



**МЕДИЦИНСКИ
УНИВЕРСИТЕТ – СОФИЯ**

ФАКУЛТЕТ ПО ДЕНТАЛНА МЕДИЦИНА

д-р Лора-Леонида Стоянова Карапеева-Риблагин

ДИСЕРТАЦИЯ

София, 2015г.

МЕДИЦИНСКИ УНИВЕРСИТЕТ – СОФИЯ
ФАКУЛТЕТ ПО ДЕНТАЛНА МЕДИЦИНА

Катедра „Детска дентална медицина“

Ръководител: Проф. д-р Милена Пенева, дмн

ПРОМЕНИ В ОРАЛНИЯ СТАТУС ПРИ
ДЕЦА СЪС ЗЪБНО-ЧЕЛЮСТНИ
ДЕФОРМАЦИИ

д-р Лора-Леонида Стоянова Карапеева-Риблагин

Дисертационен труд

за присъждане на образователна и научна степен „Доктор“
по научна специалност „Детска стоматология“, шифър 02.03.03

Научен Ръководител:

Проф. д-р Мая Рашкова, дм

София, 2015 г.

СЪДЪРЖАНИЕ:

| | |
|---|-----------|
| ИЗПОЛЗВАНИ СЪКРАЩЕНИЯ..... | 7 |
| I. ВЪВЕДЕНИЕ..... | 8 |
| II. ЛИТЕРАТУРЕН ОБЗОР..... | 10 |
| 1. Орална патология и ЗЧД при деца..... | 10 |
| 1.1. Разпространение на зъбния кариес в детска възраст..... | 12 |
| 1.2. Разпространение на ЗЧД в детска възраст..... | 13 |
| 1.3. Зъбен кариес и ЗЧД..... | 16 |
| 1.4. Пародонтален статус и ЗЧД..... | 21 |
| 2. Орален статус и ортодонтско лечение..... | 22 |
| 2.1. Зъбна плака и ортодонтско лечение..... | 22 |
| 2.2. Зъбен кариес и ортодонтско лечение..... | 25 |
| 2.3. Пародонтални заболявания и ортодонтско лечение..... | 29 |
| 3. Контролирано движение на зъбите в хода на ортодонтско лечение с фиксирана техника..... | 31 |
| 3.1. Патофизиология на ортодонтското движение на зъбите..... | 32 |
| 3.2. Маркери на тъканното ремоделиране при движение на зъбите в хода на ортодонтско лечение..... | 36 |
| <u>3.2.1. Матрикс-металопротеинази (MMPs).....</u> | <u>37</u> |
| <u>3.2.2. MMPs и пародонтални заболявания.....</u> | <u>39</u> |
| <u>3.2.3. MMPs и ортодонтско зъбно движение.....</u> | <u>40</u> |
| 3.3. Цитокини, маркери на възпалителна реакция и костно ремоделиране при ортодонтско движение на зъбите. Роля на IL-1 β | 42 |
| 3.4. Гингивална кревикуларна течност (GCF) - среда за неинвазивна диагностика на различни маркери на тъканно ремоделиране при ортодонтско лечение..... | 46 |
| <u>3.4.1. Промени в количеството GCF при ортодонтско движение на зъбите.....</u> | <u>48</u> |
| <u>3.4.2. Техники за събиране на GCF.....</u> | <u>49</u> |
| 3.5. Слюнка-диагностична и рискова среда за орална патология..... | 50 |
| 4. Индивидуални профилактични програми при ортодонтско лечение с фиксирана техника в детско-юношеска възраст..... | 51 |
| 4.1. Направление обучение и мотивация..... | 53 |

| | |
|--|------------|
| 4.2. Направление механичен контрол на плаката..... | 54 |
| 4.3. Направление флуорна профилактика..... | 56 |
| 4.4. Направление дентални материали с превантивен характер..... | 59 |
| 4.5. Направление антимикробни средства..... | 62 |
| 4.6. Направление превантивно неоперативно лечение в хода на ортодонтско лечение с фиксирана техника..... | 64 |
| 4.7. Направление превантивни програми..... | 65 |
| 5. Анализ на литературния обзор..... | 67 |
| III. ЦЕЛ И ЗАДАЧИ НА ИЗСЛЕДВАНЕТО..... | 70 |
| 1. Цел..... | 70 |
| 2. Задачи..... | 70 |
| СОБСТВЕНИ ИЗСЛЕДВАНИЯ..... | 71 |
| IV. МАТЕРИАЛ И МЕТОДИ..... | 71 |
| 1. Материал..... | 71 |
| 2. Методи..... | 73 |
| V. РЕЗУЛТАТИ..... | 85 |
| Резултати по задача №1..... | 85 |
| 1. Орален статус на изследваните деца..... | 85 |
| 1.1. Кариозност на изследваните деца..... | 85 |
| 1.2. Орална хигиена при изследваните деца..... | 91 |
| 1.3. Пародонтален статус на изследваните деца..... | 95 |
| 2. Ортодонтски статус при изследваните деца..... | 96 |
| 2.1. Разпределение на различните видове ортодонтски отклонения..... | 96 |
| 2.2. Оценка на ортодонтския статус с ИОТД..... | 111 |
| 2.3. Оценка на ортодонтския статус с ИОТД по възрастови групи | 112 |
| 3. Зависимост между оралния статус и ортодонтския статус на изследваните деца... | 113 |
| 3.1. Кариес и ортодонтски деформации..... | 113 |
| 3.2. ЗЧД и разположението на кариесите по предилекионните им места..... | 116 |
| 3.3. Орална хигиена и ортодонтски деформации..... | 117 |
| 3.4. Пародонтален статус (СРІТN) и ЗЧД при 18г. деца..... | 120 |
| Резултати по задача №2..... | 122 |

| | |
|---|------------|
| 1. Промени във физико-химичните качества на слюнката в хода на ортодонтско лечение с фиксирана техника при деца..... | 122 |
| 2. Динамика на орално – хигиенния статус в хода на ортодонтско лечение с фиксирана техника при деца..... | 124 |
| 3. Динамика на гингиваления статус в хода на ортодонтско лечение с фиксирана техника при деца..... | 125 |
| Резултати по задача №3..... | 127 |
| 1. Изследване диагностичния потенциал на GCF и маркери на тъканното ремоделиране (IL-1b и MMP-8) в хода на ортодонтското лечение – Динамика на количествата гингивалната течност..... | 127 |
| 2. Динамика на маркери на тъканното ремоделиране (IL-1b и MMP-8) в гингивална течност..... | 130 |
| 3. Динамика на маркери на тъканното ремоделиране (IL-1b и MMP-8) в слюнката..... | 135 |
| 4. Оценка на динамиката на IL-1 β и MMP-8 при лечение на деца с различни системи фиксирана техника..... | 136 |
| 5. Проучване на корелационни зависимости между изследваните параметри в хода на ортодонтско лечение с брекети при деца..... | 138 |
| Резултати по задача №4..... | 140 |
| 1. Оценка на риска от кариес в началото и края на изследвания период..... | 140 |
| 2. Изработване на профилактични програми за ортодонтски лекувани деца с фиксирана техника..... | 143 |
| VI. ОБСЪЖДАНЕ..... | 148 |
| 1. Обсъждане по задача №1..... | 148 |
| 2. Обсъждане по задача №2..... | 160 |
| 3. Обсъждане по задача №3..... | 162 |
| 4. Обсъждане по задача №4..... | 167 |
| VII. ЗАКЛЮЧЕНИЕ..... | 171 |
| 1. Заключение по задача №1..... | 171 |
| 2. Заключение по задача №2..... | 172 |

| | |
|---|------------|
| 3. Заключение по задача №3..... | 172 |
| 4. Заключение по задача №4..... | 174 |
| VIII. ИЗВОДИ..... | 175 |
| IX. БИБЛИОГРАФИЯ..... | 176 |
| X. ПРИЛОЖЕНИЯ..... | 211 |
| Научни публикации и изяви във връзка с дисертационния труд | 230 |

Списък на съкращенията

ЗЧД - зъбно-челюстни деформации
GCF - гингивална кревикуларна течност
MMP-8 - Матрикс металопротеиназа 8
MMPs - Матрикс металопротеинази
TIMPs - тъканни инхибитори на матрикс металопротеиназите
IL-1b - Интерлевкин-1бета
ИОТД - Индекс за Оценка Тежестта на Деформациите
СЗО - Световна здравна организация
DMFT - decayed, missing and filled teeth index
СРITN - обществен периодонтален индекс за нуждите от лечение
PDL - периодонтални лигаменти
PG - простагландини
TNF α - тумор некротизиращ фактор алфа
RANKL - receptor activator of nuclear factor kappa B ligand
EGF - епидермален растежен фактор
GAG - глюкозаминогликани
PMNs - полиморфонуклеарни левкоцити
иРНК - информационна рибонуклеинова киселина
ОHI - орално-хигиенен индекс
 β 2-MG - бета2-микроглобулин
SP - субстанция П
ELISA - enzyme-linked immunosorbent assay
ГЙЦ - гласйономерни цименти
СНХ - хлорхексидин
СРР - АСР - казеинфосфопептиди и аморфен калциев фосфат

I . ВЪВЕДЕНИЕ

Деца представляват най-нежната и крехка група на обществото. Грижите за тях трябва да бъдат приоритет във всяка една социална сфера, включително и в здравеопазването. Доброто орално здраве е неразделна част от цялостното здраве на развиващия се детски организъм. Оралната патология, която много често е многофакторна, е резултат от промени в оралната среда, които настъпват в хода на израстване на детето и са свързани с въздействието на околна среда и индивидуалните особености на индивида. Сложна система от различни фактори в устната кухина е отговорна за поддържане на орална хомеостаза, която гарантира оралното здраве. Взаимодействието между защитните и рисковите фактори при различни орални заболявания, най-вече зъбен кариес, е обект на превантивната дентална медицина в детска възраст. Чрез оценка на рисковата орална среда съвременната детска дентална медицина създава условия за превантивно лечение и поддържане на орална среда с минимален риск от развитие на орална патология.

Зъбно-челюстните деформации са отклонения в растежа и нормалната анатомична морфология на лицево-челюстната област в хода на нейното развитие. Те са често срещани в детско-юношеска възраст и са част от рисковата орална среда. Като отклонения в положението на зъбите и несъответствия между зъбните дъги и оклузия, малоклузиите влияят върху останалата патология и са свързани с редица неудобства, включително функционални и социални ограничения.

Съществуват данни за това, че наличието на отклонения в положението на зъбите, зъбните дъги или оклузията води до по-голямо плаконатрупване, кариозност и поява на пародонтални проблеми, нарушение на нормални орални функции като дъвкателна, преглъщане, говор, а също и до психосоциални проблеми, породени от влошена естетика, особено в детска възраст.

От друга страна, ортодонтското лечение, което най-често се провежда в детско-юношеска възраст, само по себе си налага промени в оралната среда, които са свързани с повишаване на риска от дисбаланс в оралната хомеостаза и е предпоставка за допълнително развитие на орална патология. Това налага самото ортодонтско лечение да бъде съпътствано със специфични превантивни мерки и контрол на рисковата орална среда. В хода на ортодонтското лечение се осъществява контролирано движение на

зъбите, което е свързано с ремоделиране на пародонталното пространство и е резултат от сложни механизми, които се регулират от различни клетъчни популации, експресиращи медиатори на про- и противовъзпалителна, колагенолитична, остеобластна и остеокластна тъканна реакция. Те зависят от биомеханиката на приложените сили на въздействие и са на границата на физиологичните тъканни реакции. Гингивалната течност е основната среда, в която се наблюдават промените в профила и нивата на различните медиатори на тъканните реакции в процесите на ремоделиране и заедно със слюнката се определят като течните орални компоненти, от които могат да се изолират различни вещества, наречени орални биомаркери, които са показателни за различни тъканни процеси в устната кухина или в организма като цяло. Всичко това е обект на ново научно направление - „Орално базирана диагностика”, включващо изследване на слюнката и гингивалната течност, чиито диагностични възможности нарастват с развитието на модерни лабораторни техники, базирани на молекулярната биология, имунология и генетика, както и с използване на нанотехнологиите.

В настоящия дисертационен труд бихме искали да направим анализ за ролята на малоклузиите като рисков фактор за орална патология, промените в оралната среда в хода на ортодонтоско лечение и оценка на тъканните реакции при него. Преценката ще бъде направена през погледа на детския дентален лекар, който заедно с ортодонта трябва да формира екипа, който да гарантира оралното здраве на нашите деца.

II. ЛИТЕРАТУРЕН ОБЗОР

1. Орална патология и зъбно-челюстни деформации при деца

Детската възраст е най-динамичният период в развитието на човешкия организъм и е предпоставка за непрекъснати промени в оралната среда. В устната кухина се среща традиционната орална патология - зъбен кариес и пародонтални заболявания. Докато зъбният кариес води началото си от детството, то юношеството е възрастта, в която зачестяват хроничните гингивални заболявания (382). Независимо от многофакторния им характер и двете групи орални заболявания се описват в литературата като „плакови заболявания”. Това е знак за водещата роля на оралната микрофлора, структурирана в сложната система на биофилм, със собствена екология и хомеостаза (148, 382).

В сложната орална среда се осъществява взаимодействието между подредените в зъбни редици зъби в зависимост от тяхното позициониране, оклузални и артикулационни взаимодействия. От друга страна, зъбните редици са под въздействието на всички локални рискови и защитни фактори за орална патология, като например слюнка, гингивална течност, микроорганизми (биофилм), локален имунитет, профилактични мерки, външни въздействия, поведенчески навици и др. Емайловата повърхност и оралната лигавица са различаващи се биологични повърхности, където се осъществява взаимодействието между оралната среда и макроорганизма на клетъчно, молекулярно равнище и на ниво йонни взаимодействия (28, 148, 382).

Взаимоотношенията в оралната среда са сложни. Те са в непрекъсната динамика, целяща възстановяване и поддържане на оралната хомеостаза, която представлява баланс между защитни и рискови фактори. Поддържане на този баланс е цел на съвременната превантивна детска дентална медицина (25, 28, 148, 382).

Зъбният кариес като многофакторно инфекциозно заболяване с изразена поведенческа компонента е в основата на оралната патология в детска възраст. Връзката между зъбния биофилм, слюнка, хранителни навици, социална среда и поведение е обект на оценката на риска от кариес, която е крайъгълен камък в съвременната му диагностика и лечение. В този смисъл структурата на зъбите, тяхното положение в зъбните дъги и зъбните взаимоотношения, особено при техните промени в детството, влияят на плаковата ретенция, като с това се повишава риска за развитие на кариозното заболяване.

В научната литература рядко се срещат проучвания, свързани със зъбно-челюстните деформации (ЗЧД) като рисков фактор за орална патология в детска възраст. Изучаването на зъбно-челюстните аномалии като рисков фактор за развитие на зъбен кариес, както и на зъбния кариес като предпоставка за ЗЧД (следствие на ранна загуба на зъби) е дилема, за решаването на която не намерихме достатъчно задълбочени проучвания (5, 6, 24, 47, 48, 56, 70).

В тийнейджърска възраст зачестяват гингивалните заболявания, и то плаково свързаните катарални и хипертрофични гингивити (271, 382). В тази възраст ЗЧД имат особено важно значение за повишаване на плаковата ретентивност. Занемарените орално-хигиенни навици на подрастващите, на фона на хормонално модифицирания гингивален терен и ЗЧД, са вероятен рисков фактор за пародонтална патология (53, 271). Проучвания в тази посока у нас показват по-висока степен на пародонтални заболявания при деца със ЗЧД, в сравнение с деца без (15, 17).

Детско-юношеската възраст осигурява най-резултатното лечение на ЗЧД. Оралната среда драматично се променя в хода на ортодонтското лечение, като се повишава риска за развитие на описаните по-горе заболявания (кариес и гингивити). Промяната е в няколко посоки: (1) Подвижните пластмасови апарати, освен че улесняват плаконатрупването и затрудняват плакопочистването, са и предпоставка за изразен имуногенен потенциал, който стимулира реакция на локалния секреторен имунитет. Проучвания в тази посока показват завишени нива на секреторен имуноглобулин А в слюнката на деца, носещи сменяеми ортодонтски апарати (299, 300, 301, 305, 306). (2) Брекетите като неподвижни метални конструкции също предизвикват механично дразнене и промяна в оралната среда (наблюдава се промяна в течната орална среда, в микробната хомеостаза и др.) (52, 69, 89, 107).

Това налага специфичен подход за регулиране на оралната среда при деца със ЗЧД, особено в хода на ортодонтско лечение.

В литературата липсват задълбочени проучвания за зависимостите между зъбен кариес, орална хигиена, пародонтален статус и ЗЧД. Данните за връзката между тези фактори се основават предимно на единични ограничени изследвания, като липсват научни доказателства от мащабни епидемиологични проучвания.

1.1. Разпространение на зъбен кариес в детска възраст

Зъбният кариес е най-разпространеното хронично заболяване във възрастта 5 - 18г. (64, 147). Това е поведенческо заболяване с бактериален компонент. Определя се също така като многофакторно, бавно развиващо се заболяване с инфекциозен елемент, в резултат от нарушен баланс между рисковите и протективните фактори в устната кухина (25, 28). Нестабилните орално-хигиенни навици, честият прием на кариосегенни храни, липсата на профилактични мерки, наличието на ЗЧД, а понякога и липсата на контрол от родителите стоят в основата на повишения риск от кариес. Въпреки надеждните научни постижения и доказателства, че кариесът е предотвратим, заболяването продължава да бъде основен проблем за общественото здраве. През последните десетилетия в развитите страни въз основа на програми за оценка на риска от развитие на кариозния процес се прилагат различни профилактични програми, чрез които ефективно се постига редукцията му. Така например в края на миналия век беше регистрирано намаление на зъбния кариес в редица страни от Западна Европа, Северна Америка и др. В Англия и Уелс, докато през 1973г. DMFT при 12 годишни е бил 4,8, през 1993 индексът при същата възрастова група спада на 1,2. В Швеция, през 1964г. DMFS (по повърхности) при 12 годишни е 40, а през 1994г. същият индекс е по-малко от 1. В Холандия през 2008г е регистриран DMFT при 12 годишни, по-малко от 1, а в Канада е 1, като свободните от кариес деца са 41 % (12г. - 19 г.) (37). В САЩ през 2007г. над 50% от 5 - 9 г. деца имат поне 1 кариес или обтурация (64).

В същото време епидемиологични проучвания показват, че DMFT индексът в страни от Източна Европа е все още висок - през 1994г. в Латвия DMFT при 12 годишни е 7,0, в Полша - 5,1, а в Унгария – 4,1 (цит. по 38). В Китай (2007г.) са изследвани 2014 деца на възраст 3 - 5г. по критериите на СЗО и при 5 годишните деца е отчетено при 76% наличие на кариес, а DMFT е 4,5 (135, 381). В изследване на 12 годишни деца от Хонг Конг авторите съобщават за DMFT - 2,76 и 1,66, респективно за китайските деца и тези от друга раса (209).

През 1982г. е било проведено епидемиологично проучване върху деца по стандарти на СЗО в 8 големи български града (Атанасов Н. и кол.). Резултатите са показали - 12,77% свободни от кариес на временните зъби 6 годишни деца; - 80,84% свободни от кариес на постоянните зъби 6 годишни деца; - 3,85 DMFT при 12 годишни; - 7,61 DMFT при 18

годишни; - 62,11% 18 годишни с минимум три здрави секстанти по SPITN. Данните са цитирани на 1-вата национална среща на асоциацията по ДДМ, ноември 2011г. гр. Хисар (38).

Пенева, Куклева, Кондева при различни епидемиологични проучвания за нуждите на научни изследвания показват, че кариозността у нас при деца от 7 до 17 годишна възраст варира от 3 до 8 DMFT, (12, 13, 14). През 2008 година Пенева и Рашкова правят епидемиологично проучване с научна цел, което показва при 6г. деца DMFT - 6, при диагностичен праг D3, като индексът се покачва до 10, когато се включат обратимите кариозни лезии (диагностичен праг D1, D2). Според това проучване 80% от децата на 6г. са с кариес. При 12 годишните 80% са с кариес, като DMFT леко спада на 4,3 при диагностичен праг D3 и се покачва до 7 при диагностичен праг D1 (25, 26, 27, 28).

Националната програма за профилактика на оралните заболявания при деца 0-18 г. в България беше приета с протокол № 15 от заседание на Министерски съвет, проведено на 16 Април 2009 г. (38). През 2010 г. беше проведено национално епидемиологично проучване в цялата страна за регистриране на оралното здраве на децата в България. Такова мащабно епидемиологично проучване не е провеждано у нас през последните 20 години. Резултатите от него бяха представени на FDI в Хонг Конг през 2012 година (331). Проучването включва общо 20160 деца от 28^{те} района на страната. Авторите отчитат среден DMFT (T+t) при диагностичен праг D3 при 6 годишните - 3,69 (стойностите варират от 2,21 до 6,66), при 12-годишните - 3,03 (1,9-5,97) и при 18-годишните - 6,25 (3,78-10,07) (331).

Данните показват, че у нас кариозността на децата е с относително стабилни показатели и не се забелязва тенденция към намаляване, каквато съществува в страни от Западна Европа и САЩ.

1.2. Разпространение на ЗЧД в детска възраст

Зъбно-челюстните деформации са често срещани в детско-юношеска възраст (130). Според Walther и др. те могат да се дефинират като отклонения в положението на зъбите или несъответствия между зъбните дъги извън обхвата на това, което е прието за норма (380). Въпреки че като цяло те не са животозастрашаващи, ЗЧД представляват важен здравен проблем. Наличието на малоклузии влияе не само върху индивида, но и върху

обществото като цяло. То е свързано с редица неудобства, включително функционални и социални ограничения. Съществуват различни определения за ЗЧД. Най-общо малоклузиите могат да се дефинират като клинично значими вариации на нормалния диапазон на развитие, обхват на растеж и нормална анатомична морфология на лицево-челюстната област (134, 262, 374). Отчитането на наличие или липса на деформация не може да се приеме еднозначно, тъй като понятието „норма“ е различно при отделните расови характеристики, дори и при различните популации хора. Освен това за отчитане на ЗЧД съществуват различни индексни системи, чиито критерии не винаги се припокриват (31, 374).

Съществуват данни, че наличието на отклонения в положението на зъбите, зъбните дъги или оклузията води до поява на пародонтални проблеми, нарушение на нормални орални функции като дъвкателна, преглъщане, говор, а също и до психосоциални проблеми, породени от влошена естетика или присмех от околните, особено в детска възраст (15, 17, 24, 31, 202, 262, 297, 320).

В световен мащаб, а също така и у нас, са налични редица изследвания, които проучват разпространението на ЗЧД при деца. Резултатите варират от сравнително ниско до значително разпространение (3, 10, 17, 21, 31).

Преди повече от половин век Коев провежда мащабно епидемиологично проучване за разпространението на ЗЧД сред български деца. Изследвани са над 3000 деца в предучилищна възраст и близо 30000 ученици. Използвана е функционалната класификация на Катц. Резултатите на авторите показват малко над 20% наличие на ортодонтски аномалии при децата от предучилищна възраст и два пъти повече при учениците (10). Декова открива ЗЧД при 65,19% от децата на 6-7 годишна възраст (6), а Младенова - при 66,67% от децата на 7-9 години (22). Атанасов съобщава за 65,12% разпространение на ЗЧД при деца от 7 до 12 години (3).

При изследване на над 4000 деца с постоянно съзъбие от монголски произход на възраст от 11 до 16 годишни Гешева наблюдава ЗЧД при 65% от децата (4). Апостолова съобщава за разпространение на ЗЧД при 57,3% от деца с постоянно съзъбие (2).

В проучване на ученици с постоянно съзъбие Младенова открива ЗЧД при 79% от тях (21). Отново при изследване на ученици с постоянно съзъбие, В. Крумова установява наличие на ЗЧД при 2/3 от изследваните деца (15). В проучване на Кабакчиева се съобщава за 58,45% честота на ЗЧД сред български деца без наличие на зъбни дисплазии (9).

През 1997 Янева прави анализ върху денталната заболеваемост и потребности от дентална помощ на населението в Република България (39). В него се съобщава, че 53,62% от изследваните деца имат ортодонтски аномалии, изискващи лечение. Най-малко такива аномалии са открити в групата на 6 годишните лица - 39,92%, най-много при 12-годишните - 62,80%, а при 18-годишните - 53,9 % (39).

През последните няколко години у нас Петрунов провежда епидемиологично изследване върху 1300 деца от 7 до 14 годишна възраст. Отчетени са видът и честотата на ЗЧД, динамиката в развитието им и степента на клинична изява при деца със смесено и постоянно съзъбие, на които не е провеждано ортодонтско лечение. Резултатите от изследването показват, че почти $\frac{1}{2}$ от изследваните от автора деца все още могат да бъдат обект на първична и вторична ортодонтска профилактика, провеждана от общопрактикуващите лекари по дентална медицина. При останалите деца (около 55%) е необходимо провеждане на специализирано лечение от ортодонт. Въз основа на проучването е разработена методика за клиничен преглед, която може да бъде приложена, без да е необходима специализирана ортодонтска подготовка и оборудване. На базата на получените данни е изведен Индекс за Оценка Тежестта на Деформациите (ИОТД) и необходимост от ортодонтско лечение за деца в смесено и постоянно съзъбие, като деформациите са разделени в шест групи според тежестта им (31).

Извън територията на страната ни също са проведени редица изследвания за разпространението на ЗЧД сред децата, като резултатите варират в различни граници (56, 272, 320, 330).

През 2012 година е проведено изследване на 836 ученици на възраст между 11-14 години. То показва, че 36,4% от учениците имат нормална оклузия, 41,2% - лека, 15,7% - средно тежка, 4% - тежка и 2,7% - много тежка деформация (320). В своя дисертационен труд Alsoliman открива ЗЧД при 64% от изследваните от него деца (56).

В изследване от последната година чужди автори докладват за разпространение на ЗЧД според тежестта им. При 41,9% от 12 годишните липсват или има много леки ЗЧД. При 35,2% са регистрирани средно тежки отклонения при 17% - тежки и при 5,9% - много тежки ЗЧД или синдроми. Същите автори докладват и по-голямо разпространение на ЗЧД при 12 годишните деца, спрямо тези на 15 (330).

Nobile и др. анализират оралния статус на 546 ученика между 11 и 15 годишна възраст и при 59,9% установяват нужда от ортодонтско лечение (272).

В проучването си Gábris и колектив откриват ЗЧД при 70,4% от всички изследвани деца. При анализа на ортодонтския статус авторите намират втори зъбен клас ЗЧД при 39,1%, а при 8,1% - трети. Също така при 26,1% - дълбока захапка, при 10,8% - отворена и при 11,6% - кръстосана във фронта. При 60,8% откриват максиларен овърджет (154).

Всички тези проучвания показват, че разпространението на ЗЧД сред децата е сравнително широко. С цел подобряване оралното здраве, функция и естетика на съзъбието, трябва да се мисли за тяхната профилактика и лечение.

1.3. Зъбен кариес и ЗЧД

Разпространението на зъбния кариес и ЗЧД днес, в нестабилни икономически и политически страни като България, е твърде високо.

Въпреки че съществуват редица епидемиологични проучвания върху разпространението на кариеса и ЗЧД, сравнително малко са изследванията, които анализират възможните връзки между тях (31, 129, 330). Така например в Румъния е проведено епидемиологично изследване на деца от 6 до 12 годишна възраст в района на делтата на река Дунав. При 12 годишните авторите получават средни стойности на DMFT - 2,46 и отчитат много ниско разпространение на ЗЧД сред децата, без да търсят връзка между факторите (194). При изследване на голяма група индийски деца в три различни възрастови групи се отчита среден DMFT - 2,07 и наличие на ЗЧД, също без да се прави корелационен анализ (129).

Връзката между оралния статус и наличието или липсата на ЗЧД може да бъде разглеждана двустранно. От една страна, наличието на нелекувани апроксимални кариозни лезии, преждевременни екстракции на временни зъби или екстракции на постоянни зъби може да е причина за медиализиране на дистално разположения зъб. Това води до възникване на ЗЧД (658, 296, 223).

При преждевременни екстракции на временни зъби може да се наблюдава намаляване на сагиталния размер на челюстта в съответния участък (424). Много често тези отклонения са асиметрични (424). Най-общо в резултат на преждевременни

екстракции поради усложнен кариес се наблюдава медиално преместване и наклоняване на дистално стоящия спрямо дефекта зъб, дистализиране и наклоняване на медиално разположения, ретениране на зъби, вестибуларен или палатинален пробив поради липса на място, прорастване на антагонисти (11). Всичко това води до нарушаване на правилните оклузални взаимоотношения и възникване на ЗЧД (3, 5, 6, 11).

В литературата се съобщава и за вертикални изменения в оклузията в резултат на дифузни оклузални кариозни увреждания на страничните зъби (5). В проучване на Петрунов наличието на дълбока захапка обаче не се свързва с множествен кариес на оклузалните повърхности на страничните зъби (31). При изследване вида на ЗЧД при деца със зъбни дисплазии Кабакчиева отчита най-голямо наличие на дълбока захапка (27,89%). Авторката обяснява преобладаването на тази деформация като резултат от снижаване на захапката в дисталните сегменти на съзъбието поради бързо разрушаване на дъвкателните зъби с хипоминаерализации и хипоплазии (9).

Трябва да се спомене и фактът, че наличието на голяма кариозна лезия може да бъде свързано с наличие на болка, засилваща се по време на дъвкателния акт. Това кара децата да артикулират с долната си челюст едностранно, щадейки болната страна. Така може да се получи изместване на долната челюст встрани - латерогнатия. Този навик може да се запази и след излекуването на зъба и отстраняването на болката и да доведе до асиметрично развитие на челюстта и лицето (5).

В подкрепа на връзката зъбен кариес - ЗЧД Mtaуа и др. откриват, че децата с налични кариеси ($DMFT > 0$) имат почти два пъти по-голяма вероятност да имат в някаква степен малоклузия, в сравнение с тези, при които липсва кариес ($DMFT = 0$) (263).

Stahl и Grabowski изследват много голяма група деца с временно съзъбие (средна възраст 4,5 г.) и ранно смесено съзъбие (8,9 г.). При задълбочения си анализ авторите потвърждават връзката между зъбния кариес и ЗЧД. Те посочват, че зъбният кариес и преждевременната загуба на временни зъби са фактори за възникване на оклузални аномалии в смесено и постоянно съзъбие. Освен това те установяват, че при ученици с $DMFT > 0$ два пъти по-често се диагностицира трансверзално оклузално отклонение във фронта, в сравнение с тези, при които липсва кариес (343).

Голяма част от авторите обясняват връзката на ЗЧД със зъбния кариес като следствие от нелекувани апроксимални лезии на временните молари или ранната им

загуба, водеща до медиализиране на зъби и формиране на неправилни оклузални взаимоотношения (215, 259).

От друга страна, стои въпросът дали наличието на ЗЧД е свързано с по - голяма вероятност за задържане на плака, намалени възможности за самоочистване и орална хигиена, а оттам и повишаване риска от развитие на кариозен процес. За съжаление, голяма част от изследванията в световен мащаб дават епидемиологични данни за разпространението на кариеса и ЗЧД, нивото на орална хигиена и пародонтален статус, без да се търси детайлната връзка между тях. Все пак въпросът за връзката на ЗЧД с основните орални заболявания е отбелязана от различни автори, в това число и български (2, 5, 11, 15, 16, 17, 24).

Според повечето автори тя се дължи на затруднено, а в някои случаи и невъзможно отстраняване на зъбната плака - основен етиологичен фактор за кариеса и заболяванията на пародонта (24). Въпреки очакванията ЗЧД да влияят пряко върху развитието на зъбния кариес, ограниченият брой изследвания по темата показват противоречиви резултати.

Още преди 35 години Katz търси връзка между различни параметри за орално здраве и наличието на ортодонтични отклонения. В изследването си включва 486 доброволци. Около $\frac{1}{4}$ от тях са в детска възраст. Той не открива статистически значима взаимовръзка между изследваните параметри и препоръчва бъдещите изследвания да вземат предвид неговите резултати и „да пречупят под друг ъгъл начина, по който наличието на отклонения в оклузията биха повлияли на оралното здраве“ (199).

При изследване на много голяма група деца с временно и ранно смесено съзъбие се отчита dmft 1,02 и DMFT 1,53, но не се открива пряка положителна връзка между кариозността и наличието на ЗЧД. Единствено при децата с кръстосана захапка в страничния участък и обратен оверджет се открива правопрпорционална зависимост (343).

В Германия, Alsoliman изследва над 800 ученици от 9 до 13 годишна възраст. Той отчита ниска кариозност сред децата, като повече от половината са без кариес (dmft=1,2±1,9 и DMFT=0,6±1,2), и сравнително широко разпространение на ортодонтични аномалии - при 64%. Авторът не отчита статистически значима правопрпорционална връзка между зъбния кариес и наличието на ЗЧД. Той търси обяснение за това в ниското

разпространение на кариеса в общество като немското, а оттам и липсата на влиянието му като рисков фактор за ЗЧД. От друга страна благодарение на намаляването на рисковите фактори за възникване на кариес и повишаване на протективните, дори и при деца със ЗЧД кариозността се запазва в ниски граници. Авторът предполага, че в подобни общества генетичните фактори, вредните навици и наличието на дисфункции играят по-важна роля и при формирането на малоклузия и при възникването на кариес (56).

През 2009 г. Мтауа и др. изучават разпространението на ЗЧД и връзката им със социално-демографските характеристики, кариозността и нивото на орална хигиена при 1601 ученици на 12 до 14 годишна възраст, пребиваващи в два различни социално-икономически различни райони на Танзания. Резултатите показват, че в сравнение с децата, при които липсва кариес, тези с $DMFT > 0$ са с 2,1 пъти по-голяма вероятност да имат трансверзални оклузални отклонения във фронта и с 1,7 пъти - да имат отворена захапка. Децата с наличие на кариес също така са с 2,4 и 1,7 пъти по-голяма вероятност да имат дистална или съответно медиална захапка в страничния участък. Установено е и значително увеличаване честотата на отворена захапка в групата на деца с много нисък социален статус (263).

При изследване на 890 бразилски деца в предучилищна възраст авторите посочват среден DMF 1,7 и не установяват пряка връзка между отделните оклузални отклонения (оверджет, дълбока захапка, странични трансверзални отклонения и др.) и наличието на зъбен кариес. Многофакторен анализ на данните показва, че при децата с липсата на място в горна челюст има 23% по-голям риск от развитие на кариес. Авторите препоръчват това да се взема под внимание при оценка на риска от кариес и изготвянето на профилактични програми за деца в предучилищна група. При 38,3% е открита отворена захапка, вероятно свързана с наличието на вредни навици в тази възраст (249).

В изследване на връзката между тежестта на ортодонтската деформация, на кариозността и социално икономическия статус при английски ученици със средна възраст 15г. се съобщава за повишено разпространение на кариес при децата, с нужда от ортодонтско лечение ($DAI > 30$). Авторите отчитат статистически достоверно повишена кариозност и по-тежки ортодонтични деформации при деца на многодетни семейства. На базата на това предлагат връзката между зъбният кариес и ЗЧД да се разглежда по-широко включително социално-икономическия статус и факторите на околната среда, като

фактори за развитието на кариес (91). Същата група автори представят своя анализ на връзката между зъбния кариес и ортодонските аномалии при 748 деца от 12 до 18 - годишна възраст. Те отбелязват тенденция за по-висока кариозност при децата с ортодонтски отклонения, но без статистическа достоверност. Отново е отбелязана значима положителна корелация между тежестта на деформацията и наличието на кариес при деца от многодетни семейства (140).

През 2012 година е проведено изследване на 836 ученици на възраст между 11-14 години. При сравняването на степента на тежест на ЗЧД и DMFT авторите са открили правопрпорционална корелация - с увеличаване тежестта на ЗЧД се повишават и стойностите на DMFT (320) .

Nobile и др. анализират оралния статус на 546 ученика между 11 и 15 годишна възраст и доказват положителна връзка между DMFT и наличието на ортодонтски деформации. Децата с по-големи нужди от ортодонтско лечение - т.е. с по-тежки ЗЧД, имат по-високи стойности на DMFT (272).

От изследването на 483 подрастващи ученици от Унгария (16-18 годишни) Gábris и др. получават сравнително високи стойности на DMFT - около 7 и наличие на ЗЧД при 70,4% от децата. Авторите анализират връзката между ортодонтските аномалии, кариозността и оралната хигиена и намират, че децата със ЗЧД имат по-високи стойности на DMFT и по-лоша орална хигиена. Така например те намират DMFT - $8 \pm 5,08$ при децата със ЗЧД и DMFT - $6,06 \pm 4,74$ при деца без ЗЧД (154).

През 2013 година проучване върху 1800 ученика (11-15г.) с DMFT - $2,28 \pm 1,47$, доказва положителна корелация между тежестта на ЗЧД и зъбния кариес. При децата с по-тежки ЗЧД е намерен и по-висок DMFT индекс ($p < 0,001$) (70).

У нас липсват задълбочени многофакторни изследвания по темата, а информацията, която такива изследвания могат да дадат, би била много полезна при планиране и изработване на профилактични програми или провеждане на превантивно лечение на оралните заболявания.

1.4. Пародонтален статус и ЗЧД

Връзката на ЗЧД и пародонталното здраве е била обект на изследване от различни автори (15, 17, 382). Голяма част от тях, в това число и български автори, доказват правопрпорционална зависимост между наличието на ЗЧД и гингивални възпаления при деца (2, 15, 17, 24, 320). Така например, при изследване на 181 ученика с постоянно съзъбие В. Крумова установява, че при различни видове деформации има значително по-висока степен на промени в пародонта, отколкото при деца с интактно съзъбие (15). При анализа на ЗЧД се установява преобладаване (67,3%) на ЗЧД, които според автора предизвикват претоварване на пародонта. Освен това анализът на данните от проучването показват, че неправилното положение на зъбите в едната челюст води до претоварване на пародонта на антагонистите им. На базата на тези резултати В. Крумова препоръчва ранна профилактика на ЗЧД за предотвратяване на трайни пародонтални увреждания (15).

Е. Крумова изследва епидемиологията на хроничния катарален гингивит при деца в предучилищна и училищна възраст в корелация със ЗЧД (17). В това изследване във всички възрастови групи е установен по-висок относителен дял на гингивитите при деца със ЗЧД. Също така при децата със ЗЧД се докладва за възпалителни изменения в гингивата с по-дифузен характер (17).

В литературата се съобщава, че най-чести са уврежданията на пародонта при дълбока оклузия и сгъстени и ротирани фронтални зъби. Това се свързва главно с невъзможността да се отстрани плаката при неправилно подредени зъби, директна травма на меките тъкани или претоварване на зъбите при неправилни контакти и/или неправилни съотношения на осите на фронталните зъби (24, 382).

При проучване в Чехия върху 780 деца (13-15год.) с DMFT 2,82, авторите намират право пропорционална зависимост между нивото на гингивалното възпаление и кариозността, а също така и между нивото на гингивално възпаление и наличието на ортодонтски аномалии (220).

В метаанализ на базата на 25 проучвания, в 19 се докладва за положителна корелация между малоклузиите и възникването на пародонтални заболявания, като колкото по-тежка е деформацията, толкова по-тежка е и степента на пародонтално увреждане (90).

Други автори не намират връзка между пародонталния статус и ЗЧД. Така например при изследване на 836 турски ученици на възраст между 11 - 14 години (със СРІТN) 36,6% имат здрав пародонт, 35,3% показват кървене при нежно сондиране и 21,9% са с наличие на зъбен камък. С джобове от 4 - 5mm са били 1,5%, а при 4,6% са открити и джобове \geq 6mm. Представено според изискванията на СЗО - 36,6% са без нужда от периодонтално лечение (TN0), 35,3% се нуждаят от орално-хигиенни инструкции (TN1), 23,4% от учениците са с TN2, а 4,6% с нужда от специализирано пародонтално лечение (TN3). Степента на тежест на ЗЧД и СРІТN не е показала статистически значима зависимост, докато е открита правопрпорционална зависимост между СРІТN и кариозността (320).

Най-честите орални заболявания (зъбен кариес и гингивални възпаления) могат да бъдат повлияни и предотвратени чрез доброто балансиране между рисковите и протективните фактори в оралната среда. Познаването на тези фактори и детайлното им проучване би било много полезно в съвременната превантивна дентална медицина. Най-често появата на първите кариеси започва в детска възраст. Едновременно с това и зъбно-челюстните деформации се появяват при подрастващите. За да се приеме, че наличието на ЗЧД предразполага към плаконатрупване, затруднена орална хигиена и повишава риска от развитие на кариес и пародонтални заболявания, е необходимо задълбочено проучване на връзката между всички тези фактори.

2. Орален статус и ортодонтско лечение

2.1. Зъбна плака и ортодонтско лечение

Бактериалните биофилми се определят като триизмерни бактериални структури със специфична екологична, физиологична и биохимична характеристика. Те представляват акумулация на микроорганизми, прикрепени към определена влажна повърхност, включени в екстрацелуларен слузест слой. Тези добре структурирани отлагания се състоят от смесена бактериална флора, понякога с десквамирани епителни клетки и мигрирали левкоцити в субгингивалната си част. Зъбната плака е пример за такъв биофилм и представлява микробна общност със специфичен бактериален растеж върху

полизахариден матрикс, прикрепена към зъбния емайл с или без посредничеството на зъбната пеликула (30).

По време на ортодонтско лечение с фиксирана техника се увеличава натрупването на плака не само поради наличие на ретенционния характер на използваната техника, но и поради други фактори, които имат голямо значение за акумулиране на зъбна плака. Като част от фиксираните техники ортодонтските пръстени могат да причинят гингивални възпаления (187). Плака се натрупва особено под пръстени, на които част от цимента е бил измит в непосредствена близост до задръжните елементи (172, 261). Tarawneh съобщава за поява на поне една емайлова лезия под ортодонтски пръстени при над 90% от изследваните от него пациенти (354). Около метални пръстени за молари са намерени по-високи стойности на използваните пародонтални индекси, а също така и по-голямо наличие на спирохети, в сравнение с канюлите за молари (94, 152, 262). Границите на пръстените могат да се намират субгингивално в апроксималните участъци, което допринася за развитието на пародонтални проблеми (131).

Има публикации, които доказват, че елементи на фиксирана ортодонтска техника променят биологичното равновесие в устната кухина. Плаката при пациенти с фиксирани ортодонтски апарати има по-ниско рН, отколкото при пациенти без лечение (172). Наблюдава се увеличаване в нивата на ацидогенните бактерии (*Streptococcus mutans*, *Lactobacilli spp*), което води до намаляване на рН. Когато рН достигне нивото на критична стойност (рН 5,5), балансът на деминерализация - реминерализация се изтегля към деминерализационните процеси и настъпва минерална загуба. При пациенти, лекувани с фиксирана техника, натрупана плака се открива предимно апикално спрямо основата на брекетите и под ортодонтските дъги по вестибуларната повърхност на зъбите в областта на апроксималните им контакти. Това са и местата, където най-често се откриват поражения в емайла на зъбите по време и след ортодонтско лечение (42, 49, 51, 172).

Повишената ретентивност по зъбите и затрудненото почистване при наличие на ортодонтски деформации е основа за връзката на ЗЧД с основните плакови заболявания в детска възраст. При анализирането на връзката между ортодонтските аномалии и оралната хигиена в литературата нееднократно се съобщава, че децата със ЗЧД имат и по-лоша орална хигиена (15, 17, 24, 154, 320, 382).

В дигитално визуално изследване за наличие на зъбна плака („digital plaque image analysis system“), при пациенти с фиксирана ортодонтска техника се установява, че средно $41.9\% \pm 18.8\%$ от зъбните повърхности са покрити с плака. Това предимно са повърхностите в близост до гингивалната линия и около брекетите и дъгите. Авторите установяват, че пациентите, лекувани с брекети, са с много голямо натрупване на плака - 2,3 пъти повече от контролна група (212).

При проучване на близо 700 деца на средна възраст 14 години, подложени на ортодонтско лечение с фиксирана техника, Cantekin и кол. отчитат повишаване стойностите на плаковия индекс по време на лечението и достигане на максимални нива в края на лечението. Авторите отчитат също така и повишаване на показателя DMFT в края на лечението, в сравнение с изходните му стойности при децата преди началото на ортодонтското лечение и препоръчват извършване на стриктна орална хигиена от деца, лекувани с брекети (107). Влошена орална хигиена след лечение с фиксирана техника е отчетена и в други изследвания (197).

В проспективно проучване върху нивото на орална хигиена при подрастващи, лекувани с фиксирана техника в университета в Торонто, се установява рязко влошаване на орално-хигиенния индекс един месец след началото на лечението спрямо изходните нива. На петия месец от лечението се отчита подобряване на оралната хигиена, което авторите отдават на нивелирането на зъбите и намаляването на струпаните зъби, които задържат повече плака и потвърждават резултатите, получени в други подобни проучвания (163). Освен това се отбелязва повишено старание и подобрена техника на почистване на зъбите при изследваните деца. Първоначалното силно занемаряване на орална хигиена авторите свързват с това, че децата все още не са се адаптирали към скоро поставените им брекети и все още не са усвоили методите за правилно почистване на зъбите (55). White също описва, че болката и дискомфорта, причинени от поставянето на брекетите, редуцират желанието и старанието на пациентите при осъществяване на орално-хигиенните им процедури (383).

Голяма част от авторите, които доказват повишеното плаконатрупване при ортодонтски лекувани деца с фиксирана техника препоръчват усилена мотивация на пациентите и стриктно спазване на отлична орална хигиена за предотвратяване развитието на плаковите заболявания (44, 55, 86). Само тези мерки обаче не винаги са достатъчни. В подкрепа на това е изследването на Smiech-Slomkowska и др., които правят заключение, че

почистването на зъбите с използване на интердентален конец за почистване на междузъбните контакти, местата под ортодонтската дъга и около брекетите са недостатъчни да редуцират нивата на *Streptococcus mutans* и *Lactobacilli spp* (336). Ето защо при ортодонтски лекувани деца, които са с висок риск от кариес, са необходими и допълнителни средства и методи за поддържане на оралното здраве.

2.2. Зъбен кариес и ортодонтско лечение

Още преди почти половин век в своето фундаментално проучване Zachrisson и Zachrisson откриват правопрпорционална зависимост между натрупването на зъбна плака и възникването на кариозни лезии при ортодонтски лекувани пациенти с фиксирана техника (398). И до днес това проучване се цитира от редица автори, които изследват кариозния процес не само във връзка с ортодонтско лечение. С внедряването на фиксираната техника при ортодонтско лечение на деца тези автори предполагат, че използваната тогава Еджуайс техника (с поставяне на метални пръстени около всички зъби) може да е причина за влошаване на оралната хигиена и да води до развитие на кариозни лезии. В края на 60^{те} години на миналия век те откриват, че най-важният фактор за развитието на кариозен процес по време на ортодонтско лечение е оралната хигиена на пациента (398). В последствие това откритие е потвърдено и от други автори (44, 55, 86, 342). Така в днешно време група изследователи от Обединеното Кралство също установяват много силна корелация между лошата орална хигиена и възникването на емайлови кариозни лезии при подрастващи пациенти, лекувани с брекетите ($p=0,0008$) (290).

Деминерализацията на емайла, причинена от натрупване на зъбна плака, е чест страничен ефект, свързан с ортодонтско лечение с фиксирана техника (342). Формирането на емайлови кариозни лезии се получава около брекетите, ортодонтските пръстени, дъги, лигатури и други ортодонтски елементи, където се натрупва плака за продължително време и конвенционалните орално-хигиенни мерки са усложнени (277, 327).

В България Куклева изследва деминерализацията по вестибуларните повърхности на две възрастови групи пациенти (11-15г.; 19-24г.), лекувани ортодонтски с брекетите. След свалянето на брекетите авторът отчита, че 51,61% от зъбните повърхности в групата на децата (11-15г.) са засегнати от емайлова деминерализация. В по-високата възрастова

група този процент е бил едва 6,92%. Доказва се, че подрастващите, носещи брекети, са с много по-висок риск от развитие на кариес, като този факт се обяснява с по-ниската резистентност на скоро формираното постоянно съзъбие, както и липсата на кооперативност при децата в тинейджерска възраст (221).

Според проучването на Gorelick и др., близо 50 % от пациентите, лекувани с фиксирани ортодонтски апарати образуват нови емайлови кариозни лезии в сравнение с 24% от лицата в нетретирана контролна група (167). Chapman и Willmot откриват емайлови кариозни лезии при 36% от изследваните от тях пациенти, а Tufekci при 46% (115, 364, 385). При отчитане на наличието на лезии посредством количествен светлинно индуциран флуоресцентен метод, се докладва за наличие при 97% от изследваните обекти (87).

Според O'Reilly и Featherstone клинично установими емайлови кариозни лезии около ортодонтски елементи могат да се появят най-рано 4 седмици след началото на лечението (310). При изследване и на 12^{тия} месец след поставянето на брекети се установява поява на лезии още на 6^{тия} и увеличаването им на 12^{тия} месец (49). Тези резултати са потвърдени и от Tufekci и др. (364). Lucchese не открива статистически значима разлика в наличието на появилите се лезии отчетени на на 6^{тия} и на 12^{тия} месец след поставянето на брекети, но подчертава тяхната по-голяма честота при ортодонтски лекуваните пациенти спрямо контролната група (237). Ето защо началните месеци на лечение са много важни за контрол на оралната хигиена и ремотивация (364). Необходимо е още преди началото на ортодонтско лечение с фиксирана техника при подрастващи да се определи рискът от развитие на кариес и да се предприемат превантивни мерки. Освен това трябва да се има в предвид, че колкото по-малки са децата, толкова по-несъзнателно и несериозно подхождат към грижата за своето орално здраве. Chapman установява, че при ортодонтско лечение с фиксирана техника на деца в ранна възраст, които са били с лоша орална хигиена преди началото на лечението има по-голяма честота и тежест на новопоявилите се емайлови кариозни лезии (115). Al Maaltah също публикува, че емайлови кариозни лезии се срещат по-често при по-млади пациенти и с по-голяма вероятност при децата, които са имали кариозни лезии на първите молари преди началото на лечението (51).

Оценката на начални кариозни лезии може да се извърши чрез различни методи клинично изследване, рентгенографски методи, оптични нефлуоресцентни и флуоресцентни методи (75). Установената честота на лезиите зависи от използвания аналитичен метод. Най-чувствителен е количественият светлинно индуциран флуоресцентен метод, който е много по-чувствителен от директното визуално наблюдение (87). Ето защо според различни проучвания, в зависимост от използвания диагностичен метод, разпространението на емайлови кариозни лезии сред ортодонтски пациенти варира от 2% до 97% (42, 49, 167, 258, 342). В по-стари проучвания се открива повишена честота на кариозни лезии и повече obturirani зъби при лица, лекувани с фиксирани ортодонтски апарати. Съвременните изследвания не винаги потвърждават това, като подчертават по-високата мотивация на пациентите и широко разпространената възможност за хигиена на устната кухина (279, 341, 398). Muhler твърди, че ортодонтското лечение без правилна орална профилактика води до повишена честота на кариес, която намалява значително при провеждане на подходяща профилактика (264). Според проучването на Zachrisson и Zachrisson, при кооперативни пациенти с добра хигиена на устната кухина броят на новопоявилите се кариозни лезии е сравнително малък, като те са резултат от действието на други фактори (398).

В изследване върху 75 пациенти при 93,3% от тях след края на лечението им с фиксирани техника под моларните пръстени се открива поне една емайлова кариозна лезия и (354).

В много мащабно изследване от 2013 година се съобщава за поява на емайлови кариозни лезии при 23,4% от изследваните 855 пациента, на които е било проведено ортодонтско лечение с фиксирана техника. Авторите изследват всички 12 предни зъби в двете челюсти и установяват, че най-често се появяват по горните латерали и горните и долни канини (196).

При изучаването честотата на разпространение на емайловите кариозни лезии при ортодонтски лекувани пациенти се съобщава най-често за следната последователност - вестибуло-гингивалната област на страничните резци (особено в горна челюст), кучешките зъби, първите молари, първите премолари, вторите премолари, централните резци (115, 237, 278, 280, 398). В друго проучване са показани сходни резултати с изключение на това, че на горните централни резци е открита по-голяма честота на

лезии, отколкото при максиларните втори премолари (167). В изследването на Abdulmawjood и колектив се съобщава за по-често засягане на зъбните повърхности в страничните вестибуларни участъци на челюстите в сравнение с централните резци. Авторите откриват най-много лезии по първите молари, следвани от кучешките зъби и латералните резци (42). В литературата не се съобщава за значими разлики в появата или преобладаването на емайлови кариозни лезии между дясната и лявата страна на горната челюст или долната челюст (167, 278).

Според различни публикации разпространението на емайловите кариозни лезии може да варира в зависимост от пола. В изследване на Zachrisson и Zachrisson по време на ортодонтското лечение момчетата имат по-малко наличие на кариозни лезии (а също и по-добри пародонтални индекси), отколкото момчетата (398). По-високата честота на кариеса при момчета се отчита и в изследвания на Boersma, Al Maaltah и др. (51, 87, 364). Charpen и Mizrahi също регистрират по-висока честота на емайлови кариозни лезии, а и по-тежка степен на деминерализация при пациенти от мъжки пол в сравнение с тези от женски пол (115, 260). Авторите обясняват резултатите с това, че пациентите от женски пол показват по-голям интерес към грижите за оралното здраве и са почиствали по-често и по-старателно зъбите си по време на ортодонтското лечение (285). Други автори не намират значителна разлика между двата пола (178, 237, 278, 280).

Въз основа на литературните данни може да се обобщи, че ортодонтското лечение с фиксирана техника при деца повишава риска от развитие на начални емайлови кариозни лезии. По-голямата част от литературните данни доказват промяна в оралния статус на деца, подложени на лечение с фиксирана техника в посока неговото влошаване. Причината за тази промяна е повишеното натрупване на плака. То може да доведе до възникване на кариозни лезии, част от които може да са обратими, но е възможна появата и на необратими лезии, за които е необходимо оперативно лечение. Този факт трябва да се има предвид при всеки пациент още преди началото на ортодонтското лечение, като се изготви профилактична програма, съпътстваща не само целия период на лечение, но и продължаваща след като той завърши.

2.3. Пародонтални заболявания и ортодонтско лечение

Според Hinrichs влиянието на ортодонтското лечение върху пародонталните тъкани може да се разглежда в три направления - чрез повишено плакообразуване, директно увреждане от елементите на използваната ортодонтска система и увреждане в резултат на прекомерно високи и неправилно приложени сили (271).

Ортодонтското лечение може да повлияе върху състава на микроорганизмите в плаката и да промени гингивалната екосистема. В гингивалния сулкус например, след поставянето на брекети е установено повишено количество на *Prevotella melaninogenica*, *Prevotella intermedia* и *Actinomyces odontolyticus* и намаляване на факултативните микроорганизми (159). Също така, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* се открива поне в един локус при 85% от деца с фиксирана техника, докато в контролната група са открити само в 15% от децата (288). Съвсем скоро група американски изследователи от университета във Вирджиния (САЩ) в проспективно проучване доказват промяна в микробния състав на плаката при ортодонтски лекувани пациенти (137). Освен покачване на количеството на плаката и леко увеличаване дълбочината на сондиране по време на лечението, авторите използват BANA тест и установяват повишени нива на пародонтопатогенни микроорганизми. Бактерии от червения комплекс по Сокрански могат да бъдат открити в малки количества и при здрави деца без ортодонтско лечение (137). Микроскопско изследване при деца с ортодонтско лечение показва повишаване количеството на спирохети и фузиформени микроорганизми и намаляване количеството на пръчки и коки (137). Докладва се, че завишените нива на рисковите пародонтални микроорганизми по време на ортодонтското лечение спадат до изходните нива след края му (137). Други автори също изследват влиянието на лечението с фиксирана техника върху субгингивалната микрофлора. Те анализират промяната в нивата на няколко микроорганизма (*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythia*, *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens* и *Treponema denticola*) в ранните етапи след началото на лечението (до 6 месеца). Установява се достоверно покачване на количеството на *T. forsythia*, *C. rectus* и *P. nigrescens* и статистически непотвърдена тенденция за покачване на другите изследвани видове. Авторите правят заключение, че поставянето на фиксирана техника

повлиява субгингивалната микрофлора още в ранните етапи на ортодонтско лечение, като увеличава нивото на пародонтопатогените, особено в моларните участъци (206).

Много често ортодонтското лечение започва скоро след пробива на постоянните зъби, когато епителното прикрепване е в процес на формиране към емайловата повърхност. Според авторите ортодонтските пръстени не следва да се поставят форсирано под нивото на епителното прикрепване, защото така ще нарушат равновесието на микробната екосистема, като увредят аташмана и позволят апикална пролиферация на микроорганизми и увеличаване риска от развитие на гингивална рецесия (271).

В литературата се откриват изследвания, свързани с промените на пародонталния статус по време на ортодонтско лечение с фиксирана техника. Така например при изследване промените в пародонталния статус по време на ортодонтско лечение с фиксирана техника посредством индекс - CPITN се открива значимо влошаване на пародонталните параметри на 6^{тия} месец от лечението, в сравнение със състоянието преди лечението (269). Подобни резултати са получени и от други автори (128, 161, 268, 315, 316). Поставянето на брекети повлиява на екологичната орална среда чрез натрупването на плака в ретенционните места (268, 315). Naranjo отчита увеличаване на плаков и гингивален индекс при децата с брекети (268). Тези промени са наблюдавани и от Ristic, установил значително увеличение както на клиничните, така и на микробиологичните параметри на оралната среда, които е изследвал 3 месеца след поставянето на фиксираната техника (315).

В литературата се докладва и за минимална загуба на аташман при пациенти, лекувани с фиксирана техника - 0,2 - 0,3мм в сравнение с 0,1мм при контролна група (цит. по 384). Има съобщения за това, че ортодонтското лечение се свързва със средна загуба на алвеоларна кост от 0,13мм, поява на рецесии - 0,03мм и увеличаване на дълбочината на сондиране - 0,23мм, в сравнение със случаи без лечение (90). Vollen не намира достатъчно доказателства в подкрепа на това, че ортодонтското лечение се свързва с трайни увреждания на пародонта, нито пък че провеждането на такова лечение подобрява пародонталния статус (89).

Подрастващите са рискова група за развитие на орална патология поради факта, че negliжират оралната си хигиена като цяло. Носенето на брекети още повече затруднява почистването на зъбите от децата. При сравняване на гингивалния статус на подрастващи

и възрастни по време на ортодонтско лечение, Boyd установява по-лоши клинични параметри при децата в сравнение с възрастните (92).

В повечето случаи в един или друг момент по време на ортодонтското лечение пациентите могат да развият гингивално възпаление. Това са преходни и обратими състояния, които бързо се разрешават след прилагане на добри орално-хигиенни мерки и след отстраняването на брекетите (269).

Плаката може да предизвика гингивални възпаления, които в повечето случаи също са реверзибилни. Ортодонтското лечение обаче може да влияе и върху състава на плаката, като тя се обогатява с патогенни видове микроорганизми и във всеки момент при нарушена микробна екология може да възникне патологичен пародонтален процес.

Ролята на зъбната плака при възникването на оралните заболявания е неоспорима и нейното премахване е водещо за тяхната превенция. В заключение може да се обобщи, че ортодонтски лекуваните подрастващи са с по-висок риск от развитие на орални заболявания и е необходимо да бъдат включени специални профилактични програми.

3. Контролирано движение на зъбите в хода на ортодонтско лечение с фиксирана техника

По време на ортодонтско лечение се осъществява контролирано движение на зъбите. Това е процес, съставен от две части - физиологичен и отчасти патологичен отговор към приложените външни сили. Ортодонтското движение на зъбите се придружава от минимални обратими увреждания на зъбодържащия апарат, съчетани с физиологична адаптация на алвеоларната кост към приложените механични сили (209).

Процесите на ремоделиране на периодонталното пространство по време на ортодонтско лечение са резултат от сложни механизми, които се контролират от различни клетъчни популации, експресиращи медиатори на про- и противвъзпалителна, колагенолитична, остеобластна и остеокластна тъканна реакция. Те зависят от биомеханиката на приложените сили на въздействие и са на границата между физиологичните и патологични тъканни реакции. Гингивалната течност е основната среда, в която се наблюдават промените в профила и нивата на различните медиатори на тъканните реакции в процесите на ремоделиране. Гингивалната течност и слюнката се

определят като течната орална среда. От нея могат да се изолират различни вещества, наречени орални биомаркери, които са показателни за различни тъканни процеси в устната кухина или в организма като цяло. Тя е диагностична среда с особено значение в съвременната неинвазивна диагностика (34, 36, 37, 301, 306).

„Орално базирана диагностика” е научно направление, разработвано много активно през последните години, включващо изследване на слюнката и гингивалната течност - двата компонента на течната орална среда, чиито диагностични възможности нарастват с развитието на модерни лабораторни техники, благодарение на молекулярната биология, имунология и генетика, както и на използване на нанотехнологиите (125, 200, 229, 246). Разностранна информация може да бъде получена от изследвания на слюнка и гингивална течност. Тя може да бъде свързана с оралната патология, системното соматично и психично здраве на човека. Може да има диагностична стойност, а може да бъде обект на научни търсения за изясняване на фините механизми на различни физиологични и патологични процеси в устната кухина, като например процесите на ремоделиране на периодонталното пространство в хода на ортодонтско лечение.

3.1. Патофизиология на ортодонтското движение на зъбите

Първите проучвания на костното ремоделиране в човешкия организъм датират от 1892 г., когато германският хирург Юлий Уолф обяснява трансформацията на костна архитектура в отговор на възникнало продължително механично въздействие върху нея (153).

От това време насам „законът“ на Уолф е актуализиран, модифициран и служи за основа на изследвания, продължаващи да проучват сложното поле на костната биология, която е в основата на ортодонтското движение на зъбите (142). При нормални условия процесът на алвеоларно костно ремоделиране се поддържа в хомеостатично състояние. Провеждането на ортодонтско лечение динамично променя равновесието между процесите на костна апозиция и резорбция (387). При прилагане на ортодонтски сили върху зъбите те се предават на периодонталните лигаменти (PDL) и съседната алвеоларна кост. Тези сили от своя страна са началото на сложна каскада от събития, които водят до ремоделиране на тъканите и евентуално движение на зъба (250). Поредицата от процеси

на тъканно и клетъчно ниво при костно ремоделиране е добре описана, но липсва цялостно разбиране в координирането на биохимичните реакции на молекулярно ниво (218). Ето защо съвременните проучвания са насочени към изясняване на молекулярната биология на костно ремоделиране по време на ортодонтското зъбно движение (142, 162, 192, 193, 205, 250, 312, 365, 395).

Според Wise и King, ортодонтското движение на зъбите отключва възпалителен процес, който се развива успоредно със скелетната механотрансдукция. Тези процеси са подобни на физиологичните процеси при зъбния пробив. И в двата случая се инициират процеси върху биологично активна структура от съединително-тъканен произход, но докато при зъбния пробив това става в зъбния фоликул, то при ортодонтското движение - чрез периодонталните лигаменти и цялото периодонтално пространство (387, 396).

Клиничната картина на ортодонтското движение се развива в три фази: (1) незабавно (моментно) зъбно преместване, (2) забавено, невидимо движение и (3) период на линейни (продължителни) зъбни движения (208).

Приложените сили предизвикват моментно въздействие върху зъбодържащия апарат, което може да бъде определено като компресия (притискане) и разтягане (екстензия). Създадени са различни модели за измерване на тези движения, според приложената сила (110).

Обикновено тъканите, които поддържат зъбите, са в процес на постоянно моделиране в съответствие с физиологичната зъбна миграция. При ортодонтска намеса, продължителният натиск върху зъбите води до засилено ремоделиране на пародонталните структури, включително периодонталните влакна и алвеоларната кост (138).

Изучаването на процесите в зъбодържащия апарат по време на ортодонтското зъбно движение се основава главно върху проучвания при опити с животни. Предполага се, че началната фаза на ортодонтското движение на зъбите предизвиква възпалителна реакция, характеризираща се със съдови промени и миграция на левкоцити от капилярите в периодонталното пространство (124, 321, 375). Следват процеси на диференциация на прогениторни клетки в остеоласти и фибробласти. В мигриралите моноцити се стимулира генна експресия за развитие на костно-резорбтивни клетки - остеокласти (317).

Началното възпаление е в мястото на компресията и се дължи на констрикция на периодонталните лигаменти и микроциркуляционните съдове, в резултат на което се

получава локална некроза с хистологична находка - хиалинизация и компенсаторна хиперемия в областта на прилежащите лигаменти (265). Около мястото на некрозата се освобожават различни хемоатрактанти (фагоцити), които резорбират некротичните периодонтални лигаменти, кост и цимент. Остеокласти произлизат и от околните костно-мозъчни пространства (317).

