

**МЕДИЦИНСКИ УНИВЕРСИТЕТ – СОФИЯ  
ФАКУЛТЕТ ПО ДЕНТАЛНА МЕДИЦИНА**

---

**КАТЕДРА ПО КОНСЕРВАТИВНО ЗЪБОЛЕЧЕНИЕ  
Ръководител: доц. д-р Радосвета Василева, дм**

**Д-р Елка Николаева Радева**

**ТЕРАПЕВТИЧНО ПОВЛИЯВАНЕ НА МИКРОФЛОРАТА  
И БОЛКАТА ПРИ ОСТЪР АПИКАЛЕН ПЕРИОДОНТИТ –  
начална форма, без клинични данни за ексудация  
в кореновия канал**

Дисертационен труд за придобиване на образователната и научната степен  
„Доктор“

**Научна специалност**  
03.03.01. Терапевтична стоматология

**Научен ръководител:**

доц. д-р Радосвета Иванова Василева, дм

София, 2012

## ИЗПОЛЗВАНИ СЪКРАЩЕНИЯ И ОЗНАЧЕНИЯ

<b>ГКС</b>	Глюкокортикостероиди
<b>НЛР</b>	Нежелани лекарствени реакции
<b>НСПВЛ</b>	Нестероидни противовъзпалителни лекарства
<b>СЕМ</b>	Сканираща електронна микроскопия (СЕМ)
<b>ТЕМ</b>	Трансмисионна електронна микроскопия
<b>СВСТ</b>	Cone Beam Computer Tomography (Конично-лъчева компютърна томография)
<b>СНХ</b>	Хлорхексидин
<b>СОХ – 1, 2, 3</b>	Циклооксигеназа – 1, 2, 3
<b>EDTA</b>	Етилен-диамин-тетраоцетна киселина (ЕДТА)
<b>H<sub>2</sub>O<sub>2</sub></b>	Водороден пероксид
<b>LPS</b>	Липополизахариди
<b>NaOCl</b>	Натриев хипохлорит
<b>PCR</b>	Полимеразна верижна реакция
<b>PGE<sub>2</sub></b>	Простагландин E <sub>2</sub>
<b>PGI<sub>2</sub></b>	Простагландин I <sub>2</sub>
<b>Min</b>	Минимална стойност
<b>Max</b>	Максимална стойност
<b>p</b>	Ниво на значимост
<b>r<sub>xy</sub></b>	Коефициент на корелация
<b>SD</b>	Стандартно отклонение
<b><math>\bar{X}</math></b>	Средна аритметична стойност

# СЪДЪРЖАНИЕ

<b>1</b>	<b>ВЪВЕДЕНИЕ</b> .....	<b>5</b>
<b>2</b>	<b>ЛИТЕРАТУРЕН ОБЗОР</b> .....	<b>7</b>
2.1	КЛАСИФИКАЦИЯ НА АПИКАЛНИТЕ ПЕРИОДОНТИТИ .....	7
2.2	ЕТИОЛОГИЯ НА ОСТРИТЕ ИНФЕКЦИОЗНИ ПЕРИОДОНТИТИ .....	13
2.2.1	<i>Видова характеристика и особености на микрофлората при инфектирани коренови канали</i> .....	13
2.2.2	<i>Инвазивност на микроорганизмите</i> .....	23
2.2.3	<i>Устойчивост на микроорганизмите срещу процесите на фагоцитоза</i> .....	26
2.2.4	<i>Метаболитна адаптация на бактериите към средата на зъбната пулпа</i> .....	27
2.3	ПАТОГЕНЕЗА И ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НА БОЛКАТА В АПИКАЛНИЯ ПЕРИОДОНЦИУМ .....	28
2.3.1	<i>Периодонциум – периодонтални рецептори</i> .....	28
2.3.2	<i>Медиатори на болката и ендогенни алгогени</i> .....	29
2.4	КЛИНИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА И ХИСТОЛОГИЧНА НАХОДКА В ПРОТИЧАНЕ НА ОСТРИЯ АПИКАЛЕН ПЕРИОДОНТИТ .....	31
2.5	ТЕРАПИЯ НА ОСТРИЯ АПИКАЛЕН ПЕРИОДОНТИТ.....	33
2.5.1	<i>Лечение на острия апикален периодонтит в едно или две посещения</i> .....	33
2.5.2	<i>Отстраняване на каналното съдържимо, подходящи техники за обработка на инфектирани коренови канали</i> .....	35
2.6	ДЕНТАЛНИ АНТИСЕПТИЦИ .....	40
2.6.1	<i>Разтвори, използвани за промиване на ендодонта (Ендодонтски ириганти)</i> .....	40
2.6.2	<i>Противомикробни средства, използвани като междинна медикаментозна вложка в кореновия канал</i> .....	44
2.7	ПРОТИВОМИКРОБНИ СРЕДСТВА И ЛЕКАРСТВА, ПОВЛИЯВАЩИ БОЛКАТА И ВЪЗПАЛЕНИЕТО ПРИ ОСТРИ АПИКАЛНИ ПЕРИОДОНТИТИ .....	48
2.7.1	<i>Антибиотици и синтетични противомикробни средства за системно приложение</i> .....	48
2.7.2	<i>Лекарства, повлияващи болката и възпалителния процес</i> .....	50
<b>3</b>	<b>ЦЕЛ И ЗАДАЧИ</b> .....	<b>59</b>
3.1	ЦЕЛ.....	59
3.2	ЗАДАЧИ .....	59
<b>4</b>	<b>МАТЕРИАЛИ И МЕТОДИ</b> .....	<b>61</b>
4.1	МАТЕРИАЛИ .....	61
4.2	МЕТОДИ .....	65
4.2.1	<i>Клинични методи</i> .....	65
4.2.2	<i>Параклинични методи</i> .....	73
4.2.3	<i>Микробиологични методи за изолиране и идентифициране на микроорганизми</i> .....	74

4.2.4	<i>Изследване на чувствителността на изолираната микрофлора...</i>	75
4.2.5	<i>Електронномикроскопски методи.....</i>	77
4.2.6	<i>Експериментален ин витро модел за събиране на количеството изтласкани материји през апикалния отвор по време на почистването и оформянето на кореновия канал .....</i>	78
4.2.7	<i>Конично-лъчева компютърна томография (СВСТ) .....</i>	88
4.2.8	<i>Статистически методи.....</i>	89
<b>5</b>	<b>РЕЗУЛТАТИ И ОБСЪЖДАНЕ ОТ СОБСТВЕНИ ИЗСЛЕДВАНИЯ ....</b>	<b>91</b>
5.1	МИКРОФЛОРА ОТ КОРЕНОВИ КАНАЛИ НА ЗЪБИ С НАЧАЛНА ФОРМА НА ОСТЪР АПИКАЛЕН ПЕРИОДОНТИТ ПРЕДИ И ПО ВРЕМЕ НА ЛЕЧЕНИЕТО .....	91
5.2	ЧУВСТВТЕЛНОСТ НА ИЗОЛИРАНАТА МИКРОФЛОРА ОТ КОРЕНОВИТЕ КАНАЛИ СПРЯМО СПЕЦИФИЧНИ ПРОТИВОМИКРОБНИ СРЕДСТВА – АНТИБИОТИЦИ, АНТИСЕПТИЦИ, ИНТРАКАНАЛНИ МЕДИКАМЕНТИ .....	101
5.3	КОЛОНИЗИРАНЕ НА БАКТЕРИИТЕ ПО ДЕНТИНОВАТА СТЕНА В КОРЕНОВИЯ КАНАЛ.....	123
5.4	ИНТЕНЗИТЕТ НА БОЛКАТА ПРИ ОСТЪР АПИКАЛЕН ПЕРИОДОНТИТ ПРЕДИ И ПО ВРЕМЕ НА ЕНДОДОНТСКОТО ЛЕЧЕНИЕ .....	126
5.5	ВЛИЯНИЕ НА РАЗЛИЧНИ ТЕХНИКИ И ЕНДОДОНТСКИ ИНСТРУМЕНТИ ВЪРХУ КОЛИЧЕСТВОТО НА ИЗТЛАСКАНОТО КАНАЛНО СЪДЪРЖИМО (IN VITRO ИЗСЛЕДВАНЕ) .....	132
5.5.1	<i>Тегло на сухото вещество .....</i>	132
5.5.2	<i>Количество на ириганта .....</i>	134
5.5.3	<i>Време за обработка на кореновите канали при различните техники .....</i>	135
5.5.4	<i>Количество бактерии, преминали през апикалния отвор.....</i>	136
5.6	ТРИИЗМЕРНО УСТАНОВЯВАНЕ НА КОРЕНОВАТА АНАТОМИЯ ЧРЕЗ СВСТ .	145
5.6.1	<i>Степен на обработка на кореновия канал чрез ръчна step back техника .....</i>	145
5.6.2	<i>Степен на обработка на кореновия канал чрез hybrid technique ..</i>	146
5.6.3	<i>Степен на обработка на кореновия канал чрез машинна crown down техника и Ni-Ti K3-files.....</i>	147
5.6.4	<i>Степен на обработка на кореновия канал чрез машинна crown down техника и Ni-Ti RaCe .....</i>	148
5.6.5	<i>Степен на обработка на кореновия канал с ултразвук и ендосонорни пили.....</i>	149
5.7	КЛИНИЧЕН ПРОТОКОЛ .....	152
<b>6</b>	<b>ИЗВОДИ .....</b>	<b>155</b>
<b>7</b>	<b>ЗАКЛЮЧЕНИЕ .....</b>	<b>157</b>
<b>8</b>	<b>ПРИНОСИ .....</b>	<b>159</b>
<b>9</b>	<b>ПРИЛОЖЕНИЯ.....</b>	<b>160</b>
<b>10</b>	<b>ЛИТЕРАТУРА.....</b>	<b>167</b>

# 1 ВЪВЕДЕНИЕ

Острият апикален периодонтит представлява възпаление с кратка продължителност, предизвикано в отговор на дразнене на тъканите в периапекса на зъба от различни фактори.

При острия апикален периодонтит наличието на бактерии и некротична пулпа се счита за основен фактор на възпалението в периапикалните тъкани. Богатството на ноцицептори в тази област очертава значителна изявеност на субективните клинични оплаквания и в редица случаи налага задължително предприемане на необходимите мероприятия за облекчаване състоянието на болния по спешност. Силната болка и масивната инфекция често са причина за загуба на трудоспособността на пациента, а неправилното лечение понякога може да доведе до загуба на зъба.

Началната форма от развитието на острия апикален периодонтит без клинични данни за ексудация в кореновия канал предполага наличието на силно вирулентна микрофлора и високо микробно число с преобладаващи процеси от началната алтеративна фаза на възпалението. Болката често не може да бъде потисната дори и с обезболяващи медикаменти. Налице е повишена чувствителност при перкусия, а понякога и болка при палпация в апикалната област.

Диагностицирането на неексудативната форма на остър инфекциозен апикален периодонтит е затруднено поради бързо развиващите се възпалителни процеси в периапикалните тъкани. Необходимо е да се проведе прецизно клинично изследване, което не трябва да предизвика нови болки и усложнения. Навременната и точно поставена диагноза е от значение за избора на лечебен подход.

Въпреки многобройните изследвания за търсене на решения относно повлияването на микрофлората и болката при остри периодонтити, все още съществуват нерешени проблеми, свързани с:

- Проучване на микрофлората, изолирана от коренови канали при неексудативна форма на остър апикален периодонтит;
- Установяване на взаимовръзка между микрофлората и нозологичната единица;
- Установяване на критерии за точна клинична диагноза;
- Повлияване на болката и възпалителния процес и овладяване на острите прояви.

Това налага да се установи ефективен начин за повлияване на инфекцията и болката при начална форма на остри апикални периодонтити, без клинични данни за ексудация, а също и взаимовръзката между силата на болката, наличната патогенна микрофлора и вида на използваните ендодонтски техники и антисептици за обработка на кореновите канали.

Част от тези въпроси представляват научен интерес в социален и теоретичен аспект, а други са непосредствено свързани с денталната практика.

Необходимо е да се изяснят възможностите за лечение на началната форма на острия апикален периодонтит, без клинични данни за ексудация в кореновия канал със съвременни медикаменти и техники и да се предложи съвременна схема за лечението му. Този въпрос не е разглеждан подробно в последните години у нас в светлината на постиженията на модерната ендодонтия.

## 2 ЛИТЕРАТУРЕН ОБЗОР

### 2.1 Класификация на апикалните периодонтити

Изследванията в последните десетилетия документират първостепенното значение на микробния фактор за възникването, развитието и персистирането на апикалния инфекциозен периодонтит. Това поставя на преден план ролята на микроорганизмите и важноста на спазване на асептика и антисептика по време на лечението.

Пулпните и периодонталните заболявания са обект на многобройни терминологични, диагностични и класификационни системи. Терминологичните различия в класификациите се дължат на избрания подход.

#### **Исторически преглед**

В исторически аспект Tomes и Nowell (1906) се фокусират върху възпалението на алвеоларния периост и го характеризират като „локално възпаление“. Описват го като остро и хронично. Тези две класификации впоследствие се категоризират в септични и несептични. Buckley (1910) публикува текст, който се занимава с практическото приложение на лекарства при лечението на възпалението. Той идентифицира четири първични възпаления за периапикалните тъкани: Nonseptic pericementitis, Septic pericementitis, Acute alveolar abscess – със или без наличие на фистула, Pericemental abscess (възпаление на перициментната тъкан без наличие на инфекция). Marshall (1926) следва схемата на Buckley, като прави някои допълнения. Той добавя апикален и латерален перициментит и описва различията между хроничен и остър абсцес въз основа на хистологичната гледна точка на Gilmer от 1914 г. Според Marshall острият абсцес се развива вследствие на инфекция в зъбната пулпа. Разликата между острия (acute apical abscess) и хроничния (suppurative apical periodontitis, phoenix abscess) абсцес се основава на вирулентността на

микроорганизмите и резистентността на организма. Той описва хроничния апикален абсцес като резултат от дълго продължаваща инфекция и ниска вирулентност на микроорганизмите, които в даден момент се активират с клинична изява и болкова симптоматика. Представя го в четири основни типа: абсцес, при който се осъществява дренаж през кореновия канал; абсцес с наличие на фистулен ход; гранулом и абсцес с фистулен ход между корена и алвеоларната стена (87).

Впоследствие Marshall (1926) характеризира хроничната лезия рентгенологично по начин, който се използва и днес. Рентгенографията е едно от най-добрите средства за определяне наличието на хронично състояние. Тя се характеризира с доста добре изразено просветление или тъмна сянка, която може да бъде точно на върха на корена на зъба или около него.

По-късно Prinz в негови публикации от 1928 и 1937 идентифицира заболяванията на „*pericementum*“ с възпаление на периодонталната мембрана. Клиничните наблюдения за *възпаление на периодонталната мембрана*, които той описва, са следните: зъбът е болезнен при докосване; налице е болка при оклузия и при перкусия. Зъбът се усеща „по-висок“. Натискът върху зъба първоначално облекчава болката, а впоследствие я засилва. В късните етапи често се получава оток. Има слаба реакция на температурни промени, като студеното облекчава болката, а топлото я засилва. Болката е локализирана, тъпа, постоянна, с пулсиращ характер; значително се увеличава в легнало положение. Болката остава повече или по-малко постоянна, без да се влияе много от външни условия. Подчелюстните лимфни възли могат да бъдат засегнати. Авторът се позовава на отличната класификация на заболяванията на „*pericementum*“, от патологична гледна точка, предложена от Arkövy през 1885 г., както следва:

Periodontitis acuta:

1. Periodontitis acuta marginalis.
2. Periodontitis acuta apicalis.
3. Periodontitis acuta circumscripta (a – consecutive, b – idiopathica).
4. Periodontitis acuta diffusa.
5. Periodontitis acuta purulenta (a – circumscripta, b – diffusa).
6. Abscessus apicalis.
7. Phlegmone acuta septic osteo-peridental (Periodontitis toxica).

По-късно Coolidge (1939) класифицира острото възпаление в периапикалните тъкани като: травматични и химични периодонтити (неинфекциозни); инфекциозни остри периодонтити, свързани с инвазия на периодонталните тъкани от микроорганизми, преминали през апикалния отвор; и остри дентоалвеоларни абсцеси, свързани с остро възпаление, съпътствано от нарастване количеството на възпалителния ексудат и супурацията. Grossman (1940, 1946) предлага следната класификация:

1. Acute apical periodontitis.
2. Acute alveolar abscess.
3. Chronic alveolar abscess.
4. Subacute alveolar abscess.
5. Granuloma.
6. Cyst.

У нас Странски (1953) предлага две основни групи периодонтити (остри и хронични), като не включва екзацериращите. Според автора класификацията е изградена въз основа на клинични и патологоанатомични данни и се отнася главно за апикалните периодонтити. Маргиналните периодонтити, както и усложненията на хроничните авторът не разглежда, тъй като според него те са в домена на оралната и лицево-челюстната хирургия (11).

Давидов (1967) класифицира периодонтитите на акутни, хронични и изострени. В зависимост от тяхната локализация той ги разделя на маргинални и тотални периодонтити.

У нас се преподава и разглежда в литературата класификацията на Свраков от 1971 г. Тя се основава на етиологията, локализацията, характера на патологичния процес и клиничното протичане, което създава предпоставки за правилно планиране и успешно провеждане на лечението (2, 17).

Според етиологията той ги разделя на:

1. Инфекциозни.
2. Неинфекциозни – механично, химично и алергично предизвикани.

В зависимост от топографската локализация на възпалителния процес Свраков различава 4 вида периодонтити:

1. Апикални.
2. Маргинални.
3. Странични и междукоренови.
4. Тотални.

Според клиниката и хистопатологичните находки при инфекциозните периодонтити Свраков предлага следната класификация:

1. Акутни периодонтити:
  - Periodontitis acuta serosa;
  - Periodontitis acuta purulenta.
2. Хронични периодонтити:
  - Periodontitis chronica fibrosa;
  - Periodontitis chronica granulomatosa progressiva (cum s. fistula);
  - Periodontitis chronica granulomatosa localisata.
3. Екзацериращи:
  - Periodontitis chronica exacerbata.

*По тази класификация се работи и до днес в нашата страна.*

## **Критичен анализ на използваните класификации**

При проучването на диагностичната терминология и нейната връзка с клиничната ситуация са правени опити да се свържат съвременните концепции за болестните процеси, клиничната оценка, както и хистологичните данни при необходимост. Резултатите от тези проучвания показват, че като цяло клиничната терминология, която се използва рутинно в ендодонтската практика, се базира на предположения. Тези предположения са свързани с определени признаци, симптоми и рентгенографски находки, както и предположения относно основното заболяване в процеса на дадено клинично състояние. От друга страна, клиничната дисциплина по ендодонтия използва терминология, в която биологичната концепция е смесена с тази на клиничната, като често пъти множество клиницисти интерпретират едни и същи данни по различен начин. Това може да доведе до неоправдано лечение, без солидна основа за прилагане (87). Съществува разбиране от много лекари, че лечението всъщност не се различава при различни диагностични условия, което повдига въпроса дали диагнозата трябва да бъде отделна дейност от лечението. Диагнозата може да се отрази на лечебния план, прогнозата и необходимостта от поддържащо лечение в допълнение към самото лечение.

Поради невъзможност за провеждане на патоморфологични изследвания в клинични условия отделните фази на възпалението трудно могат да се диагностицират и докажат. Понякога отделните стадии в развитието много бързо преминават един в друг. Много често няма точно съвпадение на клиничната диагноза с хистологичната находка. За поставянето на диагнозата от основно значение са данните от анамнезата, субективната и обективната клинична симптоматика, данните от параклиничните изследвания. Тези данни са от важно значение за избора на лечебен подход.

## Съвременни виждания и тенденции

В по-новите класификации е изоставен морфологичният подход (серозни, пурулентни, ексудативни, грануломатозни и др.) и се отчитат само клиничната и рентгеновата находка (напр. субакутен периапикален абсцес, хроничен апикален периодонтит, остър апикален периодонтит, остър апикален абсцес, симптоматичен апикален периодонтит). На тази основа са съвременните концепции за класифицирането на периодонтитите за нуждите на клиничната практика (табл. 1).

Световната здравна организация в Приложението на международната класификация на заболяванията на периапикалните тъкани в денталната медицина от 1995 г. (Женева) класифицира апикалните периодонтити в няколко категории:

**Таблица 1: Международна класификация на заболяванията на периапикалните тъкани в денталната медицина от 1995 г. (на СЗО)**

Code №	Category
K04.4	<u>Acute Apical periodontitis</u>
K04.5	Chronic apical periodontitis (Apical Granuloma)
K04.6	Periapical abscess with sinus tract
K04.60	Periapical abscess with sinus to maxillary antrum
K04.61	Periapical abscess with sinus to nasal cavity
K04.62	Periapical abscess with sinus to oral cavity
K04.63	Periapical abscess with sinus to skin
K04.7	Periapical abscess without sinus
K04.8	Radicular cyst (apical periodontal cyst, Periapical cyst)
K04.80	Apical and lateral cyst
K04.81	Residual cyst
K04.82	Inflammatory paradental cyst

Във връзка с това са и търсените от нас литературни източници (табл. 2). При проучване на проблема за острите апикални периодонтити са използвани ключови думи, като: acute apical periodontitis (остър апикален периодонтит), symptomatic apical periodontitis (симптоматичен апикален периодонтит), тъй като в чуждестранната литература се прилагат по-обща класификации на базата на клинична и рентгенологична находка.

