

## ГИНГИВИТИ В ДЕТСКА ВЪЗРАСТ I ЧАСТ. ПЛАКОВО ИНДУЦИРАНИ ЗАБОЛЯВАНИЯ НА ГИНГИВАТА

***P. Кабакчиева<sup>1</sup> и M. Атанасова<sup>2</sup>***

<sup>1</sup>*Катедра „Детска дентална медицина”, ФДМ, МУ – София*

<sup>2</sup>*Студентка по дентална медицина, V курс*

**Резюме.** В материала се представят двете най-популярни и широко използвани в клиничната практика класификации на заболяванията на гингивата. Дава се накратко информация за плаково индуцираните заболявания на гингивата в детска възраст, тяхната микробиология, етиология, патогенеза, генетичната предразположеност и клиничната картина. При лечението се обсъждат важността на ранната диагноза и основните лечебни подходи – премахване на плаката и зъбния камък, оценка на отговора към първоначалното лечение и поддържащата пародонтална терапия. Всички автори приемат, че плаково индуцираните форми на гингивит не трябва да бъдат подценявани, тъй като всеки пародонтит е предшестван от гингивит и ранната диагноза на гингивита е решаваща за успешното лечение и за запазване съзъбието на пациента в добро здраве. Изразяваме съгласие и подкрепяме познаването на заболяванията на гингивата в детска възраст, ранната им диагноза и задължителните подходи на лечение.

**Ключови думи:** *класификация на заболяванията на венците, плаково индуцирани гингивити в детска възраст, лечение*

## GINGIVAL DISEASES OF CHILDHOOD: PART I – PLAQUE-INDUCED DISEASES OF THE GINGIVA

***R. Kabakchieva and M. Atanasova***

*Department of Child Dental Medicine, Faculty of Dental Medicine*

**Summary.** This article reviews the two most popular and widely used classifications of gingival diseases, and makes a short presentation of plaque-induced gingival diseases of childhood (microbiology, etiology, pathogenesis, genetic susceptibility, and clinical features). The importance of early diagnosis is discussed in terms of treatment success. Main treatment approaches, removal of plaque and calculus, evaluation of response to initial treatment and supportive periodontal therapy are also reviewed. Scientists agree that the plaque-induced forms of gingivitis should not be underestimated, because each periodontitis is preceded by gingivitis. Early diagnosis of gingivitis is crucial for successful treatment and preservation of the dental health of the patient. We express our opinion of consent and we agree about the importance of the broad knowledge about gingival diseases in childhood, their early diagnosis and mandatory approaches to treatment.

**Key words:** *classification of the gingival diseases in childhood, plaque-induced child gingivites, treatment approaches*

Гингивитите са възпалителни заболявания, които засягат всички възрастови групи. Те не бива да бъдат подценявани, защото всеки пародонтит е предшестван от гингивит и ранната диагноза на гингивита е решаваща за успешното лечение и за запазване на съзъбието на пациента в добро здраве. В настоящия обзор се дава информация за **плаково индуцираните гингивални заболявания** – тяхната микробиология, етиология, патогенеза, генетичната предразположеност и подходите за лечение.

Все повече се приема, че гингивитът не е отделно заболяване, а група от заболявания, които са крайният резултат от много различни процеси. Възпаление на гингивата, предизвикано от микроорганизми, е най-честата форма на гингивит, но патологични промени в гингивата могат също така да бъдат резултат от системни състояния и фактори, например пубертет, медикаменти, недохранване [42].

Гингивитът представлява възпалително заболяване на маргиналната гингива, което може да бъде локализирано или генерализирано и е без загуба на клиничен аташман. Всяко заболяване, което засяга гингивалните тъкани, трябва да бъде класифицирано като гингивално заболяване [42].

### **Класификции на заболяванията на гингивата**

През 1999 г. е проведен международен уъркшоп, на който група специалисти обсъждат, допълват и приемат нова класификация на пародонталните заболявания [9]. Днес тази класификация е позната и се използва и у нас. В нея пародонталните заболявания са обособени в 9 основни групи:

- Плаково индуцирани гингивити;
- Неплаково индуцирани гингивити;
- Хронични пародонтални заболявания;
- Агресивни пародонтални заболявания;
- Пародонтити при системни заболявания;
- Некротизиращи пародонтални заболявания;
- Пародонтални абсцеси;
- Пародонтити, свързани с ендодонтски лезии;
- Пародонтални лезии, следствие на зъбно развитие или на придобити зъбни деформации и създадени патологични условия.

В клиничната практика се използват две класификации за заболяванията на гингивата (табл. 1, табл. 2).

Таблица 1. Класификация на заболяванията на гингивата [48]

<p><b>Плаково-индуцирани гингивални заболявания:</b></p> <p>1. <b>Гингивити, свързани само с дентална плака:</b></p> <p>1.1. Без локални допринасящи фактори;</p> <p>1.2. С локални допринасящи фактори.</p> <p>2. <b>Гингивални заболявания, модифицирани от системни фактори:</b></p> <p>2.1. Свързани с ендокринната система;</p> <p>2.1.1. Свързан с пубертета гингивит;</p> <p>2.1.2. Свързан с менструалния цикъл гингивит;</p> <p>2.1.3. Свързан с бременността:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– гингивит;</li> <li>– пиогенен гранулом.</li> </ul> <p>2.1.4. Свързани с диабет.</p> <p>2.2. Свързани с кръвни заболявания:</p> <p>2.2.1. Свързан с левкемия гингивит;</p> <p>2.2.2. Други.</p> <p>3. <b>Гингивални заболявания, модифицирани от медикаменти:</b></p> <p>3.1. Медикаментозно:</p> <p>3.1.1. Медикаментозно повлияни гингивални хиперплазии;</p> <p>3.1.2. Медикаментозно повлиян гингивит:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– свързан с орални контрацептиви;</li> <li>– други.</li> </ul> <p>4. <b>Гингивални заболявания, модифицирани от недохранване:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– витамин С-дефицитен гингивит;</li> <li>– други.</li> </ul> <p><b>Неплаково индуцирани гингивални лезии:</b></p> <p>1. <b>Гингивални заболявания от специфичен бактериален произход</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– <i>Neisseria gonorrhoeae</i>;</li> <li>– <i>Treponema pallidum</i>;</li> <li>– <i>Streptococcus</i> spp.;</li> <li>– други.</li> </ul> <p>2. <b>Гингивални заболявания от вирусен произход:</b></p> <p>2.1. Херпес-вирусни инфекции:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Първичен херпетичен гингивостоматит;</li> <li>– Рецидивиращ орален херпес;</li> <li>– Варицела зостер.</li> </ul> <p>2.2. Други.</p>	<p>3. <b>Гингивални заболявания от гъбичен произход:</b></p> <p>3.1. <i>Candida</i> spp. инфекции: генерализирана гингивална кандидоза;</p> <p>3.2. Линейна гингивална еритема;</p> <p>3.3. Хистоплазмоза;</p> <p>3.4. Други.</p> <p>4. <b>Гингивални лезии от генетичен произход:</b></p> <p>4.1. Наследствена гингивална фиброматоза;</p> <p>4.2. Други.</p> <p>5. <b>Гингивални манифестации на системни състояния:</b></p> <p>5.1. Мукокутанни лезии:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Lichen planus;</li> <li>– Pemphigoid;</li> <li>– Pemphigus vulgaris;</li> <li>– Erythema multiforme;</li> <li>– Lupus erythematosus;</li> <li>– медикаментозно индуцирани;</li> <li>– други.</li> </ul> <p>5.2. Алергични реакции:</p> <p>5.2.1. Дентални ресторативни материали:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– живак;</li> <li>– никел;</li> <li>– акрил;</li> <li>– други.</li> </ul> <p>5.2.2. Реакции, дължащи се на:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– паста за зъби;</li> <li>– вода да уста;</li> <li>– добавки в дъвки;</li> <li>– храни и добавки.</li> </ul> <p>5.2.3. Други.</p> <p>6. <b>Травматични лезии на гингивата:</b></p> <p>6.1. Химична травма.</p> <p>6.2. Физична травма.</p> <p>6.3. Термална травма.</p> <p>7. <b>Реакция тип чуждо тяло</b></p> <p>8. <b>Неопределени по друг начин</b></p>
---	--