Механизмите, отговорни за превръщане на ортодонтската сила в клетъчни реакции, включително клетъчната диференциация, остават ненапълно обяснени. Контролът на остеобластната активност в началните етапи на костния цикъл на ремоделиране се регулира от наличието и активността на остеокластите (184, 326). Остеобластите произвеждат колагенази, които разрушават неминерализираната остеоидна тъкан, покриваща костната алвеоларна повърхност, и по този начин предоставят възможност за достъп на остеокластите до минерализираната костна тъкан. Простагландините (PG) функционират като посредник на костната резорбция, предизвикана при експериментално зъбно движение (141, 323, 397).

На страната на притискането остеокластите атакуват алвеоларната кост откъм периодонталното пространство чрез процес на пряка резорбция, което позволява бързото движение на зъба. От теглещата страна остеобласти депозират нова костна тъкан, докато ширината на периодонталното пространство се върне в нормалните граници. Свръхкомпресията в ограничени области на периодонталните лигаменти (PDL) често напълно спира притока на кръв, което води до смърт на клетките и развитието на безклетъчна некротична зона (322). Светлинно микроскопски снимки на тези зони показват стъклоподобен участък, наречен „зона на хиалинизация“ (387). При нейното възникване остеокластите, диференцирани от клетките в прилежащите пространства на костния мозък, започват подкопаваща резорбция от долната страна на ламина дура (387). Тази подкопаваща резорбция води до неизбежно забавяне на зъбното движение и може да предизвика коренова резорбция. Некротичната тъкан е резорбирана и движението ограничено. Следва клинична манифестация на периода на бавно преместване. Той се осъществява чрез депозиране на нов цимент, секундерен пулпен дентин и кост около мястото на резорбция (322, 109).

В целия този процес на движение участва и невровакуларен механизъм. Има данни за покачване на невротрансмитерите в периодонталното пространство. Те

предизвикват вазодилатация, повишен пермиабилитет, придружен с пролиферация на ендотелни клетки и фибробласти и излив на левкоцити (176).

Разпространението и интензитетът на имунореактивните фактори са свързани с инервацията на периодонталните лигаменти и ендотела, като те корелират с механично предизвиканото тъканно ремоделиране. Освобождаването на про-възпалителни цитокини и лизозомални ензими предизвиква тъканна резорбция в мястото на компресия. По време на зъбното движение в периодонталните лигаменти се откриват повишени количества на простагландини, IL-1, -6, TNF-алфа и RANKL (receptor activator of nuclear factor kappa B ligand) и др. (391, 392, 393).

В мястото на компресия чрез увеличаване броя на макрофагите, дендритоподобни и други клетки, се повишават лизозомалните ензими, киселата фосфатаза, тартарат - резистентна кисела фосфатаза, катепсин В. Смята се, че те имат водеща роля в процеса на тъканно разграждане по време на ортодонтското движение (375, 393).

Мястото на тъканно разтягане се характеризира с първична остеогенеза без значителна възпалителна компонента. Според някои автори възпалителният отговор при екстензията зависи от силата на обтягане (387). При слаби сили се предизвиква противовъзпалителна реакция и в зависимост от това се индуцира сигнализация в остеобластоподобни клетки, които регулират генна транскрипция за анаболитни процеси. В контраст с този процес при прилагане на по-големи сили на разтягане се предизвикват провъзпалителни стимули и се увеличава експресията на възпалителни цитокини (387, 234, 235).

Периодонталните лигаменти реагират на силите на въздействие, като тяхната максимална реакция е след 5 часа (372). В този процес важна роля играе тъканната течност, чрез която се пренася действието на приложените върху зъба сили. Обтягането на периодонталните лигаменти има биологични последици върху тях самите, но и върху останалата част от зъбодържащия апарат (алвеоларна кост и цимент). Клетките на периодонталните лигаменти отговарят с увеличаване на клетъчната пролиферация и апоптоза. Двата процеса се контролират от клетъчни популации в периодонталното пространство и рефлектират върху спецификата на биомеханиката на процеса (240).

Основните фиброзни компоненти в екстрацелуларния матрикс на периодонталните лигаменти (колаген, тропоеластин, фибронектин) показват повишена експресия от

въздействието на ортодонтските сили. Матриксните металопротеинази (MMPs) и техните инхибитори (тъканни инхибитори на матриксните металопротеинази (TIMPs)) действат координирано, за да регулират колагеновото ремоделиране. Нивото на експресия на MMP - 2, - 8, - 9, - 13, и TIMPs 1 - 3 се увеличава по време на ортодонтското движение. Експресиранияте гени са различни в мястото на компресия и разтягане, което говори, че колагеновото ремоделиране се регулира по различен начин, съобразен с механиката на въздействие (185, 307, 352, 353).

3.2. Маркери на тъканното ремоделиране при движение на зъбите в хода на ортодонтско лечение

Много проучвания показват промени в профила и нивата на различни медиатори на тъканните реакции при движение на зъбите в хода на ортодонтско лечение. В гингивалната кревикуларна течност (GCF) се наблюдават повишени нива на простагландини, интерлевкини (IL)-1 β , IL-6, TNF- α , епидермален растежен фактор (EGF) и др. (155, 170, 193, 205, 230, 309, 311, 312, 367, 394).

В резултат от прилагането на механични сили, различни клетки в пародонталното пространство произвеждат достатъчно количество модулатори, които дифундират в GCF и тяхното изследване може да се използва при оценка на процесите на ремоделиране (193, 312, 394).

Например проучване на количествата на глюкозаминогликани (GAG) в GCF при ортодонтски преместени зъби показва повишени нива на хондроитин сулфат в течността около зъбната повърхност, към която зъбното движение е насочено (325). Профилът и нивото на GAG в GCF се интерпретират като маркери, които отразяват промените в дълбоките пародонтални тъкани при приложени ортодонтски сили.

Други автори съобщават, че нивата на PGE и IL-1 в GCF се повишават по време на ортодонтско зъбно движение, т.е. IL-1, невротрансмитери, както и растежни фактори могат да бъдат медиатори на локалната специфична резорбция, резултат на зъбното движение (170, 230).

В отговор на механичното дразнене при ортодонтското лечение по подобие на възпалителната реакция при пародонталните заболявания се активира производството на

провъзпалителни биологично активни вещества – цитокини. Те се произвеждат от клетките в периодонталното пространство. Докато ролята на цитокините в пародонталната възпалителна реакция е проучена достатъчно подробно, то изясняване на механизмите за превръщане на физическия стрес в клетъчен отговор по време на зъбното движение е цел на много съвременни научни разработки (124, 323).

Промените на цитокините в състава на GCF по време на ортодонтското зъбно движение са изследвани от редица автори. Това са вещества, които се включват и в костното ремоделиране и са произведени от клетките на периодонталните лигаменти и чрез тъканна дифузия се концентрират в достатъчни количества в GCF, където могат служат като диагностични маркери (155, 162, 191, 192, 193, 230, 244, 289, 312, 368, 375, 394).

В GCF много активно се проучват ензими с колагеназна активност, като матрикс металопротеинази, катепсин Б, лизозомна цистеин протеаза и др. Те показват повишени количества при ортодонтско движение на зъбите (60, 82, 141, 190, 338, 349, 350, 351, 393).

3.2.1. Матриксни металопротеинази (MMPs)

MMPs-те са семейство от ензими, участващи в разграждането на екстрацелуларния колагенов матрикс в периодонталните тъкани и алвеоларната кост по време на физиологичното тъканно ремоделиране, при растежа и развитието, зарастването на раните, морфогенезата на зъбите и зъбения пробив. MMPs-те разрушават почти всички компоненти на екстрацелуларния матрикс, както и компонентите на базалната мембрана, различните растежни фактори, повърхностните клетъчни рецептори и провъзпалителните цитокини. По този начин тези ензими се свързват с регулиране на клетъчната сигнализация и поведение на тъканите в началото на процесите на резорбция (деструкция). В човешкия организъм MMPs-те са тясно свързани с патологични състояния като ревматоиден артрит, туморна инвазия и образуване на метастази, както и при хронични възпалителни заболявания на дихателните пътища (177, 203, 296, 362).

В оралната патология MMPs-те в GCF са важен маркер за прехода на обратимата възпалителна реакция в необратима и началната деструкция на пародонта - процеси, които се срещат при пародонталните заболявания (165, 204, 207, 247, 319, 358). MMPs-те участват и в процесите на ремоделиране на алвеоларната кост и периодонталното

пространство в хода на ортодонтското движение на зъбите, както и във физиологичните процеси на зъбен пробив (66, 165, 184, 185, 340, 375, 387).

Въз основа на своята структура и субстрата за протеолиза те се разделят на няколко подгрупи - колагенази, - желатинази (тип колагенази IV), - стромелизини (включително матрилизин и металоеластаза), - мембранен тип MMPs и др. Най-малко 25 различни MMPs са известни в момента.

-Колагенази

Колагеназа-1 (MMP-1), колагеназа-2 (MMP-8), и колагеназа-3 (MMP-13) формират подсемейството на колагеназите, което може да инициира разграждането на фибрилерния колаген тип I, II, III, V и IX (213). Тройната спирална структура на колагена се разцепва на специфични места, при което се получава N-терминален (3/4) и C-терминален (1/4) фрагменти, които при телесна температура се денатурират спонтанно до желатин (83).

MMP-1, -8 и -13 имат три функционално важни области в основната си структура - пропептидна област, катализаторен участък (съдържащ цинк в място за свързване), както и C-терминален участък. Последният определя специфичното въздействие върху субстрата и осъществява разцепване на нативния колаген (83, 203).

Колагенолитичното действие на MMPs-те се регулира от специфичните тъканни инхибитори на металопроотеинази (TIMPs) и неспецифични серумни протеини – α -макроглобулини. При поддържане на баланс между MMPs-те и TIMPs не се наблюдава тъканна деструкция, а при нарушаване на баланса между двете ензимни групи се инициира разграждане на колагена. При пародонталните заболявания този дисбаланс се инициира от бактериалната инфекция, а при ортодонтското движение на зъбите - от биомеханичните процеси вследствие приложените сили на въздействие (83).

Колагеназите се секретират от клетки под формата на латентни проензими и се активират екстрацелуларно чрез протеолитично разцепване в тъканта-домакин с участието на серин-протеинази (различни MMPs, полиморфонуклеарно левкоцитни еластази, плазмин, катепсин G, трипсин - 2) или от бактериални протеинази (132, 338).

През последните години има много проучвания, които показват, че в процесите на тъканно ремоделиране при ортодонтско движение на зъбите най-показателно е участието на колагеназа-2 (MMP-8) (60, 190, 350, 351, 352).

-Колагеназа-2 (ММР-8)

ММР-8 е най-ефективната колагеназа в иницирането на колагеновото разграждане (на колаген тип I) в хода на възпалителната реакция, както и в прехода от възпалителна в деструктивна тъканна реакция при пародонталните заболявания и тъканно ремоделиране при ортодонтско лечение. Тя се произвежда предимно от полиморфонуклеарните левкоцити (PMNs). В PMNs, ММР-8 се съхранява в латентна форма в специфични гранули, които се освобождават при дегранулация на активирани PMNs от тъканни или бактериални протеази. Транскрипцията на левкоцитарната ММР-8 е почти завършена, преди клетката да мигрира от костния мозък. Функцията на ММР-8 се регулира от фактори, които влияят на освобождаването на ензима чрез процесите на дегранулация (132, 338). Други клетъчни източници за ММР-8 са хондроцитите, гингивални и периодонтални фибробласти, епителни клетки от гингивалния сулкус, одонтобласти и клетки на зъбната пулпа, ревматоидни синовиални фибробласти и ендотелни клетки, бронхиални епителни клетки и моноцити/макрофаги при бронхиектазии, плазмени клетки и костни клетки (116, 177, 204, 287, 296, 358, 362, 378) .

3.2.2. MMPs и пародонтални заболявания

Многобройни проучвания доказват връзката между MMPs-те и пародонталните заболявания (165, 189, 204, 207, 247, 298, 321, 340, 358). Възпалителните клетки (PMNs, макрофаги) и клетките, които участват в изграждането на периодонталното пространство, особено епителните клетки, са свързани с тъканната деструкция, съпътстваща периодонталното възпаление. Съгласуваното действие на няколко MMPs, произведени от клетки на домакина, участват в патофизиологията на пародонтитите. Дисбалансът между тези ензими и техните инхибитори в хода на пародонталното заболяване води до необратими промени в съединителната тъкан (83, 165, 189).

ММР-8 се произвежда главно от PMNs, в които ММР-8 се съхранява в специални гранули и се освобождават, когато се задействат от „пародонтопатогенните“ микроорганизми и техни вирулентни фактори. За активни форми на MMPs, получени от PMNs (ММР-8, ММР-9), е доказано, че са свързани с обостряне на пародонталното заболяване (132, 339, 340).

MMP-8 съществува в повишени количества в GCF, изолирана от пародонтални джобове (7, 204, 247, 298, 339). След успешна пародонтална терапия се наблюдава значително намаляване нивата на MMP-8 в GCF (165, 189, 203, 207). В сравнение с това, в GCF на здрави хора се откриват само следи от този ензим (189, 319). При гингивални възпаления нивата на MMP-8 са леко завишени, като тя е най-вече в латентна, неактивна форма. Наблюдават се и повишени нива на MMP-8 в сулкусна течност от периимплантното сулкусно пространство в хода на възпаление при пациенти с импланти. Разработени са тестове за количествена оценка на MMP-8 с цел диагностика на началните деструктивни промени при пародонтити, мониторинг на пародонталното лечение и оценка на периимплантни възпалителни реакции (177, 190, 207, 210, 287, 298, 358).

Има доказателства, че гингивалният сулкуларен епител при пародонтит експресира освен MMP-8 и MMP-2, и MMP-13. MMP-13 се експресира от базалните клетки на сулкуларния епител. В тези клетки синтезът на MMPs може да се предизвика отново от провъзпалителните цитокини (TNF- α , IL-1 β) и растежни фактори (TGF β , EGF) (43, 116, 204).

3.2.3. MMPs и ортодонтско зъбно движение

Във физиологични условия периодонталните лигаменти непрекъснато са подложени на процеси на ремоделиране. По време на ортодонтско движение на зъбите е налице значително по-висок метаболизъм на периодонталния колаген. Под въздействие на постоянно повтарящо се напрежение върху зъба от приложените ортодонтски сили, фибробластите в гингивата и периодонциума показват увеличени количества на иРНК (информационна рибонуклеинова киселина) - MMP-1 и MMP-2 (88). Други проучвания показват, че механичното зъбно въздействие не индуцира експресия на иРНК за MMP-9 или TIMPs в тези клетки (88, 102).

При експериментални условия в гингивата на кучета по време на предизвикани зъбни движения се установява значително повишено количество на иРНК на MMP-1 (308). Наблюдавани са също повишени нива на иРНК на MMP-8 и MMP-13 в PDL на плъхове по време на активно зъбно движение (352). Изследвания при мишки показват спиране на ортодонтското зъбно преместване при прилагане на TIMPs, което е доказателство за

значението на тези ензими в тъканното ремоделиране при ортодонтско движение на зъбите (184).

Клинични проучвания показват, че колагензната секреция в GCF при пациенти, лекувани с фиксирани ортодонтски техники, е десет пъти по-висока от тази в GCF от контролна група (338).

Arajalahti S. и др. проучват наличието и молекулярните тегла на MMP-1 и MMP-8 в GCF по време на инициално ортодонтско лечение. При 11 пациенти, предимно деца, се проследяват молекулните форми на MMP-1 и MMP-8 чрез уестърн блот, а също така и нивата на MMP-8 с имунофлуоресцентен анализ. Изследването е на всеки час (до осмия) след поставянето на брекетите. Нивата на MMP-8 се увеличават значително от четвъртия до осмия час (173/145 ng/ml). Липсата на зъбна плака и гингивално възпаление свидетелстват за ролята на ензима в процесите на костно ремоделиране в началните му етапи. За MMP-1 не са установени такава зависимости. Авторите изследват и наличието на различни форми на MMP-8 - с по-високо молекулно тегло (60-80 kDa), произлизащи от PMNs, и с по-ниско (40-55 kDa), от фибробластите (60).

При подобно проучване върху 5 ортодонтски пациенти в рамките на един месец е установено, че MMP-1 няма изразена роля в костното ремоделиране, докато тази на MMP-8 е съществена. Нивата на ензимите са отчетени с имунофлуориметричен метод и са потвърдени с уестърн блот анализ. Те са по-високи при лекуваните пациенти в сравнение с контролната група ($56 \pm 50; 4,6 \pm 4$ $\mu\text{g/l}$). Изследването показва, че преобладават високомолекулните комплекси на ензима (от PMN's), докато фибробластният тип MMP-8 са в по-малки количества (190).

Открита е и корелация между MMP-8 и гингивалното разрастване по време на ортодонтско лечение. От 22 изследвани пациенти 9 са развили такова разрастване, като наличието му е било съпроводено с увеличени нива и на ензима, отчетени с ELISA, в продължение на 8 седмици, със значително по-високи стойности. Пикът в количеството MMP-8 е в най-ранните етапи от лечението (4-ти – 8-ми час; 36 ± 18.32 $\mu\text{g/l}$) т.е. MMP-8 е в корелация с началните етапи на костно ремоделиране и с процесите на гингивална хиперплазия (351).

През 2013 година група автори изследват нивата на няколко MMPs (-1, -2, -3, -7, -8, -12 и -13) в GCF на 16 подрастващи, лекувани ортодонтски с фиксирана техника. Пробите

са взети преди поставянето на брекетите на 1^{вия}, 24^{тия} час, 1^{вата}, 2^{рата} и 3^{тата} седмица след поставянето. Авторите не намират статистически значими промени в нивата на различните протеинази за изследвания период. Отчитат обаче най-висока експресия на MMP-8 спрямо всички други изследвани ензими. Това потвърждава основната роля, която MMP-8 заема в процесите на ремоделиране по време на ортодонтско лечение (106).

Точната роля на MMPs-те в остеокластната костна резорбция все още не е изяснена. Процесът на костна резорбция е следствие от активността на остеокластите и включва деминерализация на неорганичната костна матрица и киселинно разграждане на костната органична матрица (предимно тип I колаген). В тези процеси участва катепсин С, MMPs и други ензимни системи. В различните области на човешкия скелет остеокластите използват различни ензимни системи. Остеокластната костна резорбция се предшества от отстраняване на неминерализирана остеоидна тъкан, което се извършва от остеобласти с помощта на интерстициална колагеназа. MMP-9 играе важна роля в активирането на остеокластите, което се доказва с проучване върху мишки с дефицит от MMP-9, при които се наблюдава забавяне в активирането на остеокластите. В човешките костни тъкани MMP-9 се произвежда от остеокластите и заедно с MMP-1 и цистеин протеиназите разграждат колагена в костта (133, 141, 281).

Резултатите от различни проучвания доказват ролята на MMPs-те в процесите както на костна, така и на коренова резорбция. Електронно микроскопски проучвания на коренова резорбция, предизвикана вследствие на ортодонтско лечение, доказват активността на одонтокластите в тези процеси. Предполага се, че одонтокластната резорбция на зъбния корен включва механизъм, подобен на този на остеокластната костна резорбция. Доказана е иРНК на MMP-1 и MMP-9, секретирани от одонтокласти, открити при коренова резорбция на говежди зъби (282). Клетки на PDL от постоянното съзъбие произвеждат по-малко MMP-1, отколкото PDL клетки от млечните зъби, подложени на физиологична коренова резорбция (390).

3.3. Цитокини, маркери на възпалителна реакция и костно ремоделиране при ортодонтско движение на зъбите. Роля на IL-1 β .

Костното ремоделиране е сложен процес, регулиран от различни биологично активни вещества, наречени „посредници“. Редица изследвания показват, че цитокини и

растежни фактори участват в костно-клетъчния метаболизъм. В литературата има информация за производството на цитокини по време на ортодонтско зъбно движение (311, 367, 387). Съществува стремеж за създаване на неинвазивни модели за изследване на цитокините в периодонталното пространство (230, 311, 312, 394). GCF е подходящ обект за такъв тип изследвания (230, 311, 312, 367, 375, 394).

При ортодонтското зъбно движение механичните напрежения предизвикват биохимични и структурни отговори в различни клетъчни видове. В ранната фаза на ортодонтското зъбно движение се иницира остра възпалителна реакция, характеризираща се с вазодилатация и миграция на левкоцити от капилярите на периодонталните лигаменти. Последващият механизъм на костна резорбция е свързан с освобождаването на възпалителни медиатори, като простагландин Е (PGE) и интерлевкин (IL)-1. Цитокини, секретирани от левкоцитите, могат да взаимодействат с клетките в алвеоларната кост директно или посредством моноцити/макрофаги, лимфоцити и фибробласти. Те също произвеждат цитокини, както и различни фактори на растежа (IL-1 β , тумор-некротизиращ фактор (TNF) - алфа, епидермален растежен фактор (EGF)) (124, 155, 170, 230, 234, 312, 323, 366, 367).

Освен множеството биологични свойства на цитокините, те са свързани и с костното ремоделиране, резорбция и нова костна репозиция. В литературата съществуват много доказателства, че остеобластите регулират дейността на остеокластите, както и формирането на нови клетъчни линии чрез освобождаването на цитокини (71).

Например IL-1 стимулира костната резорбция и предизвиква разпространение на остеокластите. Същата функция имат и цитокини - IL-6, TNF- α , и EGF. IL-1 β действа в синхрон с TNF- α , а последният стимулира костната резорбция и репликация на костните клетки. От друга страна IL-1 се счита за мощен индуктор за производство на IL-6 (105, 233).

Бета 2-микроглобулин (β 2-MG), който се произвежда в костите и в други тъкани, увеличава свързването на инсулиновия растежен фактор-I (IGF-I) към костните клетки, като по този начин засилва биологичното му действие. В резултат на това се стимулира формирането на кост (111).

Проучване на биологичното действие на цитокините в костното ремоделиране в човешкия организъм ще даде полезна информация за участието на цитокините в

ортодонтското зъбно движение. Несъмнено е участието на тези медиатори в костното ремоделиране, предизвикано от ортодонтско движение на зъбите, като IL-1 β заема ключово място сред тях. Проучвания през последните години са доказателства в тази посока (124, 170, 192, 193, 205, 230, 311, 312, 367, 375, 391, 394).

Още преди 20 години с имунохистохимични методи е показано, че IL-1 може да бъде установен в периодонталните тъкани на канини при котки след прилагането на механична сила (124). Това е едно от най-ранните експериментални доказателства в подкрепа на становището, че цитокини регулират ремоделиращите процеси по време на ортодонтско лечение.

В изследване върху 10 пациента с ортодонтско лечение са отчетени нивата на два мощни медиатора на костна резорбция - IL-1 β и PGE в GCF, в 5 последователни периода (преди поставянето на брекетите, 1 час след това, на 24-тия, на 48-мия и 168-ия час). Използван е радиоимуниен метод за изследване и е установено, че нивата на IL-1 β са най-високи на 24-ия час (19,2 пикограма). За PGE също е отчетен пик на 24-тия час, задържащ се и на 48-ия час, т.е. повишаването и на двата медиатора е максимално един ден след началото на лечението (170).

При друго изследване върху 12 подрастващи за период до 1 седмица след началото на лечението с фиксирана техника са измерени с помощта на ELISA количествата на IL-1 β , IL-6, TNF- α , EGF, β 2-MG и общият белтък в проби от GCF. Пробите са изолирани от гингивалния сулкус на горен кучешки зъб. На 24-ия час се установяват най-високите нива на цитокините. На 48-ия и 168-ия са отчетени също завишени нива, но с тенденция към установяване на равновесие на ново ниво. Получените резултати за IL-1 β (0.88pg от общия белтък) на 24-ия час кореспондират с тези, получени в предходно проучване (367).

Yamaguchi и др. изследват IL-1 β , PGE и субстанция П (SP) от GCF на 18 деца, също с ELISA, и установяват бързо освобождаване на биоактивните вещества веднага след прилагането на механична сила, с пик на първия ден и плавно намаляване към седмия (394).

В друго проучване върху 12 пациенти, разделени в две групи по шестима - 6 с кратък и 6 с по-дълъг период на зъбно движение, се проследява цитокиния профил от 24-тия час до 4-тия месец след прилагане на ортодонтската сила на въздействие. Нивата на IL-1 β , -6 и TNF- α достигат своя максимум на 24-тия час, което показва, че

изследваните медиатори играят важна роля по време на началните етапи на зъбно движение, докато през нивелиращата фаза намаляват. След започване на ортодонското движение се активират пародонталните тъкани и се включва каскада от проинфламаторни медиатори, които водят до съответните клетъчни промени. Така след нивелирането на зъбните дъги пародонталната система се стабилизира на ново физиологично хомеостатично състояние. Авторите отбелязват, че нивата на изследваните медиатори са свързани с нивото на механичния стрес и предлагат използване на по-леки и продължителни сили на въздействие по време на ортодонското лечение (312).

Tzannetou и др. сравняват нивата на възпалителните медиатори IL-1 β и бета-глюкоронидаза в GCF от молари, премолари и инцизиви по време на бърза палатинална експанзия. Те изследват 9 подрастващи пациенти, събирайки GCF с филтърни лентички и отчитат нивата на медиаторите с имунолугични методи. След прилагане на ортодонтска сила са отчетени повишения на нивата на изследваните фактори. Авторите потвърждават предишни свои твърдения, че по време на ортодонтско лечение възниква възпалителен процес (асептичен), свързан със зъбното движение, подобен на този, който се предизвиква от плаковия биофилм и затова плаконатрупването води до допълнително възпаление, което трябва да бъде сведено до минимум по време на ортодонтското лечение. Авторите отчитат намаляване на изходните нива на изследваните медиатори при предварително проведена орално-хигиенна профилактика (365, 366).

В едно от последните проучвания, свързани с темата, са изследвани проби от GCF на горен кучешки зъб при шестнайсет млади пациенти. Проследени са нивата на IL-1 β , наличието на болка и зъбното движение при прилагане на различена сила при ортодонтско лечение. Установено е, че при прилагане на по-висока сила на въздействие (150g) интензитетът на болката и нивата на IL-1 β са по-високи, особено на 24-тия час, в сравнение с контролната група и при групата, при която е приложена сила от 50g. Същевременно няма установена разлика в степента на зъбно движение при двата вида приложени сили. Това означава, че с по-слаби сили на ортодонтско въздействие може да се постигне желаното зъбно преместване, съпътствано с по-слаба или липса на субективна симптоматика и производство на по-малко IL-1 β , показател за по-слаба възпалителна реакция в пародонталното пространство (239).

В заключение може да се каже, че IL-1 β и важен маркер на началната възпалителна реакция при тъканното ремоделиране в хода на ортодонтско лечение и неговото проследяване в проби от GCF е удачен неинвазивен метод за контролиране на тези процеси за поддържане на тъканните промени на границата на началната защитна възпалителна реакция. Възможностите, които дават съвременните молекулярни и генетични методи за изследване на клетъчните медиатори в микроколичества от GCF откриват нови хоризонти за проучване процесите на ремоделиране при съвременното ортодонтското лечение.

3.4. Гингивална кревикуларна течност (GCF) - среда за неинвазивна диагностика на различни маркери на тъканно ремоделиране при ортодонтско лечение

GCF е сложна смес от вещества, получени от серум, клетки на имунната система, структурни клетки на пародонта и бактерии. GCF произхожда от съдовете на гингивата, преминава базалната мембрана и епителното прикрепване и достига венечния сулкус. Тя го изпълва и при липса на възпаление е в минимални количества. При здрав пародонт, GCF представлява серумен трансудат и интерстициална гингивална течност, получена на принципа на осмозата. Обемът на този осмотично медиран трансудат се увеличава по време на възпаление, главно поради увеличаване на пропускливостта на съдовете в основата на свързващия и сулкуларния епител, както и на промени в базалната мембрана. Разширенията в междуклетъчното пространство на свързващия епител служат като резервоар за GCF. При възпалителна реакция в гингивалния сулкус съставът ѝ е подобен на възпалителен ексудат (7, 54, 123, 216, 289, 395).

Гингивалната течност е средата, в която се наблюдават промените в профила и нивата на различните медиатори на тъканните реакции при различни процеси в периодонталното пространство. Поради непрекъснатия обмен на GCF със слюнката много от тези медиатори се откриват в минимални количества и в слюнката. Съвременните лабораторни техники дават възможност за неинвазивно изследване на тези медиатори в проби от гингивална течност и слюнка, които могат да бъдат наречени маркери на тъканното ремоделиране. През последните години GCF е била използвана като средство за измерване на различни молекули и микроорганизми в гингивалния сулкус. В сложния

състав на гингивалната течност могат да се открият маркери, участващи в костното ремоделиране при ортодонтско лечение (224, 252, 311, 312).

Изследването на GCF изисква много голяма прецизност и професионални умения, но неинвазивният характер на изследването от една страна, както и възможностите на съвременните лабораторни методи за изолиране на биологично активни вещества в микроколичества, прави GCF много удачна среда за диагностика.

Със своя дебит и състав GCF варира в зависимост от състоянието на пародонталните структури. Нивата на някои от нейните съставки е доказано, че са съпоставими с реални клинични параметри както при патологични процеси, така и при ремоделиране на костта при ортодонтско лечение (170, 189, 247, 275, 311, 358, 367). Приложените сили на въздействие предизвикват натоварване на зъбите, което води до промени в екстрацелуларния матрикс на периодонталните лигаменти. В резултат на това се променя клетъчната характеристика и цитоскелетната конфигурация в периодонталното пространство. Това води до синтез и присъствие в дълбочина на различни компоненти на екстрацелуларния матрикс, разграждащи тъканта ензими, киселини, възпалителни медиатори, индуциращи клетъчната пролиферация и диференциация и медиатори, стимулиращи ремоделиране на тъканта и нейната регенерация. Тези промени се отразяват върху количеството и състава на GCF (54, 201, 365).

Анализът на проби от GCF може да осигури по-добро разбиране и контрол на биохимични процеси, свързани със зъбното движение при ортодонтско лечение, и може да помогне на клиницистите да взимат терапевтични решения въз основа на получените количествени и качествени данни при изследване на знакови маркери на костното ремоделиране.

Количественият и качествен анализ на GCF дават информация за специфичния биохимичен статус на маргинално периодонтално пространство. Промените в GCF отразяват и метаболитни състояния и процеси в по-дълбоко разположените тъкани на пародонта, като алвеоларната кост. Значителна част от бактериите, клетките и клетъчните продукти, намерени в GCF, са свързани с иницирането и развитието на пародонтално заболяване, което в повечето случаи в началото си има възпалителен характер (165, 204, 207, 275, 284).

3.4.1. Промени в количеството GCF при ортодонтско движение на зъбите

Влиянието на ортодонтското лечение върху дебита на GCF се проучват отдавна. Получените резултати са противоречиви (54, 216, 356, 357). При сравняване количествата GCF по време на ортодонтско лечение при пациенти, получили инструкции за правилна орална хигиена и контрол, и такива, които не са били инструктирани, се наблюдават по-малки количества GCF в първата група (357). При следващо проучване на същите автори не са намерени значими разлики в GCF между зъбите, подложени на ортодонтско лечение и нелекувани контралатерални зъби (контролни зъби) (356). Тъй като се съобщава и за значима корелация между плаковото натрупване, възпалението на гингивата и обема на гингивалната течност (201), връзката на дебита на GCF с ортодонтското лечение може да бъде показателна само когато влиянието на всички останали фактори се елиминира. Може би това е причината за противоречивите резултати в проучената от нас литература.

Проучване, при което е взет под внимание и гингивалният статус на пациентите по време на ортодонтско лечение, съобщава за значително увеличение на GCF при ортодонтското лечение, без това да е свързано с наличието на значително гингивално възпаление (325). Pender и др. показват, че при ортодонтско лечение има тенденция за увеличаване на количествата на GCF в места, без клинични данни за възпаление и при такива с умерено възпаление (289).

В ранните етапи на зъбна ретенция се доказва увеличен ток GCF, в сравнение с нелекуваната контролна група деца, докато в по-късните периоди на ортодонтска ретенция (след активно лечение) обемите на GCF при клинично здрави и леко или умерено възпалена гингива са много по-ниски, отколкото от същите места, преди началото на ортодонтското лечение (289).

Следователно тези проучвания показват, че дебитът на GCF се увеличава при зъбите, подложени на ортодонтско лечение. В по-късен етап по време на ретенция зъбите и заобикалящата ги тъкан стават стабилни и консолидирани в нова равновесна ситуация и дебитът на GCF намалява и достига количества, по-ниски, отколкото преди лечението. Това се обяснява със стационариране на физиологичните микродвижения, които съществуват при съзъбие в периода на ретенция след активното ортодонтско натоварване (289).

Според други научни проучвания увеличеният дебит на GCF, предизвикан от ортодонтското зъбно движение, започва по-рано от изразените промени в състава на GCF. Това откритие предполага първостепенното въздействие на ортодонтската сила върху кръвоносните съдове и последващи биохимични промени в екстрацелуларния матрикс на периодонталните лигаменти (66).

В литературата има цитирани и различни резултати от научни проучвания, които показват, че обемът на течността, събрана с лентички от филтърна хартия около определени зъби по време на ортодонтско движение, е почти същият, както и около здрави зъби (368). Получени са резултати, които не показват значителни разлики в обема между GCF при лечение, ретенция, както и при контролните групи. Нито един от пациентите не е имал признаци на гингивално възпаление (260). В друго изследване от последните години не са установени статистически значими разлики в количеството на GCF нито в страната на теглене, нито в тази на натиск при дистализиране на канини (123). Тези резултати са подкрепени и от други автори през последните години (60, 367).

3.4.2. Техники за събиране на GCF

Въпросът за избор на най-подходящ метод за събиране на GCF е от първостепенно значение за успеха и точността на получените резултати при неинвазивна диагностика на проби от гингивална течност.

Различни са техниките, описани в литературата за събиране на проби от GCF. Такива са - венечни промивки (7, 324, 335), събиране с капилярни тръбички (198, 217, 348), микропипети (82) и събиране с абсорбиращи ленти филтърна хартия - Regioraper (274, 275), Millipore (387), както и с хартиени щифтчета, поставени във венечната бразда (170, 191, 233, 245, 311, 349, 366, 368). Преобладават техниките за колекция на GCF с лентички от филтърна хартия, поради това, че методът се счита за най-малко инвазивен, точен и с нисък риск от компроментиране и контаминация. При събирането на GCF с микрокапилярни тръбички може често да се увреди деликатния сулкуларен епител и да се получи замърсяване и контаминация на GCF с кръв и серум (201). Събирането на GCF по капилярност може да предизвика наплив на серум от венечните капиляри, което води до серумно разреждане на GCF, чиито обичаен обем в необезпокояван гингивален сулкус е между 0,5 и 1 микролитра (223).

Заклучението, което може да се направи за диагностичната стойност на количествените промени в GCF при ортодонтско лечение е, че този фактор може да се използва като клиничен параметър само ако се избере най-подходящият метод на събиране на GCF и се елиминират всички допълнителни фактори, които могат да повлияят на получените резултати. Трябва да се избере най-подходящият метод за количествено измерване на GCF в микроколичествата, в които те се откриват в гингиварния сулкус. Експерименталната работа трябва да е изключително прецизна и професионално извършена, а противоречивите резултати от достъпната ни световна литература по този въпрос ни дават достатъчно основание да проведем наше проучване за влиянието на ортодонтското лечение върху дебата на GCF.

3.5. Слюнка - диагностична и рискова среда за орална патология

Слюнката е рискова среда за орална патология, като в същото време позволява лесната □ диагностика. При зъбния кариес слюнката може да бъде както рисков, така и защитен фактор, в зависимост от своя състав и физикохимични качества, които динамично се променят. Също така тя защитава целостта на оралната мукоза, улеснява процеса на дъвчене, преглъщане и речта в устната кухина (29, 146, 150, 225, 228, 238, 328).

Интересът към слюнката е голям по отношение на стотици нейни компоненти, наречени биомаркери, които могат да бъдат използвани при откриване, прогнозиране и мониторинг на системни заболявания, наличие на различни субстанции и лекарство в организма, както и за оценка на оралното и общото здраве на човек (34, 36, 37, 225, 292, 300, 302, 328).

Слюнката е биологична течност, която може да бъде изследвана с неинвазивен метод за вземане на проби. През последните години се създават диагностични технологии за слюнка от най-модерен тип (34, 36, 37, 225, 301, 309). Най-често с диагностична цел се използва смесена нестимулирана слюнка. В нея се съдържа серумен трансудат от слюнчената секреция, елементи от гингивална течност, серумен трансудат от лигавица и от места на възпаление, епителни и имунни клетки, хранителни вещества и микроорганизми (302). Слюнката е среда за изолиране на специфични маркери (IgL, ензими, йони), неспецифични маркери (протеини, растежни фактори, хормони, епителен кератин,

възпалителни клетки, микроорганизми, летливи вещества); провъзпалителни маркери (PGE 2, IL-1 β , IL-6, TFN- α , MMP-8, MMP-9, MMP-13), остеокалцин, остеопонтин и др. (301, 302, 328). В постгеномната ера съвременната диагностика налага нови диагностични методи, като протеомния, транскриптомния и метаболомния анализ на слюнката.

Диагностичните възможности на слюнката и гингивалната течност, както и многото нерешени въпроси, свързани с промените в оралната среда при ортодонтско лечение, определиха нашия интерес към течната орална среда като среда за проучване процесите на ремоделиране при ортодонтско движение на зъбите.

В заключение на направения обзор може да се каже, че процесите на ремоделиране на периодонталното пространство по време на ортодонтско лечение са резултат от сложни механизми, които се контролират от различни клетъчни популации експресиращи медиатори на про- и противовъзпалителна, колагенолитична, остеобластна и остеокластна тъканна реакция. Те зависят от биомеханиката на приложените сили на въздействие и са на границата между физиологичните и патологични тъканни реакции. Оценката на тези медиатори в хода на ортодонтското лечение може да ни даде информация за процесите на ремоделиране, чрез която те да бъдат контролирани и ограничавани във физиологични граници.

Необходимо е да се разшири системата от орални биомаркери, върху която се работи в последните години, посредством оценка на оралната среда в хода на ортодонтско лечение. Чрез проучване на два от най-показателните маркери (IL-1 β , MMP-8) на тъканното ремоделиране в GCF и слюнката се надяваме да допринесем за изясняване на фините механизми на тъканни промени при тези процеси, които все още са обект на дискусии.

4. Индивидуални профилактични програми при ортодонтско лечение с фиксирана техника в детско-юношеска възраст

При деца, подложени на ортодонтско лечение с фиксирана техника, промените в оралната среда са свързани с повишаване на риска от орални заболявания, който трябва да бъде контролиран. Детската възраст, в която се провежда лечението, нестабилните орално-хигиенни навици, липсата на профилактични мерки, а понякога и липсата на контрол от родителите, стоят в основата на повишения риск от кариес и пародонтални

заболявания. Ортодонското лечение обхваща дълъг период от време и затова пред клиницистите стои предизвикателството да поддържат оралната среда с нисък риск от орална патология с помощта на специфични индивидуални профилактични програми.

При пациенти, лекувани с фиксирана техника, натрупана плака се открива предимно апикално спрямо основата на брекетите и под ортодонтските дъги по вестибуларната повърхност на зъбите в областта на апроксималните им контакти. При negliжиране на хигиената на устната кухина може да възникне гингивална хиперплазия и това още повече да усложни процедурите, свързани с извършването на оралната хигиена и лечението на зъбите. Необходима е оценка на риска от кариес още преди началото на лечението и инициране на превантивни мерки.

Оценката на риска от кариес и пародонтални заболявания е много важна на всеки етап - преди, по време и след ортодонтското лечение. При развитие на дадено орално заболяване тя е основна стъпка за профилактика, диагностика и лечение (30).

Съществуват различни системи за контрол на зъбния кариес чрез оценка на кариесния риск. Така например концепцията за „балансиран кариес“ на Featherstone се състои в използване и отчитане на основни фактори, свързани с възникването и прогресията на кариозния процес, и съпоставянето им със защитните фактори срещу тях. Целта е създаване на баланс в оралната среда за недопускане на заболяване (143, 144). Друга система за оценка на риска от кариес е Caries Assessment Tools - „САТ“ на Американската педиатрична академия. Тя се базира на система от клинични фактори, фактори от околната среда и фактори, определящи общото здраве на детето. При отчитането им всяко дете попада в категория на нисък, среден или висок риск и на тази база се изготвя индивидуална профилактична програма (57). Шведският модел за оценка на риска от кариес – “Cariogram” е изграден на принципа на въвеждане на информация за 10 избрани рисков фактора за зъбния кариес, всеки с по три степени на оценка. Компютърна програма автоматично прави оценка на степента на риска, изразена в проценти. В зависимост от резултата се предлагат протоколи с конкретни съвети и профилактични мероприятия (96).

В нашата страна за оценка на риска от кариес при деца съществува разработена система за оценка риска от кариес - “Инструмент за оценка на кариес-риск на децата в България” (стр. 5 - 6 Приложение 6) (304). Тя е съставена от 16 основни параметри, които

лесно могат да бъдат регистрирани (възрастова група, наличие на общи заболявания, кариозност на детето, флуорна профилактика, хранителен режим, социален статус, активност на кариозните лезии, параметри на слюнкта и т. н.). По всеки един от тези показатели пациентът може да бъде категоризиран в група от нисък, среден или висок риск от развитие на кариес. При наличие дори на един фактор с висок риск детето се отчита в група с висок риск. Тази оценката служи за коригиране на рисковите и стимулиране на протективните фактори. Така се осъществява моделиране на оралната среда при деца за намаляване риска от кариес. Това е задължително при пациенти, на които им предстои или вече са започнали ортодонтско лечение.

Превенцията на оралните заболявания по време на ортодонтско лечение с фиксирана техника при деца може да се разгледа в няколко основни направления.

4.1. Направление - обучение и мотивация за орална хигиена

В борбата със зъбната плака при подрастващи, лекувани ортодонтски с фиксирана техника мотивирането на децата е много важно. Мотивацията е стимулът, който подтиква хората към определени действия (30). Поради особеностите на възрастта на юношите трябва да се създава силна мотивация за поддържане на орална хигиена, за което са необходими ремотивационни посещения на сравнително чести интервали (55). В литературата се съобщава за интервали от 1 до 2-3 месеца, през които е необходима ремотивация на подрастващите пациенти, като е добре посещенията да са различни от тези, следящи самото ортодонтско лечение (44, 232). Първоначално на достъпен език се обяснява връзката на оралните заболявания със зъбната плака (30). Препоръчват се различни методи за мотивиране на ортодонтски лекуваните пациенти за поддържане на добра орална хигиена - използване на оцветяващи зъбната плака агенти, таймери, фазово-контрастна микроскопия (44). Има изследване за установяване на най-добрия мотивационен метод (44). Провежда се в три групи юноши, лекувани с брекети. В първата група за мотивация е използван оцветяващ разтвор на зъбна плака. Във втората е демонстрирана връзката на киселинно - продуциращите микроорганизми и възникването на деминерализация, особено след консумация на прости захари. Това е направено, като част от зъбната плака след едноминутно изплакване с 10% глюкоза е поставена в

бромокрезол. Бромокрезолът има зелен цвят, който се променя в жълт при добавяне на киселина към него. В третата група деца за мотивация е използвана фазово-контрастна микроскопия. Демонстрирани са живи мобилни видове бактерии от зъбната плака на децата под 400 пъти увеличение. Групата, в която етиологичният фактор за оралните заболявания е показван под микроскоп, е показала значимо по-добра орална хигиена и пародонтално здраве по време на изследвания период (44). Децата не само трябва да бъдат мотивирани, но и обучени на правилна техника за почистване на зъбите, която да води до ефективни резултати. В друго изследване се отчита състоянието на оралното здраве преди и след лечение с брекети на 62^{ма} подрастващи пациенти. Децата са били разделени на две групи. Едната група преминава през 4 седмичен обучителен период за поддържане на добра орална хигиена, а другата не. След края на ортодонтското лечение групата на децата, преминали обучителния период, показва значително по-добри показатели по отношение на нивото на оралната хигиена (44).

4.2. Направление - механичен контрол на плаката

Автори, които са се занимавали с изучаване на оралното здраве при ортодонтски лекувани пациенти, препоръчват използването както на ръчни, така и на електрически четки за зъби с къса глава, мек и закръглен край на косъма. Препоръчват се специални ортодонтски четки. При тях има среден ред с по-къси косми, от външните редове - образува се улей в главата на четката, където попадат брекетите, а по-дългите странични косми достигат зъбната повърхност. Препоръчва се също използване и на други специални приспособления (конци за зъби с брекети, интердентални четки, гумен междузъбен стимулатор, ултразвукови четки, домашни иригатори, препарати за визуализация на плаката и други). В литературата се предлага използване на хоризонтално четкане при пациенти с брекети за премахване на зъбната плака около гингивалните ръбове, където тя се събира най-често (44). Препоръчва се пациентите да бъдат инструктирани да ползват модифицираната техника на Bass. Съобщава се също така, че е важно да се позволи на четката за зъби да се изсушава на въздух в продължение на 24 часа (342). Това налага използването на две четки за сутрешно и вечерно почистване. Така ще се намали риска от развитие на микроорганизми във влажната среда на главата на четката.

Почистването на зъбите при ортодонтски лекуваните пациенти трябва да е продължително - дори до 10 минути. Апроксималните повърхности трябва да бъдат почиствани правилно с конец за зъби с един заострен твърд край (Superfloss), който да преминава под ортодонтската дъга. Интердентални четки трябва да се използват за добра устна хигиена не само върху апроксималните повърхности, но и по зъбните повърхности около брекетите и извивките на дъгите (86, 95, 139, 178, 332).

В изследване от 2013 година са сравнени три метода за почистване на зъбите при ортодонтски лекувани пациенти и е установено, че за период от 9 месеца пациентите, използвали техниката на Bass, са показали значимо подобряване в стойностите на плаков и гингивален индекс (270).

При сравняване на резултатите след ползване на ортодонтска ръчна четка за зъби и обикновена ръчна четка за зъби се установява по-голямата ефективност на ортодонтската (166).

Erbe и кол. изследват ефективността на три вида четки за премахване на плака при ортодонтски лекувани подрастващи в Германия. Авторите отчитат най-добри резултати при използването на електрическа четка с ортодонтска глава, следвани от обикновена електрическа четка и най-накрая - нормална ръчна четка (139). Други автори също отчитат по-добър анти-плаков ефект на ултразвуковата и електрическата четка за зъби, в сравнение с ръчната (118).

Използване на канюли за моларите вместо пръстени дава по-добри възможности за премахване на плаката. В клинично проучване върху случайно избрани пациенти Buss и др. установяват, че повечето пациенти със самолигиращи брекети имат по-малко плака, отколкото около брекетите, които са свързани с еластомерни лигатури. Това е валидно както на първата, така и на петата седмица след поставяне на брекетите (100). Обратно на това Polat не установява различия по отношение на формирането на плака около конвенционални и самолигиращи се брекети, което според него зависи до голяма степен от нивото на устната хигиена на пациентите, а не от вида на брекета или лигирането, което се използва (235).

Ортодонтското лечение може да бъде рисково за тези пациенти, при които липсва мотивация, няма подходящ надзор или липсва превантивна програма. Важно е да се обръща внимание на повишените възможности за натрупване на зъбна плака по време на

ортодонтско лечение. Това изисква много повече усилия за предотвратяване на кариес или пародонтални заболявания. Неправилното почистване може да доведе и до зъбни оцветявания, които компрометират хармоничната усмивка и комфорта на пациентите. Ключът към успеха е свързан с борбата със зъбната плака. В нея трябва да бъде включено и системно професионално почистване на зъбите от денталния лекар.

4.3. Направление - флуорна профилактика

Съществуват редица изследвания в подкрепа на това, че локалното приложение на препарати, съдържащи флуориди, повишава емайловата резистентност по време и след ортодонтско лечение (63, 76, 112, 127, 280, 310, 347). Още Zachrisson и Zachrisson препоръчват включването на пациенти, лекувани ортодонтски с фиксирана техника в превантивни програми, свързани с извършването на стриктна орална хигиена и редовното ползване на екзогенни флуорни препарати (398, 400). През 2013 Venson отново намира доказателства в подкрепа на превантивния ефект на флуоридите по време на ортодонтското лечение с брекети, но препоръчва извършването на още по-задълбочени изследвания в тази посока (78).

Превантивният ефект на флуорните препарати се дължи предимно на образуването на калциев флуорид (CaF_2) в непосредствена близост до емайловата повърхност. Слойт от CaF_2 действа като зависим от киселинността резервоар на флуорни йони, освобождавани при всяко подкиселяване в средата. Установено е, че поддържането на отлична орална хигиена, съчетано с ежедневна употреба на флуорид, изтегля равновесието на ре- и деминерализация по емайловата повърхност в посока реминерализация (63, 112, 127, 280, 310). Съществуват различни методи за локална флуорна профилактика – индивидуални и професионални. Трябва да се има в предвид, че домашната употреба на локални флуорни агенти зависи от отговорността на пациента.

Няколко автори независимо един от друг са доказали, че само флуорната паста за зъби не е достатъчна за предотвратяване на развитието на кариозни лезии по време на ортодонтско лечение с фиксирана техника (273, 310, 360, 399). Boyd сравнява самостоятелно използване на флуорна паста за зъби с 1100 ppm с комбинирано ежедневно изплакване с 0,05% NaF и два пъти дневно четкане с 0,4% калаен флуорид гел. Авторът

открива, че при групите, използвали гела или разтвора, има по-добър защитен ефект върху емайла, в сравнение с групата, използвала само паста за зъби (93).

Изследванията показват, че ежедневната употреба на води за плакване с флуор по време на ортодонтско лечение може да намали честотата на емайлови кариозни лезии (160, 286, 293). В същото време има сведения, че относително малък процент ортодонтски пациенти ги ползват ежедневно (160). Водите за домашно изплакване обикновено съдържат от 0,025 до 0,05 % натриев флуорид, 0,025% аминокиселинен флуорид, 0,01% цинков флуорид или 0,025% APF - кисел фосфат флуорид. Petersson препоръчва ежедневно изплакване с вода, съдържаща 0,05% натриев флуорид у дома (293). Изплакването с вода, съдържаща флуор, може да се прави в различно от четкането на зъбите с флуорна паста време, за да може да се подсили профилактичния ефект (286).

Ежедневно изплакване на устата с натриев флуорид (NaF) 0,05 % или 0,2% е отчетено, че повишава емайловата резистентност по време на активно ортодонтско лечение с фиксирана техника (157, 158, 276, 310). Geiger и др. съобщават за намаляване с 25 % на броя на емайловите кариозни лезии при използване на вода за плакване с флуор (158). Установено е, че след 2 седмици употреба на разтвор с NaF, с едно изплакване на ден концентрацията на флуорид в слюнката се увеличава значително (93). При изплакване с разтвор, съдържащ 1,2% кисел фосфат флуорид веднъж седмично, е установено повишаване устойчивостта на емайла по време на активно ортодонтско лечение с фиксирана техника в няколко различни изследвания (182, 310, 355).

При комбинирано използване на паста за зъби и вода за изплакване с аминокиселинен флуорид е отчетено понижаване на нивата на *Streptococcus mutans*. Нивата на периодонтопатогенните микроорганизми също показват впечатляващ спад, дори само след четири седмици употреба на продуктите от ортодонтски лекувани пациенти (266).

След систематичен преглед на литературата Venson препоръчва като най-добър превантивен ефект по време на фиксирано ортодонтското лечение ежедневната употреба на разтвор, съдържащ 0,05% NaF (80) .

Флуорните гелове, подобно на разтворите, могат да се използват по време и след ортодонтско лечение с фиксирана техника. Куклева провежда изследване върху влиянието на флуорен гел с концентрация 0,42% флуор в превенцията на зъбния кариес при деца с брекети. В период от две години ежесечно се прилагат профилактични апликации на

гела в експерименталната група деца. След свалянето на брекетите е изследвана емайловата повърхност на зъбите и е отчетено наличие на емайлови кариозни лезии само при 3,77% от зъбните повърхности, подложени на флуорна профилактика. При контролната група пациенти този процент е достигнал 51,61% (19). Boyd също докладва за повишаване устойчивостта на емайла при използване на 0,4% калаено флуориден гел от ортодонтски лекувани пациенти (93). В изследване на Madlena е потвърден благоприятният ефект на продукти, съдържащи аминоксид/калаен флуорид. Те имат превантивен ефект и върху пародонталните проблеми при лечение с фиксирани ортодонтски апарати (242).

Навлизанто на флуорните лакове в профилактиката започва след проучване на Mellberg и др. (254). Лакът действа като резервоар на флуорид, от който бавно се освобождава. При нанасянето му се образува тънка, но плътна и устойчива покривка, която се втвърдява под действие на слюнката и пациентът може да си тръгне веднага след апликацията. Установено е, че апликацията на флуорен лак води до 44.3% намаляване на деминерализацията при ортодонтски пациенти (84, 376). Често използвани флуорни лакове са Duraphat (5% NaF), Fluorprotector (1% difluorosilane и 0,1% F), Duraflor (5% NaF).

След ин витро изследване на ефекта на два флуорни лака (Duraflor™ и Enamel ProR) Nalbantgil препоръчва използването им в клинични условия при ортодонтски лекувани пациенти (267). Azarrazhooh установява, че през тригодишния период на проследяване прилагането на флуорен лак на всеки 6 месеца е най-рентабилният метод за високо и средно - рискова група деца. Той установява, че при използване Duraflor и Duraphat има бавно освобождаване на флуор в продължение на 6 месеца. Най-голямото освобождаване е през първите три седмици, с постепенно намаляване. Въз основа на това наблюдение, той подкрепя препоръката за прилагане на препаратите два пъти годишно (63). Други проучвания препоръчват апликациите да се прилагат 4 пъти в годината (214, 376). Според Koch използването на Fluor Protector (полиуретанов лак) намалява образуването на емайлови кариозни лезии под моларните ортодонтски пръстени (214). Флуорните лакове следва да се считат за отлично допълнително средство в профилактиката при пациенти с ортодонско лечение с фиксирани апарати (345, 360).

В заключение може да се каже, че има налична информация за протективния ефект на флуорните препарати и въз основа на това се счита, че те могат да бъдат използвани успешно като превантивно средство по време на ортодонтско лечение с брекети.

4.4. Направледние - дентални материали с превантивен характер

Покриването на оклузалните повърхности на новопробили зъби със силанти е мероприятие с доказан превантивен характер във времето (30). Някои автори препоръчват поставяне на силанти по свободните лабиални повърхности около брекетите на зъбите при ортодонтски лекувани пациенти с фиксирана техника (151). Тези силанти могат да съдържат и флуор. В ин витро проучване Frazier открива, че еднократно поставяне на ненапълнен композитен силант (a conventional pit and fissure sealant, Delton®, Dentsply) показва 80% ефективност при превенцията на деминерализацията (151). Тези резултати са много обещаващи, особено като се има предвид еднократното аплициране на материала за цялото време на лечението. В това ин витро проучване не е отчетена механичната износостойчивост на силанта.

През 2004 Reliance Orthodontic Products, Inc. (Itasca, Illinois) пускат на пазара емайлов силант за ползване при ортодонтско лечение. Pro Seal™ е светлинно полимеризиращ флуориран и добре напълнен композитен силант, резистентен на абразия при почистване на зъбите с четка и с нормална трайност над 2 години. Hu и Featherstone препоръчват прилагането на този силант за превенция на начални кариозни емайлови лезии по време на ортодонтско лечение с брекети (186). Авторите показват значимо намаляване на емайловата деминерализация при зъби третирани с Pro Seal™. Препоръчва се използването на добре напълнени композитни материали, даващи по-добри резултати от ненапълнените (103, 186). Loucks и др. установяват, че Pro Seal™ усигурява 92 % редукция на емайловата деминерализация и е достатъчно устойчива за период от 24 месеца. В допълнение се установява и по-добра протекция на Pro Seal™ в сравнение с ненапълнения силант Delton® и локалното приложение на флуорния лак Fluor Protector™ (236). След производството и клиничния успех на Pro Seal™ други фирми също произвеждат подобни продукти, като някои от тях са съвсем скорошни и още не са тествани клинично (117). В резултат на своето обширно проучване Clark препоръчва

използването на ProSeal™, SeLECT Defense™, OrthoCoat™ и Biscover LV™ по време на ортодонтско лечение, тъй като всичките материали са показали добри резултати. Най-висока степен на протекция е показал ProSeal™ (117).

В следствие на резултатите от дисертационния си труд, Benham препоръчва използване на добре напълнения композитен силант Ultraseal XT plus по свободните зъбни повърхности около брекети за превенция на емайлова деминерализация (74). Benham доказва, че зъбите с брекети, които са покрити със силанта, показват 3,8 пъти по-малка вероятност за възникване на деминерализационни лезии (73).

През 2013 година O'Reilly изследва ефективността на прилагането на силант (Biscover LV; Bischoff, Schaumberg, III) за предотвратяване появата на емайлови кариозни лезии през целия период на ортодонтско лечение с брекети. Авторът намира, че покриването със силант на жестибуларните зъбни повърхности не предпазва изцяло зъбите от появата на емайлови кариозни лезии за целия период на ортодонтско лечение с брекети. Отчита статистически значимо намаляване появата на лезии при покритите със силант зъби (283).

Теоретично употребата на ортодонтски адхезивни системи, отделящи флуор, е за предпочитане по време на ортодонтското лечение и при поставянето на фиксиран ретайнер. Съществуват сравнително малък брой проучвания върху ефекта от използване на такива материали по време на ортодонтско лечение (98, 127, 156, 246, 256, 257, 318, 334, 371, 378). Повечето от тези изследвания сравняват контроли с адхезивни материали без флуор и - конвенционални гласйономерни цименти (ГЙЦ) (156), компомери (378), флуоросвобождаващи композити на пластмасова основа (98), гласйономерни, модифицирани със смоли (257). Резултатите се отчитат след свалянето на брекетите (13 - 22 месеца от началото на лечението). Някои от авторите отчитат значително по-малко деминерализация на емайла в края на лечението при използването на материали за залепяне на брекети, освобождаващи флуор (248, 334). Така например Marcussen отчита значително по-ниска степен на деминерализация при използване на гласйономерен цимент (Aqua Cem) за залепяне на брекети в сравнение с конвенционален композит (248). Ползването на ГЙЦ за залепяне на брекети е показало по-малко образуване на лезии в сравнение с конвенционален композитен материал не само след свалянето на брекетите, но и при 12 - годишно проследяване след това (334). Изглежда, че глас-йономерните

цименти са по-ефективни от конвенционалните композити за предотвратяване на емайлови кариозни лезии по време на ортодонтско лечение с брекети , но все още няма достатъчно научни доказателства в подкрепа на това (127, 318). Има и проучвания на глас-йонномерни цименти, които не показват, че тези цименти могат да намалят деминерализацията на емайла, сравнени с композитите (256) .

Derks съобщава, че около материал за лепене на брекети, освобождаващ флуор, няма почти никаква деминерализация (127) .

В ин витро изследване е установено, че използването на модифицирани със смоли ГЙЦ за залепяне на брекети (Advance, Fuji Ortho LC), в сравнение с конвенционален композит (Transbond XT), дава по-добри резултати за намаляване на емайловата деминерализацията (378). За тях обаче се съобщава, че имат по-слаба ретентивност в сравнение с конвенционалните смоли (156).

В изследване на композитния материал освобождаващ флуор - Fluor Ever, се показват много по-добри протективни качества, в сравнение с контролен композитен материал (337). Други автори не откриват статистически значими разлики между защитните свойства на композитни материали, освобождаващи флуор, и конвенционални композитни материали за фиксиране на брекети (67, 257, 361).

Uysal описва в изследване ин vivo, че използването на антибактериален мономер, съдържащ се в бонда на адхезивна система за залепване на ортодонтски брекети - Clearfil Protect Bond (Kuraray Medical, Okayama, Japan), успешно инхибира кариеса в сравнение с контролна група, при която е използван конвенционален композитен материал - Transbond XT (3M Unitek, Monrovia, Calif) (371).

Биоактивните гласйонномерни материали (BAG), които наскоро бяха включени в областта на денталната медицина, са повърхностно активни, известни с успешното освобождаване на йони (калций, фосфатни и флуорни йони) в симулирана телесна течност (246). Manfred и Brown установяват, че BAG, прибавени към адхезивните системи, повишават качествата на обичайните адхезивно-композитни системи при запазване цялостта и здравината на емайловата повърхност, заобикаляща ортодонтските брекети, и действат като резервоар за освобождаване на йони. Така приготвените адхезиви притежават потенциала да бъдат биомиметични свързващи вещества с по-добри качества (98, 246).

Съществуват изследвания, които показват, че еластомерни вериги, съдържащи флуор, също могат да намалят степента на деминерализация на емайла около брекетите (68, 386). В изследване на Banks е установено 10% спадане на броя на пациентите с емайлова деминерализация след ортодонтско лечение, когато са използвани лигатури и вериги, съдържащи флуор (Fluor-I-Ties, Fluor-I-Chain, Ortho Arch Company, Inc., Illinois, USA) (68).

Има автори, които не намират такъв ефект (77). Освобождането на флуорид от такива еластични вериги е високо през първата седмица след поставянето, след което се отчита значителен спад. Поради това авторите препоръчват ползване на екзогенни флуорни препарати, чиито съставки допълнително да се имбират във веригите (79, 400).

4.5. Направление - антимикробни средства

От химическите вещества за борба с плаката хлорхексидиновият диглюконат доказва, че е един от най-ефективните продукти. Той е едно от най-важните антимикробни вещества в състава на денталните продукти, достъпни във форми за изплакване, гелове, пасти и лакове. Въпреки нежеланите странични реакции използването на тези продукти се счита като една от най-добрите възможности за антимикробен ефект при лечение на възпаление на гингивата. Катионната молекула на хлорхексидина (СНХ) се привлича от негативно натоварената повърхност на бактериалните клетки, което причинява увреждане на клетъчната □ мембрана. СНХ има бактериостатични и бактерицидни свойства. Lundström доказва редуцирането на нивата на *Streptococcus mutans* при прилагане на хлорхексидинови препарати на ортодонтски лекувани деца с фиксирана техника (238).

Anderson публикува, че използването на СНХ разтвори в допълнение към редовната устна хигиена е ефективно за намаляване на зъбната плака и гингивални възпаления при юноши, подложени на ортодонтско лечение (59).

През последното десетилетие са разработени и изследвани ин витро и ин vivo лакове за местна доставка на антимикробни агенти. Беше потвърден инхибиторен ефект на СНХ върху *Streptococcus mutans* и намаляване на нови кариозни лезии при пациенти с фиксирани ортодонтски апарати (127, 243). Най-висока ефективност в намаляването на *Streptococcus mutans* се получава при употреба на хлорхексидинови лакове, последвани от

гелове и накрая - от разтвори за изплакване (243). При сравняване на три лакови системи при ортодонтски лекувани пациенти е установено, че дори апликации на лакове с висока концентрация хлорхексидин (40%) не успяват да потиснат *Streptococcus mutans* за срок повече от шест месеца, което налага повторно приложение за по-добра ефективност (251).

Група автори изследват нивото на *Streptococcus mutans* в слюнката на ортодонтски лекувани деца и установяват, че аплицирането на хлорхексидинов лак преди поставянето на брекети значително намалява нивата на микроорганизмите до четири седмици след това. На шестата седмица е отчетено възстановяване на високите изходни нива и авторите препоръчват реапликации на лака (61).

Beuth и др. потвърждават, че прилагането на хлорхексидинов лак намалява нивата на *Streptococcus mutans* при ортодонтски пациенти с фиксирани техники (81). Kronenberg също показва потискането на *Streptococcus mutans* и засилен профилактичен ефект при зъби, покрити с лак, в сравнение с незащитените зъби. При комбиниране на хлорхексидинов с флуорен лак кариостатичният ефект при пациенти с брекети се засилва още повече, в сравнение с озониране, което също така е доказано, че намалява броя на *Streptococcus mutans* (219).

Продукти, съдържащи етерични масла за изплакване на устата като Listerine (евкалиптол, тимол, ментол), имат селективно бактерицидно действие. Listerine съдържа още метил салицилат за повлияване на болка и възпаление, и алкохол като разтворител. Тъй като не съдържа флуор или неговата концентрация е много ниска, Listerine не оказва влияние върху кариеса.

Според Tufekci, добавяйки Listerine към ежедневната схема за орална хигиена, зъбната плака намалява и развитието на гингивит при ортодонтски пациенти, проследени за шест месечен период, в сравнение с миенето на зъбите и почистване с конец без употреба на разтвора. Препоръчва се инструктаж на пациентите за изплакване два пъти дневно с 20 мл Listerine в продължение на 1 минута в допълнение към миенето на зъбите и почистването с конец (363).