**Таблица 2: Основна и алтернативна терминология на заболяванията на периапикалните тъкани, използвана в литературните източници**

<b>Основна терминология</b>	<b>Алтернативна терминология</b>
Apical periodontitis	Periradicular periodontitis
Granuloma	Periapical osteitis
Cyst	
Furcal apical periodontitis	Interradicular apical periodontitis
Lateral apical periodontitis	
<u>Acute apical periodontitis</u>	<u>Symptomatic apical periodontitis</u>
	Acute apical abscess
Exacerbating apical periodontitis	Phoenix abscess
	Symptomatic apical periodontitis
Chronic apical periodontitis	Asymptomatic apical periodontitis
Apical periodontitis with sinus tract	Suppurative apical periodontitis
	Apical periodontitis with fistula
Condensing apical periodontitis	Condensing osteitis
	Periapical osteosclerosis
Transient apical periodontitis	Transient apical breakdown

## **2.2 Етиология на острите инфекциозни периодонтити**

### **2.2.1 Видова характеристика и особености на микрофлората при инфектирани коренови канали**

Днес се смята, че инфектирането на пулпата се причинява от микроорганизми с различна вирулентност, а контролът на тази инфекция не винаги може да се осъществи, особено когато ендодонтското лечение поради редица фактори е неефективно.

Счита се, че микробният фактор е в основата на значителна част от възпалителните заболявания както на зъбната пулпа, така и на периодонциума (72, 81, 167, 168, 174).

Пулпата може да бъде увредена необратимо независимо от пътя на проникване на инфекцията в нея – най-често през кариозна лезия, през отворена пулпа при травма или фрактура, през микропукнатини, през латерални канали, след препариране и възстановяване на зъби (токсични ефекти от използваните медикаменти и материали), както и от дефекти при тези възстановявания (37, 66, 95, 190). Пътят на проникване на инфекцията в зъбната пулпа обаче има значение за вида на преобладаващите бактериални щамове в инфектирания коренов канал. В ендодонтската инфекция има по-малко микробни видове в сравнение с пародонталните джобове и устната кухина поради ограниченото пространство в кореновите канали. При комуникация на ендодонта с устната кухина се увеличава броят на бактериите, участващи в патологичните процеси в ендодонциума. Затова е важно да не се оставя отворена пулпната камера, за да се избегне по-голямата инвазия на бактерии. Отвореният ендодонт може да е причина за забавяне на оздравителния процес в периапекса, което не е от полза за пациента.

Първичната ендодонтска инфекция е причинена от микроорганизми, които първоначално нахлуват и колонизират некротичната пулпна тъкан. Характеризира се с наличието на смесена неспецифична микрофлора. В ранната фаза на едно периапикално възпаление направо от мембраната могат да бъдат изолирани грам-отрицателни бактерии, локализирани в пулпата, ендотоксини и липотайхоева киселина, които пенетрират в периапикалната тъкан (55, 76, 98, 174).

В инфектирани коренови канали, каквито са при акутен апикален периодонтит, често се изолират **облигатни анаероби**, представени в табл. 3.

**Таблица 3: Изследвания, свързани с установяване на взаимовръзка между облигатни анаероби и симптоматични апикални периодонтити**

Микроорганизми	Честота на бактериалните изолати при зъби със симптоми (%)	Метод на изолиране	Изследователи	Възможност да се свърже със следните симптоми
<b>Porphyromonas*</b>	40	Културелен, PCR	Gomes 2004, Rocas et al. (2002)	Болка в анамнезата.
Porphyromonas endodontalis.	50-53	PCR	Baumgartner (2004)	Болка при перкусия.
Porphyromonas gingivalis	30-50	PCR	Rocas et al. (2002)	Ексудат. Оток.
<b>Prevotella*</b>	19	Културелен	Naapasalo et al. (1986)	Болка в анамнезата.
Prevotella intermedia	36	PCR	Baumgartner et al. (2004)	Болка при перкусия.
Prevotella nigrescens	10	PCR	Baumgartner et al. (2004)	Ендотоксини.
<b>Fusobacterium spp.*</b>	36	Културелен	Chavez de Paz et al. (2002)	Болка в анамнезата.
Fusobacterium nucleatum	7-10	Културелен	Gomes (2004)	Болка при перкусия. Ексудат. Оток.
<b>Eubacterium**</b>	15-35	Културелен	Hashioka et al. (1994)	Болка в анамнезата. Болка при перкусия.
<b>Peptostreptococcus spp.**</b>	18-20	Културелен	Hashioka et al. (1994)	Болка в анамнезата. Болка при перкусия. Ексудат.

\*gram-negative anaerobic rods, \*\*gram-positive anaerobic cocci

От данните, представени в табл. 3, се вижда, че в много изследвания са правени опити да се установи взаимовръзката между клиничните и бактериологичните находки, но с много малък или никакъв успех. Получените резултати в различни изследвания свързват наличието на някои микроорганизми с определени симптоми и нозологични единици, но все още липсват категорични доказателства за специфичност на бактериалните видове при различните ендодонтски заболявания.

*Bacteroides spp.* в по-новите класификации се разделя на *Porphyromonas* (грам-отрицателен чернопигментиращ микроорганизъм – (asaccharolytic *Bacteroides spp.*) и *Prevotella* – чернопигментиращ (saccharolytic *Bacteroides spp.*). Тези видове микроорганизми произвеждат ендотоксини и тяхното наличие се свързва с болка при остри възпалителни процеси в периапекса. Ендотоксините се освобождават чрез дегранулация на клетъчната стена или чрез лизиране на самия микроорганизъм.

*Eubacterium* е грам-положителен анаероб. Hashioka et al. 1994 чрез културелен метод го изолират в 15-35% от случаи на остър апикален периодонтит, свързани с болка в анамнезата и болка при перкусия.

*Fusobacterium nucleatum* е грам-отрицателен пръчковиден анаероб, който също се изолира и се свързва с остри възпалителни процеси, оток и болка (52).

По-често при неуспешно ендодонтско лечение се изолират *Veillonella* (10%), *Actinomyces spp.* (изолират се в 10% от инфектираните коренови канали и предимно при случаи с неуспешно проведено ендодонтско лечение), *Treponema denticola* (75%), *Pseudomonas aeruginosa* – откриват се в първична ендодонтска инфекция, но по-често се изолират при вторична инфекция, като се предполага навлизането им в кореновия канал по време на лечението (165). Посочените микроорганизми се изолират и от първична ендодонтска инфекция, но в по-малък процент.

Освен изброените микроорганизми се откриват и **факултативните анаероби** – *Streptococcus spp.*, *Enterococcus spp.* (10%) и *Staphylococcus spp.*, които се отнасят към потенциално вирулентните и инвазивни патогени (изолират се както от зъби с първична ендодонтска инфекция, така и при прелекуване) (34, 71, 79, 91, 95, 99, 100, 188).

Някои **гъбички и вируси** също се свързват с апикалните периодонтити, но в повечето случаи бактериите са причина за това

заболяване (81). Вирусите не оцеляват в некротични коренови канали без живи клетки, така че те не играят роля в първичните апикални периодонтити. Гъбички са открити чрез светлинен и сканиращ електронен микроскоп при зъби с първичен апикален периодонтит. Често изолирани патогени от зъби с първична ендодонтска инфекция са различни ентерични бактерии (*Klebsiella*, *Enterobacter*), гъбички (по-специално *Candida spp.* – 21%) и ентерококи (*Enterococcus faecalis* – 10%) (72, 156, 164, 166, 168).

*Candida spp.* са грам-положителни дрождоподобни гъбички и изолирането им от първична ендодонтска инфекция е съобщено в различни изследвания (156, 164). Гъбичките са едноклетъчни, с овална или кръгла форма. Развиват се при оптимална температура 37°C и слабо кисела реакция рН (6-6,5). *Candida albicans* е най-често изолираният вид. Други изолати са: *C. glabrata*, *C. guilliermondii*, *C. inconspicua*, *C. crusei*, *C. parapsilosis*, *C. tropicalis*, (164, 166). Те също така са част от нормалната орална микрофлора. Изолират се още от зъбна плака, кариес и субгингивална микрофлора (7, 72). В кореновия канал те попадат по съседство с устната кухина – при патологично отворен ендодонциум, при грешки в изолиране на операционното поле или при разхерметизиране на ендодонциума между отделните посещения при по-продължително лечение.

*Enterococcus faecalis* е грам-положителен факултативен анаероб. От първична ендодонтска инфекция се изолира в 10% от случаите. Според изследванията на някои автори по-често се открива при асимптоматични случаи в сравнение със симптоматични (140, 164). Други изследвания доказват, че *Enterococcus faecalis* по-често се изолира при зъби с неуспешно проведено лечение в границите между 30% и 90% (133, 140, 173).

Използването на молекулярни техники за идентифициране на бактериите в кореновия канал потвърждава наличието на доминиращи

щамове микроорганизми. С тези методики се откриват нови бактериални видове, които са трудни за идентифициране с културелните методи. При използването на PCR се потвърждава наличието на *Tannerella forsythia* като обичайно присъствие в микрофлора, изолирана от първична инфекция при апикални периодонтити. В зависимост от идентификационния метод този бактерия се открива в 5% до 52% от изследваните случаи (82, 184). *Treponema denticola* също е често изолиран патоген от ендодонтска инфекция с молекулярни методики (от 50% до 75%) (43, 139, 141). Известно е присъствието на тези бактерии в пародонтални джобове и тяхната висока пародонтопатогенност. Болярова (2004) изолира 33,3% *Treponema denticola* при пациенти с различна стойност на индекса на гингивалния ексудат (4).

Разбира се, много микробни видове, намиращи се в ендодонтската инфекция, все още не са култивирани с наличните методики и вероятно предстои да бъдат откривани.

За изследване характеристиката на повърхността на дентина при инфектиран коренов канал се използват сканираща електронна микроскопия (SEM) или трансмисионна електронна микроскопия (ТЕМ). Бактериите се концентрират в голяма степен в коронарната част на кореновия канал и по-малко от тях се наблюдават в областта на апикалния форамен, особено при зъби със затворена пулпна камера и остатъчна витална пулпа в апекса (168).

ТЕМ (трансмисионната електронна микроскопия) на кариозни зъби показва взаимовръзката между бактериалния биофилм и дентиновата повърхност, както и ориентацията на бактериалните клетки към стената на канала (142). Наблюдава се плътна съвкупност от морфологично еднакви бактериални клетки в екстрацелуларния матрикс, прилепнала към дентиновата стена. Понякога бактериалните клетки се струпват в многослойни бактериални слоеве, съдържащи различни морфотипове.

Нишковидните форми често се прикрепват перпендикулярно на каналната стена. Коките се подреждат в колона.

Бактериалната пенетрация в дентина е доказана при наличие на пулпна некроза. Бактериите много лесно навлизат в некротичната пулпа и поради липса на защитни фактори в кореновия канал. Предентинът обикновено по-лесно се инфектира, докато при калцифицирания дентин това става по-трудно. Бактериите в биофилма са трудни за унищожаване и поради това непрекъснато се търсят възможности за тяхното повлияване. Биофилмът облагодетелства бактериите и често техният брой е голям, както и отстраняването им е особено трудно.

Биофилмът представлява структурирани триизмерни бактериални общности със специфични екологични, физиологични и биохимични характеристики (22, 169). Микроорганизмите са вградени в биофилма с матрикс от екстрацелуларни полимери. Микроорганизмите в биофилма променят фенотипа си, като придобиват по-бърз растеж и променена гена транскрипция. Способността на микроорганизмите да образуват биофилм се счита за фактор на вирулентност. Смята се, че биофилминфекцията обхваща 65% до 80% от бактериалните инфекции, които действат върху хората в съвременния свят (169).

Първият пример за биофилм е била зъбната плака върху зъбната повърхност. Биофилмът е изграден от бактериални микроколонии, екстрацелуларен слузест слой, канали за течности и примитивна комуникационна система. Основната структура на биофилма са бактериалните микроколонии. Всяка микроколония е малка независима общност, съдържаща хиляди съвместими помежду си микроорганизми. Бактериите в центъра на микроколониите придобиват качествата да живеят в стриктна анаеробна среда, докато намиращите се по периферията могат да живеят в аеробна среда. Чрез генетична трансформация бактериалните клетки модифицират степента на бактериалния растеж и се адаптират по-

добре към конкретните условия. Механизмите за приспособяване се регулират и контролират чрез приемане и преработване на химична информация от околната среда.

Екстрацелуларният слузест слой представлява защитна бариера, която покрива бактериалните микроколонии и защитава микроорганизмите в колониите от антибиотици, дентални антисептици и от механизмите на защита на макроорганизма. Матриксът, който поддържа микробните колонии, е изграден от полизахариди, протеини и ДНК, секретирани от клетките. Екстрацелуларният слузест слой е пенетриран от канали за движение на течности, осигуряващи хранителни съставки и кислород за бактериалните микроколонии. Те улесняват движението на бактериалните метаболити, отпадъчните продукти, ензимните и сигналните системи в структурата на биофилма. Бактериалните микроколонии използват химични сигнали, за да комуникират помежду си (22, 169).

Микробният биофилм е резистентен към различни антимикробни агенти, включително антибиотици и антисептици. Например когато гъбичките се намират в биофилма, те са от пет до осем пъти по-устойчиви на противогъбични агенти, каквито са Fluconazole, Itraconazole, Ketaconazole (140, 164). Механизмът на тази устойчивост на биофилма към антимикробни агенти все още не е напълно проучен, но са предположени различни механизми. Един от възможните механизми е екстрацелуларният слузест слой, който предпазва микроколониите и не позволява навлизането на антимикробни средства в дълбочина на биофилма. Друг механизъм е продукцията на по-дебел слузест слой. Промяната в генната експресия на микроорганизмите също е причина за проявата на различна физиологична активност (22).

Бактерии са наблюдавани по цялата дължина на дентиновите тубули и когато те завършват в некротична периодонтална тъкан. Преобладават грам-положителните пръчковидни (68%) и коки (27%), както и

Lactobacillus spp. (30%), Streptococcus spp. (13%), Propionibacterium spp. (9%). Наличието на грам-отрицателни бактерии в дентина на кореновия канал е индиректно потвърдено от установената висока концентрация на липополизахариди във вътрешния слой – до 300  $\mu\text{m}$  в дълбочина. Продължителното присъствие на микроорганизми в ендодонта води до инфектиране на микроканалчестата система на дентина, засягат се апикалният цимент, периодонталната мембрана и lamina corticalis. В голяма степен това обуславя патологичните промени в периапикалните тъкани (39, 157, 173).

В некротичната пулпа липсва активна циркулация и поради това тя няма защита срещу инвазия и колонизиране на орални микроорганизми, ето защо успешното лечение на апикалния периодонтит е свързано с ефективното отстраняване на полимикробната ендодонтска микрофлора, с избора на техника за препарация на кореновия канал, както и с антисептични средства, които имат оптимално действие върху разнообразната микрофлора. Във връзка с това разбирането на микробиологичната страна на апикалните периодонтити е особено важно за ендодонтската практика. Редица изследвания потвърждават, че некротичната пулпа в отсъствие на инфекция не предизвиква периапикално възпаление (149, 169, 174).

Епидемиологични изследвания сочат, че над 300 различни микробни щамове могат да бъдат открити в инфектирани коренови канали, обикновено в комбинация (163). Теоретично всеки един от тях може да има потенциал на ендодонтски патоген, но не всеки от тях може да се приспособи и да преживее в средата на кореновоканалното пространство. Въпросът днес е не колко, а кои щамове са причинители на апикалния периодонтит.

В много изследвания е правен опит да се установи връзката между клиничните и хистологичните или бактериологичните белези на пулпното възпаление, но с много малък или никакъв успех (91). Някои грам-

отрицателни анаеробни бактерии се свързват със симптоматичните периодонтити, при които се появява болка. Ограничен брой изследвания разглеждат промяната на микробните видове, която може да доведе до появата на симптоми. Възможно е в даден момент от развитието на ендодонтската инфекция микрофлората да достигне определена степен на патогенност, която предизвиква остро възпаление в периапикалните тъкани, което води до появата на болка. При симптоматичните периодонтити наличието на болка се свързва с доминирането на различни видове микроорганизми, както и с по-големия им брой. Тази промяна вероятно става с навлизането на нови патогенни видове или от вариации и промяна в количеството на наличната бактериална флора. Разликите във вида и наличието на доминиращи видове, както и резултатът от бактериалните взаимодействия са отговорни в различна степен за патогенността на бактериалната общност в кореновия канал. Това показва, че няма ключов патоген, участващ в симптоматичната инфекция, но заедно с факторите, споменати по-горе, появата на определена комбинация от микроорганизми в инфектирания коренов канал може би е решаващ фактор за изявата на клинични симптоми.

Най-често около 20-40 щамове се изолират от инфектирани коренови канали и се свързват с апикалния периодонтит, като 10-12 от тях са преобладаващи анаеробни видове (168, 169). *Микробното число на бактериалните клетки в инфектиран коренов канал е от  $10^3$  до  $10^8$  (147, 185). От първична ендодонтска инфекция на книжен щифт се изолират  $10^5$ - $10^6$  бактериални клетки и около 12 преобладаващи анаеробни бактериални вида (*Prevotella intermedia*, *Porphyromonas endodontalis*, *Eubacterium lentum*) (149, 191).*

Получените резултати в различни изследвания свързват наличието на някои микроорганизми с определени симптоми и нозологични единици, но все още липсват категорични доказателства за специфичност на

бактериалните видове при различните ендодонтски заболявания. Това ни дава основание да направим допълнителни изследвания и да потърсим преобладаваща микрофлора при случаи с начална форма на остър инфекциозен апикален периодонтит, без наличие на ексудат в кореновия канал. В достъпната литература не открихме изследвания за това. Разбира се, много микробни видове, намиращи се в ендодонтската инфекция, все още не са култивирани с наличните методики и вероятно предстои да бъдат откривани.

### **2.2.2 Инвазивност на микроорганизмите**

Като инвазивност на микроорганизмите се определя тяхната способност да проникват в тъканите на организма. Успешната инвазия до голяма степен зависи от агресивността им. Тя се изразява в способността на микроорганизмите да образуват вещества или защитни приспособления, които ги предпазват от защитните механизми на макроорганизма и с това се повишава тяхната вирулентност. След като бактериалната инвазия е настъпила, се установява, че различни фактори имат значение за болестните процеси, които те предизвикват в зъбната пулпа и периапикалната тъкан (95, 191). Патогенните микроорганизми трябва: да имат антифагоцитни качества; да адаптират метаболитните си промени към микросредата на зъбната пулпа; да се влияят в малка степен от факторите на средата, в която са попаднали. Фактори на дадената среда, които също са важни за колонизирането на микроорганизмите, са:

- Оксиредукционен потенциал;
- Налична хранителна среда;
- Микробните взаимодействия;
- Защитните фактори на организма;
- Температура 30-38° C;
- рН в некротична пулпа 6,4-7,0.

Колонизирането на микроорганизмите в кореновоканалната система и образуването на биофилм е особено важно за разбирането на възпалителния процес и изграждането на ефективна антимикробна стратегия. Изследванията, използващи светлинен или електронен микроскоп за откриване на микроорганизми в кореновоканалната система и за изследване на структурата на микрофлората при зъби с апикални периодонтити, доказват по безспорен начин всичко гореописано, а оттук и трудностите, които следва да преодолее лекарят по дентална медицина при лечението на апикалния периодонтит.

Морфологично кореновоканалната микрофлора се състои от коки, нишковидни, филаменти и спирохети. Гъбички също се откриват. Колонизираните микроорганизми по кореновоканалната стена често проникват в дентиновите тубули – от 150  $\mu\text{m}$  до 300-700  $\mu\text{m}$ . Максимална проникваща дълбочина на *S. sanguis* и *E. faecalis* е 880  $\mu\text{m}$  и 770  $\mu\text{m}$  след 60 дни инкубация (8).

Някои от необходимите условия за патогенност на микроорганизмите са следните:

- Да бъдат представени в достатъчно количество, за да могат да инициират периапикално възпаление;
- Да притежават голяма вирулентност;
- Трябва да са така локализиращи в пространството на кореновоканалната система, че да могат да получат достъп до периапикалните тъкани;
- Средата в кореновия канал да позволява оцеляване и растеж на микроорганизмите (оксиредукционните процеси са силно намалени или липсват, средата е бедна на кислород) (95, 163, 191).

Вирулентността отразява степента на патогенност на микроорганизмите. Вирулентните фактори представляват продукти без микроорганизми и включват редица техни структурни компоненти

(пептидогликан, тайхоева и липотайхоева киселина, протеини от външната мембрана, липополизахариди (LPS), екзополisahариди, фибри при нишковидните).

Липополизахаридите се намират по външната мембрана на повечето грам-отрицателни микроорганизми. Те могат да повлияят много биологични функции, когато се освободят от микроорганизмите. Една бактериална клетка може да съдържа приблизително  $3,5 \cdot 10^6$  LPS върху площ от  $4,9 \mu\text{m}^2$ . Ендотоксините имат способността да дифундират в дентина. Различни изследвания (163) показват взаимовръзката между ендотоксините и периапикалното възпаление. LPS могат да предизвикат:

- Активиране на макрофагите/моноцитите с последваща биосинтеза и освобождаване на цитокини, простагландини;
- Тези субстанции са химични медиатори на възпалението и повечето от тях могат да стимулират костна резорбция;
- Могат да повишат васкуларния пермеабилитет;
- Могат да ускорят продукцията на брадикинин – важен химичен медиатор на възпалението.

Не всички грам-отрицателни микроорганизми продуцират LPS. Например някои трепонеми притежават липополизахариди (с много по-къса карбохидратна част) и липопротеини по външната мембрана. В директния патогенен механизъм участват секреторни продукти на микроорганизмите, включително ензими (протеиназа, хиалуронидаза, хондроитин-сулфатаза, кисела фосфатаза), екзотоксини и метаболитни продукти (бутират, пропионат, амоняк, полиамини, индол). Бактериалните компоненти стимулират клетките на организма да освобождават химични медиатори на възпалението и болката.

Концентрацията на LPS в инфектирани коренови канали, каквито са при остър апикален периодонтит, нараства пропорционално с нарастването на броя на грам-отрицателните микроорганизми (*Porphyromonas*

endodontalis, *Fusobacterium nucleatum*). Изследвания на Siqueira (2001) показват, че съдържанието на ендотоксини или LPS в инфектирани коренови канали е по-високо при зъби със симптоматични апикални периодонтити, зъби с перирадикулярна костна деструкция или зъби с персистираща ексудация (163).

