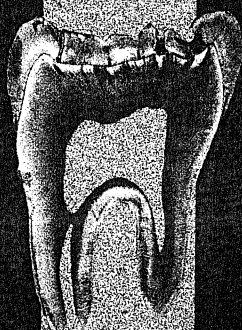


СПИСАНИЕ НА СТОМАТОЛОШКИОТ ФАКУЛТЕТ – СКОПЈЕ



# Македонски Стоматолошки Преглед

50

ГОДИНИ  
СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ  
1959-2009

3-4

ГОДИНА XXXIII БРОЈ 3-4 2009

ISSN 0350-8129

UDK 616.31

**болести на устата и пародонтот**

Академски испитен стрес и саливарни протеини. Ивановски К., Дирјанска К., Шуменковска Д., Костадинова М., Филипче В. ....	113
Лимфоцитна бластогенеза кај пациенти со рано појавена пародонтопатија. Атанасовска-Стојановска А., Поповска М., Колевски П. ....	119
Присуство на р53 и неговото влијание врз апоптотичниот процес кај различни степени на пародонтална деструкција. Пандилова М., Јаневска В. ....	131
Хиперлипидемијата и пародонталната болест: причина или ефект. Миндова С., Накова М., Ивановски К., Појовска М., Пешевска С., Анџеловска Л., Кандикијан П. ....	137
Пушењето и пародонталната болест. Миндова С., Накова М., Ивановски К., Пешевска С., Анџеловска Л., Дирјанска К., Доковска С., Ташковска А. ....	147
Цитокини профил на раната пародонтална лезија. Пандилова М., Трајковски Д., Сџировски М. ....	151
Хемиска и механичка контрола на деналниот плак кај ментално хендикепирани деца - клинички резултати. Сџефановска Е., Накова М., Радојкова В., Дирјанска К., Ристиоска С. ....	159

**стоматолошка протетика**

Естетиката на забите во корелација со димензиите на бојата и оптичките параметрици. Бајевска Ј., Бајевска Ја., Бајевска Сџефаноска Б. ....	164
--	-----

**орална хирургија**

Хируршко репозиционирање на ретиниран мандибуларен втор премолар - приказ на случај. Величковски Б., Сџиров В. ....	171
Орално-хируршки интервенции при displasio cleidocranialis - приказ на случај. Величковски Б. ....	177
Микробиолошката анализа како императив за адекватна антибиотска и симптоматска терапија кај перикоронитис. Евросимовска Б., Димова Ц., Величковски Б., Панов С. ....	183

**ортодонција**

Лоши навики и нивно влијание врз дентофацијалните структури. Пој Сџефанова-Триоска М., Шуменковска Д. ....	191
Форма и големина на денални лакови кај сагитална неправилност II класа 1. одделение. Кануркова Л., Дораковска А. ....	198
Компоненти на краниофацијалната морфологија кај пациенти со ран проген загриз. Пејрова Е. ....	207
Кефалометриски испитувања кај индивидуи со скелетно отворени загризи. Даскалова Б. ....	212
Дентоскелетни промени кај пациенти со краниомандибуларна асиметрија. Кануркова Л. ....	218

**максилофацијална хирургија**

Функционални последици од скршениците на вратот на долната вилица. Грчев А., Појовиќ-Моневска Д., Панчевски Г., Кирков А. ....	231
Сентинел-биопсија во третманот на оралниот карцином. Панчевски Г., Грчев А., Кирков А. ....	239
HPV - од инфекција до орален карцином: молекуларна патогенеза, трансмисија и импликации. Кирков А., Грчев А., Панчевски Г. ....	246

Македонски стоматолошки преглед е официјален орган на Стоматолошкиот факултет при Универзитетот „Св. Кирил и Методиј“ во Скопје

Главен и одговорен уредник - Марија НАКОВА  
 Заменик на главен и одговорен уредник - Ерол ШАБААНОВ  
 Секретар - Лидија ТРАЈКОВСКА

Адреса - Македонски стоматолошки преглед  
 Водњанска 17, 1000 Скопје, тел. (02) 31 15 647 e-mail: sfs@stomfak.ukim.edu.mk; msp\_bib@stomfak.ukim.edu.mk /  
 жиро-сметка 40100-607-1809, Стоматолошки факултет, за Македонски стоматолошки преглед www.stomfak.ukim.edu.mk

Редакциски одбор (азбучен ред)

