

*Ана Миновска
Анеџа Аџанасовска - Сџојановска*

ПРЕТКЛИНИЧКА ПАРОДОНТОЛОГИЈА

Шџиџ, 2014

Автори:

проф. д-р Ана Миновска

проф. д-р Анеџа Аџанасовска Сџојановска

ПРЕТКЛИНИЧКА ПАРОДОНТОЛОГИЈА

Рецензенти:

проф. д-р Обрад Зелиќ

проф. д-р Мирјана Појовска

Јазична редакција:

Тања Шахџаска

Ликовно обликување и техничка обработка:

Анеџа А. Сџојановска, Ана Миновска

*Ана Миновска
Анеџа Аџанасовска - Сџојановска*

ПРЕТКЛИНИЧКА ПАРОДОНТОЛОГИЈА



Шџиџ, 2014

Содржина

ПОГЛАВЈЕ 1

Анатомо-хистолошка граба на пародонталниот комплекс

ГИНГИВА	9
МАРГИНАЛНА ИЛИ СЛОБОДНА ГИНГИВА.....	10
ПРИКРЕПЕНА ГИНГИВА	10
ИНТЕРДЕНТАЛНА ГИНГИВА.....	11
ГИНГИВАЛЕН СУЛКУС.....	12
ХИСТОЛОШКА ГРАБА	13
Гингивален епител	13
Базалниот слој (Stratum germinativum. basale).....	14
Спинозниот слој (Stratum spinosum. Malpighi).....	16
Зрнестиот слој (Stratum granulosum)	17
Рожен слој (Stratum corneum)	17
Сулкусен епител	19
Приоен епител	19
Обновување на гингивалниот епител.....	20
Базална мембрана.....	21
Дендогингивална унија.....	21
Дендогингивална унија.....	22
Серзно-џкивени влакна	23
Клејочни елементи	24
Основна супстанција - матрикс.....	26
Крвни сагови, лимфни сагови и нерви.....	26
НОРМАЛНИ КЛИНИЧКИ КАРАКТЕРИСТИКИ НА ГИНГИВАТА	27
Боја.....	27
Големина.....	28
Облик	28
Конзистенција.....	29
Повершинска структура.....	29
Меснојоложба	30
ЦЕМЕНТ	31
ВИДОВИ ЦЕМЕНТ	31
РЕСОРПЦИЈА И РЕПАРАЦИЈА НА ЦЕМЕНТОТ.....	34
АНКИЛОЗА	35
АЛВЕОЛАРНА КОСКА	35
ХИСТОГЕНЕЗА.....	36
МОРФОЛОГИЈА	38
ФЕНЕСТРАЦИИ И ДЕХИСЦЕНЦИИ	39
ИНТЕРДЕНТАЛЕН СЕПТУМ	40
КОСКАНА СРЦЕВИНА	40
ПЕРИОСТЕУМ И ЕНДОСТЕУМ	41
РЕМОДЕЛИРАЊЕ НА АЛВЕОЛАРНАТА КОСКА	41
ПЕРИОДОНЦИУМ ИЛИ ПЕРИОДОНТАЛЕН ЛИГАМЕНТ	42
ПЕРИОДОНТАЛНИ ВЛАКНА	42
Основните колагени влакна се групирани во снојови	43
Еластични влакна	44
Оксиалански влакна	44
Интермедијален флексус	44
ОСНОВНА СУПСТАНЦИЈА	45
КЛЕТОЧНИ ЕЛЕМЕНТИ.....	45

КРВОСНАБДУВАЊЕ.....	46
ЛИМФНИ САДОВИ	46
ИНЕРВАЦИЈА	47
ФУНКЦИИ НА ПЕРИОДОНТАЛНИОТ ЛИГАМЕНТ	47
Поџиорна функција	47
Пренос на оклузални сили до коската	48
Нарушување на потпорната функција	48
Формативна функција.....	49
Нуџриџивна и сензорна функција	49

ПОГЛАВЈЕ 2

Класификација и еџидемиологија на заболувањата

ПАРОДОНТАЛНА БОЛЕСТ	53
ХРОНЧНА ПАРОДОНТОПАТИЈА.....	56
АГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА.....	58
ПАРОДОНТОПАТИЈА КАКО МАНИФЕСТАЦИЈА НА СИСТЕМСКИ БОЛЕСТИ	59
УЛЦЕРОНЕКРОЗНА ПАРОДОНТАЛНА БОЛЕСТ / УНПБ.....	59
Улцеронекрозен џинџивџиџис	61
Улцеронекрозна џародонџоџаџија	61
ГИНГИВАЛНА БОЛЕСТ	61
ГИНГИВИТИ ПРЕДИЗВИКАНИ ОД ДЕНТАЛЕН ПЛАК.....	62
ГИНГИВАЛНИ БОЛЕСТИ МОДИФИЦИРАНИ ОД СИСТЕМСКИ ФАКТОРИ	62
ГИНГИВАЛНИ БОЛЕСТИ МОДИФИЦИРАНИ ОД ЛЕКОВИ	62
ГИНГИВАЛНИ БОЛЕСТИ МОДИФИЦИРАНИ ОД МАЛНУТРИЦИЈА.....	63
ГИНГИВАЛНИ ЛЕЗИИ КОИ НЕ СЕ ИНДУЦИРАНИ ОД ПЛАК.....	65
ГИНГИВАЛНИ БОЛЕСТИ ОД СПЕЦИФИЧНО БАКТЕРИСКО ПОТЕКЛО	65
ГИНГИВАЛНИ БОЛЕСТИ ОД ВИРУСНО ПОТЕКЛО.....	65
ГИНГИВАЛНИ БОЛЕСТИ ОД ГАБИЧНО ПОТЕКЛО	65
ГИНГИВАЛНИ БОЛЕСТИ ОД ГЕНЕТСКО ПОТЕКЛО.....	66
ГИНГИВАЛНИ МАНИФЕСТАЦИИ НА СИСТЕМСКИ СОСТОЈБИ	66
ТРАУМАТСКИ ЛЕЗИИ.....	66
РЕАКЦИИ КОН ТУЃО ТЕЛО	66
ЕПИДЕМИОЛОГИЈА НА ПАРОДОНТАЛНАТА БОЛЕСТ	67
ЕПИДЕМИОЛОШКИ ПОКАЗАТЕЛИ НА БОЛЕСТА	67

ПОГЛАВЈЕ 3

Еџиологија на заболувањата на забноџоџиорниџо аџарџи

ЛОКАЛНИ КАУЗАЛНИ ЕТИОЛОШКИ ФАКТОРИ	76
ДЕНТАЛЕН ПЛАК.....	76
Сџрукџура и сосџав на генџалниџо џлак.....	77
Инџерклеџоџен маџрикс	78
Формирање на генџалниџо џлак	79
Формирање на денталната пеликула	79
Иницијална колонизација на забната површина	80
Секундарна колонизација и созревање на плакот	80
Класификација на генџалниџо џлак	81
Супрагингивален плак.....	82
Субгингивален плак	82
Плак кој се формира околу имплантите	84
Заемна условеност на генџалниџо џлак и на локалноџо оџкружување.....	84
Осетливост на домаџинот	85
Вирулентност на патогените од денталниџо плак.....	86

Колонизација на пародонталните ткива	87
Мултипликација / размножување и опстанок	88
Инвазија на ткивата на домаќинот.....	89
Бактериско одбегнување на одбранбените механизми на домаќинот	90
Фактори кои доведуваат до ткивно оштетување	92
Услови за настапување на пародонталната болест	94
Поврзаноста на микроорганизмите на	
генералниот плак со пародонталната болест	95
Неспецифична хипотеза за плакот	96
Специфична плак-хипотеза	96
Микроорганизми поврзани со пародонталното здравје и болест	97
Пародонтално здравје	97
Гингивитис	98
Хронична пародонтопатија	98
Локализирана агресивна пародонтопатија (ЛАП)	99
Пародонтопатија како манифестација на системска болест	100
Улцеронекрозна пародонтална болест.....	100
Пародонтален апсцес	100
Заклучоци од студији за поврзаноста на микроорганизмите со пародонталната болест	101
Резиме на плак-формирањето	101
ЗАБЕН КАМЕН И СУБГИНГИВАЛНИ КОНКРЕМЕНТИ	103

ЛОКАЛНИ ПАРТИЦИПИРАЧКИ ФАКТОРИ

ЗАБЕН КАМЕН И СУБГИНГИВАЛНИ КОНКРЕМЕНТИ	103
Начин на фиксација за забни површини и за имплантатите	105
Минерализација, состав и структура	106
Теории за минерализацијата на забниот камен	106
Улога на микроорганизмите во минерализацијата на забниот камен	107
Клинички импликации	107
ДРУГИ НАСЛОЖКИ НА ЗАБИТЕ	108
Materia alba	108
Остатоци од храна	109
Забни промени	109

ДРУГИ ПРЕДИСПОНИРАЧКИ ФАКТОРИ

ДИШЕЊЕ НА УСТА	111
ЈАТРОГЕНИ ФАКТОРИ	111
Лошо рабно зајворвање.....	112
Контуриште и оклузалната површина	112
Материјали	113
Облик на парцијални протези.....	113
Постапки за изработка на реставрациско полнење	114
Ортодониска терапија.....	114
МАЛОКЛУЗИЈА ПАРАФУНКЦИОНАЛНИ ДВИЖЕЊА	115
Етиологија на бруксизмот	116
Последици од бруксизмот како навика	117
Распространетоста на бруксизам.....	118
ЛОШИ НАВИКИ	118
Пушење.....	119
Туркање со јазикот	120
ПОВРЕДИ СО ЧЕТКИЧКА ЗА ЗАБИ	120
ХЕМИСКО ОШТЕТУВАЊЕ	121

ОКЛУЗИЈАТА И ИНФЛАМАТОРНАТА ПАРОДОНТАЛНА БОЛЕСТ - ФУНКЦИОНАЛНАТА КОМПОНЕНТА ВО ПАРОДОНТАЛНОТО ЗДРАВЈЕ...121

ФИЗИОЛОШКИОТ АДАПТАБИЛЕН КАПАЦИТЕТ НА	
ПАРОДОНТОТ КОН ОКЛУЗАЛНИТЕ СИЛИ ТРАУМАТСКА ОКЛУЗИЈА	123
Акутна трауматска оклузија	123
Хронична трауматска оклузија	123
Критериуми кои ја одредуваат трауматската оклузија	124
Вродени предиспонирачки фактори кај трауматската оклузија	124

Примарна трауматиска оклузија	125
Секундарна трауматиска оклузија	125
Фази на трауматиската оклузија.....	126
Фаза I: Повреда.....	126
Фаза II: Репарација.....	127
Фаза III: Адаптивно ремоделирање на пародонтот.....	127
Потпорно формирање коска.....	127
Ефекти на недоволна оклузална сила	128
Ефекти на прекумерни оклузални сили врз забната цула.....	128
Влијание на трауматиската оклузија врз прог्रेसијата на маргиналниот пародонтич.....	129
Зона на иритација.....	129
Зона на кодструкција.....	130
Промени предизвикани само од трауматиската оклузија	131
Радиографски знаци за трауматиска оклузија	131
Други клинички промени кои ѝ се припишуваат на трауматиската оклузија	131

ВЛИЈАНИЕ НА СИСТЕМСКИТЕ ФАКТОРИ ВРЗ ПАРОДОНТАЛНОТО ЗДРАВЈЕ... 132

НУТРИТИВНИ ФАКТОРИ	132
Здравствени карактеристики на исхраната	133
Недостиг на протеини.....	138
Прејладнување	138
Недостиг на минерали	139

ЕНДОКРИНИ НАРУШУВАЊА	139
Тироидна жлезда	139
Хипофиза	139
Паращироидни жлезди	140
Шеќерна болест.....	140
Орални манифестации на шеќерната болест	141
Шеќерната болест и пародонтот.....	141
Биохемиски испитувања.....	143
Влијанието на возраста	143
Микробиолошки испитувања	143
Имунолошки испитувања	144
Полови хормони.....	144
Гингивата во текот на пубертет	145
Промени на гингивата поврзани со менструалниот циклус.....	145
Гингивални заболувања во текот на бременоста.....	145
Хормонските контрацептиви и гингивата.....	146
Кортикостероидни хормони	146

ХЕМАТОЛОШКИ ЗАБОЛУВАЊА	147
Леукемија.....	147
Анемии	147
Тромбоцитопенична пурпура	148

ИМУНОДЕФИЦИЕНТНИ СОСТОЈБИ	148
Заболувања на леукоцитите.....	149
Агранулоцитоза	149
Сигромот на Chédiac-Higashi	150
Агамаглобулинемија	150
СИДА	150

КАРДИОВАСКУЛАРНИ БОЛЕСТИ	150
Артериосклероза	150
Вродени аномалии на срцецо.....	150

ДРУГИ СИСТЕМСКИ БОЛЕСТИ	151
Труења со метали	151
Труење со бизмут	151
Труење со олово.....	151
Труење со жива	152
Други елементи.....	152
Болести следени од оидна реактивен поенцијал	152
Психосоматски болести	152
Наследноста како причина за заболување на пародонтич.....	153

ПОГЛАВЈЕ 1

Анаџомо-хисџолошка ѓрабба на џародонџалниоџ комџлекс

ГИНГИВА

Гингивата претставува дел од оралната лигавица кој џи препокрива алвеоларните продолженија (*procesus alveolaris mandibulae et maxillae*) и го опкружува забот во неговиот вратен дел. Таа е единственото ткиво на пародонџалниот ткивен комплекс кое е видливо (слика 1.1).

Анатомски е поделена на маргинална или слободна гингива, прикрепена гингива и интердентална гингива или интердентална папила.

Просторот кој го ограничува внатрешната страна на маргиналната гингива и емајлот на забот се нарекува гингивален сулкус.



Слика
1.1.

Здрава ѓинѓива

МАРГИНАЛНА ИЛИ СЛОБОДНА ГИНГИВА

Маргиналната гингива во вид на јака го обиколува забот, не е прилепена со подлогата, мезијално и дистално поминува во интерденталната гингива или интерденталната папила. Во апикална насока продолжува во прикрепената гингива од која е одвоена со плитка линеарна пресија т.н. гингивална бразда.

Растојанието од работ на маргиналната гингива до гингивалната бразда во просек изнесува 1,5 mm. Кај маргиналната гингива разликуваме надворешна (орална) површина, свртена кон усната празнина, внатрешна површина, свртена кон забот и кон работ на гингиваата. На сагителен пресек слободната гингива има триаголен облик. Таа со својата внатрешна страна учествува во формирањето на мекиот ѕид на гингивалниот сулкус (слика 1.2).

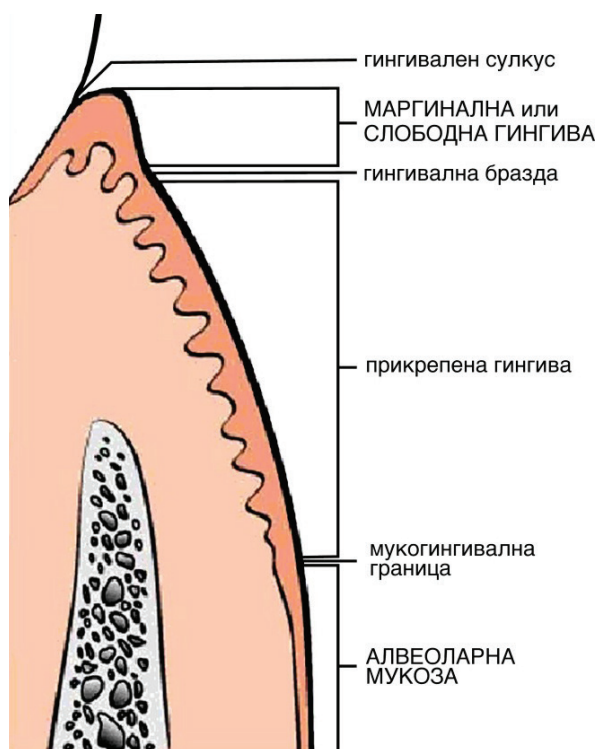
ПРИКРЕПЕНА ГИНГИВА

Прикрепената гингива од вестибуларна страна претставува апикално продолжение на маргиналната гингива, кое завршува до мукогингивалната граница од каде што продолжува во подвижната алвеоларна лигавица (*mucosae alveolaris*). Прикрепената гингива е цврста, резилентна и фиксирана преку периостот за алвеоларната коска, таа е потполно неподвижна. На палпација е тврда како резултат на присуство на голем број колагени влакна и блиската поврзаност на ретикуларниот слој на крзното со периостот. Прикрепената гингива заедно со слuzницата на тврдото непце спаѓаат во масикаторниот тип на лигавици. Кај неа се разликуваат два дела: дел кој одговара на цементот и алвеоларен дел.

Делот кој одговара на цементот се простира од работ на алвеоларната чашка (*limbus alveolaris*) до прилепениот епител. Во овој дел гингивата е прилепена со цементот на забот. Алвеоларниот дел одговара на вестибуларната површина на алвеоларните чашки, т. е. се протега од *limbus alveolaris* до мукогингивалната граница. За алвеоларната коска е прилепена преку периостот.

Широчината на прикрепената гингива претставува важен клинички параметар, кој е дефиниран со растојанието помеѓу мукогингивалната граница и надворешната проекција на дното на гингивалниот сулкус или пародонталниот џеб. Таа не треба да се изедначува со кератинизираната гингива, која во својот состав ја вклучува и вестибуларната површина на маргиналната гингива.

Широчината на прикрепената гингива од нејзината вестибуларна странане е иста во сите делови на забните низи. Во пределот на инцизивите е најголема (од 3,5 до 4,5



Слика 1.2.

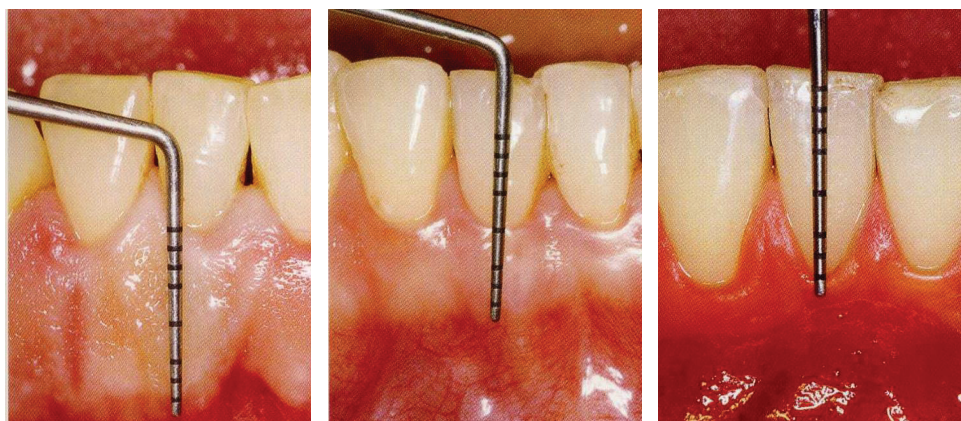
Анатомска моделба на гингива

mm во горната вилица и од 3,3 до 3,9 mm во долната вилица), а нејзината вертикална димензија се намалува во пределот на моларите за да достигне најниски вредности во премоларната регија (1,9 mm maxillae и 1,8 mm mandibulae).

Од лингвалната страна на долната вилица прикрената гингива завршува на спојот со мукозната лигавица на подот на усната шуплина, а од палатиналната страна не постои јасна клиничка демаркација од преостанатата мастикаторната мукоза на палатумот (слика 1.3 и слика 1.4).



Слика 1.3. Широчина на прикренена гингива



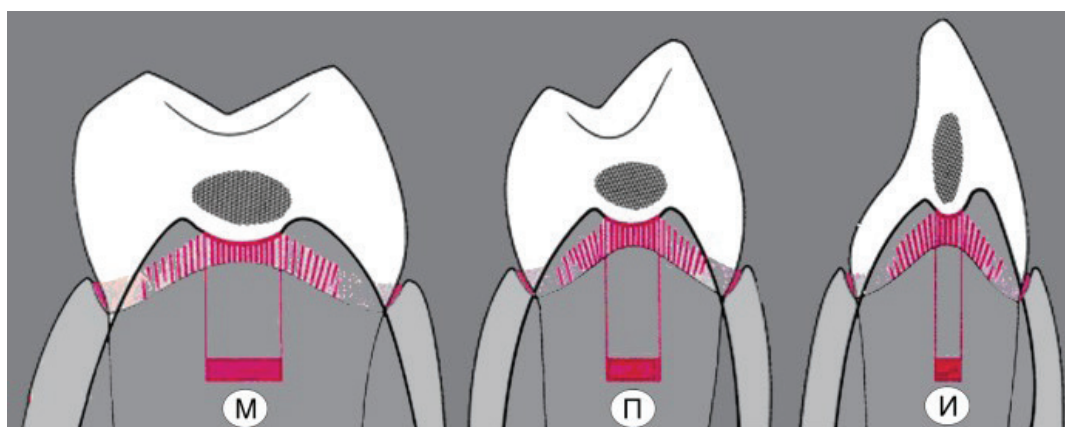
Слика 1.4. Варијации во широчина на прикренена гингива

ИНТЕРДЕНТАЛНА ГИНГИВА

Интерденталната гингива или интерденталната папила е сместена во интерденталните простори (spatium interdentale) и како и слободната гингива не е прикренена ни за забот ни за алвеоларната коска.

Кај интерденталната папила се разликуваат: вестибуларна површина, орална површина, површина свртена кон мезијалната страна на забот и површина свртена кон дисталната површина на забот. Исклучок од ова е папилата која е сместена помеѓу централните инцизиви каде што двете нејзини страни се свртени кон мезијалната страна на соседните заби.

Обликот на интерденталната гингива варира во зависност од видот на апроксималниот контакт што го остваруваат соседните заби. Во пределот на инцизивите таа има форма на кубе, а кај папилите, кои ги исполнуваат интерденталните простори во пределот на премоларните и моларни заби, се разликуваат две папили: една, која е сместена во интерденталниот простор од вестибуларна страна, и другата папила сместена во оралниот дел на интерденталниот простор. Овие две папили меѓусебно се поврзани со т.н. интердентално седло, кое е вдлабнато и одговара на контактната точка. Помеѓу забите каде што отсуствува контактна точка (на пр. , кај дијастеми) папилата може да отсуствува или ако е присутна, да го нема типичниот кубест облик, туку да биде затапена (слика 1.5).



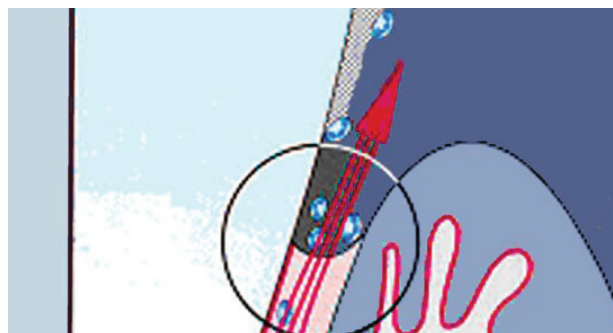
Слика 1.5.

Седло на интерденталната папила (инцизив, премолар, молар)

ГИНГИВАЛЕН СУЛКУС

Гингивалниот сулкус е тесен капиларен простор со V-форма, кој се протега циркуларно околу забот и кај кој се разликуваат два зида и дно. Во апикална насока се простира до коронарниот крај на прилепениот епител, а во коронарна до работ на маргиналната гингива (слика 1.6).

Гингивалниот сулкус од едната страна е ограничен со површината на забот, а од другата со епителот кој ја покрива внатрешната страна на маргиналната гингива. Клиничкото одредување на длабочината на гингивалниот сулкус е важен дијагностички параметар. Под апсолутно нормални или идеални услови неговата длабочина изнесува 0 или речиси 0 mm. Ваква состојба на идеално здрава гингива може да се постигне само експериментално кај germfree-животни или по пролонгирана интензивна плак-контрола. Кај клинички здрава гингива се детектира гингивален сулкус со одредена длабочина, која се разликува во зависност од тоа дали се работи за хистолошки пресек т.н. хистолошка длабочина каде што се добиени вредности од 1,8 mm по едни автори и 1,5 и 0,69 mm



Слика 1.6.

Гингивален сулкус
Хистолошки: широчина 0,15mm,
длабочина 0-0,5 mm.
Клинички: длабочина од 0,5-3mm.

според други автори или за длабочина добиена со сондирање каде што просечните вредности се движат од 2 до 3 mm. Меѓутоа, може да се смета дека просечната длабочина на здрав сулкус изнесува 2 mm.

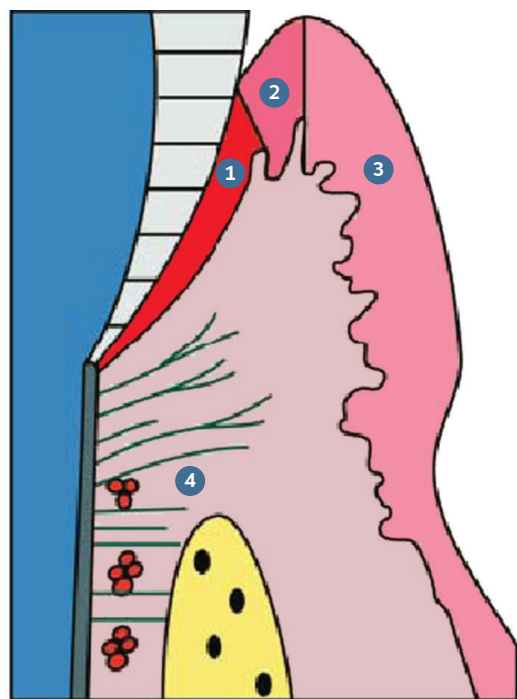
■ ХИСТОЛОШКА ГРАДБА

Гингивата е составена од сврзно ткиво (крзно) покриено со повеќеслоен плочест епител. Помеѓу нив е базалната мембрана.

Гингивален епител

Кератинизираниот повеќеслоен плочест епител ги покрива надворешната површина на маргиналната гингива и прикременета гингива и се нарекува орален епител.

Од морфолошки и функционален аспект, освен оралниот епител, кај гингивалниот епител разликуваме уште: сулкусен епител, кој ја прекрива внатрешната страна на маргиналната гингива, и прилепен епител, кој е поврзан со забот (слика 1.7).



Слика 1.7.

Шематски приказ на различни видови на епител кои ја формираат гингивалната врска. Припојниот епител покажува различни феноменолошки форми кои ја формираат ачаменоста.

1. Припоен епител
2. Сулкусен епител
3. Орален епител
4. Остатоци од Маласезови клетки

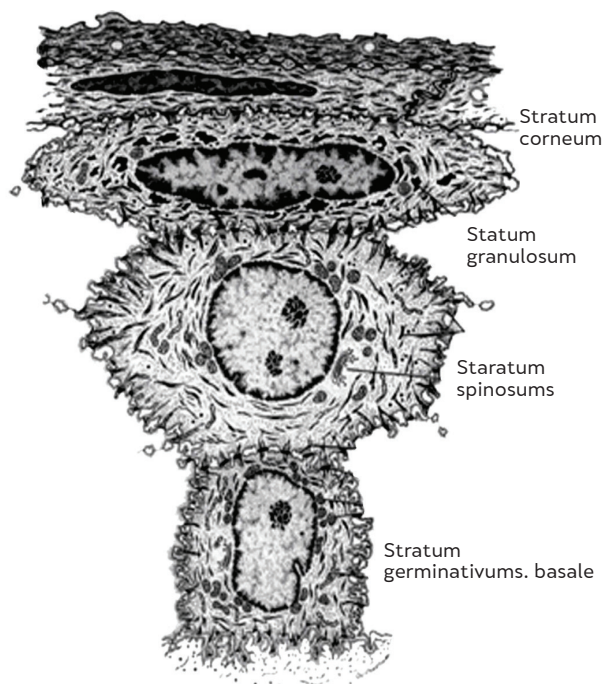
Во зависност од степенот на диференцијација на кератин-продуцирачките клетки оралниот епител е поделен на следните клеточни слоеви (слика 1.8):

- ♦ базален слој (*Stratum germinativum, basale*);
- ♦ спинозен слој (*Stratum spinosum, Malpighi*);
- ♦ зрнест слој (*Stratum granulosum*);
- ♦ рожен слој (*Stratum corneum*).

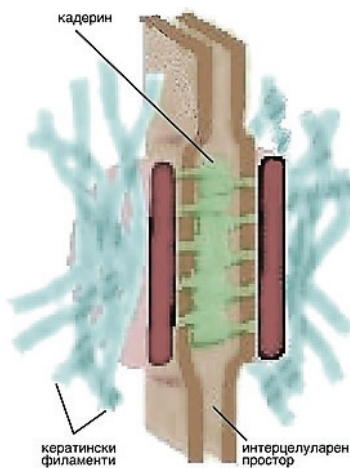
Базалниот слој (Stratum germinativum, basale)

Базалниот слој (Stratum germinativum, basale) е веднаш над базалната мембрана. Клетките на овој слој имаат цилиндрична или кубеста форма, со големо тркалезно или овално јадро (nucleus) и едно или повеќе јадренца (nucleolus). Цитоплазмата е богата со клеточни органели (митохондрии, Golgi-ев апарат, ендоплазматски ретикулум, рибозоми, микрофиламенти). Базалните клетки се во контакт со базалната мембрана, а нивната надолжна оска е повеќе или помалку под прав агол со истата. Овие клетки имаат способност да се делат, односно имаат висок степен на митотска активност.

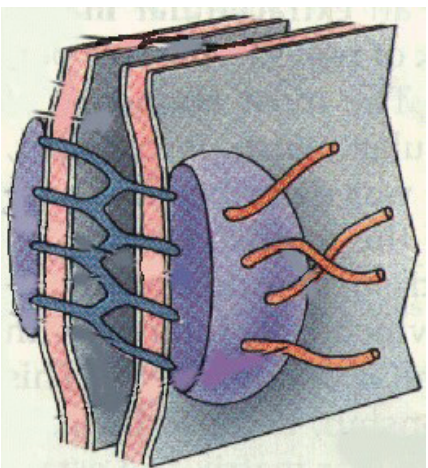
Клетките на базалниот слој се тие кои се одговорни за обновување на епителот. Кога ќе ја напуштат базалната мембрана, тие ја губат способноста за делба, но го задржуваат капацитетот за синтеза на протеини (тонофиламенти и кератохиелински гранули). Патувајќи кон површината, овие клетки го менуваат својот облик за кога ќе ја достигнат површината, да се истанчуваат и да се елонгираат при што надолжната оска им станува паралелна со ткивната површина. Клетките од базалниот слој го создаваат и го секретираат материјалот од кој е изградена базалната мембрана. Тие со неа се поврзани со хемидезмозомски врски (hemidesmosomes), а меѓусебно се поврзани со дезмозоми. Карактеристично за епителните клетки е нивната способност да остваруваат близок меѓусебен контакт во кој учествува цитоплазматската мембрана. Познати се четири типа меѓуклеточни врски: дезмозоми, јаки врски, атхерентни врски и меѓупросторни врски. Додека, пак, врските што ги остваруваат епителните клетки со супстратумот се посредувани со хемидезмозомите (слика 1.9).



Слика 1.8. Хистолошка џрабба на орален еџиџерл

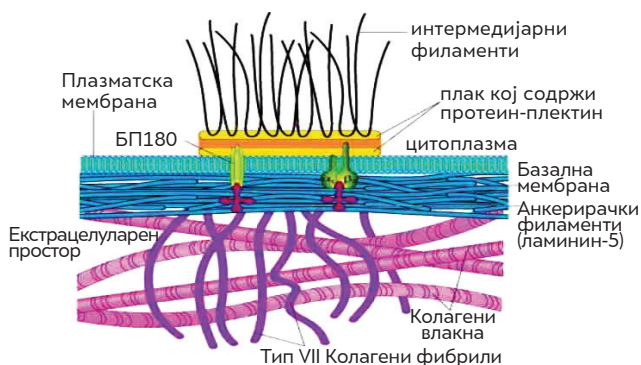


Слика 1.9. Дезмозоми



Дезмозоми - меѓуклеточниот контакт кај овој тип врски е посредуван од трансмембрански протеини - кадериани. На цитоплазматската страна дезмозомите се здружени со карактеристичен густ плак од интрацелуларни протеини, со кој се поврзани кератинските филаменти (кои ја претставуваат структурната карактеристика на клеточните интермедијални филаменти).

Хемидезмозоми се морфолошки слични врски меѓу епителните клетки и базалната мембрана, меѓутоа кај оваа врска кератинските филаменти се прицврстени со помош на клеточни адхезивни протеини наречени интегрини (слика 1.10).

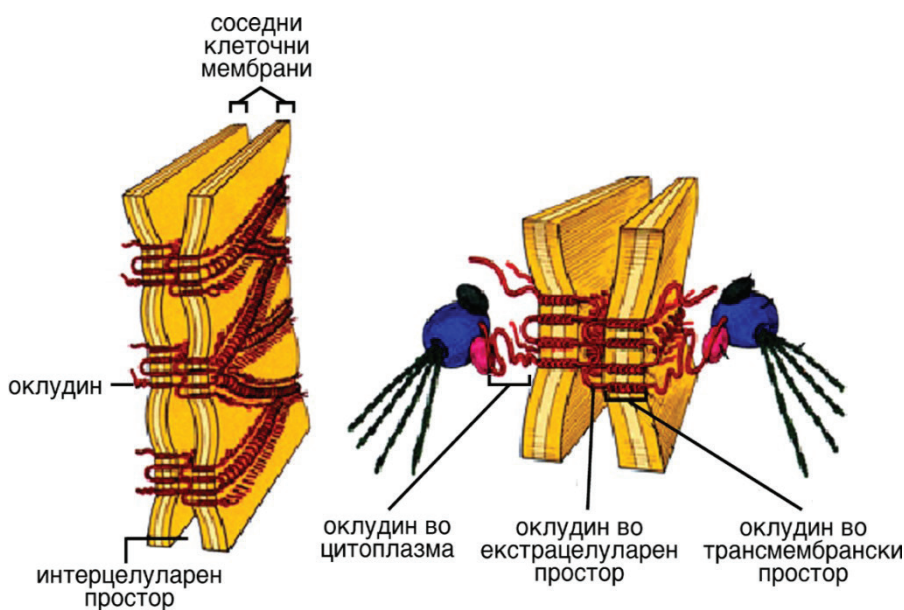


Слика 1.10.

Хемидезмозоми

Јаки врски - Tight junction. Претставуваат најблизок познат контакт остварен помеѓу две клетки, формиран од мрежа на протеински снопови, кои континуирано и циркуларно се протегаат. Секој сноп е составен од трансмембрански протеини наречени оклудини, кои се врзуваат за исти протеини од соседната клетка затворајќи го просторот помеѓу нивните цитоплазматски мембрани. Јаките врски обезбедуваат две витални функции:

1. Го превенираат минувањето на молекули и на јони низ меѓуклеточниот простор така што материите всушност навлегуваат во клетката по пат на дифузија или активен транспорт со цел да поминат низ ткивото. На овој начин се врши контрола на супстанциите на кои им е дозволено да поминат.
2. Го блокираат движењето на интегралните мембрански протеини (темните и светлите кругови) помеѓу апикалната и базолатералната површина на клетката, со што се овозможуваат специјалните функции на секоја површина како, на пример: рецептор-посредуваната ендоцитоза на апикалната површина и екзоцитозата на базолатералната површина (слика 1.11).



Слика 1.11.

Јаки врски

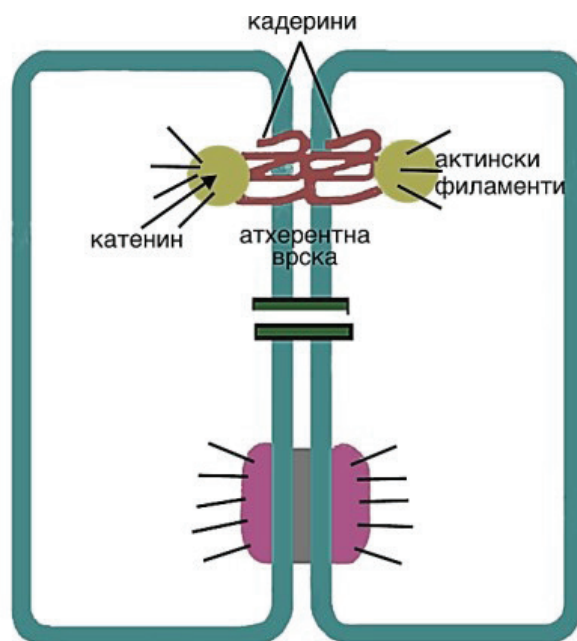
Атхерентните врски обезбедуваат механички јако поврзување помеѓу две соседни клетки. Ти ги држат епителните клетки заедно. Атхерентните врски се изградени од: кадерини - трансмембрански протеини и од катенини, протеини со помош на кои се поврзани со актинските филаменти на цитоскелетонот. Намалувањето, односно исчезнувањето на овие врски учествува во зголемувањето на можноста на карциномот на епителното ткиво да метастазира (слика 1.12).

Меѓупросторни врски - Gap junction. Овозможуваат директен контакт помеѓу цитоплазмата на две соседни клетки. Тоа се интерцелуларни канали со дијаметар од 1,5 до 2 нм. Тие обезбедуваат слободна дифузија на јони и на молекули (приближно до 1.000 далтони молекуларна тежина), но го спречуваат минувањето на протеини и на нуклеински киселини. Овие врски се изградени од 4 (понекогаш 6) парови на трансмембрански протеини - конексини (слика 1.13).

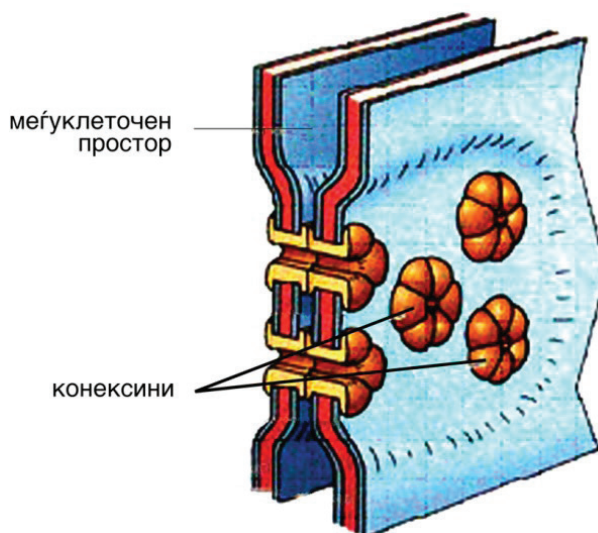
Спинозниот слој (Stratum spinosum. Malpighi)

Го сочинуваат 10-20 реда релативно големи полигонални клетки со карактеристични кратки цитоплазматски продолженија, кои на клетките им даваат свезест изглед. За разлика од клетките во базалниот слој, во овој се зголемува бројот на меѓуклеточните врски, тонофиламентите и тонофибрилите, а присутни се и други клеточни органели. Во погорните редови на спинозниот слој клетките содржат гликоген и периферно поставени цитоплазматски гранули т.н. Орландови телца.

Орландовите телца или кератинозоми се модифицирани лизозоми. Тие содржат голем процент кисела фосфатаза, ензим кој е директно вклучен во деструкцијата на клеточните органели во моментот кога се случува изненадната транзиција на клетките од stratum granulosum во stratum corneum и нивното комплетно исполнување со кератин. Па така киселата фосфатаза е уште еден ензим кој е во тесна врска со степенот на кератинизација.



Слика 1.12. АѢхеренѢни врски



Слика 1.13. МеѓуѢросторни врски

Зрнестиот слој (Stratum granulosum)

Го карактеризира присуство на клетки кои по форма се поголеми и повеќе сплескани од оние во предходниот слој. Кај овие клетки се присутни кератохиелински и гликоген-исполнети гранули, како и тонофиламенти. Се смета дека овие гранули се поврзани со синтезата на кератин.

Рожен слој (Stratum corneum)

Генерално, присутна е изненадна транзиција на клетките од зрнестиот слој во stratum corneum одразувајќи ги кератинизацијата на цитоплазмата на кератоцитите и нивната конверзија во ацелуларна структура ограничена со клеточна мембрана. Цитоплазмата на клетките во овој слој во целост се исполнети со кератин, а потполно се изгубени сите клеточни органели.

Главен клеточен тип на гингивалниот повеќеслоен плочест епител е кератиноцитот (keratinocyte), на кој му припаѓа 90 отсто од тоталниот број на клеточната популација. Освен него, во епителот може да се најдат и други клетки или некератиноцити, а тоа се Langerhans-овите клетки, Merkel-овите клетки и меланоцитите. Овие клетки уште се нарекуваат и празни клетки бидејќи на хистолошки препарат изгледаат многу посветли од преостанатите кератин-продуцирачки клетки.

Langerhans-овите клетки се дендритични клетки, периферни дендритични клетки (ДК) и може да се сретнат на кое било супрабазално ново. Тие припаѓаат на мононуклеарниот фагоцитен систем (ретикуло ендотелијален систем) како модифицирани моноцити, кои потекнуваат од коскената срцевина. Содржат издолжени гранули и се сметаат за макрофаги со можни антигени особини. Играат важна улога во имунолошките реакции како антиген-презентирачки клетки. Langerhans-овите клетки содржат g-специфични гранули (Birbeck's granules) и се со нагласена активност на аденозин трифосфатазата. Овие клетки нормално се присутни во оралниот епител, понекогаш може да се сретнат и во сулкусниот епител, но во прилепениот епител ги нема. ДК-клетките го ингестираат антигенот локално и го транспортираат до лимфните јазли по аферентен пат. ДК-клетките презентираат МНС класа II молекули и CD1, клеточни адхезивни молекули (intercellular adhesion molecule-1 ICAM-1); LFA-3 (leukocyte function associated antigen-3) и костимулаторен фактор B-7, B7-2.

Merkel-овите клетки се сместени во подлабоките слоеви на епителот, содржат нервни завршоци, а со соседните клетки се поврзани со дезмосоми. Познати се како рецептори за допир. Меланоцитите се дендритични клетки сместени во базалниот и во спинозниот слој на гингивалниот епител. Тие го синтетизираат меланинот во органели наречени премеланозоми (premelanosomes) или меланозоми (melanosomes). Меланозомите содржат ензим тирозиназа (tyrosinase), кој го хидролизира тирозинот (tyrosine) во dihydroxyphenylalanine (dopa), кој понатаму се конвертира во меланин. Меланинот е фагоцитиран од соседните клетки на епителот и на сврзното ткиво, наречени melanophages или melanophores.

Основната функција на епителот е протективна, но тој исто така обезбедува селективна размена на материите со надворешната орална средина. Ваквата специфика на функционалноста на гингивалниот епител се постигнува преку процесот на пролиферација и диференцијација на кератиноцитите (слика 1.14).

Пролиферацијата на кератиноцитите е овозможена со високиот степен на митотска активност на клетките од базалниот слој.

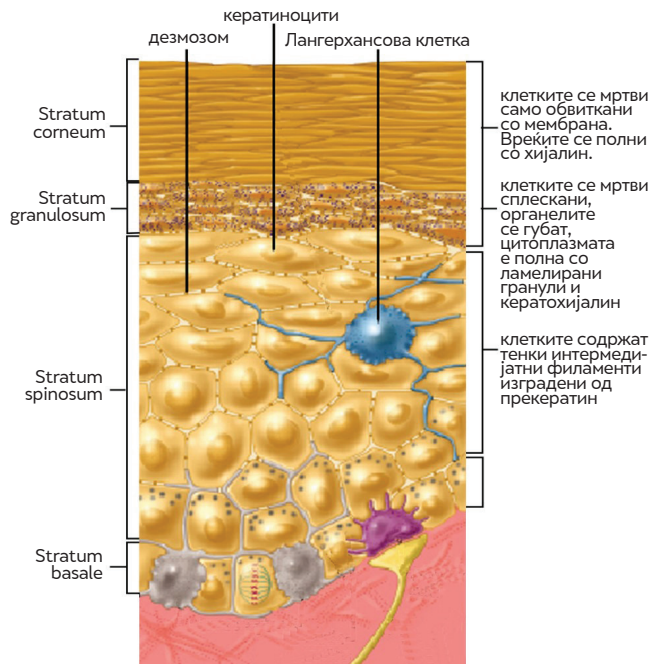
Кога по клеточна делба се формираат две клетки-ќерки, соседната постара базална клетка бидува поттурната во следниот спинозен слој, од каде што го отпочнува својот пат како кератиноцит. Потребно е апроксимативно еден месец за кератиноцитот да ја достигне надворешната епителијална површина (stratum corneum) од која бидува отстранет (слика 1.15).

Патувајќи од базалниот слој и движејќи се кон површината, кератиноцитите претрпуваат континуирана диференцијација, која се карактеризира со:

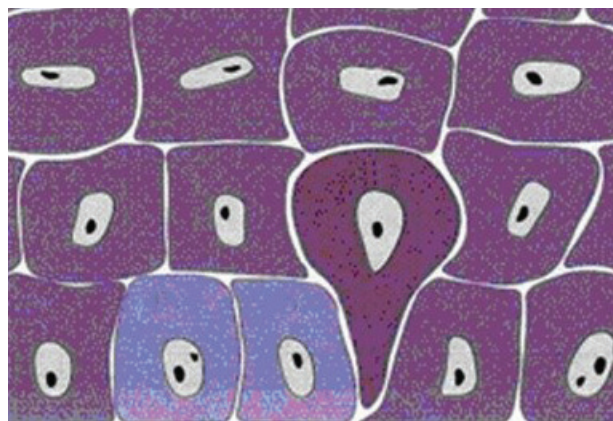
- ♦ губиток на митотичниот капацитет и на способноста за синтетизирање и за секретирање на структурните компоненти на базалната мембрана;
- ♦ зголемена протеинска продукција со акумулација на цитоплазматски филamenti, аморфен матрикс и кератохиелински гранули;
- ♦ намалување на енергија-продуцувачки и синтетизирачки органели;
- ♦ продукција на кератохиелински гранули, исчезнување на јадрото и формирање рожен слој.

Терминализацијата на процесот на кератинизација може да резултира во формирање три типа површинска диференцијација на епителните клетки: ортокератоза, паракератоза или формирање некератинизиран епител. Ортокератозата е процес при кој епителната клетка комплетно се исполнува со кератохиелин, а јадрото исчезнува. Меѓутоа, ортокератозата е присутна само во некои делови на површинскиот слој на епителот на гингивата. Преостанатиот поголем дел на гингивата е покриен со паракератинизиран или некератинизиран епител. Присуството на овој епител се смета како интермедијална фаза на кератинизацијата, која под одредени физиолошки или патолошки состојби може да претрпи додиференцијација.

Кај паракератинизираниот епител, во stratum corneum клетките содржат пикнотично јадро и покажуваат некакви знаци на кератинизација. Кај овој тип на епител отсуствува stratum granulosum. Кај некератинизираниот епител отсуствуваат и stratum granulosum и stratum corneum, а клетките во површинскиот слој имаат зачувано јадро. Отсуствуваат знаци на кератинизација.



Слика 1.14. Хистолошка граба на орален епител



Слика 1.15. Патување на клејките од базалниот слој кон површината на епителот

Сулкусен епител

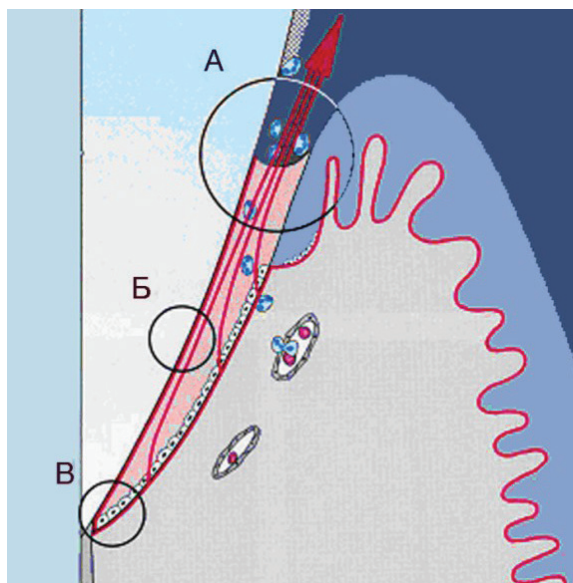
Сулкусниот епител ја покрива внатрешната страна на маргиналната гингива и во исто време го претставува внатрешниот ѕид на гингивалниот сулкус. Тој е тенок некератинизиран повеќеслоен плочест епител каде што отсуствува папилираноста на преодот на епителот во крзното. Сулкусниот епител се протега од коронарниот крај на прилепениот епител до работ на маргиналната гингива. Клетките од површинскиот слој континуирано се деквамираат во сулкусот. Во него често се присутни поголем број клетки со хидропсна дегенерација. Како и кај преостанатиот некератинизиран епител, и овде отсуствуваат *stratum granulosum* и *stratum corneum*, а нормално не содржи Merkel-ови клетки.

Хистохемиските анализи укажуваат на низок степен на ензимска активност, компарирано со преостанатиот епител, главно за ензимите што учествуваат во процесот на кератинизација. Освен ваквите морфолошки и хемиски карактеристики, сулкусниот епител има потенцијал да кератинизира, и тоа ако 1) е изложен на влијанието на оралниот кавум или 2) ако е во потполност отстранета бактериската флора. Обратно, надворешниот или оралниот епител ја губи својата способност за кератинизација ако се постави во контакт со забот. Овие сознанија укажуваат на тоа дека локалната иритација на сулкусот ја превенира сулкусната кератинизација.

Сулкусниот епител е од големо значење поради неговата семипермеабилност, која овозможува навлегување бактериски продукти во гингивата и излегување ткивна течност од гингивата во сулкусот.

Припоен епител

Прикрепениот или припоен епител во вид на прстен го опкружува вратот на забот. Неговиот коронарен крај претставува дно на гингивалниот сулкус. Во апикална насока се протега до најкоронарните снопови на колагените влакна на гингивалното сврзно ткиво. Прикрепениот епител припаѓа на повеќеслојниот плочест епител, кој не станува рожен. Неговата должина (растојанието од неговиот апикален до коронарниот крај) изнесува од 0,25 до 1,35 mm, а широчната 10-20 слоја на клетки групирани во две нивоа, базално (*stratum basale*) и супрабазално (*stratum suprabasale*) (слика 1.16).



Слика 1.16.

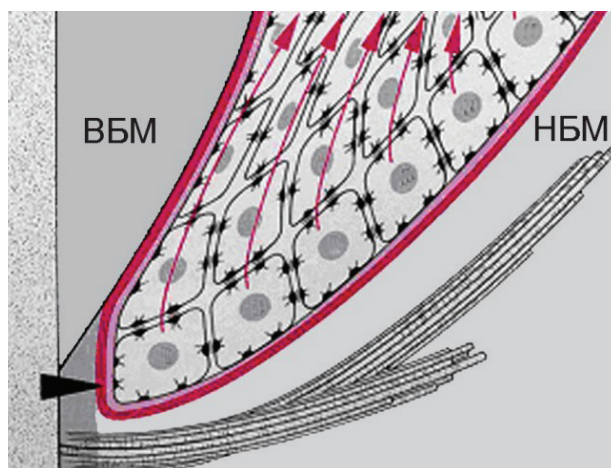
Структура на припојниот епител

А. Гингивален сулкус
Б. Епителен припој (интерна базална ламина со дебелина 35-140 nm, хемидезмозоми)
В. Апикален продолжеток на припојниот епител

Припојниот епител се формира со спојување на оралниот епител и редуцираниот емајлов епител во текот на никнењето на забот. Меѓутоа, треба да се знае дека редуцираниот емајлов епител не е од есенцијално значење за неговото формирање. Припојниот епител, всушност, може до се формира по спроведена киретажа на пародонтален џеб, по хируршки третман а истиот се создава и околу денталните импланти.

Припојниот епител со забната површина е поврзан со епителен атачмент или епителна инсерција преку т.н. внатрешна базална мембрана, а со гингивалното сврзно ткиво со надворешна базална мембрана, која ги има истите структурни карактеристики како и која било епител-сврзна ткивна врска каде било во организмот (слика 1.17).

Кај млади здрави пациенти припојниот епител завршува апикално на емајлово цементна граница. Клетките ќерки од базалните клетки мигрираат преку сулкусот (црвените стрелки). Ако клетките од припојниот епител дојдат во контакт со површината на забот, тие го воспоставуваат атачментот на начинот кој е опишан подолу во текстот. Внатрешната базална ламина ВБМ продолжува со надворешна базална мембрана НБМ околу апикалниот продолжеток на припојниот епител (црната стрелка).



Слика 1.17. Најайкалниот дел на припојниот епител.

Внатрешната базална ламина се состои од lamina densa (во контакт со емајлот) и lamina lucida за која се прикрепени хемидезмосомите. Хистохемиските испитувања на епителниот атачмент укажуваат на вклученост на епителните клетки во атхезивниот механизам преку продукцијата на laminin.

На сличен начин прилепениот епител се поврзува и со афибриларниот цемент кога е присутен на емајлот (обично тоа е зона од 1 mm од цементно-емајловиот спој, како и на цементот на коренот на забот.

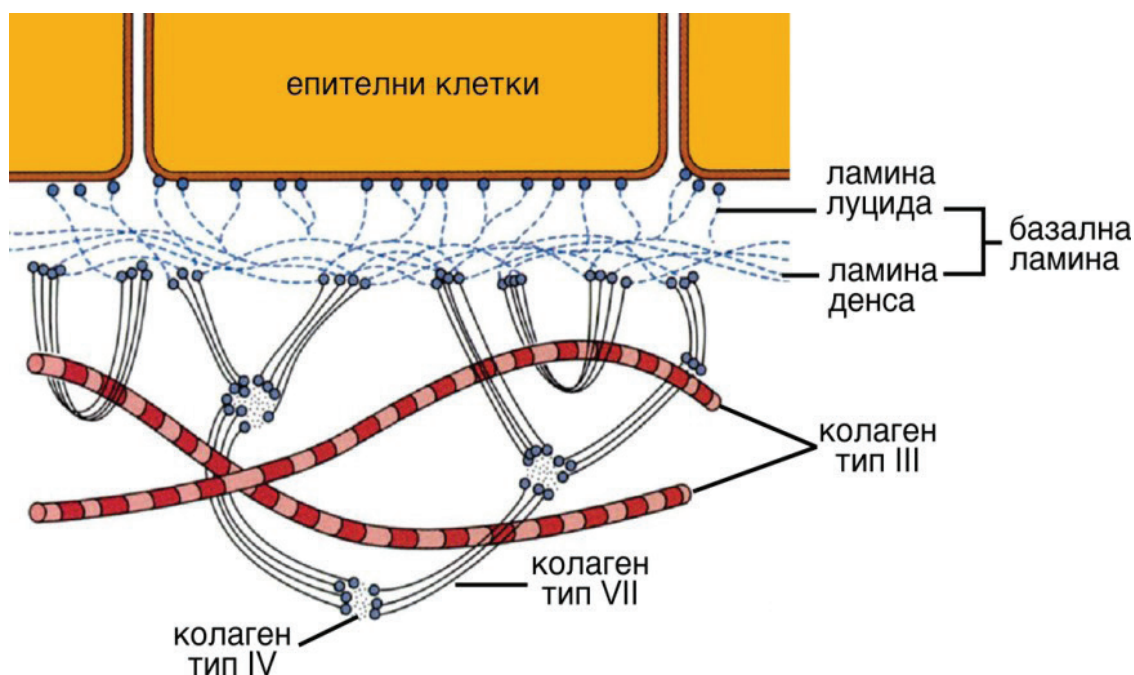
Обновување на гингивалниот епител

Оралниот епител го карактеризира континуиран процес на обновување. Неговата дебелина се одржува поради балансот што постои помеѓу клетките кои се создаваат во базалниот и во спинозниот слој и оние што се губат од површината преку процесот на десквамација. Митотската активност на епителот ја карактеризира дневна периодичност, повисока е наутро, а пониска навечер, како и различноста која зависи од типот на епител. Кај повеќеслојниот епител, кој не станува рожен, е повисока и уште повеќе се зголемува во текот на гингивалното воспаление. Времето на епителниот обрт (turnover) не е ист во разни регии на оралниот епител; палатум, јазик и образна мукоза - 5-6 дена; гингива - 10-12 дена и прилепен епител - 1-6 дена.

Базална мембрана

Епителот е поврзан со lamina propria преку базална мембрана со дебелина 300-400 Å, која лежи приближно 400 Å под базалните епителни клетки, пропустлива е за флуиди, но за одредени материи дејствува како бариера. Составена е од гликопротеин ламинин и ретикулин. Кај базалната мембрана се разликува lamina lucida (изградена од laminin) и lamina densa (изградена од колаген тип IV). Lamina lucida се граничи со хемидезмозомите на базалните епителни клетки.

Додека, пак, во lamina densa се укотвуваат колагените влакна од крзното т.н. влакна на укотвување (слика 1.18).



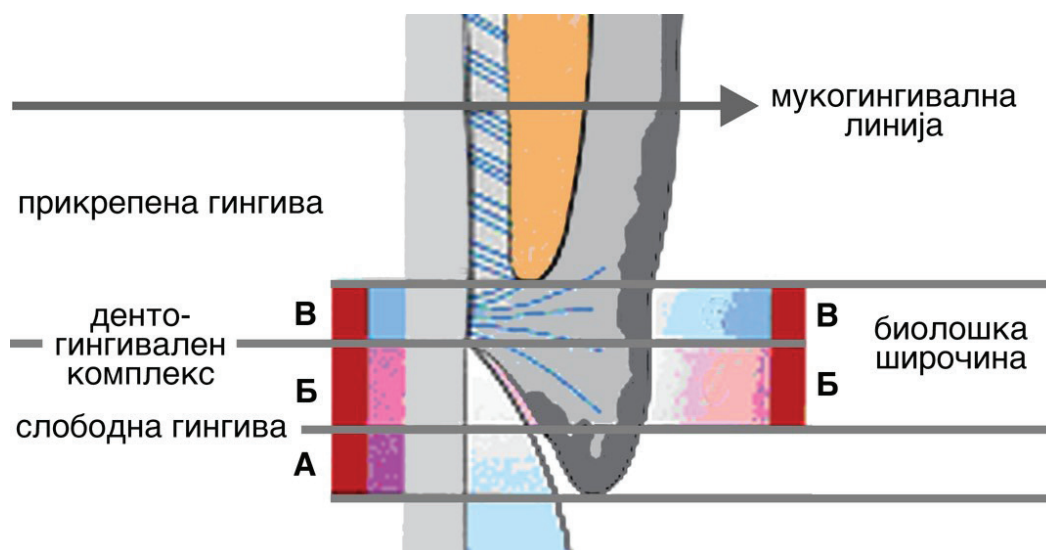
Слика 1.18.

Влакна на укотвување

Дентогингивална унија

Поимот дентогингивална унија ја означува врската или атачментот кој го остварува епителот со забот, како и атачментот на гингивалното сврзно ткиво (gingival fibers) со цементот на коренот на забот. Сврзно-ткивниот атачмент за разлика од епителниот е многу поцврст и на истиот му дава потпора и учествува во инхибиција на неговата апикална миграција.

Вертикалната димензија или должината на дентогингивалната унија во литературата се опишува како биолошка широчина и претставува збир на должината на прилепениот епител, која изнесува 0,97 mm, и должината на сврзно-ткивниот атачмент, која изнесува апроксимативно 1,07 mm. Овие мекоткивни димензии се есенцијални за одржувањето на гингивалното здравје (слика 1.19).



Слика 1.19.

