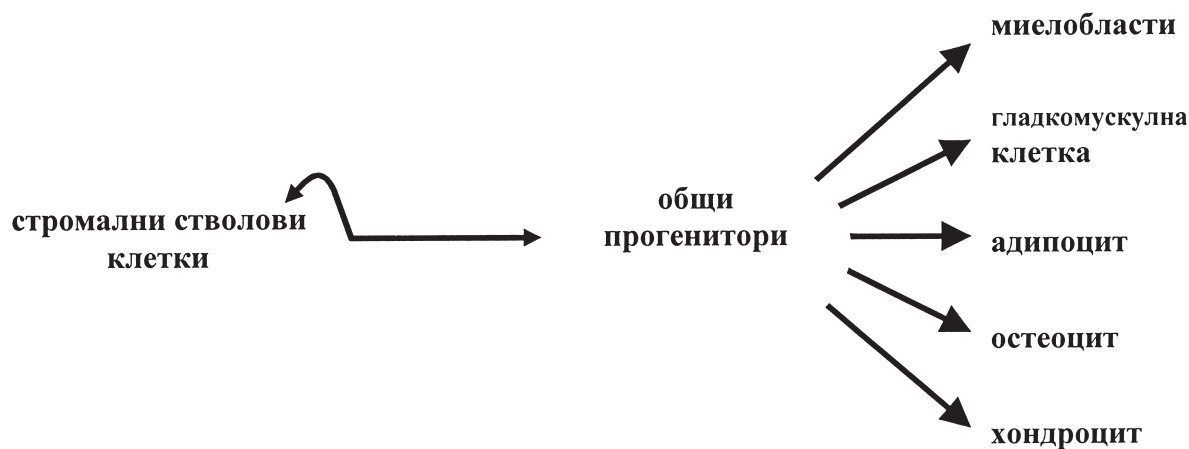
периодонталните стволови клетки са с по-интензивни пролиферативни способности (48).

Скорошни проучвания разкриват наличието на мезенхимни стволови клетки в апикалната папила на зъби с незавършено кореново развитие (24). Тези клетки са наречени апикални стволови клетки (ACK, SCAP) и са предшественици на одонтобласти, участващи във формирането на дентина на корена. Апикалната папила има мезенхимен произход, разполага се в пространството под вътрешния емаллов епител и участва в изграждането на зъбната пулпа (1). Изключително интересен факт, свързан по всяка вероятност със стволовите клетки в апикалната папила, е продължаващата апексогенеза при зъби с перирадикуларен абсцес или периодонтит. Въпреки че зъбната пулпа не е витална или дори е екстирпирана, кореновото развитие продължава (24, 54). Това се явява своеобразно доказателство за висок регенеративен потенциал на SCAP и разкрива пред нас нови възможности за разработване на оптимизирани подходи за лечение на възпалителните заболявания на зъбната пулпа.

Характеристика на стволовите клетки от зъбен произход

Стволовите клетки притежават две специфични свойства:

- способни са да се самообновяват;
- дават началото на клетъчни популации, които се диференцират в различна посока (26):



Фигура 1. Схема на диференциация на стволовите клетки (адаптирана по Owen Friedenstien)

В зависимост от способността си да формират различни тъкани стволовите клетки се числят към следните категории (45):

- **Тотипотентни** – клетки, способни да формират цялостен нов организъм;
- **Плурипотентни** – ембрионални, незрели клетки, които при подходящи условия могат да се диференцират във всички видове тъкани на организма;
- **Мултипотентни** – постнатални или зрели стволови клетки, способни да дадат началото на множество клетъчни клонове. Пулпните стволови клетки са представители на тази група.

Към днешна дата са изолирани и характеризирани четири типа човешки дентални стволови клетки: **пулпни стволови клетки** – ПСК (DPSC) (16, 17, 21, 23), **стволови клетки от резорбиращи временни зъби** – СКРЗ (SHED) (10, 29, 39, 40), **апикални стволови клетки** – АСК (SCAP) (24, 54) и **стволови клетки на периодонталния лигамент** – СКПЛ (PDLSCs) (15, 46).

Клетъчните популации на ПСК, СКРЗ и АСК имат способност да се диференцират в одонтоблостоподобни клеки и да синтезират дентинподобна структура. За това свидетелстват *in vitro* и *in vivo* проучвания. Още през 2000 година Gronthos и кол. (17) доказват способността на ПСК да генерират дентиноподобна структура, когато бъдат имплантирани подкожно на имунокомпрометирана мишка. По-късно в клинично-лабораторните изследвания се включват Huang и кол. (21, 22, 23, 24), Murray и кол. (31), Prescott и кол. (42), чиито проучвания са насочени към остеобластната диференциация предимно на ПСК. Освен това ПСК и СКРЗ, отгледани в специални култури и при определени условия, проявяват невrogenна и адипогенна способност за диференциация (16, 29). *In vivo* проучвания разкриват, че СКРЗ се различават от

ПСК по своя по-висок пролиферативен потенциал, митотична активност и остеоиндуктивен капацитет (46, 48). Лабораторни изследвания от 2006 година сочат, че ПСК имат хондрогенен, миогенен и остеогенен потенциал, значително по-слаб в сравнение със стволовите клетки от костния мозък (28, 59). Извършвайки заразяване на ПСК с човешки ретровирус, учени от университета във Валенсия доказват наличието на ангиогенна активност в ниска степен (13).

АСК, заедно със СКПЛ имат изявена способност да оформят подобна на корен структура. Екипът на Sonuata трансплантира човешки АСК и СКПЛ в свинска долна челюст с цел да се изгради комплекс корен-периодонциум, който да е способен да поддържа нормалните функции на зъба. Проучването на този авторски колектив доказва, че при комбиниране на двете популации мезенхимни стволови клетки се осъществява успешна регенерация на корен и периодонциум (53).

Въпреки че АСК проявяват редица сходства с ПСК (17), в множество аспекти тези клетъчни популации се различават една от друга по следните особености:

- АСК са източник на първични одонтобластни клетки, участващи във формирането на кореновия дентин, а ПСК са източник на резервни одонтоблостоподобни клетки, структуриращи репаративен дентин (24).
- АСК проявяват значително по-висока митотична активност, пролиферативен потенциал и брой на STRO-1 позитивни клетки в сравнение с ПСК при отглеждане в еднакви условия (53).

Описаните стволови клетки, съобразно своята мултипотентност, могат да бъдат използвани и в денталната медицина като основа на консервативни методики за регенерация на пулпно-дентиновия комплекс (18).

Таблица 1. Произход и характерна локализация на денталните стволови клетки

Тип стволова клетка	Произход	Локализация
DPSCs	мезенхимен	зъбна пулпа
SHED		зъбна пулпа
SCAP		papilla dentis
PDL		периодонтален лигамент

Възможности на стволовите клетки за регенерация на пулпо-дентиновия комплекс

Пулпната тъкан като хлабава съединителна тъкан допълнително притежава специфични характеристики, свързани с топографските особености на кореноканалното пространство. Клетъчният състав на пулпата включва фибробласти, недиференцирани/стволови клетки (ПСК), разположени в близост до кръвоносните съдове, и защитни клетки – хистиоцити, макрофаги. Междуклетъчното пространство е изпълнено предимно от колагенови фибрили и основна субстанция от гликозаминогликан (2, 3). Под атаката на микроорганизми от външната среда зъбната пулпа реагира с остра или хронична възпалителна реакция, която довежда до необратимото ѝ увреждане.

Главната цел на голяма част от последните проучвания в ендодонтията е намиране на правилния път за регенерация на загубената зъбна пулпа и дентин посредством стволовоклетъчни технологии.

Трите ключови елемента в тъканното инженерство са: сигнални молекули, направляващи морфогенезата (растежни фактори), стволови клетки, които да отреагират на подадените сигнали чрез диференциация и органичен растежен матрикс – в който да се засят клетъчните популации (33).

В предклинични изследвания, касаещи клетъчната и генната терапия, са получени убедителни резултати, като са създадени различни тъкани и органи (сърце, бъбрек, черен дроб и кост) (33). Използвано е направление на морфогенезата на стволови клетки, предварително засяти в органичен матриксен носител.

В случая органът, към чието пресъздаване се стремим, е зъбната пулпа. Оказва се, че най-висок потенциал за регенерация на ендодонтските тъкани имат постнаталните пулпни и апикални стволови клетки (16, 24, 25, 31, 34, 54). След като вече разполагаме с необходимите ни за целта клетки (вж. „Източници на пулпни стволови клетки и тяхното криогенно съхранение”), трябва да се ориентираме и към избор на подходящ растежен матрикс за тях. Идеалният матрикс следва да бъде поръозен, биопоносим, с подходяща форма и резорбируем, така че да не остава трайно включен в тъканите. Най-често тази роля се изпълнява от колагена, който съставлява 90% от междуклетъчното вещество (42, 47).

Растежните фактори се разпространяват от определен източник и се натрупват в голямо количество около развиващите се тъкани. От най-съществено значение за пулпно-дентиновата регенерация са костно морфогенните протеини (КМП) (42). Това семейство растежни фактори диктува инициацията, морфогенезата, цитодиференциацията и процесите на матриксна секреция. Значението на тези растежни протеини е фундаментално и без тях емаловият орган е невъзможно да се сформира (35).

Друг екстрацелуларен растежен фактор е дентин-матриксен протеин 1 (ДМП1), заедно с дентин сиалопротеин (ДСП) и дентин фосфопротеин (ДФП) участва в регулацията на минерализацията на органичния матрикс (19). Засявайки ДМП 1 в колагенов растежен матрикс и извършвайки директно капсулиране на зъбната пулпа Almushayt и кол. доказват възможността на ПСК да се диференцират в одонтобласти, които формират дентиноподобна твърда субстанция (4).

Опити да се предизвика тъканна регенерация в зъбната пулпа са правени многократно. В търсенето на пътя към успешно пресъздаване на тъканите от пулпо-дентиновия комплекс винаги е имало много въпросителни. Още през 1961 година Ostby предполага, че формирането на съсиреци в пулпната камера би могло да доведе до тъканна регенерация в кореновия канал (37). През 1974 г. теоретичната постановка на Ostby се тества емпирично с прилагането на първи опити за регенерация на зъбната пулпа чрез съсирване на кръв в пространството на кореновия канал (32). Резултатът е незадоволителен – съединителната тъкан, която се формира в кореновата кухина, е твърде недостатъчна и не възпроизвежда морфологичните особености на пулпната тъкан.

В периода 1996–1999 в тъканното инженерство са широко разпространени синтетичните биоматериали, с които се провеждат *in vivo* и *in vitro* тестове за възстановяване на пулпна тъкан. Резултатите са отново незадоволителни, тъй като формираната тъкан не е пулпна по своята същност (8, 18, 30).

Проучванията продължават и до днес – но посоката е вече ясна – стволови клетки. Още с изолацията и характеризирането на ПСК, СКРЗ и АСК се предполага, че тяхната роля в регенерацията на пулподентинов комплекс ще бъде голяма (23, 31, 42).

Днес учените се съсредоточават върху ПСК и АСК поради получените доказателства, че именно те имат най-висока потенциална способност за *de*

novο регенерация на пулподентиновия комплекс (25).

При имплантирането на хидроксипатит-три-калциевофосфатни органични матрици, съдържащи ПСК, в подкожието на имунокомпрометиран мишки се наблюдава диференциация на последните и формирането на пулпо-дентиноподобна тъкан (6). ПСК формират кръвоснабдена пулпоподобна тъкан, обградена от слой от одонтобластоподобни клетки, които продуцират дентин, съдържащ дентинови тубули, сходни с тези в оригиналния дентин. С течение на времето (8–16 седмици) дебелината на дентиновия слой нараства (6). Когато ПСК, засяти на повърхността на човешки дентин, се имплантират в имунокомпрометирана мишка, на дентиновата повърхност се формира подобна на репаративен дентин структура (6).

Капацитетът на АСК да се диференцират във функционални дентиногенни клетки е проверен по аналогичен на гореизложения подход. АСК се трансплантират в имунокомпрометирана мишка в подходящ хидроксипатитен матрикс. Осем седмици след трансплантацията АСК се диференцират в одонтобласти, формиращи дентин на повърхността на хидроксипатитния матрикс. В краен резултат отново се генерира типичен пулпо-дентиноподобен комплекс (53, 54).

СКРЗ, за разлика от ПСК и АСК, не са способни да възпроизведат цялостен пулпо-дентиноподобен комплекс *in vivo* (29).

Хидроксипатитният матрикс, използван при гореизложените проучвания, днес се оказва неподходящ при *de novo* регенерацията на пулпо-дентинов комплекс. Huang и кол. (23) стигат до заключение, че използването на този подход в реални клинични условия би довело до образуването на разкъсана калцифицирана тъкан по дължината на целия коренов канал. Backly и кол. (11) предлагат използването на полилактогликолатен матрикс за постигане на оптималния резултат - оформяне на дентиноподобна структура с наличие на тубули, в които одонтобластоподобните клетки поместват своите израстъци.

Възможен проблем при имплантиране на стволови клетки в коренови канали, които се кръвоснабдяват предимно от апикалния отвор, е невъзможността за достатъчно кръвоснабдяване, което да обезпечи имплантираните стволови клетки. Huang и кол. предлагат внасянето на пластове в кореновия канал на *ex vivo* генерирана пулпна тъкан (24). През 2007 година Goncalves и кол. демонстрират,

че подкожно имплантиране на човешка пулпна тъкан в имунокомпрометирана мишка довежда до васкуларизация на пулпната тъкан и усилена ангиогенеза в областта на присадката. Ангиогенезата предшества тъканното възстановяване (14). Smith и кол. (44) стигат до извода, че в дентиновия матрикс се съдържат ангиогенни растежни фактори, чието освобождаване вследствие на една травма, например, оказва важно въздействие върху репаративния отговор на пулпо-дентиновия комплекс.

В едно от последните клинично-лабораторни изследвания на Huang и кол. (25) се доказва възможността на стволовите клетки да се диференцират и да формират пулпо-дентинов комплекс при налично кръвоснабдяване единствено от апекса на корена. Предполага се, че хранителните вещества достигат до стволовите клетки на принципа на дифузията, обезпечавайки ги в процеса на формирането на нови тъкани. В същото проучване се извършва сравнителна трансплантация на ПСК и АСК в празен коренов канал с диаметър на апикалния отвор приблизително 2.5 мм. При използването на АСК в кореновия канал се наблюдава формирането на непрекъснат слой минерализирана тъкан с еднаква дебелина (приблизително 200 μ m), депозиран върху кореновите стени. При имплантиране на ПСК се отлага отново дентиноподобна тъкан по кореновите стени, която обаче има по-малка дебелина и дължина в сравнение с пробата, в която се използват АСК. Новоотложената дентиноподобна тъкан здраво се прикрепва към кореновия дентин. Установява се и наличието на одонтобластоподобни клетки, разположени по повърхността на новосформираната дентиноподобна тъкан. Те обаче не са така добре организирани и подредени в сравнение с истинските одонтобласти. Има само отделни области, в които „клонингите” на одонтобластните клетки се подреждат правилно. Респективно в структурата на „клонирания” дентин не се наблюдават дентинови каналчета с изключение именно на тези райони с добре организирани и подредени одонтобластоподобни клетки.

От голямо значение за диференциацията на стволовите клетки в кореновия канал е наличието на съществуващ дентин, който да направлява специализацията им в одонтобластоподобни клетки (10). В основата на посочения механизъм на напътстване на диференциацията е по всяка вероятност освобождаването на растежни фактори – като трансформиращ растежен фактор-бета (transforming growth factor-beta) – вграден в самия дентин (9, 33,

52). Химичната дезинфекция на кореновия канал би могла да увреди тези вградени растежни фактори (10).

Източници на пулпни стволови клетки и тяхното криогенно съхранение

Във всички гореизложени проучвания като елемент на опитната постановка се използват имунокомпрометирани лабораторни мишки. Необходимо е потискане на имунната система на мишката, за да може тя да не отреагира срещу новотрансплантираната хетерогенна тъкан. За да се избегнат нежелани имунологични реакции от страна на човека, се предпочита т. нар. алотрансплантация на клетки от собствения организъм.

Като универсален донор на пулпни стволови клетки за алотрансплантация могат да се приемат третите молари. Често мъдреците пробиват в неправилна позиция или остават ретинирани, поради липса на място за тях в челюстта или други фактори като пол, раса, бит и култура (27, 36). Освен това, се смята че като най-късно пробиващите зъби мъдреците притежават и най-млада пулпа с високо съдържание на неспециализирани клетки; тяхната автоложна природа не би предизвикала нежелани имунологични реакции при евентуално приложение в насоките на тъканното инженерство (59). Източник на стволови клетки могат да бъдат и временните детски зъби. Набирането на СКРЗ е лесно и удобно, и с почти пълна липса на травма за пациента (5). През 2008 г. Huang и кол. (21) успешно изолерат пулпни стволови клетки и от свръхбройни зъби (мезиоденс на 20-годишен младеж).

Лабораторни проучвания на Woods и кол. (41) показват, че изолацията на стволови клетки от зъбната пулпа е възможно да се извърши до 120 часа след екстракцията на зъба. Последни проучвания (57) сочат, че от значение за криогенното съхранение на стволовите клетки са:

- Състав и концентрацията на криопротективният агент;
- Концентрация на замразените клетки;
- Температура, при която се извършва криогенното замразяване.

Като многообещаващ криопротективен агент се сочи Me_2SO в концентрации между 1 и 1.5 M. Установява се, че количеството замразени стволо-

ви клетки не се отразява драстично върху качествата криогенизираната популацията, стига да не се надвишава концентрацията от 2×10^6 клетки/ mL. Проучванията на Носкема, Рарасио и кол. (38, 57) демонстрират, че ПСК могат да бъдат замразени при температура от -85°C или още по-ниска -196°C най-малко за шест месеца, без да се увреди тяхната функция.

Противоречиви са фактите по отношение на въпроса под каква форма да се замрази зъбната пулпа. Zhang и кол. (58) постигат отлични резултати, предлагайки криогенизация на цялата зъбна пулпа. В същото време Рарасио и кол. (38) не осъществяват успешно замразяване на цялата пулпа и във връзка с това предлагат предварително ензимно смилане и едва след това криогенизация на получената суспензия.

На базата на натрупаните резултати започва динамично изграждане на банки за пулпни стволови клетки. Постигнатият напредък по отношение на криогенното съхранение на ПСК създава предпоставки за изграждането на банки за стволови клетки от зъбна пулпа в световен аспект.

Заклучение и бъдещи насоки

Към днешна дата познанията ни по отношение на стволовите клетки от зъбната пулпа значително са нараснали. Отчетеният напредък е твърде голям и резултатите са неминувемо налице, но се оказва, че все още остават въпроси, нуждаещи се от прецизирано доизясняване, например:

1. Все още не е съвсем ясно как се извършва на молекулярно ниво процесът на зъбната регенерация, какви сигнали се изпращат до мезенхимните клетки и коя точно популация има най-голяма роля в процеса. Как бихме могли да насочим процесите на пролиферация и диференциация в желаните от нас посоки.
2. Какво е значението на външните фактори (като например възпалението) за пулпната регенерация, дали микроорганизмите оказват влияние върху различните популации стволови клетки и ако да, дали бихме могли да ги използваме за насочване на диференциацията на тези клетки в желаната от нас посока.
3. Неизбежно идва и въпросът – ще намери ли този подход широко клинично приложение, крие ли рискове за здравето на пациента. Със

сигурност е ясно още отсега, че за навлизането на стволовоклетъчна терапия в клиничната практика е необходимо прецизно овладяване на регенеративния процес и неговата регулация. При липса на контрол над процеса една от възможностите е облитерация на пулпната камера и необратима загуба на виталитета на зъба (51).

В заключение може да обобщим, че денталните стволови клетки са надеждна опора, върху която да се опре цяла една нова наука – регенеративна ендодонтия. Пулпните стволови клетки предоставят отлична възможност за възстановяване на увредената зъбна пулпа, като се избегнат травматичните, но единствени към момента подходи за ендодонтско лечение.

Книгопис

- 1 Матеева Хр. „Пропедевтика и профилактика в детската стоматология” 1998; Медицина и физкултура ООД – София; стр. 21.
- 2 Матеева Хр. „Пропедевтика и профилактика в детската стоматология” 1998; Медицина и физкултура ООД – София; стр. 50–53.
- 3 Пенев М., Цолова Е., Кабакчиева Р., Рашкова М. „Орална ембриология, хистология и биология“ 2007; София.
- 4 Almushayt A, Narayanan K, Zaki A, George A. Dentin matrix protein 1 induces cytodifferentiation of dental pulp stem cells into odontoblasts. *Gene Ther* 2006;13:611–620.
- 5 Arora V, Arora P, Munshi AK. Banking stem cells from human exfoliated deciduous teeth (SHED): saving for the future. *J Clin Pediatr Dent* 2009; 33:289–294.
- 6 Batouli S, Miura M, Brahim J, Tsutsui TW, Fisher LW, Gronthos S, Robey PG, Shi S. Comparison of stem-cell-mediated osteogenesis and dentinogenesis. *J Dent Res* 2003; 82:976–981.
- 7 Becker AJ, McCulloch EA, Till JE. Cytological demonstration of the clonal nature of spleen colonies derived from transplanted mouse marrow cells. *Nature* 1963;197:452–454.
- 8 Buurma B, Gu K, Rutherford RB. Transplantation of human pulpal and gingival fibroblasts attached to synthetic scaffolds. *Eur J Oral Sci* 1999;107:282–289.
- 9 Cassidy N, Fahey M, Prime SS, Smith A.J. Comparative analysis of transforming growth factor-beta isoforms 1–3 in human and rabbit dentine matrices. *Arch Oral Biol* 1997; 42:219–223.
- 10 Cordeiro MM, Dong Z, Kaneko T, Zhang Z, Miyazawa M, Shi S, Smith AJ, Nör JE. Dental pulp tissue engineering with stem cells from exfoliated deciduous teeth. *J Endod* 2008; 34:962–969.
- 11 El-Backly RM, Massoud AG, El-Badry AM, Sherif RA, Marei MK. Regeneration of dentine/pulp-like tissue using a dental pulp stem cell/poly(lactic-co-glycolic) acid scaffold construct in New Zealand white rabbits. *Aust Endod J* 2008; 34:52–67.
- 12 Friedenstien A, Kuralesova AI. Osteogenic precursor cells of bone marrow in radiation chimeras. *Transplantation* 1971;12:99–108.
- 13 Gandia C, Armiñan A, García-Verdugo JM, Lledó E, Ruiz A, Miñana MD, Sanchez-Torrijos J, Payá R, Mirabet V, Carbonell-Uberos F, Llop M, Montero JA, Sepúlveda P. Human dental pulp stem cells improve left ventricular function, induce angiogenesis, and reduce infarct size in rats with acute myocardial infarction. *Stem Cells* 2008; 26:638–645.
- 14 Goncalves SB, Dong Z, Bramante CM, Holland GR, Smith AJ, Nor JE. Tooth slice-based models for the study of human dental pulp angiogenesis. *J Endod* 2007; 33:811–814.
- 15 Gould TR, Melcher AH, Brunette DM. Migration and division of progenitor cell populations in periodontal ligament after wounding. *J Periodontal Res* 1980;15:20–42.
- 16 Gronthos S, Brahim J, Li W, Fisher LW, Cherman N, Boyde A, DenBesten P, Robey PG, Shi S. Stem cell properties of human dental pulp stem cells. *Journal of Dental Research* 2002;81:531–535.
- 17 Gronthos S, Mankani M, Brahm J, Robey PG, Shi S. Postnatal human dental pulp stem cells (DPSCs) In vitro and In vivo. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2000; 97:13625–13630.
- 18 Gu K, Smoke RH, Rutherford RB. Expression of genes for bone morphogenetic proteins and receptors in human dental pulp. *Arch Oral Biol* 1996; 41:919–923.
- 19 He J, Dahl T, Veis A, George A. Dentin matrix protein 1 initiates hydroxyapatite formation invitro. *Connect Tissue Res* 2003; 44:240–245.
- 20 <http://www.rndsystems.com/>
- 21 Huang AH, Chen YK, Lin LM, Shieh TY, Chan AW. Isolation and characterization of dental pulp stem cells from a supernumerary tooth. *J Oral Pathol Med* 2008; 37:571–574.
- 22 Huang AH, Snyder BR, Cheng PH, Chan AW. Putative dental pulp-derived stem/stromal cells promote proliferation and differentiation of endogenous neural cells In the hippocampus of mice. *Stem Cells* 2008; 26:2654–2663.
- 23 Huang G, Sonoyama W, Chen J, Park S. In vitro characterization of human dental pulp cells: various isolation methods and culturing environments. *Cell Tissue Res* 2006; 324:225–236.
- 24 Huang GT, Sonoyama W, Liu Y, Liu H, Wang S, Shi S. The hidden treasure in apical papilla: the potential role in pulp/ dentin regeneration and bioroot engineering. *J Endod* 2008; 34:645–651.
- 25 Huang GT, Yamaza T, Shea LD, Djouad F, Kuhn NZ, Tuan RS, Shi S. Stem/progenitor cell-mediated de novo regeneration of dental pulp with newly deposited continuous layer of dentin in an in vivo model. *Tissue Eng Part A* 2010; 16:605–615.

- 26 Huang GT. A paradigm shift in endodontic management of immature teeth: Conservation of stem cells for regeneration. *J Dent* 2008; 36:379–386.
- 27 Kruger E, Thomson WM, Konthasinghe P. Third molar outcomes from age 18 to 26: findings from a population-based New Zealand longitudinal study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001; 92:150–155.
- 28 Laino G, Carinci F, Graziano A, d'Aquino R, Lanza V, De Rosa A, Gombos F, Caruso F, Guida L, Rullo R, Menditti D, Papaccio G. In vitro bone production using stem cells derived from human dental pulp. *Journal of Craniofacial Surgery* 2006; 17:511–515.
- 29 Miura M, Gronthos S, Zhao M, Lu B, Fisher LW, Robey PG, Shi S. SHED: stem cells from human exfoliated deciduous teeth. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 2003; 100:5807–5812.
- 30 Mooney DJ, Powell C, Piana J, Rutherford B. Engineering dental pulp-like tissue in vitro. *Biotechnol Prog* 1996; 12:865–868.
- 31 Murray PE, García Godoy F, Hargreaves KM. Regenerative endodontics: a review of the current status and a call for action. *J Endod* 2007; 33:377–390.
- 32 Myers WC, Fountain SB. Dental pulp regeneration aided by blood and blood substitutes after experimentally induced periapical infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1974; 37:441–450.
- 33 Nakashima M, Akamine A. The application of tissue engineering to regeneration of pulp and dentin in endodontics. *J Endod* 2005; 31:711–718.
- 34 Nakashima M, Iohara K, Ishikawa M, Ito M, Tomokiyo A, Tanaka T, Akamine A. Stimulation of reparative dentin formation by ex vivo gene therapy using dental pulp stem cells electrotransfected with growth/differentiation factor 11 (Gdf11). *Hum Gene Ther* 2004; 15:1045–1053.
- 35 Nakashima M. Bone morphogenetic proteins in dentin regeneration for potential use in endodontic therapy. *Cytokine & Growth Factor Reviews* 2005; 16:369–376.
- 36 Olasoji HO, Odusanya SA. Comparative study of third molar impaction in rural and urban areas of South-Western Nigeria. *Odontostomatol Trop* 2000; 23:25–28.
- 37 Ostby BN. The role of the blood clot in endodontic therapy. An experimental histologic study. *Acta Odontol Scand* 1961; 19:324–353.
- 38 Papaccio G, Graziano A, d'Aquino R, Graziano MF, Pirozzi G, Menditti D, De Rosa A, Carinci F, Laino G. Long-term cryopreservation of dental pulp stem cells (SBP-DPSCs) and their differentiated osteoblasts: a cell source for tissue repair. *J Cell Physiol* 2006; 208:319–325.
- 39 Peneva M., Mitev V., Ishketiev N. Isolation of mesenchymal stem cells from the pulp of deciduous teeth. *J of IMAB* 2008; Volume 14, Book 2.
- 40 Peneva M., Mitev V., Ishketiev N. Establishment of stem cells exfoliated from deciduous teeth pulp. *J of IMAB* 2008; Volume 14, Book 2.
- 41 Perry BC, Zhou D, Wu X, Yang FC, Byers MA, Chu TM, Hockema JJ, Woods EJ, Goebel WS. Collection, cryopreservation, and characterization of human dental pulp-derived mesenchymal stem cells for banking and clinical use. *Tissue Eng Part C Methods* 2008; 14:149–156.
- 42 Prescott RS, Alsanea R, Fayad MI, Johnson BR, Wenckus CS, Hao J, John AS, George A. In vivo generation of dental pulp-like tissue by using dental pulp stem cells, a collagen scaffold, and dentin matrix protein 1 after subcutaneous transplantation in mice. *J Endod* 2008; 34:421–426.
- 43 Rimondini L, Mele S. Stem cell technologies for tissue regeneration in dentistry. *Minerva Stomatol* 2009; 58:483–500.
- 44 Roberts-Clark DJ, Smith AJ. Angiogenic growth factors in human dentine matrix. *Arch Oral Biol* 2000; 45:1013–1016.
- 45 Robey PG, Bianco P. The use of adult stem cells in rebuilding the human face. *JADA* 2006; 137:961–972.
- 46 Seo BM, Miura M, Gronthos S, Bartold PM, Batouli S, Brahimi J, Young M, Robey PG, Wang CY, Shi S. Investigation of multipotent postnatal stem cells from human periodontal ligament. *Lancet* 2004; 364:149–155.
- 47 Sharma B, Elisseeff JH. Engineering structurally organized cartilage and bone tissues. *Annals of Biomed Eng* 2004; 32:148–159.
- 48 Shi S, Bartold PM, Miura M, Seo BM, Robey PG, Gronthos S. The efficacy of mesenchymal stem cells to regenerate and repair dental structures. *Orthod Craniofac Res* 2005; 8:191–199.
- 49 Shi S, Gronthos S. Perivascular niche of postnatal mesenchymal stem cells in human bone marrow and dental pulp. *J Bone Miner Res* 2003; 18:696–704.
- 50 Shi S, Robey PG, Gronthos S. Comparison of human dental pulp and bone marrow stromal stem cells by cDNA microarray analysis. *Bone* 2001; 29:532–9.
- 51 Sloan AJ, Smith AJ. Stem cells and the dental pulp: potential roles in dentine regeneration and repair. *Oral Dis* 2007; 13:151–157.
- 52 Sloan AJ, Perry H, Matthews JB, Smith AJ. Transforming growth factor-beta isoform expression in mature human healthy and carious molar teeth. *Histochem J* 2000; 32:247–252.
- 53 Sonoyama W, Liu Y, Fang D, Yamaza T, Seo BM, Zhang C, Liu H, Gronthos S, Wang CY, Wang S, Shi S. Mesenchymal stem cell-mediated functional tooth regeneration in Swine. *PLoS One* 2006; 20:1:e79.
- 54 Sonoyama W, Liu Y, Yamaza T, Tuan RS, Wang S, Shi S, Huang GT. Characterization of the apical papilla and its residing stem cells from human immature permanent teeth: a pilot study. *J Endod* 2008; 34:166–171.
- 55 Stevens A, Zuliani T, Olejnik C, LeRoy H, Obriot H, Kerr-Conte J, Formstecher P, Bailliez Y, Polakowska RR. Human dental pulp stem cells differentiate into neural crest-derived melanocytes and have label-retaining and sphere-forming abilities. *Stem Cells and Dev* 2008; 17:1175–1184.
- 56 Téclès O, Laurent P, Zygouritsas S, Burger AS, Camps J, Dejou J, About I. Activation of human dental pulp progenitor/stem cells in response to odontoblast injury. *Arch Oral Biol* 2005; 50:103–108.

