Baština Akademije nauka i umjetnosti Bosne i Hercegovine

RADOVI LXXXI, knj. 23.

Grujica Žarković

1986

Akademija nauka i umjetnosti Bosne i Hercegovine

https://bastina.anubih.ba/items/0b90ada0-dcbb-442a-88d3-7b1322fdbc8b

Preuzeto s Baštine Akademije nauka i umjetnosti Bosne i Hercegovine

https://bastina.anubih.ba/

YU ISSN 0350-0071

AKADEMIJA NAUKA I UMJETNOSTI BOSNE I HERCEGOVINE

RADOVI

KNJIGA LXXXI

ODJELJENJE MEDICINSKIH NAUKA

Knjiga 23

Redakcioni odbor
JAKOB GAON, DŽEMAL REZAKOVIĆ i GRUJICA ŽARKOVIĆ

Urednik
GRUJICA ŽARKOVIĆ,
redovni član Akademije nauka i umjetnosti Bosne i Hercegovine

ANU BiH АНУ БиХ

SARAJEVO
1986.

DRAGOSLAV ĐUKANOVIĆ i OBRAD ZELIĆ

PRAVCI I DOSTIGNUĆA ISTRAŽIVANJA OBOLELOG PARODONCIJUMA NA KLINICI ZA BOLESTI USTA STOMATOLOŠKOG FAKULTETA U BEOGRADU

APSTRAKT. U članku su prikazana najglavnija dostignuća do kojih su došli istraživači sa Klinike za bolesti usta Stomatološkog fakulteta Univerziteta u Beogradu. Ona se odnose na: utvrđivanje rasprostranjenosti parodontopatije, rasvetljavanje njene etiopatogeneze i iznalaženje najadekvitnijih preventivnih i terapijskih mera.

Epidemiološkim istraživanjima utvrdili su veliku rasprostranjenost oboljenja parodoncijuma u SR Srbiji. Tako su parodontopatiju našli u 99,6 odsto odraslih stanovnika u Prahovu i u 94,6 odsto učenika srednjih škola u Aranđelovcu.

U centar proučavanja etiopatogeneze parodontopatije postavili su utvrđivanje uloge imunogena, odnosno encima dentalnog plaka, a posebno kolagenaze. Utvrdili su da je aktivnost kolagenaze povećana u inflamiranom tkivu i da ona raste proporcionalno intenzitetu inflamacije. Takođe su proučavali i sintezu RNK, DNK i ukupnih proteina i našli da se njihova količina smanjuje u toku parodontopatije.

Brojnim istraživanjima osvetlili su i ulogu mikroorganizama, jatrogenih faktora, traumatske okluzije, teških metala, opštih oboljenja i drugih faktora u etiologiji oboljenja parodoncijuma.

Ispitivanjima strukture imunogena dentalnog plaka, dokazali su specifičnu reakciju plazma-ćelija na pojedine mikroorganizme dentalnog plaka i da najveći broj ovih ćelija stvara IgG, a znatno manje IgM i IgA. Dokazali su porast koncentracije C3 i C4 komponente komplementa u inflamiranoj gingivi, kao i aktivaciju komplementa od strane dentalnog plaka.

U iznalaženju najefikasnijih metoda u lečenju parodontopatije ispitivali su mesto kiretaže parodontalnih džepova i hirurških metoda lečenja. Izneli su iskustva o reparatornim sposobnostima parodoncijuma i vrednosti primene hidroksiapatitinih implantata, posebno onih replamineformnog tipa. Specifična struktura ovih implantata i njihova biokompatibilnost omogućavaju stvaranje osteoidnog a potom i koštanog tkiva, čime se smanjuje postojeći defekt alveolarne kosti, što predstavlja veoma ohrabrujuće rezultate u lečenju parodontopatije.

Novije epidemiološke studije, uz primenu savremenih metoda istraživanja, nedvosmisleno su potvrdile da je parodontopatija jedno od najrasprostranjenijih oboljenja ljudskog roda. Posle obimnih epidemioloških proučavanja, koja su obavljena u celom svetu, Svetska zdravstvena organizacija je 1978. godine objavila rezultate istraživanja, prema

kojima »preko 50 odsto dece i svi odrasli ljudi u bilo kojem kraju sveta boluju od parodontopatije« (54).

Slični rezultati su dobijeni epidemiološkim istraživanjima sprovedenim u SR Srbiji. Pregledom 1 380 članova jedne radne organizacije u Prehovu, utvrđeno je da 99,6 odsto ispitanih boluje od parodontopatije (10). Epidemiološka studija iz Aranđelovca pokazuje da je preko 94,6 odsto ispitivanih učenika srednjih škola bolovalo od parodontalnih oboljenja (19).

Posledice parodontopatije su poznate. Ova podmukla bolest najčešće lagano i bez manifestnih subjektivnih smetnji po bolesnika ugrožava funkcionalni i anatomski integritet parodoncijuma, što se na kraju završava gubitkom zuba. Utvrđeno je da već posle 40. godine života bolesnici izgube više zuba zbog parodontopatije nego usled zubnog karijesa (1). Slični rezultati su dobijeni i na Klinici za oralnu hirurgiju Stomatološkog fakulteta u Beogradu 1982. godine, pri analizi uzroka vađenja 35 566 zuba.

Polazeći od naučnih saznanja iz domena obolelog parodoncijuma i naših iskustava koja proizilaze iz kliničke prakse, naša ispitivanja su bila usmerena na izučavanje patogeneze, preventive i terapije oboljenja parodoncijuma.

U pogledu etiologije parodontopatije mi smo usvojili u svetu prihvaćen stav da je glavni etiološki faktor parodontopatije dentalni plak (28,31). Smatrali smo da su istraživanja u pogledu etiologije parodontopatije završena, pa smo naša ispitivanja usmerili samo na mehanizam delovanja dentalnog plaka. U centru naših istraživanja bila je uloga encima, odnosno imunogena dentalnog plaka u patogenezi parodontopatije.

U istraživanjima koja smo sproveli od 1980. do 1984. godine ustanovili smo neospornu ulogu senzibilizacije organizma na produkte mikroba plaka u nastanku oboljenja potpornog aparata zuba (2, 13, 14, 25, 47).

Poseban akcenat u svojim istraživanjima stavili smo na utvrđivanje uloge kolagenaze (48, 49). Ustanovili smo da je kolagenaza veoma agresivan encim dentalnog plaka, koji oštećuje kolagen, osnovni sastojak kolagenih vlakana. Kolagenaza može da ošteti i intaktan kolagen. Tek tako primarno oštećen kolagen dalje razlažu ostali proteolitički encimi. Aktivnost kolagenaze izražavana je u mikromolima hidroksiprolina na gram svežeg tkiva gingive. U normalnom tkivu gingive aktivnost kolagenaze je iznosila $\bar{x} = 2,94 \pm 0,36$ a u inflamiranoj gingivi $\bar{x} = 11,5 \pm 0,81$. Proizilazi da je povećanje aktivnosti kolagenaze u inflamiranom tkivu gingive, sa odgovarajućim smanjenjem količine kolagena i ostalih proteina, uzrok strukturalnih promena gingive u parodontopatiji (48). Ispitivanje koje je obavljeno 1983. godine dokazalo je da aktivnost kolagenaze raste sa povećanjem intenziteta inflamacije u parodonicijumu (49). Navedena istraživanja predstavljanju neosporne dokaze o ulozi encima mikroba dentalnog plaka u etiologiji parodontopatija.