4.6. Направление - превантивно неоперативно лечение в хода на ортодонтско лечение с фиксирана техника

Нарушеното равновесие между де- и реминерализационните процеси по емайловата повърхност може да бъде изтеглено в посока реминерализация чрез прилагане на продукти, съдържащи казеинфосфопептиди и аморфен калциев фосфат (CPP - ACP). Пръв Рейнолдс съобщава, че казеинфосфопептидите, които се извличат от млякото, са в състояние да се абсорбират на повърхността на емайла и могат да подобрят процесите на реминерализация (313, 314). Това е възможно, поради способността на тези пептиди да стабилизират калциевите фосфати, намиращи се в разтвора, като ги поддържат в аморфно състояние. Образованите комплекси са в състояние да се абсорбират през повърхността на емайла и да повлияят подповърхностни кариозни лезии (30). CPP - ACP (търговското наименование на патента е Recaldent™) е продукт, съдържащ калциев и фосфатни йони, които са в свободно състояние и се прикрепят към емайла, като образуват калциев фосфатни кристали. Освободените калциев и фосфатни йони от CPP - ACP се отлагат по емайловите призми (313). CPP - ACP се задържа както към зъбните повърхности, така и към бактериалната стена на микроорганизмите. При спадане на киселинността калциевите и фосфатните йони се отделят и се получава преситен разтвор на йони в слюнката, която след това утаява калциев фосфат върху откритата повърхност на зъба (348). Изследванията за ефектите на CPP - ACP показват увеличение на емайловата реминерализация с повишаване на дозата (347). Лекарствените продукти с казеин фосфопептид и аморфен калциев фосфат могат да бъдат под формата на пяна, пасти, гелове на водна основа, разтвор за изплакване, таблетки за смучене и дъвки. Тези продукти имат благоприятен ефект за ограничаване на началните лезии само за четири седмици (72).

Има редица изследвания, свързани с лечението на емайлови кариозни лезии след ортодонтско лечение (65, 347). Ограничени са обаче проучванията за използване на CPP - ACP по време на ортодонтско лечение въпреки доказания му ефект при превантивно неоперативно лечение на емайловите лезии (922).

Няколко проучвания показват, че ежедневно приложение на реминерализиращ крем с CPP - ACP може да стабилизира емайловите кариозни лезии след ортодонтско

лечение. Ефектът е най-малко толкова добър, колкото приложението на флуорните препарати (50, 65, 347). При ин виво и ин витро проучвания се доказва, че след повърхностен анализ на микротвърдостта на емайла, зъбните повърхности, върху които са прилагани CPP - ACP (Tooth Mousse) и флуорен препарат (Fluoridin N5) по време на ортодонтско лечение, показват по-добри резултати в сравнение с контролната група (369, 370). Все още липсват категорични данни и препоръки за включването на продукти с CPP - ACP по време на ортодонтско лечение с брекети (347).

4.7. Профилактични програми при ортодонтско лечение с брекети

Въпреки доказаното протективно действие на различните описани профилактични направления, липсват добре изработени протоколи за приложението им при ортодонтски лекувани пациенти. В литературата се открива рутинния протокол за флуорни апликации при всички пациенти, получаващи ортодонтско лечение с фиксирана техника в катедрата по ортодонтия в Осло:

„(при съдържание на флуориди в питейната вода под 0,10 ppm).

I) Преди поставянето на фиксираната техника:

1. Аплициране на APF гел (още при взимането на отпечатъците);
2. Ежедневно изплакване на устата с 0,05% NaF (пациенти в висок кариес риск трябва да се изплакват два пъти дневно);

II) През целия период на активно лечение:

1. Ежедневно изплакване с 0,05% NaF (кариес предразположени пациенти трябва да изплакнат два пъти дневно);

III) След отстраняване на фиксираната техника:

1. При пациенти без клинично видими лезии по емайла - ежедневно изплакване с 0,05% NaF;
2. Пациенти, които са получили деминерализация по време на лечението: Ежедневно жабурене с 0,2% NaF за 2 - 4 месеца, последвано от ежедневно изплакване с 0,05% NaF. В допълнение към флуорните разтвори всички пациенти трябва да използват флуорна паста за зъби през целия период на лечение.“ (400);

Srivastava смята, че рискът от емайлова деминерализация по време на ортодонтско лечение с фиксирана техника може да бъде предотвратен чрез:

1. Подобряване хигиената на устната кухина на пациента с използване на методи за механичен контрол на плака;

2. Повишаване устойчивостта (резистентността) на емайла към действието на произвежданите от бактериите киселини (с помощта на екзогенно приложени флуорни препарати и др.);

3. Допълнителни методи, използващи други механизми (342).;

На базата на това авторката предлага следните мерки, за да се предотврати развитието на плаковозависими заболявания при ортодонтски пациенти (342) :

1. Обучение и мотивиране на пациентите при всяко посещение с оглед да се поддържа оптимална хигиена на устната кухина и около брекетите;

2. Препоръчване на ежедневно миене с флуорна паста два пъти дневно. Използване на интердентални четки за отстраняване на плака около брекетите;

3. Ежедневно използване на флуорид за изплакване на устата (0,05% NaF) или продукт с етерични масла;

4. Извършване на професионална орална хигиена винаги когато е необходимо и порипомняне на инструкциите при всяко посещение на некооперативните пациенти;

5. Използване допълнително на флуорид под формата на лакове, около брекетите на некооперативни пациенти с висок кариес риск на 6 месечен интервал;

6. Циментиране на пръстените с качествени композити, модифицирани с глас - йономерен цимент и прилагане на силанти с флуор около брекетите;

7. Препоръчване на реминерализиращи пасти за продължителни периоди от време след разлепването;

Ogaard е един от авторите, занимавали се много задълбочено върху възникването на плакови заболявания сред деца, лекувани с фиксирана техника (276, 277, 279). В негово изследване, което предполага, че кооперативността на децата с брекети е водеща в предотвратяването на орални последствия, се прилага следната профилактична програма (173):

1. На всички пациенти се дава комплект за орална хигиена, включващ специална ортодонтска четка, интердентални четки, оцветяващи таблетки, флуорна паста за зъби и флуорен разтвор за плакнене;

2. Даване на пълни орално хигиенни инструкции, обучение и инструктаж за почистване на зъбите три пъти на ден;

3. Лечението не се започва преди плаковият индекс да стане под 10% засегната повърхност (O'leary *et al.* , 1972 цит. по 173);

4. Пациентите се инструктират да избягват газирани подсладени напитки и сокове по време на лечението и да ограничат приема на сладко до веднъж седмично;

В литературата съществуват редица изследвания на различни методи за намаляване риска на оралните заболявания по време на ортодонтско лечение с фиксирана техника. Липсват обаче прости, лесно приложими и достъпни схеми на профилактични програми, съпътстващи ортодонтското лечение. Наличието на конкретни насоки за действия, поднесени по подходящ начин, с ясно посочени интервали за прилагане, може да помогне много в превенцията на евентуалните усложнения, свързани с ортодонтското лечение.

Ортодонтското лечение с фиксирани апарати все повече се увеличава в днешно време. От друга страна свързаните с лечението апарати и процедури могат да потенцират развитие на плаковите заболявания, като кариес и пародонтални заболявания. Ортодонтът, детските и общопрактикуващите дентални лекари трябва да бъдат отговорни за предотвратяване на подобни последствия от ортодонтското лечение и да подпомагат пациентите си да запазят добра орална хигиена преди, по време и след лечението си.

5. Анализ на литературния обзор

В детско-юношеска възраст проучването на епидемиологията на оралните заболявания и ортодонтските деформации е застъпено широко. В тази възраст повишената плакова ретензивност и занижената орална хигиена при децата с ортодонтски деформации предполага наличието на орална среда с повишен риск за зъбен кариес и гингивални заболявания. Това влияние на ЗЧД върху орална патология се оказва **не достатъчно проучено.**

През последните години все по-често се прилага ортодонтско лечение с фиксирани апарати, при което се стимулират процеси на ремоделиране на периодонталните лигаменти и алвеоларната кост. Брекети повишават риска от плаконатрупване и когато това се съчетае със занемарена орална хигиена и плаково свързан гингивит, процесите на ремоделиране могат да излезнат извън своите физиологични граници. Процесите на тъканно ремоделиране, на молекулярно ниво при деца в хода на ортодонтско лечение **не са проучвани у нас**. Това налага задълбочен клиничен анализ на оралното здраве на такива деца, чрез проследяване на различни орални параметри, а също така създаване и апробиране на методики за изследване на процесите на тъканно ремоделиране в хода на ортодонтското лечение посредством използване на различни биомаркери.

Лечението на ЗЧД при деца с фиксирана техника е продължителен процес и увеличава възможността за ретенция на зъбна плака. Възрастта, в която най-често се провежда лечението, съвпада с наличието на хормонални промени и психо-емоционални особености, в резултат на което комуникацията с децата и отговорността са влошени. Подрастващите нерядко занемаряват оралната си хигиена. Всичко това може да доведе до обратими или необратими промени в емайловата повърхност след провеждане на ортодонтско лечение с фиксирана техника при деца. В нашата страна протоколи за действие при наличие на такива промени също **не са достатъчно разработени**.

Въз основа на направения литературен обзор бяха формулирани няколко научни направления, които **частично** дават отговор на въпроси, свързани с характеристиката на оралната среда и оралната патология при деца със зъбно-челюстни аномалии, както и с промените в нея в хода на ортодонтското лечение. У нас задълбочено проучване на тези въпроси, чиято дейност съпътства тази на ортодонта, **не е правено** през последните години. Проучването на процесите на ремоделиране на пародонталното пространство в хода на ортодонтското лечение с фиксирана техника **са слабо засегнати** в световната литература. У нас те **не са проучени** чрез възможностите на съвременната молекулярна биология и имунология. Специализирана орална профилактика и превантивното лечение като основно съвременно направление в детската дентална медицина **не са достатъчно разработвани** в контекста на спецификата на оралната среда при деца с ЗЧД и особено в хода на ортодонтско лечение с фиксирана техника.

Вземайки под внимание недостатъчно проучените и все още нерешените въпроси стигнахме до заключението, че са необходими допълнителни проучвания, изследвания и разработки. Поставихме си амбициозната задача да дадем отговор на всички тези въпроси, което може да бъде цел на настоящия дисертационен труд.

III. ЦЕЛ И ЗАДАЧИ НА ИЗСЛЕДВАНЕТО

1. Цел

Целта на настоящия дисертационен труд е проучване влиянието на зъбно-челюстните деформации и лечението им върху оралния статус на деца.

2. Задачи

- I. Проучване на зависимостта между орален статус и ортодонтски аномалии в детско-юношеска възраст:
 1. Орален статус при изследваните деца (зъбен кариес, орално-хигиенен, пародонтален статус);
 2. Ортодонтски статус и изследване тежестта на ЗЧД;
 3. Зависимости между оралния и ортодонтския статус при изследваните деца;
- II. Проучване на промените в оралния статус в хода на ортодонтско лечение с брекети:
 1. Промени във физико-химичните качества на слюнката;
 2. Динамика на орално – хигиенния статус;
 3. Динамика на гингивален статус;
- III. Изследване диагностичния потенциал на гингивалната кревикуларна течност и маркерите на тъканното ремоделиране (IL-1b и MMP-8) в хода на ортодонтското лечение:
 1. Динамика на количествата гингивалната течност;
 2. Динамика на маркерите за тъканното ремоделиране (IL-1b и MMP-8) в гингивална течност;
 3. Динамика на маркерите за тъканното ремоделиране (IL-1b и MMP-8) в слюнката;
- IV. Разработване на протокол за превантивно поведение на лекаря по дентална медицина при деца, лекувани с брекети:
 1. Оценка на риска от кариес в началото и края на изследвания период;
 2. Изработване на превантивна програма за редуциране риска от орални заболявания;

СОБСТВЕНИ ИЗСЛЕДВАНИЯ

IV. МАТЕРИАЛ И МЕТОДИ

1. Материал

- пациенти

Клиничните проучвания по задачите на дисертационния труд са проведени върху 325 деца на възраст от 6 до 18 години.

В **епидемиологично** проучване бяха включени 290 деца от град Русе и Русенски окръг за изследване връзката между оралния статус и ЗЧД. Разпределението им по пол и възраст е показано на таблица 1. Бяха използвани трите прицелни възрастови групи по препоръките на СЗО (389).

Табл. 1. Разпределение на изследваните деца по пол

| Възраст Пол | 6-годишни (1 ^{ва} група) | 12-годишни (2 ^{ра} група) | 18-годишни (3 ^{та} група) |
|----------------|--------------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|
| 1♂ | 53 | 60 | 32 |
| 2♀ | 42 | 60 | 43 |
| Общо | 95 | 120 | 75 |

Изследваните 290 деца за търсене връзката на оралния статус и ЗЧД бяха част от децата, включени в националното епидемиологично проучване към националната програма за профилактика на оралните заболявания в България. Всички 290 деца бяха прегледани в добре оборудвани училищни дентални кабинети с допълнителна насочена светлина. Използвахме индивидуални еднократни дентални сонда и огледало за всяко дете. Регистрацията на данните се осъществи с помощта на дентални асистенти. Предварително бяха събрани информирани съгласия от родителите на всички изследвани деца. Юношите, които бяха навършили пълнолетие, сами подписваха съгласието си.

За провеждането на **проспективно** изследване 35 деца на възраст от 11 до 18 години, подложени на ортодонтско лечение с фиксирана техника в Катедрата по Ортодонтия на ФДМ - МУ София и индивидуални дентални практики бяха включени за период от 18 месеца. Четири от децата отпаднаха в хода на проучването поради смяна на местоживеенето или поради пропускане на сроковете за събиране на данни и материал.

При петнайсет от децата лечението беше провеждано с конвенционални активно действащи системи брекети (предимно Orthos /Ormos/). Останалите шестнайсет деца бяха

лекувани с пасивно действаща система брекети - самолигиращи се с по-ниско триене, без да прилагат директна сила върху дъгата (Damon Q /Ormco/).

От 35 деца, които участваха в проспективното проучване 31 бяха напълно проследени за целия период. Критериите, по които децата бяха включени в проучването бяха следните:

- преди поставяне на брекетите пациентите да са в добро общо здравословно състояние;
- без антибиотична терапия по време на предходните шест месеца;
- без прием на противовъзпалителни лекарства в месеца предхождащ проучването;
- преди поставянето на брекетите всички деца бяха санирани. Освен това всички зъби с индикации за силанизиране бяха покрити със силант (CONSEAL F™ (SDI)).

Проучването има разрешение от КЕНИМУС (Комисия по етика на научните изследвания към МУ - София) и е взето информирано съгласие от всеки пациент или родител при непълнолетните лица (приложение 1).

- изследвани зъби

Зъбите, чиято гингивална течност беше изследвана, бяха избрани според преобладаващото им използване при други подобни проучвания, поради по лесната достъпност за колекция на гингивална течност с по-малка опасност от контаминиране със слюнка и най-вече поради това, че при повечето пациенти тези зъби са активни участници в нивелиращата фаза на лечението.

- за количествена оценка на GCF, бяха взети по две проби от гингивалния сулкус на зъби 16, 11, 23, 41, 43, на всяко от деветте посещения;

- за оценка на MMP-8 и IL-1 β бяха използвани пробите от GCF от зъби: 11 и 23 взети на първо, второ, трето, шесто, седмо и осмо посещение.

- проби гингивална течност

Общият брой на събраните проби от гингивална течност е 2790. Количеството GCF беше определено на всички. На 744 от тях беше направен имунологичен анализ. На всяко от изследваните 31 деца бяха направени по шест изследвания за MMP-8 и IL-1 β на по два репрезентативни зъба или общо по дванайсет проби на дете за всеки маркер.

- проби слюнка

Общият брой на събраните проби стимулирана слюнка е 124. На всяка от тях беше направен имунологичен анализ.

Фигура 1. Събиране на проби от GCF



2. Методи

1. Методика за епидемиологичното проучване

При проучването на връзката на оралния статус и ЗЧД бяха проследени следните параметри:

1.1. Изследване и регистриране на орален статус (кариозност, орално-хигиенен, пародонтален);

За регистрация на оралния статус на децата беше използвана карта на СЗО, модифицирана за нуждите на изследването (приложение 2). Тя включва кратка паспортна част, зъбен статус, пародонтален статус, наличие или липса на флуороза и регистрация на нивото на орална хигиена.

- кариозен статус

Кариозният статус на децата беше диагностициран и регистриран по зъби и повърхности с диагностичен праг D3 (клинично видим кавитиран кариес в дентина) (26). Беше използван индекса DMFT, като при регистрирането му за нуждите на изследването сме отчетели DMF(T+t), поради наличието на смесено съзъбие при голяма част от децата (211).

- орално-хигиенен статус

За определяне нивото на оралната хигиена при изследваните деца беше използван модифициран орално-хигиенен индекс на Greene-Vermillion (ОHI) (168, 169). Беше отчетено наличието на плака след оцветяване с таблетки по вестибуларните повърхности на всички зъби от съзъбието.

- пародонтален статус

Пародонталният статус при осемнайсет годишните юноши беше отчетен с помощта на CPITN - Community Periodontal Index of Treatment Needs (обществен пародонтален индекс за нуждите от лечение) (121, 389). Беше използвана скалата на CPITN, както следва: 0=здраве; 1=кървене при нежно сондиране; 2=зъбен камък или други плак-ретентивни фактори; 3=плитък джоб при сондиране 3,5 - 5,5 мм; 4=джобове над 6 мм. За пародонтално изследване беше използвано дентално огледало, дентална сонда и CPITN пародонтална сонда, според препоръките на СЗО.

С оглед на целта, която си поставихме за търсенето на връзка между ортодонтския статус и кариеса, оралната хигиета и пародонталния статус, съзъбието беше разделено на три оклузални сегмента – десен, фронтален и ляв. Изследваха се шест секстаната - по три във всяка челюст. Фронталеният включва оклузалния сегмент от десен до ляв канин, а страничните - десен и ляв - съответно включващи десните и левите странични зъби (фигура 2). Всеки оклузален сегмент беше разделен и на горен и долен секстант и така се формираха общо шест секстанта (фигура 3). На зъбите от всеки сегмент бяха определени DMFT, броя кариозни лезии според локализация по предилекционните места, ОНІ и CPITN. Тези показатели бяха отчетени и за шестте секстанта. Всичко това беше направено, за да може да се провери хипотезата дали има връзка между определен вид деформация в даден сегмент от съзъбието и конкретните особености на оралния статус в същия участък.

Фигура 2. Разделение на съзъбието на оклузални сегменти



Фигура 3. Разделение на съзъбието на секстанти



1.2. Изследване и регистриране на ортодонтския статус

Ортодонтският статус бе регистриран по подготвена за целта ортодонтска карта (приложение 3). Картата е съгласувана и одобрена от доц. д-р Л. Андреева и доц. д-р Вл. Петрунов, преподаватели в катедра Ортодонтия на ФДМ - МУ София. Регистрацията на ортодонтския статус включва отчитане на отклонения в положението на зъбите, сагитални, трансверзални и вертикални оклузални отклонения. При измерванията на отклоненията беше използвана градуирана пародонтална сонда (SPITN).

За определяне наличието или липсата на отклонения в положението на зъбите се отчитаха ротирани, инклинирани или транслирани от своето нормално положение в зъбната дъга зъби по отделно за горна и долна челюст. Освен това за всяка челюст беше отчетен и общия брой отклонени от своето положение зъби (ротирани, инклинирани или транслирани).

За ротирани се приемаха зъби с ротации от 1мм и повече, без да са отчитани вида и големината им. За инклинирани се приемаха зъби, при които режещият ръб е извън зъбната дъга над 1 мм, а цервикалната част на коронката му е в нея. Като транслирани се регистрираха тези зъби, чиито режещ ръб и цервикална част са извън зъбната дъга.

В горна челюст беше отчетено наличие или липса на диастема. За диастема се приемаше наличие на разстояние между медиалните апроксимални повърхности на двата централни резеца над 1мм.

- сагитални отклонения

Наличие на сагитални оклузални отклонения се отчетоха във фронталния и в страничния участък. Във фронталния участък първо е отчетено наличие или липса на сагитални оклузални отклонения, в които са включени общо овърджет, ръбцова и

кръстосана захапка. Отделно се регистрираше и вида на сагиталното отклонение. Наличие на овърджет се отбелязваше, когато вестибуларните повърхности на долните фронтални зъби отстоят от палатиналните повърхности на горните с три и повече милиметра.

Ръбцова захапка се регистрираше когато режещите ръбове на долните фронтални зъби оклудират с режещите ръбове на горните фронтални зъби при една или повече двойки антагонисти.

Наличие на кръстосана захапка се отбелязваше, когато имаше контакт между вестибуларната повърхност на горните фронтални зъби и лингвалната на долните при една или повече двойки антагонисти зъби.

В страничния участък регисрирахме наличие или липса на сагитални оклузални отклонения. За това се използваше канинова широчина при ранно смесено съзъбие и премоларната при късно смесено и постоянно. По отделно бяха изследвани и регистрирани отклоненията в ляво и в дясно, в областта на канините и моларите. За отклонение от нормата бяха отбелязвани дистална или медиална захапка, когато долните странични зъби оклудират дистално или съответно медиално спрямо горните с над $\frac{1}{4}$ мерна единица.

- трансверзални отклонения

Трансверзалните оклузални отклонения също се отчетеха във фронталния и в страничния участък. Във фронталния участък бяха регистрирани разминаване на инцизивните точки на горна и долна челюст с един или повече милиметра. В страничния участък бяха разглеждани отклонения от приетото за норма оклузално сключване между вестибуларния туберкул на долните странични зъби и централната фисура на горните при една и повече двойки антагонисти зъби. Това се правеше в ляво в дясно. При наличие на такива се определяше и вида им - едноименна туберкулна захапка, кръстосана, разноименна туберкулна захапка, лингвална и букална захапка. При анализа на данните за лесна обработка тези отклонения бяха групирани в две групи. В първата бяха включени едноименна туберкулна захапка, кръстосана и разноименна туберкулна захапка, а във втората - лингвална и букална захапка.

- вертикални отклонения

Наличие на вертикални оклузални отклонения отчетохме във фронталния и в страничния участък. За вертикални отклонения във фронта се отчиташе покритието на

долните резци от горните и се отбелязваше вида им. При отчитане на дълбока захапка за мерна единица се използваше височина на клинична корона на долен резец. За наличие на дълбока захапка отбелязвахме покритие над ½ от клиничната корона на постоянните резци. Мерната единица при отчитане на наличие на вертикално отстояние (отворена захапка) беше милиметър. В страничните участъци се регистрираше вертикално отстояние между оклузалните повърхности на страничните зъби при над 2 двойки антагонисти.

- *регистринане на ИОТД (Индекс за Оценка Тежестта на Деформацията по Петрунов)*

Получените данни от диагностичната ни карта бяха нанесени в цветно кодирана ортодонтска диагностична карта, разработена въз основа на шестте степени на тежест на ЗЧД по ИОТД на Петрунов (31). Според ИОТД, в зависимост от цвета на полето, в което се маркира степента на съответната нозологична единица се определяше и тежестта на деформацията, като се взима под внимание маркировката с цвят, съответстващ на най-тежкото отклонение. Така беше отчетена и степента на тежест на деформация на всяко дете, съобразно скалата на индексът – ИОТД (приложение 4, 5). Той включва 6 основни степени:

- първа степен (код 1) - липса на деформация или много лека - **светло зелен цвят**;
- втора степен (код 2) - лека деформация - **зелен цвят**;
- трета степен (код 3) - умерено тежка деформация - **жълт цвят**;
- четвърта степен (код 4) - тежка деформация - **оранжев цвят**;
- пета степен (код 5) - много тежка деформация - **червен цвят**
- шеста степен (код 6) - много тежка деформация и аномалия за комплексно лечение - оцветено в **син цвят**.

2. Методика на проспективното клинично проучване в хода на ортодонтското лечение

2.1. Оценка на оралния статус

Преди започване на ортодонтското лечение беше проведено първоначално изследване на оралното здраве и оценка на риска от кариес.

Оралният статус на децата беше изследван и регистриран на специално изготвена карта, приета в катедра Детска дентална медицина – ФДМ София, за изследване на дете. Тя включваше информация от анамнезата, оценка на риска от кариес, зъбен и

пародонтален статус (приложение 5). За диагностичен праг при определяне на кариозността беше приет D1b (26). Бяха използвани следните индекси - орално хигиенен индекс (ОНИ на Greene – Vermillion, неопростен), базиран на наличието на зъбна плака след оцветяване въз основа на данни от цялото съзъбие, Papilla Bleeding Index (PBI) на Saxer Mulhemer и определяне дълбочина на венечния джоб чрез сондиране в четири точки/медиално, вестибуларно, дистално и орално (PD). Оценката на риска от кариес беше направена чрез използване на “Инструмент за оценка на риска от кариес на децата в България” съставен от 16 основни параметри (възрастова група, наличие на общи заболявания, кариозност на детето, флуорна профилактика, хранителен режим, социален статус, активност на кариозните лезии, параметри на слюнката и т. н. - стр. 5 - 6 Приложение 6), (304).

2.2. Оценка на ортодонтския статус

Ортодонтският статус се регистрираше на базата на направения ортодонтски анализ от ортодонт - специалист в катедра Ортодонтия при ФДМ. Преди поставянето на брекетите бяха регистрирани типа ортодонтска деформация, отклоненията в положението на зъбите.

2.3. Периоди на изследване

Децата бяха контролирани в девет посещения (преди лечение, на 24-тия час, след 1 седмица, 3 седмици, 6 седмици, 3 месеца, 6 месеца, 12 месеца и 18 месеца).

Освен на първото посещение, преди поставянето на брекетите, оценка на риска от кариес се направи и на деветото посещение (осемнайсти месец).

След първото посещение на всяко следващо се регистрираха ОНИ, PBI, PD, наличие на клинични показатели за гингивални възпаление. Резултатите бяха нанесени в допълнителна регистрационна карта (приложение 7).

2.4. Изследване и оценка на качествата на слюнката и биомаркери в нея

Характеристиките на слюнката бяха отчетени с комплект за клиничен тест Saliva Check®, GC America Inc., Alsip, IL, USA. Това беше направено на първо, шесто, седмо, осмо и девето посещение. Изследваните параметри бяха слюнчен ток, консистенция, рН и буферен капацитет.

Според използвания диагностичен кит, слюнченият ток се класифицира в следните категории след стимулация с безвкусна парафинова дъвка:

- нормален- 3,5 - 5мл/5мин
- намален- между 3,0 - 3,5/5мин
- силно намален- под 3,0мл/5мин

pH на стимулирана слюнка се определяше с помощта на хартиена лакмусова лента, поставена на езика, като се отчиташе полученото оцветяване спрямо фиксирана скала:

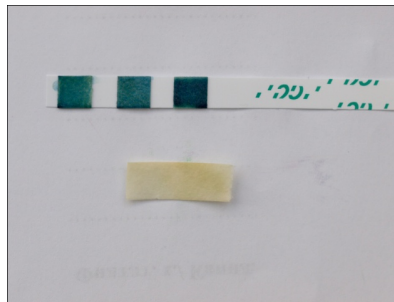
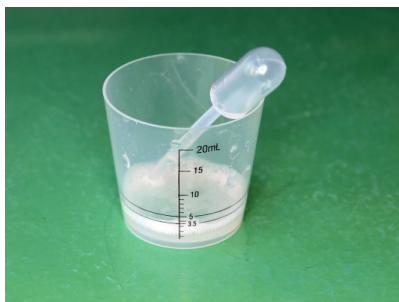
- силно кисело - червен раздел на скалата - от 5 до 5,8 pH
- умерено кисело - жълт раздел - от 6 до 6,6 pH
- нормална киселинност - зелен раздел - от 6,8 до 7,8 pH

Буферният капацитет се отчиташе като се постави малко количество стимулирана слюнка с помощта на пипетка върху реактивна лентичка от кита. Резултатите се отчитаха след 2 мин. по включена в кита таблица. Крайният резултат се изчислява от три реактивни зони, като различните оцветявания отговарят на определен брой точки (зелено -4 точки; синьо – зелено - 3т.; синьо - 2т.; червено – синьо - 1т. и червено - 1т.). Въз основа на него слюнченият буферен капацитет се класифицира като:

- много нисък - до 5 точки;
- нисък - от 6 до 9т.;
- нормален - от 10 до 12т.;

На всички пациенти на първо, шесто, седмо и осмо посещение бяха събрани проби от стимулирана слюнка. Пробите бяха замразени във фризер за биологични материали. В момента на анализа от събраните проби бяха изследвани нивата на MMP-8 и IL-1 β . След размразяване пробите от слюнка не подлежаха на елюиране.

Фигура 4. Изследване на физико-химични качества на слюнка



2.5.Методика за събиране и количествено изследване на GCF

GCF беше събирана с помощта на стрип-ленти от филтърна хартия (FILPAP s.r.o., CZ-411 08 Steti, Czech Republic; medium fast), поставени медно-вестибуларно в гингивалния сулкус на всеки изследван зъб.

Изследваните зъби бяха предварително внимателно почистени от супрагингивална плака, добре изолирани и подсушени с лека въздушна струя. Поставянето на стрип-лентата се осъществяваше внимателно без излишен натиск до първо минимално съпротивление за 2 минути. Така беше избегнато контаминирането на пробата с плака, слюнка, кръв. Откритите замърсени проби бяха изхвърляни и повтаряни. Поради изключително малкото количество GCF и необходимостта за изследване на два биомаркера, както и за контрола на количеството на течността, от всеки зъб бяха взети по две последователни проби през интервал от пет минути.

Всички други клинични измервания се извършваха след събирането на пробите от GCF, за да се избегне контаминирането им с кръв и други биопродукти.

Стрип-лентите с GCF бяха поставени в предварително измерени на аналитична везна със сухата лентичка полипропиленови епендорфови миниепруветки, измерваха се отново и количеството GCF се регистрираше. След това пробите се замразяваха на -30°C до момента на лабораторния анализ. Тази методика е апробирана за първи път от нас и е подбрана от няколко други подобни методики като най-ефективна, според наличните литературни данни (82, 170, 217, 233, 335, 349, 368).

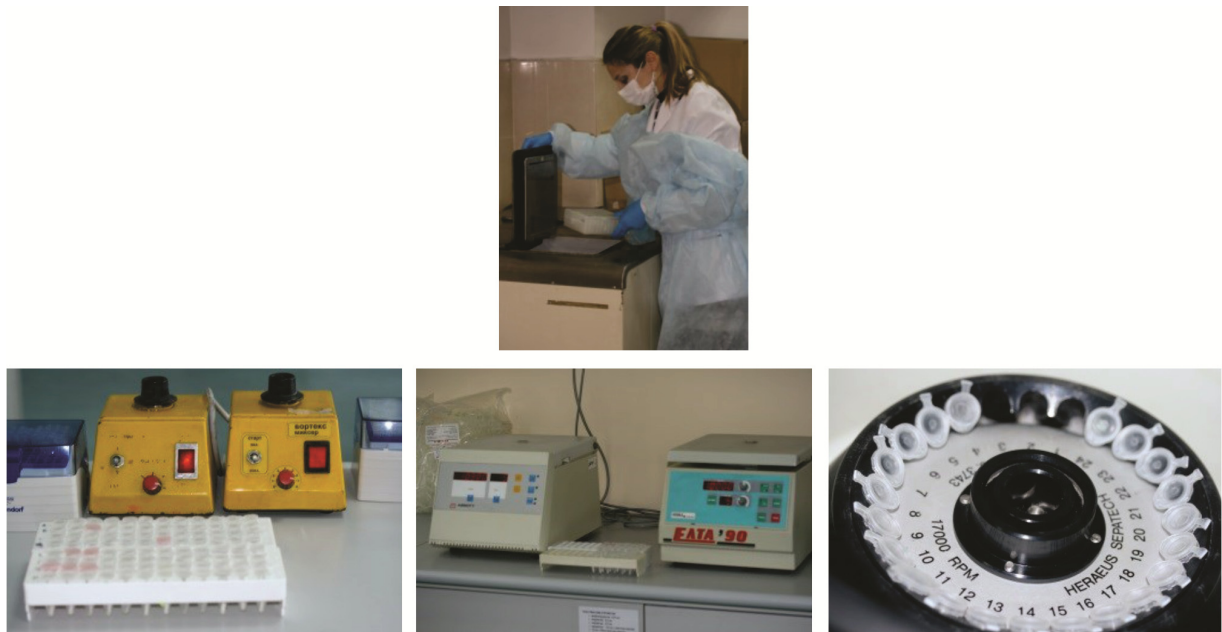
Фигура 5. Събиране, измерване и съхранение на проби GCF



2.6.Методика за елюиране на GCF

След размразяване и temperиране на пробите те се елюираха. Екстракцията беше извършена в лаборатория по ТЛМ и клинична фармакология УМБАЛ “Александровска” ЕАД, МУ - София. Процесът на елюиране включва добавяне на специфичен буфер към пробите от GCF, след което всяка проба се поставя на вортекс за 15 секунди. Центрофугирането се извърши при 13000 g за 9 минути. Методиката за елюиране също е апробирана в пилотно наше проучване.

Фигура 6. Размразяване и елюиране на пробите от GCF



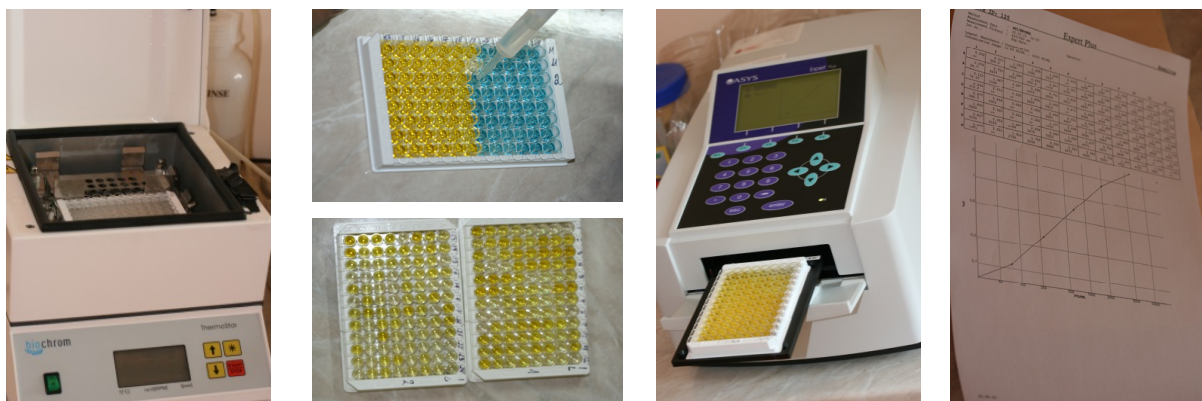
2.7. Имунологичен анализ

Нивата на ензима MMP-8 и цитокина IL-1 β в GCF и слюнка бяха изследвани чрез твърдофазов имуноензимен анализ - ELISA. Използвани са високо чувствителни китове за човешки MMP-8 и IL-1 β в биологични течности (Human Matrix Metalloproteinase-8 (MMP-8) ELISA, BioVendor; Human IL-1 β Platinum ELISA BMS224/2 / BMS224/2TEN, e Bioscience;).

Анализът беше извършен в клинична лаборатория на УСБАЛЕ „Акад. Иван Пенчев“. Резултатите бяха отчетени на ELISA ридер „Multiscan plus“ с 450 нм дължина на вълната. Тъй като подобно изследване се прави за първи път у нас, апробирахме методиките в наше пилотно проучване, при което бяха получени много добри резултати.

Фигура 7. Имунологичен анализ на пробите от GCF





2.8. Профилактична програма по време на проспективното клинично проучване

Въз основа на оценката на риска от кариес на всяко дете беше подготвена индивидуална профилактична програма включваща следващите направления.

- направление орална хигиена

Беше отчетен и наличният орално-хигиенен индекс на всяко дете. Беше обяснена връзката на оралните заболявания и зъбната плака. Зъбната плака беше визуализирана и на децата бяха демонстрирани методи за правилното □ отстраняване с четка за зъби и използване на интердрнтални четки. Беше проведена професионална орална хигиена. Децата получиха средно твърда зъбна четка със заоблени влакна на същата фирма (Alpha-Ion® Toothbrush, Interbrush, Hager & Werken GmbH & Co. KG Germany).

На всяко следващо посещение се извършваше ремотивация за поддържане на отлична орална хигиена и контрол на зъбната плака, чрез оцветяване и професионално почистване.

- използване на антимикробни средства

На шестия и дванайстия месец от лечението децата получиха флакон с хлорхексидинов разтвор (Eludril™ (Chlorhexidine digluconate 0.1%, Chlorobutanol 0.5%) Pierre Fabre FR) с предписание за изплакване на устата сутрин и вечер с 10мл от разтвора за 30 сек, за период от една седмица.

- направление флуорна профилактика

преди началото на ортодонтското лечение беше проведена локална флуорна профилактика с флуорен гел, поставен в конвенционални фабрични шини за по 5мин. на всяка челюст (mirafluor®-k-gel, 0,6% fluoride, Hager & Werken GmbH & Co. KG Germany).

Всяко дете получи и зъбна паста с високо съдържание на флуор (1450ppm, mirasensitive hap+, Hager & Werken GmbH & Co. KG Germany).

На деветия месец от лечението на децата беше аплициран флуорен лак по всички повърхности на цялото съзъбие (Clinpro™ 5% NaF White Varnish with TCP 3M ESPE). На осемнайстия отново се извърши локална флуорна профилактика с флуорен гел поставен в шини.

- направление хранителна профилактика

Въз основа на проведена оценка на хранителния навик (от три дневен хранителен режим) на всяко дете бяха дадени наставления за балансиран хранителен режим с изключване на кариесогенните храни и напитки, както и редуциране на междинните хранения. Контролът на хранителния режим се извършваше през три месечен период.

- превантивна реминерализация в хода на ортодонтоско лечение с фиксирана техника

Година и половина след началото на лечението на пациентите беше предоставен реминерализиращ продукт за домашно приложение (GC Tooth Mousse) с инструкция за ползване в продължение на един месец.

Статистическа обработка

За статистическа обработка на резултатите беше използвана статистическа програма SPSS (версия 19, SPSS Инк., САЩ). За ниво на значимост, при което се отхвърля нулевата хипотеза, бе избран 95% интервал на доверителност ($p < 0,05$).

Бяха използвани следните методи:

- 1. Графичен анализ* - за визуализация на получените резултати.
- 2. Дескриптивен анализ* - таблично и графично представяне на разпределението на променливите- абсолютни и относителни честоти.(в табличен вид е представено честотното разпределение на разглежданите признаци, разбити по групи на изследване)
- 3. Тест χ^2 и екзактен тест на Фишер* - за проверка на хипотези за наличие на връзка между категорийни променливи
- 4. Крос таблици* - за изследване зависимости между качествени променливи
- 5. Корелационен анализ* - за количествена оценка на зависимостта между изследвани признаци
- 6. Алтернативен анализ* - за сравняване на относителни дялове

V. РЕЗУЛТАТИ

ЗАДАЧА 1. ПРОУЧВАНЕ ЗАВИСИМОСТТА МЕЖДУ ОРАЛНИЯ СТАТУС И ОРТОДОНТСКИТЕ АНОМАЛИИ В ДЕТСКО-ЮНОШЕСКА ВЪЗРАСТ

1. Орален статус на изследваните деца

1.1. Кариозност на изследваните деца

1.1.1. Кариозност на изследваните деца по възрастови групи

Сравнителен анализ на кариозността на изследваните деца по възрастови групи е представен на следващата таблица.

Табл. 2. Разпределение на индекса DMF(T+t) по възрастови групи

| Група Фактор | 6-годишни (1 ^{ва} група) N=95 | 12-годишни (2 ^{ра} група) N=120 | 18-годишни (3 ^{та} група) N=75 | Independent sample t -test |
|-----------------|---|---|--|--|
| D | 3,21±3,37 | 3,28±2,65 | 2,75±3,42 | t _{1,3} = 3,56 p=0,0001 t _{2,3} =3,97 p=0,0001 |
| M | 0,18±0,48 | 0,3±0,29 | 0,16±0,84 | p>0,05 |
| F | 0,42±1,09 | 0,83±1,16 | 2,75±2,87 | t _{1,2} =2,74 p=0,007 t _{1,3} =7,27 p=0,0001 t _{2,3} =6,54 p=0,0001 |
| DMF (T+t) | 3,53±3,48 | 3,72±2,43 | 5,41±3,54 | t _{1,2} -p>0,05 t _{1,3} =3,56 p=0,0001 t _{2,3} =3,97 p=0,0001 |

От таблицата се вижда, че DMFT- индексът при 6г. е 3,53, а при 12г. - 3,72. В двете групи деца средно между 3 и 4 зъба са засегнати от кариес (нелекуван, obtуриран или екстрахирани поради кариес зъби) (p>0,05). При 18г. деца DMFT - индексът се покачва, като средният брой кариозни зъби е 5,41 (p<0,05).

Не се наблюдава разлика в общия брой кариозни зъби (D) между шест и дванайсет годишните деца. При осемнайсет годишните кариозните зъби са достоверно по-малко (2,75±3,42 зъба) в сравнение при 6 и 12 годишните (p<0,05). За разлика от това obtурираните зъби (F) са значително повече в групата на 18 годишните 2,75±2,87 зъба (p<0,05).

Прави впечатление, че в първата група деца има много малко obtурирани кариозни новопробили шести зъби. Този факт е особено тревожен, като се има предвид рисковата възраст за начало на оклузалния кариес на постоянните молари, която не се отчита нито от денталните лекари, при които явно липсва превантивен подход, нито от родителите. Те по

всяка вероятност все още не знаят, че децата им имат вече кариеси на постоянните молари. При 12 годишните деца obtурираните зъби се покачват достоверно ($p < 0,05$). Всяко четвърто или пето дете е с по един екстрахиран поради кариес зъб, като липсва достоверна разлика между трите възрастови групи ($p > 0,05$).

С възрастта кариозността нараства, а от друга страна нараства и средния брой obtурирани зъби за сметка на кариозните.

1.1.2. Кариозност на изследваните деца според локализацията на кариозните лезии по секстанти

На следващите три таблици е представено разпределението на кариозни, obtурирани и екстрахиран поради усложнение на кариеса зъби, според тяхната локализация по секстанти при различните възрастови групи деца.

Табл. 3. Разпределение на кариозността в различните секстанти при 6 годишните деца

| Секстант Фактор | n | Десен | | | Фронтален | | | Ляв | | |
|-----------------------|----|--------------------|--------------------|---------------------------------|-------------------------------|--------------------|---------------------------------|--------------------|--------------------|-------------------------------|
| | | Горен ^a | Долен ^b | Общо ¹ | Горен ^a | Долен ^b | Общо ² | Горен ^a | Долен ^b | Общо ³ |
| | | $\bar{X} \pm SD$ | $\bar{X} \pm SD$ | $\bar{X} \pm SD$ | $\bar{X} \pm SD$ | $\bar{X} \pm SD$ | $\bar{X} \pm SD$ | $\bar{X} \pm SD$ | $\bar{X} \pm SD$ | $\bar{X} \pm SD$ |
| DMF(T+t) | 95 | 0,61 $\pm 0,66$ | 0,72 $\pm 0,77$ | 1,33 $\pm 1,32$ | 0,77 $\pm 1,28$ | 0,06 $\pm 0,32$ | 0,83 $\pm 1,34$ | 0,64 $\pm 0,77$ | 0,73 $\pm 0,82$ | 0,99 $\pm 1,42$ |
| Paired samples t-test | | $p > 0,05$ | | $t_{1,2} = 2,96$ $p = 0,004$ | $t_{a,b} = 5,27$ $p = 0,0001$ | | $t_{2,3} = 2,29$ $p = 0,025$ | $p > 0,05$ | | $t_{1,3} = 2,2$ $p = 0,03$ |

Между горна и долна челюст се наблюдават различия според локализацията само между фронталните сегменти, където DMF(T+t) в долна челюст е с изключително ниски стойности ($0,06 \pm 0,32$) ($p < 0,05$). От таблицата се вижда също, че кариозността в трите изследвани сегмента при шест годишните деца се различава, като разликите са подкрепени със статистическа достоверност ($p < 0,05$). Най-ниска кариозност има във фронталния участък. Следва левия участък ($0,99 \pm 1,42$) и най-висока е кариозността в десния участък ($1,33 \pm 1,32$).

Табл.4. Разпределение на кариозността в различните секстанти при 12 годишните деца

| Секстант Фактор | n | Десен | | | Фронтален | | | Ляв | | |
|-----------------------|-----|--------------------|--------------------|-----------------------------------|------------------------------|--------------------|-----------------------------------|--------------------|--------------------|---------------------------------|
| | | Горен ^a | Долен ^b | Общо ¹ | Горен ^a | Долен ^b | Общо ² | Горен ^a | Долен ^b | Общо ³ |
| | | $\bar{X} \pm SD$ | $\bar{X} \pm SD$ | $\bar{X} \pm SD$ | $\bar{X} \pm SD$ | $\bar{X} \pm SD$ | $\bar{X} \pm SD$ | $\bar{X} \pm SD$ | $\bar{X} \pm SD$ | $\bar{X} \pm SD$ |
| DMF(T+t) | 120 | 0,76 $\pm 0,78$ | 0,85 $\pm 0,67$ | 1,61 $\pm 1,2$ | 0,16 $\pm 0,52$ | 0,02 $\pm 0,18$ | 0,18 $\pm 0,6$ | 0,89 $\pm 0,77$ | 1,04 $\pm 0,85$ | 1,93 $\pm 1,33$ |
| Paired samples t-test | | $p > 0,05$ | | $t_{1,2} = 12,58$ $p = 0,0001$ | $t_{a,b} = 3,17$ $p = 0,002$ | | $t_{2,3} = 13,51$ $p = 0,0001$ | $p > 0,05$ | | $t_{1,3} = 3,15$ $p = 0,002$ |

Статистическият анализ показва, че между горна и долна челюст се наблюдават различия само между фронталните секстанти, където DMF(T+t) в долна челюст е с изключително ниски стойности ($0,02 \pm 0,18$). Както при шестгодишните и тук има разлики между трите изследваните сегменти. Най-ниски стойности на DMF(T+t) - индекса отново се наблюдават във фронталния участък. При дванайсет годишните кариозността в ляво е с по-високи стойности отколкото в дясно ($p < 0,05$).

Табл. 5. Разпределение на кариозността в различните секстанти при 18 годишните деца

| Секстант Фактор | n | Десен | | | Фронтален | | | Ляв | | |
|-----------------------|----|--------------------|--------------------|-----------------------------------|-----------------------------|--------------------|-----------------------------------|--------------------|--------------------|--------------------|
| | | Горен ^a | Долен ^b | Общо ¹ | Горен ^a | Долен ^b | Общо ² | Горен ^a | Долен ^b | Общо ³ |
| | | $\bar{X} \pm SD$ | $\bar{X} \pm SD$ | $\bar{X} \pm SD$ | $\bar{X} \pm SD$ | $\bar{X} \pm SD$ | $\bar{X} \pm SD$ | $\bar{X} \pm SD$ | $\bar{X} \pm SD$ | $\bar{X} \pm SD$ |
| DMFT | 75 | 1,44 $\pm 0,96$ | 1,2 $\pm 0,84$ | 2,64 $\pm 1,4$ | 0,36 $\pm 1,2$ | 0,03 $\pm 0,16$ | 0,39 $\pm 1,34$ | 1,09 $\pm 1,1$ | 1,29 $\pm 0,94$ | 2,35 $\pm 1,72$ |
| Paired samples t-test | | $p > 0,05$ | | $t_{1,2} = 10,88$ $p = 0,0001$ | $t_{a,b} = 2,67$ $p = 0,09$ | | $t_{2,3} = 11,04$ $p = 0,0001$ | $p > 0,05$ | | $p > 0,05$ |

При осемнайсет годишните изследвани деца няма разлика в кариозността от дясно и от ляво, но и тук фронталният сегмент остава в най-малка степен засегнат от кариес ($p < 0,05$). Отново най-ниски стойности на DMFT се наблюдават при долните фронтални зъби.

При всички изследвани деца не се наблюдават разлики в кариозността между горна и долна челюст в страничните участъци. Във фронта има такава разлика, като предните зъби в долната челюст са най-малко засегнати от кариозния процес. В тази област се излива слюнката от подчелюстните и подезичните жлези и със своето почистващо и буфериращо действие редуцира риска от възникване на кариозен процес.

Анализът на данните между трите сегмента - десен, ляв и фронтален показва най-ниска кариозност във фронталния сегмент при всички деца. Това може да се обясни с по-добрата достъпност и видимост при извършване на орална хигиена, самопочистването при артикулация и излива на слюнка в близост. При 6 и 18 годишните в дясно кариозността е по-висока отколкото в ляво, без разликата да е значима в групата на 18 годишните. При 12 годишните се наблюдава по-висока кариозност в ляво спрямо дясно.

Като цяло с увеличаване на възрастта, в страничните участъци кариозността се увеличава, а в предния участък намалява. Това се обяснява с включването на временните зъби при отчитането на DMF(T+t), които отпадат при по-големите деца.

1.1.3. Разпределение на кариозните лезии според локализацията им по предилекционните зъбни повърхности

Сравняване на разпределението на кариозните лезии по локализация в трите възрастови групи е представено на следващата таблица 6.

Табл. 6. Локализация на кариозните лезии в трите изследвани групи

| Фактор | Група | | | Independent sample t-test |
|------------------------|---|---|---|---------------------------|
| | 6-годишни (1 ^{ва} група) N=95 | 12-годишни (2 ^{ра} група) N=120 | 18-годишни (3 ^{та} група) N=75 | |
| Оклузални лезии (А) | $\bar{X} \pm SD$ 1,99±2,29 | $\bar{X} \pm SD$ 2,57±2,21 | $\bar{X} \pm SD$ 2,11±2,49 | p>0,05 |
| Апроксимални лезии (В) | $\bar{X} \pm SD$ 2,12 ±3,17 | $\bar{X} \pm SD$ 1,46±2,04 | $\bar{X} \pm SD$ 1,31±2,71 | p>0,05 |
| Цервикални лезии (С) | $\bar{X} \pm SD$ 0,75±1,64 | $\bar{X} \pm SD$ 0,58±0,98 | $\bar{X} \pm SD$ 0,59±1,43 | p>0,05 |
| Paired samples t-test | t _{B,C} =6,45 p=0,0001 t _{A,C} =7,4 p=0,0001 | t _{A,B} =6 p=0,0001 t _{B,C} =6,07 p=0,0001 t _{A,C} =10,76 p=0,0001 | t _{A,B} =4,47 p=0,0001 t _{B,C} =4,07 p=0,0001 t _{A,C} =7,62 p=0,0001 | |

Не се наблюдават достоверни разлики в разпределението на оклузалните, апроксималните или шиечни кариозни лезии, между трите възрастови групи деца (p>0,05).

При 12 и 18 годишните деца най-разпространени са кариозните лезии по оклузалните повърхности (p<0,05), а при 6 годишните оклузалните и апроксималните се разпределят приблизителни по равно (p>0,05). Този извод е в подкрепа на твърдението, че при децата кариозният процес първо обхваща оклузалните повърхности.

И при трите групи деца най-рядко се срещат кариозни лезии в шиечната област на зъбите (p<0,05).

На следващите таблици е разгледано разпределението на кариозните лезии по предилекционни места, според тяхната локализация в горна и долна челюст и по секстанти и сегменти. Първите две таблици се отнасят за децата на шест годишна възраст.

Табл. 7. Локализация на кариозните лезии, по челюст при 6 г. деца

| Фактор | Място | N | Горна челюст ¹ | Долна челюст ² | PS t-test –при всяка локализация |
|--|-------|----|---|--|----------------------------------|
| | | | $\bar{X} \pm SD$ | $\bar{X} \pm SD$ | |
| Оклузални лезии (А) | | 95 | 1,08 ±1,47 | 0,94±1,17 | t _{1,2} =1,05 p>0,05 |
| Апроксимални лезии (В) | | 95 | 1,35 ±2,52 | 0,77±1,33 | t _{1,2} =2,27 p=0,026 |
| Цервикални лезии (С) | | 95 | 0,62±1,41 | 0,14±0,43 | t _{1,2} =3,67 p=0,0001 |
| PS t-test между различните локализации | | | t _{A,C} =1,67 p>0,05 t _{B,C} =4,77 p=0,0001 t _{A,C} =4,43 p=0,0001 | t _{A,C} =1,31 p>0,05 t _{B,C} =5,321 p=0,0001 t _{A,C} =7,37 p=0,0001 | |

Статистическият анализ на данните при 6 годишните деца показва наличието на достоверно повече апроксимално и цервикално разположени кариозни лезии в горна челюст отколкото в долна ($p < 0.05$). Оклузално локализираните лезии са еднакво разпределени и в двете челюсти, средно по около една във всяка ($p > 0.05$).

И в двете челюсти най-малко са шиечните лезии ($p < 0,05$), като в долната те са едва 0,14 на дете.

Табл. 8. Локализация на кариозните лезии по секстанти при 6 годишните деца

| Фактор \ Секстант | N | Десен ¹ | Фронтален ² | Ляв ³ | PS t-test –при всяка локализация |
|--|----|--|----------------------------------|--|----------------------------------|
| | | $\bar{X} \pm SD$ | $\bar{X} \pm SD$ | $\bar{X} \pm SD$ | |
| Оклузални лезии (A) | 95 | 0,76 ± 0,96 | | 0,94 ± 1,24 | |
| Апроксимални лезии (B) | 95 | 0,68 ± 1,23 | 1,11 ± 2,75 | 0,65 ± 1,41 | |
| Цервикални лезии (C) | 95 | 0,15 ± 0,5 | 0,39 ± 1,08 | 0,22 ± 0,49 | $t_{1,2} = 2,11$ $p = 0,037$; |
| Paired samples t-test между различните локализации | | $t_{A,C} = 6,35$ $p = 0,0001$ $t_{B,C} = 5,08$ $p = 0,0001$ | $t_{B,C} = 3,67$ $p = 0,0001$ | $t_{A,B} = 2,5$ $p = 0,014$ $t_{A,C} = 6,93$ $p = 0,0001$ $t_{B,C} = 3,59$ $p = 0,001$ | |

Във фронталния фрагмент преобладават апроксимални кариозни лезии, в сравнение с тези по гладките повърхности. В десния сегмент, включващ горния и долния десен секстант оклузалните и апроксимални лезии са по равно и са повече от шиечните ($p < 0,05$). В ляво най-силно застъпени са кариозни лезии по оклузалните повърхности, следвани от тези по апроксималните и най-малко в шийките ($p < 0,05$).

Табл. 9. Локализация на кариозните лезии по челюсти при 12 годишните деца

| Фактор \ Секстант | N | Горна челюст ¹ | Долна челюст ² | PS t-test –при всяка локализация |
|--|-----|--|--|----------------------------------|
| | | $\bar{X} \pm SD$ | $\bar{X} \pm SD$ | |
| Оклузални лезии (A) | 120 | 1,27 ± 1,25 | 1,3 ± 1,17 | $t_{1,2} = 0,37$ $p > 0,05$ |
| Апроксимални лезии (B) | 120 | 0,63 ± 0,89 | 0,76 ± 1,12 | $t_{1,2} = 1,33$ $p > 0,05$ |
| Цервикални лезии (C) | 120 | 0,22 ± 0,49 | 0,36 ± 0,73 | $t_{1,2} = 2,02$ $p = 0,046$ |
| PS t-test между различните локализации | | $t_{A,B} = 6,19$ $p = 0,0001$ $t_{B,C} = 5,49$ $p = 0,0001$ $t_{A,C} = 10,19$ $p = 0,0001$ | $t_{A,B} = 5$ $p = 0,0001$ $t_{B,C} = 4,31$ $p = 0,0001$ $t_{A,C} = 8,57$ $p = 0,0001$ | |

В двете челюсти няма разлика между кариозността и при трите локализации ($p < 0,05$). Във втората възрастова група - тази на 12 годишните, отчитаме по-малко цервикални кариозни лезии в горна челюст, в сравнение с долната ($p < 0,05$).

Табл. 10. Локализация на кариозните лезии посекстанти при 12 годишните деца

| Фактор \ Сегмент | N | Десен ¹ | Фронтален ² | Ляв ³ | PS t-test –при всяка локализация |
|--|-----|---|-------------------------------|---|---|
| | | $\bar{X} \pm SD$ | $\bar{X} \pm SD$ | $\bar{X} \pm SD$ | |
| Оклузални лезии (А) | 120 | 1,15 ±1,19 | | 1,38 ±1,24 | t _{1,3} =2,98p=0,024 |
| Апроксимални лезии (В) | 120 | 0,54 ±0,78 | 0,14 ±0,56 | 0,74 ±1,08 | t _{1,2} =4,81p=0,0001; t _{2,3} =5,39p=0,0001; t _{1,3} =2,29p=0,024 |
| Цервикални лезии (С) | 120 | 0,23 ±0,51 | 0,05 ±0,22 | 0,29 ±0,6 | t _{1,2} =3,76p=0,0001; t _{2,3} =4,57p=0,0001; |
| Paired samples t-test – между различните локализации | | t _{A,B} =6,27 p=0,0001 t _{B,C} =4,08 p=0,0001 t _{A,C} =8,68 p=0,0001 | t _{B,C} =1,94 p=0,05 | t _{A,B} =5,95 p=0,0001 t _{B,C} =5,74 p=0,0001 t _{A,C} =10,7 p=0,0001 | |

При 12 годишните деца наличието на оклузални и апроксимални кариозни лезии показват еднаква тенденция, а именно повече в ляво и по-малко в дясно (p<0,05). В левия и в десния страничен участък, както в горна, така и в долна челюст има превес на оклузалните лезии, следвани от апроксималните и в най-малка степен - цервикалните. Шиечните кариозни лезии са еднакъв брой в страничните участъци и са значително в по-голяма степен отколкото във фронталния участък (средно 0,05 лезии на дете).

Табл. 11. Локализация на кариозните лезии по челюсти при 18 годишните деца

| Фактор \ Место | N | Горна челюст ¹ | Долна челюст ² | PS t-test –при всяка локализация |
|--|----|--|--|----------------------------------|
| | | $\bar{X} \pm SD$ | $\bar{X} \pm SD$ | |
| Оклузални кариеси (А) | 75 | 1,13 ±1,59 | 0,97±1,15 | t _{1,2} = 1,13 p>0,05 |
| Апроксимални кариеси (В) | 75 | 0,88 ±2,31 | 0,43±0,84 | t _{1,2} =1,8 p>0,05 |
| Цервикални кариеси (С) | 75 | 0,4±1,22 | 0,19±0,51 | t _{1,2} =1,54 p>0,05 |
| PS t-test между различните локализации | | t _{A,B} =1,58 p>0,05 t _{B,C} =3,31 p=0,001 t _{A,C} =5,87 p=0,0001 | t _{A,B} =5,51 p=0,0001 t _{B,C} =3,4 p=0,001 t _{A,C} =6,7 p=0,0001 | |

От таблицата се вижда, че при юношите няма разлика в разпределението на оклузалните, апроксималните или шиечните кариозни лезии между горна и долна челюст (p>0,05). В отделните челюсти обаче има статистически различия между трите вида кариозни лезии. В горната челюст оклузално и апроксимално разположените лезии са приблизително по равно и са значимо повече от шиечните (p<0,05). В долната се наблюдават най-много оклузални, по-малко апроксимални (p<0,05) и най-малко цервикални кариозни лезии - средно 0,19 на дете.

Табл. 12. Локализация на кариозните лезии по секстанти при 18 годишните деца

| Фактор \ Секстанат | N | Десен ¹ | Фронтален ² | Ляв ³ | Paired samples t-test при всяка локализация |
|--|----|--|-------------------------------|--|---|
| | | $\bar{X} \pm SD$ | $\bar{X} \pm SD$ | $\bar{X} \pm SD$ | |
| Оклузални кариеси (А) | 75 | 0,96 ±1,14 | | 1,04 ±1,33 | |
| Апроксимални кариеси (В) | 75 | 0,41 ±0,9 | 0,43±1,73 | 0,57 ±1,21 | |
| Цервикални кариеси (С) | 75 | 0,13 ±0,42 | 0,17 ±0,72 | 0,28 ±0,69 | t _{1,3} =2,09p=0,04; |
| PS t-test – между различните локализации | | t _{A,B} =4,54 p=0,0001 t _{B,C} =3,11 p=0,003 t _{A,C} =6,54 p=0,0001 | t _{B,C} =2,11p=0,038 | t _{A,B} =4,46 p=0,0001 t _{B,C} =3,31 p=0,001 t _{A,C} =6,42 p=0,0001 | |

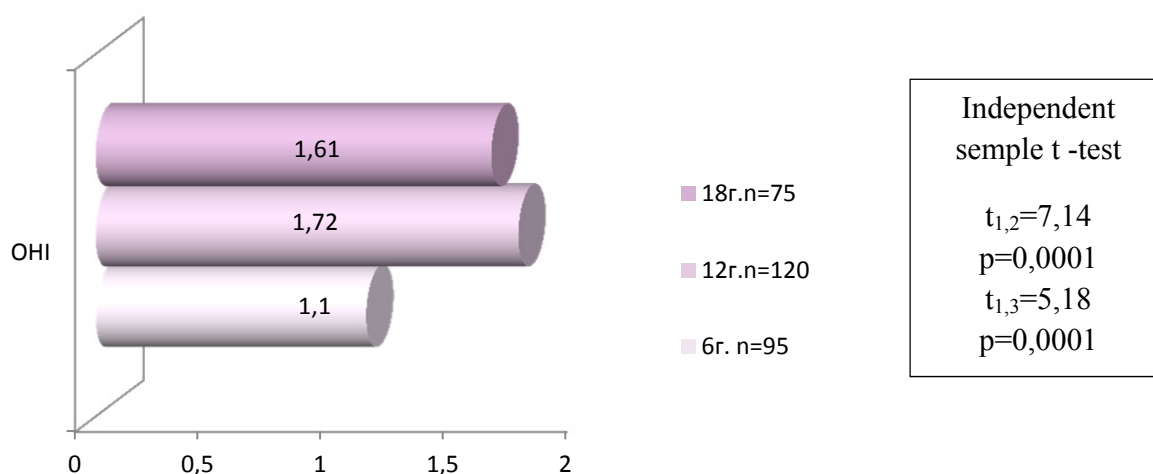
При осемнайсет годишните се запазва тенденцията като при 12 годишните деца. Сравнително малко апроксимални и шиечни кариозни лезии във фронталния сегмент. Отново в долния фронтален секстант, където механизмите за самоочистване са добре застъпени при всички деца липсват шиечни лезии, а апроксималните са едва 0,03 на дете. В страничните оклузални сегменти в ляво наблюдаваме повече лезии. В страничните участъци се запазва тенденцията за преобладаване на оклузални кариозни лезии, следвани от апроксималните и в най-малка степен налични шиечни (p<0,05). Като цяло резултатите показват, че развитието на шиечни кариозни лезии с диагностичен праг D3 не е толкова характерно за детската възраст.

Обобщавайки получените резултати бихме могли да направим заключението, че при 6 годишните, в еднаква степен се засягат двете челюсти от оклузални кариозни лезии. В горна челюст се срещат повече апроксимални и цервикални лезии, отколкото в долна. Това може да е резултат от наличието на добре изразен екватор на временните зъби, който в съчетание с по-доброто самопочистване на долните зъби по време на артикулация, намалява риска от плаконатпупване. При 12 годишните само цервикалните кариозни лезии се срещат малко по-често в долна, отколкото в горна челюст. А при 18 годишните деца не се откриват никакви статистически значими различия в честотата на лезиите между двете челюсти.

1.2. Орална хигиена при изследваните деца

Нивото на орална хигиена при децата, разделени по възрастови групи е представена на диаграмата от фигура 8.

Фигура 8. Орално хигиенен индекс (ОИ-С) при трите изследвани групи деца



От диаграмата се вижда, че ОИ при 6г. деца е около 1, което се обяснява с по-слабото плаконатрупване при временните зъби, независимо от все още нестабилните орално хигиенни навици при тези деца. При 12 г. деца, ОИ се покачва ($1,72 \pm 0,57$) ($p < 0,05$). Занемаряването на оралната хигиена в тази група деца се обяснява с особеностите на възрастта в периода на полово съзряване и занижения родителски контрол. При 18 г. деца се отчита незначително спадане на ОИ, която все още се запазва незадоволителна ($p > 0,05$). С нарастването на възрастта, засилва своето влияние един от най-важните факторите за възникване на кариозния процес, а именно занижената орална хигиена.

На следващите три таблици е представено плаконатрупването по секстенти, при трите възрастови групи деца, което има значение за установяване на връзката между оралната хигиена, възникването на кариозни лезии и ортодонтските аномалии.