- 57 Woods EJ, Perry BC, Hockema JJ, Larson L, Zhou D, Goebel WS. Optimized cryopreservation method for human dental pulp-derived stem cells and their tissues of origin for banking and clinical use. *Cryobiology* 2009; 59:150–157.
 - 58 Zhang W, Walboomers X, van Kuppevelt TH, Daamen WF, Bian Z, Jansen JA. The performance of human dental pulp stem cells on different threedimensional scaffold materials. *Biomaterials* 2006; 27:5658–5668.
 - 59 Zhang W, Walboomers XF, Shi S, Fan M, Jansen JA. Multilineage Differentiation Potential of Stem Cells Derived from Human Dental Pulp after Cryopreservation. *Tissue Eng* 2006; 12:2813–2823.
 - 60 Zhang W, Walboomers XF, Van Kuppevelt TH, Daamen WF, Van Damme PA, Bian Z, Jansen JA. In vivo evaluation of human dental pulp stem cells differentiated towards multiple lineages. *J Tissue Eng Regen Med* 2008; 2:117–125.
- Постъпила - 18.05.2010
 Приета за печат - 11.03.2011
Адрес за кореспонденция:
 Костадин Георгиев
 Бул. „Христо Ботев” 3
 Факултет по дентална медицина
 Пловдив 4000
 e-mail: g_kostadin@abv.bg
 Телефон – 0883453823
- Corresponding author:**
 Kostadin Georgiev
 3 Christo Botev Blvd.
 Faculty of Dental Medicine
 4000 Plovdiv
 Bulgaria
 e-mail: g_kostadin@abv.bg
 Phone - 0883453823

МИНЕРАЛЕН ТРИОКСИДЕН АГРЕГАТ - КЛИНИЧНО ПРИЛОЖЕНИЕ

I ЧАСТ: ОРТОГРАДНО И РЕТРОГРАДНО ОБТУРИРАНЕ НА КОРЕНОВИ КАНАЛИ, ТРАВМИ И РЕЗОРБТИВНИ ПРОЦЕСИ

Я. Кузманова*, И. Димитрова**

MINERAL TRIOXIDE AGGREGATE - CLINICAL APPLICATIONS. PART II: ORTOGRADE AND RETROGRADE ROOT CANAL FILLING, TRAUMATIC INJURIES AND RESORPTIVE LESIONS

Y. Kouzmanova*, I. Dimitrova**

Резюме. В този литературен обзор е направен преглед на част от индикациите за клинично приложение на минералния триоксиден агрегат – при ортоградно и ретроградно obtуриране на коренови канали, травматични увреждания, зъбни аномалии и др. Разгледани са клиничните протоколи на лечение, инструментариум и техника на приложение при различните нозологични единици. Направен е сравнителен анализ на оздравителния процес при МТА и конвенционалните средства, използвани за тези цели.

Ключови думи: минерален триоксиден агрегат, клинично приложение

Abstract. A part of the wide range of clinical application of mineral trioxide aggregate is presented in the current article – ortograde and root-end canal filling, traumatic injuries and morphological abnormalities. The clinical protocols, application techniques, specific instruments and success rate are discussed. Comparative analysis with routine materials is made.

Key words: mineral trioxide aggregate, clinical applications

Приложения на МТА с ортоградно obtуриране на кореновите канали

Ортоградно obtуриране на кореновия канал (КК) с МТА може да се изпълни в три варианта: а) като апикална запечатваща бариера в последната 1/3 на КК, съчетана с кондензационни техники в коронарните му 2/3; б) цялостно obtуриране на КК; в) като запечатващо средство в коронарната трета на КК.

Обтуриране на апикалната трета (създаване на апикална бариера)

Индикации: 1. Широк апикален отвор поради: а) незавършено кореново развитие (НКР) с или без периапикални изменения (разгледано в предходния обзор); б) анатомично широк апикален отвор; в) резорбция или ятрогенно разрушаване на физиологичното стеснение. 2. Фрактури на коронката при НКР. 3. Някои случаи на тежки хронични апикални периодонтити (18, 39, 40, 43, 85, 96).

Техниката е описана в предходния обзор (1). Тук ще споменем един случай на Schwartz и кол. при 29-годишен пациент с незавършено кореново развитие на горен фронтален резец, с некротична пулпа, периапикални изменения и фистула. След 5-седмично неудовлетворително лечение с калциев

* Гл. асистент, Катедра по консервативно зъболечение, ФДМ, МУ – София

** Гл. асистент, Доктор, Катедра по консервативно зъболечение, ФДМ, МУ – София

хидроокис (КХО), лечебният план е променен и е изградена апикална бариера от МТА в апикалните 2 мм с внимателно конзензиране с обратната страна на няколко големи хартиени щифта. Останалата част на КК отново е запълнена временно с КХО. На следващия ден КК е obtуриран с топло кондензирана гутаперча (85).

Girdea и кол. успешно прилагат ProRoot МТА за лечение на тежки хронични периапикални периодонтити. Клиничният протокол се състои в стандартно обработване на кореновите канали и поставяне на КХО за 1 седмица. След неговото отстраняване във влажен канал с помощта на пълнители се внася МТА в апикалната част на корена. След минимум от 4 часа се поставя окончателна канална запълнка (40). Stefopoulos и кол. установяват, че белият и сив МТА са еднакво устойчиви на разместване от натиска на плъгерите при кондензиране на гутаперчата върху апикалната бариера, но запечатването с бМТА се влошава в случай на предшестваща вложка от КХО (89).

У нас Гусийска и Дюлгерова съобщават за успешно приложение на калциево-фосфатна биокерамика като апикална бариера в КК при хронични периапикални периодонтити, но липсват сравнителни изследвания на ефективността и с тази на МТА при аналогични индикации (46, 47).

Цялостно obtуриране на кореновия канал

Някои клиницисти поддържат концепцията за цялостно obtуриране на каналната система с МТА. Установено е, че при случаи, нуждаещи се от ендодонтско прелекуване, reobtурирането на кореновите канали с МТА води по-често до оздравителен резултат, отколкото гутаперчата, с възможност за избягване на апикалната хирургия (18). Зъби с незавършено кореново развитие, obtурирани с МТА, демонстрират по-висока устойчивост на фрактуриране, отколкото нелекувания контралатерален зъб (21). Вероятно МТА предпазва колагена от деструкция, като индуцира експресия на тъканния инхибитор на металопроотеиназа-2 в дентиновия матрикс (Hatibovic-Kofman и кол. по 18).

Цялостното obtуриране на КК осигурява по-добро запечатване от апикална бариера към 48-я час, но след 4 седмици разликата между тях е незначителна (66). Според Al-Hezaimi и кол. МТА запечатва по-добре КК в сравнение с вертикално кондензирана гутаперча (3) и няма статистическа разлика с Resilon (65). Според Vizgirda обаче вертикално и латерално кондензирана гутаперча запечатва по-качествено от МТА (103).

Индикациите за цялостно obtуриране на КК с МТА са следните: 1. Първични хронични и обострени периодонтити. 2. Неуспешно консервативно лечение на хронични и обострени периодонтити. 3. Перфорации, локализирани в апикалната трета на корена. 4. Обширна вътрешна резорбция на корена. 5. Широк апикален отвор поради НКР, анатомична особеност или патологична резорбция. 6. Патология, изискваща запечатване на апикалната трета на корена с МТА, съчетана с анатомично къси корени. 7. Анатомични аномалии (Dens invaginated, Dentes geminati, C-образен канал и др.). 8. Алергия към голям брой каналопълнежни средства (КПС). 9. Obtуриране на КК преди апикална резекция. 10. Реимплантирани зъби (18, 40, 85, 98, 102).

Kusgos и кол. съобщават за успешно лечение на случай с обширна периапикална лезия след *неуспешна* ендодонтска хирургична намеса. Те използват тройната антибиотична паста като временна вложка и obtуриране на КК с МТА (62).

Особености на механичната и химична обработка на КК

При зъби със затворен апекс минимумът за апикален стоп е №30, а оптимумът е №35–40. Bogen и Kuttler обработват кореновите канали с машинни Ni-Ti инструменти до №40–60 при постоянни промивки с 5,25% NaOCl и накрая с дестилирана вода. Широките канали се обработват до №60–100. При силно инфектирани КК иригацията е с 5,25 и 6% NaOCl и MTAD (18).

За клиницистите е важно да знаят, че медикаментите, прилагани при МХО на КК влияят на качеството на запечатване на МТА и на микропросмукването. Използването на деминерализиращи вещества влошава запечатването: 17% EDTA-разтвор > 24% EDTA-гел > 35% фосфорна киселина (61). BioPure MTAD дори за 1 минута дезинтегрира втвърдения МТА на дълбочина 2,6 µm, което е повече от 17% EDTA за 5 мин. – 1,48 µm (87). Това подсказва, че киселинната корозия от BioPure MTAD при пряко поставен МТА би била доста по-изразена. Използването на Glyde File Prep (урея пероксид) влошава силата на връзката МТА-дентин, а 5% NaOCl и 2% хлорхексидин не оказват въздействие (106).

Отстраняването на замърсяващия слой също повишава микропросмукването (108). Употребата на кондиционери, като лимонена киселина, създава кисело рН, а то е предпоставка за забавяне времето на хидратация (27) и по-висока поръзност на втвърдения МТА (69) и за по-ранно начало на микропросмукването (81). Промиването на канала с всички видове ириганти трябва да се извърши пре-

ди поставянето на МТА, защото промивките непосредствено след апликацията му водят до бързото му отмиване (85).

Техника на работа с МТА

Инструментариум. Метална шприца „Endo” на Dr. Messing (Messing Gun - Produits Dentaires SA, Vevey, Suisse) (43) или шприца-носач Dovgan (Dovgan careers - Sybron Endo) (18) в три размера ($\varnothing$ 0,8, 0,9 и 1,2 мм) с удължена канюла за въвеждане и аплициране на МТА в кореновия канал; специални тefлонови инструменти за приготвяне, загребване, и аплициране (DentsplayTulsa) (54). Неспецифичен инструментариум: амалгамоносачи и ендодонтски инструменти – плъгери, К-пили, хартиени щифтове, инструмент на Glick, пълнители и др. (18, 40, 43, 96).

Техника на Bogen и Kuttler. МТА се размесва със стерилна дестилирана вода, съобразно инструкциите на производителя, и се внася в кореновия канал с шприца-носач (Messing gun). Изтласква се апикално с плъгери размер 9/11, 5/7, 1/3 или с инструмент на Glick. В апикалната 1/3 на КК МТА се кондензира вертикално с помощта на стоманена К-пила, по-малка от мастер-пилата с 1–2 номера. Силата на натиск е умерена, а при затворен апекс може да е по-силна. Върхът на пилите може да се отреже, за да се осигури кондензираща площ. В коронарната част на канала се работи с плъгери, а на края и с ултразвук. При криви канали се използват главно К-инструменти.

Ако рентгенографският контрол покаже недостатъчна плътност на пълнежа, МТА се отстранява с по-малък К-инструмент при промивки с дестилирана вода или анестетик. Може да се използват ултразвукови пили с неутрален иригант (18).

Техника на Lawaty. Пригответият МТА се пренася до пода на пулпната камера с инструмент на Glick, в количество да я изпълни до половината. Така ендодонтският кавитет служи за резервоар по време на кондензирането и при нужда МТА може да се навлажни допълнително за поддържане на добра консистенция. Избира се К-инструмент с един номер по-малък от последния инструмент на апикалния стоп. МТА се кондензира с движения на натиск и циркулярно в КК. Дълбочината на проникване на инструмента се контролира с апекс-локатор, за да се избегне препресване на материала. След като апикалният 1 мм се уплътни и пътят на инструмента се скъси, кондензирането може да продължи без апекс-локатор и с по-смел натиск. Плътността на апикалните 4–5 мм се проверява рентгенографски.

Кондензирането в средната трета на КК продължава с използване на К-инструменти в последователно нарастващ размер до №60 или повече. В коронарната трета МТА се кондензира с плъгери на Schilder. Възможно е obtуриране на коронарните две трети с гутаперча по преценка на клинициста (18).

Осигуряването на *плътна и хомогенно obtуриране на целия коренов канал* не е лесна задача и е обект на експериментални изследвания. Aminoshariae и кол. установяват, че ръчното кондензиране осигурява по-добра адаптация на МТА в КК и по-плътна запълнка с по-малко кухини в сравнение с ултразвуково кондензиране (6). Други установяват по-добра адаптация при комбинация на ръчна кондензационна техника и индиректна ултразвукова активация (107). Работата с ендодонтски микроскоп осигурява точност при аплицирането на МТА в апикалната зона и контрол на плътността му (45). Според Guo екструзията на малки количества МТА извън апекса може и да не доведе до смущения в оздравяването (45), но Holland и кол. са установили при изследване върху кучета, че оздравителният резултат е по-добър, ако МТА не прониква извън апекса (50).

Проблеми при ортоградно obtуриране с МТА

Как да се преодолеят недостатъците на манипулационните качества на МТА и да се намали времето за втвърдяване в клинични условия? За намаляване времето на втвърдяване са проведени изследвания с различни акцелератори на процеса на хидратация: 5–10–15 % калциев хлорид, 2% лидокаин, хлорхоксидин глюконат и др. (59, 101). Заместването на дестилираната вода с 10–15% калциев хлорид намалява времето на втвърдяване на цимента с около 50% (19).

При размесване на МТА с 2% хлорхоксидин се подобрява пластичността му, но значимо се снижава якостта му на натиск (51). Освен това материалът става по-токсичен и с по-неблагоприятен ефект по отношение регенерацията на пародонталните тъкани – наблюдавана е апоптоза на макрофагите и фибробластите (49). Ver и кол. добавят 1% метилцелулоза и 2% CaCl към ProRoot МТА за повече пластичност и съкращаване на времето на втвърдяване. Те са установили, че тази модификация редуцира времето за втвърдяване до 57 мин. $\pm$ 3, пластичността става близка до тази на модифициран ЦОЕ цимент, без да се променя механичната устойчивост на МТА (13). Пропиленгликолът също

подобрява пластичността, без да влияе на биологичната поносимост (50).

В някои от случаите на отворен апекс, перфориращи резорбтивни дефекти или обширни перфорации може да има проблеми с *по-изразено кървене*. В такива случаи МТА се пренася в КК на големи порции с амалгамоносач или наведнъж с шпатул/обратен шпатул. Излишната влага или кръв се отнемат със сух тупфер или с обратната страна на големи хартиени щифтове. Може да се добави КХО на прах върху МТА (18). В експериментални условия е установено, че при ретроградно внасяне на сух прах МТА в КК, там протича процес на втвърдяване от тъканните течности, проникващи откъм апикалния отвор. Микропросмукването е съизмеримо с това на стандартно подготвения цимент. Добавянето на сух прах МТА би могло да е решение в случаите с ексцесивна влажност (26, 77).

Ако кървенето не може да бъде овладяно, тогава са индицирани медикаментозни вложки от КХО-паста (18). В експериментални условия е установено е, че ако след 30-дневна вложка от КХО КК се obtурират с МТА, то устойчивостта им на фрактури не се влошава (5).

Дали бялата или сива форма на МТА са по-подходящи за ортоградно obtуриране на КК? Според някои автори при бМТА има по-голям микропроцеп (16) и микропросмукването е по-значимо от сМТА при ортоградно obtуриране на КК (23). Други не установяват съществени разлики между тях (3). бМТА обаче е с по-добри манипулативни качества поради по-финния размер на частиците си (18).

Обемното разширение на материала по време на втвърдяване в КК значително увеличава риска от пукнатини и фрактури на корена. бМТА има по-висока степен на разтворимост и обемно разширение в процеса на втвърдяване в сравнение със сМТА, но в рамките на ISO стандартите (0,1–1 %) (43, 90).

Времето на втвърдяване при двете форми е 2 ч. и 20 мин. за бМТА и 2 ч. и 55 мин. за сМТА (27, 53). Boutsoukis и кол. установяват, че напълно втвърденият МТА не може изцяло да се отстрани от кореновия канал нито посредством машинни канални инструменти, нито чрез използване на ултразвук. При съчетаването му с гутаперчови щифтове, комбинацията от машинни инструменти и ултразвук е по-ефективна (22).

Коронарно запечатване

Индикации: 1. При някои перфорации в цервикалната трета на КК. 2. Като изолационна цер-

викална бариера при вътрешно избелване на ендодонтски лекувани зъби (30, 85).

Schwartz и кол. описват запечатване на лентовидна (strip) перфорация на вътрешната страна на корена с obtуриране на коронарната му трета с МТА (85). Kuzmanova и кол. описват случай на обширна перфорация на корена в цервикалната му трета със сериозна загуба на коренова стена под нивото на гингивалния ръб. Те запечатват достъпът към КК с бМТА, а останалата част от корена възстановяват с глас-йомерен цимент за obtурации (63).

Cummings и кол. използват МТА като коронарна бариера при вътрешно избелване на девитализирани зъби, вместо рутинно използваните ГЙЦ (30). Barrieshi и Hammad установяват, че МТА, поставен в коронарните 4 мм на канал, obtуриран с гутаперча, запечатва по-добре от ГЙЦ (10), но по-лошо в сравнение с Tetrik (фотополимер) (55). Brito-Júnior и кол. установяват на екстрахирани зъби, че коронарното запечатване на МТА е равностойно на тотално запечатване с три слоя цианоакрилат (25). Необходимо е да се има предвид и възможността сМТА да оцвети зъбите (18) и гингивата (20), като дори и бМТА може да прозира неестетично през по-тънък слой зъбни тъкани и гингивалния ръб (63, 105).

Има предложение да бъде прилаган и като коронарен възстановителен материал (Abdullah по 53), но не е достатъчно обосновано.

Ретроградно obtуриране на кореновите канали

Апикалната остеотомия с резекция на кореновия връх е индицирана, когато възможностите на консервативния ендодонтски подход се изчерпят. При хирургично-ендодонтския подход на лечение за ретроградно obtуриране на КК досега е използвана широка гама материали: дентална амалгама (ДА), композиционни материали (КМ), SuperEBA цимент (на база етоксаминобензоена киселина), глас-йомерни цименти (ГЙЦ), ЦОЕ-цименти, поликарбоксилатни цименти, златно фолио, Cavit (глас-йомерен временен материал), IRM (intermediate restorative material) – подсилен с полимери ЦОЕ (17, 38, 70, 94, 85).

При ретроградно запълване материалът е трайно в директен контакт с периодонциума и биологичната му поносимост е от особено значение. Според Torabinejad и кол. (93–97) и други автори (2, 11, 14, 28, 42, 68, 80) МТА е по-подходящ за

целта от ДА, Zno-E и редица други използвани за целта материали. Balto и кол. потвърждават, че и прясно приготвеният и вече втвърденият МТА е по-слабо токсичен за периодонциума в сранение с ДА и ЕВА цименти (9). Според Baek и кол. МТА е с най-добра тъканна реакция, с отчетливо образуване на цимент. ДА причинява остра възпалителна реакция в периапикалните тъкани, а ЕВА циментите предизвикват по-слаба възпалителна реакция в сравнение с ГЙЦ, ДА, КМ (8).

Особености на техниката на работа с МТА

Инструментарий: амалгамоносачи, специфични цилиндрични щопфери за ретрограден достъп със стандартна, лява или дясна извивка.

След отпрепарирание на муко-периостално ламбо, остеотомия и апикална резекция се препарира ретрограден кавитет с борери и ъглов наконечник или ендодонтски ултразвукови накрайници за ретроградна обработка (retrotips). Разнообразният набор от ултразвукови накрайници позволява по-пестелива препарация с по-слабо скосяване на кореновия връх, контролирано следване на КК и стандартизирана дълбочина на ретрокавитета (58, 84, 96, 97). Минималната дебелина на МТА за ефективно ретроградно запечатване според някои автори е 2–3 мм, а според други - 4 мм (32, 79, 100), като изисква дълбочина на кавитета от минимум 3 мм (97).

Кървенето се овладява със стерилни марли и аспирация. В противен случай МТА става много мек и не може да се кондензира добре. След постигане на удовлетворително подсушаване МТА се аплицира с малък носач и се кондензира с подходящ за достъпа малък щопфер. Нови промивки на зоната не бива да се правят, само с влажна марля се почистват повърхността на резецирания корен и на МТА. След това се провокира кървене от периапикалната кост и периодонциума, което да покрие корена и МТА. Ламбото се репозиционира и зашива (96).

Постепенно модерната ендодонтската хирургия се превръща в *микрохирургия* (58, 60). Работата с *операционен микроскоп* и *микроогледалца* за ретроградно виждане започва да се превръща в *condition sine qua non* (58, 85). МТА може да се комбинира с използване на колагенови мембрани и на други *остеоиндуктивни* и *остеоиндуктивни материали*, с които да се запълни кухината на периапикалната лезия – лиофилизирана кост и/или калциев сулфат, хидроксилapatит и др., които играят важна роля в индуцирането, възстановяването

и премоделирането на нова кост (37, 72). Bernabé и кол. обаче установяват в експериментални условия върху опитни животни, че прилагането на мембрани и костни присадки не променя особено биостиमुлацията ефект на МТА *per se* (15).

MTA ante или intra operationem? В случаите с труден ретрограден достъп апикалната бариера би могла да се изгради по ортограден път 1–4 седмици преди хирургичната интервенция (18). Прясно поставеният *intra operationem* МТА провокира цементогенеза в по-висок процент, отколкото вече втвърдения, но разликата между тях не е статистически значима. Няма разлика и в качеството на запечатване при двата подхода (4).

Фактори, които влияят върху качеството на ретроградно запечатване. При бялата форма на МТА се наблюдава значително по-голям микропроцеп между него и дентинната стена (16) и по-изразено микропросмукване (28) в сравнение със сМТА. Цианоакрилатите обаче запечатват по-добре от МТА, като проникват и в дентиновите тубули (104), но МТА просмуква по-малко от Vitremer, SuperEVA и амалгама (76). По отношение на разтворимостта във вода ProRoot е равностоеен на IRM, Superseal и Argoseal (КПЦ) (78).

В резултат на предшестващата ортоградната обработка и техниките на obtуриране на КК, както и начина на препариране на ретроградния кавитет, могат да се появят микропукнатини по стените на кавитета. При техниката Crown-down и вертикална кондензация със системата Therafil пукнатините и микропросмукването при МТА са по-големи, отколкото при Step back и латерална кондензация. При по-продължителна ретроградна препарация с ултразвук тези два показателя също се влошават (92). Използването на EDTA като деминерализиращ агент също не е желателно (61).

Характеристика на оздравителния резултат и честота на успех. Клиничният успех на ретроградно запълване се изразява с асимптомно протичане и рентгенови белези на оздравяване – образуване на нова кост, отлагане на цимент върху МТА и регенерация на перирадикулярните тъкани (17, 84, 96).

Saunders проследява резултатите от хирургичното лечение на 276 зъба с хронични периодонтити и неуспешно консервативно лечение. Ретроградно obtуриране е изпълнено с МТА. Той отчита 88,8% на успех, като в тази обща цифра включва случаите без клинична симптоматика. Всъщност в 59% рентгенографски се наблюдава пълно оздравяване, в около 30% оздравяването е частичено, а в 11 % лечението е неуспешно (84). Tseng и кол.

наблюдават успешен оздравителен процес за 9 месеца дори при радикулярна киста, усложнена с актиномикоза (99).

Сравнителен анализ на резултатите

В метаанализи на литературата са направени изводи, че при сребърната амалгама успешното лечение е 76,5%, малко под резултата с IRM (38). МТА е с най-висока биологична поносимост, най-слаба възпалителна реакция и най-слабо микропросмукване. Образуване на нова кост е наблюдавано при всички материали, но регенерация на корена с апозиция на цимент се наблюдава само при МТА (8, 17, 34, 38, 94, 95). МТА оказва индуктивен ефект върху циментобластите (94, 95). Прясно подготвеният цимент води до значително по-силно циментообразуване отколкото втвърдения, но разликата не е статистически значима (7).

Lindeboom и кол. сравняват оздравителния процес при МТА и IRM. След 1-годишен период на наблюдение пълното оздравяване при МТА е 64% срещу 50% при IRM, частично оздравяване при МТА има в 28%, а при IRM – 36% (64). Tamomaru-Filho и кол. не установяват разлика в оздравителния резултат 6 месеца след ретроградно obtуриране с МТА и КПС на база КХО (Sealapex+ZnO и Sealer 26) при кучешки зъби с индуцирани периапикални лезии (91).

Травматични увреждания

Консервативно лечение на коронкови и коренови фрактури и травматичните усложнения от тях.

При *коронкови фрактури* на зъби с незавършено кореново развитие лечението може да е едноетапно или с междинна вложка от КХО. Fidel и кол. изграждат апикална бариера от МТА още в първото посещение и obtурират кореновия канал с гутаперча и КПС (39).

Oliveira и кол. описват случай на обширна коронкова фрактура на горен централен резец при 8-годишно момче, усложнен с интрузия на зъба и външна резорбция на корена. Първоначалният опит за постигане на апексификация и спиране на външната коренова резорбция с КХО не е довел до образуване на апикална бариера за 8 месеца. След това кореновият канал е obtуриран с МТА. 15 месеца по-късно зъбът е бил без оплаквания, без периапикални изменения и преустановена коренова резорбция (71).

При травма на зъб с НКР с цялостна фрактура на коронката и наличие на фистула, Cotti и кол. комбинират два подхода. МХО е минимално инвазивна и ограничена в цервикалната трета на канала. Поставена е вложка от КХО за 15 дни, докато изчезне фистулата. След това е провокирано кървене от периапекса (реваскуларизация), за да осигури регенеративна среда за диференциация на клетки и последващо завършване на кореновото развитие. Над кръвния съсирек е изградена бариера от МТА. В продължение на 2,5 г. е наблюдавано прогресивно задебеляване на дентинните стени и формиране на апикалната зона (29).

Torabinejad и кол. възстановяват *вертикална коренова фрактура* като отстраняват пълнежа от кореновия канал и шинират фрагментите отвътре с химиокомпозит. След отпрепариране на мукопериостално ламбо или екстракция на зъба във фрактурната линия се изработва бразда с малък борер и под водно охлаждане. В тази бразда се аплицира МТА, покрива се с резорбируема мембрана и се зашиват меките тъкани. На пациента се препоръчва стриктна орална хигиена и за 3 месеца не се извършва пародонтално сондиране около зъба (96).

Belobrov и кол. описват случай на *хоризонтална цервикална фрактура* на корена на 11 и сложна фрактура на коронката на 21 при 12-годишен пациент. Използвани са два различни подхода към травмизираните зъби. След частична пулпотомия на 11 е сложена превръзка от МТА. 21 е шиниран за латералния резец с КМ. Така е запазен виталитетът при двата зъба с различни подходи. След 3,5 г. фрактурата на 11 е почти изцяло възстановена, а между фрагментите са отложени калцифицирани тъкани. Кореновото развитие е завършено нормално (12).

Schwartz и кол. предлагат интересен подход към *хоризонтална фрактура* на апикалната трета на двата горни централни резеца при 24-годишен пациент. След шинирането им некротичната пулпа в коронарните части е отстранена, сложена е вложка от КХО, а живата пулпа в апикалния сегмент е съхранена. След 6 седмици КХО е отстранен, поставена е бариера от МТА в зоната на фрактурата и гутаперча в коронарната трета. На този етап е отстранена и шината (85).

Erdem и Sepet представят серия от 5 горни централни резеца с *прекъснато кореново развитие и периапикални лезии* поради предходна травма. Протоколът на лечение включва промивка на КК с 5% NaOCl, временна влажка от КХО за 1–6 седмици и дефинитивно obtуриране на КК с МТА в апикалната трета и латерална кондензация в по-ко-

ронарната зона. За период от 2 години периапикалните лезии са излекувани, а кореновото развитие е продължило успешно, с изключение на един случай, при който МТА е излязъл извън кореновия канал (36).