Na kolagen deluje specifični encim dentalnog plaka — kolagenaza. On može da ošteti i intaktan kolagen. Tek tako oštećen kolagen dalje razgrađuju proteolitički encimi.

Polazeći od činjenice da je dentalni plak glavni etiološki faktor parodontopatije, na Klinici za bolesti usta Stomatološkog fakulteta u Beogradu su vršeni pokušaji da se ustanovi pravo mesto raznih činilaca koji omogućavaju i olakšavaju akumulaciju i delovanje dentalnog plaka (6, 21, 17). Istraživanja su bila usmerena i na ispitivanje uloge jatrogenih faktora u etiologiji oboljenja potpunog aparata zuba. U tom cilju su izvršena detaljna klinička ispitivanja na osobama obolelim od parodontopatije, kao i eksperimentalna istraživanja na psima. Rezultati ispitivanja su praćeni uz primenu brojnih kliničkih parametara, odnosno parodontalnih indeksa. Takođe su urađena histološka, stereometrijska i rendgenografska ispitivanja (6,50).

Klinička ispitivanja na bolesnicima obolelim od parodontopatije pokazuju da postoji pozitivna korelacija između prisustva jatrogenih faktora i pojačane akumulacije mikrobnog plaka. Intenzitet inflamacije i destruktivni procesi u parodoncijumu direktno su zavisni od udruženog delovanja jatrogenih faktora i dentalnog plaka. U prisustvu jatrogenih faktora (loši ispuni, krunice, mostovi, parcijalne proteze), produbljivanje parodontalnih džepova se odigrava brže. Tako su parodontalni džepovi oko zuba sa neadekvatnim stomatološkim restauracijama u proseku bili duboki $\bar{x} = 3,64 \pm 0,65$ mm, a oko kontrolnih zuba $\bar{x} = 2,72 \pm 0,72$ mm (6).

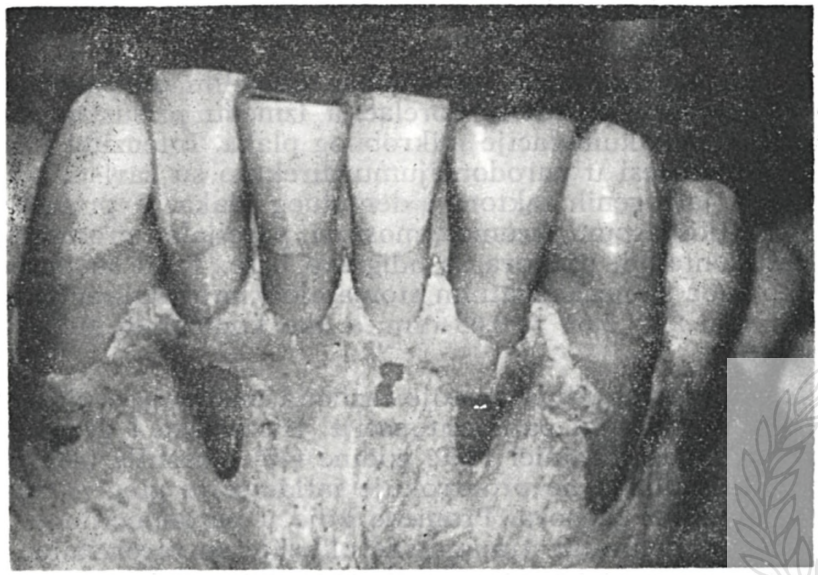
U naučnim krugovima postoje različita mišljenja o ulozi traumatske okluzije u etiologiji parodontopatije. Histološka i druga istraživanja urađena na našoj Klinici 1970. godine (40) i kasnije (48), pokazuju da traumatska okluzija ne prouzrokuje inflamaciju gingive, niti formiranje parodontalnih džepova. Promene koje u parodoncijumu nastaju usled izolovanog delovanja traumatske okluzije su reverzibilne prirode. Takođe je utvrđeno da traumatska okluzija ubrzava širenje inflamacije u dublja parodontalna tkiva i na taj način čini da se bolest brže odvija. Našim istraživanjima smo utvrdili da su se u osoba sa traumatskom okluzijom, uz delovanje dentalnog plaka, oboljenja parodoncijuma odvijala veoma brzo i da su razaranja bila izuzetno teška (48). Našli smo da je srednja vrednost Ramfjordovog indeksa u osoba sa traumatskom okluzijom $\bar{x} = 5,41$, a u kontrolnoj grupi $\bar{x} = 3,15$. Korelacijom dobijenih rezultata obe grupe pomoću t-testa, uočena je statistički značajna razlika ($t = 25,35$, $p < 0,001$).

Anomalije u razvoju mekih i tvrdih tkiva parodoncijuma mogu imati znatnog uticaja na progresiju parodontopatije (44). Naša ispitivanja pokazuju da se na alveolarnoj kosti često javljaju dehiscencije i fenestracije. Utvrdili smo da dehiscencija i fenestracija ima neuporedivo više nego što se to obično misli. Pregledom 162 skeleta vilica osoba obolelih od parodontopatije, ustanovljeno je da se u predelu 11,88% zuba javljaju dehiscencije alveolarne kosti, a u predelu 5,45% zuba fenestracije kosti. Dehiscencije su češće nađene u maksili, a fenestracije kosti u mandibuli (20).

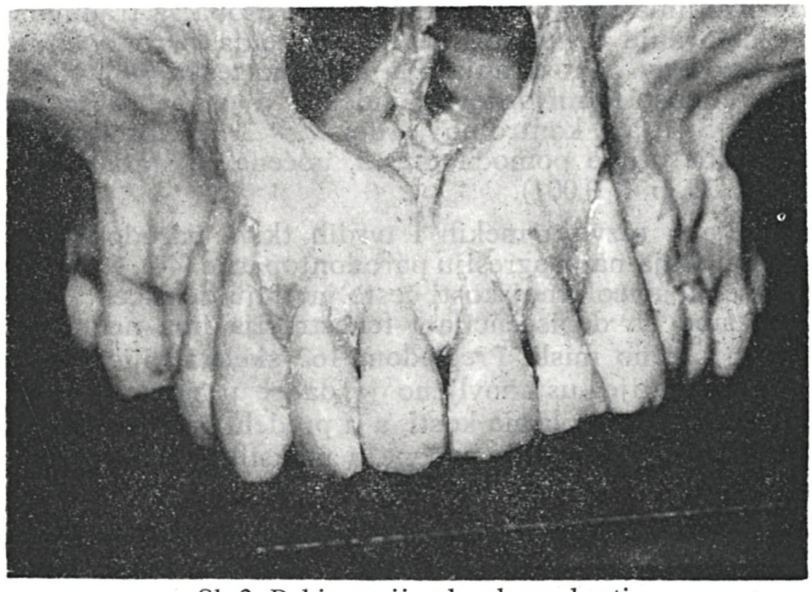
U svetlu savremenih shvatanja u pogledu etiologije parodontopatije danas se delovanju opštih etioloških faktora pridaje daleko manji značaj. Mora se prihvatiti proveren stav da faktori opšte prirode, pa

ni sistemska oboljenja, nisu u stanju da izazovu stvaranje parodontalnih džepova, pa, prema tome, nemaju primarnu ulogu u nastanku parodontopatije. Uloga opštih etioloških faktora se sastoji samo u tome što oni modifikuju i smanjuju otpornost parodoncijuma tako da agensi dentalnog plaka postaju agresivniji. To su potvrdila i naša ispitivanja (12, 39, 46, 48).