Драгољуб ВЕЛЕСКИ, Борис ВЕЛИЧКОВСКИ, Марија ЗУЖЕЛОВА, Снежана ИЉОВСКА, Марија НАКОВА, Славе НАУМОВСКИ, Љупка МАТОВСКА, Мирјана ПОПОВСКА-СПАСОВСКА, Ерол ШАБААНОВ

Издавачки совет (азбучен ред)

Златанка БЕЛАЗЕЛКОСКА, Владо ВАНКОВСКИ, Киро ИВАНОВСКИ, Љупка МАТОВСКА, Соња АПОСТОЛСКА-ЕЛЕНЧЕВСКА, Елена ПЕТКОВА, Миле ЦАРЧЕВ, Ерол ШАБААНОВ

Претплата	Годишна	Поединечен број	Странство
Индивидуална	2 000 ден.	1 000 ден.	25 евра
Студенти	500 ден.	250 ден.	10 евра
Установи	5 000 ден.	3 000 ден.	75 евра

Списанието е печатено со финансиско учество на Министерството за образование и наука на Република Македонија

Печати: Дарјан - Скопје

## МИКРОБИОЛОШКАТА АНАЛИЗА КАКО ИМПЕРАТИВ ЗА АДЕКВАТНА АНТИБИОТСКА И СИМПТОМАТСКА ТЕРАПИЈА КАЈ ПЕРИКОРОНИТИС

Евросимовска Б.<sup>1</sup>, Димова Ц.<sup>1</sup>, Величковски Б.<sup>1</sup>, Панов С.<sup>2</sup>

УНИВЕРЗИТЕТ „Св. Кирил и Методиј“ во Скопје,

<sup>1</sup>СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ - Катедра за орална хирургија

<sup>2</sup>ПРИРОДНО-МАТЕМАТИЧКИ ФАКУЛТЕТ ЗА ФИЗИКА - Институт за биологија

*Покрај податокој дека современата фармацевтска индустрија нуди широка палета на најразновидни антибиотици кои имаат широк спектар на дејство, не треба да претставува никакво изненадување појавата на сè почестата резистентност кон предизвикувачите на инфекцијата кон одредени антибиотици.*

*Целта на оваа студија е да се осврнеме кон идентификацијата на микроорганизмите кои се во асоцијација со појавата на перикоронитисот кај полумимактираниот мандибуларен трет молар, со интениција да се прецизира адекватна антибиотска и симптомаатска терапија.*

*За реализација на поставената цел беа обфатени 200 пациенти од двата пола на возраст од 18 до 32 години, поделени во две групи: група А (пациенти со акутен перикоронитис) и група Б (пациенти со хроничен перикоронитис).*

*Добиените резултати покажуваат дека најчесто изолирани микроорганизми кај пациентите со акутен перикоронитис беа: *Porphyromonas gingivalis* (54), *Prevotella intermedia* (77), *β-streptococcus* (90), додека, пак кај пациентите со хроничен перикоронитис предоминантно беа детектирани: *Porphyromonas gingivalis* (60), *Prevotella intermedia* (98) и *Peptostreptococcus micros* (50). Од резултатите добиени во оваа студија утврдивме дека 95,74% и 37,51% од детектираните бактерии кај пациентите со акутен и хроничен перикоронитис покажуваат резистентност кон амоксицилинот. Тоа се микроорганизмите кои припаѓаат на поголемиот број*

*бактериски видови, особено *Prevotella* (55% кај акутниот перикоронитис и 25,51% кај хроничниот перикоронитис).*

**Клучни зборови:** полуимпактиран долен трет молар, перикоронитис, антибиотици, бактерии.

Перикоронитисот како полимикробна инфекција има мултибактериска природа. Најчеста форма на перикоронитис е онаа која е провоцирана од делумно еруптираниот трет молар на долната вилица, во главно, како резултат на погодниот простор кој се создава со препокривање на коронката со мукоза, овозможувајќи соодветна ретенција и доволна длабочина за навлегување на остатоци од храна, а потоа и редукција на оксидативно-редукциониот потенцијал. Овие фактори го креираат оптималното сценарио за атак и супсеквентен развој на рекурентна инфекција, воспалителна состојба предизвикана од микроорганизми.