Таблица 2. Класификация на заболяванията на гингивата [9]

<p><b>1. Гингивални заболявания</b></p> <p><b>А. Плаково-индуцирани гингивални заболявания:</b></p> <p>1. <b>Гингивит, свързан само с дентална плака:</b></p> <p>а. без други локални допринасящи фактори;</p> <p>б. с локални допринасящи фактори.</p> <p>2. <b>Гингивални заболявания, модифицирани от системни фактори:</b></p> <p><b>а. свързани с ендокринната система:</b></p> <p>1) гингивит, свързан с пубертета;</p> <p>2) гингивит, свързан с менструалния цикъл;</p> <p>3) свързани с бременността;</p> <p><b>а. гингивит;</b></p> <p>б. пиогенен гранулом;</p> <p>4) свързан с диабета гингивит.</p> <p><b>б. свързани с кръвни заболявания:</b></p> <p>1) гингивит, свързан с левкемия;</p> <p>2) други.</p> <p>3. <b>Гингивални заболявания, модифицирани от медикаменти:</b></p> <p><b>а. гингивални заболявания, повлияни от медикаменти:</b></p> <p>1) повлияни от медикаменти гингивални разраствания;</p> <p>2) повлиян от медикаменти гингивит:</p> <p>– гингивит, свързан с оралните контрацептиви;</p> <p>– други.</p> <p>4. <b>Гингивални заболявания, модифицирани от недохранване:</b></p> <p>а. гингивит при дефицит на аскорбинова киселина;</p> <p>б. други.</p> <p><b>Б. Неплаково индуцирани гингивални лезии:</b></p> <p>1. <b>Гингивални заболявания от специфичен бактериален произход:</b></p> <p>а. свързани с <i>Neisseria gonorrhoeae</i> лезии;</p> <p>б. свързани с <i>Treponema pallidum</i> лезии;</p> <p>в. свързани със стрептококи лезии;</p> <p>г. други.</p> <p>2. <b>Гингивални заболявания от вирусен произход:</b></p> <p><b>а. херпес-вирусни инфекции:</b></p> <p>1) първичен херпетичен гингивостоматит;</p> <p>2) рекурентен орален херпес;</p> <p>3) варицела зостер инфекции.</p> <p><b>б. Други.</b></p>	<p>3. <b>Гингивални заболявания от гъбичен произход:</b></p> <p>а. <i>Candida</i> инфекции:</p> <p>1) генерализирана гингивална кандидоза;</p> <p>б. Линеарна гингивална еритема;</p> <p>в. хистоплазмоза;</p> <p>г. други.</p> <p>4. <b>Гингивални лезии от генетичен произход:</b></p> <p>а. наследствена гингивална фиброматоза;</p> <p>б. Други.</p> <p>5. <b>Гингивална изява на системни състояния:</b></p> <p><b>а. мукокутанни разстройства:</b></p> <p>1) лихен планус;</p> <p>2) пемфигоид;</p> <p>3) пемфигус вулгарис;</p> <p>4) еритема мултиформе;</p> <p>5) лупус еритематозус;</p> <p>6) причинени от медикаменти;</p> <p>7) други;</p> <p><b>б. алергични реакции:</b></p> <p>1) дентални възстановителни материали;</p> <p>а) живак;</p> <p>б) никел;</p> <p>в) други;</p> <p>2) реакции в резултат на:</p> <p>а) пасти за зъби;</p> <p>б) води да уста;</p> <p>в) добавки към дъвките;</p> <p>г) храни и добавки;</p> <p>3) други.</p> <p>6. <b>Травматични лезии (привидни, ятрогенни, инцидентни):</b></p> <p>а. химична травма;</p> <p>б. физична травма;</p> <p>в. термична травма.</p> <p>7. <b>Реакция чуждо тяло</b></p> <p>8. <b>Неопределени по друге начин</b></p>
--	---

## Микробиология на плаково индуцираните заболявания на гингивата

За успешното предпазване и лечение на гингивалните заболявания от съществено значение е познаването на микробните патогени. Децата и юношите често се засягат в минимална степен от гингивит и при тях се наблюдават малко или липсват деструктивни пародонтални заболявания в присъствие на изобилни количества дентална плака. Въпреки това при млади индивиди се среща пародонтит, който може да се развие бързо и след няколко години да доведе до значителна загуба на поддържащи пародонтални тъкани. Такива пародонтити често са свързани с определени бактериални видове и може би с херпес-вирусите. Ето защо е важно да се постави ранна диагноза и да се назначи ранна терапия, за да се запазят тъканите [71].

Субгингивалната микрофлора при здраве пази от колонизиране с патогени. Стрептококите и други свързани със здравето бактерии инхибират растежа на патогенните *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. Поддържането на свързаната със здравето микрофлора или стремежът към промяна на патогенната микрофлора е главна цел на модерната пародонтална терапия. Здравият гингивален сулкус приютява микрофлора, в която доминират Грам-положителните микроорганизми и факултативно анаеробните видове. При пародонтално здраве преобладаващите видове са *Streptococcus oralis*, *Actinomyces gerencseriae* и *Actinomyces naeslundii*. От Грам-отрицателните микроорганизми се изолират видовете *Fusobacterium*, *Prevotella* и *Veillonella*. При 70% от здравите индивиди се откриват и черно пигментирани анаеробни пръчици в малки количества, като най-често те са *Prevotella nigrescens* [69].

Пробивът на временните зъби има голямо влияние върху оралната среда чрез осигуряване на подходящи ниши за бактериална колонизация. В изследване върху 40 здрави деца е проучена субгингивалната микрофлора от временни резци, кучешки зъби и молари. Изолирани са 41 различни микробни вида. *Gemella morbillorum* и *Peptostreptococcus magnus* са били по-често срещани при резци, докато *Peptostreptococcus micros*, *Streptococcus intermedius*, *Bacteroides forsythus*, *Fusobacterium nucleatum*,

*Prevotella loeschei*, *Prevotella melaninogenica* и *Selenomonas sputigena* са били откривани по-често при моларите. *Streptococcus constellatus*, *Peptostreptococcus micros*, *Peptostreptococcus actolyticus*, *Eikenella corrodens* и *Fusobacterium nucleatum* се свързват с nekървяща гингива, а *Streptococcus intermedius*, *Campylobacter concicus*, *Prevotella intermedia* и *Prevotella loescheii* по-често се откриват в кървяща гингива [36].