Cotti и кол. представят тежък случай с фрактура на коронката на централен резец с НКР, със съмнение за коренова фрактура и апикален периодонтит с фистула. Лечебният подход е осъществен на *няколко етапа*. Най-напред каналът е почистен и промит с NaOCl само в коронарната трета и там е сложена вложка от КХО. След 15 дни фистулата е изчезнала, КХО е отстранен и каналът е обработен цялостно. На този етап от периапекса е предизвикано кървене с цел ревакуларизация в апикалната част на КК. МТА е аплициран коронарно от кръвния коагулум. След 8 месеца е установено наличие на коронарна калцифицирана бариера, с прогресиращо задебеляване на дентинните стени и затваряне на апикалния отвор. Този резултат свидетелства, че и в такива усложнени клинични случаи би могло да се проведе регенеративно лечение и да се разчита на стимулиране на биологичен отговор (29).

Реимплантация при експулсирани зъби. Успехът на реимплантация след авулзιο зависи от времето и условията на съхранение в екстраоралния период, както и от периодонталния оздравителен процес. Villa и кол. съобщават за пълно периадикуларно възстановяване на периодонциума в случай на зъб, престоял на сухо 20 мин. извън устата. Кореновият канал е obtуриран с МТА (102).

След неуспешен опит за ревакуларизация при реимплантиран горен централен резец на 9-г. пациент Кагр и кол. опитват лечение с КХО. След една година външната възпалителна резорбция на корена е преустановена, но не е образувана апикална бариера. Тогава каналът е obtуриран с МТА и 2,5 г. по-късно клиничните и рентгенографски данни потвърждават добро ендодонтско и пародонтално здраве (56).

Panzarini и кол. са направили експериментално сравнително изследване на реимплантиране на екстрахирани зъби при маймуни след 15-минутен екстраорален престой във физиологичен разтвор. После зъбите са шинирани с ортодонтска тел и композиционен материал. След 7 дни са подложени на ендодонтско лечение, като кореновите канали са obtурирани с МТА или КХО. Хистоморфологичните резултати на 30-я, 60-я и 90-я ден показват сравними резултати при двата материала с организиран

периодонтален лигамент, без възпаление и дори биологично запечатване на някои латерални канали. Повърхностните резорбционни зони са възстановени с новообразуван цимент (74).

Ендодонтски аномалии

МТА е подходящ за obtуриране на сложна корено-канална система при някои морфологични аномалии, както и да запечата отворените дефекти между ендодонта и периодонциума, възникнали при хирургичното отстраняване на някои части от общите структури. В решаването на много от тези случаи е необходим мултидисциплинарен подход.

Dens invaginatus (Dens in dente s. Dentoid in dente). Това е рядка морфологична аномалия, която може да се изяви в различни по сложност форми (86), групирани в класове по Oehler (88). Ендодонтското лечение на такъв тип зъби може да е неуспешно поради невъзможността за цялостно отстраняване на инфектираните пулпни тъкани от трудно достъпните зони (83). Работата с микроскоп при такива аномалии е от особено значение (86).

Консервативен подход. За постигане на максимална степен на обработване, дезинфекция и запечатване на ендодонта често са необходими широк набор конвенционални и модерни средства и методи (86). Особено внимание изискват случаите с НКР (83, 86, 88).

Bogen и Kuttler описват случай на горен латерален резец с два КК и апикално разположен дентоид, усложнен с периапикална лезия и фистула. Аномалната структура е достигната през главния канал, като дентинната бариера между тях е преодоляна с ултразвукови ендодонтски инструменти, и е поставена междинна вложка от КХО. При следващо посещение основният КК е обработен в общата дължина с машинни инструменти до апикален стоп №40 и коничност .04, а допълнителният – в нормална работна дължина и МХО. Промивките са с 5,25% NaOCl, а замърсяващият слой не е отстранен. Основният канал е obtуриран със сМТА, а аксесорният – с бМТА с ръчни стоманени К-пили и плъгери. В 7-годишния период на наблюдение се регистрира пълен оздравителен процес, но се забелязва лека промяна в цвета на зъба (18).

Освен КХО като междинна вложка се използва и тройна антибиотична паста (ципрофлоксацин, миноциклин, метронидазол) (35). С МТА може да се създаде само апикална бариера, а останалата част на КК се obtурира с гутаперча (33, 35).

Sathorn и Parashos използват ендодонтско ултразвуково инструментирание преди запечатването с МТА при II клас dens invaginatus с незавършено кореново развитие (83).

Хирургичен подход. След неуспешен опит за апексогенеза с КХО при dens invaginatus клас II Su-bay и кол. прилагат апикална хирургия с ретроградно приложение на МТА (88).

При клас III dens invaginatus често се налага комбиниране на конвенционално ендодонтско лечение с периапикална хирургия (31, 72). При такъв случай с екзацербирал хроничен периодонтит на горен страничен резец при 21-г. пациент първо е извършено ортоградно ендодонтското лечение. След това intra operationem е отстранена периапикалната гранулационната тъкан, апексът е резециран и obtуриран ретроградно с МТА. Резорбтивният дефект е запълнен с хидроксилатит и покрит с колагенова мембрана. След 1 г. се наблюдава удовлетворителен оздравителен процес (72).

Зъби-близнаци (Dentes geminati). Hong и кол. са подхождали комплексно при неестетичен горен страничен резец с незавършено кореново развитие, състоящ се от две части с две пулпни камери. Хирургично е отстранена дисталната част от структурата, като костният дефект е запълнен с лиофилизирана кост. Отворената пулпна камера на медиалната част е запечатана с МТА. Диастемата между двата зъба е отстранена с композитни obtурации. Две години по-късно зъбът е със съхранен виталитет, а продължаващите апексогенеза и дентиногенеза са потвърдени рентгенографски (52).

С-образен канал. Tsai и кол. третират успешно лентовидна перфорация при такъв случай, получена в резултат на отстраняване на щифт. След вложка от КХО, цялото канално пространство е obtурирано с МТА (98).

Свърхбройни структури. При ендодонтско лечение на горен централен резец е отстранен свърхброен зъб, слят с него. Поради комуникация между двете пулпни пространства се е наложило запечатване на отвора с МТА (57).

Резорбтивни процеси

Вътрешна коренова резорбция. Представлява прогресираща загуба на зъбна тъкан, която започва от стените на кореновия канал и напредва към външните граници на корена до възможното му перфориране. Причинява се от прогресивна трансформация на зъбната пулпа в грануломатозна тъкан с гигантски клетки. Може да ангажира всички

области на канала, но най-вече цервикалната зона. Етиологията може да е с травматичен произход (18, 85, 104).

Предлагат се различни подходи в лечението, като целта е спиране на деструктивния процес, като се започва с отстраняването на зъбната пулпа. Трудностите са свързани с инструментирането и obtурирането на каналите. Доскоро КХО бе основният прилаган медикамент с подчертано реминерализиращо действие. Има обаче данни за причинена от него некроза на букалната алвеоларна мукоза, при особено екстензивна вътрешна резорбция при 12 (24). Продължителният престой на КХО над 3 месеца води до повишен риск от фрактура на зъба (54). Obtуриране на дефекта е възможно да се извършва с ДА, ЕВА цименти и др. Тези материали водят до образуване на фибозна капсула в контакт с периапикалната кост, докато МТА стимулира остеобластните клетки (94, 95).

Техника. Броят на посещенията се определя от сложността на конкретната клинична ситуация. При възможност за пълно инструментирание на резорбтивната лезия и качествено запечатване подходът е консервативен и лечението е през кореновия канал. В противен случай подходът е хирургичен.

Schwarz и кол. лекуват обширна перфорираща резорбтивна лезия в средната трета на корена в продължение на 4–5 месеца. Рутинната МХО на кореновия канал не осигурява възможност за подсушаването му, нито за радикално отстраняване на гранулационната тъкан. Междинните вложки от КХО са сменяни след 2 седмици и после трикратно веднъж в месеца. Всеки път медикаментът е отстраняван с промивки с NaOCl и подновяван, докато КХО е успял да изпълни цялата лезия. Степента на отстраняване на гранулационната тъкан и на експанзията на КХО в лезията са проследявани с операционен микроскоп и рентгенови контроли (67, 85).

Накрая КХО от кореновия канал е отстранен с ендодонтски пили и промивки. КК е подсушен и зоната под резорбцията е obtурирана с гутаперча и каналопълнежно средство. После КХО от лезията е отстранен с малък екскаватор и промивки. Остатъчните количества от него извън границите на корена са оставени като бариера срещу екструзията на МТА към костта. МТА е кондензиран плътно в лезията и след рентгенографски контрол на доброто запечатване в кореновия канал са поставени няколко влажни хартиени щифта и временна obtурация. След втвърдяването на МТА в КК е препариран канал за радикален щифт, достигащ с няколко мм по-апикално от дъното на лезията. Щифтът е фиксиран и е извършено дефинитив-

ното възстановяване на коронката. В случаи като този, когато МТА има контакт с влага от външната повърхност на корена, гутаперчата вътре в канала може да се кондензира в същото посещение (85).

Yakubovitz и de Lima проследяват 20 месеца зъб 11 с обширна вътрешна резорбция с травматична етиология. Случаят е усложнен със загуба на цемент, перфорация на корена и комуникация с латералния периодонциум. Подходът включва ендодонтско лечение, запечатване на перфорацията с бМТА и транспарентен радикуларен щифт от фибростъкло. Клиничните резултати са отлични, но зъбът е променил цвета си, дори и с бял МТА (105).

Bogen и Kuttler обработват КК при вътрешна перфорираща лезия с периапикални изменения до №60–120 с промивки от 2,5% NaOCl. МТА е кондензиран с плъгери на Schilder в апикалните $\frac{1}{2}$ – $\frac{2}{3}$. След седмица коронарната част на КК е obtурирана адхезивно. След 1 година периапикалната зона е напълно възстановена (18).

Bramante и кол. третират обширна вътрешна резорбция в цервикалната и средната трета на корена на 12 с КХО в продължение на 6 месеца. После obtурират КК и кухнята с МТА само с помощта на К-пили №20 и №50 (24). Park и Lee съобщават за успешен резултат 27 месеца след запечатването на коренова перфорация, получена в резултат на инвазивна цервикална резорбция (75).

Sarı и кол. прилагат МТА при *временен молар* с вътрешен резорбтивен дефект в коронарната трета на КК. След obtуриране на КК с КПС, резорбтивната кухня е запечатана с МТА. 18-месечно проследяване сочи добър оздравителен резултат (82).

Външна инвазивна коренова резорбция. Наблюдава се като следствие от некроза на зъбната пулпа, при инфектирани коренови канали, при витални зъби, претърпели травми, след ортодонтско лечение, хирургични интервенции, интракоронарно избелване на девитализирани зъби и при тежки възпалителни пародонтални заболявания. Води до деструктивна прогресираща загуба на кореновите твърди зъбни тъкани. Клинично се открива основно рентгенографски (44, 48, 73).

Според локализацията на дефекта в цимента резорбционните дефекти са супраосални и интраосални. Heithersay предлага 4 различни класа на база разпространението и дълбочината на резорбцията спрямо радикуларния или коронарен дентин (48). Съществува и още един тип класификация в три категории: 1. Прогресивна възпалителна резорбция. 2. Цервикална резорбция. 3. Заместваща резорбция. Цервикалната резорбция е един не мно-

го познат вариант на прогресивната резорбция. Резултат е от увреждане на цервикалния пародонт в зоната на цервикалната коренова повърхност (прецемент) под нивото на епително прикрепване (41).

Подходите при лечение се различни според обхвата, локализацията и достъпа до резорбтивната лезия. Компютърната томография е съвременен метод за уточняване на тези параметри (44). **Консервативният подход** е приложим при коронарен достъп, който позволява пълно отстраняване на некротичните твърди тъкани и грануляционната тъкан, както и възстановяване на дефекта с подходящ материал - ДА, ГЙЦ или МТА. Лечението обикновено е трудно поради затруднен достъп и контрол на хеморагията, а това може да компрометира възстановяването, както и да причини увреждане на пародонталните тъкани и подлежащата кост. Често се налага да се извърши и пародонтален кюретаж (44, 48, 73).

Расе и кол. съобщават за случай на инвазивна резорбция с относително малък размер на горен латерален резец при 19-годишен пациент. Открита е при симптоми на иреверзиблен пулпит и се асоциира с пародонтален джоб. След obtуриране на КК е осигурен коронарен достъп до зоната на резорбтивния дефект и тя е почистена с помощта на ендодонтски ултразвукови крайници и ириганти. Дефектът е запечатан с МТА, а дефинитивната obtурация е поставена след 3 дни. 4-год. проследяване свидетелства за нормален оздравителен процес (73).

Gonzales и Rodekirchen прилагат комплексен **ендо-пародонтален подход** при атипичен случай на цервикална резорбция при витален горен латерален резец при 27-годишен пациент. Реконструкцията на дефекта е извършена с МТА и е комбинирана с пародонтална пластично-естетична хирургия (41).

Книгопис

1. Димитрова, И., Я. Кузманова. Минерален триоксиден агрегат - клинично приложение. I част: директно пулпно покритие, витална ампутация, апексификация и апексогенеза. Дентална медицина, 2010, приета за печат.
2. Стаматова, И. В. Минералтриоксидни агрегати и кореноканални перфорации. Дисертационен труд за присъждане на образователната и научна степен „доктор“. Пловдив, ФДМ, 2009.
3. Al-Hezaimi, K., J. Naghshbandi, S. Oglesby et al. Human saliva penetration of root canals obturated with two types of mineral trioxide aggregate cements. J. Endod.

- 2005, 31(6): 453–455.
4. Andelin, W. E., D. F. Browning, G-H. R. Hsu et al. and M. Torabinejad. Microleakage of resected MTA. *J. Endod.* 2002, 28(8): 573–574.
 5. Andreasen, J. O., E. C. Munksgaard, I. K. Bakland. Comparison of fracture resistance in root canals of immature sheep teeth after filling with calcium hydroxide or MTA. *Dent. Traumatol.* 2006, 22(3): 154–156.
 6. Aminoshariae, A., G. R. Hartwell, P. C. Moon. Placement of mineral trioxide aggregate using two different techniques. *J. Endod.* 2003, 29(10): 679–682.
 7. Apaydin, E.S., S. Shabahang, M. Torabinejad. Hard-tissue healing after application of fresh or set MTA as root-end-filling material. *J. Endod.* 2004, 30, 21–24.
 8. Baek, S., H. Plenk, S. Kim. Periapical Tissue responses and cementum regeneration with amalgam, Super EBA and MTA as root end filling materials. *J. Endod.*, 2005, 31, 444–449.
 9. Balto, H. A. Attachment and morphological behavior of human periodontal ligament fibroblasts to mineral trioxide aggregate. *J. Endod.* 2004, 30(): 25–29.
 10. Barrieshi-Nusair, K. M., H. M. Hammad. Intracoronary sealing comparison of mineral trioxide aggregate and glass-ionomer. *Quintessence Int.* 2005, 36(7–8): 539–545.
 11. Bates, C.F., D.L. Carnes, C.E. dei Rio. Longitudinal sealing ability of mineral trioxide aggregate as root-end filling material. *J. Endod.* 1996, 22, 575–578.
 12. Belobrov, I., M. V. Weis, P. Parashos. Conservative treatment of a cervical root fracture and a complicate crown fracture: a case report. *Aust. Dent. J.* 2008, 53(3): 260–264.
 13. Ber, B. S., G. F. Hatton, G. P. Steward. Chemical modification of ProRoot MTA to improve handling characteristics and decrease setting time. *J. Endod.* 2007, 33(10): 1231–1234.
 14. Bernabé, P. F., J. E. Gomes-Filho, W. C. Rocha et al. Histological evaluation of MTA as a root-end filling material. *Int. Endod. J.* 2007, 40(10): 758–765.
 15. Bernabé, P. F., J. E. Gomes-Filho, L. T. Cintra et al. Histological evaluation of the use of membrane, bone graft, and MTA in apical surgery. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 2010, 109(2): 309–314.
 16. Bidar, M., S. Moradi, H. Jafarzadeh et al. Comparative SEM study of the marginal adaptation of white and gray MTA and Portland cement. *Aust. Endod. J.* 2007, 33(1): 2–6.
 17. Bodrumlu, E. Biocompatibility of retrograde root filling materials – a review. *Aust. Endod. J.* 2008, 34(1): 30–35.
 18. Bogen, G., S. Kuttler. Mineral trioxide aggregate obturation: A review and case series. *J. Endod.* 2009, 35(6): 777–790.
 19. Bortoluzzi, E.A., N.J. Broon, C.M. Bramante, et al. Mineral Trioxide Aggregate with or without Calcium chloride in Pulpotomy. *J. Endod.*, 2008, 34, 172–175.
 20. Bortoluzzi, E.A., G. S. Araújo, J. M. G. Tanomaru et al. Marginal gingiva discoloration by gray MTA: a case report. *J. Endod.*, 2007, 33(3): 325–327.
 21. Bortoluzzi, E.A., E. M. Souza, R. M. Esberard et al. Fracture strength of bovine incisors after intra-radicular treatment with MTA in an experimental immature tooth model. *Int. Endod. J.* 2007, 40(): 684–691.
 22. Boutsoukias, C., G. Noulas, T. Lambrianidis. Ex vivo study of the efficiency of two techniques for the removal of mineral trioxide aggregate used as a root canal filling material. *J. Endod.*, 2008, 34(10): 1239–1242.
 23. Bozeman, T. B., R. R. Lemon, P. D. Eleazer. Elemental analysis of crystal precipitate from gray and white MTA. *J. Endod.* 2006, 32(5): 425–428.
 24. Bramante, C. M., S. M. Luna-Cruz, C. R. Sipert et al. Alveolar mucosa necrosis induced by utilization of calcium hydroxide as root canal dressing. *Int. Dent. J.* 2008, 58(2): 81–85 *Int. Endod. J.* 2008, 41(7): 547–555.
 25. Brito-Júnior, M., A. L. Faria-e-Silvia, B. Fonseca et al. Sealing ability of MTA used as cervical barrier in intracoronary bleaching. *Acta Odontol. Latinoam.* 2009, 22(2): 118–122.
 26. Budig, C.G., P. D. Eleaser. In vitro comparison of dry ProRoot MTA by moisture absorbend trough the root. *J. Endod.* 2008, 34(6): 712–714.
 27. Camilleri, J. Hydration mechanisms of mineral trioxide aggregate. *Int. Endod. J.* 2007, 40(6): 462–470.
 28. Chng, H. K., I. Islam, Y. A. U. Tong et al. Properties of a new root-end filling material. *J. Endod.* 2005, 31, 665–668.
 29. Cotti, E., M. Mereu, D. Lusso. Regenerative treatment of an immature, traumatized tooth with apical periodontitis: report of a case. *J. Endod.* 2008, 34(5): 611–616.
 30. Cummings, G. R., M. Torabinejad. Mineral trioxide aggregate (MTA) as an isolating barrier for internal bleaching (Abstract #53). *J. Endod.* 1995, 21: 228.
 31. da Silva Neto, U. X., V. H. Hirai, V. Papalexiou et al. Combined endodontic therapy and surgery in the treatment of dens invaginatus Type 3: case report. *J. Canad. Dent. Assoc.* 2005, 71(11): 855–858.
 32. de Deus, G., C. Audi, C. Murad et al. Similar expression of through fluid movement along orthograde apical plugs of MTA Bio TM and white Portland cement. *Int. Endod. J.* 2008, 41, 1047–1053.
 33. de Lima, M. V., C. M. Bramante, R. B. Garcia et al. Endodontic treatment of dens in dente associated with a chronic periapical lesion using an apical plug of mineral trioxide aggregate. *Quintessence Int.*, 2007, 38(2): e124–128.
 34. Economides, N., O. Pantelidon, A. Koknas et al. Short-term periradicular tissue response to mineral trioxide aggregate MTA as root end filling material. *Int. Endod. J.* 2003, 36, 44–48.
 35. Er, K., A. Kustarci, T. Tasdemir. Nonsurgical endodontic treatment of dens invaginatus in a mandibular premolar with large periradicular lesion: a case report. *J. Endod.* 2007, 33(3): 322–324.
 36. Erdem, A. P., E. Sepet. Mineral trioxide aggregate for obturation of maxillary central incisors with necrotic pulp and open apices. *Dent. Traumatol.* 2008, 24(5): e38–41.
 37. Favieri, A., L. C. Campos, V. H. Burity et al. Use of

- biomaterials in periradicular surgery: A case report. *J. Endod.* 2008, 34(4): 490–494.
38. Fernández-Yáñez Sánchez, A., M. I. Leco-Berrocal, J. M. Martínez-González. Metaanalysis of filler materials in periapical surgery. *Med. Oral Pathol. Oral Cir. Bucal.* 2008, 13(3): E 180–185.
 39. Fidel, R. A., R. G. Carvalho, C. H. Varela et al. Complicated crone fracture: a case report. *Braz. Dent. J.* 2006, 17(1): 83–86.
 40. Girdea, M., C. Ciobanu, C. Amariei. Advantage of Pro-Root MTA in treating periapical lesions, clinical cases. *OHDMBSC*, 2006, VI, 34–40.
 41. Gonzales, J. R., H. Rodekirchen. Endodontic and periodontal treatment of an external cervical resorption. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 2007, 104(1): e70–77.
 42. Göhring, K. S., B. Lehnert und M. Zehnder. Indikationsbereiche von MTA, eine Übersicht. Teil 1: (Proprietés chimiques, physiques et biologiques du MTA). *Schweiz Monatsschr. Zahnmed*, 2004, 114(2): 143–148.
 43. Göhring, K. S., B. Lehnert und M. Zehnder. Indikationsbereiche von MTA, eine Übersicht. Teil 2: Klinische Anwendung. *Schweiz Monatsschr. Zahnmed*, 2004, 114(3): 223–230.
 44. Gulsahi, A., K. Gulsahi, M. Ungor. Invasive cervical resorption: clinical and radiological diagnosis and treatment of 3 cases. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 2007, 103(3): e65–72.
 45. Guo, F. Q., Y. S. Gao, F. Niu et al. [Treatment of teeth with open canal system using mineral trioxide aggregate as apical barrier under the dental operating microscope]. *Shanghai Kou Qiang Yi Xue*. 2008, 17(2): 129–131.
 46. Gusiyska, A., E. Dyulgerova. Remodeling of periapical lesions scaffolding by biphasic calcium phosphate ceramics. A pilot study. 18th Annual Assembly of IMAB, 8–11.05.2008. Varna, Bulgaria, oral presentation.
 47. Gusiyska, A., E. Dyulgerova. Bioceramics of calcium phosphate in endodontic treatment. A case report. 14th Biennial Congress of the European Society of Endodontology. Septembre 24–26, 2009, Edinburg, Scotland. Oral presentation, Abstract book – 32.
 48. Heithersay, G.S. Clinical radiologic and histopathologic feature of invasive cervical resorption. *Quint. Int.* 1999, 30, 7–32.
 49. Hernandez, E.P., T.M. Botero, M.C. Mantellini, et al. Effect of ProRoot MTA mixed with chlorhexidine on apoptosis and cell cycle on fibroblast and macrophages. *Int. Endod. J.* 2005, 38, 137–143.
 50. Holland, R., L. Mazuqueli, V. de Souza et al. Influence of the type of vehicle and limit of obturation on apical and periapical tissues response in dogs' teeth after root canal filling with mineral trioxide aggregate. *J. Endod.* 2007, 33(6): 693–697.
 51. Holt, D. M., J. D. Watts, T. C. Kirkpatrick et al. The antimicrobial effect against enterococcus faecalis and the compressive strength of two types of mineral trioxide aggregate mixed with sterile water or 2% chlorhexidine liquid. *J. Endod.* 2007, 33(7): 844–847.
 52. Hong, H. H., A. I. Tsai, S. B. Kuo et al. Preserving pulpal health of a geminated maxillary central incisor through multidisciplinary care. *Int. Endod. J.* 2006, 39(9): 730–737.
 53. Islam, I., H.K. Chng, A. U. Jin Yap. Comparison of physical and mechanical properties of MTA and Portland cement. *J. Endod.*, 2006, 32, 193–197.
 54. Iwamoto, C.E., A. Erika, C.H. Pameijer, et al. Clinical and histological evaluation of white ProRoot MTA in direct pulp capping. *Am. J. Dent.* 2006, 19, 85–90.
 55. Jenkins, S., J. Kulild, K. Williams et al. Sealing ability of three materials in the orifice of root canal systems obturated with gutta-percha. *J. Endod.* 2006, 32(3): 225–227.
 56. Karp, J., J. Bryk, E. Menke et al. The complete endodontic obturation of an avulsed immature permanent incisor with mineral trioxide aggregate: a case report. *Pediatr. Dent.* 2006, 28(3): 273–278.
 57. Kim, E., Y. T. Jou. A supernumerary tooth fused to the facial surface of a maxillary permanent central incisor: case report. *J. Endod.* 2000, 26(1): 45–48.
 58. Kim, S., S. Kratchman. Modern endodontic surgery concepts and practice: a review. *J. Endod.* 2006, 32(7): 601–623.
 59. Kogan, P. J. He, G.N. Glickman, I. Watanabe. The effects of various additives on setting properties of MTA. *J. Endod.* 2006, 32, 569–572.
 60. Kratchman, S. I. Endodontic microsurgery. *Compend. Contin. Educ. Dent.* 2007, 28(7): 399–405.
 61. Kubo, C. H., A. P. Gomes, M. N. Mancini. In vitro evaluation of apical sealing in root apex treated with demineralization agents and retrofilled with mineral trioxide aggregate trough marginal dye leakage. *Braz. Dent. J.* 2005, 16(3): 187–91.
 62. Kusgos, A., T. Yildirim, K. Er et al. Retreatment of resected root associated with a large periradicular lesion by using a triple antibiotic paste and mineral trioxide aggregate: a case report with a thirty-month follow-up. *J. Endod.* 2006, 32, 569–572.
 63. Kuzmanova, Y., M. Ivanova, H. Nikiforova. Surgical management of lateral root perforation: A case report. Oral presentation. 18th Annual Assambly of IMAB, 8–11 May, 2008, Varna, Bulgaria.
 64. Lindeboom, J. A., J. W. Frenken, F. H. Kroon et al. A comparative prospective randomized clinical study of MTA and IRM as root-end filling materials in single rooted teeth in endodontic surgery. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 2005, 100(4): 495–500.
 65. Maltezos, C., G. N. Glickman, P. Ezzo et al. Comparison of the sealing of Resilon, ProRoot MTA and Super-EBA as root-end filling materials: a bacterial leakage study. *J. Endod.* 2006, 32(4): 324–327.
 66. Martin, R. L., F. Monticelli, W. W. Brackett et al. Sealing properties of mineral trioxide aggregate apical plugs and root fillings in an vitro apexification model. *J. Endod.*, 2007, 33(3): 272–275.
 67. Meire, M., R. De Moor. Mineral trioxide aggregate re-