### **2.2.3 Устойчивост на микроорганизмите срещу процесите на фагоцитоза**

Фагоцитозата е особено важна клетъчна защитна реакция. Попадналите в зъбната пулпа микроорганизми се фагоцитират от нейните защитни клетки. Съдбата на микробно индуцирания възпалителен процес се определя още в ранната фаза на бактериалната инвазия (95). Ограниченият брой микроорганизми, попаднали в зъбната пулпа, сравнително бързо и лесно се елиминират от фагоцитите и други локални защитни фактори, особено в етапа, когато проникналите микроорганизми не са образували своите антифагоцитни капсули. Значението на тези капсули се свързва с блокиране на фагоцитозата чрез възпрепятстване адхезията на бактерия към фагоцита. Тази адхезия се блокира от вещества, които се произвеждат от капсулите, като например муцини, антифагини, агресини и други. Такива антифагоцитни качества от „капсулен тип“ са установени и при някои микроорганизми, изолирани от зъбната пулпа – *Streptococcus*, *Bacteroides*, *Fusiformis* (95).

Фагоцитарната активност се повишава в присъствието на специални антикапсулни антитела. Ранната фаза на бактериалната инфекция преди образуването на антитела може за броени часове да реши окончателния изход на възпалителния процес. Например ако темпът на фагоцитоза е по-висок от този на делене на бактериите и образуването на антифагоцитни капсули, излекуването е най-вероятното следствие. Затова своевременното започване на лечението на острите инфекциозни апикални периодонтити в

началния етап от развитието на възпалителния процес е от съществено значение.

#### **2.2.4 Метаболитна адаптация на бактериите към микросредата на зъбната пулпа**

Метаболитната адаптация е свързана с наличието на ензими. Бактерии, на които липсват основни ензими, загиват или използват ензими, които са произведени от други бактериални щамове. Бактериалните взаимодействия са важен фактор в определяне на изхода от инфекцията. Взаимоотношенията между микроорганизмите се изразяват в три форми – положителна, отрицателна и неутрална (95, 159).

Положителна форма е симбиозата (мутуализъм – взаимодействие между два вида, които имат полза един от друг, синергизъм – двата вида заедно имат по-голям патогенен потенциал, отколкото поотделно всеки от тях, коменсализъм – само единият вид има полза, другият – не). Примери за положителни взаимодействия в кореновия канал има между *F. nucleatum* и *P. micros*; *P. Endodontalis*, *P. intermedia* и *P. micros* (75, 159). Отрицателна форма е антибиозата (антагонизъм – когато единият вид произвежда субстанция, която потиска развитието на другия вид) и конкуренцията. Може да има и неутрална форма на взаимодействие между микроорганизмите. Чрез подобни взаимодействия някои микроорганизми могат да растат в неблагоприятните пулпни условия като част от смесената мултибактериална инфекция, която причинява по-сериозен възпалителен процес в зъбната пулпа и периапикалната тъкан в сравнение с единствен бактерия. Обикновено в зъбната пулпа преобладават смесените инфекции (95, 147, 149, 159).

Микробиологичният анализ е от голяма полза за диагнозата, терапевтичния подход, прогнозата и оценката на ефективността от приложената терапия. В много изследвания е правен опит да се установи

връзката между клиничните и хистологичните белези или бактериологичните находки на периапикалното възпаление, но с много малък или никакъв успех.

Получените резултати в различни изследвания свързват наличието на някои микроорганизми с определени симптоми и нозологични единици, но все още липсват категорични доказателства за специфичност на бактериалните видове при различните ендодонтски заболявания. Това ни дава основание да направим допълнителни изследвания и да потърсим преобладаваща микрофлора при случаи с начална форма на остър инфекциозен апикален периодонтит, без наличие на ексудат в кореновия канал. В достъпната литература не открихме изследвания за това.

## **2.3 Патогенеза и патофизиология на болката в апикалния периодонциум**

### **2.3.1 Периодонциум – периодонтални рецептори**

Болката е субективно усещане, което възниква под влияние на увреждащи стимули, въздействащи върху живия организъм. Появява се при дразнене на болковите рецептори, наричани още ноцицептори.

Болката е най-честият и нерядко спешен симптом, поради който пациентите посещават лекаря по дентална медицина. Поведението на пациента при болка е резултат на ноцицепцията, болковото възприятие и страданието. Задачата на лекаря е да определи значението им за всеки отделен пациент и да го използва адекватно в терапията на болката.

Периодонталните тъкани са богато снабдени с ноцицептори (болкови рецептори). Броят на периодонталните ноцицептори е особено голям в тези части на лигаментата, които са разположени в близост до кореновия връх (5, 48).

Регистрацията на влакната, хранващи периодонталните рецептори, показва наличие както на бързо, така и на бавно адаптиращи се рецептори.

Бързо адаптиращите се периодонтални рецептори отговарят само в момента на прилагане на стимула. Те са по-многобройни в близост до оста на въртене. Бавно адаптиращите се рецептори отговарят през цялото време на действие на стимула и са разположени главно около кореновия връх (48).

### **2.3.2 Медиатори на болката и ендогенни алгогени**

Първоначално при възпаление на периапикалните тъкани се наблюдава хиперемия на периодонциума. Сравнително бързо патологичният процес се прехвърля от периодонциума към всички структури на периапикалното пространство. Развива се акутен апикален периодонтит.

Острата възпалителна реакция на апикалния периодонциум се характеризира с типичните за възпалителната реакция хиперемия, вазодилатация, повишен васкуларен пермеабилитет, клетъчен ексудат с наличие на полиморфоядрени неутрофили и макрофаги (71). Редица ендогенни химически вещества (брадикинин, хистамин, серотонин, субстанция P, простагландини, левкотриени и др.), т. нар. биохимични алгогени вещества, са в състояние да се свързват с болковите рецептори и да улесняват тяхното стимулиране (48). Те се отделят при деструкция на тъканите.

Поради високата чувствителност на рецепторите към брадикинин той се приема като един от главните медиатори на болковото усещане. Концентрацията на брадикинина, както и на останалите медиатори нараства силно при увреждане на тъканите. Брадикининът се образува от плазмените кининогени под влиянието на каликреиновата ензимна система. От увредените клетки се отделят също така и калиеви йони, които предизвикват деполяризация на мембраната на ноцицепторите и улесняват възникването на рецепторен потенциал.

Важен източник на хистамин са мастоцитите. Концентрацията на хистамин силно нараства при дегранулация на мастоцити, която настъпва под влияние на невропептида субстанция Р. Субстанция Р е медиатор на ноцицептивните неврони. Тя се отделя както от централните, така и от периферните окончания на тези неврони при тяхната възбуда. В периферията субстанция Р предизвиква, освен мастоцитна дегранулация, още вазодилатация и увеличен пермеабилитет на съдовете. Вследствие на това редица формени елементи на кръвта (левкоцити, моноцити и др.), както и част от плазмените съставки напускат съдовете и навлизат в междуклетъчното пространство (5, 95). На това се дължат хиперемията и образуването на ексудат в по-напредналите фази, който изпълва периапикалното периодонтално пространство при акутните периодонтити (48).

Субстанция Р стимулира също така и синтеза на простагландини, които, от една страна, повишават чувствителността на ноцицепторите към ендогенни и екзогенни алгогени, и, от друга страна, участват в острата фаза на възпалителната реакция като нейни основни медиатори.

Всяка една от тези ендогенни субстанции – брадикинин, хистамин, простагландини и др., се свързва избирателно с мембраната на ноцицепторите и предизвиква или улеснява възникването на рецепторен потенциал.

При активиране на ноцицепторите възникват болкови импулси, които се предават предимно по миелинизираните бързо провеждащи А-делта влакна (и в много по-малка степен – по немиелинизираните бавно провеждащи С-влакна) в гръбначния мозък. Тук болковите импулси се усилват от субстанция Р. През *substantia gelatinosa* на задните рога на гръбначния мозък възбуждането се предава по таламичните ядра, където се оценява силата на болката. След това в сензорните зони на кората се локализира болковото дразнене, а чрез връзката с *lobus anterior* се включва

и емоционалната компонента на болковата реакция (5, 48). За разлика от повечето рецептори ноцицепторите не се адаптират. Точно обратното – при продължителни болкови дразнения те са подложени на процес на сензитация, която е причина за наблюдаващата се свръхчувствителност на индивида към болката, наречена хипералгезия.

Болката е първият симптом, за който милиони хора всяка година се обръщат за здравна помощ. Съществуват различни методи за изследване на болката, но всички имат една обща цел – да представят изпитването на болка от човек. Основните методи за изследване на интензитета на болката включват различни видове скали: вербална рейтинг-скала, визуална аналогова скала и график – рейтинг-скала, цифрова рейтинг-скала, други скали (картинна скала, клетъчна скала, описателно-диференцираща скала).

При анализирането на етиологията и патогенезата на заболяванията на апикалния периодонт се установява, че отделните фази на острия възпалителен процес бързо преминават една в друга, което се извява в сложната симптоматика и клиника на тези заболявания, както и в трудностите, които се срещат при лечението.

## **2.4 Клинична характеристика и хистологична находка в протичане на острия апикален периодонтит**

Острият апикален периодонтит се дефинира като остро възпаление, засягащо апикалния периодонциум и съседните костномозъчни пространства. При апикалните инфекциозни периодонтити източник на инфекция са некротичната пулпа и микроорганизмите, които остават в канала при повечето периодонтити, а техните метаболитни токсични продукти дифундират в периапикалните тъкани (29, 175). Повечето бактерии в периапикалните лезии могат да се елиминират от имунната защита на организма. Само някои се инкорпорират в микроканалчестата система и могат да се окажат трудни за елиминиране. При острия апикален

периодонтит периапикалната тъкан не съдържа бактерии, с малки изключения. Такива изключения представляват няколко специални високопатогенни бактерии при смесената инфекция, например *E. faecalis*, както и случаи, при които е налице временно или продължително отслабване на локалната имунна защита. При тези обстоятелства периапикалната тъкан може да бъде инфектирана (29).

Хистологичната картина се характеризира с типичните за възпалението промени в съединителната тъкан, настъпващи при увреждане на тъканите, а именно: хиперемия, периваскуларен едем и клетъчен ексудат с макрофаги и неутрофилни гранулоцити (лимфоцити, моноцити) (11). В този момент патологичният процес все още не се вижда на рентгенография. Ако не се предприеме своевременно лечение, твърде бързо може да се обхванат съседните костномозъчни пространства.

Хистологично могат да се разграничат няколко стадия в развитието на патологичния процес: начален, който се характеризира с незначителна клетъчна инфилтрация, и напреднал – с усилена ексудация и нараснала клетъчна инфилтрация в тъканите.

В зависимост от реактивните възможности на организма и навременната лечебна намеса процесът може да премине или да се задълбочи в гнойно възпаление. Клинично трудно може да се установи този преход.

При силно вирулентна микрофлора и високо микробно число преобладаващ е процесът на алтерация, при който настъпват дистрофия и некроза на тъканите и се отделят медиаторите на възпалението. Времето и степента на излизане на течност от кръвоносните съдове зависят от типа и тежестта на увреждането, в резултат на което може да бъде от 15-30 min. до един или няколко дни.

Клиничната картина при началната форма на остър инфекциозен апикален периодонтит е свързана с характерните особености на

периодонтитната болка. Болката е силна, непрекъсната, понякога пулсираща и локализирана в болния зъб. Налице е болка при натиск и вертикална перкусия. Лигавицата над апекса е без промени или може да бъде леко зачервена, но без оток. При палпация над апекса болката е слаба. На рентгенография не се установяват изменения или може да се наблюдава слабо разширение на периодонталната цепнатина. Подчелюстните лимфни възли понякога са увеличени и болезнени при палпация (2, 11).

При формата на периодонтита, клинично изразена като „суха“, т.е. без наличие на ексудат в кореновия канал, има образуване на повече газове. Болките са остри и мъчителни. Поради възможността за нова инфекция от аероби след началото на ендодонтското лечение, може да настъпи утежняване на процеса. Процесът остава локализиран в периапекса (11).

## **2.5 Терапия на острия апикален периодонтит**

### **2.5.1 Лечение на острия апикален периодонтит в едно или две посещения**

Спешните мероприятия при лечението на острия апикален периодонтит са свързани с препариране на кавитет за ендодонтски достъп, разкриване на пулпната камера и отстраняване на намиращите се там тъканни остатъци. От особено важно значение е прецизно определената работна дължина (1, 2, 6, 30, 40) и недопускане на препресване на инфектирани тъкани от кореновия канал в периапикалните тъкани. За предпочитане е и окончателна обработка на кореновите канали. За относително кратко време болките на пациента се прекратяват. Междинна вложка от калциев хидроксид, съчетана с предписването на неопиоидни аналгетици, понякога и на антибиотици, осигурява терапевтичен ефект (175).

Описани са и възможности при липса на болкова симптоматика кореновият канал да бъде запълнен веднага без предшестваща медикаментозна вложка. Ботушанов (1989) описва такива възможности при хроничен улцерозен пулпит, гангрена на зъбната пулпа и хроничен грануломатозен периодонтит, като основен момент в едноетапното лечение е много добрата механична и химична обработка на кореновите канали (1). Кирилова (2003) също описва много добри резултати при лечението на необратим пулпит в едно посещение и обработка на кореновите канали с машинни никел-титанови инструменти (10). При предхождаща инфектирана некроза обаче най-често болковата симптоматика не е напълно премахната и се увеличава вероятността за flare-up („внезапно избухване“, понятието включва болкови състояния след окончателно приключено лечение или по време на лечението между отделните посещения) (29). Penesis at al. (2008) постигат по-добри резултати при лечение на острия апикален периодонтит в две посещения, като използват медикаментозна вложка от калциехидроксидна-хлорхексидинова паста между посещенията (калциев хидроксид и 2% хлорхексидин). Използването на медикаментозна вложка между посещенията редуцира бактериите в кореновия канал (132).

В исторически аспект Рибakov, Иванов и Грошиков (1964) предлагат при еднокоренови зъби с добре проходими канали лечението да става в едно посещение. Беляев (1974) в резултат на собствени проучвания предлага също едносеансово лечение и на многокоренови зъби с канална запълнка от фосфатцимент. Някои автори (Марченко (1967), Манабде (1961) и други лекуват едносеансово периодонтитите с помощта на физикални средства, а други – под защитата на антибиотици (11). Ботушанов (1989) съобщава за много добри резултати при лечението на хроничен улцерозен пулпит, гангрена на зъбната пулпа и хроничен грануломатозен периодонтит в едно посещение и запълване на кореновите

канални с витакорт. Непосредственото запълване е след прецизна механична и химична обработка на кореновите канали. По този начин се намалява броят на вторичните посещения, заменя се многосеансовото лечение с медикаментозна вложка, спестява се време (1).

Изводът е, че лечението трябва да се прилага със строг индивидуален подход за всеки отделен случай съобразно общото здравословно състояние, реактивните възможности, патологичните изменения, активността на бактериалната флора, проходимостта на кореновите канали и др. При благоприятни предпоставки лечението при остри апикални периодонтити в начална форма може да се извърши в две посещения.

Дискусията за ендодонтско лечение в едно посещение с пълна обработка, дезинфекция и запълване все още не е приключила, особено при случаите с инфектирана пулпна некроза и болкова симптоматика (29, 56, 175). Наличието на болка, което е водещ момент при острите инфекциозни периодонтити, най-често не е напълно премахнато след почистването и оформянето на кореновите канали и съществува вероятност за flare-up, поради което е наложително поставянето на междинна медикаментозна вложка (132).

## **2.5.2 Отстраняване на каналното съдържимо, подходящи техники за обработка на инфектирани коренови канали**

### ***Ръчни и машинни техники***

Първата стъпка за редукция на инфекцията в кореновите канали и възпалението в перирадикуларните тъкани е механичната и химичната обработка на кореновия канал по време на ендодонтското лечение.

Има достатъчно данни от клиничната практика и литературата, че навременното и правилно проведено отстраняване на инфектираното канално съдържимо облекчава състоянието на болния (60, 79, 102, 116, 158, 178, 188). Добър резултат при тази обработка се постига чрез

използването на подходящи техники и подходящ инструментариум. Препоръчват се следните ръчни техники: crown down technique (техника „стъпка надолу“), crown down pressuraless technique (короно-апикална техника без упражняване на натиск), preflaring (предварителна обработка в коронарната част), hybrid technique. С тези техники добре се следва оригиналният ход на кореновия канал и инструментите остават добре центрирани в канала. Екструзията на каналното съдържимо извън апекса е минимална (71).

Препоръчват се също така машинна обработка на инфектираните коренови канали, съчетана с ултразвукова иригация. Ранното премахване на микроорганизмите от коронарната част на кореновия канал намалява възможността за инокулирането им по време на обработката в апикалната и периапикалната зона. Осигурява се по-добра пенетрация на ириганта.

Ефективността на ултразвука е изследвана чрез използване на различни бактериологични, хистологични и микроскопски техники. Изследванията са насочени към сравнение между ръчните техники и ултразвук при препарирането на кореновия канал (183). Goodman et al. установяват, че step back препаратията заедно с ултразвуковата отстраняват по-добре дебриса в кореновия канал, отколкото използването на „Step back“ самостоятелно.

За да се постигне по-голяма редукция на микробното число по време на механичната обработка на кореновия канал, от особено важно значение е използването на антисептични разтвори – кислородна вода, хипохлорит, хлорхексидин (19, 21).

Необходимо е вътреканалното препариране да се извършва от орифициумите до апикалното физиологично стеснение. Препоръчва се отстраняване на некротичната тъкан, както и на по-голямата част микроорганизми да става и чрез химически средства.

### ***Ефект от механичната обработка на кореновата повърхност***

Правилното препариране на кореновия канал има съществена роля за осигуряване на достъп на каналните ириганти и материалите за запълване до физиологичното стеснение.

Чрез използване на компютърна томография с висока резолюция може да се планира обемът на дентина, който се отнема при обработката на кореновия канал. Установено е, че 35-53% от кореновата повърхност остава необработена (163). В тези области някои микроорганизми преживяват и след това могат да персистират във времето.

Триизмерното изследване ни дава възможността да оценяваме обемно промените и представлява контролно средство за постоперативна оценка на качеството на ендодонтското лечение. Причините да не се прилага класическото рентгеново триизмерно изследване (компютърен томограф или т. нар. скенер) са две: голямото лъченатоварване и резолюцията, която не би могла да отчете най-фините обекти в структурите на кореновия канал на зъба, които ни интересуват (например физиологичното стеснение). Чрез конично-лъчевата компютърна томография (СВСТ – cone beam computer tomography) се получава детайлна информация на изследваните обекти с по-малко лъчево натоварване.

### ***Ултразвукови системи за допълнително почистване на кореновия канал***

При тези системи по дължината на инструментите се разпространява енергия, която предизвиква синусоидални или латерални трептения. Трептящите пили отнемат дентин от стените на канала със своите режещи ръбове. Използват се ултразвукови апарати с пиезокристали (9).

Според Martin et al. (1976 г.), почистващият ефект се основава предимно на феномена на кавитацията. Въз основа на високата честота се стига до образуване на субмикроскопични мехурчета в промиващия разтвор. Пукането на тези мехурчета води до екстремни хидродинамични

промени в налягането, вследствие на което се появяват руптури по клетъчната стена на бактериите. За първи път ултразвукът се използва за обработка на коренови канали от Richman (1957) (9, 29).

Новите изследвания обаче доказват, че ефектът на кавитация количествено може да бъде пренебрегнат. Тук по-скоро се касае за едно акустично завихряне, т. е. частиците на течността се привеждат в бързо движение около трептящите пили. Направлението на движението се ориентира в турбулентните участъци на пилата и протича предимно от апикалната част на пилата към коронарната. Високата ефективност на почистване се дължи и на непрекъснатото почистване на пилата и изхвърляне на отпилките от промиващата струя, което става в процеса на препариране. Осъществява се и затопляне на промиващите разтвори, с което се увеличава тяхната активност (напр. при натриевия хипохлорит) (84, 113, 142).

За да има ефект, дебелината на ултразвуковата пила трябва да бъде по-малка от диаметъра на канала. В противен случай, ако ултразвуковата пила се притисне към стената на канала, трептенията рязко намаляват и съответно не може да се отнема дентин или да се подпомага иригацията на канала. При твърде голяма амплитуда на трептене съществува риск от фрактура на инструмента. Трябва да се работи внимателно, за да не се получи праг в апикалната трета на канала. Времето за въвеждане на пилите е около 1 min. Движенията са кръгови около стените на канала и леко възвратно-постъпателни. При достатъчно продължително промиване 3-5 min. с ултразвуков апарат и 3% разтвор на натриев хипохлорит дебрисът и размазаният пласт могат да бъдат отстранени, така че в обширни части от каналната стена отворите на дентиновите тубули да бъдат почистени от замърсители (84, 113, 142).

Не винаги е възможно посредством механичната обработка да се постигне цялостно елиминиране на микроорганизмите (85, 151, 176). По

време на механичната обработка на кореновия канал се получава замърсяващ слой (smear layer). Той е съставен от органични и неорганични елементи и включва дентинови отпилки, остатъци от пулпна тъкан, предентин, одонтобластни клетки. При инфектирана некроза в този пласт се намират и бактерии. Замърсяващият слой се състои от два свързани слоя – един повърхностен слой с дебелина 1-2  $\mu\text{m}$ , който покрива стената на канала, и разположен под него слой, навлизащ в дентиновите каналчета на дълбочина до 40  $\mu\text{m}$ . Замърсяващият слой представлява частична дифузионна бариера, която възпрепятства и затруднява навлизането на антибактериалните средства в тубулите. Той също така намалява прилепването на каналопълнежните материали към дентиновата повърхност, затруднява навлизането на силантите в дентиновите тубули и води до намаляване на плътността на каналната запълнка (146, 180).

Проучванията на редица автори, направени в периода 1975-2010 г. по отношение отстраняването на замърсяващия слой, установяват, че то подобрява адхезията на каналопълнежните средства към дентиновата стена и е препоръчително замърсяващият слой да бъде отстранен (146, 180).