Когато оралната хигиена се занемари, се формира плака и се развива гингивит за 10-21 дни. След отстраняването на плаката здравето на гингивата бързо се възстановява. Важно е да се знае, че зъбната плака се развива преди гингивита, а не в резултат от него. С развитието на плаката и последващото възпаление микрофлората става все по-комплексна. Експериментално предизвикан гингивит при юноши се свързва с *Actinomyces naeslundii*, *Actinomyces odontolyticus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Lactobacillus* spp., *Streptococcus anginosus*, *Veilonella parvula* и *Treponema* spp. Хроничният гингивит може да прогресира до загуба на периодонтален аташман, но повечето млади пациенти развиват и поддържат гингивит за дълъг период без прогресия до пародонтит [69].

Микрофлората при гингивит се различава при децата и възрастните. Детският гингивит се проявява с по-високи нива на *Leptotrichia*, *Carnocytophaga*, *Selenomonas*, *Campylobacter* и *Prevotella* species и по-ниски на *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides forsythus*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Treponema denticola*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium*, *Eubacterium* и *Spirochaetae* [12]. В проучване се проследява наличието на *Prevotella intermedia* и *Prevotella nigrescens* във връзка с гингивално здраве, гингивит и 14-дневен експериментален гингивит при 25 индивиди. При почти всички 25 изследвани лица се намира *Prevotella nigrescens*, а при приблизително половината от тях се установява и *Prevotella intermedia*. Пробите за изследването са взети от зъбната плака и от лигавицата. Двата микроорганизма колонизират устната кухина едновременно, но се установява, че при естествения гингивит и след 14-дневния експериментален гингивит *Prevotella nigrescens* е доминиращият микроорганизъм [39].

Направено е проучване, в което са сравнени субгингивалните микроорганизми при здрав пародонт, при гингивит и начален пародонтит. Наблюдавани са 56 пациенти. При 10 лица със здрав пародонт са установени *Streptococcus oralis*, *Actinomyces naeslundii* и *Actinomyces gerencseriae*. При 10 пациенти с гингивит са открити *Actinomyces naeslundii*, *Campylobacter gracilis* и *Bacteroides forsythus*. Микроорганизмите, които най-често водят от здраве към пародонтални лезии, са *Bacteroides forsythus*, *Campylobacter rectus* и *Selenomonas noxia*. Установено е също така, че микрофлората в апроксималните гингивални лезии и тази в букалните се различават по състав, което означава, че механизмите на възпаление в различните части на гингивата са различни [69].

Ортодонтските апарати също могат да повлияят значително върху контрола на плаката. При зъби с фиксирани ортодонтски апарати има увеличен процент на filaments, fusiforms, motile rods и spirochetes и едновременно намалено количество на коки. Също така при деца с ортодонтско лечение се установяват повече *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, отколкото при контролните субекти. Въпреки това при спазване на добра орална хигиена тези деца могат да поддържат здрави гингивални тъкани [53].

Пубертетът се асоциира с увеличена честота и тежест на гингивитите, които може би не са свързани само с увеличеното количество зъбна плака. В микрофлората на деца с пубертален гингивит преобладават *Prevotella intermedia*, spirochetes, *Actinomyces species* и *Carnocytophaga species*. Серумните нива на тестостерон при момчетата и на естрадиол и прогестерон при момичетата са категорично свързани със субгингивалните нива на *Prevotella intermedia* и *Prevotella nigrescens*. Половите хормони в гингивалния серум могат да служат като растежни фактори за двете черно пигментирани *Prevotella species* [47]. В изследване от 1990 г. са включени 22 момчета и 20 момичета, при които между 11- и 14-годишна възраст ежегодно са наблюдавани пуберталното и скелетното съзряване. През това време са вземани субгингивални микробни проби на всеки 4-5 месеца. Установено е, че с началото на пубертета се увеличават стойностите на общия брой микроорганизми, които спадат постепенно в края на периода на наблюдение. Честотата, в която се срещат *Actinomyces odonto-*

lyticus и Carnocytophaga, се е увеличила с времето. Увеличени стойности са установени и за Bacteroides intermedius, Bacteroides melaninogenicus и Actinomyces odontolyticus. При момичета е констатирано покачване на нивата на Actinomyces naeslundii. Наблюдаваните промени в субгингивалната микрофлора по време на пубертета могат да бъдат свързани с развитието на гингивит, което се демонстрира от по-висока склонност за кървене на гингивата по време на пубертета [29].

### **Етиология, патогенеза и клинична картина на видовете плаково индуцирани заболявания на гингивата**

#### ***Плаково индуцирани заболявания на гингивата***

##### ***Гингивит, свързан само с гингивалната плака***

Плаково индуцираният гингивит е възпаление на гингивата, причинено от бактерии, локализирани по гингивалния ръб. Плаковата бактериална етиология е била потвърдена чрез изследвания върху човешкия гингивит от Лое и кол. [40]. При децата разпространението на плаково индуцирания гингивит нараства с възрастта и достига своя пик през пубертета. Плаково индуцираният гингивит започва на гингивалния ръб и може да се разпространи навсякъде по останалата гингива. Клиничните белези на гингивалното възпаление, включващи промени на гингивалния контур, цвят и консистенция, се характеризират със стабилен пародонт, който не показва загуба на аташман и алвеоларна кост (фиг. 1 – наш пациент).



**Фиг. 1.** Пациент на 14 г. (А) Плаково индуциран гингивит. Папилите са едемни, зачервени и лесно кървят. (Б) Рентгенографията показва здрав пародонт

При наблюдавани близки количества зъбна плака, гингивитът при децата не е толкова тежък, колкото е при възрастни пациенти. Корелиращата с възрастта разлика в развитието и тежестта на гингивита може да се свърже с количеството и качеството на зъбната плака, с отговора на имунната система, както и с морфологичните разлики в пародонта на децата и на възрастните [21]. Зъбната плака при децата обикновено съдържа в по-малки концентрации предполагаемите пародонтални патогени, децата имат по-дебел свързващ епител и имунната им система все още се развива, поради което наблюдаваните симптоми на възпаление при тях обикновено са по-умерени [21]. Интензивността на клиничните признаци и симптоми на гингивита варира както между различните индивиди, така и в различните области на съзъбието. Обикновено клиничните находки при плаково индуцирания гингивит включват еритема, оток, кървене, чувствителност и болезненост [40, 67] (фиг. 2, фиг. 3 – наши пациенти)



**Фиг. 2.** Пациент на 10 г. (А) Лоша орална хигиена. (Б) Оцветена зъбна плака. (В) Плаково индуциран гингивит. Папилите са едемни, хиперемирани и кървят при механичен и инструментален контакт. При РВІ се установиха 10 кървящи папили при сондиране



**Фиг. 3.** Пациент на 16 г. (А) Лоша орална хигиена. (Б) Папилите са едемни, зачервени, болезнени и кървящи. Изследването с пародонтална сонда не показва наличие на пародонтални джобове. При РВІ се установиха 100% кървящи папили

Хистопатологичните промени при гингивит включват: пролиферация на базалния свързващ епител (води до апикална и латерална клетъчна миграция), васкулит на съседните на свързващия епител кръвоносни съдове, прогресираща деструкция на мрежата от колагенни фибри с промяна в колагенните типове, цитопатологична алтерация на фибробластите и постепенно увеличаващ се възпалителен/имунен клетъчен инфилтрат. Въпреки че природата на микрофлората, свързана с гингивит, е различна от тази при здраве, не е установена специфична патогномонична микрофлора за плаково индуцирания гингивит [56].