- pair of perforating internal resorption in a mandibular molar. *J. Endod.*, 2008, 34(2): 220–223.
68. Montelliano, A., S. A. Schwartz, T. J. Beeson. Contamination of tooth-colored mineral trioxide aggregate used as a root end filling material: a bacterial leakage study. *J. Endod.* 2006, 32, 452–455.
 69. Namazikhah, M. S., M. N. Nekoofar, M. S. Sheykhrzae et al. The effect of pH on surface hardness and microstructure of mineral trioxide aggregate. *Int. Endod. J.* 2008, 41(2): 108–116.
 70. Niederman, R., J. N. Theodosopoulou. A systematic review of in vivo retrograde obturation materials. *Int. Endod. J.* 2003, 36, 9, 577–585.
 71. Oliveira, T. M., V. T. Sakai, T. C. Silva et al. Mineral trioxide aggregate as an alternative treatment for intruded permanent teeth with root resorption and incomplete apex formation. *Dent. Traumatol.*, 2008, 24(5): 565–568.
 72. Ozsahir Tomruk, C. J. Tanalp, H. Yurdagiven et al. Endodontic and surgical management of maxillary lateral incisor with type III dens invaginatus: a 12-month follow-up. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 2008, 106(3): e84–7.
 73. Pace, R., V. Guiliani, G. Pagavino. Mineral trioxide aggregate in the treatment of external invasive resorption: a case report. *Int. Endod. J.* 2008, 41(3): 258–266.
 74. Panzarini, S.R., R. Holland, V. de Souza et al. Mineral trioxide aggregate as a root canal filling material in re-implanted teeth Microscopic analysis in monkeys. *Dent. Traumatol.* 2007, 23(5): 265–272.
 75. Park, J. B., J. H. Lee. Use of mineral trioxide aggregate in the non-surgical repair of perforating invasive cervical resorption. *Med. Oral Pathol. Oral. Cir. Bucal.* 2008, 13(10): E678–680.
 76. Pereira, C. L., M. S. Cenci, F. F. Demarco. Sealing ability of MTA, Super EBA, Vitremer and amalgam as root-end filling materials. *Braz. Oral res.* 2004, 18(4): 317–321.
 77. Pelliccioni, G. A., C. P. Vellani, M. R. Gatto et al. Pro-root mineral trioxide aggregate cement used as a retrograde filling without addition of water: an in vitro evaluation of its microleakage. *J. Endod.* 2007, 33(9): 1082–1085.
 78. Poggio, C., M. Lombardi, C. Alessandro et al. Solubility of root-end-filling materials: a comparative study. *J. Endod.* 2007, 33(9): 1094–1097.
 79. Rahimi, S., S. Shahi, M. Lotfi et al. Comparison of microleakage with three different thicknesses of mineral trioxide aggregate as root-end filling material. *J. Oral Sci.* 2008, 50(3): 273–277.
 80. Roberts, H. W., J. M. Toth, D. W. Berzins et al. Mineral trioxide aggregate material – use in endodontic treatment. *Dental materials*, 2008, 24(2): 149–164.
 81. Saghiri, M.A., M. Lotfy, A. M. Saghiri et al. Effect of pH on sealing ability of white mineral trioxide aggregate as a root-end filling material. *J. Endod.* 2008, 34(10): 1226–1229.
 82. Sari, S., D. Sunmez. Internal resorption treated with mineral trioxide aggregate in a primary molar tooth: 18-month follow-up. *J. Endod.* 2006, 32(1): 69–71.
 83. Sathorn, C., P. Parashos. Contemporary treatment of class II dens invaginatus. *Int. Endod. J.* 2007, 40(4): 308–316.
 84. Saunders, W. P. A prospective clinical study of periradicular surgery using mineral trioxide aggregate as a root-end filling. *J. Endod.* 2008, 34(6): 660–665.
 85. Schwartz, R.S., M. Mauger, D.J. Clement. Mineral Trioxide aggregate: A new material for endodontics. *J. A. D. A.*, 1999, 130(7): 967–975.
 86. Silberman, A., N. Cohenca, J. H. Simon. Anatomical redesign for the treatment of dens invaginatus type III with open apex: a literature review and case presentation. *J. Am. Dent. Assoc.* 2006, 137(2): 180–185.
 87. Smith, J. B., R. J. Louisbina, R. N. Weller et al. Metrologic evaluation of the surface of white MTA after the use of two endodontic irrigants. *J. Endod.* 2007, 33(7): 463–467.
 88. Sübay, R. K., M. Kayatas. Dens invaginatus in an immature maxillary lateral incisor: a case report of complex endodontic treatment. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 2006, 102(2): e37–41.
 89. Stefopoulos, S., D. V. Tsatsas, N. P. Kerezoudis et al. Comparative in vitro study of the sealing efficiency of white vs gray ProRoot mineral trioxide aggregate formulas as apical barriers. *Dent. Traumatol.* 2008, 24(2): 207–213.
 90. Storm, B., F. C. Eichmiller, P. A. Tordik et al. Setting expansion of gray and white mineral trioxide aggregate and Portland cement. *J. Endod.* 2008, 34(1): 80–82.
 91. Tamomaru-Filho, M., M. R. Lous, M. R. Leonardo et al. Evaluation of periapical repair following retrograde filling with different root-end filling materials in dog teeth with periapical lesions. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 2006, 102(1): 127–132.
 92. Tobón-Aroyave, S. I., M.M. Restrepo-Pérez, J. A. Arismendi-Echavarría et al. Ex vivo microscopic assessment of factors affecting the quality of apical seal created by root-end fillings. *Int. Endod. J.* 2007, 40(8): 590–602.
 93. Torabinejad, M., T. F. Watson, T. R. Pitt Ford. Sealing ability of Mineral trioxide aggregate when used as a root-end filling material. *J. Endod.* 1993, 19, 591–595.
 94. Torabinejad, M., C. U. Hong, S. J. Lee et al. Investigation of Mineral trioxide aggregate for root-end filling in dogs. *J. Endod.* 1995, 21, 603–608.
 95. Torabinejad, M., T.R. Pitt Ford, D.J. Mc Kendry et al. Histologic assessment of Mineral trioxide aggregate as a root end filling in monkey. *J. Endod.* 1997, 23, 225–228.
 96. Torabinejad, M., N. Chivian. Clinical application of mineral trioxide aggregate. *J. Endod.* 1999, 25(3): 197–205.
 97. Torabinejad, M., R. E. Walton. *Endodontics: Principles and practice*. 4th edition, copyright 2009 by Saunders, an imprint of Elsevier Inc., pp. 357–369.
 98. Tsai, Y. L., W. H. Lan, J. H. Jeng. Treatment of pulp floor and stripping perforation by mineral trioxide aggregate. *J. Formos Med. Assoc.* 2006, 105(6): 522–526.
 99. Tseng, S. K., Y. L. Tsai, U. M. Li et al. Radicular cyst

- with actinomycotic infection in an upper anterior tooth. J. Formos Med. Assoc. 2009, 108(10): 808–813.
100. Valoia, Caroline R. A., E. D. Costa. Influence of thickness of mineral trioxide aggregate on sealing ability of root-end filling in vitro. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. 2004, 97(1): 108–111.
 101. Vander-Weele, R.A., S.A. Shwartz and T.J. Beeson. Effect of blood contamination on retention characteristics of MTA when mixed with different liquids. J. Endod., 2006, 32(5), 421–424.
 102. Villa, P., R. Fernandez. Apexification of a replanted tooth using mineral trioxide aggregate. Dent. Traumatol. 2005, 18(3): 306–308.
 103. Vitgirda, P. J., F. R. Liewehhr, W. R. Patton, et al. A comparison of laterally condensed gutta-percha, thermoplasticized gutta-percha and Mineral trioxide aggregate as a root end filling material. J. Endod. 2004, 30, 103–106.
 104. Winik, R., A. T. Araki, J. A. Negrão et al. Sealer penetration and marginal permeability after apicoectomy varying retrocavity preparation and retrofilling material. Braz. Dent. J. 2006, 17(4): 323–327.
 105. Yakubovitz, M., R. K. de Lima. Treatment of inflammatory internal root resorption with mineral trioxide aggregate: a case report. Int. Endod. J. 2008, 41(10): 905–912.
 106. Yan, P., B. Pen, B. Fan et al. The effects of sodium hypochlorite (5.25%), chlorhexidine (2%), and Glyde File Prep on the bond strength of MTA-dentin. J. Endod. 2006, 32(1): 58–60.
 107. Yeung, P., F. R. Liewehr, P. C. Moon. A quantitative comparison of the fill density of MTA produced by two placement techniques. J. Endod. 2006, 32(5): 456–459.
 108. Yildirim, T., H. Oruoglu, F. K. Çobankara. Long-term evaluation of the influence of smear layer on the apical sealing ability of MTA. J. Endod. 2008, 34(12): 1537–1540.

Постъпила - 05.02.2010

Приета за печат - 28.06.2010

Адрес за кореспонденция:

д-р Янета Кузманова
Факултет по дентална медицина, МУ
Катедра по консервативно зъболечение
и ендодонтия
бул. „Г. Софийски” №1
гр. София-1431
Тел.: 02 953 28 84

Address for correspondence:

Dr. Yaneta Kouzmanova
Faculty of Dental Medicine Sofia
Dpt. Conservative dentistry and Endodontics
1, G.Sofiiski Blvd 1431
tel: 02\ 9533372

СИМПТОМИ И ПРОФЕСИОНАЛНИ ГРИЖИ ЗА ЛИЦА С НАРУШЕНИЯ НА ХРАНЕНЕТО

II ЧАСТ: ОСНОВНИ НАСОКИ НА ПРОФЕСИОНАЛНИТЕ ГРИЖИ ЗА ПАЦИЕНТИ С ЕРОЗИИ, ПРИЧИНЕНИ ОТ СТОМАШНИ КИСЕЛИНИ

С. Топалова-Пиринска*

SYMPTOMS AND DENTAL CARE IN PATIENTS WITH GASTROINTESTINAL DISEASESPART

II ЧАСТ: GUIDELINES FOR DENTAL CARE IN PATIENTS WITH DENTAL EROSIONS CAUSED BY GASTRIC JUICE

S. Topalova-Pirinska*

Резюме: Познаването на общите и оралните изяви на заболявания, провокиращи често попадане на стомашно съдържимо в устата, каквито са анорексията, булимията и стомашно-езофагеалния рефлукс, с оглед поставяне на ранна диагноза, предприемане на подходящо лечение и превенция е изключително важно, защото денталният лекар може да бъде първият, който ги установява по време на рутинен клиничен преглед.

Акцентуира се върху основните подходи и използвани средства за лечение и за превенция на зъбните ерозии, причинени от стомашните киселини, които попадат периодично при повръщане или рефлукс и регургитация. Показани са фотоснимки на композитно реконструирани зъби с ерозии.

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

Summary: It is very important for dentists to be aware of the relation between oral symptoms and these of different gastrointestinal diseases (anorexia, bulimia and GER) that cause presence of acid gastric content in regard to their early diagnosis, adequate treatment and prevention. The dentist is often the first to find them out in the course of routine examination.

The author emphasizes the basic approaches and methods for treatment and prevention of dental erosions caused by acid gastric juice in the course of recurrent episodes of vomiting and regurgitation. Pictures of composite resin reconstructed dental erosions are presented.

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

Познанието за връзката между системни и орални заболявания позволява на клинициста да постави диагноза и да предприеме лечение.

Клиничният термин зъбна ерозия се използва да опише физичните резултати от патологична хронична локализирана загуба на твърди зъбни тъкани, които са химически увредени от киселини без бактериално участие. Киселините, отговорни за ерозиите, не са продукти на оралната среда. Те са попаднали в нея чрез храната, от професионални

източници или от вътрешността на организма (3, 8, 16, 5, 12, 13, 15, 4). Начинът на живот играе определена роля за развитието на ерозия.

В литературата зъбните ерозии се класифицират различно съобразно етиология, клинични изяви, локализация и активност на прогресиране (3, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14). Ерозивните изменения предимно по палатиналните повърхности на горните зъби са съпътстващи орални симптоми на психо-соматични състояния като анорексия и булимия, както и при т.нар. гастро-езофагеален рефлукс, характеризиращ се с връщане на стомашно съдържимо в хранопровода и в устата. Периодичните киселинни

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

атаки на стомашното съдържимо в подобни случаи предизвикват напредваща деминерализация и прогресираща загуба на емайла и дентина на вътрешните зъбни повърхности.

От потърсилите помощ относителният дял на жените е почти два пъти по-висок от съответния на мъжете. По-младите жени търсят по-често помощ основно поради естетични съображения. Необходимост от консултация и лечение по-често имат възрастните мъже (3).

Зъбната ерозия сигнализира денталния лекар за поява на системен патологичен процес, нуждаещ се от насочено комплексно специализирано наблюдение и лечение. Той трябва да насочи и изиска от пациента навременна консултация с гастроентеролог, невролог, психиатър или психолог. ГЕР често е цикличен с периоди на активизиране и успокояване. Затова е желателно всички пациенти с изяви палатинални ерозии да се изследват за патологичен ГЕР (24-часов амбулаторен рН мониторинг), без да се пренебрегват другите възможни причини (8).

Общомедицинската интервенция цели да намали продукцията на стомашни киселини чрез прилагане на антиацидни лекарствени продукти или H-2 блокери (cimetidine, ranitidine). Инхибиторите на протонната помпа също са ефективни в лечението на ГЕР чрез блокиране производството на стомашни киселини (omeprazole), както и прокинетици (cisapride) (10, 5).

Незабавната задача на денталния лекар при откриване на зъбни ерозии е откриване на причините, формулиране на правилна диференциална диагноза и индивидуален лечебен план. Палатиналните зъбни ерозии са проблем в общата дентална практика. Степента на ерозия зависи от продължителността и честотата на киселинните атаки.

Прилагат се различни превентивни и лечебни мерки: промяна на хранителните и другите навици, апликация на десензибилизиращи продукти, интензивна флуорна терапия с или без йонофореза, четкане с десензитиращи зъбни пасти, адхезивна пенетрация на дентинадхезивни системи, директни композитни възстановявания, композитни или керамични фасети, корони, оклузални нощни шини. Необходимо е ефикасно лечение и превентивна стратегия (25).

Оралното лечение трябва да бъде насочено към отстраняване или намаляване влиянието на причинните фактори, симптоматично облекчаване на провокираните болки, защита на оставащите зъбни структури, активиране на реминерализация и стимулиране на слюноотделянето.

Превенцията на зъбните ерозии трябва да се развива в две основни насоки: отслабване ерозивния потенциал на киселините и увеличаване резистентността на зъбните тъкани. Слюнката е изключително важен протективен фактор от оралната среда. Слюнчената секреция се провокира от увеличената киселинност в устата. Самата слюнчена секреция има буферна способност. Но не трябва да се пропуска и вероятната протективна роля на придобитата зъбна пеликула, която служи за полупропусклива мембрана, предотвратяваща директния контакт между попадналите в оралната среда киселини и зъбната повърхност, и по този начин инхибираща нейната деминерализация (18, 19).

Модифициране на храните е възможно теоретично, но неефективно практически. Добавянето на флуор в храната и пиететата не е позволено от закона, освен това безконтролното консумиране би могло да провокира свръхдозироване. Промени на рН и/или включване на калций и фосфати биха променили вкуса на продуктите и сроковете им на годност. Препоръчителна е употребата на мляко и сирене като противодействие на ерозията от кисели пиетета (25).

С цел стабилизиране на зъбния емайл ежедневно може да се употребяват неутрални флуорни разтвори или гелове. За редуциране на увреждането на емайла вместо четкане на зъбите след повръщане се препоръчва жабурене с флуорни разтвори. Ролята на флуоридите в предпазване от ерозии е неясна, защото флуорният йон е ефикасен при много високи концентрации (25). От тази гледна точка флуорните лакове се явяват добри средства за флуорна апликация като превенция в прогресията на зъбните ерозии.

Друга профилактична алтернатива е използването на неабразивна дъвка с урея или бикарбонат. Дъвченето на дъвка без захар допринася за увеличаване на слюнчената секреция и бикарбонатното ниво в нея. Теоретично това провокира зачестяване на преглъщането. Проведени проучвания показват, че дъвченето на дъвка скъсява клирънса на хранопровода. Освен това се повишава рН в хранопровода и фаринкса. Използването на дъвка в продължение на 30 минути след хранене редуцира киселинния рефлукс. Наред с другите консервативни мерки може да подпомогне сравнително безопасно и ефективно контролирането на киселинния рефлукс и симптомите му (23). Всички тези резултати дават основание да се препоръчва дъвчене на дъвка като ефективен способ за антирефлуксна терапия.

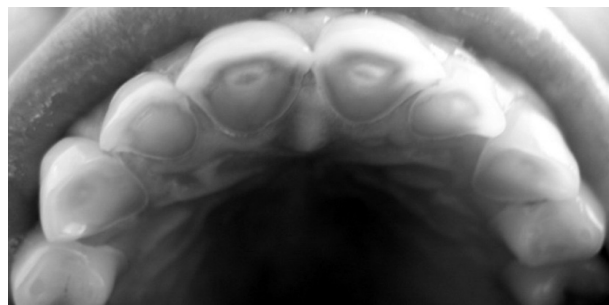
Лечението зависи от локализацията и степента на зъбна ерозия. В България С. Димитров провежда проучване на възможностите за естетично възстановяване на зъбните ерозии с цел създаване на нови адхезивни средства, подобряване техниката на obtуриране и постигане на висок естетичен ефект (3). Търсят се подходи за намаляване на дентинната свръхчувствителност в случаите с минимално откриване на дентина, които да не са токсични за зъбната пулпа - дентинадхезивни агенти (3, 22, 6, 21). Препоръчва се кондициониране на зъбната повърхност и използване на праймер-адхезивен агент. Тази техника създава относително резистентно адхезивно покритие, обаче не предлага реконтуриране на ерозивната зона.

Възстановителното лечение е рутинна мярка, ако е нарушена структурната цялост на зъба, дентинът е свръхчувствителен, лезията е естетически неприемлива за пациента или съществува риск за зъбната пулпа. Ерозиите, ограничени от запазен емайл както по фронталните, така и по дъвкателните зъби, се третират консервативно чрез директно покритие с композиционен материал (22, 7, 20, 4). За да се увеличи повърхността за създаване на микроретенции е особено важно да се направи дълга фаза по продължение на емайловия ръб чрез пламъкообразен диамантен борер. Ако възстановяването се разпростре по киселинно необработена емайлова повърхност, впоследствие ще се получи оцветен ръб, защото надлежащият композит ще се повдигне от нея. Част от съвременните тотално ецващи адхезивни системи включват по-ниски концентрации на фосфорна или на други органични киселини като агент за едновременно кондициониране на емайла и дентина. Обаче зрелият емайл и непрерязаният емайл изискват по-висока киселинна концентрация (30–37% фосфорна киселина) за ефективно ецване. Неуспешната фаза или ецване на скосения/абразирания емайлов ръб около ерозията резултира в гранична линия по контактната повърхност между този ръб и направеното композитно реконтуриране на зъба. Сега се препоръчват различни възстановителни техники за лезии, променили формата и контура на естествената зъбна корона.

При обширна загуба на зъбни структури с необходимост от цялостно възстановяване на вертикалния размер на зъбите се прилагат индиректни obtурации (композитни и керамични инлеи), фасети или цели обвивъчни корони (22, Magne, P., U. Belser, 2002 - цит. по 5). Композитните и керамичните фасети разчитат на принципите на адхезивно свързване. Не е препоръчително да се използват obtуровъчни материали, които могат да абразират

антагонистите, докато не се преодолее причинният фактор (25). Предимствата на керамичните фасети са естетичност и дълготрайност, особено при необходимост от покриване на режещите ръбове. Неудобствата са свързани с отстраняването на здрава зъбна субстанция, осигуряващо дебелината на фасетата, по-високата цена и неприложимост по палатиналните повърхности. Корони и мостове са решение в случаите на екстензивни дефекти и нужда от възстановяване на вертикалните съотношения. Вертикалната височина се възстановява след оклузален анализ. Препоръчително е възстановяване и на двете зъбни дъги с керамични материали заради риска от абразия на антагонистите. Възможни са златни овърлеи или корони за антагонистични оклузални реконструкции.

Изборът на материал за възстановяване трябва да е съобразен с неговата абразивоустойчивост и вероятността да провокира ятрогенно увреждане на срещулежащите зъби. Металите са добър материал за възстановяване на дисталните зъби, защото осигуряват гладка повърхност и не увреждат антагонистите. Съвременните поколения композитни материали показват сравнително добра устойчивост на изтриване, но не колкото металите. Те са естетично и функционално приемливи. Стъклоно-йономерните цименти не трябва да се използват



Фигура 1. Зъбни ерозии преди лечение



Фигура 2. Зъбни ерозии след реконструкция с композиционен материал

за възстановяване на ерозирани и изтрити зъбни повърхности, тъй като матриксът им е твърде мек и не са устойчиви в кисела среда. Керамиката показва най-висока резистентност на износване от естетичните материали.

Лечението на засегнатите зъби намалява тяхната хиперестезия, спомага да се предотврати увреждане на пулпата, задълбочаване на киселинната ерозия, вклиняване на храна, възвръща естетиката и нормалната функция (17). Лечението на развилия се нов кариес по зъбите с напреднала степен на ерозия е значително затруднено. Според С. Димитров секундерни ерозии покрай налични obturации се появяват сравнително рядко – в 2,44-10% в зависимост от използвания материал и давността (3). Напредналата зъбна ерозия е невъзвратима и изисква скъпоструващо лечение. Затова гастроентеролози и дентални лекари трябва да работят съвместно и да насочват пациентите за цялостно лечение.

По-голяма част от пациентите с хранителни смущения като гастроезофагеален рефлукс, булимия, анорексия и алкохолизъм не търсят медицинска помощ, считайки че симптомите им са резултат на избрания начин на живот. Поради това денталният лекар може да се окаже първият, който идентифицира подобни промени и техните причини.

Веднъж идентифицирано, заболяването трябва да се проследи по отношение на повтаряемост и изява на симптомите, така че да се предотврати ерозия на здравите зъби и подкопаване на направените obturации. Персистиращата регургитация и честото повръщане биха поддържали потенциала за увреждане на зъбите. Затова е твърде важно да се определят и отстранят причините, за да се спре зъбната ерозия и реставрациите да имат дълготраен успех.

Книгопис

1. Дачев, Б., С. Димитров. Случай с ерозия на зъбите при язвена болест. Стом.(С.), **65**, 1983, 5, 60–65.
2. Димитров, С. Приложение на композиционни материали при лечението на зъбната ерозия. Стом.(С.), **67**, 1985, 6, 52–57.
3. Димитров, С. Зъбна ерозия – клиника и лечение (лабораторни, експериментални и клинични изследвания). Дисертация, София, 1990, 237 с.
4. Топалова-Пиринска, С., Р. Пиринска. Естетична реставрация на зъби, увредени от газирани напитки. Проблеми на денталната медицина, **34**, 2008, част II, 15–21.
5. Aziz, K., A. Ziebert, D. Cobb. Restoring erosion associated with gastroesophageal reflux using direct resins: case report. Operative Dentistry, **30**, 2005, 3, 395–401.
6. Azzopardi, A. et al. An in situ evaluation of protection of dentine from erosion by acids with dentin bonding agents. Caries Res, **35**, 2001, 4, 299–300.
7. Barron, R. et al. Dental erosion in gastroesophageal reflux disease. J Canad Dent Assoc, **69**, 2003, 2, 84–89.
8. Bartlett, D. et al. A study of association between gastro-oesophageal reflux and palatal dental erosion. Brit Dent J, **181**, 1996, 5, 125–131.
9. Bartlett, D., D. Evans, B. Smith. The relationship between gastro-esophageal reflux disease and dental erosion. Journal of Oral Rehabilitation, **23**, 1996, 5, 289–297.
10. Bartlett, D., B. Smith. Clinical investigations of gastro-esophageal reflux: Part I. Dental Update, **23**, 1996, 5, 203–208.
11. Bartlett, D., D. Evans, B. Smith. Oral regurgitation after reflux provoking meals: A possible cause of dental erosion. Journal of Oral Rehabilitation, **24**, 1997, 2, 102–108.
12. Bartlett, D., P. Shah. A critical review of non-carious cervical (wear) lesions and the role of abfraction, erosion and abrasion. J Dent Res, **85**, 2006, 4, 306–312.
13. Bartlett, D. A new look at erosive tooth wear in elderly people. J Am Dent Assoc, **138**, 2007, 21–25.
14. Bartlett, D., Ch. Dugmore. Pathological or physiological erosion – is there a relationship to age? Clin Oral Invest, **12**, 2008, Suppl S27–S31.
15. Cebrián-Carretero, J.L., J.M. López-Arcas-Calleja. Gastroesophageal reflux diagnosed by occlusal splint tintion. Med Oral Patol Oral Cir Bucal, **11**, 2006, E26–28.
16. Christensen, G. Oral care for patients with bulimia. JADA, **133**, 2002, 12, 1689–1691.
17. Grippo, J. Non-carious cervical lesions: The decision to ignore or restore. J Esthetic Dentistry, **4**, 1992, Supplement, 55–64.
18. Hanning, M., M. Balz. Protective properties of salivary pellicles from two different intraoral sites on enamel erosion. Caries Res, **35**, 2001, 2, 142–146.

19. Hara, A. et al. Protective effect of dental pellicle against erosive challenges in situ. J Dent Res, **85**, 2006, 7, 612–616.
20. Kavoura, V. et al. Full mouth rehabilitation of a patient with bulimia nervosa. - Quintessence Int, **36**, 2005, 7/8, 501–510.
21. Kispilyi, B. et al. Effect of new material in dental erosion therapy on the rat dental pulp vessels. Caries Res, **35**, 2001, 4, 300.
22. Lambrechts, P. et al. Restorative therapy for erosive lesions. European J Oral Science, **104**, 1996, 2 part 2, 229–240.
23. Lazarchik, D. Effects of gastroesophageal reflux on the oral cavity. Am J med, **103**, 1997, 107–113.
24. Moazzez, R., D. Bartlett, A. Anggiansah. The effect of chewing sugar-free gum on gastro-esophageal reflux. J Dent Res, **84**, 2005 11, 1062–1065.
25. ten Cate, J., T. Imfeld. Dental erosion, summary. Eur J Oral Sci, **104**, 1996, 241–244.

Адрес за кореспонденция:

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

Address for correspondence:

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

Постъпила - 30.03.2010

Приета за печат - 28.06.2010

ФИКСИРАНИ ТЕХНИКИ - EDGEWISE И STRAIGHT-WIRE - СРАВНИТЕЛНА ХАРАКТЕРИСТИКА

К. Гаўдарова

A COMPARISON BETWEEN EDGEWISE AND STRAIGHT-WIRE FIXED ORTHODONTIC APPLIANCES

K. Gaydarova

Резюме: Фиксирани са тези апарати, които са прикрепени неподвижно в устната кухина.

Има две основни техники: Edgewise и Straight-wire appliance.

Те са изградени от едни и същи елементи – брекети, дъги, приспособления. Принципната разлика между двете системи е тази, че при Edgewise информацията за триизмерното положение на зъба е заложена в дъгите, докато при Straight-wire информацията за положението на зъба е заложена в триизмерното положение на ивица на всеки брекети поотделно. По-нова в историята на развитие на фиксираните апарати е Straight-wire философията.

Апаратите се усъвършенстват и ще продължават с течение на времето. Това може да намали физическите усилия, необходими за лечението, но няма да премахне нуждата ортодонтът да мисли. Колкото и усъвършенстван да е апаратът, имаме работа с биологична среда, чието изменение в отговор ще продължи да предизвиква ортодонта по много начини. Затова трябва да съберем колкото е възможно повече информация да лекуваме пациента по разумен, практичен и реалистичен начин.

Ключови думи: Edgewise, Straight-wire appliance

Summary: The two main fixed orthodontic appliances, the edgewise and straight-wire appliances, are composed of similar elements, such as brackets, arches and contrivances. There is, however, a principal difference between the two fixed orthodontic systems: in the edgewise appliance, the information for the three-dimensional position of the tooth is embedded in the arches, while in the straight-wire appliance, the information for the position of the tooth is embedded in the three-dimensional position of the slot of each bracket. The philosophy of straight-wire system is younger in the developmental history of fixed orthodontic appliances. The progressive improvement of orthodontic appliances is inevitable with time. This may result in reducing the orthodontist's physical efforts, but will not eliminate the necessity of orthodontist's consideration during the process of treatment. Regardless of the degree, to which an appliance is improved, the changing response of the biological environment will continue to be a challenge for the orthodontist. Therefore, the adequate information is crucial for the well considered and realizable treatment.

Key words: Edgewise, Straight-wire

Ролята на **Edward Angle** като „баща на модерната ортодонтия“ се основава не само на неговия принос към класифицирането и диагностицирането, но също и на неговата изобретателност при разработването на нови ортодонтични апарати. С няколко изключения, фиксираните апарати, използвани в съвременната ортодонтия, се основават на дизайна, създаден от Angle в началото на 20 век. Angle разработва **четири големи апарата:**

E-Arch. В края на 19 век типичният ортодонтичен апарат се състои от една ригидна рамка, за която се завързват зъбите, така че те да могат да

бъдат включени в такава форма на дъгата, която е определена от апарата. Първият апарат на Angle, E-arch, е разработен въз основа на този базов дизайн. Пръстени се поставят само на моларите и твърда вестибуларна дъга се разполага около зъбната дъга. Краищата на дъгата влизат в пръстените като малки гайки са поставени в тези части от дъгата, за да може да се увеличава нейният периметър. Отделните зъби са просто завързани към тази експанзионна дъга.

Pin and Tube. Възможностите на E-arch са били просто да наклонява зъбите в определени нови по-

соки. Не е възможно да бъдат прецизно позиционирани отделните зъби. За да избегне това затруднение Angle започва да слага пръстени и на другите зъби и да използва вертикални канюли, в които да бъдат поставяни припоените кукички към дъгата. С този апарат преместването на зъбите се постига чрез репозициониране на индивидуалните кукички при всяко посещение.

Ribbon Arch. В следващия си апарат Angle модифицира канюлите на всеки зъб, като създава вертикално позициониран правоъгълен слот зад канюлата. Златна дъга 10x20 се поставя в слота и се закрепва с кукички. Ribbon Arch има незабавен успех, защото дъгата е малка и има добри пружениращи свойства и е достатъчно ефективна при нивелирането на неправилно разположените зъби. Слабото място на апарата е, че не предлага добър контрол на кореновата позиция. Не могат да бъдат извършени необходимите движения за наклоняване на корените в необходимите посоки.

Edgewise. За да компенсира недостатъците на Ribbon Arch, Angle преориентира слота от вертикална в хоризонтална посока и включва правоъгълна дъга, обърната на 90° спрямо дъгата при Ribbon arch. Размерът на слота е 22x28 и се използва дъга 22x28 от благороден метал. Тези размери позволяват отличен контрол на позицията на коронката и корена в трите равнини.

Работата върху Edgewise продължава Чарлз Туид, прецезирайки основните концепции на ортодонтското лечение.

Последващо развитие на Edgewise:

- **Автоматичен контрол на ротацията.** Към оригиналния апарат Angle припоява малки крилца под формата на дупки към краищата на пръстените, така че отделни лигатури да могат да бъдат използвани при нужда, за да коригират ротациите или да контролират тенденцията на зъбите да се ротират при движение.

- **Промяна на размера на слота** – от 22 на 18.

На основата на постигнатите познания от биологията, растежа, биомеханиката, хистологията и физиологията на периодонциума, както и усъвършенстване на материалите, използвани при фиксираната техника, Edgewise се развива до настоящия стадий.

- **Straight-Wire прескрипция.** Angle използва един и същи брекети на всички зъби. През 80-те години на 20 век Andrews разработва модификации на брекетите за специфичните зъби, като така избягва многото повтарящи се извивки на дъгата, които са необходими,

за да компенсират различията на зъбите по отношение на анатомията им. Резултатът е апаратът straight wire (права дъга). Това е ключовата стъпка в подобряването на ефективността на Edgewise апарата.

Edgewise

Основните елементи са дъгите и приспособленията за тяхното закрепване – канюли и брекетите. Тази комбинация позволява да се въздейства върху всеки зъб в трите равнини с разпределение на силите. По този начин могат да се контролират сегментите на зъбната дъга или цялата дъга. Този контрол на зъбната дъга е основа за коригирането на междучелюстните съотношения. Освен това може да се въздейства върху основните кости и зъби чрез промяна в посоката на растежа. В Edgewise техниката най-често се използват двойни брекетите (близнаци) с един хоризонтален шлиц и четири ръба. Напречният разрез на този шлиц определя размерите на дъгите – 0,018x0,022 инча. Класическата Edgewise техника употребява шлиц 0,018 инча. Канюлите за молари са припоени към пръстени или са без пръстени. Те имат два или три шлица (за ЕОА).