Mi smo 1983. godine ustanovili da dijabetes melitus i neka druga opšta oboljenja nemaju značajnog uticaja na nastanak patoloških



Sl. 1. Dehiscencije i fenestracije alveolarne kosti



Sl. 2. Dehiscencije alveolarne kosti

ANU BiH АНУ БиХ

zbivanja u parodoncijumu (48). Njihov uticaj se ogleda samo u progresiji bolesti. Na osnovu ispitivanja hiljadu gravidnih žena 1974. godine, utvrdili smo da su promene na parodoncijumu trudnica posledica delovanja lokalnih faktora, odnosno dentalnog plaka. Pokazano je da je graviditet samo opšti, odnosno modificirajući faktor, koji, menjajući reaktivnost, odnosno otpornost tkiva, utiče da se inflamacija češće javlja i da su u trudnica promene na parodoncijumu teže nego u žena iz kontrolne grupe (18).

U cilju otkrivanja intercelularnih promena u toku parodontopatije, na Klinici za bolesti usta vršena su i ispitivanja sinteze ribonukleinske i dezoksiribonkleinske kiseline, kao i totalnih proteina, što je šezdesetih godina ovog veka bio interesantan pokušaj objašnjenja patogenetskih zbivanja u parodoncijumu (33, 34).

U tkivima parodoncijuma osoba obolelih od parodontopatije odvija se: inflamacija, proliferacija, degeneracija, nekroza i atrofija. Nekada preovladava jedan, a nekada drugi patološki proces (10).

Istraživanja urađena na našoj Klinici od 1981. do 1983. godine pokazuju da se u gingivi i ostalim delovima parodoncijuma odigrava inflamacija eksudativnog tipa sa vaskularnim reakcijama, uz intenzivnu ćelijsku infiltraciju. U zapaljenskom infiltratu dominiraju neutrofilni granulociti, limfociti i plazma-ćelije (6, 24, 25).

U našim istraživanjima smo želeli da utvrdimo da li postoji korelacija između kliničnog nalaza i histopatološke slike oboljenja parodoncijuma. Ispitivanja smo obavili na 91 bolesniku od parodontopatije u različitim stadijumima bolesti (11).

Ustanovili smo da je sulkusni epitel gingive u svih ispitanih bolesnika bio oštećen i da je pri tome broj kolagenih vlakana znatno redukovan. Ustanovili smo, takođe, i infiltraciju tkiva parodoncijuma ćelijama inflamacije, pri čemu smo konstatovali pozitivnu korelaciju težine oštećenja parodoncijuma i objektivnih kliničkih promena. Težinu kliničkih promena i stanje parodoncijuma registrovali smo pomoću odgovarajućih parodontalnih indeksa (11).

Naša izučavanja delovanja opštih agensa u etiologiji parodontopatije razbila su još neke zablude. Ovim istraživanjima pokazano je da kod osoba koje profesionalno dolaze u kontakt sa solima teških metala, i pored prisustva velike količine metala u usnoj duplji i parodoncijumu, nisu nastala srazmerna oštećenja tkiva (22,23). Otkrili smo i takve bolesnike koji su ceo radni vek proveli na eksponiranim radnim mestima, a da pri tom nisu imali teža oštećenja parodoncijuma od bolesnika iz kontrolne grupe (23). Ovakav nalaz donekle odudara od dosadašnjih shvatanja prema kojima teški metali imaju izrazito toksično dejstvo i dovode do teških oštećenja parodoncijuma.

Više svetla na suštinu patogenetskih zbivanja u parodoncijumu dala su naša ispitivanja strukture imunogena dentalnog plaka. Dokazali smo specifičnu reakciju plazma-ćelija na pojedine mikroorganizme dentalnog plaka. Smatramo da je jedan vid imunog odgovora na imunogene dentalnog plaka i sinteza imunoglobulina. To su potvrdila i naša istraživanja. Dokazali smo masovno prisustvo plazma-ćelija u infiltratu

inflamirane gingive. Najveći broj ovih ćelija stvara IgG, znatno manje IgM i IgA, dok je IgE prisutan samo u tragu. Masovna sinteza IgG ukazuje na sekundarni imuni odgovor (6, 24, 25).

Radijalnom imunodifuzijom ekstrakta gingive utvrdili smo da od ukupne količine imunoglobulina 91,77 odsto sačinjavaju IgG, 5,91 odsto IgA i 2,25 odsto IgM. Statističkom analizom dobijenih rezultata konstatovali smo da je u tkivu gingive koncentracija IgG veća nego u serumu, i to za $p < 0,010$ (25).

Uvođenjem albumina u formulu za izračunavanje lokalne sinteze, konstatovali smo da se u gingivi lokalno sintetiše 2,507 IgG. Utvrdili smo da se IgA (0,99) i IgM (0,741) lokalno ne sintetišu. Njihovo prisustvo u tkivu gingive tumačimo činjenicom da su tu dospeli cirkulacijom (25).

Smatrali smo da komplement ima takođe značajnu ulogu u patogenezi parodontopatije. Zbog toga smo i pristupili ispitivanjima prisustva komplementa u gingivi. Ovo prisustvo komplementa pratili smo hemotaksijom polimorfonuklearnih leukocita i resorpcijom alveolarne kosti. Dokazan je porast koncentracije C3 i C4 komponente komplementa u inflamiranoj gingivi, kao i aktivacija komplementa. U aktivaciji komplementa posebnu ulogu ima dentalni plak. Aktivaciju komplementa prati resorpcija alveolarne kosti, uz stimulaciju prostaglandina E. To objašnjava suštinu destruktivnih promena u obolelom parodoncijumu (32).

Veoma dugo je vladalo mišljenje da se komponente komplementa sintetišu samo u parenhimatoznim ćelijama jetre. Naša istraživanja su potvrdila da se komponente komplementa sintetišu i lokalno u makrofagima. Makrofagi su dokazani u tkivu gingive, između 4. i 7. dana akumulacije dentalnog plaka. Opravdano se može smatrati da ove ćelije u gingivi, pod dejstvom imunogena dentalnog plaka, sintetišu proteine komplementa.

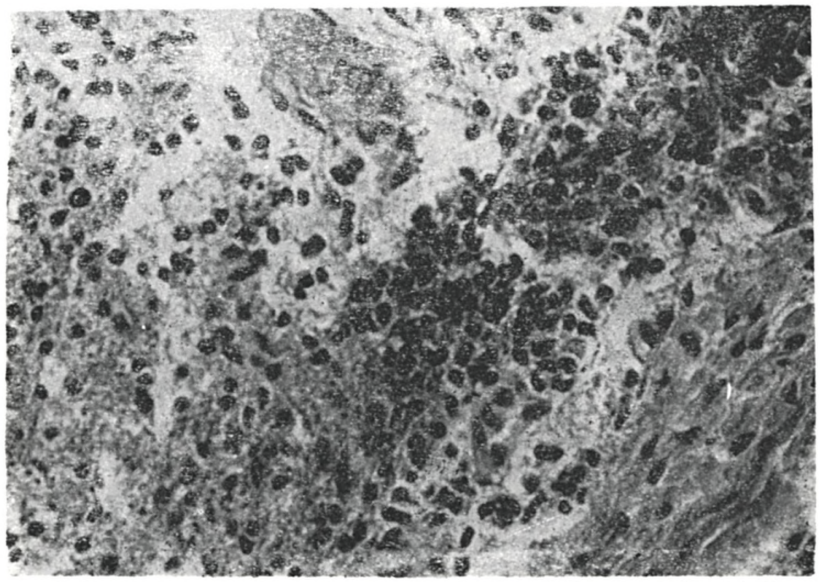
U serumu ispitanika obolelih od parodontopatije, konstatovali smo da koncentracija C3 komponente komplementa iznosi 72,023 odsto, a koncentracija C4 komponente komplementa 28,828 odsto. Ovaj odnos između C3 i C4 u serumu ispitanika ne odstupa od normalnih granica. Međutim, uvođenjem apsolutnih vrednosti u formulu koja eliminiše komplement cirkulacijom dospeo u tkivo gingive, konstatovali smo da je količina C3 i C4 komponenata komplementa veća u ekstraktu gingive no u serumu. To znači da se lokalno sintetiše 1.558 C3 komponente komplementa i 2.53 C4 komponente komplementa (25).