В патогенезата на гингивалното възпаление участват някои тъканни субстанции, които са били обект на изследване в множество проучвания. В изследване от 2011 г. целта е да се характеризират и очертаят временните промени в биологичния и клиничния фенотип по време на 21-дневен експериментален гингивит върху 56 здрави доброволци. При измерване на гингивалните индекси и обема на кревикуларната течност на определени за тестовете места се забелязва покачване на всички показатели с връх на 21-ви ден и постепенно спадане до 28-и ден. Нивата на 4 възпалителни маркера показват ход със значителни разлики между тестовете и контролата, видими още през 7-ия ден. Тези субстанции (маркери) са: субстанция Р, катепсин G, интерлевкин 1- $\beta$  и неутрофилна еластаза. Те имат роля на обективни биомаркери за индуциране и разширяване на гингивалното възпаление, които обикновено предхождат фенотипните промени [61].

Изследвани са 33 биомаркера в гингивалната кревикуларна течност по време на 3-седмичен плаково индуциран гингивит и 4-седмично възстановяване. Проучени са 25 индивиди, при които

всяка седмица по време на гингивита и през седмица по време на възстановяването са вземани проби от гингивалната кревикуларна течност и са регистрирани гингивалните индекси. Резултатите са показали, че при индуциране на гингивита интерлевкин 1- $\beta$  се е повишил 2,6 пъти, интерлевкин-1 $\alpha$  се е повишил 3,1 пъти, а нивата на матрикс-металопротеинази (MMPs)-1, -3 и -13 значително са спаднали. По време на възстановителния период всички маркери са възстановили първоначалните си стойности [51].

Независимо от методите, които се използват за клинично изследване на гингивата при развит гингивит, между индивидите има значителни разлики, имайки предвид тежестта и разпространението на гингивита при тях. В изследване от 2004 г. [70] D. N. Tatakis и L. Trombelli правят опит да характеризират субпопулациите със значителни разлики в податливостта към гингивит. Проучването цели да се определят зависимите от домакина променливи, най-вероятно генетични, които характеризират субпопулациите. Всички фактори от околната среда като плака, начин на хранене, орална хигиена и други са определящи за тежестта и разпространението на гингивита. Не се очаква обаче те да изменят факторите с наследствен характер, които водят до различни реакции към околните фактори при различните индивиди. Изследванията в тази насока продължават, но се установяват 2 субпопулации пациенти – едните притежават по-резистентни гингивални тъкани, а при другите податливостта на факторите на околната среда е по-висока [70].

За да се развие плаковоиндуциран гингивит, е необходимо време, през което патогенните фактори да действат и да доведат до възпаление, но времето за развитие на гингивит не е едно и също при различните пациенти. В проучване от 2006 г. е използван ретроспективен метод за анализ на изследването на Tatakis и Trombelli от 2004 г. [70]. Получени са резултати, които подкрепят теорията, че индивидуалната чувствителност към плаково индуцирано гингивално възпаление е характерна черта и е частично свързана с продължителността на излагане на действието на плаката [72].

### *Гингивит, свързан с локални допринасящи фактори*

Гингивитът, причинен от устно дишане, е хронична форма, която води до гингивална хиперплазия и разрастване. Устното дишане се дължи на неправилен назален септум или на непълно затваряне на устните, което води до пресушаване на оралната лигавица и до натрупване на зъбна плака. При този тип гингивит се засягат предната максиларна и букалната гингива. Клинично се проявява с неболезнено разрастване, нормален или леко червен гингивален цвят, суха и лъскава гингивална повърхност [38].

### ***Заболявания на гингивата, модифицирани от системни заболявания***

#### *Заболявания на гингивата, свързани с ендогенни стероидни полови хормони*

Още от XIX век се започват да се събират доказателства в подкрепа на концепцията, че тъканите на пародонта се променят под действието на андрогени, естрогени и прогестини. Въпреки състоянието на гингивата може да се влияе от половите хормони, патогенезата на промените все още не е изяснена. Принципните обяснения за промените в гингивата, предизвикани от половите хормони, сочат към промени в микрофлората на денталната плака, имунната функция, съдовите свойства и клетъчната функция в гингивата [45]. Теоретично половите стероидни хормони афектират, като повлияват клетъчната функция (на кръвоносните съдове, епитела и съединителната тъкан) и имунната функция, и заедно с хормонално селектираните бактериални колонии, окупиращи гингивалния сулкус, индуцират специфични, видими промени в гингивалните тъкани [45].

*Гингивит, свързан с пубертета.* Пубертетът представлява комплекс от ендокринни процеси, които водят до промени във външния вид и в поведението на юношите. През последните два века възрастта за начало на пубертета и при двата пола се е понижила значително [41]. Ранното начало на пубертета, особено за подрастващите момичета, увеличава времето, през което пародонталните тъкани са изложени на стероидни хормони, и оттам вероятността за гингивално заболяване нараства.

Разпространението и тежестта на този вид гингивит при подрастващите се повлиява от множество фактори, включително нивото на плака, зъбен кариес, устно дишане, струпване на зъбите и зъбен пробив. Важно е да се знае, че драматичното повишаване на нивата на стероидни хормони по време на пубертета и при двата пола има временен ефект върху възпалителния процес на гингивата [45]. Редица изследвания са демонстрирали увеличаване на гингивалното възпаление при тийнейджъри и от двата пола без съпътстващо увеличение на нивата на плаката [33]. Въпреки че асоциираният с пубертета гингивит има много от клиничните характеристики на плак-индуцирания гингивит, при заболяването се развиват явни признаци на гингивално възпаление в присъствието на относително малко количество локални дразнители (плака) по време на пубертета.

*Гингивит, свързан с менструалния цикъл.* С първата менструация започва периодичната секреция на полови хормони през 25-30 дена – менструален цикъл, по време на който се наблюдават клинично значими възпалителни промени в гингивата. Броят на жените, при които се проявяват явни гингивални промени, контролиращи се от менструалния цикъл, е малък [45]. Най-честите гингивални промени включват слаби признаци на възпаление по време на овулацията. Доказано е, че гингивалният ексудат се увеличава с 20% по време на овулацията при повече от  $\frac{3}{4}$  от изследваните жени [34].

#### *Заболявания на гингивата, свързани с кръвни заболявания*

*Гингивити, свързани с левкемия.* Левкемията е прогресивно злокачествено хематологично разстройство, характеризиращо се с неправилна пролиферация и развитие на левкоцити и прекурсори на левкоцитите в кръвта и костния мозък. Левкемията се класифицира според продължителността ѝ (остра или хронична), типа на засегнатите клетки (миелоидна или лимфоидна) и броя на клетки в кръвта (левкемична или алевкемична). Има забележима връзка между левкемиите и възрастта. Например острата лимфобластна левкемия представлява 80% от всички левкемии при децата, докато острата миелоидна левкемия обикновено засяга възрастните. Орални прояви са описани първо

при остриите левкемии. Те са представени от цервикална аденопатия, петехии и мукозни улцери, както и гингивално възпаление и разрастване. Симптомите на възпаление на гингивата включват подути, лъскави и гъбоподобни папили, които са червени до тъмнолилави на вид. Гингивалното кървене е общ симптом при пациентите с левкемия и е първият орален симптом при 17.7% от пациентите с остра и при 4.4% от тези с хронична левкемия. Гингивалното разрастване започва от интерденталните папили, а след това преминава към маргиналната и прикрепената гингива. Локалните дразнителни могат да предразполагат към ексацербации на гингивалния отговор, но те не са предпоставка за формирането на лезиите в оралната кухина [43].