Табл. 13. Орално хигиенен статус по секстанти при 6 годишните деца

| Секстант Фактор | N | Десен | | | Фронтален | | | Ляв | | |
|-----------------------|----|--------------------------|--------------------|------------------------------|--------------------------|--------------------|-----------------------------|---------------------------|--------------------|-----------------------|
| | | Горен ^a | Долен ^b | Общо ¹ | Горен ^a | Долен ^b | Общо ¹ | Горен ^a | Долен ^b | Общо ¹ |
| | | $\bar{X} \pm SD$ | $\bar{X} \pm SD$ | $\bar{X} \pm SD$ | $\bar{X} \pm SD$ | $\bar{X} \pm SD$ | $\bar{X} \pm SD$ | $\bar{X} \pm SD$ | $\bar{X} \pm SD$ | $\bar{X} \pm SD$ |
| ОИ | 95 | 1,29 $\pm 0,85$ | 1,11 $\pm 0,76$ | 1,2 $\pm 0,76$ | 1,08 $\pm 0,82$ | 0,84 $\pm 0,74$ | 0,95 $\pm 0,72$ | 1,24 $\pm 0,83$ | 1,06 $\pm 0,75$ | 1,15 $\pm 0,75$ |
| Paired samples t-test | | $t_{a,b}=3,27$ $p=0,002$ | | $t_{1,2}=4,93$ $p=0,0001$ | $t_{a,b}=3,8$ $p=0,0001$ | | $t_{2,3}=3,54$ $p=0,001$ | $t_{a,b}=3,67$ $p=0,0001$ | | $t_{1,3}$ $p>0,05$ |

ОНИ при шестгодишните на двата странични оклузални сегмента е съответно $1,2 \pm 0,76$ и $1,15 \pm 0,75$ ($p > 0,05$). При фронталния участък ОНИ е $0,95 \pm 0,72$, като разликата със страничните сегменти е подкрепена със статистическа достоверност ($p < 0,05$). Фронталният сегмент при тези деца е с по-добра орална хигиена от страничните участъци. Достъпността на този зъбен участък предполага и по-доброто изпълнение на хигиенните навици при децата. И в трите разглеждани сегмента - десен, фронтален и ляв намираме статистически значими разлики между горен и долен секстант, като ОНИ в долната челюст на всякъде е с по-ниски стойности от този в горната ($p < 0,05$). Това е в съответствие и с по-ниската кариозност в долната челюст описана по-горе.

Табл. 14. Орално хигиенен статус по секстанти при 12 годишните деца.

| Секстант Фактор | N | Десен | | | Фронтален | | | Ляв | | |
|-----------------------|-----|--|--|---------------------------------------|--|--|---------------------------------------|--|--|---------------------------------------|
| | | Горен ^a $\bar{X} \pm SD$ | Долен ^b $\bar{X} \pm SD$ | Общо ¹ $\bar{X} \pm SD$ | Горен ^a $\bar{X} \pm SD$ | Долен ^b $\bar{X} \pm SD$ | Общо ¹ $\bar{X} \pm SD$ | Горен ^a $\bar{X} \pm SD$ | Долен ^b $\bar{X} \pm SD$ | Общо ¹ $\bar{X} \pm SD$ |
| ОНИ | 120 | 1,87 $\pm 0,61$ | 1,68 $\pm 0,64$ | 1,78 $\pm 0,56$ | 1,66 $\pm 0,82$ | 1,63 $\pm 0,75$ | 1,65 $\pm 0,72$ | 1,85 $\pm 0,65$ | 1,65 $\pm 0,62$ | 1,75 $\pm 0,6$ |
| Paired samples t-test | | $t_{a,b}=3,7$ $p=0,0001$ | | $t_{1,2}=2,86$ $p=0,005$ | - | | $t_{2,3}=2,39$ $p=0,019$ | $t_{a,b}=4,75$ $p=0,0001$ | | - |

При подрастващите 12 годишни деца показателят ОНИ е със значително по-високи стойности отколкото при 6 годишните. Във фронталния сегмент ОНИ е $1,65 \pm 0,72$ и е показател за по-добра хигиена в сравнение със страничните (ОНИ при тях е около 1,77) ($p < 0,05$). И отново отчитаме по-ниски стойности на хигиенния индекс в долната челюст, като във фронта тази разлика не е статистически значима ($p > 0,05$).

Табл. 15. Орално хигиенен статус по секстанти при 18 годишните деца

| Секстант Фактор | N | Десен | | | Фронтален | | | Ляв | | |
|-----------------------|--------|--|--|---------------------------------------|--|--|---------------------------------------|--|--|---------------------------------------|
| | | Горен ^a $\bar{X} \pm SD$ | Долен ^b $\bar{X} \pm SD$ | Общо ¹ $\bar{X} \pm SD$ | Горен ^a $\bar{X} \pm SD$ | Долен ^b $\bar{X} \pm SD$ | Общо ¹ $\bar{X} \pm SD$ | Горен ^a $\bar{X} \pm SD$ | Долен ^b $\bar{X} \pm SD$ | Общо ¹ $\bar{X} \pm SD$ |
| ОНИ | 7 5 | 1,72 $\pm 0,63$ | 1,46 $\pm 0,56$ | 1,59 $\pm 0,54$ | 1,38 $\pm 0,8$ | 1,74 $\pm 0,75$ | 1,56 $\pm 0,67$ | 1,77 $\pm 0,66$ | 1,56 $\pm 0,6$ | 1,68 $\pm 0,57$ |
| Paired samples t-test | | $t_{a,b}=4,32$ $p=0,0001$ | | - | $t_{a,b}=3,96$ $p=0,0001$ | | - | $t_{a,b}=3,38$ $p=0,001$ | | - |

От таблица 15 се вижда, че при юношите на 18 години се наблюдават по-различни зависимости в сравнение с първите две групи деца. При тях, не се отчитат разлики в оралната хигиена между страничните оклузални сегменти и фронталния. И тук има статистически значими различия между горна и долна челюст ($p < 0,05$). В страничните

участъци, зъбите от долната челюст са с по-добра хигиена от горните, както и при другите изследвани деца. Горните предни зъби обаче са по-добре почиствани от долните ($p < 0,05$). Средната стойност на ОНІ на тези зъби при юношите показва задоволителни стойности - $1,38 \pm 0,8$.

При всички изследвани възрастови групи страничните зъби в долна челюст са с по-добра орална хигиена от тези в горната челюст ($p < 0,05$). Това е така и за фронталните зъби при 6 годишните деца. При 12 годишните няма статистически достоверна разлика между фронталните зъби в горна и долна челюст, а при 18 годишните тези зъби в горната челюст показват по-добро ниво на хигиена. Получените резултати може да се обяснят с по-лесната достъпност и видимост при почистването на съответните участъци. Суетността на тинейджърите също е възможно да допринесе за по-добрата хигиена на горните фронтални зъби. Като цяло юношите все още не знаят как да си мият зъбите и не са достатъчно добре обучени и мотивирани. Освен това по време на дъвкателния акт артикулационните движения на челюстите допринасят за по-доброто самоочистване на вестибуларните повърхности на долните зъби. В близост до лингвалните им повърхности пък се излива слюнката от подезичните и подчелюстните жлези, което също допринася за по-слабото плоконатрупване при долните зъби.

Страничните зъби на 6 и 12 годишните показват по лоша хигиена отколкото фронталните ($p < 0,05$). При 18 годишните такава разлика не се наблюдава ($p > 0,05$). При най-малките деца разликата в оралната хигиена между предните и страничните зъби може да е свързана с липсата на добра мануалност, намаленият родителски контрол в това отношение поради нарастващите ангажименти на децата в предучилищна и начална училищна възраст, а също така и с пробива на първите молари. При 12 годишните деца със смесено съзъбие, наличието на ексфолиращи зъби и пробив в страничния участък създават травматични моменти за децата и те „щадят“ областта като така влошават нейната хигиена.

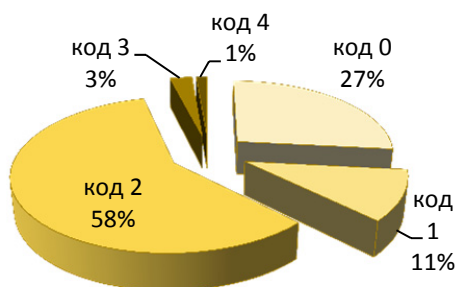
В заключение може да се каже, че кариозният и орално-хигиенният статус на децата в различните възрастови групи се променя динамично с възрастта и според различните участъци в устата кухина. Динамичните промени свързани със зъбния пробив и смяна на съзъбието, както и различията във възрастовите етапи на психо - физическото развитие на децата са предпоставка за наблюдаваната динамична картина на кариозността

и плаконатрупването при изследваните деца. Каква е връзката, обаче, на зъбния и орално хигиенен статус с ортодонтските аномалии и подреждането на зъбите ще бъде проучена в следващите части от настоящия труд.

1.3. Пародонтален статус при изследваните деца

За обективизиране на пародонталния статус беше използван CPITN индексът възприет за епидемиологични проучвания от СЗО. Получените резултати са представени на следващата фигура 9.

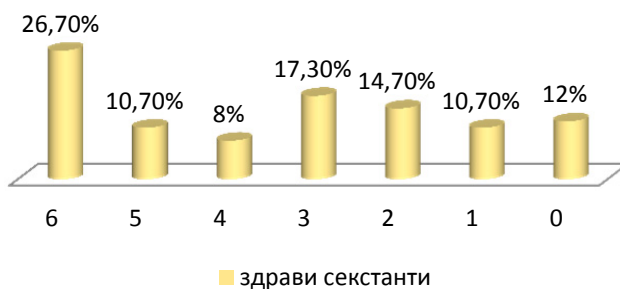
Фиг. 9. Пародонтален статус при 18 г. деца (CPITN)



Прави впечатление, че повече от половината от децата - 58% (44) са с пародонтален проблем - гингивално възпаление и зъбен камък поне в един от изследваните секстанти, без деструкция на алвеоларната кост (CPITN код 2). Само 27% (20) от децата на 18г. са със здрав пародонт. При 11% (8) от децата гингивалното възпаление е леко (код 1). При 2,7% - 2 деца се наблюдава код 3 (джоб 3,5-5,5 mm). При едно дете - 1,7% е открит код 4 (джоб над 6 mm) и детето беше насочено към консултация със специалист.

Разпределението на здравите секстанти при изследваните 18г. деца е представено на следващата фигура.

Фиг.10. Деца със здрави секстанти по CPITN



От всичките изследвани деца една четвърт (26,7%) са с по 6 здрави секстанти. Това са децата със здрав пародонт. С 5, 4, 3 здрави секстанти са 36% от децата. Относителният дял на деца с 0, 1, 2 здрави секстанти е 37,4%. Това са децата с по-тежки генерализирани гингивални възпаления.

Може да се направи извод, че повече от ½ от децата (общо 62,7%) са с от 6 до 3 здрави секстанти. Това са деца с по-леки локализирани гингивални възпаления, които може да са свързани с локални фактори, като наличие на апроксимални или цервикални лезии, не добре адаптирани obturации или неправилно положение на зъби.

2. Ортодонтски статус при изследваните деца

2.1. Разпределение на децата според ортодонтските отклонения

2.1.1. Промени в положението на зъбите

- деца с отклонения в положението на зъбите

Отклоненията в положението на зъбите при изследваните деца е показано на следващите четири таблици и фигура 9.

Табл. 16. Промени в положението на зъбите по челюсти

| Промени в: | | Горна челюст | | | Pearson Chi-Square |
|-----------------|------|--------------|-------------|-------------|-------------------------------|
| Долна челюст | | без | с | общо | |
| | без | 36 (12,4%) | 20 (6,9%) | 56 (19,3%) | $\chi^2=114,49$ $p=0,0001$ |
| | с | 12 (4,1%) | 222 (76,6%) | 234 (80,7%) | |
| | общо | 48 (16,6%) | 242 (83,5%) | 290 (100%) | |

При 80,7% (234 деца) се откриват отклонения в положението на зъбите едновременно в горна и в долна челюст. При едва 36 деца, което е 12,4% от всички изследвани деца не се наблюдават отклонения. Анализът на данните показва, че съществува статистически значима разлика между отклоненията в положението на зъбите в горна и долна челюст ($p=0,001$).

Разпределението на отклоненията в положението на зъбите при трите изследвани възрастови групи се наблюдава на следващата таблица.

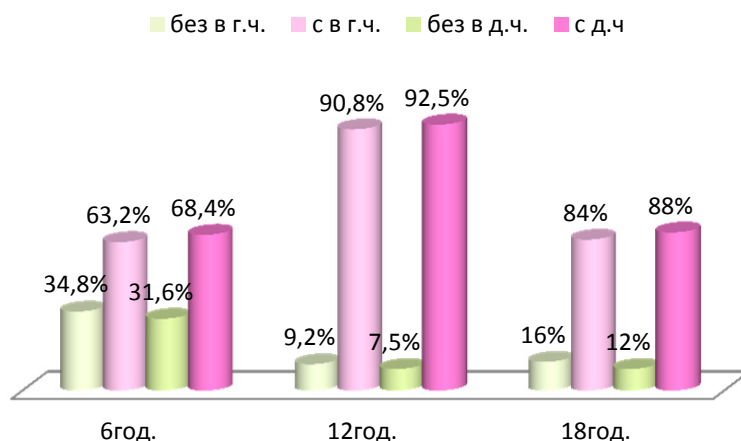
Табл. 17. Отклонения в положението на зъбите по челюсти

| Групи деца | | 6-годишни (1 ^{ва} група) | | | 12-годишни (2 ^{ра} група) | | | 18-годишни (3 ^{та} група) | | |
|--------------------|------|--------------------------------------|----|------|---------------------------------------|-----|------|---------------------------------------|----|------|
| Промени в челюст: | | Горна | | | Горна | | | Горна | | |
| | | без | с | общо | без | с | общо | Без | с | общо |
| Долна | без | 23 | 10 | 33 | 7 | 4 | 11 | 6 | 6 | 12 |
| | С | 7 | 55 | 62 | 2 | 107 | 109 | 3 | 60 | 63 |
| | общо | 30 | 65 | 95 | 9 | 111 | 120 | 9 | 66 | 75 |
| Pearson Chi-Square | | $\chi^2=34$ p=0,0001 | | | $\chi^2=55$ p=0,0001 | | | $\chi^2=19,54$ p=0,0001 | | |

В трите възрастови групи децата с отклонение в положението на зъбите са много повече от тези без отклонения.

На фигура 11 са показани относителните дялове на децата с отклонения в положението на зъбите в двете челюсти при трите изследвани групи деца.

Фиг. 11. Отклонения в положението на зъбите



От диаграмата се вижда, че в трите възрастови групи преобладават значително децата с отклонения в положението на зъбите. Това се отнася както за горна, така и за долна челюст. При 6 годишните, децата с отклонения са два пъти повече от тези без отклонения. При 12 годишните, децата с отклонения се увеличават значително, а при 18 - се наблюдава известен спад, но децата с отклонения се запазват много повече, отколкото тези без отклонения. От друга страна, липсват статистически значими разлики между децата с отклонения в положението на зъбите между двете челюсти и в трите групи деца.

На следващите две таблици могат да се видят относителните дялове на децата с отклонения в положението на зъбите в трите изследвани групи деца, по челюсти.

Табл. 18. Отклонения в положението на зъбите в горна челюст по възрасти

| Група Отклонения | 6-годишни (1 ^{ва} група) | | 12-годишни (2 ^{ра} група) | | 18-годишни (3 ^{та} група) | | t p |
|---------------------|--------------------------------------|-----------|---------------------------------------|-----------|---------------------------------------|---------|---|
| | N | %±Sp | N | %±Sp | N | %±Sp | |
| С | 62 | 65,3±4,89 | 109 | 90,8±2,63 | 63 | 84±4,23 | t _{1,2} =4,61; p<0,05 t _{2,3} =1,37; p>0,05 t _{1,3} =2,9; p<0,05 |
| без | 33 | 34,8±4,89 | 11 | 9,2±2,63 | 12 | 16±4,23 | |
| Общо | 95 | 100 | 120 | 100 | 75 | 100 | |

Шест годишните деца с отклонения в положението на зъбите в горна челюст са значително по-малко от 12 и 18 годишните с такива отклонения (p<0,05). Между 12 годишните деца с отклонения в положението на зъбите в горна челюст и 18 годишните със същите отклонения, не се наблюдава статистически значима разлика (p>0,05).

Табл. 19. Отклонения в положението на зъбите в долна челюст по възрасти

| Група Отклонения | 6-годишни (1 ^{ва} група) | | 12-годишни (2 ^{ра} група) | | 18-годишни (3 ^{та} група) | | t p |
|---------------------|--------------------------------------|-----------|---------------------------------------|----------|---------------------------------------|---------|--|
| | N | %±Sp | N | %±Sp | N | %±Sp | |
| с | 65 | 68,4±4,77 | 111 | 92,5±2,4 | 66 | 88±3,75 | t _{1,2} =4,51; p<0,05 t _{2,3} =1,01; p>0,05 t _{1,3} =3,23; p<0,05 |
| без | 30 | 31,6±4,77 | 9 | 7,5±2,4 | 9 | 12±3,75 | |
| общо | 95 | 100 | 120 | 100 | 75 | 100 | |

В долната челюст се наблюдава същата зависимост както в горната. 6 годишните деца с отклонения в положението на зъбите в долната челюст са значително по-малко от 12 и 18 годишните с такива отклонения (p<0,05). Между 12 годишните деца с отклонения в положението на зъбите в долната челюст и 18 годишните с тези отклонения не се наблюдава статистически значима разлика (p>0,05).

- зъби с отклонение в положението при изследваните деца

Средният брой зъби с отклонение в положението си, в двете челюсти при трите изследвани възрастови групи деца е показано на таблица 20.

Табл. 20. Среден брой зъби с отклонения в положението

| Група Челюст | 6-годишни (1 ^{ва} група) | 12-годишни (2 ^{ра} група) | 18-годишни (3 ^{та} група) | Independent samples t-test |
|-----------------|--------------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|---|
| | X± SD | X± SD | X± SD | |
| Горна челюст | 2,01(±2,17) | 4,94(±2,89) | 4,36(±2,87) | t _{1,2} =8,23 p=0,0001 t _{1,3} =6,08 p=0,0001 t _{2,3} =1,37 p=0,17 |
| Долна челюст | 2(±1,67) | 4,97(±2,82) | 5,2(±3,14) | t _{1,2} =9,1 p=0,0001 t _{1,3} =8,52 p=0,0001 t _{2,3} =0,52 p=0,6 |
| PS t-test | t _{1,2} =0,053 p=0,958 | t _{1,2} =0,149 p=0,882 | t _{1,2} =2,85 p=0,006 | |

Най-малките деца имат средно по около два зъба с отклонение в горна и също толкова в долна челюст. Няма статистически значима разлика в броя зъби с отклонения в положението си между двете челюсти ($p>0,05$). При подрастващите (12г.) средно по около 5 зъба са с отклонение в позицията си и в двете челюсти, като също няма статистически значима разлика в броя зъби между горна и долна челюст ($p>0,05$). При 18 годишните, обаче, в долна челюст се наблюдава статически значимо повече зъби с отклонения в долната челюст (около 5 зъба) отколкото в горната (над 4 зъба) ($p<0,05$).

В горна челюст най-малките деца имат по-малко зъби с ротации и инклинации от децата на 12 и 18 години ($p<0,05$). Няма разлика в средния брой отклонени зъби между 12 и 18 годишните деца в горната челюст. Между трите възрастови групи се наблюдава абсолютно същата зависимост и в долната челюст.

В много голяма част от децата се наблюдават отклонения в положението на зъбите в горна и в долна челюст. Неправилно подредените зъби се приемат за рисков фактор при развитието на кариес и пародонтални заболявания, поради това, че те повишават възможността за ретенция на плака, затрудняват самопочистването и доброто осъществяване на орална хигиена.

Беше установено, че както броят деца с отклонения в позицията на зъбите в групата на 6 годишните, така и броят на отклонените зъби при тях са по-малко отколкото в групите на 12 и 18 годишните деца. С нарастване на децата нараства и риска от вероятното влияние на този фактор върху зъбния кариес. Това трябва да се има в предвид при обучението и мотивацията за осъществяване на орално хигиенни навици при подрастващите деца и юношите.

2.1.2.Наличие на диастеми и трети

Наличие на диастема в горната челюст беше открито при 12,4% от всички изследвани деца. При само едно от тях е наблюдавана диастема от 3мм в смесено съзъбие (групата на 12 годишните).

Табл. 21. Относителен дял на диастема в горна челюст

| Група Диастема | 6-годишни (1 ^{ва} група) | | 12-годишни (2 ^{ра} група) | | 18-годишни (3 ^{та} група) | | t p |
|-------------------|--------------------------------------|-----------|---------------------------------------|-----------|---------------------------------------|-----------|--|
| | N | %±Sp | N | %±Sp | N | %±Sp | |
| без | 71 | 74,8±4,46 | 105 | 87,5±3,02 | 73 | 97,3±1,86 | t _{1,2} =2,37; p<0,05 t _{2,3} =2,77; p<0,05 t _{1,3} =4,68; p<0,05 |
| с | 24 | 25,2±4,46 | 15 | 12,5±3,02 | 2 | 2,7±1,86 | |
| общо | 95 | 100 | 120 | 100 | 75 | 100 | |

При 25,2% или ¼ от 6 годишните деца се открива диастема между централните резци в горна челюст. В групата на 12 годишните процентът на децата с диастема е 12,5, а при 18 годишните едва 2,7. С нарастването на възрастта достоверно намалява наличието на диастема сред децата (p<0,05).

2.1.3. Сагитални оклузални отклонения

2.1.3.1. Сагитални оклузални отклонения във фронталния участък

Разпределението на сагиталните оклузални отклонения при изследваните деца е показано на следващите две таблици.

Табл. 22. Сагитални оклузални отклонения във фронталния участък

| Лица | | Всички изследвани деца | | | | t p |
|--|---|------------------------|-----------|-----|-----------|---|
| | | N | %±Sp | N | %±Sp | |
| Сагитални отклонения – фронт | Общо със сагитални отклонения във фронта ¹ | 86 | 29,6±2,68 | 147 | 50,7±2,94 | t _{1,2} =0,33 p>0,05 t _{a,b} =4,13 p<0,05 t _{b,c} =1,1 p>0,05 t _{a,c} =3,02 p<0,05 |
| | Овърджет ^a | 45 | 15,5±2,13 | | | |
| | Ръбцова зах. ^b | 55 | 19±2,3 | | | |
| Без сагитални отклонения във фронта ² | | | | 143 | 49,3±2,94 | |
| Общо | | | | 290 | 100 | |

При около от половината деца (50,7%) се наблюдават сагитални оклузални отклонения във фронталния участък. При 29,6% се наблюдава сагитално отстояние (овърджет), при 15,5% - ръбцова захапка, а при 19% - кръстосана захапка. Няма статистически значима разлика между децата с и без сагитални отклонения във фронта. Между разпределението на различните видове сагитални отклонения във фронта, обаче се наблюдават различия. Децата с овърджет са значително повече от тези с ръбцова (t_{a,b}=4,13; p<0,05) или от тези с кръстосана захапка във фронта (t_{a,c}=3,02; p<0,05). Не се отчита статистически значима разлика между децата с ръбцова и децата с кръстосана захапка във фронта (t_{b,c}=1,1; p>0,05)

Разпределението на сагиталните оклузални отклонения във фронталния участък при изследваните деца по възрастови групи е показано на таблица 23.

Табл. 23. Сагитални оклузални отклонения във фронталния участък по възрасти

| Сагитални отклонения във фронта | 6-годишни (1 ^{ва} група) | | 12-годишни (2 ^{ра} група) | | 18-годишни (3 ^{та} група) | | t p |
|---------------------------------|-----------------------------------|------------|------------------------------------|-----------|------------------------------------|-----------|--------------------------------|
| | N | %±Sp | N | %±Sp | N | %±Sp | |
| Със | 43 | 45,2±5,11 | 71 | 59,2±4,49 | 32 | 42,7±5,17 | t _{1,2} =2,05; p<0,05 |
| Без | 52 | 54,74±5,11 | 49 | 40,8±4,49 | 43 | 57,3±5,17 | t _{2,3} =2,27; p<0,05 |
| Общо | 95 | 100 | 120 | 100 | 75 | 100 | t _{1,3} =0,34; p>0,05 |

При сравняване на разпространението на сагиталните оклузални отклонения във фронталния участък между трите възрастови групи се вижда, че при 12 годишните то е по-често срещано спрямо 6 годишните и е статистически потвърдено (p<0,05). При 18 годишните се наблюдава достоверно спадане на сагитални оклузални отклонения във фронталния участък спрямо тези при 12 годишните (p<0,05). Не се открива разлика в разпространението на този фактор между 6 и 18 годишните деца (t_{1,3}=0,34; p>0,05).

Сагитални оклузални отклонения във фронталния участък по вид при изследваните деца в трите възрастови групи са представени на фигура 13 и таблица 1 от приложение 8.

Фиг. 13. Видове сагитални оклузални отклонения във фронталния участък



При 6 годишните деца статистически значимо ръбцова захалка (отчетена само при пробии постоянни резци) се среща по-рядко, в сравнение с кръстосана и не се наблюдават различия в разпространението на овърджет и ръбцова захалка. При 12 годишните не се откриват разлики в разпределението между ръбцова и кръстосана захалка. Наличието на овърджет обаче е значително по-често в тази възрастова група,

отколкото това на другите два вида сагитални отклонения. Това е статистически потвърдено ($t_{a,b}=5,67$; $t_{a,c}=6,33$; $p<0,05$). При 18 годишните не се наблюдават различия в разпространението на различните видове сагитални оклузални отклонения във фронталния участък. По отношение наличието на овърджет, както се спомена по горе, при 12 годишните деца, статистически достовено, това отклонение се наблюдава по-често, сравнено с всяка от другите две възрастови групи деца. Това е свързано с наличието на късно смесено съзъбие при 12 годишните и все още не добре фиксирана оклузия. Честотата на разпределение на ръбцова захапка показва различия само между 12 или 18 годишните възрастови групи. При 18 годишните деца тя се среща по-често. Кръстосаната захапка във фронта са наблюдава най-често при 6 годишните деца, статистически достоверно повече отколкото при 12 или 18 годишните. Последното вероятно е в резултат от наличието на вредни навици в най-малката възрастова група деца.

2.1.3.2. Сагитални оклузални отклонения в страничния участък

На таблица 24 и 25 се вижда разпределението на сагитални оклузални отклонения в страничния участък при изследваните деца.

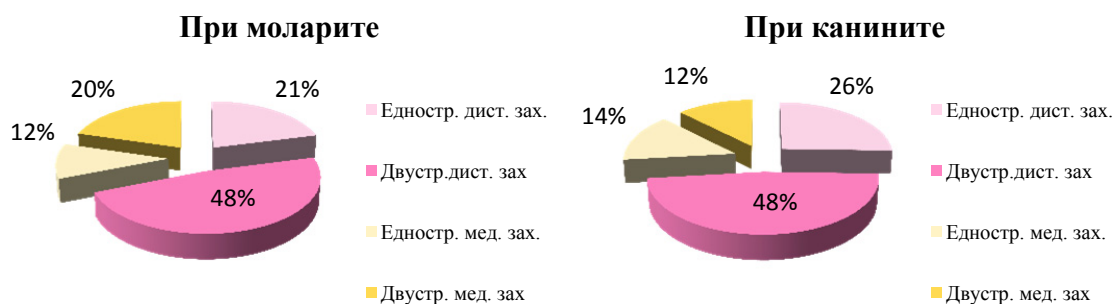
Табл. 24. Деца със сагитални оклузални отклонения в страничния участък

| Сагитални отклонения-страничен сегмент | Всички изследвани деца | | |
|--|------------------------|-----------|------------------------------|
| | N | %±Sp | |
| Общо със сагитални отклонения ¹ | 163 | 56,2±2,91 | $t_{1,2}=3,01$; $p<0,05$ |
| Без сагитални отклонения ² | 127 | 43,8±2,91 | |
| Общо | 290 | 100 | |

Общо при 163 деца от всичките 290, бяха открити сагитални оклузални отклонения в страничния участък. Това представляват повече от половината деца ($p<0,05$).

На следващата фигура е показано разпределението на сагиталните оклузални отклонения по вид в моларната и каниновата област сред всички изследвани деца

Фиг. 14. Разпределение на сагитални оклузални отклонения в страничния участък



Най-честото отклонение, което се наблюдава и в областта на канините и в областта на моларите е двустранната дистална ухапка (48% от децата със сагитални отклонения в страничния участък) ($p > 0,05$). Двустранната дистална ухапка се среща над два пъти по-често, отколкото двустранната медиална и в областта на канините и в тази на моларите. Едностранныте отклонения в дистална посока са по-чести отколкото в медиална. Двустранна медиална ухапка при моларите се среща по-често отколкото в областта на кучешките зъби ($t_{c,d}=2,6$; $p < 0,05$).

Сагиталните оклузални отклонения в страничния участък при изследваните деца по възрастови групи са представени на следващата таблица.

Табл. 25. Сагитални оклузални отклонения в страничния участък по възрасти

| Група | 6-годишни (1 ^{ва} група) | | 12-годишни (2 ^{ра} група) | | 18-годишни (3 ^{та} група) | | t p |
|---|-----------------------------------|-----------|------------------------------------|----------|------------------------------------|-----------|---|
| | N | %±Sp | N | %±Sp | N | %±Sp | |
| Сагитални оклузални отклонения в страничния участък | | | | | | | $t_{1,2}=0,69$; $p > 0,05$ $t_{2,3}=0,57$; $p > 0,05$ $t_{1,3}=0,08$; $p > 0,05$ |
| Деца със | 36 | 37,9±4,98 | 40 | 33,3±4,3 | 28 | 37,3±5,59 | |
| Деца без | 59 | 62,1±4,98 | 80 | 66,7±4,3 | 47 | 62,7±5,59 | |
| Общо | 95 | 100 | 120 | 100 | 75 | 100 | |
| t p | $t_{1,2}=3,44$; $p < 0,05$ | | $t_{1,2}=5,48$; $p < 0,05$ | | $t_{1,2}=3,21$; $p < 0,05$ | | |

Средно около 1/3 от децата на 6, 12 и 18 годишна възраст са със сагитални оклузални отклонения в страничния участък. Няма разлика и в разпределението на сагиталните оклузални отклонения в страничния участък между трите възрастови групи ($p > 0,05$).

Разпределението на сагиталните оклузални отклонения в страничния участък по вид в трите възрастови групи е представено на фигура 15.

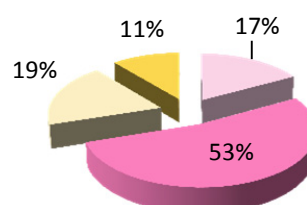
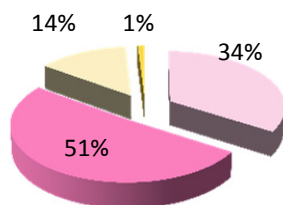
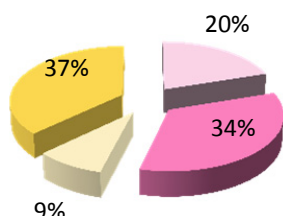
Фиг. 15. Видове сагитални оклузални отклонения в страничния участък

6-годишни

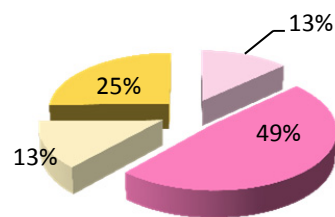
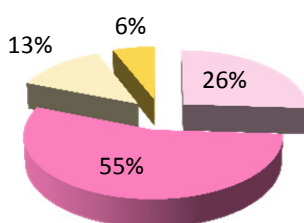
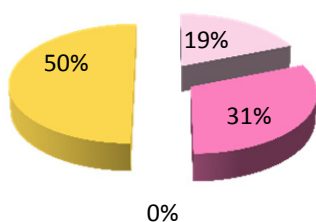
12-годишни

18-годишни

При канините



При моларите



- Едностр. дист. зах.
- Двустр. дист. зах.
- Едностр. мед. зах.
- Двустр. мед. зах.

Едностранно и двустранно проявена дистална захапка се среща еднакво често и в областта на кучешките и в тази на моларните зъби. Това се отнася и за трите възрастови групи. При 6 годишните едностранно проявена дистална захапка се среща средно при 19 - 20% от децата със сагитални оклузални отклонения в съответната област на страничния участък. При 12 годишните този процент е между 26 и 34%, а при 18 годишните - около 13 - 17%. При 6 годишните двустранна дистална захапка и в областта на канините и при моларите се среща при 31 - 34% от децата на тази възраст със сагитални оклузални отклонения в съответната област на страничния участък. При 12 годишните това се наблюдава при 51 - 55% от децата с отклонения в групата, а при 18 - при 48 - 53%. Тенденцията за еднаква честота и в областта на кучешките и в тази на моларите при трите възрастови групи е валидна и за едностранно и за двустранно проявената медиална захапка. При 6 годишните едностранно проявена медиална захапка се среща средно при 0

до 9% от децата със съответните отклонения, при 12 годишните този процент е около 14%, а при 18 годишните - 13 - 19%. Двустранно проявената медиална захапка се среща при 14 до 19% от децата със това отклонение в съответната област на страничния оклузален участък на 6 годишна възраст. При 12 годишните това се наблюдава едва при 1 до 6% от тях. При 18годишните - 11 - 25%.

В заключение може да се отбележи, че при 12 и 18 годишните със сагитални отклонения в старничния участък, най-често се среща двустранна дистална захапка и в областта на моларите и при канините. При децата с преобладаващо млечно съзъбие (6 годишните) има по-често срещане на двустранна медиална захапка отново и в двете области.

2.1.4. Трансверзални оклузални отклонения

На таблица 26 и 27 е представен относителният дял на изследваните деца с трансверзални оклузални отклонения във фронталния и страничния участък.

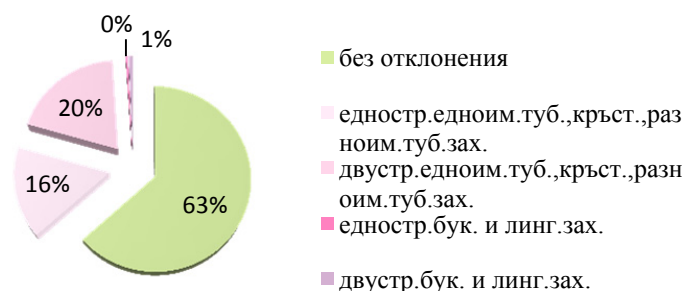
Табл. 26. Трансверзални оклузални отклонения във фронталния и страничния участък

| Деца \ Участък | фронтален | | страничен | |
|---|---------------------------------|-----------|--------------------------------|-----------|
| | N | %±Sp | N | %±Sp |
| с трансверзални отклонения ¹ | 74 | 25,5±2,56 | 105 | 36,2±2,82 |
| без трансверзални отклонения ² | 216 | 74,5±2,56 | 185 | 63,8±2,82 |
| Общо всички деца | 290 | 100 | 290 | 100 |
| t p | t _{1,2} =13,52; p<0,05 | | t _{1,2} =6,91; p<0,05 | |

При ¼ от всички изследвани деца се наблюдават трансверзални оклузални отклонения във фронталния участък. В страничния участък те се срещат при около 1/3 или 36,2%. Децата без трансверзални оклузални отклонения и във фронталния и в страничния участък са повече от тези, при които са налични тези отклонения.

Видовете трансверзални отклонения в страничния участък сред децата са представени на фигура 16.

Фиг. 16. Видове трансверзални отклонения в страничния участък



При 16% от децата се среща едностранно едноименна туберкулна, кръстосана или разноименна туберкулна ухапка. При 20% тези отклонения са двустранно проявени. Статистиката показва, че еднакво често се срещат едноименна туберкулна, кръстосана или разноименна туберкулна ухапка, едностранно и двустранно проявени. Само при 1 дете или 0,3% от децата беше намерена едностранно букална или лингвална ухапка. При други две деца - 0,7% тези отклонения бяха двустранни.

Трансверзалните оклузални отклонения в страничния участък при изследваните деца по възрастови групи са представени на следващата таблица.

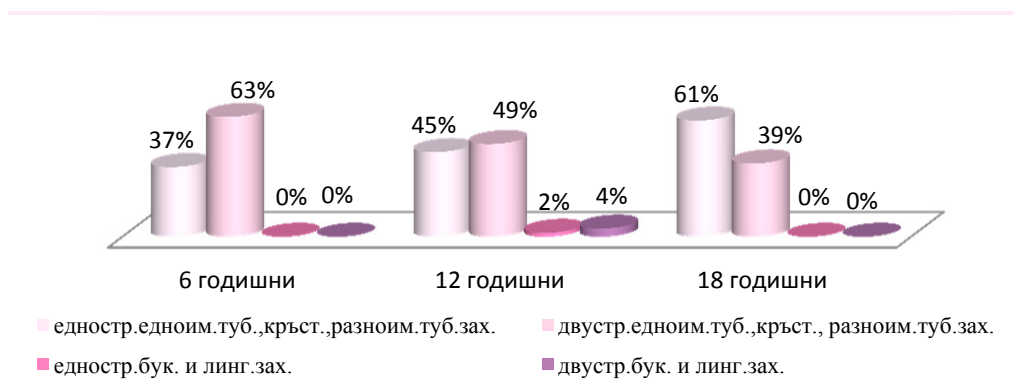
Табл. 27. Трансверзални оклузални отклонения във фронталния и страничния по възраст

| Отклонения | Група | | 6-годишни (1 ^{ва} група) | | 12-годишни (2 ^{ра} група) | | 18-годишни (3 ^{та} група) | | t p |
|--|---------------------------------|-----------|-----------------------------------|-----------|------------------------------------|-----------|--|--|-----|
| | N | %±Sp | N | %±Sp | N | %±Sp | | | |
| Деца с трансверзални отклонения във фронталния сегмент | 12 | 12,6±3,14 | 46 | 38,3±4,44 | 16 | 21,3±4,73 | t _{1,2} =4,59; p<0,05 t _{2,3} =2,62; p<0,05 t _{1,3} =1,49; p>0,05 | | |
| Деца без трансверзални отклонения във фронталния сегмент | 83 | 87,4±3,14 | 74 | 61,7±4,44 | 59 | 78,7±4,73 | | | |
| Общо | 95 | 100 | 120 | 100 | 75 | 100 | | | |
| t p | t _{1,2} =15,51; p<0,05 | | t _{1,2} =3,72; p<0,05 | | t _{1,2} =8,57; p<0,05 | | | | |
| Деца с трансверзални отклонения в страничния сегмент | 19 | 20±4,10 | 55 | 45,8±4,55 | 31 | 41,3±5,69 | t _{1,2} =4,22; p<0,05 t _{2,3} =0,62; p>0,05 t _{1,3} =3,04; p<0,05 | | |
| Деца без трансверзални отклонения в страничния сегмент | 76 | 80±4,10 | 65 | 54,2±4,55 | 44 | 58,7±5,69 | | | |
| Общо | 95 | 100 | 120 | 100 | 75 | 100 | | | |
| t p | t _{1,2} =10,34; p<0,05 | | t _{1,2} =1,3; p>0,05 | | t _{1,2} =2,16; p<0,05 | | | | |

При 6 и 18 годишните деца с трансверзалните оклузални отклонения в страничния сегмент са значително по-малко отколкото децата, при които липсва този вид отклонение ($p < 0,05$). При 12 годишните обаче не се открива статистически значима разлика между децата с и без трансверзалните оклузални отклонения в страничния участък ($t_{1,2} = 1,3$, $p > 0,05$). Не се открива разлика в честотата на разпространение на трансверзалните оклузални отклонения във фронталния участък между 6 и 18 годишните деца. За разлика от това при 12 годишните тези отклонения се срещат по-често отколкото при другите две групи деца. Най-вероятно това е свързано с ексфолиацията на временните канини и пробива на постоянните, които се осъществяват по това време. В страничния участък наличието на трансверзалните оклузални отклонения е най-малко в групата на 6 годишните. То значително се увеличава при 12 годишните ($t_{1,2} = 4,22$, $p < 0,05$), при които оклузията често е все още нестабилна поради смяната на временните зъби с постоянни в страничните участъци. При 18 годишните се наблюдава лек спад, без той да е статистически потвърден, като процентът на децата с трансверзални оклузални отклонения в страничния участък в тази възрастова група се запазва висок - 41%.

Разпространението на трансверзалните оклузални отклонения в страничния участък, при трите възрастови групи в зависимост от вида им, може да се види на фигура номер 17.

Фиг. 17. Трансверзални оклузални отклонения в страничния участък



При едностранно и двустранно проявени едноименна туберкулна, кръстосана или разноименна туберкулна захапка, както и при едностранно и двустранно проявени букална и лингвална захапка в страничния участък статистиката не показва разлики между трите възрастови групи ($p > 0,05$). Само при 6% от децата на 12 години със

трансверзални отклонения в страничния участък беше регистрирано наличие на лингвална или букална захапка. И в трите възрастови групи деца еднакво често се наблюдават едностранно и двустранно едноименна туберкулна, кръстосана или разноименна туберкулна захапка в страничния участък.

В заключение трансверзалните оклузални отклонения не са много разпространени сред изследваната група деца. Във фронталния участък се наблюдават при $\frac{1}{4}$ от всички деца. В групата на 12 годишните това отклонение се среща по-често в сравнение с 6 и 18 годишните. В страничния участък отклоненията спрямо сагиталната равнина се наблюдават при $\frac{1}{3}$ от всички деца, без да има статистически значима разлика между различните видове в трите възрастови групи. Букална или лингвална захапка се наблюдава при единични случаи в групата на 12 годишните деца.

Само по себе си наличието на трансверзално оклузално отклонение във фронта не може да се приеме като рисков фактор за развитие на кариозен процес. Напротив тук връзката по скоро е възникване на такова отклонение, като резултат от нелекувани навреме кариеси, особено апроксимални и последващи усложнения и екстракции. В страничните сегменти обаче трансверзалните оклузални отклонения не предоставят условия за правилно артикулиране на зъбите и така са предпоставка за намалено самопочистване на зъбните повърхности по време на дъвкателният акт.

2.1.5. Вертикални оклузални отклонения

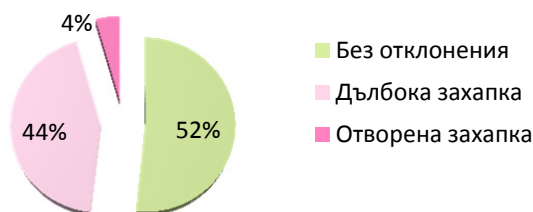
Ортодонтските отклонения спрямо хоризонталната равнина сред децата обект на настоящото проучване са илюстрирани в следващите таблица и фигура.

Табл. 28. Вертикални оклузални отклонения във фронталния и страничния участък

| Деца Участък | с вертикални отклонения | | без вертикални отклонения | | Общо всички деца | | t p |
|-----------------|-------------------------|-----------|---------------------------|-----------|------------------|------|--------------------------------|
| | N | %±Sp | N | %±Sp | N | %±Sp | |
| фронтален | 140 | 48,2±2,93 | 150 | 51,7±2,93 | 290 | 100 | t _{1,2} =0,83; p>0,05 |
| страничния | 15 | 5,2±5,2 | 275 | 94,8±5,2 | 290 | 100 | t _{1,2} =48,8; p<0,05 |

Почти половината от децата имат вертикални отклонения във фронта. В страничните участъци вертикалните отклонения са по-слабо застъпени. Срещат се при 5% от децата.

Фиг. 18. Разпределение на видовете вертикални отклонения във фронталния участък.



От диаграмата се забелязва, че най-често вертикалните оклузални отклонения във фронта представляват наличие на дълбока захапка. Това се оказва и най-често срещаното оклузално отклонение от всички, които са изследвани в настоящото проучване. Открива се при почти $\frac{1}{2}$ от изследваните деца. При едва 4,48% от всички деца се открива отворена захапка.

Вертикалните оклузални отклонения във фронталния и страничния участък при изследваните деца по възрастови групи са представени на следващите две таблици.

Табл. 29. Вертикални оклузални отклонения във фронталния участък по възрасти

| Група Отклонения | 6-годишни (1 ^{ва} група) | | 12-годишни (2 ^{ра} група) | | 18-годишни (3 ^{та} група) | | t p |
|---|--------------------------------------|---------------|---------------------------------------|---------------|---------------------------------------|-------------|---|
| | N | %±Sp | N | %±Sp | N | %±Sp | |
| Общо с вертикални отклонения във фронта | 28 | 29,5 ±4,68 | 79 | 65,8 ±4,33 | 33 | 44 ±5,73 | t _{1,2} =5,7; t _{2,3} =3,04; |
| Без вертикални отклонения във фронта | 67 | 70,5 ±4,68 | 41 | 34,2 ±4,33 | 42 | 56 ±5,73 | t _{1,3} =1,96; p<0,05 |
| Общо | 95 | 100 | 120 | 100 | 75 | 100 | |
| t p | t _{1,2} =6,21; p<0,05 | | t _{1,2} =5,17; p<0,05 | | t _{1,2} =1,48; p<0,05 | | |

Табл. 30. Вертикални оклузални отклонения в страничния участък по възрасти

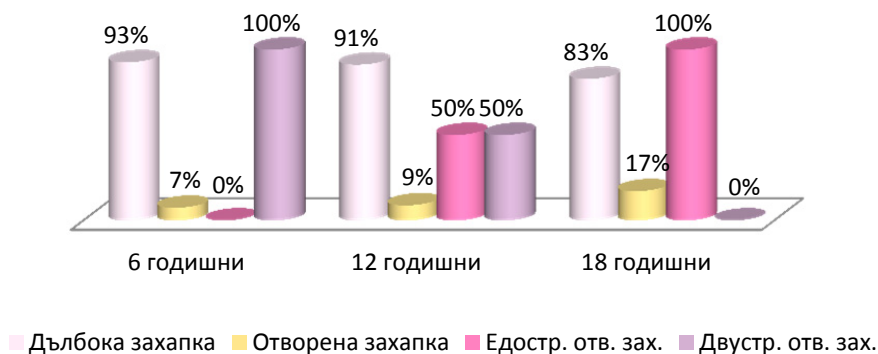
| Група Отклонения | 6-годишни (1 ^{ва} група) | | 12-годишни (2 ^{ра} група) | | 18-годишни (3 ^{та} група) | | t p |
|---|--------------------------------------|--------------|---------------------------------------|---------------|---------------------------------------|---------------|--|
| | N | %±Sp | N | %±Sp | N | %±Sp | |
| Общо с вертикални отклонения в страничния участък | 6 | 6,3 ±2,5 | 6 | 5 ±1,99 | 1 | 1,3 ±1,32 | t _{1,2} =0,41; t _{2,3} =1,53; |
| Без вертикални отклонения в страничния участък | 89 | 93,7 ±2,5 | 112 | 93,4 ±1,99 | 74 | 98,7 ±1,32 | t _{1,3} =1,76; p>0,05 |
| Общо | 95 | 100 | 120 | 100 | 75 | 100 | |
| t p | t _{1,2} =24,75; p<0,05 | | t _{1,2} =31,99; p<0,05 | | t _{1,2} =52,9; p<0,05 | | |

Вертикалните отклонения във фронта при 6 годишните деца се срещат при почти 30% от тях. При 12 годишните този процент нараства двойно и достига до 65,8%. При 18 годишните наблюдаваме достоверна редукция на вертикалните отклонения във фронта до 44% ($p < 0,05$). Намалването на вертикалните отклонения във фронта при 18 годишните спрямо децата на 12 се свързва с цялостното формиране на стабилно постоянно съзъбие. Докато децата с вертикалните отклонения във фронта на 6 години са достоверно по-малко от децата без такива отклонения, то в групата на 12 годишните тенденцията е обратна. Децата с отклонения са достоверно повече от тези без вертикални отклонения. При 18 годишните юноши се разпределят по равно децата с и без отклонения във фронта.

Вертикалните отклонения в страничния участък и в трите възрастови групи се срещат много рядко. Тези отклонения се откриват при 6,3% от 6 годишните деца, при 5% от 12 годишните и едва при 1,3% от децата на 18. Не се откриват достоверни различия в честотата им между 6, 12 и 18 годишните деца.

На фигура 19 са представени вертикалните оклузални отклонения по вид при всички изследвани деца по възрастови групи.

Фиг. 19. Вертикални оклузални отклонения по възрасти



И в трите възрастови групи значително по-често се среща дълбока захапка във фронталния участък отколкото отворена. При 92,6% от 6 годишните деца с вертикални отклонения във фронта се открива дълбока захапка. Делът на децата с това отклонение в групите на 12 и 18 годишните е съответно - 91,2% и 82,9%. Отворена захапка във фронта се открива при 7,4% от 6 годишните деца с вертикални отклонения във фронта, при 8,8% от 12 годишните и при 17,1% от 18 годишните. Статистическият анализ не показва

различия в разпределението на дълбоката и отворената захапка във фронта между трите възрастови групи ($p < 0,05$).

За разлика от вертикалните отклонения във фронта, тези в страничните участъци наблюдаваме много по рядко - общо при 15 деца. При 6 годишните деца има само двустранна отворена захапка, свързана с наличието на вредни навици в тази възраст, като неправилно гълтане. При 12 годишните - по равно се среща едностранна и двустранна отворена захапка. В групата на юношите този вид отклонение се наблюдава едва при едно от всички изследвани деца в групата, при това само едностранно.

Като много често срещано отклонение наличието на дълбока захапка във фронта може да скрива долните зъби при говор и усмивка. Намалената им видимост, комбинирана често със струпване и/или сагитално отстояние, пречат на зъбното самопочистване, повишават плаконатрупването и така увеличават риска от развитие на кариозен процес. Отворената захапка и във фронта и в страничните участъци също намалява самопочистването, поради липсата на артикулационни контакти при нейното наличие.

2.2. Оценка на тежестта на ортодонтската деформация с ИОТД

Изследваните деца бяха разпределени в 6 групи според тежестта на ортодонтските аномалии. Резултатите са представени на следващата таблица и фигура 1 от приложение 8.

Табл. 31. Статус по ИОТД на всички изследвани деца

| Група | Общо всички деца | | t p |
|--|------------------|-----------|---|
| | N | %±Sp | |
| Индекс | | | |
| Код 1(без или с много леки деформации) | 42 | 14,5±2,07 | $t_{1,2}=1,24; p>0,05$ |
| Код 2(с леки деформации) | 53 | 18,3±2,27 | $t_{2,3}=7,36; p<0,05$ |
| Код 3(със средно тежки деформации) | 132 | 45,5±2,92 | $t_{3,4}=6,69; p<0,05$ |
| Код 4(с тежки деформации) | 59 | 20,3±2,36 | $t_{2,4}=0,63; p>0,05$ $t_{1,4}=1,87; p>0,05$ |
| Код 5(с много тежки деформации) | 3 | 1±0,59 | $t_{1,5}=6,25; p<0,05$ |
| Код 6(с деформации част от синдроми) | 1 | 0,3±0,34 | $t_{5,6}=1; p>0,05$ |
| Общо | 290 | 100 | |

Близко половината от децата (46%) са с код 3 - средно тежки деформации. При другата половина от децата относително равномерно, без статистически значима разлика ($t_{1,2}=1,24$ $t_{2,4}=0,63$ $t_{1,4}=1,87$) се среща ИОТД с код 1 (деца без или с много леки деформации), 2 (с леки деформации) и 4 (с тежки деформации). Много тежките

деформации и тези, които са свързани със синдроми засягат около 1% или общо 3 от изследваните от нас деца. Само при едно дете намерихме деформация с код 6 по ИОТД.

2.3. Оценка на ортодонтияния статус с ИОТД по възрастови групи

Разпределението на различните по тежест ЗЧД при трите изследвани групи деца е представено на фигура 20 и таблица 2 от приложение 8.

Фиг. 20. ИОТД при трите изследвани групи деца



Анализът на разпределението на различните по тежест ортодонтияни деформации в най-малката възрастова група деца показва, че при 1/3 (37%) от тях се наблюдава липса на деформация или много лека такава (код 1). В останалите 2/3 от 6 годишните деца деформациите с код 2, 3 и 4 са сравнително равномерно разпределени - по около 20%. Много тежки деформации с код 5 не са открити в тази възрастова група. С код 6 има само едно дете, при което се наблюдаваше хеило-гнато-палатосхизис едностранно в лявата лицева половина.

В групата на 12 годишните при едва 4,2% не се наблюдават ортодонтияни отклонения. Децата с леки деформации - код 2 са 16,7%. Най-много деца има с умерена степен на отклоненията или код 3 - 53,3%. При ¼ (25%) от тази възрастова група деца отчетени тежки ЗЧД - код 4. Само при едно дете (0,8%) има много тежки отклонения с код 5 по ИОТД.

В последната възрастова група деца тази на 18 годишните юноши при около 3% липсват отклонения. 18,3% са с леки деформации - код 2. Най-много от децата са с умерено тежки деформации (код 3) - 61,3%. Тежките отклонения с код 4 се срещат при 13,3% от 18 годишните деца, а много тежки с код 5 при 2,7%.

В по-големите възрастови групи намаляват децата без деформации спрямо 6 годишните ($p < 0,05$). Така ако децата с код 1 при 6 годишните достигат 37%, този процент

при 12 и 18 годишните спада съответно до 4% и 3%. Децата с леки деформации - код 2 са общо 18,3% от всички изследвани деца, като в трите групи се срещат както следва - при 6г. - 18,9%, при 12г. - 16,7% и при 18г. - 20% и няма статистически достоверна разлика между трите групи деца. При 12 годишните и при 18 г., преобладават умерено тежките деформации (код 3), те се наблюдават съответно при 53,3% и 61,3% от децата в двете групи ($p < 0,05$). Значително по нисък е процентът на деца с код 3 деформации сред децата на 6 години - 23,2%.

Друга статистически значима разлика се открива между децата с тежки деформации. 12 годишните деца с код 4 са значително повече от тези в групата на 18 годишните ($t_{2,3}=2,09$; $p=0,019$). При 12 годишните се срещат 25% с такива деформации, докато при най-големите процентът на деца с код 4 спада на 13,3%. От групата на най-малките 20,2% са с код 4 и не показват статистически значима разлика с нито една от другите две групи деца ($p > 0,05$).

В заключение може да се отбележи, че с нарастването на децата се повишават нуждите им от ортодонтско лечение. В групите на 12 и 18 годишните деца разпределението на различните по тежест ортодонтски деформации е сравнително еднакво. Малък процент от децата са без или с леки ЗЧД - около 20%. При повече от полвината деца от тези групи се наблюдават средно тежки ортодонтски деформации (код 3), които се нуждаят от лечение провеждано от специалист ортодонт. Най-много деца с тежки ЗЧД (код 4) се срещат при $\frac{1}{4}$ от децата с късно смесено съзъбие - 12 годишните. В групата на 6 годишните, при които преобладава временното съзъбие повече от полвината деца са без или с леки ЗЧД. Средно тежки и тежки отклонения, нуждаещи се от ортодонтска намеса се срещат еднакво често при останалите деца в тази възрастова група.

3. Връзка между оралния статус и ортодонтския статус на изследваните деца

3.1. Кариозност и ортодонтски деформации

Средните стойности на показателят DMF(T+t) при децата без и с ортодонтски деформации са показани на следващата таблица.

Табл. 32. DMF(T+t) и ортодонтички деформации

| Фактор | Резултати | DMF(T+t) |
|----------------------------------|-----------------------------|------------------|
| | N | $\bar{X} \pm SD$ |
| Деца без ортодонтички деформации | 42 | 2,76±3,14 |
| Деца с ортодонтички деформации | 248 | 4,32±3,10 |
| Independent samples T- test | t _{1,2} =3 p=0,004 | |

Резултатите в таблицата показват значително по-висока кариозност при децата със ЗЧД. DMF(T+t) при децата без деформации е 2,76 и се повишава почти двойно до 4,32 при децата със ЗЧД ($p < 0,05$).

Кариозността на изследваните деца с ортодонтички деформации, в зависимост от тежестта им (ИОТД) е представена на следващата таблица.

Табл. 33. Кариозност на изследваните деца според степента на тежест на зъбно-челюстните деформации

| Деформация(ИОТД) | Резултати | DMF(T+t) |
|-----------------------------|--|------------------|
| | N | $\bar{X} \pm SD$ |
| Деца с код 2 | 53 | 3,49±2,74 |
| Деца с код 3 | 132 | 4,31±2,66 |
| Деца с код 4* | 59 | 5,19±4,06 |
| Independent samples T- test | t _{2,3} =1,86 p=0,06; t _{3,4} =1,52 p>0,05; t _{2,4} =2,62 p=0,01 | |

*код 5 и 6 са изключени от статистиката, поради твърде малкия брой деца с такива деформации

От таблицата се наблюдава тенденция за повишаване на кариозността с увеличаване на тежестта на ортодонтичката деформация. От 3,49±2,74 DMF(T+t) при децата с леки деформации (код 2), той се покачва до 5,19±4,06 при децата с тежки деформации (код 4) ($p < 0,05$). Разликата между кариозността на децата с код 2 и код 3 е на границата на статистическата досторевност.

Разпределението на индекса DMF(T+t) в различните възрастови групи, обект на настоящото изследване, е представено на следващите две таблици.

Табл. 34. DMF(T+t) и ортодонтски деформации по възрасти

| Резултати Фактор | 6-годишни (1 ^{ва} група) | | 12-годишни (2 ^{ра} група) | | 18-годишни (3 ^{та} група) | | Independent samples T- test |
|---------------------------------|--------------------------------------|------------------|---------------------------------------|------------------|---------------------------------------|------------------|--|
| | N | $\bar{X} \pm SD$ | N | $\bar{X} \pm SD$ | N | $\bar{X} \pm SD$ | |
| Деца без ортодонтски деформации | 35 | 2,69±3,32 | 5 | 2,00±1 | 2 | 6,00±0 | t _{1,2} =0,46 p>0,05 t _{2,3} =8,94 p=0,001 t _{1,3} =5,90 p=0,0001 |
| Деца с ортодонтски деформации | 60 | 4,02±3,29 | 115 | 3,79±2,45 | 73 | 5,40±3,58 | t _{1,2} =0,47 p>0,05 t _{2,3} =3,36 p=0,001 t _{1,3} =2,31 p=0,022 |
| Independent samples T- test | t _{1,2} =1,89 p=0,063 | | t _{1,2} =3,57 p=0,011 | | t _{1,2} =1,43 p>0,05 | | |

В първите две възрастови групи (6 и 12 г.), кариозността при децата с ортодонтски деформации е по-голяма от тази при децата без деформации. При 6 г. деца, разликата е на границата на статистическата достоверност, а при 12г. деца, тя е със статистическа достоверност (p<0,05). В третата група, при 18г. деца не се открива разлика в кариозността между децата с и без ортодонтски деформации. Причина за това може би е малкият брой случаи без деформации, които не дават възможност за показателна статистика.

Не се отчита разлика в DMF(T+t) между 6 и 12 годишните деца със ЗЧД (p>0,05). При 18 годишните обаче индексът е значително по-висок, в сравнение с първите две групи деца (p<0,05).

Табл. 35. Кариозност, според степента на тежест на зъбно-челюстните деформации

| DMF(T+t) ИОТД | 6-годишни (1 ^{ва} група) | | 12-годишни (2 ^{ра} група) | | 18-годишни (3 ^{та} група) | | Independent samples T- test |
|-----------------------------|---|------------------|--|------------------|---|------------------|---|
| | N | $\bar{X} \pm SD$ | N | $\bar{X} \pm SD$ | N | $\bar{X} \pm SD$ | |
| Деца с код 2 | 18 | 3,44±2,64 | 20 | 3,8±2,75 | 15 | 3,13±2,97 | t _{1,2} =0,41 p>0,05 t _{2,3} =0,68 p>0,05 t _{1,3} =0,94 p>0,05 |
| Деца с код 3 | 22 | 4,59 ±3,5 | 64 | 3,59±2,37 | 46 | 5,17±2,33 | t _{1,2} =1,24 p>0,05 t _{2,3} =3,48 p=0,001 t _{1,3} =0,71 p>0,05 |
| Деца с код 4 | 19 | 4,11±3,6 | 30 | 4,23±2,47 | 10 | 10,1±5,3 | t _{1,2} =0,47 p>0,05 t _{2,3} =3,38 p=0,007 t _{1,3} =3,21 p=0,007 |
| Independent samples T- test | t _{2,3} =1,18 p>0,05 t _{3,4} =0,44 p>0,05 t _{2,4} =0,64 p>0,05 | | t _{2,3} =0,3 p>0,05 t _{3,4} =1,85 p>0,05 t _{2,4} =0,57 p>0,05 | | t _{2,3} =2,43 p=0,025 t _{3,4} =2,88 p=0,017 t _{2,4} =3,78 p=0,02 | | |

При 18 годишните деца с увеличаване на тежестта на деформацията се повишава кариозността ($p < 0,05$). При 6 г. и 12 г. деца не се наблюдава такава тенденция ($p < 0,05$).

При сравняване на кариозността на изследваните възрастови групи деца според тежестта на ЗЧД, прави впечатление, че при децата с леки деформации (код 2) няма разлика в DMF(T+t) между трите възрастови групи ($p > 0,05$). При децата със средно тежки деформации (код 3) отчитаме по-висока кариозност само при 18 годишните юноши спрямо 12 годишните подрастващи ($p < 0,05$). В групата на децата с тежки деформации (код 4) DMF(T+t) при 18 годишните достига доста високи стойности - $10,1 \pm 5,3$, значително по-високи от тези в първите две групи деца ($p < 0,05$).

В заключение може да се каже, че единствено при 18г. деца, при които имаме стабилизирани на съзъбието, кариозността нараства с повишаване тежестта на регистрираните ортодонтски деформации при тези деца.

3.2. ЗЧД и разположението на кариесите по предилекционните им места.

Средният брой оклузални, апроксимални и по гладки повърхности кариеси при децата с и без ЗЧД са показани на таблица 36.

Табл. 36. Зависимост между зъбно-челюстни деформации и кариозните лезии, в зависимост от локализацията

| ЗЧД \ Кариозни лезии | | Оклузални | Апроксимални | По гладки повърхности |
|----------------------------|-----|--------------------------|-------------------------|-------------------------|
| | N | $\bar{X} \pm SD$ | $\bar{X} \pm SD$ | $\bar{X} \pm SD$ |
| Деца без | 42 | $1,36 \pm 1,79$ | $1,67 \pm 2,32$ | $0,42 \pm 1,15$ |
| Деца с | 248 | $2,41 \pm 2,36$ | $1,63 \pm 2,7$ | $0,67 \pm 1,37$ |
| Independent samples T-test | | $t_{1,2}=2,76 \ p=0,001$ | $t_{1,2}=0,85 \ p>0,05$ | $t_{1,2}=1,07 \ p>0,05$ |

Децата със ЗЧД имат достоверно повече оклузални кариеси, отколкото децата без ортодонтски деформации ($t_{1,2}=2,76 \ p=0,001$). Тази зависимост не се наблюдава за кариесите по апроксимални и по гладки повърхности ($p > 0,05$).

Табл. 37. Среден брой кариозни лезии, според предилекционните им места, в зависимост от тежестта на зъбно-челюстните деформации

| ИОТД \ Кариозни лезии | Оклузални | | Апроксимални | | По гладки повърхности | |
|-----------------------------|--|------------------|---|------------------|---|------------------|
| | N | $\bar{X} \pm SD$ | N | $\bar{X} \pm SD$ | N | $\bar{X} \pm SD$ |
| Деца с код 2 (53 деца) | 96 | 1,81±2,03 | 55 | 1,04±1,54 | 19 | 0,36±0,79 |
| Деца с код 3 (132 деца) | 327 | 2,48±2,23 | 201 | 1,52±2,28 | 77 | 0,58±1,29 |
| Деца с код 4 (59 деца) | 173 | 2,93±2,83 | 145 | 2,46±3,98 | 68 | 1,15±1,8 |
| Independent samples T- test | t _{2,3} =1,96 p=0,05 t _{3,4} =1,09 p>0,05 t _{2,4} =2,43 p=0,017 | | t _{2,3} =1,67 p>0,05 t _{3,4} =2,05 p=0,042 t _{2,4} =2,54 p=0,013 | | t _{2,3} =1,44 p>0,05 t _{3,4} =2,18 p=0,032 t _{2,4} =3,07 p=0,003 | |

С увеличаване на тежестта на ЗЧД се повишава броят на кариозните лезии и по трите предилекционни места (оклузални, апроксимални и по гладки повърхности). Средният брой апроксимални и шиечни кариозни лезии се задържа в близки граници при деца с ЗЧД с код 2 и код 3 и достоверно се покачват при деца с по-тежките открити в нашето проучване ЗЧД - с код 4 ($p < 0,05$). Оклузалните кариеси също се покачват с утежняване на ЗЧД, като разликите са на границата на статистическата достоверност между децата с код 2 и код 3 и се задържат в близки граници между код 3 и код 4.

3.3. Орална хигиена и ортодонтски деформации при изследваните деца

Средните стойности на показателя ОНІ при децата без и с ортодонтски деформации са показани на следващата таблица.

Табл. 38. Зависимост между оралната хигиена и зъбно-челюстни деформации

| Фактор \ Резултати | ОНІ | |
|---------------------------------|---------------------------------|------------------|
| | N | $\bar{X} \pm SD$ |
| Деца без ортодонтски деформации | 42 | 1,06±0,65 |
| Деца с ортодонтски деформации | 248 | 1,56±0,64 |
| Independent samples T- test | t _{1,2} =4,68 p=0,0001 | |

От таблицата се вижда, че децата с ортодонтски отклонения показват по-лоша орална хигиена в сравнение с тези без отклонения. Стойностите, които са получени за ОНІ, при децата с добре подредени зъби са 1,06±0,65, те се повишават достоверно при децата със ЗЧД и достига средно стойности от 1,56±0,64 ($p < 0,05$).