Дебрисът представлява механично отнетият дентин, който не е отстранен и е разположен под формата на хлабави отлагания по стената на канала. Може да съдържа също остатъци от пулпна тъкан и бактерии. Поради хлабавото прикрепване по време на механичната обработка те могат да бъдат изгласкани апикално и да запушат апикалната област (apical plug – апикална запушалка) или да бъдат препреснати в периапикалните тъкани и там да предизвикат възпалителна реакция, което е особено недопустимо при остри апикални периодонтити, където болковата симптоматика е силно изразена и може да се задълбочи.

През последните три десетилетия от първоначално наблягане върху медикацията фокусът постепенно се премести върху подобрените методи за механично препариране и obtуриране на кореновия канал (1).

Противоречивите данни от изследванията налагат допълнителни проучвания за ефективността на механичната обработка. У нас задълбочено не е анализирано влиянието на нови машинни техники и инструменти по отношение на количеството преминали материи и ириганти по време на почистването и оформянето на кореновите канали.

## 2.6 Дентални антисептици

### 2.6.1 Разтвори, използвани за промиване на ендодонта (Ендодонтски ириганти)

Изследванията на редица автори (71, 187, 190, 195) потвърждават схващането, че микроорганизмите, навлезли в кореновия канал, трябва да се редуцират до минимум или да се елиминират напълно от канала чрез адекватна механична обработка, свързана с подходяща иригация. Идеалният иригант трябва да комбинира разтваряне на органичните и неорганичните остатъци. В същото време той трябва да притежава максимален антимикробен ефект и минимална токсичност. Но такъв, който да отговаря на посочените изисквания, все още не е предложен (37, 39, 59, 115, 160). *От особено важно значение е използването на антисептичните свойства на иригантите по време на почистването и оформянето на кореновия канал, както и крайната промивка преди obtуриране на кореновия канал.*

В съвременната ендодонтия широко препоръчван е **натриевият хипохлорит (NaOCl)** в различни концентрации (0,5% – 5,25%). Той е основен ендодонтски иригант. Използва се при обработката на кореновия канал, като между използването на инструментите се промива с него. Унищожава прикрепените патогенни микроорганизми в биофилма и в дентиновите тубули. Има алкално рН (11-12). Неговата ефективност е потвърдена в различни изследвания (25, 50, 65, 66, 80, 111, 114, 126, 135, 150, 197).

Натриевият хипохлорит е ефективен антиминобен агент и отличен тъканен разтворител. Разтваря органичната тъкан и органичните компоненти на замърсяващия слой. Реагира с протеините от органична тъкан, при което се отделя хлорамин, който е важен антисептичен агент. Преминал извън апекса обаче, предизвиква силна тъканна реакция и болка. Следователно той трябва да се използва много внимателно. Възможността за увреждане се увеличава при случаи с некротична пулпа и при зъби с голям диаметър на кореновия канал (18, 21, 27, 66, 162, 182, 193, 194).

При затоплянето на натриевия хипохлорит (до 45° – 50°C) се повишава неговата активност и се потенциира свойството му на тъканен разтворител. Ефективността на натриевия хипохлорит за отстраняване на некротични тъкани може да се увеличи при активирането му с ултразвук (25, 54).

В последното десетилетие в ендодонтската практика навлиза **Chlorhexidine gluconate (CHX)** като ефективно антиминобно средство за промиване на ендодонта (41, 42, 66, 102, 108, 109, 155). Хлорхексидинът е от групата на бигванидните антисептици. Те са антибактериални и повърхностно активни вещества, адсорбират се от тъканите и са с незначителна токсичност към тях.

Хлорхексидинът е с широк спектър на действие. Неговото значение се основава на продължителното му антисептично действие, дължащо се на адхезията му към дентина и излъчването му в продължение на около седем дни (37, 51, 74, 96, 100, 101, 134, 192). Хлорхексидинът е силен антисептик. Той проявява афинитет към дентина, образува депа и има продълга антиминобна активност. Използва се като краен иригант, но не може да се използва като основен иригант, защото е неспособен да разтваря некротичната тъкан. Антиминобната активност на CHX е рН зависима с оптимум в границите от 5,5 до 7,0 (3, 15, 23). С нарастването на рН антиминобната активност на тази субстанция значително се редуцира.

В ендодонтията обикновено се използва 2% разтвор на хлорхексидин. Lin et al. (2006) изследват антимикробното действие на активни гутаперкови щифтове, съдържащи 5% хлорхексидин, и установяват по-висок антибактериален ефект спрямо калциевия хидроксид (108).

Освен това хлорхексидинът не трябва да се смесва с други ириганти по време на промиването на кореновия канал. Томов (2009) установява голям брой преципитати и кристални замърсители по дентиновата стена след промивка с натриев хипохлорит и хлорхексидин, което е следствие от нежелана химична реакция, протекла между двата разтвора в хода на иригацията (25).

Друг ендодонтски иригант, използван широко в практиката, е кислородната вода – **Hydrogen peroxide (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, pH-5)**. Притежава антисептичен, хемостатичен, дезодориращ, депигментиращ и механичен почистващ ефект. Механизмът на нейния противомикробен ефект се обяснява с продуциране на свободни радикали (·OH), чрез които тя уврежда липиди, протеини, ДНК и други жизнено важни клетъчни компоненти в микроорганизмите. Кислородната вода унищожава бактерии, техни спори, дрожди, вируси. Използването ѝ подпомага отстраняването на дентиновите отпилки и тъканните остатъци. Повишената локална токсичност на водородния пероксид у някои индивиди (особено сред японците и ескимосите) се свързва с дефицит на каталаза (*акаталаземия*) (15, 23).

Съществуват каталазопозитивни микроорганизми (*staphylococci*, *mycobacterium tuberculosis*, *campylobacter*), устойчиви на водородния пероксид, въпреки почти универсалната му противомикробна активност (23). Използван в комбинация с натриев хипохлорит, водородният пероксид значително редуцира бактериалната инфекция в кореновия канал (92).

**Етилендиаминтетраоцетната киселина (ЕДТА 15-17%)** е хелатор с неутрално рН-7, който има способността да свързва към себе си калциевите йони от дентина и по този начин да деминерализира повърхностните слоеве на кореновоканалния дентин. Така се увеличава възможността за по-ефективно въздействие на медикаментите и се осигурява по-добра адхезия на каналопълнежните средства към дентина. Основен недостатък на ЕДТА е значителната ерозия на интер- и перитубуларния дентин (24, 27). Времетраенето, през което този хелатор се намира в канала, не трябва да надхвърля 4-5 min. Saito et al. (2008) доказват в свое изследване, че 1 min. е достатъчна за ефективно отстраняване на замърсяващия слой (146). ЕДТА има слаб антибактериален ефект и показва ефективност срещу анаеробни бактерии (92, 160, 195).

15-17% разтвор на ЕДТА се използва в ендодонтското лечение при механичното разширяване на каналите. Използва се и за отстраняване на замърсяващия слой след промиване на кореновия канал с натриев хипохлорит и дестилирана вода. ЕДТА е високо ефективен при отстраняването на замърсяващия слой, като този слой може не само да намали дезинфекцията в кореновия канал, но и да предотврати доброто му запълване (54).

След използването на ЕДТА кореновият канал отново се промива с дестилирана вода. При попадане на слюнка в хода на лечението на кореновия канал след отстраняване на замърсяващия слой и отваряне на дентиновите канали може да се предизвика реинфекция. Затова препоръчително е крайната промивка да приключи с разтвор на натриев хипохлорит.

**Лимонената киселина (Citric acid)** в концентрация 3-10% също се използва в ендодонтската практика за отстраняване на замърсяващия слой и показва антибактериален ефект срещу някои факултативни и облигатни

анаероби (115). Със същата цел в последните години се използва и в концентрация 25-40%.

Смесването на хелатори с натриев хипохлорит намалява свободния хлор в разтвора и инактивира неговото действие. Поради това се препоръчват промивки с дестилирана вода между отделните разтвори.

Наблюденията върху прилаганите антисептици показват, че стерилност трудно се постига и не се задържа дълго в кореновия канал (61, 86, 162).

## **2.6.2 Противомикробни средства, използвани като междинна медикаментозна вложка в кореновия канал**

Проблемът относно повлияването на микроорганизмите и техните токсини все още не може да се счита за напълно разрешен само чрез механичната обработка и иригацията на кореновия канал. Поради това между посещенията се налага за по-продължително време използването на различни медикаменти, поставени в пулпната камера или в кореновия канал. Чрез медикаментозната вложка се цели (1, 71, 142):

- Елиминиране на оставащи бактерии и техните токсини след препариране на кореновия канал;
- Редуциране на възпалението в периапикалните тъкани;
- Повлияване на болката;
- Стимулиране на оздравителния процес в периапикалните тъкани.

Лечението е успешно в зависимост от това доколко максимално могат да се отстранят етиологичните фактори, да се премахне болката и да се повлияе възпалителният процес в периапикалните тъкани.

Във времето са търсени различни подходи при лечението на острия периодонтит. Свраков (1971), Дачев (1968) и др. препоръчват при серозните периодонтити да се почисти кореновият канал, да се подсуши и да се постави сухо стерилно памуче в пулпната камера, като се остави

зъбът затворен. По този начин се спира попадането на вторична инфекция от устната кухина, а отделящият се допълнителен ексудат се събира в пулпната камера. Ако при тази намеса процесът постепенно затихне и болките изчезнат, то той хронифицира в продължение на 7-8 дни и може да се пристъпи към завършване на лечението (11).

Дачев и Маринов (1968) пристъпват към по-активна намеса в острата фаза на процеса при лечението на острите периодонтити. Те прилагат локално медикаменти през добре отворен коренов канал с оглед повлияване на микрофлората (антибиотични средства, сулфонамиди и хидрокортизонови препарати). С тяхната употреба успешно се заменят силно действащите и токсични антисептични средства, като фенол, трикрезол-формалин, хлорфенолкамфор и др. (3, 11, 14).

Известен е и методът на Свраков (1971), при който се промиват кореновият канал и апикалният периодонциум с леко затоплени до 40°C сулфонамидни разтвори (норсулфазол 20%). Дачев и Маринов (1968) съобщават за добър резултат след поставяне на вложка от хидрокортизонова суспензия и нитрофурановия дериват фурацилин, смесени *ex tempore*. След преминаване на острите явления в кореновите канали се поставят дренчета, напоени със смес от хидрокортизон и фурацилин. Лечението с посочените по-горе лекарства дава възможност болките и ексудацията да намалеят още при първото посещение. При използването на тези лекарства не е наблюдавано медикаментозно увреждане на периапикалните тъкани. Поради липса на кръвна и лимфна циркулация в кореновите канали с некротична пулпа антибактериалният ефект на сулфонамидите се проявява само в областта на кореновия връх, където има живи клетки (11, 14).

Това обаче са методи, които не намират приложение в съвременната ендодонтия, която не допуска преминаване на медикаменти отвъд физиологичното стеснение.

Като медикаментозни вложки в литературата са предложени различни антисептични препарати, например формокрезол (19% формалдехид, 35% крезол, 46% вода или глицерин), трикрезол-формалин, крезатин (метакрезилацетат), 35% парамоноклорфенол и 65% камфора (хлорфенол-камфора) (29, 142).

В ендодонтското лечение често се използват фенолови производни, които отделят пари. Имат силно бактерицидно, фунгицидно и вирицидно действие. Всички фенолови деривати избирателно коагулират клетъчното съдържимо и при контакт причиняват тъканна некроза, имат дразнещо действие върху тъканите. Поради тези причини фенол-съдържащите антисептици се оценяват като неподходяща алтернатива в съвременното ендодонтско лечение.

Спектърът на феноловите производни се разширява при паразаместване, а токсичността им зависи от броя на радикалите към ядрото. Крезолите (орто-, мета- и параметил фенол) са 10 пъти по-активни от фенола, без да се повишава тяхната токсичност (23).

Наблюденията върху прилаганите антисептици показват, че стерилност трудно се постига и не се задържа дълго в кореновия канал. Антисептиците коагулират белтъците на микроорганизмите и с това се възпрепятства тяхното проникване в дълбочина.

**Калциевият хидроксид** –  $\text{Ca}(\text{OH})_2$ , се използва в денталната медицина от 1920 г. В последните години той е средство за избор като интраканален медикамент. Ефективността на калциевия хидроксид се дължи на неговия антимикробен, противовъзпалителен и стимулиращ минерализацията ефект. Поради високата му алкалност е установена неговата антибактериална активност срещу по-голямата част от бактериите, намиращи се в ендодонтската инфекция. Неговото високо алкално рН (12,5) има деструктивен ефект върху бактериалната клетъчна мембрана и протеинната структура (26, 38, 49, 71, 120, 148, 161, 170, 181).

Използва се при различни клинични ситуации – инфектирани коренови канали, хронични апикални периодонтити, при зъби с незавършено кореново развитие, при биологично лечение, коренова резорбция, перфорации.

Действието на калциевия хидроксид може да се дължи на следните механизми (39, 71, 157):

- Хигроскопично действие, изразяващо се в абсорбция на възпалителния ексудат от калциевия хидроксид;
- Формиране на калциево-протеинни мостове в резултат от свързването на калциевите йони с протеините на интерцелуларната субстанция на ендотелната клетка. Тази комбинация уплътнява съдовата стена и ограничава излива на ексудат от кръвоносните съдове в тъканите;
- Фосфолипазна инхибиция, което намалява клетъчното разрушаване и като следствие от това освобождаването на простагландини, които са едни от медиаторите на възпалението и болката.

Освен това калциевият хидроксид има изразено реминерализиращо действие върху остеодинта и спомага за отлагане на калций в зоната на контакт между тъканта и веществото. Поради високата си алкалност той води до повърхностна ограничена некроза, в която се образуват некрохормони, които стимулират клетъчната трансформация от недиференцирани клетки. В много изследвания (58, 67, 70, 161, 170) се съобщава за неговата по-добра антимикуробна активност при комбинирането му с други медикаменти, напр. парамоноксифенол, хлорхексидин и др.

## **2.7 Противомикробни средства и лекарства, повлияващи болката и възпалението при остри апикални периодонтити**

### **2.7.1 Антибиотици и синтетични противомикробни средства за системно приложение**

Антибиотици се прилагат, когато не може да се получи отток на ексудата през кореновия канал и меките тъкани. При трепанация на foramen apicale също трябва да се обмисли предписване на антибиотик. Лечението започва незабавно с широкоспектърен антибиотик и резултатът се проследява до 72 h (14, 33).

При остри периодонтити, без клинични данни за ексудация при необходимост се прилагат различни широкоспектърни антибиотици:

Amoxicillin – от групата на широкоспектърните аминопеницилини. Притежава бактерициден ефект, дължащ се на потискане изграждането на бактериалната стена. Предписва се перорално в доза 1000 mg/12 h за 7 дни.

Augmentin (Amoxicillin+clavulanic acid) – притежава бактерициден спектър, включващ и микроорганизми, продуциращи бета-лактамаза. Това се дължи на клавулановата киселина, която е бета-лактамазен инхибитор. Ефективен е при лечение на анаеробни инфекции в денталната практика. Предписва се перорално в доза 625 mg/8 h или 1000 mg/12 h за 7 дни.

Clindamycin – от групата на линкозамидите, със спектър на действие близък до този на макролидите. Потиска протеиновата синтеза в микроорганизмите, като се свързва с 50 S-рибозомната субединица. Има бактериостатично действие спрямо аероби и анаероби (стрептококи, стафилококи, фузобактерии, бактероидес, пептострептококус). Показан е при смесена бактериална инфекция от два и повече вида, не рядко и с участието на микотични или протозойни организми. Максимално плазмено ниво се установява след около 1 h. Разрушава гликокаликса чрез навлизане в биофилма, в резултат на което нараства фагоцитозата. Достига висока

концентрация в гранулоцитите. Има много добро разпределение в костите. Предписва се перорално в доза от 150 до 450 mg/6 h в продължение на 7 дни.

Doxycyclin 100 mg е широкоспектърен бактериостатичен антибиотик от групата на тетрациклините. Доксициклинът има висока концентрация в гингивалната течност, задържа се в цимента и се освобождава продължително време. Това обяснява терапевтичната му ефективност при одонтогенни инфекции, причинени от *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium nucleatum*, *Tannerella forsythensis* и др. През първия ден се приемат по 100 mg/12 h, а в следващите дни – 100 mg/24 h (14, 119). Поради афинитета на тетрациклините към калциеви йони те са противопоказани при деца до 8-годишна възраст.

Ако не се получи подобрение след 72 h, се налага смяна на антибиотика с друг. Антибиограмата е важен елемент за ефективно лечение. Най-рано може да се получи след 48-ия час. Много често се допуска грешка, като антибиотици се предписват в малка доза и за кратко време. Трябва добре да се прецени необходимостта от антибиотици поради опасностите, които съществуват от неразумното им приложение и по-специално от нарастването на антимикробната резистентност, известна от десетилетия (129). Антибиотиците не могат да елиминират микроорганизмите в кореновия канал, поради което системното им приложение самостоятелно без почистване и оформяне на кореновите канали е неефективно.

Антибиотици могат да се приемат профилактично по време на ендодонтско лечение при пациенти с риск от развитие на ендокардит (28, 33).

В настоящата разработка не са прилагани антибиотици при терапевтичното повлияване на микрофлората и болката при лечението на

острия апикален периодонтит, но изложената по-горе информация би била полезна при необходимост от предписване на антибиотик при тези състояния.

## **2.7.2 Лекарства, повлияващи болката и възпалителния процес**

През последните години в медицинската практика се утвърди становището, че всяка болка трябва да се лекува и че неадекватното овладяване на болката е дори показател за нехуманно и неетично отношение на държавата към нейните граждани (31).

### ***2.7.2.1 Локални анестетици***

Употребата на локална анестезия може да стане неизбежен елемент при лечението на острата болка при инфекциозните апикални периодонтити. Силната болка и повишената тревожност на пациента налагат използването на местните анестетици с цел да се осигури спокойствие на пациента и комфорт по време на ендодонтското лечение. Освен това локалната анестезия осигурява възможност за постигане на отличен обезболяващ ефект при възможност за контакт с пациента и сътрудничество от негова страна по време на лечението (28).

По време на ендодонтското лечение при начална форма на остри периодонтити с водещ симптом болка се използва терминална или проводна анестезия в зависимост от местоположението на лекувания зъб. При терминалното обезболяване анестетичният разтвор се инфилтрира в областта на крайните окончания на нерва. Ефективността на терминалната анестезия е различна при горната и долната челюст поради нееднаквата дебелина на компактата и броя отвори, през които преминават кръвоносните съдове и нервните клончета. На горната челюст компактата е тънка вестибуларно и палатинално и в нея има множество малки отвори, които позволяват анестетикът да проникне бързо и лесно, което прави терминалното обезболяване ефективно. На долната челюст компактата е

няколко пъти по-плътна и по-дебела и броят на отворите е по-малък. Когато терминалната анестезия е неефективна, се прилага проводна анестезия.

Не срещнахме данни в литература за приложението на интралигаментарната анестезия при остри периодонтити вероятно поради това, че впръскването на анестетичния разтвор става в периодонталната цепнатина, като разтворът прониква в нея и достига до апекса, както и в околната кост.

Вътрекостната анестезия е по-трудна и по-травматична от инжекционната, поради което също не се прилага при остри периодонтити. Не се срещат данни в достъпната литература за приложението на вътрекостната анестезия при остри периодонтити.

Анестетиците се разделят на две групи: естери на парааминобензоената киселина (кокаин, *прокаин*) и амиди (артикаин, *лидокаин*, мепивакаин) (3, 28).

Артикаинът е амиден анестетик. Токсичността му е като тази на лидокаина, но е 1,5 пъти по-ефикасен от него. Метаболизира се от чернодробните ензими или плазмата. Отделя се чрез бъбреците.

Всички използвани анестетици имат известен вазодилатиращ ефект. Вазоконстрикторите (ароматни амини) се използват с цел да намалят този ефект. Те свиват кръвоносните съдове и така контролират кръвния ток (намаляват го в зоната на инжектиране), забавят преминаването на анестетика в кардиоваскуларната система и това води до по-ниско ниво на анестетика в кръвта, което от своя страна намалява риска от интоксикация на организма. По-голямото количество анестетик остава около нервните влакна за по-дълъг период и следователно се увеличава времето на действие на анестетика. Чрез прибавянето на вазоконстрикторите се удължава ефектът им поне с 50% и поне с една трета се намалява токсичността им.

Възпалителният процес променя рН на средата от 7,4 до 5-6.

Локалните анестетици са леко подкиселени със солна киселина. Това подкиселяване стабилизира разтвора и осигурява неговата трайност, както и разтворимостта му във водна среда, което има значение за усвояването на анестетика от тъканите. При навлизане на анестетика в тъкан с нормално рН киселата реакция на анестетика се неутрализира от тъканните буферни системи. При възпаление се повишава киселинността на средата и това затруднява усвояването на анестетика. Обезболяващият ефект е непълен и има опасност от разпространение на инфекцията.

Ubistesin forte (1:100 000) 1,7 ml съдържа артикаин хидрохлорид 40 mg (4%), адреналин хидрохлорид (епинефрин) в количество, еквивалентно на 0,01 mg/ml адреналин.

Ubistesin (1:200 000) 1,7 ml съдържа артикаин хидрохлорид 40 mg (4%), адреналин хидрохлорид (епинефрин) в количество, еквивалентно на 0,005 mg/ml (3).

### ***2.7.2.2 Нестероидни противовъзпалителни лекарства за орално приложение***

#### *Циклооксигеназни инхибитори за орално приложение*

За симптоматично повлияване на зъбната болка, включително при остър апикален периодонтит, много често орално се прилагат нестероидни противовъзпалителни лекарства (НСПВЛ). Изследванията на редица автори изтъкват, че оралното приемане на такива лекарства води до значително редуциране на зъбната болка. Също така има данни, подкрепящи използването на НСПВЛ за контрол на болката непосредствено преди началото на лечението (13, 36, 145, 175).