Денто-ѢинѢивален комѢлекс

А. Гингивален сулкус 1 mm

Б. Припоен епител 1 mm

В. Сврзно ткивен атачмент 1 mm

ВредносѢиѢе на А, Б и В варирааѢ од заб до заб и индивидуално.

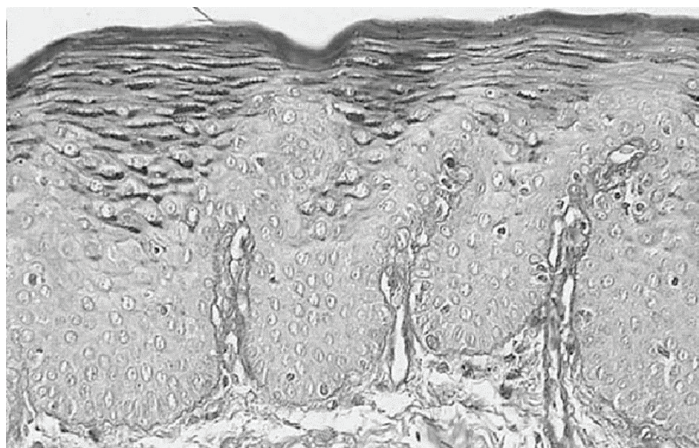
МинималнаѢа широчина на овие Ѣкива се вика биолошка широчина Б+В

ДентоѢинѢивална унија

Се дефинира како високо организирана сврзно-ткивна структура со карактеристична архитектоника, која обезбедува јачина на маргиналната и на прикрепената гингива и можност истата да се спротивстави на мастикаторните сили.

Сврзното ткиво на гингивата или lamina propria се состои од два слоја: папиларен (parspapilaris), кој е веднаш под епителот, а го карактеризираат папиларни проекции на сврзното ткиво помеѓу епителните клетки, и ретикуларен (parsreticularis), кој се поврзува со периостот на алвеоларната коска.

Сврзното ткиво на гингивата е составено од клеточни елементи (околу 5 отсто), интерклеточна супстанција, крвни и лимфни садови (околу 35 отсто) и густо аранжирани снопови на влакна (околу 60 отсто) (слика 1.20).



Слика 1.20.

Сврзно Ѣкиво на ѢинѢива

Сврзно-ткивни влакна

Влакната што влегуваат во состав на lamina propria се продукт на фибробластите и може да се поделат на:

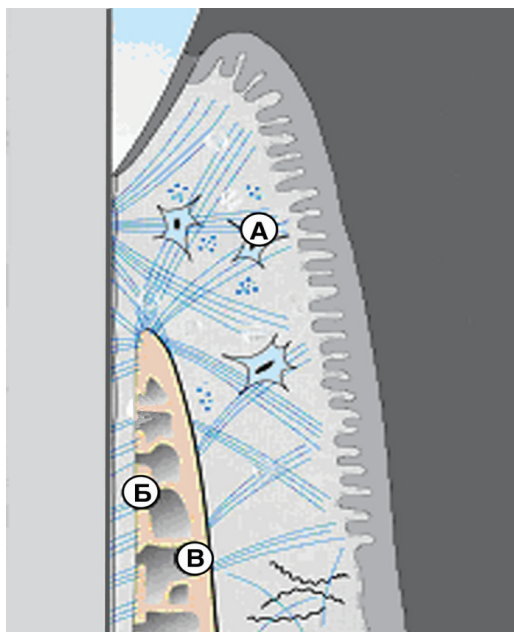
1. колагени,
2. ретикулински,
3. оксидантни и
4. еластични влакна.

Колагените влакна доминираат во структурниот состав на lamina propria. Тропоколагениот молекул претставува основна градежна единица на колагените влакна. Тој е долг 3.000 Å, дијаметарот изнесува 15 Å и се состои од три полипептидни синцири, а се синтетизира во фибробластот за потоа да биде екскретирана во екстрацелуларниот простор. Секој полипептиден синцир се состои од скоро 1.000 аминокиселини. Во основниот состав доминираат три аминокиселини: глицинолу 20 отсто, prolin 12 отсто и hidroksiprolin 14 отсто. Полимеризацијата на тропоколагенот во екстрацелуларниот простор доведува првин до формирање протофибрили, кои се лонгитудинално поставени. Со спојување на протофибрилите се формираат фибрили. Групирани повеќе фибрили ги градат колагените фибри за на крај со нивно здружување да се формира колагеното влакно. Разни типови тропоколаген може да ги секретират фибробластите во екстрацелуларниот простор, а секој се базира на варијациите во структурата на базичниот тропоколаген молекул. Во гингивата најчесто се сретнува тип I колаген, но присутни се и тип III и тип V, а во базалната мембрана на епителот и во крвните садови присутен е колаген тип VI.

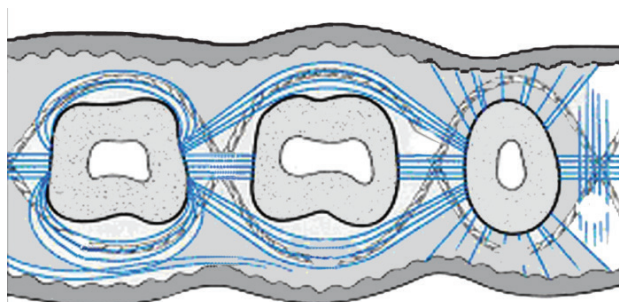
Колагените влакна во гингивата по пат на сврзно-ткивен атачмент се поврзуваат со забот обезбедувајќи тесна прилепеност на маргиналната и на интерденталната гингива до забот. Врз база на нивната локализација, потекло и инсерција тие се поделени на: а) дентогингивални, б) циркуларни, в) алвеологингивални, г) лонгитудинални и д) трансептални и е) група влакна на алвеоларниот гребен.

Денто гингивалните влакна со едниот крај се прицврстуваат за цементот на коренот на забот во неговиот најкоронарен дел, во просторот помеѓу цементно-емајловиот спој и limbus alveolaris. Другиот крај завршува во сврзното ткиво на гингивата во близина на епителот. Една група од овие влакна се протега коронарно во слободната гингива, втората група се протега хоризонтално, а третата апикално завршувајќи во прикремената гингива или периостот. Алвеоло гингивалните влакна се протегаат од врвот на интерденталниот септум и слободно завршуваат во сврзното ткиво. Тие не се прилепуваат за цементот на коренот на забот. Трансепталната група влакна се протегаат интерпроксимално над алвеоларниот гребен и се вградени (инсерираат) во цементот на соседните заби поврзувајќи ги меѓусебно. Тие влакна инсерираат во цементот на коренот на забот во просторот ограничен помеѓу апикалниот дел на прилепениот епител и врвот на интерденталниот септум. Тие се доста јаки и овозможуваат потпора на прилепениот епител. Трансепталните влакна се густо збиени и го спречуваат втиснувањето на храната помеѓу забите, како и ширењето на инфламацијата во подлабоките ткива на пародонтот. Тие се реконструираат дури и при деструкција на алвеоларната коска кај пародонтална болест. Лонгитудиналната група влакна се наоѓаат во гингивата и се протегаат од вестибуларната и од оралната страна на поголем број заби. Циркуларната група влакна минуваат низ lamina propria на маргиналната гингива и на интерденталната папила опкружувајќи го забот во вид на прстен.

Овие влакна го формираат т.н. *ligamentum circulare* или *'ligamentum anulare* во вид на јамки или осумка обиколуваат два или повеќе заби. Тие ја дополнуваат функцијата на претходните групи влакна. Група влакна на алвеоларниот гребен се протегаат косо од цементот, кој е веднаш под прилепениот епител до алвеоларниот гребен. Нивната функција е да се спротивстават на втиснувањето на забот во алвеоларната чашка, со што помагаат да се задржи забот во своето лежиште и да даваат отпор на латералните сили кои тежнеат да го поместат забот во латерална насока. Сепак, и ако се пресечат, нема да дојде до значајно зголемување на мобилноста на еден премолар (слика 1.21).



А. Гингивални влакна
 Б. Влакна на периодонтален лигамент
 В. Алвеоларна коска
 х-сулкус и ѓриџоен еџиџел
 у-сврзно-џкивен ѓриџој
 х+у биолошка ширина



Правец на џинџивалниџе влакна.
 1.Дентогингивални;
 2.Интерпапиларни;
 3.Трансгингивални;
 4.Циркуларни – семициркуларни;
 5. Транссептални;
 6. Интерциркуларни;
 7. Интергингивални (лонгитудинални)

Слика 1.21.

Сврзно-џкивени влакна

Ретџикулинскиџе влакна се присутни на епител-сврзно-џкивената граница во близина на базалната мембрана, како и во сврзното ткиво околу ендотелот на крвните садови.

Оксиџалинскиџе влакна се присутни во гингивата и во периодонциумот, а изградени се од тенки фибрили со дијаметар од апроксимативно 150 Å. Функцијата на овие влакна е сѐ уште непозната.

Еластџичниџе влакна во гингивата се присутни само околу крвните садови.

Клеџочни елементи

Во сврзното ткиво на гингивата се присутни разни типови клетки од кои најзастапени се фиброцитите и нивните прекурзори фибробластите. Меџу преостанатите клеки се маст-клетките, макрофагите, неутрофилните гранулоцити, лимфоцитите и плазма-клетките.

Фибробластите доминираат во сврзното ткиво на гингивата (65 отсто од вкупната клеточна популација) и се одговорни за продукцијата на разните типови сврзни влаки и за основната интерклеточна супстанција (матрикс). По форма може да се вретенести или свездести со овално јадро. Цитоплазмата содржи добро развиен ендоплазматски ретикулум, рибозоми, проминентен Глогиев апарат и митохондрии, како и голем број тонофиламенти.

Маст-клетките или мастоцитите се одговорни за продукција на некои компоненти од матриксот.

Карактеристика на овие клетките е присуството на проминентните цитоплазматски гранули, наречени лизозоми, кои содржат биолошки активни супстанции, како што се хистамин, хепарин и протеолитички ензими. Мастоцитите учествуваат во моменталниот непосреден имунолошки одговор. На својата мембрана поседуваат рецептори за комплемент-компонентите C3а и C5а, како и рецептор за Fc делот на молекулот на антителата IgE и IgG. Стимулацијата на овие рецептори резултира во активација и со секреција на вазоактивни супстанции, кои ги зголемуваат васкуларната пермеабилност и дилатацијата. Хистиоцитите или дермалните дендроцити се блиску до крвните садови и поседуваат рецептори за C3а компонентата на комплементот поради што и партиципираат во моменталната (непосредна) инфламација. На површината на клетката презентираат класа II молекули на МНС (major histocompatibility complex).

Неутрофилите, познати и како полиморфонуклеарни леукоцити - ПМН, се преобладајќи леукоцити во крвта и изнесуваат една третина од вкупните леукоцити (4.000-8.000 клетки/mm³). Поради својата големина, се нарекуваат и микрофаги, а во својата цитоплазма содржат голем број лизозоми. Бидејќи за нивната функционалност не е потребна дополнителна диференцијација, тие се погодни за брзо реагирање и учествуваат во акутниот инфламаторен одговор. Неутрофилите поседуваат рецептори за метаболитите на комплемент-молекулот C3, означени како комплемент-рецептор 1, 3, и 4 (CR1, CR3, CR4); и C5 (C5aR). Исто така, поседуваат рецептори за IgG-антителата. Овие рецептори им овозможуваат учество во процесот на фагоцитозата и во инфламаторниот одговор.

Лимфоцити: атрибутите на специфичноста, разновидноста, меморијата и препознавањето свое и туѓо се поседувани од лимфоцитите. Тие можат да ги препознаат антигените со помош на мембрански рецептор специфичен за таа туѓа материја. Се разликуваат две популации на лимфоцити: Б-лимфоцити и Т-лимфоцити. Во крвта Т-клетките и Б-клетките се неактивни и се со големина од 8 до 10 μm .

Врз база на рецепторите за антиген, лимфоцитите се делат на три главни типа: Т-лимфоцити, Б-лимфоцити и natural killer-NK-клетки.

Препознавањето на антигенот од страна на Т-клетката се остварува со помош на Т-клеточен антиген рецептор (ТКР) или трансмембрански комплекс со низок афинитет (low-affinity transmembranous complex).

Моноцитите кои ја напуштиле крвната циркулација населувајќи се во локалното ткиво се нарекуваат макрофаги. Нивната диференцијација може да биде по разни патишта со цел нивно оспособување во уништување на патогенот или учеството во расчистување (clearance) на локално оштетеното ткиво; или во регулирањето на ткивното ремоделирање; или во процесирање на егзогено пристигнатите антигени.

Настануваат со диференцијација на моноцитите од крвта, кои на местото на воспалението се привлечени од лимфокини и од комплемент C5a. Нивната фагоцитна активност е зависна од интерреакцијата со други имунокомпетентни клетки. Макрофагите може да бидат во дијаметар поголеми од 22 μm поради што го добиле и своето име. Поради нивната локализација во ткивото, тие се погодни за комуникација со другите клетки од околината. Макрофагите спаѓаат во антиген-презентирачките клетки, живеат доволно долго и имаат време да го презентираат антигенот на Т-клетките. Макрофагите и лимфоцитите заедно го оркестрираат хроничниот имунолошки одговор. Моноцитите, макрофагите поседуваат CR1, CR3, CR4, C5aR-рецептори, Fc γ -рецептори, МНС класа II-рецептор и CD1-рецептор. Макрофагите се важни бидејќи секретираат IL-1, IL-6, IL-8, IL-10, TNF- γ , insulin-like growth factor, IFN α - γ и др.

Како одговор на стимулите од бактериски ендотоксин, имунолошките комплекси или лимфокините продуцираат: простагландини, цикличен аденозин монофосфат и колагеназа, која сигнификантно партиципира во колагената деструкција во текот на пародонталната болест.

Основна суџстанција - матрикс

Основната супстанција е продукт на фибробластите и учествува во одржувањето на нормалната функција на сврзното ткиво претставувајќи медиум во кој се сместени сите други интегрални елементи. Матриксот е тој што ја обезбедува размената на материите на клетките. Во неговиот состав доминираат протеинско-полисахаридни макромолекули. Овие комплекси се составени од протеоглигани и гликопротеини. Протеоглиганите содржат гликозаминоглигани како полисахаридна единица (дерматинсулфат, хондроитинсулфат, хијалуронска киселина), кои со ковалентни врски се поврзани со еден или повеќе протеински синџири. Полисахаридната компонента секогаш доминира кај протеоглиганите, а протеинската компонента доминира кај гликопротеините. Како резултат на нивната структура и хидратација, макромолекулите се отпорни на деформации и служат како регулатори на конзистенцијата на сврзното ткиво и се важни за резилентноста на гингивата.

Крвни садови, лимфни садови и нерви

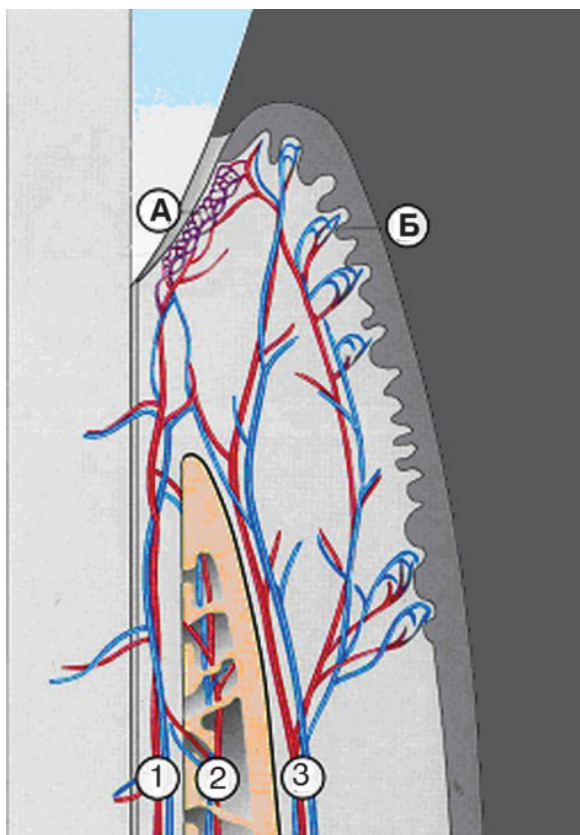
Васкуларизацијата на гингивалното ткиво потекнува од три извора:

1. *Суџрапериостеални крвни садови.* Артериските крвни садови поминуваат низ ретикуларниот слој на крзното во непосредна близина на периостот од вестибуларната и од лингвалната површина на алвеоларната коска. Од нив се одвојуваат помали крвни садови кои на крајот се разгрануваат во капилари. Овие го градат капиларниот плексус сместен под надворешниот епител на гингивата. Од овој суппапиларен плексус тргнуваат капилари кои ги формираат петелките во папилите на парс папиларис на lamina propria на гингивата.
2. *Крвни садови од џериодонталниот лигамент* се екстендираат во гингивата анастомозирајќи со супрапериостеалните крвни садови.
3. *Крвни садови кои џотекнуваат од алвеоларната коска,* односно оние што поминуваат низ интерденталниот септум.
4. Сите *артериски крвни садови* на гингивата се гранки на надворешната каротидна артерија. Гингивата ја карактеризира богата крвна мрежа која џ обезбедува максимална васкуларизација.

Венската крв од папиларниот слој на крзното се собира и се разнесува преку ситни венули во ретикуларниот слој од каде што се слева во венските садови, кои ги следат артериите. На крај венската крв од гингивата се слева во внатрешната југуларна вена.

Лимфниот систем исто така започнува во папиларниот слој на крзното од каде што се собираат ситни лимфни садови супрапериостално. Следејќи ги венските крвни садови, лимфните садови лимфата ја доведуваат до регионалните лимфни јазли, а потоа во групата на длабоките вратни лимфни жлезди.

Инервацијата на гингивата потекнува од нервните влакна на периодонциумот, како и од лабијалните, букалните и од палатиналните нерви (слика 1.22 и слика 1.23).

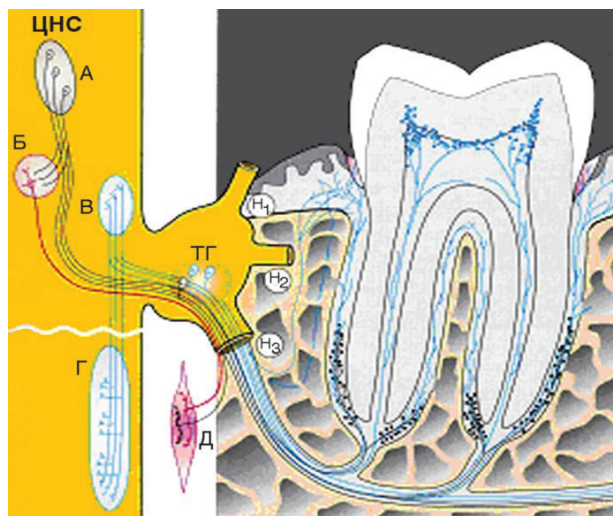


- 1. Периодонтални;
- 2. Алвеоларни;
- 3. Супрапериостални/мукогингивален. ;

А. Пост капиларен венски плексус;
 Б. Субепителијален капиларен плексус

Слика 1.22.

Крвни садови на гингивата.



- А. Мезенцефалични сензорни неурони на тригеминалниот нерв
- Б. Моторен нуклеус од тригеминалниот нерв
- В. Сензорен нуклеус од тригеминалниот нерв
- Г. Спинален сензорен тригеминален нуклеус
- Д. Влакна од мастикаторна мускулатура
- Т, Г. Тригеминален ганглион од неговите три гранк

Слика 1.23.

Инервација на мандибуларниот молар. Инервација на гингивалните и пародонцијалните структури преку мандибуларниот нерв, преку тригранка од тригеминалниот нерв

НОРМАЛНИ КЛИНИЧКИ КАРАКТЕРИСТИКИ НА ГИНГАТА

За да се разберат нормалните клинички карактеристики на гингивата, потребно е само истите да се протолкуваат во однос на нејзината ултраструктурна граба.

Боја

Бојата на прикрепената и на слободната гингива во основа се опишува како корално-розова и е во корелација со степенот на крвоснабденост, со дебелината и со степенот на оружнување на епителот и со присуството на пигментните клетки. Бојата не е иста кај сите индивидуи и се чини дека е поврзана со бојата на кожата. Таа е посветла кај русокосите индивидуи со светол тен отколку кај црнокосите луѓе со темен тен.

Прикрепената гингива е одвоена од лабијалната мукоза со јасно изразената мукогингивална линија. Алвеоларната слузница почесто е црвена, мазна и сјајна отколку розова и кадифена. Споредбата на микроскопските структури на прикрепената гингива и алвеоларната слузница дава објаснување за разликите кои се клинички забележливи. Епителот на алвеоларната слузница е потенок, не станува рожен и не содржи епителни продолженија во сврзното ткиво (retepegs). Сврзното ткиво на алвеоларната слузница е растресито распределено, а крвните садови се помногубројни.

Физиолошка пигментација (меланин). Меланинот, нехемоглобински кафеав пигмент, е одговорен за нормалната пребоеност на кожата, гингивата и на оралната лигавица. Присутен е кај сите индивидуи, но често не и во доволни количества за да се детектира клинички. Тој е отсутен или силно намален кај албино-индивидуите. Меланинската пигментираност на оралната мукоза е поизразена кај црната раса.

Меланинот се создава од дендритичните меланоцити во базалниот и во спинозниот слој на гингивалниот епител. Тој се синтетизира во органелите на клетките наречени премеланозоми или меланозоми. Тие содржат тирозиназа, која го хидролизира тирозинот во хидроксилфенилаланин (DOPA), кој потоа постепено се претвора во меланин. Зрнцата меланин се фагоцитираат и се содржат во други клетки од епителот и од сврзното ткиво наречени меланофаги или меланофори (слика 1.24).



Слика 1.24.

Меланински ѡигментиации

Спрема Dummet, распределбата на пигментацијата во устата кај црната раса е следна: гингива 60 отсто, тврдо непце 61 отсто, мукозна мембрана 22 отсто и јазик 15 отсто. Пигментацијата на гингивата се јавува како дифузно, темновиолетово пребојување или како кафеава и светлокафеава дамка со неправилна форма. На гингивата маланинските пигментации може да се јават дури и три часа по раѓањето и честопати се единствениот доказ за пигментација.

Големина

Големината на гингивата е детерминирана од збирот на обемот на клеточните и на меѓуклетчните елементи и од нивното крвоснабдување. Промената на големината е чест клинички знак кој укажува на заболување на гингивата.

Облик

Обликот или формата на гингивата значително варира и зависи од обликот на забите и од нивната положба во забниот лак, местоположбата и од големината на апроксималната контактна површина, како и од димензиите на вестибуларните и на оралните интердентални простори. Слободната гингива го опфаќа забот во вид на јака и ги следи контурите на вестибуларните и на оралните површини. Таа формира права линија по должината на забите со релативно рамни површини. На забите со изразита мезиодистална испакнатост (на пример, максиларните канини) или на забите

навалени лингвално нормалните контури се понагласени и гингивата е поставена по-апикално. Кај лингвално поставените заби гингивата е хоризонтална и задебелена.

Обликот на интерденталната гингива зависи од обликот на апроксималните површини на забите и од положбата и обликот на интерденталниот простор. Кога апроксималните површини се релативно рамни во вестибуло-орална насока, корените меѓусебно се блиски, интерденталниот септум во мезиодистална насока е тенок, што резултира во тесни во мезиодистална насока интердентални простори и интердентална гингива. Спротивно на тоа, кога апроксималните површини се оддалечени и не се допираат, мезиодисталниот дијаметар на интерденталната гингива е широк. Висината на интерденталната гингива зависи од местоположбата на апроксималниот контакт.

Конзистенција

Гингивата е цврста и резилентна и со исклучок подвижната маргинална гингива интимно е прицврстена за коската. Сврзно-ткивните карактеристики, со преминација на колаген, на lamina propria и нејзиниот контакт со мукопериостеумот на алвеоларната коска ја условуваат цврстата конзистенција на прикремената гингива. Гингивалните влакна придонесуваат за цврстината на маргиналниот раб на гингивата.

Површинска структура

Гингивата покажува површинска структура која ѝ дава изглед на кора од портокал и може да се каже дека таа е точкеста. Изгледот на кора на портокал најдобро се забележува кога гингивата ќе се исуши. Прикремената гингива е со точкеста површина, а слободната гингива не е. Средишниот дел на интерденталната папила обично е со точкеста површина, но самите рабови се мазни. Изгледот и проширеноста на точкестата површина варираат од личност до личност и на разни места во иста уста. Помалку е изразена од лингвалната страна отколку од вестибуларната страна, а кај некои индивидуи може и да отсуствува.

Точкестата структура се менува со возраста. Неа ја нема во раното детство, се јавува кај некои деца на околу 5-годишна возраст, се зголемува во адолесценцијата и почесто започнува да исчезнува во староста.

Микроскопски точкестата структура е предизвикана од наизменичните тркалезни испакнувања и вдлабнувања на површината на гингивата. Папиларниот слој од сврзното ткиво се проектира во испакнувањата, но и испакнатите и вдлабнатите зони се прекриени со повеќеслоен плочест епител. Степенот на орожнување и изразеноста на точкестата структура најверојатно се меѓусебно поврзани.

Со помош на електронската микроскопија докажани се значителните разлики во обликот, но и релативно постојаната длабочина; на мало зголемување се забележува брановита површина, испрекината со неправилни вдлабнувања со дијаметар од 50 μm . При големо зголемување се забележуваат клеточните микровдлабнатини.

Точкестата структура е форма на адаптивна ремоделација, која е функционално условена. Изгледот на кора од портокал е одлика на здрава гингива и намалувањето или губитокот на точкестата структура е чест знак кој укажува на заболување на гингивата. По спроведената терапија заболената гингива повторно го враќа својот точкест изглед, кој потсетува на кора од портокал.

Месџоложба

Местоположбата на гингивата се однесува на нивото на кое работ на гингивата е прикремен за забот. Кога забот ќе се појави во усната празнина, работ и сулкусот се на врвот на коронката, како што напредува никнењето, тие се спуштаат апикално. Во текот на процесот на никнење прикрупениот епител, оралниот епител и редуцираниот емајлов епител претрпуваат обемни измени и ремоделирања, а во исто време се одржува плитка физиолошка длабочина на сулкусот. Без ова ремоделирање на епителот би дошло до абнормална анатомска поврзаност меѓу гингивата и забот.

Постојано никнење на забот. Во однос на концептот за постојано никнење, никнењето не прекинува кога забите ќе дојдат во контакт со функционалните антагонисти, туку продолжува во текот на животот. Постојаното никнење на забот се состои од активна и од пасивна фаза. Активна ерупција е придвижување на забите во правец на оклузалната рамнина, а пасивното никнење е експонирање на забот како резултат на апикална миграција на прикрупениот епител по должината на цементот.

Во овој концепт основно е постоењето разлика помеѓу анатомската коронка (делот од забот прекриен со глеѓ) и анатомскиот корен (делот од забот прекриен со цемент) и клиничката коронка и клиничкиот корен. Клиничката коронка е дел од забот кој се гледа во усната празнина; клиничкиот корен е дел од забот прекриен со периодонтално ткиво.

Кога забите ќе ги достигнат своите функционални антагонисти, гингивалниот сулкус и прикрупениот епител сè уште се на емајлот и клиничката коронка е околу две третини од анатомската коронка.

Според Gottlib, активното и пасивното никнење се одвиваат заедно. Активното никнење е усогласено со атрицијата. Забите никнат за да ја надоместат изгубената забна супстанција поради атрицијата. Атрицијата е одговорна за намалување на вертикалната димензија на коронката превенирајќи истата да не биде несразмерно долга во однос на клиничкиот корен така што се избегнува прекумерно оптоварување на периодонталното ткиво. Идеално е стапката на активно никнење да го следи степенот на атриција на забот одржувајќи ја вертикалната висина на забалото.

Како што никне забот, цементот се таложи на апексите и на фуркациите, а коската се создава по должината на фундусот на алвеолата и на гребенот на алвеоларната коска. На ваков начин дел од забната супстанција, кој е загубен со атрицијата, се компензира со издолжување на коренот, а длабочината на алвеоларната чашка е зачувана обезбедувајќи потпора на коренот.

Пасивното никнење се дели на четири фази. Иако во почетокот се смета дека ова е нормален физиолошки процес, денес се смета дека е патолошки процес.

Прва фаза: Забите ја достигнуваат оклузалната рамнина. Прикрупениот епител и дното на гингивалниот сулкус се на емајлот.

Втор фаза: Прикрупениот епител пролиферира, па еден дел е на цементот и другиот на емајлот. Дното на сулкусот сè уште е на емајлот.

Трет фаза: Целиот прикремен епител е на цементот и дното на сулкусот е на емајлово-цементниот спој. Како што прикрупениот епител пролиферира по должината на коренот, тој повеќе не е на емајлово-цементниот спој, туку на некое место на коренот на забот.

Четврта фаза: Прикрепениот епител се повлекува по должината на цементот на коренот на забот. Дното на сулкусот е на цементот, а коронарниот дел од цементот е експониран.

Повлекувањето на прикрепниот епител по должината на коренот е придружено со дегенерација на гингивалните и на периодонталните лигаментарни влакна и нивното одвојување од забот. Причината за оваа дегенерација не е позната. Меѓутоа, денес се верува дека е последица на хронично воспаление и според тоа се смета за патолошки процес.

Како што е претходно наведено, апозицијата на коската го следи активното никнење. Растојанието меѓу апикалниот крај на прикрепениот епител и работ на алвеоларната чашка останува константно во текот на постојаното никнење на забот (1,07 mm).

Оголнувањето на забот поради апикалното повлекување на гингивата е наречено гингивална рецесија или атрофија. Спрема сфаќањето за постепено никнење, сулкусот на гингивата може да биде на коронката, на цемента-емајловиот спој или на коренот во зависност од возраста на пациентот и од фазата на никнење. Затоа некои корени кои се оголени со годините се сметаат за нормални и упатуваат на физиолошка рецесија; напреднатото оголување е наречено патолошка рецесија.

ЦЕМЕНТ

Цементот е специфично минерализирано ткиво, кое ги покрива коренските површини на забите и понекогаш мал дел од коронката. Тој е многу сличен со коскениот ткиво. Меѓутоа, цементот не содржи крвни и лимфни садови ниту има инервација, не подлежи на физиолошка ресорпција или ремоделирање, туку го карактеризира континуирана апозиција во текот на целиот живот со можност дури трипати да ја зголеми дебелината на истиот.

Цементот се создава бавно во текот на животот. Тенок слој некалцифициран матрикс, працемент, кој го создаваат цементобластите пред истиот да биде калцифициран, секогаш е присутен на површината ориентирана кон периодонциумот и токму тој тенок слој некалцифициран матрикс е одговорен за резистенцијата на цементот кон ресорпција. Континуираното формирање на цементот е поврзано со приспособувањето на промените во инсерирањето на основните периодонтални колагени влакна како резултат на придвижување на забите и на лигаментарниот ткивен обрт.

Како и другите калцифицирани ткива, коската и дентинот, тој содржи колагени влакна кои се всадени во калцифицираниот органски матрикс. Цементот содржи (тежински) 65 отсто неоргански материи, главно хидроксиапатит, 23 отсто органски материи и 12 отсто вода; волуменски нивниот сооднос е 45, 33 и 22 отсто.

ВИДОВИ ЦЕМЕНТ

Постојат два главни вида цемент на коренот на забот: ацелуларен (примарен) и целуларен (секундарен). И двата вида се состојат од калцифициран интерфибриларен матрикс и од колагени фибрили.

Постојат два извора на колагени влакна во цементот: Шарпеови (надворешни) влакна, кои всушност се вградениот дел од главните влакна на периодонталниот лигамент и се формирани од фибробластите; и влакна кои му припаѓаат на самиот цементен матрикс (внатрешни) и се формирани од цементобластите. Цементобластите исто така ги формираат и неколагените компоненти на интерфибриларната основна супстанција, како протеоглигани, гликопротеини и фосфопротеини.

Прв се формира ацелуларниот цемент и тој ја покрива вратната третина или половина од коренот. Тој не содржи клетки. Овој цемент се формира пред забот да дојде до оклузалната рамнина. Неговата дебелина изнесува од 30 до 120 μm . Шарпеовите влакна го градат најголемиот дел од структурата на ацелуларниот цемент, кој има главна улога во потпората на забот. Најголемиот број од влакната се прицврстени под приближно прав агол во однос на површината на коренот и навлегуваат длабоко во цементот, а другите влегуваат од неколку насоки. Нивната големина, како и бројот и распоредот се зголемува со функцијата. Шарпеовите влакна се целосно калцифицирани при што минералните кристали се ориентирани паралелно на фибрилите, како што се и во дентинот и во коската, освен во 10 до 50 μm широката зона во близина на границата помеѓу цементот и дентинот каде што тие се само делумно калцифицирани. Според доказите добиени со електронската микроскопија, периферните делови на Шарпеовите влакна во цементот што активно се минерализираат имаат тенденција кон поголема калцификација во однос на оние во внатрешните делови. Ацелуларниот цемент исто така содржи и други колагени фибрили, кои се калцифицирани и ирегуларно распоредени или паралелни со површината. Целуларниот цемент, кој се формира откако забот ќе ја достигне оклузалната рамнина, е повеќе ирегуларен и содржи клетки (цементоцити) сместени во посебни простори (лакуни), кои меѓусобно комуницираат преку систем на анастомотични каналчиња. Целуларниот цемент е помалку калцифициран од ацелуларниот тип. Шарпеовите влакна заземаат помал дел од целуларниот цемент и се одвоени од другите влакна, кои се распоредени или паралелно на површината на забот или се со произволен распоред. Шарпеовите влакна може да бидат комплетно или делумно калцифицирани или да поседуваат централно некалцифицирано јадро опкружено со калцифицирана граница.

И ацелуларниот и целуларниот цемент се распоредени во ламини одвоени со поголеми линии паралелни на вертикалната оска на коренот. Овие линии ги претставуваат непродуктивните периоди во формирањето на цементот, а се повеќе минерализирани од соседниот цемент. Освен тоа, губитокот на вратниот дел од редуцираниот епител на емајлот во текот на излегувањето на забот може да доведе до тоа делови од зрелиот емајл да дојдат во контакт со сврзното ткиво, следено од наталожување ацелуларен афибриларен тип на цемент над емајлот.

Врз основа на овие наоди, Шредер го класифицирал цементот на следниот начин (слика 1.25):

Ацелуларен афибриларен цемент (ААЦ), кој не содржи ниту клетки ниту надворешни или внатрешни колагени влакна, освен минерализираната основна супстанција, која како производ на цементобластите кај човекот е во цементот на коронката.

Ацелуларниот надворешен влакнест цемент (АНВЦ) се состои речиси целосно од густо сложени снопови на Шарпеови влакна и нема клетки. Тој е производ на фибробластите и на цементобластите и кај човекот е во вратната третина на корените, но може да се шири и понатаму кон апикално.

Целуларниот мешан стратифициран цемент (ЦМСЦ) се состои од надворешни (Шарпеови) и од внатрешни влакна и содржи клетки. Тој е заеднички производ на фибробластите и на цементобластите и кај луѓето се јавува главно во апикалната третина и во интеррадикуларниот дел на корените на забите.

Целуларниот внатрешен влакнест цемент (ЦВВЦ) содржи клетки, но нема колагени влакна. Тој се формира од страна на цементобластите и кај човекот ги исполнува ресорпциските лакунуни.

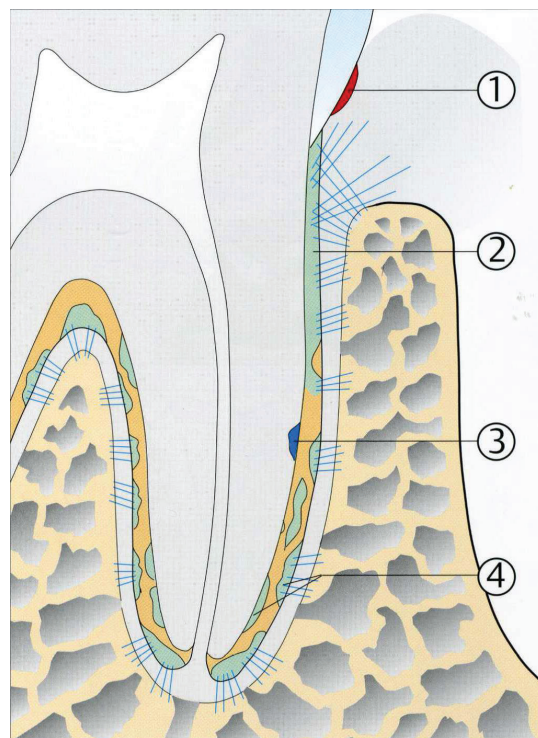
Интермедијарниот цемент е нејасна зона во близина на границата меѓу цементот и дентинот на одредени заби, која изгледа дека содржи целуларни остатоци од Хертвинговата обвивка вградени во калцифицирана основна супстанција.

Неорганската содржина на цементот (хидроксилапатит: $\text{Ca}_{10}[\text{PO}_4]_6[\text{OH}]_2$) изнесува од 45 до 50 отсто, што е помалку од онаа на коската (65 отсто), емајлот (97 отсто) или дентинот (70 отсто). Мислењата се различни околу тоа дали микроцврстината се зголемува или се намалува со возраста досега не е констатирана корелација помеѓу стареењето и минералната содржина на цементот.

Кај многу млади животни и целуларниот и ацелуларниот цемент се многу пермеабилни, што ја овозможува дифузијата на бои од пулпата и од надворешната површина на коренот. Во целуларниот цемент каналчињата во некои делови се допираат со дентинските тубули. Со возраста се намалува пермеабилноста на цементот.

Цементот, кој е веднаш под цементно-емајловата граница, има посебно клиничко значење при отстранувањето на наслојките локализирано во тој дел од коренот. Постојат три типа соодноси меѓу цементот и емајлот на цементно-емајловиот спој. Кај 60-65 отсто од случаите цементот го преклопува емајлот, кај 30 отсто цементот и емајлот се допираат, а кај 5-10 отсто цементот и емајлот не се допираат. Во последниот случај гингивалното повлекување може да е придружено со нагласена осетливост бидејќи дентинот е откриен и незаштитен.

Таложението на цементот е континуиран процес кој се одвива со различно темпо во текот на животот. Формирањето на цементот е најбрзо во апикалните регии каде што го компензира излегувањето на забот, а тоа, пак, ја компензира самата абразија. Дебелината на цементот на коронарната половина од коренот варира од 16 до 60 μm , што е просечно колку дебелина на влакно. Својата најголема дебелина (околу 150-200 μm) ја достигнува во апикалната третина и во регионите на бифуркациите и трифуркациите. Подебел е во дисталните отколку во мезијалните површини, веројатно пора-



1. Ацелуларен, афибриларен цемент;
2. Ацелуларен надворешен влакнест цемент;
3. Целуларен внатрешен влакнест цемент
4. Целуларен мешан стратифициран цемент.

Слика 1.25. Класификација на цементите според Шрегер

ди функционална стимулација од мезијалното придвижување со текот на времето. Помеѓу 11 и 70 години просечната дебелина на цементот се зголемува за трипати, со најголемо зголемување во апикалниот регион. Забележани се просечни дебелини од 95 μm на возраст од 20 години и 215 μm на 60 години.

Изразот хиперцементоза (хиперплазија на цементот) означува значајно задебелување на цементот. Тоа може да биде локализирано на еден заб или да ја зафати целата дентиција. Поради значајната физиолошка варијабилност во дебелината на цементот помеѓу забите кај една иста индивидуа и исто така помеѓу разни индивидуи, понекогаш е тешко да се направи разграничување помеѓу хиперцементозата и физиолошкото задебелување на цементот.

Хиперцементозата се јавува како генерализирано задебелување на цементот со т.н. нодуларно зголемување на апикалната третина на коренот. Исто така, се јавува и во форма на израстоци во вид на шилци (цементни шилци) создадени или со фузионирање на цементиклите кои атхерираат за коренот или со калцификација на периодонталните влакна на местата на инсерција во цементот.

Етиологијата на хиперцементозата кај сите заби не е иста и не е целосно спозната. Типот на хиперцементоза во вид на шилци е обично резултат на преголема тензија од ортодонтски апарати или од оклузални сили. Генерализираниот тип се јавува при разни состојби. Кај заби без антагонисти хиперцементозата се толкува како компензаторен обид да се држи чекор со прекумерното оклузално поместување на забот. Кај заби кои се подложени на мала периапикална иритација поради пулпалната патологија, се смета дека хиперцементозата претставува исто така компензација за деструираниот фиброзен атачмент на забот. Цементот се наталожува веднаш до воспаленото периапикално ткиво. Хиперцементоза на целата дентиција може да се јави кај пациенти со Пеџетова болест.

■ ■ РЕСОРПЦИЈА И РЕПАРАЦИЈА НА ЦЕМЕНТОТ

Цементот на изникнатите, како и на неизникнатите заби подлежи на ресорпција. Ресорптивните промени може да бидат со микроскопска големина или доволно раширени, па да претставуваат радиографски видлива промена во контурата на коренот. Ресорпцијата на цементот е многу честа. Во една микроскопска студија има постар податок дека таа се јавила кај 236 од вкупно 261 заб (90,5 отсто). Просечниот број регии на ресорпција на еден заб изнесува 3,5. Од 922 регии на ресорпција, 708 (76,8 отсто) биле локализирани во апикалната третина од коренот, 177 (19,2 отсто) во средната третина, а 37 (4,0 отсто) во гингивалната третина. Седумдесет проценти од сите регии на ресорпција биле ограничени на цементот без засегнување на дентинот.

Ресорпцијата на цементот може да се јави поради локални или системски причини или може да се појави без очигледна етиологија (т. е. идиопатска). Меѓу локалните услови во кои се јавува се: трауматска оклузија, ортодонтската терапија, притисок од лошо поставени цисти, тумори и заби во никнување, заби без функционални антагонисти, импактирани заби, реплантирани и трансплантирани заби, периапикална патоза и пародонтална болест. Меѓу системските состојби кои се споменати како предиспонирачки фактори или, пак, како предизвикувачи на цементна ресорпција се: недостиг на калциум, хипотироидизам, наследна фиброзна остеодистрофија и Пеџетова болест.

АНКИЛОЗА

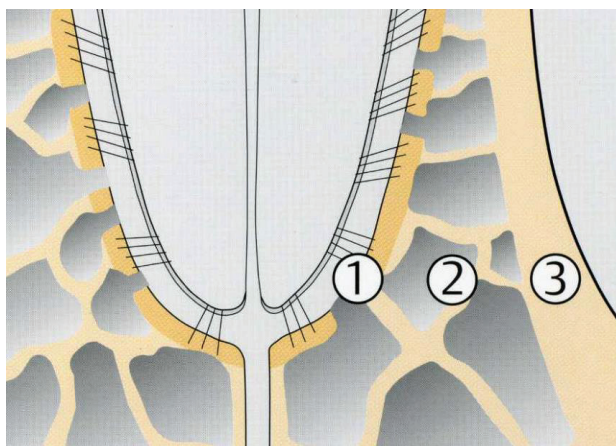
Фузионирањето на цементот и на алвеоларната коска со облитерација на пародонталниот лигамент се нарекува анкилоза. Анкилозата се јавува кај заби со цементна ресорпција, што укажува на претпоставката за нејзина можна форма на абнормална репарација. Анкилозата може исто така да се развие и по хронична периапикална инфламација, реимплантација на заб и трауматска оклузија и околу импактирани заби.

Анкилозата резултира со ресорпција на коренот и негова постепена замена со коскено ткиво; од таму реимплантираните заби кои анкилозираат ги губат своите корени во период од пет години по што следува нивна елиминација.

Кога во вилицата се вградуваат титаниумски имплантати, заздравувањето резултира со формирање коска со директна апозиција на имплантатот, без формирање сврзно ткиво помеѓу нив, што може да се толкува како форма на анкилоза. Бидејќи не може да настане ресорпција на металниот имплантат, тој на неопределено време останува анкилозиран за коската.

АЛВЕОЛАРНА КОСКА

Алвеоларните продолженија на максилата и на мандибулата (*processus alveolaris maxillae et mandibulae*) се анатоомо-морфолошки структури кои се во директна зависност од присуството на забите, поточно од корените на забите, кои се сместени во нив. Нивната морфологија е резултат на функцијата, формата и на поставеноста на забите. Освен тоа, тие се развиваат со формирањето и со никнењето на забите, а се ресорбираат во голем степен, а по губитокот на забите. Алвеоларната коска ги прицврстува забите и нивните меки околни ткива и ги амортизира силите создадени од интермитентниот контакт на забите, цвакањето, голтањето и од фонацијата. Примарната цел на превентивната пародонтологија и на пародонталната терапија е зачувување и одржување на алвеоларната коска. Темелното познавање на структурата, морфологијата и на физиологијата на алвеоларната коска станува сè позначајно за пародонталниот во последните години како резултат на сè почестата примена на современите коскени реконструктивни хируршки техники во лекувањето на пародонталната болест.



Во градбата на алвеоларните продолженија учествуваат три структури: права алвеоларна коска, трабекуларна коска и компактна коска (слика 1.26).

Слика 1.26.

Градба на алвеоларната коска

1. Права алвеоларна коска;
2. Трабекуларна коска;
3. Компактна коска

■ ■ ХИСТОГЕНЕЗА

Алвеоларната коска се формира во текот на феталниот раст со интрамембранозна осификација, а се состои од калцифициран матрикс со остеоцити заробени во простори наречени лакуни.

Формираната алвеоларна коска е неверојатно комплексна структура. Нејзините карактеристики најдобро може да се објаснат ако се почне од раната фаза на развојот додека сѐ уште постои степен на едноставност.

Иницијалната фаза во формирањето на алвеоларната коска се карактеризира со таложeње калциумови соли во локализираните зони на сврзно-ткивен матрикс во близина на забниот никулец. Таложeњето резултира во формирање зони или островчиња на незрела коска одвоени еден од друг со некалцифициран сврзно-ткивен матрикс. По нивното формирање овие фокуси продолжуваат да се зголемуваат, да се соединуваат и да претрпуваат опсежно ремоделирање. Активната ресорпција и таложeњето на коската се случуваат истовремено. Надворешната површина на коскената маса е покриена со тенок слој некалцифициран коскен матрикс наречен остеоид, кој пред да биде минерализиран се препокрива со гликопротеини, кои имаат важна улога во процесот на минерализација.

Додека се таложат нов остеоид, постариот остеоид локализиран под површината станува минерализиран како што напредува процесот на минерализација. Органскиот матрикс се состои главно (90 отсто) од колаген тип I, со мали количества неколагени протеини, како остеокалцин, остеонектин, коскен морфогенски протеин, фосфопротеини и протеоглигани. Кристалите на апатит се главно подредени така што нивните долги оски се паралелни со долгите оски на колагенските влакна и изгледа дека се наталожени на и во колагените влакна. На овој начин коскениот матрикс може да ги издржи силните механички притисоци што ги трпи во текот на својата функција.

Некалцифицираниот коскен матрикс е покриен со згуснати фини колагенски влакна и со клетки кои се нарекуваат периостеум.

Шуплините во внатрешноста на коскената маса или создадени таму по пат на ресорпција се обложени со ендостеум, кој по својата структура е идентичен со периостеумот.

Периостот е слоевит по граба и овие слоеви содржат остеоласти, кои ја имаат способноста за таложeње коскен матрикс и за индуцирање калцификација, и остеокласти, мултинуклеарни клетки кои учествуваат во коскената ресорпција. Освен тоа, присутни се и прогенитор-клетки. Под влијание на овие клетки алвеоларната коска подлежи на апозиционален раст и на ремоделирање, со цел за приспособување на барањата на забите кои растат и се развиваат во зрела структура.

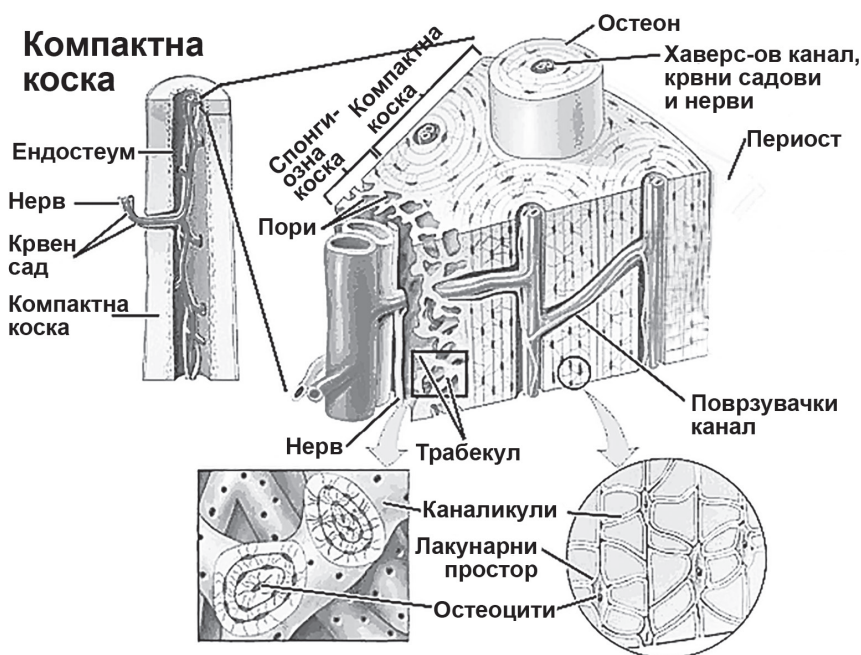
Коскената ресорпција е комплексен процес, морфолошки поврзан со изгледот на еродирани коскени површини (Howship-ови лакуни) и големи мултинуклеарни клетки (остеокласти). Кога остеокластите се активни, а не се во мирување, поседуваат опсежно развиена изрецкана граница од која се смета дека се секретираат хидролитичките ензими. Овие ензими вршат дигестија на органскиот дел од коската. Активноста на остеокластите и морфологијата на изрецканата граница може да се модифицираат и да се регулираат од страна на хормони, како паратхормонот и калцитонинот. Остеокластите потекнуваат од хематопоетското ткиво и се формирани со фузионирање мононуклеарни клетки од асинхрони популации. Малите мононуклеарни клетки се опишани и како клетки кои ја ресорбираат коската.

Друг механизам на коскена ресорпција кој е опишан се состои од создавање кисела средина на коскената површина, што води до растворување на минералната компонента на коската. Ова дејство може да се произведе при разни услови, меѓу кои и протонска пумпа преку клеточната мембрана на остеокластот, коскени тумори или локален притисок.

Континуитетот на растот на забот воведува дополнителна комплексност. Клетките кои се присутни во периостот се вградуваат во калцифицираниот матрикс и се трансформираат во остеоцити. Овие клетки се наоѓаат во мали шуплини наречени лакуните и имаат продолженија кои се шират низ коскените канали наречени каналикули. Каналикулите стануваат општо ориентирани во насока на крвоснабдувањето, а остеоцитите може да комуницираат еден со друг преку цитоплазматските продолженија сместени во овие каналчиња. Каналчињата формираат анастомозен систем низ меѓуклеточниот матрикс на коската, кој преку крвта носи кислород и нутриенти до остеоцитите и ги отстранува метаболичките отпадни продукти.

Крвните садови на кои се наидува при зголемувањето на коскената маса се вметнуваат во коскената структура и стануваат опкружени со концентрични коскени ламели наречени остеоци. Крвните садови се протегаат низ канали во остеоците - Хаверсови канали.

Континуираниот периферен апозиционен раст резултира во формирање густ површински слој на кортикалната коска, а внатрешната ресорпција и ремоделирањето создаваат простори за коскена срцевина и за коскени трабекули карактеристични за спонгиозната коска (слика 1.27).



Слика 1.27. Хистолошка граба на алвеоларниџа коска

Трабекулите се потпора на алвеоларниот додаток помеѓу вестибуларната и оралната кортикална плочка. Големината, формата и дебелината на коскените трабекули значително варираат од една до друга индивидуа и од една до друга локализација кај една иста индивидуа. Некои трабекули се во форма на нееднакви неправилни листови, а други се во форма на цилиндрични стапчиња.

Сите трабекули се меѓусебно поврзани, но се поврзани и директно или индиректно со кортикалните плочки и со сидовите на алвеоларните чашки. Ниеден конкретен модел на распореденост на трабекуларната коска досега не е поврзан со одредени болести. Сепак, доаѓа до промени во трабекуларната градба при што тие зголемувања или намалувања на коскениот волумен се индикација за состојба на болест.

Во фазата на никнување и формирање на корените, веднаш до пародонталниот простор, се создава густ кортикален слој на коска. Овој слој се нарекува ламина дура или крибриформна ламина. Оваа коскена структура поседува многубројни отвори низ кои крвните садови од интертрабекуларните простори комуницираат со оние на пародонталниот лигамент.

Компактната коска, кој е веднаш непосредно до површината на коренот, на која се прикрепуваат влакната на пародонталниот лигамент, е наречена и вистинска алвеоларна коска наспроти потпорната коска, која е претставена од вестибуларната и од оралната кортикална плоча и од спонгиозата помеѓу нив.

Коската се состои од две третини неоргански дел и од една третина органски матрикс. Неорганскиот дел е составен главно од минералите калциум и фосфат, заедно со хидроксил, карбонати, цитрат и количества во траги на други јони, како натриум, магнезиум и флуор. Минералните соли се во форма на кристали на хидроксиапатит со ултрамикроскопска големина и сочинуваат околу 65 до 70 отсто од коскената структура.

■ ■ МОРФОЛОГИЈА

Структурата на алвеоларната коска значително варира, па познавањето на опсегот на варијациите е од основно значење за дијагностицирањето на коскениот дефект. Општо земено, формата на алвеоларната коска може да се предвиди врз база на три општи принципи: 1) позицијата, степенот на ерупција, големината и формата на забите ја одредуваат во голем степен формата на алвеоларната коска, 2) при изложеност на сили во рамките на нормалните физиолошки граници коската подлежи на ремоделирање за да се формира структура која најдобро ќе ги амортизира силите што дејствуваат и 3) постои дефинитивна крајна дебелина под која коската нема да издржи, туку ќе биде ресорбирана.

Работ на алвеоларната коска обично ја следи контурата на границата меѓу цементот и емајлот. Поради тоа, брановитиот изглед на коскениот раб е позабележлив на вестибуларната страна од предните заби отколку кај моларите. Интерпроксималната коска помеѓу предните заби по форма е пирамидална, а онаа помеѓу моларите е рамна во буколингвална насока или има изглед на пресечена пирамида. Интерпроксималната коска помеѓу соседни заби кои се изникнати во разни оклузални рамнини ќе биде искосена во насока на коренот на помалку изникнатиот заб. Забите кои се ротирани ќе имаат коскен раб кој е покоронарно и е помалку конкавен од оној кај соседните нормално поставени заби.

Висината и дебелината на вестибуларната и на лингвалната компакта зависат од поставеноста на забите, од ангулацијата на коренот во однос на коската и од оклузалните сили.

Кај забите со лабијална поставеност работ на коската е локализиран поапикално отколку кај забите со правилна поставеност. Дебелината на работ на алвеоларната

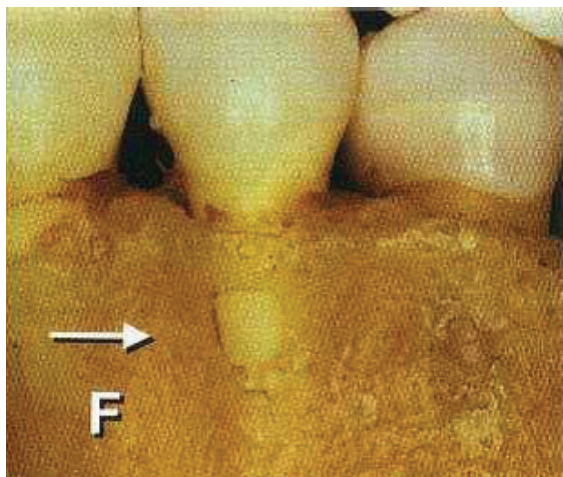
коска се споредува со секалниот раб на нож со назначен лак во насока на апексот. Кај забите со лингвална поставеност вестибуларната компакта е подебела од нормално. Работ е тап, заоблен и хоризонтален, а не во форма на лак. Ефектот на ангулацијата на корен/алвеоларна коска врз нивото на работ на алвеоларната коска е најзабележителен кај палатиналните корени на максиларните молари. Работна алвеоларната коска е локализиран повеќе апикално формирајќи релативно остар агол со палатиналната коска. Цервикалниот дел на *processus alveolaris* понекогаш е значително задебелен од вестибуларната страна, очигледно како зајакнување поради оклузалните сили.

Големината, поставеноста и формата на корените имаат големо влијание врз формата на алвеоларната коска. Забите кои се поставени во буколингвална позиција покажуваат значајна варијација во коскената форма. На испакнатата страна површината на коренот може да биде покриена со тенок слој кортикална коска, со малку или воопшто без спонгиоза и со апикално поставен коскенраб, може да бидат присутни дехисценција или фенестрација. На контралатералната површина коската ќе биде дебела и ќе има покоронарно поставен маргинален раб.

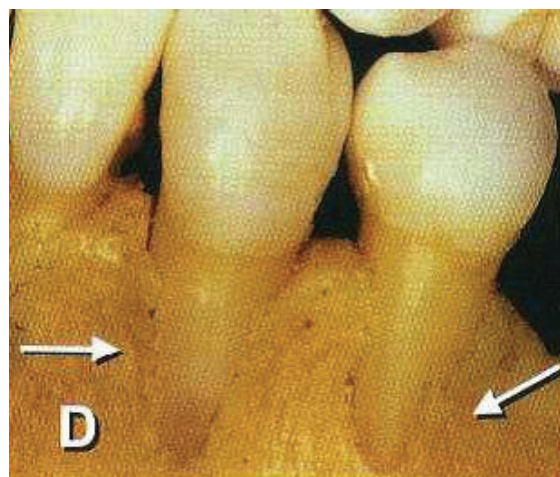
На површината на корените ретко постои коскен ткивен супстрат во вид на слој тенок како хартија. Наместо тоа, тој се ресорбира поради што се појавуваат дехисценции и фенестрации. Најчесто дехисценциите и фенестрациите се варијации на нормалната структура, која резултира од поставеноста на забите, и не се безусловно последица на инфламаторна пародонтална болест.

■ ■ ФЕНЕСТРАЦИИ И ДЕХИСЦЕНЦИИ

Изолираните регии во кои коренот е оголен и отсуствува коската, а површината на коренот е покриена само со периост и со гингива, која го покрива истиот, се наречени *фенестрации* (слика 1.28). Во овие случаи маргиналниот дел на алвеоларната коска не е зафатен.



Слика 1.28. Фенестрација



Слика 1.29. Дехисценција

Кога денудацијата ќе го зафати и маргиналниот дел на алвеоларната коска, дефектот се нарекува *дехисценција* (слика 1.29). Таквите дефекти се јавуваат кај околу 20 отсто од забите при што тие почесто се јавуваат на вестибуларната страна отколку на лингвалната, почести се на предните заби отколку на задните и често се билатерални. Постојат

микроскопски докази за лакунарна ресорпција на рабовите. Причината за овие дефекти не е јасна. Предиспонирачки фактори се: испакнатите контури на корените, малпозиција и лабијална поставеност на коренот, комбинирани со тенка компакта. Фенестрацијата и дехисценцијата се важни бидејќи може да го комплицираат исходот на пародонталната хируршка терапија.