Analizom imunoloških reakcija gingive utvrđeno je da, u prisustvu imunih kompleksa, makrofaga, plazma-ćelija i limfocita u ćelijskom infiltratu, dolazi do destrukcije kolagenih vlakana. Istovremeno, limfokini oslobođeni iz T limfocita deluju citotoksično na fibroblaste i na taj način sprečavaju reparaciju i obnavljanje destruktivnih kolagenih vlakana i prouzrokuju destrukciju već postojećih kolagenih vlakana (48).

Naša istraživanja su pokazala da postoji korelacija između promena na kolagenim vlaknima, kao i količine i vrste ćelijskog infiltrata. U naših bolesnika smo prvo promene otkrivali u supsulkusnoj regiji. U kasnoj fazi bolesti, sa povećanjem ćelijskog infiltrata, povećava se i destrukcija kolagenih vlakana. Tokom inflamacije, kolagena vlakana gube svoj normalni izgled i strukturu. Na preparatima smo otkrivali razbijene snopove nepravilno raspoređenih talasastih fibrila (14,25).



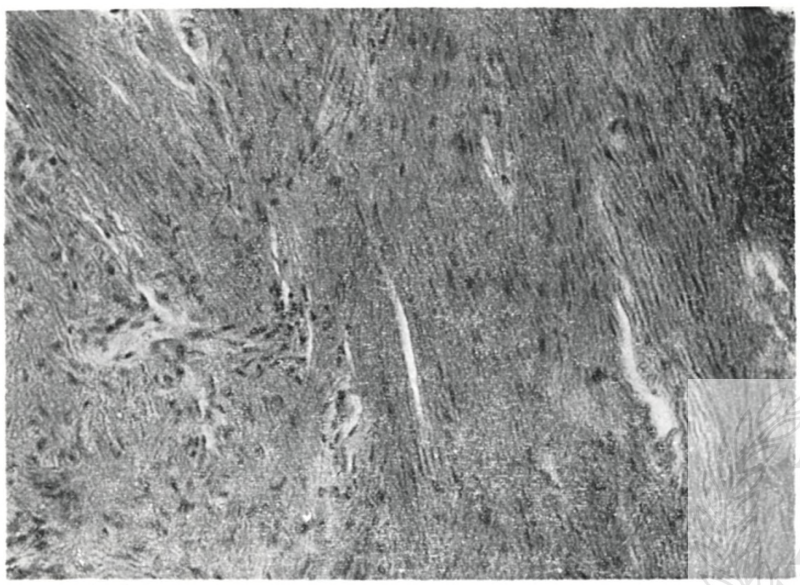
Sl. 3. Infiltracija gingive ćelijama inflamacije



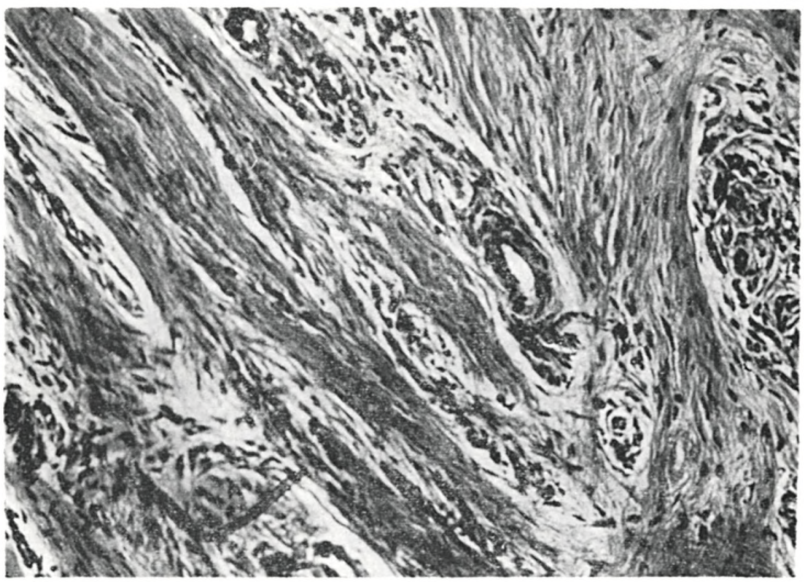
Sl. 4. Masivna infilltracija krzna gingive ćelijama inflamacije

ANU BiH АНУ БиХ

Da bismo dobili pravu sliku odnosa kolagenih vlakana prema ćelijskoj infiltraciji u inflamaciji, u istraživanja smo uveli i sereometrijske analize. U tom cilju smo sereometrijski odredili volumensku gustoću kolagenih vlakan i ćelijskog infiltrata u gingivi. Bolesnike smo podelili u dve grupe. Prvu grupu, koja odgovora II stepenu inflamacije, sačinjavali su bolesnici sa volumenskom gustoćom kolagenih vlakana od 36,748 odsto. U drugu grupu smo svrstali bolesnike sa volumenskom



Sl. 5. Izgled kolagenih vlakana krzna zdrave gingive



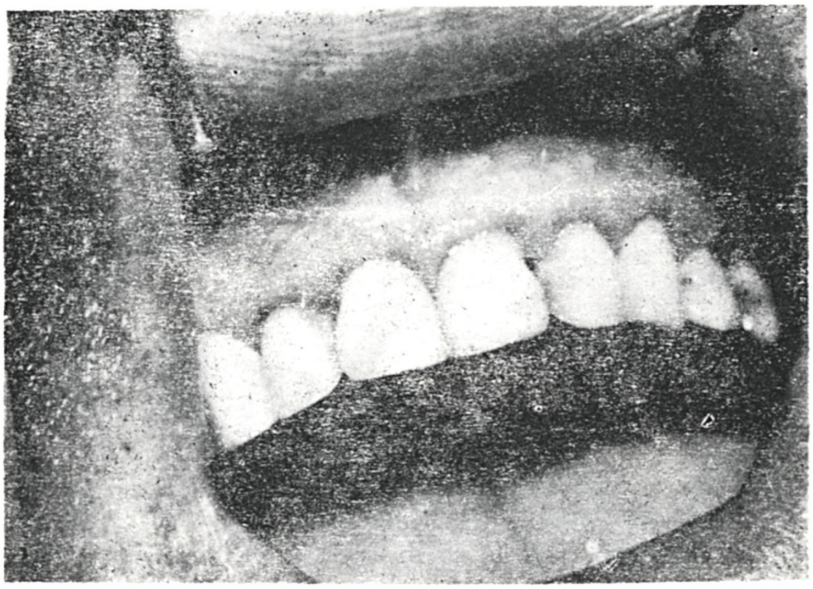
Sl. 6. Dezintegracija kolagenih vlakana krzna gingive

gustoćom ćelijskog infiltrata od 70,865 odsto i volumenskom gustoćoam kolagealnih vlakana od 9,14 odsto. Uočljiv je pad volumenske gustoće kolagenih vlakana između ove dve grupe i on je statistički signifikantan za $p < 0,001$. Ovi rezultati upućuju na zaključak da je pad volumenske gustoće kolagena obrnuto srazmeran porastu ćelijskog infiltrata (25).