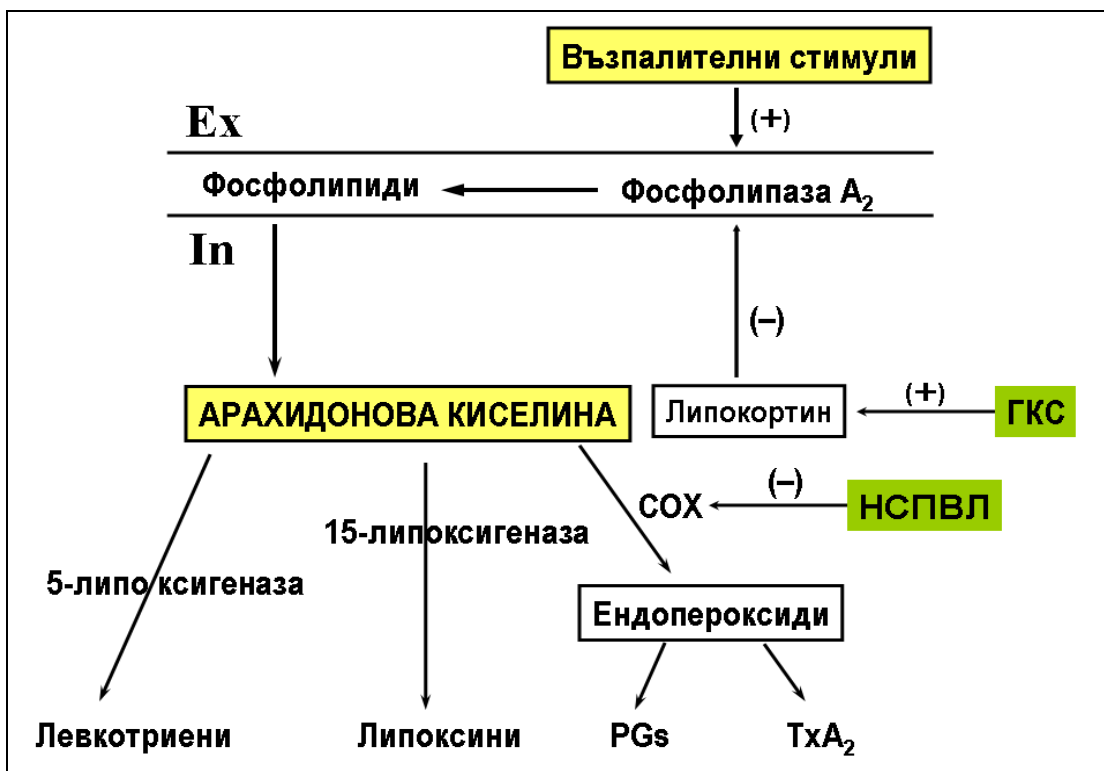
Циклооксигеназните инхибитори включват: *аспириноподобни средства* (неселективни COX-1/COX-2 инхибитори), *коксиби* (селективни COX-2 инхибитори), *преференциални селективни COX-2 инхибитори* и *ненаркотични аналгетици* (COX-3 инхибитори) (3, 16, 189).

Първите три фармакотерапевтични групи притежават аналгетичен, противовъзпалителен и антипиретичен ефект и се описват още като НСПВЛ, докато *COX-3 инхибиторите проявяват само аналгетичен и антипиретичен ефект* (табл. 4) и са известни още като антипиретични аналгетици.

**Таблица 4: Орални циклооксигеназни инхибитори**

Лекарствена група	Препарати	Действие
Неселективни COX-1/COX-2 инхибитори	Aspirin	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Противовъзпалително</li> <li>• Аналгетично</li> <li>• Антипиретично</li> </ul>
	Diclofenac	
	Ibuprofen	
	Indomethacin	
	Naproxen	
Селективни COX-2 инхибитори	Piroxicam	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Мощно противовъзпалително</li> <li>• Аналгетично</li> </ul>
	Etoricoxib	
	Parecoxib	
Преференциални селективни COX-2 инхибитори	Celecoxib	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Противовъзпалително</li> <li>• Аналгетично</li> <li>• Антипиретично</li> </ul>
	Meloxicam	
	Nabumeton	
COX-3 инхибитори	Nimesulid	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Аналгетично</li> <li>• Антипиретично</li> </ul>
	Metamizole	
	Paracetamol	

*Противовъзпалителният ефект* (по-силен антиексудативен и сравнително по-слаб антипролиферативен ефект) на НСПВЛ се дължи главно на инхибиране на индуцируемата COX-2 (което е най-силно проявено при коксибите) и намаляване на синтеза на съдоразширяващи простагландини (PGE<sub>2</sub>, PGI<sub>2</sub>) във възпалените и травмираните тъкани (фиг. 1). По този начин се намалява и отокът. Във възпалените тъкани концентрацията на COX-2 нараства около 20 пъти, а на COX-1 от 2 до 4 пъти. Аспириноподобните НСПВЛ обаче инхибират значително по-силно COX-1 в сравнение с COX-2 и затова техният противовъзпалителен ефект е сравнително по-слаб от този на коксибите.



Фигура 1: Ейкозаноиди и основни механизми на действие на стероидните и НСПВЛ.

Означения: ГКС – глюкокортикоиди, НСПВЛ – нестероидни противовъзпалителни лекарства, LTs – левкотриени, PGs – простагландини, ТхА<sub>2</sub> – тромбоксан А<sub>2</sub>, (-) – инхибиране, (+) – стимулиране, Ex – извън клетката, In – в клетката.

Аналгетичният ефект на НСПВЛ се обяснява с намаляване на продукцията на простагландини, при което отслабва чувствителността на ноцицепторите към брадикинин, хистамин и други медиатори на възпалението и болката, като по този начин вазодилаторните простагландини потенцират техния ексудативен и алгогенен ефект. НСПВЛ облекчават основните клинични симптоми на възпаление, но не прекратяват развитието на основното заболяване (16).

COX-3 е локализирана в мозъка. Основният механизъм на аналгетичното действие на ненаркотичните аналгетици метамизол и парацетамол е свързан с инхибиране на COX-3.

За разлика от морфиномиметиците НСПВЛ и ненаркотичните аналгетици не повлияват емоционалната компонента на болката, но това може да се постигне, ако те се комбинират с анксиолитици или седативни средства. У нас са регистрирани повече от 40 подобни комбинации, като Aceffein, Paracofdal, Sedalgin Neo, Saridon, Tempalgin и др. (16).

*Неопиоидните аналгетици* облекчават по-изразено болка, произхождаща от кожата, мускулите, костите, ставите, зъбите, т. е. екстеро- и проприоцептивна болка. Комбинациите от неопиоидни аналгетици имат по-добър ефект, отколкото високи дози само от един медикамент. Добавянето на кофеин засилва антицефалгичния ефект на комбинацията поради понижаване на вътречерепното налягане и облекчаване на преминаването на мозъчно-кръвната бариера.

При предписване на аспириноподобни НСПВЛ за лечение на острите периодонтити трябва да се имат предвид и възможните им НЛР (нежелани лекарствени реакции): стомашно-чревна улцерогенност, чревни кръвоизливи, повишаване на артериалното налягане, нефротоксичност, а при преференциалните COX-2 и преди всичко при коксибите – тяхната значителна кардиотоксичност и фетотоксичност, което ограничава тяхното приложение до 3 – 5 дни. Нежеланите стомашно-чревни ефекти на аспириноподобните лекарства значително отслабват при комбинираното им приложение със средства, потискащи стомашната секреция – протонни инхибитори (омепразол, езомепразол), H<sub>2</sub>-блокери (фамотидин, ранитидин) и др.

Има достатъчно данни в литературата за използването на НСПВЛ за повлияване на болката непосредствено преди интервенцията. В някои изследвания се съобщава, че няма статистически значима разлика в постоперативното ниво на болка между пациентите, приемали единична доза Ibuprofen преди ендодонтското лечение, и контролната група пациенти, приемащи плацебо (36, 128). В други изследвания се съобщава

за добър ефект от контрола на постоперативната болка при използването на Ibuprofen (800 mg) или Flurbiprofen (100 mg) (97).

Незначителен брой изследвания подкрепят използването на НСПВЛ като интраканални медикаменти и има слаби доказателства за използването на кортикостероидите за повлияване на болката (36, 145, 175). Krasner и Jackson съобщават за значителна редукция на постоперативната болка чрез орално приемане на Dexamethasone или като интраканален медикамент.

ГКС (глюкокортикостероидите) имат силен противовъзпалителен (антиексудативен и антипролиферативен) ефект. Този ефект се дължи на стабилизиране на лизозомните мембрани, инхибиране на експресията на гени, кодиращи синтеза на цитокините IL-1, IL-2, IL-6, INF- $\alpha$ , TNF- $\alpha$  и други механизми. Сред тях важно значение има инхибиране на транскрипцията на гена за COX-2, който нормално е индуциран от медиаторите на възпалението и води до повишаване нивото на възпалителните простаноиди; блокиране на витамин D<sub>3</sub>-медираната индукция на остеокалциновия ген в остеобластите и модифициране на транскрипцията на колагеназия ген; повишена синтеза на противовъзпалителния медиаторен протеин липокортин 1, който инхибира фосфолипаза A<sub>2</sub> и блокира продукцията на всички ейкозаноиди (3, 16).

Кортикостероидите имат повече странични ефекти в сравнение с НСПВЛ, защото те инхибират фибробластната пролиферация и намаляват полиморфоядрените левкоцити, а оттам и локалната тъканна защита. По имунен механизъм впоследствие може да се развие микробна инфекция. В литературата няма достатъчно данни за локалното използване на НСПВЛ като интраканални медикаменти вероятно поради значително по-слабия им антипролиферативен ефект в сравнение с антиексудативния.

## Обобщение

Изложеното дотук дава основание да се приеме, че все още се търсят и изследват различни техники и медикаменти при разрешаването на проблема, свързан с лечението на акутните инфекциозни периодонтити, и подпомагане на организма за успешното повлияване на острия възпалителен процес.

Микробиологичният анализ е от голяма полза за диагнозата, терапевтичния подход, прогнозата, оценката на ефективността от приложената терапия. В много изследвания е правен опит да се установи връзката между клиничните и хистологичните белези или бактериологичните находки на периапикалното възпаление, но с много малък или никакъв успех. Получените резултати в различни изследвания свързват наличието на някои микроорганизми с определени симптоми и нозологични единици, но все още липсват категорични доказателства за специфичност на бактериалните видове при различните ендодонтски заболявания. Това ни дава основание да направим допълнителни изследвания и да потърсим преобладаваща микрофлора при случаи с начална форма на остър инфекциозен апикален периодонтит, без наличие на ексудат в кореновия канал. В достъпната литература не открихме изследвания за това. Разбира се, много микробни видове, намиращи се в ендодонтската инфекция, все още не са култивирани с наличните методики и вероятно предстои да бъдат откривани.

Установяването на възможност за колонизиране на микроорганизмите, намиращи се в ендодонтската инфекция, е от особено значение за разбирането на възпалителния процес в периодонциума и изграждането на ефективна антимикробна стратегия.

Успешното лечение е свързано с ефективното отстраняване на ендодонтската микрофлора (избор на техника за препарация и антисептични средства). Изследванията показват, че при всички техники се

получава екструзия на дебрис в периапикалната област, но в различна степен. Поради важността на този проблем непрекъснато се търсят възможности за неговото преодоляване. Противоречивите данни от изследванията налагат допълнителни проучвания за ефективността на механичната обработка. У нас не е анализирано задълбочено влиянието на нови машинни техники и инструменти по отношение на количеството преминали материи и ириганти по време на почистването и оформянето на кореновите канали. Това ни дава основание да потърсим и да направим позадълбочен анализ на влиянието на някои техники и инструментариум върху екструзията през апикалния отвор при остри инфекциозни апикални периодонтити.

Наблюденията върху прилаганите антисептици показват, че стерилност трудно се постига и не се задържа дълго в кореновия канал. Идеалният иригант трябва да комбинира разтваряне на органичните и неорганичните остатъци. В същото време той трябва да притежава максимален антимикробен ефект и минимална токсичност. Но такъв, който да отговаря на посочените изисквания, все още не е предложен. Така че остава открит въпросът за търсенето на подходящи антисептици, както и на комбинации от тях за най-ефективно въздействие върху микрофлората.

Изложеното дотук ни дава основание да потърсим, изследваме и предложим протокол за лечение при острите инфекциозни апикални периодонтити като важен елемент от денталната практика.

## 3 ЦЕЛ И ЗАДАЧИ

### 3.1 Цел

Целта на дисертационния труд е да се предложи съвременен протокол за терапевтично повлияване на микрофлората и болката при *остър апикален периодонтит – начална форма, без клинични данни за ексудация в кореновия канал* чрез клинични, микробиологични и *in vitro* експериментални проучвания.

За постигане на така формулираната цел си поставихме следните

### 3.2 Задачи

1. Да се изолира и идентифицира микрофлора от кореновите канали на зъби с начална форма на остър апикален периодонтит, без клинични данни за ексудация преди и по време на лечението.

2. Да се изследва чувствителността на изолираната микрофлора от кореновите канали спрямо специфични антимикробни средства.

3. Да се изследва възможността за колонизиране на бактериите по дентиновата стена в кореновия канал чрез сканираща електронна микроскопия (*in vitro* изследване).

4. Да се отчете и регистрира интензитетът на болката при начална форма на остър апикален периодонтит, без клинични данни за ексудация в кореновия канал преди и по време на ендодонтското лечение в зависимост от използваните методики.

5. Да се изследва *in vitro* влиянието на различни ендодонтски инструменти и техники върху количеството канално съдържимо и ириганти, преминали през апикалния отвор по време на почистване и оформяне на кореновите канали.

6. Да се изследва влиянието на използваната ендодонтска техника върху качеството на обработената повърхност на кореновия канал чрез конично-лъчева компютърна томография.

7. Въз основа на получените резултати да се предложи съвременен протокол за лечение на начална форма на остър апикален периодонтит, без клинични данни за ексудация в кореновия канал.

## 4 МАТЕРИАЛИ И МЕТОДИ

### 4.1 Материали

#### Подбор на клинични случаи

Изследвани са 280 пациенти с водещ симптом болка. На всички е снета анамнеза, направени са клинични и параклинични изследвания.

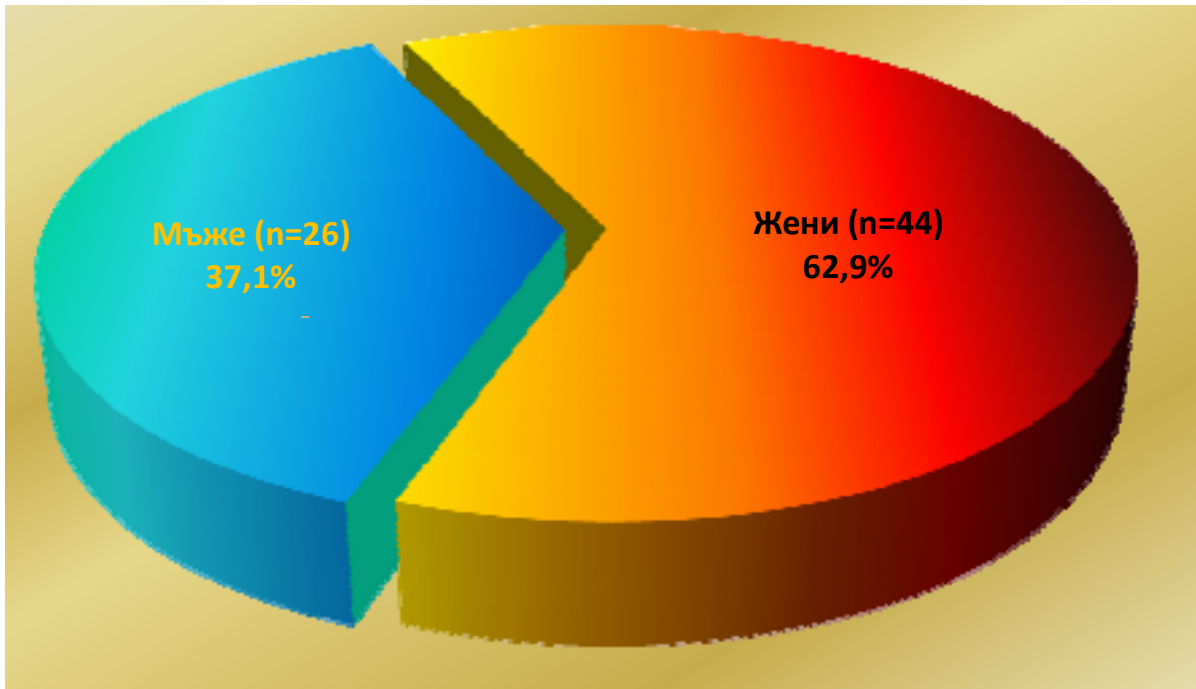
*Критерии за изключване от проучването.* От изследваните пациенти са изключени случаите с екзацербирал хроничен периодонтит (113 случая), необратим пулпит (80 случая) и тези с остър гноен периодонтит – субпериостална и субмукозна фаза (15 случая) (табл. 5).

**Таблица 5: Разпределение на изследваните пациенти, с водещ симптом болка по нозологични единици**

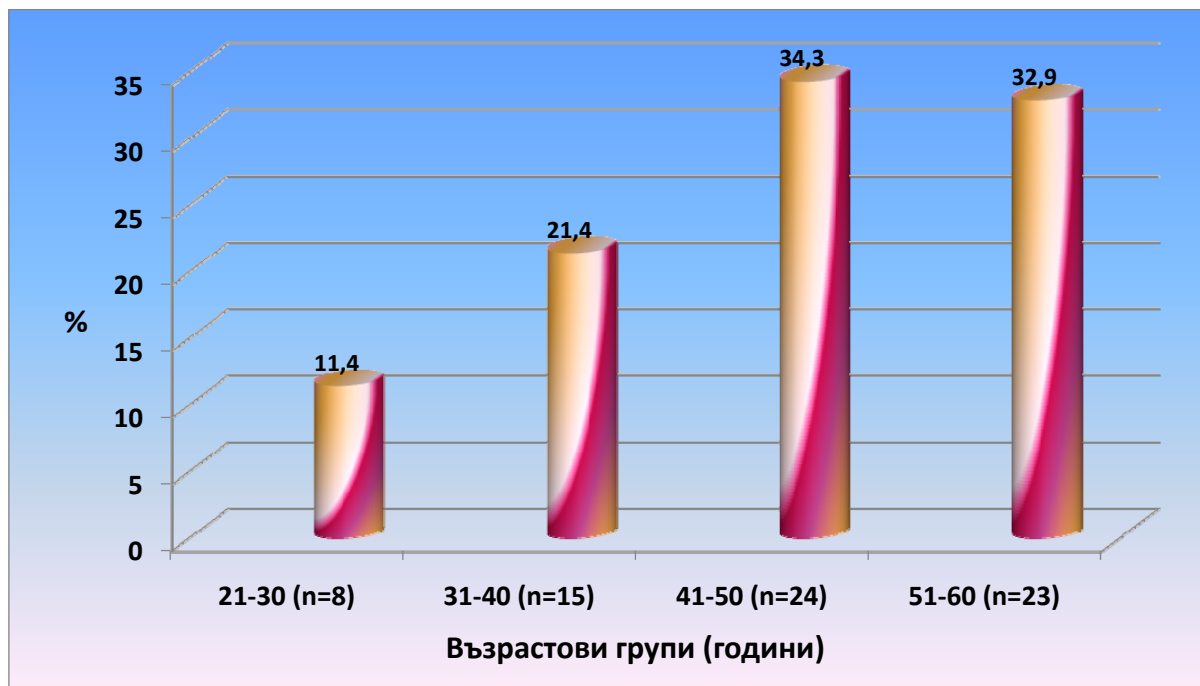
Нозологична единица	Брой	Относителен дял (%)
Екзацербирал хроничен периодонтит	113	40,3
Необратим пулпит	80	28,6
Остър апикален периодонтит, начална форма	72	25,7
Остър гноен периодонтит – субпериостална и субмукозна фаза	15	5,4
Общо	280	100,0

*Критерии за включване в проучването.* В настоящото проучване са включени общо 72 ендодонтски случая на 70 пациенти с диагноза остър апикален периодонтит – начална форма, без данни за ексудация в кореновия канал, с водещ симптом болка (на двама от пациентите бяха диагностицирани по два случая с посочената диагноза). Пациентите са на средна възраст  $44,79 \pm 10,13$  години в интервала от 26 до 60 години, от които 26 (37,1%) мъже и 44 (62,9%) жени (фиг. 2). С най-голям

относителен дял (34%) е възрастовата група 41-50 години, следвана от 51-60 години с 33%, а най-малко (11%) са на възраст 21-30 години (фиг. 3).



Фигура 2: Разпределение на пациентите по полова принадлежност (n=70).



Фигура 3: Разпределение на пациентите по възрастови групи (n=70).

Случаите са подбрани от клиничната практика на докторанта и от пациенти, посетили за лечение клиничните зали при обучението на студенти в групи, водени от докторанта. При подбора на клиничните случаи в изследването са включени еднокоренови зъби с първично инфектирана некротична пулпа; липса на периапикални промени, установими чрез рентгенография; без наличие на ексудат в кореновия канал и без провеждано ендодонтско лечение. В изследването са включени клинично здрави лица, без анамнестични данни за наличие на системни и алергични заболявания.

Всички пациенти, включени в изследването, бяха информирани за целта и характера на проучването и подписаха декларация за информирано съгласие според изискванията на Комисията за етика на научните изследвания при Медицинския университет – София.

Диагнозата остър апикален периодонтит – начална форма, е поставена въз основа на данните от анамнезата, обективното клинично изследване и рентгенографското изследване. Пациентите съобщават за спонтанна и постоянна болка в зъба от 1 до 3 дни с различна степен на облекчение при приемане на аналгетици. При клиничния преглед се отчита следното:

1. Състояние на твърдите зъбни тъкани – наличие на първичен кариозен дефект, вторичен кариес, фрактуриран зъб, възстановяване с обвивни корони.

2. Състояние на лигавицата в областта на апекса на зъбите – липса на промяна или леко хиперемирана в някои от случаите.

3. Палпация в апикалната област – оплакванията са от слаба до изразена болка.