■ ■ ИНТЕРДЕНТАЛЕН СЕПТУМ

Интерденталниот септум се состои од спонгиоза ограничена со сидовите на алвеоларните чашки на соседните заби и вестибуларната и лингвалната кортикална плоча. Кога интерденталниот простор е тесен, септумот може да се состои само од ламина дура. На пример, просторот меѓу мандибуларните втори премолари и првите молари се состои од ламина дура и спонгиозна коска кај 85 отсто од случаите и само од ламина дура кај преостанатите 15 отсто. Ако корените се премногу близу еден до друг, во коската помеѓу соседните корени може да се појави нерегуларен прозорец.

Помеѓу максиларните молари, кај 66,6 отсто од случаите, септумот го сочинуваат ламина дура и спонгиоза, а кај 20,8 отсто од случаите тој се состои само од ламина дура, фенестрацијата е присутна кај 12,5 отсто од случаите поради што одважност е радиографското одредување на близината на корените. Мезиодисталната поставеност на работ на интерденталниот септум е обично паралелна со линијата што ги спојува границите меѓу цементот и емајлот на соседните заби.

Растојанието помеѓу работ на алвеоларната коска и цементно-емајловиот спој кај млади возрасни луѓе варира меѓу 0,75 и 1,49 mm (просечно 1,08 mm). Оваа раздалеченост се зголемува со возраста до просечно 2,81 mm. Сепак, овој феномен може да не зависи до толкава мера од возраста колку од постоењето пародонтална болест.

Мезиодисталните и буколингвалните димензии и формата на интерденталниот септум зависат од големината и од заобленоста на коронките на двата соседни заба, како и од позицијата на забите во вилицата и од нивниот степен на ерупција.

■ ■ КОСКЕНА СРЦЕВИНА

Кај новороденчето во спонгиозата на сите коски има црвена хематопоемска коскена срцевина. Црвената коскена срцевина постепено претрпува физиолошка промена кон масен или жолт неактивен тип коскена срцевина.

Кај возрасните коскената срцевина на вилицата нормално е од вториот тип, а црвената коскена срцевина ја има само во ребрата, стернумот, прешлените, черепот и во хумерусот. Сепак, понекогаш во вилиците се забележуваат фокуси на црвена коскена срцевина, често придружени со ресорпција на коскени трабекули. Вообичаените локализации се тубер максиле, ангулусот на мандибулата и максиларните и мандибуларните моларни и премоларни регии, кои рендгенографски може да се видат како светли зони. Кај возрасните интертрабекуларни простори се обложени со ендостални клетки и се исполнети со коскена срцевина составена од основна супстанција, сврзани влакна, клетки од ретикуло-ендотелијалниот систем и клетки на еритропоезата.

■ ■ ПЕРИОСТЕУМ И ЕНДОСТЕУМ

Диференцираното остеогено сврзно ткиво кое ја покрива надворешната површина на коската е наречено периостеум (периост), а ткивото што ги обложува интертрабекуларните простори е наречено ендостеум.

Периостот се состои од внатрешен слој (камбиум), составен од клетки кои поседуваат потенцијал за диференцирање во остеобласти, и надворешен фиброзен слој, кој содржи крвни и лимфни садови, нерви и е богат со колагени влакна и со фибробласти.

Камбиум или остеоген слој претставува продолжение на ендостеумот, кој ги обложува интертрабекуларните простори. Во зависност од активноста може да содржи разновиден број слоеви, а клетките да покажуваат различен степен на матурација. Клетките кои се во соседство на фиброзниот слој претставуваат извор за континуирано снабдување со остеобласти. Приближувајќи се кон површината на коската, клетките се карактеризираат со тоа што се во состојба на активна синтеза за оние што се на самата коскена површина да бидат препознаени како активни остеобласти.

Снопчиња на периостеални колагени влакна инсерираат во коската поврзувајќи го периостеумот за коската. Ендостеумот е составен од единечен слој остеопрогенитор-клетки и од мало количество сврзно ткиво.

■ ■ РЕМОДЕЛИРАЊЕ НА АЛВЕОЛАРНАТА КОСКА

Спротивно на нејзиниот очигледен ригидитет, алвеоларната коска е најнестабилниот дел од пародонталниот ткивен комплекс бидејќи нејзината структура е во постојана состојба на ремоделација. Значаен дел од внатрешното ремоделирање се случува по пат на ресорпција и апозиција, што е регулирано од локални и од системски влијанија. Локалните влијанија се функционалните потреби кои забот треба да ги задоволи, како и промените во коскените клетки поврзани со возраста. Системските влијанија најверојатно се хормонални (паратироиден хормон, калцитонин и други).

Ремоделирањето на алвеоларната коска влијае врз нејзината висина, контури и густина и се манифестира во три области: во близина на пародонталниот лигамент, во однос на периостот на вестибуларниот и на лингвалниот кортикалис и по должината на ендосталната површина на просторите со коскена срцевина.

Иако алвеоларното коскено ткиво постојано ја менува својата внатрешна организација, тоа ја задржува приближно истата форма од детството во текот на целиот понатамошен живот. Таложето коска од страна на остеобластите се балансира со ресорпцијата што ја вршат остеокластите во текот на ремоделирањето и обновувањето на ткивото.

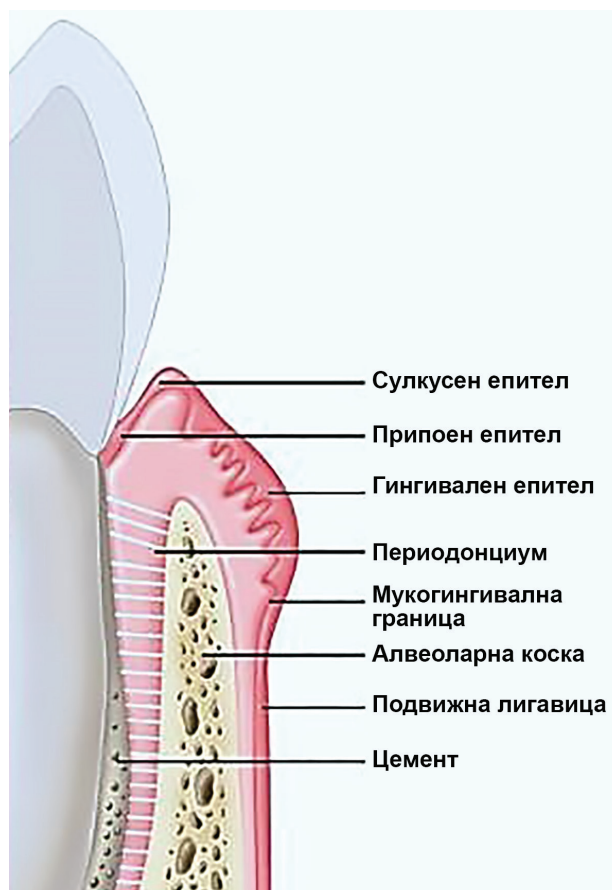
ПЕРИОДОНЦИУМ ИЛИ ПЕРИОДОНТАЛЕН ЛИГАМЕНТ

Периодонтален лигамент е сврзно-ткивната структура која го опкружува коренот на забот и го поврзува со коската. Тој е продолжение на сврзното ткиво на гингивата и комуницира со просторите во коскената срцевина преку васкуларните канали во коската (слика 1.30).

Во својот коронарен дел периодонталниот лигамент продолжува во lamina propria на гингивата од која е одделен со колагените влакна кои го поврзуваат работ на алвеоларната коска со коренот на забот во вратниот дел (влагната на алвеоларниот гребен). Во својот апикален дел периодонталниот лигамент продолжува во ткивото на пулпата. Преку отворите на сидот на алвеоларната чашка (Volkmanн-ови канали) периодонциумот е во контакт со коскено-срцевинските простори на алвеоларната коска.

Просторот во кој е сместен периодонталниот лигамент се нарекува периодонтален простор (spacium periodontale). Овој простор од едната страна е ограничен со правата алвеоларна коска, а од другата со цементот на коренот на забот. Периодонталниот простор кај неизникнати заби се нарекува биолошка ширина и е приближно еднаква по должината на целиот корен на забот. Таа изнесува од 0,06 до 0,1 mm. Периодонталниот простор кај заби во функција е поголем и се нарекува физиолошка широчина. Таа изнесува просечно од 0,18 до 0,25 mm. Обликот на периодонталниот простор личи на песочен часовник со најтесен дел (кај еднокоренските заби) во точката на ротација, која е на спојот на апикалната третина и средната третина на коренот на забот.

Сврзно-ткивната содржина на периодонциумот ја сочинуваат: сврзни влакна, клеточни елементи, основна супстанција, крвни и лимфни садови и нервни влакна.



Слика 1.30. Графички Ѣриказ на основниѢе сосѢавни елементи на ѢародонѢиѢ

ПЕРИОДОНТАЛНИ ВЛАКНА

Доминантни периодонтални влакна се основните периодонтални влакна изградени од колаген. Терминалните делови на основните колагени влакна, кои со едниот

свој крај инсерираат во цементот на коренот на забот, а со другиот крај во правата алвеоларна коска, се нарекуваат Sharpey-ови влакна.

Колагенот е склеропротеин составен од разновидни аминокиселини од кои најважни се: glicine, proline, hydroxylysine и hydroxyproline (види сврзно ткиво на гингива). Најголем дел од колагенот кој влегува во состав на периодонталниот лигамент е тип I (кој е најзастапена протеинска компонента на повеќето сврзни ткива вклучително и кожата, гингивата, периодонциумот и коската). Составен е од два идентични α 1-синцира и еден α 2, хемиски поинаков синцир.

Периодонциумот е релативно богат и со колагенот тип III (околу 20 отсто), кој се состои од три α 1 тип III-синцири. Во неговиот состав влегуваат hydroxyprolin, hydroxylysin и cystein. Најголем број од периодонталните влакна се изградени од колаген тип I. Колагените молекули се групираат формирајќи колагени снопови со приближен дијаметар од 5 μ m. Овие колагени снопови ги градат основните колагени влакна.

Колагенот тип III е повеќе фибриларен и растеглив од тип I и е одговорен за одржување на интегритетот на лигаментот во текот на хоризонталните и вертикални движења, кои се случуваат во текот на мастикацијата.

Освен неговата структурна улога, колагенот е инволвиран било директно или индиректно во потпомагање на клеточното врзување и во диференцијацијата, како и за хемотаксата на фибробластите и макрофагите.

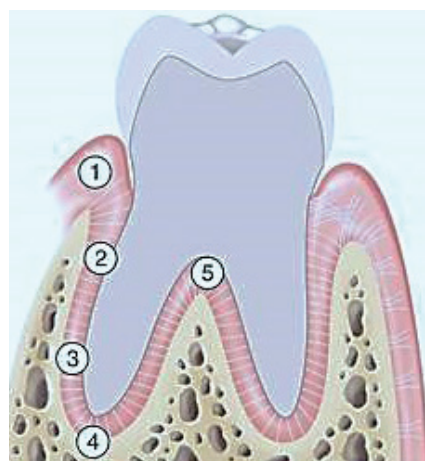
Освен присуството на овие два типа колаген, во периодонталниот лигамент се присутни, но во помало количество и колаген тип IV, локализиран на базалните мембрани, тип V, кој го има во матриксот на ламина проприја, а типот VI има микрофибриларна дистрибуција. Тип VII и тип XII се кодистрибуирани со колаген тип III, кој го опкружува тип I-колагенот во Sharpey-овите влакна.

Молекуларната конфигурација на колагените влакна одговора за тензиската сила што ја имаат овие влакна, а која е поголема од онаа на челикот.

Основните колагени влакна се групирани во снопови

Поголем број снопови формираат група влакна кои се разликуваат по положбата, бројот, должината на сноповите, големината и по функцијата. Сите снопови на колагени влакна може да се поделат на следниве групи: хоризонтални, коси, апикални, интеррадикуларни и група влакна на алвеоларниот гребен (слика 1.31).

Група влакна на алвеоларниот гребен. Се протегаат косо од работ на алвеоларната чашка (limbus alveolaris) до цементот на коренот на забот во близина на цементно-емајловиот спој, односно под прикрупениот епител.



1. Влакна на алвеоларниот гребен,
2. Хоризонтални влакна,
3. Коси влакна,
4. Апикална група на влакна,
5. Интеррадикуларна група на влакна.

Слика 1.31. Шемајски приказ на периодонталните колагени влакна

Овие влакна го превенираат втиснувањето на забот во алвеоларната чашка и се спротивставуваат на силите кои тежнеат да го поместат забот во латерална насока.

Хоризонтална група. Овие влакна се протегаат хоризонтално поврзувајќи го цементот на коренот на забот со алвеоларната коска. Тие се сместени во коронарната третина на коренот на забот. Нивната функција е слична на онаа на влакната на алвеоларниот гребен.

Коса група. Овие влакна се најмногубројни и се протегаат косо од цементот на коренот на забот до коската. Тие го носат товарот на вертикалните мастикаторни притисоци и ги трансформираат во тензија на алвеоларната коска. **Апикална група.** Апикалните влакна се протегаат од цементот на врвот на коренот на забот до дното на алвеоларната чашка. Распоредени се радијално и се спротивставуваат на екструзијата на забите од забната чашка. Тие не се присутни кај нецелосно формирани корени.

Интеррадикуларна група. Интеррадикуларните влакна се сретнуваат само кај повеќекоренските заби во бифуркациите и во трифуркациите. Овие влакна се протегаат од интеррадикуларниот септум до местото на раздвојување на корените на забот каде што инсерираат во цементот.

Во интерстицијалното сврзно ткиво, кое ги содржи крвните и лимфните садови и нервите, меѓу главните групи колагени влакна се и понеправилно поставените и т.н. други колагени влакна. Другите влакна на периодонталниот лигамент се еластичните влакна, кои се релативно малку на број, и таканаречените окситалан (ацидо-резистентни) влакна, кои се распоредени главно околу крвните садови и се вградени во цементот во цервикалната третина на коренот. Нивната функција не е јасна.

Еластични влакна

Иако периодонталниот лигамент не содржи зрел еластин или зрели еластични влакна, тој содржи две форми на незрел еластин - oxytalan и eluanin, кои под електронски микроскоп изгледаат како снопчиња од микрофиламенти.

Окситалански влакна

Окситаланските влакна се поставени паралелно со коренската површина во вертикална насока и инсерираат во цервикалната третина на цементот на коренот на забот. Се смета дека го регулираат васкуларниот проток.

Во склоп на периодонталниот лигамент се опишува и еластична мрежа составена од голем број еластински ламели со периферни окситалански и еуланин-влакна.

Интермедијален плексус

Снопчињата на основните колагени влакна се состојат од одделни влакна, кои формираат континуирана анастомозна мрежа меѓу забот и коската. Се претпоставува дека индивидуалните влакна не се континуирани, туку се состојат од два одделни дела споени на средината меѓу цементот и алвеоларната коската во зоната наречена интермедијарен плексус. Плексусот е присутен кај животни во периодонталниот лигамент на инцизивите кои континуирано растат, а не е присутен на дисталните заби.

Присутен е кај забите кои активно растат, но исчезнува по постигнување на оклузалниот контакт. Се смета дека прераспределбата на краевите на влакната во плексусот се приспособува на изникнувањето на забите, без да биде неопходно вградување нови влакна во забот и во коската. Постојат сомневања во однос на постоењето такв плексус. Некои сметаат дека тоа е микроскопски артефакт, а при маркирање на формирањето колагени влакна со радиоактивен пролин не е најден доказ за неговото постоење.

■ ■ ОСНОВНА СУПСТАНЦИЈА

Основната супстанција на периодонталниот лигамент е аморфен матрикс, кој е изграден од гликоаминогликани (ГАГ), протеоглики и гликопротеини и игра важна улога во апсорпција на функционалниот стрес. Од гликоаминогликаните присутни се хондроитинсулфат, дерматансулфат, кератинсулфат и хијалуронан. Се смета дека ГАГ, протеогликаните и гликопротеините ги секретират периодонталните фибробласти. Овие молекули играат важна улога во врзување и во размена на водата, во контрола на колагената фибрилогенеза и во ориентација на фибрите. Нивната функција на врзување молекули на вода ја овозможува хидрауличната амортизација на притисокот во периодонталниот лигамент. Протеогликаните исто така ги регулираат клеточната адхезија и растот и имаат способност да ги врзат и да ја регулираат активноста на growth-факторите.

Од гликопротеините во состав на основната супстанција вклучен е фибронектинот. Тој е рамномерно дистрибуиран по должината на целиот периодонтален лигамент, а присутен е интра и естрацелуларно. Фибронектинот е одговорен за врзување на клетките со супстратумот, а специјално за колагенот. Освен неговата основна функција на адхезивен протеин, тој е инволвиран и во процесот на коагулација, во здравување рана и во хемотаксата.

■ ■ КЛЕТОЧНИ ЕЛЕМЕНТИ

Клеточните елементи на периодонталниот лигамент се: фибробласти, ендотелни клетки, цементобласти, остеобласти, остеокласти, ткивни макрофаги и островца на епителни клетки наречени епителни клетки на Malassez или мирни епителни клетки.

Со скенинг-електронска микроскопија Roberts и Chamberlain во пародонтален лигамент на молари кај стаорец идентификувале четири вида клетки: неправилни овално издолжени клетки насочени по должината на главните влакна, помали ѕвездести клетки локализирани во лакунарните простори меѓу главните влакна, сфероидни клетки во периваскуларните регији, а понекогаш и издолжени ѕвездести големи клетки.

Испитувањата покажале дека фибробластите синтетизираат колаген така што првин произведуваат прекурзорен молекул наречен проколаген. Се смета дека проколагенот во клетката е сместен во мали издолжени секреторни гранули. По ослободувањето од клетката проколагенските молекули хемиски се модифицираат и се јавуваат колагени влакна. Докажано е дека фибробластите на периодонталниот лигамент имаат способност за фагоцитирање стари колагени влакна и нивно разложување со помош на ензимска хидролиза. Оттаму изгледа дека обртот на колагенот е регулиран од истиот тип клетки.

Епителните остатоци формираат мрежа во периодонталниот лигамент и изгледаат или како изолирани групации на клетки или како ленти кои се испреплетуваат во зависност од рамнината во која е исечен микроскопскиот пресек. Кај експериментални животни е навестено постоење континуитет со прилепениот епител. Се смета дека тие се остатоци од Hertwig-овата обвивка на коренот, која исчезнува по формирање на коренот на забот, односно по формирањето на цементот над дентинската површина. Сепак, овој концепт е доведуван во прашање.

Епителните остатоци се распоредени во близина на цементот во периодонталниот лигамент на најголемиот број заби, а најмногубројни се во апикалните и во цервикалните регии. Со возраста нивниот број се намалува така што тие дегенерираат и се губат или претрпуваат калцификација и стануваат цементикли. Тие се опкружени со периодична acid-Schiff (PAS)-позитивна, аргирофилна, фибриларна, понекогаш хијалина капсула, од која се одвоени со посебна базална ламина или мембрана. Епителијалните остатоци при стимулација пролиферираат и учествуваат во формирањето периапикални цисти и латерални цисти на коренот.

Периодонталниот лигамент може да содржи и калцифицирани маси наречени цементикли, кои се прилепени или се одвоени од површината на коренот.

■ ■ КРВОСНАБДУВАЊЕ

Крвоснабдувањето се обезбедува од долната и од горната алвеоларна артерија, која доаѓа до периодонталниот лигамент преку три извори: апикалните крвни садови, крвните садови од алвеоларната коска и анастомозирачките крвни садови од гингивата.

Апикалните крвни садови влегуваат во периодонталниот лигамент во апикалниот дел и се протегаат до гингивата давајќи латерални гранки во правец на цементот и на коската. Крвните садови во самиот пародонтален лигамент се поврзани во плексус кој личи на мрежа, кој се протега поблиску до коската отколку до цементот. Плексусот го добива своето главно крвоснабдување од алвеоларните артерии и од малите крвни садови кои пенетрираат преку канали во алвеоларната коска.

Крвоснабдувањето е најголемо во гингивалната третина на забите со еден корен, помало во апикалната третина, а најмало во средината. Тоа е еднакво во апикалната и во средната третина на забите со повеќе корени, а е малку поголемо на мезијалните и на дисталните површини отколку на вестибуларните и на лингвалните. Исто така, тоа е поголемо на мезијалните површини на мандибуларните молари отколку на дисталните. Крвоснабдувањето од гингивата потекнува од гранки на длабоките садови во ламина проприја. Венската дренажа на периодонталниот лигамент го придружува артериското крвоснабдување.

■ ■ ЛИМФНИ САДОВИ

Лимфните садови претставуваат дополнување на венскиот дренажен систем. Оние садови што го дренираат регионот веднаш под прилепениот епител преминуваат на периодонталниот лигамент и ги придружуваат крвните садови во периапикалниот регион. Оттаму тие поминуваат низ алвеоларната коска до долниот забен канал во мандибулата или до инфраорбиталниот канал во максилата и потоа до субмаксиларната група лимфни јазли.

ИНЕРВАЦИЈА

Периодонталниот лигамент е богато инервиран со сензорни нервни влакна, кои имаат способност да спроведуваат осет за допир, притисок и болка преку нервус тригеминус. Нервните снопчиња доаѓаат до периодонталниот лигамент од периапикалната регија и преку канали од алвеоларната коска. Нервните снопчиња го следат текот на крвните садови и се делат на единечни миелинизирани влакна, кои на крајот ги губат своите миелински обвивки и завршуваат или како слободни нервни завршоци или како издолжени вретенести структури. Вретенестите структури се проприоцептивни рецептори кои се одговорни за осетот за локализација при допир на забот.

ФУНКЦИИ НА ПЕРИОДОНТАЛНИОТ ЛИГАМЕНТ

Функциите на периодонталниот лигамент се: потпорна, формативна, нутритивна и сензорна.

Потпорна функција

Потпорната функција на периодонталниот лигамент опфаќа: пренос на оклузални сили до коската; прицврстување на забите за коската; одржување на соодветната врска која постои помеѓу гингивалното ткиво и забот; отпорноста на влијанието на оклузалните сили (апсорпцијата на ударот) и обезбедувањето мекоткивна обвивка за заштита на крвните садови и на нервите од повреда со механички сили.

Отпорност на влијанието на оклузалните сили (шок-апсорпција). Постојат три теории во однос на механизмот на обезбедување потпора на забот:

1. Тензиската теорија за обезбедување потпора на забот на основните колагени влакна на периодонталниот лигамент им ја дава главната одговорност за обезбедување потпора на забот и за пренесување на силите до коската. Кога некоја сила се аплицира врз коронката, основните влакна најпрвин се одвиткуваат и се исправаат, а потоа ги пренесуваат силите до алвеоларната коска, со што предизвикуваат еластично деформирање на сидот на алвеоларната чашка. На крајот, кога ќе се достигне границата на издржливост на сидот на алвеоларната чашка, товарот се пренесува на потпорната коска. Многу истражувачи сметаат дека оваа теорија не е доволна за да се објаснат постојните експериментални докази.
2. Теоријата на вискозно-еластичен систем смета дека изместувањето на забот во голема мера е контролирано од движењето на течност, а влакната имаат само секундарна улога. Кога силите се пренесуваат на забот, екстрацелуларната течност преминува од периодонталниот лигамент во коскено-срцевинските простори преку отвори во кортикалниот слој. Откако ќе се истрошат ткивните течности, снопчињата влакна се затегаат. Ова води до стеноза на крвните садови. Артерискиот притисок предизвикува балонирање на крвните садови и премин на крвен ултрафилтрат во ткивата, со што се пополнува истрошеното количество ткивни течности.
3. Тиксотропната теорија тврди дека периодонталниот лигамент го поседува реолошкото однесување на еден тиксотропен гел (тиксотропност е карактеристика, која ја поседуваат некои гелови и при тресење или мешање тие поминуваат во сол-состојба, а потоа повторно се враќаат во гел). Физиолошкиот одговор на периодонталниот лигамент може да се објасни со промени во вискозноста на биолошкиот систем.

Пренос на оклузални сили до коската

Поставеноста на основните влакна е слична на онаа на висечки мост или на висечка лежалка. Кога на забот ќе дејствува аксијална сила, постои тенденција за изместување на забот од алвеолата. Косите влакна ја менуваат нивната брановита олабавена поставеност, ја добиваат својата полна должина и го трпат главниот дел на аксијалната сила.

Кога на забот ќе дејствува хоризонтална сила или сила со тенденција да го истурка и да го изротира забот, постојат две карактеристични фази на движењето на забот. Првата е во рамките на границите на периодонталниот лигамент, а втората предизвикува изместување на вестибуларната и на лингвалната кортикална плочка. Забот ротира околу оската која може да се менува со зголемување на силата. Апикалниот дел на коренот се движи во насока спротивна на короналниот дел. Во региите на тензија снопчињата главни влакна се затегнати, а не брановити. Во региите на притисок влакната се компримирани, а забот е изместен при што постои соодветна дисторзија на коската во насока на движењето на коренот.

Кај еднокоренските заби оската на ротација е локализирана нешто малку апикално од средната третина на коренот. Како друга можна локализација на оската на ротација се наведуваат: апексот на коренот и коронарната половина на клиничкиот корен. Периодонталниот лигамент, кој е во форма на песочен часовник, е најтесен во регионот на оската на ротација. Кај заби со повеќе корени оската на ротација е локализирана во коската меѓу корените.

Во согласност со физиолошката мезијална миграција на забите, периодонталниот лигамент е потенок на мезијалната површина на коренот отколку на дисталната површина.

Нарушување на потпорната функција

Како што потпората на забот во текот на неговата функција зависи од периодонталниот лигамент, така и периодонталниот лигамент за да ја задржи својата структура зависи од стимулацијата што ја обезбедува оклузалната функција. Во физиолошки граници периодонталниот лигамент може да се приспособи на поголеми функционални побарувања со зголемување во широчина, со задебелување на колагените влакна и со пораст на дијаметарот и на бројот на Шарпеовите влакна. Оклузалните сили кои го надминуваат прагот на она што периодонталниот лигамент може да го издржи причинуваат повреда наречена траума од оклузија.

При намалена или отсутна функција периодонталниот лигамент атрофира. Тој е истанчен, а влакната се редуцирани во својот број и во својата густина, стануваат дезориентирани на крајот се поставени паралелно на површината на коренот. Освен тоа, цементот или не е зафатенили е задебелен, а растојанието од границата меѓу цементот и емајлот до алвеоларниот гребен е зголемено.

Деструкцијата на периодонталниот лигамент и на алвеоларната коска како резултат на пародонтална болест го нарушува балансот меѓу пародонтот и оклузалните сили. Кога потпорните ткива се редуцирани поради болест, товарот врз ткивото што преостанува се зголемува. Оклузалните сили, кои се корисни кај зачуваниот пародонтален лигамент, во овој случај може да предизвикаат повреда.

Формативна функција

Периодонталниот лигамент служи како периостеум за цементот и за коската. Клетките на периодонталниот лигамент учествуваат во формирањето и во ресорпцијата на овие ткива, што се јавува при физиолошко движење на забот, при приспособување на пародонтот на оклузалните сили и при репарација на повредите. Варијациите на клеточната ензимска активност (одредени дехидрогенази и неспецифична естераза) се поврзани со процесот на ремоделација.

Во областите на формирање коска, остеобластите, фибробластите и цементобластите се обојуваат интензивно, што сугерира присуство на неспецифична алкална фосфатаза, гликоза-6-фосфатаза и тиамин пирофосфатаза.

Во областите на коскена ресорпција реакцијата при боење на остеокластите, фибробластите, остеоцитите и цементцитите покажува присуство на неспецифична кисела фосфатаза. Формирањето 'рскавица во периодонталниот лигамент, иако е невообичаено, може да претставува метапластичен феномен во репарацијата на овој лигамент по повреда.

Како и сите структури на пародонтот, и периодонталниот лигамент постојано подлежи на ремоделирање. Старите клетки и влакна се разградуваат и се заменуваат со нови, а кај фибробластите и ендотелните клетки може да се забележи митотска активност. Фибробластите ги формираат колагените влакна и може да се трансформираат и во остеобласти и во цементобласти. Стапката на формирање и на диференцијација на фибробластите влијае врз стапката на формирање на колагенот, цементот и коската. Формирањето колаген расте со стапката на никнувањето на забите.

Студиите со радиоактивен тимидин, пролин и глицин укажуваат на висока стапка на колаген метаболизам во периодонталниот лигамент.

Формирањето нови фибробласти и колаген е најактивно веднаш до коската и во средината на лигаментот, а најмалку активно на страната на цементот. Обртот на колаген, според една студија, е најголем на гребенот и на врвот, а според друго истражување, помалку во регионот на гребенот отколку во други делови. Во клетките и во аморфната основна супстанција на периодонталниот лигамент постои и брз обрт на сулфатни мукополисахариди.

Нутритивна и сензорна функција

Периодонталниот лигамент им обезбедува нутритивни материи на цементот, коската и на гингивата преку крвните садови, а обезбедува и лимфна дренажа. Инервацијата на периодонталниот лигамент ја обезбедува проприоцептивната и тактилната осетливост, која детектира надворешни сили кои дејствуваат врз одреден заб и игра важна улога во невромускулниот механизам кој ја контролира мастикаторната мускулатура.

Литература кон поглавје 1

1. Ababneh KT, Hall RC, Embery G: Immuno localization of glycosaminoglycans in ageing, healthy and periodontally diseased human cementum, *Arch Oral Biol* 43:235, 1998.
2. Ababneh KT, Hall RC, Embery G: The proteoglycans of human cementum: immuno histochemical localization in healthy, periodontally involved and ageing teeth, *J Periodontol Res* 34:87, 1999.
3. Agnew RG, Fong CC: Histologic studies on experimental transplantation of teeth, *J Oral Surg* 9:18, 1956.
4. Ainamo A, Ainamo J: The width of attached gingiva on supraerupted teeth, *J Periodontol Res* 13:194, 1978.
5. Ainamo A: Influence of a geothelocation of the maxillary mucogingival junction, *J Periodontol Res* 13:189, 1978.
6. Ainamo J, Löe H: Anatomical characteristics of gingiva: a clinical and microscopic study of the free and attached gingiva, *J Periodontol* 37:5, 1966.
7. Ainamo J, Talari A: The increase with age of the width of attached gingiva, *J Periodontol Res* 11:182, 1976.
8. Ambrosini P, Cherene S, Miller N, et al: A laser Doppler study of gingiva blood flow variations following periosteal stimulation, *J Clin Periodontol* 29:103, 2002.
9. Anderson GS, Stern IB: The proliferation and migration of the attachment epithelium on the cemental surface of the rat incisor, *Periodontics* 4:15, 1966.
10. Armitt KL: Identification of T cell subsets in gingivitis in children, *Periodontology* 7:3, 1986.
11. Beertsen W, Mc Cullough CAG, Sodek J: The periodontal ligament: a unique, multifunctional connective tissue, *Periodontol* 2000 13:20, 1997.
12. Berkovitz BK, Shore RC: Cells of the periodontal ligament. In: Berkovitz BK, Moxham BJ, Newman HE, editors: *The periodontal ligament in health and disease*, London, 1982, Pergamon.
13. Bernick S: Innervation of the teeth and periodontium, *Dent Clin North Am*, July 1959, p 503.
14. Birn H: The vascular supply of the periodontal membrane: an investigation of the number and size of perforations in the alveolar wall, *J Periodontol Res* 1:51, 1966.
15. Bosshardt DD, Zalzal S, McKee MD, et al: Developmental appearance and distribution of bone sialoprotein and osteopontin in human and rat cementum, *Anat Rec* 250:13, 1998.
16. Bowers GM: A study of the width of the attached gingiva, *J Periodontol* 34:210, 1963.
17. Bra LMM, Stahl SS: Keratinizing potential of human crevicular epithelium, *J Periodontol* 48:381, 1977.
18. Caffesse RG, Karring T, Nasjleti CE: Keratinizing potential of sulcular epithelium, *J Periodontol* 48:140, 1977.
19. Caffesse RG, Nasjleti CE, Castelli WA: The role of sulcular environment in controlling epithelial keratinization, *J Periodontol* 50:1, 1979.
20. Carranza FA Jr, Itoiz ME, Cabrini RL, et al: A study of periodontal vascularization in different laboratory animals, *J Periodontol Res* 1:120, 1966.
21. Chavrier C: Elastic fibers of healthy human gingiva, *J Periodontol* 9:29, 1990.
22. Clausen H, Moe D, Buschard K, et al: Keratin proteins in human oral mucosa, *J Oral Pathol* 15:36, 1986.
23. Cohen L: Further studies in tooth avascular architecture of the mandible, *J Dent Res* 39:936, 1960.
24. Dastmalchi R, Polson A, Bouwsma O, et al: Cementum thickness and mesial drift, *J Clin Periodontol* 17:709, 1990.
25. Di Franco CF, Toto PD, Rowden G, et al: Identification of Langerhans cells in human gingival epithelium, *J Periodontol* 56:48, 1985.
26. Embery G, Waddington RJ, Hall RC, et al: Connective tissue elements as diagnostic aids in periodontology, *Periodontol* 2000 24:193, 2000.
27. Everts V, Niehof A, Jansen D, et al: Type VI collagen associated with microfibrils and oxytalan fibers in the extracellular matrix of periodontium, mesenterium and periosteum, *J Periodontol Res* 33:118, 1998.

28. Freeman E: The periodontium. In Ten Cate R, editor: *Oral histology*, ed 4, StLouis, 1994, Mosby.
29. Fullmer HM, Sheetz JH, Narkates AJ: Oxytalan connective tissue fibers: areview, *J Oral Pathol* 3:291, 1974.
30. Fuss Z, Tsesis I, Lin S: Root resorption: diagnosis, classification and treatment choices based on stimulation factors, *Dent Trauma* 19:175, 2003.
31. Gottlieb B, Orban B: Active and passive continuous eruption of teeth, *J Dent Res* 13:214, 1933.
32. Grant D, Bernick S: Formation of the periodontal ligament, *J Periodontol* 43:17, 1972.
33. Greene AH: A study of the characteristics of stippling and its relation to gingival health, *J Periodontol* 33:176, 1962.
34. Hallmon WW, Harrel SK: Occlusal analysis, diagnosis and management in the practice of periodontics, *Periodontol 2000* 34:151, 2004.
35. Hansson BO, Lindhe J, Branemark PI: Microvascular topography and function in clinically healthy and chronically inflamed dento - gingival tissues: a vital microscopic study in dogs, *Periodontics* 6:264, 1968.
36. Howard PS, Kucich U, Taliwal R, et al: Mechanical forces alter extra cellular matrix synthesis by human periodontal ligament fibroblasts, *J Periodontal Res* 33:500, 1998.
37. Ikezawa K, Hart CE, Williams DC, et al: Characterization of cementum derived growth factor as an insulin-like growth factor-I like molecule, *Connect Tissue Res* 36:309, 1997.
38. Jones ML, Aldred MJ, Hardy P: Tooth resorption in the two-stage transplantation technique: a case report, *Br J Orthod* 10:157, 1983.
39. Junqueira LC, Carneiro J, Kelley RO: *Basic histology*, ed 6, Norwalk, Conn, 1989, Appleton&Lange.
40. Laurell L, Rylander H, Sundin Y: Histologic characteristics of clinically healthy gingiva in adolescents, *Scand J Dent Res* 95:456 1987.
41. Leider AS, Garbarino VE: Generalized hypercementosis, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 63:375, 1987.
42. Listgarten MA: A light and electron microscopic study of coronal cementogenesis, *Arch Oral Biol* 13:93, 1968.
43. Mac Neil RL, Berry J E, Strayhorn CL, et al: Expression of type I and XII collagen during development of the periodontal ligament in the mouse, *Arch Oral Biol* 43:779, 1998.
44. Marchetti C, Poggi P: Lymphatic vessels in the oral cavity: different structures for the same function, *Microsc Res Tech* 56:42, 2002.
45. Matsuo M, Takahashi K: Scanning electron microscopic observation of microvasculature in periodontium, *Microsc Res Tech* 56:3, 2002.
46. McCulloch CA, Lekic P, McKee MD: Role of physical forces in regulating the form and function of the periodontal ligament, *Periodontol 2000* 24:56, 2000.
47. Melcher AH: On the repair potential of periodontal tissues, *J Periodontol* 47:256, 1976.
48. Melcher AH: Remodeling of the periodontal ligament during eruption of the rat incisor, *Arch Oral Biol* 12:1649, 1967.
49. Morgan PR, Leigh IM, Purkis PE, et al: Site variation in keratin expression in human oral epithelia: an immunocytochemical study of individual keratins, *Epithelia* 1:31, 1987.
50. Ness KH, Morton TH, Dale BA: Identification of Merkel cells in oral epithelium using an anti-keratin and anti-neuro endocrine monoclonal antibodies, *J Dent Res* 66:1154, 1987. 94.
51. Parfitt GJ: An investigation of the normal variations in alveolar bone trabeculation, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 15:1453, 1962.
52. Roberts WE, Chamberlain JG: Scanning electron microscopy of the cellular elements of rat periodontal ligament, *Arch Oral Biol* 23:587, 1978.
53. Romaniuk K: Some observations of the fine structure of human cementum, *J Dent Res* 46:152, 1967.
54. Romanos G, Schroter-Kermani C, Hinz N, et al: Immunohistochemical distribution of the collagen types IV, V and VI and glycoprotein laminin in the healthy rat, marmoset (*Callithrix jacchus*) and human gingivae, *Matrix* 11:125, 1991.
55. Romanos GE, Bernimoulin JP: Collagen as a basic element of the periodontium: immunohistochemical aspects in the human and animal. Gingiva and alveolar bone, *Parodontologie* 4:363, 1990.

56. Romanos GE, Schroter-Kermani C, Bernimoulin J-P : Das Kollagenals Basis-element des Parodonts: Immuno histochemische Aspekt ebein Mens chenund bei Ti eren, *Parodontologie* 1:47, 1991.
57. Romanos GE, Schroter-Kermani C, Hinz N, et al: Immuno histochemical localization of collagenouscomponentsinhealthyperiodontaltissuesoftheratandmarmoset(*Callithrixjacchus*). I. Distribution of collagens type I and III, *J Periodontal Res* 27:101, 1992.
58. SalonenJ I: Proliferative potential of the attached cells of human junctional epithelium, *J Periodontal Res* 29:41, 1994.
59. Sawada T, Yamamoto T, Yanagisawa T, et al: Electron-immunocyto chemistry of laminin and type-IV collagen in the junctional epithelium of rat molar gingiva, *J Periodontal Res* 25:372, 1990.
60. Sawaf MH, Ouhayoun JP, Forest N: Cytokeratin profiles in oral epithelial: are view and a new classification, *J Biol Buccale* 19:187, 1991.
61. Saygin NE, Giannobile WV, Somerman MJ: Molecular and cell biology of cementum, *Periodontol* 2000 24:73, 2000.
62. Schroeder H: *Oral structural biology*, New York, 1991, Time Medical Publishers.
63. Schroeder HE, Listgarten MA: Fine structure of the developing epithelial attachment of human teeth. In *Monographs in development albiology*, vol 2, Basel, 1971, Karger.
64. Schroeder HE, Listgarten MA: The gingival tissues: the architecture of periodontal protection, *Periodontol* 2000 13:91, 1997.
65. Schroeder HE: *The periodontium*, Berlin, 1986, Springer-Verlag.
66. ShackelfordJM: Theindifferentfiberplexusanditsrelationshipptoprincipalfibersoftheperiodontium, *AmJAnat* 131:427, 1971.
67. Sodek J, McKee MD: Molecular and cellular biology of alveolar bone, *Periodontol* 2000 24:99, 2000.
68. Squier CA, Waterhouse JP: The ultra structure of the melanocyte in human gingival epithelium, *J Dent Res* 46:113, 1967.
69. Stein TJ, Corcoran JF: Anatomy of the root apex and its histologic changes with age, *Oral Surg, Oral Med Oral Pathol* 69:238, 1990.
70. Stern IB: Electron microscopic observations of oral epithelium. I. Basal cells and the basement membrane, *Periodontics* 3:224, 1965.
71. Tadokoro O, Maeda T, Heyeraas KJ, et al: Merkel-like cells in Malassezepithelium in the periodontal ligament of cats: animmuno histochemical, confocal-laser scanning and immunoelectron-microscopic investigation, *J Periodontal Res* 37:456, 2002.
72. Ten Cate AR: Hard tissue formation and destruction. In Ten Cate AR, editor: *Oral histology: development, structure, and function*, ed 4, StLouis, 1994, Mosby.
73. Trowbridge HO, Shibata F: Mitotic activity in epithelial rests of Malassez, *Periodontics* 5:109, 1967.
74. Vaes G: Cellular biology and biochemical mechanism of bone resorption: are view of recentdevelopments on the formation, activation, and mode of action of osteoclasts, *Clin Orthop* 231:239, 1988.
75. Weinstock A, Albright JT: Electron microscopic observations on specialized structures in theepithelium of the normal human palate, *J Dent Res* 45:79, 1966.
76. Yamamoto T, Domon T, Takahashi S, et al: The fibrillar structure of cement lines on resorbedroot surfaces of human teeth, *J Periodontal Res* 35:208, 2000.

ПОГЛАВЈЕ 2

Класификација и еџидемиологија на заболувањата

Потребата за класификација на болестите произлегува од нејзината есенцијална корисност во поставување на дијагнозата, прогнозата и во планот на лекувањето. Во континуитет долг временски период се применувани разни класификации на пародонталната болест, но истите и се менувани, како и заменувани, директно поврзани со новите сознанија за етиопатогенезата на болестите на пародонтот.

Сознанијата за етиологијата и за патогенезата на оралните болести и состојби постојано се менуваат и се збогатуваат со сѐ повисоки научни стандарди. Поради тоа, стандардно класификацијата може да се дефинира преку разликите во клиничките манифестации на болестите и на состојбите бидејќи тие се клинички релативно постојани и бараат мало или воопшто не бараат разјаснување преку научнолабораториско тестирање.

Класификацијата презентирана во овој учебник се базира на последното интернационално генерално прифатено мислење за болестите и за состојбите кои ги засегнуваат ткивата на пародонтот и која е презентирана и елаборирана на Меѓународната работилница за класификација на пародонталните болести 1999 година, организирана од страна на Американската академија за пародонтологија (ААП).

ПАРОДОНТАЛНА БОЛЕСТ

Пародонтопатијата или пародонталната болест е дефинирана како инфламаторна болест на потпорните ткива на забите, предизвикана од специфични микроорганизми или групи на специфични микроорганизми, следена од прогресивна деструкција на периодонталниот лигамент и на алвеоларната коска и од формирањеџебови.

Клиничката карактеристика според која пародонтопатијата се разликува од гингивитот е присуството на клинички евидентен губиток на атачмент, придружено со формирање пародонтални џебови и промени во густината и во висината на алвеоларната коска. Во некои случаи со губитокот на атачментот може истовремено да е присутна и рецесија на маргиналната гингива, со што се маскира прогресијата на тековната болест доколку метричките анализи на вертикалната димензија на џебовите се изведуваат без мерење на клиничките нивоа на атачментот.

Клиничките знаци за инфламација, како промени во бојата, контурата, површинскиот изглед, конзистенцијата и крвавењето при сондирање, не мора секогаш да бидат позитивни индикатори за тековниот губиток на атачментот. Сепак, докажано е дека присуството на континуирано крвавење при сондирање на последователни прегледи е речиси сигурен индикатор за присуството на инфламација со можност за соодветен губиток на атачментот во регијата на крвавење. Губитокот на атачментот, кој е карактеристика на пародонталната болест, може да прогредира континуирано или во вид на епизодни налети на активност на болеста.

Иако во текот на изминатите 20-ина години се презентирани многу класификации на разните клинички манифестации на пародонтопатијата т.н. консензус-работилници во Северна Америка во текот на 1989 година и во Европа во 1993 година (табела 2.1), од класификационен аспект резултираа во фактот дека пародонталната болест може да се јави како рана форма, адултна форма и улцеронекрозна форма. Освен тоа, ААП-консензусот заклучува дека пародонтопатијата може да е поврзана со системски болести, од типот на дијабетес и ХИВ-инфекција, како и тоа дека некои форми на пародонтопатија може да бидат рефракторни на конвенционална терапија.

Појавата на пародонтална болест во млада возраст се разликува од нејзината појава во адултната возраст (35. година е одредена за условна дистинкција на болестите).

Болестите со ран почеток се поагресивни, се јавуваат кај лица помлади од 35 години и се поврзани со дефицитарни одбранбени механизми на домаќинот, а адултните форми на болеста прогредираат побавно, започнуваат некаде во четвртата декада од животот и речиси по правило не се поврзани со дефецитарна одбрана на домаќинот. Освен тоа, пародонтопатијата која се јавува рано е поткласифицирана на: препубертетска форма, јуvenilна и брзопрогредирачка форма со локализирана или генерализирана дистрибуција на промените.

Во многу земји се спроведени сеопфатни клинички и базични научни истражувања на овие ентитети на болеста при што некои карактеристики на заболувањето, кои биле апострофирани пред 10-ина години, понатаму не можат да ги издржат строгата научна критика и анализата.

Поконкретно, недостигаат поеvidентни докази кои би ги поддржале одделните класификации на адултната пародонтопатија, рефракторната пародонтопатија и на разните форми на пародонтопатијата во раната возраст, како што е утврдено од страна на работилницата за интернационална класификација на пародонталните болести на Американската академија за пародонтологија (ААП) во 1999 (табела 2.1). Забележано е дека хроничната пародонтална деструкција, поради акумулацијата на локални фактори, од типот на плак и калкулус, може да се јави пред 35-годишна возраст и дека агресивната болест која се сретнува кај млади пациенти може да биде независна од возраста, а да е фамилијарно (генетски) условена.

Во однос на рефракторната пародонтопатија, само малку докази одат во прилог на ставот дека истата навистина претставува одделен клинички ентитет бидејќи причините за континуируваниот клинички губиток на атачментот и на алвеоларна коска по спроведената пародонтална терапија сèуште не се прецизно дефинирани и се однесуваат на многубројни ентитети на болеста. Освен тоа, клиничките и етиопатогенетските манифестации на разните болести наведени во Северна Америка во 1989 и во Европа во 1993 година не се сретнувале постојано во разни земји низ светот и секогаш не одговарале на презентираниите модели. Како резултат на тоа, ААП во 1999 година одржа интернационална работилница за класификација на пародонталните болести во функција на развивање на подобар систем на класификација, кој се базира врз моменталните/актуелните/ клинички и научни податоци. Резултатната класификација на разните форми на пародонтопатијата е поедноставена и сега опишува три општи клинички манифестации на пародонтопатијата: хронична пародонтопатија, агресивна пародонтопатија и пародонтопатија како манифестација на системски болести (табела 2.1 и табела 2.2).

Табела 2.1. Класификација на разните форми на пародонтопатија

Класификација	Форми на пародонтопатија	Карактеристики на болеста
ААП Светска работилница по клиничка пародонтологија, 1989	Адулна пародонтопатија	Возраст на јавување >35 год. Бавна прогресија на болеста. Без дефекти во одбраната на домаќинот.
	Рана појава на пародонтопатија (може да биде препубертетска, јувенилна или рапидна)	Возраст на јавување <35 год. Брза прогресија на болеста. Дефекти во одбраната на домаќинот. Поврзана со специфична микрофлора.
	Пародонтопатија поврзана со системски болести	Системски болести кои создаваат предиспозиција за брз развој на пародонтопатијата. Болести: дијабетес, Down-ов синдром, ХИВ инфекција и Papillon-Lefevresиндром
	Улцеронекрозна пародонтопатија	Слична со улцеронекрозниот гингивит, но со присутен клинички губиток на атачмент
	Рефрактерна пародонтопатија	Рекурентна пародонтопатија, која е резистентна на лекување
Европска работилница по пародонтологија, 1993	Адулна пародонтопатија	Возраст на јавување: четврта деценија од животот. Бавна прогресија на болеста. Без дефекти во одбраната на домаќинот.
	Рана појава на пародонтопатија	Возраст на јавување: пред четвртата деценија од животот. Брза прогресија на болеста. Дефекти во одбраната на домаќинот.

	Улцеронекрозна пародонтопатија	Ткивна улцеронекроза, со губиток на прицврстеност и на коска
ААП Интернационална работилница за класификација на пародонталните болести, 1999	Хронична пародонтопатија	Видете ја табелата 2.1
	Агресивна пародонтопатија	Видете ја табелата 2.1
	Пародонтотопатија како манифестација на системски болести	Видете ја табелата 2.1

■ ■ ХРОНИЧНА ПАРОДОНТОПАТИЈА

Хроничната пародонтопатија е најчестата форма на пародонталната болест, со најизразена преваленција кај возрасните, но може да се забележи и кај помлади и оттаму возрасната граница од >35 години, која претходно беше дефинирана при класификација на оваа болест, е отфрлена. Хроничната пародонтопатија е поврзана со акумулација на плак и на калкулус и општо земено има бавен до умерено изразен степен на прогресија на болеста при што може да се забележат и периоди на порапидна деструкција. Порастот на степенот на прогресија на болеста може да е предизвикан од влијанието на локални, системски фактори или фактори на средината, кои можат да влијаат врз нормалната интеракција помеѓу домаќинот и микроорганизмите. Локалните фактори може да влијаат врз акумулацијата на плакот (табела 2.4). Системските фактори, како дијабетес мелитус и ХИВ-инфекција, може да влијаат врз одбранбените механизми на домаќинот. Факторите на средината, од типот на пушење и стрес, исто така може да влијаат врз одговорот на домаќинот кон плак-акумулацијата, односно плак-продуктите.

Хроничната пародонтопатија може да се јави како локализирана болест кога <30 отсто од проценетите места покажуваат губиток на прицврстеност и на коска или како погенерализирана болест каде што >30 отсто од местата се зафатени. Болеста може исто така да се опише и според нејзината тежина (врз основа на степенот на клинички губиток на атачментот) како: слабо изразена, умерена или интензивно изразена (табела 2.2).

Табела 2.2. Пародонтопатији

Пародонталната болест може да биде ипо̀класифицирана во следниџе шри големи жрупи, врз основа на клинички, радиографски и лабораториски параметри.

Хронична пародонтопатија

За пациентите со хронична пародонтопатија вообичаени се следните карактеристики: Преваленција кај возрасни, но може да се јави и кај деца;

- Степенот на деструкција е во корелација со локалните фактори;
- Поврзана е со варијабилен микробен образец;
- Често се сретнува субгингивален калкулус;
- Бавен до умерен степен на прогресија, со евентуални периоди на брза прогресија;
- Евентуално може да биде модифициран од или поврзан со: системски болести, како дијабетес мелитус и ХИВ-инфекција.

Локалните фактори создаваат предиспозиција кон пародонтопатија (видете ја табелата 2.4), како и Фактори на средината/пушење и емотивен стрес.

Хроничната пародонтопатија може понатаму да се супкласифицира на локализирана и на генерализирана форма и да се окарактеризира како лесно изразена, умерена или интензивно изразена, врз основа на најчестите карактеристики опишани погоре и следните специфични карактеристики:

Локализирана форма: <30 отсто зафатеност на регии

Генерализирана форма: >30 отсто зафатеност на регии

Лесно изразена: од 1 до 2 мм клинички губиток на атачмент

Умерена: од 3 до 4 мм клинички губиток на атачмент

Интензивно изразена: ≥ 5 мм клинички губиток на атачмент

Агресивна пародонтопатија

За пациентите со агресивна пародонтопатија најчести се следните карактеристики:

- Во секој поглед/освен пародонтален/здрав пациент;
- Брз губиток на атачмент и коскена деструкција;
- Квантумот на микробни депозити не е во корелација со тежината на болеста;
- Болеста засегнува повеќе лица од иста фамилија.

Следните карактеристики се чести, но не и универзални:

- Заболените места се инфицирани со *Actinobacillus actinomycetemcomitans*;
- Ирегуларности во функцијата на фагоцитите;
- Хиперреактивни макрофаги, кои продуцираат зголемено количество на PGE2 и IL-1 β;
- Во некои случаи болеста престанува сама од себе.

Агресивната пародонтопатија може понатаму да се класифицира во локализирана и во генерализирана форма, врз основа на најчестите, како и следните специфични карактеристики:

Локализирана форма:

- Појава на болеста во текот на пубертетот;
- Локализирана болест кај првите молари или инцизиви со проксимален губиток на атачмент на барем два трајни заба, од кои еден е првиот молар;
- Силен серумски антителин одговор кон инфективни агенси.

Генерализирана форма:

- Вообичаено засегнува лица на возраст под 30 години (но може да бидат засегнати и постари);
- Генерализиран проксимален губиток на атачмент, кој зафаќа барем три заби, во кои не спаѓаат првите молари и инцизиви;
- Нагласени епизоди на пародонтална деструкција;
- Слаб серумски антителин одговор кон инфективни агенси.

Пародонтопатија како манифестација на системски болести

Пародонтопатијата може да се забележи како манифестација на следните системски болести:

1. Хематолошки нарушувања

- а. добиена неутропенија
- б. леукемии
- в. друго

2. Генетски нарушувања

- а. фамилијарна и циклична неутропенија
- б. Даунов синдром
- в. синдроми на недостиг во леукоцитната атхезија
- г. Papillon-Lefevre синдром
- д. Chediak-Higashi синдром
- ѓ. синдроми на хистиоцитоза
- е. болест на депонирање гликоген
- ж. инфантилна генетска агранулоцитоза
- з. Cohensиндром
- с. Ehlers-Danlosиндром (тип IV и VIIIAD)
- и. хипофосфатазија
- ј. друго

3. Други состојби неокарактеризирани на друго место

■ ■ АГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА

Агресивната пародонтопатија се разликува од хроничната форма главно по брзата и интензивна прогресија на болеста, која се забележува кај здрави лица, без општи или системски заболувања, во отсуство на големи акумулации плак и калкулус, а засегнува повеќе членови на една иста фамилија (видете ја табелата 2.2). Оваа форма на пародонтопатија претходно е класифицирана како пародонтопатија која се јавува во рана возраст (видете ја табелата 2.1) и затоа сè уште вклучува многу од карактеристиките кои претходно се констатирани за локализираните и за генерализираните форми на раноманифестната пародонтопатија. Иако клиничката презентација на агресивната болест изгледа дека е универзална, присутните етиолошки фактори не се секогаш исти. Дополнителните клинички, микробиолошки и имунолошки карактеристики на агресивната болест, кои може да бидат присутни, се наведени во табелата 2.2. Најчестите карактеристики на локализираните и на генерализираните форми на агресивната болест се наведени во табелата 2.2.

Табела 2.3. *Развојни или добиени аномалии и состојби*

Локални фактори кои може да ги модифицираат или да создадат предиспозиција кон гингивални болести или пародонтопатија индуцирана од плак

1. Аномалии во положбата и во обликот на забите
2. Лоши стоматолошки реконструкции
3. Фрактури на коренот
4. Цервикална ресорпција на коренот и кариес

Мукогингивални отстапувања и состојби околу забите

1. Гингивална рецесија
 - а. вестибуларна или лингвална
 - б. интерпроксимални (папиларни)
2. Недостиг на кератинизирана гингива
3. Намалена вестибуларна длабочина
4. Аберантен френулум или мускулна инсерција
5. Гингивално зголемување
 - а. псевдоцеб
 - б. непостојан гингивален раб

Мукогингивални деформитети и состојби на беззабност

1. Недостиг на вертикална и/или хоризонтална димензија на гребенот
2. Недостиг на гингива или кератинизирано ткиво
3. Гингивално или мекоткивно зголемување
4. Аберантен френулум или мускулна позиција
5. Намалена вестибуларна длабочина

Трауматска оклузија

1. Примарна трауматска оклузија
2. Секундарна трауматска оклузија

ПАРОДОНТОПАТИЈА КАКО МАНИФЕСТАЦИЈА НА СИСТЕМСКИ БОЛЕСТИ

Определени хематолошки и генетски нарушувања се поврзуваат со појавата на пародонтопатија кај заболените лица (видете ја табелата 2.2). Најголемиот број податоци за ефектите на системските заболувања врз пародонтот се резултат пред сè на прикази на случаи, а само малку научни студии се спроведени за потврдување на вистинската природа на ефектот од специфичната состојба врз ткивата на пародонтот. Се смета дека причината кај овие нарушувања се должи на промени во механизмите на одбраната на домаќинот, кои јасно се објаснети за болестите како што се неутропенија и нарушувања во леукоцитната адхезија за разлика од синдромите, кои ги карактеризираат повеќе аспекти и се недоволно спознаени. Клиничката манифестација на многу од овие нарушувања се јавува во рана возраст и може да се замени со агресивните форми на пародонтопатија со брз губиток на атачмент и со можност за ран губиток на заби. Со воведувањето на оваа форма на пародонтопатија во овој и во претходниот класификационен систем (видете ја табелата 2.1) постои можност за преклопување и за конфузија помеѓу пародонтопатијата како манифестација на системска болест и агресивната, како и хроничната форма на болеста кога постои сомневање за некаква системска компонента.

Во моментот во актуелниот тренд пародонтопатија како манифестација на системска болест е дијагнозата која се користи кога системската болест е главниот предиспонирачки фактор, а локалните фактори како големи количества плак и калкулус не се јасно евидентни.

Во случај кога пародонталната деструкција е евидентен резултат на локални фактори, а егзацербациите се последица на дијабетес мелитус или на ХИВ-инфекција, дијагнозата треба да биде хронична пародонтопатија модифицирана од системска болест.

УЛЦЕРОНЕКРОЗНА ПАРОДОНТАЛНА БОЛЕСТ / УНПБ

Клиничките карактеристики на улцеронекрозната пародонтална болест ги вклучуваат улцерираната и некротично алтерирана интердентална папила и маргинална гингива, прекриени со жолтеникаво-бели или сивкави налепи, односно псевдомембрани, кои личат на кратери, кои лесно крвават на провокација и/или спонтано, како и болни лезии и присутен fetorexore. Улцеронекрозната пародонтална болест може да биде проследена, но не и во секој случај, со температура, папсаност и лимфаденопатија.

Опишани се две форми на улцеронекрозна пародонтална болест: улцеронекрозен гингивитис (УНГ) и улцеронекрозна пародонтопатија (УНП). УНГ претходно е класифициран под гингивални болести или гингивитис бидејќи клиничкиот губиток на атачментот не е негова карактеристика, а УНП е класифицирана како форма на пародонтопатија затоа што е присутен губиток на атачмент. Неодамнешните разгледувања на етиолошките и на клиничките карактеристики на УНГ и УНП го сугерираат фактот дека и двете претставуваат клинички манифестации на една иста болест при што она што ја разликува УНП е клиничкиот губиток на атачмент и на коска. Како резултат на тоа, и УНГ и УНП се дефинирани како различни ентитети, кај кои ткивната некроза е основната и заедничка клиничка карактеристика (видете ја табелата 2.4).