Нивото на оралната хигиена при децата с различни по тежест ЗЧД е показано на следващата таблица.

Табл. 39. Орална хигиена при различните по степен зъбно-челюстни деформации

| ИОТД | Резултати | |
|-----------------------------|--|----------------------|
| | N | ОНІ $\bar{X} \pm SD$ |
| Деца с код 2 | 53 | 1,29±0,54 |
| Деца с код 3 | 132 | 1,57±0,58 |
| Деца с код 4 | 59 | 1,82±0,73 |
| Independent samples T- test | t _{2,3} =3,13 p=0,02; t _{3,4} =2,38 p=0,019; t _{2,4} =4,47 p=0,0001 | |

При всички деца се вижда, че с повишаване тежестта на деформацията се влошава и оралната хигиена ($p < 0,05$). Така от 1,29±0,54 ОНІ при децата с леки ортодонтични отклонения (код 2) стойността се покачва до 1,57±0,58 при децата със средно тежки и достига 1,82±0,73 при наличието на тежки деформации. Разликите са подкрепени със висока статистическа достоверност ($p < 0,05$).

В трите възрастови групи нивото на орална хигиена и наличието на ЗЧД е представено на следващите две таблици.

Табл. 40. ОНІ и ортодонтични деформации по възрасти

| Фактор | 6-годишни (1 ^{ва} група) | | 12-годишни (2 ^{ра} група) | | 18-годишни (3 ^{та} група) | | Independent samples T- test |
|----------------------------------|-----------------------------------|------------------|------------------------------------|------------------|------------------------------------|------------------|---|
| | N | $\bar{X} \pm SD$ | N | $\bar{X} \pm SD$ | N | $\bar{X} \pm SD$ | |
| Деца без ортодонтични деформации | 35 | 1,00±0,68 | 5 | 1,11±0,32 | 2 | 1,86±0 | t _{1,2} =0,31 p>0,05 t _{2,3} =5,27 p=0,006 t _{1,3} =7,43 p=0,0001 |
| Деца с ортодонтични деформации | 60 | 1,16±0,7 | 115 | 1,75±0,57 | 73 | 1,60±0,54 | t _{1,2} =5,59 p=0,0001 t _{2,3} =1,78 p>0,05 t _{1,3} =3,99 p=0,0001 |
| Independent samples T- test | t _{1,2} =1,03 p>0,05 | | t _{1,2} =4,21 p=0,008 | | t _{1,2} =4,1 p=0,0001 | | |

От таблицата се вижда, че при 6 годишните няма разлика в хигиената между децата без и с деформации ($p > 0,05$). При подрастващите (12г.) с по-лоша хигиена са тези с ортодонтични отклонения ($p < 0,05$). В последната група - тази на юношите, тази тенденция се загубва, може би поради малкия брой деца без ЗЧД, които не дават възможност за достоверна статистика.

При децата със ЗЧД оралната хигиена се влошава с възрастта. 6 годишните са със сравнително задоволителна хигиена. При 12г. деца, ОНІ достоверно се покачва и се запазва в близки стойности при 18 годишните ($p < 0,05$).

При децата без деформации оралната хигиена на първите две групи деца не се различава. При 18 годишните, обаче ОНІ се повишава - оралната хигиена се влошава

($p < 0,05$). Може да се каже, че с израстването и на деца със ЗЧД и при тези без ЗЧД оралната хигиена се влошава.

Табл. 41. Орална хигиена при различните по тежест зъбно-челюстни деформации

| Резултати | 6-годишни (1 ^{ва} група) | | 12-годишни (2 ^{ра} група) | | 18-годишни (3 ^{та} група) | | Independent samples T- test |
|-----------------------------------|--|------------------|--|------------------|---|------------------|---|
| | N | $\bar{X} \pm SD$ | N | $\bar{X} \pm SD$ | N | $\bar{X} \pm SD$ | |
| Деца с код 2 | 18 | 1,10±0,69 | 20 | 1,45±0,41 | 15 | 1,29±0,43 | $t_{1,2}=1,88$ $p > 0,05$; $t_{2,3}=1,16$ $p > 0,05$ $t_{1,3}=0,94$ $p > 0,05$ |
| Деца с код 3 | 22 | 1,06±0,58 | 64 | 1,70±0,56 | 46 | 1,63±0,49 | $t_{1,2}=4,45$ $p = 0,0001$; $t_{2,3}=0,61$ $p > 0,05$ $t_{1,3}=3,99$ $p = 0,0001$ |
| Деца с код 4 | 19 | 1,38±0,8 | 30 | 2,06±0,55 | 10 | 1,96±0,72 | $t_{1,2}=5,58$ $p = 0,0001$; $t_{2,3}=0,38$ $p > 0,05$ $t_{1,3}=1,97$ $p > 0,05 = 0,06$ |
| Independent samples T- test | $t_{2,3}=0,2$ $p > 0,05$ $t_{3,4}=1,46$ $p > 0,05$ $t_{2,4}=1,15$ $p > 0,05$ | | $t_{2,3}=2,1$ $p = 0,041$ $t_{3,4}=2,93$ $p = 0,005$ $t_{2,4}=4,43$ $p = 0,0001$ | | $t_{2,3}=2,61$ $p = 0,015$ $t_{3,4}=1,37$ $p > 0,05$ $t_{2,4}=2,66$ $p = 0,019$ | | |

С утежняване на ЗЧД, при 12г. и 18г. деца се наблюдава тенденция към повишаване на ОНІ, като разликите са подкрепени със статистическа достоверност ($p < 0,05$). При 6 годишните деца такава тенденция не се наблюдава ($p > 0,05$).

При децата с леки деформации (код 2) не отчитаме различия в хигиената между трите възрастови групи ($p > 0,05$). В групите на децата с деформации с код 3 и 4 има подобна зависимост. Децата на 6 години са с по-добра хигиена от тези на 12 и 18 години ($p < 0,05$), като при последните ОНІ се запазват в близки граници.

Заклучението, което може да се направи е, че плаконатрупването е по-значително при деца със ЗЧД и се повишава с повишаване на тежестта на ортодонтската аномалия и с напредване на възрастта, особено при децата със ЗЧД. Зъбният биофилм, като основен рисков фактор за орална патология (кариес и пародонтални заболявания) е в пряка зависимост от подреждането на зъбите и наличието на ЗЧД с различна тежест. ЗЧД са основен рисков фактор за задържане на плака и затрудняване на ефективното почистване на зъбите при орално - хигиенни процедури. От друга страна, при деца със ЗЧД правилната артикулация и дъвкателен акт са затруднени/нарушени и това допълнително затруднява естественото плакопочистване.

3.4. Пародонтален статус (СРІТN) и ортодонтски деформации при 18г. деца

- зависимост между пародонталния статус и зъбно-челюстните деформации.

На следващата таблица е представено разпределението на децата с различен пародонтален статус според тежестта на деформацията им.

Табл. 42. Разпределение на децата с различен СРІТN според кода на ИОТД

| СРІТN ИОТД | общо | Код 0 | | Код 1 | | Код 2 | | t, p; |
|---------------|--------------|--|------------|---|-----------|--|----------|--|
| | | N | %±Sp | N | %±Sp | N | %±Sp | |
| Деца с код 1 | 2 (100%) | | | | | 2 | 100% | |
| Деца с код 2 | 15 (100%) | 8 | 53,3±12,88 | 1 | 6,7±6,44 | 6 | 40±12,65 | t _{0,1} =3,24 p<0,05; t _{1,2} =2,35 p<0,05; t _{0,2} =0,74 p>0,05; |
| Деца с код 3 | 46 (100%) | 10 | 21,7±6,08 | 5 | 10,9±4,59 | 28 | 60,9±7,2 | t _{0,1} =4,59 p<0,05; t _{1,2} =7,2 p<0,05; t _{0,2} =7,2 p<0,05 |
| Деца с код 4 | 10 (100%) | 2 | 20± 12,65 | 2 | 20±12,65 | 6 | 60±15,49 | t _{0,1} =0 p>0,05; t _{1,2} =2 p<0,05; t _{0,2} =2 p<0,05 |
| Деца с код 5 | 2 (100%) | | | | | 2 | 100% | |
| t, p; | | t _{2,3} =2,22 p<0,05 t _{3,4} =0,12 p>0,05 t _{2,4} =1,85p>0,05 | | t _{2,3} =0,53 p>0,05 t _{3,4} =0,68 p>0,05 t _{2,4} =0,98 p>0,05 | | t _{2,3} =1,43 p>0,05 t _{3,4} =0,85 p>0,05 t _{2,4} =1 p>0,05 | | |

Повече от ½ (53,3%) от децата с леки ЗЧД (код 2) са със здрав пародонт - СРІТN=0. При 6,7% от тях се наблюдава - СРІТN=1. В 40% от случаите се регистрира - СРІТN=2. В групата на умерено тежки и на тежки ЗЧД (код 3 и 4) тенденцията е обратна- около 60% от децата са с гингивално възпаление и зъбен камък поне в един от изследваните секстанти, без деструкция на алвеоларната кост СРІТN=2. При 20% има леко гингивално възпаление (СРІТN=1) и при останалите 20% липсва възпаление (СРІТN=0).

От децата със здрав пародонт - СРІТN=0, тези с лека деформация - код 2 са статистически достоверно повече от тези с умерено тежки деформации (код 3) (p<0,05). Процентът на децата със здрав пародонт и с тежки деформации (код 4) също е по-малък от този на децата с леки ЗЧД, без това да е статистически подкрепено. Процентно децата със СРІТN=1 и =2 се увеличават сред децата с код 3 и 4, спрямо тези с код 2 по ИОТД, като отново това не е подкрепено статистически.

Анализът на данните показва, че сред децата с по тежки ЗЧД има повече с по-тежки отклонения в пародонталения статус свързани с плаконатрупване, зъбен камък и гингивално възпаление, в сравнение с децата с по-леки ортодонтски отклонения.

На таблица 43 се вижда каква част от децата с различни деформации могат да се приемат със здрав пародонт - 6 здрави секстанти, каква част са с по-леки не генерализирани гингивални възпаления - от 3 до 5 здрави секстанти и каква част са с по-тежки генерализирани гингивални възпаления (0-2 здрави секстанта).

Табл. 43. Пародонтален статус на децата с различна степен на тежест ЗЧД.

| Здрави секстанти ИОТД | N | 0-2 | | 3-5 | | 6 | |
|--------------------------|----|--|-----------|--|----------|--|------------|
| | | N | %±Sp | N | %±Sp | N | %±Sp |
| Деца с код 1 | 2 | 2 | 100 | | | | |
| Деца с код 2 | 15 | 1 | 6,7±6,44 | 6 | 40±12,65 | 8 | 53,3±12,28 |
| Деца с код 3 | 46 | 19 | 41,3±7,26 | 17 | 37±7,12 | 10 | 21,7±6,08 |
| Деца с код 4 | 10 | 6 | 60±15,49 | 2 | 20±12,65 | 2 | 20±12,65 |
| Деца с код 5 | 2 | 2 | 100 | | | | |
| Общо деца | 75 | t _{2,3} =3,57 p<0,05; t _{3,4} =1,09 p>0,05; t _{2,4} =3,18 p<0,05; | | t _{2,3} =0,21 p>0,05; t _{3,4} =1,17 p>0,05; t _{2,4} =1,12 p>0,05; | | t _{2,3} =2,22 p<0,05; t _{3,4} =0,12 p>0,05; t _{2,4} =1,85 p>0,05; | |

Голяма част от децата с леки ортодонтски деформации (код 2) - 93,3% са с липсващи или по-леки, локализиращи гингивални възпаления (имат от 3 до 6 здрави секстанта). Едва 6,7% от тях са с по-тежки генерализирани гингивални възпаления (от 0 до 2 здрави секстанта). В групата на децата с умерено тежки ортодонтски деформации (код 3) процентът на деца с по-тежки генерализирани гингивални възпаления (от 0 до 2 здрави секстанта) се увеличава до 41,3% (p<0,05). А при децата с тежки ЗЧД (код 4) е 60%. Също така се забелязва, че 6 здрави секстанта имат над половината от децата с леки ортодонтски деформации (код 2 - 53,3%), докато само по около 1/5 от децата с по-тежки деформации (код 3 и 4) са със здрав пародонт според CRITN.

Може да се обобщи, че със задълбочаване на тежестта на ортодонтската деформация от лека (код 2) към умерено тежка и тежка (код 3 и 4) достоверно се увеличават децата с по-тежки генерализирани гингивални възпаления, а тези с липсващи или по-леки, локализиращи гингивални възпаления намаляват (p<0,05). Това показва, че наличието на по-тежки по степен ортодонтски деформации е свързано и с по-тежък пародонтален статус.

ЗАДАЧА 2. ПРОУЧВАНЕ НА ПРОМЕНИТЕ В ОРАЛНИЯ СТАТУС В ХОДА НА ОРТОДОНТСКО ЛЕЧЕНИЕ С ФИКСИРАНА ТЕХНИКА

1. Промени във физико - химичните качества на слюнката в хода на ортодонтското лечение

Промяната в слюнчения ток по време на лечението е показана на следващата таблица.

Табл. 44. Количество стимулирана слюнка при деца с ортодонтско лечение (ml/5min)

| Резултати | N | $\bar{X} \pm SD$ |
|---|--|------------------|
| Посещения | | |
| Посещение 1 (1 седмица преди) | 31 | 3,84±1,44 |
| Посещение 6 (след 3 месеца) | 31 | 4,09±1,36 |
| Посещение 7 (на 6 ^{тия} месец) | 31 | 4,61±1,16 |
| Посещение 8 (на 12 ^{тия} месец) | 31 | 4,69±1,19 |
| Посещение 9 (на 18 ^{тия} месец) | 31 | 4,76±1,17 |
| Paired Samples T-test | t _{1,7} =4,76; t _{1,8} =5,56; t _{1,9} =6,25; t _{6,7} =5,17; t _{6,8} =5,23; t _{6,9} =5,24; p≤0,05 | |

Средното количество на стимулираната слюнка при изследваните деца в началото е на долната граница за норма при деца (3,5 - 5мл/5мин.). Този резултат започва да се променя в посока покачване на третия месец, като на шестия месец, както и на една година и на година и половина от лечението слюнчения ток се покачва достоверно (p<0,05). Той достига нива много близки до горната граница на нормален слюнчен ток (5мл/5мин).

Вероятно продължителното дразнене на чуждите за оралната среда елементи на брекетите се отразява на процесите на слюнчена секреция и организмът реагира с увеличаване на слюнчения ток. Така се подобряват възможностите за самоочистване и защитни свойства на течната орална среда. Независимо от това, обаче допълнителното стимулиране на слюнчения ток трябва да бъде цел на профилактичната програма при ортодонтско лечение с брекетите за да се засили действието на слюнката срещу плаконатрупването.

Промяната в слюнченото рН по време на лечението е показана на таблица 45

Табл. 45. рН на слюнката по време на изследвания период

| Посещения | Резултати | N | $\bar{X} \pm SD$ |
|--|-----------|--|-------------------------|
| Посещение 1 (1 седмица преди) | | 31 | 7,07±0,71 ^a |
| Посещение 6 (след 3 месеца) | | 31 | 7,41±0,32 ^{bc} |
| Посещение 7 (на 6 ^{тия} месец) | | 31 | 7,36±0,43 ^{bc} |
| Посещение 8 (на 12 ^{тия} месец) | | 31 | 7,24±0,52 ^{ab} |
| Посещение 9 (на 18 ^{тия} месец) | | 31 | 7,35±0,44 ^c |
| Paired Samples T-test ¹ | | t _{1,6} =3,32; t _{1,7} =2,65; t _{1,9} =2,41; t _{8,9} =2,10; p≤0,05 | |

¹ Заб. Еднаквите букви показват липса на достоверна разлика, а различните наличие на такава.

Нормалното рН на слюнката се движи между 6,8 и 7,2 (29, 34, 36, 292, 225, 328). Поддържането му в тези граници е от много важно значение за поддържане на оптимален електролитен баланс в оралната среда. От табл. 47 се вижда, че във всяко следващо посещение след поставянето на брекетите има задържане на рН в по-високи стойности, към алкализирание на оралната среда. Възможно е наличието на метали с променлива валентност в състава на брекетите и дъгите (никел, мед) да оказват влияние в посока лекото алкализирание рН на слюнката, без то да излиза извън рамките на нормалните си нива за устната кухина (7,2 - 7,6). Това влияние би могло да е предмет на бъдещи проучвания.

Като цяло поддържането на леко по-високи стойности на рН в слюнката би се отразило благоприятно на оралната среда свързано с намаляване риска от кариес по време на лечението.

Слюнченият буферен капацитет има важна роля при регулиране на слюнчено рН при честите въглехидратни атаки от кариесогенните храни в устата. Той е основен показател за възможностите на организма за регулиране на оралната хомеостаза.

Оценката на буферния капацитет на слюнката по време на ортодонтско лечение е представена на следната таблица.

Табл. 46. Буферен капацитет на стимулирана слюнка по време на изследвания период

| Посещения | Резултати | N | $\bar{X} \pm SD$ |
|--|-----------|--|--------------------------|
| Посещение 1 (1 седмица преди) | | 31 | 8,23±3,15 ^{ac} |
| Посещение 6 (след 3 месеца) | | 31 | 9,32±1,92 ^{ab} |
| Посещение 7 (на 6 ^{тия} месец) | | 31 | 9,68±2,10 ^b |
| Посещение 8 (на 12 ^{тия} месец) | | 31 | 9,10±2,07 ^{abc} |
| Посещение 9 (на 18 ^{тия} месец) | | 31 | 8,65±2,56 ^c |
| Paired Samples T-test | | t _{1,7} =2,28; t _{1,7} =2,28; t _{6,9} =5,87; t _{7,9} =2,13; p≤0,05 | |

От таблицата се вижда, че буферният капацитет на изследваните деца е леко под долната граница дадена от фирмата производител на теста (10 - 12 точки). Подобни стойности на буферна активност (със същия тест) при деца без брекети са описани от други автори (34, 37, 300, 301, 306). Може да се приеме, че при децата нормалната буферна активност е по-ниска от тази при възрастните, което е потвърдено и в други проучвания (36, 302, 328). През целия проследен период той остава в границите от 8 до 10 точки, като достоверно се покачва на 3-тия месец и намалява към края на лечението ($p < 0,05$).

В заключение може да се каже, че ортодонтските брекетни системи влияят върху течната орална среда като стимулират слюнчената секреция, повишават рН и буферната активност на слюнката. Всичко това засилва защитната роля на слюнката, което е предпоставка за намаляване на риска от кариес. Този ефект може да бъде стимулиран с допълнителни профилактични мерки при създаване на индивидуални програми за регулиране на оралната среда при лечение с брекети.

2. Динамика на орално-хигиенния статус в хода на ортодонтското лечение с фиксирана техника при деца

Орално-хигиенният статус по време на ортодонтското лечение проследихме с помощта на ОНІ на Green-Vermillion, като резултатите са представени на следващата таблица 47.

Табл. 47. Орално-хигиенен индекс в хода на ортодонтското лечение

| Посещения | Резултати | N | $\bar{X} \pm SD$ |
|--|-----------|--|-------------------------|
| Посещение 1 (1 седмица преди) | | 31 | 1.59±0.57 ^{ac} |
| Посещение 2 (след 24ч) | | 31 | 1.05±0.49 ^b |
| Посещение 3 (след 1 седмица) | | 31 | 1.65±0.5 ^{ac} |
| Посещение 4 (след 3 седмици) | | 31 | 1.69±0.39 ^a |
| Посещение 5 (след 6 седмици) | | 31 | 1.63±0.34 ^{ac} |
| Посещение 6 (след 3 месеца) | | 31 | 1.69±0.38 ^a |
| Посещение 7 (на 6 ^{тия} месец) | | 31 | 1.62±0.44 ^a |
| Посещение 8 (на 12 ^{тия} месец) | | 31 | 1.55±0.5 ^c |
| Посещение 9 (на 18 ^{тия} месец) | | 31 | 1.53±0.69 ^{ac} |
| Paired Samples T-test ¹ | | t _{1,2} =6,50; t _{2,3} =5,97; t _{2,4} =7,44; t _{2,5} =6,36; t _{2,6} =7,71; t _{2,7} =7,57; t _{2,8} =5,56; t _{2,9} =4,59; t _{4,8} =2,04; t _{6,8} =1,85; p≤0,05 | |

¹ Заб. Еднаквите букви показват липса на достоверна разлика, а различните наличие на такава.

От таблицата се вижда, че средните изходни стойности на ОНІ са в границите на задоволителна орална хигиена - ОНІ между 1 и 2. През първата седмица, след проведената професионална орална хигиена и мотивация преди поставянето на брекетите, ОНІ рязко спада ($p < 0,05$). В хода на лечението оралната хигиена се влошава отново и се поддържа на ниво близко до изходното, независимо от професионалната орална хигиена и мотивация, която се провеждаше при всяко следващо посещение ($p > 0,05$). След първата година от лечението има лека тенденция за спадане на индекса. На базата на получените резултати може да се направи заключението, че първата година от ортодонтското лечение с брекетите при деца е критична по отношение на натрупването и задържането на зъбна плака и е необходим специален подход за предотвратяването им.

3. Динамика на гингивален статус в хода на ортодонтското лечение

Гингивалният статус обективизирахме чрез индекс за кървене на гингивалните папили (РВІ на Saxer Mulhemen). Резултатите са представени на следващата таблица 48.

¹ Представени са само коеф. t на достоверните разлики $p \leq 0,05$

Табл. 48. Средни стойности на индекса на кървене в хода на ортодонтско лечение

| Резултати | N | $\bar{X} \pm SD$ |
|--|---|--------------------------|
| Посещение 1 (1 седмица преди) | 31 | 0,75±0,53 ^a |
| Посещение 2 (след 24ч) | 31 | 0,29±0,22 ^b |
| Посещение 3 (след 1 седмица) | 31 | 0,42±0,33 ^{cd} |
| Посещение 4 (след 3 седмици) | 31 | 0,41±0,30 ^c |
| Посещение 5 (след 6 седмици) | 31 | 0,36±0,27 ^{bd} |
| Посещение 6 (след 3 месеца) | 31 | 0,35±0,29 ^{bcd} |
| Посещение 7 (на 6 ^{тия} месец) | 31 | 0,37±0,27 ^{bcd} |
| Посещение 8 (на 12 ^{тия} месец) | 31 | 0,34±0,37 ^{bcd} |
| Посещение 9 (на 18 ^{тия} месец) | 31 | 0,41±0,44 ^{bcd} |
| Paired Samples T-test ² | t _{1,2} =0,71; t _{1,3} =4,38; t _{1,4} =4,80; t _{1,5} =5,01; t _{1,6} =4,15; t _{1,7} =3,67; t _{1,8} =3,91; t _{1,9} =2,94; t _{2,3} =2,94; t _{2,4} =2,36; t _{4,5} =2,31; p≤0,05 | |

²Заб. Еднаквите букви показват липса на достоверна разлика, а различните наличие на такава.

През първата седмица РВІ рязко спада след проведената професионална хигиена преди лечението (t_{1,2}=5,72; p<0,05). По време на цялото лечение нивата на индекса се запазват двойно по-ниски от първоначалните стойности (t_{1,3}=4,39; p<0,05). Това показва, че ортодонтското лечение не провокира възпалителна реакция в гингивата, независимо от незадоволителната орална хигиена в хода на лечението. Статистическият анализ не показва достоверни разлики в индекса между двата пола.

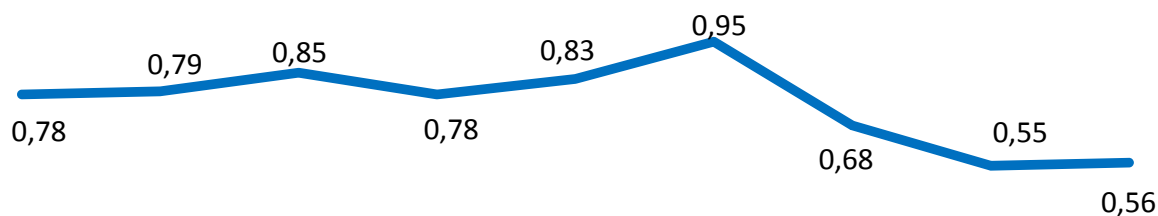
² Представени са само коеф. t на достоверните разлики p≤0,05

ЗАДАЧА 3. ИЗСЛЕДВАНЕ ДИАГНОСТИЧНИЯ ПОТЕНЦИАЛ НА GCF И МАРКЕРИ НА ТЪКАННОТО РЕМОДЕЛИРАНЕ (IL-1 β и MMP-8) В ХОДА НА ОРТОДОНТСКОТО ЛЕЧЕНИЕ

1. Динамика на гингивалната течност в хода на ортодонто лечение с фиксирана техника при деца

Следващата фигура и таблица 3 от приложение 8 представят динамиката в средното количество гингивална кревikuларна течност от всички изследвани зъби в хода на лечение с фиксирана техника.

Фиг. 21. Динамика на средните количества на GCF (в μ l) в хода на ортодонто лечение

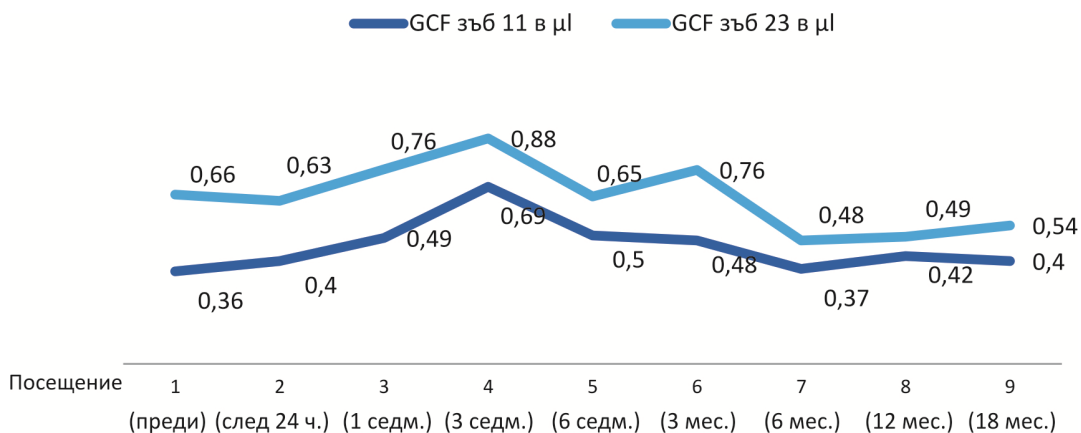


Посещение 1 (преди) Посещение 2 (след 24 часа) Посещение 3 (1 седмица) Посещение 4 (3 седмици) Посещение 5 (6 седмици) Посещение 6 (3 месеца) Посещение 7 (6 месеца) Посещение 8 (12 месеца) Посещение 9 (18 месеца)

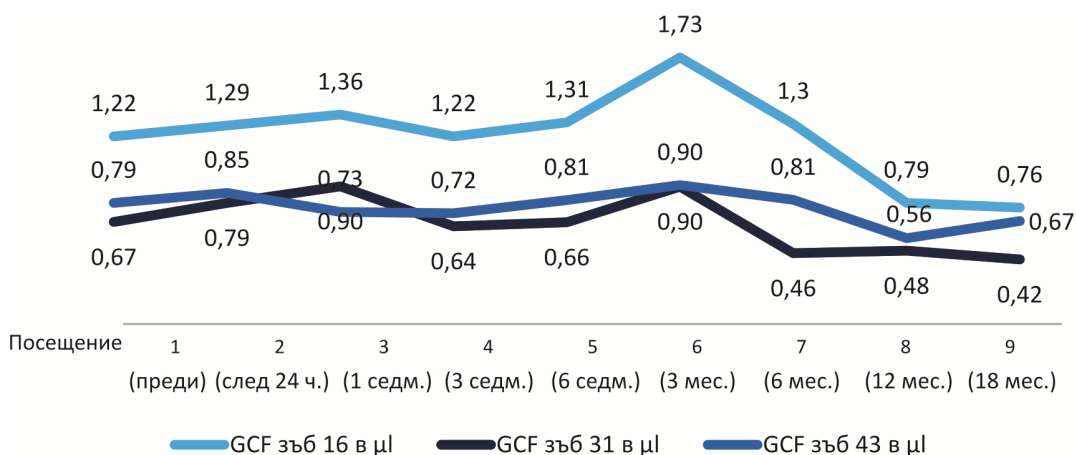
След поставянето на брекетите средното количество гингивална течност (от всички изследвани зъби), се движи между 0,55 и 0,95 μ l. През първата и до шестата седмица не се променя съществено. На третия месец от началото на лечението има покачване, с изразен пик (0,953 μ l), след което се наблюдава достоверно спадане през всяко следващо посещение ($p < 0,05$). Пикът по време на третия месец вероятно е отражение на засилените процеси на ремоделиране в пародонталните тъканите, при които се повишава пропускливостта на кръвоносните съдове. Постепенното спадане след това показва затихване на интензитета на процесите.

Динамиката на GCF при отделните пет изследвани зъби (16, 11, 23, 31 и 43) в хода на ортодонто лечение е показана в следващите две фигури и таблици 4, 5, 6, 7 и 8 от приложение 8.

Фиг. 22. Динамика на GCF от зъби 11 и 23 в μl



Фиг. 23. Динамика на GCF от зъби 16,31 и 43 в μl



Отчитането на промяната в количеството на гингивалната течност от горния десен първи молар показва достоверно покачване на третия месец от лечението. Тогава са най-високите стойности достигащи $1,73 \pm 0,9 \mu\text{l}$. ($p < 0,05$), като нивата на гингивалната течност, на една година и година и половина от началото на лечението, достигат стойности значително по-ниски от първоначалните ($p < 0,05$).

Централният резец често е подложен на силово въздействие при ортодонтско лечение поради най-често неправилно си първоначално разположение в зъбната дъга. Количествата на GCF като цяло са по-ниски в сравнение с тези на молара и динамиката на промените им по време на лечението е по-слаба. Тук се запазва тенденцията - до първата седмица без значима промяна, след това има покачване, като на третата седмица се

достигат най-високите стойности, които се задържат до 3-тия месец и след това започват да спадат като се връщат към изходните нива. Тук се наблюдава известна разлика с първия молар, при който гингивалната течност спада под изходните стойности. Вероятно въздействието на силите върху първия резец е най-силно към края на първия месец и на месец и половина от началото на лечението, когато и дебитът на гингивалната течност е повишен. Ако приемем хипотезата, цитирана в литературата (54, 201, 275), че за промените в периодонталното пространство се съди по промените в количеството на GCF, то при резеца те са най-силно изразени в по-ранен етап отколкото при моларите.

При горния кучешки зъб GCF показва интересна динамика, наподобяваща тази при молара и същевременно близка и до тази на резеца. Както при резеца има покачване на изходните стойности, с пик на третата седмица, като високите стойности се запазват до третия месец и започват да спадат до нива леко по-ниски от първоначалните, подобно на молара.

В долната челюст, GCF от централния резец показва рязко покачване, достоверно още на първия ден и първата седмица, след това то спада до изходното ниво и така се поддържа до 3-тия месец, когато има втори пик. От 6^{тия} месец до края на проследения период се поддържат стойности на GCF двойно по-ниски от изходните ($p < 0,05$).

Долният десен канин, показва също както долния резец, леко покачване на стойностите на първия ден, след което те спадат, за да достигнат пик отново на третия месец. Стойностите на шестия месец и след това спадат до достоверно по-ниски нива от изходните ($p < 0,05$).

Вижда се, че съществува разлика между промените в количествата гингивална течност при горните резец и канин в сравнение с долните. Вероятно особеностите в строежа на костта между горната и долна челюст, обясняват различията в процеса на зъбно преместване и на микро ниво.

Може да се допусне, че поради особеностите в строежа на костта в долна и горна челюст се наблюдават и различни промени на нивата на гингивалната течност при горните и долните зъби. В по-голяма степен изразеният спонгиозен строеж на костта около горния резец и канин, предполага по-бърз ефект от въздействието на силите върху тях, което се отразява в повишеното количество GCF още на третата седмица от лечението.

Горният молар има промяна в нивото на гингивалната течност по-близко до тази при долните два изследвани зъба. Големината му, сложната коренова система и разположението му в зъбната редица в мястото на дъвкательния център, обясняват необходимостта от по-трудно и продължително въздействие на ортодонтските сили за получаване на желания ефект, което вероятно се отразява и в по-късното увеличаване на GCF, а именно на третия месец от лечението. Подобното поведение и на долните два зъба може да се обясни с наличието на добре изразена компакта в долната челюст, която също затруднява и забавя ортодонтското движение на зъбите.

Изводът който може да се направи от това проучване на динамиката на гингивалната течност в хода на ортодонтското движение на зъбите е, че промените в количествата на гингивалната течност следват хода на тъканното ремоделиране и зависят от силите на въздействие върху зъбите, вида и отклонението на съответния зъб от зъбната редица, както и структурата на заобикалящата го кост. Клинично доказаната липса на гингивално възпаление в хода на ортодонтското лечение, на фона на динамично променящи се количества GCF, са още едно доказателство за значението на гингивалната течност като един от обективните маркери на тъканното ремоделиране.

2. Динамика на маркери на тъканното ремоделиране в гингивална течност, в хода на ортодонтското лечение

2.1. Динамика на MMP-8 в гингивална течност в хода на ортодонтско лечение с фиксирана техника при деца

Средните количествата на нивата на ензима MMP-8 в гингивалната течност са показани на следващата таблица.

Табл. 49. Средни стойности на MMP-8(в ng/ml) в хода на ортодонтоко лечение

| Посещения | Резултати | N | $\bar{X} \pm SD$ |
|--|-----------|--|--------------------------|
| Посещение 1 (1 седмица преди) | | 31 | 13,12±3,78 ^{ab} |
| Посещение 2 (след 24ч) | | 31 | 11,23±5,07 ^a |
| Посещение 3 (след 1 седмица) | | 31 | 12,53±3,86 ^{ac} |
| Посещение 6 (след 3 месеца) | | 31 | 13,37±3,47 ^{bd} |
| Посещение 7 (на 6 ^{тия} месец) | | 31 | 13,58±5,14 ^{bc} |
| Посещение 8 (на 12 ^{тия} месец) | | 31 | 11,81±6,52 ^{ad} |
| Paired Samples T-test ¹ | | t _{2,6} =2,82; t _{2,7} =1,96; t _{3,6} =2,42; t _{7,8} =2,42; p≤0,05 | |

¹Заб. Еднаквите букви показват липса на достоверна разлика, а различните наличие на такава.

Средните стойности на MMP-8 се движат между 11,23 и 13,58 ng/ml. Първоначално, на 24-тия час има лек спад на ензима и постепенно покачване след една седмица, достигайки достоверно по-високи стойности на третия и шестия месец от лечението (p<0,05). Една година след началото на лечението нивата на MMP-8 спадат статистически достоверно (p<0,05).

Динамиката в нивата на ензима в гингивалната течност при горния десен централен резец са показани на следващата таблица.

Табл. 50. Средни стойности на MMP-8(в ng/ml) в GCF при зъб 11

| Посещения | Резултати | N | $\bar{X} \pm SD$ |
|--|-----------|--|--------------------------|
| Посещение 1 (1 седмица преди) | | 31 | 13,46±4,81 ^{ac} |
| Посещение 2 (след 24ч) | | 31 | 13,72±6,82 ^{ac} |
| Посещение 3 (след 1 седмица) | | 31 | 15,29±5,87 ^b |
| Посещение 6 (след 3 месеца) | | 31 | 15,84±4,84 ^b |
| Посещение 7 (на 6 ^{тия} месец) | | 31 | 14,17±4,90 ^{ab} |
| Посещение 8 (на 12 ^{тия} месец) | | 31 | 12,36±6,67 ^e |
| Paired Samples T-test | | t _{1,3} =2,27; t _{1,6} =3,19; t _{2,3} =1,75; t _{2,6} =2,03; t _{3,8} =1,89; t _{6,8} =2,57; t _{7,8} =2,15; p≤0,05 | |

При централния резец няма съществена промяна в нивата на ензима един ден след поставянето на брекетите, докато на първата седмица и на третия месец от началото на лечението се наблюдава статистически значимо покачване (p≤0,05), свързано с повишените процеси на периодонтално ремоделиране, след което на шестия месец

започват да спадат и достигат достоверно по-ниски стойности една година след началото на лечението (12,36ng/ml).

Динамиката в нивата на ензима в гингивалната течност при горния ляв кучешки зъб са показани на таблица 51.

Табл. 51. Средни стойности на MMP-8 (в ng/ml) в GCF при зъб 23

| Посещения | Резултати | N | $\bar{X} \pm SD$ |
|--|-----------|--|---------------------------|
| Посещение 1 (1 седмица преди) | | 31 | 12,70±4,89 ^{ac} |
| Посещение 2 (след 24ч) | | 31 | 8,75±6,47 ^b |
| Посещение 3 (след 1 седмица) | | 31 | 9,86±5,50 ^{bc} |
| Посещение 6 (след 3 месеца) | | 31 | 10,91±4,71 ^{ac} |
| Посещение 7 (на 6 ^{тия} месец) | | 31 | 13,68±6,26 ^{de} |
| Посещение 8 (на 12 ^{тия} месец) | | 31 | 11,86±7,50 ^{abc} |
| Paired Samples T-test | | t _{1,2} =2,97; t _{1,3} =2,97; t _{2,6} =1,80; t _{2,7} =2,62; t _{3,7} =3,08; t _{6,7} =2,44; t _{7,8} =1,99; p≤0,05 | |

При канина вместо покачване се наблюдава достоверно спадане на нивата на ензима още на първия ден, както и на първата седмица (p≤0,05) от лечението. На третия месец има покачване, което достига статистически достоверен пик на шестия месец от лечението (13,68ng/ml). Пробите от дванайстия месец показват достоверно спадане в количеството на металопротеиназата.

В заключение може да се каже, че общото количество MMP-8 в гингивалната течност показва динамика на покачване към третия месец, която се задържа до шестия, след което постепенно започва да спада. Това съответства на периодите на засилено въздействие на ортодонтските сили в хода на лечението. От тези резултати следва, че при кучешкия зъб по-интензивни са процесите на ремоделиране в по-късен етап от лечението, в сравнение с резците (фигура 3 от приложение 8).

2.2. Динамика на IL-1β в гингивална течност в хода на ортодонтско лечение с фиксирана техника при деца

Средните стойности на общото количество IL-1β в проби от гингивална течност, в хода на ортодонтското лечение са представено в таблица 52.

Табл. 52. Общо количество IL-1 β (в pg/ml) в GCF в хода на ортодонтоско лечение

| Посещения | Резултати | N | $\bar{X} \pm SD$ |
|--|-----------|----|--|
| Посещение 1 (1 седмица преди) | | 31 | 80,2 \pm 51,16 ^a |
| Посещение 2 (след 24ч) | | 31 | 51,99 \pm 33,39 ^b |
| Посещение 3 (след 1 седмица) | | 31 | 53,48 \pm 42,80 ^{bc} |
| Посещение 6 (след 3 месеца) | | 31 | 100,77 \pm 65,38 ^a |
| Посещение 7 (на 6 ^{тия} месец) | | 31 | 81,06 \pm 51,44 ^a |
| Посещение 8 (на 12 ^{тия} месец) | | 31 | 77 \pm 72,08 ^{ac} |
| Paired Samples T-test ¹ | | | t _{1,2} =2,36; t _{1,3} =2,11; t _{2,6} =4,96; t _{2,7} =2,42; t _{2,8} =1,83; t _{3,6} =4,19; t _{3,7} =2,17; p \leq 0,05 |

¹Еднаквите букви показват липса на достоверна разлика, а различните наличие на такива.

През първата седмица средните количества IL-1 β спадат до 53,48 \pm 42,8 pg/ml (p<0,05) и се покачват двойно през третия месец от началото на лечението 100,77 \pm 65,38 pg/ml (p<0,05), като слабо се надвишават изходните стойности (p>0,05). След 3-тия месец, нивата на интерлевкина леко спадат и до една година от лечението, се задържат в границите на изходните нива (p>0,05).

Динамиката в нивата на цитокина в гингивалната течност при горния десен централен резец са показани на следващата таблица.

Табл. 53. Средни стойности на IL-1 β (в pg/ml) от GCF при зъб 11

| Посещения | Резултати | N | $\bar{X} \pm SD$ |
|--|-----------|----|---------------------------------------|
| Посещение 1 (1 седмица преди) | | 31 | 54,70 \pm 67,83 ^a |
| Посещение 2 (след 24ч) | | 31 | 62,87 \pm 60,72 ^{ab} |
| Посещение 3 (след 1 седмица) | | 31 | 62,67 \pm 44,01 ^{ab} |
| Посещение 6 (след 3 месеца) | | 31 | 81,02 \pm 90,67 ^{ab} |
| Посещение 7 (на 6 ^{тия} месец) | | 31 | 92,80 \pm 90,85 ^b |
| Посещение 8 (на 12 ^{тия} месец) | | 31 | 79,07 \pm 101,63 ^{ab} |
| Paired Samples T-test | | | t _{1,7} =2,59; p \leq 0,05 |

При резеца движението в нивата на цитокина показват постепенно покачване като на шестия месец от лечението то се различава достоверно от изходното ниво (p>0,05), когато се покачва близо двойно. Като цяло тенденцията е за плавно покачване до шестия месец и лек спад на първата година.

Динамиката в нивата на цитокина в гингивалната течност при горния ляв кучешки зъб са показани на следващата таблица.

Табл. 54. Средни стойности на IL-1 β (в pg/ml) от GCF при зъб 23

| Посещения | Резултати | N | $\bar{X} \pm SD$ |
|--|-----------|--|---------------------------------|
| Посещение 1 (1 седмица преди) | | 31 | 82,10 \pm 81,31 ^a |
| Посещение 2 (след 24ч) | | 31 | 44,60 \pm 43,02 ^b |
| Посещение 3 (след 1 седмица) | | 31 | 63,36 \pm 72,38 ^{ab} |
| Посещение 6 (след 3 месеца) | | 31 | 108,77 \pm 70,39 ^c |
| Посещение 7 (на 6 ^{тия} месец) | | 31 | 69,54 \pm 34,31 ^a |
| Посещение 8 (на 12 ^{тия} месец) | | 31 | 62,34 \pm 58,13 ^{ab} |
| Paired Samples T-test | | t _{1,2} =2,29; t _{1,6} =2,01; t _{2,6} =5,30; t _{2,7} =2,37; t _{3,6} =3,43; t _{6,7} =2,67; t _{6,8} =3,83; p \leq 0,05 | |

Нивата на интерлевкина от гингивалната течност при кучешкия зъб се променят по-интензивно. Още на 24^{тия} час спадат двойно - от 82,1 до 44,6pg/ml. След това започва покачване, което достига върховете си стойности на третия месец - 108,8 pg/ml. На следващите две посещения стойностите намаляват до нива близки до първоначалните и значимо по-високи от спада през първия ден от лечението. Може би на 24^{тия} час тъканите около корена на канина са в стрес, по време на който продукцията на интерлевкина спада, за да достигне новите по-високи нива отговарящи на нуждите от него в процесите на ремоделиране.

По-големите коронка и корен на канина, функцията му като водач при латеротрузивните движения на челюста вероятно дават отражение и в динамиката на нивата на цитокина в GCF (Фиг. 3 от приложение 8). Тя е по динамична от тази при резеца, като на първия ден нивата спадат при канина, докато при резеца има покачване. Т.е. IL-1 β в GCF на резеца показва активност още в най-ранните етапи на ортодонтско въздействие, което е в подкрепа на други изследвания (170, 192, 205, 230, 302, 365). На първата седмица стойностите се изравняват, а на третия месец има покачване и при двата зъба. Най-високите стойности за канина се наблюдават на третия месец от лечението, докато при резеца те са малко по късно - на шестия. В края на изследвания период анализът на нивата на IL-1 β в GCF показва спадането им и при двата изследвани зъба.

3. Динамика на маркерите IL-1 β и MMP-8 в слюнката, в хода на ортодонтското лечение

Тъй като слюнката е средата, която непрекъснато обмива устната кухина и е в контакт с гингивалния сулкус, тя е в постоянен обмен с гингивалната течност. Откриването на изследваните маркери от гингивалната течност в слюнката би могло да определи слюнката като една по-достъпна и по-малко инвазивна диагностична среда за анализиране на промените в оралните тъкани.

Средното количество MMP-8 в стимулирана слюнка се вижда на таблицата по долу.

Табл. 55. Стойности на MMP-8 (ng/ml) в слюнка в хода на ортодонтско лечение

| Посещения | Резултати | N | $\bar{X} \pm SD$ |
|--|-----------|---|--------------------------------|
| Посещение 1 (1 седмица преди) | | 31 | 10,88 \pm 4,80 ^{ac} |
| Посещение 6 (след 3 месеца) | | 31 | 16,47 \pm 4,46 ^b |
| Посещение 7 (на 6 ^{тия} месец) | | 31 | 12,92 \pm 6,68 ^a |
| Посещение 8 (на 12 ^{тия} месец) | | 31 | 9,59 \pm 8,31 ^c |
| Paired Samples T-test | | t _{1,6} =6,76; t _{6,7} =3,70; t _{6,8} =5,16; t _{7,8} =3,02; p \leq 0,05 | |

Нивата на MMP-8 в слюнката по време на проследения период на ортодонтско лечение с брекети се движат от 9,59 - 16,47 ng/ml като в началото е 10,88 \pm 4,80 ng/ml, на третия месец има силно покачване достигащо пикови стойности (16,47ng/ml) и при всяко следващо посещение се наблюдава достоверно спадане (p \leq 0,05), като крайните нива, една година след началото на лечението, са леко по-ниски от първоначалните. Динамиката на ензима е подобна на тази регистрирана в пробите от гингивална течност, при която MMP-8 се движи в по-тесни граници между 11,23 и 13,58 ng/ml, но със същото покачване към 3-тия месец и постепенно спадане към края на лечението.

Следващата таблица илюстрира динамиката на IL-1 β в стимулирана слюнка за период от една година.

Табл. 56. Средни стойности на IL-1 β в pg/ml в слюнка по време на ортодонтско лечение

| Посещения | Резултати | N | $\bar{X} \pm SD$ |
|--|-----------|---|-----------------------------------|
| Посещение 1 (1 седмица преди) | | 31 | 103,33 \pm 117,08 ^a |
| Посещение 6 (след 3 месеца) | | 31 | 141,35 \pm 107,14 ^b |
| Посещение 7 (на 6 ^{тия} месец) | | 31 | 161,86 \pm 90,26 ^b |
| Посещение 8 (на 12 ^{тия} месец) | | 31 | 133,61 \pm 111,62 ^{ab} |
| Paired Samples T-test | | t _{1,6} =2,68; t _{1,7} =3,27; p \leq 0,05 | |

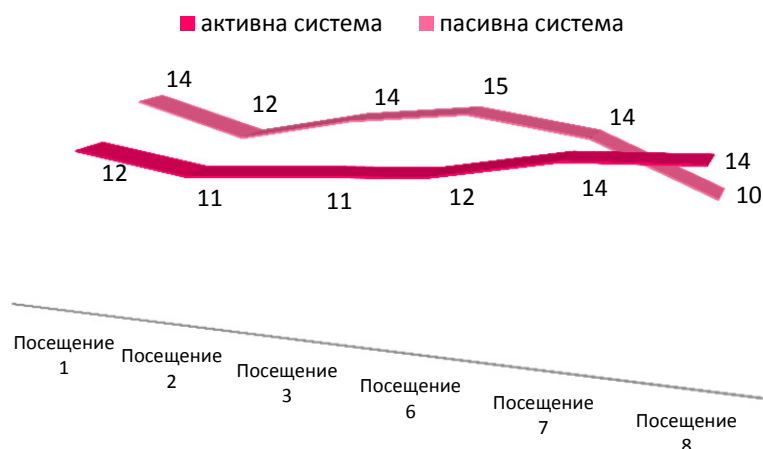
От таблицата се вижда повишаване на нивата на IL-1 β в слюнката, в хода на ортодонтското лечение, като в началото той е 103,33 \pm 117,08 pg/ml, към 3-тия месец достига до 141,35 \pm 107,1 pg/ml, леко се покачва до 6-тия месец (161,86 \pm 90,26 pg/ml), след което спада към 12-тия месец от началото на изследването. За разлика обаче от колагеназата, цитокинът в слюнка задържа върховете си стойности до шестия месец от лечението. И тук динамиката на цитокина е подобна на тази в гингивалната течност, при която средните стойности се движат в по-тесни граници 80,2 - 100,77 pg/ml, като между 3-тия и 6-тия месец средните стойности се задържат на високо ниво, след което започват да спадат.

Динамиката на проучваните тъканни маркери в слюнката сякаш илюстрират фазите на различните етапи в моделирането на периодонталните тъкани по време на ортодонтското лечение. Съвпадението на динамиката на IL-1 β и MMP-8 в слюнката и гингивалната течност има особено голямо значение за практиката, поради факта, че слюнката би могла да бъде чудесна среда за неинвазивна диагностика и анализ на проучваните от нас процеси на костно ремоделиране в сравнение с гингивалната течност, която изисква много повече време и голяма прецизност, както и сложен протокол на изолиране.

4. Оценка на динамиката на IL-1 β и MMP-8 при лечение на деца с различни системи

Разликата в нивата на MMP-8 при активно и пасивно действащи системи брекети за лечение са представени на фигура 24 и таблица 9 от приложение 8.

Фиг. 24. Динамика на ММР-8 при активно и пасивно действащи системи брекети

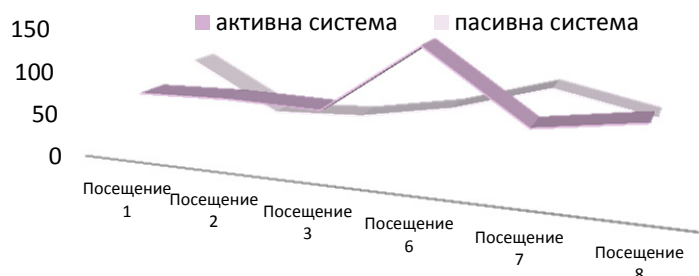


До 3-тия месец, динамика на ММР-8 е подобна при двете използвани системи за брекети. На 3-тия месец от лечението количеството на ММР-8 при пасивно действащата система, се покачва ($p < 0,05$), в резултат на по-бързите (ранни) въздействия върху зъбите. На 12-тия месец, ензимът при същата система спада под средните стойности на ММР-8 при активната система ($p < 0,05$). Това би могло да се интерпретира като по-бързо затихване на интензивните ремоделиращи процеси при пасивно действащата ортодонтическа система.

При активно действащата система брекети имаме тенденция за покачване нивата на ензима ММР-8, като едва на шестия месец от началото на лечението има достоверно покачване ($p > 0,05$). На дванайсетия месец от началото стойностите достигат пик (14,04ng/ml). Т.е. в края на изследвания период високите стойности на ММР-8 показват активно ремоделиране. За разлика от активно действащите брекети, при пасивните по това време стойностите са много по ниски (9,37 ng/ml) или процесите на ремоделиране са вече утихнали и тъканите са в по-стабилно и уравновесено положение.

Динамиката на IL-1 β при различните системи брекети е илюстрирана на следващата фигура 25 и таблица 10 от приложение 8.

Фиг. 25. Динамика на цитокин IL-1 β по време на ортодонтоко лечение в зависимост от използваната система за брекети



При активно действащите системи брекети имаме силно изразен пик в нивата на IL-1 β в GCF на третия месец от лечението (148,43pg/ml) ($p < 0,05$). При пасивно действащите най-високите стойности са 88,53g/ml, без те да надвишават изходните си нива. Така по-ниските стойности на IL-1 β в GCF при пасивно действащата система брекети, както и по слабо изразената им динамика могат да се приемат като благоприятен фактор при избора на лечебен подход, като разбира се са необходими и допълнителни проучвания в тази насока.

5. Проучване на корелационни зависимости между изследваните параметри в хода на ортодонтоко лечение с брекети при деца

Проучването на зависимости между изследваните параметри по време на проследения период на лечение на децата с брекети е представено чрез корелационен индекс на Пирсън, при ниво на достоверност $p < 0,01$ и $p < 0,05$

Табл. 57. Корелация между изследваните параметри в хода на ортодонтоко лечение

| Фактори | Pearson Correlation index | | | | |
|-------------|---------------------------|----------|-----------|--------------|----------|
| | OHI | PBI | GCF | IL-1 β | MMP-8 |
| OHI | | 0.344** | 0.283** | 0.405** | |
| PBI | 0.344** | | 0.261** | | -0.298** |
| GCF | 0.283** | 0.261** | | 0.211** | -0.279** |
| IL1 β | 0.405** | 0.155* | 0.211** | | 0.186* |
| MMP8 | | -0.298** | -0.0279** | 0.186* | |

** . Ниво на значимост $p < 0.01$

*. Ниво на значимост $p < 0.05$

От таблицата се вижда, че ОНІ корелира с РВІ, количеството гингивална течност и ІL-1 β . Това е обяснимо, като се има предвид, че както гингивалната течност, така и гингивалното кървене са следствие на повишените количества и видовото разнообразие на микроорганизмите в субгингивалната плака, които въздействат върху пропускливостта на капилярите в гингивалната тъкан.

В хода на ортодонтското лечение се наблюдава слаба корелация между ІL-1 β и втория проучван от нас маркер на тъканното ремоделиране - MMP-8. Количествата на колагената не зависят от плаконатрупването, което е логичен извод, имайки предвид функцията на ензима свързана с разграждането на колагена в пародонталното пространство при инициране на тъканното ремоделиране при ортодонтско лечение.

Интересна е обратно - пропорционалната зависимост между MMP-8 и количествата гингивална течност и гингивално кървене. Това значи, че количествата на MMP-8 се повишават при намаляване на гингивална течност и гингивално кървене.

Тези резултати са в подкрепа на хипотезата, че в костното ремоделиране участват колагеназни ензими и MMP-8 е добър маркер за това. Процесът на разграждане на колагеновия матрикс става относително независимо от останалите процеси на повишена съдова пропускливост и не е следствие от тях. Този механизъм се различава от иницирането на деструктивен процес при възпалително - деструктивните патологични процеси в пародонта. Получените от нас резултати (резултати от стр.131-33) за продължителното поддържане на MMP-8 във високи нива (3-6^{ти} месец), когато гингивалната течност и гингивалното кървене започват да спадат, са доказателство в подкрепа на нашата хипотеза. Тази хипотеза трябва да бъде подкрепена с допълнителни проучвания, но независимо от това получените от нас резултати са доказателства с оригинален характер в изясняване на патогенезата на сложните механизми на тъканното ремоделиране в хода на ортодонтското движение на зъбите при лечение с брекети.

ЗАДАЧА 4. РАЗРАБОТВАНЕ НА ПРОТОКОЛ ЗА ПРЕВАНТИВНО ПОВЕДЕНИЕ НА ЛЕКАРЯ ПО ДЕНТАЛНА МЕДИЦИНА ПРИ ДЕЦА ЛЕКУВАНИ С БРЕКЕТИ

1. Оценка на риска от кариес в началото и в края на изследвания период

Рисковият орален профил на изследваните 31 деца преди началото на ортодонтско лечение с брекети (1^{во} посещение) и в края на изследвания период - 18 месеца след това (9^{то} посещение), е обобщен на следващата таблица.

Табл. 58. Риск от кариесен профил в хода на ортодонтско лечение

| Риск Фактори | Слаб N (%±Sp) | | | Среден N (%±Sp) | | | Висок N (%±Sp) | | |
|-----------------------------------|------------------|------------------|-------------------|--------------------|------------------|------------------|-------------------|------------------|------------------|
| | 1 | 9 | | 1 | 9 | | 1 | 9 | |
| Посещение № | | | | | | | | | |
| Възраст | 9 (29± 8,15) | 19 (61± 8,75) | t=2,7 p≤0,05 | - | - | - | 22 (71± 8,15) | 12 (32± 8,15) | t=2,7 p≤0,05 |
| DMFT | 16 (52± 8,98) | 16 (52± 8,98) | - | 6 (19± 7,10) | 6 (19± 7,10) | - | 9 (29± 8,15) | 9 (29± 8,15) | - |
| Активен кариес | 20 (65± 8,59) | 28 (90± 5,31) | t=2,55 p≤0,05 | 6 (19± 7,10) | 1 (3± 3,17) | t=2,07 p≤0,05 | 5 (16± 6,61) | 2 (6± 4,41) | t=1,22 p≥0,05 |
| Общи заболявания | 100% | 100% | - | - | - | - | - | - | - |
| Хранителен режим | 8 (26± 7,86) | 10 (32± 8,4) | t=0,56 p≥0,05 | 10 (32± 8,4) | 17 (54± 8,94) | t=1,84 p≥0,05 | 13 (42± 8,86) | 4 (13± 6,02) | t=2,71 p≤0,05 |
| Орална хигиена | 7 (23± 7,51) | 4 (13± 6,02) | t=1,01 p≥0,05 | 13 (42± 8,86) | 20 (65± 8,59) | t=1,83 p≥0,05 | 11 (35± 8,59) | 7 (23± 7,51) | t=1,13 p≥0,05 |
| Флуорна профилактика | 0 (0) | 27 (87± 6,02) | t=14,47 p≤0,05 | 14 (45± 8,94) | 4 (13± 6,02) | t=2,99 p≤0,05 | 17 (54± 8,94) | 0 (0) | t=6,14 p≤0,05 |
| Кариозност на родител | 3 (10± 5,31) | 4 (13± 6,02) | t=0,40 p≥0,05 | 28 (90± 5,31) | 27 (87± 6,02) | t=0,40 p≥0,05 | 0 (0) | 0 (0) | - |
| Социален статус | 3 (10± 5,31) | 3 (10± 5,31) | - | 28 (90± 5,31) | 28 (90± 5,31) | - | 0 (0) | 0 (0) | - |
| Посещения при зъболекар | 24 (77± 7,51) | 31 (100) | t=3,01 p≤0,05 | 7 (23± 7,51) | 0 (0) | t=3,01 p≤0,05 | 0 (0) | 0 (0) | - |
| Кариес през миналата година | 20 (65± 8,59) | 27 (87± 6,02) | t=2,15 p≤0,05 | 8 (26± 7,86) | 2 (6± 4,41) | t=2,15 p≤0,05 | 3 (10± 5,31) | 2 (6± 4,41) | t=0,47 p≥0,05 |
| Стимулирана слюнка | 20 (65± 8,59) | 20 (65± 8,59) | - | 7 (23± 7,51) | 7 (23± 7,51) | - | 4 (13± 6,02) | 4 (13± 6,02) | - |
| Нестимулирана слюнка | 27 (87± 6,02) | 29 (94± 4,41) | t=0,86 p≥0,05 | - | - | - | 4 (13± 6,02) | 2 (6± 4,41) | t=0,86 p≥0,05 |
| Консистенция на слюнката | 3 (10± 5,31) | 3 (10± 5,31) | - | 26 (84± 6,61) | 26 (84± 6,61) | - | 2 (6± 4,41) | 2 (6± 4,41) | - |
| pH | 24 (77± 7,51) | 30 (97± 3,17) | t=2,37 p≤0,05 | 4 (13± 6,02) | 1 (3± 3,17) | t=1,42 p≥0,05 | 3 (10± 5,31) | 0 (0) | t=1,82 p≥0,05 |
| Буферен капацитет | 12 (39± 8,75) | 13 (42± 8,86) | t=0,26 p≥0,05 | 10 (32± 8,4) | 14 (45± 8,94) | t=1,05 p≥0,05 | 9 (29± 8,15) | 4 (13± 6,02) | t=1,56 p≥0,05 |

Таблицата показва статистически значима промяна по отношение на рисковия фактор „възраст“ ($p < 0,05$). Лекуваните деца порастват и се увеличават децата в нисък кариес риск по този показател. Това може да се възприеме като благоприятно, тъй като се очаква израстващите деца да са по-осъзнати и по-кооперативни при осъществяване на профилактичните насоки по време на лечението с брекети.

По отношение на рисковия фактор „наличие на активен кариес“ статистически значимо се увеличават децата с нисък риск по този показател и съответно намаляват децата със среден риск. Това показва, че профилактичните мерки при изследваните деца са довели до редуциране появата на начални активни кариозни лезии по време на изследвания период. Липсата на промяна в показателят DMFT също потвърждава това. Във връзка с редуциране риска от кариес е и статистически достоверното увеличаване на децата без нов кариес през последната година, за сметка на намаляването на децата със среден риск по този показател.

Протективният фактор „флуорна профилактика“ е най-силно променен в края на изследвания период, спрямо началното отчитане. Повече от половината деца (54%) в началото на изследването се намират във висок риск в графата флуорна профилактика. При тях е липсвала такава, под каквато и да е било форма. В края на изследването процентът на тези деца пада до 0%. От нито едно дете в нисък риск по отношение на разглеждания показател, т.е. при всички деца е липсвала оптимална флуорна профилактика, година и половина след началото на ортодонтското лечение 87% от изследваните деца получават такава. Децата в среден риск - тези, които са използвали само флуорна паста, също намаляват за сметка на графата с децата получаващи оптимална флуорна профилактика.

Рисковият фактор „хранителен режим“ показва положителна тенденция, статистически потвърдена с намаляване на децата с висок риск в края на изследвания период, спрямо началото ($p < 0,05$).

За съжаление не се наблюдават положителни промени в оралната хигиена. Статистиката не показва подобрене или влошаване на рисковия профил на изследваните деца по отношение на рисковия фактор „орална хигиена“. Макар, че не се отчита промяна в нивото на оралната хигиена по време на лечението с брекети, все пак приложените профилактични мерки са успели да допринесат срещу влошаването ѝ.

Преди началото на ортодонтското лечение 23% от децата са посещавали един път в годината дентален кабинет. Останалите 77% попадат в нисък риск спрямо този фактор. По време на ортодонтското лечение всички деца попадат са в нисък риск по отношение на денталните прегледи, тъй като посещават често своите зъболекари. Това е в полза при намалчване риска от орални заболявания поради възможността за чест контрол и мотивация.

Спрямо рисковият фактор „киселинност на слюнката“, на 18^{тия} месец от началото на лечението статистически достоверно се увеличават децата в нисък риск ($p < 0,05$). Статистически не потвърдена тенденция се забелязва и при намаляване на децата с висок и среден риск по отношение на рН на слюнката. Възможна е както роля на металните елементи на фиксираната техника, така и промяната в хранителния режим и флуорната профилактика да оказват значение при алкализирането на слюнката при изследваните деца.

Статистиката не показва значима промяна на риска свързан с буферния капацитет на слюнката. Може да се отбележи намаляване на децата с висок риск, за сметка на увеличаването на децата със среден риск по този показател, без да има статистическа значимост ($p > 0,05$).

Показателите „Социален статус“, „Кариозност на родителите“, „Стимулирана слюнка“, „Нестимулирана слюнка“ и „Консистенция на слюнката“ не показват промени по отношение на рисковият профил на изследваните деца.

В заключение може да се обобщи, че най-силно повлияният рисков фактор е флуорната профилактика, в по-малка степен хранителният режим и киселинността на слюнката. На непроменения рисков профил по отношение на оралната хигиена, може да се направи коментар, че ортодонтското лечение с брекети влияе върху него въпреки предприетите профилактични мерки. Т.е. липсва компенсация, но няма и влошаване, което може да се приеме за положителен показател.

Трябва да се отбележи, че преди поставянето на брекетите 100% от изследваните деца бяха с висок риск за развитие на кариес. В края на изследвания период този факт се запази при 81% тях. Останалите 19% попаднаха в графата „среден риск от кариес“. Статистиката показва, че това е достоверно намаляване на децата с висок риск от кариес година и половина след началото на ортодонтското лечение ($t=2,44$; $p < 0,05$). Въпреки, че

цялостния рисков профил не е коренно променен, независимо от приложената профилактика, все пак се отбелязва положителна промяна, особено силно изразена в описаните по горе рискови фактори.