Поставяне

Вертикално положение

Разстоянието от хоризонталния шлиц на брекета до инцизивния ръб или върха на туберкула на зъба от първия инцизив до молара е еднакво голямо за долната челюст, обаче варира от 3,5 до 4,5 мм при различните пациенти. Големината му зависи също от формата на зъбите и вида на захапката. За горната челюст важат същите правила с изключение на страничния инцизив, при който разстоянието може да бъде с 1 мм по-малко отколкото при съседните зъби.

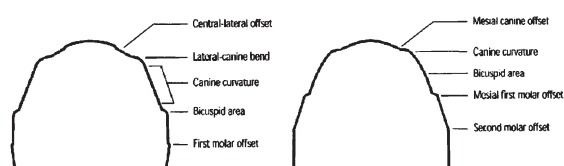
Медиодистално положение

Брекетът се поставя по средата на зъба. При ротирани зъби трябва да се постави в тази посока, в която е завъртян зъбът, за да се получи дълго ротационно рамо. Канюлите се ориентират върху моларите така, че началото им да лежи върху средата на медиио-букалния туберкул, за да противодейства на медиио-палатиналната ротационна тенденция на тези зъби. Определяне ъглите при поставяне на брекетите и канюлите служи за контрол на положението на медиодисталната ос на зъбите, по-спе-

циално на инцизивите в горната и долната челюст и кучешките, особено след екстракция на първи молари.

Идеална дъга

Идеалната дъга наред с брекетите е още един елемент за контролиране положението на зъбите. Представата за идеална дъга изхожда от предпоставката, че всеки зъб има определено място в алвеоларната дъга и е с определена анатомична контактна точка с други зъби. Тя има многобройни вариации-елипси, параболи, "u"-форма, "v"- форма.



Фиг. 1

Идеалната дъга се характеризира от отделни елементи:

1. Елементи от първи ред:

- **Извивка във фронта:** Предните огъвания на горната и долната дъга трябва да са съвсем точно напасвани едно спрямо друго, за да се постигне добра фронтална релация.
- **Инсет**
 - за страничните резци в горната челюст при клас II2
 - за фронта на долната челюст има същият елемент
- **Област на кучешки зъби**
 - В горната челюст тази област се характеризира с отклонение навън и изкривяване навътре
 - В долната челюст областта на кучешките зъби има само извивка навътре
- **Област на премолари**
 - Горна челюст – няма елемент от първи ред
 - Долна челюст – обратно, доминират огъвания навън и навътре на премоларите, дистално на кучешкия
- **Област на молари**
 - в горна челюст – извивка навън и навътре и TOE in.
 - В долната челюст – обикновено извивка навън и навътре.

2. Елементи от втори ред:

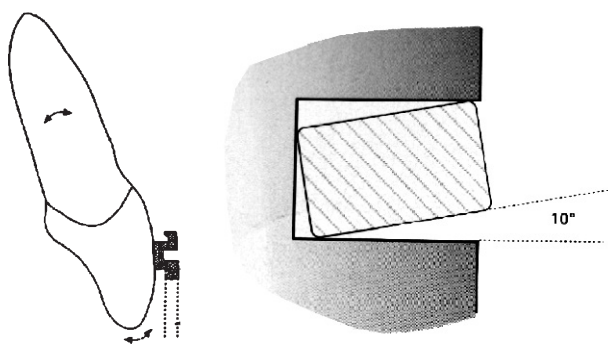
- **Артистик** – форма на ветрило

- **Tip back** – за осево положение на премолари и молари
- **Sweep** – за нивелиране на зъбната редица във вертикално отношение при дълбока захватка
- **Gable-bend** – с него се ограничава тази тенденция за наклон на осите на два съседни зъба и разстоянието между тях, което се наблюдава при затваряне на разстоянието с подходяща извивка.

Всички елементи от първи и втори ред могат да се огъват на кръгли или профилни дъги. За предпочитане са профилните понеже кръглите се въртят и създават нежелана ратоация на моларите.

3. Елементи от трети ред

- **Торк** – най-типичен за Edgewise техниката; служи за контрол на буко-лингвалното осево положение на зъбите. Влиянието на торка се получава от едновременно действие на шлица на брекета и профилната дъга. След поставянето на дъгата в канюлите на моларите за подсигуряване вличнието на торка, дъгата трябва да бъде огъната в дистална посока, т.е. затворена. (Фиг.2 – McLaughlin-Bennett-Trevisi)



Фиг. 2

- 4. **Допълнителни елементи** – Първите три вида елементи представят идеалната дъга като основна дъгова форма на Edgewise техниката. Тя е задължителна в крайната фаза на лечението. В началната фаза зъбната дъга показва една индивидуална форма, която значително се отклонява от крайната част на лечението. Допълнителните елементи позволяват повече гъвкавост при запазване на идеалната основна форма на дъгата.
- 5. **Специални елементи** – в отделни случаи може да се получи така, че погрешната по-

зиция на брекета не може да се коригира веднага и въпреки това, за да продължи лечението, на дъгата се поставя един специален елемент, така че телта да се постави без напрежение в погрешно разположения брекетов шлиц.

За правилна употреба на Edgewise техниката е необходимо отлично познаване и прецизност на изработка. За сложността на Edgewise най-показателно е изказването на Demoge:

“Edgewise е деликатна техника, която изисква непрекъснато внимание и затова е опасно ако я прилага недостатъчно обучен човек. Овлабяването ѝ изисква дълъг период на упражнения и изключителна концентрация при работа.”

Затова не е чудно, че голям брой учени и практики са се стремили да опростят начина на лечение. Щайнер(1933) подчертава, че ако съумееш идеално да поставим брекета на зъба, ще можем да определяме не само положението на зъба, но и на надлъжната му ос.

Холдудей счита, че трябва да се премахнат многото сложни дъги и да се използват конвенционални брекети.

Паралелно на Edgewise се развива техниката на Бег(техника на леката, слаба дъга). Но и тук е нужно напрежение при огъването на много сложни дъги. Правени са опити от практики и производители да се постигне повече наклон още при залепване на брекета върху зъба. С това се целяло осъществяване на буколингвално или медиодистално наклоняване на зъба, но резултатите не били задоволителни. През последните години ортодонтията бързо се разви и с помощта на изследванията на пародонтологията и значението на правилната оклузия и модифицира крайната си цел. Освен естетичната страна на крайния резултат, която най-често е повод за лечението, трябва да се взема под внимание и следното:

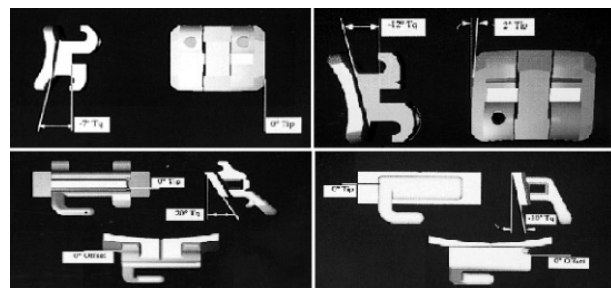
1. Положението на зъбите и качеството на тяхната съединителна тъкан.
2. Правилното действие на дъвкателната мускулатура.
3. Състоянието на ТМС.
4. Хармонизация на максилофациалния комплекс.

По-нататъчните наблюдения са насочени към появата на рецидиви след ортодонтоско лечение. Те настъпват вследствие на неадекватно равновесие между мускулната система и неправилно определената цел на лечение. Във връзка с това Andrews (1965г.) започва своите изследвания и установява

“шест ключа на нормалната естетична оклузия” (1). Те спомагат за по-голямо разбиране философията на SWA техниката. Изследвайки функционалната оклузия Roth (1973 г.) (15), независимо от Andrews, стига до заключението, че най-важният елемент на функционалната оклузия е правилната статична оклузия с нейните шест характеристики. Двете концепции – статична (Andrews) и динамична (Roth), се допълват и са дефинирани като „шест ключа на нормалната естествена оклузия”.

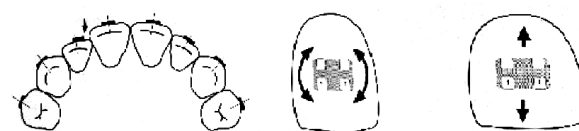
SWA (права гъга)

Основното при SWA е в правилното поставяне на брекетите върху зъбите. Брекетът е така изработен фабрично, че в основата си съдържа елементите, които ще направят възможно адекватното придвижване на всеки зъб, когато в шлица се постави **права дъга**. Всеки зъб има свой брекети със съответен наклон, който може да се използва само за него (медиодистален “tip”, буколингвален или лабиолингвален “torque”, ширина на коронката “in-



Фиг. 3

out”, offset за кътниците) – фиг. 3 - McLaughlin-Bennett-Trevisi.



При залепването на брекетите най-важна роля играе надлъжната ос на клиничната корона – фиг. 4 - McLaughlin-Bennett-Trevisi.

Фиг. 4

Има два вида брекети – стандартни и екстракционни. В същността си те имат едни и същи елементи. Стандартните са за случаите, при които не

е показана екстракция и голямо преместване на зъбите. Екстракционните брекети имат същите елементи като стандартните и още две допълнителни функции – **antitip** и **antirotation**. Antitip, защото при преместването на зъба медиодистално се получава наклон на зъба в това направление и е нужно той да се коригира. На оста на шлица на брекета е монтиран медиодистален наклон tip, но при по-голямо преместване той е недостатъчен, затова и наклонът се увеличава в зависимост от степента на преместване на зъба. За допълнителна мярка за компенсиране на този наклон се използва и кукичка на брекета, която е по близо до центъра на съпротивление на зъба, който се намира в първата трета на корена. Вследствие на медиодисталното преместване често се явява ротация на букалната повърхност на зъба към екстракционната граница. Вградената функция antirotation на брекета предотвратява тази тенденция.

Ако сравним активността на Edgewise и SWA се наблюдава следното:

- При Edgewise дъгата е основният мотор на апарата, който дава преместване на зъба в желаната посока с помощта на извивки от 1, 2 и 3 ред. Извивките от първи ред изискват специално адаптиране за латералния резец, кучешкия зъб, пред и зад кътниците. За медиодисталното наклоняване tip трябва да се формират извивки от 2 ред, а за буколингвално наклоняване torque – извивка от 3 ред. И двете дъги трябва да са изработени прецизно, за да коригират синхронизирано и трансверзалните малпозиции на зъбите.
- Една от характеристиките на SWA е използването на права дъга. При тази техника всички характеристики за положението на зъба са вградени в брекета, а не в дъгата. Ортодонтьт трябва да постави определен брой дъги, постепенно увеличавайки техния интензитет. Така всяка от тях предава своята сила чрез шлица на брекета върху зъба. При SWA работата е сведена почти до изготвяне на дъги и брекети по стандартни за тази техника схеми. Затова тя е предизвикателство за много по-голям брой ортодонти, защото елиминира недостатъка на мануални способности.

При оригиналния Edgewise апарат са необходими вестибуло-лингвални извивки по дъгата (първи ред, in-out), за да се компенсират вариациите по отношение на контура на лабиалната повърхност на индивидуалните зъби. В съвре-

менния апарат тези компенсации са заложени в основата на брекета. Това намалява необходимостта от компенсаторни извивки по дъгата, но те не се елиминират съвсем поради индивидуалните особености на зъбите.

Ангулацията на брекетите по отношение на дългата ос на зъба е необходима, за да се постигне правилно позициониране на корените на повечето зъби. По принцип, медио-дисталното позициониране изисква втори ред или tip извивки по дъгата. Ангулирането на брекетите или брекетния слот при SWA премахва необходимостта от този вид извивки.

Тъй като вестибуларната повърхност на отделните зъби варира значително по отношение на инклинацията спрямо вертикалата, при оригиналния Edgewise апарат е необходимо да се правят различни огъвания (трети ред извивки или torque) на отделните сегменти на всяка правоъгълна дъга, за да може дъгата да влиза пасивно. Торк извивките са необходими за всеки пациент при всяка правоъгълна дъга не само когато корените изискват да бъдат преместени вестибуларно или лингвално, но и за да се избегне непреднамерено движение на правилно позиционирани зъби. Слотът на брекетите при съвременния апарат е наклонен така, че да компенсира вестибуларната повърхност, така че третият ред извивки са по малко необходими.

Ангулацията и торкът, заложени в брекетите, се наричат **прескрипция на апарата**. Тя има за цел да минимализира втори и трети ред извивки. По принцип, чрез нея може прецизно да се позиционира зъб, отговарящ на средностатистическите норми, но не и ако има някакви отклонения от нормата.

Прескрипция за "Straight Wire" Edgewise апарат

	горна челюст		долна челюст	
	ангулация	Торк	ангулация	торк
Центр. резец	+5°	+14°	0°	-1°
Латер. резец	+8°	+7°	0°	-1°
Кучешки	+10°	-3°	+6°	-7°
I премолар	0°	-7°	0°	-14°
II премолар	0°	-7°	0°	-17°
I молар	+10°	-10°	0°	-25°
II молар	+10°	-10°	0°	-30°

Съвременни брекети и канюли

Модерните Edgewise апарати използват брекети или канюли, които са индивидуално направени за всеки зъб, с цел да се намали броят на извивките по дъгата, необходими за да се получи идеално

подреждане на зъбите – оттук и името Straight Wire (права дъга). В терминологията на Angle за този апарат първи ред извивки били използвани, за да компенсират различията в дебелината (контура) на зъбите, втори ред – да позиционират правилно корените в медно-дистална посока, и трети ред (торк) – да позиционират правилно корените във вестибуло-лингвална посока.

Компенсирание на първи ред извивки:

По отношение на фронталните зъби и премоларите, различията в дебелината на брекетите елиминират необходимостта от in-out извивки в предните сегменти на дъгата, но по отношение на канюлите на моларите е необходима offset позиция, за да се избегне ротацията. За получаване на добра оклузия, буквалната повърхност трябва да сключва ъгъл с линията на оклузията и медно-вестибуларният туберкул да е по-издаден от дисто-вестибуларния. За това канюлата или специфичният брекети за горните молари трябва да имат поне 10° offset, както и канюлите за вторите горни молари. Offset на долните първи молари трябва да е 5–7°, а на долните втори молари поне колкото на първите.

Компенсирание на втори ред извивки:

При оригиналния Edgewise апарат, втори ред извивките, наричани понякога artistic, са важна част от финализиращата фаза на лечението. Тези извивки били необходими, защото дългата ос на всеки зъб била наклонена спрямо равнината на дъгата. При съвременните Edgewise брекетите има заложен tip за горните фронтални зъби. Дистален tip на горния първи молар също е необходим, за да се постигне добро съотношение на дисталните зъби. Ако горният първи молар е много изправен, дори и при първи клас съотношение, не може да бъде постигнато добро съотношение. Заложеният дистален tip позволява дисталният туберкул на горния първи молар да влезе в оклузия и да се осигури пространство, необходимо за правилно съотношение на премоларите.

Компенсирание на трети ред извивки:

Ако брекети при правоъгълна дъга се постави точно по равнината на вестибуларната или лингвалната повърхност на зъба, равнината на брекети слот ще се завърти далеч от хоризонталата, често в значителна степен. С оригиналния Edgewise апарат е необходимо да се направи извивка, за да се компенсира това. Грешки при правенето на трети ред извивки означава, че зъбите във фронталния сегмент ще бъдат много изправени, докато в

дисталния сегмент буквалните туберкули на моларите ще бъдат снижени, а лингвалните повдигнати. Изрязването на слота на брекета под ъгъл, което се нарича залагане на торк в брекета, позволява хоризонталната правоъгълна дъга да бъде поставена в брекети слот без да се правят извивки. Стойностите на торка, препоръчван при различните прескрипции, варира повече от всеки друг параметър при съвременните Edgewise апарати. Въпреки това съвкупност от фактори влияят върху установяването и залагането на подходящия торк. Три от тях са свързани с това колко торк да се заложи във всеки индивидуален брекети:

1. стойността, която този, който разработва апарата, избира като средна по отношение на нормалния наклон на зъбната повърхност;
2. къде по вестибуларната повърхност (колко далече от инцизалния ръб) ще се позиционира брекети;
3. очакваната загуба на торк.

Техника на Andrews

През 1972 г. се появява SWA, основаваща се на научни данни, но включваща и много от характеристиките на брекетите близници на “Edgewise”. Статията на Andrews се основава на измервания, получени от 120 случая, нелекувани ортодонти. Andrews използва тези данни като основа, върху която да разработи система брекетите. Въпреки че SWA била напълно нова, продължили да се използват традиционните големи сили на “Edgewise”. Не се използвали **никакви специални средства за контрол на опората**, като извивки от втори ред. Възможно е това да се дължи на клиничния опит на Andrews като ортодонт на “Edgewise” и силите, които е използвал. Също така се появил ефектът на **“колелото”**, при който се губи ангулация в резултат на добавяне на торк. Поради това той решава **да добави ангулация на горните брекетите**.

Позиционирането на брекетите се прави в **центъра на клиничната корона**.

Поради малката необходимост от огъване на дъгата с новия апарат, се появява тенденция към **стандартизиране на формата на дъгата**. Като резултат от влиянието на Roth се появява обща тенденция да се избират квадратни и широки форми на дъгите, въпреки че Andrews продължава да използва костната мандибуларна основа като отправна точка при избора на дъги. Използват се много различни форми на дъгата, защото не съществуват ясни правила.

В първите години се появяват трудности с механиката на лечение поради **големите използвани**

сили и вероятно поради по-високите стойности на ангулацията на горните брекети. Като резултат, при много случаи се наблюдава едно задълбочаване на захапката във фронта и поява на странична отворена захапка. Този феномен се нарича ефектът на *“Montana rusa”*.

Първите клинични резултати карат Andrews да въведе **серия модификации** и след използването на SWA за определено време, препоръчва използването на **голяма гама брекети**. Напр. определя, че за случаите с екстракции трябва да се използват брекети за канините с компенсаторни антиинклинационни и антиротационни стойности и брекети със силови крила за дисталния сегмент, за да се контролира затварянето на място. Препоръчва използването на три различни сета инцизивни брекети с различни стойности на торк за различните клинични ситуации.

Заклучение:

- Богата гама брекети;
- Позициониране на брекетите в средата на клиничната корона;
- Различни форми на дъгите;
- Нива на сили.

Техника на Roth

След първите години опит със SWA въвежда промени, за да разреши ограниченията, които открива в клиничната практика. Докато Andrews с първото поколение преажустирани брекети, препоръчва използването на широка гама брекети, Roth иска да избегне трудностите с инвентара, които са провокирани от една система включваща множество различни брекети. Затова препоръчва **само един сет брекети**, които са се използвали при екстракционни случаи и които той вярва, че биха му позволили да контролира както случаите с екстракции, така и тези без. Това е описано като второ поколение преажустирани брекети. Препоръките на Roth са широко приети от клиницистите, някои от които са срещали подобни трудности с механиката на лечение и са били объркани от широката гама налични брекети.

Прескрипциите на апаратите, разработени от Andrews и Roth се основават на сбора от принципи на лечение, които те използват в клиниките си.

Планирането на лечението при Roth се основава на използването на **артикулатори** за регистриране на данни. Това планиране се използвало като помощно за уточняване на правилната позиция на кондила.

Също както Andrews той използва **центъра на клиничната корона** като отправна точка за позиционирането на брекетите.

Формата на дъгата, която използва, била **най-широката** от тези, използвани от Andrews, за да избегне нараняването на върховете на кучешките по време на лечението и за да улесни получаването на добра протрузивна функция.

Заклучение:

- Сет брекети на Roth;
- Брекети, позиционирани в центъра на клиничната корона;
- Широка форма на дъгата;
- Използване на артикулатори.

Техника MBT (MCLAUGHLIN BENNETT TREVISI)

Между **1975 и 1993 г.** Маклафлин, Бенет и Тревизи предпочитат да работят със стандартен SWA. Вместо да се заемат с модифициране на дизайна на брекетите, те в продължение на 15 години се занимават с развитието на една **механика на лечение**, основана на **плъзгането, леките продължителни сили, използвайки основно брекетите на SWA**. Те препоръчват прецизно позициониране на брекетите, **lacebacks и bandbacks** за първоначален контрол на опората, прилагайки леки сили. Препоръчват механика на плъзгане на правоъгълна стоманена дъга 0.019x 0.025 и тънки завършващи дъги 0.014. На този етап използват **центъра на клиничната корона за позициониране** на брекетите. В повечето от случаите използват **овоидна форма** на дъгата.

Заклучение:

- Брекети SWA;
- Брекети, позиционирани в центъра на клиничната корона;
- Овоидна форма на дъгата;
- Слаби сили и механика на плъзгане.

Между **1993 и 1997 г.** те започват да променят системата брекети, за да допълнят вече изпитаната философия на лечение и да избегнат ограниченията на SWA. Използват **изследванията на Andrews(1,2) и две японски изследвания(Sebata, Watanabe)(16)**. Това трето поколение брекети запазва всичко хубаво от оригиналния дизайн и в същото време въвеждат серия подобрения и промени в спецификацията, за да отстранят клиничните неудобства.

Системата MBT е една разновидност на SWA, създадена за да бъде използвана със слаби, продъл-

жителни сили, lacebacks и bandbacks и механика на плъзгане. Оригиналната система за маркиране с чертички и точки е заменена с **лазерна маркировка** на металните брекети с нормален размер. Правоъгълната форма на брекетите е заменена с **ромбоидна**. Така е постигнато намаляването на размера(обема) на брекетите и линиите, улесняващи позиционирането, са ограничени да две.

Ангулация на фронтален сегмент

Стойностите на ангулацията при SWA са по-големи от тези, намерени при изследванията. Напр. при горния канин стойността на ангулацията е 11° при SWA, 13° при Roth и 8°, намерени при изследванията. По-голямата стойност на ангулацията е един недостатък поради три причини:

1. създава значителна загуба на предно-задна опора;
2. създава тенденция за задълбочаване на захватката по време на нивелиращата фаза;
3. при някои случаи върхът на корена на канина се приближава значително до корена на първия премолар.

Тези по-големи стойности на ангулацията не са необходими, ако се използват слаби сили по време на лечението. Затова при проектиране на брекетите на MBT системата се взимат стойностите, получени при изследванията за фронталните зъби. Това подпомага механиката тъй като се намалява необходимостта от опора. Намалява тенденцията за задълбочаване на захватката в първите фази на лечението и намалява необходимостта от сътрудничество на пациента. В сравнение със SWA за инцизиви и канини е необходимо общо 10° по-малко дистално наклоняване в горния-преден сегмент и 12° по-малко в долния-преден сегмент. Тъй като стойностите на MBT се основават на оригиналното изследване на Andrews (1), може да се твърди, че ще бъде постигната идеална статична оклузия. И ако кондилите са в централна релация, няма да има проблем с функционалната оклузия, така както я описва Roth(15).

Ангулация на горен дистален сегмент

При MBT 0° тип се противопоставя на 2° тип при SWA при горните премолари. Това поставя корените на тези зъби леко в по-изправена позиция. Това също води до леко намаляване на необходимостта от опора при тези зъби. При моларите има 5° ангулация на букалната фисура спрямо линията, спусната перпендикулярно на оклузалната равнина. Има два начина да бъде постигната ангулация от 5° при първия и втория молар. Първият начин

е да бъде използван брекети с 5° ангулация, припоен на пръстен, поставен по гингивално в медиален аспект. Този метод прави по-трудно точното поставяне на пръстена. Ако този брекети с 5° ангулация бъде поставен паралелно на оклузалния план, това всъщност ще доведе до 10° тип при горните молари, което е прекалено много. Поради това авторите предпочитат използването на брекети с 0° тип припоен на пръстен и поставянето му паралелно на оклузалния план. Това ще доведе до получаването на нужните 5° ангулация при първите и вторите молари, измерено от букалната фисура.

Ангулация на долен дистален сегмент

Авторите предпочитат да запазят 2° медиален коронков тип при долните премолари. Наклонявайки леко тези зъби напред, те се придвижват повече в клас I посока. 2° тип е също предпочитан при долните първи и втори молари. Това се постига по начина, описан за горен молар. Линията, минаваща през букалната фисура, трябва да показва тип от 2° спрямо линията, която е перпендикулярна на оклузалния план. Както и при горните молари получаването на тези 2° тип при долните молари може да бъде постигнат чрез поставяне на 0° тип паралелно на оклузалния план.

Когато се проектират брекетите MBT, се оказва необходимо добавянето на торк във фронталния и дисталния сегмент, за да може да се намали до минимум необходимостта от огъване на дъгата.

Торк на фронтален сегмент

Авторите наблюдават, че съществува лош контрол на торка във фронталния сегмент при SWA. Това се дължи на факта, че торк-движението е най-трудно и по-малко от 1 мм контакт между дъгата и брекета трябва да доведат до такова движение. Участъкът на прилагане на силата на завъртане е малък и зависи от завъртането на една малка дъга в сравнение с големината на зъба. В повечето от ортодонтските случаи, поради липсата на торк контрол, съществува тенденция от загуба на торк в участъка на горните резци по време на редукцията на овържет и затварянето на пространствата. Долните резци често показват тенденция към проклиниране по време на нивелиране на кривата на Spee и отстраняване на струпването в долния фронт. За да могат да се движат зъбите чрез механизмите на плъзгането, стандартна практика е използването на дъги 0.019x0.025 в слот 0.022, тъй като използването на по-дебела дъга, напълно изпълваща слота, би довело до затруднение в плъзгането. При тези дъги има около 10° загуба на торк, в зависимост от съот-

ветствието между дъгите и брекетите и качеството на заобляне на ъглите на дъгите.

Поради описаните тенденции съществува необходимост от по-голям палатинален коренов торк на горните инцизиви и повече изправяне чрез лабиален коренов торк на долните инцизиви. Затова Авторите препоръчват $+17^\circ$ на горните централи, $+10^\circ$ на горните латерали и -6° на долните инцизиви. От клинична гледна точка се оказва полезно да има контрол на торка, който придвижва корените на горните инцизиви палатинално и тези на долните инцизиви лабиално в :

- Случаите на клас II, при които ластиците клас II могат да предизвикат загуба на торк на горните инцизиви и проклиниране на долните резци.
- Случаите на клас I, при които един правилен фронтален торк би помогнал да се постигне добро фронтално съответствие.
- Случаите на клас III, при които един правилен торк може да подпомогне компенсирането на костните основи при лек клас III.

-7° торк при горните канини и -6° торк при долните канини се оказват задоволителни в повечето случаи. Въпреки това в MBT има три стойности на торк при горните канини $+7^\circ; 0^\circ; -7^\circ$ и три при долните $+6^\circ; 0^\circ; -6^\circ$. Има 6 основни фактора, които определят избора на торк при канините:

1. форма на зъбната дъга – обикновено се избират брекет с -7° торк за горните канини и -6° за долните канини, когато дъгите са добре развити и не е необходимо да се извършват важни движения на зъбите. По-овоидна или по-тясна форма на дъгата предполага използването на брекет с 0° торк при горните и долните канини. В повечето случаи, когато пациентът има тясна форма на дъгата, ще бъде ползотворно да се подберат брекет с $+7^\circ$ торк за горния канин и $+6^\circ$ за долния канин.
2. проминенция на канина – ако канините са проминиращи или имат гингивални рецесии, трябва да се изберат брекет с торк $+7^\circ$ горе и $+6^\circ$ долу.
3. решение за екстракция (контрол на наклоняването) – предпочитат се брекет с 0° торк, за да се приложи механиката на ретрахиране на канините и във всички случаи, в които трябва да се промени основно наклоняването на канините. Тези брекет трябва да поддържат корените на канините в спонгиозата, улеснявайки така контрола на наклоняването на корена.

4. дълбока захапка – необходимо е придвижване на короната на долните канини към вестибуларно, но корените трябва да се задържат центрирани в костта. Това е най-лесно да се постигне с 0° и $+6^\circ$ торк на долните канини.
5. случаи на бърза палатинална експанзия – препоръчва се 0° или $+6^\circ$ при долните канини.
6. липса на горни латерали и затваряне на пространства – препоръчително е да се обърне на 180 брекет с -7° торк на горния канин. Това променя торка на $+7^\circ$, но запазва ангулацията от 8° . Не е правилно да се поставя брекет от левия канин на десния и обратно.

Торк на горни молари и премолари

Торкът от -7° на горните премолари се оказва задоволителен и авторите препоръчват да се използва. От друга страна -9° при SWA за горните молари се оказва неподходящ и авторите препоръчват използването на -14° , тъй като предполага по-добър контрол на палатиналните туберкули.

Торк на долни премолари и молари

При много ортодонтически случаи присъства тясна максиларна дъга, придружена от компенсаторно стеснение и на долната дъга. Тези случаи изискват короно-вестибуларен торк на долните молари и премолари. Наблюдава се, че при долните първи молари с торк 30° и долни втори молари с торк 35° при SWA се получава лингвално завъртане. Затова авторите избират да редуцират лингвалния коронков торк при долните кучешки и премолари с 5° , с 10° при долни първи молари и с 25° при долните втори молари.