Табела 2.4. Развојни или добиени аномалии и сосијоби

<i>Класификација на пародонтални болести и сосијоби</i>
Гингивити Гингивити предизвикани од плак* Гингивити кои не се предизвикани од плак
Хронична пародонтопатија** Локализирана Генерализирана
Агресивна пародонтопатија Локализирана Генерализирана
<i>Пародонтопатија како манифестација на системски болести</i>
Улцеронекрозна болест Улцеронекрозен гингивитис (УНГ) Улцеронекрозна пародонтопатија (УНП)
Апсцеси на пародонтот Гингивален апсцес Пародонтален апсцес Перикоронарен апсцес
Пародонтитис поврзан со ендодонтски лезии Ендодонтско-пародонтална лезија Пародонтално-ендодонтска лезија Комбинирана лезија
<i>Развојни или добиени малформации и сосијоби</i>
Локални предиспонирачки фактори кои доведуваат до плак-индуциран гингивит или пародонтопатија Мукогингивални отстапувања Мукогингивални отстапувања и состојби на беззаби регии Трауматска оклузија
* Овие болести може да се јават без губиток или со губиток на периодонтален атачмент, кој е стабилен и не прогредира
** Хроничната пародонтопатија може понатаму да се класифицира врз база на дистрибуцијата и тежината на промените. Генерално земено, според дистрибуцијата, пародонтопатијата може да се подели на: локализирана (<30 отсто вклученост на регии) или генерализирана (>30 отсто вклученост на регии)
Тежината на болеста може да се подели врз основа на клинички губиток на атачментот (КГА) на следниот начин: Слабо изразен = 1 или 2 mm КГА Умерен = 3 или 4 mm КГА и Изразен ≥ 5 mm КГА

Улцеронекрозен гингивитис

Карактеристиките кои го дефинираат УНГ се неговата бактериска етиологија, некротичните лезии и предиспонирачките фактори, како психолошки стрес, пушење и имunosупресија. Освен тоа, во економски слабо развиените земји предиспонирачки фактор може да биде и малнутрицијата. УНГ обично се сретнува како акутна лезија која добро реагира на антибиотска антимикуробна терапија комбинирана со малку подоцнежнo професионално отстранување на плакот и на калкулусот, како и со апсолутно подобрување на оралната хигиена.

Улцеронекрозна пародонтална болест

УНП се разликува од УНГ по тоа што клиничкиот губиток на атачментот и на коската се постојана карактеристика. Сите други карактеристики изгледа дека се исти и кај двете форми на некротизирачка болест. УНП може да се сретне кај млади пациенти со ХИВ-инфекција и се манифестира како локална улцеронекроза на гингивалното ткиво со денудација и брза деструкција на алвеоларната коска, спонтано крвање и голема болка, проследени од орален фетор. ХИВ-инфицираните пациенти со УНП имаат 20,8 пати поголема веројатност да имаат број на CD4+ клетки во периферната крв под 200 клетки/mm³ во споредба со ХИВ-инфицирани пациенти кои немаат УНП, што сугерира дека имunosупресијата е голем предиспонирачки фактор. Појавата и спроведеното испитување на УНП кај ХИВ-инфицирани пациенти укажа на фактот дека кај 95,1 отсто од заразените со ХИВ, бројот на CD4+ е под 200 клетки/mm³, а веројатноста за летален исход во текот на 24 месеци од поставената дијагноза за УНП кај ХИВ-инфицирани лица изнесува 72,9 отсто. УНП исто така е поврзана со тешката малнутриција, која во некои случаи исто така може да доведе до имunosупресија.

ГИНГИВАЛНА БОЛЕСТ

Гингивалната болест ја опфаќа големата група промени на гингивата во кои спаѓаат гингивитите предизвикани од плак и гингивити кои не се предизвикани од плак.

Плак-асоцираниот гингивити се најчестата форма на гингивална болест (табела 2.4) и претходно е опишуван како заболување при кое се присутни клинички знаци за инфламација ограничени на гингивата и кај заби кои не покажуваат губиток на забнопотпорни структури. Меѓутоа, забележано е дека гингивитисот може да биде присутен и кај забите кај кои постои пародонтална засегнатост со губиток на сврзно-ткивен атачмент, но кај кои претходно била спроведена пародонтална терапија која резултирала во стабилизирање на состојбата и со запирање на понатамошниот губиток на атачментот. Кај таквите третирани случаи гингивалната инфламација индуцирана од плакот може повторно да се појави, но без да постои каков било доказ за понатамошен губиток на атачментот. Затоа е заклучено дека плак-индуцираниот гингивитис може да се јави кај пародонт без губиток на атачмент (примарен) или на пародонт со претходен губиток на атачмент, кој е стабилен и не прогредира, што го имплицира фактот дека гингивитисот може да претставува дијагноза за инфламирано

гингивално ткиво на заб без претходен губиток на атачмент или на заб кој претходно претрпел губиток на атачмент и на коска (намалена пародонтална потпора), но во моментот нема загуба на атачмент или коска, дури и ако е присутна гингивална инфламација. За да се постави оваа дијагноза, треба да се достапни лонгитудинални проследувања и податоци за пародонталниот статус, односно клиничкото ниво на атачментот.

■ ■ ГИНГИВИТИ ПРЕДИЗВИКАНИ ОД ДЕНТАЛЕН ПЛАК

Гингивалната болест индуцирана од плак-формацијата е резултат на интеракција помеѓу микроорганизмите кои се во биофилмот на денталниот плак и ткивата и инфламаторните клетки на домаќинот. Интеракцијата меѓу плакот и домаќинот може да биде изменета од ефектите на локалните фактори, системските фактори или и двете заедно, од лекови и од малнутриција, што може да влијае и врз интензитетот и врз времетраењето на одговорот. Во групата локални фактори кои ќе придонесат за развој на гингивитот, партиципирајќи во фаворизирањето и во интензивирањето на плак-акумулацијата, се и развојните или добиените аномалии и состојби, кои на свој начин ја оневозможуваат физиолошката и серозно ја релативизираат механичката плак-контрола од страна на пациентот.

■ ■ ГИНГИВАЛНИ БОЛЕСТИ МОДИФИЦИРАНИ ОД СИСТЕМСКИ ФАКТОРИ

Системските фактори, кои придонесуваат за развој на гингивитис, од типот на ендокрини промени поврзани со пубертетот, менструалниот циклус, бременоста и дијабетот, може да доведат до влошена состојба поради модификација на гингивалниот инфламаторен одговор кон плакот, односно плак-либерираните продукти, што најверојатно е предизвикано од ефектите на системските влијанија врз клеточните и имунолошките функции на домаќинот. Овие промени се најочигледни во текот на бременоста, кога и преваленцијата и тежината на гингивалната инфламација може да се зголемат, дури и во присуство на ниски нивоа на дентален плак. Крвните дисбаланси како, на пример, леукемијата, може да ја изменат имунолошката функција преку нарушување на нормалниот баланс на имунолошки компетентните клетки во пародонтот. Гингивалната пролиферација и крвавењето се чест наод, како и сунѓестост и едематозни гингивални ткива, предизвикани од прекумерна инфилтрација со крвни клетки.

■ ■ ГИНГИВАЛНИ БОЛЕСТИ МОДИФИЦИРАНИ ОД ЛЕКОВИ

Сè повеќе расте преваленцијата на гингивалните болести модифицирани од медикаменти, што е резултат на сè поголемата употреба на антиконвулзивни лекови, за кои е познато дека предизвикуваат гингивална хиперплазија (phenitoin), на имуносупресивни лекови (cyclosporine A) и на блокатори на калциумовите канали (nifedipin, verapamil, diltiazem и Navalproat). Развојот и тежината на гингивалната хиперплазија како одговор на лековитене се исти кај секој пациент и може да зависат од неконтролираната акумулација на дентален плак. Зголемената употреба на орални контра-

цептиви од страна на жените во периодот на пременопауза е поврзано со зголемена инциденција на гингивална инфламација и развој на гингивално зголемување, кое го карактеризира можна реверзибилност по прекилот на оралните контрацептиви.

ГИНГИВАЛНИ БОЛЕСТИ МОДИФИЦИРАНИ ОД МАЛНУТРИЦИЈА

На гингивалните болести модифицирани од малнутриција им се посветува не толку мало внимание пришто клиничката дескрипција при тежок недостиг на витамин Ц (скорбут) оди во прилог на присутна светлоцрвена и едематозна гингива, која, освен на механичка провокација, крвави и спонтано. Познато е дека нутритивните дефиценции имаат влијание врз имунолошката функција и врз способноста на домаќинот да се заштити од некои од погубните ефекти на клеточните продукти како што се кислородните радикали. Меѓутоа, има многу малку достапни научни докази за поткрепа на улогата на специфични нутритивни дефиценции врз развојот или тежината на гингивалната инфламација, односно пародонтопатијата кај луѓето.

Табела 2.5. Гингивална болест

Гингивити индуцирани од генерален плак

Овие болести може да се јават на пародонт без губиток на атачмент или на пародонт со губиток на атачмент, но истиот е стабилен и не прогредира.

I. Гингивитис поврзан само со дентален плак

- A. Без локални иритирачки фактори
- B. Со присутни локални иритирачки фактори

II. Гингивални болести модифицирани од системски фактори

- A. Поврзани со ендокриниот систем:
 1. Гингивитис поврзан со пубертетот
 2. Гингивитис поврзан со менструалниот циклус
 3. Поврзани со бременост:
 - a. Гингивитис
 - b. Пиоген гранулом
 4. Гингивитис поврзан со дијабетес мелитус
- B. Поврзани со крвни дискразии:
 1. Гингивитис поврзан со леукемија
 2. Друго

III. Гингивални болести модифицирани од лекови

- A. Гингивални болести предизвикани од лекови
 1. Гингивална пролиферација предизвикана од лекови
 2. Гингивитис предизвикан од лекови
 - a. Гингивитис поврзан со орални контрацептиви
 - b. Друго

IV. Гингивални болести модифицирани од малнутриција

- A. Гингивитис поради недостиг на аскорбинска киселина
- B. Друго

Гинџивални лезии кои не се џредизвикани од џлак

I. Гинџивални болести од специфично бактериско потекло

- A. Neisseriagonorrhoea
- Б. Treponemapallidum
- В. Стрептококни видови
- Г. Друго

II. Гинџивални болести од вирусно потекло

- A. Херпес-вирусни инфекции
 - 1. Примарен херпетичен гинџивостоматитис
 - 2. Рекурентен орален херпес
 - 3. Варичела зостер
- Б. Друго

III. Гинџивални болести од габично потекло

- A. Инфекции предизвикани од видовите на Candida: генерализирана гинџивална кандидијаза
- Б. Линеарен гинџивален еритем
- В. Хистоплазмоза
- Г. Друго

IV. Гинџивални болести од генетско потекло

- A. Хередитарна гинџивална фиброматоза
- Б. Друго

V. Гинџивални манифестации на системски состојби

- A. Мукокутани лезии
 - 1. Lichenplanus
 - 2. Pemphigoid
 - 3. Pemphigusvulgaris
 - 4. Erythemamultiforme
 - 5. Lupuserythematosis
 - 6. Друго
- Б. Алергиски реакции
 - 1. Материјали кои се применуваат при стоматолошки поправки
 - а. Жива
 - б. Никел
 - в. Акрилат
 - г. Друго
 - 2. Реакции кои се припишуваат на:
 - а. Паста за заби или паста за полирање
 - б. Водички за плакнење на устата
 - в. Адитиви на гуми за џвакање
 - г. Видови храна и адитиви
 - 3. Друго

VI. Трауматски лезии (вештачки предизвикани, јатрогени или акцидентални)

- A. Хемиска повреда
- Б. Физичка повреда
- Ц. Термичка повреда

VII. Реакции на туѓи тела

VIII. Состојби неспецифицирани на друго место

■ ■ ГИНГИВАЛНИ ЛЕЗИИ КОИ НЕ СЕ ИНДУЦИРАНИ ОД ПЛАК

Оралните манифестации на системски состојби кои предизвикуваат лезии на ткивата на пародонтот се ретки. Тие се забележуваат кај социоекономски групи со низок животен стандард во земјите во развој и кај имуносупримирано лице.

■ ■ ГИНГИВАЛНИ БОЛЕСТИ ОД СПЕЦИФИЧНО БАКТЕРИСКО ПОТЕКЛО

Преваленцијата на гингивалните болести со специфично бактериско потекло е во пораст, посебно како резултат на сексуално преносливите болести како, на пример, гонорејата (*Neisseria gonorrhoeae*) и во помал степен сифилисот (*Treponema pallidum*). Оралните лезии може да се јават преку директна инфекција. Стрептококниот гингивитис или гингивостоматитисот исто така е ретка состојба, која може да се манифестира како акутна состојба проследена со треска, слабост и со болка, поврзани со акутно инфламирање, дифузно црвена и едематозна гингива, проследено од зголемено крвавење и со повремено формирање гингивален апсцес. На гингивалните инфекции обично им претходи тонзилитис, поврзани со групата А бета-хемолитички стрептококни инфекции.

■ ■ ГИНГИВАЛНИ БОЛЕСТИ ОД ВИРУСНО ПОТЕКЛО

Гингивалните болести од вирусно потекло може да бидат предизвикани од голем број ДНК и РНК-вируси, од кои најчести се херпес-вирусите. Лезиите често се поврзани со реактивација на латентни вируси, посебно при намалена имунолошка функција.

■ ■ ГИНГИВАЛНИ БОЛЕСТИ ОД ГАБИЧНО ПОТЕКЛО

Гингивалните болести од габично потекло се релативно ретки кај лицата кои се имунокомпетентни, а почесто се јавуваат кај лица кои се имуно компромитирани или кај кои нормалната флора е нарушена поради долготрајна примена на широкоспектарни антибиотици. Најчестата орална габична инфекција е кандидијазата предизвикана од инфекција со *Candida albicans*, што може да се сретне и под протези, кај лица кои употребуваат топични стероиди и кај лица со намален проток на слюнка, зголемена гликоза во слюнката или намалена рН на слюнката. Генерализирана кандидијаза може да се манифестира во вид на бели наслојки на гингивата, јазикот или оралната мукозна мембрана, кои може да се отстранат со газа при што се открива црвена површина која крвави. Кај лица инфицирани со ХИВ инфекцијата со кандида може да се презентира како еритем на прикремената гингива, наречен линеарен гингивален еритем или гингивитис поврзан со ХИВ. Дијагнозата на кандидијаза може да се постави преку земен брис, култура и со биопсија.

■ ■ ГИНГИВАЛНИ БОЛЕСТИ ОД ГЕНЕТСКО ПОТЕКЛО

Гингивалните болести од генетско потекло може да ги засегнат ткивата на пародонтот. Една од клинички евидентните состојби е херeditарната гингивална фиброматоза, што ја карактеризира автозомно доминантен или (ретко) автосомно рецесивен модел на наследување. Гингивалното зголемување може целосно да ги покрива забите, да го одложи никнењето на забите, а може да биде симптом и да се манифестира во склоп на неколку други генерализирани синдроми.

■ ■ ГИНГИВАЛНИ МАНИФЕСТАЦИИ НА СИСТЕМСКИ СОСТОЈБИ

Гингивалните манифестации на системски состојби може да се манифестираат како десквамативни лезии, улцерација на гингивата или и обете. Алергиските реакции кои се манифестираат како гингивални промени се ретки, но е забележано дека се јавуваат асоцирани со некои материјали кои се користат во стоматолошката практика, со пасти за заби, водички за плакнење уста, гуми за цвакање и со некои видови храна (видете ја табелата 2.5). Дијагнозата на овие состојби може да биде и деликатна и по правило потребна е опширна историја, односно анамнестичка информатика во функција на селективна елиминација на потенцијалните предизвикувачи.

■ ■ ТРАУМАТСКИ ЛЕЗИИ

Трауматските лезии може да бидат вештачки ненамерно предизвикани, како во случај на траума со четкичка за заби, под форма на гингивална улцерација, рецесија или и двете; или јатрогени (траума на гингивата предизвикана од стоматологот или здравствениот работник), како во случај на изведување превентивна или куративна нега, која може да доведе до трауматска повреда на гингивата; или акцидентална, како во случај на оштетување на гингивата во вид на мали изгореници од жешка храна и од напивка, кога станува збор за термичка лезија подложна на егзеродација или егзулцерација.

■ ■ РЕАКЦИИ КОН ТУЌО ТЕЛО

Реакциите кон туѓо тело водат до локализирани инфламаторни состојби на гингивата и се предизвикани од внесување туѓи честички во гингивалното сврзно ткиво при епителна дезинтеграција. Чест пример за тоа е внесувањето амалгам во гингивата во текот на поставување пломба или при екстракција на заб, што остава т.н. амалгамска тетоважа или внесување абразиви во текот на полирање на забите.

ЕПИДЕМИОЛОГИЈА НА ПАРОДОНТАЛНАТА БОЛЕСТ

Епидемиологијата е истражување за распространетоста и за детерминантите на здравствено поврзаните состојби или настани во одредени популации и спроведување на истото за контрола на здравствените проблеми. Од оваа дефиниција можеме да заклучиме дека епидемиологијата има три цели:

- ♦ *Одредување степен и распространетост на болестта во одредена популација;*
- ♦ *Истражување и одредување на причините за болестта;*
- ♦ *Спроведување на добиените сознанија за контрола на болестта.*

Стоматологијата бара од стоматолозите користење на најдобрите научни информации во моментот со цел да се донесат соодветни одлуки при згрижувањето на секој пациент индивидуално. Најмногу од овие научни информации доаѓаат од епидемиолошките студии.

ЕПИДЕМИОЛОШКИ ПОКАЗАТЕЛИ НА БОЛЕСТА

Епидемиологијата на болестите на пародонтот се занимава со изучување на појавата и сораспространетоста на болестите на пародонтот. Епидемиолошките истражувања овозможуваат увид во причините, распространетоста, тежината и вочестотата на појавување на болестите на потпорниот апарат на забите. Врз основа на добиените податоци се преземаат мерки за превенција и терапија на болестите на пародонтот, планирање на материјалните средства, кадри и други мерки за нивно спречување. Од овие истражувања се добиваат и податоци за влијанието на разни фактори врз појавата на пародонталната болест: староста на пациентот, полот, наследните фактори, исхраната, оралната хигиена и лошите навики.

Преваленција претставува пропорција од луѓе во популацијата кои ја имаат болеста од интерес во одреден период. Се пресметува на тој начин што бројот на заболени се дели со бројот на популацијата. Податоците добиени од ова пресметување се корисни за процена на потребата од здравствен кадар. Неколку фактори влијаат врз преваленцијата на одредена болест во даден временски период-појавата на нови случаи ја зголемува преваленцијата, а излекувањето на болеста кај пациентите ја намалува. Кај некои хронични болести, како што е хроничната пародонтопатија, преваленцијата се зголемува со староста, што може погрешно да се протолкува како податок дека постарите луѓе се поподложени на оваа болест.

Инциденција е процент на незасегнати индивидуи кои ќе ја развијат болеста од интерес во даден временски период. Таа може да се протолкува како ризик или веројатност одредена личност да развие болест.



Особено важно кај инциденцијата е да се наведе точно во колкав временски период се вршени истражувањата.

Кај пародонталната болест инциденцијата се однесува на степенот на губење на гингивалниот атачмент во одреден временски период, а не на појава на болест кај претходно здрави пациенти.

За да може да се истражуваат преваленцијата и инциденцијата на болеста, ризик-факторите асоцирани со болеста и ефикасноста на интервенциите, потребно е спроведување епидемиолошки студии, кои најчесто се опсервациони. Во овие студии истражувачите само ги набљудуваат природните случувања кај популацијата. Со користење дијагностички тестови се зголемува веројатноста за добивање точна дијагноза. Во стоматологијата дијагнозата за пародонталната болест се поставува врз база на клинички и радиографски информации, како што се: крвавење при сондирање, длабочина на пародонталниот џеб, загуба на атачмент и коскена ресорпција. Бидејќи пародонталната болест е хронична и инфективна болест, се прават и микробиолошки тестови сè со цел да се детектира присуството на специфични патогени во гингивалниот сулкус или пародонталниот џеб. Овие тестови се корисни за планирање и заследење на терапијата, заодредувањесоодветна антибиотска терапија, за пациенти кои не реагираат на конвенционалната терапија и заскрининг на пациентите пред реставративна терапија или имплантирање.

Веројатноста дека некој ќе развие болест во определен временски период се вика ризик. За која билоболест ризикот за развивање на болеста варира индивидуално. Карактеристиките на индивидуите што ги вбројуваат во групата на зголемен ризик за добивање болест се нарекуваат ризик-фактори. Пушачите или дијабетичари имаат зголемен ризик-фактор за развивање пародонтална болест. Исто така, кај возрасен пациент со локализирана коскена ресорпција на долен прв молар детекцијата на одреден број *Actinobacillus actinomycetemcomitans* може да помогне за рано откривање на пародонтопатијата.

Пародонтопатијата и гингивитите денес со право многу често се споменуваат. Тие според светските истражувања, по кариесот на забите, се најраспространетите заболувања кај луѓето. Се вбројуваат во групата на заболувања на потпорниот апарат на забот. Најголем број од возрасните индивидуи и околу една третина од децата ги имаат овие заболувања, а значењето им е многу поголемо знаејќи дека тие се главна причина за губење на забите по 45. година од животот.

Гингивитисот е заболување на гингивата. Заболувањето започнува со инфламација на гингивата и притоа прилепениот епител останува на емајлово-цементниот спој. Доколку гингивитисот перзистира подолг период, инфламацијата од гингивата се шири и на другите пародонтални ткива, доаѓа до оштетување на прилепениот епител и донегова миграција по должината на цементот од коренот на забот. Во овој случај повеќе не станува збор за гингивитис, туку за пародонтопатија или пародонтит. Денес се смета дека пародонтопатијата е резултат на интеракција помеѓу бактериската инфекција и одговорот на домаќинот, често модифицирана од разни фактори на однесување на поединецот.

Во минатото во клиничката практика и вопошироките епидемиолошки студии, со цел да се процени состојбата на оралното здравје на лице или на одредена група луѓе, се користат гингивални или пародонтални индекси.

Индексите претставуваат нумерички израс на состојби, кои може да бидат квантифицирани и кои понатаму може да бидат употребени за процена на присуството или отсуството на болест, за тежината на заболувањето, да се употребат за компарација на прогресијата на заболувањето, за успешноста на лекувањето, како и за пошироки епидемиолошки студии. Тие треба да бидат едноставни за употреба, брзи за изведување и практични.

Постојат повеќе пародонтални индекси, меѓу нив значајно место зазема и Рамфјордовиот индекс. Рамфјорд врз основа на недостатоците на претходно постојните индекси основал свој систем за одредување на честотата на пародонталната болест наречен индекс за пародонтална болест. Во овој индекс се разгледува состојбата на шест одредени заби, и тоа: прв десен максиларен молар, централен лев максиларен инцизив, прв лев максиларен премолар, прв лев мандибуларен молар, централен десен мандибуларен инцизив и прв десен мандибуларен премолар. Овие заби според авторот на индексот се наречени Рамфјордови заби.

Денес е доведена во прашање валидноста на пародонталните индекси, па затоа и не се користат, а како стандардни клинички мерки за пародонтопатија, освен гингивалното крвавење и радиографската процена на загуба на коската, се воведени и:

- ♦ клиничкиот губиток на атачментот (растојание од емајлово-цементниот спој до дното на пародонталниот џеб);
- ♦ длабочината на пародонталниот џеб (растојание од маргиналната гингива до дното на пародонталниот џеб).

Клиничката загуба на атачментот е златен стандард за дијагностицирање на пародонтопатијата. Ако пародонталната болест се дефинира како клинички губиток на атачментот на една страна од забот, од 2 mm или повеќе, тогаш пародонтопатијата е застапена кај 80 отсто од целата популација или кај 90 отсто од тие што се на возраст од 55 до 64 години. Кога се дефинира како клинички губиток на атачментот на едната страна од забот, од 4mm или повеќе, застапеноста на пародонталната болест кај возрасната група од 55 до 64 години е 64 отсто. Кога губитокот на атачментот изнесува 7mm или повеќе, тогаш застапеноста на болеста изнесува околу 10 отсто.

Пародонтопатијата се јавува во три форми: хронична пародонтопатија (губитокот на атачментот бавно напредува), агресивна пародонтопатија (доведува до брз губиток на забот) и пародонтопатија која се јавува како манифестација на системско заболување.

Од овие три форми најчесто се среќава хроничната пародонтопатија.

Споредувајќи ги резултатите од пет национални анкети спроведени во САД, може да се забележи кои се најчестите причинители во епидемиологијата на пародонталната болест. Во првите две истражувања, HES (1960-1962) и HANES (1972-1974), се користеле пародонталните индекси за мерење на пародонталните заболувања. Пародонталните индекси се однесуваат само на видливите знаци на инфламацијата за одредување на јачината на пародонталната болест.

Присуството на пародонталните џебови било утврдено врз база на клиничките знаци, клинички изгубениот атачмент кој не бил измерен. Последните две национални истражувања на вработени личности, NIDR и NHANESIII, ја користеле Рамфјордовата техника за мерење на длабочината на џебовите и изгубениот атачмент. Заклучоците за современите пародонтални заболувања нема да бидат достапни сè додека

не се направат серија испитувања при што ќе се имплементираат истите методи за мерење на пародонталните заболувања и засумирање на нивните резултати.

Застапеноста на нови или прогресија на хроничната пародонтопатија.

За ова се искористени мерења направени во групи или во региони во САД или други земји. По десетгодишно следење на популацијата во Кина на возраст од 20 до 80 години било утврдено дека 79,8 отсто од испитаниците имале изгубен атачмент според сите видови мерења.

Околу 48 отсто од сите мерења укажале дека има загуба на атачмент поголем од 2 mm, кај 21,8 отсто загуба на атачмент поголем од 3 mm и кај 9 отсто загуба на атачмент поголем од 4 mm. Просечно големината на загубен атачмент од индивидуадо индивидуаби била од 1,45 до 1,86 mm во времето на следење, штокореспондира со 0,15 до 0,19 mm годишно. Поради малите разлики кај луѓето во однос на загубата на атачментот во однос на старосната група, истражувањата довеле до заклучок дека влијанието на старосната група врз пародонталните заболувања е многу мал. Во однос на испитувањата на бројот на индивидуи кои имале ограничен пристап до стоматолог и лоша орална хигиена, тој е сличен со истиот кај поголемиот број од популацијата во светот.

Во Северна Каролина е правена студија на индивидуи постари од 65 години. Испитаниците биле следени во период од 36 месеци, а биле поделени во четири групи врз основа на големината на губење на пародонталниот атачмент:

- ♦ Индивидуи со загубен атачмент, но без претходно присутни знаци на заболување;
- ♦ Индивидуи кај кои има прогресија во губиток на атачментот, со претходно присутни знаци на заболување;
- ♦ Комбинација на индивидуи кои имале и немале присутни знаци на заболување и на губиток на атачмент;
- ♦ Индивидуи кај кои нема нови знаци за губиток на атачмент.

Со испитувањето се утврдило дека во периодот од трите години имало губиток на атачмент од три или повеќе милиметри. Исто така, биле добиени податоци дека во овој период кај 40 отсто од испитаниците немало промени во губитокот на атачментот, кај 27,5 отсто од испитаниците забележана е појава на нови лезии, кај 1,11 отсто од испитаниците имало губиток на атачментот во базалниот слој, а кај 20,1 отсто од испитаниците имало од двата типа на губиток на атачмент.

Според четирите студии, Јапонија, Америка и две студии од Шведска, во период од 1 до 28 години било утврдено дека губитокот на коската или атачментот постојано бил во границите од 0,03 до 0,14 mm. Овие студии покажале дека понатамшниот губиток на атачментот и на алвеоларната коска бил многу мал.

Во проучувањата на Исмаил, кај 59,3 отсто од пародонталните базални видливи заболувања не се покажала промена на губиток на атачментот во период од 28 години. Само 13,3 отсто од пациентите имале губиток на атачментот од два или повеќе милиметри.

Хроничната пародонтопатија генерално станува клинички значајна по триесеттата година од животот. Болеста се карактеризира со бавна прогресија на губиток на атачмент со текот на времето. Околу 35 отсто од возрасните Американци имаат најмалку една пародонтална страна со губиток на атачмент од три или повеќе милиметри.

Помеѓу возрасните преваленцијата на пародонталните заболувања е поголема кај мажи отколку кај жени. Мажите во однос на жените имаат многу повеќе заби со губиток на атачмент и заби со џебови. Типично преваленцијата и големината на пародонталното губење на атачментот се зголемуваат со годините како резултат на комутативниот ефект на губитокот на атачментот со текот на времето поради тоа што стануваат сè поподложни на пародонтална деструкција. За разлика од губитокот на атачментот, преваленцијата и застапеноста на пародонталните џебови не покажува големи варијации во однос на годините.

Зголемувањето на губитокот на атачментот со текот на годините не кореспондира со зголемувањето на длабочината на џебот како резултат на зголемената преваленција на гингивалната рецесија со годините.

Во Америка преваленцијата на гингивална рецесија поголема од 1 mm се зголемува од 38 отсто кај старосната група од 30 до 39 години на 90 отсто кај старосната група од 80 до 90 години.

Пародонтитисот е инфективно заболување предизвикано од грам-негативни бактерии од кои како најпатогени се споменуваат: *A. actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *B. forythus*. Од овие бактерии *Porphyromonas gingivalis* и *B. forythus* биле пронајдени кај хроничните пародонтити, а *A. actinomycetemcomitans* се среќава кај индивидуи со агресивен пародонтитис. Доказите сугерираат дека микроорганизмите исто така може да бидат вклучени и во развивање пародонтитис. Иако овие патогени се неопходни за предизвикување на пародонтопатијата, нивното присуство не е суфициентно да ја предизвика болеста. Епидемиолошките студии покажале дека микроорганизмите присутни во субгингивалниот плак објаснуваат само мал дел од случаите на пародонтитис. За да се објасниат овие наоди, пародонталните испитувања неодамна почнаа да говорат за етиологијата на пародонталната деструкција кај возрасните. Ова ни укажува дека микроорганизмите се причинители на пародонтитисот/пародонтопатијата, но клиничката експресија на болеста (ширењето и јачината) зависи од тоа како домаќинот ја прифаќа и како одговара на вируленцијата на микроорганизмите. Во одговорот на пародонталните патогени и нивните токсини клетките на имунолошкиот систем на пародонциумот, посебно моноцитите, секретираат проинфламаторни медијатори, како што се простогландин Е, интерлеукин 1 и тумор-некротизирачкиот фактор. Домаќинот одговара во обид да се заштити самиот од патогените агенси, но истовремено воспалението може да води до пародонтално сврзно-ткивна деструкција и докоскена дегенерација како резултат на обидот на домаќинот да се ослободи од инфицираниот заб.

Многу истражувања се фокусирале на идентификација на околината и на факторот домаќин, кои се вклучени во иницирањето и прогресијата на пародонталните заболувања. Од сите фактори кои се асоцирани со пародонталните заболувања најважен е пушењето цигари. Евиденцијата на улогата на пушењето кај пародонтопатиите вклучува:

- ♦ Поголема преваленција на заболување помеѓу пушачите во студии на вкрстени секции;
- ♦ Поголема инциденција на пародонтопатија помеѓу пушачите во лонгитудиналните студии;
- ♦ Значајна статистичка поврзаност со другите ризици дури по контролирањето на пушењето;

- ♦ Зголемени преваленција и инциденција на заболувањето кај зголемено пушење;
- ♦ Биолошки механизми кои може да објаснат како пушењето е инволвирано во деструкцијата на пародонталното ткиво.

Пушачите на цигари се до петпати поподложни на јако изразена пародонтопатија во однос на непушачите и ризикот се зголемува со секоја испушена цигара. Дијабетесот е уште еден фактор за појава на пародонтитис. Преваленцијата и јачината на пародонтитисот се значително поголеми кај тип1 дијабетес, познат како инсулин зависен, а сега наречен имуномедијантен дијабетес, и кај тип2 независен дијабетес во однос на оние што немаат дијабетес.

Многу од клиничките разбирања за епидемиологијата помеѓу дијабетесот и пародонтопатијата доаѓаат од студиите на Пима Индијанците од индијанската заедница Гила Риверво Аризона. Тие имаат најголема инциденција на тип2 дијабетес што е некогаш забележано. Споредено помеѓу добро и средно контролиран дијабетес, преваленцијата, јачината и зафатеноста со пародонтопатијата се зголемени кај индивидуите со слабо контролиран дијабетес. Охрабрувачки резултат дава добро третираниот дијабетес бидејќи кај тие индивидуи нивото на пародонтални заболувања е слично како и нивото кај недијабетичарите.

Иако многубројни вкрстени студии укажуваат на тоа дека преваленцијата и јачината на пародонтопатијата се зголемуваат со годините, моменталното размислување е дека стареењето не предизвикува пародонтопатија. Овие студии укажуваат на тоа дека ако личноста е подложна на силно изразени пародонтални заболувања, тогаш е можно истите да се појават уште на рана возраст.

Лонгиталните студии кои ја испитуваат поврзаноста помеѓу годините и пародонтопатијата се без заклучок. Во оваа студија е докажано дека оралната хигиена е најважниот причинител во сите старосни групи за појава на пародонтопатијата.

Неколку други фактори биле истражувани како можни ризик-фактори за појава на пародонтопатијата кај возрасните. Page и Bask направиле листа која ги сумира повеќето ризик-фактори:

- ♦ Исхрана – со испитувања кои биле направени на животни докажано е дека дефицитот на храна е ризик-фактор и причина за појава на пародонтална болест;
- ♦ Социјалниот живот и лошата едукација се можните причинители на пародонтална болест, но не влијаат директно врз појавата на болеста;
- ♦ Остеопороза – мултиваријантните анализи даваат непостојани резултати;
- ♦ AIDS и HIV-инфекцијата го зголемуваат ризикот за појава на силно изразена пародонтопатија;
- ♦ Нередовата посета на стоматолог исто така го зголемува ризикот за појава на пародонтопатијата;
- ♦ Бактериите – мултиваријабилните анализи докажале дека бактериите се причинители и силни индикатори за појава на пародонтална болест. Некои извештаи тврдат дека присуството на овие видови е добар знак, а други на тоа гледаат како асоцијација со болеста и присуството на патогените видови го гледаат како предвидувач на идното губење на атачментот;
- ♦ Крвавење при сондирање во комбинација со длабочината на пародонталните џебови – во моментот крвавењето при сондирање е индикатор за потребен третман, но сепак тоа не е ризик за понатамошно губење на атачментот;

- ♦ Претходни пародонтални заболувања – ризикот за идни пародонтални заболувања кај одредени индивидуи е силно поврзан со сегашните постојни пародонтопатии. Со други зборови, индивидуите со многу напредната постојна пародонтопатија се во најголем ризик за идно губење на атачментот;
- ♦ Генетски фактори – се строго асоцирани со агресивните и со хроничните форми.

Литература кон поглавје 2

1. Aldred MJ, Bartold PM: Genetic disorders of the gingivae and periodontium. *Periodontol 2000* 1998; 18:7.
2. Armitage GC: Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999; 4:1.
3. Attstrom R, Vander Velden U: Summary of session 1. In Lang N, Karring T, editors: *Proceedings of the 1st European Workshop in Periodontology*, Berlin, 1993, Quintessence.
4. Blieden TM: Tooth-related issues, *Ann Periodontol* 4:91, 1999.
5. Caton J: Periodontal diagnosis and diagnostic aids: consensus report. In *Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics*, 1989, American Academy of Periodontology.
6. Flemmig TF: Periodontitis, *Ann Periodontol* 4:32, 1999.
7. Hallmon WW, Rossmann JA: The role of drugs in the pathogenesis of gingival over growth. *Periodontol 2000* 1999; 21:176.
8. Hallmon WW: Occlusal trauma: effect and impact on the periodontium, *Ann Periodontol* 4:102, 1999.
9. Holmstrup P: Non-plaque-induced gingival lesions, *Ann Periodontol* 4:20, 1999.
10. Kinane DF: Blood and lymphoreticular disorders, *Periodontol 2000* 21:84, 1999.
11. Kinane DF: Periodontitis modified by systematic factors. *Ann Periodontol* 1999; 4:54.
12. Mariotti A: Dental plaque-induced gingival diseases, *Ann Periodontol* 4:7, 1999.
13. Meng HX: Periodontal abscess, *Ann Periodontol* 4:79, 1999.
14. Meng HX: Periodontic-endodontic lesions, *Ann Periodontol* 4:84, 1999.
15. Novak MJ, Novak KF: Early-on set periodontitis, *Curr Opin Periodontol* 3:45, 1996.
16. Novak MJ: Necrotizing ulcerative periodontitis, *Ann Periodontol* 4:74, 1999.
17. PiniPrato GP: Mucogingival deformities, *Ann Periodontol* 4:98, 1999.
18. Plemons JM, Gonzalez TS, Burkhart NW: Vesiculobullous diseases of the oral cavity. *Periodontol 2000* 1999; 21:158.
19. Porter SR: Gingival and periodontal aspect of diseases of the blood and blood-form in organs and malignancy. *Periodontol 2000* 1998; 18:102.
20. Rees TD: Drugs and oral disorders, *Periodontol 2000* 18:21, 1998.
21. Rivera Hidalgo F, Stanford TW: Oral mucosal lesions caused by infective microorganisms I. Viruses and bacteria. *Periodontol 2000* 1999; 21:106.
22. Rowland RW: Necrotizing ulcerative gingivitis, *Ann Periodontol* 4:65, 1999.
23. Scully C, Laskaris G: Mucocutaneous disorders, *Periodontol 2000* 18:81, 1998.
24. Scully C, Monteil R, Sposto MR: Infectious and tropical diseases affecting the human mouth. *Periodontol 2000* 1998; 18:47.
25. Stanford TW, Rivera-Hidalgo F: Oral mucosal lesions caused by infective microorganisms II. Fungi and parasites. *Periodontol 2000* 1999; 21:125.
26. Tonetti MS, Mombelli A: Early-on set periodontitis, *Ann Periodontol* 4:39, 1999.

ПОГЛАВЈЕ 3

Етиологија на заболувањата на забнојошторниот апарат

Етиологијата на пародонталната болест својата комплексност ја должи на фактот дека разни фактори, локални или системски, може да влијаат врз текот на болеста модифицирајќи ги наследените процеси во интеракцијата микроорганизам - домаќин. Ваквите случувања најчесто доведуваат до пародонтална болест при што од голема важност е да се предвиди што може да го иницира заболувањето.

Доктринарен е ставот дека микроорганизмите од денталниот плак се доминантни фактори во етиологијата на пародонталната болест, но за текот и за клиничката манифестација на болеста исто така се значајни и т.н. други партиципирачки фактори.

Инфламацијата е централен патолошки процес на пародонталната болест, а бактерискиот плак доминантен етиолошки фактор, одговорен за иницирање на ткивните инфламаторни процеси. Во услови на здрава пародонтална ткивна средина присуството на определен квантум на дентален плак е контролирано од локалните ткивни одбранбени механизми при што отсуствува деструкција. Овој еквилибриум меѓутоа може да биде нарушен или поради зголемување на количеството на денталниот плак и специфичната пародонтална бактериска флора или поради намалување на одбранбениот капацитет на ткивото.

Квалитетот и интензитетот на ткивниот одговор инициран од денталниот плак е условен како од генотипот или индивидуалниот генетски makeup така и од влијанието на средината. Генетските варијации или мутации кои го модулираат индивидуалниот ткивен одговор на бактериските инсулти во некои случаи се асоцирани со силно изразени форми на пародонталната болест. Одамна е спознаено влијанието на системските фактори како во генезата така и во ефективноста на терапијата на пародонталната болест.

Системските фактори може да дејствуваат или преку намалување на ткивната отпорност кон денталниот плак доведувајќи до пародонтална болест или преку предизвикување промени *per se*, што би резултирало во пародонтални манифестации на системски заболувања. Најновите сознанија укажуваат на тоа дека пародонталната болест има големо влиание врз системски состојби како што се појавата на срцеви заболувања, респираторни заболувања, предвременото породување итн.

Во рамките на пародонталната болест бактерискиот предизвик од денталниот плак може да доведе како до локална презентација на болест така и до системски нарушувања следени од системски заболувања.

ЛОКАЛНИ КАУЗАЛНИ ЕТИОЛОШКИ ФАКТОРИ

ДЕНТАЛЕН ПЛАК

Денталниот плак е дефиниран како сложена и по структура мека, безбојна и опалесцентна наслојка, која во вид на биофилм атхерентно се врзува за забната површина или за други тврди површини во оралната празнина вклучувајќи ги тука и фиксните и мобилните протетички реконструкции.

Во последните години сѐ повеќе се спознаваат улогата и значењето на средината на биофилмот бидејќи самата средина може да ги измени карактеристиките на микроорганизмите. Заедницата на биофилмот иницијално се формира преку бактериски интеракции со забот, а потоа преку физички и физиолошки интеракции меѓу разните видови во рамките на микробната маса. Понатаму, бактериите кои се во биофилмот на плакот се под силно влијание на надворешните фактори на средината, кои може да бидат посредувани од домаќинот.

Воведувањето на изразот биофилм ја означува релативно тешката за дефинирање микробна заедница поврзана со забната површина или кој и да било друг тврд материјал што не се лупи. Во подолните слоеви на повеќето биофилмови густој слој микроорганизми е меѓусебно поврзан во полисахариден матрикс и со други органски и неоргански материи. Врз овој слој има полабав слој, кој често на изглед е ирегуларен и може да се шири во околниот медиум. Течниот слој, кој се граничи со биофилмот, може да има делумно стационарен потслој и динамичен течен слој. Нутритивните компоненти може да навлегуваат во овој течен медиум по пат на молекуларна дифузија. За покомпактните подолни слоеви на биофилмот карактеристичен е т.н. дифузионо-опаѓачки градиент, посебно за кислородот. Назначената присутност на анаеробните видови во овој дел на биофилмот е доказ за овој градиент.

Бактериската акумулација на тврдите површини не е ексклузивен дентален феномен. Биофилмовите се убиквитарни. Тие се формираат на практично сите површини потопени во природни водни средини. Биофилмовите се формираат посебно брзо во протечни системи каде што на бактериите им е обезбедена редовна нутритивна снабденост. Брзото формирање нагласени слоеви микроорганизми, поради прекумерен бактериски раст, придружен со создавање обилни количества екстрацелуларни полимери, е типично за биофилмовите. Биофилмовите ефикасно ги заштитуваат бактериите од антиминокробни агенси. Лекувањето со антиминокробни медикаменти често е неуспешно ако механички не се отстранат наслојките. Инфекциите посредувани со атхезија, кои се развиваат на постојано или на привремено имплантираните материјали како интраваскуларни катетери, васкуларни протези или срцеви валвули, се многу отпорни на антибиотици и имаат склоност да перзистираат сѐ додека истите не се отстранат. Слични проблеми се сретнуваат во водоводни цевки, каде што потенцијално патогените бактерии може да бидат заштитени од хлорирање, или на труповите на бродовите, каде што биофилмовите го зголемуваат отпорот при триењето и при турбуленцијата.

Накџсо, денгалниот плак како микробна наслојка која спонтано се појавува претставува вистински биофилм кој се состои од бактерии во матрикс, составен главно од екстрацелуларни бактериски полимери и од производи на плунката и/или гингивалниот ексудат.

Пародонгалното здравје може да се смета дека претставува состојба на рамнотежа при што бактериската популација коегзистира со домаќинот така што не доаѓа до непоправлива штета ниту на бактериите ниту на ткивата на домаќинот. Нарушувањето на оваа рамнотежа предизвикува промени и кај домаќинот и кај бактериите на биофилмот, што на крајот резултира во деструкција на ткивата на пародонтот.

Структура и состав на денгалниоџ џлак

Плакот се разликува од другите наслојки кои може да се најдат на забната површина, како материја алба и забен камен. Студиите, кои користат вообичаени хистолошки методи, укажуваат на релативно униформна густа структура на денгалниот плак. Неодамнешните студии, кои користат современи микроскопски техники, овозможуваат испитување на структурата на плакот без да биде потребна обработка. Спротивно на поранешните наоди, студиите што ги користат овие понови микроскопски техники откриваат дека плакот е всушност хетероген во својата структура, со јасен доказ за постоење отворени канали исполнети со течност, кои се протегаат по должината на масата на плакот. Овие канали може да обезбедат циркулација во рамките на плакот поради олеснето движење на растворливи молекули, како хранливи така и отпадни производи. Бактериите постојат и се размножуваат во самиот меѓуклеточен матрикс низ кој се протегаат каналите. Овој матрикс обезбедува специфична средина, која ги одвојува бактериите кои постојат внатре во биофилмот од оние што слободно пливаат во раствори како што се плунката или сулкусниот флуид. На пример, матриксот на биофилмот функционира како бариера. Супстанциите продуцирани од бактериите внатре во биофилмот се задржуваат и во основа се концентрираат, што ги поттикнува метаболичките интеракции меѓу разните бактерии.

Состав. Денгалниот плак е составен главно од микроорганизми. Еден грам плак (влажна маса) содржи просечно $2,3 \times 10^{11}$ бактерии. Бактериите ја сочинуваат главната од масата на плакот. Култивациски студии, кај кои бактериите се изолираат во лабораториски услови, укажуваат на фактот дека во денгалниот плак има над 500 разни микробни видови. Недамна спроведени студии се фокусирани на молекуларни приоди за бактериска идентификација и истите се потпираат врз анализа на рибозомални ДНК-секвенции, а не на култивација. Податоците добиени со користење на овие приоди навестуваат дека дури до 30 отсто од најдените микроорганизми поврзани со гингивитисот може да претставуваат претходно некултивирани видови. Оттаму очигледно е дека значаен број микроорганизми на плакот допрва треба да бидат идентифицирани.

Меѓу небактериските микроорганизми кои се најдени во плакот се: видови *Mycoplasma*, квасни габички, протозои и вируси. Микроорганизмите егзистираат во рамките на меѓуклеточниот матрикс, кој содржи и по некоја клетка на домаќинот, како епителни клетки, макрофаги и леукоцити.

Преминот од грам-позитивни кон грам-негативни микроорганизми, кој се забележува во структурата на денгалниот плак, паралелно е проследен со физиолошки преод во развојот на плакот.

Раните колонизатори (на пример, стрептококи и актиномицес) користат кислород и го намалуваат оксидоредукцискиот потенцијал на средината следено од фаворизирано растење на анаеробни видови. Грам-позитивните видови користат шеќери како извор на енергија и плунка како извор на јаглород. Бактериите кои преовладуваат во зрелиот плак се анаеробни, асахаролитички и користат аминокиселини и мали пептиди како извори на енергија.

Лабораториските студии укажуваат на многу физиолошки интеракции помеѓу разните бактерии кои се во денталниот плак. Лактатот и форматот се споредни продукти на метаболизмот на стрептококите и на *Actinomyces* и може да се користат во метаболизмот на други микроорганизми на плакот. Растот на *P. gingivalis* е зголемен со метаболички споредни продукти произведени од други микроорганизми, како сулцинат од *S. oschraea* и протохем од *Campylobacterrectus*.

Домаќинот исто така функционира и како важен извор на храна. На пример, бактериските ензими што ги разградуваат протеините на домаќинот резултираат во ослободување амонијак, кој бактериите може да го користат како извор на азот. Хемин-железото од разградувањето на хемоглобинот на домаќинот може да биде важно во метаболизмот на *P. gingivalis*. Порастот на стероидните хормони е поврзан со значаен пораст во бројот на *P. Intermedia*, кој го има во субгингивалниот плак. Оттаму физиолошки интеракции се случуваат и помеѓу разните микроорганизми во плакот и помеѓу домаќинот и микроорганизмите во плакот. Овие нутритивни меѓусебни зависности се веројатно суштински за растењето и за опстанокот на микроорганизмите во денталниот плак и може делумно да ги објаснат високоспецифичните структурни интеракции кои се забележуваат помеѓу бактериите во плакот.

Инѓерклеѓочен маѓрикс

Интерклеточниот матрикс, за кој е проценето дека изнесува од 20 до 30 отсто од масата на плакот, се состои од органски и од неоргански материи кои потекнуваат од плунката, сулкусниот флуид и од бактериските продукти. Органските состојки на матриксот се: полисахариди, протеини, гликопротеини и липиден материјал.

Бактериите ослободуваат разни метаболни продукти како што се екстрацелуларните јаглехидратни полимери, кои служат како енергетска резерва или како материјал со чија помош го обезбедуваат своето прицврстување во плакот. Живите или мртвите бактерии исто така може да учествуваат во формирањето на интерцелуларниот матрикс. Разни бактериски видови често располагаат со разни метаболни начини и со капацитет за синтетизирање екстрацелуларен материјал. Оттаму интерцелуларниот матрикс во плакот значително варира од една до друга регија.

Често во матриксот помеѓу грам-позитивните коки се забележува фибриларна компонента, што соодветствува со фактот дека некои орални стрептококи синтетизираат левани и гликани од сахарозата од храната. На јаглехидратите од матриксот е посветено големо внимание при што барем некои од полисахаридите на матриксот се добро опишани: фруктани (левани) и гликани. Фруктаните се синтетизираат во плакот од сахарозата од храната и претставуваат енергетска резерва, која може да ја користат микроорганизмите во периоди на слабо снабдување со шеќер. Гликаните исто така се синтетизираат од сахароза. Еден тип гликан е декстранот, кој може да служи и како енергетска резерва. Друг гликан е мутанот, кој не се разградува лесно, туку служи главно како скелет во матриксот на сличен начин на кој колагенот

ја стабилизира интерцелуларната супстанција на сврзното ткиво. Претпоставена е можноста овие јаглехидратни полимери да се одговорни за промената од реверзибилна во иреверзибилна атхеренција на бактериите на плакот.

Изгледот на матриксот во сите регии не е идентичен, туку може да биде гранулиран или хомоген. Во делови на плакот каде што се забележува присуство на грам-негативни организми интермикробниот матрикс редовно се карактеризира со присуство на мали везикули обиколени со триламинарна мембрана, која по својата структура е слична на надворешната обвивка на клеточниот сид на грам-негативните микроорганизми. Таквите везикули веројатно содржат ендотоксини и протеолитички ензими и постои можност и тие да учествуваат во атхеренцијата помеѓу бактериите.

Студиите укажуваат на фактот дека најголемиот дел од органскиот материјал го сочинуваат протеини и јаглехидрати, а липидите се присутни во многу пониски концентрации.

Албуминот, кој најверојатно потекнува од сулкусниот флуид, е идентификуван како компонента на матриксот на плакот. Липидниот материјал се состои од остатоци од мембраните на оштетените бактериски клетки и од клетките на домаќинот и евентуално остатоци од храна.

Неорганската компонента на плакот ја чинат главно калциум и фосфор и количества во траги од други минерали, како натриум, калиум и флуор.

Формирање на денџалниој џлак

Сумарно гледано формирањето на денџалниот џлак се одигрува во неколку фази: формирање денџална пеликула, иницијална колонизација и секундарна колонизација.

Формирање на денџалната пеликула

Формирањето на денџалната пеликула на забната површина е иницијалната фаза во формирањето на денџалниот џлак. Сите површини на усната шуплина, вклучително сите ткивни површини, како и површините на забите, фиксните и мобилните протези, се обложени со гликопротеинска пеликула. Оваа пеликула се формира од составните делови на плунката и од гингивалниот флуид, како и од продуктите на бактериите и клетките на ткивата на домаќинот и од отпадоци (дебрис).

Специфичните компоненти на пеликулата на разни површини варираат по својот состав. Испитувањата на раната (двочасовна) пеликула на емајлот откриваат дека нејзиниот аминокиселински состав се разликува од оној на плунката укажувајќи на фактот дека пеликулата се формира со селективна апсорпција на макромолекулите кои се во средината. Механизмите вклучени во формирањето на пеликулата на емајлот се: електростатски, VanderWaals-ови и хидрофобни сили. Површината на хидроксијапатитот има главно негативно наелектризираны фосфатни групи, кои реагираат директно или индиректно со позитивно наелектризираните делови на макромолекулите на плунката и гингива. Пеликулата функционира како заштитна бариера обезбедувајќи подмачкување на површините и спречувајќи го сушењето на ткивата. Сепак, таа исто така обезбедува и супстрат на кој се прицврстуваат бактериите од средината. Бидејќи епителните клетки постојано се десквамираат и отпаѓаат, постојано доаѓа до нарушување на бактериската популација на ткивните површини. Спротивно на тоа, пеликулата на тврдите површини кои не се лупат обезбедува супстрат на кој бактериите прогресивно се акумулираат и формираат денџален џлак.

Иницијална колонизација на забната површина

Првиот клеточен материјал кој се прилепува на денталната пеликула се состои од коковидни бактерии со многубројни епителни клетки и со полиморфонуклеарни леукоцити. Бактериите се сретнуваат или на или во пеликулата како единечни организми или како агрегати на микроорганизми.

Бројот на бактерии што е на површината неколку часа по четкањето зависи од нивната атхеренција, која е првично многу слаба. Атхеренцијата на микроорганизмите за цврсти површини се одвива во две фази: (1) реверзибилна фаза, во која бактериите се лабаво прилепени, и подоцнежна (2) иреверзибилна фаза, во текот на која нивната атхеренција станува поцврста.

Друг фактор кој може да го модифицира бројот на бактериите кои се населуваат во раните фази на формирање на денталниот плак е присуството на гингивитис, кој ја зголемува стапката на формирање плак така што набргу се добива покомплексен бактериски состав. Растењето на плакот може да биде иницирано и од микроорганизми кои се во ситните ирегуларности на забната површина, како што се јамичките и фисурите, во кои тие се заштитени од природното чистење.

Во текот на првите неколку часа бактериите кои успеваат да му се спротивстават на одвојувањето од пеликулата може да почнат да се размножуваат и да формираат мали колонии на морфолошки слични организми. Сепак, бидејќи во некоја соседна регија може да пролиферираат и други типови организми, пеликулата лесно станува населена со разновидни микроорганизми. Освен тоа, некои организми изгледа дека имаат способност да растат меѓу веќе формирани колонии. Најпосле веројатно е дека групи организми од разни видови ќе се прицврстат за забната површина или за веќе прицврстениот микроорганизам придонесувајќи за комплексноста на составот на плакот по неколку дена. Во овој период разни типови организми може да имаат корист еден од друг. Иницијалните бактерии кои ја колонизираат забната површина обложена со пеликула се главно грам-позитивни факултативни микроорганизми како *Actinomyces viscosus* и *Streptococcus sanguis*. Овие иницијални колонизатори атхерираат на пеликулата преку посебни молекули наречени атхезини на бактериската површина, кои реагираат со рецепторите на денталната пеликула. На пример, клетките на *A. viscosus* поседуваат фиброзни протеински структури наречени фимбрии, кои се протегаат од површината на бактериската клетка. Протеинските атхезини на овие фимбрии специфично се врзуваат за протеините богати со пролин, кои се во денталната пеликула, што резултира во прицврстување на бактериската клетка за забната површина обложена со пеликула.

Масата на плакот потоа созрева преку растењето на прицврстените видови, како и со колонизација и со растење дополнителни видови бактерии. Во оваа еколошка секвенција на биофилмот постои премин од рана аеробна средина, која се карактеризира со грам-позитивни факултативни видови, во средина во која во голема мера недостига кислородот и во која преовладуваат грам-негативните анаеробни микроорганизми.

Секундарна колонизација и созревање на плакот

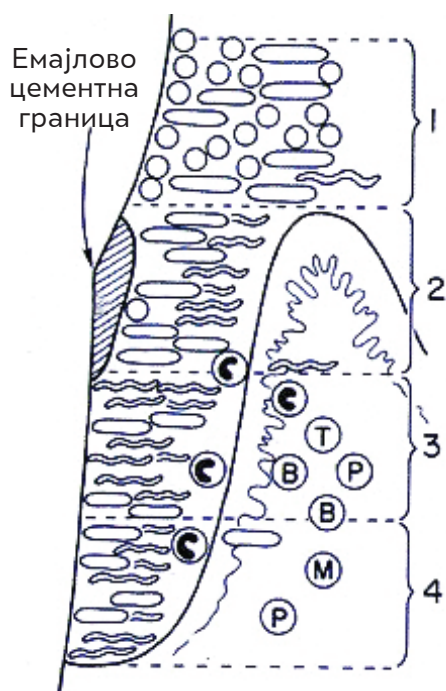
Секундарни колонизатори се микроорганизмите кои иницијално не ги колонизираат чистите забни површини вклучително *Prevotella intermedia*, *Prevotella loescheii* видови *Carnocytophaga*, *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis*.

Овие микроорганизми атхерираат на бактериските клетки кои се веќе присутни во масата на плакот. Опсежни лабораториски студии ја имаат документирано способноста на разни видови и родови на микроорганизмите на плакот да атхерираат еден на друг, процес познат како коагрегација. Овој процес се случува примарно преку високоспецифична стереохемиска интеракција на протеински и на јаглехидратни молекули локализирани на површината на бактериските клеткизаедно со помалку специфичните интеракции, кои резултираат од хидрофобни, електростатски и VanderWaals-ови сили.

Значењето на коагрегацијата во оралната колонизација досега е документирано во студии преку користен анимален модел. Добро опишаните интеракции на секундарните колонизатори со раните колонизатори вклучуваат коагрегација на *F. nucleatum* со *S. sanguis*, *P. loeschei* со *A. viscosus* и *Campylobacter* со *A. viscosus*. Најголемиот број студии на коагрегацијата се имаат фокусирано на интеракциите помеѓу разни грам-позитивни со грам-негативни видови. Во подоцнежната фаза на формирањето на плакот најверојатно ќе преовладува коагрегација помеѓу разни грам-негативни видови. Пример за овој тип интеракција е коагрегацијата на *F. nucleatum* со *P. gingivalis*.

Класификација на деншалниот ѓлак

Денталниот плак е класифициран како супрагингивален или субгингивален врз основа на неговата локализација на забната површина, како и на дентален плак локализиран околу имплантите т.н. периимплантен плак. Разната локализација на плакот е во директна корелација со разните патолошки процеси поврзани како со денталните структури така и со пародонталните. На пример, маргиналниот плак е од примарно значење во развојот на гингивитисот. Супрагингивалниот плак и субгингивалниот плак, кој е поврзан со забната структура, се пресудни во формирањето на забниот камен и на кариесот на коренот, а ткивниот субгингивален плак е важен во деструкцијата на мекото ткиво, која ги карактеризира разните форми на пародонтопатија (слика 3.1).



Слика 3.1. Класификација на деншалниот ѓлак.
 1. Супрагингивален плак
 2. Маргинален плак
 3. Лававо атхерентен плак
 4. Апикален плак

Супрагингивален плак

Супрагингивалниот плак е на или над гингивалниот раб. Супрагингивалниот плак кој е во директен контакт со гингивалниот раб се нарекува маргинален плак.

Изворот на неорганските состојки на супрагингивалниот плак е главно плунката. Со пораст на минералниот состав масата на плакот станува калцифицирана и формира забен камен.

Супрагингивалниот плак покажува типична стратифицирана организација на бактериските морфотипови. Грам-позитивни коки и кратки стапчиња преовладуваат на забната површина, а грам-негативни стапчиња и филаменти, како и спирохети преовладуваат на надворешната површина на зрелиот плак. Високоспецифични меѓуклеточни интеракции се карактеристични при структурирањето на микроорганизмите во т.н. форма на кочан од пченка, која често се забележува. Формациите кочан од пченка се забележани помеѓу стапчестите бактерии (на пример, *Bacterionema matruchotii* или *E. nucleatum*), кои ја формираат внатрешната структура и коковидните микроорганизми (на пример, стрептококи или *P. gingivalis*), кои се прицврстуваат по должината на површината на стапчестата бактерија.

Денталниот плак кој е прицврстен на забната површина се карактеризира со грам-позитивни стапчиња, како *Streptococcus mitis*, *C. Sanguis*, *A. viscosus*, *Actinomyces naeslundii* и видовите *Eubacterium*.

Субгингивален плак

Субгингивалниот плак е под гингивалниот раб, меѓу забот и внатрешната страна на маргиналната гингива во просторот на гингивалниот сулкус. Морфолошки студии укажуваат на фактот дека постојат разлики помеѓу денталниот плак локализиран на забната површина и оној што е во контакт со ткивото во субгингивалната регија. Во некои случаи бактериите може да се најдат и во самите ткива на домаќинот.