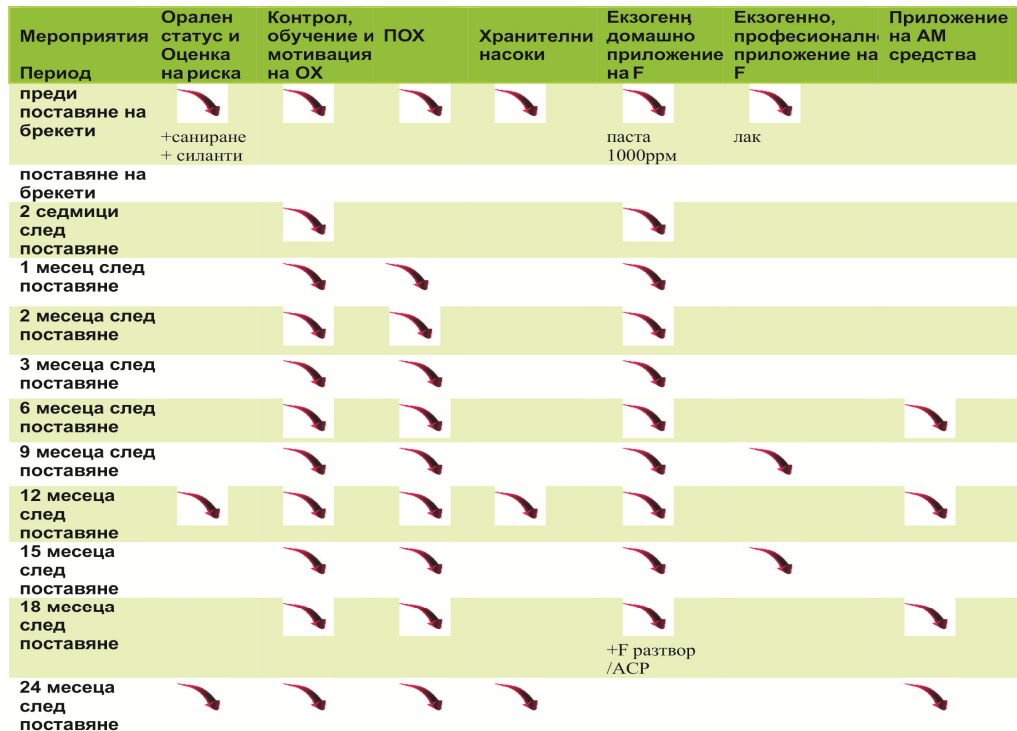
2. Изработване на превантивен протокол за редуциране риска от орални заболявания по време на ортодонтско лечение с фиксирана техника.

В проспективното проучване в хода на ортодонтското лечение с брекети беше извършено следното:

- проследяване промяна в рисковия орален профил свързан със зъбния кариес и пародонталния статус на изследваните деца, в хода на ортодонтското лечение с брекети;
- проучване на динамиката на тъканните реакции на ремоделиране в хода на ортодонтското лечение, регистрирани чрез използваните маркери IL-1В и MMP-8 в гингивална течност;
- определяне на времевите периоди на тъканна активност, в хода на ортодонтско лечение с брекети, чрез проучените от нас маркери;
- проучване на ефекта от приложената от нас профилактична програма, в хода на ортодонтското лечение, чрез периодични оценки на орална хигиена, гингивален статус, клетъчна активност (IL-1В и MMP-8) на тъканното ремоделиране и други фактори от орална среда;

Въз основа на това е разработен профилактичен протокол за изготвяне на индивидуална профилактична програма, като най-подходящите срокове за контрол и профилактични дейности за поддържане на орална среда с нисък риск от нова орална патология в хода на ортодонтско лечение с фиксирана техника са представени на фиг. 26.

Фиг. 26. Схема на протокол за превантивно поведение по време на ортодонтско лечение с фиксирана техника при деца



В посещение преди поставянето на фиксираната техника е необходимо да се осъществят следните мероприятия:

1. Подробно изследване на детето и регистриране на пълен зъбен и гингивален статус. Трябва да се използват индекси и системи за регистрация с цел да могат да се обективизират и проследят показателите на оралното здраве в хода на лечението (например неопростен ОНІ на Greene-Vermillion и РВІ на Saxer Mulhemen);
2. Оценка на риска от кариес и анализ на оралната рискова среда на детето. Това ще бъде основа за разработване на профилактичната програма на детето.
3. Цялостно саниране на оралната кухня на детето, при налична орална патология с прилагане на принципите на неоперативно и минимално инвазивно лечение на зъбен кариес.
4. Мотивация и обучение на детето и родителите за поведението им по време на ортодонтското лечение за запазване на орална среда с минимален риск от нова орална патология.

5. Изработване на профилактична програма, която трябва да включва следните направления:

- направление орална хигиена и мотивация

Преди започването на ортодонтското лечение трябва да се извърши обучение за поддържане на отлична орална хигиена, съпроводено с достатъчно пълна и адекватна информация за ролята на зъбната плака при възникването и развитието на оралните заболявания. Необходимо е обучението да включи и ползване на допълнителни средства за орална хигиена, като интердентални четки, конци за зъби с брекети, орални душове/иригатори, разтвори. Обучението трябва да завърши с професионално почистване на съзъбието (извършено с помоща на ултразвукови инструменти и полиращи уреди, използващи сода).

Две седмици след поставянето на брекетите е необходима визита за контрол и ремотивация по отношение на оралната хигиена. Следващите ремотивационни посещения трябва да се проведат на първия, втория и третия месец след началото на лечението, като тези визити завършват с професионално почистване на зъбите. Тъй като първата година от ортодонтското лечение с брекети при деца се оказва критична по отношение на натрупването и задържането на зъбна плака е необходим специален подход за предотвратяването им. Този подход след третия месец трябва да включва задължителни контролни и ремотивационни визити на шестия, деветия, дванайстия и петнайстия месец от началото на лечението (през 3 месеца). Следващите визити могат да се провеждат през 5 месеца, до края на ортодонтското лечение, включващо и ретенционния период. По време на всяка визита освен контрол на зъбната плака и оценка на съдействието от страна на пациента, трябва да се извършва задължителна ремотивация и професионална орална хигиена

- направление антиминокробни средства

За намаляване на микробното число и повлияване на венечната микрофлора е необходимо включване на антиминокробни средства по време на ортодонтско лечение с брекети. В началото, на шестия, дванайстия, осемнайстия и дваисет и четвъртия (6^{тия}, 12^{тия}, 18^{тия}, 24^{тия} и т.н.) месец (през шест месеца) препоръчваме домашно ползване на разтвор съдържащ хлорхексидин (0,12%) за период от една седмица с изплакване сутрин и вечер.

- направление флуорна профилактика

След професионалното почистване на съзъбието в посещението преди поставяне на брекетите се прилага на екзогенна флуорна профилактика - поставяне на флуорен лак на цялото съзъбие. На пациента също така се дава прескрипция за ползване на флуона паста за зъби с висока концентрация на флуор (1000ppm) през целия период на лечение.

На деветия и петнайстия месец се прилага отново професионална локална флуорна профилактика с флуорен лак. Година и половина след поставянето на брекетите трябва да се предприше до края на лечението ползване на флуорен разтвор за домашно приложение - изплакване вечер през почивните дни на всяка седмица. Разтворът може да бъде заменен с реминерализираща паста съдържаща АСР - ССР и флуор (MI Paste).

След свалянето на брекетите екзогенната флуорна профилактика трябва да продължи. При липса на видими начални емайлови лезии след края на активното ортодонтско лечение е добре да се продължи използването на флуорни паста и флуорен разтвор или паста съдържаща АСР - ССР и флуор (MI Paste) за период от 3 месеца. При наличие на полета на деминерализация е необходимо да се проведе неоперативно превантивно лечение, като се спазват всички принципи за това.

- направление хранителна профилактика

Всеки пациент се нуждае от насоки относно ниско кариесогенно хранене по време на лечение с фиксирана техника. Необходимо е на базата на тридневен хранителен режим още преди началото на лечението да се нанесът корекции върху хранителните навици, ако има индикации за това. Целта е да се редуцират приема на кариесогенни храни, междинните хранения и да се увеличи приемът на храни намаляващи кариесогенната ситуация в устната кухина, съобразено с нутритивните нужди на подрастващия организъм. Контролът на хранителните навици е добре да се провежда през период от една година.

Всяка година след началото на лечението е добре да се прави реоценка на рисковите фактори за възникване и развитие на орални заболявания и да се дават необходимите насоки към всеки ортодонтски лекуван пациент.

Въз основа на предложения профилактичен протокол, изготвихме допълнително пособие – „профилактичен диск“ (приложение 10). В него са обозначени всички профилактични мероприятия, които трябва да бъдат приложени по време на

VI. ОБСЪЖДАНИЯ

Обсъждане по задача №1 - Проучване на зависимостта между орален статус и ортодонтски аномалии в детско-юношеска възраст.

- орален статус

Обстойният анализ на базата данни получени от изследването на всички деца обект на първа задача по темата на настоящия труд, показва няколко важни и интересни факта и зависимости. Средните отчетени стойности на индекса DMF(T+t) за 6 годишните са 3,53, за 12 - 3,72 и за 18 - 5,41. Тези стойности кореспондират с представените в Националното епидемиологично проучване за България през 2010^{та} (331). Този факт е доказателство за достоверността на получените резултати, независимо от това, че то не е с епидемиологичен мащаб, а е подчинено на целта да се анализира връзката между оралния статус и ЗЧД при деца. Като цяло получените резултати при една от най-важните възрастови групи деца - 12 годишните (DMF(T+t) - 3,72) са близки до тези докладвани в други важни проучвания на територията на нашата страна (38). В изследване на Пенева и колектив от 2007 година се докладва за DMFT при 12 годишни деца 4,3 при диагностичен праг D3 - стойност също много близка до резултатите, които сме отчетели (27). И все пак резултатите са по-високи в сравнение с други скоро присъединили се към Европейския съюз държави като Кипър, Малта, Словения, Румъния (119) и по-ниски от резултати получени в Албания (188), Унгария (154) и Хърватия (136). Дори в държави като Индия, Китай, Саудитска Арабия и Бразилия скорошни изследвания показват по-ниска кариозност спрямо тази, която сме отчетели (70, 129, 135, 147, 209, 249, 330).

Сравнявайки получените резултати с глобалните цели за 2010 г. на СЗО, чиято препоръка е до 3 DMF за 12г. деца, може да се каже, че в гр. Русе и Русенска област, средната кариозност е относително близка до препоръчителната от СЗО. За жалост DMFT, който е отчетен за 12 годишните деца е доста далеч от 1,5 за 2020г., заложен в здравната политика на СЗО за Европа (388).

Разпределението на кариозните лезии според предилекционните им места показва, че най-чести са лезиите, разположени по оклузалните повърхности, а най-малко се срещат тези в шиечната област. В смесено и постоянно съзъбие апроксимално разположените кариеси заемат средно място по разпространение между оклузалните и цервикалните. В групата на шестгодишните, при които преобладава млечното съзъбие, разпространението

им не се различават от това на оклузалните ($p > 0,05$). При 12 годишните има много ниска кариозност във фронталната област. Това се дължи на сравнително скоро пробити постоянни предни зъби, които са били подложени на рискова орална среда за по кратко време.

Беше отчетен ОНІ при 6г. - 1,1, при 12г. - 1,72 и при 18г. - 1,61. Резултатите за нивото на орална хигиена на изследваните деца са близки до тези получени в други изследвания направени на територията на нашата страна (29, 34, 37). Резултатите, които получават при изследването на оралната хигиена по време на националното епидемиологично проучване през 2010 показват незадоволителен навик при всички деца и са в пълен унисон с получените в настоящото проучване. Въпреки това резултатите са незадоволителни и е необходимо да се вземат реални мерки за подобряване на оралната хигиена. Особено важно внимание трябва да се обърне в тази насока на децата с участие на техните родители.

Оралната хигиена при най-малките деца показва по-добро ниво в сравнение с подрастващите и юношите. При прехода от временно и ранно смесено към смесено и постоянно съзъбие оралната хигиена на децата се влошава. Този резултат е получен и в подобно проучване в близост до района на нашето, но в съседна Румъния (194). В своето изследване авторите отбелязват преобладаване на деца с незадоволителна и лоша орална хигиена. Анализът на данните им потвърждава, че с увеличаване на възрастта на децата статистически значимо се влошава оралната хигиена.

При 6 и 12 годишните фронталният оклузален сегмент се почиства по-добре от страничните ($p < 0,05$). Освен това при тези деца зъбите от долната челюст са с по-добра хигиена от тези в горната. При 18 годишните най-чист е горният фронтален секстант. Подобрата хигиена във фронта е възможно да е един от факторите за по-малката кариозност (DMFT), която откриваме в този участък и при трите възрастови групи деца.

При повече от $\frac{1}{2}$ от децата (общо 62,7%) бяха регистрирани от 6 до 3 здрави секстанти. Това са деца с по-леки локализирани гингивални възпаления. През 1982г., по стандарти на СЗО, в 8 големи български града е било проведено епидемиологично проучване върху деца (Атанасов Н. и кол.). Резултатите са показали при 18 годишни с минимум три здрави секстанти по СРІТN – 62,11% (цит по 38). Резултатът е изключително близък до настоящия.

- ортодонтически статус

Анализът на ортодонтическия статус на изследваните деца, който беше направен дава представа какво е разпределението на различните видове ортодонтически аномалии при тях.

В цялата група изследвани деца се наблюдава висок процент (около 80%) деца с отклонения в положението на зъбите. Петрунов отчита това при под от 75% от децата, обект на неговото проучване. Други автори съобщават за по-малко разпространение на отклонения в положението на зъбите в сравнение с нашите резултати (8, 10, 21, 39). Често срещаните отклонения в положението на зъбите могат да влияят върху различни показатели свързани с оралното здраве. В подкрепа на това е и проучване на В. Крумова, която установява значително по-високи стойности на пародонтопатичен индекс при деца със сбит фронт в горна и долна челюст в сравнение с други видове деформации (15).

Промените в положението на зъбите при изследваните деца показва еднакво разпределение на средния брой зъби с ротации, инклинации и транслации в горна и долна челюст при 6 и 12 годишните деца. Това може да се обясни с равномерното развитие на двете челюсти. Недостигът на място в горната челюст, обуславя същото и в долната. При проучване на показанията за ортодонтико лечение на зъбните дъги в ранно смесено съзъбие Андреева установява, че случаите с липса на място в долната зъбна дъга са повече, отколкото в горна (1). При осемнайсет годишните обаче също се установява значително по-голям среден брой зъби с отклонения в положението си в долната челюст, отколкото в горната. Това може да се дължи на по силно изразено влияние на факторите, предизвикващи неправилното подреждане на зъбите в долната челюст, отколкото в горната в края на челюстния растеж.

Средният брой отклонени от своето положение зъби и в двете челюсти при 12 и 18 годишните нараства двойно, в сравнение с този при 6 годишните. С израстването на децата се увеличават децата с отклонени от своето положение зъби и броя на отклонените зъби. Това потвърждава твърдение направено в изследвания на Андреева, Петрунов, които също установяват зависимостта, че “с нарастване на възрастта се увеличава не само броя на децата с ротации, но се увеличава и броя на ротираните зъби“ (1, 32).

Връзката между зъби с отклонения в положението си и зъбния кариес се изследва от различни автори. В литературен обзор направен от група автори се анализира струпването на зъби като рисков фактор при развитието на зъбния кариес. Те правят мета

анализ на широка база данни и установяват, че съществуват различни резултати при изследването на връзката зъбно струпване - кариозност. Заключение, което правят е, че към днешна дата няма достатъчно задълбочени проучвания, които да разкрият дефинитивно възможната връзка между зъбното струпване и денталния кариес и препоръчват бъдещи задълбочени и продължителни изследвания за изясняването на тази връзка (174).

Файерсков подчертава, че кариозни лезии ще се развият където биофилмът, може да се задържи за продължителен период от време (148, 149). Такива са например дъвкателните повърхности по време на пробив, докато се формира функционална оклузия, около маргиналната гингива и интерпроксималните зони под точките за контакт. В своето изследване Marquezan доказва, че липсата на разстияние между зъбите във фронталните участъци при деца от предучилищна възраст е рисков фактор за развитие на кариес (250). В този контекст наличието на разстояние между зъбите може да играе защитна роля, защото при липса на контактни точки дезорганизацията на плаката може да се постигне с четка за зъби и това да е достатъчна протекция от кариес. Приема се, че механично разрушаване на плака при струпани зъби, изисква по-добра сръчност от страна на пациента. Умение, което в децата все още не е добре формирано, а дори може и да липсва.

Струпването на зъби при недостиг на място може да се приема за рисков фактор за развитие на кариозен процес, поради повишената възможност за задръжка на храна и акумулиране на плака, но в съчетание с другите рискови фактори за развитието на кариозния процес и най-вече с нарушен баланс на оралната среда.

Наличие на диастема в горната челюст е открито при 12,4% от всички изследвани деца. В епидемиологично проучване на ЗЧД и необходимостта от ортодонтско лечение при българи в периода от смесено до постоянно съзъбие, са открити двойно повече деца с наличие на диастема в горна челюст - 25% в смесено съзъбие и при 10% от децата с постоянно (31). От друга страна в настоящото проучване с нарастване на възрастта също се отчита значимо намаляване броя на децата с диастема.

При изследване на етиологията и промените на диастемата между постоянните централни резци при смесено съзъбие, Мутафчиев отчита наличие на диастема в горна челюст при 28,72% от изследваните от него деца. Сред децата от първи клас, които по

възраст са най-близки до групата на 6 - годишните изследвани от нас деца, авторът открива по-висок резултат - при 33,33%. Сред деца с постоянно съзъбие, ние отчитаме наличие на диастема в горна челюст при 2%, докато Мутафчиев отчита при 6,3% от тях. Въпреки това различие и резултатите на автора потвърждават намаляването на разпространението на диастемата с нарастване на възрастта на децата (23). Последното е отчетено още и от Коев и колектив (10). Резултатите на други български автори относно разпространението на диастема в горна челюст при деца с посоянно съзъбие се движат между 2,1% и 3,5% - резултати много близки до тези, които са отчетени в настоящото проучване (2, 3, 4, 21).

При половината от всички изследвани деца се откриват сагиталните оклузални отклонения във фронталния участък. При 29,5% от тях се наблюдава сагитално отстояние (овърджет). В проучване на Петрунов той го наблюдава овърджет при 26,2% от изследваните от него деца (31). В други изследвания този процент се движи между 24,7 - 31% (цит. по 31). Във фронта при 15,5% от децата беше отчетена ръбцова захапка и при 19% кръстосана захапка. За разлика от нас, Петрунов наблюдава по-ниско разпространение на ръбцова и кръстосана захапка във фронта. Това отчасти може да се дължи на включените в настоящото изследване деца на 6 годишна възраст, при които тези отклонения са по-силно застъпени поради наличието на вредни навици в тази възраст.

От анализа на разпределението на сагиталните отклонения по вид в различните възрасти се отчита ясен пик на сагиталното отстояние при 12 годишните. Този резултат е отбелязан и от Петрунов (31). При ръбцовата захапка не се открива подобна тенденция. Значително по-често се среща кръстосана захапка в групата на млечно и ранно смесено съзъбие, когато все още е характерно действието на някои вредни навици - смучене на пръст, залъгалка, инфантилно гълтане.

От всички 290 прегледани деца при 35,8% бяха наблюдавани сагитални оклузални отклонения в страничния участък. При Петрунов този процент е - 33,4% (31). За сравнение при изследване на италиански ученици, този вид отклонения е открит при 40,5% от изследваните деца (291). В друго проучване е показано още по-висок процент на разпространение на странични сагитални отклонения - до 50% (195).

Втори зъбен клас беше намерен при 30% от изследваните деца, а трети при 12,7%. Петрунов открива дистална захапка при 32,1% от изследваните от него деца. За разлика от

медиална захапка намира само в 1,3% от децата (31). По-честото наличие на медиална захапка при изследваните от нас деца е свързано и с откриването на по-високо разпространение на кръстосана и ръбцова захапка във фронта. Това потвърждава достоверността на резултатите, които сме отчели, тъй като много често медиалната захапка в страничните участъци е комбинирана със сагитални отклонения във фронта. При анализа на ортодонтския статус на унгарски ученици авторите намират при 39,1% втори зъбен клас, а при 8,1% - трети (154). Други автори докладват за 36,3% и 4,2% съответно (291). Има и такива, чиито резултати се различават леко от нашите. Така например в Швеция са отчетени 48,8% втори клас малоклузия - по-високо разпространение, отколкото при нас и 4,3% - трети клас, което е по-слабо от това, което сме отчели ние (195).

Наличието на сагитални оклузални отклонения се наблюдава сравнително често при деца. И във фронта и в страни те пречат на правилното оклудирание на съзъбията от двете челюсти. По този начин могат да затрудняват самопочистването по време на дъвкателния акт. Като се има в предвид, че тези отклонения са често са съпроводени с други, те също могат да се считат за допълнителен рисков фактор при възникването на кариозния процес.

Във фронталния участък трансверсални отклонения бяха наблюдавани при 12,6% от 6 годишните деца. При 12 годишните този процент нараства над три пъти до 38,3%. С окончателното сформирание на стабилно постоянно съзъбие отклоненията при 18 годишните намаляват до около 20%. Средно при 25,5% от всички деца сме отчели несъвпадение на инцизивните точки на горна и долна зъбна дъга. Петрунов отчита това отклонение при по-малка част от изследваните от него деца (9,3%). Възможно е това различие да се дължи на факта, че ние сме отчели разминаването на инцизивните точки с 1мм за отклонение, а при неговото проучване са отчетени само разминавания над 1мм като отклонения.

В страничния участък не се наблюдава тенденция подобна на тази във фронталния участък по отношение на трансверзалните отклонения. Общо при 1/3 от всички деца са отчетени трансверзални отклонения в страничния участък. Петрунов наблюдава трансверзални отклонения в страничния участък при 1/5 от децата, които обследва. Резултатите ни са близки до такива получени и от други автори (18, 222). Отново най-малко отклонения има при най-малките - 6 годишните деца. Срещат се при 1/5 от тях. Два

пъти повече са те при другите две групи изследвани деца (12 и 18 г.), без да се различават значимо между двете групи. Ние отчитаме нарастване на трансверзалните отклонения в страничния участък с увеличаване на възрастта на децата. Този факт е установен и от Петрунов, като той го свързва с изоставането на трансверзалния растеж на горната челюст, под действието на етиологични фактори, като затрудненото носно дишане например, или несъответствие на трансверзалните размери на горна и долна челюст, при наличие на сагитални оклузални отклонения (31).

Само по себе си наличието на трансверзално оклузално отклонение във фронта вероятно не може да се приеме като рисков фактор за развитие на кариозен процес. Напротив тук връзката по скоро е възникване на такова отклонение, като резултат от нелекувани навреме кариеси, особено апроксимални и последващи екстракции. В страничните сегменти обаче трансверзалните оклузални отклонения не предоставят условия за правилно артикулиране на зъбите и така са предпоставка за намалено самопочистване на зъбните повърхности по време на дъвкателният акт.

Общо при почти половината деца бяха открити вертикални оклузални отклонения във фронта (при 48,2%). Голяма част от тях представляват наличие на дълбока захапка - 43,8%. В други изследвания също се отбелязва преобладаването на дълбоката захапка сред вертикални оклузални отклонения във фронта, но авторите я откриват в по-малък процент от децата, които са изследвали. Петрунов (32) я намира при 21,3%, Младенова (20) при 25,3%, а Йорданова, Йорданова и Кръстева (8) - при 18%. В изследване на италиански деца от 2010г. дълбоката захапка се среща при 20,2% (291). Като цяло разликите най-вероятно се дължат на различните възрастови групи обект на различните изследвания. Независимо от това трябва да се отбележи, че нелекувана на време дълбоката захапка може да доведе до абразия на долните зъби, травмиране на пародонта и загуба на алвеоларна кост (32).

Отворена захапка във фронта се среща при 4,48% от всички деца. Подобен резултат е получила и Гешева - 4,64% (4). Резултатите ни са по-ниски от тези на Младенова (21) - (6,67%) и по-високи от тези на Петрунов (31). Отворена захапка във фронта беше установена при 2,1% от 6 годишните деца, при 4,2% от 12г. и при 8% от децата на 18 години. Покачването на броя на децата с отворена захапка във фронта при преминаването от късно смесено към постоянно съзъбие е описано и от Петрунов, като автора свързва това с наличие на засилен вертикален растеж по време на пубертета (31). В страничния

участък отворена захапка наблюдавахме при 6,3% от 6 годишните деца, при 5% от 12г. и само при 1% от децата на 18 години.

Като много често срещано отклонение сред децата обект на настоящото изследване наличието на дълбока захапка във фронта може да скрива долните зъби при говор и усмивка. Намалената им визуалност, комбинирана често със струпване и/или сагитално отстояние, пречат на зъбното самопочистване, повишават плаконатрупването и така увеличават риска от развитие на кариозен процес. Отворената захапка и във фронта и в страничните участъци също намалява самопочистването, поради липсата на артикулационни контакти при нейното наличие. Не на последно място трябва да се отбележи, установеното от Peres два пъти по честото диагностициране на наличие на отворена захапка във фронта при деца с кариеси, в сравнение с деца без кариеси. Намаленият слюнчен ток, устното дишане при отворената захапка са фактори допринасящи за развитието на кариозния процес (240, 359).

Разпространението на ЗЧД според тежестта им сред децата обект на изследването, които трябва да се лекуват ортодонтски е близко до това установено и от други български автори (2, 3, 6, 15, 21, 22, 31), а също така и чуждестранни (56, 154, 272).

Резултатите за разпределението на изследваните деца според шестте степени на ИОТД, показват, че 15% са с код 1 - без или с много леки деформации; 18% са с код 2 - с леки деформации; 46% са с код 3 - средно тежки деформации; 20% са с код 4 - тежки деформации; 1% са с код 5 - много тежки деформации и 0,3% с код 6 - много тежка деформация и аномалия за комплексно лечение. Разпределението, което получава автора на скалата, както споменахме е сравнително близко до това, което отчитаме ние и е следното: 23% с код 1; 22% с код 2; 34% с код 3; 18% с код 4; 2% с код 5 и 0,1% с код 6.

Според получените данни разпределението на децата по ИОТД показват много сходства с тези на автора на скалата, приложена при епидемиологично проучване върху 1300 български деца. Това потвърждава приложимостта на картата предложена от Петрунов, както и честотата на разпространение на ЗЧД при децата у нас, както и правилния избор на ИОТД, с оглед анализиране на връзката на ЗЧД с другите параметри на оралния статус.

Други изследвания показват също сравнително близко разпределение на различните по тежест деформации. Например при изследването на над 800 турски деца според ТРІ 36,4%

липсващи или леки деформации, 41,2% средни, 15,7% тежки, 4% много тежки, и при 2,7% много тежки комплексни аномалии (320). При други изследвания резултатите леко се различават (374). При едно от най-големите епидемиологични проучвания в Африка се изследват над шест хиляди 12 годишни деца (374). В него се установява, че според DAI 47,7% от децата са с липсващи или много леки ЗЧД, 21,2% са със средно тежки отклонения, 14,12% с тежки и 16,89 с много тежки или свързани със синдроми деформации. При 12 годишните деца ние отчитаме при 21% липсващи или леки деформации. Най-много деца има със средна степен на отклоненията - 53,3%. При ¼ (25%) от тази възрастова група деца отчетени тежки ЗЧД, само при едно дете (0,8%) има много тежки отклонения. Твърде вероятно е разликите да са свързани с расовите особености между децата обект на двете изследвания.

Трябва да се има в предвид, че всички тези резултати са на базата на отчитането на ЗЧД с други ортодонтски индекси, различни от ИОТД и ние не можем да направим пряко сравнение. Въпреки това различните степени на тежест на ЗЧД отчетени посредством основните ортодонтски индексни системи (ТPI, DAI, IOTN, MIM и др.), дават сравнително близки характеристики.

На базата на данните, които са получени може да се обобщи, че в първата възрастова група, където преобладава временното съзъбие децата са с най-леки ортодонтски отклонения. При децата със смесено съзъбие се наблюдава наличието в най-голяма степен на тежки отклонения. Средно положение заема групата на юношите с постоянно съзъбие - 18 годишните. Наличието на деца с много тежки деформации е около един процент общо от всички изследвани деца. Като цяло резултатите потвърждават друго голямо епидемиологично изследване, направено на скоро в нашата страна (31). В него е отчетено, че с нарастване на възраста намалява броя на деца без или с много леки деформации и съответно нараства броя на децата с тежки ЗЧД. Също така в групата на 11 - 13 годишните ЗЧД в по-голямата си част са умерено тежки и тежки, резултати много близки с тези, които са получени в групата на 12 годишните. Stahl и Grabowski също установяват, че при прехода от временно към смесено съзъбие ЗЧД се увеличават и утежняват (344).

Подробният анализ на данните получени при обследването на 290^{те} деца включени в нашето проучване е предпоставка за изясняване връзката между оралния и ортодонтския им статус.

- кариозност и ЗЧД

В настоящото проучване беше регистрирана по-голяма кариозност при децата със ЗЧД, в сравнение с децата, които нямат ЗЧД. Някои автори също показват значима положителна зависимост между ЗЧД и зъбния кариес (140, 154, 272, 320), а други не установяват такава зависимост (179).

Средните стойности на показателят DMFT, отчетени в настоящото проучване са съответно $2,76 \pm 3,14$ при децата без ЗЧД и $4,32 \pm 3,10$ при тези със ЗЧД.

При изследване на голяма група деца (16 - 18 годишни) с DMFT около 7 авторите намират, че децата със ЗЧД имат по-високи стойности на показателя DMFT, отколкото децата без ЗЧД (154). През 2012 година Ruhl също установява правопрпорционална зависимост, която показва, че малоклузиите (TPI) се свързват с кариозни, липсващи и obturirani поради кариес зъби. Авторът показва, че при по-тежки ортодонтички деформации има и завишена кариозност (320). Тази зависимост е потвърдена и от Баскарадос през 2013 (70).

Изследвания, които откриват завишена кариозност сред индивиди с малоклузия използвайки класификацията на Енгел (Angle), дават обяснения, че отклоненията определени по този начин биха повишили кариес риска в резултат от лошо подредените зъби, които задържат повече плака и при тях е затруднено почистването (48, 99, 183, 255). Тъй като тези изследвания са публикувани преди доста време, когато разпространението на кариеса в съответните страни е било по-голямо, а лечението му по-ограничено и често свързано с екстракции на временни зъби, а от там и последващи промени в оклузията, може да се приеме че това е допринесло за причинно следствената връзка открита от авторите (120, 333).

В други проучвания не се потвърждава връзка между ЗЧД и кариеса (47, 181, 199, 343). Разликата в резултатите може да се обясни с липсата на високо чувствителни диагностични критерии, с различните модели на сравнение ползването на различни индекси, а също така и с факта, че кариозното заболяване е резултат от действието на съвкупност от много фактори, не само наличие на ЗЧД и аномалии (333).

Получените резултати не показват наличие на голям брой апроксимално разположени кариозни лезии. Това отхвърля хипотезата, че при наличие на повече нелекувани апроксимални кариозни лезии в горна челюст може да се медиализират

стричните зъби и да се формира втори клас оклузални взаимоотношения със страничните зъби в долна челюст.

В изследваната група деца (общо 290) се срещат средно по около 1 оклузален кариес във всяка челюст и вероятно не е причината за наличието на дълбока захапка във фронта, която се открива при половината от децата. Това отхвърля и вероятността наличието на множество оклузални кариеси в страничните участъци да е довела до снишаване на захапката (наличие на вертикални оклузални отклонения във фронта).

Само в групата на 12 годишните се откриват значими разлики в честотата на оклузалните и апроксималните кариеси между страничните сегменти, като в ляво те се срещат по-често ($p < 0,05$). В съчетание с ортодонтския анализ на тези деца (транзверзални оклузални отклонения в страничния участък по-често в ляво отколкото в дясно), повечето кариозни зъби в ляво може би затрудняват дъвкателния акт и карат децата да прехвърлят дъвкателната функция предимно в дясно. Това може би води до възникване на повече транзверзални отклонения в ляво. Обратната възможност също би била реална – по вече транзверзални отклонения в ляво, водят до затруднено артикулиране, а от там и намалена самоочистваща функция и в резултат на това по-голям брой кариеси в този участък. Всичко това насочва към необходимостта от повече и по-задълбочени изследвания за отдиференциране на първопричината и следствието на тези взаимоотношения.

- орална хигиена и ЗЧД

На базата на данните, които са отчетени в настоящото проучване, се установява и влошаване на оралната хигиена при децата с ортодонтски отклонения ($ОИ=10,6 \pm 0,65$), спрямо тези, при които липсват ЗЧД ($ОИ=1,56 \pm 0,64$) ($p < 0,05$).

И в трите възрастови групи със задълбочаването на деформацията от лека през средно тежка до тежка (съответно с код 2, 3 и 4 по ИОТД) се наблюдава повишено плаконатрупване ($p < 0,05$). Всичко това показва, че наличието на ортодонтски деформации повишава плаконатрупването и по този начин може да допринесе за развитието на кариозно заболяване. Подобни резултати се срещат и в други литературни източници (154, 194, 220). Gábris отчита статистически значима връзка между наличието на ЗЧД и оралната хигиена - децата със ЗЧД са с влошена орална хигиена спрямо тези, които нямат. В литературата са отчетени и противоположни резултати при обсъждане на връзката

между оралната хигиена и ЗЧД, които отричат зависимост между нивото на орална хигиена и наличието или липсата на ЗЧД (154).

- пародонтален статус и ЗЧД

При търсене на връзка на ЗЧД с пародонталното здраве, беше установено, че сред децата с умерено тежки деформации има по-малко със зрав пародонт, отколкото сред децата с леки деформации. Отчетена е и тенденция за процентно увеличаване на децата със CRITN=1 и =2 сред децата с по тежки ЗЧД (код 3 и 4). Разбира се трябва да се има в предвид, че CRITN измерва нуждите от периодонтално лечение за цялото съзъбие и локализиран периодонтални проблеми могат да бъдат маскирани от здрави участъци.

Беше установено също, че със задълбочаване на тежестта на ортодонтската деформация от лека (код 2) към умерено тежка и тежка (код 3 и 4) достоверно се увеличават децата с по-тежки генерализирани гингивални възпаления ($p < 0,05$). Това показва, че наличието на по-тежки по степен ортодонтски деформации е свързано и с влошен пародонтален статус.

Присъствието на правопрпорционална зависимост между ЗЧД и периодонталното здраве е описана от различни автори (154, 180, 240). Резултатите, които получаваме потвърждават други български проучвания по темата, направени преди нашето (15, 17). В. Крумова установява, че при децата с различни видове деформации има значително по-висока степен на промени в пародонта, отколкото в интактно съзъбие (15). Е. Крумова отчита по-висок относителен дял на гингивитите при деца със ЗЧД, отколкото при децата без ЗЧД. Също така открива възпалителни изменения в гингивата с по-дифузен характер при децата със ЗЧД (17).

Alexander изследва 817 деца от 7 до 17 години и открива връзка между тежестта на ЗЧД, кървенето от венците и наличието на зъбен камък (53). Helm и Petersen снемат статус на група деца и правят реоценка 20 години по късно. Те отчитат по-високи стойности на гингивално възпаление и наличие на периодонтални джобове при порасналите деца с малоклузии, спрямо тези, при които няма ЗЧД. Също така авторите отбелязват влошен пародонтален статус при мъже, спрямо жени и при индивиди с по-нисък социален статус, в сравнение тези с по-висок жизнен стандарт. На базата на тези резултати при деца със ЗЧД, те препоръчват на първо място засилено внимание, обучение и грижи насочени към добра орална хигиена, следвано от задължително провеждане на ортодонтско лечение (180).

В други и някои по-стари изследвания автори не намират връзка между количеството плака, зъбен кариес, гингивално възпаление или дълбочина на сондиране и наличието на малоклузия (101, 199). Например Ruhl не намира статистически значима корелация между тежестта на ЗЧД (използва TPI) и CPITN (320). Mtaua също не намира такава връзка, но трябва да се има предвид, че тя обследва деца в предучилищна възраст, сред които е трудно да се говори за гингивално, а още по малко пародонтално заболяване (263).

Ортодонтските деформации могат да се приемат като важен фактор в етиологията на периодонталните заболявания. Поддържането на здраво съзъбие с правилно наредени зъбни дъги е предпоставка за добро периодонтално здраве.

На базата на получените резултати подобряването на оралното здраве може да се разгледа от две гледни точки. От една страна при деца с ортодонтски отклонения е необходимо да се обърне специално внимание за поддържане на орална хигиена и включване на допълнителни мерки за нейното подобряване. От друга е добре ЗЧД да се корегират своевременно и това да улесни почистването на зъбите, а от там и запазването на оралното здраве.

Доказаната правопрпорционална зависимост между ЗЧД и зъбния кариес в настоящото проучване и голямата честота и разпространение на ЗЧД при изследваните деца, влияят за повишаване на риска от кариес сред децата.

Обсъждане по задача №2 - Проучване на промените в оралния статус в хода на ортодонтско лечение с брекети.

Настоящите резултати по отношение с плаконатрупването (ОНИ между $1,05 \pm 0,49$ и $1,69 \pm 0,39$) и гингивалното възпаление (РВІ между $0,29 \pm 0,22$ и $0,75 \pm 0,53$) са близки до тези в подобни проучвания цитирани в литературата. В настоящото изследване по време на ортодонтско лечение с брекети се наблюдава незадоволителна орална хигиена и ниски нива на гингивално възпаление при изследваните деца. Изследване проследяващо промените в периодонталния статус около зъби подложени на ортодонтско лечение с брекети през първия, третия и шестия месец от началото на лечението при 10 пациента, отчита повишаване на ОНИ, като изследваните пациенти са с по-добро ниво на оралната хигиена като цяло в сравнение с нашите (122).

При проучване, в което се проследява пародонталния статус при пациенти с ортодонтско лечение на първата и петата седмица след поставяне на брекети, са отчетени повишаване на плаковия индекс независимо, че както и в настоящото проучване са включени професионална орална хигиена и мотивация (175). В литературата се съобщава и за значима корелация между плаковото натрупване, възпалението на гингивата и обема на гингивалната течност, при ортодонтско лечение (201).

На третия месец от проспективното проучване в настоящия дисертационен труд са отчетени средни стойности на гингивалния индекс $0,35 \pm 0,29$. Това потвърждава резултати, получени и от други автори в този период от ортодонтско лечение с брекети ($PBI=0,38 \pm 0,6$) (122). Установена е също липсата на съществени промени в PBI през целия период на наблюдение. В настоящото проучване нивата на PBI се запазват двойно по-ниски от първоначалните стойности. Вероятно професионалната орална хигиена и мотивация допринасят за поддържането на гингивалното възпаление в много ниски параметри в хода ортодонтското лечение с брекети, въпреки незадоволителното ниво на оралната хигиена. Това доказва липсата на негативни ефекти от ортодонтското лечение с брекети върху пародонта и потвърждава становището, че ортодонтското лечение не провокира възпалителна реакция в гингивата, независимо от затруднената орална хигиена.

При проучването на качествата на слюнката по време на ортодонтско лечение, слюнчения ток на стимулираната слюнка се променяше през целия изследван период от осемнайсет месеца, като се наблюдаваше постепенно покачване. Буферният капацитет и рН също се промениха след началото на лечението. рН на слюнката завишаваше стойностите си по време на целия изследван период. В подобно изследване са отчетени резултати преди и един месец след началото на лечение с фиксирана техника, като резултатите, които са получени показват липса на статистически значима промяна в слюнчения ток на стимулираната слюнка, въпреки наличието на леко покачване на стойностите (225). Друго проучване също като настоящото отбелязва промяна в рН в алкална посока още на първия месец от лечението. Именно тук бихме препоръчали проучване в насока изясняване влиянието на металите влизащи в състава на брекетните системи върху алкално - киселинното равновесие на слюнката. Повишаването на нивата на стимулирана слюнка и нейното рН на третия месец от лечението е потвърдено в унисон с нашите резултати и в проучването на Chang и др. (114).

При друго проследяване на промените в оралната среда по време на различни фази в ортодонтското лечение предимно при деца, отново има тенденция за повишаване на рН на слюнката във времето, но за разлика от нас се съобщава за леко намаляване на буферния ѝ капацитет (226). През 2013 година учени от университета в Болоня изследват влиянието на ортодонтското лечение с фиксирана техника върху слюнчените характеристики, като използват GC Saliva-Check Kit. Те също не откриват разлика в слюнчените характеристики преди поставянето на брекетите и една година след това. Отбелязват само лека тенденция за намаляване на буферния капацитет (52).

Анализът на резултатите при проучване на промените в оралния статус в хода на ортодонтско лечение с брекетите, показват съвпадения с други изследвания и потвърждават установени зависимости. Заедно с това, нашите изводи се основават на информация за динамиката на различни фактори, едновременно, при голяма група пациенти, за продължителен период от време.

Обсъждане по задача №3 - Изследване диагностичния потенциал на гингивалната кревикуларна течност и маркери на тъканното ремоделиране (IL-1 β и MMP-8) в хода на ортодонтското лечение.

- динамика на количествата гингивална течност

Получените от нас резултати показват динамика в дебита на GCF (между 0,55 μ l и 0,95 μ l). На третия месец от началото на лечението има покачване, с изразен пик (0,953 μ l), след което се наблюдава достоверно спадане през всяко следващо посещение ($p \leq 0,05$). Пикът в покачването вероятно е отражение на засилените процеси на ремоделиране в пародонталните тъкани по време на третия месец след началото на лечението. Постепенното спадане след това показва затихването на интензивното преместване на зъбите.

Влиянието на ортодонтското лечение върху дебита на GCF се проучват отдавна. Получените резултати са противоречиви (218, 239, 387). В някои проучвания са установени повишени обеми по време на лечение (218). Според други научни проучвания, увеличеният дебит на GCF, предизвикано от ортодонтското зъбно движение, започва по-рано от изразените промени в състава на GCF (66).

Проучване, при което са взети под внимание и гингивалния статус на пациентите по време на ортодонтско лечение, съобщава за значително увеличение на GCF - дебит при ортодонтското лечение, без това да е свързано с наличието на значително гингивално възпаление (325), което потвърждава изследването от настоящия дисертационен труд. Отново в подкрепа на получените резултати Pender и др. показват, че GCF при ортодонтско лечение има тенденция за увеличаване на количествата си в места без клинични данни за възпаление и при такива с умерено възпаление (289).

Настоящите резултати показват повишаване на количеството гингивална течност по време на активното ортодонтско лечение и по-ниски стойности на година и половина след него, когато то навлиза в своята финална фаза. Друго изследване потвърждава това, като доказва увеличен поток GCF в ранните етапи на зъбно въздействие, в сравнение с нелекуваната контролна група деца, докато в по-късните периоди на ортодонтска ретенция (след активно лечение). Обемите на GCF при клинично здрави и леко, или умерено възпалени гингивални сулкуси са много по-ниски от колкото от същите места, преди началото на ортодонтското лечение (289). Т.е. неправилното подреждане на зъбите и лошата захарка са предпоставка за възпалителни процеси в гингивата изразени с увеличена пропускливост на капилярите и по-голям дебит на гингивалната течност.

В настоящото изследване наблюдаваме корелация между повишаването на дебита на GCF и ОНІ, РВІ, както и количествата на провъзпалителния маркер - ІL-1 β . Според други научни проучвания, увеличеният дебит на GCF, предизвикан от ортодонтското зъбно движение, започва по-рано от изразените промени в състава на GCF (66). Увеличеният първоначален дебит на GCF е резултат от притискането на кръвоносните съдове, а не от иницирани биохимични промени в екстрацелуларния матрикс.

Отчетените стойности на гингиваланата течност от резците се движат между 0,04 и 2,38 μ l. Резултатите са напълно съпоставими с друг научен труд, където се проследяват нивата на GCF от резци веднага след активиране на системата брекети до 24^{тия} час, се представят контролни резултати, които се движат в рамките на 0,1 μ l – 1,9 μ l, а най-високата отчетена стойност е 4,3 μ l на шестия час от активирането (142).

Стойностите, които бяха отчетени за GCF при горния кучешки зъб се движат средно между 0,48 и 0,9 μ l. Резултати потвърждават напълно тези, получени и от други автори - между 0,44 и 0,8 μ l. (108, 122).

Filiz Acun Kaуа и др. отчитат промените в количеството течност на горен кучешки зъб, като показват най-голямо повишаване на 24^{тия} час и по-ниски на седмия ден от прилагането на сила върху зъба, но по високи от първоначалните стойности (от 1,1 μ l до 1,5 μ l) (45). Ние не отчитаме повишаване в количеството на GCF от горния канин на първия ден след прилагането на сила върху зъба, но имаме покачване на седмия (от 0,66 до 0,76 μ l).

Изследване, което проследява динамиката в гингивалната течност при канини в ретракционна фаза и нивата на различни матриксни металопроотеинази в течността (108, 122). Отчитайки количеството на течността при канина показват динамика с тенденция за покачване към края на изследвания период или на 80^{тия} ден от началото (съпоставимо с шестото посещение при изследването ни или третия месец от началото на лечението). В изследването от дисертационния труд има същата тенденция, особено добре изразена при долния канин, чиято графика на промените много се доближава до тази получена от другите автори.

При изследване на костни медиатори (RANK, OPG, OPN, TGF- β 1) в GCF от първи молари подложени на силово въздействие с ортодонтски сепаратори се съобщава за вариране на количеството GCF от 0,1 до 0,9 μ l без да се показва динамиката по време на изследвания период (7 дена) (69). Ние получаваме сравнително по-високи стойности на GCF от молара 0,76 - 1,73 μ l, като трябва да се има предвид, че ние изследваме зъби включени в ортодонтско лечение с брекети, докато тези при цитираното изследване са само с поставени еластични сепаратори.

Следователно, настоящото проучване и тези на други автори показват, че дебитът на GCF се увеличава при зъбите подложени на ортодонтско лечение. В по-късен етап, по време на ретенция, зъбите и заобикалящата ги тъкан стават стабилни и консолидирани в нова равновесна ситуация и дебитът на GCF намалява, и достига количества по-ниски, отколкото преди лечението на същите клинични случаи. Това се обяснява със стационаране на физиологичните микродвижения, които съществуват при съзъбие в периода на ретенция, след активното ортодонтско натоварване.

- динамика на MMP-8 в гингивална течност

При проучване диагностичния потенциал на маркери на тъканното ремоделиране в хода на ортодонтското лечение са отчетени нива на MMP-8 (между 11,23 \pm 5,07ng/ml и

13,58±5,14ng/ml), които са съпоставими с тези на други автори (60, 190, 339, 351, 352), като трябва да се има предвид, че повечето са отчетени с имунофлуоресцентен метод, който се смята за по-чувствителен от ELISA. От друга страна, има значение и самия метод ELISA, дали е моноклонален, на какъв ридер е отчетен резултата и т.н. Настоящото изследване е осъществено с голяма прецизност, като е използван високо чувствителен елайза кит. При подобни проучвания, в литературата се срещат резултати показващи покачване на количеството MMP-8 в началните етапи от лечението. Това са изследвания върху малък брой обекти и в много кратки периоди на проследяване (8 часа, 1 седмица, до 1 месец, след началото на ортодонтско лечение, при единични зъби на 5, 8, 11 - пациента) (60, 190, 338). В други изследвания, проведени при опити с животни, това не е било отчетено в такава степен, като са установени само леки покачвания на нивата на MMP-8 (352).

Резултатите, получени в настоящия дисертационен труд потвърждават участието на MMP-8 в ремоделизационните процеси по време на ортодонтско лечение. Като са отчетени повишени стойности на третия и шестия месец от лечението. Това предполага, че именно тогава има засилена преустройство на тъканите.

- динамика на IL-1 β в гингивална течност

По отношение на другия маркер, който беше проследен - IL-1 β , получените средни стойности са между 80,2±51,16pg/ml и 100,77±65,38pg/ml. Нивата на изходните стойности са в подкрепа на резултати от други проучвания (218, 239, 367, 394), като повечето автори са отчетели нивата на базата на общия белтък във фракцията – 0,88±0,11pg/ μ g (61); 0,58±0,08pg/ μ g (63). Въпреки това цифровите стойности на изследваните биомаркери от различни проучвания са трудно съпоставими, защото при различните проучвания се използват и различни методики - имунофлуоресцентен метод, който се смята за по-чувствителен от ELISA, различни видове ELISA китове и др.

Ключовото място на IL-1 β сред цитокините участващи като медиатори в костното ремоделиране предизвикано от ортодонтското движение на зъбите е доказано в изследвания от последните години (124, 170, 192, 193, 205, 230, 311, 312, 365, 367, 395). Нашето проучване също представя резултати в подкрепа на това, направени на базата на по-голям брой пациенти проследени в значително по-дълъг период на време от цитираните в литературата.

Преобладават проучвания, в експериментални условия и върху пациенти, които изследват медиатори на тъканното ремоделиране (IL-1 β) непосредствено след началото на ортодонтското лечение (24 часа, 1 седмица до 1 месец след началото на лечение). Повечето резултати показват покачване на тъканните медиатори през този период (170, 312, 366, 367, 394). Резултати, които бяха получени показват повишаване на цитокина в по-късен етап на третия месец от лечението, подобно на други автори (367). Ние не отчитаме пик на 24-ия час, но имаме леко завишаване на стойностите на 168-ия час.

За съжаление повечето проучвания са за кратък период от време и не могат да бъдат сравнявани с получените от тук резултати след половин и една година от началото на лечението.

В проучване върху 12 пациента, се проследява цитокиния профил от 24^{тия} час до 4^{тия} месец след прилагане на ортодонтска сила на въздействие. Нивата на IL-1 β и -6 и TNF- α достигат своя максимум на 24^{тия} час, което показва, че изследваните медиатори играят важна роля по време на началните етапи на зъбно движение, докато в по-късни етапи от нивелиращата фаза, то намалява. След нивелирането на зъбните дъги, периодонталната система се стабилизира на ново физиологично, хомеостатично състояние. Авторите отбелязват, че нивата на изследваните медиатори са свързани с нивото на механичния стрес и предлагат използването на по-леки и продължителни сили на въздействие по време на ортодонтското лечение (312). Именно използването на такива сили при лечението на пациентите в настоящото изследване вероятно са причината за постепенното покачване на експресията на цитокина, без рязък скок в началото. След нивелирането, в настоящото проучване също беше установено намаляване на IL-1 β в GCF.

За първи път у нас се прави такова комплексно, проспективно проучване на промените в оралната среда и пародонталните тъкани в хода на ортодонско лечение с фиксирана техника. Сравнени са в динамика няколко клинични показатели (плаконатрупване, гингивално кървене), направена е характеристика на течната орална среда (слюнка и гингивална течност), както и са изследвани два от най-демонстративните маркери на тъканното ремоделиране при ортодонско движение на зъбите (IL-1 β , MMP-8) в гингивална течност и слюнка. За първи път у нас са апробирани методики за проследяване в динамика на микроколичества гингивална течност и количествен ELISA анализ на IL-1 β , MMP-8, изработени изцяло от докторанта. Получените резултати

представят комплексна картина на промените в течната оралната среда и гингивалния статус в хода на ортодонтско лечение с брекети. На фона на тази оценка, динамиката на количествата IL-1 β , MMP-8 в гингивална течност и слюнка е доказателство с оригинален характер в изясняване на патогенезата на сложните механизми на тъканното ремоделиране в хода на ортодонтското движение на зъбите при лечение с брекети. Съвпадението на пиковите в количествата на изследваните тъканни фактори с периодите на активност на зъбното движение е особено демонстративно и е в подкрепа на хипотезата, че IL-1 β , MMP-8 са удачни маркери за тъканно ремоделиране. Това определя значимостта на проучването за клиничната практика, за използване на двата маркера за контрол на процесите на тъканно ремоделиране в различните периоди на ортодонтско движение на зъбите.

Проследяването на MMP-8 и IL-1 β в GCF по време на ортодонтско лечение, може да изясни и допълни съществуващите данни за тъканното ремоделиране и то в динамика (в рамките на 18 месеца от поставянето на брекетите). Проучване с такава продължителност, не беше срещнато в достъпната ни литература. Бяха установени промени в нивата на изследваните биомаркери в GCF. Те бяха съпоставени с тези в слюнката и с различни клинични параметри. В литературата се срещат подобни проучвания, но в много по-кратки периоди на проследяване на отделни показатели, от гингивална течност на единични репрезентативни зъби, без да се търси ефекта от комплексното изследване. Съвпадението на резултатите, цитирани в литературата с получените в настоящото проучване, потвърждават екзактността на изпълнение на особено прецизните методики за работа с микроколичества от телесни течности, каквато е изследваната гингивална течност.

Обсъждане по задача №4 - Разработване на протокол за превантивно поведение на денталния лекар при деца лекувани с брекети.

От направеното проучване за оценка на риска от кариес преди и след ортодонтското лечение на деца с брекети, при приложена специализирана профилактична програма съобразена с индивидуалните особености на оралния статус на децата и активността на процесите на тъканно ремоделиране в хода на лечение, могат да се направят следните обобщения:

Преди поставянето на брекетите всички деца бяха с висок риск от кариес, което е предпоставка за развитие на нови кариозни лезии в хода на утежнената рискова орална среда по време на ортодонтското лечение. Наблюдаваше се липса на правилни орално - хигиенни и хранителни навици, липсата на ефективна флуорна профилактика, както и липса на достатъчна мотивация на децата и родителите за тяхното активно участие в поддържане на орално здраве. Поставянето на брекетите рязко променя оралната среда в посока повишаване на риска от орална патология. Това налага лечението с брекетите да бъде съпътствано със засилени мерки за регулиране на оралната среда и нейното поддържане с минимален риск от развитие на орална патология през целия период на лечение, както и няколко месеца след това. Подобно е мнението и на повечето автори, които представят в литературата превантивни програми за деца с брекетите (174, 277, 279 342, 400). Предложената и апробирана профилактична програма включва максимално ефективни мерки във всички превантивни направления, като това, което е различно от всички цитирани програми в литературата е, че степента на активност и въздействие на различните профилактични мероприятия са изцяло съобразени с доказаната в дисертационния труд активност на процесите на ремоделиране на периодонталното пространство, което е белег за физиологичната активност на организма подложен на въздействието на ортодонтските сили за движение на зъбите, което е основна цел на този тип лечение. Тази активност е най-голяма в третия и шестия месец от началото на лечението.

От направеното проучване правят впечатление следните факти по отношение на промените в оралната рискова среда в периода на ортодонското лечение.

Плаконатрупването, като е основен рисков фактор за орална патология особено в силно утежнените условия за плакопочистване при наличие на брекетите, се запазва в граници близки до тези преди започване на лечението независимо от активната мотивационна програма, обучение и провеждането на професионална орална хигиена на чести периоди от три до шест месеца и допълнителни антимикуробни въздействия в най-активните периоди на движение на зъбите. Всички останали контролирани рискови фактори са се подобрили в хода на прилагане на профилактичната програма, а това са: въвеждане на програма за локална флуорна профилактика, мероприятия за усвояване на ниско - рисков по отношение на кариеса хранителен режим, непрекъснат контрол и

активно участие на децата и техните родители в профилактичния режим по време на лечението и др. Всичко това дава основание да се направи заключението, че запазването на ОХИ в близки граници преди и по време на ортодонтското лечение е оптимален резултат за силно затруднената за плакопочистване орална среда, при наличие на фиксирани ортодонтски апарати. Липсата на нови кариозни лезии по предилекционните за това места е още едно доказателство за компенсиращото благоприятно действие на всички останали фактори, чрез които е въздействано за поддържане на оралната среда с намален риск за орална патология (кариес).

По време на лечение с фиксирана техника протективният фактор „флуорна профилактика“ показва, че може да бъде повлиян в най-голяма степен. Зъбният емайл се оказва по-уязвим, поради ретенция на плака, по време на лечение с брекети. Освен това ползите на флуорния йон за намаляване на разтворимостта на емайловите кристали, чрез стимулиране на апатитно образуване, стимулиране на кристален растеж и образуване на флуорапатит са неоспорими. Всичко това дава основание екзогенната флуорна профилактика да е неотлъчна част от ортодонтското лечение с фиксирана техника. Хранителните насоки и използването на антимикробни препарати също трябва да са част от профилактиката на оралните заболявания по време на ортодонтско лечение с фиксирана техника в детско-юношеска възраст.

В настоящото поручване прави впечатление още един факт, който отчасти се коментира в научната литература (53, 114, 225, 226) и това е промяната в качествата на слюнката в хода на ортодонтското лечение. Както е известно слюнката е динамично променящ се фактор на течната орална среда, който може да има както превантивен, така и рисков характер за развитите на кариеса и отчасти на пародонтални заболявания. Промените са свързани както с нейния състав, така и с нейните физико - химични свойства. В хода на лечението с брекети, бяха установени промени в слюнката в посока леко увеличаване на слюнчения ток, леко повишаване на рН и буферния капацитет. Тези промени могат да се приемат като засилване на превантивния ефект на слюнката под въздействие на брекетите, които могат да се приемат като „чуждо тяло“ за оралната среда с активна метална компонента, с която се обяснява повишаването на рН на слюнката (226).

По отношение на пародонталния статус в хода на ортодонтското лечение не бяха наблюдавани промени в посока гингивално възпаление или други патологични пародонтални процеси. Промените в маркетите на тъканното ремодерилане (ММР-8; IL-1 β) не бяха свързани с клинична проява на възпалителен процес в гингината, което е доказателство за физиологичните граници на ортодонтското движение на зъбите в проследените деца. Регистрираното плаконатрупване (ОХИ) също не показва въздействие върху утежняване на пародонталния статус. Може да се направи изводът, че проведените превантивни процедури с поддържане на орална среда с нисък риск от развитите на кариес влияят благоприятно и върху пародонталния статус на децата по време на ортодонтското лечение с брекети.

При деца подложени на ортодонтско лечение с фиксирана техника промените в оралната среда са свързани с повишаване на риска от орални заболявания, които трябва да бъдат профилаксирани. Детската възраст, в която се провежда лечението, нестабилните орално - хигиенни навици, честият кариосегенен хранителен режим, липсата на профилактични мерки, а понякога и липсата на контрол от родителите, стоят в основата на повишения риск от кариес и пародонтални заболявания. Ортодонското лечение обхваща дълъг период от време и за това пред клиницистите стои предизвикателството да поддържат оралната среда с нисък риск от орална патология с помощта на специфични индивидуални профилактични програми. Поради наличието на малко клинични изследвания в тази насока настоящото проучване е актуално и може да бъде полезно за клиничната практика.

Обобщено може да се каже, че ортодонтското лечение с брекети рязко променя рисковата орална среда и единствено професионално направената индивидуална профилактична програма, базирана на оценката на риска от кариес и проведена със стриктно спазване на конкретния протокол и непрекъснат контрол и съдействие от страна на децата и родителите може да противодейства и да ограничи риска от поява на нова орална патология.

VII. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Заключение по задача №1

Резултатите от епидемиологичното проучване на трите възрастови групи деца (6, 12 и 18 годишни) показват средна кариозност (DMF(T+t)) между $3,53 \pm 3,48$ и $5,41 \pm 3,54$, с преобладаване на оклузалните кариозни лезии и задоволителна орална хигиена. При повече от половината юноши на осемнайсет годишна възраст беше регистрирано наличие на белези на гингивално възпаление (код 2 по CPITN).

От ортодонтските аномалии сред децата най-често се срещат отклонения в положението на зъбите, двустранна дистална захапка и дълбока захапка. Почти половината от изследваните деца са със средно тежки ЗЧД (код 3 по ИОТД), като с нарастване на възраста на децата се наблюдава увеличаване на ЗЧД.

При децата със ЗЧД е отчетен по-лош орален статус спрямо тези без ортодонтски деформации. Те са с по-висока кариозност, по-лоша орална хигиена и по-тежък пародонтален статус. Потвърдена е зависимостта между степента на тежест на ЗЧД (ИОТД), кариозността (DMFT) и нивото на орална хигиена (ОНИ). С нарастване тежестта на деформацията, нараства и кариозността, ОНИ се увеличава, а пародонталният статус (CPITN) се влошава.

Като важно следствие от настоящото проучване може да се определи доказването на ЗЧД като рисков фактор за орална патология. Това определя необходимостта от индивидуален превантивен подход при деца със ЗЧД. От друга страна трябва да се обърне внимание и на борбата с вредните навици и другите фактори, водещи до появата на ЗЧД. Така ще се намали тяхното разпространение, а от там и влиянието им като рисков фактор за възникване на кариозен процес и пародонтални проблеми.

Заклучение по задача №2

Резултатите от проспективното проучване в хода на ортодонтско лечение с фиксирана техника при деца показват задоволителна орална хигиена, с незначително гингивално възпаление през целия проследен период. Независимо, че нивото на орална хигиена не е отлично въпреки провежданата мотивация и професионална орална хигиена, липсата на гингивално възпаление показва, че ортодонтското лечение с брекети не провокира възпалителна реакция в гингивата и потвърждава необходимостта от професионални профилактични грижи по време на целия лечебен процес.

По време на ортодонтско лечение с фиксирана техника при деца беше установено покачване на средното количество и рН на стимулирана слюнка. Стойностите на буферния капацитет показват покачване по време на третия и шестия месец от изследвания период.

В заключение може да се каже, че ортодонтските брекетни системи влияят върху течната орална среда в посока засилване защитната роля на слюнката. Това е предпоставка за намаляване на риска от кариес. Този ефект е добре да бъде стимулиран с допълнителни профилактични мерки при създаване на индивидуални програми за регулиране на оралната среда при лечение с брекети.

Заклучение по задача №3

Динамиката на средните количества гингивална течност в хода на ортодонтско лечение с фиксирана техника при деца показва най-високи стойности по време на третия месец от него. Това вероятно е свързано със засилените процеси на ремоделиране в пародонталните тъкани в този период. Количествата гингивална течност от различните зъби показват леки разлики в своята динамика. Горният резец и канин показват сходни тенденции с първо покачване към първия месец от лечението и втори пик на третия. Горния молар и долните резец и канин също показват общ ход на промените с по-чсен пик на третия месец от началото на ортодонтското лечение.

Нивата на MMP-8 в гингивална течност се повишават по време на третия и шестия месец от ортодонтско лечение с брекети. Стойностите на ензима от течността на централния резец се повишават по-рано, в сравнение с тези от кучешкия зъб. Другият изследван биомаркер в гингивална течност – IL-1 β показва най-силно покачване по време

на шестия месец от изследвания период. Наблюдават се леки различия в динамиката на цитокина между двата изследвани зъба (резец и канин). И двата биомаркера показват сходна динамика в гингивалната течност и в слюнката. При различните системи използвани брекети обаче, движението на нивата им по време на лечението показва различия.

Проучването на корелационните зависимости между изследваните параметри в хода на ортодонтското лечение демонстрира, че ОН1 корелира с РВ1, количеството GCF и IL-1 β . Освен това се наблюдава слаба корелация между IL-1 β и MMP-8. Интересна е обратно – пропорционалната зависимост между MMP-8 и количествата GCF и РВ1.

В заключение можем да отбележим, че настоящото проучване е с доказана научна стойност и оригинален принос в изясняване патогенезата на тъканното ремоделиране в пародонта при ортодонтско лечение с брекети, както и с оригинална методика за изолиране на тъканни маркери от микроколичества гингивална течност. То има и практическо значение, като част от комплексното изследване на оралната среда в хода на ортодонтското лечение с брекети за ограничаване риска от развитие на зъбна и пародонтална патология в продължителния период на ортодонтско лечение с фиксирана техника.

Съчетанието на изследваните гингивални биомаркери, клинични параметри и характеристики на слюнката при деца, на които се прилага ортодонтско лечение, го прави единствено и уникално. Беше апробирана методика за неинвазивно колектиране на GCF, а методът за успешното елюиране е изцяло по предложение на изследователския екип. GCF със своя състав е надежден източник за диагностика, както на физиологичните, така и на патологичните процеси в редица области на денталната медицина и може да бъде използван и в други научни проучвания.

Всичко това може да е от полза при провеждане на ортодонтско лечение на зъбно челюстни деформации, а и може да стане основа за разработване на индивидуални профилактични програми, особено подходящи за деца в хода на ортодонтско лечение с фиксирана техника.

Заклучение по задача №4

Анализът на рисковия орален профил на изследваните лица в проспективното проучване показва намаляване на децата с висок риск от кариес година и половина след началото на ортодонтското лечение. Въпреки, че цялостният рисков профил не е коренно променен, независимо от приложената профилактика, все пак се отбелязва положителна промяна, особено силно изразена по отношение на рисковите фактори – флуорна профилактика, нови и активни кариозни лезии, хранителен режим.

По отношение на оралната хигиена поради затрудненото почистване на съзъбието по време на лечение със фиксирана техника и психо - социалните особености на децата и подрасващите, контролът и ремотивационните посещения, както и работата с родителите са изключително важни. Около третия месец на лечението, когато процесите на тъканно ремоделиране показват най-висока активност на молекулярно ниво, трябва да се поддържа орална среда с минимален риск от развитие на заболявания. Така процесите на ремоделиране ще могат да се осъществяват без допълнително или с минимално влияние на фактори свързани с възпалителни процеси в пародонта.

Прилагането на посочения профилактичен протокол при деца и юноши, подложени на ортодонтското лечение с фиксирана техника, може да осигури орална среда с нисък риск, която няма да опорочи ортодонтското лечение и ще е предпоставка за отличното му завършване.

Настоящото изследване може да подпомогне, както лекарите по детска дентална медицина, така и ортодонтите в стремежа им да предлагат високо квалифицирана помощ на своите пациенти. Връзката между оралното здраве и наличието на ЗЧД е неразривна. Особено важно е решаването на проблемите в двете области да върви ръка за ръка. Беше показано, че при децата със ЗЧД, с увеличаване на степента на деформацията по ИОТД се влошават и оралните показатели. Ето защо усилията на педиатри и ортодонти, трябва да са насочени към подобряване здравето на децата във всички направления едновременно. Намаляването на риска от развитие на плаково – асоциирани заболявания при деца и юноши с ортодонтски заболявания може да се постигне чрез проведено на време ортодонтско лечение. От друга страна прилагането на превантивен протокол по време на ортодонтско лечение с брекети може реално да намали риска от развитието на плаково – асоциирани орални заболявания по време и след лечението.