4. Вертикална перкусия – наличие на болка, изразена в различна степен. При случаи с по-изразена болка перкусия не е провеждана.

5. Сондиране – установява се дълбок кариозен дефект.

Интензитетът на болката е регистриран чрез използване на цифрова график – рейтинг-скала.

Функцията на зъбите е нарушена. До момента на изследването не е провеждано ендодонтско лечение.

Клиничните случаи (n=72) са разделени на две групи.

На първата група от случаите (n=36) с начална форма на остър инфекциозен апикален периодонтит беше проведено цялостно микробиологично изследване на три етапа от лечението – преди началото на лечението, непосредствено след почистване и оформяне на кореновите канали и след отстраняване на медикаментозна вложка от калциев хидроксид, поставена за пет дни.

На втората група от случаите (n=36) беше проведено проследяване на промяната в интензитета на болката в зависимост от приложените техники за обработка на кореновите канали и междинната медикаментозна вложка.

### **Подбор на екстрахирани зъби**

В ин витро изследванията са използвани общо 102 екстрахирани еднокоренови зъба с един канал (екстрахираните зъби са съхранявани във физиологичен разтвор).

Зъбите са с проходими канали и добре оформен апекс. Външната коренова повърхност на всички зъби е почистена от зъбен камък и меки тъкани с пародонтална кюрета (табл. 6).

**Таблица 6: Разпределение на зъбите\* при in vitro изследванията**

<b>Вид изследване</b>	<b>Брой зъби</b>
СЕМ – колонизиране на бактерии по дентинната стена в кореновия канал	22
Техники на обработка на кореновия канал и екструзия през апекса:	80
<i>от тях</i> СВСТ изследване на обработената коренова повърхност при пет техники	50

\*Изследваните зъби са еднокоренови

## 4.2 Методи

В търсене на оптимално решение на проблема за лечението на острия апикален периодонтит бяха използвани клинични, параклинични, лабораторни – микробиологични, експериментални *in vitro* методи и статистически методи.

### 4.2.1 Клинични методи

#### *по задачи 1 и 4*

Диагноза остър инфекциозен апикален периодонтит – начална форма, е поставена след изследване с клиничните методи – оглед, палпация, перкусия (в някои случаи), сондиране на лезията с оглед установяване състоянието на ендодонта – отворен, с наличие на комуникация с оралната среда или затворен, без наличие на комуникация с оралната среда. В настоящата разработка бяха включени зъби с отворен ендодонт. Лигавицата в периапекса на зъбите – обект на проучването, беше изследвана чрез оглед и палпация. Критериите за поставяне на диагнозата са посочени в табл. 7.

#### **Диагностициране на остър инфекциозен апикален периодонтит – начална форма**

Данните от снетата анамнеза на всички пациенти, включени в изследването, са нанесени в амбулаторна карта (приложение 1), изработена от докторанта. Амбулаторната карта съдържа паспортна част на пациента, анамнеза на общото състояние и ендодонтски насочена анамнеза, свързана с характера на болката, микробиологични изследвания преди и след обработка на кореновите канали, избор на дентални антисептици за промиване на ендодонта, избор на медикамент за медикаментозна вложка, инструменти и техники на почистване и оформяне на кореновите канали, obtуриране на кореновите канали, контролни рентгенографии.

**Таблица 7: Критерии за поставяне на диагнозата – начална форма на остър апикален периодонтит**

<b>Вид изследване</b>	<b>Критерии</b>
<b>Анамнеза</b>	<p>Интензитет на болката – умерена до силна</p> <p>Времетраене на болката – постоянна</p> <p>Давност на болката – от 1 до 3 дни</p> <p>Характер на болката – локализирана</p> <p>Дъвкателна функция – нарушена</p> <p>Повлияване от аналгетици – слабо до липса на повлияване</p> <p>Засегнати лимфни възли – слабо</p>
<i>Клинично изследване</i>	
	<b>Състояние на твърдите зъбни тъкани</b>
Оглед	<p>Наличие на голям първичен кариозен дефект</p> <p>Наличие на голям дефект в съседство с обтурация</p> <p>Наличие на къси обвивни корони и голям кариозен дефект под тях</p> <p>Фрактуриран зъб</p>
	<b>Състояние на лигавицата в областта на периапекса – без промяна до леко зачервяване</b>
Палпация (в областта на периапекса)	Липсва болка
Перкусия	<p>Болка при вертикална перкусия</p> <p>Липсва дентинна реакция</p>
Сондиране	<p>Установява се наличие на комуникация с пулпната камера</p> <p>Състояние на зъбната пулпа – инфектирана, некротична</p>
<i>Параклинични изследвания</i>	<p><b>Рентгенография</b> – не се установяват промени или се наблюдава леко разширение на периодонталната цепнатина</p> <p><b>Електроодонтодиагностика</b> – над 100 <math>\mu</math>A</p>

**Клинични процедури при изследваните случаи с остър апикален периодонтит – начална форма, без клинични данни за ексудация в кореновия канал. Микробиологично ендодонтско изследване**

***по задача 1***

На първата група от 36 случая е проведено цялостно микробиологично изследване на три етапа от лечението – преди началото на лечение, непосредствено след почистване и оформяне на кореновите канали и след отстраняване на медикаментозна вложка от калциев хидроксид, поставена за пет дни.

***Първо микробиологично ендодонтско изследване – преди лечението***

На пациентите е поставяна терминална анестезия с Ubistesin 1,7 ml 1/200 000, след което от зъбната повърхност са отстранени зъбна плака и зъбен камък и зъбът е полиран с четка и паста Hawe neos. Пациентът изплаква уста със Septadin 0,1% разтвор в продължение на 2 min. Външната повърхност на обработвания зъб е дезинфекцирана с 3% кислородна вода и 5% йодна тинктура. С турбина и водно-въздушно охлаждане са отстранени наличните възстановявания. Отстранена е кариозната маса. След изолиране на зъба от слюнката пулпната камера е разкрита със стерилни стоманени борери. Следва отстраняване на съдържимото от пулпната камера и изборване на повърхностния дентин от стените ѝ, както и много внимателно от нейното дъно. Пулпната камера е промита обилно с физиологичен разтвор и подсушена със стерилни памучни тупфери. *Взет е материал за първото микробиологично изследване.*

***Техника на обработка на кореновите канали в първото посещение***

След вземане на материал за микробиологично изследване е отстранено каналното съдържимо с нервекстрактор и е определена работната дължина на кореновите канали – електрометрично с Raurex 4 (n=18) и рентгенографски по метода на паралелна техника (n=18).

В настоящото изследване използвахме *crown down hybrid техника* в 18 от случаите и в 18 от случаите *crown down hybrid техника* бе комбинирана с ултразвуково почистване на кореновия канал.

В първата група (n=18) е използвана crown down hybrid техника, като първоначално е разширена коронарната част на кореновия канал с ръчни инструменти, а впоследствие с машинни борери Gates-Glidden (табл. 8).

**Таблица 8: Разпределение на зъбите в зависимост от използваната техника и инструменти**

Вид техника на обработка	Вид използвани инструменти	Брой клинични случаи
Crown-down hybrid technique	Gates-Glidden и SS K-file	18
Crown-down hybrid technique и ултразвук	Gates-Glidden и SS K-file и ендосонорни пили	18

К-пилите са използвани в последователност от големи към малки номера. Те са приложени с въртеливи разширяващи движения на два оборота по посока на часовниковата стрелка без упражняване на апикален натиск. Първоначално е въведена пила № 35 на дълбочина 16 mm с въртеливо разширяващо движение. След това разширението продължава с гейтс-борери № 3 и № 2 на същата дължина. Поради нережещия им връх при проникването им в дълбочина е намалена опасността от *via valsa*. По-нататък препарацията продължава от коронката към апекса с инструменти от голям номер към малък (№ 35, 30, 25). След всяка пила се прави обилна промивка с 3% натриев хипохлорит.

С тази техника се извършва първоначално почистване на коронарната 1/3 и средната част на кореновия канал. По този начин се намалява количеството на инфектираните некротични материи и евентуалното им препресване по време на обработката на кореновия канал, а също така се осигурява възможност за по-добра промивка на ендодонта.

При препарирането на кореновите канали от втората група (n=18) е използван Piezon Master 400-ендодонтски сет. След определяне на работната дължина кореновият канал се разширява чрез crown down hybrid technique до 0,5 mm преди края на кореновия канал с три номера пили над първата затегната в посочения край на канала. След това каналът се обработва с ендопили за ултразвуков наконечник с номера от 0,20 до 0,35 чрез редуция на работната дължина. Кореновият канал непрекъснато се промива с 3% разтвор на натриев хипохлорит от съда на апарата. При тази техника се постига активно промиване на кореновия канал и отстраняване в голяма степен на дебриса и размазания слой в резултат на ултразвуковото въздействие чрез комбинацията от кавитация и акустичен поток.

***Второ микробиологично изследване – непосредствено след механична и химична обработка на кореновите канали***

След препариране на кореновия канал е направена крайна промивка със 17% EDTA и 3% NaOCl. Между двата разтвора е използвана дестилирана вода за промивка и кореновият канал е подсушен. Взет е материал за второто микробиологично изследване с цел да се проследи промяната в количествената и качествената характеристика на микроорганизмите непосредствено след почистване и оформяне на кореновите канали.

След това в кореновите канали е поставен калциев хидроксид като медикаментозна вложка за 5 дни. Калциевият хидроксид е въведен с Lentulo.

***Трето микробиологично изследване - след отстраняване на калциевия хидроксид***

При второто посещение на пациентите (след 5 дни) интраканалният медикамент (калциев хидроксид) е отстранен, кореновият канал е промит с

физиологичен разтвор и отново е взет материал за микробиологично изследване.

### **Проследяване интензитета на болката преди и по време на ендодонтското лечение**

#### ***по задача 4***

На втората група от 36 клинични случая (едноканални зъби n=36) е проведено проследяване на промяната в интензитета на болката, като случаите са разделени на три групи в зависимост от използваните медикаменти за временна вложка в пулпната камера или кореновия канал.

***I група (n=12)*** – поставена е медикаментозна вложка от Calcium hydroxide paste (Calcident 450<sup>®</sup>, W/P Dental, Germany, табл. 9 и 10). Пастата представлява рентгеноконтрастна суспензия на водна основа и е въведена в кореновия канал с Lentulo. Кореновите канали са обработени с crown down hybrid техника (n=6) и с комбинация от crown down hybrid техника и ултразвук (n=6).

***II група (n=12)*** – поставена е медикаментозна вложка от Cresophene с Dexamethasone (Septodont, France). Първоначално кореновият канал е обтрит с милерова игла, напоена в медикамента и добре подсушена, а впоследствие в пулпната камера е поставен тупфер, напоен с медикамента и добре подсушен. Кореновите канали са обработени с комбинация от crown down hybrid техника (n=6) и с комбинация от crown-down hybrid техника и ултразвук (n=6).

***III група (n=12)*** – без медикаментозна вложка. В пулпната камера е поставен сух стерилен тупфер. Кореновите канали са обработени с crown-down hybrid техника (n=6) и с комбинация от crown-down hybrid техника и ултразвук (n=6).

**Таблица 9: Разпределение на случаите по групи според използваните медикаменти**

Група	Медикамент	Брой случаи
Първа	Calcident 450 <sup>®</sup> (W/P Dental, Germany)	12
Втора	Cresophene с Dexamethasone (Septodont, France)	12
Трета	Стерилен сух тупфер	12

Всички зъби са затворени с временна obturation от Coltosol F (Coltène/Whaledent).

**Таблица 10: Състав на използваните интраканални медикаменти**

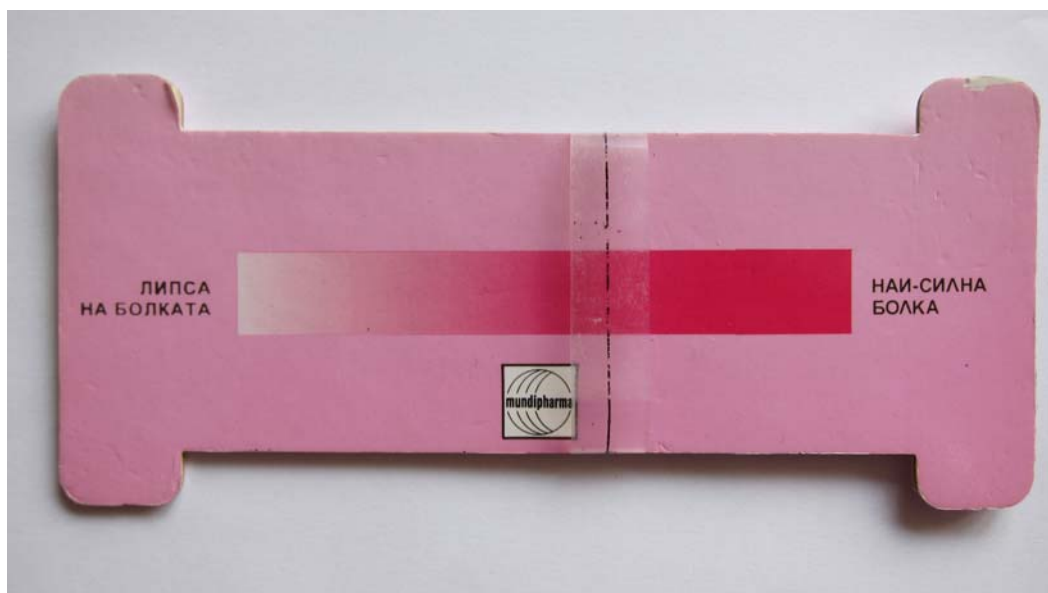
Медикамент	Състав	Тегло
Calcident 450 <sup>®</sup> (W/P Dental, Germany)	Calciumhydroxide	45 %
	Radiopaque excipient	
Cresophene с Dexamethasone (Septodont, France)	Dexamethasone	0,10 g
	Thymol	5,00 g
	Parachlorophenol	30,00 g
	Camphor	64,90 g

Цифрова график рейтинг-скала (фиг. 4) е използвана за отчитане и регистриране на интензитета на болката при остър апикален периодонтит (начална форма, без клинични данни за ексудация) преди и по време на ендодонтското лечение в зависимост от използваните методики и интраканални медикаменти.

Тази скала е подходяща за оценка на острата болка, каквато е болката при остър инфекциозен апикален периодонтит. За оценка на острата болка могат да се използват и визуалната аналогова скала (фиг. 5) и въпросникът на McGill.



**Фигура 4: Цифрова график рейтинг-скала**



**Фигура 5: Визуална аналогова скала**

Пациентите са инструктирани да следят за промяната в степента на силата на болката. Самооценката на болката включва: директни въпросници, описание на болката, цифрови скали. На пациента се задават въпроси, свързани с описание на болката, и той посочва степента на болка върху цифровата скала (от 1 до 10).

Промяната в интензитета на болката в зависимост от междинната медикаментозна вложка при акутен периодонтит е проследена и

регистрирана в динамика на 6-ия, 12-ия, 24-ия, 48-ия и 72-ия час. На пациентите е раздадена анкетна карта (приложение 2), в която да отбелязват промяната в посочените часове.

Следващите посещения в кабинета са определени за след 48 h и 72 h и е отчетена промяната в силата на болката. Данните са нанесени в таблици и обработени статистически.

#### 4.2.2 Параклинични методи

##### *Рентгенографски методи*

При всеки от случаите са направени диагностични сегментни интраорални рентгенографии. Направени са конвенционални рентгенографии – интраорални по Дик и паралелна техника. Не се наблюдаваха промени в периапикалната област или се наблюдаваше само леко разширение на периодонталното пространство (фиг. 6-8, приложения 3-6).



**Фигура 6: Остър апикален периодонтит на 12**



**Фигура 7: Остър апикален периодонтит на 23**



**Фигура 8: Остър апикален периодонтит на 45**

Рентгенографиите са използвани и за ориентировъчно определяне на работната дължина, като данните от ориентировъчната работна дължина

бяха сравнени със средните стойности на работните дължини на изследваните зъби. За сигурност ориентировъчната работна дължина е редуцирана с 3 mm. Рентгенографии по време на лечението са направени за определяне на работната дължина (паралелна техника) при 18 случая (на останалите 18 случая работната дължина беше определена електрометрично) и след obtуриране на кореновите канали за контрол на качеството на каналната запълнка (при всички случаи).

*Електроодонтодиагностика* е направена при всички 72 ендодонтски случая. Стойностите бяха над 100  $\mu$ A, което показва липса на виталитет в зъбната пулпа.

#### **4.2.3 Микробиологични методи за изолиране и идентифициране на микроорганизми**

##### *по задача 1*

По тази задача са извършени общо 108 изследвания на три етапа – преди лечение, непосредствено след почистване и оформяне на кореновите канали и след вложка от калциев хидроксид.

Поради липса на ексудат, в кореновия канал е въведена 0,2-0,3 ml от транспортната среда със стерилна спринцовка и игла. Със стерилна канална пила № 0,08 с не повече от 3-4 движения е остърган повърхностният слой дентин от стената на канала. Материалът за микробиологично изследване е взет със стерилни книжни щифтове, въведени до затягане на не повече от 2/3 от ориентировъчната работна дължина. Книжните щифтове престояват в кореновия канал 10 sec., след което се пренасят в транспортна среда. Използвани са следните транспортни среди: тиогликолатна среда, среда на Амиес, среда на Стюарт, BBL Transport System for aerobes & anaerobes (BD, USA). В микробиологичната лаборатория са инкубирани при 38°C за 48 h.

За първично изолиране на микроорганизмите са използвани: кръвен агар, среда на Сабуро и Левин, CDC Anaerobe Blood Agar, CDC Anaerobe Laked Blood Agar with Kanamycin and Vancomycin, Shedler agar with Vit. K 15%. За идентификация на микроорганизмите и изпитване на тяхната чувствителност към антимикробни средства са използвани полуавтоматизираната система Mini API (Bio Merieux, France), автоматизираната система Vitek2 (Bio Merieux, France) и конвенционални методи. Анаеробна среда е постигната посредством химичен метод с Gas Pack Anaerobe System (Bio Merieux, France).

Културелните методики за идентификация на микроорганизми позволяват определяне на бактериалната чувствителност към антимикробни агенти – антибиотици, и изготвяне на антибиограма. Недостатъците на тези методики са свързани с откриване на ниски нива на микроорганизмите, както и с трудност за култивиране на някои видове.

#### **4.2.4 Изследване на чувствителността на изолираната микрофлора**

##### ***по задача 2***

За изследване на чувствителността на изолираните микроорганизми спрямо специфични антимикробни средства – антисептици и медикаменти, е приложен агар-дифузионен метод с ямки (5 mm дълбочина и 6 mm в диаметър), издълбани в агара (Muller-Hinton blood agar, Merck Darmshtadt) и запълнени с изследваните материали.

Използвани са следните материали, представени в табл. 11.

**Таблица 11: Видове материали и производители, използвани в изследването**

№	Наименование на материала	Вид на материала	Производител
1.	Calcident 450®	Калциев хидроксид – паста	W/P Dental, Germany
2.	Sodium hypochlorite 3%	Натриев хипохлорит – разтвор	Switzerland
3.	Chlorhexidine gluconate 0,1%	Хлорхексидин – разтвор	Troya Pharm, Bulgaria
4.	Metronidazole 0,5%	Метронидазол – разтвор	Troya Pharm, Bulgaria

Петритата се заливат с бактериална суспензия от клиничните бактериални изолати (табл. 12), изготвена в Brucella бульон с гъстота 0,5 Mc Farland. Петритата са преинкубирани за 30 min. на стайна температура, а след това инкубирани за 24 h и 48 h при 37° C.

**Таблица 12: Видове клинични бактериални изолати от начална форма остър апикален периодонтит, използвани в изследването**

№	Клинични изолати от остър апикален периодонтит, без клинични данни за ексудация	Брой петрита
1.	Enterococcus faecalis	86
2.	Streptococcus pyogenes	40
3.	Streptococcus mitis	40
4.	Streptococcus bovis	40
5.	Streptococcus anginosus	40

По тази задача са проведени 246 изследвания, като е приложен агар-дифузионен метод.

## 4.2.5 Електронномикроскопски методи

### *по задача 3*

За установяване на възможността за колонизиране на бактериите по дентиновата стена в кореновия канал е използвана сканираща електронна микроскопия (SEM).

Коронката на зъба е срязана до емайло-циментовата граница с цилиндричен диамантен пилител и турбина (диамантен диск). Стандартизирана е дължината на корена – 15 mm. Експерименталният ендодонт се стандартизира по отношение на обема чрез два параметъра: дължина и напречно сечение. Дължината от 15 mm е постигната чрез срязване на зъбните тъкани на 15 mm коронарно от анатомичния апекс.

Еднакво напречно сечение на кореновите канали е постигнато чрез обработката им с K-file, Gates Glidden № 3 до № 5, Peeso reamers № 2, 3 и step back техника до края на кореновия канал и оформяне на апикален стоп с пила № 35. Стъпката назад е с 1 mm. Последните коронарни mm се обработват с пила № 60. По време на обработката след употребата на всеки инструмент се използва 2,5% NaOCl. Крайната промивка е направена с 2,5% NaOCl за 1 min., дестилирана вода за 1 min. и 17% EDTA за 1 min. в посочената последователност. Общото време за крайната промивка е 3 min. Външната коренова повърхност е запечатана с ероху resin (adhesive).

Така подготвените зъби се стерилизират (автоклавират се за 20 min. при 121°C). В стерилизираните коренови канали се инокулират клинични изолати на микроорганизми от зъби с начална форма на остър апикален периодонтит, без наличие на ексудат в кореновия канал (*E. faecalis*, *C. albicans*, *Str. sanguis*, *Str. agalactiae*, *Staph. aureus*). Инкубират се при 37° C за 72 h.

Следва подходяща обработка и подготовка на зъбните повърхности чрез използване на стандартна техника за наблюдение чрез SEM.

#### **4.2.6 Експериментален ин витро модел за събиране на количеството изтласкани материи през апикалния отвор по време на почистването и оформянето на кореновия канал**

##### ***по задача 5***

За изследване на влиянието на различни техники и ендодонтски инструменти върху количеството на изтласканото канално съдържимо и ириганти е конструиран *in vitro* експериментален модел с екстрахирани зъби.