Апикалната граница на масата налепена на забите е одвоена од прикрупениот епител со слој леукоцити на домаќинот, а бактериите од овој апикален регион на дентален плак покажуваат зголемена концентрација на грам-негативни стапчиња.

Делот од плакот кој е непосредно до ткивните површини е полабаво организиран споредено со многу густиот регион на забен плак. Овој т.н. ткивно-асоциран плак содржи главно грам-негативни стапчиња и коки, како и голем број филаменти, флагеларни стапчиња и спирохети. Во оваа регија исто така може да се сретнат и клетки кои припаѓаат на белата крвна лоза, како и епителни клетки од ткивата на домаќинот. Студиите на ткивни култури на ткивно-асоциран плак укажуваат на фактот дека преовладуваат видови како *P. gingivalis*, *P. intermedia* и *Campytophaga ochracea*. Бактериите најдени во ткивно-асоцираниот плак (на пример, *P. gingivalis*) се најдени и во ткивата на домаќинот. Оттаму физичката близина на овие бактерии до ткивата на домаќинот може да биде важна во процесот на ткивна инвазија.

Неорганската компонента на субгингивалниот плак потекнува од сулкусниот флуид, кој е трансудат на серумот. Калцификацијата на субгингивалниот плак исто така резултира во формирање субгингивални конкременти. Флуоридната компонента на плакот во голема мера потекнува од надворешни извори, како флуорирани пастичи за заби и течности за плакнење на устата. Флуоридите се користат терапевтски за

потпомагање на минерализацијата на забната структура, за превенцијата на деминерализацијата на забната структура и за инхибицијата на растењето на многу микроорганизми на плакот.

Карактеристично за субгингивалниот плак е и тоа што помеѓу плакот и забната површина има електронски густ органски материјал наречен кутикула. Оваа кутикула веројатно ги содржи и остатоците од епителната ламина (редуцираниот емајлов епител), која учествува во фиксацијата, како и материјал наталожен од гингивалниот ексудат. Предложена е можноста кутикулата да претставува секреторен продукт на соседните епителни жлезди. Нема податоци за нејзиниот хемиски состав, но земајќи ја предвид нејзината локализација во субгингивалната регија, составните делови на плунката најверојатно не учествуваат во нејзиното формирање.

Субгингивалниот плак структурно потсетува на супрагингивалниот плак, посебно на плакот кој е поврзан со гингивитот, но во отсуство на пародонтални џебови. До кутикуларниот материјал кој ја покрива забната површина се забележува густо збиена акумулација на микроорганизми. Бактерискиот состав го сочинуваат грам-позитивни и грам-негативни коки, стапчиња и филаментозни организми. Може да се сретнат и спирохети и разни флагеларни бактерии, посебно во апикалното продолжение на плакот. Површинскиот слој често не е толку густо збиен и леукоцитите се редовно интерпонирани меѓу плакот и гингивалниот сулкусен епител.

Кога се формира пародонтален џеб, изгледот на субгингивалниот бактериски плак станува многу покомплексен. Во тој случај забната површина може да биде или емајлот или цементот поради деструкцијата на колагените пародонтални влакна кои инсерираат во него. Акумулацијата на плакот на експонираната цементна површина не се разликува значајно од она што се забележува кај гингивитот. Во овој слој доминираат филаментозните микроорганизми, но присутни се и коки и стапчиња. Сепак, во подлабоките делови на пародонталниот џеб опаѓа бројот на филаментозните организми, а во апикалниот дел изгледа дека тие се практично отсутни. Наместо нив, во густоот дел на бактериската наслојка, која е свртена кон забот, доминираат помали микроорганизми без посебна ориентација.

Површинските слоеви микроорганизми во пародонталниот џеб свртени кон мекото ткиво значително се разликуваат од атхерентниот слој по должината на забната површина при што не се забележува дефинитивен интермикробен матрикс. Микроорганизмите се состојат од голем број спирохети и флагеларни бактерии. Исто така, присутни се и грам-негативни коки и стапчиња. Мноштвото спирохети и флагеларни организми се подвижни бактерии и не постои интермикробен матрикс помеѓу нив. Овој надворешен дел на микробната акумулација во пародонталниот џеб лабаво се прилепува за мекоткивниот ѕид на џебот.

Кај случаи со локализирана агресивна пародонтопатија (јувенилна пародонтопатија) бактериските наслојки се многу потенки од оние што се сретнуваат кај хроничната пародонтална болест. Региите на забната површина во пародонталниот џеб понекогаш може да бидат без типичните атхерентни микробни наслојки. Кутикуларниот материјал има нееднаква дебелина. Атхерентниот слој микроорганизми значително варира во дебелина и покажува значителна варијација во распоредот. Тој може да покажува палисадна организација на бактериите. Микроорганизмите во овој слој се коки, стапчиња или филаментозни бактерии главно од грам-негативен тип. Може да се најде и површински слој со неколку грам-позитивни коки, често групирани со филаментозни организми со типична конфигурација како кочан од пченка.

Субгингивално локализираните бактерии изгледа дека имаат способност да ги напаѓаат дентинските тубули, чии отвори се откриени и незаштитени од инфламаторно условена ресорпција на цементот. Ваква средина може да служи како извор за бактериска реколонизација на субгингивалниот простор по лекувањето на пародонталната болест. Механизмите вклучени во таквата обратна инвазија на субгингивалниот простор не се познати. Накратко, постојат четири одвоени субгингивални еколошки средини, кои се веројатно разновидни по својот состав: (1) површината на забот (или на имплантатот), (2) гингивалниот ексудат - течен медиум, (3) површината на епителните клетки и (4) површинскиот дел на епителот на мекиот ѕид на пародонталниот џеб.

Составот на бактериите во овие еко средини сè уште не е потполно испитан. Влијанието на разните бактериски видови, кои припаѓаат на разните еколошки средини, врз патогенезата на пародонталната болест е општо земено непознато.

Плак кој се формира околу имплантите

Биофилмот не се формира само на природните заби, туку и на вештачките површини кои се изложени на оралната средина. Поради тоа, треба да се обрати внимание и на формирањето на бактерискиот плак на оралните имплантати. Иако многубројни студии ги имаат опишано наслојките на плак во гингивалниот сулкус или џеб околу имплантатот со користење или микроскопија со темно поле или техники со микробиолошки култури, ни во една студија не е направен обид да се документира структурата на супрамукозната или периимплантатната (субмукозна) микрофлора. Сепак, во напречни и лонгитудинални студии јасно се покажани сличностите помеѓу периимплантните и субгингивалните микробни наслојки при што може да се очекува структурата на наслојките на периимплантниот плак да потсетува на плакот кој се сретнува во субгингивалната средина. Микрографиите на имплант на кој е извршена интервенција поради периимплантна инфекција може да обезбеди некои докази за сличноста помеѓу структурната слика на субмукозната и на периимплантатната микрофлора.

Заемна условеност на денџалниот плак и на локално оокружување

Голем дел од микроорганизмите кој е присутен во денгалниот плак е компатибилен со домаќинот и во одредени моменти може да биде и корисен. Овие микробиолошки интеракции имаат влијание врз видовите микроорганизми кои го колонизираат местото и придонесуваат за манифестација на здравје или заболување. Некои од овие заемни дејства на микроорганизмите може да бидат штетни доведувајќи до мешани инфекции, но други може да бидат корисни за домаќинот. Некои места може да бидат колонизирани со патогени видови, а други да се компатибилни со домаќинот и да доведат до разредување на бројот на патогените во џебот или да ги уништат вирулентните фактори кои ги продуцираат патогените микроорганизми. Овој интербактериски антагонизам има влијание и може да се користи во разјаснувањето на природата на деструктивната пародонтална болест.

Проучувањето на времетраењето на стабилноста на лезиите кај локализираната агресивна пародонтопатија по хируршки третман и по системска тетрациклинска терапија укажува на фактот дека микроорганизмите присутни по третманот се антагонисти на присутните патогени *A. aktinomycetemcomitans*.

Сложените механизми на случувања кои постојат помеѓу бактерискиот плак и домаќинот учествуваат во обезбедување здрав пародонтален амбиент, но исто така ја детерминираат и неговата трансформација во болен. Оваа сложеност на механизмите својата специфичност ја должи на поголем број препознатливи карактеристики како што се: осетливоста на домаќинот, вирулентност на патогените од денгалниот плак, способноста за колонизација на микроорганизмите, нивната мултипликација/размножување и опстанокот, инвазија на ткивата на домаќинот, како и бактериско одбегнување на одбранбените механизми на домаќинот.

Осетливост на домаќинот

Временски прилично долго пред сознанијата за микробната етиологија на пародонталната болест се претпоставувало дека разните форми и интензитетот на заболувањето се веројатно резултат на осетливоста на домаќинот. Со напредокот на истражувањата во оваа област голем број фактори, како оние што го инволвираат домаќинот така и оние од средината, се посочени како клучни во иницијацијата и во степенот на прогресија на пародонталната болест. Тие фактори вклучуваат дефекти во бројот или функцијата на полиморфонуклеарните леукоцити, слабо регулиран имунолошки одговор, пушење, диети и разни системски заболувања.

Долготрајните системски заболувања ја алтерираат способноста на домаќинот излезе на крај со инфекцијата доведувајќи до егзацербација на постојната инфекција. Студиите кај ХИВ-позитивни индивидуи укажуваат на фактот дека пародонталната болест е подоминантна и со поголем интензитет отколку кај оние што се ХИВ-негативни. Кај некои ХИВ-негативни субјекти, пак, се забележани невообичаени брзо-прогресирачки некротични деструктивни пародонтални лезии. Ваквите сознанија укажуваат на фактот дека и некои други патогени видови се инволвирани или дека променетата отпорност на домаќинот е толку силна што води до екстремна ткивна деструкција.

Друго системско заболување кое е асоцирано со зголемени преваленција и инциденција на пародонталната болест е дијабетесот. Многу студии укажуваат на фактот дека пародонтопатијата е многу посилено изразена кај млади или возрасни пациенти со дијабете отколку кај пациенти без дијабетес. Микробиолошките студии укажуваат на идентични периопатогени најдени во заболените места и кај двете групи пациенти со пародонтална болест. *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Campylobacter* и анаеробни вибриони се најдени во зголемен број во субгингивалниот денгален плак кај пациенти со јувенилен дијабетес. *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *P. intermedia* се во зголемен број детектирани во заболените места кај возрасните пациенти со дијабетес. Бројот на суспектни периопатогени е зголемен во заболените места кај слабо контролирани инсулин зависни пациенти вклучувајќи ги *P. intermedia*, *P. melaninogenica*, *C. gracilis*, *E. corrodens*, *F. nucleatum*, *C. rectus* во споредба со здравите субјекти. Најчесто детектирани видови се *P. intermedia*, *C. rectus*, *P. gingivalis*. Овие студии сугерираат дека алтерираната отпорност на домаќинот може да го промени степенот на прогресија на болеста, но најголем дел од пародонталните патогени се идентични со оние присутни и кај здравите индивидуи.

Микроорганизмите на субгингивалниот плак доведуваат до посилено изразена клиничка манифестација на пародонталното заболување во услови на имунокомпромитиран домаќин како што е, на пример, домаќин со неутрофилна дисфункција.

Овие сознанија одат во прилог на фактот дека одбранбените механизми на домаќинот се значајни во лимитирањето на бројот на бактерии во субгингивалниот плак и во превенцијата на ткивното оштетување.

Бактериските видови наидуваат на многубројни тешкотии при колонизацијата на субгингивалната регија судрувајќи се со протоколот на плунка и гингивалниот флуид и со механичкото чистење во текот на цваќањето и зборувањето.

Супстанцииите во плунката и гингивалниот флуид може да ја спречат колонизацијата преку блокирање на местото на адхеренција на бактериите на површината. Други фактори се специфични антитела, саливарни гликопротеини, муцин, пролин богати протеини итн.

Кога еднаш бактериската клетка успешно ќе се прилепи за површината во субгингивалната регија, тогаш се вклучуваат механизмите на одбрана на домаќинот.

Десквамацијата на епителните клетки претставува механичко чистење, но некои видови се способни да извршат инвазија на епителните клетки и да се размножат интрацелуларно засегнувајќи ги и соседните клетки.

Специфичните антитела во субгингивалната регија може да дејствуваат преку спречување на бактериското врзување или во некои случаи правејќи ја бактериската клетка плен за фагоцитите и за нивните уништувачки механизми.

Полиморфонуклеарните леукоцити ги афектираат субгингивалните видови на два начина, преку фагоцитирање и уништување на бактериската клетка или преку ослободување на нивните лизозомални ензими во сулкусот или во џебот. Постојат многубројни бактериски механизми кои може да ги спречат овие ефекти вклучувајќи ги и продукцијата на леукотоксин од *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, капсулата од *P. gingivalis*, како и други видови кои ја инхибираат фагоцитозата.

Вирулентност на патогените од денталниот плак

Карактеристиките кои ѝ овозможуваат на бактеријата да предизвика болест се наречени фактори на вируленција при што во моментот значителен дел од истражувањата се фокусирани на дефинирање на факторите на вируленција на пародонталните патогени. Наједноставно гледано, за да функционира како патоген, бактеријата мора да го колонизира соодветното ткиво и потоа да предизвика деструкција на ткивата на домаќинот. Кај пародонтопатијата инцијацијата на болеста е всушност колонизација на пародонталните ткива од страна на патогени видови. Навлегувањето на самата бактерија (инвазија) или на бактериските продукти во пародонталните ткива може да биде од суштинско значење за текот на болеста. Понатаму, за успешна колонизација на ткивата на домаќинот од важност е способноста на бактеријата за одбегнување на одбранбените механизми на домаќинот насочени кон елиминирање на бактеријата од пародонталната средина.

Ткивната деструкција во текот на пародонталната болест е резултат на директното или индиректното дејствување на бактериските супстанции. Оттаму вирулентните карактеристики може општо да се поделат во две групи:

- ♦ фактори кои му овозможуваат на бактерискиот вид да ги колонизира и да ги нападне ткивата на домаќинот и
- ♦ фактори кои му овозможуваат на бактерискиот вид директно или индиректно да предизвика оштетување на ткивата на домаќинот.

Детекцијата на суспектните периопатогени во плак-примероците од пациенти без пародонтопатија или од здрави места кај пациенти со пародонтопатија го наметнува прашањето дали сите видови патогени видови се вирулентни? Сознанијата од последната деценија укажуваат на фактот дека сите клонални типови патогени видови не се еднакво вирулентни. Само мал дел од нив е значаен за голем број опишани заболувања. Студиите за патогените потенцијали на разните видови *P. Gingivalis* на анимални модели говорат во прилог на тоа дека постојат разлики во вирулентноста помеѓу видовите. Овие студии го расветлуваат фактот дека постојат големи разлики во вирулентноста на разните видови *P. gingivalis* сугерирајќи го фактот дека кога одредени патогени ќе бидат пронајдени во пародонтално здрави места, тие се најверојатно авирулентни.

Друг услов на патогените за експресија на својата вирулентност е организмот да ги поседува сите неопходни генетски елементи. Меѓутоа, и во услови кога некои елементи може да недостигаат локално во местото каде што се присутни микроорганизмите, на пример, гингивалната цервикална ареа, истите може да бидат прифатени од други бактериски видови на тој вид или можеби од друг вид како фаги или плазмиди.

Пародонтално здравите места може да бидат колонизирани со периопатогени кои немаат комплетен сет од гени потребни да доведат до ткивна деструкција. На крајот периопатогените морат да бидат и на соодветната локација (на пример, апликалниот дел на џебот или маргиналниот епител) во голем број за да го иницираат заболувањето. Таму треба да има барем минимален квантум на бактерии потребен за иницијација. Ризикот од прогресија на заболувањето се зголемува со зголемување на бројот на суспектните патогени видови на местото и укажува на можно навлегување на одреден број *A. aktinomycetemkomitans* и *P. gingivalis*, кои може да предизвикаат промени на условите во средината доведувајќи до експанзија на патогените видови.

Колонизација на пародонталните ткива

Гингивалниот сулкус и пародонталниот џеб се плакнат со гингивалната течност во правец од базата на џебот кон надвор. Бактериските видови кои го колонизираат овој регион морат да се прицврстат на достапните површини за да го избегнат елиминирањето со протококот на течноста. Затоа адхеренцијата претставува фактор на вируленција за пародонталните патогени.

Површините кои се достапни за прицврстување се: забот или коренот на забот, меките ткива и претходно постојните маси на плак. Констатирани се многубројни интеракции помеѓу пародонталните бактерии и овие површини и во некои случаи се одредени и молекулите кои се медијатори во овие високоспецифични интеракции.

Студиите за проследување на бактериската адхезија покажаа специфичност на инволвираните механизми. Постојат еден или повеќе специфични рецептори на клетките кон кои специфични адхезин-молекули на бактериската површина може да се поврзат. Се смета дека има мултипни рецептори на забните површини, на епителот или на други клетки кај цицачите. Некои од овие адхезини кои се идентифицирани кај субгингивалните бактериски видови ги вклучуваат фимбрите и клеточните протеини. Рецепторите на површината на ткивото вклучуваат галактозил резидуа, сијалинска киселинска резидуа, протеини богати со пролин или статерин и тип 1 или 4 на колаген.

Бактериското прицврстување за претходно постојниот плак е проучувано помеѓу разни бактериски видови и е наречено коагрегација.

Докажано е дека постојат специфичности во спојувањето еден вид микроорганизми со друг во ин витро и ин vivo услови. Во некои случаи коагрегацијата може да биде посредувана преку целуларни конституенси од некој трет вид. Механизмот на прилепувањена клетките кои припаѓаат на одредени видови изгледа е посредуван преку специфични рецептори-атхезин интеракции. Многу од овие интеракции се лецитин слични поради тоа што се базираат на врската на специфичен протеин на површината на еден вид со специфичен карбохидрат на површината на друг вид. Меѓутоа, постојат и други механизми како што е, на пример, една од најдобро опишаните интеракции на поврзувањето на *A. viscosus* преку површински фимбрии на еден полисахариден рецептор на клетките на *S. Sanguis*. Овие видови интеракција се смета дека се од примарна важност во колонизацијата на пародонталната средина. Освен тоа, атхеренцијата на бактериите на ткивата на домаќинот веројатно игра улога во колонизацијата и може да претставува решавачки чекор во процесот на бактериската инвазија. Оттаму способноста на *P. gingivalis* за прицврстување на други бактерии, на епителни клетки на сврзно-ткивните компоненти, фибриноген и фибронектин, е веројатно значајна за вируленцијата на овој микроорганизам. Бактериската атхеренција може исто така да е условена од продукција на екстрацелуларни ензими од едни микроорганизми кои ги откриваат местата за врзување помагајќи го на тој начин атхерирањето на други микроорганизми. На пример, *S. mitis*, *S. sanguis* се поврзуваат на сличен начин за интактните епителни клетки како што тоа го прават одредени видови *P. gingivalis*, *P. intermedia*. Но доколку епителните клетки се експонирани на бактериските неураминидази, врската на стрептококите се намалува, но атачментот на видовите *P. gingivalis*, *P. intermedia* е зголемен. Тоа укажува на фактот дека отстранувањето на сијалинската киселина ја открива галактозил резидуата потпомагајќи ја врската на суспектните патогени.

Мултипликација / размножување и опстанок

Гингивалниот сулкус и флуид и (или) пародонталниот џеб би требало да претставуваат регии погодни за опстојување на микроорганизмите, меѓутоа истите претставуваат неповолна бактериска животна средина.

Просечната температура изнесува околу 35 Целзиусови степени, а варира од 30 до 38 степени елиминирајќи ги сите класи на потенцијални колонизатори, рН на средината изнесува 7,0-8,5 и за многу микробни видови ваквото ниво е несоодветно. Оксидоредуктивниот потенцијал варира од ЕХ -300 до +300мВ при рН 7,0. Широкиот распон на ЕХ обезбедува погодна микросредина за многу бактериски видови, меѓутоа екстремните вредности на ЕХ на локалната средина може да бидат ограничувачки за одредени видови.

Селективната средина на гингивалниот сулкус е придружена со ограничени нутритивни продукти. Три извори на исхрана се на располагање на субгингивалните микроорганизми (остатоците од храна, домаќинот и други субгингивални видови). Некои продукти се есенцијални за определени бактериски видови. На пример, витамин К-прекурзорите на некои супстанции и специфичните growth-фактори како хеминот мора да се ослободат од домаќинот. Гингивалниот флуид не е доволно богат со хранителни продукти или мали количества од нив се корисни.

Бактериските интеракции играат важна улога во опстанокот на видовите. Некои интерродовски врски, симбиозата на некои видови, обезбедуваат фактори за растење или ја потпомагаат врската на другите.

Друг вид заемна поврзаност може да бидат антагонизмот и натпреварот за храна, како и местото за врзување или за продукција на супстанции кои ќе го ограничат или спречат растењето на други видови. Еден од поважните параметри на средината е и нивото на кислород. Субгингивалните видови се разликуваат по нивната способност да опстојуваат во присуство или отсуство на кислород. Облигатните аероби бараат кислород и не може да живеат и да се размножуваат без негово присуство. Облигатните анаероби исчезнуваат дури и при мало количество кислород, а факултативните видови растат во ваква ситуација.

Денталниот плак обезбедува широк спектар на услови, високо ниво на кислород на надворешната површина и блиску до пародонталното ткиво, но ниско ниво на кислород и слаб оксидоредуктивен потенцијал внатре во плакот. Разликите во средината се резултат на локацијата внатре во пародонталниот џеб и делумно имаат цел да ја намалат способноста за растење на другите субгингивални видови.

Опстанокот на некои анаеробни видови може да се должи на присуството на факултативни или аеробни видови кои го искористуваат кислородот и/или го елиминираат нивното потенцијално оштетување активирајќи радикали како што се хидроксилните.

Субгингивалните видови исто така обезбедуваат специфични фактори на растење, кои се искористуваат од други микроорганизми вклучувајќи ги масните киселини, аналозите на витамин К, лактатите, форматите или хидрогенот.

Инвазија на ткивата на домаќинот

Испитувањата извршени главно во 80-тите покажаа присуство на бактерии во пародонталните ткива при гингивитис, напредната адултна хронична пародонтопатија, јуvenilна пародонтопатија, како и при пациенти со акутен улцеронекрозен гингивит. Грам-позитивни и грам-негативни бактерии, вклучително коки, стапчиња, филиamenti и спирохети се забележани во гингивалното сврзно ткиво и во близина на алвеоларната коска.

Бактериите може да навлезат во ткивата на домаќинот преку улцерации на епителот на гингивалниот сулкус или џеб при што се забележани микроорганизми во меѓуклеточните простори на гингивалното ткиво. Друг начин на ткивна инвазија може да вклучува директно навлегување на бактериите во епителните или сврзно-ткивните клетки на домаќинот. Лабораториските испитувања ја покажаа способноста на *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* на *Treponema denticola* директно да извршат инвазија на клетките на ткивата на домаќинот.

Клиничкото значење на бактериската инвазија не е јасно. Бактериските видови за кои е утврдено дека поседуваат способност за ткивна инвазија се силно поврзани со заболените места, а можноста за инвазија е предложена како клучен фактор за разграничување на патогените од непатогените грам-негативни видови. Секако, локализацијата на бактериите блиску до ткивата обезбедува идеална поставеност, од која микроорганизмот може ефикасно да достави токсични молекули и ензими до клетките на ткивата на домаќинот формирајќи го значењето на инвазијата како фактор на

вируленција. Навистина, некои истражувачи шпекулираа дека егзацербациите на болеста, кои се забележуваат при пародонтопатијата, може да бидат поврзани со фазите на бактериска инвазија на ткивата. Дополнителна можност е бактериите кои се присутни во ткивото да обезбедат услови за реколонизација на друг вид бактерии во пародонталниот џеб. Во согласност со оваа хипотеза е опсервацијата дека механичкиот дебридман сам за себе не е доволен и дека за елиминирање на *A. Actinomycetemcomitans* од лезиите кај пациенти со локализирана јувенилна пародонтопатија се потребни системски антибиотици во комбинација со хируршка терапија.

Можноста за развој на периодонтални инфекции е демонстрирана преку инвазијата на спирохети со единствена ултраструктурна морфологија во текот на активни епизоди на акутен улцеронекрозен гингивит.

Други начини на инвазија во ткивото се забележуваат кај напредната пародонтопатија и кај прогресивните пародонтални лезии. Докажано е дека микроорганизмите *A. A* и *P. gingivalis* може да ги оштетат епителните клетки на мекиот ѕид на пародонталниот џеб или гингивалниот сулкус. Други студии потврдуваат дека *V. forsythus* е присутен во висок процент во препарати од епителни клетки земени од пародонтален џеб. Инвазијата врз епителните клетки е заедничко својство на широкиот спектар на мукозни патогени вклучувајќи ги претставниците на *Salmonella*, *Shigella*, *Yersinia*, *Escherichia* и *Listeria*. Механизмите на влез се разликуваат од вид до вид, но можноста за навлегување и опстанокот во хуманите клетки ги должат на предноста на потенцијалните патогени на тој начин што тие се заштитени од многубројните одбранбени механизми на домаќинот.

Прилепувањето подлабоко во ткивото, како што се базалната мембрана и разните типови колаген, е веќе докажано. Видовите *F. nucleatum* и *P. gingivalis* добро атхерираат за базалната мембрана и за тип 4 колаген на препарати од хумано ткиво. *P. gingivalis* исто така добро атхерира за тип1 колаген и ова својство може да биде искористено во инвазијата на подлабоките ткива, а тоа резултира во прогресија на заболувањето. Флексибилните спирохети имаат свои продолженија за движење низ аморфниот како гел, интерцелуларен матрикс. Ако другите вирулентни фактори се присутни, изгледа дека спирохетите и другите подвижни форми, како што се *Selenomonas* и *Campylobacter*, имаат единствени инвазивни капацитети.

Бактериско одбегнување на одбранбените механизми на домаќинот

Бактериите за да преживеат во пародонталната средина, мора да ги неутрализираат или одбегнат механизмите на домаќинот, кои се вклучени во уништувањето на бактериите и/или намалувањето на нивниот број. Атхеренцијата и инвазијата на бактериите се типични и специфични механизми со кои микроорганизмите ја постигнуваат оваа цел. Способноста за атхеренција на бактериите им овозможува да го одбегнат елиминирањето со флуидите на домаќинот, а инвазијата ги нарушува природните бариери формирани од клетките на ткивата на домаќинот. Постојат и други механизми со кои пародонталните бактерии ги неутрализираат или одбегнуваат одбранбените механизми на домаќинот. Избрани примери се дадени во табелата 3.1.

Табела 3.1. Бактериски карактеристики вклучени во одбегнувањето на одбранбениите механизми на домаќиној

Одбранбен механизам на домаќиној	Бактериски видови	Бактериска карактеристика	Биолошки ефект
Специфично антитело	<i>P. gingivalis</i>	Протеази кои ги разградуваат ИгА и ИгГ	Разградување на специфичното антитело
	<i>P. intermedia</i>		
	<i>P. melaninogenica</i>		
	<i>Campytophaga sp.</i>		
Полиморфонуклеарни леукоцити	<i>A. actinomycetemcomitans</i>	Леукотоксин	Инхибиција на функција на полиморфонуклеарни клетки
	<i>P. gingivalis</i>	Капсула	Инхибиција на фагоцитоза
	<i>P. gingivalis</i>	Инхибиција на продукција на супероксид	Намалено уништување на бактериите
	<i>T. denticola</i>	Инхибиција на продукција на супероксид	Намалено уништување на бактериите
Лимфоцити	<i>A. actinomycetemcomitans</i>	Леукотоксин	Убивање на зрели Б-клетки и Т-клетки
	<i>A. actinomycetemcomitans</i>	Леукотоксин	Несмртоносна супресија на активноста
	<i>A. actinomycetemcomitans</i>	Супресија	Намален имунолошки одговор
	<i>P. intermedia</i>		
	<i>P. intermedia</i>	Супресија	Намален одговор на антигени и на митогени
	<i>T. denticola</i>		
	<i>A. actinomycetemcomitans</i>		

На пример, имуноглобулините може да служат за олеснување на фагоцитозата на бактериите преку феноменот на опсонизација или да ја блокираат атхеренцијата со врзување за површината на бактериската клетка и со ограничување на пристапот до бактериски атхезини. Продукцијата на протеази, кои ги разградуваат имуноглобулините, од страна на одредени микоорганизми може да ги попречи овие одбранбени механизми на домаќинот.

Голем број субгингивални видови имаат развиени механизми за одбегнување на специфичните антитела. *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *P. melaninogenica*, *Campylobacter* поседуваат ИгГ и ИгА-протеази кои ги уништуваат антителата. Други видови се способни да ги одбегнат антителата преку промени на нивните површински антигени или преку имитирање на антителата на домаќинот.

Многу видови имаат развиено механизми за интерферирање со уништувачките механизми на полиморфонуклеарните леукоцити. Ако бактериите се пробијат во сврзното ткиво, всушност навлегле во регија во која механизмите на одбрана на домаќинот се најслаби. Полиморфонуклеарните клетки и антителата здружени со макрофагите и со разните типови лимфоцити иницираат цела армија антагонистички клетки и нивни биолошки активни супстанции. За да успеат во оваа регија, бактериските видови мора да инволвираат софистицирани механизми за да ги одбегнат или да се засолнат од уништувачкиот отпор. Некои од периодонталните патогени може да поттикнат свои специфични механизми, односно фактори како, на пример, леукоксинот од *Actinobacillus actinomicetemcomitans*, кој ги афектира не само полиморфонуклеарните лимфоцити и моноцитите туку ги уништува и зрелите Т и Б лимфоцитни клеточни линии или ја олеснува нелеталната супресија на имунолошките клетки.

Другите видови како *P. intermedia*, *P. endodontalis* и *T. denticola* се потврдени продуценти на супстанции кои ги супримираат имунолошките механизми. Конечно, помошните материи, вклучувајќи ги тука антисептиците и антибиотиците, се усовершени до таа мера што ги зголемуваат природните одбранбени механизми на домаќинот кон бактериските патогени. Но микоорганизмите сепак развиваат механизми на резистентност и кон нив.

Слично на тоа, бактериите продуцирааат супстанции кои ја супримираат активноста или ги уништуваат полиморфонуклеарните леукоцити и лимфоцитите нормално вклучени во одбраната на домаќинот. Пример за ова е производството на леукоксин од страна на *A. Actinomycetemcomitans*, кој може да има важност во вируленцијата на овој микоорганизам при локализираната јувенилна пародонтопатија (ЛЈП) и евентуално при адултната хронична пародонтопатија.

Фактори кои доведуваат до ткивно оштетување

Многу својства кои потекнуваат од видовиешто предизвикуваат губиток на периодонталното ткиво во текот на деструктивната пародонтална болест се недоволно разјаснети. Некои или сите ткивни оштетувања може да бидат резултат на имунопатолошки процеси тригерирани од видови кои се доста отпорни во текот на нивното елиминирање или супримирање. Како и да е, фактот дека прогресијата на заболувањето е асоцирана со специфични видови инфламација и без губиток на атачмент сугерира на специфичноста во можностите на организмите кои водат до ткивно оштетување.

Два генерални механизма на патогенезата имаат хипотетична димензија. Првиот ја вклучува инвазијата на субгингивалните видови. Вториот сугерира атака од долга дистанција при што патогените видови остануваат во џебот, но фрагменти од клетките, како и други вирулентни фактори навлегуваат во подлабоките пародонтални ткива водејќи до директни оштетување на ткивото или предизвикувајќи имунолошка реакција.

Микробните супстанции кои водат до оштетување на периодонталните ткива може да се поделат на три категории:

1. Супстанции кои ги оштетуваат ткивните клетки (на пример, H_2S);
2. Супстанции кои ги предизвикуваат клетките кон либерација на биолошки активни медијатори (на пример, липополисахариди);
3. Супстанции кои го афектираат интерцелуларниот матрикс (на пример, колагеназа).

За жал, има несогласувања околу оваа категоризација затоа што некои супстанции може да предизвикаат повеќе штетни ефекти. Како и да е, факторите кои ги оштетуваат клетките инволвирани во механизмите на одбрана на домаќинот може да ги инхибираат и протективните механизми или да доведат до продукција на супстанции кои директно ќе ги оштетат ткивата. Ензимите продуцирани од страна на субгингивалните видови се очекува да бидат способни да ги деградираат макромолекулите присутни во периодонталните ткива. Суспектниот периопатоген *P. gingivalis* продуцира голем број разни протеази вклучувајќи ги и оние што го деградираат колагенот, имуноглобулините и фибронектинот.

Другите видови продуцираат дополнителни или други литични ензими. Би требало да се докаже дека ензимите продуцирани од бактериските видови можеби не се неопходни во патогенезата на пародонталната болест бидејќи слични ензими се ослободуваат од ткивото на домаќинот. Како и да е, ако специфичните литични ензими се неопходни за прогресија на заболувањето, тековните податоци укажуваат на фактот дека некои субгингивални видови може истите да ги формираат.

Заклучено е дека многубројни и разни супстанции дејствуваат врз метаболизмот на клетките кај цицачите. Некои од супстанциите се нискомолекуларни крајни продукти на метаболизмот, како што се H_2S , NH_3 , масни киселини или индол. Други фактори се помалку објаснети и создаваат супстанции присутни во екстрацелуларната средина на бактериски култури или екстракти на самите бактериски клетки. Важноста на оваа група инхибиторни фактори во патогенезата на пародонталното заболување е нејасна. Но и малите инхибитори на клеточниот метаболизам може да го афектираат интегритетот на пародонталните ткива. Познато е дека некогаш одредени бактериски продукти може да индуцираат во органските култури или ткивните клетки вклучувајќи ги и клетките одговорни за одбрана на домаќинот, биолошки активни супстанции. Еден таков фактор ослободен од култура на белите крвни клетки се опишува како остеокластичен активирачки фактор кој ја поттикнува коскената ресорпција во ткивна култура, но подоцна е препознаен како интерлеукин 1 β . Продукцијата на овој фактор може да биде поттикнува на многу начини вклучувајќи и стимулација преку бактериски липополисахариди.

Многу други биолошки активни медијатори, како што се простагландините, тумор некрозис фактор, тимоцит-активирачки фактор и хемотактичниот фактор, докажано е дека се формираат како одговор при додавањето бактериски клетки и нивните продукти кај клетки на цицачите или во ткивна култура.

Табела 3.2. Бактериски ензими кои може да вршат разложување на шквивата на домаќино

Бактериски ензим	Bug
Колагеназа	P. gingivalis A. actinomycetemcomitans
Ензим кој личи на трипсин	P. gingivalis A. actinomycetemcomitans T. denticola
Кератиназа	P. gingivalis T. denticola
Арилсулфатаза	C. rectus
Неураминидаза	P. gingivalis B. Forsythus P. melaninogenica
Ензим кој го разложува фибронектинот	P. gingivalis P. intermedia
Фосфолипаза А	P. intermedia P. melaninogenica

Услови за насанување на пародонталната болест

Најчестата карактеристика на многу инфективни заболувања е таа што патогените видови може да го колонизираат домаќинот, но тој може да не манифестира клинички знаци за тоа заболување во временски период кој може да варира од неколку недели, децении или засекогаш. Изгледа дека прогресијата на пародонталната болест зависи од симултаното дејство на многубројни фактори, но организмот на домаќинот мора да биде приемчив како општо така и локално.

Локалната средина треба да содржи бактериски видови кои ќе ја потенцираат инфекцијата или нема да ја инхибираат активноста на патогените. Таа мора да биде погодна за експресија на вирулентните фактори од страна на патогените микроорганизми.

Патогените мора да бидат во доволен број за да иницираат или предизвикаат прогресија на инфекцијата во дадена локална средина. За среќа, до симултано дејство на сите овие фактори не доаѓа толку често бидејќи тогаш пародонталната болест би била со поизразени преваленција и интензитет во популацијата.

Од патогенетски аспект многу е важно да го утврдиме потеклото на периопатогените микроорганизми. Доколку индивидуите имаат мал број вирулентни пародонтални патогени, тие ќе имаат слабо изразена пародонтопатија.

Повеќето од индивидуите имаат познати видови суспектни периопатогени во определен период од животот. Изгледа дека субгингивалните видови пронајдени кај луѓето се единствени во нивната животна средина. Тие не се сретнуваат толку често во водата, воздухот или во субгингивалните регии на други животински видови. Можна е трансмисијата на периопатогените од оралната празнина на една индивидуа во оралната празнина на друга индивидуа на два начина: вертикална - од родителите на потомството, и хоризонтална, т. е. пренос помеѓу индивидуи надвор од врската родители-потомство. Евиденцијата на двете форми на трансмисија се обезбедува преку користење молекуларни епидемиолошки техники. Најчесто користена е техниката на изолирање на ДНК од видовите на даден вид од разни индивидуи. ДНК се фрагментира со рестриktivни ендонуклеази на агар-гел по пат на електрофореза и резултатите се споредуваат директно или со помош на разни ДНК-проби. Кога овие техники ќе се применат на микроорганизмите изолирани од субгингивалниот дентален плак, се покажало дека видовите *A. actinomucetemcomitans* и *P. gingivalis* изолирани од родители и деца од иста фамилија поседуваат идентични рестриktivни ендонуклеазни примероци. Разни примероци се пронајдени од видовите изолирани од разни фамилии.

Во други студии е констатирано дека видовите *A. A.* и *P. gingivalis* изолирани од маж и од жена имаат исти рестриktivни ендонуклеазни или рибонуклеазни типови индицирајќи дека овие видови може да бидат пренесени меѓу сопружниците. Овие податоци не се посебно зачудувачки во однос на фактот за можната трансмисија на периодонталните патогени помеѓу членови од иста фамилија - меѓу сопружниците или меѓу родители и деца. Освен интрафамилијарно, изгледа дека трансмисијата на патогените е можна и помеѓу неповрзани индивидуи. Опишана е трансмисија помеѓу војниците во рововите во текот на Првата светска војна, значи можно е периопатогените, иако ретко, да се пренесат и преку непосреден контакт.

Оралната микрофлора е само релативно стабилна кај една индивидуа и изгледа дека некои нови видови или разни клонални типови на ист вид може да се интерполираат во индивидуите во разни периоди од нивниот живот. Постојат претпоставки дека нови клонални типови може да бидат додадени или преместени кон претходно постојните клонални типови на истиот и може да се појават и во помлада и во постара возраст. Доколку новите видови се повирulentни од претходно постојните на тој вид, тогаш ќе се јават промени во интензитетот и во манифестацијата на заболувањето.

Сознанието дека трансмисијата на патогените може да биде релативно честа и кај помладите и кај постарите индивидуи, може да влијае и врз нашиот терапевтски пристап. Ако видовите се присутни само кај млади индивидуи, тогаш третманот ќе вклучи борба против тие микроорганизми и можните рецидиви кај тој организам во текот на животот. Доколку патогените се пренесуваат од индивидуа на индивидуа во секоја возраст, тогаш новите инфекции може да го одредат терапевтскиот пристап кој ќе рефлектира со соодветни позитивни ефекти.

Поврзаноста на микроорганизмите на денталниот џлак со џародонџалната болест

Во средината на минатиот век доминираше ставот дека пародонталната болест е резултат, односно комбиниран ефект на плак-акумулацијата, намален одговор на домаќинот и зголемена приемчивост на домаќинот во корелација со возраста. Ова ми-

слење било поддржувано со епидемиолошки студии, кои укажувале дека и возраста и количеството плак корелираат со присуството на пародонтопатијата. Пародонталната болест била јасно асоцирана со плакот, а се сметало дека сиот плак е ист и еднакво способен да предизвика болест.

Но неколку забележителни појави противречеле на овие заклучоци. Прво, некои индивидуи со значителни количества плак и забен камен, како и гингивитис, никогаш не развиле деструктивна пародонтопатија. Потоа, лица со присутна пародонтална афекција покажувале изразена локализациска специфичност во образецот на болеста. Одредени регии биле незафатени, а на местата непосредно до нив била присутна напредната болест. Во присуство на униформен одговор на домаќинот овие наоди не би биле противречни на концептот дека целиот плак е еднакво патоген. Констатирањето на локализациските разлики на плакот во корелација со различниот клинички статус (на пример, болна и здрава регија довело до обновување на потрагата по специфични патогени одговорни за пародонталната болест и концептуален преод од неспецифичната кон т.н. специфична плак-хипотеза).

Неспецифична хипотеза за плакот

Неспецифичната и специфичната хипотеза за плакот се опишани во 1976 година од страна на Walter Loesche. Според неспецифичната плак-хипотеза, пародонталната болест е резултат на дејството на штетни продукти од севкупната флора на плакот. Според ова мислење, кога се присутни само мали количества плак, штетните продукти се неутрализираат од страна на домаќинот. Слично на тоа, големи количества плак ќе произведат големи количества штетни продукти, кои суштински ќе ја надвладеат одбраната на домаќинот.

Суштината на неспецифичната хипотеза за плакот е концептот дека контролата на пародонталната болест зависи од контролата на количеството акумулација на плак. Лекувањето на пародонтопатијата со дебридман (нехируршки или хируршки) и со орално-хигиенски мерки фокусирани на отстранувањето на плакот и на неговите продукти е воспоставено со неспецифичната хипотеза за плакот. Оттаму, иако неспецифичната плак-хипотеза е отфрлена во корист на специфичната, голем дел од клиничкото лекување сè уште се базира врз неспецифичната хипотеза за плакот.

Специфична плак-хипотеза

Според специфичната плак-хипотеза само одреден плак е патоген при што неговата патогеност зависи од присуството или зголемениот број специфични микроорганизми. Овој концепт предвидува дека плакот во кој се присутни специфични бактериски патогени резултира во пародонтална болест бидејќи овие микроорганизми произведуваат супстанции кои го посредуваат уништувањето на ткивата на домаќинот.

Во приближно истото време кога Loesche ја предлага специфичната плак-хипотеза, постигнат е голем прогрес во усовршувањето на техниките кои се користат за изолирање и за идентификување на пародонталните микроорганизми од типот на подобрување во: процедурите за земање примерок од субгингивалниот плак, во ракувањето со примероците за да се спречи евентуалното уништување на бактериите и во медиумите кои се користат за лабораториско култивирање на бактериите. Сето ова резултира во нагласени можности за изолирање на пародонталните микроорганизми и за значително усовршување во бактериската таксономија. Прифаќањето

на специфичната плак-хипотеза е стимулирано со утврдувањето на *Actinobacillus actinomycetemcomitans* како патоген кај локализираната јуvenilна пародонтопатија. Започнува серија суптилни асоцијативни студии, кои се фокусираат на идентифицирањето на специфичните периопатогени, со испитување за поврзаноста на микрофлората со состојбите на здравје и на болест.

Микроорганизми поврзани со пародонтално здравје и болест

Раните студии кои користеле соодветни микробиолошки процедури јасно покажуваат дека бројот и процентот на разните субгингивални бактериски групи варира при состојба на пародонтално здравје споредено со состојбата на болест. Вкупниот број бактерии, одреден со микроскопски броења на еден грам плак, е двојно повисок во местата кои се пародонтално заболени отколку при здравите места. Имајќи го предвид фактот дека значително повеќе плак има на заболените места, сугерира дека вкупното количество бактерии е многу поголемо во истите од она на здравите места.

Разликите меѓу пародонталното здравје и болест се исто така очигледни при испитување на морфотиповите на бактериите од здрави и од заболени регии. На заболените, споредено со здравите места, имаат помалку коки и повеќе мобилни стапчиња и спирохети. Бактериите култивирани од пародонтално здрави места ги чинат главно грам-позитивни факултативни стапчиња и коки (просечно 75 отсто). Оваа група микроорганизми пропорционално е намалена кај гингивитис (44 отсто) и кај пародонтитис (од 10 до 13 отсто). Овие намалувања се придружени со процентуален пораст на грам-негативни стапчиња, од 13 отсто при состојба на здравје до 40 отсто кај гингивитис, односно 74 отсто при напредната пародонтопатија.

Пародонтално здравје

Изолирањето микроорганизми од пародонтално здрави регии е слабо споредено со она од заболени места.

Бактериите што се во услови на пародонтално здравје се главно грам-позитивни факултативни видови и се членови на родовите *Streptococcus* и *Actinomyces* (на пример, *S. sanguis*, *S. mitis*, *A. viscosus* и *A. naeslundii*). Може да се сретне и мал процент грам-негативни видови, најчесто *P. intermedia*, *F. nucleatum* и *Campylobacter*, *Neisseria* и *Veillonella* spp. Микроскопските студии укажуваат на фактот дека може да бидат присутни и понекоја спирохета и подвижни стапчиња.

Предложен е ставот дека некои бактериски видови дејствуваат протективно или поволно на домаќинот, вклучително *S. sanguis*, *Veillonella parvula* и *C. ochracea*. Тие вообичаено се во голем број кај пародонтални регии каде што не постои губиток на атачмент (инактивни локализации), а во мал број места на кои се јавува активна пародонтална деструкција. Овие видови најверојатно учествуваат во спречување на колонизацијата или пролиферацијата на патогени микроорганизми. Еден пример за механизам со кој истото може да се случува е продукцијата на H_2O_2 од страна на *S. sanguis*. Познато е дека H_2O_2 е фатален за клетките на *A. actinomycetemcomitans*. Клиничките студии укажуваат на фактот дека местата на кои во голем број се присутни *C. ochracea* и *S. sanguis* резултираат со посттерапевтско повисоко ниво на атачмент, што уште повеќе го поддржува овој концепт.

Гингивитис

Развојот на гингивитис е проучуван на експериментален модел и оттаму е наречен експериментален гингивитис, првично опишан од Harald Loe и од неговите соработници. Најпрвин кај испитаниците се воспоставува пародонталното здравје со чистење и со ригорозни мерки за орална хигиена, по што следува апстиненција од орална хигиена во текот на 21 ден. По осум часа без орална хигиена бактериите може да се најдат во концентрации од 10^3 до 10^4 на квадратен милиметар забна површина за во текот на следниот 24-часовен период нивниот број се зголеми за фактор од 100 до 1.000.

Иницијалната микробиота на експерименталниот гингивитис се состои од грам-позитивни стапчиња, грам-позитивни коки и грам-негативни коки. Преминот кон гингивитис објективно е очигледен преку инфламаторните промени кои се забележуваат во гингивалното ткиво, придружени првин со појава на грам-негативни стапчиња и со филаменти, а потоа со спирохети и со подвижни микроорганизми.

Бактерискиот примерок при гингивитисот индуциран од плак (хроничен гингивитис) се состои од грубо земено еднакви проценти на грам-позитивни (56 отсто) и грам-негативни (44 отсто) видови, како и од факултативни (59 отсто) и од анаеробни (41 отсто) микроорганизми. Доминантни грам-позитивни видови се: *S. sanguis*, *S. mitis*, *S. intermedius*, *S. oralis*, *A. viscosus*, *A. naeslundii* и *Peptostreptococcus micros*. Грам-негативните микроорганизми ги чинат главно: *F. nucleatum*, *P. intermedia*, *V. parvula*, како и *Neomophilus*, *Campylobacter* и *Campylobacter* spp.

Гравидарниот гингивитис е акутна инфламација на гингивалното ткиво поврзана со бременост. Оваа состојба е придружена со пораст на стероидните хормони во сулкусниот флуид и со драматично зголемување на нивоата на *P. intermedia*, кои ги користат стероидите како фактори на растење.

Студиите на гингивитисот го поддржуваат заклучокот дека развојот на болеста е поврзан со специфични измени во микробниот состав на денгалниот плак и дека истиот не е резултат само на акумулација на плак. Општо се смета дека гингивитисот претходи на развојот на хроничната пародонтопатија. Сепак, многу индивидуи ги карактеризира долготрајно присутен гингивитис, кој кај некои никогаш не напредува и не доведува до деструкција на забнопотпорниот апарат.

Хронична пародонтопатија

Карактеристика на пародонтопатијата е губитокот на сврзно-ткивниот атачмент. Кај возрасната популација се најдени разни форми на пародонталната болест кои ги карактеризира различен степен на прогресија и различен посттерапевтски одговор.

Студиите кај кои нетретирана популација била испитувана во тек на долги временски периоди укажуваат на напредок на болеста со средни вредности, кои варираат од 0,05 до 0,3 mm губиток на атачмент годишно (т. е. постепен модел). Кога популацијата е проследувана во тек на кратки временски интервали, индивидуалните средни вредности покажале кратки фази на деструкција на атачментот, меѓу кои се интерпонирани периоди без активност на болеста (т. е. импулсен модел). Од неодамнешните студии не може со сигурност да се заклучи дали е погзактен и посоодветен постепениот или импулсниот модел на прогресија на болеста или некој друг модел.

Спроведените микробиолошки анализи на хроничната пародонтопатија го поддржуваат концептот дека боласта е поврзана со специфични бактериски видови. Култивацијата на микроорганизмите на плакот од местата со хроничната пародонтопатија покажуваат висок процент анаеробни (90 отсто) и грам-негативни (75 отсто) бактериски видови.

Кај хроничната пародонтопатија најчесто култивирани бактерии се: *P. gingivalis*, *B. forsythus*, *P. intermedia*, *C. rectus*, *Eikenella corrodens*, *F. nucleatum*, *A. actinomycetemcomitans*, *P. micros* и *Treponema* и *Eubacterium* spp. При испитување на пародонтално активните места (т. е. со скорашен губиток на атачмент), споредено со неактивните места (т. е. без скорашен губиток на атачмент), најдено е дека на активните места е поголем бројот на *C. rectus*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *F. nucleatum* и на *B. forsythus*. Понатаму, забележителни нивоа на *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *B. forsythus*, *C. rectus* и на *A. actinomycetemcomitans* се поврзани со прогресија на боласта, а елиминацијата на одредени бактериски патогени со терапија е поврзана со подобрен клинички одговор.

Покажано е дека и *P. gingivalis* и *A. actinomycetemcomitans* вршат инвазија на ткивните клетки на домаќинот, што може да биде значајно при агресивните форми на адултна пародонтопатија. Неодамна реализирани студии документираат поврзаност меѓу хроничната пародонтопатија и вирусните претставници од групата на херпес вируси, од кои најзначајни се Епштајн-Бар вирус-1 (EBV-1) и хуманиот цитомегаловирус (HCMV). Понатаму, присуството на EBV-1 и на HCMV е поврзано со високи нивоа на пурулентни бактериски патогени, вклучително *P. gingivalis*, *B. forsythus*, *P. intermedia* и *T. denticola*. Овие податоци ја поддржуваат хипотезата дека вирусната инфекција може да има свој придонес во пародонталната патогенеза, но сè уште не е детерминирана потенцијалната улога на вирусните агенси.

Локализирана агресивна пародонтопатија (ЛАП)

Неколку форми на пародонтопатија се карактеризираат со брз и тежок губиток на атачмент, кој се манифестира кај лица во текот или пред пубертетот. Локализираната агресивна пародонтопатија (порано означувана како локализиран јувенилен пародонтитис (ЛЈП)) се развива во текот на пубертетот, предоминантно кај женскиот пол и обично ги засегнува трајните молари и инцизивите. Оваа состојба скоро постојано се забележува кај лица кои покажуваат определен системски дефект во имунолошката регулација, посебно кај лица што покажуваат дефектна неутрофилна функција.

Микроорганизмите поврзани со локализираната агресивна пародонтопатија се главно грам-негативни, капнофилни и анаеробни стапчиња. Микробиолошките студии укажуваат дека речиси сите места на ЛАП содржат *A. actinomycetemcomitans*, кој може да изнесува дури до 90 отсто од вкупно култивираниите микроорганизми. Други микроорганизми кои се сретнуваат во значително количество се: *P. gingivalis*, *E. corrodens*, *C. rectus*, *F. nucleatum*, *B. capillus*, *Eubacterium brachy* и *Carnocytophaga* spp. и спирохети. Херпес вирусите, вклучително EPV-1 и HCMV, исто така се поврзани со локализираната агресивна пародонтопатија.

A. actinomycetemcomitans е општо прифатен како примарен етиолошки агенс кај повеќето, но не кај сите случаи на локализирана агресивна пародонтопатија. Анализата на терапијата укажува дека за контрола на нивоата на *A. actinomycetemcomitans*

кај оваа болест се неопходни и механички дебридман и системска антибиотска терапија. Неуспехот при користење само механички дебридман (терапија) може да е поврзан со способноста на овој микроорганизам да врши длабока инвазија на ткивата на домаќинот.

Пародонтопатија како манифестација на системска болест

Според сегашната класификација на болестите на пародонтот, предпубертетскиот пародонтитис, кој се смета за ретка форма на пародонтална афекција, сега е рекласифицирана и е позната под дијагнозата пародонтопатија како манифестација на системска болест бидејќи најголемиот број деца со тешка пародонтална деструкција покажуваат и тешки имунолошки абнормалности.

Постојната имунолошка дефициенција може да варира и вклучува, на пример, неутрофилни дефекти и дефекти во адхезијата на леукоцитите. Неодамна реализирани студии покажаа дека некои случаи на тешка пародонтална деструкција се поврзани со мутација на генот за катепсин Ц. Студии на пациенти со предпубертска пародонтопатија укажуваат на фактот дека субгингивалните бактерии поврзани со други форми на пародонтална болест се присутни и кај овие пациенти. Ова е во согласност со концептот дека појавата на тешка деструкција во рана возраст е израз на зголемена предиспозиција на домаќинот. Во овој случај тоа е резултат на системска болест. Детекцијата на тешка пародонтална деструкција кај дете може да претставува еден од првите знаци за системска болест.

Улцеронекрозна пародонтална болест

Улцеронекрозната пародонтопатија претставува акутна инфламација на гингивата и на пародонталните ткива, која се карактеризира со некроза на маргинаалното гингивално ткиво и на интерденталните папили. Клинички овие состојби често се поврзани со стрес или инфекција со ХИВ. Тие може да бидат придружени со силна непријатна миризба, болка и евентуално со општи симптоми, од типот на лимфаденопатија, треска и адинамија. Микробиолошки студии укажуваат дека во лезиите на улцеронекрозниот гингивитис има високи нивоа на *P. Intermedia* и спирохети. Најдено е дека спирохетите навлегуваат во некротичното ткиво, но и во наизглед незасегнатото сврзно ткиво.

Пародонтален апсцес

Пародонталните апсцеси се акутни лезии кои може да резултираат во многу брза деструкција на пародонталните ткива. Тие често се јавуваат кај пациенти со нелекувана пародонтопатија, но може да се сретнат и кај пациенти во фазата на одржување или по обработката на пародонталните дефекти. Пародонталните апсцеси може да се јават и во отсуство на пародонтопатија. На пример, може да бидат поврзани со импакција на туѓо тело или со ендодонтски проблеми. Типичните клинички симптоми на пародонталните апсцеси се: болка, оток, супурација, крвавење при сондирање и

мобилност на зафатениот заб. Може да бидат присутни знаци за општа засегнатост, како цервикална аденопатија и зголемен број бели крвни зрнца. Испитувањата откриваат дека при пародонталните апсцеси обично во значителен број има бактерии кои се идентификувани како пародонтални патогени од типот на: *F. nucleatum*, *P. intermedia*, *P. gingivalis*, *P. micros* и *B. forsythus*.

Заклучоци од студиите за џоврзаноста на микроорганизмите со џародонталната болест

Наодите од студиите што ја испитуваат поврзаноста на микроорганизмите со пародонталната болест наспроти пародонталното здравје сугерираат дека определен број микроорганизми може да функционираат како патогени во процесите на болеста. Сепак, заклучоците базирани врз овие студии мора да се разгледуваат имајќи предвид неколку ограничувања. Едно од таквите можни ограничувања е неможноста да се идентификуват и да се изолираат значителен дел од микроорганизмите кои се присутни во субгингивалната средина. Но и покрај усовршувањето на методологијата за култивирање на микроорганизмите, треба да се обрати внимание на новоопишаните видови микроорганизми, кои може да се сретнат при состојби на пародонтално здравје и болест. Пародонталната микробиота е многу комплексен еколошки систем, со многу структурни и физиолошки интеракции меѓу присутните бактерии и меѓу бактериите и домаќинот. Јасно е дека е можно нивоата на одредени видови да се зголемат како резултат на еколошки промени предизвикани од процесот на болест и може да не бидат каузален агенс. Можен пример за тоа нудат студиите кои ја проследиле појавата на гингивитис во текот на пубертетот. Најдено е дека односот на *Campylobacter* spp. се зголемил пред појавата на гингивитис, а *P. intermedia* е добиена по почетокот на гингивитисот. Ова ја сугерира каузалната улога на *Campylobacter* spp., спротивно на појавата на *P. intermedia* поврзана со еколошките промени по развојот на гингивитис. Слично на тоа, скорашните студии покажаа асоцираност на херпес вирусите со пародонталните болести, но можната улога на овие микроорганизми во процесот на болест сè уште не е одредена. Оттаму студиите за поврзаност претставуваат важен, но само прв чекор во пресудното идентификување на патогените при пародонталните болести.

Резиме на џлак-формирањето

Растењето и созревањето на денгалниот бактериски плак се проучувани на тврдите природни забни површини, како емајлот и дентинот, но и на вештачки површини, како метал и акрилат, користејќи светлосна и електронска микроскопија и бактериски култури. И покрај разликите во релјефот на површините, слободната енергија и полнењето, најглавните карактеристики на иницијалното формирање на плакот се слични кај сите овие материјали.

Способноста за аџхерирање на површини е заедничка карактеристика на речиси сите бактерии. Таа зависи од комплексни, понекогаш беспрекорно специфични серии на интеракции помеѓу површината која ќе биде колонизирана, микроорганизмот и амбиентот на течната средина.

Веднаш по имерзијата на тврд супстрат во течниот медиум на оралната празнина или по четкањето на забите, на површината почнуваат да се апсорбираат макромолекули и да формираат биофилм наречен секундарна или стекната дентална пеликула. Овој филм се состои од мноштво плунковни гликопротеини (муцини) и антитела. Овој филм ги менува полнењето и слободната енергија на површината следена од поефикасна бактериска адхезија.

Бактериите на различен начин се прилепуваат за овие обложени површини. Некои поседуваат специфични структури за прицврстување, како екстрацелуларните полимерни супстанции и фимбриите, кои им овозможуваат да се прицврстат многу бргу по контактот. На други бактерии за поизразено поврзување им е потребна пролонгирана изложеност.

По врзувањето за површините однесувањето на бактериите се менува. Истото вклучува активно клеточно растење и синтеза на нови компоненти на надворешната клеточна мембрана. Бактериската маса се зголемува, што се должи на континуираниот раст на адхерираните микроорганизми, прилепување нови бактерии и синтезата на екстрацелуларни полимери. Со зголемување на волуменот на масата, дифузијата кон и од биофилмот станува сè потешка. Се развива кислороден градиент како резултат на брзата утилизација од страна на површинските бактериски слоеви и на слабата дифузија на кислородот преку матриксот на биофилмот. Конечно, во подлабоките слоеви се појавуваат целосно анаеробни услови.

Кислородот е важна еколошка детерминанта бидејќи бактериите се разликуваат во својата споробност за растење и за размножување при разни нивоа на кислород. Исто така, доаѓа до намалување на нутритивните градиенти, кои се обезбедуваат од страна на течната фаза, т. е. плунката. Како резултат на бактерискиот метаболизам, ферментационите производи доведуваат до формирање обратен градиент.