VIII. ИЗВОДИ

1. Зъбно-челюстните деформации са рисков фактор за по-висока кариозност и влошена орална хигиена в детско-юношеска възраст.
2. Наличието на по-тежки по степен ортодонтски деформации се свързва с по-висока кариозност, по-лоша орална хигиена и с по-тежко гингивално възпаление.
3. В хода на ортодонтско лечение с фиксирана техника, при подходящи профилактични мерки орално-хигиенният статус може да се поддържа в задоволителни граници, без признаци на гингивално възпаление.
4. По време на ортодонтското лечение с брекети се наблюдава леко покачване на слюнчения ток, повишаване на рН и на буферния капацитет.
5. Динамиката на гингивалната кревикуларна течност в хода на ортодонтското лечение се движи между 0,55 и 0,95 μ l. Тя се променя в зависимост от интензитета на извършващите се процеси на ремоделиране в хода на лечението с пик около третия и шестия месец.
6. Матрикс металопротеиназа - 8, която може да се приеме за маркер на тъканното ремоделиране динамично се променя в хода на ортодонтско лечение, като се повишава по време на третия и шестия месец.
7. Интерлевкин -1 β , който може да се приеме за маркер на тъканното ремоделиране, динамично се променя в хода на ортодонтското лечение, като се повишава на третия месец на лечението.
8. Динамиката на матрикс металопротеиназа - 8 и интерлевкин -1 β в слюнката е подобна на тази в гингивалната течност, като средните стойности съответно са между 9,59 и 16,47ng/ml и между 103,33 и 161,86pg/ml.
9. Слюнката и гингивалната кревикуларна течност са подходящи за неинвазивна диагностика при оценка на процесите на ремоделирането в хода на ортодонтското лечение.
10. Различните брекетни системи въздействат по различен начин върху пародонталните структури, което се демонстрира с различните нива на матрикс металопротеиназа - 8 и интерлевкин -1 β в хода на лечението.
11. Прилагането на подходящо поведение на лекаря по дентална медицина, профилактична програма и периодичен контрол по време на ортодонтско лечение с фиксирана техника при деца, може да ограничи риска от поява на нова орална патология.

IX. БИБЛИОГРАФИЯ

1. Андреева Л., Показания за ортодонтско лечение на зъбните дъги в ранно смесено съзъбие, Канд. Дис., София, 2002, 148.
2. Апостолова В., Необходимост от провеждане на ортодонтско лечение в детска възраст, Стоматология, София, 1981, 5, 295-8.
3. Атанасов К., Профилактична стойност и ефективност на плановото ортодонтско лечение, Канд. Дис., София, 1976, 39.
4. Гешева Н., Х. Цолмон, Честота на зъбно-челюстни деформации у монголските деца с постоянно съзъбие, Стоматология, София, 1984, 1, 42-6.
5. Гешева Н., Л. Декова, К. Атанасов, Ортодонтия учебник за студенти по стоматология, Медицина и физкултура, София, 1985.
6. Декова Л., Върху комплексното лечение на децата със зъбно-челюстни деформации и преждевремен на загуба на зъби, Стоматология, София, 1981, 6, 374-80.
7. Джемилева Т., Заболявания на пародонта. София изд. Ацер - София 1999г. 367 стр.
8. Йорданова Св., М. Йорданова, С. Кръстева, Дълбока ухапка - епидемиологично проучване на деца от 7 до 14 годишна възраст, Научни трудове на съюза на учените, Пловдив, 2005, 5, 228-32.
9. Кабакчиева Р., Проучване на зъбните дисплазии и възможности за първична и вторична профилактика, Канд. Дис., София 1989, 162.
10. Коев Ж. и кол. Установяване броя и видовете ортодонтски аномалии между децата от предучилищна и училищна възраст в страната ни, Стоматология, София, 1957, 2, 115-24.
11. Коев Ж., Зъбно-челюстни деформации, Медицина и Физкултура, София, 1973.
12. Кондева В., М. Куклева, А. Ишева, С. Рималовска, Оклузален и проксимален кариес при ученици на 14 години - сравнително проучване, Научни трудове на съюза на учените Пловдив, 2008, 11, 391-393.
13. Кондева В., М. Куклева, А. Ишева, С. Рималовска, Честота и поларизация на зъбния кариес при деца на 12 и 14 години от гр. Пловдив – сравнително проучване, Научни трудове на съюза на учените Пловдив, 2008, 11, 387-390.

14. Кондева В., М. Куклева, С. Рималовска, А. Ишева, Епидемичност и честота на зъбния кариес при деца от 7 до 17 години от гр. Пловдив – сравнително проучване, Научни трудове на съюза на учените Пловдив, 2008, 11, 383-386.
15. Крумова В., Изследване на взаимовръзката между пародонтопатиите и зъбно-челюстните деформации в постоянно съзъбие, Стоматология 1990, София, 6, 32-36.
16. Крумова В., Клинико – генетични проучвания при деца с цепки в челюстно – лицевата област, Канд. Дис., София, 1987, 95.
17. Крумова Е., Хроничен катарален гингивит при деца в предучилищна и училищна възраст, Канд. Дис. Пловдив, 1986, 91.
18. Кръстева С., Г. Мюмюн, Епидемиологично проучване на едностранна кръстосана захапка в страничния участък на съзъбието при деца от 7 до 17 години 2011, Ортодонтски преглед 13, 2, 28-30.
19. Куклева М., Профилактика на зъбния кариес при ортодонтски пациенти с флуорен гел, Стоматолог 21, 2001, 2, 26-8.
20. Младенова Д., Диагностика и лечение на скелетните деформации в лицево-челюстната област с екстраорални апарати, Канд. Дис., София, 1990, 133.
21. Младенова Д., В. Йорданов, Ив. Драганов, Честота и видове зъбно-челюстни деформации и аномалии при ученици от едно музикално училище, Стоматология, София, 1980, 1, 56-8.
22. Младенова Д., Неправилно разположени долни постоянни резци и тяхното саморегулиране от 7 до 9 годишна възраст, Стоматология, София, 1985, 4, 45-8.
23. Мутафчиев В., Изследване върху диастемата между постоянните централни резци-етиология и промени в смесено съзъбие, Канд. Дис., София, 1982, 66.
24. Мутафчиев В., В. Крумува, В. Йорданов, Ортодонтия за общопрактикуващия стоматолог, София, изд. Немизида, 2003.
25. Пенева М, Пътят за преминаване от оперативно към неоперативно превантивно лечение на зъбния кариес – докторска дисертация София, 2008, 180.
26. Пенева М, М. Рашкова, Л. Дойчинова, Избор на диагностичен праг за съвременното епидемиологично проучване на зъбния кариес, Проблеми на денталната медицина, София, 2007, 33, 2, 47-56.

27. Пенева М, М. Рашкова, Л. Дойчинова, Епидемичност на зъбния кариес при деца и юноши у нас при различен диагностичен праг, Проблеми на денталната медицина, София, 2007, 33, 2, 37-46.
28. Пенева М., Зъбният кариес през XXI-ви век, София Изд. „Изток-Запад“, 2008, 290стр.
29. Пенева М., Е. Цолова, Р. Кабакчиева, М. Рашкова, Орална ембриология, хистология и биология, Учебник по детска дентална медицина. М. Пенева (ред.) София, Изток-Запад 2007, 191-204.
30. Пенева М., Е. Цолова, Р. Кабакчиева, М. Рашкова, Профилактика на оралните заболявания; Учебник по детска дентална медицина, М. Пенева (ред.) София, Изток-Запад 2009. стр.232.
31. Петрунов Вл., Епидемиологично проучване на зъбно-челюстните деформации и необходимостта от лечение при българи в периода от смесено до постоянно съзъбие, Канд. Дис., София, 2012, 205.
32. Петрунов Вл., Дълбока захапка при деца на възраст от 7 до 14 години - честота и клинична изява, Ортодонтски преглед 2012, 14, 2, 22-25.
33. Рашкова М, А. Тончева, Гингивални заболявания и секреторен имуноглобулин А (SIgA) в нестимулирана слюнка при деца, Folia Medica, 2010, 52, 4, 48-55.
34. Рашкова М., К. Коприварова, Н. Тонева, М. Белчева, М. Константинова, Г. Жегова, Оценка на течната орална среда и орална Candida при деца с диабет, Проблеми на денталната медицина, 2009, XXXV, част II, 11-19.
35. Рашкова М., М. Пенева, М. Балева, М. Белчева, Н. Тонева, Изследване на орални биомаркери и проучване ролята на Candida в оралната екосистема при деца. 2008, Проект №53/ 2007г. финансиран от МУ-София.
36. Рашкова М., Н. Тонева, П. Калчев, Р. Емилов, Л. Рибегин, С. Търгова, И. Стоева, Кортизол в слюнката, маркер за ситуативна тревожност регистрирана с адаптирания у нас тест “State-Trait Anxiety Inventory” (STAI) на Спилбъргър, Проблеми на денталната медицина, 2010, 36, 1, 9-16.
37. Рашкова М., Н. Тонева, С. Търгова, К. Коприварова, М. Константинова, Ю. Стайкова, Изследване на кортизол в слюнката и оценка на оралната среда при деца с диабет, Проблеми на денталната медицина, 2010, 36, 2, 3-13.

38. Шарков Н., 1^{вата} национална среща на асоциацията по ДДМ, ноември 2011г. гр. Хисар, цитирани данни от: CED Manual of Dental Practice, The Oral Health Survey Module was developed for Statistics Canada's Canadian Health Measures Survey (CHMS) 2007-2009.
39. Янева-Рибagina Кр., Стоматологична заболеваемост и потребности от стоматологична помощ на населението в Република България, Канд. Дис., София, 1997,160.
42. Abdulmawjood AA., МКh. Ahmed, NR. Al-Saleem, Prevalence of "White Spots" Around Orthodontic Brackets: A Clinical Study, Al-Rafidain Dent J. 2012, 12, 2, 371-377.
43. Abe M., K. Kawamoto, H.Okamoto, N. Horiuchi, Induction of collagenase-2 (matrix metalloproteinase-8) gene expression by interleukin-1beta in human gingival fibroblasts, J Periodont Res 2001, 36, 153-159.
44. Acharya S., A. Goyal, A. K. Utreja and U. Mohanty, Effect of three different motivational techniques on oral hygiene and gingival health of patients undergoing multibracketed orthodontics, The Angle Orthodontist, September 2011, 81, 5, 884-888.
45. Acun K. F. et al., TNF-a, IL-1b AND IL-8 Levels in tooth early levelling movement orthodontic treatment, J Int Dent Med Res 2010, 3, 3, 116-121.
46. Adam W. Benham, Phillip M. Campbell, and Peter H. Buschang, Effectiveness of Pit and Fissure Sealants in Reducing White Spot Lesions during Orthodontic Treatment, The Angle Orthodontist, March 2009, 79, 2, 338-345.
47. Addy M. et al., The association between tooth irregularity and plaque accumulation, gingivitis, and caries in 11-12-year-old children, Eur J Orthod 1988, 10, 76-83.
48. Adler P., The incidence of dental caries in adolescents with different occlusion, J Dent Res 1956, 35, 344-49.
49. Ahmed I., H. Saiful, R. Nazir, Carious lesions in patients undergoing orthodontic treatment, J Pak Med Assoc, 2011, 61, 12, 1176-9.
50. Akin M., FA. Basciftci, Can white spot lesions be treated effectively? Angle Orthod 2012, 82, 770-5.

51. Al Maaltah E. F., A. A. Adeyemi, S. M. Higham, N. Pender & J. E. Harrison, Factors affecting demineralization during orthodontic treatment: a post-hoc analysis of RCT recruits, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2011, 139, 2, 181-191.
52. Alessandri Bonetti G., S. Incerti Parenti, G. Garulli, M.R. Gatto, L. Checchi, Effect of fixed orthodontic appliances on salivary properties, *Prog Orthod*, 2013, 18; 14, 1, 13-14.
53. Alexander S., S. Hedge, P. Sudha, Prevalence of malocclusion and periodontal status in Tibetan schoolchildren of Kushalnagar, Mysore district, *Journal of the Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry* 1997, 15, 114-117.
54. Alfano MC, The origin of gingival crevicular fluid, *J Theor Biol* 1974, 47, 127-136,
55. Al-Jewair T. S.; S. Suri, B. D. Tompson, Predictors of adolescent compliance with oral hygiene instructions during two-arch multibracket fixed orthodontic treatment *The Angle Orthodontist*, 2011, 81, 3, 525-531.
56. Alsoliman S., Oral Health Awareness, Social Status, Caries and Malocclusion among Schoolchildren - disertation 2010 Medizinischen Fakultät der Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald.
57. American Academy of Pediatric Dentistry.(2005b). Policy on use of a Caries Risk Assessment tool (CAT) for infants, children, and adolescents. Reference Manual 2005–2006. Chicago, IL: American Academy of Pediatric Dentistry, Council on Clinical Affairs. Retrieved from August 13, 2007.
58. Anderson A.M., E. Kao, M. Gladwin, O. Benli, P. Ngan, The effects of argon laser irradiation on enamel decalcification: An in vivo study, *A m J Orthod Dentofacial Orthop* 2002, 122, 251-9.
59. Anderson G. B., J. Bowden, E. C. Morrison & R. G. Caffesse, Clinical effects of chlorhexidine mouthwashes on patients undergoing orthodontic treatment, *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1997, 111, 6, 606-612.
60. Apajalahti S., T. Sorsa, S. Railavo and T. Ingman, The in vivo Levels of Matrix Metalloproteinase-1 and -8 in Gingival Crevicular Fluid during Initial Orthodontic Tooth Movement, *J DENT RES* 2003, 82, 1018.
61. Attin R. et al., Effect of chlorhexidine varnish application on streptococcus mutans colonisation in adolescents with fixed orthodontic appliances. *Attin TAust Orthod J*, 2013, 29, 1, 52-7.

62. Axelsson, P., Other caries preventive factors. Dietary control, In: An introduction to risk prediction and preventive dentistry, P. Axelsson (Ed.) Quintessence Publishing Co Inc, ISBN 0-86-715-361-X, Berlin, Germany.1999, 101-102,
63. Azarpazhooh A., PA. Main, Fluoride varnish in the prevention of dental caries in children and adolescents: A systematic review, J Can Dent Assoc 2008, 7, 73-9.
64. Bagramian R. A., F. Garcia-Godoy, & A. R. Volpe, The global increase in dental caries. A pending public health crisis, Am J Dent 2009, 22, 3-8.
65. Bailey DL. et al. Regression of post-orthodontic lesions by a remineralizing cream, J Dent Res 2009, 88, 1148-53.
66. Baldwin PD., N. Pender, KS. Last, Effects on tooth movement of force delivery from nickel-titanium archwires, Eur J Orthod 1999, 21, 481–489.
67. Banks PA., A. Burn, K. O'Brien, A clinical evaluation of the effectiveness of including fluoride into an orthodontic bonding adhesive. Eur J Orthod 1997, 19, 391-395.
68. Banks PA., SM. Chadwick, C. Asher-McDade, JL. Wright, Fluoridereleasing elastomerics – A prospective controlled clinical trial, Eur J Orthod 2000, 22, 401-7.
69. Barbieri G. et al., Biochemical markers of bone metabolism in gingival crevicular fluid during early orthodontic tooth movement, The Angle Orthodontist 2013, 83, 1, 63-69.
70. Baskaradoss JK., A. Geevarghese, C. Roger, A. Thaliath, Prevalence of malocclusion and its relationship with caries among school children aged 11 - 15 years in southern India, Korean J Orthod. 2013, 43, 1, 35-41.
71. Baylink DJ., RD. Finkelman, S. Mohan, Growth factors to stimulate bone formation, J Bone Miner Res 1993, 8, 565-72.
72. Beerens MW., MH. van der Veen, H. van Beek, ten JM. Cate, Effects of casein phosphopeptide amorphous calcium fluoride phosphate paste on white spot lesions and dental plaque after orthodontic treatment: A 3-month follow-up, Eur J Oral Sci 2010, 118, 610-7.
73. Benham AW., PM. Campbell, PH. Buschang, Effectiveness of pit and fissure sealants in reducing white spot lesions during orthodontic treatment. A pilot study, Angle Orthod 2009, 79, 338-45.

74. Benham AW; Effectiveness of Pit and Fissure Sealants in Reducing White Spot Lesions During Orthodontic Treatment, A Thesis, The Texas A&M University System Health Science Center, ProQuest, 2007.
75. Benson P., Evaluation of white spot lesions on teeth with orthodontic brackets, *Semin Orthod* 2008, 14, 3, 200-8.
76. Benson P. E. et al., Fluorides for the prevention of white spots on teeth during fixed brace treatment, *Cochrane Database Syst Rev* 2004, 3, CD003809.
77. Benson PE., CW. Douglas, MV. Martin, Fluoridated elastomers: Effect on the microbiology of plaque, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2004, 126, 325-30.
78. Benson PE. Et al., Fluorides for the prevention of early tooth decay (demineralised white lesions) during fixed brace treatment, *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013, 12, CD003809.
79. Benson PE., AA. Shah, IF. Campbell, Fluoridated elastomers: Effect on disclosed plaque. *J Orthod* 2004, 31, 41-6.
80. Benson PE. et al., Fluorides, orthodontics and demineralization: A systematic review. *J Orthod* 2005, 32, 102-14.
81. Beyth N. et al., Effect of sustained-release chlorhexidine varnish on *Streptococcus mutans* and *Actinomyces viscosus* in orthodontic patients, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2003, 123, 345-8.
82. Bildt M. M. Et al., Matrix metalloproteinases and tissue inhibitors of metalloproteinases in gingival crevicular fluid during orthodontic tooth movement, *European Journal of Orthodontics* 2009, 31, 529–535.
83. Birkedal-Hansen H. et al., Matrix metalloproteinases: a review, *Crit Rev Oral Biol Med* 1993, 4, 197-250.
84. Bishara SE., AW. Ostby, White Spot Lesions Formation, Prevention and Treatment, *Semin Orthod* 2008, 14, 174-182.
85. Blankenau RJ. Et al., In vivo caries-like lesion prevention with argon laser: Pilot study, *J Clin Laser Med Surg* 1999,17, 241-3.
86. Bock NC., J.von Bremen, M. Kraft, S. Ruf, Plaque control effectiveness and handling of interdental brushes during multibracket treatment - a randomized clinical trial. *Eur J Orthod.* 2010, 32, 408-13.

87. Boersma, J. G. et al., Caries prevalence measured with QLF after treatment with fixed orthodontic appliances: influencing factors, *Caries Res* 2005, 39, 1, 41-7.
88. Bolcato-Bellemin AL. et al., Expression of mRNA encoding for a and b integrin subunits, MMPs, and TIMPs in stretched human periodontal ligament and gingival fibroblasts, *J Dent Res* 2000, 79, 1712-16.
89. Bollen AM. et al., JADA Continuing Education: The Effects of Orthodontic Therapy on Periodontal Health: A Systematic Review of Controlled Evidence *JADA* 2008, 139, 4, 413-22.
90. Bollen AM. Effects of Malocclusions and Orthodontics on Periodontal Health: Evidence from a Systematic Review, *J Dent Educ* 2008, 72, 912-18.
91. Borzabadi-Farahani A., F. Eslamipour and I. Asgari, Association between orthodontic treatment need and caries experience 2011, 69, 1 , 2-11.
92. Boyd RL., S. Baumrind, Periodontal implications of orthodontic treatment in adults with reduced or normal periodontal tissue versus those of adolescents, *Angle Orthod* 1992, 42, 62, 117-26.
93. Boyd RL. Comparison of three self-applied topical fluoride preparations for control of decalcification, *Angle Orthod* 1993, 63, 25-30.
94. Boyd, R. L. & S. Baumrind, Periodontal considerations in the use of bonds or bands on molars in adolescents and adults, *Angle Orthod* 1992, 62, 2, 117-126.
95. Boyd, R.L., Orthodontic consideration during orthodontic treatment, In: *Textbook of orthodontics*, Bishara S. E. (Ed.), WB Saunders Company, ISBN 0-7216-8289-8, Philadelphia, USA. 2001, 442-452,
96. Bratthall, D. and G. Hänsel Petersson, Cariogram – a multifactorial risk assessment model for a multifactorial disease, *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 2005, 33, 256-64.
97. Brochner, A. et al., Treatment of post-orthodontic white spot lesions with casein phosphopeptide-stabilised amorphous calcium phosphate, *Clin Oral Investig* 2011, 15, 3, 369-73.
98. Brown ML. et al., Ion release from a novel orthodontic resin bonding agent for the reduction and/or prevention of white spot lesions. An in vitro study, *Angle Orthod* 2011, 81, 1014-20.

99. Brucker M., Studies on the incidence and cause of dental defects in children - IV Malocclusion, *J Dent Res* 1943, 22, 315-22.
100. Buck T. et al., Elastomeric-ligated vs self-ligating appliances: A pilot study examining microbial colonization and white spot lesion formation after 1 year of orthodontic treatment. *Orthodontics (Chic.)* 2011, 12, 108-21.
101. Buckley L. A., The relationships between irregular teeth, plaque, calculus and gingival disease. A study of 300 subjects, *British Dental Journal* 1980, 148, 67-9.
102. Bumann A., RS. Carvalho, CL. Schwarzer, HK. Yen, Collagen synthesis from human PDL cells following orthodontic tooth movement, *Eur J Orthod* 1997, 19, 29-37.
103. Buren JL., RN. Staley, J. Wefel, F. Qian, Inhibition of enamel demineralization by an enamel sealant, ProSeal: An in-vitro study, *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2008, 133, 88-94.
104. Caldeira E. M. et al., Antimicrobial and fluoride release capacity of orthodontic bonding materials, *J. Appl. Oral Sci.* 2013, 21, 4 , 327-34.
105. Canalis E. Effects of tumor necrosis factor on bone formation in vitro, *Endocrinology* 1987, 121, 1596-1604.
106. Canavarró C., R. Teles, J. Capelli Júnior, Matrix metalloproteinases -1, -2, -3, -7, -8, -12, and -13 in gingival crevicular fluid during orthodontic tooth movement: a longitudinal randomized split-mouth study, *European Journal Of Orthodontics [serial online]* 2013, 35, 5, 652-8.
107. Cantekin K. et al., Effects of orthodontic treatment with fixed appliances on oral health status: A comprehensive study *Journal of Dental Sciences*, 2011, 6, 4, 235-8.
108. Capelli Junior J. et al., Matrix metalloproteinases and chemokines in the gingival crevicular fluid during orthodontic tooth movement, *European Journal of Orthodontics* 2011, 33, 705-11.
109. Casa MA., RM. Faltin, K. Faltin, VE. Arana-Chavez, Root resorption on torqued human premolars shown by tartrate-resistant acid phosphatase histochemistry and transmission electron microscopy, *Angle Orthod* 2006, 76, 1015–102.
110. Cattaneo PM., M. Dalstra, B. Melsen, The finite element method: a tool to study orthodontic tooth movement. *J Dent Res* 2005, 84, 428-33.

111. Centrella M., TL. McCarthy, E. Canalis, 132-Microglobulin enhances insulin-like growth factor I receptor levels and synthesis in bone cell cultures, *J Biol Chem* 1989, 264, 18268-71.
112. Chadwick, B. L., J. Roy, J. Knox & E. T. Treasure, The effect of topical fluorides on decalcification in patients with fixed orthodontic appliances: A systematic review, *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2005, 128, 5, 601-6.
113. Chambers C., S. Stewart, B. Su, J. Sandy, and A. Ireland, Prevention and treatment of demineralisation during fixed appliance therapy: a review of current methods and future applications. *British Dental Journal*. doi:10.1038/sj.bdj.2013.1094.
114. Chang H.S., L.J. Walsh & T.J. Freer, The effect of orthodontic treatment on salivary flow, pH, buffer capacity, and levels of mutans streptococci and lactobacilli. *Australian Orthodontic Journal*, 1999, 15, 4, 229-34.
115. Chapman J. A., W. E. Roberts, G. J. Eckert, K. S. Kula & C. González-Cabezas, Risk factors for incidence and severity of white spot lesions during treatment with fixed orthodontic appliances, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2010, 138, 2, 188-94.
116. Chubinskaya S. et al., Chondrocyte matrix metalloproteinase-8: up-regulation of neutrophil collagenase by interleukin-1 beta in human cartilage from knee and ankle joints, *Lab Invest* 1996, 74, 232-40.
117. Clark, Tanner Jay. "The efficacy of ProSeal™, SeLECT Defense™, OrthoCoat™, and Biscover LV™ resin sealants on the prevention of enamel demineralization and white spot lesion formation." Master's thesis, University of Iowa, 2010.<http://ir.uiowa.edu/etd/479>.
118. Costa MR. et al., Efficacy of ultrasonic, electric and manual toothbrushes in patients with fixed orthodontic appliances. *Angle Orthod*. 2007, 77, 2, 361-6.
119. Country Area Profile Project. Country Oral Health Profiles. Oral Health Database: Dental Caries for 12 Year Olds. Accessed 2012 Feb 4
120. Cuppini DA., Studio sulla frequenza della carie dentale nei bambini affetti da malocclusioni, *Mondo Odontostomat* 1964, 6, 67-74.
121. Cutress TW., J. Ainamo, J. Sardo-Infirri, The community periodontal index of treatment needs (CPITN) procedure for population groups and individuals, *Int Dent J* 1987, 37, 222-32.

122. Danna A., MA. Darwish, MN. Sawan, How Do The Periodontal Tissues React During The Orthodontic Alignment and Leveling Phase? *Virtual Journal of Orthodontics* [serial online] 2008, 8, 1, 1-7.
123. Danna A., MA. Darwish, MN. Sawan, Effect of Orthodontic Tooth Movement on Gingival Crevicular Fluid Infiltration; a Preliminary Investigation. *Journal of Dentistry Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran* 2009, 6, 3, 21-7.
124. Davidovitch Z., O. F. Nicolay, P. W. Ngan, J. L. Shanfeld, Neurotransmitters, cytokines, and bone remodeling in orthodontics. *Dental Clinics of North America*, 1988, 32, 411-35.
125. Dawes C., Considerations in the development of diagnostic tests on saliva. In: Malamud D, Tabak LA, eds. *Saliva as a diagnostic fluid*, Ann NY Acad Sciences 1993, 694, 265-9.
126. Demito CF., GV. Rodrigues, AL. Ramos, SJ. Bowman, Efficacy of a fluoride varnish in preventing white-spot lesions as measured with laser fluorescence, *J Clin Orthod* 2011, 45, 25-9.
127. Derks A., C. Katsaros, J.E. Frencken, M. A. van't Hof & A. M. Kuijpers-Jagtman, Caries-inhibiting effect of preventive measures during orthodontic treatment with fixed appliances. A systematic review, *Caries Res* 2004, 38, 5, 413-20.
128. Dhama, B., P. Shreshta, R. Shrestha, J. Dhakal, Assessment of Periodontal Health in Nepalese Orthodontic Patients. *Orthodontic Journal of Nepal*, 2013, 3, Available at: <http://nepjol.info/index.php/OJN/article/view/9278>. Date accessed: 29 Jan. 2014.
129. Dhar V., A. Jain, T.E. Van Dyke, A. Kohli, Prevalence of dental caries and treatment needs in the school-going children of rural areas in Udaipur district. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2007, 25, 119-21.
130. Dhar V., A. Jain, T.E. Van Dyke, A. Kohli, Prevalence of gingival diseases, malocclusion and fluorosis in school-going children of rural areas in Udaipur district. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2007, 25, 2, 103-5.
131. Diamanti-Kipiotti A., F. A. Gusberti, & N. P. Lang, Clinical and microbiological effects of fixed orthodontic appliances, *J Clin Periodontol* 1987, 14, 6, 326-33.
132. Ding Y. et al., Modulation of host matrix metalloproteinases by bacterial virulence factors relevant in human periodontal diseases. *Oral Dis* 1995, 1, 279-86.

133. Domon S., H. Shimokawa, Y. Matsumoto, S. Yamaguchi, K. Soma, In situ hybridization for matrix metalloproteinase-1 and cathepsin K in rat root-resorbing tissue induced by tooth movement. *Arch Oral Biol* 1999, 44, 907-15.
134. Drummond R. J., Orthodontic status and treatment need of 12-year-old children in South Africa: An epidemiological study using the dental aesthetic index; Dissertation; University of Pretoria; 2003.
135. Du M., Y. Luo, X. Zeng, N. Alkhatib, R. Bedi, Caries in preschool children and it's risk factor in 2 provinces in China. *Quintessence Int* 2007, 38,143-51.
136. Dukiaè W., B. Delija, Caries prevalence among schoolchildren in Zagreb, Croatia. *Croatian Medical Journal*. 2011, 52, 665-71.
137. Eckley B., J.Thomas, C. Crout, P. Ngan Periodontal and microbiological status of patients undergoing orthodontic therapy. *Hong Kong Dent J* 2012, 9, 11-20.
138. Edwards JG., A long-term prospective evaluation of the circumferential supracrestal fibrectomy in alleviating orthodontic relapse. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1988 93, 380-7.
139. Erbe C. et al., Efficacy of 3 toothbrush treatments on plaque removal in orthodontic patients assessed with digital plaque imaging: a randomized controlled trial. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2013, 143, 760-6.
140. Eslamipour F., A. Borzabadi-Farahani & I. Asgari, Association between orthodontic treatment need and caries experience; 12 th International Congress of Iranian Academy of Restorative Dentistry 24-26 October 2012 Tabriz-Iran; oral presentation; ID: 3432.
141. Everts V. et al., Degradation of collagen in the bone-resorbing compartment underlying the osteoclast involves both cysteine-proteinases and matrix metalloproteinases. *J Cell Physiol* 1992, 150, 221-31.
142. Faulkner, Mathue Gene, Gingival crevicular fluid (GCF) levels of interleukin-6 (IL-6), soluble glycoprotein 130 (sgp130), and soluble interleukin-6 receptor (sIL-6R) during orthodontic tooth movement" (2011). UNLV Theses/Dissertations/Professional Papers/Capstones. Paper 1278.
143. Featherstone JD. et al., Caries Risk Assessment in Practice for Age 6 Through Adult, *J Cal Dent Assoc* 2007, 35, 10, 703-13.

144. Featherstone JD. et al, Caries management by risk assessment: consensus statement, April 2002. J Cal Dent Assoc March 2003, 31, 3, 257-69.
145. Featherstone JD., D. Fried, E. Bitten, D. Machule, Rationale for laserinduced inhibition of enamel demineralization (abstract). J Dent Res 1997, 176, 47-52.
146. Featherstone JD., The science and practice of caries prevention. Journal of the American Dental Association, 2000, 131, 7, 887-99.
147. Federation Dentaire Internationale (FDI) World Health Organization (WHO), International Association for Dental Research (IADR) Joint Statement from the European Dental Caries Conference, 2006.
148. Fejerskov O., Changing paradigms in concepts on dental caries: consequences for oral health care. Caries Res 2004, 38, 182-91.
149. Fejerskov O., Concepts of dental caries and their consequences for understanding the disease. Community Dent Oral Epidemiol 1997, 25, 5-12.
150. Fenoll-Palomares C. et al., Unstimulated salivary flow rate, pH and buffer capacity of saliva in healthy volunteers. Revista Espanola de Enfermedades Digestivas, 2004, 96, 11, 773-83.
151. Frazier M. C., T. E. Southard, & P. M. Doster, Prevention of enamel demineralization during orthodontic treatment: An in vitro study using pit and fissure sealants. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1996, 110, 5, 459-65.
152. Freundorfer A., P. Purucker, & R.R. Miethke, Kieferorthopädische Behandlungen können ohne professionelle Mundhygiene zu dauerhaften Veränderungen der subgingivalen Plaqueflora führen, Prakt Kieferorthop 1993, 7, 3, 187-200.
153. Frost, H. M., A 2003 update of bone physiology and Wolff's law for clinicians. The Angle Orthodontist, 2004, 74, 1, 3-15.
154. Gábris K., S. Márton, M. Madléna, Prevalence of malocclusions in Hungarian adolescents, European Journal of Orthodontics 2006, 28, 467-70.
155. Garlet T. P., U. Coelho, J. S. Silva, and G. P. Garlet, Cytokine expression pattern in compression and tension sides of the periodontal ligament during orthodontic tooth movement in humans. European Journal of Oral Sciences, 2007, 115, 355-62.

156. Gaworski M., M. Weinstein, AJ. Borislow, LE. Braitman, Decalcification and bond failure: A comparison of a glass ionomer and a composite resin bonding system in vivo. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1999, 116, 518-21.
157. Geiger A. M., L. Gorelick, AJ. Gwinnett, BJ. Benson, Reducing white spot lesions in orthodontic populations with fluoride rinsing. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1992, 101, 403-7.
158. Geiger A. M., L. Gorelick, AJ. Gwinnett, Reducing white spot lesions in orthodontic populations with fluoride rinsing. *J Dent Res* 1990, 69, 236-9.
159. Geiger, A. M. Malocclusion as an etiologic factor in periodontal disease: a retrospective essay, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2001, 120, 2, 112-15.
160. Geiger, A. M., L. Gorelick, AJ. Gwinnett & P. G. Griswold, The effect of a fluoride program on white spot formation during orthodontic treatment, *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1988, 93, 1, 29-37.
161. Ghijssels E. et al., Long-term changes in microbiology and clinical periodontal variables after completion of fixed orthodontic appliances *Orthod Craniofac Res* 2014, 17, 49–59.
162. Giannopoulou C., A. Mombelli, K. Tsinidou, V. Vasdekis, J. Kamma, Detection of gingival crevicular fluid cytokines in children and adolescents with and without fixed orthodontic appliances. *Acta Odontologica Scandinavica* 2008, 66, 3, 169-73.
163. Glans R., E. Larsson, B. Ogaard, Longitudinal changes in gingival condition in crowded and noncrowded dentitions subjected to fixed orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2003, 124, 679-82.
164. Goh HH. Interspace/interdental brushes for oral hygiene in orthodontic patients with fixed appliances. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007,18, CD005410.
165. Golub LM. et al., A matrix metalloproteinase inhibitor reduces bone-type collagen degradation fragments and specific collagenases in gingival crevicular fluid during adult periodontitis. *Inflamm Res* 1997, 46, 310-19.
166. Gomes LK. et al., Randomized clinical controlled trial on the effectiveness of conventional and orthodontic manual toothbrushes. *Braz Oral Res.* 2012, 26, 4, 360-5.

167. Gorelick L., AM. Geiger, AJ. Gwinnett, Incidence of white spot formation after bonding and banding. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1982, 81, 2, 93-8.
168. Greene J.C. and J.R. Vermillion, OHI:A Method for Classifying Oral Hygiene Status, *JADA* 1960, 61, 172-9.
169. Greene J. C., J. R. Vermillion, The simplified oral hygiene index. *Journal of American Dental Association* 1964, 68, 25–31.
170. Grieve WG. Et al., Prostaglandin E (PGE) and interleukin-1b levels in gingival crevicular fluid during human orthodontic tooth movement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1994, 105, 369-74.
171. Griffiths, G. S., M. A. Curtis and J. M. A. Wilton, Selection of a filter paper with optimum properties for the collection of gingival crevicular fluid. *Journal of Periodontal Research*, 1988, 23, 33-8.
172. A. J. Gwinnett & RF. Ceen, Plaque distribution on bonded brackets – scanning microscope study, *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1979, 75, 6, 667-77.
173. Hadler-Olsen S., K. Sandvik, MA. El-Agroudi, B. Øgaard, The incidence of caries and white spot lesions in orthodontically treated adolescents with a comprehensive caries prophylactic regimen—a prospective study. *Eur J Orthod.* 2012, 34, 633-9.
174. Hafez H.S., S.M. Shaarawy, A.A. Al-Sakiti, Y.A. Mostafa, Dental crowding as a caries risk factor: A systematic review *Review Article American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 2012, 142, 4, 443-50.
175. Hakan Türkkahraman O. et al., Archwire Ligation Techniques, Microbial Colonization, and Periodontal Status in Orthodontically Treated Patients. *The Angle Orthodontist*: 2005, 75, 2, 231-6.
176. Hall M., R. Masella, M. Meister, PDL neuron-associated neurotransmitters in orthodontic tooth movement: identification and proposed mechanism of action. *Today's FDA* 2001, 13, 24-5.
177. Hanemaaijer R. et al., Matrix metalloproteinase-8 is expressed in rheumatoid synovial fibroblasts and endothelial cells. Regulation by TNF-a and doxycycline. *J Biol Chem* 1997, 272, 31504-9.

178. Heintze S. D., P. G. Jost-Brinkmann, C. Finke & R. R. Miethke, Oral health for the orthodontic patient, (1999). 25-43, 111-128, Quinessence publishing Co Inc, ISBN 0-86715-295-8, Chicago, USA.
179. Helm S., P. E. Petersen, Causal relation between malocclusion and caries. *Acta Odontologica Scandinavica* 1989a, 47, 217-21.
180. Helm S., P. E. Petersen Causal relation between malocclusion and periodontal health . *Acta Odontologica Scandinavica* 1989b, 47, 223-8.
181. Helm S., Petersen P. E. Causal relation between malocclusion and caries. *Acta Odontol Scand* 1989, 47, 217-21.
182. Hirschfield RE., Control of decalcification by use of fluoride mouth rinse *ASDC J Dent Child* 1978, 45, 458-60.
183. Hixon EH., PJ. Maschka, PT. Fleming, Occlusal status, caries, and mastication. *J Dent Res* 1962, 41, 514-24.
184. Holliday LS., A. Vakani, L. Archer, C. Dolce, Effects of matrix metalloproteinase inhibitors on bone resorption and orthodontic tooth movement. *J Dent Res* 2003b, 82, 687-91.
185. Howard PS., U. Kucich, R. Taliwal, JM. Korostoff, Mechanical forces alter extracellular matrix synthesis by human periodontal ligament fibroblasts. *J Periodontal Res* 1998, 33, 500-8.
186. Hu W., JD. Featherstone, Prevention of enamel demineralization: an in-vitro study using light-cured filled sealant. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2005, 128, 5, 592-600.
187. Huser M. C., P. C. Baehni, & R. Lang, Effects of orthodontic bands on microbiologic and clinical parameters, *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1990, 97, 3, 213-18.
188. Hysi D., E. Droboniku, C. Toti, L. Xhemnica, E. Petrela, Dental caries experience and oral health behaviour among 12-year-olds in the city of Tirana, Albania. *Journal of Oral Health and Dental Management*. 2010, 9, 229-34.
189. Ingman T. et al., Matrix metalloproteinases and their inhibitors in gingival crevicular fluid and saliva of periodontitis patients. *J Clin Periodontol* 1996, 23,1127-32.
190. Ingman T. et al., Matrix metalloproteinase-1 and -8 in gingival crevicular fluid during orthodontic tooth movement: a pilot study during 1 month of follow-up after fixed appliance activation. *Europeen Journal of Orthodontics* 2005, 27, 202-7.

191. Insoft M., GI. King, SD. Keeling, The measurement of acid and alkaline phosphatase in gingival crevicular fluid during orthodontic tooth movement. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1996, 109, 287-96.
192. Iwasaki L. R. et al., Human interleukin-1 beta and interleukin-1 receptor antagonist secretion and velocity of tooth movement. *Archives of Oral Biology* 2001, 185-9.
193. Iwasaki L. R. et al., IL-1 gene polymorphisms, secretion in gingival crevicular fluid, and speed of human orthodontic tooth movement *Orthod Craniofac Res* 2009, 12, 129-40.
194. Jipa I. T., C. I. Amariei, Oral Health Status of Children Aged 6–12 Years From the Danube Delta Biosphere Reserve *OHD*, 2012, 11, 1, 12-16.
195. Josefsson E., K. Bjerklin, R. Lindsten Malocclusion frequency in Swedish and immigrant adolescents - influence of origin on orthodontic treatment need. *European Journal of Orthodontics* 2007, 29, 79-87
196. Julien KC., PH. Buschang, PM. Campbell, Prevalence of white spot lesion formation during orthodontic treatment. *Angle Orthod.* 2013, 83, 4, 641-7.
197. Karadas M., K. Cantekin, M. Celikoglu; Effects of orthodontic treatment with a fixed appliance on the caries experience of patients with high and low risk of caries *Journal of Dental Sciences*, 2011, 6, 4, 195-9.
198. Kaslick R.S., A. I.Chasens, D. Weinstein and R. Waldman, Ultramicromethod for the Collection of Gingival Fluid and Quantitative Analysis of Its Sodium Content *J DENT RES* 1968, 47, 1192-7.
199. Katz RV., An epidemiologic study of the relationship between various states of occlusion and the pathological conditions of dental caries and periodontal disease. *J Dent Res* 1978, 57, 433-9.
200. Kaufman E. and I.B. Lamster, The diagnostic applications of saliva –A review. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*, 2002, 13, 2, 197-212.
201. Kavadia-Tsatala S., EG. Kaklamanos, L. Tsalikis, Effects of orthodontic treatment on gingival crevicular fluid flow rate and composition: clinical implications and applications. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg.* 2002, 17, 191–205.

202. Kenealy P., N. Frude, and W. Shaw, "An evaluation of the psychological and social effects of malocclusion: some implications for dental policy making," *Social Science and Medicine* 1989, 28, 6, 583–91.
203. Kerkela E., U. Saarialho-Kere, Matrix metalloproteinases in tumor progression: focus on basal and squamous cell skin cancer. *Exp Dermatol* 2003, 12, 109-25.
204. Kiili M. et al., Collagenase-2 (MMP-8) and collagenase-3 (MMP-13) in adult periodontitis: molecular forms and levels in gingival crevicular fluid and immunolocalisation in gingival tissue. *J Clin Periodontol* 2002, 29, 224-32.
205. Kim IS., YG. Park, Interleukin-1beta levels in human gingival crevicular fluid during orthodontic tooth movement. *Korean J Orthod* 2000, 30, 4, 423-31.
206. Kim SH., DS. Choi, I. Jang, BK. Cha, PG. Jost-Brinkmann, and JS., Song Microbiologic changes in subgingival plaque before and during the early period of orthodontic treatment. *The Angle Orthodontist*, 2012, 82, 2, 254-60.
207. Kinane DF. et al., Changes in gingival crevicular fluid matrix metalloproteinase-8 levels during periodontal treatment and maintenance. *J Periodont Res* 2003, 38, 400-4.
208. King GJ., SD. Keeling, TJ. Wronski, Histomorphometric study of alveolar bone turnover in orthodontic tooth movement. *Bone* 1993, 12, 401–9.
209. King N.M. et al. The Dental Caries Status and Dental Treatment Patterns of 12-year-old Children in Hong Kong *J Dent Res* November, 1986, 65, 11, 1371-4.
210. Kivela-Rajamaki MJ. et al., Laminin-5 gamma2-chain and collagenase-2 (MMP-8) in human peri-implant sulcular fluid. *Clin Oral Implants Res* 2003, 14, 158-65.
211. Klein H., CE. Palmer, JW. Knutson, Studies on dental caries. I. Dental status and dental needs of elementary school children. *Public Health Reports*. 1938, 53, 751-3.
212. Klukowska M. et al; Plaque levels of patients with fixed orthodontic appliances measured by digital plaque image analysis *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 2011, 139, 5, e463–e470.
213. Knauper V., C. Lopez-Otin, B. Smith, G. Nkight, G. Murphy. Biochemical characterization of human collagenase-3. *J Biol Chem* 1996, 271,1544-50.
214. Koch G., LG. Petersson, H. Rydén, Effect of fluoride varnish (Duraphat) treatment every six months compared with weekly mouth rinses with 0.2 per cent NaF solution on dental caries. *Swed Dent J* 1979, 3, 39-44.

215. Koch G. and S. Poulsen, *Pediatric Dentistry: A Clinical Approach*, Munksgaard, Copenhagen, Denmark, 2001.
216. Koss M., C. Castro, K. Salum, M. Lopez, Enzymatic Profile of Gingival Crevicular Fluid in Association With Periodontal Status *LABMEDICINE* 2009, 40, 5, 21-7.
217. Krasse B., J. Egelberg, The relative proportions of sodium, potassium and calcium in gingival pocket fluid. *Acta Odontol Scand.* 1962, 20, 143-52.
218. Krishnan, V. & Z. Davidovitch, On a path to unfolding the biological mechanisms of orthodontic tooth movement. *Journal of Dental Research*, 2009, 88, 7, 597-608.
219. Kronenberg O., A. Lussi, S. Ruf, Preventive effect of ozone on the development of white spot lesions during multibracket appliance therapy. *Angle Orthod* 2009, 79, 64-9.
220. Kukletova M., L. Izakovicova Holla, K. Musilova, Z. Broukal, L. Kukla, Relationship between gingivitis severity, caries experience and orthodontic anomalies in 13-15 year-old adolescents in Brno, Czech Republic. *Community Dent Health.* 2012, 29, 2, 179-83.
221. Kukleva M., D. Shetkova, V. Beev, Comparative age study of the risk of demineralization during orthodontic treatment with brackets 2002 *Folia Medica*, XLIV, 1&2; 56-9.
222. Lam P., C. Sadowski, F. Omeza, Mandibular asymmetry and condylar position in children with unilateral posterior crossbite. *Ani. J. Orthod. Dent. Orthop.*, 1999, 115, 569-75.
223. Lamster I. B., L. Hartley, R. Vogel, Development of a biochemical profile for gingival crevicular fluid: Methodological considerations and evaluations of collagen degrading and ground substance degrading enzyme activity during experimental gingivitis. *J Periodontol* 1985, 56, 13–21.
224. Lamster, I. B., & M. J. Novak, Host mediators in gingival crevicular fluid: Implications for the pathogenesis of periodontal disease. *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine : An Official Publication of the American Association of Oral Biologists*, 1992. 3, 1-2, 31-60.
225. Lara-Carrillo E. et al., Effect of orthodontic treatment on saliva, plaque and the levels of *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus*. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2010, 1, 15, 6, e924-9.

226. Lara-Carrillo E., Changes in the oral environment during four stages of orthodontic treatment . Korean J Orthod 2010, 40, 2, DOI:10.4041/kjod.2010.40.2.95.
227. Lara-Carrillo E., Clinical, Salivary and Bacterial Markers on the Orthodontic Treatment, Contemporary Approach to Dental Caries, Ming-yu Li (Ed.) 2012., ISBN: 978-953-51-0305-9, InTech, DOI: 10.5772/37121
228. Larmas M. ,Saliva and dental caries: diagnostic tests for normal dental practice. International Dental Journal, 1992, 42, 4, 199-208.
229. Lawrence A., LA. Tabak, Revolution in Biomedical Assessment: The Development of Salivary Diagnostics- Journal of Dental Education ,2001, 65, 12, 25-30.
230. Lee K-J., Y-C. Park, Y-B. Hyung-Seog, Effects of continuous and interrupted orthodontic force on interleukin-1 β and prostaglandin E2 production in gingival crevicular fluid American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics A. 2004, 125, 2, 168-77.
231. Leone C.W. & F.G. Oppenheim, Physical and chemical aspects of saliva as indicators of risk for dental caries in humans. Journal of Dental Education, 2001, 65, 10, 1054-61.
232. Levin L. et al. Guidelines for periodontal care and follow-up during orthodontic treatment in adolescents and young adults. J. Appl. Oral Sci. [online]. 2012, 20, 4, 399-403.
233. Linkhart TA. Et al., Interleukin-6 messenger RNA expression and interleukin-6 protein secretion in cells isolated from normal human bone: regulation by interleukin-1. J Bone Miner Res 1991, 6, 1285-94.
234. Long P., J. Hu, N. Piesco, M. Buckley, S. Agarwal, Low magnitude of tensile strain inhibits IL-1 β -dependent induction of pro-inflammatory cytokines and induces synthesis of IL-10 in human periodontal ligament cells *in vitro*. J Dent Res 2001, 80, 1416-20;
235. Long P., J. Hu, N. Piesco, R. Kapur, S. Agarwal, Signaling by mechanical strain involves transcriptional regulation of proinflammatory genes in human periodontal ligament cells *in vitro*. Bone 2002, 30, 547-52.
236. Loucks J., R. Staley, J. Wefel, F. Qian, Inhibition of enamel demineralization by an enamel sealant, ProSeal: An *in-vitro* study. Am J Orthod Dentofac Orthop 2008, 133, S88-94.

237. Lucchese A. and E. Gherlone, Prevalence of white-spot lesions before and during orthodontic treatment with fixed appliances Eur J Orthod first published online October 8, 2012 doi:10.1093/ejo/cjs070
238. Lundström F., B. Krasse, Streptococcus mutans and lactobacilli frequency in orthodontic patients; the effect of chlorhexidine treatments. Eur J Orthod. 1987, 9, 109–16.
239. Luppapornalarp S., TS. Kajii, R. Surarit, J. Iida, Interleukin-1 β levels, pain intensity, and tooth movement using two different magnitudes of continuous orthodontic force. Eur J Orthod 2010, 32, 5, 596-601.
240. Mabuchi Matsuzaka K., M. Shimono, Cell proliferation and cell death in periodontal ligaments during orthodontic tooth movement. J Periodontal Res 2002, 37, 118-24.
241. Madlena M. et al., Effects of Amine and Stannous Fluorides on Plaque Accumulation and Gingival Health in Orthodontic Patients treated with Fixed Appliances: A Pilot Study. Oral Health Dent Manag. 2012, 11, 2, 57-61.
242. Madlena M. et al., Effects of Amine Fluoride/Stannous Fluoride Products on Plaque accumulation and Gingival Health in Orthodontic patients, Caries Res 2009, 43, 3, 210-16.
243. Madlena, M., G. Vitalyos, S. Marton, & G. Nagy, Effect of chlorhexidine varnish on bacterial levels in plaque and saliva during orthodontic treatment, J Clin Dent 2000, 11, 2, 42-6.
244. Mah, J. and P. Neelanjani, Dentine phosphoproteins in GCF during root resorption, European J. Of orthodontics 2004, 26, 25-30.
245. Malamud D., LA. Tabak, Saliva as a diagnostic fluid. Ann NY Acad Sciences 1993, 1-694.
246. Manfred L. et al., A novel biomimetic orthodontic bonding agent helps prevent white spot lesions adjacent to brackets. Angle Orthod 2013, 83, 97-103.
247. Mantyla P. et al., Gingival crevicular fluid collagenase-2 (MMP-8) test stick for chair-side monitoring of periodontitis. J Periodont Res 2003, 38, 436-9.
248. Marcusson A., LA. Norevall, M. Persson, White spot reduction when using glass ionomer cement for bonding in orthodontics: a longitudinal and comparative study. Eur J Orthod 1997, 19, 233-42.

249. Marquezan M., Association between occlusal anomalies and dental caries in 3- to 5 year-old Brazilian children *Journal of Orthodontics*, Vol. 38, 2011, 8-14
Marcela Marquezan et al. Association between occlusal anomalies and dental caries in 3- to 5 year-old Brazilian children *J. Orthod.* 2011, 38, 8-14.
250. Masella R. S., & M. Meister, Current concepts in the biology of orthodontic tooth movement. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics : Official Publication of the American Association of Orthodontists, its Constituent Societies, and the American Board of Orthodontics*, 2006, 129, 4, 458-468.
251. Matthijs, S. & P. A. Adriaens, Chlorhexidine varnishes: a review, *J Clin Periodontol* 2002, 29, 1, 1-8.
252. McCulloch, C. A., Collagenolytic enzymes in gingival crevicular fluid as diagnostic indicators of periodontitis. *Annals of the New York Academy Sciences* 1994, 732, 152-64.
253. Mellberg, J. R., P. V. Laakso & C. R. Nicholson, The acquisition and loss of fluoride by topically fluoridated human tooth enamel, *Arch Oral Biol* 1966, 11, 12, 1213-20.
254. Miller J., Relationship of occlusion and oral cleanliness with caries rates. *Arch Oral Biol* 1961, 6, 70-9.
255. Millett DT. et al. A comparative clinical trial off a compomer and a resin adhesive for orthodontic bonding. *Angle Orthod* 2000, 70, 233-40.
256. Millett, D. T., J. H. Nunn, , R. R. Welbury, & P. H. Gordon, Decalcification in relation to brackets bonded with glass ionomer cement or a resin adhesive, *Angle Orthod* 1999, 69, 1, 65-70.
257. Mitchell L., An investigation into the effect of a fluoride releasing adhesive on the prevalence of enamel surface changes associated with directly bonded orthodontic attachments. *Br J Orthod* 1992, 19, 207-14.
258. Mitchell L., Decalcification during orthodontic treatment with fixed appliances – An overview. *Br J Orthod* 1992, 19, 199-205.
259. Mitchell L., *An Introduction to Orthodontics*, Oxford University Press, Oxford, UK, 2007.
260. Miyajima K. et al., The lactic and citric acid content in the gingival fluid of orthodontic patients. *Aichi-Gakuin Dent Sci* 1991, 4, 75–82.

261. Mizrahi E., Enamel demineralization following orthodontic treatment, *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1982, 82, 1, 62-7.
262. Moyers RE., *Handbook of orthodontics*, Fourth edition. Chicago: Year Book Medical Pub; 1988.
263. Mtaya M., P. Brudvik and A. N. A° strøm, "Prevalence of malocclusion and its relationship with socio-demographic factors, dental caries, and oral hygiene in 12- to 14-year-old Tanzanian schoolchildren," *European Journal of Orthodontics* 2009, 31, 5, 467–76.
264. Muhler J. C., Dental caries-orthodontic appliances-SnF₂, *J Dent Child* 1970, 37, 3, 218-21.
265. Murrell EF., EH. Yen, RB. Johnson, Vascular changes in the periodontal ligament after removal of orthodontic forces. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1996, 110, 280-6.
266. Nagy, G. et al., Effects of amine fluoride/stannous fluoride products on oral microflora in orthodontic patients, *Caries Res* 2010, 44, 3, 200-200. n.73.
267. Nalbantgil D., MO. Oztoprak, DG. Cakan, K. Bozkurt, T. Arun, Prevention of demineralization around orthodontic brackets using two different fluoride varnishes. *Eur J Dent*. 2013, 7, 41-7.
268. Naranjo AA. Et al., Changes in the subgingival microbiota and periodontal parameters before and 3 months after bracket placement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006, 130, 275, e17-22.
269. Nasir N., S. Ali, U. Bashir, A. Ullah, Effect of ortodhontic treatment on periodontal health. *Pakistan Oral & Dental Journal*, 2011, 31, 1, 111-14,
270. Nassar PO. et al., Periodontal evaluation of different toothbrushing techniques in patients with fixed orthodontic appliances. *Dental Press J Orthod*. 2013, 18, 76–80.
271. Newman M.G., H.H. Takei , P.R. Klokkevold , F.A. Carranza, *Carranza's Clinical Periodontology*, 10th ed., 2006; W.B. Saunders company, Philadelphia,
272. Nobile C. G., M. Pavia, L. Fortunato, I. F. Angelillo, Prevalence and factors related to malocclusion and orthodontic treatment need in children and adolescents in Italy. *European Journal of Public Health* 2007, 17, 637-41.

273. O'Reilly MM., J D B. Featherstone, Demineralization and remineralization around orthodontic appliance: an in-vivo study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1987, 92, 33-40.
274. Offenbacher S., BM. Odle, TE. van Dyke, The use of crevicular fluid prostaglandin E2 levels as a predictor of periodontal attachment loss, *J Periodontal Res*, 1986, 21, 2, 101-12.
275. Offenbacher S. et al., Changes in gingival crevicular fluid inflammatory mediator levels during the induction and resolution of experimental gingivitis in humans. *J Clin Periodontol* 2010, 37, 324-33.
276. Ogaard B., G. Rølla, J. Arends, JM. ten Cate, Orthodontic appliances and enamel demineralization. Part 2. Prevention and treatment of lesions. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1988, 94, 123-8.
277. Ogaard B., G. Rølla, J. Arends, Orthodontic appliances and enamel demineralization. Part 1. Lesion development. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1988, 94, 68-73.
278. Ogaard B., Incidence of filled surfaces from 10-18 years of age in an orthodontically treated and untreated group in Norway, *Eur J Orthod* 1989, 11, 2, 116-19.
279. Ogaard B., Prevalence of white spot lesions in 19-year-olds - a study on untreated and orthodontically treated persons 5 years after treatment, *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1989, 96, 5, 423-7.
280. Ogaard B., White spot lesions during orthodontic treatment: Mechanisms and fluoride preventive aspects, *Semin Orthod* 2008 14, 3, 183-93. *Orthodontics – Basic Aspects and Clinical Considerations*, Edited by Farid Bourzgui First published March, 2012 Printed in Croatia ISBN 978-953-51-0143-7
281. Okada Y., et al., Localization of matrix metalloproteinase 9 (92-kilodalton gelatinase/type IV collagenase = gelatinase B) in osteoclasts: implications for bone resorption. *Lab Invest* 1995, 72, 311-22.
282. Okamura T., H. Shimokawa, Y. Takagi, H. Ono, S. Sasaki, Detection of collagenase mRNA in odontoclasts of bovine root-resorbing tissue by in situ hybridization. *Calcif Tissue Int* 1993, 52, 325-30.
283. O'Reilly MT., J. De Jesús Viñas, JP. Hatch, Effectiveness of a sealant compared with no sealant in preventing enamel demineralization in patients with fixed orthodontic

- appliances: a prospective clinical trial. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2013, 143, 837-44.
284. Orozco A., E. Gemmell, M. Bicke, G. J. Seymour, Interleukin-1b, interleukin-12 and interleukin-18 levels in gingival fluid and serum of patients with gingivitis and periodontitis, *Oral Microbiology Immunology* 2006, 21, 256–60.
 285. Ostberg A., A. Halling & U. Lindblad, Gender differences in knowledge, attitude, behavior and perceived oral health among adolescents, *Acta Odontol Scand* 1999. 57, 4, 231-6.
 286. Oulis C. J., I. Raadal & L. Markus, Guidelines on the use of fluoride in children: an EAPD policy document. *European Academy of Paediatric Dentistry. Guidelines on the use of fluoride in children: an EAPD policy document*, *Eur Arch Paediatr Dent* 2009, 10, 3, 129-35.
 287. Palosaari H. et al., Expression profile of matrix metalloproteinases (MMPs) and tissue inhibitors of MMPs in mature human odontoblasts and pulp tissue. *Eur J Oral Sci* 2003, 111, 117-27.
 288. Paolantonio M. et al., Occurance of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in patients wearing orthodontic appliances. A cross-sectional study. *J Clin Periodontol* 1996, 23, 112-15.
 289. Pender N., RHA. Samuels, KS. Last, The monitoring of orthodontic tooth movement over a 2-year period by analysis of gingival crevicular fluid. *Eur J Orthod* 1994, 16, 511-20.
 290. Penfold C., V. Weise, M. Brickley, M. Wilson, OHI, salivary mutans streptococci levels and decalcification in orthodontic patients 0698 IADR/AADR/CADR 83rd General Session March 9-12, 2005.
 291. Perillo L. et al. , Prevalence of orthodontic treatment need in southern Italian school children; *European Journal of Orthodontics* 2010, 32, 49–53.
 292. Peros K. et al., Salivary microbial and nonmicrobial parameters in children with fixed orthodontic appliances. *The Angle Orthodontist*, 2011, 81, 5, 901-6.
 293. Petersson L. G. Fluoride mouthrinses and fluoride varnishes, *Caries Res* 1993, 27, 1, 35-42.

294. Pistorius A., P. Rockmann, M. Martin, & B. Willershausen Effectiveness of hyaluronic acid (Gengigel (R)) in the therapy of gingivitis, *J Dent Res* 2002, 81(Spec. Issue):A453 an: 3694
295. Polat Ö., A. Gökçelik, A. Arman, N. Arhun, A comparison of white spot lesion formation between a self-ligating bracket and a conventional preadjusted straight wire bracket. *World J Orthod* 2008, 9, e46-50.
296. Prikk K. et al., In vivo collagenase-2 (MMP-8) expression by human bronchial epithelial cells and monocytes/macrophages in bronchiectasis. *J Pathol* 2001,194, 232-8.
297. Proffit W. R. and H. W. Fields, *Contemporary Orthodontics*, Mosby, St. Louis, Mo, USA, 2007.
298. Rai B., R. Jain, S. C. Anand, Levels of Gingival Crevicular Metalloproteinases-9 in Periodontitis. *Pesq Bras Odontoped Clin Integr, Joao Pessoa*, 2008, 8, 3, 337-9.
299. Rashkova M., M. Baleva, M. Peneva, N. Toneva, G. Jegova, Secretory immunoglobulin A (SIgA) and dental caries of children with different diseases and conditions influencing oral medium; *Jurnal of IMAB (Online)* 2009, 2, part Dentistry (Oral and Dental Medecine), 6-9.
300. Rashkova M., M. Baleva, N. Toneva, G. Jegova, Secretory immunoglobulin A (SIgA) and periodontal status in children with diseases and conditions influencing oral environment; *Jurnal of IMAB (Online)* 2009, 2, part Dentistry (Oral and Dental Medecine), 36-40.
301. Rashkova M., M. Baleva, N. Toneva, M. Peneva, P. Perenovska, K. Koprivarova, Secretory immunoglobulin A (SIgA) in the Saliva of children with Type 1 Diabetes, Asthma, Systemic Health and Systemic Health but Wearing Removable Orthodontic Appliances; *Oral health and Dental Management*, 2009, 8, 2, 16-24.
302. Rashkova M., P. Kalchev, R. Emilova, L. Ribagin, Tz. Doganova, I. Stoeva, Cortisol in saliva – a marker for increased anxiety in children. *Journal of IMAB - Annual Proceeding (Scientific Papers)* 2010 Volume 16, 4, 67-9.
303. Rashkova M., A. Kirov, A. Todorova, V. Mitev, Toll-Like Receptor (TLR2 and TLR4) Polymorphisms: Markers of Innate Immunity in Oral Infection in Children-OHDMBSC, 2010, IX, 3, 148-153.

304. Rashkova M., M. Peneva, L. Doychinova, Study of the risk factors for development of dental caries and creation of a system for assessment the risk of caries in children in Bulgaria OHDMBSC.2008.
305. Rashkova M., M. Peneva, N.Toneva, M. Belcheva, K. Koprivarova, P. Perenovska, Secretary immunoglobulin A (SIgA) and the Oral Risk Markers: Quality of Saliva, Dental Biofilm, Oral Candida and Lactobacillus spp.; Oral health and Dental Management, 2009, 8, 3, 11-18.
306. Rashkova M., Influence of Systemic Diseases And Removable Orthodontic Appliances on the quality of saliva in Childhood, Journal of IMAB, 2012, 18, 2, 163-7.
307. Redlich M. et al., Expression of tropoelastin in human periodontal ligament fibroblasts after simulation of orthodontic force. Arch Oral Biol 2004a, 49, 119-24.
308. Redlich M., E. Reichenberg, D. Harari, B. Zaks, S. Shoshan, A. Palmon, The effect of mechanical force on mRNA levels of collagenase, collagen type I, and tissue inhibitors of metalloproteinases in gingivae of dogs. J Dent Res 2001, 80, 2080-4.
309. Redlich M. et al., The effect of centrifugal force on mRNA levels of collagenase, collagen type-I, tissue inhibitors of metalloproteinases and beta-actin in cultured human periodontal ligament fibroblasts. J Periodontal Res 2004b, 39, 27–32.
310. Reilly MM., JD. Featherstone, Decalcification and remineralization around orthodontic appliances: an in vivo study. J Dent Res 1985, 64, 301-5.
311. Ren Y. et al., Cytokine levels in crevicular fluid are less responsive to orthodontic force in adults than in juveniles. J Clin Periodontol 2002, 29, 757-62.
312. Ren Y. and A. Vissink, Cytokines in crevicular fluid and orthodontic tooth movement. European Journal of Oral Sciences, 2008, 116, 89–97.
313. Reynolds EC., Remineralization of enamel subsurface lesions by casein phosphopeptide-stabilized calcium phosphate solutions. J Dent Res 1997, 76, 1587-95.
314. Reynolds EC., The prevention of sub-surface demineralization of bovine enamel and change in plaque composition by casein in an intra-oral model. J Dent Res 1987, 66, 1120-7.
315. Ristic M., M. Vlahovic Svabic, M. Sasic, O. Zelic, Clinical and microbiological effects of fixed orthodontic appliances on periodontal tissues in adolescents. Orthod Craniofac Res 2007, 10, 187-95.