Познато е дека одонтогените инфекции, меѓу кои припаѓа и перикоронитисот, не се предизвикани само од еден организам. Секако полимикробните инфекции се доста чести и во некои случаи можат да бидат изолирани повеќе различни видови на микроорганизми. Голем број од микроорганизмите кои се наоѓаат на местото на инфекцијата се

смета дека не играат релевантна улога, иако нивното присуство укажува на фактот дека можат да колаборираат во инфективниот процес преку обезбедување на хранливи материи или фактори за раст, притоа создавајќи погодни рН услови или едноставно делувајќи антагонистички кон другите микроорганизми.

Мешовитиот тип на инфекција од стриктни анаероби со факултативни анаероби (особено *Streptococcus viridans*), најчесто е присутна кај дентоалвеоларните инфекции, периодонтитисот и перикоронитисот (27).

Поставувањето на дијагнозата кај перикоронитисот не претставува проблем доколку се земе адекватна анамнеза и се спроведат адекватни клинички испитувања. Бактериолошките испитувања овозможуваат да се детерминира природата на организмите кои довеле до појава на перикоронитисот, а тоа допринесува да се потврди сензитивноста кон различните видови антибиотици.

Со фотон-микроскоп потврдено е дека флората кај перикоронитисот е слична на онаа кај акутниот некротичен улцеративен гингивит (21, 23).

Голем број од анаеробните микроорганизми кај перикоронитисот се во асоцијација со инфекција на увото, носот и ларинксот. Како резултат на оваа асоцијација, микроорганизмите формираат патоген резервоар за развој на инфекција во овие регии, овозможена од нивниот близок анатомски сооднос.

Третманот на одонтогените инфекции се базира врз два фундаментални елемента: механичко-хируршки третман и антибиотерапија. Кај одредени случаи, ординацијата на антибиотик е емпириска и се базира врз клиничката слика. Како резултат на тоа, третманот честопати е неадекватен и води кон бактериска, дури и кон мултипла резистентност (5).

Поаѓајќи од овие неоспорни факти, целта на оваа студија е да се осврнеме кон идентификацијата на микроорганизмите кои се во асоцијација со појавата на перикоронитисот кај полуимпактираниот мандибуларен трет молар, со интенција да се пре-

цизира адекватна антибиотска и симптоматска терапија.

## Материјал и метод

За реализација на поставената цел на Клиниката за орална хирургија при Стоматолошкиот клинички центар „Св. Пантелејмон“ во Скопје, беа опфатени 200 пациенти од двата пола на возраст од 18 до 32 години, поделени во две групи: група А (пациенти со акутен перикоронитис кај кои беше присутна акутна болка и супурација од перикоронарниот џеб) и група Б (пациенти со хроничен перикоронитис кај кои беше присутно црвенило на перикоронарното ткиво, со присуство на болка при палпација, но без знаци на воспаление).

Врз основа на опсежните анамнестички податоци и деталниот клинички преглед, со анализа на рендгенограмската снимка беа добиени податоци за неодамнешно заболување и ординирана антибиотска медикација, за мината или сегашна болка или nelaгодност која е во асоцијација со ерупцијата на третиот молар, како и инфламација на истиот. Оние пациенти кај кои била ординирана антибиотска терапија или бил спроведен пародонтален третман три месеци пред почетокот на студијата, како и пациентите, кај кои длабочината на пародонталниот џеб е помал од 4 mm и се со нерегулирано системско заболување, беа исклучени од испитувањето.

Материјалот за испитување беше земен при претходна дезинфекција на импактираниот долен трет молар со 1% од растворот Betadine, со помош на стерилни хартиени шилци (Mynol Fine; Block Professional Dental Products Company, Jersey City, NJ) кои беа внесувани во длабочината на перикоронарниот џеб и оставени во него за време од 30 секунди, и потоа поставувани во стерилни епрувети кои содржеа редуцирачка транспортна течност без етилендиаминтетраоцетна киселина (EDTA).

За време од 10 минути микробиолошкиот материјал беше инкубиран во анаеробни ус-

лови, при атмосфера од 85% N<sub>2</sub>, 10% H<sub>2</sub> и 5% CO<sub>2</sub>. Беше извршено сериско разредување на суспензијата од примероците во десетпати разредена редуирачка транспортна течност. Разредените суспензии беа засеани врз неселективна триптиказа соин агар збогатен со 5% дефибрилирана човекова крв, хемин (5 mg/ml) и менадион (0,05 mg/ml), а потоа инкубирани на температура од 37°C за време од 2 до 4 дена во CO<sub>2</sub>-инкубатор со цел да се направи култура од факултативни анаероби. По завршување на инкубацијата, дуплицираните примероци, беа одредени колоните во ml. Исто така беа спроведени и три комплементарни тестови со цел да се осигура идентификацијата на бактериите од видот *Prevotella* и *Porphyromonas*.