Супстанцииите од храната растворени во плунката се важен извор за бактериите во супрагингивалниот плак. Но кога ќе се формира подлабок пародонтален џеб, нутритивните услови за бактериите се менуваат бидејќи навлегувањето на супстанцииите растворени во плунката во џебот е многу ограничено. Во самиот џеб главниот извор на храна за бактерискиот метаболизам доаѓа од пародонталните ткива и од крвта. Голем број од т.н. периопатогени, кои ги има во пародонталните дефекти, произведуваат хидролитички ензими со кои ги разложуваат комплексните макромолекули на домаќинот во едноставни пептиди и аминокиселини. Овие ензими може да бидат значаен фактор во деструктивните процеси на пародонталните ткива.

Во почетната колонизација доминираат факултативно анаеробни грам-позитивни коки. Набргу по механичкото чистење тие се апсорбираат на површините обложени со пеликула. Плакот собран по 24 часа се состои главно од стрептококи. Најзначаен од овие организми е *S. sanguis*. Во следната фаза грам-позитивните стапчиња, кои првично се присутни во многу мал број, постепено се зголемуваат и на крајот бројно ги надминуваат стрептококите. Грам-позитивните филаменти, посебно видовите на *Actinomyces*, се доминантни видови во оваа фаза од развојот на плакот. Површинските рецептори на наслоените грам-позитивни коки и стапчиња овозможуваат последователна адхеренција на грам-негативни организми со слаба способност за директно прицврстување за пеликулата. *Veillonella*, фузобактериите и други анаеробни грам-негативни микроорганизми може да се прицврстат на овој начин. Така постепено се зголемува хетерогеноста на плакот и со текот на времето истиот содржи голем број грам-негативни организми.

Резултат на овој развој е комплексното мноштво на меѓусебно поврзани бактериски видови. Размената на нутриенти помеѓу разните видови, но исто така и негативните интеракции, на пример, продукцијата на бактериоцини, играат своја улога во воспоставувањето стабилна бактериска заедница.

Поради влијанијата на локалните фактори на средината, структурно се развиваат разни типови плак на разни локализации. Протекцијата на растечкиот плак од торзиони сили и локалната достапност на одредени хранливи продукти се од голема важност. На крајот на одредени места и под одредени специфични клинички услови може да се препознае посебен, поинаков по состав зрел бактериски депозит. Примери се плакот на мазната површина на емајлот наспроти плакот во фисурите или плакот во поплиток или подлабок гингивален сулкус.

Акумулацијата на плакот по должината на гингивалниот раб води до инфламаторна реакција на мекото ткиво. Присуството на оваа инфламација има големо влијание врз локалната екологија. Достапноста на крв и состојките на гингивалната течност го стимулираат растењето на грам-негативните бактериски видови со зголемен пародонтопатичен потенцијал. Бактериските примероци од формирани гингивални лезии содржат зголемен број од овие бактерии. Поради способноста ензимски да ги разградуваат протеините, многу од овие бактерии не зависат од директната достапност на јаглехидрати од храната. Таквите бактерии не произведуваат екстрацелуларни полимери и развиваат само лабаво атхерентен плак во пародонталниот џеб. Култивирањето на примероците од напреднати пародонтални лезии открива преваленција на грам-негативни анаеробни стапчиња. Под микроскоп може да се види посебно голем број анаеробни спирохети кои не може да се култивираат.

Накратко, веднаш по имерзијата на тврдите површини во течната средина на оралната празнина апсорпцијата на макромолекули ќе доведе до формирање биофилм. Бактериската атхезија на овој гликопротеински слој првин ќе ги вклучи примарните создавачи на плакот, грам-позитивните факултативни коки и стапчињата. Во последователната колонизација на рецепторите на овие организми ќе бидат вклучени грам-негативни, строго анаеробни бактерии, а примарните создавачи на плакот исто така ќе се размножуваат и ќе формираат колонии. Со текот на времето, со постепено менување на еколошките услови, расте хетерогеноста на комплексниот биофилм.

ЛОКАЛНИ ПАРТИЦИПИРАЧКИ ФАКТОРИ

ЗАБЕН КАМЕН И СУБГИНГИВАЛНИ КОНКРЕМЕНТИ

Иако постојат релативно многу податоци за фактот дека формирањето на забниот камен се јавува и кај germ-free животни, како резултат на калифицирација на плунковните протеини, забниот камен обично претставува минерализиран бактериски плак.

Суџрагингивално минерализирана забна наслојка е позната како забен камен (слика 3.2).



Слика 3.2. Забен камен

Тој може да се препознае како крем-белузлава до темножолта или кафеникава маса со умерена тврдост. Степенот на формирање на забниот камен не зависи само од количеството присутен бактериски плак, туку и од секрецијата на плунковните жлезди. Оттаму супрагингивалниот забен камен главно е во непосредна близина на екскреторните канали на големите плунковни жлезди, како лингвалната страна на мандибуларните предни заби, каде што се отворите на каналите на субмандибуларните жлезди, и букалната страна на максиларните први молари, каде што паротидната жлезда се отвора во оралната празнина. Забниот камен постојано содржи вијабилен бактериски плак.

Субгингивално минерализирани забни наслојки т.н. субгингивални конкременти (слика 3.3) може да се детектираат само со тактилна експлорација бидејќи нивното формирање се случува апикално од гингивалниот раб и обично не се видливи со голо око. Понекогаш субгингивалните конкременти може да бидат радиографски верифицирани ако депозитите се поизразено присутни. Малите депозити или резидуалните депозити по инструментација на коренските површини може многу слабо да се визуализираат радиографски. Ако со пустер(направа за воздух) се одвои гингивалниот раб или преку елевирање со стоматолошки инструмент, може евентуално да се види присуство на кафеникава до црна калцифицирана тврда маса со груба површина. Повторно оваа минерализирана маса е главно израз на бактериските акумулации помешани со продукти од гингивалниот флуид и со крв. Следствено на тоасубгингивалниот забен камен, познат како субгингивален конкремент, е во повеќето пародонтални џебови, обично екстендирајќи се од цементно-емајловата граница до дното на џебот.



Слика 3.3. Субгингивални конкременти

Сепак, зона од околу 0,5 mm обично е коронарно од дното на пародонталниот џеб во која изгледа дека нема минерални депозити поради фактот што сулкусната течност во овој дел се излева од пародонталните меки ткива дејствувајќи како градиент против микробната акумулација. Како и супрагингивалниот забен камен така и субгингивалниот обезбедува идеална средина за бактериска адхезија.

Постојат големи варијации во минерализацијата на плакот помеѓу разни индивидуи, но и кај една иста индивидуа помеѓу разните регии на оралната празнина. Не само стапката на формирање на бактерискиот плак (количество бактериски плак за одреден период и забна површина), туку и стапката на формирање на забниот камен (временски период за кој новонаталожениот супрагингивален плак со маса на сув остаток од 5 до 10 отсто калцифицира и достигнува маса на сув остаток околу 80 отсто) подлежи на голема варијабилност.

Кај некои луѓе времето потребно за формирање супрагингивален забен камен изнесува две недели и за тој период депозитот веќе може да содржи околу 80 отсто од анорганскиот материјал, кој е во зрелиот забен камен. Всушност, доказот за минерализација може да биде присутен веќе по неколку дена. Сепак, формирањето на забниот камен со зрел кристален состав може да трае месеци и години. Минерализацијата на супрагингивалниот дентален плак доведува до формирање на забниот камен, а минералите потекнуваат од плунката, додека, пак, минерализацијата на субгингивалниот плак доведува до формирање субгингивални конкременти при што минералите потекнуваат од гингивалниот или инфламаторниот ексудат. Затоа очигледно е дека субгингивалниот конкремент претставува секундарна последица на инфламацијата и не е примарна причина за пародонтопатијата.

Начин на фиксација за забни површини и за имплантите

Забниот камен обично е цврсто прилепен за забните површини. Оттука може да се очекува отстранувањето на субгингивалниот забен камен да биде доста тешко. Причината за ова силно прицврстување за забната површина се крие во фактот што пеликулата под бактерискиот плак исто така калцифицира. Потоа ова резултира со интимен контакт со емајлот, цементот или со дентинските кристали. Освен тоа, и површинските неправилности исто така се исполнуваат со минерални кристали и оттаму каменот е всушност фиксиран за забот. Ова се случува и кај денудираниот цемент на коренот каде што на местата на претходната инсерција на Шарпеовите влакна се јавуваат мали вдлабнатини и неправилности кои се исполнуваат со минерални кристали. Нерамните површини на коренот може да се резултат и на кариозни лезии, а мали регии на цемент може да се изгубат поради ресорпција кога пародонталниот лигамент сè уште бил прицврстен за површината на коренот. Под такви услови може да биде екстремно тешко да се отстранат сите наслојки на забен камен без да се жртвува цврста ткивна супстанција на коренот.

Иако некои неправилности може да се сретнат и на оралните имплантирани површини, општо земено прицврстувањето за комерцијално чистиот титаниум е послабо во споредба со површинските структури на коренот. Ова, пак, значи дека забниот камен може да се отстрани од оралните импланти без оштетување на површината на истите.

Минерализација, сосџав и сџрукџура

Минерализацијата на забниот камен се базира на две основни концепции: почеток на нуклеација и зголемување на кристалите. Кај непотполно минерализираниот забен камен се разликуваат четири вида кристали на калциумфосфат:

1. $\text{CaH}(\text{PO}_4) \times 2 \text{H}_2\text{O}$ = брушит (Б)
2. $\text{Ca}_4\text{H}(\text{PO}_4)_3 \times 2 \text{H}_2\text{O}$ = окта-калциумфосфат (ОКФ)
3. $\text{Ca}_5(\text{PO}_4)_3\text{XOH}$ = хидроксилапатит (ХА)
4. $\beta\text{-Ca}_3(\text{PO}_4)_2$ = витлокит (В)

Супрагингивалниот забен камен е изграден во вид на слоеви, а во однос на минералниот состав поседува голема хетерогеност по слоеви. Просечно минералниот состав изнесува 37 отсто, но истиот варира од 16 до 51 отсто, со тоа што некои слоеви имаат максимална густина на минерали, во исклучителни случаи и до 80 отсто. Доминантниот минерал во надворешните слоеви е ОКФ, а ХА преобладава во внатрешните слоеви на стариот, односно формираните забен камен. Во тоа има само во мали количества, а Б е констатиран во тукушто формиран забен камен, не постар од две недели, и изгледа дека ја создава основата за супрагингивално формирање забен камен. Карактеристичниот изглед на кристалите на ОКФ е во форма на плочки, ХА во форма на зрна песок или кристали кои личат на стапчиња, а В е присутен во хексагонална форма на (кубести, ромбоидни) кристали.

Субгингивалниот забен камен изгледа дека е донекаде похомоген бидејќи е изграден од слоеви со еднаква густина на минерали. Просечно густината изнесува 58 отсто и истата варира од 32 до 78 отсто. Најдени се максимални вредности од 60 до 80 отсто. Доминантниот минерал е секогаш В, иако е најден и ХА. В содржи малку (3 отсто) магнезиум.

Во присуство на релативно ниска рН на плакот, придружена со висок Са/Р однос во плунката, се формира Б, кој подоцна може да се развие во ХА и во В. Кога супрагингивалниот плак минерализира, се формира ОКФ, кој постепено се трансформира во ХА. Во присуство на база и во анаеробни услови, како и со придружно присуство на магнезиум (или Zn и CO_3), се формираат големи количества В, кои се стабилна форма на минерализација.

Теории за минерализацијата на забниот камен

Теориите што ги разгледуваат и ги објаснуваат механизмите преку кои плакот се минерализира формирајќи забен камен се поделени во две главни категории:

1. Минерална преципитација, која е резултат на локален пораст на степенот на сатурација на калциумови и на фосфатни јони, што може да се постигне на неколку начини:

Порастот на рН на плунката предизвикува преципитација на соли на калциумфосфат со снижување на константата на преципитација; рН може да се зголеми со губиток на јаглероден диоксид и со формирање на амонијак од страна на бактериите во денгалниот плак или со распаѓање на протеини во тек на застој.

Колоидните протеини во плунката врзуваат калциумови и фосфатни јони и одржуваат презаситен раствор во однос на солите на калциумфосфат. При застој на плунката колоидите се таложат, повеќе не се одржува презаситената состојба, што води до преципитација на соли на калциумфосфат.

Фосфатазата која се ослободува од денталниот плак, десквамираните епителни клетки или од бактериите го преципитира калциумфосфатот со хидролизирање на органските фосфати во плунката, со што ја зголемува концентрацијата на слободни фосфатни јони. Друг ензим, естеразата, која е присутна кај коките, филаментозните организми, леукоцитите, макрофагите и кај десквамираните епителни клетки на денталниот плак, може да ја започне калцификацијата со хидролизирање на масните естри во слободни масни киселини, кои со калциумот и со магнезиумот формираат сапуни, подоцна преминувајќи во послабо растворливи соли на калциумфосфат.

2. Агенсите за таложее предизвикуваат мали фокуси на калцификација, кои се зголемуваат и формираат калцифицирана маса. Овој концепт се нарекува епитактичен концепт или посоодветно хетерогена нуклеација. Агенсите за таложее при формирањето на забниот камен не се познати, но постојат сомненија дека меѓуклеточниот матрикс на плакот игра активна улога. Јагле-хидратно-протеински комплекси може да ја започнат калцификацијата со отстранување на калциумот од плунката (хелирање) при што се сврзуваат со него формирајќи нуклеуси кои предизвикуваат последователно таложее на минерали. Бактериите на плакот исто така се имплицирани како можни агенси за таложее.

Улога на микроорганизмите во минерализацијата на забниот камен

Минерализацијата на плакот започнува екстрацелуларно и кај грам-позитивните и кај грам-негативните микроорганизми. Таа може да започне и интрацелуларно. Филаментозните организми, дифтероидите и видовите од типот на *Bacterionema* и *Veilonella* имаат способност да формираат интрацелуларни кристали на апатит. Формирањето на забниот камен се екстендира сè до калцификацијата на матриксот и на бактериите.

Се претпоставува дека бактериите на плакот активно учествуваат во минерализацијата на забниот камен преку формирање фосфатази, менување рН на плакот или со индуцирање на минерализација, но доминантниот став е дека овие бактерии се само пасивно вклучени едноставно се калцифицираат заедно со другите составни делови на плакот. Појавата на депозити кои личат на забен камен кај germ-free животните го поддржува овој став. Сепак, наодите од други експерименти сугерираат дека во формирањето на забниот камен се вклучени т.н. преносни фактори и дека пеницилинот во исхраната на некои од овие животни го редуцира формирањето на забниот камен.

Клинички импликации

Иако експерименталните и епидемиолошките студии укажуваат на силната поврзаност помеѓу наслојките на забен камен и пародонталната болест, верифицирано и дефинитивно е дека забниот камен секогаш е покриен со неминерализиран слој на вијабилен бактериски плак. Дискутабилно е дали забниот камен, поради својата груба површина, има штетен ефект врз меките ткива. Како и да е, јасно е констатирано дека грубата површина сама за себе не доведува до појава на гингивитис. Напротив, кај мајмуни, ако површината на забниот камен се дезинфицира со хлорхексидин, може да се воспостави нормална епителна инсерција при што епителните клетки

формираат хемидезмозоми и базална мембрана. Понатаму докажано е дека автоклавирањето забен камен може да биде инкапсулиран во сврзното ткиво без да предизвика забележително воспаление или формирање апсцес.

Овие студии јасно ја исклучуваат можноста забниот камен да претставува примарна причина за пародонталната болест и изгледа дека ефектот на забниот камен е секундарен и се остварува преку обезбедување идеална површинска структура, која овозможува понатамошна акумулација на плак и последователна минерализација.

Како и да е, наслојките на забен камен може да се формираат во регии во кои е отежнато одржувањето на орална хигиена или во регии во кои квантумот на наслојки го отежнува адекватното одржување орална хигиена. Забниот камен може исто така да ги засили ефектите на бактерискиот плак, со тоа што обезбедува близок контакт на бактериските наслојки со ткивната површина, со што влијае и врз бактериската екологија и врз ткивниот одговор.

Во последните години добро контролирани експериментални клинички студии и оние направени на животни укажаа на фактот дека отстранувањето на субгингивалниот плак кој се наоѓа на субгингивалните конкременти резултира во подобрување на репаративно-регенерирачкиот одговор на алтерирани пародонтални ткивни структури. Една од овие студии јасно покажа дека внимателното и комплетно отстранување на субгингивалниот плак, локализиран на минерализираните депозити, по отстранување на поголеми количества забен камен, има скоро идентичен состав на микрофлората и клиничките параметри со истите добиени со рутинско отстранување на субгингивалниот забен камен по конзервативната обработка на коренската површина. Повторно може да се констатира дека внимателната и совесна контрола на супрагингивалниот плак гарантира уништување на супрагингивалниот бактериски резервоар за субгингивална реколонизација. Овие студии јасно ја осветлија и улогата на субгингивалниот забен камен како фактор за задршка на плакот.

Сумарно и накратко, забниот камен претставува минерализиран бактериски плак. Тој е секогаш покриен со неминерализиран вијабилен бактериски плак и оттаму не доаѓа во директен контакт со гингивалните ткива. Следствено на тоа, забниот камен е секундарен етиолошки фактор за развојот на пародонтопатијата. Неговото присуство, сепак, го оневозможува адекватното отстранување на плакот и ги спречува пациентите да спроведуваат соодветна плак-контрола. Тој е најистакнатиот фактор за задршка на плакот, кој треба навреме да се отстрани како основа за адекватна пародонтална терапија и профилакса.

■ ■ ДРУГИ НАСЛОЈКИ НА ЗАБИТЕ

Materia alba

Materia alba е жолта или сивкаво-бела, мека, леплива наслојка и е донекаде помалку атхерентна од денгалниот плак. Таа претставува концентрирана мешавина од микроорганизми, десквамирани епителни клетки, леукоцити и плунковни протеини и липиди, со или без честички од храна, на која ѝ недостига правилниот внатрешен распоред кој постои кај плакот. *Materiaalbae* јасно видлива без користење агеенси за обојување и се формира на забните површини, денгалните реконструкции и протезите, забниот камен и на гингивата. Таа има склоност да се акумулира на гингивалната

третина од забите и посебно на забите во малпозиција. Може да се формира на претходно исчистени заби во рок од неколку часа и во периоди без внесување храна. *Materia alba* може да се исплакне со спреј со вода, но потребно е механичко чистење за да се осигури нејзино целосно отстранување.

Иритирачкиот ефект на *materia alba* врз гингивата е поврзан со бактериите и со нивните продукти. Исто така, со инјектирање во експериментални животни, по уништување на бактериската компонента со топлина, покажано е и дека *materia alba* може да биде токсична.

Остатоци од храна

Најголемиот дел од остатоците од храната бргу подлежи на ликвификација од страна на бактериските ензими и се елиминира од оралната празнина во рок од пет минути по јадењето, но одреден дел останува и на забите и на мукозата. Протоколот на плунката, механичкото дејство на јазикот, образите и на усните, како и формата и поставеноста на забите и на вилиците имаат влијание врз степенот на отстранување на храната, кое се забрзува со зголемено цвакање и со ниска вискозност на плунката. Иако содржат бактерии, остатоците од храната се разликуваат од бактериските наслојки (плакот и *materia alba*). Денталниот плак не е дериват на остатоците од храната ниту, пак, остатоците од храната се значаен причинител на гингивитис. Остатоците од храната треба да се разликуваат од фиброзните клопчиња, кои се заробени интерпроксимално во местата на импакција на храна.

Степенот на успешност на отстранување од оралната празнина варира кај разни видови храна и кај разни луѓе. Течностите се отстрануваат полесно отколку тврдата храна. На пример, остатоците од шеќер консумиран во воден раствор остануваат во плунката околу 15 минути, а шеќерот консумиран во тврда форма е присутен дури до 30 минути по неговото земање. Леплива храна, како смокви, леб, млечни карамели и карамели, може да атхерира на забните површини и подолго од еден час, а грубата храна, како свежи моркови и јаболка, се отстранува многу бргу. Обичниот леб се отстранува побргу од лебот со путер, кафеавиот 'ржан леб побргу од белиот, а ладната храна нешто побргу од топлата. Цвакањето јаболка и друга фиброзна храна може ефикасно да го отстрани најголемиот дел од остатоците од храна од оралната празнина, иако нема значаен ефект во намалувањето на плакот.

Забни променлици

Пигментираните депозити на забната површина се наречени забни пигментации. Тие главно се естетски проблем. Тие се резултат на пигментацијата на нормално безбојните развојни и добиени забни пеликули од хромогени бактерии, храна и хемикалии. Тие не се исти по својата боја, состав и по цврстината со која атхерираат на забната површина.

Кафеавата пигментација е тенка, просирна, стекната и обично без бактерии пигментирана пеликула. Таа се јавува кај лица кои ги карактеризира неадекватно чистење. Најчесто се сретнува на букалната површина од максиларните молари и на лингвалната површина од мандибуларните секачи. Кафеавата боја обично се јавува поради присуството на танин.

Пигментацијата од тутун е кохезивен темнокафеав или црн површински депозит придружен со кафеавопребојување на забната супстанција. Пигментацијата е резултат на продуктите на согорување на катранот и од навлегувањето на соковите од тутунот во јамичките, фисурите, емајлот и во дентинот. Степенот на пигментација не мора да биде пропорционален на количеството тутун, туку во голема мера зависи од претходно постојните стекнати изменети површински слоеви, кои ги прилепуваат продуктите на тутунот за забната површина.

Црната пигментација се јавува како тенка црна линија на вестибуларната и на лингвалната површина на забите во близина на гингивалниотраб и како дифузна дамка на проксималните површини. Таа е цврсто прилепена, има склоност кон повторно јавување по нејзиното отстранување, почеста е кај жени и може да се јави кај лица со одлична хигиена. Забележно е дека кај деца црната пигментација обично е поврзана со ниската инциденција на кариес. Се смета дека претставуваат ефект на хромогени бактерии. Во микрофлората на црната пигментација доминираат грам-позитивни стапчиња, главно видови на *Actinomyces*. Изолираните бактерии од типот на *Actinomyces* може да продуцираат црна пигментација, а истражувањата *in vitro* покажаа формирање црн пигмент во дентинот причинет од *Actinomyces*. Хроматогениот бактериски вид *Prevotella melaninogenicus* изнесува нешто помалку од 1 отсто од изолираните бактерии и не се смета за значаен причинител на црната пигментација.

Зелената пигментација е зелена или зеленикаво-жолта пигментација, понекогаш со значителна дебелина, која е честа кај децата. Се смета дека тоа се пигментирани остатоци од кутикулата на емајлот, но истото сè уште не е докажано. Пребојувањето се припишува на флуоресцентните бактерии и габички, како *Penicillium* и *Aspergillus*. Зелената пигментација обично се јавува на вестибуларната површина на максиларните предни заби, во гингивалната половина. Таа почесто се јавува кај момчиња (65 отсто) отколку кај девојки (43 отсто).

Портокаловата пигментација е поретка од зелената или кафеавата. Таа може да се јави и на вестибуларната и на лингвалната површина на предните заби. Се навесува дека *Serratia marcescens* и *Flavobacterium lutescens* може да бидат евентуално одговорните хромогени микроорганизми.

Металните пигментации се предизвикани од метали и од соли на метали, кои може да бидат внесени во оралната празнина преку прав што содржи метали, кој го вдишуваат индустриските работници или преку лекови кои се земаат *per os*. Металите се врзуваат обично со секундарната пеликула формирајќи површинска пигментација или навлегуваат во забната супстанција и предизвикуваат трајно пребојување. Бакарниот прав дава зелена пигментација, а железниот кафеава пигментација. Лековите што содржат железо даваат црни наслојки на феросулфид. Други метални пигментации кои само повремено се сретнуваат им се припишуваат на манганот (црна), живата (зеленкаво-црна), никелот (зелена) и среброто (црна).

Хлорхексидинската пигментација е забележана по продолжена употреба на раствор за плакнење на устата кој содржи хлорхексидин. Хлорхексидинот е воведен како општ дезинфициенс, односно орален антисептик со широко антибактериско дејство врз грам-позитивни и грам-негативни бактерии и габички. Експерименти *in vivo* со користење радиоактивен хлорхексидин обележан со јаглерод покажаа задршка на хлорхексидинот во оралната празнина кај човекот. Оваа задршка се припишува на афинитетот на хлорхексидинот кон сулфатните и киселите групи, како оние што се во составните делови на плакот, кариозните лезии, пеликулата и клеточниот сид на

бактериите. Задршката на хлорхексидин е зависна од концентрацијата и од времетраењето, а не од температурата или рН на растворот за плакнење.

Пигментацијата од хлорхексидин на ткивата во оралната празнина им дава жолтеникаво-кафеава до кафеникава нијанса. Пигментацијата се јавува на цервикалните и на интерпроксималните делови на забите, на реставрациите, во плакот и на површината на јазикот. Присуството на алдехиди и на кетони, кои се нормално интермедијарни продукти на метаболизмот и кај цицачите и кај бактериите, изгледа дека има суштинско значење во формирањето на пигментациите од хлорхексидин. Клинички не е забележана ни една трајна пигментација на емајлот или дентинот бидејќи четкањето на забите со паста за заби или професионалната профилакса може да ја отстрани секоја пигментација која е акумулирана на забите. Слична пигментација се јавува при користење алексидин.

ДРУГИ ПРЕДИСПОНИРАЧКИ ФАКТОРИ

ДИШЕЊЕ НА УСТА

Дишењето на уста како предиспонирачки фактор најчесто се разгледува и е асоциран со лошата навика на втиснување на јазикот во пределот на фронтот и од отворениот загриз. Маргиналниот гингивит честопати се сретнува во горната фронтална регија кај пациенти кај кои е присутен отворен загриз, проследен со дишење на уста. Меѓутоа, улогата на дишењето на уста како локален етиолошки фактор е нејасна поради спротивставените мислења и заклучоци вклучувајќи ги следниве:

1. Дишењето на уста не влијае врз фреквенцијата на појавување или врз дистрибуцијата на гингивитот, освен кога се присутни значителни количества забен камен.
2. Луѓето што дишат на уста имаат потешка форма на гингивит за разлика од оние што не дишат на уста, а се со слични плак-индексни вредности.
3. Не постои поврзаност меѓу дишењето на уста и фреквенцијата на појавување на гингивитот, освен незначително зголемување на неговата тежина.
4. Збиеноста (тегобата) на забите се поврзува со гингивитот само кај луѓето што дишат на уста.

ЈАТРОГЕНИ ФАКТОРИ

Тие се своевидни фактори кои придонесуваат за појава на гингивално воспаление и оштетување на пародонтот. Неправилно изведените реставрантно-реконструктивни стоматолошки процедури кои партиципираат во алтерацијата на пародонталните ткива се означуваат како јатрогени фактори. Карактеристиките на реставрантните дентални надоместоци и протетичките реконструкции кои се неопходни за зачувување на пародонталното здравје ги вклучуваат: оптималното рабно затворање, контурите и оклузалната површина, материјалите кои се составен дел на пломбата, постапката за изработка на пломбата и обликот на мобилната парцијална протеза.

Лошо рабно затворање

Неадекватното рабно затворање на конзервативните денгални изработки (стапалка) партиципираат во иницијацијата и во прогресијата на пародонтопатијата преку:

- ♦ промена на екосистемот и на рамнотежата во гингивалниот сулкус во соодветната регија која го поттикнува растењето на микроорганизмите поврзани со болеста (претежно грам-негативните анаеробни видови) за сметка на микроорганизмите кои се сметаат за нормални претставници (претежно грам-позитивните факултативно анаерони видови) и
- ♦ оневозможуваат пациентот адекватно да го контролира, односно отстранува денгалниот плак.

Честата детекција на прешироки пломби на предните заби е различна при разни испитувања изнесувајќи од 16,5 до 75 отсто. Се известува за понагласена статистичка поврзаност меѓу рабните оштетувања и намалената висина на коската. Отстранувањето на стапалката овозможува поефикасна контрола на плак-формацијата доведувајќи до намалување на воспалението на гингивата. Местоположбата на гингивалниот раб во однос на забната пломба има директно влијание врз пародонталното здравје. Многубројни испитувања укажаа на позитивна поврзаност меѓу рабовите кои се поапикално од слободната гингива и постоењето воспаление на гингивата. Субгингивалните рабови се поврзуваат со зголемената плак-акумулација, потешката форма на гингивит и со подлабоките џебови. Дури и забните пломби со висок квалитет ако се постават субгингивално, ќе ги зголемат плак-акумулацијата, воспалението на гингивата и брзината на создавање на сулкусната течност. Рабовите поставени во ниво на гингивалниот раб предизвикуваат полесна форма на воспаление, а супрагингивалните рабови, пак, се изедначуваат со степенот на здравјето на пародонтот. .

Се смета дека грубиот и нерамен релјеф на денгалните изработки во субгингивалната регија е главниот фактор за интензивираната плак-акумулација и за реперкуторното воспаление на гингивата. Субгингивалниот предел се состои од работ на забната пломба, цементот и од препарираниот и од непрепарираниот површина на забот. Како извори на грубост се вклучуваат и браздичките и гребениците на полираната површината од акрилатна смола, порцеланот или златните инлеи; растворањето и распаѓањето на цементот меѓу препарираниот заб и забната пломба создава простор и несоодветно рабно затворање на пломбата. Субгингивалните рабови на некои места имаат пукнатина од 20 до 40 микрони меѓу работ на пломбата и непрепарираниот дел од забот. Населувањето на оваа пукнатина со бактериска плак-формација несомнено дека на свој начин партиципира во штетното влијание на рабовите кои се во субгингивалниот предел.

Контурише и оклузалнаша површина

Преширокиите коронки и пломби ги задржуваат наслојките и ги оневозможуваат механизмите за самочистење што ги остваруваат соседните образи, усни и јазикот. Забните пломби кои не успеваат да ги обноват соодветните апроксимални интерденгални простори директно се поврзани со воспалението на папилата. Преширокиите коронки, чиј облик нема заштитна висина и улога, не може, а да не бидат штетни во текот на џвакањето.

Обликот на цвакалната површина на забите служи да ја спречи храната од втиснување во апроксималните простори. Целовитоста и задоволителната местоположба на апроксималните контакти заедно со морфологијата на оклузалните површини го спречуваат втиснувањето на храната во апроксималните простори. Втиснувањето на храната претставува енергично набивање на храната во пародонтот под дејство на цвакалните сили. Туберите кои насилно ја втиснуваат храната во апроксималните простори се познати како потисни тубери. Ефектот на потисните тубери врз апроксималните страни исто така може да се забележи кога загубените заби не се надоместени и е нарушена континуираната поврзаност меѓу апроксималните контакти на соседните заби. Адекватните апроксимални контакти го спречуваат насилното набивање на храната во апроксималниот простор, а слабиот контакт или отсуството на контакт доведува до импакција на храна. Hirschfeld ги наведува следните фактори кои доведуваат до импакција на храна: нерамномерна абразија, отворање и трансформирање на контактните точки во простори, вродени неправилности во обликот и неправилно изработени забни пломби.

Присуството на претходно споменатите неправилности не секогаш доведуваат до импакција на храна и до пародонтопатија. Длабокиот загриз обично е причинител за насобирање храна на палатиналната страна на максиларните предни заби и на букалните страни на спротивните мандибуларни заби.

Материјали

Во основа материјалите од кои се изработени забните надоместоци сами по себе за пародонталните ткива не се штетни. Единствен исклучок од ова правило може да бидат самоврзувачките акрилати.

Плакот кој се формира по рабовите од забните пломби е ист со оној што се јавува на соседните незгрижени површини на забите. Составот на плакот кој се создал кај сите видови материјали кои се составен дел на забните пломби е ист, со исклучок на оној што се формира на силикатите.⁵⁵ Иако градбата на површината на материјалите од забните пломби се разликува по нивната способност за задршка на плак, сите може соодветно да се исчистат доколку се исполирани и се достапни за отстранување на денталниот плак. Долната површина на телото на мостот треба само точкесто да ја допира слузницата. Пристапот за одржување на ораната хигиена е оневозможен кај масивните тела со нагласен површински контакт со ткивото, што ја фаворизира плак-акумулацита предизвикувајќи воспаление на гингивата и создавање лажни пародонтални џебови.

Облик на парцијални протези

Истражувањата укажуваат на фактот дека по поставувањето на делумните протези, подвижноста на потпорните заби, воспалението на гингивата и создавањето на пародонтални џебови се зголемуваат. Истото е поради тоа што парцијалните протези ја фаворизираат плак-акумулацијата, особено доколку ја прекриваат гингивата. Парцијалните протези кои се носат и ноќе и преку ден предизвикуваат создавање поголем квантум на плак отколку тие што се носат само во текот на денот. Овие забелешки ја нагласуваат потребата за внимателна и лична обука на пациентот за одржување на хигиената на устата за избегнување на штетното влијание на парцијалните протези врз преостанатите заби и пародонтот.

Посџајки за изработка на ресџавранџно џолнење

Употребата на држачи за кофердам, матрици и интердентални колчиња на начин кој ја повредува гингивата доведува до разни степени на механичка повреда и до консекутивно воспаление. Иако овие минливи повреди главно заздравуваат бргу, тие во секој случај се непријатни за пациентот. Енергичното субгингивално втиснување конец за ретракција на гингивата при механичка дообработка на субгингивалниот раб на пломбата или при земање функционален отпечаток, може механички да го повреди маргиналниот пародонт. Истото може да се случи и при втиснување туѓо тело, кое може да предизвика локална ткивна реакција.

Орџодонџска џераџија

Орџодонтската терапија честопати започнува веднаш по никнењето на трајните заби кога прикрупениот епител сџ уште е прицврстен за површината на емајлот. Орџодонтските прстени не треба насилно да се втиснуваат во сулкусниот простор затоа што истото ќе ја одвои гингивата од забот доведувајќи и до апикална дислокација на прикрупениот епител со зголемена можност за повлекување (рецесија) на гингивата.

Средната вредност на загуба на алвеоларна коска од пациент кај возрасните кои во текот на две години биле орџодонтски третирани и следени во текот на 5-годишен опсервациски период се движи помеѓу 0,1 и 0,5 mm. Ваква мала разлика во загуба на алвеоларната коска исто така била забележана и кај испитаниците од контролната група и затоа се смета дека е од мало клиничко значење. Меѓутоа, степенот на коскената загуба во текот на орџодонтската терапија кај возрасните може да биде поголема отколку таа што се забележува кај младинците, особено доколку состојбата на пародонтот не била терапевтски подобрена пред започнувањето на орџодонтската терапија.

Орџодонтското придвижување на забите е можно бидејќи пародонталните ткива се способни да одговорат на силите што дејствуваат однадвор. Алвеоларната коска се ремоделира со помош на остеокласт-индуцираната ресорпција на местата на притисок и со апозицијата на коска под влијание на остеобластите на местата на влечење. Иако умерените орџодонтски сили обично доведуваат до преуредување и до обнова на коската, јаките сили може да доведат до некроза и до дегенерација на периодонталниот лигамент и на соседната алвеоларна коска. Пренагласените орџодонтски сили исто така го зголемуваат ризикот од ресорпција на врвот на коренот. Честотата на поизразената ресорпција на коренот на повеќе од една третина од должината на коренот во текот на орџодонтската терапија кај возрасните изнесува 3 отсто. Честотата на умерените до изразени коскени ресорпции на инцизивите кај возрасни кои се меѓу 20 и 45 години се известува дека изнесува 2 отсто пред терапијата и 24,5 отсто по терапијата. Во орџодонтската терапија важно е да се избегнат јаките сили и пребрзите придвижувања на забите.

■ ■ МАЛОКЛУЗИЈА

Неправилно поставените заби во случај на малоклузија може да ја отежнат плак-контролата. Постои подвоеност на мислењата во однос на позитивна поврзаност меѓу збиеноста (тегобата) и пародонтопатијата.

Неуспехот да се надомести изгубениот постериорен заб може да има негативни ефекти врз потпората што ја дава пародонтот на преостанатите заби. Следново сценарио ги покажува можните ефекти доколку не се надомести загубениот дистален заб. Кога е изваден прв мандибуларен молар, почетната промена се состои во мезијално придвижување и наведнување на вториот и на третиот мандибуларен молар, следно со спуштање на максиларниот прв молар. Како што се наведнува мандибуларниот втор молар кон мезијално, неговите дистални тубери се подигнуваат дејствувајќи истовремено како сопирачка. Дисталните тубери на мандибуларниот втор молар се вкештуваат меѓу максиларниот прв и втор молар и го прекинуваат контактот меѓу нив поради дистализацијата на максиларниот втор молар. Последично може да се јави импактирање храна, придружено со воспаление на гингивата и со можност за загуба на интерпроксималната коска меѓу максиларниот прв и втор катник. Претходниот пример не се јавува кај сите случаи каде што мандибуларните први молари не се надоместени. Меѓутоа, придвижувањето и наведнувањето на преостанатите заби со придружната промена на соседните контакти во основа е последица на ненавременото надоместување на извадените дистални заби.

Втиснувањето и притискањето на јазикот е следено од прекумерен притисок на предните заби, што може да доведе до проширени интердентални простори и до поместување на предните заби, како и развој на преден отворен загриз.

■ ПАРАФУНКЦИОНАЛНИ ДВИЖЕЊА

Идентификувани се пет категории на парафункционални движења:

- ◆ Психички условени, што значи дека парафункционалните движења се од невротена природа, т. е. бруксизам.
- ◆ Стрес-условени, кога претставува претерана реакција на стрес и која често се сретнува во текот на атлетски натпревари или некои специфични видови работа.
- ◆ Професионално условени, поврзана со некаква професија или занимање.
- ◆ Ендогена, која се појавува поради системско заболување, како епилепсија, тетанус, менингитис и други состојби и инфекции.
- ◆ Компензирачки условена, при неволно и несвесно прекумерно реагирање поради оклузални пречки од различен вид.

Сите овие категории може да се преклопуваат и да имаат заедничка психичка компонента. Меѓутоа, треба да се направи мала разлика помеѓу навиката за чкрипење и навиката за стегање на забите. Иако се тесно поврзани, тие може различно да влијаат врз забите и периодонциумот и често бараат различна терапија, главно поради разликата во степенот и времетраењето на применетата сила.

Карактеристично за стискањето со заби или бруксизам претставува постојано или повремено доведување во контакт на вилиците под дејство на вертикален притисок. Бруксизмот честопати се јавува без некое невролошко нарушување и може да се забележи како појава која е присутна кај здрави лица. Најголем број од луѓето не се свесни за сопствениот бруксизам сè додека не им се укаже на истото. Бруксизмот може да биде многу гласен или тивок. Поединците што чкрипат со забите главно придвижувањето го започнуваат од положба која одговара на централната оклузаија.

Доколку бруксизмот е понагласен, доведува до забрзана абразија. Абразијата поради бруксизам карактеристично се препознава по изгледот и по присуството на т.н. абразивни фасети.

Еѓиолоѓија на бруксизмоѓ

Два главни фактора се директно поврзани со механизмот на настанување на бруксизмот: емоционалниот или психолошки фактор и оклузалниот фактор. Емоционалните фактори кои се наведуваат како етиолошки фактори се потисната или скриена агресија, емоционална тензија, немир, лутина и страв. Оклузалните фактори вклучуваат преран контакт во централна оклузија и при латералните движења.

Бруксизмот е поврзан со состојба на хипертонус на мастикаторната мускулатура, зависна директно или индиректно од оклузија, емоција, болка или непријатност. Општетувањето доаѓа како резултат на прекумерни сили кои се јавуваат во текот на бруксизмот. Бидејќи изворот на сила е мастикаторната мускулатура, невромускулните нарушувања кои доведуваат до хипертоничност се сметаат за важни фактори или во иницирање на присила или како последица на тоа.

Сѓ уште не е можно да се процени релативната важност на емотивните и на оклузалните фактори при стегането на забите, иако електромиографските и клиничките студии укажуваат на фактот дека постои нивно заемно дејство.

Бруксизмот кој резултира со оклузален трауматизам може да се појави поради сериозна функционална дисхармонија и минимална психичка тензија, како и од сериозна психичка тензија и безначајни функционални оклузални фактори. Според една теорија, оклузалниот фактор е поважен дејствувајќи како почетен механизам во иницирањето на нервната напнатост. Најчестите оклузални фактори се од типот на преран контакт, кој се јавува во централната оклузија, и пречките кои се јавуваат при латералните движења на балансирачката страна. Ова тврдење е засновано врз клиничко електромиографско набљудување на манифестен бруксизам каде што неурамнотеженоста на мускулната активност можела да се елиминира со правилно оклузално урамнотежување.

По сѓ изгледа дека одделни групи луѓе се наследно предодредени за појава на бруксизам. Децата на родители со бруксизам се повеќе склони кон бруксизам отколку децата чии родители не пројавуваат бруксизам. Олкинуора ги дели лицата со бруксизам на две категории: (1) тие кај кои бруксизмот е поврзан со стресни случувања и (2) тие кај кои бруксизмот нема таква поврзаност. Тој заклучува дека наследниот бруксизам е далеку почест кај групите кои не биле изложени на стрес. Процените од психометричките и од здравствените анализи и показатели укажуваат дека луѓето кај кои е присутен бруксизам манифестираат понагласена мускулна симптоматологија и имаат поголеми емотивни нарушувања.

Испитувањата во текот на спиењето укажале дека бруксизмот се јавува во секоја фаза, но најмногу во втората. Освен тоа, бруксизмот не е поврзан со REM (Rapid Eye Movement) фазата на спиење. Satoh и Harada забележале дека бруксизмот се јавува во текот на преминот од длабокиот стадиум на сон во поповршниот стадиум. Според тоа, бруксизмот е поврзан со фазата на будење. Овие истражувачи успеале со звучни дразби да го избегнат бруксизмот кај испитаниците во текот на спиењето.

Постојат само неколку контролни испитувања за поврзаноста меѓу бруксизмот и психолошките промени. Бруксизмот се смета за повеќе факториелно условена психосоматска појава на поединци кои покажуваат насилан, регулиран, точен, енергичен тип на карактер, од една страна (бруксизам без стрес), и на загрижени типови под притисок, од друга страна (стресен бруксизам). Веројатно дека овие психолошки карактери спаѓаат во нормалните граници на лична структура. Не постои доказ кој укажува дека луѓето со бруксизам имаат растројство на карактерот или се ментално болни.

Поврзаноста меѓу емотивните состојби и мускулната напнатост станува сè појасна. Извештаите укажуваат на фактот дека зголемената напнатост на масетеричниот мускул е директно поврзана со стрес-состојбите во текот на денот. Зголемените нивоа на стрес (што се мерени преку количеството епинефрин во урината) се силно поврзани со зголемените нивоа на мускулна активност на масетерот во текот на ноќта. Испитувањата постојано покажуваат силна меѓусебна поврзаност меѓу нефункционалната мускулна активност на масетерот (бруксизам) и стресот.

Друга интересна карактеристика на бруксизмот се однесува на откривањето на стресот кај пациентите со бруксизам. Едно испитување укажува дека пациентите со највисок степен на бруксизам имаат намалена способност да се препознаат кога се под стрес. Тоа може да се случи бидејќи случаите со хроничен бруксизам постојано се преосетливи на стрес и според тоа не може да утврдат кога се зголемува. Можно е и случаите со бруксизам едноставно да не научиле да го препознаат или да обратат внимание на физиолошките промени кои се јавуваат во организмот во текот на стресните состојби.

Обидите да се покаже поврзаноста меѓу стресот и бруксизмот во природната средина ја вклучуваат примената на преносливи електромиографски апарати за снимање. Снимките укажуваат дека бруксизмот како поведење може многу силно да се менува од ден на ден, поврзано со нивото на стрес во текот на претходниот ден. Свкупно може да се заклучи дека напрегањето на умот и предиспонирачките фактори во устата може да дејствуваат заеднички во создавањето на бруксизмот.

Не е доволно познато да се каже како заклучок дека цвакалните фактори се директна причина за бруксизам. Се укажува дека нарушувањето на цвакалниот сооднос или попречувањата може да го забрзаат развојот на бруксизмот кога ќе се здружат со психичка напнатост. Лекувањето со нагрисни шини значително ги намалува нивоата на бруксизмот додека се носат шините, но бруксизмот повторно се враќа на претходните нивоа по отстранувањето на шините. Продолжените испитувања покажаа дека одговорот на терапијата на оклузијата кај случаите со бруксизам веројатно е различен.

Последици од бруксизмот како навика

Иако бруксизмот е доста распространет, треба да не биде патолошки. Всушност, бруксизмот може да биде во усогласен со состојбата на нормална функција. Кај бруксизмот мускулите ја движат долната вилица преку забните контакти кога постои можност за дејство на поголеми сили. Многу луѓе со бруксизам ги тријат забите само движејќи ги без примена на пренагласени контракции. Меѓутоа, под потполна невромускулна затегнатост ќе дојде до зголемување на притисокот при забниот контакт. По подолг период овој притисок може да го надмине прагот на пародонталните рецептори за притисок и пациентот понатаму нема да биде свесен за зголемената мускулна активност. Вклучените мускули нема да бидат способни да се одморат, што доведува до замор, чувствителност и до ограничено отворање на устата.

Кога мускулите ќе се контрахираат изометрички, тие се оптоваруваат повеќе отколку во текот на изотоничната контракција. Ова оптоварување е дури полошо кога мускулот е опуштен. Како навика бруксизмот има дополнително значење бидејќи како што одговорот е поголем, така веројатноста од функционални нарушувања се зголемува. Механизмот за болка и за чувствителност веројатно се крие во исхемијата. Бруксизмот може да биде особено штетен доколку прагот на отпорност е намален поради постоењето невромускуларна напнатост или структурна слабост од претходни заболувања.

Распространетост на бруксизам

Податоците од истражувањата за распространетоста на бруксизмот се несигурни од повеќе причини. Бидејќи бруксизмот резултира од потсвесно рефлекс-контролирано ниво, пациентот обично не ја препознава навиката сè додека не му се обрати внимание за тоа. Меѓутоа, минливата навика да се стега со забите поврзано со лутина, каење или физички напор не е штетна и се смета за нормална. Само кога навиката на стегање со забите се потенцира, тогаш ова парафункционално движење може да се нарече бруксизам.

ЛОШИ НАВИКИ

Пациентите може да не бидат свесни за своите навики со кои се самоповредуваат, а што може да биде значајно за започнување и за напредување на нивната пародонтопатија. Механичките видови повреди може да потекнуваат од неправилната примена на четкички за заби, набивањето на забните чепкалки меѓу забите, примена на притисок со ноктите на прстите врз гингивата, од изгореници од храна и друго. Изворите на хемиско надразнување вклучуваат нанесување каустични лекови на некои места, како што се аспирилот или кокаинот, алергиски реакции на забните пастии и на гумите за цвакање, користење тутун за цвакање и концентрирани раствори за плакнење уста и друго.

Штетната навика е значаен фактор во започнувањето и во напредувањето на пародонтопатијата. Најчесто постоењето на несомнена навика се забележува кај пациентите кои ги карактеризира намален одговор на терапијата на пародонтопот. Навиките кои се од важност во етиологијата на пародонтопатијата според Sorrin се класифицирани на следниов начин:

1. Неврози/парафункционални движења, како што се грицкањето на усните и на образите, кои доведуваат до поставување на долната вилица во нефизиолошка состојба; грицкање на забните чепкалки и нивно набивање меѓу забите; “гиснување на јазикот”; грицкање на ноктите од прстите на рацете; грицкање молив и мина за пенкало; и цвакални неврози-бруксизам.
2. Професионални навики, како што се држењето клинци во устата, што го прават чевларите, тапетарите или столарите; кинењето конци; и притисок на јазичето на писката во текот на свирењето на некои дувачки инструменти.

Други навики, како што се пушењето луле или цигари, цвакањето тутун, неправилни методи на четкање на забите и цицањето на палецот.

Пушење

Иако бактериите се најважни фактори-причинители на пародонтопатијата, намалениот одговор на домаќинот кај пациентот може да придонесе за зголемување на предиспозицијата кон болеста. Пушачите покажуваат намален број Т лимфоцити - хелпери, кои се важни за поттикнување на функцијата на Б-клетките за создавање антитела така што ги намалуваат нивоата на Иг Г во серумот. Пушењето ги намалува серумските нивоа на Иг Г₂ кај возрасните од белата раса и е поврзано со изразито намалување на нивоата на серумските Иг Г₂ анти-*A. actinomycetem comitans* кај афро-американските пушачи со генерализиран агресивен пародонтит. Исто така, пушачите покажуваат намалени серумски Иг Г-антитела кон *P. intermedia* и *con F. nucleatum*. Неутрофилите кај пушачите со хронична пародонтопатија, која не одговара на терапија, покажуваат намалена способност за фагоцитоза. Неутрофилите со намалена хемотаксија, фагоцитоза или и двете може да бидат последица на намален титар на антитела, кој ја ограничува опсонизацијата. Се покажа дека никотинот го намалува крвотокот во гингивата. Заздравувањето на пародонталната рана може да биде дополнително отежнато со изложување на тутун или никотин, што може да го намали обновувањето на крвоснабдувањето на меките и на тврдите ткива.

Обично пушењето не доведува до впечатливи промени на гингивата. Меѓутоа, топлината и наталожените продукти од согорувањето се локални надрозувачи и не е пожелно да се присутни во периодите на посттрауматско заздравување. Во устата на пушачите може да се јават следните промени:

- ♦ Кафеави наслојки со изглед на катран и пребојување на забната структура.
- ♦ Дифузно сива обоеност и леукоплакија на гингивата.

Поврзаноста меѓу пушењето цигари и акутниот улцеронекротичен гингивит е јасно докажана, иако не е докажана причинско-последичната поврзаност.

Кога пушачите и непушачите ќе се поделат според возраста и според степенот на хигиената во устата, не се откриваат разлики во степенот на воспалението на гингивата и во разорувањето на пародонтот. Меѓутоа, неколку автори утврдиле потешка форма на гингивит и на пародонтит кај пушачите, веројатно поради зголеменото насобирање на плакот, иако некои утврдиле дека пушењето цигари има мало или никакво влијание врз стапката на создавање плак.

Констатирано е дека жените на возраст меѓу 20 и 39 години и мажите на возраст меѓу 30 и 59 години кои пушат цигари имаат околу двапати поголема можност за развој на пародонтопатија или да станат беззаби во споредба со непушачите. Најдено е поголемо количество забен камен кај пушачите на луле отколку кај пушачите на цигари.

Посебен вид гингивит наречен *gingivitis toxica*, кој се карактеризира со оштетување на гингивата и на коската под неа, му се припишува на цвакањето тутун.

Кај пушачите се зголемува бројот на рожни клетки на гингивата, но во образната слузница не може да се утврдат никакви други промени, освен нарушена потрошувачка на кислород. Одговорот на слузницата на надрозувањето од тутун може да се промени со експериментално предизвикани системски нарушувања. Дневната примена на чаdot од цигари на образната кеса на 'рчковци во период подолг од 20 месеци не успева да даде некаква позначителна промена, освен повремена лесна епителна хиперплазија.

Туркање со јазикот

Посебно внимание треба да се обрати на туркањето на јазикот бидејќи многу често останува неоткриено. Тоа врши постојан, насилен притисок на забите првенствено во предниот дел. Наместо дорзумот на јазикот да биде поставен на непцето со врвот зад горновеличните забиво текот на голтањето, јазикот е потиснат напред спротивставувајќи се на долновеличните предни заби кои се искривуваат и се шират кон надвор.

Rau и Santos ги делат пациентите кај кои се среќава туркање на јазикот во две групи:(1) тие кај кои овој феномен е составен дел од синдром, вклучува и непце со намалена чувствителност и макроглосија и (2) тие кај кои навиката е стекната во детството или во текот на животот. Во основа се поврзува со навиките на неправилно голтање (обратно голтање). Овие навикки обично се развиваат во раното детство, а некои се сомневаат дека тие произлегуваат од хранењето од шише со неправилно обликувани цуцли.

Туркањето на јазикот предизвикува прекумерен страничен притисок, кој може да биде штетен за пародонтот. Тоа исто така предизвикува ширење и поместување на предните заби со формирање отворен загриз напред, зад или во пределот на премоларите. Туркањето на јазикот е важен фактор кој има своја партиципација во патолошката подвижност на забите.

■ ■ ПОВРЕДИ СО ЧЕТКИЧКА ЗА ЗАБИ

Абразиите на гингивата како и промените на структурата на забот може да настанат од насилно хоризонтално или кружно четкање. Штетното дејство на четкање со пекумерна сила е уште понагласено кога се употребуваат високоабразивни забни пасти. Промените на гингивата кои се припишуваат на повредите со забната четкичка може да бидат акутни или хронични. Акутните промени по својот изглед и траење може да се движат од оштетување на епителната површина до оголување на сврзното ткиво под неа, со создавање болни ерозивни површини. Дифузниот еритем и оголувањето на прикремената гингива во устата може да биде впечатлива последица на нагласено ревносно четкање. Знаците на акутната гингивална абразија честопати се забележуваат кога пациентот за првпат ја користи четкичката. Точкестите повреди може да се предизвикаат кога се применува голем притисок при што снопчиња на четкичката може да ја повредат гингивата и да предизвикаат акутен апсцес.

Хроничните повреди со четкичка доведуваат до повлекување (рецесија) на гингивата, следена со оголување на површината на коренот. Губитокот на апроксималните врски (атачмент), пред сè, е последица на бактериски предизвиканиот пародонтит, а встибуларната дислокација на атачментот и нивото на гингивата најчесто е резултат на абразијата под дејство на четкичките за заби. Неправилната употреба на конецот за заби може да доведе до раскинување на интерденталната папила.

ХЕМИСКО ОШТЕТУВАЊЕ

Акутното воспаление на гингивата може да биде предизвикано и од преосетливост или од неспецифична повреда на ткивото. Кај состојбите на алергиски условена лезија промените на гингивата се движат од обичен еритем до болни улцерации. Тешките реакции од вообичаените безопасни материи од растворите за плакнење уста, пастите за заби или од забните протези честопати се објаснуваат на ваков начин.

Акутното воспаление со улцерација може да биде предизвикано од неспецифичното дејство со хемикалии врз ткивото на гингивата. Несоодветната примена на јаки раствори за уста, локалната примена на каустици, како што се аспирилот или кокаинот, и случајниот контакт со лекови, како што се фенолот или сребронитратот, вообичаено се примери за супстанции кои предизвикуваат дразнење и лезии на гингивата.

ОКЛУЗИЈАТА И ИНФЛАМАТОРНАТА ПАРОДОНТАЛНА БОЛЕСТ - ФУНКЦИОНАЛНАТА КОМПОНЕНТА ВО ПАРОДОНТАЛНОТО ЗДРАВЈЕ

Пародонталното здравје зависи од балансот меѓу внатрешната системски контролирана средина, која управува со ткивниот метаболизам и со надворешната средина на забот, чија значајна компонента е трауматската оклузија. За да останат структурно и метаболно здрави, на пародонталниот лигамент и на алвеоларната коска им е потребна механичката, но физиолошко-функционална стимулација од оклузалните сили.

Односот на оклузијата со пародонталното здравје започнува со развојот на забот. Кога завршува формирањето на коронката на забот, таа е сместена во коскена крипта во вилицата, заштитена од факторите на надворешната средина. Кога забот ќе се појави во оралната празнина, тој се соочува со една целосно нова околина. Притисокот од усните и јазикот, образите, прстите на детето, цуцлата и од храната врши свои механички влијанија врз него. За да ѝ се овозможи на коронката да ги издржи овие сили, коренот се формираа паралелно со ерупцијата на забот, а пародонтот се развива околу коренот за да го држи во вилицата. Пародонтот е со посебна градба кај секој заб со цел да ги задоволи функционалните потреби на забот. Единствената причина за неговото постоење е давањето потпора на забот.

Исто така, како што забот зависи од пародонталните ткива, кои го држат во вилицата, и пародонталните ткива зависат од функционалната активност на забот, која ги одржува здрави. Кога постои недоволна функционална стимулација, пародонталните ткива атрофираат. Кога забот ќе се екстрахира, исчезнува и пародонтот. Оклузијата е животната линија на пародонтот. При пародонталното здравје таа ја дава механичката физиолошка стимулација, која управува со комплексните биолошки механизми, одговорни за благосостојбата на пародонтот.

ФИЗИОЛОШКИОТ АДАПТАБИЛЕН КАПАЦИТЕТ НА ПАРОДОНТОТ КОН ОКЛУЗАЛНИТЕ СИЛИ

Кога постои зголемена функционална потреба, пародонтот се обидува да се приспособи на таа потреба. Адаптабилниот капацитет е различен кај секој човек, но не е ист и кај истиот човек во разни периоди. Ефектот на оклузалните сили врз пародонтот зависи од нивната јачина, насоката на дејствување, времетраењето и од честотата на дејствување.

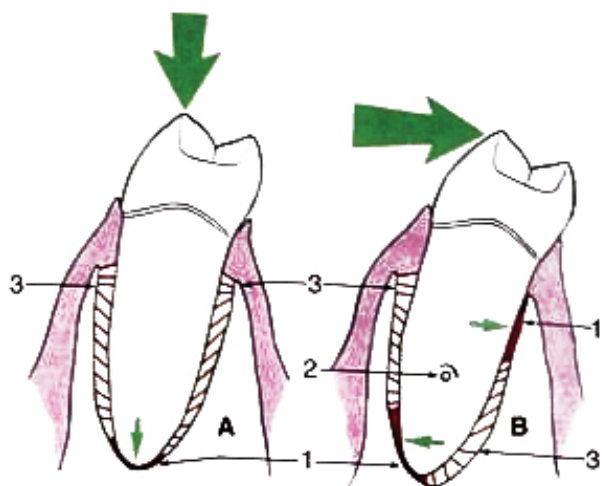
Кога јачината на оклузалните сили ќе се зголеми, пародонтот одговара со задебелување на периодонталниот лигамент, зголемување на бројот и ширината на пародонталните лигаментарни влакна и со зголемување на густината на алвеоларната коска.

Промената на насоката на оклузалните сили причинува реориентација на притисоците во самиот пародонт (слика 3.4).

Групата на основните влакна на пародонталниот лигамент се прераспоредуваат за да може на најдобар начин да се приспособат на оклузалните сили. Кога се зголемуваат аксијалните сили, постои вискозно-еластична дисторзија на пародонталниот лигамент, што води до компресија на пародонталните влакна и до ресорпција на коската во апикалните регии. Влакната во однос на остатокот од забот се под тензија при што се формира нова коска. При дизајнирање забни пломби и други изработки се прават напори оклузалните сили да се насочат аксијално, со цел да се искористи поголемата толеранција на пародонтот кон силите во оваа насока.

Латералните или хоризонталните сили обично се насочени кон коскена ресорпција во региите на притисок и кон коскено формирање во региите на тензија. Најоптималната точка за апликација на латерална сила е во близина на цервикалната линија. Како што точката на дејствување се поместува коронарно, растојанието од центарот на ротација се издолжува и силата врз пародонталниот лигамент се зголемува.

Торквационите или ротационите сили причинуваат и тензија и притисок. Оваа сила во физиолошки услови резултира со формирање коска и со ресорпција на коска. Ротационата сила е сила која може најмногу да го ледира пародонтот.



А. Заби кои ирџаат вертикални оклузални сили, имаат мала зона на ирџисок врз периодонталниот лигамент.

(1) и зголемена зона на тензија врз периодонталниот лигамент.

В. хоризонталните оклузални сили иредизвикуваат ротација на забот околу неговата оска

(1) и редуцирана зона на тензија врз периодонталниот лигамент.

(2) и зголемен притисок врз периодонталниот лигамент.

(3). Хоризонтални оклузални сили предизвикуваат движење и ротација околу аксијалната оска на забите, со зголемување на тензионите сили во апексот на страната спротивно од дејството на силата и алвеоларната коска на истата страна каде што делува силата. Хоризонталните сили предизвикуваат притисок врз периодонциумот на спротивна страна од дејството на силата и врз апексот на истата страна од дејството на силата

Слика 3.4.