#### *Заболявания на гингивата, модифицирани от медикаменти*

*Хипертрофия на гингивата под влияние на медикаменти.* Обезформяващото нарастване на гингивата е резултат от приемането на антиконвулсанти като фенитоин, имunosупресори като циклоспорин и калциеви блокери като нифедипин, верапамил, дилтиазем и натриев валпроат. Общите клинични характеристики на лекарствено повлияното гингивално нарастване включват:

- разновидности на начина на нарастване на гингивата при пациентите, т.е. генетична предразположеност [30, 62];
- тенденция за нарастване по-често на фронталната гингива [30, 62];
- по-широко разпространение при по-млади пациенти [32, 57];
- началото е в рамките на 3 месеца от употребата на медикамента [30, 63, 65] и обикновено първо се наблюдава в папилите [30];
- въпреки че гингивалното заболяване може да бъде открито в пародонт със или без загубата на кост, няма връзка със загубата на аташман или умъртвяването на зъби [30, 62];

Всички клинични и хистологични промени при изброените лекарства са неразличими едни от други [30, 62]. Влиянието на денталната плака за гингивалното нарастване не е напълно изяснено [30], но е видно, че тежестта на промените се повлиява от оралната хигиена на пациента [16].

Много са факторите, които влияят върху състоянието на гингивата при пациентите, приемащи медикаменти, известни със своите странични ефекти върху оралната лигавица. В изследване от 2000 г. са проучвани рисковите фактори, свързани с развитието и изявата на гингивалната хиперплазия при тези болни. Установяването на рисковите фактори, влияещи върху степента на хиперплазия, може да помогне за диференцирането на по-рисковите пациенти. Установено е, че лекарствено индуцираните хиперплазии се повлияват от генетични фактори, от лекарството и взаимодействието му с други медикаменти, от възрастта, от пола и от особеностите на пародонта на пациента. При приема на тези лекарства трябва да се взимат предвид и да се анализират възможните рискови фактори, за да може максимално да се повлияе върху подобряването на състоянието на пациентите [64].

*Фенитоин.* Използва се в хроничен режим за контрол на епилептичните пристъпи и предизвиква гингивално разрастване при приблизително 50% от пациентите. Теорията на Hassell и Nefiti [30] за патогенезата на фенитоин-свързаното гингивално разрастване предполага растеж на генетично различни популации на гингивални фибробласти, които водят до натрупване на съединителна тъкан поради намален катаболизъм на колагенните молекули. В изследване от 2003 г. на K. Takada [68] се установява, че при гингивална хиперплазия под действието на фенитоин има значително по-високи нива на облигатни Грам-отрицателни пръчици в сравнение с групи, приемащи фенитоин, но без гингивално разрастване, и такива, които не приемат фенитоин. Установени са черно пигментирани Грам-отрицателни пръчици, представени най-често от *Prevotella intermedia*. Също така са открити *Porphyromonas gingivalis* и *Porphyromonas endodontalis* [68].

*Калциеви блокери.* Те са лекарствена група, която повлиява главно заредените калциеви канали, намиращи се в клетъчните мембрани. Предписват се като антихипертензивни, антиаритмични и антиангинозни средства. Разпространението на гингивитите, свързани с тези лекарства, е оценено на около 20% [16]. Механизмът на разрастването на гингивата все още се проучва, но тези лекарства могат директно да повлияят повишаването на

гингивалните фибробласти, както и увеличаването на продукцията на съединителнотъканен матрикс [28].

*Циклоспорин.* Това е мощен имунорегулиращ медикамент, който се използва основно за предотвратяване отхвърлянето на органични трансплантати [65]. Клиничните особености на свързаното с циклоспорин гингивално нарастване за пръв път са описани през 1983 г. от Rateischak-Pluss [57]. Циклоспоринът води до гингивално разрастване при 25-30% от пациентите, които го приемат [30]. Водещата хипотеза за патогенезата на разрастването предполага, че основният метаболит на циклоспорина – хидроксициклоспорин, стимулира фибробластната пролиферация [44]. Предполага се, че това повишаване на клетъчния брой, заедно с намаляване разграждането на гингивалната съединителна тъкан [30], е причината за прекомерното натрупване на екстрацелуларен матрикс при асоциираните с циклоспорин гингивални разраствания.

#### *Заболявания на гингивата, модифицирани от недохранване*

*Гингивит при дефицит на аскорбинова киселина.* Въпреки че някои видове хранителен дефицит могат значително да обострят отговора на гингивата към плаковите бактерии, точната роля на храненето в инициацията или прогреса на пародонталните заболявания остава неизяснена. Тежкия витамин С-дефицит, или скорбут, е най-ранният хранителен дефицит, който е бил изследван относно промени в устната кухина. Скорбутът е рядко заболяване при адекватен хранителен прием, но при бебета в семейства с нисък социален статус има риск той да се развие [50]. При скорбут гингивата е типично яркочервена, оточна, с улцери и е податлива на кървене [23, 73].

#### **Генетична зависимост при заболяванията на гингивата**

Хроничният гингивит е често срещана форма при децата и се характеризира с присъствието на гингивално възпаление без загуба на аташман или кост [7]. При деца достига от 25 до 70%, като процентът нараства с възрастта и варира според методите на диагностициране, поведенческите и социално-икономическите

фактори, достъпа до лекарска помощ [19, 21]. Възпалението на гингивата се причинява от множество различни фактори, някои от които имат генетичен компонент. Смята се, че нарастването и натрупването на микроорганизми е основният етиологичен фактор за развитие на гингивит [40, 56]. Докато разликите в микрофлората са само предполагаема причина при вариациите на гингивитите, напоследък все повече се изяснява ролята на вродения отговор на гостоприемника към микробното дразнене, който е генетично определен и има голямо значение в развитието на болестта. Няколко формални изследвания са оценявали относителната роля на гените на гостоприемника върху наблюдаваните вариации на гингивитите и все още не е ясно дали гените са по-важни, отколкото околната среда. В популационни изследвания се предполага, че родителското кръвно родство и расовото смесване може да имат влияние върху склонността към гингивит.

Често оценяването на относителния принос на гените върху фенотипен белег се провежда при близнаци. Такива изследвания сочат, че в склонността към гингивит има значителен наследствен компонент [46], но малко проучвания са правени при деца близнаци [31]. Въпреки тези данни относителното участие на риска от околната среда и генетичният риск не са лесно разграничими [17]. Гените и околната среда не действат независимо едни от други, така че видът или оценката на влиянието на наследствеността могат да се различават в различни среди. Генетичните изследвания при гингивита са трудни и поради многото допълнителни променливи, които се изменят с възрастта. Например при изследване на близнаци склонността към формиране на зъбен камък също може да има генетичен компонент, което усложнява разграничаването между генетичните рискове и тези на околната среда за пародонталните заболявания. Микробната колонизация качеството и размерът на възпалителния отговор към нея, се определят до голяма степен от генотипа на гостоприемника [4, 54]. До момента няма сигурно доказателство за главен ген на гингивита. Взаимовръзката между гингивит и пародонтит не е ясна. Гингивитът е „слаб пророк“ за пародонтит при индивиди до 30-годишна възраст, като се предполага, че генетичната предразположеност за гингивит и пародонтит може би е различна [55].