Uočavajući činjenicu da je glavni etiološki faktor parodontopatije dentalni plak, u terapiji obolelog parodoncijuma uvek se polazi od toga da je uklanjanje dentalnog plaka osnovni i kauzalni zahvat u terapiji obolelog parodoncijuma (10, 12, 43).

Uklanjanje dentalnog plaka predstavlja relativno lak zahvat i vrlo uspešno se obavlja. Problemi su iskrsavali kada je trebalo pronaći najefikasnije terapijske mere pomoću kojih se može uspešno delovati na promene koje su nastale u toku parodontopatije, gde, u prvom redu, dolazi delovanje na parodontalne džepove. Na osnovu naših istraživanja, zaključili smo da se parodontalni džepovi mogu najuspješnije odstraniti primenom metoda kiretaže parodontalnih džepova (3, 4, 30, 32, 51). Zavisno od stepena oboljenja, lokalizacije parodontalnih džepova i drugih elemenata, u terapiju smo uključivali i Widmanovu režanj-operaciju (4, 30, 41, 51). Neke problem u vezi sa koštanom destrukcijom pokušavali smo da rešimo režanj-operacijom kombinovanom sa primenom implantata (7).

Kiretažu parodonatalnih džepova kao relativno jednostavan postupak najčešće indikujemo u lečenju parodontopatije (10, 43). Ovde ističemo kontroverzna mišljenja o mogućnostima kiretaže u eleminaciji parodontalnih džepova. Tako je, na osnovu svojih ispitivanja, R a m f j o r d 1968. godine zaključio da je kiretaža efikasna u lečenju ovog oboljenja gotovo isto toliko koliko i režanj-operacija (36). Postoje i suprotna mišljenja. Naša dugogodišnja istraživanja pokazuju ograničene mo-



Sl. 7. Stanje parodoncijuma pre primene subgingivalne kiretaže

gućnosti subgingivalne kiretaže u terapiji parodonopatije. U našim istraživanjima izvršenim 1977. i 1978. godine našli smo da se mesec dana nakon kiretaže smanjuje prosečna dubina parodontalnih džepova sa $\bar{x}$ = 3,76 mm na $\bar{x}$ = 2,33 mm. To predstavlja nivo statističke značajnosti od $p < 0,001$. Međutim, godinu dana posle kiretaže džepovi se ponovo formiraju i njihova prosečna vrednost dostiže dubinu od $\bar{x}$ = 3,11 mm ($p > 0,05$), što znači da se javlja recidiv bolesti (51).

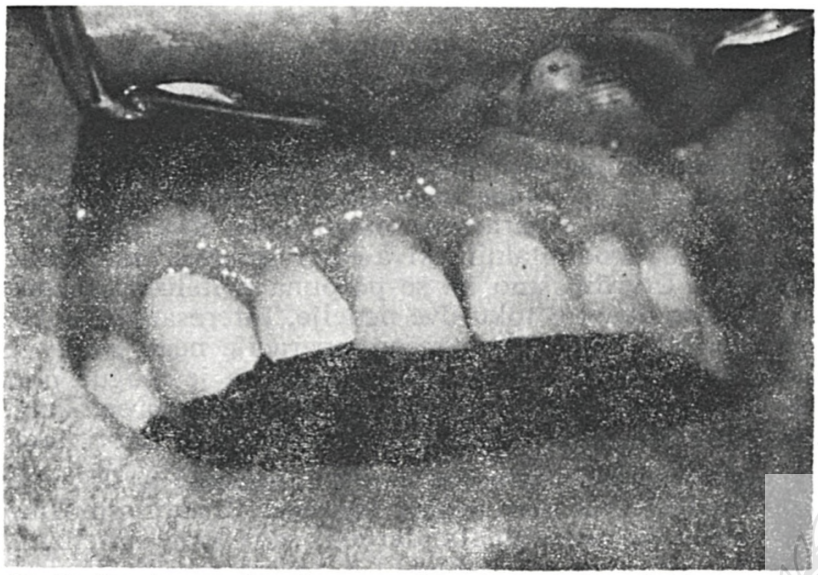


Sl. 8. Stanje parodoncijuma šest meseci posle primene subgingivalne kiretaže



Sl. 9. Stanje parodoncijuma pre režanj-operacije

Ustanovili smo da su režanj-operacija, kao i operacija apikalno pomerenog režnja, efikasnije metode za lečenje parodontopatije. Ovim hirurškim merama moguće je u potpunosti ukloniti parodontalne džepove i neke druge kliničke znakove parodontopatije. Prednosti ovih me-



Sl. 10. Stanje parodoncijuma godinu dana posle režanj-operacije

ra u odnosu na kiretažu su u tome što se postignuti dobri terapijski rezultati održavaju u dužem periodu vremena. Tako je nađeno da nakon primene gingivektomije, režanj-operacije i operacije apikalno pomerenog režnja dubina parodontalnih džepova, odnosno »sekundarnog« gingivalnog sulkusa, u periodu od godinu dana ostaje statistički značajno manja ($p < 0,01$) nego pre izvođenja ovih operacija (51).

Na osnovu istraživanja iz 1968, 1975, 1977, 1979. i 1981. godine, može se zaključiti da je gingivektomija uspešna za odstranjivanje parodontalnih džepova suprakoštanog tipa i odstranjivanje gingivalnih džepova kod hiperplazije gingive (3, 15, 42, 45). Utvrdili smo da je modifikovana Widmanova režanj-operacija indikovana za eliminisanje dubokih infrakoštanih džepova (3, 4, 51, 52).

Kako odnosi između pripojne gingive i alveolarne mukoze mogu da imaju velikog značaja za nastanak, a posebno progresiju parodontopatije (16, 27), to su naša istraživanja poslednjih godina bila usmerena na neke mukogingivalne zahvate. Cilj nam je bio da na ovaj način učinimo neke korekcije koje bi se povoljno odrazile na stanje parodoncijuma.

Ustanovili smo da je operacija apikalno pomerenog režnja veoma efikasna metoda, kako za uklanjanje više znakova parodontopatije tako i za rešavanje mukogingivalnih problema. Na ovaj način smo u jednom zahvatu uklonili parodontalne džepove, povećali širinu pripojne gingive i ujedno, po potrebi, promenili pripoj frenuluma usne, uz produbljivanje vestibuluma usta (51, 52).

Pri proširenju pripojne gingive, kod bolesnika sa izolovanom atrofijom gingive, na našoj klinici smo koristili i slobodni mukogingivalni autotransplantat. Dosadašnja istraživanja pokazuju da su ovi transplantati veoma efikasni u rešavanju pomenutih mukogingivalnih nepravilnosti. Ovakve zaključke donosimo na osnovu posmatranja bolesnika u periodu od šest meseci do godinu dana (29).