Шемајски ирџказ на ефектите на оклузалните сили

Времетраењето и честотата на дејствување на оклузалните сили влијаат врз одговорот на алвеоларната коска. Постојаниот притисок на коската предизвикува ресорпција, а интермитентната сила го фаворизира формирањето коска. Временскиот интервал меѓу примената на притисокот очигледно дека влијае врз одговорот од страна на коската. Рекурентните (повторувачки) сили кои се јавуваат во кратки временски интервали во основа го имаат истиот ефект на ресорпција како и константниот притисок.

Вродената линија на безбедност, која е вообичаена за сите ткива, дозволува одредени варијации во оклузијата, без несакани ефекти врз пародонтот. Сепак, кога оклузалните сили ќе го надминат адаптивниот капацитет на ткивата, доаѓа до ткивно оштетување. Повредата или оштетувањето се нарекува трауматска оклузија.

■ ■ ТРАУМАТСКА ОКЛУЗИЈА

Пародонталната ткивна траума предизвикана од оклузални сили е наречена трауматска оклузија. Значи, оклузијата која предизвикува таква повреда се нарекува трауматска оклузија. Прекумерните оклузални сили исто така може да ја нарушат и функцијата на мастикаторната мускулатура и да предизвикаат болни спазми, да ги повредат темпоромандибуларните зглобови или да предизвикаат прекумерно абеење на забот, но терминот трауматска оклузија општо земено се применува за да се означат повреда на пародонтот.

Трауматската оклузија може да биде акутна или хронична.

Акутна трауматска оклузија

Акутната трауматска оклузија резултира со нагла промена на оклузалната сила, на пример, од страна на пломби или други изработки, кои интерферираат со или ја менуваат насоката на оклузалните сили врз забите. Резултатот е забобол, осетливост при перкусија и зголемена мобилност. Доколку силата е прераспределена преку промена на позицијата на забот или преку абеење или корекција на реставрацијата, повредата заздравува и симптомите се губат. Во спротивно пародонталната повреда може да се влоши и да дојде дури до некроза на пулпата, формирање пародонтален апсцес или може да перзистира како хронична состојба без симптоми. Акутната траума исто така може да предизвика и лупење на цементот.

Хронична трауматска оклузија

Хроничната трауматска оклузија е почеста од акутната форма и има поголемо клиничко значење. Таа најчесто е резултат од постепени промени во оклузијата предизвикани од абразија на забите, од придвижување и од екструзија на забите, комбинирани со парафункционални навики, како бруксизам и стегање на забите, а не толку како секвела на акутна пародонтална траума.

Критериуми кои ја одредуваат трауматската оклузија

Критериумот кој детерминира дали оклузијата е трауматска или не е фактот дали таа предизвикува повреда, а не каква е оклузијата на забите. Која и да било оклузија која предизвикува пародонтална повреда е трауматска. Малоклузијата несекогаш предизвикува траума. Таа може да се јави и кога оклузијата изгледа нормална. Дентицијата може да биде и анатомски и естетски прифатлива, но функционално да предизвикува повреда. Од друга страна, сите малоклузии не мора да предизвикуваат повреда на пародонтот. Оклузалните односи кои се трауматски се нарекуваат со изрази како оклузална дисхармонија, функционален дебаланс и сл. Истото се однесува на нивниот ефект врз пародонтот, а не на позицијата на забите. Бидејќи трауматската оклузија се однесува на ткивната повреда, а не на оклузијата, доколку пародонтот може да се приспособи на зголемената оклузална сила, истата не е трауматска.

Партиципирачки фактор кај трауматската оклузија е силата. Сите други фактори се предиспонирачки. Без сила класичните хистопатолошки знаци на трауматската оклузија не би се појавиле. Силата дејствува на забите како во текот на нормални функции така и при парафункции. Меѓутоа, реакцијата на забите и на забнопотпорните структури на нормални и на абнормални функции, односно сили, може да биде различна.

Нормални функции, на пример, цваќање, голтање и говор ретко играат улога во трауматската оклузија. Забите ретко доаѓаат во функционален контакт во текот на цваќањето, голтањето и говорот, а дури кога и доаѓаат во контакт се со недоволна јачина за да бидат од голема важност за оклузалениот трауматизам. Дури и големи морфолошки отстапувања може да ги издржат оптоварувањата од нормална функција доколку силите се во рамките на физиолошки лимити на системот за апсорпција на оптоварувањето на периодонциумот.

Од многу поголема важност се ефектите на силите кои резултираат од парафункции. Ефектот на парафункционалната сила причинет од таканаречените оклузални неврози, на пример, чкрипење и стегане со забите, се агривирачки фактор кај трауматската оклузија. Менувајќи се во текот на животот, парафункционалните сили се со многу поголем интензитет и со подолго траење од функционалните сили и често дејствуваат во неаксијална насока. Периодонциумот може да се приспособи на разни функционални сили, но трауматските лезии може да се појават ако силите го надминат физиолошкиот лимит, со што се надминува адаптабилниот капацитет на ткивата во однос на интензитетот, времетраењето и честоста на примената на силите.

Вродени предиспонирачки фактори кај трауматската оклузија

Меѓу вродените фактори кои партиципираат кај трауматската оклузија се следните:

- ♦ Морфолошки карактеристики на корените на забите. Големината, формата и бројот се од примарна важност. Заби со кратки, конусни, грацилни или споени повеќе отколку дивергентни корени, кога се изложени на долготрајна и со поголем интензитет сила, се повеќе предиспонирани на оклузален трауматизам отколку оние корени што се со нормална морфологија.
- ♦ Поставеноста на забите во вилиците и начинот на кој оклузалните површини и корените се ориентирани во однос на силите на кои тие се изложени. Аксијално насочени сили повеќе се толерираат отколку неаксијално насочените, кои

може да бидат функционални или парафункционални. Ако забите се лошо поставени, ефектот од прекумерна сила ќе биде штетен.

- ♦ Морфолошки карактеристики на алвеоларниот додаток. Ако постои наследна квантитативна или квалитативна инсуфициентност на алвеоларната коска, ефектот од пролонгираните парафункционални сили може да доведе до брз губиток на преостанатата коскена потпора.

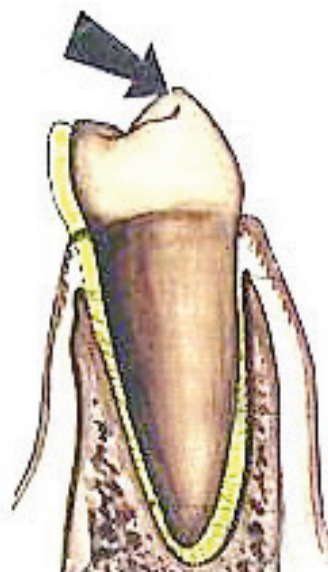
Трауматската оклузија може да биде причинета од (1) промени во оклузалните сили, (2) намален капацитет на пародонтот да ги издржи оклузалните сили или (3) комбинација на двете претходни причини. Кога трауматската оклузија е резултат на промените во оклузалните сили, таа се нарекува примарна трауматска оклузија. Кога таа е резултат на намалената способност на ткивата за резистентност кон оклузалните сили, таа е наречена секундарна трауматска оклузија.

Примарна трауматска оклузија

Трауматската оклузија може да се смета за примарен етиолошки фактор на пародонталната деструкција ако единствената локална промена на која забот е изложен е промената во оклузијата (слика 3.5). Примери се пародонтална повреда причинета околу забите со претходно здрав пародонт по:

- ♦ поставување висока пломба,
- ♦ поставување протетичка замена која создава прекумерни сили на допирните и на антагонистичките заби,
- ♦ поместување или екструзија на заби во просторите создадени од извадени, а ненадоместени заби и
- ♦ оргодонтско придвижување на забите до функционално неприфатливи позиции.

Најголемиот број студии спроведени на експериментални животни во однос на ефектот на трауматската оклузија се однесуваат на овој примарен тип на траума. Овие промени не го менуваат нивото на сврзно-ткивното прицврстување и не иницираат формирање џебови, веројатно поради тоа што не се зафатени супракресталните гингивални влакна и со тоа спречена е апикалната миграција на прикрупениот епител.



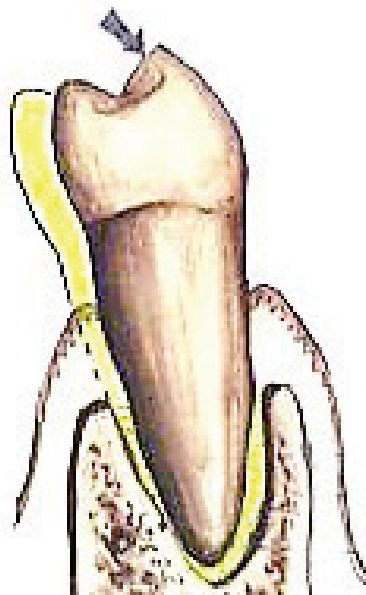
Слика 3.5.

Примарна трауматска оклузија
Сочуван пародонтален комплекс

Секундарна трауматска оклузија

Трауматската оклузија се смета за секундарна причина за пародонтална деструкција кога е оштетен адаптивниот капацитет на ткивата да ги издржат оклузалните сили. Пародонтот станува вулнерабилен на повреди при што претходно добро толерираните оклузални сили попримаат патолошка димензија станувајќи трауматски (слика 3.6).

Губитокот на коска и системските фактори ја редуцираат способноста на пародонтот да ги издржи оклузалните сили. Губитокот на коска поради маргинална инфламација ја редуцира регијата на пародонталното прицврстување. Истото го зголемува товарот на преостанатите ткива бидејќи постои помалку ткиво како потпора на силите, а е променета и статиката на преостанатите ткива. Алвеоларниот коскен губиток е најчестата причина за секундарна траума и редовно многу тежок за лекување. Системските нарушувања може да ја инхибираат анаболната активност или да индуцираат дегенеративни промени на пародонтот овозможувајќи претходно толерантните да се трансформираат во прекумерни сили.



Слика 3.6. Секундарна трауматска оклузија. Деструктурирана алвеоларна коска и периодонциум

Фази на трауматската оклузија

Трауматската оклузија се одвива во три фази. Првата е повредата, втората е репарацијата, а третата е адаптивното ремоделирање на пародонтот. Ткивната повреда е резултат на прекумерните оклузални сили. Природата се обидува да ја репарира повредата и да го врати пародонтот во претходната состојба, тоа може да се случи доколку силите се намалат или ако забот се одвои од нив. Од друга страна, доколку силата што ја предизвикува повредата е хронична, пародонтот се ремоделира за да го ублажи ударот. Лигаментот се задебелува за сметка на коската, се јавуваат аугларни коскени дефекти без пародонтални џебови и забот станува лабав и почнува да се луксира.

Фаза I: Повреда

Тежината, локализацијата и видот на ткивното оштетување зависат од силите што ја предизвикуваат повредата. Слабо прекумерен притисок стимулира ресорпција на алвеоларната коска, со резултатно проширување на пародонталниот лигаментен простор. Слабо прекумерна тензија предизвикува елонгација на влакната на пародонталниот лигамент и апозиција на алвеоларната коска. Во региите на зголемен притисок крвните садови се многубројни и редуцирани во големина. Во региите на зголемена тензија тие се зголемени.

Поголем притисок предизвикува низа промени во пародонталниот лигамент почнувајќи со компресија на влакната, следена со хијалинизација која се појавува во одредени регии. Последователната повреда на фибробластите и на другите свзно-ткивни клетки доведува до некроза на периодонталниот лигамент. Доаѓа и до васкуларни промени: во тек на 30 минути доаѓа до забавување и до стаза на крвотокот. По 2-3 часа крвните садови се преполнети со еритроцити, кои почнуваат да се фрагментираат. Во периодот од 1 до 7 дена доаѓа до дезинтеграција на сидовите

на крвните садови и до ослободување на содржината во околното ткиво. Исто така, може да дојде до прекумерна ресорпција на алвеоларна коска и до ресорпција на забна радикуларна, односно цементна површина.

Големиот степен на тензија предизвикува проширување на периодонталниот лигаментарен простор, тромбоза, крвавење, кинење на периодонталниот лигамент и ресорпција на алвеоларна коска.

Притисокот, кој е доволно голем да го притисне коренот врз коската, предизвикува некроза на периодонталниот лигамент и на коската. Коската се ресорбира од вијабилниот периодонтален лигамент соседно од некротичните регии и од просторите во коскената срцевина, а процесот е наречен подмолна ресорпција.

Региите на бифуркација и на трифуркација на пародонтот се оние најосетливи на повреда од прекумерни оклузални сили.

Со повреда на пародонтот доаѓа до привремен пад на митотската активност, на стапката на пролиферација и на диференцијација на фибробластите, колагенот и на формирањето коска. Истите се враќаат во нормала по намалувањето на силите.

Фаза II: Репарација

Репарацијата во нормалниот неизменет пародонт се одвива континуирано. Во текот на трауматската оклузија повредените ткива стимулираат зголемена репаративна активност. Оштетените ткива се отстрануваат, а нови сврзно-ткивни клетки и влакна, коска и цемент се формираат во обид да се врати претходната состојба на повредениот пародонт. Силите и понатаму се трауматски само доколку предизвиканото оштетување го надминува репаративниот капацитет на ткивата. Како резултат на траумата, во просторите на периодонталниот лигамент се развива материјал кој личи на њрскавица. Забележано е и формирање кристали од еритроцити.

Фаза III: Адаптивно ремоделирање на пародонтот

Доколку репарацијата не може да држи чекор со деструкцијата предизвикана од оклузијата, пародонтот се ремоделира во обид да се создаде структурна формација, всушност врска преку која силите повеќе не предизвикуваат повреда на ткивата. За да се амортизира ударот на силите кои предизвикуваат повреда, пародонталниот лигамент се проширува и се амортизира губитокот на соседна коска. Зафатените заби стануваат лабави, со задебелен пародонтален лигамент и гребен кој е во форма на конус, со ангуларни дефекти во коската, како и со присутна зголемена васкуларизација.

Трите фази во еволуцијата на трауматските лезии се диференцирани хистометриски преку релативните количества на површина на пародонтална коска која претрпува ресорпција или формирање. Фазата на повреда покажува зголемување на ресорпција и намалување на формирањето на коска, а фазата на репарација покажува зголемено формирање и намалена ресорпција. По адаптивното ремоделирање на пародонтот, ресорпцијата и формирањето на коската се враќаат на нормала.

Потпорно формирање коска

Кога коската се ресорбира поради прекумерни оклузални сили, природата се обидува да ги зајакне истанчените коскени трабекули со нова коска. Овој обид да се компензира изгубената коска се нарекува потпорно формирање коска и претставува

значајна карактеристика на репаративниот процес поврзан со трауматската оклузија. Тоа исто така се јавува и кога коската е уништена поради инфламација или туморозно условени остеолитички промени.

Потпорното формирање коска се јавува во рамките на вилицата (централна потпора) и на коскената површина (периферна потпора). При централната потпора ендосталните клетки наталожуваат нова коска, која ја враќа дебелината на коскените трабекули и ја редуцира големината на просторите во коскената срцевина. Периферната потпора се јавува на вестибларните и на лингвалните површини на алвеоларниот кортикалис. Во зависност од тоа до кој степен истото се одигрува, може да се формира и задебелување на работ на алвеоларната коска или изразена испакнатина на контурата на вестибуларната и на лингвалната компакта.

Ефекти на недоволна оклузална сила

Недоволно изразената оклузална сила исто така може да доведе до повреда на потпорните пародонтални ткива. Недоволната стимулација предизвикува дегенерација на пародонтот, која се манифестира со истанчување на пародонталниот лигамент, атрофија на влакната, остеопороза на алвеоларната коска и со намалување на висината на коската. Хипофункцијата е резултат на апертогнатија, отсуство на функционални антагонисти или навики од типот на унилатерално цваќање каде што едната страна е хиперактивна, а другата инактивна.

Трауматската оклузија е реверзибилна. Кога траумата е артифициелно предизвикана на експериментални животни, забите или екструдираат или се интудираат во вилицата. Со елиминирањето на влијанието на артифициелно создадената сила ткивата претрпуваат репарација. За да дојде до репарација, мора да се отстрани силата која предизвикува повреда. Доколку условите кај луѓето не дозволуваат забите да се придвижат или да се адаптираат на прекумерната оклузална сила, пародонталното оштетување перзистира сè додека клиничарот не ги коригира прекумерните сили.

Трауматските сили кои влијаат на забите кога се во балансирачка позиција, т. е. неаксијално, честопати се такви што се јавуваат тешки лезии бидејќи постои тенденција забите да се одржуваат во позиција што ја диктираат аксијалните сили, т. е. во позиција меѓу врвовите на туберите на мастигаторната површина од забите. Аксијалните сили се најважни во одредување на позицијата на забот.

Присутната инфламација на пародонтот поради плак-акумулацијата може негативно да влијае врз реверзибилноста на трауматските лезии.

Ефекти на прекумерни оклузални сили врз забната пулпа

Ефектите на прекумерните оклузални сили врз забната пулпа не се утврдени. Некои клиничари неведуваат податоци за исчезнување на пулпалните симптоми по корекција на оклузалните сили. Пулпалните реакции се нотирани кај животни подложени на зголемени оклузални сили, но не и при полесни сили.

Влијание на трауматската оклузија врз прогресијата на маргиналниот пародонциум

Гликман (1965, 1967) тврди дека патот на ширење на гингивалната лезија поврзана со плак може да се промени ако сили со абнормална големина дејствуваат врз забите каде што е присутен субгингивален плак. Ова ќе значи дека карактерот на прогресивната ткивна деструкција на пародонциумот на трауматизиран заб ќе биде поинаква од онаа што го карактеризира нетрауматизиранот заб. Наместо рамномерна деструкција на периодонциумот и на алвеоларната коска (супракоскени џебови и хоризонтален губиток на коска), која, според Гликман, се јавува на местата со некомплицирани лезии поврзани со плак, на местата изложени на абнормални оклузални сили ќе се развијат ангуларни коскени дефекти и инфракоскени џебови.

Бидејќи често се наведува и се цитира концептот на Гликман во однос на ефектот на трауматската оклузија врз ширењето на инфламацијата поврзана со плак-акмулација, важно е да се истакне дека пародонталните структури може да се поделат во две зони: зона на иритација и зона на кодеструкција.

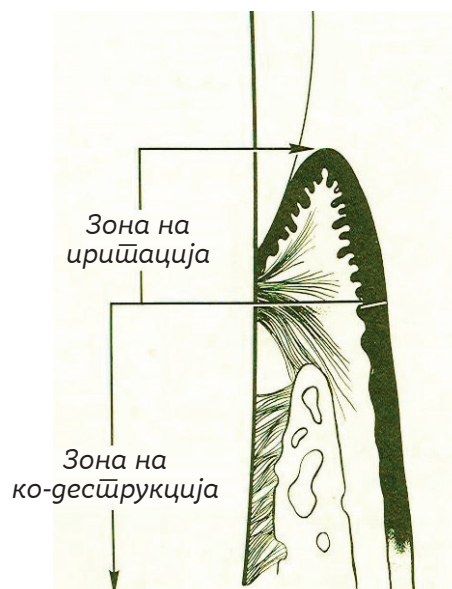
Улогата на трауматската оклузија кај гингивитисот и пародонтитисот најдобро може да се разбере ако истата шематски се разгледува преку две зони: зона на иритација и зона на кодеструкција.

Зона на иритација

Зоната на иритација се состои од маргиналната и од интерденталната гингива. Нејзината граница е формирана од гингивалните влакна. Тука започнуваат гингивитисот и иницирањето на настанувањето на пародонталните џебови. Тие се предизвикани од локална плак-условена бактериска иритација. Со неколку исклучоци истражувачите се сложуваат дека трауматската оклузија не предизвикува гингивитис или пародонтални џебови.

Локалните иританти кои ги иницираат гингивитисот и пародонталните џебови влијаат на маргиналната гингива, а ефектот од трауматската оклузија се јавува во потпорните ткива и не влијае на гингивата. Маргиналната гингива не е зафатена од трауматската оклузија бидејќи крвоснабдувањето е доволно за нејзиното одржување, дури и кога крвните садови на пародонталниот лигамент се облитерирани од прекумерните оклузални сили.

Сè додека инфламацијата е ограничена на гингивата, оклузалните сили не влијаат врз инфламаторниот процес. Кога таа ќе се прошири од гингивата на потпорните пародонтални ткива (т. е. кога гингивитисот се трансформира во пародонтитис), плак-индуцираната инфламација преминува во зоната на кодеструкција (слика 3.7).



Слика 3.7.

Ефектот на трауматската оклузија врз ширењето на инфламацијата поврзана со плак-акмулација: зона на иритација и зона на кодеструкција.

Зона на кодеструкција

Зоната на кодеструкција започнува со трансепталните влакна интерпроксимално и со влакната на алвеоларниот гребен вестибуларно и лингвално. Таа се состои од потпорните пародонтални ткива: периодонталниот лигамент, алвеоларната коска и цементот. Кога инфламацијата ќе достигне до потпорните пародонтални ткива, деструкцијата што ја предизвикува потпаѓа под влијание на оклузијата.

Истражувањата спроведени на мајмуни и на кучиња укажуваат дека трауматската оклузија, заедно со маргиналниот пародонтитис, го зголемува губитокот на алвеоларна коска и ја менува формата на алвеоларниот гребен. Промената во формата се состои од проширување на маргиналниот периодонтален лигаментен простор и од истанчување на интерпроксималната алвеоларна коска. Само кај изолиран број случаи бил најден губиток на сврзно-ткивно прицврстување. Кога се елиминира трауматската оклузија, коскениот губиток во прилична мера е реверзибилен, освен во случај кога е присутен пародонтитис, што укажува на фактот дека инфламацијата го инхибира потенцијалот за коскена регенерација. Овие студии ја истакнуваат важноста на елиминирање на првичната инфламаторна компонента бидејќи присуството или отсуството на инфламација ќе влијае врз коскената регенерација по отстранување на траумата. Исто така, кај експериментални животни е докажано дека трауматската оклузија нема да предизвика прогресивна деструкција на пародонталните ткива во региите, кои се одржуваат во здрава состојба по елиминацијата на претходно постојно воспаление.

Трауматската оклузија не го менува инфламаторниот процес, но ги менува ткивната средина и архитектониката на регионот околу инфламираното место. Поради тоа, во отсуство на инфламација одговорот на трауматската оклузија е ограничен на адаптација кон зголемените сили. Од друга страна, при присуство на инфламација промените во формата на алвеоларниот гребен може во некои случаи да доведат до појава на ангуларен коскен губиток и до инфракоскени џебови. Други теории кои се предложени за објаснување на интеракцијата на траумата и инфламација вклучуваат:

1. Трауматската оклузија може да го промени патот на ширењето на гингивалната инфламација кон подлабоките ткива. Инфламацијата тогаш може да продолжи до пародонталниот лигамент, а не до коската. Како последица на тоа коскениот губиток ќе биде ангуларен, а џебовите може да станат инфракоскени.
2. Региите на ресорпција на коренот, индуцирани од траума и денудирани од апикалната дислокација на инфламираното гингивално ткиво, може да бидат поволна средина за формирање и за атхерирање плак и забен камен и оттаму може да бидат одговорни за подлабоки лезии.

Присуството на кодеструктивната релација меѓу инфламацијата и трауматската оклузија не ја исклучува можноста и двете да бидат присутни без да дадат инфракоскени џебови и ангуларни дефекти. Инфламацијата или траумата може да не се со доволно голем интензитет или, пак, анатомијата на забот или коската да не е подложна за нивно формирање. На пример, ако вестибуларната или лингвалната коска е многу тенка, таа може да претрпи ресорпција пред да има шанса да се развие ангуларен дефект. Поради овие причини отсуството на инфракоскени џебови и на коскени дефекти не го исклучува присуството на трауматска оклузија. Таквите пародонтални лезии може да бидат предизвикани од други етиолошки фактори, а не само од

комбинација на инфламација и трауматска оклузија. Накратко, секој инфракоскен џеб не се развива поради комбинирано влијание на траума и инфламација, туку оваа комбинација очигледно ја зголемува веројатноста еден пародонтален џеб да стане инфракоскен.

Промени предизвикани само од трауматската оклузија

Во отсуство на локални иританти, кои се со доволно голем интензитет за да предизвикаат појава на пародонтални џебови, трауматската оклузија може да предизвика прекумерно разлабавување на забите, задебелување на периодонталниот лигамент и ангуларни (вертикални) дефекти во алвеоларната коска.

Најчестиот знак на траума врз пародонтот е зголемената мобилност на забите. Мобилноста на забите предизвикана од траума се јавува во две фази. Иницијалната фаза е резултат на ресорпцијата на алвеоларна коска, која ја зголемува ширината на периодонталниот простор и го намалува бројот на периодонтални влакна. Втората фаза се јавува по репарацијата на трауматската лезија и по адаптацијата на зголемените сили, што резултира со перманентно проширување на просторот на периодонталниот лигамент.

Радиографски знаци за трауматска оклузија

Радиографските знаци за трауматска оклузија вклучуваат: (1) проширување на пародонталниот простор, често со задебелување на ламина дура по должината на латералната страна на коренот, во апикалниот регион и во региите на бифуркација; (2) значително и неспоредливо повеќе вертикална отколку хоризонтална деструкција на интерденталниот септум, со формирање инфракоскени џебови; (3) радиографска просирност и кондензација на алвеоларната коска и (4) ресорпција на коренот.

Треба да се разбере дека проширувањето на периодонталниот простор и задебелувањето на ламина дура не мора да укажуваат на деструктивни промени. Тие може да бидат резултат и на задебелување и на зајакнување на пародонталниот лигамент и на алвеоларната коска како поволен, односно компензаторен одговор на влијанието на зголемените оклузални сили.

Други клинички промени кои ѝ се припишуваат на трауматската оклузија

На трауматската оклузија ѝ се припишува голема различност на клинички промени, повеќе врз база на клинички импресии отколку врз конкретен доказ. Тие се овде информативно наброени: импакција на храна, нејасна фацијална болка, ерозија, рецесија, гингивално крвавење, прегризување на образите, осетливост на оклузални и на инцизивни површини, перзистирачки улцеронекрозен гингивитис, хиперплазија на гингивата, перицементитис, бруксизам, унилатерална, ограничена екскурзија на мандибулата (недоволна абразија), неограничена екскурзија на мандибулата (прекумерна абразија), интерпроксимално формирање субгингивален калкулус и гингивитис, тенденција кон формирање епулис на гингивата при аплицирање оклузална сила, пулпална хиперемија, пулпитис, пулпална некроза и пулпални дентикли.

Вокс и Stilman сметале дека траумата е факторот кој е причина за појава на следните клинички знаци:

- ♦ Трауматски српести задебелувања на гингивата во боја темноцрвени, ограничени на една шестина од циркумференцијата на коренот.
- ♦ Конгестија, исхемија или хиперемија на маргиналната гингива.
- ♦ Рецесија на гингивата, која може да е асиметрична, поврзана со ресорпција на алвеоларниот раб.
- ♦ Stillman-ови пукнатини, раскинување на гингивалниот раб главно на една страна на забот. Понекогаш може да се забележат и по две пукнатини на еден заб. Интермитентната компресија на пародонталниот лигамент, следено со зголемување на капиларите и со нивна преполнетост се претпоставува дека е механизмот одговорен за појавата на пукнатините.
- ♦ McCall-ови семилунарни задебелувања на маргиналната гингива.
- ♦ Отсуство на површинскиот изглед на кора од портокал на маргиналната гингива.
- ♦ Остри демаркирани линеарни депресији во алвеоларната мукоза, паралелни со аксијалната оска на забот.

Меѓутоа, мора да се напомене дека ниту една од овие промени не е и дефинитивно докажана дека е поврзана со пародонталната траума.

ВЛИЈАНИЕ НА СИСТЕМСКИТЕ ФАКТОРИ ВРЗ ПАРОДОНТАЛНОТО ЗДРАВЈЕ

Постојат и се опишани разни системски фактори, односно заболувања кои доведуваат до промени на пародонтот. Во основа истите не предизвикуваат хроничен деструктивен пародонтит или друга форма на пародонтална болест, меѓутоа може сериозно да ја забрзаат неговата прогресија и да ја интензивираат ткивната деструкција, а преку т.н. подготовка на теренот доведувајќи го пародонталниот ткивен комплекс во преморбидна состојба, следена од инхибиција на неговите одбранбени можности и од фаворизирано дејство на локалните фактори, истите партиципираат како во иницирањето така и во прогресијата на заболувањето.

НУТРИТИВНИ ФАКТОРИ

Најголемиот број научни сознанија за влијанието на исхраната врз оралното и врз пародонталното здравје укажуваат на следново:

1. Недостигот на некои нутритивни состојки предизвикува промени во усната шуплина. Во нив спаѓаат промените на усните, оралната лигавица и коските, како и промените на пародонталните ткива. Овие промени се сметаат за орална и за пародонтална манифестација на нутритивниот дефицит.

2. Недостигот на нутритивни состојки сам по себе не предизвикува појава на гингивит и на пародонтални џебови. Сепак, недостигот на некои состојки може да влијае врз состојбата на пародонтот и со тоа да ги зголеми штетните ефекти на локалните иритирачки фактори и на прекумерното мастикаторно оптоварување. Теоретски локалните иританти може да предизвикаат гингивални и пародонтални заболувања доколку нивното дејство врз пародонтот се одвива во услови на нутритивен дефицит. Темелејќи се на ова размислување некои клиничари и понатаму ја преферираат претпоставката дека главната улога во настанувањето на пародонталната болест ја имаат нутритивниот дефицит и дебалансот. Денешните испитувања не го потврдуваат ова мислење како најадекватно.

Здравствени карактеристики на исхраната

Многубројни експериментални истражувања спроведени на анимални модели укажаа на фактот дека исхраната може да игра определена улога во акумулацијата на плак и во развојот на гингивит. Меката храна, иако со соодветна хранливост, може да доведе до создавање плак и до забни конкременти. Цврстата и фиброзна храна врши чистење на површините на забите и дејствува стимулативно на гингивата, што резултира со помал степен на плак-акумулација и со гингивит, дури и кога исхраната е нутритивно неадекватна.

Меѓутоа, испитувањата реализирани во хуманата популација не можеа да го докажат намалувањето на создавање на денталниот плак при земањето цврста храна. Противречноста може да се поврзе со разликите во анатомоморфологијата на забите и со фактот дека животните се хранат единствено со цврста храна, а луѓето консумираат и мека храна. Храната што ја косумира човекот исто така содржи и големи количества сахароза, која го фаворизира создавањето погуст плак.

Исхраната може да има влијание врз соодветната застапеност на одредени видови микроорганизми, нивната метаболна активност и нивниот патоген потенцијал, од што зависат степенот и тежината на оралното заболување.

Изворите на храна за микроорганизмите може да бидат надворешни и внатрешни. Меѓу надворешните фактори влијанието на шеќерите од храната е најмногу истражувано при што се покажало дека количеството и видот на јагленохидратите во храната, како и честотата на внесување може сериозно да го поттикнат бактериското растење. Атхезијата и колонизацијата на површината на забите со соодветни микроорганизми исто така се во зависност од состојките во храната.

Хиповитаминоза А. Недостигот на витамин А е следен од манифестни промени на очите и од епителна метаплазија со кератинизација.

Следните пародонтални промени се забележани кај стаорците кај кои експериментално е предизвикана хиповитаминоза А: хиперплазија и хиперкератинизација на гингивалниот епител со пролиферација на прикрупениот епител и забавено зараснување на раните на гингивата. Во услови на локална иритација кај стаорците со хиповитаминоза А се создаваат пародонтални џебови, кои се подлабоки од оние кај животните без хиповитаминоза А и се поврзани со епителната хиперкератоза.

Постојат малку податоци што го објаснуваат ефектот на хиповитаминозата А врз оралните ткивни структури кај човекот. Неколку спроведени епидемиолошки студии не докажаа каква била поврзаност помеѓу овој витамин и пародонталната болест.

Хиповитаминоза Д. Витаминот Д или калциферол е неопходен за апсорпција на калциумот во гастроинтестиналниот тракт и за одржување на рамнотежата меѓу калциумот и фосфорот. Недостигот на витамин Д и/или дебалансот во внесувањето калциум и фосфор доведува до појава на рахитис кај децата и до остеомалација кај возрасните.

Ефектот на ваквиот недостиг или дебаланс врз периодонталните ткива кај млади кучиња предизвикува остеопороза на алвеоларната коска; се создава нормално количество остеоид, но тој останува некалцифициран; остеоидот не може да се ресорбира што води кон негова прекумерна акумулација; намалување на широчината на периодонталниот простор; нормален степен на создавање цемент, но со непотполна калцификација и со негова блага ресорпција; и нарушување на растењето на алвеоларната коска.

Кај животните со остеомалација карактеристична е брза, генерализирана, силно изразена остеокластична ресорпција на алвеоларната коска, како и пролиферативна активност на фибробластите, кои ги заменуваат коската и коскената срцевина и новоформираната коска околу остатоците од нересорбираните коскени трабекули.

Радиографски постои генерализирано од делумно до целосно исчезнување на ендосталната ламина во алвеолата/laminadura и намалена густина на околната коска, губење на трабекулите, зголемена радиолошка просветленост на меѓутрабекуларните простори. Микроскопските и радиолошките промени на пародонтот се скоро идентични со оние што се забележуваат кај експериментално предизвиканиот хиперпаратироидизам.

Хиповитаминоза Е. Не е докажана никаква поврзаност помеѓу хиповитаминозата Е и оралните заболувања, но системски витаминот Е предизвикува забрзано зараснување на раните на гингивата кај стаорци.

Хиповитаминоза на витамински Б-комплекс. Во групата на витаминскиот Б-комплекс спаѓаат тиаминот, рибофлавиноот, ниациноот, пиридоксинот (B_6), биотинот, фолната киселина и кобаламиноот (B_{12}). Оралните заболувања ретко се јавуваат како резултат на недостиг на само еден од витамините од групата Б-комплекс; најчесто се јавува недостиг на повеќе витамини заедно.

Заедничките оралните промени кај хиповитаминозата на витамините од Б-комплекс се гингивитот, глоситот, глосодинијата, ангуларниот хеилит и воспалението на целата орална лигавица. Гингивитот како последица на хиповитаминозата Б-комплекс е неспецифичен и повеќе личи на оној што е предизвикан од бактерискиот плак и претставува подлога на која подоцна се случуваат дополнителни промени.

Кај човекот манифестациите од недостиг на тиамин познати се како берибери и се карактеризираат со парализа, кардиоваскуларни симптоми (вклучително и едем) и губиток на апетит. Вистинската форма на берибери во САД е ретка.

Следните орални нарушувања му се припишуваат на недостигот на тиамин: преосетливост на оралната лигавица; појава на ситни везикули (симулирајќи херпес) на булалната слузница, под јазикот или на палатумот и појава на ерозии на оралната слузница.

Симптоми на недостиг на рибофлавин (арибофлавиноза) се глоситот, ангуларниот хеилит, себореичниот дерматит, суперфицијалниот васкуларизирачки кератит. Кај глоситот јазикот добива боја на фуксин и настанува атрофија на папилите. Кај благите

до умерени форми на дорзумот се забележува нерамномерна атрофија на јазичните папили и зголемување на фунгиформни папили кои личат на леќести проминенции. Кај тешките форми целиот дорзум е мазен со сува и често испукана површина.

Ангуларниот хеилит започнува како воспаление на комисурите од усните, а потоа на тоа место се јавува ерозија, егзулцерација и фисура. Недостигот на рибофлавин не е единствената причина за појава на ангуларен хеилит. Намалувањето на вертикалната димензија следено со задршка на плунка на аглите од усните може да доведе до слична состојба. Кандидијазата може да се развие и во комисурите кај изнемоштени лица; оваа лезија се нарекува *perlèche*.

Промените што се забележуваат кај животните со недостиг на рибофлавин се од типот на тешки лезии на гингивата, периодонталното ткиво и на оралната слузница (вклучително и нома).

Недостигот на ниацин води кон појава на пелагера, која се карактеризира со дерматит, гастроинтестинални нарушувања, невролошки и ментални нарушувања (дерматит, пролив и деменција), глосит, гингивит и генерализиран стоматит.

Глоситот и стоматитот може да бидат најраните клинички знаци за недостиг на ниацин. На гингивата може да се забележи аниациноза со или без промени на јазикот. Најчест наод е акутниот улцеронекрозен гингивит, обично на местата на локална иритација.

Оралните манифестации на недостиг на витамините од групата Б-комплекс и ниацин кај експерименталните животни се во вид на црн јазик и воспаление на гингивата со нејзина и со деструкција на периодонталниот лигамент и на алвеоларната коска. Некрозата на гингивата и на другите орални ткива заедно со придружната леукопенија се исто така карактеристики на недостигот на ниацин кај експерименталните животни.

Недостигот на фолна киселина доведува до мегалоцитна анемија со мегалобластна еритропоеза, со орални промени и гастроинтестинални лезии, пролив и интестинална малапсорпција.

Кај животните со недостигот на фолна киселина се забележува некроза на гингивата, периодонталниот лигамент и на алвеоларната коска, без воспалителни промени. Отсуството на воспаление е резултат на гранулоцитопенијата предизвикана од нарушената хематопоеза. Кај луѓето во услови на недостиг се забележува генерализиран стоматит, кој може да биде проследен со глосит и со хеилит. Улцерозниот стоматит е прва индикација за токсичното дејство на антагонистите на фолната киселина, кои се употребуваат во терапијата на леукемијата.

Во серија истражувања кај луѓето е забележано значително намалување на гингивалната инфламација по системската или локалната примена на фолната киселина во споредба со плацебо-ефектот. Намалувањето се јавува без промени во создавањето на плакот. Овие автори претпоставуваат дека промените на гингивата во услови на бременост и при земање орални контрацептиви делумно се резултат на субоптималните нивоа на фолна киселина во гингивата. Во едно клиничко испитување на бремени жени,³⁹ е забележано намалување на гингивалната инфламација при локална употреба на водички за плакнење на устата кои содржат фолати; а не биле забележани промени при системска примена на фолна киселина. Исто така, била забележана лажна поврзаност помеѓу хипертрофија на гингивата предизвикана од фенитоин и примената на фолна киселина, која се должи на отежнатата апсорпција на фолната киселина и на заситувањето со фенитоин.

Хиповитаминоза Ц (аскорбинска киселина). Тешката форма на хиповитаминоза Ц кај луѓето предизвикува скорбут, заболување кое се карактеризира со хеморагична дијатеза и со отежнато зараснување на раните. Витаминот Ц е потребен во човековата исхрана, но не и во исхраната на животните, освен приматите, заморчињата и некои ретки цицачи. Витаминот Ц најмногу го има во овошјето и во зеленчукот. Скорбутот е речиси непознат во високоразвиените и богати земји со доволно количества храна, но може да се јави кај доенчињата во првата година од животот доколку во кашичките не се додадени витамини и кај многу старите лица, особено кај тие што живеат сами и во услови на лоша или недоволна исхрана. Алкохолизмот исто така може да ја нагласи склоноста кон појава на скорбут. Клиничките манифестации на скорбут се од типот на крвавења во мускулите на екстремитетите и во зглобовите, а понекогаш и крвавења под ноктите; петехијални крвавења, најчесто околу фоликулите на влакната; зголемена склоност кон инфекции; неможност за зараснување на раните. Крвавењето, едемот на гингивата и загубата на забите се исто така карактеристики на скорбутот.

Хиповитаминозата Ц (скорбутот) доведува до непотполно формирање и постоење на колагенот, заостанување или прекин во остеоидната формација и нарушување на функцијата на остеобластите. Хиповитаминозата Ц исто така се карактеризира и со зголемена капиларна пропустливост, склоност кон трауматски крвавења, намалена реактивност на контрактилните елементи на периферните крвни садови, инертност во течењето на крвта.

Можна етиолошка поврзаност помеѓу аскорбинската киселина и пародонтопатијата. Аскорбинската киселина има значајна улога во настанувањето на пародонтопатијата преку еден или повеќе од следниве механизми:

1. Ниските концентрации на аскорбинска киселина имаат влијание врз метаболизмот на колагенот во пародонциумот, а со тоа и врз способноста на ткивото за репарација и за регенерација и покрај тоа што непостои експериментален доказ кој би го потврдил ваквото мислење, освен фактот што експериментално се покажало дека колагените влакна во периодонталниот лигамент кај мајмуните кои се во состојба на скорбут, се последни зафатени со промени, непосредно пред пцовисувањето на животните.
2. Недостигот на аскорбинска киселина влијае врз коскената структура и води кон губиток на пародонталната алвеоларна коска. Промените што се јавуваат на алвеоларната коска и на другите коски како резултат на престанок на активноста на остеобластите во формирањето остеоид се забележуваат во доцните стадиуми на хиповитаминоза Ц. Остеопорозата кај мајмуните што имаат скорбут настанува како последица на зголемена остеокластична ресорпција и не е поврзана со настанувањето на пародонталните џебови.
3. Недостигот на аскорбинска киселина ја зголемува пропустливоста на оралната слузница за чистиот ендотоксин и чистиот инулин³ и кај неизменетиот сулкусен епител на човекот за чистиот декстран. Оттука оптималните концентрации на овој витамин би ја задржале епителната функција како бариера за бактериските продукти.
4. Зголемените концентрации на аскорбинска киселина ги зголемуваат хемотаксијата и миграцијата на леукоцитите без да влијаат на нивната фагоцитна активност. Мегадозите на витамин Ц веројатно го намалуваат бактерицидното дејство на леукоцитите. Значењето на овие наоди за патогенезата и за терапијата на пародонталните болести не е сосема разјаснето.

5. Оптималното ниво на аскорбинска киселина очигледно е неопходно потребно за зачувување на интегритетот на пародонталната микроваскуларизација, како и за способноста на крвните садови да се одбранат од бактериските дразби и нивна способност за брзо заздравување на раните.
6. Истрошувањето на витаминот Ц може да ја наруши рамнотежата меѓу бактериите во плакот, што ќе доведе до зголемување на нивната патогеност. Сепак, не постојат цврсти индикативни докази за ваквиот ефект.

Епидемиолошки испитувања. Во неколку истражувања на поголеми популациони примероци со различен социоекономски статус, различна раса и возраст била проучувана поврзаноста помеѓу состојбата на гингивата или периодонтот и концентрациите на аскорбинска киселина. Во овие испитувања се користени разни методи за биохемиска анализа на аскорбинската киселина и разни показатели за процена на пародонталните промени. Сите епидемиолошки анализи не успеале да ја утврдат причината за поврзаноста помеѓу концентрациите на витамин Ц и зголемувањето на бројот или влошувањето на пародонтопатијата. Исто така, се забележало дека меѓудозите на аскорбинска киселина не предизвикуваат подобрување на пародонталното здравје.

Гингивитис. Во минатото се сметало дека хиповитаминозата Ц е етиолошки фактор за појавата на гингивит, кој се јавува кај сите возрасти.

Гингивитот, кој се карактеризира со зголемена, хеморагична синкаво-црвена гингива, се опишува како еден од класичните знаци на хиповитаминоза Ц, но, пред сè, гингивитот не е предизвикан од хиповитаминоза Ц. Не секогаш кај пациентите со хиповитаминоза Ц постои гингивит. Акутниот недостиг на витамин Ц не е причина за појава на гингивално воспаление и не ја зголемува неговата честота, но затоа тој ја зголемува неговата тежина. Гингивитот кај пациентите со хиповитаминоза Ц е предизвикан од бактерискиот плак. Хиповитаминозата Ц може да ја намали отпорноста на гингивата кон плак-продуктите, следено од нејзин едем и од придружно крвање. Тежината на заболувањето може да се намали со подобрување на недостигот, но постоењето на гингивитот ќе биде зависно од долготрајноста на бактериската иритација.

Пародонтит. Промените во сврзното ткиво на пародонтот и на гингивата кај хиповитаминозата Ц се најдени и опширно опишани кај експериментални животни.

Акутниот недостиг на витамин Ц е придружен со појава на оток и со крвање во пародонталниот лигамент, остеопороза на алвеоларната коска и подвижност на забите, крвање, оток и дегенерација на колагените влакна во гингивата. Хиповитаминозата Ц исто така ја забавува репарацијата на оштетената гингива. Пародонтални влакна кои последни се зафатени со промени кај хиповитаминозата Ц се тие што се под прикрупениот епител и над алвеоларниот гребен поради што ретко доаѓа до апикално повлекување на епителот.

Хиповитаминозата Ц не предизвикува појава на пародонтални цепбови; локалните бактериски фактори се одговорни за појавата на истите. Меѓутоа, акутниот недостиг на витамин Ц го нагласува деструктивниот ефект на воспалението на гингивата врз структурите, како што се пародонталниот лигамент и алвеоларната коска.

Делумно преголемењето на деструкцијата е резултат на неспособноста да се организира одбраната со создавање на сврзно-ткивата бариера како реакција која води кон разграничување од воспалението, а делумно поради деструктивните тенденции

предизвикани од одбранбената слабост, на што се надополнуваат и инхибицијата на фибробластите и неможноста за нивна диференцијација во остеобласти, како и лошиот квалитет на колагенот и на мукополисахаридите од основната супстанција.

Експерименталните испитувања спроведени кај луѓе не успеаја да ги покажат карактеристичните клинички промени, кои традиционално беа опишувани кај скорбутот. Кај еден случај опишан од Charbeneau и Hurt е забележано влошување на претходно постојниот умерено изразен периодонтит, со негова еволуција и со развој во скорбут.

Како заклучок може да се каже дека микроскопските знаци на хиповитаминоза Ц кај луѓето се доста поинакви од тие што се јавуваат кај пародонтопатијата предизвикана од плакот. Кај пациентите во состојба на акутен или хроничен недостиг на витамин Ц и без акумулација на плак, доколку постојат, се забележуваат само минимални промени на нивната гингива.

Негосџиџ на џроџеини

Истрошувањето на протеините доведува до хипопротеинемија со многу патолошки промени од типот на мускулна атрофија, слабост, намалување на телесната тежина, анемија, леукопенија, отоци, нарушена лактација, намалена отпорност на инфекции, забавено зараснување на раните, истрошување на лимфоцитите и намалена способност за создавање некои хормони и ензими.

Недостигот на протеини ги предизвикува следниве промени на пародонтот кај експерименталните животни: дегенерација на сврзното ткиво во гингивата и во периодонталниот лигамент, остеопороза на алвеоларната коска, забавено таложеење цемент, продолжено зараснување на раните и атрофија на епителот на јазикот. Слични промени се јавуваат и на периостот и на коската на други места. Остеопорозата настанува поради намаленото таложеење на остеоид, намалениот број остеобласти и заостанување во морфодиференцијацијата на клетките на сврзното ткиво.

Овие испитувања се од интерес поради откривањето загуба на алвеоларната коска, која настанува пред сѐ поради инхибицијата на нормалната активност за формирање коска, а поретко поради дејството на деструктивните фактори. Недостигот на протеини исто така ги нагласува деструктивните ефекти на локалните надрозувачи и дејството на оклузалниот трауматизам врз пародонталното ткиво, но настанувањето на гингивалното воспаление и неговата тежина зависат од локалните надрозувачи.

Прејладнување

Во една студија на контролирано полуизгладнување, спроведена кај младинци, не се забележани промени во усната празнина и на скелетот и покрај губитокот на 24 отсто од телесната тежина. Меѓутоа, во една друга студија е забележано намалување на вредностите на плак-индексот и значително зголемување на вредностите на гингивалниот индекс во зависност од должината на гладувањето.

Кај експерименталните животни акутното прејладнување предизвикува остеопороза на алвеоларната и на другите коски, намалување на висината на алвеоларната коска, а го потенцира и губењето коска предизвикано од воспаление на гингивата.

Негосиџ на минерали

Флуоридите во водата за пиење во концентрации кои го спречуваат развојот на кариес не претставуваат опасност за здравјето. Истражувањата кај луѓето кои употребуваат флуорирана вода покажаа дека несаканите ефекти, доколку постојат, не се јавуваат на пародонтот. Наодите кај експерименталните животни се различни. Некои истражувачи известуваат за тоа дека флуоридите ја потенцираат пародонтопатијата, а други дека ја спречуваат или, пак, штитат од појава на пародонтопатија.

■ ■ ЕНДОКРИНИ НАРУШУВАЊА

Хормоналните нарушувања може директно да го засегнат пародонталното ткиво со пародонтална манифестација на хормоналното заболување; со намалување на реакцијата на плак при постоење гингивит и пародонтопатија; или со предизвикување анатомски промени во оралната празнина, кои може да го поттикнат создавањето плак или да предизвикаат траума при оклузија.

Тироидна жлезда

Хипотиреоидизмот доведува до појава на кретенизам кај децата и до микседем кај возрасните. Со влошувањето на болеста кај кретенизмот не се забележуваат никакви други позначајни пародонтални промени во услови на хипотиреоидизам.

Кај животните со хипотиреоидизам предизвикан од тироурацил забавена е апозицијата на алвеоларната коска и намалена е широчината на Хаверсовите каналчиња, но не постојат докази за влијание врз пародонталната болест. Кај животните со експериментално предизвикан микседем се развила хиперкератоза со делумна кератоза на гингивалниот епител, оток и дезорганизација на колагените снопчиња во сврзното ткиво; хидропсна дегенерација и раскинување на влакната во пародонталниот лигамент; и остеопороза на алвеоларната коска.

Кај експерименталните животни кај кои во храната се додавани екстракти од тироидната жлезда во период од 1 до 16 недели било забележано следново: остеопороза на алвеоларната коска; лакунарна ресорпција; и зголемување на просторите на коскената срцевина со нејзино фиброзирање и зголемување на ширината и поголема снабденост со крв на периодонталниот лигамент.

Хиофиза

Кај возрасните хиперпитуитаризмот доведува до појава на акромегалија, која се карактеризира со несразмерен раст на лицевите коски и со преголем развој на синусите. Лицето е големо и со груби црти. Усните се значително зголемени и често се забележуваат зони на хиперпигментација околу носните набори. Преголемиот раст на алвеоларните продолженија предизвикува зголемување на забните лаци, што доведува до појава на простор меѓу забите, следено од нагласено пародонтално влијание поради задршка на остатоци од храна меѓу забите. Хиперцементозата е уште една карактеристика на зголемениот раст.

Хипопитуитаризмот доведува до намален раст на скелетот и води кон појава на тегоба и кон малоклузија на забите.

Пародонталните ткива кај експерименталните животни при вештачки предизвиканиот хипопитуитаризам покажуваат зголемена гингивална инфламација, ресорпција на цементот на местото на раздвојување на корените кај моларите, намалено таложење цемент, намалено создавање коска во интерденталните простори, намалено крвоснабдување на пародонталниот лигамент и дегенерација на лигаментот, следена со цистична дегенерација и со калцификација на многу епителни остатоци.

Паратироидни жлезди

Хиперсекрецијата на паратироидниот хормон, која предизвикува генерализирана деминерализација на скелетот, како и зголемување на остеокластната активност, предизвикува и зголемување на количеството сврзно ткиво во проширениот простор поради што се создаваат коскени цисти и гигантоцелуларни тумори. Ова заболување се нарекува *osteitis fibrosacystica* или *Morbus von Recklinghausen*.

Од оралните промени се забележуваат малоклузија и подвижност на забите, радиолошка потврда за постоење остеопороза на алвеоларните коски со речиси назабени трабекули, проширување на пародонталниот простор, отсуство на *lamina dura* и со појава на рендгенолошки просветлувања кои личат на цистични простори. Коскените цисти се исполнуваат со фиброзно ткиво и со макрофаги исполнети со изобилство хемосидерин и гигантски клетки. Тие се нарекуваат кафеави тумори, иако не се вистински тумори, туку репаративни гигантоклеточни грануломи.

Губитокот на *lamina dura* и гигантоцелуларните тумори на вилиците се доцни знаци на хиперпаратироидизмот, кој во суштина е необичен. Комплетен губиток на *lamina dura* не се јавува многу често и претставува голема опасност и има големо дијагностичко значење. Други заболувања кај кои може да се појават вакви промени се *Morbus Paget*, фиброзната дисплазија и остеомаластијата.

Се смета дека 25, 45 и 50 отсто од пациентите со паратироидизам имаат придружни промени во устата, а поврзаноста била констатирана според пародонталните промени кај кучињата и хиперпаратироидизмот дополнително предизвикан од недостигот на калциум во исхраната. Но тоа не било поткрепено со други истражувања.

Шеќерна болест

Шеќерната болест е многу значајно општо метаболно заболување на организмот, сериозно поврзано со севкупната и пред сè патофизиолошка динамика која се одвива во пародонталниот ткивен комплекс и во неговите структури. Се работи за сложен дисметаболичен процес, кој се карактеризира со хипофункција или недоволно функционирање на β -клетките од Лангерхансовите островца на панкреасот, што доведува до зголемување на концентрацијата на гликоза во крвта и до нејзино излучување во урината. Опишани се два основни типа на примарен *diabetes mellitus*: инсулин-зависен и инсулин-независен.

Инсулин-зависниот *diabetes mellitus* (IDDM) (тип I), кој уште е познат како јувенилен дијабет, најчесто се јавува во детската возраст, но сепак понекогаш може да се јави и кај повозрасните. Овој тип шеќерна болест, која настанува поради апсолутен недостиг на инсулин, е нестабилен и тешко се контролира, покажувајќи тенденција

да доведе до кетоза и до коматозна состојба. Не ѝ претходи на дебелината и потребно е инјектирање инсулин за негово контролирање. Неговото појавување кај возрасните ги има истите симптоми кои се поврзани со шеќерната болест: polyphagia, polydipsia, polyuria и склоност кон инфекции и кон анорексија.

Инсулин-независен diabetesmelitus (NIDDM) (тип II) е адултен тип (т. е. најчесто се јавува по 45-годишна возраст). Обично се јавува кај индивидуи со зголемена телесна тежина (при дебелина) и често може да се контролира со диета и со орални хипогликемички лекови. Појавата на кетоза и на коматозна состојба не е карактеристична за овој тип шеќерна болест. Неговата појава кај возрасните ги има истите симптоми како кај јувенилниот дијабет, но во полесна форма.

Другите форми на шеќерна болест класифицирани како секундарен diabetes melitus се поврзани со другите заболувања кои го засегаат панкреасот и ги уништуваат клетките што го создаваат инсулинот. Ендокрините болести, како акромегалијата и Кушинговиот синдром, туморите, панкреатектомијата, лековите и хемикалиите кои предизвикуваат хиперинсулинизам, исто така се опфатени во оваа група. Експериментално предизвиканите типови шеќерна болест во основа и припаѓаат во оваа група, а поретко во другите две категории на болеста.

Застапеноста на шеќерната болест во САД е помеѓу 2 и 4 отсто, од кои IDDM е застапен со 7-10 отсто.

Орални манифестации на шеќерната болест

Кај неконтролираната шеќерна болест на оралната слузница се забележуваат следниве наоди: воспаление на усните со тенденција за нивно сушење и распукување; чувство на жарење; намалена вискозност на плунката; измени на флората во усната шуплина со преминација на *Candida albicans*, хемолитички стрептококи и стафилококи. Меѓутоа, овие промени се неспецифични и терминот како stomatitisdiabetica не би требало да се употребува.

Можеби највпечатливите промени кај неконтролираната шеќерна болест, намалувањето на одбранбените механизми и зголемената приемчивост за инфекци, водат кон деструктивна пародонтопатија.

Кај контролираната шеќерна болест контролата на дијабетесот се постигнува со диета или со употреба на инсулин и/или други лекови. Кај оптимално контролираната шеќерна болест не се забележува ни една од претходно споменатите промени. Постои нормална ткивна реакција, не постои зголемување на инциденцијата на кариес, постои нормален развој и никнење на забите и нормална одбрана од инфекции. Меѓутоа, поради постоење можност за незадоволителна контрола на заболувањето, се предлага и дополнителна грижа при пародонталната терапија кај поединците со контролирана шеќерна болест.

Шеќерната болест и пародонтот

Кај дијабетичарите се опишани разни промени на пародонтот, како склоност кон формирање апсцеси, развој на дијабетичка пародонтопатија, зголемување на гингивата, сесилни или гингивални полипи на петелка, полипоидни гингивални пролиферации и губиток на забите.

Најголем дел од добро контролираните испитувања укажуваат на фактот за почесто и потешко заболување на пародонтот кај дијабетичарите во споредба со другите индивидуи кај кои постојат обични локални иритации, вклучително голем губиток на врските, зголемено крвавење при сондирање и зголемена подвижност на забите. Меѓутоа, во други истражувања не е посебно констатирана поврзаноста меѓу шеќерната болест и состојбата на пародонтот. Веројатно, разниот степен на учество на шеќерната болест и контролата на болеста кај испитуваните пациенти, како и разновидните применети пародонтални индекси и изборот на пациенти од страна на истражувачите, се одговорни за констатираните разлики во наодите.

Испитувањата на факторите на ризик кај 1.426 пациенти од 25 до 74-годишна возраст открија дека луѓето на возраст од 45 години или постари, а кои се и дијабетичари и пушачи, имаат 20 пати поголем ризик за развој на пародонтопатија отколку пациентите што ги немаат овие одлики. Доколку тие субгингивално се инфицирани со *Bacteroidesforisytus* или *Porphyromonasgingivalis*, ризикот се зголемува за 30 до 50 пати.

Тежина на пародонтиалниите промени. Најголем број податоци од стручната литература, во која е разработена оваа проблематика, како и најголемиот број мислења на клиничарите укажуваат на фактот дека пародонтопатијата кај дијабетичарите не е со постојан изглед. Многу тешкото гингивално воспаление, длабоките пародонтални џебови, брзиот губитокот на коската и честите пародонтални апсцеси често се јавуваат кај дијабетичарите со лоша орална хигиена. Кај болните од јувенилен тип шеќерна болест честопати постои обемно пародонтално разорување, кое е значајно поради возраста на пациентите. Меѓутоа, кај многу други дијабетичари, и кај оние со јувенилен и кај оние со адултен тип шеќерна болест, промените на гингивата и губитокот на коската се вообичаени.

Присуството и интензитетот на локалните дразби влијае врз тежината на пародонтопатијата кај дијабетичарите. Шеќерната болест не предизвикува гингивит или појава на пародонтални џебови, но постојат показатели кои укажуваат на менување на реакцијата на пародонталните ткива на локалните дразби, со што се забрзува губитокот на коска и се забавува здравувањето на раните на пародонталните ткива по хируршките интервенции. Чести пародонтални апсцеси се јавуваат како карактеристика на пародонтопатијата кај дијабетичарите.

Микроскопските промени кои се констатирани во гингивата вклучуваат задебелување на базалната мембрана и стеснување на луменот на капиларите и на капиларните артериоли, со зголемена приемчивост на фуксинот при боењето, како и повремена киселинска Schiff-ова реакција на сидот на крвните садови, но без остеокластични промени и без намалено боење на киселите мукополисахариди. Намалени се потрошувачката на кислород во гингивата и оксидацијата на гликозата.

Меѓу опишаните микроскопски промени, на задебелувањето на базалната мембрана на капиларите треба да се обрати посебно внимание бидејќи (1) промените во сидот на крвните садови може да го попречат транспортот на хранливи продукти неопходни за одржување на ткивата на гингивата и (2) тоа укажува на фактот дека гингивалните биопсии се значајни, како во откривањето на состојбите на преддијабетес така и во постоењето на шеќерната болест. Биопсија се зема и од другите ткива.