316. Rodrigues C. F. et al., Effects of orthodontic ligation-using elastomeric and stainless steel ligatures-on periodontal health. *Dental Press J. Orthod.* [online]. 2011, 16, 1, 48-56.
317. Rody WJ. Jr, GJ. Gu G. King, Osteoclast recruitment to sites of compression in orthodontic tooth movement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2001, 120, 477-89.
318. Rogers, S., Chadwick, B. & Treasure, E., Fluoride-containing orthodontic adhesives and decalcification in patients with fixed appliances: A systematic review, *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2010, 138, 4, 390.e1-8.
319. Romanelli R. Et al., Activation of neutrophil collagenase in periodontitis. *Inf Immun* 1999, 67, 2319-26.
320. Ruhi Nalcaci et al., The Relationship of Orthodontic Treatment Need with Periodontal Status, Dental Caries, and Sociodemographic Factors *The ScientificWorld Journal* Volume 2012, Article ID 498012, 6 pages,
321. Rygh P. et al, Activation of th vascular system: a main mediator of periodontal fiber remodeling in orthodontic tooth movement. *Am J Orthod.* 1986, 89, 6, 453-68.
322. Rygh P. Orthodontic forces and tissue reactions. In: Thilander B, Ronning O (eds.) *Introduction to orthodontics.* Karlshamn: Gothia 1995, 1, 178-183.
323. Saito M., S. Saito, PW. Ngan, J. Shanfeld, Z. Davidovitch, Interleukin 1 beta and prostaglandin E are involved in the response of periodontal cells to mechanical stress in vivo and in vitro. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1991, 99, 226-40.
324. Salonen J. I. and K. U. Paunio, An intracrevicular washing method for collection of crevicular contents. *European Journal of Oral Sciences*, 1991, 99, 406-12.
325. Samuels RHA., N. Pender, KS. Last, The effects of orthodontic tooth movement on the glycosaminoglycan components of gingival crevicular fluid. *JClin Periodontol* 1993, 20, 371-7.
326. Sandy JR., RW. Farndale, MC. Meikle, Recent advances in understanding mechanically induced bone remodeling and their relevance to orthodontic theory and practice. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1993, 103, 212-22.
327. Sangamesh B, A. Kallury, Iatrogenic effects of orthodontic treatment – Review on white spot lesions. *Int J Sci Eng Res* 2011, 2, 16-19.

328. Schipper R. G., E. Silletti, M. H. Vingerhoeds, Saliva as research material: Biochemical, physicochemical and practical aspects. Review in Archives of oral biology 2007, 52, 1114–35.
329. Sengun A. et al., Evaluation of the dental plaque pH recovery effect of a xylitol lozenge on patients with fixed orthodontic appliances. Angle Orthod 2004, 74, 240-4.
330. Shailee F., M. S. Girish, R. S. Kapil, P. Nidhi, Oral health status and treatment needs among 12- and 15-year-old government and private school children in Shimla city, Himachal Pradesh, India. J Int Soc Prevent Communit Dent 2013, 3, 44-50.
331. Sharkov N., M. Kukleva, M. Peneva; Oral Health of the 5-6, 12 and 18 Years Old Bulgarian Children-National Epidemiological Research. International Dental Jurnal 2012; 62(suppl.1):42-67, 63, P035, FDI AWDC, 29.08-01.09.2012 Hong Kong-Poster
332. Sharma NC., DM. Lyle, JG. Qaqish, R. Schuller, Comparison of two power interdental cleaning devices on plaque removal. J Clin Dent. 2012, 23, 17–21.
333. Shaw WE., M. Addy, C. Ray, Dental and social effects of malocclusion and effectiveness of orthodontic treatment: a review. Community Dent Oral Epidemiol 1980, 8, 36-45.
334. Shungin D., AI. Olsson, M. Persson, Orthodontic treatment-related white spot lesions: A 14-year prospective quantitative follow-up, including bonding material assessment. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2010, 138, 136.e1-8.
335. Skapski H. and T. Lehner, A crevicular washing method for investigating immune components of crevicu-lar fluid in man. J. Periodontal Res. 1976, 11, 19-24.
336. Smiech-Slomkowska G. and J. Jablonska-Zrobek, The effect of oral health education on dental plaque development and the level of caries-related Streptococcus mutans and Lactobacillus spp. Eur J Orthod 2007, 29, 2, 157-60.
337. Sonis AL, Snell W. An evaluation of a fluoride-releasing, visible light activated bonding system for orthodontic bracket placement. Am J Orthod Dentofac Orthop 1989, 95, 306-11.
338. Sorsa T., T. Ingman, T. Mikkonen, K. Suomalainen, LM. Golub, I. Thesleff, Characterization of interstitial collagenase in gingival crevicular fluid during orthodontic tooth movement in man. In: Davidovitch Z (ed). The Biological

Mechanisms of tooth movement and craniofacial adaptation. The Ohio State University College of Dentistry, Columbus, Ohio, USA 1992a, 1, 47-51.

339. Sorsa T. et al., Identification of proteases from periodonto pathogenic bacteria as activators of latent human neutrophil and fibroblast-type interstitial collagenases. *Infect Immun* 1992b, 60, 4491-5.
340. Sorsa T. et al., Scientific basis of a matrix metalloproteinase-8 specific chair-test for monitoring periodontal and peri-implant health and disease. *Ann NY Acad Sci* 1999, 878, 130-40.
341. Southard, T.E., M.E. Cohen, S.A. Ralls, L.A. Rouse, Effects of fixed-appliance orthodontic treatment on DMF indices, *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1986, 90, 2, 122-6.
342. Srivastava K., T. Tikku, R. Khanna, K. Sachan, Risk factors and management of white spot lesions in orthodontics; *Jurnal of orthodontic Science* 2013, 2, 43-9.
343. Stahl F. and R. Grabowski, "Malocclusion and caries prevalence: is there a connection in the primary and mixed dentitions?" *Clinical Oral Investigations* 2004., 8, 2, 86-90.
344. Stahl F. and R. Grabowski Orthodontic Findings in the Deciduous and Early Mixed Dentition—Inferences for a Preventive Strategy *Journal of Orofacial Orthopedics / Fortschritte der Kieferorthopädie* 2003, 64, 6, 401-16.
345. Staley R. N., Effect of fluoride varnish on demineralization around orthodontic brackets, *Semin Orthod* 2008, 14, 3, 194-9.
346. Stecksén-Blicks C. et al., Effect of xylitol on mutans streptococci and lactic acid formation in saliva and plaque from adolescents and young adults with fixed orthodontic appliances. *Eur J Oral Sci* 2004, 112, 244-8.
347. Sudjalim TR., MG. Woods, DJ. Manton, Prevention of white spot lesions in orthodontic practice: A contemporary review. *Aust Dent J* 2006, 51, 284-9.
348. Sueda T., J. Bang and G. Cimasoni, Collection of Gingival Fluid for Quantitative Analysis *J DENT RES* 1969, 48, 159-62.
349. Sugiyama Y. et al., The level of cathepsin B in gingival crevicular fluid during human orthodontic movement *Eur J Orthod* 2003, 25, 71-6.

350. Surlin P. et al., The involvement of metalloproteinases and their tissular inhibitors in the processes of periodontal orthodontic remodeling . Romanian Journal of Morphology and Embryology 2009, 50, 2, 181-4.
351. Surlin P. et al., Correlations between the gingival crevicular fluid MMP8 levels and gingival overgrowth in patients with fixed orthodontic devices. Romanian Journal of Morphology and Embryology 2010, 51, 3, 515-19.
352. Takahashi I. et al., Expression of MMP-8 and MMP-13 genes in the periodontal ligament during tooth movement in rats. J Dent Res 2003, 82, 646-51.
353. Takahashi I. et al., Expression of genes for gelatinases and tissue inhibitors of metalloproteinases in periodontal tissues during orthodontic tooth movement. J Mol Histol 2006, 37, 333-42.
354. Tarawneh A., A. Hyasat, White Spot Formation under Banded Molars after Orthodontic Treatment and Suggested Preventive Measures; Journal of royal medical services 2010, 17, 3, 45-50.
355. Ten Cate JM., PPE. Duyster, The influence of fluorides in solution on tooth demineralization Part 1. Chemical data. Caries Res 1983, 17, 193-9.
356. Tersin J., Studies of gingival conditions in relations to orthodontic treatment. V. A comparison between the gingival exudation in orthodontically activated teeth and non activated teeth. Swed Dent J 1978, 2, 137-9.
357. Tersin J., Studies of gingival conditions in relation to orthodontic treatment. IV. The effect of oral hygiene measures on gingival exudation durin the course of orthodontic treatment. Swed Den J 1978, 2, 131-6.
358. Tervahartiala T. et al., The in vivo expression of the collagenolytic matrix metalloproteinases (MMP-2, -8, -13, and -14) and matrilysin (MMP-7) in adult and localized juvenile periodontitis. J Dent Res 2000, 79, 1969-77.
359. Thylstrup A., O. Fejerskov, Clinical appearance of dental fluorosis in permanent teeth in relation to histologic changes. Community Dent Oral Epidem 1978, 6, 315-28.
360. Todd MA. Et al., Effect of a fluoride varnish on demineralization adjacent to orthodontic brackets. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1999, 116, 159-67.

361. Trimpeneers LM., LR. Dermaut, A clinical evaluation of the effectiveness of a fluoride-releasing visible light-activated bonding system to reduce demineralization around orthodontic brackets. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1996, 110, 218-22.
362. Tsubota M. et al., Expression of MMP-8 and MMP-13 mRNAs in rat periodontium during tooth eruption. *J Dent Res* 2002, 81, 673-8.
363. Tufekci E. et al., Effectiveness of an essential oil mouth rinse in improving oral health in orthodontic patients. *Angle Orthod* 2008, 78, 294-8.
364. Tufekci E., JS. Dixon, JC. Gunsolley, SJ. Lindauer, Prevalence of white spot lesions during orthodontic treatment with fixed appliances. *Angle Orthod* 2011, 81, 206-10.
365. Tzannetou S., S. Efstratiadis, O. Nicolay, J. Grbic, I. Lamster, Comparison of levels of inflammatory mediators interleukin-1 β and beta G in GCF from molars, premolars, and incisors during rapid palatal expansion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2008, 133, 5, 699-707.
366. Tzannetou S., S. Efstratiadis, O. Nicolay, J. Grbic, I. Lamster, Interleukin-1 and B-Glucuronidase in gingival crevicular fluid from molars during rapid palatal expansion. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1999, 114, 686–96.
367. Uematsu S., M. Mogi, T. Deguchi, Interleukin (IL)-1b, IL-6, tumor necrosis factor-a, epidermal growth factor, and gama2-microglobulin levels are elevated in gingival crevicular fluid during human ortodontic tooth movement *J Dent Res* 1996, 75, 562-7.
368. Uematsu S., M. Mogi, T. Deguchi, Increase of transforming growth factor-1 in gingival crevicular fluid during orthodontic tooth movement. *Arch Oral Biol* 1996, 41, 1091-5.
369. Uysal T. et al., In vivo effects of amorphous calcium phosphate-containing orthodontic composite on enamel demineralization around orthodontic brackets. *Aust Dent J* 2010, 55, 285-91.
370. Uysal, T., M. Amasyali, A. Koyuturk, and S. Ozcan, Effects of different topical agents on enamel demineralization around orthodontic brackets: an in vivo and in vitro study. *Australian Dental Journal*, 2010, 55, 268-74.
371. Uysal T., M. Amasyali, S. Ozcan, A. E. Koyuturk & D. Sagdic, Effect of antibacterial monomer-containing adhesive on enamel demineralization around orthodontic brackets: an in-vivo study, *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2011, 139, 5, 650-6.

372. van Driel WD., EJ. van Leeuwen, JW. Von den Hoff, JC. Maltha, AM. Kuijpers-Jagtman, Time-dependent mechanical behaviour of the periodontal ligament. *Proc Inst Mech Eng [H]* 2000, 214, 497–504.
373. Van Leeuwen M. P. C., D. E. Slot, & G. A. Van Der Weijden, Essential oils compared to chlorhexidine with respect to plaque and parameters of gingival inflammation: A systematic review, *J Periodontol* 2011, 82, 2, 174-94.
374. van Wyk PJ., RJ. Drummond, Orthodontic status and treatment need of 12-year-old children in South Africa using the Dental Aesthetic Index. *SADJ* 2005, 60, 8, 334-6.
375. Vandevska-Radunovic V., IH. Kvinnsland, S. Kvinnsland, R. Jonsson, Immunocompetent cells in rat periodontal ligament and their recruitment incident to experimental orthodontic tooth movement. *Eur J Oral Sci* 1997, 105, 36–44.
376. Vivaldi-Rodrigues G., CF. Demito, SJ. Bowman, AL. Ramos, The effectiveness of a fluoride varnish in preventing the development of white spot lesions. *World J Orthod* 2006, 7, 138-44.
377. Volpe, A. R., M. E. Petrone, W. De Vizio, R. M. Davies, & H. M. Proskin, A review of plaque, gingivitis, calculus and caries clinical efficacy studies with a fluoride dentifrice containing triclosan and PVM/MA copolymer, *J Clin Dent* 1996, 7, S1-S14.
378. Vorhies A. B., K. J. Donly, R. N. Staley, & J. S. Wefel, Enamel demineralization adjacent to orthodontic brackets bonded with hybrid glass ionomer cements: An in vitro study, *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1998, 114, 6, 668-74.
379. Wahlgren J. et al., Laminin-5 gamma 2 chain is colocalized with gelatinase-A (MMP-2) and collagenase-3 (MMP-13) in odontogenic keratocysts. *J Oral Pathol Med* 2003, 32, 100-7.
380. Walther D. P. , W. J. B. Houston, M. L. Jones, R. G. Oliver, Walther and Houston's orthodontic notes . 1994, 5th edn . Wright, Oxford
381. Wang HY., PE. Petersen, JY. Bian, BX. Zhang, The second national survey of oral health status of children and adults in China. *Int Dent J* 2002, 4, 283-90.
382. Welbury R. et al; *Pediatric Dentistry*; 2005 Third edition; Oxford university Press,2005.
383. White LW. A new paradigm of motivation. *J Clin Orthod.*1996, 30, 337–41.

384. Willmot D. Orthodontic Treatment and the Compromised Periodontal Patient Eur J Dent. 2008, 2, 1–2.
385. Willmot DR., Brook AH. Enamel demineralization following orthodontic treatment. J Dent Res 1999, 78, 1049-52.
386. Wiltshire WA., In vitro and in vivo fluoride release from orthodontic elastomeric ligature ties. Am J Orthodontofacial Orthop 1999, 115, 288-92.
387. Wise G.E., G.J. King, Mechanisms of Tooth Eruption and Orthodontic Tooth Movement, *JDR* 2008, 87, 5, 414-34.
388. World Health Organization (WHO). Health21: Health for All in the 21st Century. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 1999
389. World Health Organization. Geneva, Oral Health Surveys-Basic Methods, World Health Organization, Geneva, Switzerland, 1997
390. Wu Y-M., DW. Richards, DJ. Rowe, Production of matrix-degrading enzymes and inhibition of osteoclast-like cell differentiation by fibroblast-like cells from the periodontal ligament of human primary teeth. J Dent Res 1999, 78, 681-9.
391. Yamaguchi M., N. Aihara, T. Kojima, K. Kasai, RANKL increase in compressed periodontal ligament cells from root resorption. J Dent Res 2006, 85, 751-6.
392. Yamaguchi M., K. Kasai, Inflammation in periodontal tissues in response to mechanical forces. *MArch Immunol Ther Exp (Warsz)* 2005, 53, 388-98.
393. Yamaguchi M. et al., Cathepsins B and L increased during response of periodontal ligament cells to mechanical stress in vitro. *Connect Tissue Res* 2004, 45, 181-89.
394. Yamaguchi M., M. Yoshii and K. Kasai, Relationship between substance P and interleukin-1b in gingival crevicular fluid during orthodontic tooth movement in adults *European Journal of Orthodontics* 2006, 28, 241-6.
395. Yamaguchi M., RANK/RANKL/OPG during orthodontic tooth movement. *Orthodontics & Craniofacial Research*, 2009, 12, 2, 113-19.
396. Yamamoto TT. Orthodontic treatment and mechanical stress , *Clin Calcium*. 2008, 18, 9, 1254-63.
397. Yamasaki K., F. Miura, T. Suda, Prostaglandin as a mediator of bone resorption induced by experimental tooth movement in rats. *J Dent Res* 1980, 59, 1635-42.

398. Zachrisson B. U. & S. Zachrisson, Caries Incidence and oral hygiene during orthodontic treatment. *Scand, J, dent. Res*, 1971, 79, 394-401.
399. Zachrisson B. U., A posttreatment evaluation of direct bonding in orthodontics. *Am J Orthod* 1977, 71, 173-89.
400. Zachrisson B. U., Fluoride application procedures in orthodontic practice, current concepts. *Angle Orthod* 1975, 45, 72-81.

Х. ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1

Информирано съгласие

Долуподписаният/а.....де
кларирам, че съм запознат/а с условията и съгласен/а да участвам в програма
за регулиране на оралната среда по време на ортодонтско лечение.

Програмата включва :

- Професионална орална хигиена и инструкции за лична орална хигиена .
- Контрол на състоянието на гингивата по време на лечението в съответните на програмата периоди .

Дата:

.....

Подпис:

Приложение 3

Карта за регистрация на ортодонтския статус

№

Карта за регистрация на ортодонтски статус

Име.....възраст.....

| | ГЧ | ДЧ |
|-------------------------|--|--|
| Зъбни ротации | не <input type="checkbox"/> да <input type="checkbox"/> брой зъби <input type="checkbox"/> | не <input type="checkbox"/> да <input type="checkbox"/> брой зъби <input type="checkbox"/> |
| Инклинации и транслации | <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> |
| Диастема | не <input type="checkbox"/> да <input type="checkbox"/> мм..... | Маймунски треми не <input type="checkbox"/> да <input type="checkbox"/> |

Оклузия

Сагитални отклонения

| фронт | норма <input type="checkbox"/> | отстояние 3 – 6 мм. <input type="checkbox"/> | над 6 мм. <input type="checkbox"/> |
|--------------------|--------------------------------|--|-------------------------------------|
| ръбцова захапка | 1 зъб <input type="checkbox"/> | 2-4 зъба <input type="checkbox"/> | над 4 зъба <input type="checkbox"/> |
| кръстосана захапка | 1 зъб <input type="checkbox"/> | 2-4 зъба <input type="checkbox"/> | над 4 зъба <input type="checkbox"/> |

| страничен участък | | ляво | дясно |
|---|-----------------|---|---|
| дистална захапка <input type="checkbox"/> | | канин молар | канин молар |
| медиална захапка <input type="checkbox"/> | не | <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> |
| симетрия | до 1/2 пм (кш) | <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> |
| да <input type="checkbox"/> не <input type="checkbox"/> | над 1/2 пм (кш) | <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> |

Трансверзални отклонения

| | ляво | дясно |
|--------------------------|---|---|
| норма | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| едноименна туб. захапка | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| кръстосана захапка | <input type="checkbox"/> • 1 двойка антагонисти | <input type="checkbox"/> • 1 двойка антагонисти |
| разноименна туб. захапка | <input type="checkbox"/> • 2-3 двойки | <input type="checkbox"/> • 2-3 двойки |
| лингвална захапка | <input type="checkbox"/> • над 3 двойки | <input type="checkbox"/> • над 3 двойки |
| букална захапка | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

Вертикални отклонения

| Фронт | норма <input type="checkbox"/> | дълбоко покритие- до ½ <input type="checkbox"/> | над 2/3 <input type="checkbox"/> | цяла коронка <input type="checkbox"/> |
|------------------|--------------------------------|---|-----------------------------------|---------------------------------------|
| отворена захапка | - 1мм <input type="checkbox"/> | 1-3мм <input type="checkbox"/> | над 4 мм <input type="checkbox"/> | |

| Страничен участък | ляво | дясно |
|----------------------|--------------------------|--------------------------|
| норма | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| отворена захапка: | | |
| 1 двойка антагонисти | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 2-3 двойки | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| над 3 двойки | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

Приложение 4

| I-ва степен - липса на деформации или много лека деформация | |
|---|---|
| 1.а | Отклонения в положението на зъбите, но не повече от 3 зъба с наличие на диастема и трети |
| II-ра степен - лека деформация | |
| 2.а | Отклонения в положението на зъбите, но не повече от 3 зъба без наличие на диастема и трети |
| 2.б | Персистиран временен зъб след пробива на постоянния |
| 2.в | Преждевременно екстрахиран временен зъб или ранна загуба на постоянен зъб без загуба на място |
| 2.г | Дистална захалка от 1/3 до 1/2 мерна единица в смесено съзъбие |
| 2.д | Ръбцова захалка |
| 2.е | Едноименна туберкулна или кръстосана захалка на временни зъби в страничния участък |
| III-та степен - умерено тежка деформация | |
| 3.а | Отклонения в положението на 4 и повече фронтални зъба с недостиг на място, по-малко от един страничен резец |
| 3.б | Преждевременно екстрахиран временен зъб или ранна загуба на постоянен зъб със загуба на място |
| 3.в | Хиперодонтия - мезиодене |
| 3.г | Макродонтия |
| 3.д | Диастема над 3мм |
| 3.е | Дистална захалка от 1/2 до 1 мерна единица в смесено и от 1/3 до 1/2 в постоянно съзъбие |
| 3.ж | Медиална захалка от 1/3 до 1/2 мерна единица |
| 3.з | Овержет от 3 до 6мм |
| 3.и | Кръстосана захалка до два зъба във фронта с наличие на място |
| 3.к | Разминаване на индизивните точки до 1/2 от широчината на долен резец |
| 3.л | Едноименна туберкулна захалка на поне 2 двойки антагонисти - постоянни зъби |
| 3.м | Едностранина кръстосана захалка в страничния участък на повече от две двойки антагони без отклонение в движението на долната челюст |
| 3.н | Дълбока захалка с покритие 2/3 от коронката на долния резец |
| 3.о | Отворена захалка във фронта до 1мм |
| 3.п | Отворена захалка в страничния участък до две двойки антагонисти едностранно |
| IV-та степен - тежка деформация | |
| 4.а | Отклонения в положението на 4 и повече фронтални зъба с недостиг на място за един и повече страничен резец |
| 4.б | Хиподонтия на единични зъби |
| 4.в | Хиперодонтия, различна от мезиодене или множествена хиперодонтия |
| 4.г | Дистална захалка над 1 мерна единица в смесено и от 1/2 до 1 в постоянно съзъбие |
| 4.д | Медиална захалка от 1/2 до 1 мерна единица |
| 4.е | Овержет от 6 до 9мм |
| 4.ж | Кръстосана захалка на всички фронтални зъби или на единични зъби без наличие място |
| 4.з | Разминаване на индизивните точки над 1/2 от широчината на долен резец |
| 4.и | Кръстосана или разноименна туберкулна захалка на две или повече двойки антагонисти от всяка страна |
| 4.к | Едностранина кръстосана, лингвална или букална захалка с изместване на долната челюст |
| 4.л | Дълбока захалка с покритие на цялата коронка на долния резец, без мекотъканна травма |
| 4.м | Отворена захалка във фронта от 1 до 3мм |
| 4.н | Отворена захалка в страничния участък на до 2 двойки антагонисти от всяка страна |
| V-та степен - много тежка деформация | |
| 5.а | Множествена хиподонтия |
| 5.б | Медиална захалка над 1 мерна единица |
| 5.в | Дистална захалка над 1 мерна единица в постоянно съзъбие |
| 5.г | Овержет над 9мм |
| 5.д | Кръстосана захалка с отстояние на всички фронтални зъби |
| 5.е | Лингвална или букална захалка на всички странични зъби |
| 5.ж | Дълбока захалка с травма на меките тъкани |
| 5.з | Отворена захалка във фронта над 3мм |
| 5.и | Отворена захалка в страничния участък на 3 и повече двойки антагонисти от всяка страна |
| 5.к | Анкилозиран (потънал) временен зъб |
| 5.л | Ретиниран зъб (само за постоянно съзъбие) |
| VI-та степен - много тежка деформация и аномалия за комплексно лечение | |
| 6.а | Вродени цепки |
| 6.б | Тежки зъбно-челюстни деформации и аномалии, като елемент от синдром |

Приложение 5

| Отклонения в зъбната дъга | | | | | |
|--|---|---|---|---|--------------------------|
| Отклонения в положението на зъбите | До 3 зъба с наличие на диастема и трема | <input type="checkbox"/> | До 3 зъба без наличие на диастема и трема | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| | 4 и повече зъба с недостиг на място до един лат. резец | <input type="checkbox"/> | 4 и повече зъба с недостиг на място над един латерален резец | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Персистирали временни зъби след пробива на постоянни | | | | | |
| Ретинирани зъби (само за постоянно съзъбие) | | | | | |
| Преждевременно екстрахиранни временни или ранна загуба на постоянни зъби | Без загуба на място | <input type="checkbox"/> | Със загуба на място | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Диастема над 3мм | | <input type="checkbox"/> | Макродонтия | | <input type="checkbox"/> |
| Анкилозирали временни зъби | | | | | |
| Аномалии в броя на зъбите (по Rõ gr) | Хиперодонтия (мезиоденс) | <input type="checkbox"/> | Хиперодонтия, различна от мезиоденс или множествена | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| | Хиподонтия на единичен зъб | <input type="checkbox"/> | Множествена хиподонтия | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Оклузии | | | | | |
| Сагитални отклонения | | | | | |
| Овержет | | | | | |
| От 3 до 6мм | <input type="checkbox"/> | От 6 до 9мм | <input type="checkbox"/> | Над 9мм | <input type="checkbox"/> |
| Ръбцова заханка в смесено съзъбие | | | | | |
| Кръстосана заханка във фронта | До два зъба с наличие на място за тях | <input type="checkbox"/> | До два зъба без наличие на място за тях | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| | На всички фронтални зъби | <input type="checkbox"/> | Кръстосана заханка с отстояние | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Дистална заханка | | | | | |
| От 1/3 до 1/2 мерна единица | <input type="checkbox"/> | Смесено Постоянно | От 1/2 до 1 мерна единица | <input type="checkbox"/> | Смесено Постоянно |
| Медиална заханка | | | | | |
| От 1/3 до 1/2 мерна единица | <input type="checkbox"/> | От 1/2 до 1 мерна единица | <input type="checkbox"/> | Над 1 мерна единица | <input type="checkbox"/> |
| Трансверзални отклонения | | | | | |
| Несъпадение на инцизивни точки | До 1/2 от широчината на долен резец | <input type="checkbox"/> | Над 1/2 от широчината на долен резец | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Едноименна туберкуларна заханка | На временни зъби | <input type="checkbox"/> | На поне 2 двойки антагонисти - постоянни зъби | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Кръстосана заханка в страничния участък или разноименна туберкуларна заханка | На единични временни зъби | <input type="checkbox"/> | Едностранно на повече от 2 двойки антагонисти, без изместване на долната челюст | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| | Едностранно на повече от 2 двойки антагонисти, с изместване на долната челюст | <input type="checkbox"/> | Двустранно на 2 и повече двойки антагонисти от всяка страна | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Лингвална или буквална заханка | Едностранно с изместване на долна челюст | <input type="checkbox"/> | Всички странични зъби | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Вертикални отклонения | | | | | |
| Дълбока заханка | | | | | |
| Покритие 2/3 от долния резец | <input type="checkbox"/> | Покритие на целия долен резец | <input type="checkbox"/> | С травма на меките тъкани | <input type="checkbox"/> |
| Отворена заханка във фронта | | | | | |
| До 1мм | <input type="checkbox"/> | От 1 до 3мм | <input type="checkbox"/> | Над 3мм | <input type="checkbox"/> |
| Отворена заханка в страничния участък | | | | | |
| До 2 двойки антагонисти едностранно | <input type="checkbox"/> | До 2 двойки антагонисти от всяка страна | <input type="checkbox"/> | 3 и повече двойки антагонисти от всяка страна | <input type="checkbox"/> |
| Вродени цепки или тежки ЗЧДА като елемент от синдром | | | | | |

Приложение 6

Статус на пациенти преди и по време на ортодонтско лечение с фиксирана техника

Амб. №

Име.....
 Дата на раждане:навършени години.....
 ОРТОДОНТ.....
 Телефон:

Ортодонтски деформации:

1. Ортод. аномалия Не Да
 2. Ортодонтско лечение Не Да С какъв апарат?.....от кога?.....
 3. Оклюзия: Клас 1 Клас 2 Клас 3
 Дълбока НЕ ДА клин. Корона
 Отворена НЕ ДА фронтален учмм ДА стр.уч.мм. ляво дясно
 Кръстосана НЕ ДА във фронта ДА в дист.уч. ляво дясно.....
 4. Отстояние между фронталните зъби НЕ ДА мм/overjet
 5. Струпване на зъби НЕ ДА ГЗД ДЗД

Окончателна диагноза:.....

| | | | | | | | | | | | | | | |
|----|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| ДВ | | | | | | | | | | | | | | |
| ДС | | | | | | | | | | | | | | |
| ПБ | | | | | | | | | | | | | | |
| ОП | | | | | | | | | | | | | | |
| | 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| ОП | | | | | | | | | | | | | | |
| ПБ | | | | | | | | | | | | | | |
| ДС | | | | | | | | | | | | | | |
| ДВ | | | | | | | | | | | | | | |

ОП- особености в положението, атипично положение

- 1-rot.axi. 5- infrap
 2-rot.marg. 6- suprap
 3- incl. V 7-translatio d.
 4- incl. L 8- рецесия

ПБ-положение на брекета

1. пръстен
 2. непосредствено до гинг. ръб
 3. на по-малко от 2мм от гинг. ръб
 4. на по-малко от 2мм от гинг. ръб

ДС-допълнителни сили

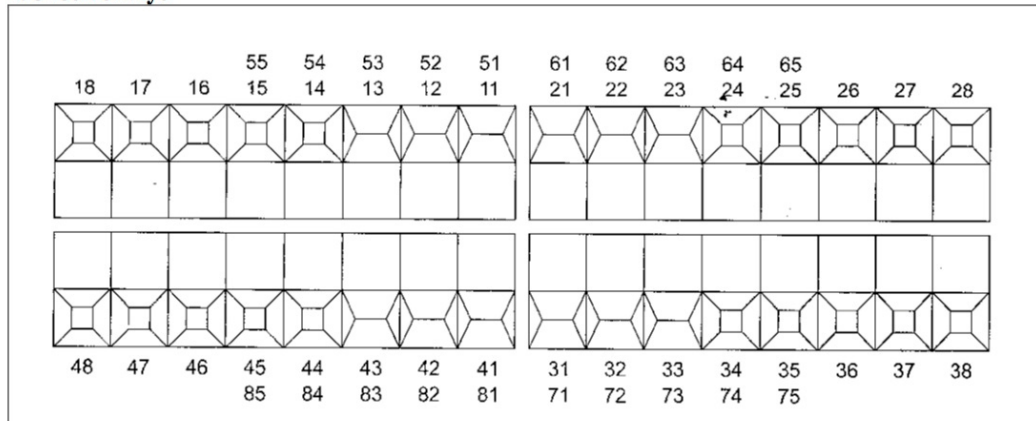
1. да
 2. не

ДВ-движение/Х/У

1. 2.

Интраорален статус

1. Зъбен статус



Забележка: кариес – червено, обтурация – синьо, проф. покритие – зелено

Легенда:

| Кариозни лезии: | Некариозни лезии: | Друга регистрация: |
|--|---|--|
| D1 – емалова лезия, видима след подсушаване D2 – емалова лезия, видима без подсушаване D3 – дентинова лезия D4 – усложнена дентинова лезия A – активна(D1,D2) NA- неактивна (D1,D2) Критерии за активност: - по предилекционни места - тебеширено бяло - загуба на блясък - загуба на гладкост - липса на ясни граници | MN – моларо-индизивна хипоминерализация SHP – единични хипоминер. петна FL – флуороза T – Търнеров зъб Dys – дисплазия E – ерозия Fr – фрактура | M – зъб екстрахиран поради усложнен кариес F – обтуриран зъб DF- дефектна обтурация TF- временна обтурация S – силант K – корона ↑ – зъб в пробив R – корен |

DMF=.....
 A (брой активни кар. лезии)=.....
 R (брой обратими кар. лезии)=.....

Нужда от лечение(избройте зъбите):

Неоперативно
 Оперативно.....

Диагно стойности:

| | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|--|
| | | | | | | | | | | | | | | |
| 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | |
| | | | | | | | | | | | | | | |

Комбинирана индексна система за целите на програмата

Амб. №

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|-----|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|--|
| Пр. | | | | | | | | | | | | | | | |
| PD | | | | | | | | | | | | | | | |
| mm | | | | | | | | | | | | | | | |
| ДКК | | | | | | | | | | | | | | | |
| PBI | | | | | | | | | | | | | | | |
| ОИ | | | | | | | | | | | | | | | |
| КПГ | | | | | | | | | | | | | | | |
| GCF | | | | | | | | | | | | | | | |
| П-1 | | | | | | | | | | | | | | | |
| ММР | | | | | | | | | | | | | | | |
| | 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | |
| ММР | | | | | | | | | | | | | | | |
| П-1 | | | | | | | | | | | | | | | |
| GCF | | | | | | | | | | | | | | | |
| КПГ | | | | | | | | | | | | | | | |
| ОИ | | | | | | | | | | | | | | | |
| PBI | | | | | | | | | | | | | | | |
| ДКК | | | | | | | | | | | | | | | |
| PD | | | | | | | | | | | | | | | |
| mm | | | | | | | | | | | | | | | |
| Пр. | | | | | | | | | | | | | | | |

КПГ-клинични параметри на гингивата

0.б.о

- 1.лек едем и хиперемия на върха на интерденталната папила
2. едем и хиперемия на цялата интердентална папила
3. едем и хиперемия и на гинг. ръб

ДКК-дължина на клиничната корона

Пр.-пробив –дължина на кк
вестибуларно/орално

Рискови индикатори за пародонтално здраве и пародонтален статус при деца

1-во ниво-пациент- Системни фактори Специфична лекарствена терапия

Поведенчески рискови фактори: Не Да.....

Кървят ли венците на детето когато мие зъбите си? НЕ поякога често не знам

2-ро ниво -орална среда

ОНІ(GV)= ОХ добра ОХ задоволителна ОХ лоша Зъбен камък

3-то ниво - зъби и гингива

Съзъбие: постоянно; временно; смесено съзъбие; зъби в пробив; кои?.....

Ортод. аномалия Не Да

Ортодонтоко лечение Не Да С какъв апарат?.....от кога?.....

Атипично положение на зъби: Не Да Какво?.....къде?.....

Морфологични особености на зъби, водещи до плаково натрупване Не Да какви?.....

Лоши обтурации: Не Да Къде?.....

Оклузална травма Не Да Къде?..... Дишане през устата Не Да

Гингива: бледо розова, зачервена, ливидна; в областта назъби

Интрадентални папили: в норма, оточни, отлепени, хиперплазирали, изрязани, липсващи; в областта на.....зъби

Гингивален ръб: в норма, оточен, задебелен, отлепен; в областта на.....зъби

Рецесия: да, не; в областта назъби

Гноен ексудат не да; в областта назъби

Прикрепената гингива:

Текстура: портокалова кора, изгладена лъскава(хиперемизирана)

Ширина: в норма, намалена под 2мм; в областта на.....зъби

Френулуми и гингиво-букални връзки: неизразени изразени, къде?.....

Подвижност на зъбите: не да, кои зъби?.....Оголване на зъбите не да.....зъби

4-то ниво-гингивален сулкус

ОНІ.....

РВІ.....

Дата

ПОХ

| | | | |
|-------------------|-------|------------|-------|
| Посещения: I..... | | VII | |
| II..... | | VIII | |
| III..... | | IX | |
| IV..... | | X | |
| V..... | | XI | |
| VI..... | | XII | |

Инструмент за оценка на кариес- риск

| Рискови фактори | Нисък риск-код 0 | Среден риск-код 1 | Висок риск- код 2 |
|---|--|--|--|
| Рискови възрасти 1-2г. 5-7г. 11-14г. | Не Не Не | | Да Да Да |
| 1.Честота на кариеса DMF | 0 до 2 DMF | 1 до 4 DMF | 2 над 4 DMF |
| 2. Активен кариес | 0 - не | 1- да, един | 2- да, повече от един |
| 3.Общи заболявания | 0 - няма | 1 – има, но не са свързани с кариеса | 2 - има |
| 4. Хранителен режим | 0 - Ограничаване или приемане на въглехидратите с основните хранения | 1 - рядко между храненията | 2 - често приемане на прости захари |
| 5. Орална хигиена ОХИ /GreenVermillion/ ОХ-навик | 0- ОХИ <1 0 - отличен | 1- ОХИ 1-2 1 - добър | 2- ОХИ >2 2 - незадоволителен |
| 6. Флуорна профилактика | 0 - оптимална F- профилактика | 1 - само F-паста | 2 - липса на F- профилактика |
| 7. Кариозност на родител | 0 - с единични обтуриации | 1 - 6-10 обтуриации, саниран, 1-2 екстр. | 2 - много обтуриации и екстракции, несаниран |
| 8. Социален статус | 0 - над средния стандарт | 1 - от средно статист. семейство | 2 - от семейство на безработни, инвалиди, малцинства |
| 9. Посещения при зъболекар | 0 – 2 пъти годишно | 1 - 1 път годишно | 2 - рядко, при нужда |
| 10. Кариес през миналата година | 0 - няма кариес | 1 - има поне 1 нов кариес | 2 - повече от един нов кариес |
| 11. Стимулирана слюнка | 0 - норма – >5мл /5м | 1 - слаб ток- 5-3,5 мл/5м | 2 - много слаб ток <3,5 / 5м |
| 12. Нестимулирана слюнка | 0 - поява на слюнка по долната устна за под 1мин | | 2 - поява на слюнка по долната устна за над 1мин |
| 13. Консистенция на слюнката | 0 - течна (норма) | 1 - с мехурчета | 2 - гъста, вискозна |
| 14. рН | 0 – зелено - неутрална | 1 – жълто - слабо кисела | 2 – червено - кисела |
| 15. Буферен капацитет | 0 – 10 -12 точки | 1- 6-9 точки- слаб буфер | 2 - 0-5т – много слаб |

Анализ и моделиране на орална среда при деца
за намаляване риска от кариес

| | | |
|---|-------------------------------------|------------------------------------|
| Рискови възрасти 1-2г ; 5-7г. ; 11-14г. | | |
| 1.Честота на кариеса DMF | | |
| 2. Активен кариес | | |
| 3.Общи заболявания | | |
| 4. Хранителен режим | | |
| 5. Орална хигиена ОХИ /GreenVermillion/ ОХ-навик | | |
| 6. Флуорна профилактика | | |
| 7. Кариозност на родител | | |
| 8. Социален статус | | |
| 9. Посещения при дентален лекар | | Дата за следващо посещение: |
| 10.Кариес през миналата година | | |
| 11. Стимулирана слюнка | | |
| 12. Нестимулирана слюнка | | |
| 13. Консистенция на слюнката | | |
| 14. PH | | |
| 15. Буферен капацитет | | |
| Общ брой точки: | Коментар на денталния лекар: | |

Приложение 7

Статус на пациенти преди и по време на ортодонтско лечение с фиксирана техника

Амб. №

Име..... Дата Посещение..... ПОХ.....

Комбинирана индексна система за целите на програмата

| | | | | | | | | | | | | | | |
|-----|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Пр. | | | | | | | | | | | | | | |
| PD | | | | | | | | | | | | | | |
| mm | | | | | | | | | | | | | | |
| ДКК | | | | | | | | | | | | | | |
| РВІ | | | | | | | | | | | | | | |
| ОНІ | | | | | | | | | | | | | | |
| КПГ | | | | | | | | | | | | | | |
| GCF | | | | | | | | | | | | | | |
| П-1 | | | | | | | | | | | | | | |
| ММР | | | | | | | | | | | | | | |
| | 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| ММР | | | | | | | | | | | | | | |
| П-1 | | | | | | | | | | | | | | |
| GCF | | | | | | | | | | | | | | |
| КПГ | | | | | | | | | | | | | | |
| ОНІ | | | | | | | | | | | | | | |
| РВІ | | | | | | | | | | | | | | |
| ДКК | | | | | | | | | | | | | | |
| PD | | | | | | | | | | | | | | |
| mm | | | | | | | | | | | | | | |
| Пр. | | | | | | | | | | | | | | |

Приложение 8

Допълнителни таблици и фигури

Табл. 1. Видове сагитални отклонения във фронталния участък

| Група Отклонение | 6-годишни (1 ^{ва} група) | | 12-годишни (2 ^{ра} група) | | 18-годишни (3 ^{та} група) | | t p |
|------------------------------|---|-----------|---|-----------|---|-----------|--|
| | N | %±Sp | N | %±Sp | N | %±Sp | |
| Овърджет ^a | 19 | 30,7±5,85 | 53 | 60,2±5,22 | 14 | 31,8±7,02 | t _{1,2} =3,77 p<0,05; t _{2,3} =3,25 p<0,05; t _{1,3} =0,13; p>0,05; |
| Ръбцова зах. ^b | 15 | 24,2±5,44 | 19 | 21,6±4,39 | 18 | 40,9±7,41 | t _{1,2} =0,37 p>0,05; t _{2,3} =2,24 p<0,05; t _{1,3} =1,82; p>0,05 |
| Кръстосана зах. ^c | 28 | 45,2±6,32 | 16 | 18,2±4,11 | 12 | 27,3±5,79 | t _{1,2} =3,58 p<0,05; |
| Общо | 62 | 100 | 88 | 100 | 44 | 100 | t _{2,3} =1,15 p>0,05; t _{1,3} =1,94 p>0,05 ; |
| t p | t _{a,b} =0,81 p>0,05 t _{b,c} =2,51 p<0,05 t _{a,c} =1,68 p>0,05 | | t _{a,b} =5,67 p<0,05 t _{b,c} =0,57 p>0,05 t _{a,c} =6,33 p<0,05 | | t _{a,b} =0,89 p>0,05 t _{b,c} =1,36 p>0,05 t _{a,c} =0,47 p>0,05 | | |

Фиг. 1. Статус по ИОТД на всички изследвани деца

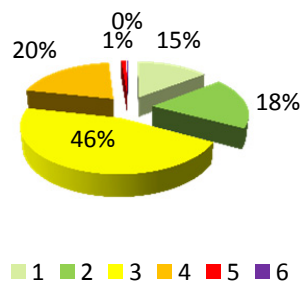


Табл. 2. Ортодонтички статус по ИОТД при различните възрастови групи деца

| Група Индекс | 6-годишни (1 ^{ва} група) | | 12-годишни (2 ^{ра} група) | | 18-годишни (3 ^{та} група) | | t p |
|-------------------------------------|--|-----------|---|-----------|--|-----------|---|
| | N | %±Sp | N | %±Sp | N | %±Sp | |
| 1 (без или с много леки деформации) | 35 | 36,8±4,95 | 5 | 4,2±1,82 | 2 | 2,7±1,86 | t _{1,2} =6,19; p<0,05 t _{2,3} =0,58; p>0,05 t _{1,3} =6,46; p<0,05 |
| 2 (с леки деформации) | 18 | 19±4,02 | 20 | 16,7±3,4 | 15 | 20±4,62 | t _{1,2} =0,43; t _{2,3} =0,58; t _{1,3} =0,17; p>0,05 |
| 3 (със средно тежки деформации) | 22 | 23,2±4,33 | 64 | 53,3±4,55 | 46 | 61,3±5,62 | t _{1,2} =4,8; p<0,05 t _{2,3} =1,11; p>0,05 t _{1,3} =5,38; p<0,05 |
| 4 (с тежки деформации) | 19 | 20±4,1 | 30 | 25±3,95 | 10 | 13,3±3,93 | t _{1,2} =0,88; p>0,05 t _{2,3} =2,09; p<0,05 t _{1,3} =1,17; p>0,05 |
| 5 (с много тежки деформации) | 0 | 0±0 | 1 | 0,8±0,83 | 2 | 2,7±1,86 | t _{1,2} =0; t _{2,3} =0,9; t _{1,3} =1,43; p>0,05 |
| 6 (с деформации част от синдроми) | 1 | 1,1±1,05 | 0 | 0±0 | 0 | 0±0 | t _{1,2} =1,01; p>0,05 t _{1,3} =11,01; p<0,05 |
| общо | 95 | 100 | 120 | 100 | 75 | 100 | |
| t p | t _{1,2} =2,8; p<0,05 t _{2,3} =0,71; t _{3,4} =0,53; t _{2,4} =0,18; t _{5,6} =1,05; p>0,05 | | t _{1,2} =3,24; t _{2,3} =6,45; t _{3,4} =4,7; p<0,05; t _{2,4} =1,6; t _{5,6} =1; t _{1,5} =1,66; p>0,05 | | t _{1,2} =4,62; t _{2,3} =5,62; t _{3,4} = 3,93; t _{2,4} =3,93 t _{4,5} =3,93; p<0,05; t _{5,6} =1,86; p>0,05 | | |

Табл. 3. Средни количества на GCF в хода на ортодонското лечение (1г.б.м.) в μl

| Посещения | Резултати | N | $\bar{X} \pm \text{SD}$ |
|------------------------------------|------------------------------|--|-------------------------|
| Посещение 1 | (1 седмица преди) | 31 | $0,78 \pm 0,55^{abc}$ |
| Посещение 2 | (след 24ч) | 31 | $0,79 \pm 0,41^{abc}$ |
| Посещение 3 | (след 1 седмица) | 31 | $0,85 \pm 0,34^{ab}$ |
| Посещение 4 | (след 3 седмици) | 31 | $0,78 \pm 0,30^{ac}$ |
| Посещение 5 | (след 6 седмици) | 31 | $0,83 \pm 0,43^a$ |
| Посещение 6 | (след 3 месеца) | 31 | $0,95 \pm 0,49^b$ |
| Посещение 7 | (на 6 ^{тия} месец) | 31 | $0,68 \pm 0,29^c$ |
| Посещение 8 | (на 12 ^{тия} месец) | 31 | $0,55 \pm 0,23^d$ |
| Посещение 9 | (на 18 ^{тия} месец) | 31 | $0,56 \pm 0,26^d$ |
| Paired Samples T-test ¹ | | $t_{1,8}=2,03; t_{1,9}=2,04; t_{2,8}=3,02; t_{2,9}=3,16; t_{3,7}=2,41;$ $t_{3,8}=4,01; t_{3,9}=3,92; t_{4,6}=2,55; t_{4,8}=4,36; t_{4,9}=3,96;$ $t_{5,7}=2,20; t_{5,8}=3,37; t_{5,9}=3,21; t_{6,7}=3,50; t_{6,8}=4,57;$ $t_{6,9}=4,68; t_{7,8}=2,43; t_{7,9}=2,50; p \leq 0,05$ | |

¹Заб. Еднаквите букви показват липса на достоверна разлика, а различните наличие на такава.

Табл. 4. Средни количества GCF (в μl) от зъб 16 в хода на отортодонското лечение

| Посещения | Резултати | N | $\bar{X} \pm \text{SD}$ |
|-----------------------|------------------------------|---|-------------------------|
| Посещение 1 | (1 седмица преди) | 31 | $1,22 \pm 0,71^a$ |
| Посещение 2 | (след 24ч) | 31 | $1,29 \pm 0,79^a$ |
| Посещение 3 | (след 1 седмица) | 31 | $1,36 \pm 0,85^a$ |
| Посещение 4 | (след 3 седмици) | 31 | $1,22 \pm 0,70^a$ |
| Посещение 5 | (след 6 седмици) | 31 | $1,31 \pm 0,90^a$ |
| Посещение 6 | (след 3 месеца) | 31 | $1,73 \pm 0,90^b$ |
| Посещение 7 | (на 6 ^{тия} месец) | 31 | $1,30 \pm 0,69^a$ |
| Посещение 8 | (на 12 ^{тия} месец) | 31 | $0,79 \pm 0,51^c$ |
| Посещение 9 | (на 18 ^{тия} месец) | 31 | $0,76 \pm 0,45^c$ |
| Paired Samples T-test | | $t_{1,6}=3,37; t_{1,8}=2,39; t_{1,9}=2,58; t_{2,6}=2,12; t_{2,9}=3,42; t_{3,6}=2,45;$ $t_{3,8}=3,61; t_{3,9}=3,51; t_{4,6}=3,36; t_{5,6}=3,83; t_{5,8}=3,43; t_{5,9}=2,87;$ $t_{6,7}=3,35; t_{6,8}=5,52; t_{6,9}=4,96; t_{7,8}=4,30; t_{7,9}=4,23; p \leq 0,05$ | |

Табл. 5. Средни количества GCF (в μl) от зъб 11 в хода на отортодонтското лечение

| Посещения | Резултати | N | $\bar{X} \pm SD$ |
|--|-----------|---|-------------------------------|
| Посещение 1 (1 седмица преди) | | 31 | 0,36 \pm 0,32 ^a |
| Посещение 2 (след 24ч) | | 31 | 0,40 \pm 0,28 ^a |
| Посещение 3 (след 1 седмица) | | 31 | 0,49 \pm 0,27 ^a |
| Посещение 4 (след 3 седмици) | | 31 | 0,69 \pm 0,79 ^b |
| Посещение 5 (след 6 седмици) | | 31 | 0,50 \pm 0,37 ^b |
| Посещение 6 (след 3 месеца) | | 31 | 0,48 \pm 0,23 ^b |
| Посещение 7 (на 6 ^{тия} месец) | | 31 | 0,37 \pm 0,21 ^{ac} |
| Посещение 8 (на 12 ^{тия} месец) | | 31 | 0,42 \pm 0,25 ^{ac} |
| Посещение 9 (на 18 ^{тия} месец) | | 31 | 0,40 \pm 0,23 ^{ac} |
| Paired Samples T-test | | t _{1,4} =2,03; t _{1,5} =1,80; t _{2,4} =1,80; t _{3,4} =1,75; t _{3,7} =1,80; t _{4,7} =2,12; t _{4,9} =2,01; t _{5,7} =1,75; t _{6,7} =2,69; t _{6,9} =2,26; p \leq 0,05 | |

Табл. 6. Средни количества GCF (в μl) от зъб 23 в хода на отортодонтското лечение

| Посещения | Резултати | N | $\bar{X} \pm SD$ |
|--|-----------|---|------------------------------|
| Посещение 1 (1 седмица преди) | | 31 | 0,66 \pm 0,44 ^a |
| Посещение 2 (след 24ч) | | 31 | 0,63 \pm 0,48 ^a |
| Посещение 3 (след 1 седмица) | | 31 | 0,76 \pm 0,43 ^a |
| Посещение 4 (след 3 седмици) | | 31 | 0,88 \pm 0,48 ^b |
| Посещение 5 (след 6 седмици) | | 31 | 0,65 \pm 0,39 ^a |
| Посещение 6 (след 3 месеца) | | 31 | 0,76 \pm 0,32 ^a |
| Посещение 7 (на 6 ^{тия} месец) | | 31 | 0,48 \pm 0,24 ^c |
| Посещение 8 (на 12 ^{тия} месец) | | 31 | 0,49 \pm 0,32 ^c |
| Посещение 9 (на 18 ^{тия} месец) | | 31 | 0,54 \pm 0,32 ^c |
| Paired Samples T-test | | t _{1,5} =2,24; t _{1,7} =1,88; t _{2,5} =3,14; t _{3,7} =3,11; t _{3,8} =2,77; t _{3,9} =2,84; t _{4,5} =2,42; t _{4,7} =1,81; t _{5,7} =3,79; t _{5,8} =3,35; t _{5,9} =3,22; t _{6,7} =3,42; t _{6,8} =3,17; t _{6,9} =2,95; p \leq 0,05 | |

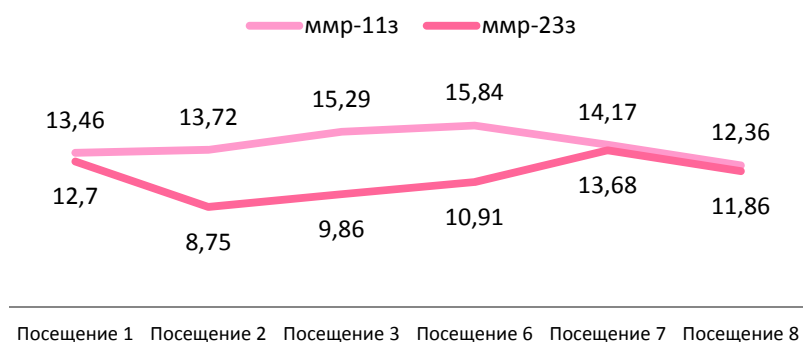
Табл. 7. Средни количества GCF (в μl) от зъб 31 в хода на отортодонтското лечение

| Посещения | Резултати | N | $\bar{X} \pm \text{SD}$ |
|-----------------------|------------------------------|--|---------------------------|
| Посещение 1 | (1 седмица преди) | 31 | 0,67±0,55 ^a |
| Посещение 2 | (след 24ч) | 31 | 0,79±0,59 ^{be} |
| Посещение 3 | (след 1 седмица) | 31 | 0,90±0,40 ^e |
| Посещение 4 | (след 3 седмици) | 31 | 0,64±0,24 ^{ac} |
| Посещение 5 | (след 6 седмици) | 31 | 0,66±0,52 ^{ab} |
| Посещение 6 | (след 3 месеца) | 31 | 0,90±1,48 ^{abce} |
| Посещение 7 | (на 6 ^{тия} месец) | 31 | 0,46±0,33 ^d |
| Посещение 8 | (на 12 ^{тия} месец) | 31 | 0,48±0,30 ^d |
| Посещение 9 | (на 18 ^{тия} месец) | 31 | 0,42±0,29 ^d |
| Paired Samples T-test | | t _{1,2} =2,02; t _{1,3} =2,59; t _{1,7} =2,51; t _{1,8} =1,83; t _{1,9} =2,53; t _{2,7} =3,44; t _{2,8} =2,62; t _{2,9} =3,18; t _{3,4} =3,14; t _{3,5} =2,22; t _{3,7} =5,13; t _{3,8} =4,25; t _{3,9} =4,90; t _{4,7} =2,51; t _{4,8} =2,85; t _{4,9} =3,79; t _{5,7} =2,01; t _{5,9} =2,19; t _{6,9} =1,93; p≤0,05 | |

Табл. 8. Средни количества GCF(в μl) от зъб 43 в хода на отортодонтското лечение

| Посещения | Резултати | N | $\bar{X} \pm \text{SD}$ |
|-----------------------|------------------------------|--|-------------------------|
| Посещение 1 | (1 седмица преди) | 31 | 0,79±0,79 ^a |
| Посещение 2 | (след 24ч) | 31 | 0,85±0,77 ^a |
| Посещение 3 | (след 1 седмица) | 31 | 0,73±0,38 ^a |
| Посещение 4 | (след 3 седмици) | 31 | 0,72±0,23 ^a |
| Посещение 5 | (след 6 седмици) | 31 | 0,81±0,61 ^a |
| Посещение 6 | (след 3 месеца) | 31 | 0,90±0,54 ^a |
| Посещение 7 | (на 6 ^{тия} месец) | 31 | 0,81±0,78 ^a |
| Посещение 8 | (на 12 ^{тия} месец) | 31 | 0,56±0,29 ^b |
| Посещение 9 | (на 18 ^{тия} месец) | 31 | 0,67±0,47 ^c |
| Paired Samples T-test | | t _{1,8} =1,79; t _{2,8} =2,33; t _{4,8} =2,23; t _{5,8} =2,55; t _{6,8} =3,95; t _{6,9} =3,50; t _{7,8} =2,03; t _{8,9} =2,19; p≤0,05 | |

Фиг. 2. Средни стойности на MMP-8 в ng/ml в GCF при зъб 11 и 23



Фиг. 3. Средни стойности на IL-1 β (в pg/ml) в GCF при зъб 11 и 23

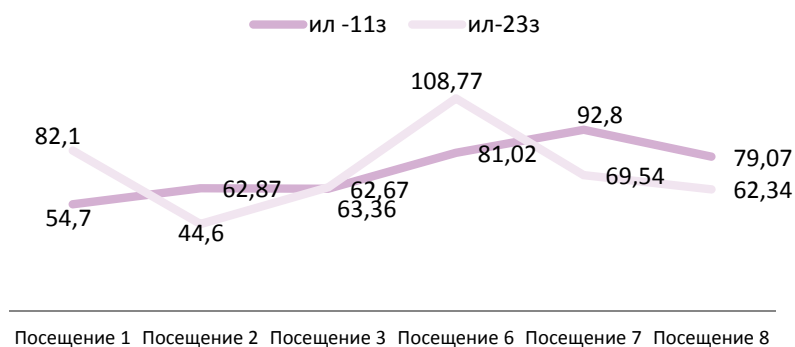


Табл. 9. Средни стойности на MMP-8 в ng/ml по време на ортодонто лечение при активно (1) и пасивно (2) действащи системи брекети

| Резултати | N | 1 система $\bar{X} \pm SD$ | N | 2 система $\bar{X} \pm SD$ |
|--|--|--------------------------------|--|--------------------------------|
| Посещение 1 (1 седмица преди) | 15 | 11,87 \pm 3,95 ^{ab} | 16 | 14,29 \pm 3,32 ^{ab} |
| Посещение 2 (след 24ч) | 15 | 10,56 \pm 3,92 ^a | 16 | 11,85 \pm 6,01 ^{ac} |
| Посещение 3 (след 1 седмица) | 15 | 11,23 \pm 4,34 ^a | 16 | 13,75 \pm 3,00 ^a |
| Посещение 6 (след 3 месеца) | 15 | 11,85 \pm 3,95 ^{ab} | 16 | 14,80 \pm 2,25 ^b |
| Посещение 7 (на 6 ^{тия} месец) | 15 | 13,63 \pm 5,50 ^b | 16 | 13,54 \pm 4,95 ^a |
| Посещение 8 (на 12 ^{тия} месец) | 15 | 14,04 \pm 6,78 ^b | 16 | 9,73 \pm 5,71 ^c |
| Paired Samples T-test | t _{2,7} =2,71; t _{2,8} =2,34; t _{3,7} =3,23; t _{3,8} =2,19; p \leq 0,05 | | t _{1,8} =3,05; t _{2,6} =2,53; t _{3,6} =2,63; t _{3,8} =2,25; t _{6,8} =3,39; t _{7,8} =5,01; p \leq 0,05 | |

Табл. 10. Средни стойности на IL-1 β в pg/ml по време на ортодонтоско лечение при активно (1) и пасивно (2) действащи системи брекети

| Резултати Посещения | N | 1 система $\bar{X} \pm SD$ | N | 2 система $\bar{X} \pm SD$ |
|--|---|-------------------------------|---|-------------------------------|
| Посещение 1 (1 седмица преди) | 15 | 71,31 \pm 42,77 | 16 | 88,53 \pm 58,08 |
| Посещение 2 (след 24ч) | 15 | 73,95 \pm 34,93 | 16 | 31,40 \pm 12,51 |
| Посещение 3 (след 1 седмица) | 15 | 71,44 \pm 48,72 | 16 | 36,64 \pm 28,69 |
| Посещение 6 (след 3 месеца) | 15 | 148,43 \pm 55,18 | 16 | 56,08 \pm 36,14 |
| Посещение 7 (на 6 ^{тия} месец) | 15 | 73,09 \pm 43,86 | 16 | 88,53 \pm 58,09 |
| Посещение 8 (на 12 ^{тия} месец) | 15 | 89,36 \pm 76,46 | 16 | 65,41 \pm 68,10 |
| Paired Samples T-test | t _{1,6} =6,29; t _{2,6} =4,81; t _{3,6} =4,80 t _{6,7} =6,11; t _{6,8} =2,77; p \leq 0,05 | | t _{1,2} =3,49; t _{1,3} =2,76; t _{1,8} =2,72; t _{2,6} =2,67 t _{2,7} =3,49; t _{3,7} =2,76; t _{7,8} =2,72; p \leq 0,05 | |

Приложение 9

Протокол за превантивно поведение по време на ортодонтско лечение с фиксирана техника при деца

| Мероприяти я | Орален статус и Оценка на риска от карлес | Контрол, обучение и мотивация на ОХ | ПОХ | Храни- телни насоки | Екзогени, домашно приложение на F | Екзогено, професио- нално приложение на F | Приложение на АМ средства |
|--|---|---|---|---|--|--|---|
| Период преди поставяне на брекети |  +саниране + силанти |  |  |  |  паста 1000ppm |  лак | |
| поставяне на брекети | | | | | | | |
| 2 седмици след поставяне | |  | | |  | | |
| 1 месец след поставяне | |  |  | |  | | |
| 2 месеца след поставяне | |  |  | |  | | |
| 3 месеца след поставяне | |  |  | |  | | |
| 6 месеца след поставяне | |  |  | |  | |  |
| 9 месеца след поставяне | |  |  | |  |  | |
| 12 месеца след поставяне |  |  |  |  |  | |  |
| 15 месеца след поставяне | |  |  | |  |  | |
| 18 месеца след поставяне | |  |  | |  +F разтвор /ACP | |  |
| 24 месеца след поставяне |  |  |  |  | | |  |

Научни публикации и изяви във връзка с дисертационния труд

Научни публикации

1. Рибегин Л., М. Рашкова. MMP-8 и IL-1 β -основни маркери на тъканното ремоделиране по времена ортодонтско лечение (Литературен обзор), Дентална медицина, 2011,93,2 ,158-165;
2. Рашкова М., Л. Рибегин, Ц. Доганова, В. Алексиева Орален статус на децата от област Русе - епидемиологично проучване, фрагмент от Националната програма за профилактика на оралните заболявания при деца 0-18г. в България, Проблеми на денталната медицина 2011, 37, 2, 22-31;
3. Рибегин Л., М. Рашкова - Матрикс металопротеиназа - 8 и интерлевкин - 1 β в гингивална течност при деца през първите три месеца от ортодонтското лечение с фиксирана техника, Folia Medica, 2012,54, 3, 50- 56 ;
4. Л. Рибегин, М. Рашкова ; *Нива на цитокина интерлевкин-1 β в гингивална течност по време на ортодонтско движение на зъбите*; Проблеми на денталната медицина, 2012, 38,2,13-19;
5. Рибегин Л., Рашкова М.; Промени в гингивалната течност по време на ортодонтско лечение с фиксирана техника при деца. Проблеми на денталната медицина, 2013, 39,1,12-18;
6. Рибегин Л., Рашкова М., Жегова Г.; Зависимост между зъбен кариес и зъбно-челюстни деформации при деца; Проблеми на денталната медицина, 2015, I (под печат)
7. Рибегин Л., Рашкова М., Жегова Г.; Зависимост между оралната хигиена, пародонталния статус и зъбно-челюстни деформации при деца; Проблеми на денталната медицина, 2015, II (под печат)

Участия в научни конгреси

1. Л. Рибегин, М. Рашкова, MMP-8 И IL-1 β В ГИНГИВАЛНА ТЕЧНОСТ ПРЕЗ ПЪРВИТЕ 3 МЕСЕЦА ОТ ОРТОДОНТСКОТО ЛЕЧЕНИЕ С ФИКСИРАНА ТЕХНИКА ПРИ ДЕЦА, Майски дни на българската дентална медицина, ФДМ. МУ-Пловдив, 19-21 май, 2011, гр. Александрополис, Гърция (постер);
2. М. Рашкова, Л. Рибегин, Ц. Доганова, В. Алексиева - ОРАЛЕН СТАТУС НА ДЕЦА ОТ ГР. РУСЕ И РУСЕНСКА ОБЛАСТ- ЕПИДЕМИОЛОГИЧНО ПРОУЧВАНЕ,

- Национално сдружение на лекарите по ДДМ, Първи симпозиум, 2011г, 7-8 октомври, гр. Хисаря (орална презентация);
3. Л. Рибегин, М. Рашкова; *Колагеназа 2 – маркер за тъканни промени през едногодишно ортодонтоско лечение на деца с брекети*. Научна сесия-50 години Детска Дентална Медицина в България; 05.10.2012;(орална презентация);
 4. Karapееva-Ribagin Laura-Leonida, Ribagin Ivaylo and Rashkova Maya, Ph.D. Dynamics of gingival status during orthodontic treatment Medical University Sofia – Faculty of Dental Medicine Presented at the 88th Annual Session of the Greater New York Dental Meeting in 2012; New York USA - 25.11.2012(poster)
 5. Karapееva-Ribagin Laura-Leonida, Ribagin Ivaylo and Rashkova Maya, Ph.D. MMP-8 - A Marker of Periodontal Remodeling In Orthodontic Treatment Medical University Sofia – Faculty of Dental Medicine Presented at the 88th Annual Session of the Greater New York Dental Meeting in 2012; New York USA - 25.11.2012(poster)
 6. Рибегин Л., М. Рашкова. Орален статус и зъбно - челюстни деформации при деца - IV симпозиум с международно участие на НСЛДДМ, 19-20 септември 2014 - орална презентация
 7. Рибегин Л., М. Рашкова. Промени в слюнката по време на ортодонтоско лечение с фиксирана техника при деца - IV симпозиум с международно участие на НСЛДДМ, 19-20 септември 2014 - орална презентация

Участия в проекти

Осъществяване на проект по темата на дисертационния труд. “Оценка на процесите на ремоделиране на периодонталното пространство с помощта на биомаркери от слюнка и гингивална течност (MMP-8 и IL-1 β), в хода на ортодонтоско лечение с фиксирана техника.” Към МУ-София Съвет по Медицинска Наука, Конкурс „МЛАД ИЗСЛЕДОВАТЕЛ”. Изследователски проект № 2-Д/2011г. Договор 8-Д/2011; Оценен с много добра оценка