Poznata je činjenica da reparatorne mogućnosti tkiva parodoncijuma imaju velikog uticaja na ishod lečenja parodontopatije. Zbog toga je na našoj klinici 1981. godine urađena obimna studija čiji je cilj bio da se provere reparatorno-regenerativne sposobnosti parodoncijuma (30). Ispitivanjem na humanom materijalu (60 bolesnika obolelih od parodontopatije) i na 60 eksperimentalnih životinja, utvrđeno je da parodoncijum ima velike reparatorne mogućnosti. Ova ispitivanja su pokazala da od svih parodontalnih tkiva epitel gingive ima najveći reparatorni potencijal. Utvrdili smo da se potpuna epitelizacija gingive posle hirurškog zahvata obavi u toku dve nedelje. Interesantno je da je epitelizacija gingive bila brža nakon režanj-operacije nego posle gingivektomije. Histološkim ispitivanjima je dokazano da je moguć ponovni pripoj epitela i vezivnotkivnih elemenata za površinu korena zuba. Mogućnost reatečmena smo potvrdili i eksperimentima na životinjama.

Na epitelizaciju operisanog polja i reparaciju tkiva direktan i najznačajniji uticaj ima nivo oralne higijene. Utvrdili smo da u osoba sa visokim oralno-higijenskim standardom rana brže epitelizira, a postignuti terapijski rezultati se održavaju u dužem periodu vremena. Pokazali smo da se nekim higijenskim sredstvima može pozitivno uticati na reparaciju parodoncijuma. To se postiže aplikacijom hlorheksidin-glukonata (Hibitane). Ustanovili smo da Hibitane efikasno sprečava akumulaciju dentalnog plaka. Na taj način je veoma umanjen patogenetski efekat mikroba dentalnog plaka na potporni aparat zuba (30).

U lečenju parodontopatije, sa manje ili više uspeha korišćene su, a i danas se koriste, i neke fizikalne metode lečenja, kao što su: elektroforeza lekova, katodna galvanizacija, ignipunkcija, fluguracija, elektrohirurgija i druge.

Istraživanja koja su urađena u periodu od 1957. do 1972. godine na Klinici za bolesti usta Stomatološkog fakulteta u Beogradu pokazuju da je elektroforeza penicilina metoda izbora u lečenju ulcero-nekroznih procesa u usnoj duplji. To se odnosi kako na izbor medikamenta, odnosno antibiotika, tako i na način njegove aplikacije. Zahvaljujući specifičnom načinu aplikacije, penicilin se dovoljno dugo zadržava u tkivu gingive i tako ostvaruje svoj puni terapijski efekat. To se ne može postići primenom drugih načina aplikacije leka (8, 9, 12, 38).

Ispitujući primenu fluguracije u eliminisanju parodontalnih džepova, ustanovili smo da su mogućnosti ove fizikalne metode ograničene. Njenom primenom moguće je delimično ukloniti hiperplastičnu gingivu, ali ne i u potpunosti eliminisati parodontalne džepove (5).

Brojnim istraživanjima je dokazano da su patogenetska zbivanja u parodoncijumu rezultat permanentne inflamacije, usled čega nastaje destrukcija svih parodontalnih tkiva, pa i alveolarne kosti. Nastali infra-

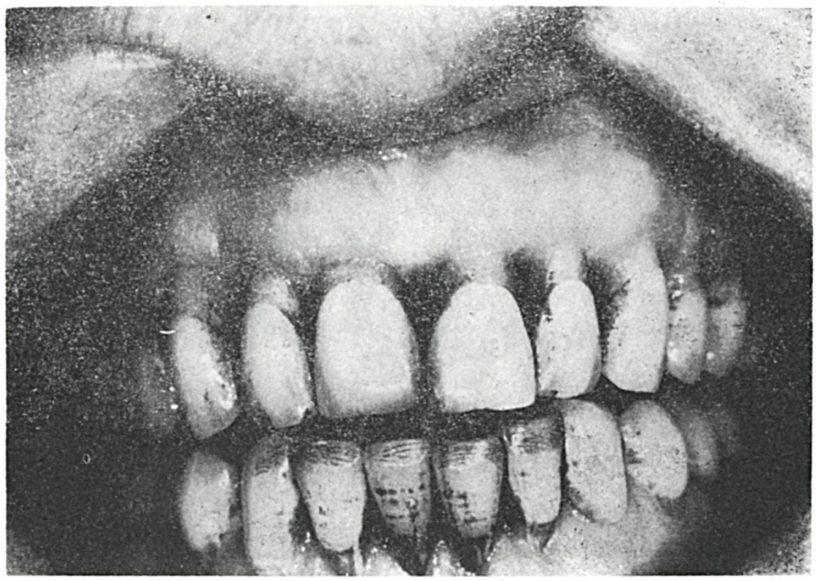
koštani defekti kosti opisuju se kao parodontalni infrakoštani džepovi. Pojava infrakoštanih džepova znači i lošiju prognozu, jer je ovakve promene veoma teško kontrolisati. U poslednjoj deceniji činjeni su pokušaji da se pomoću koštanih transplantata utiče na reparaciju dela kosti koji je izgubljen u toku parodontopatije. Primenom koštanih transplantata nisu postignuti potpuni terapijski rezultati. Nastajale su komplikacije (ankiloza zuba, eksterne resorpcije korena i slično), koje su kompromitovale ovu metodu.

Nešto bolji rezultati postizani su autogenim transplantatima iz usne duplje, gde posebno mesto imaju autotransplantati osteoidnog tkiva. I ovde su postojali tehnički problemi (ograničen broj donor mesta), kao i problem biološke, odnosno medicinske prirode (resorpcija transplantata i sl.).

Nekoliko godina naša istraživanja su bila usmerena na primenu bioloških transplantata. To su replamineformni koštani implantati koji predstavljaju replikaciju skeleta korena *genus porites*. Ovaj implantat sadrži različita neorganska jedinjenja, kao što je aluminijumtrioksid, titandioksid i hidroksiapatit.

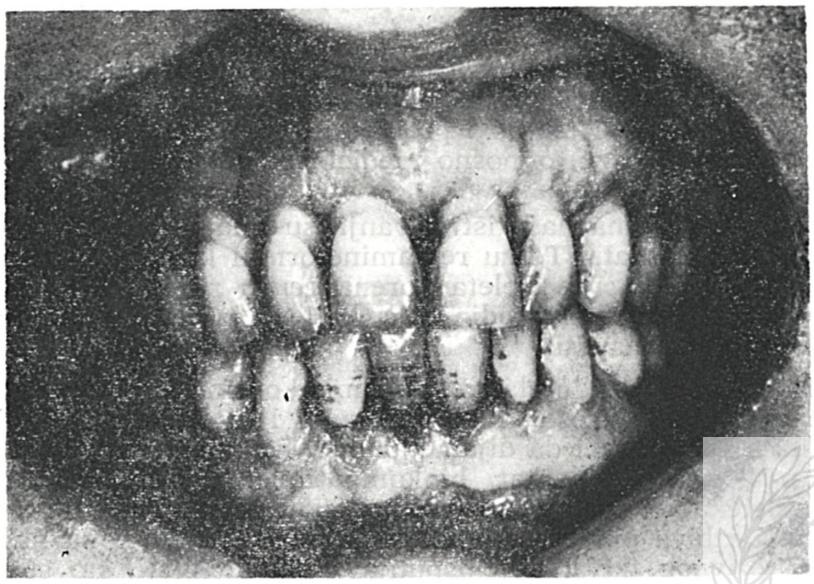
Hidroksiapatitni implantat replamineformnog tipa karakteristične je strukture. On je prožet kanalikularnim i interkanalikularnim sistemom. Značajno je istaći da dijametar ovih kanalića odgovara veličini fibroblasta. Ovakav implantat, biokompatibilan i aplikovan na mesto koštanih defekata tipa infrakoštanih džepova koji su nastali u toku parodontopatije biva prožet vezivnim tkivom. U daljem toku nastaje metaplazija vezivnog tkiva, koje ispunjava defekt kosti, što se povoljno odražava i na funkcionalnu vrednost parodoncijuma (7).