In-out

Авторите наблюдават, че стойностите на in-out при SWA в повечето случаи се оказват задоволителни. С изключение на тежки ротации в началната фаза на лечение (най-добре се повлияват с отваряне на място в комбинация с вестибуларни и лингвални отротиращи ластици) минимални модификации на дъгите е нужно да бъдат направени до финаращата фаза на лечение. В този етап някои зъби трябва да бъдат преротирани за стабилност и при първите молари е необходим offset на дъгата, за да допълни тяхната ротация. При MBT има добавена една важна характеристика по отношение in-out: горните втори премолари често са по-малки по размер от първите. Затова при тях е добавен допълнителен 0,5 мм in-out за компенсация. Това позволява по-добро нивелиране на централната фисура при

SWA прескрипции

Горна челюст										
	Центр.резец		Латер.резец		Канин		I премолар		II премолар	
	торк	тип	торк	тип	торк	Тип	торк	тип	торк	тип
Roth	12	5	8	9	-2	9	-7	0	-7	0
Hilgers	22	5	14	8	7	10	-7	0	-7	0
Ricketts	22	0	14	8	7	5	0	0	0	0
Standart Edgewise	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Alexander	14	5	7	8	-3	10	-7	0	-7	0
MBT	17	4	10	8	-7	8	-7	0	-7	0
Sprint	12	5	8	9	-2	11	-7	0	-7	0
Orthos	15	5	9	9	-3	10	-6	0	-8	4
Damon(Med Torque)	12	5	8	9	7	6	-7	2	-7	2
Andrews	7	5	3	9	-7	11	-7	2	-7	2
Долна челюст										
	Центр.резец		Латер.резец		Канин		I премолар		II премолар	
	торк	тип	торк	тип	торк	Тип	торк	тип	торк	тип
Roth	0	0	0	0	-11	7	-17	0	-22	0
Hilgers	-1	0	-1	0	7	15	-11	0	-17	0
Ricketts	0	0	0	0	7	15	0	0	0	0
Standart Edgewise	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Alexander	0	0	-5	0	-7	6	-11	0	-11	0
MBT	-6	0	-6	0	-6	3	-12	2	-17	2
Sprint	0	0	0	0	-10	7	-17	0	-22	0
Orthos	-5	2	-5	4	-6	6	-7	3	-9	3
Damon(Med Torque)	-1	2	-6	2	0	5	-12	2	-17	2
Andrews	-1	2	-1	2	-11	5	-17	2	-22	2

Горна челюст						
	Първи молар			Втори молар		
	Торк	тип	Ротация	торк	тип	ротация
Roth	-14	0	14	-14	0	14
Hilgers	-10	0	15	-10	0	12
Ricketts	0	0	0	0	0	0
Standart Edgewise	0	0	0	0	0	0
Alexander	-10	0	15	-10	0	6
MBT	-14	0	10	-14	0	10
Sprint	-10	0	8	-10	0	6
Orthos	10	0	15	-10	0	15
Damon(Med Torque)	-9	0	10	-10	0	5
Andrews	-9	5	10	-9	0	10
Долна челюст						
	Първи молар			Втори молар		
	Торк	тип	Ротация	тип	торк	ротация
Roth	-30	1	4	-30	0	4
Hilgers	-27	5	12	-27	0	12
Ricketts	0	0	0	0	0	0
Standart Edgewise	0	0	0	0	0	0
Alexander	-22	6	5	-27	0	6
MBT	-20	0	0	-10	0	0
Sprint	-25	0	6	-30	1	4
Orthos	-10	0	0	-10	0	5
Damon(Med Torque)	-30	2	0	-10	2	0
Andrews	-25	2	0	-30	0	0

горната дъга и също така осигурява повишена медно-букална ротация на горния първи молар. Когато горните втори премолари са подобни по размер на първите, брекетът предназначен за първите може да се използва и при вторите.

Заклучение:

- нова гама брекети MBT
- позициониране на брекетите с калибратори (позиционери)
- използване на овоидна дъга
- слаби сили и механика на плъзгане.

Възможности при MBT системата

Намаляват необходимостта от извивки от I, II и III ред в напредналите фази на лечението и подобряват ефикасността.

1. Когато горният латерален резец е палатинално разположен, горният латерален брекети може да бъде обърнат на 180° , за да се получи -10° торк. Този лабиален коренов торк подпомага придвижването на корена напред заедно с короната. По този начин се избягват извивките от III ред на дъгата и удължаване на лечението.
2. Три стойности на торк при горните канини $-7^\circ; 0^\circ; +7^\circ$ и три при долните $-6^\circ; 0^\circ; +6^\circ$. Нормалните стойности за горните и долните кучешки са съответно -7° и -6° . Това е подходящо за пациенти с подходяща вестибуларна алвеоларна кост. Въпреки това, когато има тясна алвеоларна кост или когато корените проминират, е възможно образуването на гингивална рецесия. Брекети за кучешките могат да бъдат обърнати на 180° , получавайки се торк $+7^\circ$ и $+6^\circ$. Брекети за горни и долни кучешки с 0° са полезни при екстракционни случаи, когато е полезно коренът да се задържи в центъра на алвеоларната кост.
3. Брекети за долните инцизиви с 0° тип и -6° торк. Това води до по-малко грешки при поставянето.
4. Когато горните премолари имат еднакъв размер, се използват еднакви брекети с 0° тип и -7° торк. Спестява грешки при поставянето.
5. Когато горните втори премолари са по-малки от първите, се предлага брекети с допълнителен 0,5 mm in-out.
6. Пръстените и канюлите на горните втори молари могат да се поставят на първите, ако не се налага използването на екстраорален апарат.

7. Канюлите на вторите долни молари могат да бъдат поставени на първите и вторите горни молари от обратната страна, когато се завършва случай при клас II (при екстракция само на два горни премолара). На горните молари се поставят канюли с 0° ротация (за разлика от нормалните с 10° дистална ротация).

Tip-Edge

Peter Kesling твърди, базирайки са на опита си, че е необходимо за всеки зъб да се накланя свободно медиално или дистално, а не в двете посоки. Това е валидно за екстракционните и безекстракционните лечения на всички типове малоклузии – Клас I, II, III.

Всеки зъб се накланя дистално, с изключение на тези, разположени дистално на екстракционната рана, които се накланят медиално. Опорните молари трябва да останат изправени по време на лечението. Възможно е отваряне на захапката (бързо и чрез леки, интраорални сили), ако фронталните зъби са свободни във всички посоки, в които бъдат насочени.

Въз основа на тези заключения създава Tip-Edge брекета, така че да притежава всички предимства на диференцираното движение на зъбите и предопределените градуси на окончателен коронков тип и торк. Видът на Tip-Edge брекета (слотът) е променен, за да позволи свободно коронково наклоняване, последвано от контролирано кореново изправяне. (Отстраняване на диагонално противоположни ъгли на конвенционалния Edgewise слот, за да се създаде основата на Tip-Edge брекета. Допълнително се добавят ротационни крила и вертикален слот, за да подобрят ротацията и тип контрола.) Благодарение на латералните ротационни крила, брекети може да бъде тесен за максимална естетика. Тези крила, които се разполагат лингвално на дъгата, са всъщност невидими. Във вертикалния слот се разполагат ротационни и изправящи пружинки. Той е .020x020 инча, със скосени гингивален и инцизален край за улеснение на поставянето на помощни приспособления в двете посоки. Може да бъде използван за поставяне на лигатури на лингвално разположени зъби.

Повечето малоклузии включват зъби, които са неблагоприятно наклонени медиално или дистално. Включването на първата, права дъга в оригиналните edgewise слотове на брекетите на тези зъби може да бъде попречено от ретракция, отворена захапка състоянието на пациента или да причини

отлепване. Слотът на Tip-edge брекетите предпазва от възникването на нежелани сили както при edge-wise брекетите.

Повишаване на опората и предния вертикален контрол.

Проблемите с опората и вертикалния контрол, свързани с предишните straight wire брекетите, са напълно премахнати тъй като разстоянията могат да бъдат затваряни с относително слаби сили и минимална дефлексия на дъгата. Шест или дори осем зъба могат да бъдат ретрахираны чрез коронково наклоняване по-лесно, отколкото два да бъдат преместени корпусно. Тези резултати намаляват изискванията за опора и повишават вертикалния контрол.

Самолигиращи се брекетите

Поставянето на метални лигатури около крилата на брекетите, за да задържат дъгата в брекетния слот, е времеотнемаща процедура. Ластичните лигатури, въведени през 70-те години на 20 век, заместват металните лигатури поради две причини: по-бързо и лесно се поставят и могат да бъдат използвани като вериги, за да затварят малки пространства и да предпазва от отваряне на пространства. Възможно е също така използването на капаче или клипс, закачени за или включени в структурата на брекета, за да задържат дъгата в слота. Основното предимство е намаляването на триенето между дъгата и брекета, защото дъгата не е притисната към основата на брекета както е при металните лигатури и ластичните модули. Това прави по-лесно преместването на зъбите по дъгата когато пространствата трябва да се затварят или отварят. Лесното поставяне и сваляне на дъгата може да бъде или не второ предимство, в зависимост от дизайна на брекета.

Индивидуализирани брекетите

В резултат на значителните индивидуални различия в контура на зъбите няма оптимална прескрипция за всички пациенти и поради това често са необходими компенсаторни извивки във финаращата фаза. Индивидуализираните брекетите спрямо определената вестибуларна повърхност на зъба предлагат възможност за избягване на почти всички извивки по дъгата – това е перфектният Straight wire (права дъга) апарат.

Изработват се чрез CAD-CAM (компютърен дизайн) технология, при която се произвеждат бре-

кетите индивидуално за всеки пациент. Това става с помощта на интраорален лазерен скенер, чрез който се определя контурът на всеки зъб.

Въпреки че няма голяма разлика в прескрипцията на различните системи брекетите, има специфични ситуации, които изискват различни варианти. Вярно е твърдението, направено от проф. William Proffit ”..... Откривам, че дребните детайли в прескрипцията на брекетите са сравнително незначителни, защото знам, че ще се наложи да направя някакво нагаждане за определени пациенти в почти всеки случай.”

Книгопис

1. Andrews, LF, 1972, The six keys to normal occlusion, American Journal of Orthodontics, 62:296–307
2. Andrews, LF, Stright Wire – The concept and Appli-
ance: L. A. Wells Co., San Diego, California: 1989
3. Andrews, Pierre Planehe; L’evolution des techniques per
informies depus; Rev. Orthop. D.J., 3,1; 1997, 353–471
4. Boone, G. N. , Archwires designed for individual pa-
tients, Angle Orthod., 33:178–185, July, 1963
5. Graber, T. M., Postmortems in post-treatment adjust-
ment, Amer. J.Orthodont., 52:332–352, 1966
6. Ludwig, M. K., An analysis of anterior open-bite re-
lationship changes during and following orthodontic
treatment, Angle Orthod., 36:204–210, 1966
7. Leandro Fernandez Lopez-Barajas, Creating space
for implants in the adult patient, the advantages of the
SmartClip tm System Orthodontic Perspectives Eastern
European Edition Spring 2009 4–8
8. MacLaughlin R.P., Bennett J.C. 1985, Bracket place-
ment with the preadjusted appliance, Journal of Clinical
Orthodontics, 29:302–311
9. MacLaughlin R.P., Bennett J.C. 1989, The transition
form standard edgewise to preadjusted appliance sys-
tems, Journal of Clinical Orthodontics, 23:142–153
10. Michelle Galaviz , Joyce Ho, SmartClip tm SL3 Self-Li-
gating Appliance System: Advanced SL3 Clip and New
First Molar Brackets, Orthodontic Perspectives Eastern
European Edition Autumn 2009 19–22
11. Mills, J. R. E., A long-term assessment of the mechan-
ical retroclination of the lower incisors, Angle Orthod.,
37:165–174, 1967
12. MR R. T. LEE , MR R. H. KIRSCHEN Straight wire
today, 9–10 october 2002, Moscow
13. Patrice Pellerin , Self-Ligation in the Aesthetic practice,
Orthodontic Perspectives Eastern European Edition
Spring 2010 4–7
14. Roth R., Gnatologic concepts and orthodontic treatment
goals In: Technique and Treatment with Light wire Ap-

- pliances Ed. Jarabak J. R., St. Louis: CV Mosby 1970, pp. 1160–1223
15. Sebata E., An orthodontic study of teeth and dental arch form on the Japanese normal occlusion. *Shikwa Garuho* 1980; 80:945–969 (in Japanese)
16. Steadman, S. R., Changes of intermolar and intercuspid distances following orthodontic treatment, *Angle Orthod.*, 31:207–215, 1961
17. Walter D. C., Comparative changes in mandibular canine and first molar widths, *Angle Orthod.*, 32:232–240, 1962
18. White, L. W., Individualized ideal arches, *J. Clin. Ortho.*, 12:779–787, 1978
19. William Vogt, Forsus tm Fatigue Resistant Device:

Small Push Rods, Large Benefits, *Orthodontic Perspectives Eastern European Edition Autumn 2009*, 12–14.

Постъпила - 17.01.2011 г.
Приета за печат - 11.03.2011 г.

Адрес за кореспонденция:

Д-р Красимира Гайдарова
Катедра по ортодонтия
ФДМ-София
бул.Г.Софийски 1
1431, София
e-mail:krasi_gaidarova@abv.bg

Address for correspondence:

D-r Krasimira Gaydarova
Department of Orthodontics
Faculty of Dental Medicine-Sofia
1, st. G.Sofyski blvd.,
1431,Sofia
e-mail: krasi_gaidarova@abv.bg

АСПЕКТИ В ДИАГНОСТИКАТА И ЛЕЧЕНИЕТО НА ПАЦИЕНТИ С КРАНИОМАНДИБУЛАРНИ ДИСФУНКЦИИ ВТОРА ЧАСТ: НАДГРАЖДАЩА ДИАГНОСТИКА И ДИАГНОЗИ

В. Б. Фреезмайер^{*}, М. Р. Фуснегер^{**}, О. Алерс^{***}

Превод от немски език и редакция: М. Димова^{****}

SOME ASPECTS IN DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF PATIENTS WITH CRANYOMANDIBULAR DYSFUNCTIONS PART 2: FURTHER DIAGNOSTICS AND DIAGNOSES

W. Freesmeyer^{*}, M. Fussnegger^{**}, O. Ahlers^{***}

Translation from german language and editing: M. Dimova^{****}

Резюме: Клиницистът се обръща към надграждащите диагностични методи във функционалната диагностика, тогава, когато методите и средствата на базовата и разширената диагностика не позволяват точно и окончателно диагностициране на находката при краниомандибуларните дисфункции (КМД). Инструменталните методи за анализ, както и образната диагностика позволяват проследяване в динамика на движенията в темпоро-мандибуларната става (ТМС), способстват за визуализиране на структурните й компоненти и на пространствените съотношения по между им. Информацията от всички проведени изследвания трябва да кореспондира помежду си, да се взаимодопълва, така че в крайна сметка всички получени от анамнеза и от диагностиката находки да се обединят в окончателна диагноза.

Целта на настоящата разработка е да постави акценти върху методите и средствата за надграждащата диагностика на КМД и да представи възприети диагнози за означаване на състоянията.

Ключови думи: краниомандибуларни дисфункции, инструментална диагностика, образна диагностика, диагноза

Abstract: The clinician is turning to the further diagnostic methods in functional diagnostics when the means and methods of basic and extended diagnostics do not allow exact and final determination of diagnosis in cranyomandibular dysfunctions (CMD). The instrumental methods of analysis as well as the X-Ray diagnostics allow the dynamically tracing of movements in the temporo-mandibular joint (TMJ), they help to visualize the structural components and the space correlation between them. The information from all conducted examinations should correspond among itself and to be implemented so that at the end all data to be gathered to be reached the final diagnosis.

The aim of the current development is to make an accents on the methods and means of the further diagnostics of CMD and to present legitimated diagnoses for depicting the state of organism.

Key words: Cranyomandibular dysfunctions, instrumental diagnostics, X-Ray diagnostics, diagnosis

^{*} Професор, Катедра по протетика на Свободен университет - Берлин

^{**} Преподавател, Катедра по консервативна дентална медицина, Шаритее – МУ – Берлин

^{***} Преподавател, Катедра по консервативна дентална медицина и профилактика, Университетски медицински център Хамбург – Епендорф

^{****} Доцент, Катедри по протетична дентална медицина, Факултет по дентална медицина, МУ – Варна, МУ – София

Въведение

Към надграждащите диагностични методи във функционалната диагностика спадат: психометрични тестове (9), установяване на интензитета и периодичността на оплакванията и болките (3), клиничен структурен анализ, инструментални методи за анализ като оклузален анализ и двигателен анализ (4), методи на образната диагностика като магнитно-резонансна томография (МРТ) (10) и компютърна томография (КТ)(1).

Всички получени от анамнезата и от диагностиката находки трябва да се обединят в диагноза. В исторически план са въведени различни обобщаващи диагнози, сред които „орофациално функционално смущение“, „орофациален болков синдром“, „миофациален болков синдром“, „мандибуларен дисфункционален синдром“ (5, 8). В Германия особено разпространение има посоченото от Шулте понятие „миоартропатия“ (7). Впоследствие самият Шулте отчита, че това наименование на комплексната патогенеза не съответства на картината на болестта и разширява понятието като „мио-артро-оклузо-невро-психопатия“ (6). Едновременно с това в англо-американското езиково пространство като стандарт е въведено понятието „Cranio-Mandibular Disorder - CMD“, което впоследствие се налага интернационално.

Тази глобална диагноза все пак не описва индивидуалната форма на проявление на едно заболяване. Затова е необходимо използването на структурирана схема от диагнози, която би позволила да се изберат клинично индивидуални лечебни подходи за различните състояния.

Цел

Целта на настоящата разработка е да постави акценти върху методите и средствата за надграждащата диагностика на КМД и да представи възприети диагнози за означаване на състоянията.

1. Диагностика

1.3. Надграждаща диагностика

Надграждащите диагностични методи отвеждат по-напред в диагностиката на състоянието на ТМС и дъвкателната мускулатура.

1.3.1 Психометрични тестове

При диагностиката на пациенти с болка психометричните тестове играят важна роля. Правилно приложени и обяснени, те показват на пациента, че психосоциалните аспекти са много важни за лечуващия. Те следва да бъдат използвани в практиката в случай, че при снемане на анамнезата се появи съмнение, че голяма роля за възникването на КМД биха могли да играят психологически фактори. Депресивните настроения, страховете смущения и неспецифичните соматични симптоми са психически оплаквания, които често настъпват заедно с особени хронични болки.

1.3.2. Дневник на оплакванията и болките

Воденето на „Дневник на болките“ е необходимо тогава, когато е налице съмнение за хронична болка и когато влияещите величини като физични или психични фази на натоварване са причинно свързани с болката. Дневник на болката трябва да се води за период от 8 до 14 дни, а и за по-дълго време. От пациента се изисква да води дневник, в който да записва моментите с болка, качеството на болката, интензитета и зависимостта на болката от извършваната дейност. От тези записки могат да се получат ценни насоки за възможните причини за оплакванията.

1.3.3. Диагностична местна анестезия

Диагностичната местна анестезия позволява да се установи връзка между произхода и мястото на болката (Фиг. 11). Ако след инжектирането на мястото на болката оплакванията продължават, може да става въпрос или за преносни болки (англ. referred pain), или за проекционни болки (англ. projected pain). Ако след интервенцията оплакванията изчезват, може да се счита, че причината за тях е на мястото на болката. Такива болки могат да бъдат повлияни положително посредством повторна анестезия. При анестезии на дъвкателната и вратната мускулатура при всички случаи е необходимо точно познаване на анатомичните структури и асептичен подход.

1.3.4. Клиничен структурен анализ

Клиничният структурен анализ се основава на познатия ортопедичен метод за мануално, изометрично тестване на ставните и мускулните тъканни структури по отношение на способността им да понасят натоварване, на диапазона им на подвижност и на чувствителността им. Тези тестове (наричани още провокационни тестове или мануални тестове) позволяват да се разпознаят

причиняващите болка патологични промени в ставите или мускулатурата. По този начин клиничният структурен анализ на ТМС и на дъвкателната мускулатура излиза извън рамките на клиничния функционален анализ и изисква от лекуващия особени познания в тази област. Посредством специални ръчни захвати отделни ставни области или капсулата се поставят под натиск или теглене и от реакцията на болката на пациента се извличат изводи за състоянието на тъканта в съответния регион, за наличието или липсата на възпаления. По подобен начин – отново посредством съответни захвати и чрез активната съпротива на лекуващия – се проверява функционалното състояние на отделни мускулни групи в хода на извършването на определени движения. Важно е да се установи: дали при тези изометрични тестове на мускулните групи се появяват оплаквания или болки; може ли да се вземе решение за наличие на патологично състояние в мускулатурата, което да е отговорно за съществуващите оплаквания. По този начин клиничният структурен анализ е надграждащ метод, отвеждащ по-напред в диагностиката на състоянието на ТМС и дъвкателната мускулатура.

1.3.5. Инструментална диагностика

Тези методи се използват тогава, когато клиничната диагностика не може да доведе до еднозначна, окончателна диагноза или когато наличните клинични находки трябва да бъдат оценени по-точно.

Оклузалната диагностика в частично или изцяло ажустируем артикулатор служи за установяване на смущения в оклузията и артикулацията в положение на центрична, физиологична позиция на ставните главички. Важно е да се отбележи обаче, че еднозначното определяне на оклузалното състояние е възможно само тогава, когато не е налице патология на ставите. Ако има налична патология обаче, регистратът за включване на долночелюстния модел в артикулатора в терапевтична позиция трябва да бъде изработен след успешно проведено предпротетично лечение. Едва тогава може да бъде извършвана и инструменталната оклузална диагностика с цел установяване на оклузални смущения.

Инструменталното записване на движенията (аксиография, пантография) с механични или електронни уреди е показано тогава, когато клинично доказаните двигателни нарушения не могат да бъдат отнесени еднозначно към съответна патология на ставите (дислокация на диска, структурни изменения и др.). От следите на записа се правят заключения за картината на заболяването. Освен това инструменталното записване на движенията служи

и за това да се получат метрични данни за ажустирането на артикулатора.

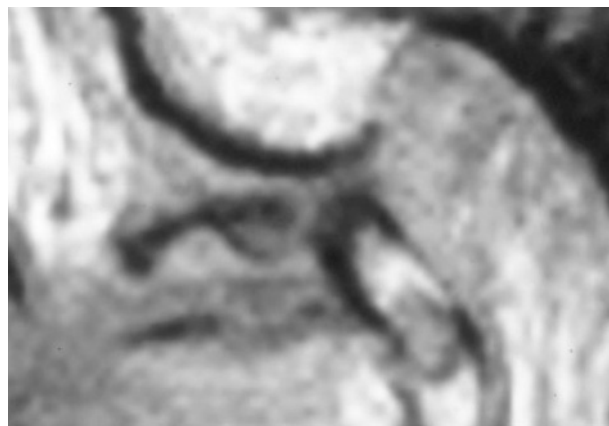
1.3.6. Образна диагностика

През последните 20 години образната диагностика се промени принципно. Ако по-рано диагностиката на ТМС беше възможна само посредством косо-латерална рентгенова снимка, то сега КТ (Фиг. 11) и МРТ (Фиг. 12) са основните методи на избор за диагностика на ТМС. Макар че тези методи са по скъпи от рентгенографията, те дават по-богата и детайлна информация за патологичните промени на ТМС.

КТ има индикации, когато в резултат от клиничния анализ се предполага структурна промяна на повърхността на ставите. Възможна и диагностика на позицията при използване на аксиални компютърно-томографски срезове. По този начин могат да бъдат установени и други промени на костите и меките тъкани като например тумори.



Фиг.11: КТ при двустранна остеоартроза след фрактура на *collum mandibulae*



Фиг.12: МРТ на ТМС: anteriорна дислокация на диска без репозиция и структурни изменения в posteriорната част на диска

MPT като надграждащ диагностичен метод, де-тайлизиращ състоянието на ТМС се използва тогава, когато след разширена диагностика има съмнение за дислокация на диска, но клинично типът дислокация и положението на диска не могат да бъдат оценени еднозначно. Образите трябва да бъдат получени при затворени зъбни редици и при широко отворена уста. На тези срезове се вижда и анализира положението на ставния диск спрямо ставната главичка в различните нива, през които минава срез. По този начин посредством MPT могат да се визуализират различните видове вътреставни дислокации на диска и на ставната главичка, както и възпалителни процеси в различните зони на ТМС.

По-нови „FAST“-техники дават възможност за високочестотни серийни образи, които при бързо последователно представяне създават впечатление за филмова секвенция.

2. Диагнози

Въз основа на схемата на диагнозите на Шулте (1980) и Фреезмайер (1993) (4) през 2001 г. група учени от немскоезични университети представя нова схема на диагнозите, според която те се подразделят на инициални съответно основни, придружаващи и диференциални диагнози (2).

Диагнозата/диагнозите се формират в резултат на информация, получена от анамнезата, базисната диагностика и разширената диагностика в рамките на клиничния функционален анализ.

Като **оклузопатия** се означават изменения на зъбите и пародонта (като атриции, абразии, клиновидни дефекти, невъзпалителни ретракции на гингивата, зъбна подвижност и оклузална травма), които се свързват със смущения в оклузията и/или артикулацията и/или са свързани с наличието на парафункции бруксизъм и бруксомания.

С диагноза **миопатия** се означават изменения в дъвкателната мускулатура (като спазми, чувствителност при натиск или болки на мускулните групи – елеватори, депресори, протрактори или ретрактори), които се свързват със смущения във функцията.

Като **артропатия** се означават изменения в ТМС (като дислокации спрямо центричната позиция в краниална, в каудална или в ретрална посока; структурни изменения на диска – перфорация на диска; структурни изменения на ставната главичка – остеоартроза активна или неактивна; антеро-медиални или постериорни дислокации на диска с или без репозиция), които се свързват със смущения във функцията.

Разширеният обхват на клиничния функционален анализ позволява заключения относно придружаващи диагнози, които да допълнят диагностичното подразделяне на глобалната диагноза КМД.

Диференциалните диагнози са резултат от разширената и надграждаща диагностика, но в повечето случаи има необходимост от интердисциплинарна консултация и лечение и по правило диференциалните диагнози изключват първоначалната диагноза.

С термина **краниопатия** се означават изменения в скелетната и мускулната структура на краниалната и вертебрална система, които се свързват с дисфункции, с неправилно положение на тялото или със смущения във ръководенето на функцията.

При изменения в положението на тялото от латерална (глава, врат, лумбална област, пета) и фронтална гледна точка (глава, рамене, таз) се говори за **неправилно положение на тялото (диспозиции)**. Като **дисфункции (гръбначен стълб)** се определят изменения във функцията на гръбначния стълб (HWS, BWS, LWS, ISG), които водят до ограничение на движенията (блокажи).

Други диагнози са **психосоматични фактори** и **невропатии**. Психосоматичните фактори са промени в поведението, които се дължат на претоварвания (стрес) от психически или физически характер. Такива са например: централни психически изменения като депресии, Мюнхаузен-С., Борделине-С, Кориценкиль-С, психози, свързани с остри до хронични болки. Изменения в централната и периферната нервна система, които водят до типични реакции на болка като мигренни и невралгични болки (тригеминус-невралгии, Клъстър-главоболие и др.) се определят като невропатии.

Заклучение

В заключение надграждащата диагностика отвежда по-напред в диагностиката на състоянието на ТМС и дъвкателната мускулатура тогава, когато методите и средствата на базовата и разширената диагностика не позволяват точно и окончателно диагностициране на находката при КМД. Информацията от всички проведени изследвания трябва да кореспондира помежду си, да се взаимодопълва, така че в крайна сметка всички получени от анамнезата и от диагностиката находки се обединяват в окончателна диагноза.

Книзопус

1. Ahlers, M., H. Jakstat: Klinische Funktionsanalyse. Interdisziplinäres Vorgehen mit optimierten Befundbögen, dentaConcept, Hamburg, 2000
2. Ahlers, M., H. Jakstat, W. Freesmeyer, A. Simonis, A. Hugger, G. Meyer: Vorschlag eines modernen Diagnosenschemas zur therapiespezifischen Erfassung von Anamnesen und Befunden bei CMD, Online-Abstract zur Jahrestagung der Arbeitsgemeinschaft fuer Funktionslehre, 2001
3. Ernst, A., E. Weller: Manuelle Medizin an der Halswirbelsäule. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1998
4. Freesmeyer, W.: Zahnärztliche Funktionstherapie. Hanser, München, 1993
5. Laskin, P.: Etiology of the pain-dysfunction-syndrome. J Am Dent Assoc, 1969, 79, 147
6. Schulte, W.: Die exzentrische Okklusion. Quintessenz, Berlin, 1983
7. Schulte, W.: Zur funktionellen Behandlung der Myo-Arthropathien des Kauorgans: Ein diagnostisches und physiotherapeutisches Programm. Dtsch. Zahnärztl. Z., 1970, 25, 422
8. Schwartz, L., C. Chayes: Facial Pain and Mandibular Dysfunction. Saunders, Philadelphia, 1968, 159
9. Търп, J., M. John, P. Nilges, J. Jürgens, M. Ahlers, M. Böhner, E. Busche, A. Hugger, H. Jakstat, W. Koch, J. Niederfeilner, S. Paak, P. Palatka, R. Peschen-Rosin, H. Schindler, C. Sommer, G. Sprotte, K. Weßmann, H. Wernze: Schmerzen im Bereich der Kaumuskulatur und Kiefergelenke. Der Schmerz, 2000, 14, 416
10. Vogl, T.: MR – Tomographien Temporomandibulargelenk. Thieme Verlag, Stuttgart, 1993

Постъпила - 05.2010

Приета за печат - 28.06.2010

Адрес за кореспонденция:

Доц. Мариана Димова, доктор
Катедра по протетична дентална медицина
Медицински университет – Варна
Катедра по протетична дентална медицина
Медицински университет – София
Тел: +359 888 872 509
marianadimova@abv.bg

Mailing address:

Assoc. Prof. Mariana J. Dimova, PhD
Department of Prosthetic Dental Medicine,
Medical University Varna
Department of Prosthetic Dental Medicine,
Medical University Sofia
Тел: +359 888 872 509
marianadimova@abv.bg

ХАРАКТЕРИСТИКА НА РАЗСТРОЙСТВАТА ОТ АУТИСТИЧНИЯ СПЕКТЪР ПРИ ДЕЦА, ОРАЛНА ПАТОЛОГИЯ И СТРАТЕГИИ ЗА ПОВЕДЕНИЕ ПРИ ДЕНТАЛНО ЛЕЧЕНИЕ

Р. Стоилова*, Е. Попова**

UNDERSTANDING DENTAL NEEDS FOR CHILDREN WITH DEVELOPMENTAL DISORDERS. PART I - AUTISM SPECTRUM DISORDERS SYNDROME.