Констатирани се статистички значајни разлики во дебелината на базалната мембрана кај дијабетичарите и кај контролните групи, но значајното совпаѓање на резултатите кај двете групи го оневозможува нејзиното користење во дијагностичка смисла.

Констатирано е исто така дека задебелувањето на базалната мембрана не е поврзано со воспалението, возраста и со времетраењето на шеќерната болест.

Биохемиски испитувања

Споредбата на концентрациите на гликоза во плунката и во крвта со состојбата на пародонтот кај дијабетичарите покажува дека концентрацијата на гликоза во плунката (мерена еден час по појадокот) е поголема кај дијабетичарите, но не до тој степен за да биде дијагностицирана.

Концентрацијата на гликоза што ја има во гингивалниот флуид и во крвта е поголема кај дијабетичарите отколку кај другите здрави луѓе со слични вредности на плаковиот и на гингивалниот индекс. Зголемувањето на вредностите на гликоза во гингивата и во крвта кај дијабетичарите може да ги промени условите во кои живее микрофлората во усната празнина, вклучително и квалитативните промени на бактериите, што може да предизвика пародонтални промени.

Гингивалниот флуид кај дијабетичарите во споредба со другите луѓе содржи намалени концентрации на цикличен аденозин монофосфат (сАМР). Имајќи го предвид фактот дека сАМР го намалува воспалението, таквата негова вредност претставува уште еден можен механизам кој може да доведе до зголемување на тежината на воспалението на гингивата кај дијабетичарите.

Влијанието на возраста

Пародонтитот кај луѓето со IDDM се јавува по 12-годишна возраст. Констатирано е дека честотата на пародонтитот кај 13 до 18-годишните деца изнесува 9,8 отсто и се зголемува на 39 отсто кај 19-годишниците и кај постарите. Децата со инсулин-зависен тип шеќерна болест имаат поголемо разорување околу првите молари и инцизивите отколку на другите заби, но разорувањето е поизразено кај повозрасните.

Други истражувачи известуваат дека степенот на разорување на пародонтот веројатно е сличен кај дијабетичарите и кај другите луѓе постари од 30 години, но сепак по 30. година постои поголем степен на разорување кај дијабетичарите. Пациентите што покажуваат јасна форма на шеќерна болест по период подолг од 10 години имаат поголем губиток на пародонтални структури отколку тие со историја на шеќерна болест пократка од 10 години.

Микробиолошки испитувања

Констатирано е дека пациентите со инсулин-зависен тип шеќерна болест и со пародонтит имаат субгингивална флора составена главно од *Carnocytophaga*, анаеробни вибриони и видовите од родот *Actinomyces*; а *P. gingivalis*, *Prevotella intermedia* и *Actinobacillus actinomycetem-comitans* дејствуваат здружено во пародонталната лезија кај луѓето кои не боледуваат од шеќерна болест и се присутни во мал број кај дијабетичарите. Меѓутоа, во други истражувања се најдени малку *Carnocytophaga* и изобилство на *A. actinomycetem-comitans* и на црнопигментираните *Bacteroides*, како и *P. intermedia*, *Prevotellamelaninogenica* и *Captulo bacterrectus*. Црнообоените видови, особено *P. gingivalis*, *P. intermedia* и *C. Rectus*, се поприсутни при тешките пародонтални лезии кај Пима Индијанците со инсулин-независен тип шеќерна болест.

Овие резултати укажуваат на изменетата флора во пародонталните џебови кај дијабетичарите. Точната улога на овие микроорганизми сèуште не е утврдена.

Имунолошки испитувања

Зголемената подложност кон инфекции на дијабетичарите се претпоставува дека се должи на недостигот на полиморфонуклеарни леукоцити предизвикано од нарушената хемотаксија, алтерираната фагоцитоза и од нивното нарушено атхерирање. Кај дијабетичарите не е верифицирано нарушување на имуноглобулините А, G или M.

Полови хормони

Постојат неколку видови заболувања на гингивата кај кои промените во лачењето на половите хормони се сметаат како причина или фактор кој води до влошување на состојбата. Овие промени на гингивата се поврзани со физиолошките хормонски промени и се карактеризираат со неспецифични воспалителни промени, со пренагласеност на васкуларната компонента и имаат тенденција да попримат хеморагичен карактер.

Давањето на прогестеронот кај кучки предизвикува дилатација и зголемена пропустливост на гингивалната микроциркулација, што ја зголемува подложноста за оштетување и за придружна ексудација, но морфолошки не влијае врз гингивалниот епител.

Повторуваните инјектирања на естрогените кај женските стаорци доведуваат до зголемување на создадените ендосеални коскени творби во вилиците и до намалена полимеризација на мукополисахаридните протеински комплекси во основната супстанција на коската. Инјектирањата на естрогените исто така ги спречуваат тенденциите за хиперкератоза на гингивалниот епител и за фиброзирање на сидовите на крвните садови кај кастрираните женки и го поттикнуваат создавањето коскена творба и фиброплазија како замена за разорните пародонтални промени предизвикани од системското давање кортизон. Локалната примена на прогестерон, естроген и на гонадотропин веројатно ја намалува акутната воспалителна реакција кон хемиските дразби.

Зголемените концентрации на естроген и на прогестерон ја зголемуваат гингивалната ексудација кај кучките со и без појава на гингивит, најверојатно поради зголемената пропустливост на сидовите на гингивалните крвни садови предизвикана од дејството на хормоните.

Овариектомијата доведува до остеопороза на алвеоларната коска, го намалува создавањето цемент и ги намалува густината на влакната и клеточноста на периодонталниот лигамент кај младите возрасни глупци, но не и кај постарите животни. Кај животните со недостиг на естроген епителот на гингивата е атрофичен.

Системската примена на тестостеронот го забавува повлекувањето на прикрепениот епител по должината на цементот; ја стимулира остеобласната активност во алвеоларната коска; ја зголемува клеточноста на периодонталниот лигамент; и ја обновува остеобласната активност, која е потисната од хипофизектомијата. Заздравувањето на раните во устата се забрзува по кастрирањето на мажјациите и природно се јавува по овариектомијата.

Гингивата во текот на пубертет

Пубертетот најчесто е придружен со пренагласена реакција на гингивата на локална дразба. Воспалението, сиво-црвената боја, отокот и зголемувањето на гингивата предизвикани од локалните дразби најчесто ја менуваат сликата на благата гингивална реакција.

Како што се приближува зрелоста, тежината на гингивалната реакција се намалува, дури и доколку постојат локални дразби. Меѓутоа, за потполно враќање во норма потребно е отстранување на иритирачките агенси. Иако во пубертетот честотата и тежината на заболувањето на гингивата се зголемуваат, гингивитот не е единствената промена која се случува во текот на овој период од животот; истите секако дека може да се спречат со соодветна превенција, односно грижа за оралната хигиена.

Промени на гингивата поврзани со менструалниот циклус

Во основа менструалниот циклус не е придружен со видливи промени на гингивата, но сепак може да се јават повремени нарушувања. Промени на гингивата поврзани со менструацијата му се препушуваат на хормоналниот дебаланс и истите во некои случаи може да бидат придружени со долготрајна нарушена функција на хормоните.

Во текот на менструацијата се зголемува честотата на гингивитот. Некои пациенти се жалат на крвање од непцата или нивно отекнување, како и чувство на затегнатост на непцата во деновите пред почетокот на менструацијата. Во текот на менструацијата се зголемува ексудацијата во воспалената гингива, што укажува на фактот дека веќе постојниот гингивит е влошен во текот на менструацијата, но ексудатот во сулкусот на нормалната гингива останува непроменет. Во менструалниот циклус подвижноста на забите не се менува значително. Во текот на менструацијата и 11 до 14 дена пред овулацијата бројот на бактериите во плунката се зголемува.

Гингивални заболувања во текот на бременоста

Промени на гингивата во бременоста историски се опишани многу одамна, во текот на 1898 год. , дури и пред да постојат какви и да било научни сознанија за хормоналните промени во текот на бременоста.

Бременоста сама по себе не го предизвикува гингивитот. Гингивитот во текот на бременоста е предизвикан од бактерискиот плак, исто како што е предизвикан кај другите луѓе. Бременоста ја нагласува гингивалната реакција кон плакот и го менува дефинитивниот клинички изглед. Во текот на бременоста, во услови на отсуство на локални иритирачки фактори отсуствуваат позначајни гингивални промени.

Тежината на промените на гингивитот се зголемува во почетокот на вториот или третиот месец од бременоста. Пациентите со умерен хроничен гингивит, кој не им привлекува посебно внимание, пред бременоста стануваат свесни за промените на својата гингива бидејќи воспалените делови се зголемуваат, отекнуваат и јасно се забележува промена на нивната боја. Пациентите со благо гингивално крвање пред бременоста стануваат позагрижени поради зголемената склоност кон крвање. Гингивитот станува многу потежок во осмиот месец, а се ублажува во деветтиот; насобирањето на плакот доведува до слични промени. Некои автори известуваат за

нагласеност, која се случува меѓу второто и третото тримесечје. Зависноста меѓу гингивитот и количеството плак е поголема по породувањето отколку во текот на бременоста, што укажува на фактот дека во бременоста се вклучуваат и други фактори, кои ја намалуваат гингивалната реакција на локалните иритации.

Утврдената честота на гингивит во текот на бременоста кај добро спроведените испитувања се движи од околу 50 до 100 отсто. Бременоста ја зголемува тежината на болеста на претходно воспалените места, но не ја засегнува здравата гингива. Впечатливоста поради зголемените индекси може да биде резултат на влошувањето на претходно воспалените, но на незабележани места. Во текот на бременоста исто така се зголемуваат и подвижноста на забите, длабочината на пародонталните џебови и гингивалниот флуид.

Постои делумно намалување на тежината на гингивитот два месеца по породувањето, а по една година состојбата на гингивата може да се спореди со пациентките кои не биле бремени. Меѓутоа, гингивата не се враќа во нормала сè додека се присутни локалните иритации. По бременоста се намалуваат подвижноста на забите, гингивалната ексудација и длабочината на пародонталните џебови. При лонгитудинални истражувања на пародонталните промени во текот на бременоста и во наредните 15 месеци по породувањето не е забележана значителна загуба на прицврстувањето.

Хормонските контрацептиви и гингивата

Хормонските контрацептиви ја намалуваат реакцијата на гингивата кон локалните иританти на начин сличен на оној што се јавува во текот на бременоста и кога се примаат подолго од една година, го зголемуваат оштетувањето на пародонтот.

Иако некои фармацевтски производи на орални контрацептиви предизвикуваат поизразени промени отколку други, не е констатирана никаква поврзаност со постоењето различна содржина на прогестерон или естроген кај разните производи. Долготрајното изложување на оралните контрацептиви очигледно нема влијание врз воспалението на гингивата или вредностите на оралните плак-индекси.

Кортикостероидни хормони

Системската примена на кортизон или аденокортикотропниот хормон (АЦТХ) кај луѓето веројатно не влијае врз честотата и тежината на заболувањата на гингивата и на пародонтот. Меѓутоа, пациентите со трансплантиран бубрег, кои примаат имunosупресивна терапија (преднизон или метилпреднизон и азатиоприн или циклофосфамид) имаат значително послабо воспаление на гингивата отколку контролната група со исти индексни вредности на дентален плак.

Системската примена на кортизон кај експерименталните животни предизвикува остеопороза на алвеоларната коска; проширување на капиларите, крвавење во периодонталниот лигамент и во сврзното ткиво на гингивата; деструирање и намалување на бројот на колагените влакна на пародонталниот лигамент, како и зголемено уништување на пародонталните ткива во зависност од воспалението предизвикано од локалните иритации.

■ ■ ХЕМАТОЛОШКИ ЗАБОЛУВАЊА

Некои промени во устата може да укажат на постоењето на нарушувања во крвните лози, но за поставување специфична дијагноза потребен е комплетен лекарски преглед и целосно хематолошко испитување. Соодветни промени во устата се јавуваат кај повеќето во форма на крвна дискразија, а секундарните воспалителни промени, пак, се следени од широк спектар на орални промени. Придружните гингиво-пародонтални нарушувања при крвните дискразии пред сѐ укажуваат на поврзаноста меѓу оралните ткива и крвта и органите, кои ја создаваат крвта, отколку на поврзаноста на јасно изразените орални промени со хематолошкото заболување. Патолошкото крвавење од гингивата или од другите места на слузницата на устата, кое е тешко да се контролира, претставува важен клинички знак кој укажува на постоење хематолошко заболување. Склоноста кон крвавење се јавува кога е нарушен нормалниот хемостатски механизам.

Леукемија

Леукемиите се малигни неоплазми на претходниците на белите крвни клетки и се карактеризираат со (1) дифузна замена на коскената срцевина со изобилство од леукемични клетки; (2) ненормален број и неправилна форма на незрели бели крвни клетки во циркулирачката крв; и (3) широко дистрибуирани инфилтрати во црниот дроб, слезината, лимфните јазли и на други места во организмот.

Леукемичкото зголемување може да биде дифузно или маргинално, локализирано или генерализирано. Истото може да се појави како дифузно зголемување на гингивалната маса, пренагласено зголемување на маргиналната гингива или како дискретна туморозна интерпроксимална маса. Кај леукемичкото зголемување гингивата е обично синкаво-црвена и има сјајна површина.

Пациенти со леукемија може исто така да имаат само хронично воспаление без инволвираност на леукемички клетки и може да ги имаат истите клинички и микроскопски одлики кои се забележани кај пациенти кои не се болни.

Периодонталниот лигамент и алвеоларната коска исто така може да бидат засегнати при постоење акутна или субакутна леукемија. Периодонталниот лигамент може да биде инфилтриран со зрели и со незрели леукоцити. Во коскената срцевина на алвеоларната коска се забележуваат разни промени, како ограничени зони на некроза, тромбоза на крвните садови, инфилтрација со зрели и со незрели леукоцити, ретки црвени крвни клетки, како и замена на масната коскена срцевина со фиброзно ткиво.

Анемии

Анемиите претставуваат нарушувања во количеството или во квалитетот на крвта, а се манифестираат со намалување на бројот на еритроцитите и на вредноста на хемоглобинот. Анемиите може да настанат како последица на губиток на крв, нарушено создавање на крвта или зголемено разградување на крвта. Според изгледот на клетките и според вредноста на хемоглобинот анемиите се поделени на: (1) макроцитна-хиперхромна анемија (пернициозна анемија), (2) микроцитна-хипохромна анемија (sideropенична анемија), (3) српеста анемија и (4) нормоцитна-нормохромна анемија (хемолитична или апластична анемија).

Кај пернициозната анемија се забележуваат промени на јазикот кај 75 отсто од случаите. Јазикот станува црвен, мазен и сјаен поради атрофијата на папилите. Се забележува и бледило на гингивата.

Сидеропеничната анемија дава слични промени на јазикот и на гингивата. Промените во устата се состојат во појава на глосит и ерозии или улцерации на оралната слuzница и на орофарингсот, што предизвикува дисфагија (Plummer-Vinson-ов синдром).

Српестата анемија е наследна форма на хронична хемолитична анемија, која речиси секогаш се јавува кај црната раса. Се одликува со бледило, жолтило, слабост, ревматоидни промени и со улцерации на нозете. Во промените карактеристични за устата спаѓаат генерализираната остеопороза на вилиците, со необичен скалест распоред на трабекулите во интерденталните септуми и бледо жолто обојување на оралната слuzница. Пародонталните инфекции може да ја влошат српестата анемија.

Апластичните анемии се последица на нарушеното создавање еритроцити во коскената срцевина. Најчеста причина за нивната појава е дејството на токсичните материи и на медикаментите врз коскената срцевина. Во промените во устата се вбројуваат бледило на оралната слuzница и зголемена подложност кон инфекции поради придружната неутропенија.

Тромбоцитопенична пурпура

Тромбоцитопеничната пурпура може да биде идеопатска (со непозната етиологија како кај Werlhof-овата болест) или може да се јави секундарно поради постоење некој познат етиолошки фактор одговорен за намалување на квантумот на функционалната коскена срцевина, следено од намален број циркулирачки тромбоцити. Некои етиолошки фактори доведуваат до аплазија на коскената срцевина; потиснување на мегакариоцитите од коскената срцевина, како, на пример, кај анемијата; замена на коскената срцевина со туморозна творба; уништување на коскената срцевина со зрачење или радиум или со лекаства, како, на пример, бензенот, аминопиринот и соединенијата на арсенот.

Тромбоцитопеничната пурпура се карактеризира со мал број тромбоцити, продолжена ретракција на коагулумот и продолжено време на крвање, како и со нормално или слабо продолжено време на коагулација. Постои спонтано крвање по кожата или/и слuzниците. Во усната празнина се јавуваат петехијални крвавења и хеморагични везикули, особено на тврдото непце и на образната слuzница. Гингивата е едематозна, мека и ранлива. Се јавува спонтано крвање или при благо надразнување, кое тешко може да се контролира. Промените на гингивата укажуваат на постоење ненормална реакција на дејството на локални дразби; лошата состојба на гингивата драстично се подобрува по отстранување на локалните иританти.

ИМУНОДЕФИЦИЕНТНИ СОСТОЈБИ

Слабостите на одбранбените механизми на домаќинот може да доведат до тешки оштетувања на пародонтот. Овие слабости може да бидат примарни или наследни или, пак, секундарни, предизвикани од имуносупресивните лекови или од патолошкото оштетување на лимфниот систем.

Леукемијата, Hodgkin-овата болест, лимфомите и мултиплниот миелом може да доведат до појава на секундарни имунодефициентни состојби.

Заболувања на леукоцитиите

Заболувањата кои го засегнуваат создавањето или функцијата на леукоцитите може да доведат до нагласено оштетување на пародонтот.

Агранулоцитоза

Агранулоцитозата се карактеризира со намалување на бројот на циркуирачките гранулоцити и доведува до појава на тешки инфекции, вклучително и создавање улцерирачки некротични рани на оралната слuzница, кожата, како и на гастроинтестиналниот и на генитоуринарниот тракт. Полесните форми на заболувањето се нарекуваат неутропенија и гранулоцитопенија.

Идиосинкразијата на лековите е најчестата причина за појава на агранулоцитоза, но во некои случаи нејзиното потекло не може да се објасни. Агранулоцитоза настапува по примената на лекаства како што се аминопиринот, барбитуратите, материите со бензеново јадро, сулфонамидите, солите на златото и соединенијата на арсенот. Таа главно се јавува како акутно заболување. Повремено може да се јават циклични епизоди на неутропенија, (циклична неутропенија).

Почетокот на заболувањето е придружено со треска, папсаност, општа слабост и со болки во грлото. Карактеристична е појавата на улцерации во усната шуплина, орофарингсот и во грлото. На слuzницата се забележуваат изолирани некротични лезии, кои се црни или сиви, остро ограничени и одвоени од соседните регии, кои не се зафатени со промени. Отсуството на забележителна воспалителна реакција е впечатлива карактеристика. Рабовите на гингивата може, но и не мора да бидат зафатени со промени. Крвавењето на гингивата, некрозата, зголеменото лачење плунка и оралниот фетор се придружни клинички одлики. Кај цикличната неутропенија евидентна е појавата на брз деструктивен пародонтит.

Опишани се следните микроскопски промени на пародонтот: крвавење во периодонталниот лигамент со уништување на главните колагени влакна, остеопороза на околната коска со остеокластична ресорпција, појава на мали парчиња некротична коска во крвавиот периодонтален лигамент, крвавење во коскената срцевина во околината на забите, просторот во кој е периодонталниот лигамент е проширен и се состои од густо фиброзно ткиво и со влакна кои се протегаат паралелно на површната на забот, како и творби од новосоздадени коскени трабекули. Кај цикличната неутропенија промените на гингивата се повторуваат, со наизменично менување на фазите на влошување и на подобрување на болеста.

Експериментално е предизвикана неутропенија кај кучиња со примена на хетерологен антинеутофилен серум. Притоа е забележано исчезнување на неутрофилните гранулоцити од ткивата, но без евидентни улцерозни рани и бактриска инвазија, најверојатно поради краткотрајноста на експериментот (4 дена).

Бидејќи инфекцијата е вообичаена карактеристика на агранулоцитозата, диференцијално-дијагностички треба да се земат предвид состојбите од типот на акутен улцеронекротичен гингивит, дифтеријата, номата и акутното некротизирачко воспаление на тонзилите.

Крајната дијагноза зависи од наодите во крвната слика кај претпоставената леукемија и речиси потполното отсуство на неутрофили.

Синдромот на Chédiac-Higashi

Синдромот на Chédiac-Higashi е ретко заболување, кое го засегнува создавањето на органелите, што е евидентно речиси за секоја клетка. Најчесто се засегнати меланоцитите, тромбоцитите и фагоцитите и доведува до појава на делумен албинизам, благи нарушувања придружени со крвавење и со рекурентни бактериски инфекции, вклучително и брз деструктивен пародонтит. Синдромот е опишан како генетски пренослива болест кај племињата што живеат на ранчови.

Агамаглобулинемија

Агамаглобулинемијата настанува поради недостиг на B лимфоцитите; дејството на T лимфоцитите останува непроменето. Може да биде наследна (пренослива преку X-хромозомот или Bruton-ова агамаглобулинемија) или стекната. Болеста се одликува со повратни инфекции, вклучително и препубертетски деструктивен пародонтит.

СИДА

Стектниот имунодефицитарен синдром (SIDA) е предизвикан од хуманиот имунодефицитарен вирус (HIV) и се карактеризира со уништување на лимфоцитите предизвикувајќи зголемена приемчивост на пациентите за опортунистички инфекции, вклучително и појава на деструктивни пародонтални оштетувања и малигност.

КАРДИОВАСКУЛАРНИ БОЛЕСТИ

Артериосклероза

Кај постарите луѓе артериосклеротичните промени се карактеризираат со задебелување на т. интима, стеснување на луменот, со или без појава на калцификати во ѕидот на крвните садови на вилиците, како и во региите на пародонтално воспаление. И заболувањето на пародонтот и артериосклерозата се влошуваат со стареењето и се претпоставува дека пореметената циркулација настаната поради промените на крвните садови може да ја зголеми наклонетоста на пациентите кон поизразено заболување на пародонтот.

Вродени аномалии на срцеџо

Кај децата со вродени аномалии на срцеџо може да се забележат заболување на гингивата и други орални симптоми. Во случај на тетралогичка аномалија на Fallot, која се одликува со белодробна стеноза, зголемување на десната комора, оштетување на меѓукоморната преграда и неправилна положба на аортата кон десно, во промени во устата се вбројуваат виолетово-црвена обоеност на усните и на гингивата, а понекогаш и тешко воспаление на маргиналната гингива и оштетување на пародонтот.

Промената на бојата на усните и на гингивата зависи од степенот на цијаноза и се враќа во нормала по спроведена оперативна корекција на срцето. Јазикот е обложен, испукан и отечен и постои изразито црвенило на фунгиформните папили. Бројот на субепителните капилари е зголемен, но се враќа во нормала по операцијата на срцето.

Во случај на постоење тетралогичка по Eisenmenger се забележува белодробна слабост и дијастоличен шум; усните, образите и образната слuzница се цијанотични, но послабо изразени отколку кај тетралогичката на Fallot. Може да се забележи тешка форма на генерализиран маргинален гингивит. Кај случаите кај кои постои обратна поставеност на аортата и на горната шуплива вена се забележува постоење цијанотична пребоеност и полесен степен на маргинален гингивит. Кај коарктација на аортата се забележува стеснување на крвниот сад на местото на кое се приклучува ductus arteriosus. Пациентите со ваква болест покажуваат јасно изразено воспаление на гингивата во предниот дел од устата.

■ ■ ДРУГИ СИСТЕМСКИ БОЛЕСТИ

Труења со метали

Внесените метали во организмот, како што се живата, оловото и бизмутот, како дел од соединенијата во лековите и при професионална изложеност при допир со нив може да дадат промени во устата или поради интоксикација или поради апсорпција без да се забележат знаци за труење.

Труење со бизмут

Хроничното труење со бизмут се карактеризира со нарушувања во гастроинтестиналниот тракт придружени со гадење, повраќање и жолтица, како и со улцерозен гингивостоматит и најчесто со пигментација, следено со чувство на метален вкус и со жарење на оралната слuzница. Може да бидат присутни и болки во јазикот, кој може да биде и воспален. Кај труењето со бизмут меѓу кожните промени се вбројуваат уртикаријата, разните типови егзентамозен исип, булозните и пурпурозните промени и исип кој личи на оној кај Herpes zoster и промена на бојата на кожата и на мембраните на слuzницата. Акутното труење со бизмут се забележува поретко, а е придружено со создавање метхемоглобин, цијаноза и диспнеа.

Бизмут-пребојување на усната шуплина најчесто се јавува во вид на тенка сиво-црна обоеност на работ на гингивата на местата со претходно постојно воспаление на гингивата. Оваа пребоеност настанува како последица на таложењето на честичките од бизмутсулфид придружено со промени на крвните садови во воспаленото ткиво. Тоа не е доказ за труење, туку само укажува на присуство на бизмут во крвните клетки. Бизмут-пребројување на оралната лигавица исто така се јавува во случај на труење и доколку маргиналната гингива е воспалена изгледа како да е исцртана со молив.

Труење со олово

Оловото бавно се апсорбира, па затоа на почетокот симптомите на труење најчесто не се потполни. Постои бледило на лицето и на усните, а од гастроинтестинал-

ните симптоми постојат гадење, повраќање, губиток на апетит и болки во стомакот. Забележани се и периферен невритис, психички растројства и енцефалит. Во симптомите во устата се вбројуваат зголемено лачење плунка, обложен јазик, непријатен сладок вкус, пигментација на гингивата и улцерации. Пигментацијата на гингивата е линиска (сива или сиво-црна линија), металносива и зависи од локалните иритации. Оралните промени може да се јават и без симптоми на труење.

Труење со жива

Труењето со жива се карактеризира со главоболка, несоница, симптоми од кардиоваскуларниот систем, зголемено лачење плунка (птијализам) и метален вкус. Пребојувањето на гингивата во вид на линија настанува поради таложењето на живиниот сулфид. Соединението исто така дејствува како надрозувач, кој го потенцира веќе постојното воспаление и најчесто доведува до појава на лесно забележлива улцерација на гингивата и на околната слузница, како и до деструкција на коската. Живиното пребојување на гингивата исто така се јавува на местата на локално надрозување кај пациентите без симптоми на труење.

Други елементи

Другите елементи, како фосфорот, арсенот и хромот, може да предизвикуваат некроза на алвеоларната коска со губиток или со оголување на корените на забите. Воспалувањето и улцерацијата на гингивата најчесто се придружени со уништување на ткивата под неа. Труењето со бензен е придружено со крвање од гингивата и со улцерозни промени, со разорување на ткивата под неа.

Болести следени од оидна реактивен оиденцијал

Болестите што се следени од опаднат реактивен потенцијал на организмот, како што се сифилисот, хроничниот нефрит и туберкулозата, може да бидат причина за заболување на пародонтот преку опаѓање на ткивната отпорност кон влијанието на локалните дразби и создавање наклоност кон појава на гингивит и губиток на алвеоларната коска. Меѓутоа, отсуството на пародонтопатија кај хронично болните пациенти се смета како доказ дека кај одделни случаи системската болест не дејствува штетно врз пародонтот. Пациентите со лепра имаат неспецифичен хроничен деструктивен пародонтит, но *Mycobacterium leprae* се изолира од гингивата. Меѓутоа, опишана е белодробна актиномикоза, асоцирана со пародонталната флора.

Психосоматски болести

Штетните дејства кои настануваат поради психички влијанија врз органската контрола на ткивата се познати како психосоматски болести. Постојат два начина преку кои психосоматските болести може да дадат промени во усната празнина: под дејство на навиките кои доведуваат до лезија на пародонтот и преку директно дејство на автономниот нервен систем врз физиолошката рамнотежа на ткивата.

Од психолошки аспект усната празнина се поврзува директно или симболично со главните човечки нагони и страсти. Кај доенчињата голем број активности со устата директно се изразуваат како тенденции кон орално прифаќање и отфрлање и орален еротизам. Кај возрасните најголем број нагонски активности нормално се потиснуваат со учење и се задоволуваат со нивна замена на друг начин или полесно се изразуваат преку другите органи отколку преку устата. Меѓутоа, во услови на ментална емотивна принуда кај возрасните потсвесно устата може да стане место на задоволување на основните нагони.

Задоволувањето може да произлезе од невролошките навики, како што се чкрипењето или стискањето на забите, грицкањето предмети (на пример, молив или пенкало), држењето клинци или игли меѓу забите или прекумерна употреба на тутун, што условно може да доведе до лезија на пародонтот. Самоповредите на гингивата се забележуваат кај децата и кај возрасните и често тешко се дијагностицираат. Забележана е поврзаност помеѓу психијатриските состојби и состојбите на загриженост со промените на заболениот пародонт, но некои автори изразуваат сомневање кон ваквиот наод.

Наследноста како причина за заболување на пародонтој

Кај експерименталните животни наследноста се јавува како фактор кој влијае врз создавањето забен камен и врз појавата на пародонтопатија. Во две спроведени испитувања добиени се спротивни резултати. Имено, Ciancio и неговите соработници не успеале да ги докажат тврдењата дека повлекувањето на гингивата, продлабочувањето на гингивалниот сулкус, гингивалниот индекс, индексите на плак и на забен камен се наследни. Меѓутоа, Michalowicz и соработниците констатирале значајна генетска поврзаност, односно одговорност за продлабочувањето, губењето на атачментот, појавата на гингивитот и за плакот.

Хипофосфатемијата, наследно заболување што се карактеризира со промени на скелетот слични на рахитис, исто така доведува до предвремена загуба на млечните инцизиви и на околната алвеоларна коска на 10-месечна возраст, понекогаш и без промени на скелетот. Исто така, неизвесно е дали постои подложност на други форми на агресивна пародонтопатија под влијание на генотипот на индивидуата. Не се утврдени специфични наследни или генетски предиспонирачки фактори за бавно напредување на пародонтопатијата кај возрасните.

Литература кон поглавје 3

1. Adams D: Diagnosis and treatment of refractory periodontitis, *CurrOpinDent* 2:33, 1992.
2. Ahm, Johnson G, Kaldahl W, etal: The effect of smoking on the response to periodontal therapy, *JClinPeriodontol* 21:91, 1994.
3. Ainamo J, Lahtinen A, Vitto VJ. Rapid periodontal destruction in adult humans with poorly controlled diabetes. A report of two cases. *JClinPeriodontol* 17: 22, 1990.
4. Albandar J, Kingman A, Brown L, etal: Gingival inflammation and subgingival calculus as determinants of disease progression in early-on set periodontitis, *JClinPeriodontol* 25:231, 1998.
5. Alexander A: Habitual mouth breathing and its effect on gingival health, *Parodontologie* 24:49, 1970.
7. Amano A: Molecular interaction of *Porphyromonas gingivalis* with host cells: implication for the microbial pathogenesis of periodontal disease, *JPeriodontol* 74:90, 2003.
8. Anerud A, Löe H, Boysen H: The natural history and clinical course of calculus formation in man, *JClinPeriodontol* 18:160, 1991.
9. Armitage GC, Jeffcoat MK, Chadwick DE, etal: Longitudinal evaluation of elastase as a marker for the progression of periodontitis, *JPeriodontol* 65:120, 1994.
10. Axelsson P, Paulander J, Lindhe J: Relationship between smoking and dental status in 35-, 50-, 65-, and 75-yearold individuals, *JClinPeriodontol* 25:297, 1998.
11. Bain C, Moy P: The association between the failure of dental implants and cigarette smoking, *IntJOralMaxillofacImplants* 8:609, 1993.
12. Barbour S, Nakashim K, Zhang J, etal: Tobacco and smoking: environmental factors that modify the host response (immune system) and have an impact on periodontal health, *CritRevOralBiolMed* 8:437, 1997.
13. Barrett P. Gingival lesions in leukemia. A classification. *JPeriodontol* 55: 585, 1984.
14. Bartecchi C, Mac Kenzie T, Schrier R: The human costs of tobacco use. I, *NEnglJMed* 331:907, 1994.
15. Beck J, Koch G, Rozier R, etal: Prevalence and risk indicators for periodontal attachment loss in a population of older community-dwelling black sandwhites, *JPeriodontol* 61:521, 1990.
16. Bergman B, Hugoson A, Olsson C: Periodontal and prosthetic conditions in patient treated with removable partial dentures and artificial crowns, *ActaOdontolScand* 29:621, 1971.
17. Bergström J: Cigarette smoking as risk factor in chronic periodontal disease, *Community Dent Oral Epidemiol* 17:245, 1989.
18. Biancu S, Ericsson I, Lindhe J: Periodontal ligament tissue reactions to trauma and gingival inflammation: an experimental study in the beagle dog, *JClinPeriodontol* 22:772, 1995.
19. Biro S. Studies regarding the influence of pregnancy upon caries. *VierteljahrschrZahnheilk* 14: 371, 1898.
20. Bjorn H, Grcovic B: Marginal fit of restorations and its relation to periodontal bone level. *Odont Revy* 1969; 20:311.
21. Blanton P, Hurt W, Largent M: Oral factitious injuries, *JPeriodontol* 48:33, 1977.
22. Bolin A, Eklund G, Frithiof L, etal: The effect of changed smoking habits on marginal alveolar bone loss, *SwedDentJ* 17:211, 1993.
23. Bondemark L: Interdental bone changes after orthodontic treatment: a 5-year longitudinal study, *AmJOrthodDentofacOrthop* 114:25, 1998.
24. Brezniak N, Wasserstein A: Root resorption after orthodontic treatment. Part 2. Literature review, *AmJOrthodDentofacOrthop* 103:138, 1993.
25. Buchanan S, Jenderseck R, Granet M, etal: Radiographic detection of dental calculus, *JPeriodontol* 58:747, 1987.
26. Buckley L: The relationship between malocclusion and periodontal disease, *JPeriodontol* 43:415, 1972.

27. Carranza F Sr, Carraro J: Elempujelingualcomo factor traumatizan teen periodoncia, *RevAsocOdontolArgent* 47:105, 1959.
28. Carranza FAJr, Cabrini RL, Lopez Otero R. Stahl SS. Histometric analys is of interradicular bone in protein deficient animals. *JPeriodontRes*4: 292, 1969.
29. Carranza FAJr, Cabrini RL: Histometric studies of periodontal tissues, *Periodontics* 5:308, 1967.
30. Carranza FAJr, Gravina O, Cabrini RL. Period on taland pulpal pathosis in leucemic mice. *OralSurg*20: 374, 1965.
31. Carranza FAJr, Saglie R, Newman MG, etal: Scanning and transmission electron microscopic study of tissue-invading microorganisms in localized juvenile periodontitis, *JPeriodontol* 54:598, 1983.
32. Carranza FAJr: Histometric evaluation of periodontal pathology, *JPeriodontol* 38:741, 1970.
33. Centers for Disease Controland Prevention: Cigarette smoking among adults, *MMWR* 48:1217, 1997.
34. Centers for Disease Controland Prevention: Tobacco use among high school students-UnitedS tates, *MMWR* 47:229, 1998.
35. Chin Quee T, Gosselin D, Millar E, etal: Surgical removal of the fully impacted mandibular third molar: the influence of flapdesign and alveolar bone height, *JPeriodontol* 56:625, 1985.
36. Cianciola LJ, Park BH, Bruck E, et al. Prevalence of period on tal disease in insulin-dependent diabetes mellitus (juvenile diabetes). *JAmDentAssoc*104: 653, 1982.
37. Clerehugh V, Abdeia R, Hull P: The effect of subgingival calculus on the validity of clinical probing measurements, *J Dent* 24:329, 1996.
38. Comar MD, Kolla rJA, Gargiulo AW: Local irritation and occlusal traumaasc of actorsintheperiodontal disease process, *JPeriodontol* 40:193, 1969.
39. Cotrain RS, Kumar V, Robbins SR. Robins Pathologic Basisof Disease. 4thed. Philadelphia, WBSaunders, 1989.
40. Creath C, Cutter G, Bradley D, et al: Oral leukoplakia and adolescent smoke less tobacco use, *OralSurgOral Med Oral Pathol* 72:35, 1991
41. Cugini MA, Haffajee AD, Smith C, et al: The effect of scaling and root planing on the clinicaland microbiological parameters of periodontal diseases: 12-month results, *JClinPeriodontol* 27:30, 2000.
42. Darveau RP, Belton CM, Reife RA, et al: Local chemokinep analysis, a novel pathogenic mechanism for *Porphyromonasgingivalis*, *InfectImmun* 66:1660, 1998.
43. Dawes C: Recent research on calculus, *NZDentJ* 94:60, 1998.
44. De BruynH, Collaert B: The effect of smoking on early implant failure, *ClinOralImplantRes* 5:260, 1994.
45. Delcourt-Debruyne EM, Boutigny HR, Hildebrand HF: Features of severe periodontal disease in a teenager with Chédiak-Higashi syndrome, *JPeriodontol* 71:816, 2000.
46. Dzink JL, Tanner AC, Haffajee AD, et al: Gram negative species associated with active destructive periodontal lesions, *JClinPeriodontol* 12:648, 1985.
47. Ebersole JL, Kesavalu L, Schneider SL, et al: Comparative virulence of period on top at hogensina mouse abscess model, *OralDis* 1:115, 1995.
48. Ebersole JL, Taubman MA, Smith DJ, et al: Human immune responses to oral microorganisms: patterns of systemic anti body levels to *Bacteroidesspecies*, 51:507, 1986.
49. Ebersole JL, Taubman MA, Smith DJ, et al: Human serum anti body responses to oral microorganisms. IV. Correlationwithhomologousinfection, *OralMicrobiolImmunol* 2:53, 1987.
50. Ebersole JL, Taubman MA: The protective nature of host responses in periodontal diseases, *Periodontology* 2000 5:112, 1994.
51. Emrich LJ, Shlossman M, Genco RJ. Periodontal disease in non-insulin dependent diabetes mellitus. *JPeriodontol*62: 123, 1991.
52. Feldman R, Alman J, Chauncey H: Periodontal disease indexes and tobacco smoking in healthy aging men, *Gerodontics* 3:43, 1987.
53. Flemmig T, Sorensen J, Newman M, et al: Gingival enhancement in fixed prosthodontics. PartII. Microbiologic findings, *JProsthetDent* 65:365, 1991.
54. Flemmig TF: Periodontitis, *AnnPeriodontol* 4:32, 1999.

55. Flores-de-Jacoby L, Zafiroopoulos G, Ciancio S: The effect of crown margin location on plaque and periodontal health, *IntJPeriodontRestorDent* 9:197, 1989.
56. Garrison SW, Holt SC, Nichols FC: Lipopolysaccharide-stimulated PGE₂ release from human monocytes: comparison of lipopolysaccharides prepared from suspected periodontal pathogens, *JPeriodontol* 59:684, 1988.
57. Glavind L, Lund B, Løe H. the relationship between periodontal state and diabetes duration, insul in dosage and retinal changes. *JPeriodontol*39: 341, 1968.
58. Glickman I, Roeber F, Brion M, et al: Photoelastic analysis of internal stresses in the periodontium created by occlusal forces, *JPeriodontol* 41:30, 1970.
59. Glickman I, Smulow JB, Moreau J: Effect of alloxan diabetes upon the periodontal response to excessive occlusal forces, *JPeriodontol* 37:146, 1966.
60. Glickman I, Smulow JB: GlickmanI, SmulowJB: Alterations in the pathway of gingival inflammation in to the underlying tissues induced by excessive occlusal forces, *JPeriodontol* 33:7, 1962., *JPeriodontol* 33:7, 1962.
61. Glickman I, Smulow JB: Buttressing bone formation in the periodontium, *JPeriodontol* 36:365, 1965.
62. Glickman I, Smulow JB: Effect of excessive occlusal forces upon the pathway of gingival inflammation in humans, *JPeriodontol* 36:141, 1965.
63. Glickman I, Smulow JB: The combine deffects of inflammation and trauma from occlusion to periodontitis, *IntDentJ* 19:393, 1969.
64. Gorman L, Lambert P, Morris H, et al: The effect of smoking on implant survival at second stage surgery: DICRG Interim ReportNo 5, Dental Implant Clinical Research Group, *Implant Dent* 3:165, 1994.
65. Grant DA, Grant DA, Flynn MJ, et al: Periodontal microbiota of mobile and non mobile teeth, *JPeriodontol* 66:386, 1985.
66. Graves DT: The potential role of chemokines and inflammatory cytokines in periodontal disease progression, *ClinInfectDis* 28:482, 1999
67. Greenberg MS, Cohen BS, Boosz B, Friedman H. Oral herpes infections in patients with leukemia. *JAmDentAssoc*144: 483, 1987.
68. Greer R, Poulson T: Oral tissue alterations associated with the use of smoke less tobacco by teen-agers. Part I. Clinical findings, *OralSurgOralMedOralPathol* 56:275, 1983.
69. Grossi S, Genco R, Machtei E, etal: Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss, *JPeriodontol* 66:23, 1995.
70. Grossi S, Skrepcinski F, DeCaro T, et al: Response to periodontal therapy in diabetics an dsmokers, *JPeriodontol* 67:1094, 1996.
71. Haber J: Cigarette smoking: a major risk factor for periodontitis, *CompendContinEducDent* 15:1002, 1994.
72. Haffajee A, Cugini M, Dibart S, et al: The effect of SR Pontheclinical and microbiological parameters of periodontal diseases, *JClinPeriodontol* 24:324, 1997.
73. Haffajee AD, Cugini MA, Dibart S, et al: Clinical and microbiological features of subjects with adult periodontitis who responded poorly to scaling and root planing, *JClinPeriodontol* 24:767, 1997.
74. Hakkarainen K, Ainamo J: Influence of overhanging posterior to othrest orations of alveolar bone height in adults. *JClinPeriodontol* 1980; 7:114.
75. Henrikson PA. Periodontal disease and calcium deficiency in the dog. *ActaOdontScand*26 (suppl 50), 1968.
76. Herrera D, Roldan S, Gonzalez I, et al: The periodontal abscess. I. Clinical and microbiological findings, *JClinPeriodontol* 27:387, 2000.
77. Herrera D, Roldan S, Sanz M: The periodontal abscess: are view, *JClinPeriodontol* 27:377, 2000.
78. Highfield J, Powell R: Effects of removal of posterior overhanging metallic margins of restorations up on the periodontal tissues, *JClinPeriodontol* 5:169, 1978.
79. Huang GT-J, Kinder Haake S, Kim J-W, et al: Differential expression of interleukin-8 and intercellular adhesion molecule-1 by human gingival epithelial cells in response to *Actinobacillus actinomycetemcomitans* or *Porphyromonasgingivalis* infection, *OralMicrobiolImmunol* 13:301, 1998.

80. Ingman T, Tervahartiala T, Ding Y, et al: Matrix metalloproteinases and their inhibit or sing ingivalcrevicular fluid and saliva of periodontitis patients, *JClinPeriodontol* 23:1127, 1996.
81. Ismail AI, Burt BA, Eklund SA. Relation between ascorbic acid intake and periodontal disease in the United States. *JAmDentAssoc*107: 927, 1983.
82. Jacobson L: Mouth breathing and gingivitis, *JPeriodontalRes* 8:269, 1973.
83. Jewett A, Hume WR, Le H, et al: Induction of a optotic cell death in peripheral blood mononuclear and polymorphonucle ar cells byanoral bacterium, *Fusobacteriumnucleatum*, *InfectImmun* 68:1893, 2000.
84. Johansson A, Sandstrom G, Claesson R, et al: Anaerobic neutrophil-dependent killing of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in relation to the bacterial leukotoxicity, *EurJOralSci* 108:136, 2000.
85. Kalkwarf KL. Effect of oral contraceptive therapy on gingival inflammation in humans. *JPeriodontol*49: 560, 1978.
86. Kantor M, Polson AN, Zander HA: Alveolar bone regeneration after removal of inflammatory and traumatic factors, *JPeriodontol* 46:687, 1976.
87. Karlsten K: Gingival reactions to dental restorations, *ActaOdontolScand* 28:895, 1970.
88. Kashket S, Zhang J, Niederman R: Gingival inflammation induced by food and short-chain carboxylic acids, *J DentRes* 77:412, 1998.
89. Kaufman H, Carranza FAJr, Enders B, et al: The influence of trauma from occlusion on the bacterial repopulation of periodontal pockets in dogs, *JPeriodontol* 55:86, 1984.
90. Keene H, Fleming T, Toth B: Cariogenic microflora in patients with Hodgkin's disease before and after mantle field radio therapy, *OralSurgOralMedOralPathol* 78:577, 1994.
91. Kenney EG, Kraal JH, Saxe SR, et al: The effect of cigarette smoke on human oral polymorphonuclear leukocytes, *JPeriodontalRes* 12:227, 1977.
92. Kepic T, O'Leary T: Role of marginal ridge relationships as an etiologic factor in periodontal disease, *JPeriodontol* 49:570, 1978.
93. KimJ E, Shklar G. The effect of vitamin E on the healing of gingival wounds in rats. *JPeriodontol*54: 305, 1983.
94. Kinane DF, Mooney J, Ebersole JL: Humoral immune response to *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* in periodontal disease, *Periodontol* 2000 20:289, 1999.
95. Kuramitsu HK: Proteases of *Porphyromonas gingivalis*: what don't they do? *OralMicrobiolImmunol* 13:263, 1998.
96. Lai CH, Listgarten MA, Shirakawa M, et al: *Bacteroides forsythus* in adult gingivitis and periodontitis, *OralMicrobiolImmunol* 2:152, 1987
97. Lang N, Kiel R, Anderhalden K: Clinical and microbiological effect of subgingival restorations with overhanging or clinically perfect margins, *JClinPeriodontol* 10:563, 1983.
98. Lindhe J, Attstrom R, Bjorn A. Influence of sex hormones on gingival exudation in gingivitis-free female dogs. *JPeriodontRes*3: 272, 1968.
99. Lindhe J, Branemark PI. Changes in microcirculation after local application of sex hormones. *JPeriodontRes*2: 185, 1967.
100. Lindhe J, Ericsson I: The effect of elimination of jiggling forces on periodontally exposed teeth in the dog, *JPeriodontol* 53:562, 1982.
101. Lindhe J, Ericsson I: The influence of trauma from occlusion on reduced but healthy periodontal tissues in dogs, *JClinPeriodontol* 3:110, 1976.
102. Lindhe J, Svanberg G: Influence of trauma from occlusion on progression of experimental periodontitis in the beagle dog, *JClinPeriodontol* 1:3, 1974.
103. Listgarten MA, Ricker FHJr. Laster L, et al. Vascular basement lamina thickness in the normal and inflamed gingiva of diabetics and non diabetics. *JPeriodontol*45: 676, 1974.
104. Little M, Bowman L, Casciani C, et al: The composition of dental calculus. III. Supragingival calculus: the aminoacid and saccharide component, *ArchOralBiol* 11:385, 1966.

105. Little M, Hazen S: Dental calculus composition. 2. Subgingival calculus: ash, calcium, phosphorus, and sodium, *J Dent Res* 43:645, 1964.
106. Loe H, Schiott C: The effect of mouth rinse and topical application of chlorhexidine on the development of dental plaque and gingivitis in man, *J Periodontol* 5:79, 1970.
107. Loe H: Periodontal disease: the sixth complication of diabetes mellitus, *Diabetes Care* 16:329, 1993.
108. Loesche WJ: Bacterial mediators in periodontal disease, *Clin Infect Dis* 16(suppl 4):S203, 1993.
109. Macuch PJ, Tanner AC: *Campylobacter* species in health, gingivitis, and periodontitis, *J Dent Res* 79:785, 2000.
110. Magnusson I, Walker C: Refractory periodontitis or recurrence of disease, *J Clin Periodontol* 23:289, 1996.
111. Manolagas SC: Birth and death of bone cells: basic regulatory mechanisms and implications for the pathogenesis and treatment of osteoporosis, *Endocr Rev* 21:115, 2000.
112. Marciani R, Ownby H: Osteoradionecrosis of the jaw, *J Oral Maxillofac Surg* 44:218, 1986.
113. Markitziu A, Zafiroopoulos G, Tsalkis L, et al: Gingival health and salivary function in head and neck-irradiated patients: a five-year follow-up, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 73:427, 1992.
114. Michalowicz BS, Aeppli D, Virag J G, et al: Periodontal findings in adult twins. *J Periodontol* 62: 293, 1991.
115. Minsk L, Polson A, Weisgold A, et al: Outcome failures of endosseous implants from a clinical training center, *Compend Contin Educ Dent* 17:849, 1996.
116. Modulation of the host response in periodontology, American Academy of Periodontology, *J Periodontol* 73:460, 2002.
117. Moritz AJ, Cappelli D, Lantz MS, et al: Immunization with *Porphyromonas gingivalis* cysteine protease: effects on experimental gingivitis and ligature-induced periodontitis in *Macaca fascicularis*, *J Periodontol* 69:686, 1998.
118. Mosely L, Finseth F, Goody M: Nicotine and its effects on wound healing, *Plast Reconstr Surg* 61:570, 1978.
119. Nunes IP, Johannessen AC, Matre R, et al: Epithelial expression of HLA class II antigens and Fc gamma receptors in patients with adult periodontitis, *J Clin Periodontol* 21:526, 1994.
120. Offenbacher S, Salvi GE: Induction of prostaglandin release from macrophages by bacterial endotoxin, *Clin Infect Dis* 28:505, 1999.
121. Offenbacher S, Scott SS, Odle BM, et al: Depressed leukotriene B4 chemotactic response of neutrophils from localized juvenile periodontitis patients, *J Periodontol* 58:602, 1987.
122. Offenbacher S, Weathers D: Effects of smokeless tobacco on the periodontal, mucosal and caries status of adolescent males, *J Oral Pathol* 14:169, 1985.
123. Pack A, Coxhead L, McDonald B: The prevalence of overhanging margins in posterior amalgam restorations and periodontal consequences, *J Clin Periodontol* 17:145, 1990.
124. Page RC, Altman LC, Ebersole JL, et al: Rapidly progressive periodontitis: a distinct clinical condition, *J Periodontol* 54:197, 1983.
125. Page RC: The role of inflammatory mediators in the pathogenesis of periodontal disease, *J Periodontol* 26:230, 1991.
126. Polson A, Adams R, Zander H: Osseous repair in the presence of active tooth hypermobility, *J Clin Periodontol* 10:370, 1983.
127. Polson A, Reed BE: Long-term effect of orthodontic treatment on crestal alveolar bone levels, *J Periodontol* 55:28, 1984.
128. Polson A: The relative importance of plaque and occlusion in periodontal disease, *J Clin Periodontol* 13:923, 1986.
129. Polson AM: The relative importance of plaque and occlusion in periodontal disease, *J Clin Periodontol* 13:923, 1986.
130. Preber H, Bergström J, Linder L: Occurrence of periopathogens in smoker and non-smoker patients, *J Clin Periodontol* 19:667, 1992.
131. Preber H, Bergström J: The effect of non-surgical treatment on periodontal pockets in smokers and non-smokers, *J Clin Periodontol* 13:319, 1986.

132. Preber H, Linder L, Bergström J: Periodontal healing and periopathogenic microflora in smokers and non-smokers, *J Clin Periodontol* 22:946, 1995.
133. Quinn S, Zhang J, Gunsolley J, et al: The influence of smoking and race on adult periodontitis and serum IgG₂ levels. *J Periodontol* 1998; 69:171.
134. Rada RE, Bronny AT, Hasiakos PS. Sick cell crisis precipitated by periodontal infection. *J Am Dent Assoc* 11: 799, 1987.
135. Raether D, Walker P, Bostrum B, et al: Effectiveness of oral chlorhexidine for reducing stomatitis in a pediatric bone marrow transplant population, *Pediatr Dent* 11:37, 1989.
136. Rawlinson A, Dalati MH, Rahman S, et al: Interleukin-1 and IL-1 receptor antagonist in gingival crevicular fluid, *J Clin Periodontol* 27:738, 2000.
137. Robbins SL, Cotran RS, Kumar V. Pathologic Basis of Disease. 4th ed. Philadelphia, WB Saunders, 1989.
138. Roberts FA, Richardson GJ, Michalek SM: Effects of *Porphyromonas gingivalis* and *Escherichia coli* lipopolysaccharides on mononuclear phagocytes, *Infect Immun* 65:3248, 1997.
139. Robertson P, Walsh M, Greene J, et al: Periodontal effects associated with the use of smokeless tobacco, *J Periodontol* 61:438, 1990.
140. Romanelli R, Mancini S, Laschinger C, et al: Activation of neutrophil collagenase in periodontitis, *Infect Immun* 67:2319, 1999.
141. Rutherford RB, Niekrash CE, Kennedy JE, et al: Platelet-derived and insulin-like growth factors stimulate regeneration of periodontal attachment in monkeys, *J Periodontol Res* 27:285, 1992.
142. Ryan ME, Golub LM: Modulation of matrix metalloproteinase activities in periodontitis as a treatment strategy, *Periodontol* 2000 24:226, 2000.
143. Rygh P, Selvig KA: Erythrocytic crystallization in rat molar periodontium incident to tooth movement, *Scand J Dent Res* 81:62, 1973.
144. Rygh P: Elimination of hyalinized periodontal tissues associated with orthodontic tooth movement, *Scand J Dent Res* 82:57, 1974.
145. Rygh P: Ultrastructural cellular reactions in pressure zones of rat molar periodontium incident to orthodontic movement, *Acta Odontol Scand* 30:575, 1972.
146. Rygh P: Ultrastructural cellular reactions in pressure zones of rat molar periodontium incident to orthodontic movement, *Acta Odontol Scand* 31:109, 1973.
147. Rygh P: Ultrastructural changes of the periodontal fibers and their attachment in rat molar periodontium incident to orthodontic tooth movement, *Scand J Dent Res* 81:467, 1973.
148. Saul LJ. A note on the psychogenesis of organic symptoms. *Psychoanal Q* 4: 476, 1935.
149. Schneir M, Imberman M, Ramamurthy N, Golub L. Streptozotocin-induced diabetes and the rat periodontium: Decreased relative collagen production. *Coll Relat Res* 8: 221, 1988.
150. Schroeder H, Bambauer H: Stages of calcium phosphate crystallization during calculus formation, *Arch Oral Biol* 11:1, 1966.
151. Schroeder H: Crystal morphology and gross structures of mineralizing plaque and of calculus, *Helv Odontol Acta* 9:73, 1965.
152. Schroeder H: Formation and inhibition of dental calculus, Berne, 1969, Hans Huber.
153. Scoman S: Study of the relationship between periodontal disease and the wearing of partial dentures, *Aust Dent J* 8:206, 1963.
154. Scully CE, MacFayden A, Campbell A. Oral manifestations in cyclic neutropenia. *BR J Oral Surg* 20: 96, 1982.
155. Silness J: Fixed prosthodontics and periodontal health, *Dent Clin North Am* 24:317, 1980. Sorensen J, Larsen I, Jorgensen K: Gingival and alveolar bone response to marginal fit of subgingival crown margins, *Scand J Dent Res* 94:109, 1986.
156. Silness J: Fixed prosthodontics and periodontal health. *Dent Clin North Am* 1980; 24:317.
157. Socransky SS, Haffajee AD: The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts, *J Periodontol* 63:322, 1992.
158. Sorensen J, Doherty F, Newman M, et al: Gingival enhancement in fixed prosthodontics. Part I. Clinical findings, *J Prosthet Dent* 65:100, 1991.

159. Sorensen J, Larsen I, Jorgensen K: Gingival and alveolar bone response to marginal fit of subgingival crown margins. *Scand J DentRes* 1986; 94:109.
160. Sorsa T, Ding YL, Ingman T, et al: Cellular source, activation and inhibition of dental plaque collagenase, *JClinPeriodontol* 22:709, 1995
161. Spieler E: Preventing tooth brush abrasion and the efficacy of the Alert tooth brush, *CompendContinEducDent* 17:478, 1996.
162. Stahl SS: Accommodation of the periodontium to occlusal trauma and inflammatory periodontal disease, *DentClinNorthAm* 19:531, 1975.
163. Stahl SS: The responses of the periodontium to combined gingival inflammation and occlusofunctional stresses in four human surgical specimens, *Periodontics* 6:14, 1968.
164. Standford J: Analysis of the organic portion of dental calculus, *JDentRes* 45:128, 1966.
165. Stashenko P, Jandinski JJ, Fujiyoshi P, et al: Tissue levels of bone resorptivity to kinesin periodontal disease, *JPeriodontol* 62:504, 1991.
166. Stoltenberg J, Osborn J, Pihlstrom B, et al: Association between cigarette smoking, bacterial pathogens, and periodontal status, *JPeriodontol* 64:1225, 1993.
167. Sutcliffe P: Chronic anterior gingivitis: an epidemiological study in school children, *BrDentJ* 125:47, 1968.
168. Suzuki JB, Delisli AL. Pulmonary actinomycosis in periodontal origin. *JPeriodontol* 55: 581, 1984.
169. Tangada S, Califano J, Nakashima K, et al: The effect of smoking on serum IgG2 reactive with *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in early-onset periodontitis patients, *JPeriodontol* 68:842, 1997.
170. Tonetti M, Pini-Prato G, Cortellini P: Effect of cigarette smoking on periodontal healing following GTR in infrabony defects: a preliminary retrospective study, *JClinPeriodontol* 22:229, 1995.
171. Tonetti MS, Mombelli A: Early-onset periodontitis, *AnnPeriodontol* 4:39, 1999.
172. Van Dyke TE, Serhan CN: Resolution of inflammation: a new paradigm for the pathogenesis of periodontal disease, *JDentRes* 82:82, 2003.
173. Van Dyke TE, Wilson-Burrows C, Offenbacher S, et al: Association of an abnormality of neutrophil chemotaxis in human periodontal disease with a cell surface protein, *InfectImmun* 55:2262, 1987.
174. Waerhaug J. Epidemiology of periodontal disease. Review of literature. In World Workshop in Periodontics. Ann Arbor, MI, American Academy of Periodontology and the University of Michigan Press, 1966, p 181.
175. Walker SJ, van Dyke TE, Rich S, et al: Genetic polymorphisms of the IL-1 alpha and IL-1 beta genes in African-American LJP patients and an African-American control population, *JPeriodontol* 71:723, 2000.
176. Weyant R: Characteristics associated with the loss and peri-implant tissue health of endosseous dental implants, *IntJOralMaxillofacImplants* 9:95, 1994.
177. Wingrove FA, Rubright WC, Kerber PE. Influence on ovarian hormone situation on atrophy, hypertrophy and/or desquamation of human gingiva in premenopausal and postmenopausal women. *JPeriodontol* 50: 445, 1979.
178. Wingrove J A, DiScipio RG, Chen Z, et al: Activation of complement components C3 and C5 by a cysteine proteinase (gingipain-1) from *Porphyromonas (Bacteroides) gingivalis*, *JBiolChem* 267:18902, 1992.
179. Winkler J R, Robertson PB: Periodontal disease associated with HIV infection, *OralSurgOralMedOralPathol* 73:145, 1992.
180. Wirthlin MR Jr, Ratcliff PA. Arteries, attherosclerosis and periodontics. *J Periodontol* 40: 341, 1969.
181. Wray A, McGuirt F: Smokeless tobacco usage associated with oral carcinoma: incidence, treatment, outcome, *ArchOtolaryngolHeadNeckSurg* 119:929, 1993.
182. Zambon J, Grossi S, Machtei E, et al: Cigarette smoking increases the risk for subgingival infection with periodontal pathogens, *JPeriodontol* 67:1050, 1996.
183. Zucchelli G, Clauser C, DeSanctis M, et al: Mucogingival versus guided tissue regeneration procedures in the treatment of deep recession type defects, *JPeriodontol* 69:138, 1998.