## Лечение на заболяванията на гингивата

**Важност на ранната диагноза.** Епидемиологични проучвания са доказали, че децата, юношите и младите хора могат да развият много форми на плаково индуцирани гингивални инфекции [3, 11, 18, 20, 24, 49, 52]. Тъй като ефективното лечение на тези заболявания често зависи от ранното им откриване и диагностициране, важно е младите хора редовно да се преглеждат. При преглед визуално се оценяват признаци на възпаление, нарушени контури на гингивата и мукогингивални деформации.

При децата с временни зъби и при юношите със смесено съзъбие се налагат промени спрямо пародонталния преглед за възрастни. Въпреки че пародонталното сондиране е най-надеждният начин за оценяване на пародонтална лезия [8], някои деца може да не понесат лекия дискомфорт, който то причинява. В такива случаи е необходимо прегледът на гингивата да се ограничи до визуални и рентгенографски находки. По този начин все пак може да се пропусне важна диагностична информация, затова се препоръчва пародонталното сондиране да се опита при всички деца. Ако се прави деликатно, повечето деца ще понесат процедурата. Въпреки всичко, ако не е възможно, bitewing рентгенографиите могат да осигурят добра оценка за наличието или отсъствието на ранни костни загуби при деца [25, 66].

При деца с временни зъби обикновено не е необходимо да се отчита дълбочина на сондиране в 6 места за всеки зъб. Достатъчно е да се впише в документацията „няма дълбочина на сондиране повече от 2 mm“. При деца със смесено съзъбие с няколко пробиващи зъба дълбочината на сондиране над 3 mm може да означава псевдоджоб. Често около пробиващи зъби се установява дълбочина на сондиране 4-5 mm, която не е задължително признак на пародонтално увреждане. В такива случаи рентгенографиите са полезни, за да се установи дали има загуба на кост [10].

На юноши, които са с постоянно съзъбие, трябва да се направи пародонтален преглед както при възрастни – дълбочина на сондиране, ниво на загуба на аташман, фуркационни увреждания, подвижност, рентгенографии [10].

Важността на хроничните гингивити при децата и юношите се състои в това, че гингивитът е необходим прекурсор на пародонтит. Въпреки че не всички случаи на гингивит прогресират до пародонтит, всички случаи на пародонтит се предхождат от гингивит [13]. Пародонтитът може да бъде предотвратен чрез ефективно лечение на гингивита. За лечението на гингивита е необходимо да се състави лечебен план.

Видът и продължителността на лечението зависят от диагнозата и тежестта на заболяването, както и от общия и локалния статус на пациента. При хроничен гингивит при здраво дете лечението се състои в осъществяване на професионална орална хигиена и последващ контрол. При дете с вродено сърдечно заболяване, тежко гингивално възпаление и множество кариозни лезии лечебният план включва саниране на устната кухина, овладяване на общото заболяване, мотивация на пациента за по-добра орална хигиена, хранителни навици и профилактични процедури, с по-нататъшно проследяване на пародонталното и зъбното здраве.

В лонгитудинално проучване се доказва важността на ранната диагноза и лечение. В продължение на 26 години се наблюдават група пациенти на възраст между 16 и 34 год. в началото на проучването, при които се потвърждава връзката между гингивалното възпаление и загубата на зъби. При зъби с възпалена гингива в продължение на години рискът те да бъдат загубени поради задълбочаващата се в пародонта инфекция значително се увеличава, докато липсва риск при зъби без или с леко гингивално възпаление. На местата с установено кървене е настъпила загуба на аташман в 70%. Зъбите със здрава гингива са имали 50-годишна преживяемост в 99.5%, докато зъбите с възпалена гингива са показали 50-годишна преживяемост в 63.4% [37].

### **Основни лечебни подходи при плаково индуциран гингивит**

Ежедневното премахване на плаката от пациента е от съществено значение за успешната пародонтална терапия при деца [15] и възрастни [14]. Лонгитудинални проучвания при шведски ученици са показали, че педантичният плак-контрол и строгата

професионално организирана поддръжка могат почти изцяло да предотвратят кариеса и гингивита. Има обаче данни, които сочат, че самостоятелната супрагингивална орална хигиена сама по себе си не е достатъчна за предотвратяване прогресията на пародонтита при юноши [6]. Това не е изненадващо, след като пълно супрагингивално отстраняване на плаката е трудно постижимо за пациентите, особено по апроксималните повърхности, откъдето в повечето случаи започва пародонтитът. В допълнение, супрагингивалната орална хигиена сама по себе си не би могла ефективно да наруши субгингивалната флора и затова би имала минимално въздействие върху развитието на пародонтит. Професионална намеса, под формата на scaling и root planing, е необходима за ефективно премахване на субгингивалната плака (субгингивален дебридмънд).

**Премахване на плаката и зъбния камък с помощта на пародонтални инструменти (scaling и root planing).** Главните цели на тази процедура са да се премахне супра- и субгингивалната плака и зъбен камък и да се намали гингивалното възпаление, за да се стимулира оздравяването на тъканите. Тя не може изцяло да премахне патогените, но значително ги намалява, включително спирохети и *Porphyromonas gingivalis* [59, 60]. В рамките на седмици след премахване на зъбен камък обикновено значително се понижават размерът и тежестта на клинично видимото възпаление.

**Оценка на отговора към първоначалното лечение.** Една от най-важните стъпки при лечението на заболяванията на гингивата е внимателното оценяване на ефективността от началната противовъзпалителна терапия. Тази оценка трябва да се проведе приблизително 1 месец след почистването на плаката и зъбния камък. Нейната главна цел е да се определи дали има нужда от следващо лечение, или пациентът е готов за поддържаща терапия. При тази оценка трябва да се отговори на няколко въпроса:

– Подобрил ли се е достатъчно плаковият индекс на пациента, за да се сведе възможността за рецидив до минимум?

– Почистването на плаката и зъбния камък изчерпателно ли е и има ли нужда от следващо инструментариране?

– Достатъчно контролирано ли е заболяването, за да се постави пациентът на поддържаща терапия?

– Ако е така, какъв трябва да бъде интервалът на посещенията?

При първия контролен преглед на пациента след началното лечение лечителят определя дали е настъпило подобрене в оралната му хигиена. Като база за сравнение служи плаковият индекс, оценен на първото посещение. Пациенти, които не показват подобрене, трябва да получат допълнителни инструкции. При лечението на децата е необходимо родителите също да се привлекат в осъществяване на орално-хигиенната програма, за да могат да помогнат в създаването на добри орално-хигиенни навици [58]. Обикновено са необходими няколко посещения за ефективното научаване на правилните орално-хигиенни процедури. Ако почистването на зъбния камък е било ефективно, то гингивалното възпаление трябва да е намаляло, но ако възпалението персистира и има кървене при сондиране, това означава проверка за точността на диагнозата.

Когато клиничният отговор на гингивата след инструментирането и инструкциите за контрол на плаката е добър, тогава пациентът се поставя на **пародонтална поддържаща терапия**, която намалява до минимум възможността за рецидив на заболяването. Млади пациенти, които успешно са излекувани от гингивит, могат да бъдат контролирани през 3-месечен период. По всяко време на поддържащата терапия периодите за посещение могат да бъдат променяни, в зависимост от това колко добре се контролира заболяването на пациента.