Микроорганизмите беа идентификувани преку стандардни методи: (Murray PR, Baron EJ, Pfaller MA, Tenoer FC, Tenover RH, editors. Manual of clinical microbiology. 7th edition.

Washington: ASM Press; 1999. p. 1-1773.; 22. Holt JG, Krieg NR, Sneath PHA, Staley JT, Williams ST, editors. Bergey's manual of determinative bacteriology. 9th edition. Philadelphia: Williams & Wilkins; 1994. p. 1-787) преку нивните профили во Rapid ID 32A, Rapid ID ANA II, API Staph, Rapid ID 32 Strep, RapidID NH-системите.

Проценката на антиминобната осетливост кон амоксицилинот, амоксицилинот и клавуронската киселина, еритромицинот, тетрациклинот и метранидазолот беше спроведена *in vitro*.

## Резултати

Резултатите од спроведените испитувања во нашата студија се прикажани табеларно.

Добиените резултати покажуваат дека, најчесто, изолирани микроорганизми кај па-

**ТАБЕЛА 1. ДЕТЕКТИРАНИ БАКТЕРИСКИ ВИДОВИ КАЈ АКУТНИОТ И ХРОНИЧНИОТ ПЕРИКОРОНИТИС**

Бактериски видови	Изолирани бактерии во различна фаза на перикоронитис %			
	Акутен перикоронитис	Хроничен перикоронитис	Вкупно	
			број	%
<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i>	9	12	21	10,5
<i>Actinomyces viscosus</i>	8	18	26	13
<i>Actinomyces naeslundii</i>	20	15	35	17,5
<i>Peptostreptococcus micros</i>	30	50	80	40
<i>Tannerella forsythia</i>	32	42	74	37
<i>Bacteroides sp.</i>	16	36	52	26
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	19	39	58	29
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	54	60	114	57
<i>Porphyromonas sp.</i>	15	15	30	15
<i>Prevotella intermedia</i>	77	98	175	87,5
<i>Prevotella sp.</i>	10	15	25	12,5
<i>Eikenella corrodens</i>	20	27	47	23,5
<i>Viridan streptococci</i>	37	8	45	22,5
$\beta$ - streptococci	90	11	101	50,5
<i>Enterococcus faecalis</i>	15	8	23	11,5

ТАБЕЛА 2. ОСЕТЛИВОСТ НА *P. GINGIVALIS* КОН СООДВЕТНИТЕ АНТИБИОТИЦИ КАЈ АКУТНИОТ И ХРОНИЧНИОТ ПЕРИКОРОНИТИС

Тип на перикоронитис	Осетливост / неосетливост на <i>P-gingivalis</i>	Амоксицилин		амоксицилин/клавулонска киселина		Ериџромицин		Тетрациклин		Метронидазол	
		број	%	број	%	број	%	број	%	број	%
Акутен перикоронитис	неосетливост	32	59,26	54	100	54	100	39	72,22	54	100
	осетливост	22	40,74	/	/	/	/	15	27,78	/	/
Хроничен перикоронитис	неосетливост	48	80	60	100	55	91,67	51	85	60	100
	осетливост	12	12	/	/	5	8,33	9	15	/	/

ТАБЕЛА 3. ОСЕТЛИВОСТ НА *P. INTERMEDIA* КОН СООДВЕТНИТЕ АНТИБИОТИЦИ КАЈ АКУТНИОТ И ХРОНИЧНИОТ ПЕРИКОРОНИТИС

Тип на перикоронитис	Осетливост / неосетливост на <i>P-intermedia</i>	Амоксицилин		амоксицилин/клавулонска киселина		Ериџромицин		Тетрациклин		Метронидазол	
		број	%	број	%	број	%	број	%	број	%
Акутен перикоронитис	неосетливост	35	45	77	100	74	96,10	71	92,21	77	100
	осетливост	42	55	/	/	3	3,90	6	7,79	/	/
Хроничен перикоронитис	неосетливост	73	74,49	98	100	93	94,90	82	83,67	98	100
	осетливост	25	25,51	/	/	5	5,10	16	16,33	/	/

циентите со акутен перикоронитис беа: *Porphyromonas gingivalis* (54), *Prevotella intermedia* (77), *β-streptococcus* (90), додека, пак кај пациентите со хроничниот перикоронитис преобладаваат беа детектирани: *Porphyromonas gingivalis* (60), *Prevotella intermedia* (98) и *Peptostreptococcus micros* (50).