Коронката на зъбите е срязана над емайло-циментовата граница с цилиндричен диамантен пилител и турбина и е стандартизирана дължината на кореновите канали на 15 mm коронарно от анатомичния апекс. Външната коренова повърхност е запечатана с ероху resin (adhesive). Пулпната тъкан е отстранена с помощта на нервекстрактори. Работната дължина е определена електрометрично с апарата Raupex-5 (VDW, Germany) и стоманени К-пили № 10 или № 15 (Dentsply Maillefer, Swizerland) (фиг. 9).



**Фигура 9: Електрометрично определяне на работна дължина с апарата Raupex-5**

### ***Изработване на експериментален модел за събиране на количеството преминали материи през апикалния форамен***

Експерименталният модел (модифициран по Myers и Montgomery) се състои от две стъклени шишенца, от които едното е по-голямо и в него е поставено по-малкото. Голямото шишенце е затворено с гумена тапа (запушалка), на която е пробит отвор, съответстващ на корена на зъба (фиг. 10). Коренът на зъба се поставя в този отвор и повърхността се уплътнява с пластмаса.



**Фигура 10: Експериментален модел**

По време на обработката на кореновите канали дебрисът и иригантът, преминали през апикалния форамен, се събират в малкото стъклено шишенце, което съдържа дестилирана вода, и кореновият връх на зъба е потопен в него. Всички шишенца са номерирани и са измерени с количеството дестилирана вода в тях преди обработката на кореновия канал. След обработката на кореновия канал малките шишенца с дестилираната вода и попадналите в нея отпилки и ириганти по време на обработката на кореновия канал се отстраняват от голямото шише и се измерват. След това се поставят в електрическа сушилня с температура 50-60°C за 12-24 h, докато се изпари течността (фиг. 11). След изпаряване на течността в малките шишенца остава сухото вещество. Всички шишенца с изпарената течност се поставят в ексикатор, съдържащ  $\text{CaCl}_2$ , за да се предотврати абсорбцията и се измерват три пъти. За крайния резултат се взема предвид средно аритметичното от измерените стойности.



**Фигура 11: Сухото вещество след изпаряване на течността**

Измерванията са извършени с аналитична везна (analytical balance PRLT A13, Poland) с показание на скалата с точност до 5-ия знак.

**Екстрахираните зъби са разделени в седем групи и кореновите канали са обработени с определена техника.** Всеки инструмент е използван един път.

Използваните техники за *in vitro* обработка на кореновите канали са представени в табл. 13.

***I група (n=10 екстрахирани зъба) – ръчна step back техника.***

Използвана е **step back** техника за обработка на кореновия канал в първата група. *step back (стъпка назад)* е апикално-коронарна стъпаловидна техника, чрез която се постига коничност, нарастваща в коронарна посока. Използвани са стоманени К-пили.

Препарирането на кореновия канал започва от пилата, затегната на работна дължина, и продължава до № 35 в апикалната зона. След това се въвеждат последователно стоманени К-пили до № 60 с намаляване на дължината им с 1 mm. Последните коронарни милиметри се обработват с пила № 60. Пилите се въвеждат с ротиращи движения на четвърт оборот по посока на часовниковата стрелка и издърпване назад с изпиляващо движение. Периодично се провежда рекапитулация.

**Таблица 13: Използвани техники за in vitro обработка на кореновите канали**

№	Вид техника	Брой
1.	Step back техника и стоманени K-file	10
2.	Hybrid technique (Gates Glidden и стоманени K-file)	10
3.	Crown-down машинна техника и Ni-Ti K3 file	10
4.	Crown-down машинна техника и Ni-Ti Easy RaCe file	10
5.	Ултразвук и ендосонорни пили	10
6.	Микробиологично изследване: обработка на кореновите канали със step back техника и стоманени K-file	10
7.	Микробиологично изследване: обработка на кореновите канали с crown-down машинна техника и Ni-Ti K3 file	10
	Контролна група	10

По време на обработката всеки коренов канал е промиван с общо количество 10 ml дестилирана вода. Промивка е правена след работа със всеки номер инструмент, със спринцовка и игла 27G 3/4" (0,4×19 mm). Използвана е дестилирана вода, поради това че в предварителните измервания се оказва, че при изпарението кристалчетата от натриев хипохлорит влияят върху измерваното тегло, макар че в предварителната програма на изследването беше предвидено използване на натриев хипохлорит.

*II група (n=10 екстрахиранни зъба) – double flare – двойно разширяваща техника (hybrid technique).*

Тази техника представлява комбинация между техниките **step down** и **step back**. Разширението започва от коронарно към апикално в низходяща последователност на размерите, докато стане възможно въвеждането на тънък инструмент до работната дължина. Следва разширение в апекса до желания размер, в случая до № 35.

В коронарната част се разширява с Gates Glidden 1, 2, 3 (фиг. 12) (поради нережещия им връх при проникването им в дълбочина е намалена опасността от *via valsa*), а след това разширението продължава със *step back* с периодична рекапитулация до № 35 в апикалната зона, а в коронарната част до № 60.



**Фигура 12: Gates Glidden, използвани при хибридната техника**

*III група (n=10 екстрахираны зъба) – машинна техника Ni-Ti K3 file (crown down).*

Кореновите канали се обработват с машинни никел-титанови K3 инструменти и *crown-down* техника. За машинната обработка е използван ендодонтски мотор (TCM Endo III, SybronEndo, CA) (фиг. 13).



**Фигура 13: Ендодонтски мотор, използван за машинната обработка на кореновите канали**

К3 пилите (SybronEndo, СА) имат три радиални повърхности, като третата радиална повърхност осигурява по-добро центриране на пилата в канала. Радиалните плоскости са характерни за пасивните инструменти. Тези плоскости контактуват с каналната стена с цялата си повърхност и по-скоро осъществяват остъргване на дентина, отколкото реално действие на отрязване. Пилите К3 (фиг. 14) са с фиксирано заостряне 0,02; 0,04; 0,06, както и 0,08; 0,10 и 0,12, като последните три се използват за разкриване на орифициуми и работа в коронарната трета на кореновия канал (оформящи пили).



**Фигура 14: К3 никел-титанови пили**

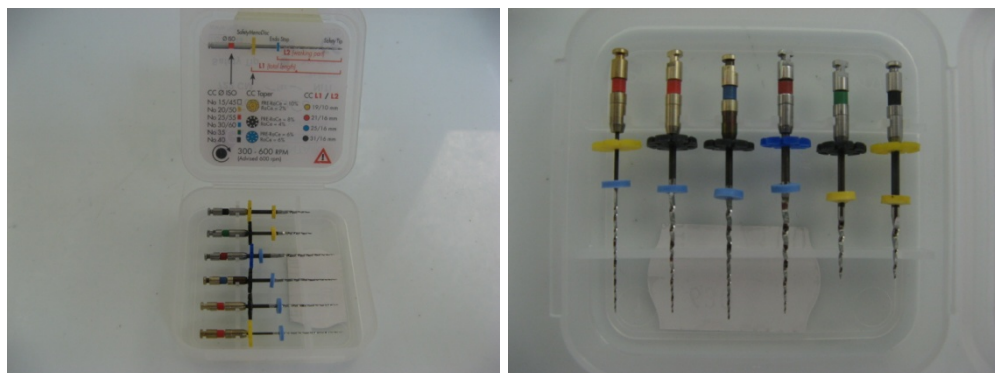
В коронарната част се разширява с пила taper 08. След това се работи в следната последователност при 350 об./мин:

- Пила 06/25 се въвежда на 1/2 от работната дължина;
- Пила 06/20 – между 1/2 и 2/3 от работната дължина;
- Пила 04/25 и 04/20 – на 2/3 от работната дължина;
- Пили 04/15, 04/20, 04/25, 04/30, 04/35 се въвеждат на пълна работна дължина. След всеки инструмент се промива с дестилирана вода. Общото количество на разтвора за промивка е 10 ml.

***IV група (n=10 екстрахиранни зъба) – машинна техника Ni-Ti Easy RaCe (crown down).***

Никел-титановите инструменти Easy RaCe (FKG, Switzerland, фиг. 15) представляват разширители с променящи се режещи ръбове (reamers with alternating cutting edges). Тези пили осъществяват по-скоро рязане на

дентина, отколкото остъргване. Те са с безопасен връх и триъгълно напречно сечение. Имат два режещи ръба – първият се сменя с втори, който е разположен под различен ъгъл и има режещо тяло с дължина 8 mm, което позволява вариращи спираловидни ъгли и вариращ ъгъл на наклона. Това увеличава „антизавинтващите“ се характеристики на пилите. Наличието на предпазен диск е лесен и удобен метод за контролиране на умората на метала. Пилите са използвани при 500 об./мин. По време на обработката с машинни инструменти дентиновият дебрис се натрупва (събира) в жлебовете на пилите и след това отива директно към орифициума.



**Фигура 15: Easy RaCe никел-титанови пили**

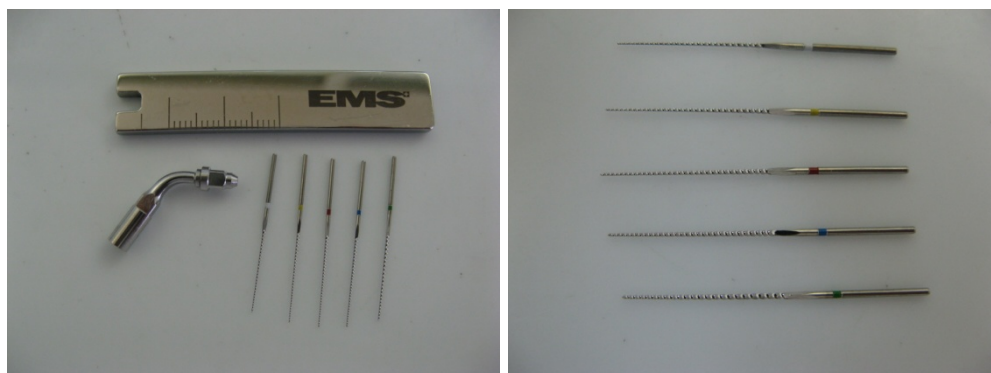
Пилите са въвеждани в следната последователност:

- Пила 06/25 се въвежда на 1/2 от работната дължина;
- Пила 06/20 – между 1/2 и 2/3 от работната дължина;
- Пила 04/25 и 04/20 – на 2/3 от работната дължина;
- Пили 04/15, 04/20, 04/25, 04/30, 04/35 се въвеждат на пълна работна дължина. След всеки инструмент се промива с дестилирана вода. Общото количество на разтвора за промивка е 10 ml.

***V група (n=10 екстрахиранни зъба) – обработка с ултразвук.***

Използвани са стоманени К-пили в началото на препарацията. След определяне на работната дължина кореновият канал е разширен до 1,0 mm преди края на кореновия канал с три-четири номера пили след първата пила, с която е определена работната дължина. След това каналът е обработен със стоманени ендопили за ултразвуков наконечник с номера от 0,20 до 0,35 (фиг. 16) и непрекъсната промивка с дестилирана вода. Използван е апаратът Piezon Master 400-ендодонтски сет.

По време на обработката на кореновите канали върхът на зъба е потопен в малкото шишенце с дестилирана вода.



**Фигура 16: Иглодържател 120° и ендосонорни пили за ултразвуков апарат**

При петте описани техники е измерено времето за обработка на кореновите канали в min – от орифициума до крайната препарация, включително и промивките.

**Изследване на количеството бактерии, преминали през апикалния отвор по време на почистване и оформяне на кореновите канали с два вида техники – step back техника и crown down техника с К -пили**

***VI група (n=10 екстрахиранни зъба) – микробиологично изследване, обработка на кореновите канали с ръчна техника***

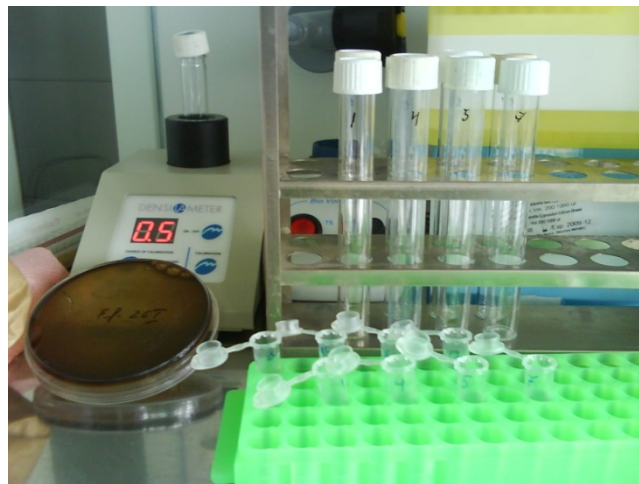
Кореновата повърхност с изключение на апекса е покрита с два слоя адхезив, за да се предотврати пропускането на бактерии през латералните канали.

Целият експериментален модел е стерилизиран в автоклав при 134°C. Във всеки канал със стерилна пипета е поставена 10 µl бактериална суспензия на *E. faecalis* 0,5 Mc Farland (фиг. 17-18). Зъбите са разделени в две експериментални и една контролна група.

Използвана е step back техника за обработка на кореновия канал в първата група. Препарирането на кореновия канал започва от пилата, затегната на работна дължина, и продължава до № 35 в апикалната зона. След това са въведени последователно стоманени K-пили до № 60 с намаляване на дължината им с 1 mm.

Пилите са въвеждани с ротиращи движения на четвърт оборот по посока на часовниковата стрелка и издърпване назад с изпиляващо движение. Периодично е провеждана рекапитулация.

По време на обработката всеки коренов канал е промиван с общо 10 ml физиологичен разтвор. Промивката е правена със спринцовка и игла 27G 3/4" (0,4×19 mm).



**Фигура 17: Подготовка на бактериална суспензия на *E. faecalis* 0,5 Mc Farland с Vortex апарат**

***VII група (n=10 екстрахирани зъба) – микробиологично изследване, обработка на кореновите канали с машинна техника.***

Във втората експериментална група кореновите канали са обработени с машинни никел-титанови инструменти КЗ-пили и crown down техника.

Пилите са въвеждани в следната последователност:

- В коронарната част – пила taper 08;
- 06/25 – на 1/2 от работната дължина;
- 06/20 – между 1/2 и 2/3 от работната дължина;
- 04/25 – на 2/3 от работната дължина;
- 04/15, 04/20, 04/25, 04/30 – на пълна работна дължина.



**Фигура 18: Инокулиране на бактериална суспензия на *E. faecalis* в стерилни коренови канали**

По време на обработката всеки коренов канал е промиван с общо 10 ml физиологичен разтвор. Промивката е правена със спринцовка и игла 27G 3/4" (0,4×19 mm).

Контролна група (10 зъба) – след инокулиране на бактерии в кореновия канал и перфорация на апекса екстрахираните зъби не се обработват.

Бактериите, излезли извън апикалния форамен по време на обработката на кореновия канал, попадат в малкото шишенце с физиологичен разтвор. След това се взема определен обем от физиологичния разтвор, в който е потопен зъбът и се посява в подходяща хранителна среда. Петритата се култивират при 37°C за 24 h и се определя микробното число.

#### **4.2.7 Конишно-лъчева компютърна томография (СВСТ)**

##### *по задача 6*

За триизмерно установяване на обработената коренова повърхност е използвана конишно-лъчева компютърна томография.

След обработката на кореновите канали с различни техники и инструменти се определя съотношението на обработената към необработената повърхност и равномерност в съответната част на канала чрез СВСТ (Cone Beam Computer Tomography). По този начин чрез възможностите на апаратурата (ILUMA CT) се прави анатомична оценка на кореновите канали в теоретично заложената максимална резолюция (0,09 mm), като се сравнява преоперативно и постоперативно кореновата анатомия на 5 групи зъби, обработени съответно с 5 различни техники.

На всяка от групите са проведени по 2 изследвания: едно с необработени коренови повърхности и по едно с обработени вече повърхности при Ultra reconstruction (резолюция 0,09 mm). На всеки зъб от отделните групи се измерва ширината на кореновите канали в 3 области, а именно:

- средата на горната трета от кореновата дължина;
- средата на средната трета от кореновата дължина;
- средата на апикалната трета на кореновата дължина.

Тъй като кореновите канали в повечето случаи не са с идеална кръгла форма, тези ширини се мерят във вестибуло-лингвална и в медио-

дистална посока. Допълнително се измерват и зоните на апикално стеснение като отстояние от анатомичния апекс.

#### 4.2.8 Статистически методи

Данните от получените резултати бяха въведени и обработени със статистическия пакет IBM SPSS Statistics 19,0. За ниво на значимост, при което се отхвърля нулевата хипотеза, бе избрано  $p < 0,05$ .

Бяха приложени следните методи:

1. *Дескриптивен анализ* – в табличен вид е представено честотното разпределение на разглежданите признаци, разбити по групи на изследване.

2. *Вариационен анализ* – изчисляване на оценките на централната тенденция и разсейване.

3. *Графичен анализ* – за визуализация на получените резултати.

4. *Тест  $\chi^2$  и екзактен тест на Фишер* – за проверка на хипотези за наличие на връзка между категорийни променливи.

5. *Непараметричен тест на Колмогоров-Смирнов и Шапиро-Уилк* – за проверка на вида на разпределението.

6. *Непараметричен тест на Kruskal-Wallis* – за проверка на хипотези за различие между няколко независими извадки.

7. *Непараметричен тест на Ман-Уитни* – за проверка на хипотези за различие между две независими извадки.

8. *Тест на Фридман* – за проверка на хипотези за различие на повече от две зависими извадки.

9. *Тест на Wilcoxon* – за проверка на хипотези за различие между две независими извадки.

10. *Тест на Левене* – за проверка на хомогенността на дисперсията.

11. *Тест на Маучли* – за проверка на мултинормалността на разпределението.

12. *T-тест на Student* – за проверка на хипотези за различие между две независими извадки.

13. *Еднофакторен дисперсионен анализ (ANOVA)* – за проверка на хипотези за различие между няколко независими извадки.

14. *Пост хок анализ на Бонферони* – за множествено сравнение.

*Изказвам сърдечни благодарности за активното сътрудничество на доц. д-р Росица Вачева, дм, от Националния център по заразни и паразитни болести; на доц. Генчо Генчев, дм, от Катедрата по информатика и биостатистика в МУ – София; на д-р Росен Борисов от Катедрата по образна и орална диагностика в МУ – София, Факултет по дентална медицина.*

*Част от резултатите на дисертационния труд са получени благодарение на финансирането на две Грантови теми от СМН към Медицинския университет – София:*

Проект № 9 по договор № 9/30.5.2003 г., финансиран от МУ – София, на тема: *Въздействие върху микрофлората и контрол на ендодонтската болка при акутен апикален периодонтит (неексудативна форма).*

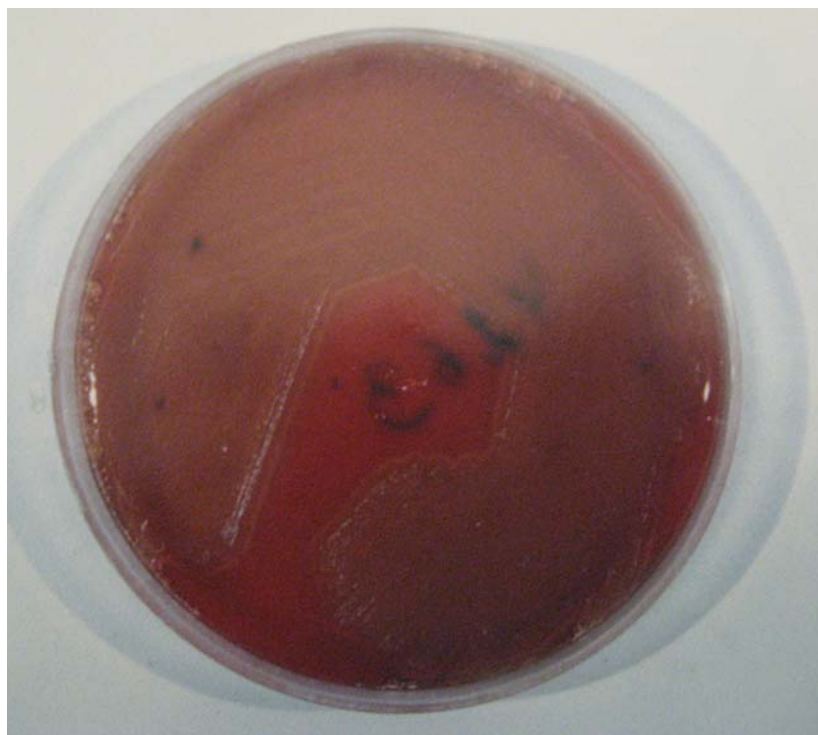
Проект № 19 по Договор № 5/27.7.2009 г., финансиран от МУ – София на тема: *Апикално изтласкване на дентинови отпилки, ириганти и бактерии при различни техники за обработка на инфектирани коренови канали и сравнителен анализ на обработената коренова повърхност чрез СВСТ (Cone Beam Computer Tomography).*

## **5 РЕЗУЛТАТИ И ОБСЪЖДАНЕ ОТ СОБСТВЕНИ ИЗСЛЕДВАНИЯ**

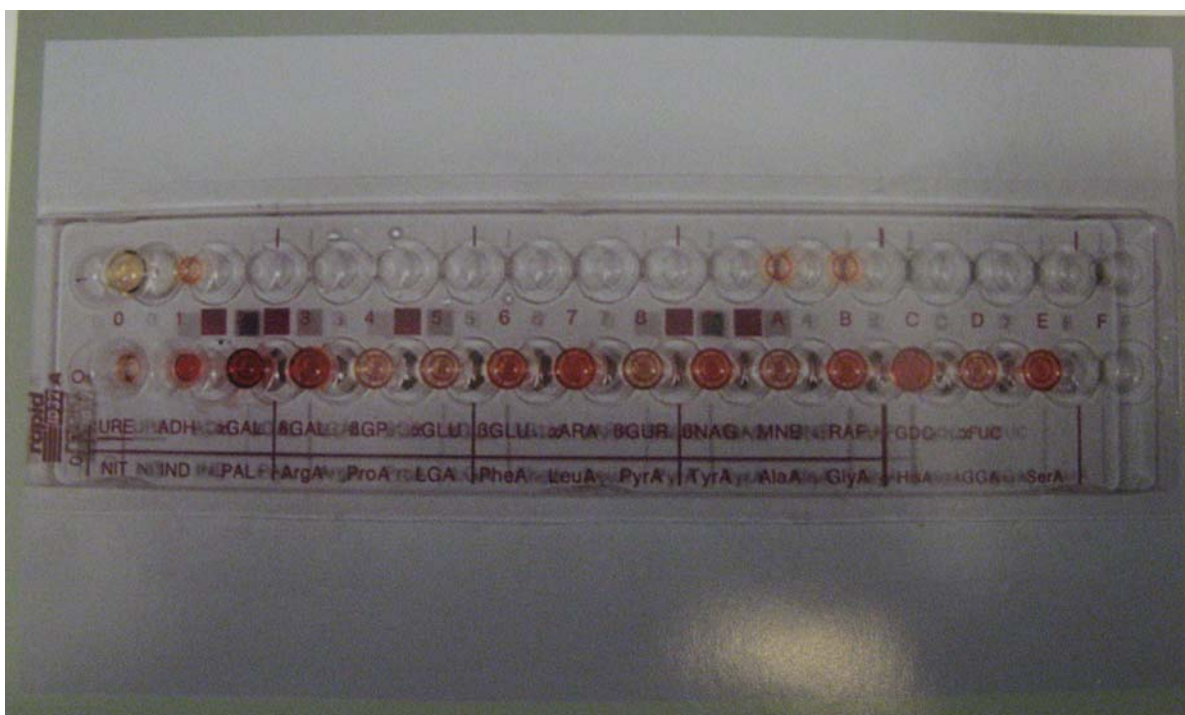
### **5.1 Микрофлора от коренови канали на зъби с начална форма на остър апикален периодонтит преди и по време на лечението**

**Микробиологично изследване при зъби с начална форма на остър апикален периодонтит, без клинични данни за ексудация преди лечението**

Резултатите, получени при изолирането и идентифицирането (фиг. 19 и 20) на микроорганизми от първично инфектирани канали при зъби с остър апикален периодонтит – начална форма, без клинични данни за ексудация, потвърдиха наличието на разнообразна микробна флора в кореновите канали.