**Допълнителна употреба на антимикробни средства.** Антимикробни води за уста се употребяват често като локални допълнения към механичната пародонтална терапия [27]. Документирано е, че хлорхексидинът е отличен антиплаков агент [5, 35], поради което е разумна употребата му при лечение на пародонтит при млади пациенти. Трябва да се подчертае, че хлорхексидинът и други етанол-съдържащи води за уста трябва да бъдат използвани под родителски контрол заради опасността от остро отравяне с етанол.

Други подобни средства, подходящи за употреба от деца, са водите за уста с флуор [1]. Локалните флуориди имат роля в профилактиката и лечението на кариесните заболявания, но също така потискат плакообразуването и плаковите киселини, като инхибират глюколизата; служат за буфер на киселините, произведени от микроорганизмите; намаляват синтеза на екстрацелуларни полизахариди от плаковите микроорганизми и др. [2, 22, 26]. Флуоридните води за уста трябва да бъдат препоръчвани само за деца, които са се научили да жабурят (след 6-годишна възраст), без да поглъщат, поради възможността за възникване на флуороза.

### Библиография

1. Кабакчиева, Р. и Р. Алексиева. Флуорни зъбни паста и води за уста за деца. – Съвр. стоматол., **42**, 2011, № 2, 32-48.
2. Кабакчиева, Р. и М. Пенева. Локална флуорна профилактика. – В: Профилактика на оралните заболявания. М. Пенева (ред.), С., Изток-запад, 2009, 113-130.
3. A s s , A. M. et al. A cohort study of radiographic bone loss during adolescence. – J. Clin. Periodontol., **21**, 1994, № 2, 133-138.
4. A b e l , L. et A. Dessein. The impact of host genetics on susceptibility to human infectious diseases. – Curr. Opin. Immunol., **9**, 1997, № 4, 509-516.
5. A d d y , M. et M. Moran. Clinical indications for the use of chemical adjuncts to plaque control: chlorhexidine formulations. – Periodontol. 2000, **15**, 1997, № 10, 52-54.
6. A l b a n d a r , J. M. et al. Lack of effect of oral hygiene training on periodontal disease progression over 3 years in adolescents. – J. Periodontol., **66**, 1995, № 4, 255-260.
7. A m e r i c a n Academy of Periodontology. Parameters of Care. N. Y., AAP, 1996.
8. A r m i t a g e , G. Clinical evaluation of periodontal diseases. – Periodontol. 2000, **7**, 1995, № 2, 39-53.
9. A r m i t a g e , G. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. – Ann. Periodontol., **4**, 1999, № 1, 1-6.
10. A r m i t a g e , G. Treatment of gingival and periodontal diseases. – In: Periodontal and Gingival Health and Diseases. E. Bimstein et al. (Eds.). London, Martin Dunitz, 2001, p.127.
11. A r m i t a g e , G. Periodontal diseases of children and adolescents. – J. Periodontol., **67**, 1996, № 7, 57-62.
12. A s h i m o t o , A. et al. Polymerase chain reaction detection of 8 putative periodontal pathogens in subgingival plaque of gingivitis and advanced periodontitis lesions. – Oral Microbiol. Immunol., **11**, 1996, № 4, 266-273.

13. Attstrom, R. et van der Velden, U. Consensus report of session I. – In: Lang, N. P. et T. Karring (eds) Proceedings of the 1<sup>st</sup> European Workshop of Periodontology. London, Quintessence, 1994, 120-126.
14. Axelsson, P. et al. On the prevention of caries and periodontal disease. Results of a 15-year longitudinal study in adults. – J. Clin. Periodontol., **18**, 1991, № 3, 182-189.
15. Axelsson, P. Mechanical plaque control. In: Lang, N. P. et T. Karring (eds). Proceedings of the 1<sup>st</sup> European Workshop on Periodontology. London, Quintessence, 1994, 120-126.
16. Barclay, S. et al. The incidence and severity of nifedipine-induced gingival overgrowth. – J. Clin. Periodontol., **19**, 1992, № 5, 311-314.
17. Beauty, T. H. et al. Familial aggregation of periodontal indices. – J. Dent. Res., **72**, 1993, № 2, 544-551.
18. Bhat, M. Periodontal health of 14-17-year-old US schoolchildren. – J. Publ. Health Dent., **51**, 1991, № 1, 5-11.
19. Howate, R. R. et al. Dental health amongst 11-15-year-old children in Sevagram, Maharashtra. – Indian J. Dent. Res., **5**, 1994, № 2, 65-68.
20. Bimstein, E. et al. Alveolar bone loss in 5-year-old New Zealand children: its prevalence and relationship to caries prevalence, socio-economic status and ethnic origin. – J. Clin. Periodontol., **21**, 1994, № 7, 447-450.
21. Bimstein, E. et L. Matsson L. Growth and development considerations in the diagnosis of gingivitis and periodontitis in children. – Pediatr. Dent., **21**, 1999, № 3, 186-191.
22. Cameron, A. Handbook of Pediatric Dentistry. N. Y, Raven Press, 2003, 843.
23. Carranza, F. A. Jr. Influence of systemic diseases on the periodontium. – In: Carranza's Clinical Periodontology, 8<sup>th</sup> edn. Carranza, F. A. et M. G. Newman (Eds). Philadelphia, WB Saunders, 1996, 185-205.
24. Cleugh, V. et al. Site progression of loss of attachment over 5-years in 14- to 19-year-old adolescents. – J. Clin. Periodontol., **22**, 1995, № 1, 15-21.
25. Cogen, R. B. et al. Destructive periodontal disease in healthy children. – J. Periodontol., **63**, 1992, № 9, 761-765.
26. Deery, C. et K. Toumba. Diagnosis and prevention of dental caries. – In: Pediatric Dentistry, 3<sup>rd</sup> ed. R. R. Webury et al. (Eds.). Oxford, Oxford University Press, 2005, 107-146.
27. Drisko, C. H. Non-surgical pocket therapy: pharmacotherapeutics. – Ann. Periodontol., **1**, 1996, № 1, 491-566.
28. Fu, E. et al. Nifedipine-induced gingival overgrowth in rats: brief review and experimental study. – J. Periodontol., **69**, 1998, № 7, 765-671.
29. Gusberti, F. A. et al. Changes in subgingival microbiota during puberty. A 4-year longitudinal study. – J. Clin. Periodontol., **17**, 1990, № 10, 685-692.
30. Hassell, T. M. et A. F. Hefti. Drug-induced gingival overgrowth: old problem, new problem. – Crit. Rev. Oral Biol. Med., **2**, 1991, № 1, 103-137.
31. Hassell, T. M, et E. L. Harris. Genetic influences in caries and periodontal diseases. – Crit. Rev. Oral Biol. Med., **6**, 1995, № 4, 319-342.