Анализата на податоци за зависноста помеѓу типот на перикоронитис и одреден вид на бактерија, направена со Pearson, Chi-Square тест, покажа дека постои значајна статистичка поврзаност.

Резултатите од анализата, направена со Pearson и Chi-Square тест, покажуваат значајна статистичка поврзаност меѓу бактеријата *Prevotella intermedia* и типот на перикорони-

тис ( $X^2=20,16$ ;  $df=1$ ; нивото на значајност  $p=2,904$ ) т.е. оваа бактерија е многу почесто присутна кај хроничниот во однос на акутниот перикоронитис.

Резултатите од анализата, направена со Pearson и Chi-Square тест, покажуваат значајна статистичка поврзаност меѓу бактеријата *Bacteroides sp.* и типот на перикоронитис ( $X^2=10,395$ ;  $df=1$ ; нивото на значајност  $p=0,001$ ) т.е. оваа бактерија е многу почесто присутна кај хроничниот перикоронитис.

Резултатите од анализата, направена со Pearson и Chi-Square тест, покажуваат значајна статистичка поврзаност меѓу бактеријата *Fusobacterium nucleatum* и типот на перикоронитис ( $X^2=9,713$ ;  $df=1$ ; нивото на значајност

$p=0,0014$ ) т.е. оваа бактерија е многу почесто присутна кај хроничниот перикоронитис.

Резултатите од анализата, направена со Pearson и Chi-Square тест, покажуваа значајна статистичка поврзаност меѓу бактеријата *Actinomyces viscosus*. и типот на перикоронитис ( $X^2=4,42$ ;  $df=1$ ; нивото на значајност  $p=0,028$ ) т.е. оваа бактерија е многу почесто присутна кај хроничниот перикоронитис.

Чувствителноста на микроорганизмите кон испитуваните антибиотици во оваа студија е прикажана во табела 1 и 2. Од резултатите добиени во оваа студија утврдивме дека 95,74% и 37,51% од детектираните бактерии кај пациентите со акутен и хроничен перикоронитис покажуваат резистентност кон амоксицилинот. Тоа се микроорганизмите кои припаѓаат на поголемиот број бактериски видови, особено *Prevotella* (55% кај акутниот перикоронитис и 25,51% кај хроничниот перикоронитис).

Во оваа студија го демонстриравме значењето на видовите *Prevotella* кои претставуваат  $\beta$ -лактамаза продуцирачки видови, и ја испитавме нивната осетливост кон одредени видови антибиотици. Резултатите потврдија дека најголемиот дел од  $\beta$ -лактамаза продукцијата кај субгингивалните бактерии е фокусирана кон стриктно анаеробните грам-негативни бактерии, а со тоа е докажано дека видот *Prevotella* е оној кој е најчесто инволвиран кај перикоронитисот. Резултатите од ова испитување покажаа дека висок процент од пациентите со перикоронитис содржат амоксицилин резистентни бактерии во перикоронарниот џеб кај полуимпактираниот долен трет молар.

## Дискусија

Нашите резултати добиени во оваа студија го потенцираат патогениот потенцијал на ерупција на третиот долен молар како одговор на ширењето на инфекцијата и евентуалните системски ефекти.

Добиените резултати го потенцираат патогениот потенцијал на ерупцијата на дол-

ниот трет молар како резултат на ширењето на инфекцијата и евентуалните системски ефекти. Случаите на хроничен перикоронитис се од осебен интерес бидејќи оваа состојба може да перзистира со години, и бидејќи најчесто се работи за млади пациенти кај кои инфекцијата може да има долгорочни консеквенци.

Dahlen и сор. (3) во своите студии утврдиле дека оралните микроорганизми влегуваат во циркулацијата за време на транзиторната бактериемија.

Во студијата на Wade и сор. (30) во бактериските примероци земени кај пациентите со тонзилитис е потврдено присуство на истите анаеробни бактериски видови, како и кај перикоронитисот на мандибуларниот трет молар.

Gutierrez-Perez и сор. (8) во своите испитувања утврдиле дека микроорганизмите кои го колонизираат и населуваат инфектираното перикоронарно ткиво, воглавно, се стриктно анаеробни (80%), потоа следат микроаерофилните организми и факултативните анаероби. Според овие автори, голем број од анаеробните микроорганизми се во асоцијација со инфекција на увото, носот и ларинксот. Како резултат на оваа асоцијација, микроорганизмите формираат патоген резервоар за развој на инфекција во овие регии, овозможена и од нивниот близок анатомски сооднос.