R. Stoilova*, E. Popova**

Резюме - I част. Аутизъм е едно от многото разстройства в развитието на детето. Към аутистичния спектър някои автори включват: синдрома на Rett, синдром на Heller в детството-(disintegrative disorder) и синдром на Asperger – нарушение в развитието на много функции (PDD-NOS). В клиничните си прояви ASD варира в широки граници. Децата с увреждания в развитието се нуждаят от лечение, но денталните лекари срещат трудности в комуникацията и социализацията с тези пациенти. Дефицитът на познания, свързан с правилно подбрани лечебен подход и систематизиране последователността при избор на подход, ни мотивира да направим този обзор. Статията има за цел да популяризира характеристиките на синдрома ASD (терминологията, етиологията, основните симптоми, диагностиката и епидемиологията). Да насочи към интерпретации на денталните грижи във връзка с болестните състояния, които могат да повлияят лечението. В част I са събрани данни от литературата за аутизма. Въпреки че комуникацията може да бъде трудна, не е невъзможна. Необходимо е разбиране на психичното състояние на децата с аутистични разстройства, търпение от страна на денталния лекар и поведенческо отношение към лечението. Представени са препоръки за оптимално управление на стратегиите за деца със специални нужди.

Ключови думи: аутизъм, (ASDs), зъбни грижи, орално здраве.

Abstract – Part I: Autism spectrum disorder (ASD) is one of many disorders in child's development. Rett syndrome, childhood disintegrative disorder (also known as Heller's syndrome) and Asperger's syndrome, pervasive developmental disorder not otherwise specified (PDD-NOS), can be included in Autism spectrum disorder syndrome. ASD clinical manifestations vary in wide ranges. Children with developmental disabilities need dental treatment however communication and socialization between these children and dentists are very difficult. Knowledge's deficiency connected to properly selected treatment approach and the sequence in selection steps is a motive for us to do this abstract. The goal of this article is to popularize ASD characteristics (terminology, etiology, symptoms, diagnostics and epidemiology) and to point at interpretations of dental care in connection to illness conditions that could influence the treatment. In part I, is gathered autism literatures data. Communications can be hard it is not impossible. Understanding of psychical condition of children with autism dentist patience and behavior attitude toward treatment are needed. Recommendations rare presented toward optimal management for children with special needs.

Key Words: Autism, Autistic spectrum disorders syndrome, dental care, oral health.

Оралното здраве е съществено за общото здравословно състояние на децата и за качеството им на живот. Предвид високия относителен дял на децата с аутистични разстройства денталните ле-

кари трябва добре да са запознати с изявиите на това пожизнено разстройство на мозъчните функции, да оптимизират отношението си към неговите клинични особености, да концентрират усилията си към по-пълно сътрудничество на пациентите, с цел предоставяне на адекватно дентално лечение.

Аутистичните разстройства принадлежат към психичните и поведенческите разстройства (F00–F99) в детството, вкл. и ранното детство, силно

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

** Доцент в Катедрата по пародонтология и ЗОЛ, Факултет по дентална медицина, МУ- Пловдив

свързани с биологичното съзряване на централната нервна система. Autistic Disorders (AD) (F84) представляват всеобхватни качествени нарушения в развитието на детето, с различна степен на забавено умствено развитие (F70–F79) (WHO 1992) (53). При провеждане на рутинни дентални процедури не е възможен стандартен подход към тях поради психичното им състояние. Тези деца са с висок риск и специални нужди поради физически и умствени увреждания, ограничаващи една или повече важни дейности (11,52).

Аутизмът варира в широки граници в клиничните си прояви и денталният лекар среща трудности в комуникацията с тези пациенти. Необходимо е цялостно разбиране на това сложно *неврологично заболяване*. Стоматологичните публикации, посветени на аутизма, са сравнително малко, тъй като не са пряко насочени към денталния лекар. Статията има за **цел** да популяризира основните характеристики на аутистичния синдром (терминологията, етиологията, основните симптоми, диагностиката, епидемиологията) сред денталната общност, влияещи върху подхода при лечение на оралните заболявания. Да насочи към интерпретации на денталните грижи на тази уникална популация във връзка с болестните състояния, които могат да повлияят лечението.

ЧАСТ I - Преглед на аутистичните разстройства в детска възраст

1. Терминология - дефиниции и класификации

Аутизмът не е болест, а синдром - Autism Spectrum Disorders syndrome (ASDs), с множество причини: негенетични и генетични. През последните години концепцията за аутизма се разширява от „ранен детски аутизм“ до „аутистичен спектър“ - проникващи нарушения в развитието на детето (55). Аутизмът има следните синоними:

Според National Institute of Neurological Disorders (2000) - „**Autism**“, наричан още **класически аутизм**, е сложно поведенческо нарушение на незрелия мозък, представляващо пожизнено разстройство в развитието на мозъчните функции, което не позволява на индивида да възприема адекватно това, което вижда, чува и усеща (8).

Според National Institute of Child Health and Human Development (1992) - „**Autism**“ или „Autism Spectrum Disorders syndrome“ (ASDs) е органич-

но разстройство, характеризиращо се с аномалии в мозъка, особено на малкия мозък и лимбичната система (53,56).

Според National Institute of Mental Health (2000) - **(PDD)**(Autism Spectrum Disorders - Pervasive Developmental Disorders) – нарушения в развитието на много функции, первазивно разстройство на развитието, повече познато като **PDD** или **PDD-(NOS)** (Not Otherwise Specified - неспецифицирано по друг начин, наричано също **атипичен аутизм** (APA 2000)(7,8).

Различните дефиниции, използвани за аутизма, са съгласно диагностичните критерии на двете системи за класификация: **DSM-IV-TR** (4-то издание на Международната класификация на менталните болести) (APA 1994)(7,8) и **ICD-10** (International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems-Chapter V) (WHO 1992)(45,53). Двете класификации (DSM-IV-TR и ICD-10) са две системи, които се припокриват и ASD и PDD са по-скоро синоними. Никое дете не показва всички характеристики на синдрома. В DSM категорията, PDD – NOS се явява подгрупа на ASD. Синдромът на Asperger също е група в спектъра на ASD.

СЗО диагностицира психичните разстройства и въпреки че има разлики в дефиниции и критерии с APA, двете системи концептуално са равностойни. Критериите за диагноза обаче по своята същност са обхващащи. Според Klin A; Volkmar FR. et al.&Williams K. et al. (2006/8,9) е необходима по-голяма яснота. Важното е да се идентифицира правилно естеството на органичното разстройство, за да се проведе подходящо лечение при конкретното състояние. Диагностиката на ASDs трябва да включва основните симптоми на различна възраст, (intelligence quotient–IQ) – коефициент за интелигентност, психическото състояние, способностите и уменията на децата аутисти (29,51,56).

Според APA и WHO нарушенията в психическото развитие в детска възраст (F80–F89) са: проникващи разстройства в развитието; инвалидизиращи разстройства в развитието и умствено изоставане. Широко разпространените разстройства в развитието (PDD) и (PDD-NOS), класифицирани по този начин (F84.-), са:

1. «**Инфантилно аутистично разстройство**» (Autistic disorder Infantile) (F84.0) - до 3-годишна възраст – **синдром на Kanner**;
2. «**Атипичен аутизм**» (F84.1) –необичайни увреждания в развитието след 3-годишна възраст, както и липсата на достатъчно очевидни нарушения в една или две области от

психопатологията, необходими за диагностиката на аутизма;

3. «Синдрома на Rett» (F84.2) - само при момичета - частична или пълна загуба на говор и на умения в движенията и използването на ръцете, както и забавяне растежа на главата, с начало между 7–24-месечна възраст;
4. «Синдром на Heller» в детството (F84.3) - от групата други дезинтегративни разстройства в детството, със загуба на придобитите умения в няколко области на развитието т. нар «инфантилна деменция»;
5. Деца с тежка умствена изостаналост (IQ под 35), които показват хиперактивност и проблеми, свързани със стереотипни поведения (F84.4);
6. «Синдрома на Asperger» (F84.5) - качествени нарушения на социални взаимодействия, заедно със стереотипно повтарящи се дейности и интереси. Няма общо забавяне в умственото развитие или изоставане в говоримия език – психопатия, шизоидно разстройство в детството;
7. Други нарушения в развитието (F84.8);
8. Всеобхватни неуточнени нарушения в развитието (F84.9),
9. Други нарушения на психическото развитие - агнозия (F88);
10. Неуточнено нарушение на психологическото развитие - NOS разстройство (F89).

За пръв път ASD е наблюдаван от американския психиатър Kanner Leo, през 1943 г. Австрийският педиатър Asperger H. (1944) наблюдава сходни с аутизма клинични симптоми, които залягат в основата на синдрома на Asperger – самостоятелно или друго разстройство от аутистичния спектър (по 15). Днес в понятието аутизъм според едни автори влизат: синдромът на Asperger (PDD-NOS), синдромът на Rett и синдромът на Heller (27,29,49), но според други автори ASD е най-често срещаният се синдром, следван от синдрома на Rett и синдрома на Asperger (17).

В Scopus търсачката от 33 милиона записа за периода от 1973–2009 год.: 16 069 са за аутизъм; 1484 - за синдрома на Asperger, 1913 от тях са نامерени за синдрома на Rett, 81 – за други дезинтегративни разстройства в детството; и едва 62 - за PDD – NOS. Синдромът на Rett и дезинтегративните разстройства в детството са две категории, понастоящем включени в ASD, тъй като те могат да възпроизвеждат картината на аутизма. Говори се още за нисък, среден и високо функциониращ

аутизъм, класифицирани според коефициента на интелигентност (2006)(по15). Високо функциониращият аутизъм (HFA) е нарушение различно от аутизма, отделен модел, отделен симптом или по-скоро представлява едно и също разстройство със синдрома на Asperger (35,36,38).

2. Епидемиология

Според World Mental Health Survey Consortium (WMHSC) (2004) между 1 и 5% от хората, в повечето страни на света, имат сериозни умствени увреждания (57). В края на 20 век ASDs се е увеличил (10,13,18,24,30,44,46). Увеличението е 5 пъти в сравнение с Down syndrome, spina bifida и рака във всичките му разновидности (по15). Това изумително увеличение вероятно се дължи на повишената информираност на педиатрите и/или промяна на диагностичните критерии, а не на екологичните въздействия (41,43).

Данните за честотата на аутизма в Съединените щати сочат растеж на броя на диагностицираните случаи (18). По данни на Fombonne E.; Matson JL. & S.V. LoVullo (2004/9) честотата на аутизма се изчислява 20–60 случая на 10 000 деца. Този скок се обяснява по-скоро с увеличаване на чувствителността към аутизма сред населението и по-добрите диагностични критерии - факт е, че броят на диагностицираните други разстройства като шизофрения и хиперактивност намаляват за сметка на аутизма (2005) (46).

Разпространението по пол е 3:1 - в полза на мъжете, като няма точно научно обяснение за това. Проучвания при близнаци сочат 60% за монозиготни, в сравнение с дизиготни близнаци (41). Тук влияят множество гени - „идиопатичен аутизъм”, и се говори за променлив израз на аутизма, свързан с различни белези. Самоличността и броят на засегнатите гени обаче остават неизвестни. Широкият фенотип на изменчивост на ASDs вероятно отразява взаимодействието на множество гени в генома на индивида и съществуването на различни гени и генни комбинации между засегнатите гени (38).

3. Етиология

След повече от шест десетилетия научни изследвания етиологията на аутизма остава неизвестна (12,49). И до днес съществуват много и крайно разнообразни теории. Като основни етиогенни фактори се сочат факторите на околната среда - токсични въздействия, тератогени; перинатални увреждания на плода, пренатални инфекции, като вродена рубеола, цитомегаловирус (Fombonne E,

DuMazaubrun&Grandjean)(1997). Но имунизациите срещу морбили, рубеола, паротит не са отговорни за скока на аутизма (по15).

Смята се, че аутизмът се развива вследствие на генетична аномалия, отключваща се от някои фактори на средата (Szatmari et al.)(1998), но точният механизъм на увреждане на гените е неизяснен (21). Аномалии в пре- и перинаталното развитие на детето, например недостиг на кислород по време на раждането, са по-скоро следствие от генетичните аномалии на аутистичните деца, а не причина за развитието на аутизм. Отделни автори установяват аномалии в мозъчната кора и малкия мозък, както и повишени нива на серотонин в кръвта, но при тези резултати се касае за малък брой изследвани лица, при които не е ясно дали дисфункциите са причина, следствие или съпътстваща характеристика на аутизма (Poustka, 1998) (по 15).

Епилепсията е „сериозна причина“ за заболяемост от аутизм. Разпространението на детската епилепсия е 0.4–1%, но достига до 42% при аутистите. Честотата на епилепсията при аутизма, независимо от коефициента на интелигентност, е по-висока от тази при децата неаутисти с тежка умствена изостаналост. Епилепсия най-често се среща при аутистични деца под 5 години и след 10-годишна възраст. Tidmarsh L.& Volkmar FR. (2003) намират причинно-следствена връзка между епилепсия и аутизм. Недоказана хипотеза.

Има убедителни доказателства, че идиопатичният аутизм е наследствено заболяване. От преглед на литературата между 1961–2003 г., Muthu MS., et al. (2008) дават убедителни доказателства за няколко взаимодействащи генетични фактори като основни причинители на аутизма. Friedlander AH. et al.; Hagerman RJ et al.; Muhle R,SV et al. (1994, 2003/4) – го разглеждат като генетично разстройство, дължащо се на генна мутация. Основните схващания за причините на разстройството обаче се концентрират около психоаналитични концепции, като амбивалентно отношение на майката към детето - недоказана хипотеза (по15).

В част от случаите, аутизмът се свързва с „Х синдромата“ - крехка Х хромозома /FMR1 ген, а при Rett синдрома се отчита генна мутация на CDKL5 и MECP2 гените. За 10% от случаите с аутизм са отговорни - цитогенетични аномалии, дефекти в един от гените, както и някои редки заболявания. По-голямата честота при мъжете изключва Х-връзката, като преобладаващ режим на наследяване. При ASDs, крехката (чуплива) Х хромозома е най-честата причина за наследена умствена изостаналост (20,23). Чрез цитогенетични изследвания се иден-

тифицира нарушеният фрагмент от гена (FRAXA) в Xq27.3, като причината е от усилване на (CGG) - последователност и повторение в рамките на гена на този фрагмент, определен locus FMR1.

Въпреки че аутизмът все още се диагностицира на поведенческо ниво, налице е значителен консенсус относно основните характеристики на разстройствата от аутистичния спектър (9). Аутизмът несъмнено е многофакторно състояние.

4. Симптоми – характерни черти

Разстройствата от аутистичния спектър при децата са високо вариабилни. Общото за всички тях е, че индивидите с ASDs срещат големи затруднения при взаимоотношенията си с останалите хора. Аутизмът ги лишава от най-важната страна на човешкия интелект - способността да разбират информацията, която получават чрез сетива си и да използват натрупания опит. Това им пречи да се ориентират в околната среда и да се приспособяват към нея и довежда до затвореност в самия себе си. Аутизмът означава самоизолиране. Аутистите изглеждат като хора, които живеят в свой свят.

Според International Classification of Functioning Disability and Health (ICF) (2005) децата аутисти са интелектуално неравностойни и се нуждаят от толерантно дентално лечение (34). ICF класификацията се базира на биопсихологически изследвания и се доближава до тези на психичните разстройства и статистическата класификация на болестните състояния.

Трите основни симптома на аутизма, според класификацията на психичните разстройства, са: 1) нарушение в социалните взаимоотношения, 2) нарушения на речта и езика и 3) повтарящи се стереотипни действия. Симптомите могат да се степенуват от леки до тежки и да варират от симптом на симптом. Специфичните дефицити са различни за всеки отделен индивид от тази популация. Поведението се проявява в много и различни ситуации и е винаги неподходящо за възрастта и конкретната ситуация. Когато липсват симптоми на една от трите основни категории, след 3-годишна възраст аутизмът се диагностицира като атипичен (41,45). Децата с аутизм демонстрират отклонения във вербалната и невербална комуникация и ограничен диапазон от дейности и интереси.

Основни симптоми според APA (по 15) са:

- 1) странно поведение;
- 2) ограничена комуникация поради неспособността да разбират. Те не отговарят на устни реплики. По-тежко засегнатите остават невербални – разбират много малко от езика,

- имат наличие на ехолалия (повтарят това, което другия човек им каже), речта им не е с комуникативна цел, а говорят непрекъснато на себе си и повтарят едни и същи фрази. Проблемите с невербалната комуникация могат да са: и затруднено установяване на очен контакт с друг човек; лицева експресия и слабо използване на жестове.

- 3) **внимание и дейност** - интонацията е различна и имат необичайно продължителен обхват на внимание и необичаен ритъм на говор. Могат да имат трудности с концентрацията и трудности в преминаването от една дейност към друга.
- 4) **когнитивност**. Като цяло децата аутисти имат по-добри невербални, отколкото вербални умения (с изключение на децата със синдром на Asperger, при който е валидно предимно обратното). Беден инсайт - невъзможност да преценяват какво мислят другите хора. Трудности при интерпретациите на лицеви експресии. Ограничена креативност.
- 5) **сензомоторни симптоми**. От сензомоторните симптоми най-характерни са: слаби стави, беден мускулен тонус, апраксия; ходене на пръсти, махане нагоре надолу с ръце, огъване на пръсти, хапане на ръце, тичане в кръг, въртене около себе си, дърпане. Лоша двигателна координация. Някои от тях не осъзнават сензорната информация и имат висока толерантност към болка, а други са свръхсензитивни и не им харесва дори да бъдат докосвани. Лесно изпадат в паника, когато чуят непознати за тях звуци. Редуват се забележима физическа хиперактивност или изключителна пасивност.
- 6) **несъответствия в последователността и степента на развитие**: много от децата с аутизъм имат разпокъсани умения. Например, детето може да се научи да чете преди да е научило буквите от азбуката; - може да е способно да нарисова много детайлна картина, но да е неспособно да нарисова основните форми; - да използва речта, като повтаря нещо, което е чуло, но да се затруднява, когато трябва да изрази какво иска.
- 7) Като органично разстройство в развитието аутизмът води до нарушения в имунната система, в гастроинтестиналния тракт и съня (могат да не се нуждаят от много сън и да са будни през по-голямата част от нощта или да са в сомнолентно състояние през по-голямата част от деня). Гастроинтестиналните

проблеми касаят системата за детоксикация и някои от метаболитните процеси. Те не могат да разграждат някои вещества и са почти винаги на специален хранителен режим според дефицита, който е различен за всяко отделно дете. Някои метаболитни дефекти като фенилкетонурия се асоциират с аутистичните симптоми.

Индивидите с аутизъм проявяват поне половината от изброените характерни черти на синдрома. При синдрома на Asperger се наблюдават сходни с аутизма клинични симптоми - за това този синдром се приема като друго разстройство от аутистичния спектър (50,51).

Отнесени към денталния лекар, нарушенията касаят: неспособност на пациента да стои спокойно на стоматологичния стол, да контактува; речта му е неразбираема или липсва и това му пречи да осмисля казаното; голяма толерантност към болка или хиперсензитет; хиперактивност или хиперпасивност (по 15).

Диагностика - критерии, механизми

Аутизмът понякога се съчетава с други увреждания като синдрома на Down, епилепсия или множествена склероза. Епилепсията е най-силно свързана с аутизма (50). Повече от 2/3 от децата с „*класически аутизъм*” проявяват умствена изостаналост (12, по 15,51), което потвърждава съмненията, че причината за аутизма е органична, респективно генетична.

Според диагностичната класификация на психичните разстройства (1994) симптоматиката на аутизма трябва да се прояви преди 3-годишна възраст, но ранното диагностициране е трудно, защото симптомите през първите две години са неспецифични (26,38,50).

Както при по-голяма част от диагностиката на психичните разстройства е нужна многоизмерна и мултимодална диагностика (25,48). Като стандартен инструмент за диагностициране на аутизма се използва полустандартизираното интервю Autism Diagnostic Interview-Revised (ADI-R; Lord, Rutter & LeCouteur, 1994) и скалата за наблюдение Autism Diagnostic Observation Schedule (ADOS: Lord et al.2000)(по15). Тези инструменти се придържат строго към диагностичните критерии на ICD-10 и DSM-IV-TR (7,8,45,54).

Събират се и допълнителни данни чрез анкети на родители, чрез тестове за интелигентност, чрез неврологични изследвания (поради високата коморбидност с епилепсия), изследва се развитието на моторните функции, - на речта и комуникация-

та, - на функциите на възприятията. Многоизмерната диагностика се налага, от една страна, с цел идентифициране на дефицити и оттам по-успешни интервенции, от друга страна - с цел прецизна диференциална диагностика (24,35). Приема се, че аутизмът е в по-тежкия край на заболяванията от аутистичния спектър. Синдромът на Asperger се намира в по-лекия край на аутистичния континуум (17). Разграничаването от други генерализирани и дезинтегративни разстройства в развитието за диагностиките е сравнително лесно (35,38).

Проблематично е разграничаването на HFA от синдрома на Asperger. При лица с аутизъм интелигентността се намира в „нормалния“ диапазон - IQ над 70 (Fitzgerald & Colvin, 2001), но речта е смутена и по-тежко са засегнати невербалните способности. При синдрома на Asperger развитието на речта е в норма и вербалните способности са по-добре развити от невербалните, докато при HFA е обратното. Липсва клиничен инструмент за разграничаването им (17). Фактът, че деца с LFA, при които IQ е под 70, се срещат в едни и същи семейства и лесно се отдиференцират от синдрома на Asperger, говори за това, че Asperger и HFA представляват по-скоро едно и също разстройство в „нормалната“ област на функциониране на интелекта. В случай на съмнение се предпочита диагнозата Asperger пред аутизъм заради негативното нюансиране на термина аутизъм (по15,36,38).

Не винаги е лесно и разграничаването на аутизма от **шизофренията** в детска възраст. Шизофренията обикновено започва внезапно и може да се определи период на развитие в норма преди началото на разстройството, докато аутизмът протича в по-голяма степен константно. При шизофренията са налични налудности и халюцинации, които при аутизма липсват. Другата отличителна черта е невербалната комуникация, която при аутизма е нарушена, а при шизофренията е в границите на нормата (50,51). Разграничаването от шизофренията е важно поради лечението с невroleптици, които могат да влошат симптоматиката на стереотипно повтарящите се действия при аутизма.

Схващането на Kanner (по15) за аутизма като разстройство от шизофрениния спектър (той нарича аутизма „инфантилна шизофрения“) не е актуално. Според Fombonne E. (2009) липсва фамилна връзка между аутизма и шизофренията. Поради тази причина в актуалните диагностични класификации аутизмът е отделно генерализирано разстройство на развитието. В някои случаи е възможна и двойна диагноза – аутизъм и шизофрения в детска възраст.

ЧАСТ II - Орална патология и оценка на поведението при гентално лечение на деца с аутизъм

Повечето от децата с умствени увреждания не се лекуват или лечението е неадекватно (26). Денталните грижи са занижени, особено при живеещите в интернати (2,3,4).

Децата, на които е поставена диагноза аутистичен синдром, представляват предизвикателство за денталния лекар (12). Точната диагностиката - разпознаването на аутистичния спектър и интервенциите при тези пациенти са силно свързани помежду си (Parkar EJ.-2007)(по15). Основните характеристики на синдрома са определящи за поведението на лечителя.

При лекарска намеса се прави разграничение между семейно ориентирани деца и деца с ориентирани стратегии, институционализирани и неинституционализирани такива (28,31,32). Ключова роля в лечението имат нарастващите комуникации (2,28,40). По-голямата честота на зъбния кариес, нелекуване на началните дефекти, по-ниски нива на орална хигиена (1,2,16,33), както и заболяванията на оралната лигавица (3,4), изискват специален подход и стратегии. Зъбните им проблеми са чести и остри, защото, от една страна, не могат редовно и ефикасно да почистват зъбите си и от друга страна поведението им прави денталното лечение трудно (6,22,47).

Според Loo CY, et al. (2008/9) разпространението на кариеса (DMFT) е по-ниско при деца аутисти със средна възраст 8 години, живеещи в домашни условия, в сравнение със здравите деца. Тежестта на кариеса при децата с аутистични разстройства не е била свързана нито с атаките на заболяването, нито с допълнителните диагнози, нито с употребата на психотропни медикаменти. По данни на De Mattei R. et al.; Lowe O et al.; Morinushi T, et al. кариесният индекс при постоянните зъби на пациенти с ASDs не се различава от индекса на психично и соматично здравите деца. Loo CY. et al. не откриват значими различия във възрастта, разпределението по пол и тежест на кариеса и в трите подгрупи на класическия аутизъм, PDD – NOS и синдрома на Asperger.

Според центровете за контрол и превенция на заболяванията 53% от децата аутисти се нуждаят от психотропни лекарствени средства, основно срещу хиперактивността. Най-често се назначават антипсихотици и антидепресанти. Тези психотропни лекарства купират симптоми като раздрознителност,

смут, вълнение, самоувреждащо, самооскъряващо поведение, агресия, повтарящите се поведенчески реакции, самоизмами (19,31,32). Много от тях обаче имат странични ефекти и неблагоприятни взаимодействия с медикаменти, използвани в денталната медицина. Friedlander A. et al. (2003) правят изчерпателен преглед на медикаментите за лечение на аутизъм и акцентират върху техните орофациални и системни реакции. Към орофациалните реакции те са включили: ксеростомия, сialорей, дисфагия, дисгеузия, сialoadенит, стоматит, гингивит, гингивално разрастване, глосит, едем и оцветяване на езика, бруксизъм.

От друга страна, са необходими регулярни превантивни мерки, правилно хранене и управление на поведението на децата по време на лечение - фармакологично, чрез комуникативни техники и специално клинично поведение на лечителя; обща анестезия при несътрудническите деца, страдащи от аутизъм и други органични разстройства (2, 5, 6, 11, 19, 27, 28, 47).

Аутистите са ексцентрични личности, с нестандартни прояви, наивни и очевидно не им достига здрав разум. В същото време (повечето от тях момчета) имат средно или над средното ниво на интелигентност, но са особено уязвими, защото посещението при дентален лекар за тях е стресова ситуация - по-силна, отколкото при клинично здравите деца. Те изпадат в паника и проявяват екстремна тревожност.

Типичните симптоми на аутизма се проявяват по различен начин, специфичен за всяко отделно дете. Като резултат няма точна рецепта за подход, която да бъде приложена. За това си позволяваме да дадем някои дентални препоръки, включително и от собствен опит, на стратегии за управление при работа с такива пациенти в кабинета.

- Те са силно чувствителни и неспокойни, дори тревожни, когато не знаят какво ги очаква. Стресът от контакта с денталния лекар лесно ги изважда от равновесие. Препоръка – избягвайте изненадите, като ги запознаете предварително с процедурите.
- Те не разбират от шеги и не могат – не знаят как да общуват. Разбират всичко буквално – представите им са конкретни. За това трябва да бъдат научени как трябва да реагират. Изключително важна стратегия е да бъдат похвалени и да не бъдат заблуждавани.
- Лошата двигателна координация е проблем при работа с машината – нужно е много повече време за справяне с тях. Тези, които не се поддават на внушения, комуникативни

техники и управление на клиничното поведение, се премедикират фармакологично и/или се лекуват под обща анестезия. Необходимо е изключително търпение от страна на детския дентален лекар.

- За да отговорим на предизвикателството от страна на децата с разстройства в развитието, в частност - аутизма, е нужно да имаме индивидуален подход и съпричастност, сътрудничество на родителите, работа в екип и желание да го направим.
- Лекуваните от нас деца в продължение на повече от 20 години са от помощно училище - интернат «Стефан Караджа» от гр. Пловдив – организиран контингент, както и деца с увреждания, насочени към Катедрата по детска дентална медицина – Пловдив. В лечебния процес вземат участие родители, възпитатели и помощен персонал. Децата ни разпознават и извън училището.

Общата анестезия е препоръчителна (5,6,47) за по-малките деца, децата с ASDs, с допълнителни диагнози – множество увреждания и тези с индивидуална и самостоятелна форма на обучение, които са с тежка умствена изостаналост, генерализирани разстройства в развитието, тежък детски аутизъм и 100% намалена възможност за социална адаптация. По-леките форми на аутизъм, атипичните случаи, по-големите деца и децата с лека до средно тежка степен на умствена изостаналост са по-лесни за управление.

Оптималното управление на стратегиите изисква добра клинична преценка, опит и съдействие. Това е трудна задача за денталния специалист и се нуждае от специфични умения. Представяме модел (схема) за планиране на лечение на оралната патология на деца със специални нужди. Възможностите за лечение и самият избор на лечение (поведенческа подкрепа, насърчаване, премедикация или обща анестезия) обаче са индивидуални и различни за всяко болно дете. Началото е събиране на данни: лични данни, медицинска информация, дентална информация. При комплексно лечение на пациенти с умствена изостаналост, включително и аутисти, е необходимо да се акцентуира върху няколко основни стъпки.

1. Събиране на лични данни.
2. Медицинска информация – психична и неврологична.
3. Социален статус на детето - пациент.
4. Медикаментозна терапия за съответното, моментно състояние.
5. Развитие на заболяването.

След това денталният лекар може да направи своя **план за лечение**, вкл. и профилактична програма. Конкретният план се базира на опита на специалиста и на този на колектива, с който работи. Взаимоотношенията дентален лекар - пациент ще определят следващите методи и подходи за решение на денталния проблем/и. А те са различни техники с цел доверие и вяра в лечителя.