32. Hefti, A. et al. Gingival overgrowth in cyclosporine A treated multiple sclerosis patients. – J. Periodontol., **65**, 1994, № 8, 744-749.
33. Hefti, A. et al. Gingivitis in Basel schoolchildren. – SSO Schweiz. Monatsschr. Zahnheilkd., **91**, 1981, № 12, 1087-1092.
34. Hugoson, A. et al. Prevalence and distribution of gingivitis-periodontitis in children and adolescents. Epidemiological data as a base for risk group selection. – Swed. Dent. J., **5**, 1981, № 3, 191-193.
35. Jones, C. G. Chlorhexidine: is it still the gold standart? – Periodontol. 2000, **15**, 1997, 55-62.
36. Kamma, J. J. et al. Profile of subgingival microbiota in children with primary dentition. – J. Periodontal Res., **35**, 2000, № 1, 33-41.
37. Lang, N. P. et al. Gingivitis as a risk factor in periodontal disease. – J. Clin. Periodontol., **36**, 2009, Suppl. 10, 3-8.
38. Laskaris, G. Color Atlas of Oral Diseases in Children and Adolescents. New York, Thieme, 2000.
39. Lie, M. A. et al. Occurrence of Prevotella intermedia and Prevotella nigrescens in relation to gingival health. – J. Clin. Periodontol., **28**, 2001, № 2, 189-193.
40. Loe, H. et al. Experimental gingivitis in man. – J. Periodontol., **36**, 1965, № 3, 177-187.
41. MacDonald, R. E. et al. Gingivitis and periodontal disease. Acute gingival disease. Herpes simplex virus infection. – In: Dentistry for the Child and Adolescent. (6<sup>th</sup> edn), R. E. MacDonald (Ed.) St Louis, Mosby, 1994, 458-459.
42. Mariotti, A. et al. Gingival diseases. In: Bimstein. E. et al. Periodontal and Gingival Health and Diseases, London, Martin Dunitz, 2001, 31.
43. Mariotti, A. et al. Gingival diseases in children. – In: Periodontal and Gingival Health and Diseases. E. Bimstein et al. (Eds.). London, Martin Dunitz, 2001, 37.
44. Mariotti, A. et al. Cyclosporin A and hydroxycyclosporine (M-17) affect the secretory phenotype of human gingival fibroblasts. – J. Oral Pathol. Med., **27**, 1998, № 6, 260-261.
45. Mariotti, A. Sex steroid hormones and cell dynamics in the periodontium. – Crit. Rev. Oral Biol. Med., **5**, 1994, № 1, 27-53.
46. Michalowicz, B. S. Genetic and inheritance considerations in periodontal disease. – Curr. Opin. Periodontol., **2**, 1993, 11-17.
47. Nakagawa, S. et al. A longitudinal study from prepuberty to puberty of gingivitis. Correlation between the occurrence of Prevotella intermedia and sex hormones. – J. Clin. Periodontol., **21**, 1994, № 10, 658-665.
48. Newman, M. G. Classification and Epidemiology of Periodontal Diseases. In: Carranza, F. A. Carranza's Clinical Periodontology, 10<sup>th</sup> edn, Philadelphia, WB Saunders, 2006, 63-67.
49. Noar, J. et S. Portnoy. Dental status of children in a primary and secondary school in rural Zambia. – Int. Dent. J., **41**, 1991, № 3, 142-148.
50. Oeffinger, K. C. Scurvy: more than historical relevance. – Am. Fam. Physician, **48**, 1997, № 4, 609-613.

51. 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.*, **37**, 2010, № 4, 324-333.
52. Papapanou, P. N. Periodontal diseases: epidemiology. – *Ann. Periodontol.*, **1**, 1996, № 1, 1-36.
53. Petti, S. et al. Effect of orthodontic therapy with fixed and removable appliances on oral microbiota: a six-month longitudinal study. – *New Microbiol.*, **20**, 1997, № 1, 55-62.
54. Pietrzak, E. R. et al. Characterization of serum antibodies to *Porphyromonas gingivalis* in individuals with and without periodontitis. – *Oral Microbiol. Immunol.*, **13**, 1998, № 2, 65-72.
55. Prayitno, S. W. et al. Does gingivitis lead to periodontitis in young adults? – *Lancet*, **342**, 1993, № 8869, 471-472.
56. Ranney, R. R. Classification of periodontal diseases. – *Periodontol. 2000*, **2**, 1993, 13-25.
57. Rateitschak-Pluss, E. M. et al. Initial observation that cyclosporin-A induces gingival enlargement in man. – *J. Clin. Periodontol.*, **10**, 1983, № 3, 237-246.
58. Rayner, J. A. A dental health education programme, including home visits, for nursery school children. – *Br. Dent. J.*, **172**, 1992, № 2, 57-62.
59. Renvert, S. et al. Effect of root debridement on the elimination of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Bacteroides gingivalis* from periodontal pockets. – *J. Clin. Periodontol.*, **17**, 1990, № 6, 345-350.
60. Sbordone, L. et al. Recolonization of the subgingival microflora after scaling and root planning in human periodontitis. – *J. Periodontol.*, **61**, 1990, № 7, 579-584.
61. Scott, A. E. et al. Mapping biological to clinical phenotypes during the development (21 days) and resolution (21 days) of experimental gingivitis. – *J. Clin. Periodontol.*, **39**, 2012, № 2, 123-131.
62. Seymour, R. A. et al. The pathogenesis of drug-induced gingival overgrowth. – *J. Clin. Periodontol.*, **23**, 1996, № 3 Pt 1, 165-175.
63. Seymour, R. A. Calcium channel blockers and gingival overgrowth. – *Br. Dent. J.*, **170**, 1991, № 10, 376-379.
64. Seymour, R. A. et al. Risk factors for drug-induced gingival overgrowth. – *J. Clin. Periodontol.*, **27**, 2000, № 4, 217-223.
65. Seymour, R. A. et D. J. Jacobs. Cyclosporin and the gingival tissues. – *J. Clin. Periodontol.*, **19**, 1992, № 1, 1-11.
66. Sjoдин, B. et L. Matsson. Marginal bone loss in the primary dentition. A survey of 7-9-year-old children in Sweden. – *J. Clin. Periodontol.*, **21**, 1994, № 5, 313-319.
67. Suzuki, J. B. Diagnosis and classification of the periodontal disease. – *Dent. Clin. North Am.*, **32**, 1988, № 3, 195-216.
68. Takada, K. et al. The subgingival microflora in phenytoin-induced gingival hyperplasia. – *J. Periodont. Res.*, **38**, 2003, № 5, 477-481.

69. Tanner, A. et al. Microbiota of health, gingivitis, and initial periodontitis. – J. Clin. Periodontol., **25**, 1998, № 2, 85-98.
70. Tatakis, D. N. et L. Trombelli. Modulation of clinical expression of plaque-induced gingivitis. I. Background review and rationale. – J. Clin. Periodontol., **31**, 2004, № 4, 229-238.
71. Ting, M. et J. Slots. Microbiology of periodontal diseases. – In: Periodontal Health and Diseases. E. Bimstein et al. (Eds.). London, Martin Dunitz, 2001, 169.
72. Trombelli, L. et al. Time as a factor in the identification of subjects with different susceptibility to plaque-induced gingivitis. – J. Clin. Periodontol., **33**, 2006, № 5, 324-328.
73. Van Steenberghe, D. Systemic disorders and the periodontium. – In: Lindhe, J. et al. Clinical Periodontology and Implant Dentistry, 3<sup>rd</sup> edn. Copenhagen, Munksgaard, 1997, 332-355.

✉ *Адрес за кореспонденция:*

Проф. д-р Р. Кабакчиева  
Катедра по детска дентална медицина  
Факултет по дентална медицина  
Медицински университет  
ул. „Св. Г. Софийски“ № 1  
1431 София

☎ 954-94-57

Постъпила – 10 февруари 2014 г.