Спроведените студии со DNK проби (2) и култури врз неселективни подлоги (17, 30) или селективни подлоги (20, 24, 26) укажуваат на податокот дека доминантно е присутна анаеробна бактериска флора, *Campylobacter gracilis*, видовите на *Campylobacter*, видовите на *Fusobacter*, *Micromonas (Peptostreptococcus) micros*, *Selenomonas noxia*, видовите на *Veillonella*. Исто така е потврдено и присуство на *Streptococci*, *Staphylococci*, *Actinomycetes* и *Enterobacteria*, како и протозои и фунги.

Инфекциите на респираторниот тракт можат да партиципираат и да се однесуваат како конкомитенти при акутниот перикоронитис. Од друга страна, екстракцијата на третиот молар поради перикоронитисот

може да доведе до појава на респираторна инфекција (19).

Асоцијацијата помеѓу инфекцијата на респираторниот тракт, акутниот перикоронитис и екстракцијата на третиот молар можат да се разгледаат заедно, главно, на бактериска база. Се смета дека грам-негативните анаеробни микроорганизми, како на пример, спирохетите, видовите на *Fusobacter*, *Prevotella intermedia*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Peptostreptococcus micros* и видовите на *Veillonell* се одговорни за појава на перикоронитисот (4, 12, 20, 30).

Во својата студија, Naase G и сор. (9) врз основа на микроскопските испитувања докажуваат присуство на спирохети (55%) и на фузиформни бактерии (84%) во примероците. Во оваа студија, покрај облигативните анаеробни бактерии, како на пример, *Actinomyces* и *Prevotella*, култивирана е и преобладава факултативна анаеробна микрофлора, како на пример, *Streptococcus milleri* (78% од примероците), *Stomatococcus mucilaginosus* (71%), *Rothia dentocariosa* (57%). Врз основа на добиените резултати, Naase G и сор. дошле до заклучок дека бактериите од групата на *Streptococcus milleri*, добро познати по нивната способност да предизвикаат супуративна инфекција, најчесто се инволвирани во патогенезата на акутниот перикоронитис.

Rajasuo A и сор. (25, 26) во своите испитувања докажуваат дека присуството на грам-позитивни бацили, како, на пример *Actinomyces* и *Propionbacterium* (изолирани кај 26,9% и 18,4% од примероците) може да претставува знак за постоење на воспалителен процес сличен на оној на гингивитисот. Оваа флора може, исто така, да се спореди со онаа присутна кај цервикофацијалната актиномикоза кај која облигативните анаеробни бактерии и капнофилните бактерии се постојано присутни.

Според Sixou J и сор. (9) бидејќи перикоронарниот џеб кај полуимпактираниот долен трет молар е отворен кон оралната празнина и е во близок контакт со плунката, микроорганизмите можат да ја инфилтри-

раат суперфацијалната регија, која станува резервоар на  $\beta$ -хемолитички стрептококи. Вообичаено помеѓу нив е утврдено и присуство на стрептококи од групата *anginosus* (на пример *milleri*) кај 30,8%, како и одредени други грам-позитивни аеробни коки, на пр. *Staphylococcus* и *Gemella*. Познато е дека членовите на овие видови се во асоцијација со локалните инфекции (на пример, абсцесот) и системските инфективни заболувања.

Од неодамна стрептококите од групата *Anginosus* се сметаат како можни главни причинители на перикоронитисот (24).

$\beta$ -лактамаза антибиотиците кои имаат широк спектар на дејство се смета дека претставуваат примарен избор кај акутните случаи, (1, 3, 16, 28) иако зголемената фреквенција на  $\beta$ -лактамаза продуцирачките бактерии може да доведе до неуспех во терапијата со тој препишан антибиотик (7, 10, 15, 23).

Според Fosse и сор. (6)  $\beta$ -лактамаза антибиотиците почесто се применуваат за контрола на акутниот перикоронитис, и генерално за третирање на инфекции предизвикани од анаеробни микроорганизми. Со  $\beta$ -лактамаза продуцирачки видови на бактерии се оправдуваат промените во трендот,  $\beta$ -лактамаза антибиотиците кои се ординираат да бидат заменети со  $\beta$ -лактамаза инхибитори во асоцијација со антибиотик. Таков пример е клавулонската киселина или амоксицилинот и ампицилинот заедно со сулбактам.