Prema našim ispitivanjima, već šest meseci od momenta aplikacije hidroksipatitnog implantata nastaje potpuna eliminacija parodontal-

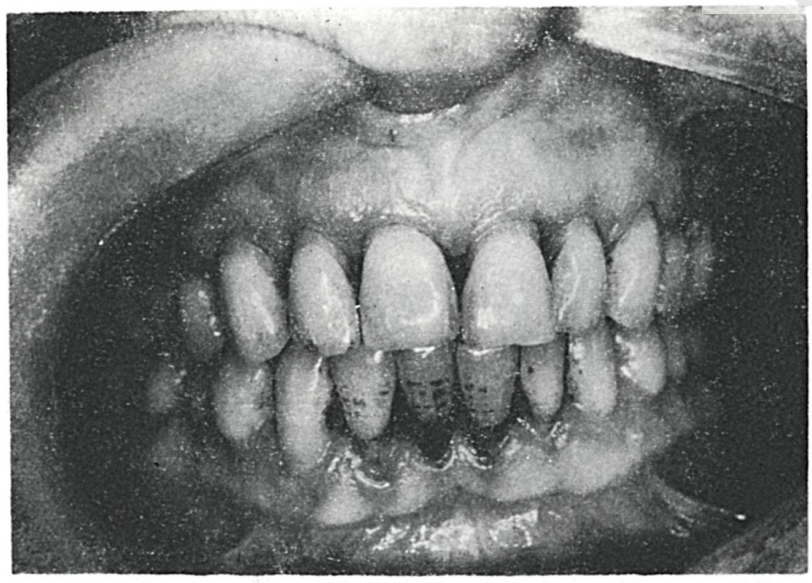


Sl. 11. Izgled parodoncijuma pre primene koštanih inplantata

nih džepova, uz stvaranje sekundarnog gingivalnog sulkusa. Utvrdili smo i značajno koronarno pomeranje pripojnog epitela. Posmatranjem 51 bolesnika lečenog na ovaj način, konstatovali smo značajno poboljšanje funkcionalnog integriteta parodoncijuma. Nakon primene implantata mobilnost zuba se smanjila za 39 odsto (7).



Sl. 12. Izgled parodoncijuma sedam dana posle režanj-operacije i postavljanja koštanih implantata



Sl. 13. Izgled parodoncijuma šest meseci posle postavljanja koštanih implantata

Neke od tako lečenih bolesnika smo pratili i godinu dana. Dosadašnji rezultati su ohrabrujući. Naše pretpostavke su bile tačne. U pitanju je metoda koja pruža velike mogućnosti u lečenju parodontopatije i vraćanju funkcionalnog i anatomskog integriteta obolelog parodoncijuma.



Sl. 14. Prožimanje koštanog implantata vezivnim tkivom (SEM — 8000 x)

Naša dalja istraživanja bi uglavnom i bila usmerena na primenu mera iz domena tercijarne preventive, gde, u prvom redu, mislimo na iznalaženje najefikasnijih mera u vraćanju funkcionalnog integriteta parodoncijuma. To se posebno odnosi na ispitivanje primene koštanih implantata, mukogingivalnih i drugih hirurških zahvata u lečenju obolelog parodoncijuma.

ANU BiH АНУ БиХ

SUMMARY

TRENDS AND ACHIEVEMENTS OF SOME OF OUR RESEARCH ON PERIODONTAL DISEASES

In this paper some of the most important results obtained in the research on periodontal disease at the Clinic for Oral Diseases, Faculty for Stomatology, University of Belgrade, are surveyed. Research has been aimed at determining the frequency of periodontal disease, at elucidating its etiopathogenesis, and at finding out the most adequate preventive and therapeutic procedures.

In numerous epidemiological surveys in SR Serbia it has been found that periodontal disease is the most widespread oral disease next to tooth decay. For example they have found that 99.6 percent of adults in Prahovo and 94.6 percent of adolescents in Aranđelovac suffer from periodontal disease or gingivitis.

In order to put more lihgt on the problems of etiopathogenesis of periodontal disease, longitudinal research on the role of dental plaque immunogens and enzymes (particularly on collagenase) were undertaken. The researchers proved

that collagenase activity was increased in inflamed tissues and that the increase is proportional to the intensity of inflammation. They also found that the synthesis of DNA and RNA, as well as of total proteins was decreased in the course of periodontal disease.

A large number of research projects were aimed at elucidating the role of etiologic factors (microorganisms, trauma of occlusion, systemic diseases and various other) in periodontal disease.

The researchers from the Clinic for Oral Diseases have investigated the structure of immunogens of dental plaque and have proved the specific reaction of plasma cells to certain microbes of dental plaque. They have also proved that the greatest number of these cells produces IgG and much less IgM and IgA. The concentration of C3 and C4 components of complement in inflamed gingiva was increased as well. The activation of complement by dental plaque was also proved.

Considerable research has been aimed at finding out the most suitable methods for the treatment of persons with periodontal disease. In connection with this, subgingival curretage as well as various surgical methods of treatment have been tested. Results of investigations on the reparative capacity of periodontal tissues have been reported. The most recent results with the use of hydroxyapatit replamineforme implants are of particular interest. The specific structure of these implants and their biocompatibility induce the formation of osteoid tissue and later of bone thus leading to the reduction of bony defects of the alveolar bone, which is a very promising result in the treatment of periodontal disease.

LITERATURA

(1) Allen, E. F. (1944): *Statistical Study of the Primary Causes of Extraction.* J. Dent. Res., 25:553.

(2) Anđić, J. (1976): *Strukturna osobenost plakovnih glikoproteina.* Zbornik radova VI kongres stomatologa Jugoslavije. Doc. d/10-1, Galenika, 488, Beograd.

(3) Arsenijević, V. (1978): *Indikacije i kontraindikacije za gingivektomiju.* Magistarski rad, Stomatološki fakultet, Beograd.

(4) Arsenijević, B. (1983): Mogućnost terapije infrakoštanih parodontalnih džepova. Doktorska disertacija, Stomatološki fakultet, Beograd.

(5) Conić, Ž., Zelić, O., Isakov, B. (1979): *Fluguracija u lečenju obolelog parodoncijuma.* »Zdravlje« br. 3—4., Zagreb.

(6) Dimitrijević, B. (1981): *Uticaj jatrogenih faktora na parodoncijumu.* Magistarski rad, Stomatološki fakultet, Beograd.

(7) Dimitrijević, B., Leković, V. (1983): *Primena hidoksiapatitnog replamineformnog koštanog implanta u terapiji infrakoštanih parodontalnih džepova.* Predavanje održano u SLD u okviru stručnog sastanka Sekcija za bolesti usta i zuba SLD, Beograd.

(8) Đajić, D. (1971): *Etiogeneza i terapija ulceronekroznih oboljenja u ustima.* Doktorska distertacija, Stomatološki fakultet, Beograd.

(9) Đajić, D. (1975): *Alergija na penicilin.* SGS, Zbornik radova, Negotin.

(10) Đajić, D., Đukanović, D., Zelić, O., Ursu, I. (1980): *Parodontopatije.* Naučna knjiga, Beograd.

(11) Đajić, D., Đukanović, D., Zelić, O. (1980): *Korelativni odnos kliničkog i histološkog nalaza tkiva parodoncijuma.* Stomatološki vijesnik, 99 : 89.