Със съдействие на психиатър може индивидуално да се въздейства на подсъзнанието на пациента. Една успешна сугестия води до емпатия – чувство за съпричастност. Внушение, съчетано с поведенческа психотерапия чрез подходящ положителен модел с цел подражание, също дава резултат. А със съдействие на близките на пациента може да се променят погрешните мисли за естеството на лечението - когнитивна техника. И най-малкият успех в комуникацията трябва да бъде трениран. Всеки дентален лекар е и малко психотерапевт. На децата с увреждания трябва непрекъснато да се говори и да се издебне моментът, в който може да бъде осъществена необходимата манипулация.

Книзопус

- 1) Иванова, К, Р. Стоилова, В. Палабикиан, П. Делчовски. Стоматологичен статус при деца, изоставащи в психичното си развитие, Юбилейна научна сесия - 25 год. Детска стоматология, София, 12.06.1987. Сборник резюмета: 33–35.
- 2) Илиева Е. Стоматологичен статус и нужда от стоматологично лечение при деца с умствена ретардация. Стоматология (С), 2002; Септември: 8–13.
- 3) Стоилова, Р., А. Цветкова, Н. Чокова, Г. Христева. Проучване върху биоцинозата на устната кухина при психично изостанали деца с увреждания на ЦНС, страдащи от хроничен катарален гингивит, VI национален конгрес по инфекциозни и паразитологични болести, София, 17–19.10.1986, Сборник резюмета: 231.
- 4) 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, С, 3, 1999; (2): 23–25.
- 5) Стоилова Р., Д. Вълчев. Стоматологично обслужване на деца със синдром на Даун, Научни трудове на Съюза на учените Пловдив, Серия Г. Медицина, Фармация и Стоматология, том. 1, 2002, 385–389.
- 6) Стоилова Р. Използване на Кеталар - Диазепам по време на стоматологично лечение при деца с увреждания в развитието си от гр. Пловдив, Годишен сборник (Научни трудове) на ИМАБ, 2003; 9 (1): 33–35.
- 7) American Psychiatric Association (2000). „Diagnostic criteria for 299.00 Autistic Disorder“. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4th, text revision (DSM-IV-TR).
- 8) APA, 2000, American Psychiatric Association.(1994). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4th ed.): Washington, 1994; 66–71.
- 9) Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network Surveillance Year 2002 Principal Investigators; Prevalence of autism spectrum disorders-autism and developmental disabilities monitoring network, 14 sites, United States, 2002. MMWR Surveill Summ. 2007 Feb 9;56(1):12–28.
- 10) Bertrand J.et al. Prevalence of autism in a United States population: the Brick Township, New Jersey, Investigation. Pediatrics 2001;108(5):1155–1161.
- 11) Boyd LD, C Palmer, JT Dwyer . Managing oral health related nutrition issues of high risk infants and children.J Clin Pediatr Dent. 1998 Fall;23(1):31–6.
- 12) Chew LC, NM King, DO'Donnell. Autism: the aetiology, management and implications for treatment modalities from the dental perspective. Dent Update. 2006 Mar;33(2):70–2, 74–6, 78–80.
- 13) Croen LA.et al. The changing prevalence of autism in California. J Autism Dev Disord 2002; 32:207–215.
- 14) De Mattei R, A Cuvo, S Maurizio. Oral assessment of children with an autism spectrum disorder. J Dent Hyg. 2007 Summer;81(3):65.
- 15) http://en.wikipedia.org/wiki/Developmental_disability“, <http://www.autism.hit.bg/> Detcheva E.
- 16) Fahlvik-Planefeldt C, P Herrström. Dental care of autistic children within the non-specialized Public Dental Service. Swed Dent J. 2001;25(3):113–8.
- 17) Fitzgerald M.&A Corvin. Diagnosis and differential diagnosis of Asperger syndrome. Advances in Psychiatric Treatment, (2001) 7, 310–318.
- 18) Fombonne E. “Epidemiology of pervasive developmental disorders”. Pediatr Res (2009). 65 (6): 591–8.
- 19) Friedlander AH, J Yagiela. The pathophysiology, medical management, and dental implications of autism. CDA J 2003; 31:681–691. Review.
- 20) Friedlander AH, et al. The pathophysiology, medical management and dental implications of fragile X, Rett, and Prader-Willi syndromes.J Calif Dent Assoc. 2003 Sep; 31(9): 693–702.
- 21) Geschwind DH. „Autism: many genes, common pathways?“. Cell 135 (2008), (3): 391–5.
- 22) Green PE, MC Chisik, G R Aaron. A comparison of oral health status and need for dental care between abused, Pediatr Dent, 1994, 16:41–5.
- 23) Hagerman RJ, et al. Evaluation of school children at high risk for fragile X syndrome utilizing buccal cell FMR-1 testing. Am J Med Genet. 1994 Jul 15;51(4):474–81.
- 24) John R. Hughes. Update on autism: A review of 1300 reports published in 2008, Epilepsy & Behavior, V. 16, Iss. 4, December 2009, 569–589.
- 25) Johnson CP, SM Myers. Council on Children with Disabilities „Identification and evaluation of children with autism spectrum disorders“. Pediatrics 120 (2007). (5): 1183–215.
- 26) Копычка - Kedzierawski DT, P Auinger. Dental needs and status of autistic children: results from the National Survey of Children's Health. Pediatr Dent. 2008 Jan-Feb; 30(1):54–8.
- 27) Klein J, AJ Nowak. Autistic disorder: a review for the

- pediatric dentist. *Pediatr Dent* 1998;20(5):312–317.
- 28) Klein U, Nowak AJ. Characteristics of patients with autistic disorder (AD) presenting for dental treatment: a survey and chart review. *Spec Care Dentist* 1999;19(5):200–207.
 - 29) Klin A. „Autism and Asperger syndrome: an overview“. *Rev Bras Psiquiatr* (2006). 28 (suppl 1): S3–S11.
 - 30) Kogan MD, et al. A national profile of the health care experiences and family impact of autism spectrum disorder among children in the United States, 2005–2006. *Pediatrics*. 2008 Dec;122(6):e1149–58.
 - 31) Loo CY, RM Graham, CV Hughes. The caries experience and behavior of dental patients with autism spectrum disorder. *J Am Dent Assoc*. 2008;139(11):1518–24.
 - 32) Loo CY, RM Graham, CV Hughes. Behaviour guidance in dental treatment of patients with autism spectrum disorder. *Int J Paediatr Dent*. 2009 Nov; 19(6): 390–8.
 - 33) Lowe O, R Lindemann. Assessment of the autistic patient's dental needs and ability to undergo dental examination. *ASDC J Dent Child* 1985;52(1):29–35.
 - 34) Maeda S, et al. Assessment of patients with intellectual disability using the International Classification of Functioning, Disability and Health to evaluate dental treatment tolerability. *J Intellect Disabil Res*. 2005 Apr;49(Pt 4):253–9.
 - 35) Matson J.L. et al. A review of methodological issues in the differential diagnosis of autism spectrum disorders in children, *Research in Autism Spectrum Disorders*, (2007), 1, pp. 38–54.
 - 36) Matson J L., S. V. LoVullo. Trends and topics in autism spectrum disorders research *Research in Autism Spectrum Disorders*, 3, Issue 1, January 2009, Pages 252–257.
 - 37) Matson J.L., J. Wilkins. Nosology and diagnosis of Asperger's syndrome, *Research in Autism Spectrum Disorders*, Volume 2, Issue 2, April-June 2008, Pages 28.
 - 38) Martin Raff. What is autism? *BMC Biology*, 2010, 8:42.
 - 39) Morinushi T, Y Ueda, C Tanaka. Autistic children: experience and severity of dental caries between 1980 and 1995 in Kagoshima City, Japan. *J Clin Pediatr Dent* 2001; 25(4):323–328.
 - 40) Mouradian WE. The face of a child: children's oral health and dental education. *J Dent Educ*. 2001 Sep;65(9):821–31.
 - 41) Muhle R, SV Trentacoste, I Rapin. The genetics of autism. *Pediatrics*. 2004 May;113(5):e472–86.
 - 42) Muthu MS, KM Prathibha . Management of a child with autism and severe bruxism: a case report. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*. 2008 Jun; 26(2):82–4.
 - 43) Nassar N, et al. Autism spectrum disorders in young children: effect of changes in diagnostic practices. *Int. J Epidemiol*. 2009 Oct; 38(5):1245–54. Epub 2009 Sep 7.
 - 44) Newschaffer CJ, et al. „The epidemiology of autism spectrum disorders“ (PDF). *Annu Rev Public Health* (2007), 28: 235–58.
 - 45) Pervasive developmental disorders“. ICD-10: International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems: Tenth Revision. World Health Organization. 2007.
 - 46) Rutter M. „Incidence of autism spectrum disorders: changes over time and their meaning“. *Acta Paediatr* (2005), 94 (1): 2–15.
 - 47) Stoilova R. Clinical management in handicapped children: I. Dental treatment under general anaesthesia, *Balkan Journal of Stomatology (OP)*: 2001; 5 (2), 114–119.
 - 48) Tidmarsh L, FR Volkmar. „Diagnosis and epidemiology of autism spectrum disorders“. *Can J Psychiatry* (2003), 48 (8): 517–25.
 - 49) van Berckelaer-Onnes IA. Sixty years of autism, *Ned Tijdschr Geneesk*. 2004 May 22;148(21):1024–30
 - 50) Volkmar FR, K Chawarska, A Klin. „Autism in infancy and early childhood“. *Annu Rev Psychol* (2005), 56: 315–36.
 - 51) Volkmar FR, M State, A Klin. „Autism and autism spectrum disorders: diagnostic issues for the coming decade“. *J Child Psychol Psychiatry* (2009), 50 (1–2): 108–15.
 - 52) Waldman HB, PS Parلمان. Dental assessment of needs and access to medical care for young adults. *Dent Clin North Am*. Jan - 2006; 50 (1) :1–16.
 - 53) WHO, 1992 World Health Organization. (1992). International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems: Tenth Revision. Geneva: Author.
 - 54) WHO, 2001a World Health Organization. (2001a). International Classification of Functioning, Disability and Health. (ICF) Geneva: Author.
 - 55) WHO, 2008 World Health Organization (2008). The global burden of disease: 2004 update. Geneva: Author.
 - 56) Williams K, et al. Autism Spectrum Disorder Steering Group. Diagnostic labeling of autism spectrum disorders in NSW. *J Paediatr Child Health*. 2008; 44(3):108–13.
 - 57) WMHSC, 2004 World Mental Health Survey Consortium. (2004). Prevalence, severity, and unmet need for treatment of mental health disorders in the World Health Organization World Mental Health Surveys. *Journal of the American Medical Association*, 291, 2581–2590.

Постъпила – 18.05.2010

Приета за печат – 11.03.2011

Адрес за кореспонденция:

Доц. Росица Стоилова
Катедра по детска дентална медицина,
МУ- Пловдив
Бул. „Христо Ботев“ 3
4000 Пловдив
Тел. 032 602 713
E-mail stoilovar@abv.bg

Address for correspondence:

Assoc. Prof. Rossitsa Stoilova
Department of Pediatric Dentistry*,
Medical University Plovdiv
3, Hristo Botev Street
4000 Plovdiv
Tel. 032 602 713
E-mail stoilovar@abv.bg

УПРАВИТЕЛЕН СЪВЕТ НА БНСД

Председател:	
доц. д-р С.Топалова-Пиринска, доктор	0887 300550
Заместник-председател:	
проф. д-р Мария Куклева, дмн	0896 610286
Главен секретар:	
д-р Тодор Узунов, доктор	0889 428273
Финансов секретар:	
доц. д-р Лаура Андреева, доктор	0888 421623
Секретар - Пловдив:	
доц. д-р Христина Лалабонова, доктор	0888 608406
Кореспондент - София:	
доц. д-р Мая Рашкова, доктор	0888 215033
Кореспондент –Пловдив:	
доц. д-р Снежана Цанова, доктор	0888 526460

МУ – ФАКУЛТЕТ ПО ДЕНТАЛНА МЕДИЦИНА - СОФИЯ**БНСД – СЕКЦИЯ „ПРОТЕТИЧНА ДЕНТАЛНА МЕДИЦИНА”**

Списък членове 2011 г.

1. проф. д-р Андон Филчев, дмн	0887510508
2. доц. д-р Иван Анастасов, доктор	0888325151
3. доц. д-р Юлия Каменова, доктор	0887869764
4. доц. д-р Божидар Йорданов, доктор	0888711187
5. доц. д-р Марана Димова, доктор	0888872509
6. доц. д-р Илиана Йончева, доктор	0888307999
7. д-р Стефан Тодоров	0888441841
8. д-р Жанина Павлова	0887619620
9. д-р Хриздана Хаджиева	0888684291
10. д-р Георги Лалев	0888662290
11. д-р Силвия Баян	0883365617
12. д-р Димитър Киров	0883365617
13. д-р Мариана Янкова	0888440823
14. д-р Димитър Филчев	0888222480
15. д-р Иван Герджиков	0888600802
16. д-р Иван Чакалов	0888937264
17. д-р Тодор Узунов, доктор	0889428273
18. д-р Райна Николова	0888923311
19. д-р Николай Цветков	0888233895
20. д-р Нели Николова	0888671428
21. д-р Явор Миланов	0888623256
22. д-р Александър Клочков	0898414804
23. д-р Ивайло Рибегин	0889299289
24. д-р Георги Илиев	0887878238
25. д-р Яна Анастасова	0888966830
26. д-р Ралица Васкова	0889630470
27. д-р Надежда Костова	0888433279
28. д-р Елица Русева	0888258210
29. д-р Нина Панчева	0899842980
30. проф. д-р Тодор Пеев, дмн	0888443365
31. доц. д-р Йордан Пашов, доктор	0899246377

БНСД – СЕКЦИЯ „КОНСЕРВАТИВНО ЗЪБОЛЕЧЕНИЕ”

Списък членове 2011 г.

1. доц. д-р Радосвета Василева, доктор	0888618189
2. проф. д-р Славчо Димитров, дмн	0889419067
3. доц. д-р Снежанка Топалова-Пиринска, доктор	0887300550
4. доц. д-р Екатерина Ботева, доктор	0888328327
5. д-р Иванка Димитрова, доктор	0887838973
6. д-р Жанет Кирилова	0888343397
7. д-р Емилия Карова	0889463236
8. д-р Янета Кузманова	0888758311
9. д-р Севда Янчева	0888675874
10. д-р Елка Радева	0888319813
11. д-р Ангела Гусийска	0889813882
12. д-р Иван Райчев	0888323818
13. д-р Калин Шияков	0898646592
14. д-р Мирела Маринова-Такорова	0888440582
15. д-р Добринка Караяшева	0887532284
16. д-р Виолета Доганджийска	0888238662
17. д-р Радослава Пиринска	0887850103
18. д-р Жасмина Миронова	0882806291
19. д-р Цветелина Георгиева	0889319651

20. д-р Десислава Цанова	0889739369
21. д-р Силвия Димитрова	0888367802
22. д-р Васил Калчинов	0898764795
23. д-р Калина Пейчева /хон. ас./	0889925250
24. д-р Евгения Попова /хон. ас./	0885497829
25. д-р Елвира Гюлбенкиян /хон. ас./	0898348535

БНСД – СЕКЦИЯ „ОРТОДОНТИЯ”

Списък членове 2011 г.

1. проф. д-р Вера Крумова	0888215791
2. доц. д-р Лаура Андреева	0888421623
3. д-р Росица Пейчева	0888232029
4. д-р Красимира Гайдарова	0888966799
5. д-р Палмира Алагъзова	0888412982
6. д-р Грета Йорданова	0888922654
7. д-р Владимир Петрунов	0888609784
8. д-р Валери Петров	0888530563
9. д-р Владимир Богданов	0898488278
10. д-р Панайотис Канупакис	

БНСД – СЕКЦИЯ „ПАРОДОНТОЛОГИЯ”

Списък членове 2011 г.

1. доц. д-р Христина Попова, доктор	0888759049
2. доц. д-р Цонко Узунов, доктор	0889726728
3. д-р Теодора Болярова, доктор	0887702582
4. д-р Цвета Боярова	0896602571
5. д-р Антоанета Млъчкова	0888548061
6. д-р Величка Досева	0887524169
7. д-р Денислав Емилов	0883345511
8. д-р Йорданка Панайотова (хон.ас.)	0887606412
9. д-р Яна Бонкова-Вътова (хон.ас.)	0898414283
10. д-р Венера Манова (хон.ас.)	0883344353
11. д-р Христина Майналовска (хон.ас.)	0888444819
12. д-р Александър Дечев (специализанти)	0898522225

БНСД – СЕКЦИЯ „ОРАЛНА И ЛИЦЕВО-ЧЕЛЮСТНА ХИРУРГИЯ”

Списък членове 2011 г.

1. проф. д-р Радомир Угринов	0888415371
2. доц. д-р Петър Сапунджиев, доктор	0886629425
3. доц. д-р Васил Свещаров, доктор	0888226863
4. доц. д-р Ходор Факих, доктор	0888303333
5. д-р Елица Деливерска	0888949740
6. д-р Садета Парушева	0898567139

БНСД – СЕКЦИЯ „ОБЩЕСТВЕНО ДЕНТАЛНО ЗДРАВЕ”

Списък членове 2011 г.

1. доц. д-р Красимира Янева-Рибегина, доктор	0888982195
2. проф. д-р Цветко Йолов, дмн	0887430938
3. д-р Петър Божинов	0888543265
4. д-р Снежана Михалева	0888325174
5. д-р Надя Аврамова	0898609286
6. д-р Бойко Бонев	0888940784

БНСД – СЕКЦИЯ „ОБРАЗНА И ОРАЛНА ДИАГНОСТИКА”

Списък членове 2011 г.

1. проф. д-р Ангелина Киселова-Янева, дмн	0888831077
2. д-р Христина Михайлова, доктор	0888459565
3. д-р Дора Кишкилова	0887777807
4. д-р Росен Борисов	0889241512
5. д-р Ася Кръстева, доктор	0887875496
6. д-р Рая Грозданова	0887372594

БНСД – СЕКЦИЯ „ДЕТСКА ДЕНТАЛНА МЕДИЦИНА”

Списък членове 2011 г.

1. проф. д-р Милена Пенева, дмн	0885561326
2. доц. д-р Мая Рашкова, доктор	0888215033
3. доц. д-р Росица Кабакчиева, доктор	0888099453
4. д-р Сашка Търгова	0888407912
5. д-р Николай Шарков	0888242100
6. д-р Лилия Дойчинова	0888973130
7. д-р Наталия Гатева	0888233848
8. д-р Нина Тонева	0888754737
9. д-р Петър Бакърджиев	0888205212
10. д-р Милена Георгиева	0897352036
11. д-р Кремена Николова	0888235725

БНСД - СЕКЦИЯ СБАЛ по ЛЧХ

Списък членове 2011 г.

Име, Фамилия

Тел.

1. Доц. д-р Росен Коларов, доктор	0888 940 885
2. Доц. д-р Антон Джоров, доктор	0888 778 284
3. Д-р Генади Генадиев	0888 456 133
4. Д-р Светослав Славков	0888 415 389
5. Д-р Веселин Николов	0887 901 187
6. Д-р Лиляна Димитрова	0888 472 891
7. Д-р Петър Полихронов	0888 923 557
8. Д-р Евгений Алексиев	0887 307 587
9. Д-р Николай Янев	0887 309 813
10. Д-р Мария Колева	0887 833 299
11. Д-р Павел Станимиров	0888 402 393
12. Д-р Емил Клайн	0888 349753
13. Д-р Михаела Кондева	0899 526 437

4. доц. д-р Веселина Кондева, доктор	0888 819481
5. доц. д-р Ани Белчева, доктор	0889 528932
6. д-р Мариана Димитрова, доктор	0898 774548
7. д-р Вана Велеганова	0887 286368
8. д-р Светла Петрова	0888 652 796
9. д-р Александра Ишева	0888 254756
10. д-р Станимира Милева	0888 784451
11. д-р Таня Нихтянова	0898 790249
12. д-р Севда Рималовска	0899 931216
13. д-р Йордан Търпоманов	0898 455561
14. д-р Теодора Новакова	0899 261143
15. д-р Стела Ангелова	0888 002561
Катедра „Социална медицина и обществено здраве“	
16. доц. д-р Мария Стойкова, доктор	0888 494 921
17. д-р Цонка Митева	0898 942607

МУ – ФАКУЛТЕТ ПО ДЕНТАЛНА МЕДИЦИНА - ПЛОВДИВ**БНСД – СЕКЦИЯ „ЛИЦЕВО-ЧЕЛЮСТНА ХИРУРГИЯ“**

Списък членове 2011 г.

1. доц. д-р Благой Петров, доктор	0888 569224
2. доц. д-р Христина Лалабонова,	
3. доктор-секретар	0888 608406
4. доц. д-р Боян Владимиров, доктор	0898690959
5. д-р Стефка Пейчева	0899 936720
6. д-р Веселка Христамян	0887 244550
7. д-р Мартин Трифонов	0888 831582
8. д-р Петя Печалова	0898 468498
9. д-р Николай Узунов	0888 625145
10. д-р Анастасия Желева	0889428229
11. д-р Георги Хараланов	0895633825
12. д-р Халед Ал Хабиб	0887773420
13. д-р Росен Цолов	0889248259

БНСД – СЕКЦИЯ „ОРАЛНА ХИРУРГИЯ“

Списък членове 2011 г.

1. проф. д-р Димитър Атанасов	0899 801597
2. проф. д-р Емил Сарачев, доктор	0898 653238
3. проф. д-р Ангел Бакърджиев, доктор	0888 218005
4. д-р Христо Кузманов	0899 923896
5. д-р Донка Кирова, доктор	0888 469992
6. д-р Мартин Дрънгов	0889 530547
7. д-р Иван Ченчев	0888 722321
8. д-р Димитър Господинов	0888 887726
9. д-р Деян Нейчев	0888 761088
10. д-р Радка Чолакова	0889 268581
11. д-р Галина Гавазова-Христозова	0899 800636
12. д-р Таня Сбиркова	0888 493145
13. д-р Илия Будев	0888 311918
14. д-р Атанаска Динкова	0886 711031
15. д-р Христо Даскалов	0888589242
16. д-р Цветан Цветанов	0898325332

БНСД – СЕКЦИЯ „ПАРОДОНТОЛОГИЯ И ЗОЛ“

Списък членове 2011 г.

1. доц. д-р Елка Попова, доктор	0897 927184
2. доц. д-р Елена Фиркова, доктор	0896737823
3. д-р Иван Вълков	0885 608493
4. д-р Ангелина Ташева	0886 892406
5. д-р Елена Пехливанова	0888 958911
6. д-р Иван Главинков	0888 819381
7. д-р Яна Дерменджиева-Савова	0885 071978
8. д-р Богдан Кръстев	0883 458620
9. д-р Маргарита Хаджиева	0896 627156
10. д-р Никола Стаменов	0888 442026

БНСД – СЕКЦИЯ „ДЕТСКА ДЕНТАЛНА МЕДИЦИНА“

Списък членове 2011 г.

1. проф. д-р Мария Куклева,	
2. дмн-председател	0896 610286
3. доц. д-р Росица Стоилова, доктор	0898 439547

БНСД – СЕКЦИЯ „ПРОТЕТИЧНА ДЕНТАЛНА МЕДИЦИНА“

Списък членове 2011 г.

1. проф. д-р Трифон Михайлов, доктор	0888 646805
2. доц. д-р Георги Тодоров, доктор	0888 510771
3. доц. д-р Явор Калъчев, доктор	0887 877385
4. д-р Парашкева Ганчовска	0888 711914
5. д-р Божана Чучулска	0888 351752
6. д-р Илиан Христов	0887 650375
7. д-р Стилиян Христов	0898 362922
8. д-р Рангел Тодоров	0887 310329
9. д-р Виктор Хаджигеаев	0888 260594
10. д-р Ангелина Влахова	0888 773670
11. д-р Добромира Шопова	0887 417078

БНСД – СЕКЦИЯ „ОРТОДОНТИЯ“

Списък членове 2011 г.

1. доц. д-р Веселин Йорданов, доктор	0898 206902
2. д-р Иван Драганов	0896 526556
3. д-р Донка Шеткова	0888 510889
4. д-р Васил Беев	0889 181784
5. д-р Стоян Йовчев	0888 211589
6. д-р Георги Стоилов	0888 603563
7. д-р Силвия Кръстева	0887 246 830
8. д-р Анна Джуркова	0888 233404
9. д-р Светлана Йорданова, доктор	0887 575216
10. д-р Мирослава Йорданова, доктор	0898 203355

БНСД – СЕКЦИЯ „ОБР. ДИАГНОСТИКА, ДЕНТ. АЛЕРГОЛОГИЯ И ФИЗИОТЕРАПИЯ“

Списък членове 2011 г.

1. доц. д-р Георги Йорданов, доктор	0886 029828
2. д-р Григор Григоров	0898 904 336
3. д-р Петя Каназирска	0887 975628
4. д-р Петър Йовчев	0896 816648

БНСД – СЕКЦИЯ „ОПЕРАТИВНО ЗЪБОЛЕЧЕНИЕ И ЕНДОДОНТИЯ“

Списък членове 2011 г.

1. доц. д-р Стоян Владимиров, доктор	0888 133704
2. доц. д-р Снежана Цанова, доктор	0888 526460
3. доц. д-р Иван Филипов, доктор	0888 763004
4. д-р Надежда Манджукова	0899 105003
5. д-р Константин Даков	0899 105060
6. д-р Стоянка Велинова	0899 105020
7. д-р Силвия Димитрова	0888 504881
8. д-р Кремена Маркова-Дрънгова	0886 383915
9. д-р Мария Манолова	0887 322 776
10. д-р Любомир Вангелов	0887 589682
11. д-р Нешка Манчорова, доктор	0888 853942
12. д-р Надя Бибова	0888 217773
13. д-р Весела Стефанова	0888 656232
14. д-р Георги Томов, доктор	0896 742065
15. д-р Десислава Петкова	0889 602596
16. д-р Веселина Тодорова	0898 740026
17. д-р Галина Вълчева	0898 684156
18. д-р Богомил Андонов	0888 523282
19. д-р Емилия Симеонова	0888 945586

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 се изписват имената на автора или авторския колектив с инициали за първото име и пълното фамилно име, с пореден брой звездички. На първа страница под линия след съответния брой звездички се посочват научните звания и степени, местоработата.

Статиите да имат обем до 10 страници, включващи таблиците и илюстрациите, литературните източници и резюметата.

3. Обзорите трябва да имат обем до 10 стр. и литературни източници до 20 заглавия.

4. Казуистика (клинични случаи): с обем до 4 стр., без резюме, литературни източници до 10 бр.

5. Резюметата (на авт. статии и обзорите) включват текст на български и английски език (до 200-250 думи) и до шест информативни ключови думи, подредени по азбучен ред.

6. Онагледителният материал (диаграми, фигури, снимки) да се представя на отделни листове с кратки заглавия, минимален обяснителен текст или легенда на български език. На гърба на всеки лист се изписват имената на автора и заглавието на статията. В текста се означава желаното място за поместване на всяка илюстрация. Снимковият материал трябва да се представи в оригинал не по-голям от формат А4 или като файлове с разширение .tif или .jpg с не по-малка разделителна способност от 150 dpi.

Списанието не носи отговорност за автентичността на онагледителния материал!

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

8. Книгописът се дава на отделна страница. Авторите се цитират в текста с номер в скоби по азбучен ред и се подреждат в списъка също по азбучен ред. За цитирани статии в периодични списания се дават фамилното име и инициалите на първия автор, инициалите и фамилното име на останалите автори. Ако са до трима автори вкл., се изписват всичките; ако са над трима, се изписва само първият автор с et al., пълното заглавие на статията, заглавието на списанието, като се използват общоприетите съкращения, година на публикуване, том, страници.

9. След книгописа се посочва адресът за кореспонденция (на български и английски език). Той трябва да включва пълния пощенски адрес, телефон и по възможност fax или електронна поща на отговорния автор.

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 редколегиите 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 редколегиите и Редакционния съвет, а при необходимост и от поканени рецензенти.

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

Всички материали се изпращат на адрес:

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

*Проф. д-р А. Филчев, д.м.н.,
главен редактор
на сп. „Дентална медицина“*

Уважаеми Колеги,

Сп. „Дентална медицина” е издание на Българското научно стоматологично дружество и заслужено се приема за най-авторитетното научно списание на дентална тематика у нас. Дълги години то заема трето място в класацията по национален импакт-фактор сред медицинските научни списания, издавани в България. Основен принос за това имат колегите публикували в него свои научни разработки, както и най-авторитетната редакционна колегия, съставена от хабилитирани лица, които са членове на БНСД.

На отчетно-изборното събрание на БНСД, проведено на 19.11.2010 г., за Главен Редактор на сп. „Дентална медицина” бе избран проф. д-р А. Филчев, д.м.н., за Зам. Гл. редактор – Проф. д-р Ст. Владимиров, д.м.н., за научен секретар – д-р Елка Радева.



проф. Филчев-главен редактор проф. Ст. Владимиров-зам.гл. редактор д-р Елка Радева - научен секретар

На събранието беше проведен избор и на ново ръководство на БНСД с мандат 2010-2015 г. Новият Управителен съвет включва следния състав:

Председател на БНСД: Доц. д-р Сн. Топалова-Пиринска, доктор

Зам. Председател: Проф. д-р М. Куклева, доктор, дмн

Членове: Доц. М. Рашкова, доктор
 Доц. Сн. Цанова, доктор
 Доц. Хр. Лалабонова, доктор
 Доц. Л. Андреева, доктор
 Д-р Тодор Узунов, доктор

На добър час на новото ръководство!

от Редколегията