Според Kuriyama и сор. (14) антибиотикот кој истовремено покажува антимикуробна активност против *Streptococcus viridans* и оралните анаероби е погоден при терапија на дентоалвеоларни инфекции, периодонтити и перикоронити. Пеницилинот останува како ефективен антимикуробен лек против најголемиот број патогени организми кај орафацијалните одонтогени инфекции. Цефметазолот, клиндамицинот и миноцилинот се ефикасни против речиси сите патогени, вклучувајќи ги и пеницилин-неосетливите бактерии.

Идентификацијата на микроорганизмите и податокот колку тие се осетливи на одреде-



ни антибиотици се неопходни ако сакаме успех при третманот на перикоронитисот.

Со цел да се оптимизира ефектот на антибиотикот, во крвта треба да се одржи негово високо ниво кај високоризичните случаи. Лекарот мора да го знае точниот фармакокинетички и фармакодинамичен профил на применетиот антибиотик, со цел да ја адаптира дозата и да го постигне саканиот ефект.

Антимикробниот третман е индициран како предоперативна профилакса кога постои висок ризик од постоперативна инфекција, како и за време на акутната фаза кај супуративниот перикоронитис кога оперативниот зафат мора да се одложи.

## MICROBIOLOGICAL ANALYSIS AS IMPERATIVE OF ADEQUATE ANTIBIOTIC AND SYMPTOMATIC THERAPY IN PERICORONITIS

Evrosimovska B., Dimova C.,  
Veličkovski B., Panov S.

### Summary

There is no surprise that beside the fact that contemporary pharmaceuticals industry offers broad spectrum of different antibiotics which have wide spectrum of activity, phenomenon of more often resistance of the agents of the infection towards specific antibiotic.

For realization of the posing goal 200 patients from both sexes on age of 18-32 were examined and divided in two groups: group A (patients with acute pericoronitis) and group B (patients with chronic pericoronitis).

Results show that the most frequent isolated microorganism in the patient with acute pericoronitis were: *Porphyromonas gingivalis* (54), *Prevotella intermedia* (77),  $\beta$ -*streptococcus* (90), and in patients with chronic pericoronitis predominantly detected were: *Porphyromonas gingivalis* (60), *Prevotella intermedia* (98) and *Peptostreptococcus micros* (50).

From the results in this study we strength that 95.74% and 37.51% of the detected bacteria in patients with acute and chronic pericoronitis show resistance to amoxicillin. That were microorganisms which belonged

to bacterial species, especially *Prevotella* (55% in acute and 25.51% in chronic pericoronitis).

**Key words:** mandibular third molar, pericoronitis, antibiotics, microorganisms, infection

### Литература

1. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé. Prescription des antibiotiques en odontologie et stomatologie. Recommandations et argumentaire. 2001;1-55
2. Dahle'n G. 2002. Microbiology and treatment of dental abscesses and periodontal-endodontic lesions. *Periodontol.* 2000; 28:206-239
3. Degre M. Interaction between viral and bacterial infections in respiratory tract. *Scand J Infect Dis.* 1986;49(suppl):140-5
4. Dubreuil L, Bascones A. Infecciones periodontales: papel de los anaerobios estrictos, importancia de las betalactamasas, elección de un antibiótico. *Av Periodon.* 1994;6:99-108
5. Fosse T, Madinier I, Hannoun L, Giraud-Morin C, Hitzig C, Charbit Y, et al. High prevalence of cfxA beta-lactamase in aminopenicillin-resistant *Prevotella* strains isolated from periodontal pockets. *Oral Microbiol Immunol.* 2002;17:85-8
6. Fosse T, Madinier I, Hitzig C, Charbit Y. Prevalence of betalactamase-producing strains among 149 anaerobic Gram-negative rods isolated from periodontal pockets. *Oral Microbiol Immunol.* 1999;14:352-7
7. Gutierrez-Perez JL. Third molar infections. *Med Oral Pat Oral Cir Bucal.* 2004; 9:120-5
8. Haase G, Petroche-Llacsahuanpa H, Beihat E, Schmitt W, Lutticken R. Investigation of infectious organisms causing pericoronitis of the mandibular third molar. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery.* 2000; 58(6): 611-616
9. Herrera D, van Winkelhoff AJ, DelleMijn-Kippuw N, Winkel EG, Sanz M. Beta-lactamase producing bacteria in the subgingival microflora of adult patients with periodontitis. A comparison between Spain and The Netherlands. *J Clin Periodontol* 2000;27:520-5
10. Holt JG, Krieg NR, Sneath PHA, Staley JT, Williams ST, editors. *Bergey's manual of determinative bacteriology.* 9th edition. Philadelphia: Williams & Wilkins. 1994; p. 1-787
11. Hurlen B, Olsen I. A scanning electron microscopic study on the microflora of chronic pericoronitis of