(12) Đajić D., Orlov S., Mirković B. (1981): *Oboljenja mekih tkiva usne duplje.* Institut zaštite na radu, Niš.

(13) Đajić D., Janković Lj. (1982): *Imunoglobulini gingive obolelog parodoncijuma.* XXIV Naučni sastanak mikrobiologa, epidemiologa i infektologa Jugoslavije.

(14) Đajić D., Ursu I., Zelić O., Janković Lj. (1983): *Imunološko, biohemijsko i stereometrijsko ispitivanje stanja kolagena u gingivi.* XXV Naučni sastanak mikrobiologa, epidemiologa i infektologa Jugoslavije.

(15) Đukanović D. (1968): *Procena vrednosti hirurškog lečenja progresivne parodontopatije.* Magistarski rad, Stomatološki fakultet, Beograd.

(16) Đukanović D., Sokić G., Đajić D., Stanić S., Kremžar M., Zajić B. (1970): *Varijacije u širini pripojene gingive.* SGS, Van. br.

(17) Đukanović D., Sokić G. (1971): *Kliničke i rendgenološke promene u parodoncijumu prouzrokovane mehaničkim iritacijama.* SGS, Van. br., Beograd.

(18) Đukanović D. (1974): *Proučavanje parodoncijuma u graviditetu.* Doktorska disertacija. Stomatološki fakultet, Beograd.

(19) Đukanović D., Zelić O., Arsenijević B. (1983): *Effects of Oral Hygiene on Periodontal Tissues in a Town in Yugoslavia. Community* Dent. Oral Epidemiol., 11 : 86.

(20) Đukanović D., Arsenijević V., Zelić O. (1983): *The investigation of Frequency, Distribution and Size of Bone Dehiscences and Fenestrations.* 71st Congress of FDI, Tokyo, Japan.

(21) Grković B., Sokić G., Blagojević M. (1964): *Fiksni protetski radovi i parodontacizum.* SGS, Van br., Beograd.

(22) Imeri R. (1978): *Akcidentalna oštećenja parodoncijuma.* Magistarski rad, Stomatološki fakultet, Beograd.

(23) Imeri R. (1981): *Oštećenja oralnih tkiva u saturnizmu.* Doktorska disertacija, Stomatološki fakultet, Beograd.

(24) Janković Lj. (1981): *Histološke promene gingive kao posledice imunoloških reakcija.* Magistarski rad, Stomatološki fakultet, Beograd.

(25) Janković Lj. (1983): *Imunološke reakcije gingive u parodontopatiji.* Doktorska disertacija, Stomatološki fakultet, Beograd.

(26) Kremžar M. (1965): *Prikaz slučaja parodontita lečenog kiretažom gingivalnih džepova.* SGS, Van. br.

(27) Kremžar M., Sokić G., Đukanović D., Popović I. (1970): *Gingivalni sulkus u zdravih osoba.* SGS, Van. br.

(28) Kremžar M., Šćepan V., Đukanović D., Stanić S. (1975): *O značaju infekcije u parodontopatiji.* SGS, Van. br.

(29) Leković V., Đukanović D., Dimitrijević B. (1983): *Procena kliničkih rezultata posle primene slobodnih mukogigivalnih autotransplantata.* SGS, 30 : 157.

(30) Leković V. (1981): *Reparatorne sposobnosti porodoncijuma.* Doktorska disertacija, Stomatološki fakultet, Beograd.

(31) Nešković P., Sokić G., Đajić D., Đukanović D. (1966): *Uticaj oralne flore na zapaljive procese u parodoncijumu.* SGS, Van. br., Beograd.

(32) Petronijević S. (1981): *Značaj prostaglandina u patogenezi parodontopatije.* Doktorska disertacija, Stomatološkog fakulteta, Beograd.

(33) Petrović L. (1957): *Biosynthesis in Progressive and Experimental Parodontopaties.* Parodontologie, 11 : 50.

(34) Petrović L. (1966): *Bolesti usta.* Naučna knjiga, Beograd.

(35) Popović I. (1982): *Zubne inkrustracije u parodontopatiji.* Doktorska disertacija, Stomatološki fakultet, Beograd.

(36) Ramfjord, S. P., and all. (1968): *A Subgingival Curettage Versus Surgical Elimination of Periodontal Pockets.* J. Periodontol., 39 : 167.

(37) Sokic G., Đajić D., Kremžar M., Blagojević M. (1965): *Hirurško lečenje parodontopatija.* SGS, Van. br., Beograd.

(38) Sokić G. i saradnici (1967): *Antibiotici u lečenju progresivnih parodontopatija.* SGS, Van. br.

(39) Sokić G., Đajić D., Teodosijević M., Kremžar M., Petrović J. Tadić V. (1968) *Proučavanje C vitamina u progresivnoj parodontopatiji.* Stomatološki vijesnik, 1—6 : 285.

(40) Sokić G. (1970): *Značaj međusobnih odnosa parodontalnih tkiva u etiologiji progresivnih parodontopatija.* Doktorska disertacija, Stomatološki fakultet, Beograd.

(41) Sokić G., Kremžar M., Đukanović D., Blagojević M. (1970): *Režanj operacija u lečenju gingivalnih džepova.* Zbornik radova I Stomatološke nedelje Crne Gore.

(42) Sokić G., Đukanović D. (1977): *Nedostaci hirurškog lečenja parodontopatije.* SGS, Van. br., Beograd.

(43) Sokić D., Đajić D.: *Bolesti usta.* Naučna knjiga, Beograd.

(44) Sokić G., ZelićO., Đukanović D.: *Proučavanje odnosa između alveolarne kosti i zuba sa stanovišta progresivnih parodontopatija.* Zbornik radova, Budva, Doc., d/10—1, Galenika, Beograd.

(45) Stanić S., Zajić B. (1975): *Hirurško lečenje parodontopatije — Gingivektomija.* SGS, Van. br., Negotin.

(46) Teodosijević M., Tadić V., Stanić S. (1966): *Glikokortikoidi u lečenju progresivnih parodontopatija.* SGS, Van. br.

(47) Ursu I. (1978): *Ekstrakorporalne imunološke reakcije u dijagnozi oralne alergije.* Magistarski rad, Stomatološki fakultet, Beograd.

(48) Ursu I. (1983): *Etiologija parodontopatije.* Doktorska disertacija, Stomatološki fakultet, Beograd.

(49) Ursu I., Zelić O., Gađanski-Omerović G.: *Uticaj aktivnosti kolagenaze na tkivo gingive.* Rad je čitan na I Kongresu specijalista za bolesti usta, zuba i parodonta Jugoslavije u Ohridu, 1983. godine i objavljen u Zborniku rezimea ovog Kongresa.

(50) Zelić O. (1975): *Rendgenografski nalaz u progresivnoj parodontopatiji.* Magistarski rad, Stomatološki fakultet, Beograd.

(51) Zelić O. (1978): *Savremena terapija progresivnih parodontopatija.* Doktorska disertacija, Stomatološki fakultet, Beograd.

(52) Zelić O., Đukanović D. (1978): *Savremena hirurška terapija progresivnih parodontopatija.* Maked. Stomat. Pregled, 2 : 126.

(53) Zelić O., Đukanović D., Arsenijević V. (1979): *Hirurško lečenje parodontopatija u bezubim regionima vilica.* Stomatološki dani Hrvatske, Zagreb, 1979. i objavljen u ASCRO., 13 : 29.

(54) WHO — *Epidemiology, Etiology and Prevention of Periodontal Disease.* Technical Report, 621, Geneve, 1978.

ANU БиХ