- lower third molars. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1984;58:522-32
12. Jojić B, Perović J. *Oralna hirurgija.* Beograd. 1977; 119-125
  13. T, T, K, Y, E, . *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2000 Nov ;90 (5):600-8 11077383
  14. Kuriyama T, Karasawa T, Nakagawa K, Yamamoto E, Nakamura S. Incidence of beta-lactamase production and antimicrobial susceptibility of anaerobic Gram-negative rods isolated from pus specimens of orofacial odontogenic infections. *Oral Microbiol Immunol.* 2001;16:10-5
  15. Kuriyama T, Nakagawa K, Karasawa T, Saiki Y, Yamamoto E, Nakamura S. Past administration of beta-lactam antibiotics and increase in the emergence of beta-lactamase-producing bacteria in patients with orofacial odontogenic infections. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2000a;89:186-92
  16. Leung WK, Theilade E, Comfort MB, Lim PL. Microbiology of the pericoronal pouch in mandibular third molar pericoronitis. *Oral Microbiol Immunol.* 1993;8:306-12
  17. Martin M. V., Kanatas A. N., Hardy P. Antibiotic prophylaxis and third molar surgery. *B D Journal.* 2005;198,327-330
  18. Meurman J, Rajasuo A, Murtomaa H, Savolainen S. Respiratory tract infections and concomitant pericoronitis of the wisdom teeth; *BMJ* 1995;310:834-836
  19. Mombelli A, Buser D, Lang NP, Berthold H. Suspected periodontopathogens in erupting third molar sites of periodontally healthy individuals. *J Clin Periodontol.* 1990;17:48-54
  20. Murray PR, Baron EJ, Pfaller MA, Tenover FC, Tenover RH, editors. *Manual of clinical microbiology.* 7th edition. Washington: ASM Press; 1999. p. 1-1773
  21. Zitzan DW, Tal O, Sela MN, Shteyer A. Pericoronitis: a reappraisal of its clinical and microbiologic aspects. *J Oral Maxillofac Surg.* 1985;43:510-6
  22. Nyfors S, Kononen E, Takala A, Jousimies-Somer H. Betalactamase production by oral anaerobic gram-negative species in infants in relation to previous antimicrobial therapy. *Antimicrob Agents Chemother.* 1999;43:1591-4
  23. Peltroche-Llacsahuanga H, Reichhart E, Schmitt W, Lutticken R, Haase G. Investigation of infectious organisms causing pericoronitis of the mandibular third molar. *J Oral Maxillofac Surg.* 2000;58:611-6
  24. Rajasuo A, Meurman JH, Murtomaa H, Torkko H. Effect of extraction of partly erupted third molars on subgingival microorganisms. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1992;74:431-6
  25. Rajasuo A, Meurman JH, Murtomaa H. Periodontopathic bacteria and salivary microbes before and after extraction of partly erupted third molars. *Scand J Dent Res.* 1993;101:87-91
  26. Rajasuo A, Sihvonen OJ, Peltola M, Meurman JH. Periodontal pathogens in erupting third molars of periodontally healthy subjects. *Int J Oral Maxillofacial Surg.* 2007;36:818-821
  27. Sandor GK, Low DE, Judd PL, Davidson RJ. Antimicrobial treatment options in the management of odontogenic infections. *J Can Dent Assoc.* 1998;64:508-14
  28. Sixou J-L, Maguaud C, Jolivet-Gougeon A, Cormier M, Bonnaure-Mallet M. Evaluation of mandibular third molar pericoronitis flora and its susceptibility to different antibiotics prescribed in France. *J Clin Microbiol.* 2003; 41(12): 5794-5797
  29. Wade WG, Gray AR, Absi EG, Barker GR. Predominant cultivable flora in pericoronitis. *Oral Microbiology and Immunology.* 1991;6:310-2
  30. Weinberg A, Nitzan DW, Shteyer A, Sela MN. Inflammatory cells and bacteria in pericoronal exudates from acute pericoronitis. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1986;15:606-13