**Фигура 19: Изолиране на *Streptococcus oralis***



**Фигура 20: Идентификация на *Peptostreptococcus indolicus***

Динамиката на изолираните микроорганизми в трите етапа на изследване е представена в табл. 14.

**Таблица 14: Динамика на изолираните микроорганизми при трите микробиологични изследвания**

Моменти на измерване	Начин на третиране				p	Общо (n=36)	
	Crown down hybrid technique (n=18)		Crown down hybrid technique и ултразвук (n=18)			n	%
	n	%	n	%			
Начало	18	100,0 <sup>a</sup>	18	100,0 <sup>a</sup>	n.s.	36	100,0 <sup>a</sup>
След механична и химична обработка	14	77,8 <sup>b</sup>	8	44,4 <sup>b</sup>	<0,05	22	61,1 <sup>b</sup>
След отстраняване на Ca(OH) <sub>2</sub>	5	27,8 <sup>c</sup>	3	16,7 <sup>b</sup>	n.s.	8	22,2 <sup>c</sup>

\*Еднаквите букви по вертикалите означават липса на сигнификантна разлика, а различните – наличие на такава (p<0,05)

От таблицата се вижда, че:

- Статистически значима разлика между двата начина на обработка се наблюдава на етапа след механичната и химичната обработка, като при комбинираната техника crown down hybrid техника и ултразвук ефектът върху микроорганизмите е значимо по-висок;
- В групата, обработвана посредством Crown down hybrid technique, се наблюдава сигнификантно снижение на процента на изолирани организми на втория и третия етап, докато при другата група статистически достоверна разлика се наблюдава само между първоначалното и второто микробиологично изследване;
- Общо за цялата извадка от 36 случая динамиката е статистически значима през целия период на изследване.

От взетия материал за микробиологично изследване преди началото на лечението бяха изолирани и идентифицирани микробните видове, представени в табл. 15.

Анализът на резултатите от проведеното изследване показва, че в инфектирани коренови канали при случаи на акутен апикален периодонтит ендодонтската микрофлора е полимикробна. От 36-те клинични случая бяха изолирани 21 микробни вида – грам-положителни факултативни коки, грам-положителни анаеробни коки, грам-положителни анаеробни неспорообразуващи пръчковидни, грам-отрицателни анаеробни коки, грам-отрицателни анаеробни пръчковидни и гъбички.

В 21 от случаите бяха изолирани 7 вида облигатни анаероби – *Peptostreptococcus* spp. (в 7 случая), *Bifidobacterium* spp. (в 2 случая), *Eubacterium lentum* (в 4 случая), *Veillonella parvula* (в 4 случая), *Prevotella intermedia* (в 2 случая) и *Porphyromonas* spp. (в 2 случая).

Подобни видове от инфектирани коренови канали изолират и други автори (81, 149, 168, 173). Освен тези микробни видове са изолирани и *Prevotella nigrescens*, *Prevotella denticola*, *Porphyromonas gingivalis*, които

имат значение за етиологията на различни форми на апикален периодонтит, включително и на остър апикален абсцес. Те са чести изолати от първична ендодонтска инфекция.

**Таблица 15: Честота на бактериалните изолати от зъби с остър апикален периодонтит – първична ендодонтска инфекция (преди лечението)**

Микробен вид	Клинични изолати	
	Брой	%
<b>Gram-positive facultative cocci</b>		
<i>Streptococcus spp.</i>		
Streptococcus mitis	3	8,3
Streptococcus agalactiae	4	11,1
Streptococcus equisimilis	2	5,5
Streptococcus bovis	3	8,3
Streptococcus acidominimus	2	5,5
Streptococcus anginosus	5	13,8
Streptococcus sanguis	4	11,1
Streptococcus oralis	4	11,1
Lactococcus garviae	1	2,7
<b>Enterococcus spp.</b>		
Enterococcus faecalis	5	13,8
Enterococcus gallinarum	3	8,3
<b>Gram-positive facultative anaerobic cocci</b>		
Staphylococcus aureus	2	5,5
Staphylococcus hominis	3	8,3
<b>Gram-positive anaerobic bacteria</b>		
Bifidobacterium spp.	2	5,5
<b>Gram-positive anaerobic cocci</b>		
Peptostreptococcus magnus	3	8,3
Peptostreptococcus indolicus	4	11,1
<b>Gram-positive anaerobic non-spore forming bacilli rods</b>		
Eubacterium lentum	4	11,1
<b>Gram-negative anaerobic cocci</b>		
Veillonella parvula	4	11,1
<b>Gram-negative anaerobic bacteria rods</b>		
Prevotella intermedia	2	5,5
Porphyromonas endodontalis	2	5,5
<b>Candida spp.</b>		
Candida albicans	6	16,6

\*сумата от процентите надхвърля 100, тъй като при някои от случаите са изолирани повече от един вид микроорганизми

При напреднал инфекциозен процес относителният дял на облигатните анаероби е по-голям поради намаления окислително-

редукционен потенциал, затруднение в разпространението на кислород и отстраняването на киселините (174). В нашето изследване преобладаваха изолатите от факултативни анаероби. Бяха изолирани 9 микробни вида стрептококи (*Str. mitis*, *Str. agalactiae*, *Str. equisimilis*, *Str. bovis*, *Str. acidominimus*, *Str. anginosus*, *Str. sanguis*, *Str. oralis*, *Lactococcus garviae*), два вида ентерококи (*Enterococcus faecalis*, *Enterococcus gallinarum*) и два вида стафилококи (*Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus hominis*). *Candida albicans* беше изолирана в 6 случая.

Освен единични видове микроорганизми бяха изолирани и асоциации от няколко вида, като например *Str. oralis* и *Peptostreptococcus indolicus*; *Staphylococcus hominis* и *Enterococcus faecalis*; *Str. anginosus* и *Peptostreptococcus magnus*; *Enterococcus faecalis*, *Candida albicans* и *Str. sanguis*; *Prevotella intermedia* и *Str. agalactiae*; *Lactococcus garviae* и *Bifidobacterium*. Взаимодействията между стрептококи и други бактерии улесняват тяхната инвазия в дентина и водят до изявена клинична симптоматика.

Беше установено значително присъствие на факултативните анаероби – стрептококи, стафилококи и ентерококи. Подобни резултати са получили и други автори (34, 67, 174). *Streptococcus anginosus* е преобладаващо изолиран стрептокок в настоящото изследване. Освен това той е от по-трудно повлияващите се микроорганизми на въздействието на ендодонтските ириганти и интраканалните медикаменти. Siqueira (2002) в свои изследвания освен *Streptococcus anginosus* изолира и *Str. gordonii*, *Str. mitis*, *Str. sanguis* (165).

Факултативните анаероби, каквито са стрептококите, стафилококите и ентерококите, представляват значителна част от микрофлората при зъби, чиято пулпна камера е изложена на въздействието на кариесогенни микроорганизми в резултат на първичен или развиващ се в съседство със съществуваща обтурация кариес (34, 67, 174). В настоящото изследване 31

от случаите с неексудативна форма на остър апикален периодонтит са вследствие на въздействието на кариесогенни микроорганизми върху зъбната пулпа.

Различията в изолирането на определени щамове се дължат на използваните техники и методики. Много от анаеробните микроорганизми са трудни за култивиране и прецизно идентифициране, макар че използваните техники за култивиране и идентифициране на анаеробни микроорганизми са значително усъвършенствани през последните три десетилетия. Предполага се и географското въздействие върху изолирането на определени щамове при ендодонтска инфекция (44, 167). Във връзка с това изолираните и идентифицирани от нас микроорганизми имат значение по отношение на етиологията на острите апикални периодонтити.

### **Микробиологично изследване непосредствено след почистване и оформяне на кореновия канал при начална форма на остър апикален периодонтит**

Резултати от второто микробиологично изследване, проведено след механичната и химичната обработка на кореновите канали при 36 случая с неексудативна форма на остър апикален периодонтит, са представени в табл. 16.

Резултатите показаха наличие на бактерии в 61,1% (22 случая) от общо 36 случая след механичната и химичната обработка на каналите. При обработката на кореновия канал с crown down hybrid technique (n=18) 77,8% от случаите (14 случая) са с изолирани микроорганизми, а при комбинирана обработка с crown down hybrid technique и ultrasonic technique (n=18) – 44,4% (8 случая) (табл. 16).

**Таблица 16: Честота на бактериалните изолати при остър апикален периодонтит след почистване и оформяне на кореновите канали с двата вида техники**

Микробен вид	Техники			
	Crown down hybrid technique (n=18)		Crown down hybrid technique и ултразвук (n=18)	
	Брой изолати	%	Брой изолати	%
<b>Gram-positive facultative cocci</b>				
<i>Streptococcus spp.</i>				
Streptococcus mitis	2	11,1	1	5,6
Streptococcus bovis	2	11,1	1	5,6
Streptococcus sanguis	1	5,6	1	5,6
Streptococcus anginosus	2	11,1	1	5,6
Enterococcus faecalis	3	16,7	1	5,6
Staphylococcus hominis	1	5,6	1	5,6
<b>Candida spp.</b>				
Candida albicans	3	16,7	2	11,1
<b>Общо</b>	14	77,8	8	44,4

Резултатите показват редукция на микроорганизмите в сигнификантно по-голяма степен (табл. 14) при обработката на кореновите канали с crown down hybrid technique и ultrasonic technique, което потвърждава ефекта от ултразвуковото промиване.

В част от случаите, при които беше взет материал за микробиологично изследване, продължиха да персистират микроорганизми от вида *E. faecalis*, *Streptococcus spp.* и *Candida spp.*, но след обогатяване на материала и по-продължително култивиране (72 h). Резултатите, представени в табл. 16, потвърждават схващането, че грам-положителните факултативни коки (стрептококи, ентерококи) оцеляват по-добре от грам-отрицателните при промяна на средата за тяхното развитие вследствие на почистването и оформянето на кореновите канали, включително и използването на антисептици при тази обработка (53).

**Микробиологично изследване след вложка от калциев хидроксид при  
лечение на начална форма на остър апикален периодонтит, без  
клинични данни за ексудация**

Резултатите от третото микробиологично изследване са представени в таблица 17.

**Таблица 17: Честота на бактериални изолати след интраканална вложка с калциев хидроксид при остър апикален периодонтит**

Микробен вид	Техники			
	Crown down hybrid technique (n=18)		Crown down hybrid technique и ултразвук (n=18)	
	Брой изолати	%	Брой изолати	%
<b>Gram-positive facultative cocci</b>				
<i>Streptococcus spp.</i>				
Streptococcus mitis	1	5,6	-	-
Streptococcus sanguis	1	5,6	-	-
Streptococcus anginosus	1	5,6	1	5,6
Enterococcus faecalis	1	5,6	1	5,6
<i>Candida spp.</i>				
Candida albicans	1	5,6	1	5,6
<b>Общо</b>	<b>5</b>	<b>27,8</b>	<b>3</b>	<b>16,7</b>

Резултатите показаха наличие на бактерии в 22,2% (8 случая) от общо 36 случая след отстраняване на калциевия хидроксид (27,8% – 5 случая при crown down hybrid technique, n=18), и 16,7% – 3 случая при crown down hybrid technique и ултразвук, n=18). Изолираните микробни видове бяха предимно факултативни анаероби – Streptococcus spp. Бяха

изолирани единични микроорганизми от видовете *Enterococcus faecalis* и *Candida albicans*.

Поради отсъствието на клинични симптоми кореновите канали бяха obtурирани с латерална кондензация (АН Plus® Dentsplay DeTrey, Germany). Пастата е на базата на епоксидна смола. Проявява умерени антимикробни свойства и следователно има потенциал да намали количеството на налични бактерии в канала. Пастата показва антибактериален ефект срещу *C. albicans*, *Staph. aureus*, *E. coli*. Изследването е проведено от Miyagak D. et al. (2006) по агар-дифузионен метод. Антимикробната активност, макар и слаба при някои от каналопълнежните средства, е от значение за бактериалната редукция (12).

77,8% (28 случая) от пробите показаха отсъствие на бактерии преди obtуриране на кореновите канали.

След проведената медикация на кореновия канал бяха изолирани микроорганизми от видовете *Streptococcus spp.*, *Enterococcus faecalis* и *Candida*. Устойчивостта на тези бактерии е доказана в редица изследвания (166, 181, 186).

*Enterococcus faecalis* е един от най-резистентните микроорганизми, които изграждат флората на кореновия канал. При продължителна ендодонтска инфекция този микроорганизъм може да навлезе в каналчестата система, да устои на антибактериалното лечение и да остане там дори след obtурирането на кореновия канал. Попаднал в микроканалчестата система на дентина, той става труден за лечение и, изглежда, използва възможностите след отстраняването на останалите микроби да расте в среда, бедна на хранителни вещества, каквато е средата на лекувания канал (110). Поради тези особености *E. faecalis* е микроорганизъм, използван често в *in vitro* изследвания. *Enterococcus faecalis* често се изолира от случаи с неуспешно проведено ендодонтско

лечение (133, 138, 152, 173, 179), но в 10% се изолира и от случаи с първична инфекция (140, 174).

В настоящото изследване 13,8% (5 случая) са изолатите от *E. faecalis* преди лечението на кореновия канал от общо 36 случая, 11,1% (4 случая) след механична и химична обработка на кореновия канал и обработка с хибридна техника и ултразвук (от общо 36 случая) и в 5,5% (2 случая) след отстраняване на медикаментозна вложка от калциев хидроксид, поставен за 5 дни и обработка на кореновите канали с двете техники от общо 36 случая.

Гъбичките също са едни от устойчивите на медикаментозно повлияване микроорганизми. Този факт се демонстрира и от това, че *Candida albicans* е микроорганизъм, резистентен към някои медикаменти, използвани обичайно в ендодонтията, включително и калциев хидроксид, смесен с инертен вехикулум (72, 158, 166).

Baumgarthner et al. (2000) установяват *Candida albicans* в 21% от пробите, взети от инфектирани коренови канали и при използван PCR (polymerase chain reaction) метод (45). Kubo et al. съобщават за *Candida albicans* в 11,36%, а Waltimo et al. изолират 48 вида гъбички от инфектирани коренови канали с апикален периодонтит. В настоящото изследване *Candida albicans* е изолирана в 16,6% (6 случая от общо 36 случая) преди лечението на кореновия канал, в 8,3% след обработка с crown down hybrid technique, в 5,5% след обработка с crown down hybrid technique и ултразвук и в 2,7 % след отстраняване на медикаментозна вложка от калциев хидроксид, поставен за 5 дни.

Гъбички се откриват и в зъби с неуспешно проведено ендодонтско лечение. Siqueira et al. (2002, 2003) изолират *Candida albicans* в 2 от 24 канала при неуспешно ендодонтско лечение (164, 166). Molander et al. (1998) намират *Candida albicans* в 3 от 68 проби от зъби с неуспешно лечение и хронични периапикални лезии (124).

Подобни микроорганизми, устойчиви на въздействие, които първоначално присъстват в некротичната пулпа, оцеляват при биомеханичната обработка и се локализируют в страничните дентинови канали или в необработените области, и са в състояние във времето да причинят периапикално възпаление.

### **Изводи**

1. Установи се смесена бактериална флора, като не се откри специфичен причинител за начална форма на остри апикални периодонтити, без клинични данни за ексудация.

2. Потвърждава се твърдението, че механичната и химичната обработка сигнификантно редуцират микробния състав (особено вирулентните щамове на облигатните анаеробни микроорганизми – *Peptostreptococcus magnus* и *Peptostreptococcus indolicus*, *Bifidobacterium* spp., *Eubacterium lentum*, *Veillonella parvula*, *Prevotella intermedia* и *Porphyromonas endodontalis*, които не се изолират при последните две микробиологични изследвания).

3. Факултативни анаероби и *Candida albicans* се откриват (в 61,1%) след почистване и оформяне на кореновите канали и не изчезват напълно (установяват се в 22,2%) след медикаментозна вложка от калциев хидроксид, поставена за 5 дни в кореновия канал.

4. Потвърждава се твърдението, че не винаги се постига пълна стерилност на кореновите канали.

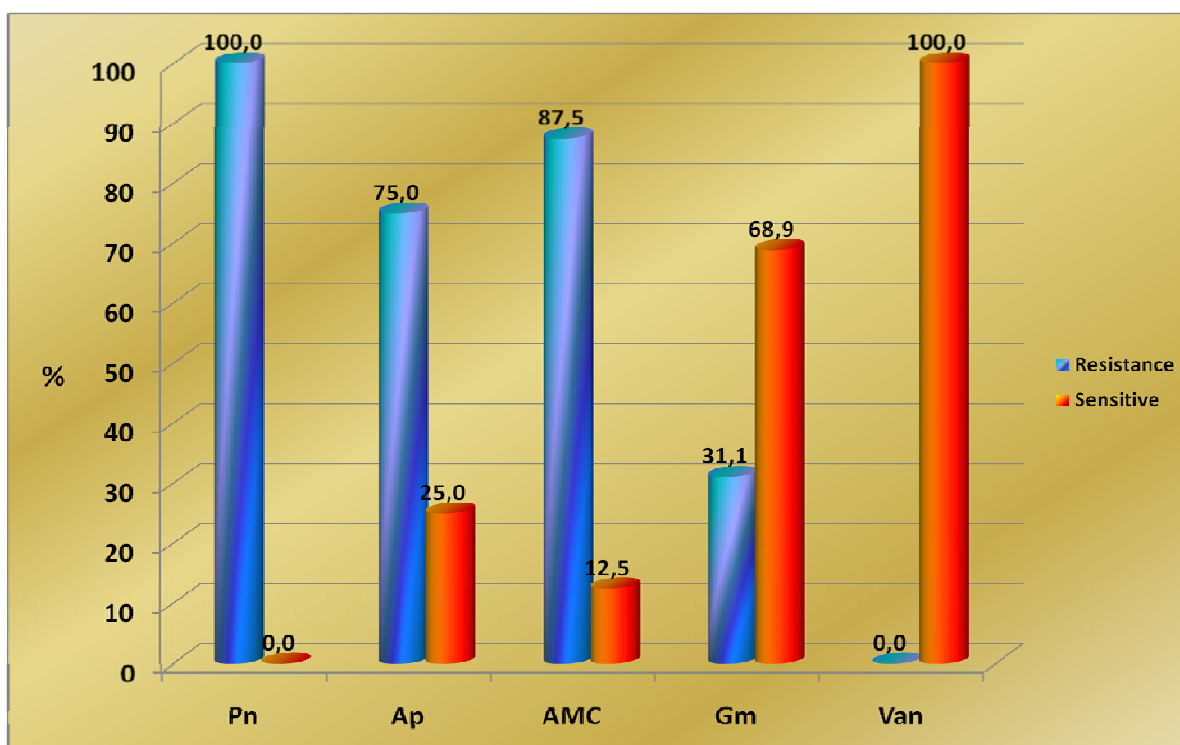
## **5.2 Чувствителност на изолираната микрофлора от кореновите канали спрямо специфични противомикробни средства – антибиотици, антисептици, интраканални медикаменти**

Механичната обработка сама по себе си не може изцяло да отстрани инфекцията от кореновите канали, поради което е необходимо да се използват противомикробни средства. Тези средства могат да бъдат



Клиничните изолати показаха резистентност към гликопептиди (Vancomycin, Teicoplanin), което говори за тяхната резистентност към антимикробни средства.

На фиг. 22 е представена антимикробната резистентност на изолатите от *Enterococcus faecalis*.



**Фигура 22: Антимикробна резистентност на изолатите *Enterococcus faecalis* (Pn – penicillin, Ap – ampicillin, AMC – amoxicillin/clavulanic acid, Gm – gentamicin, Van – vancomycin)**

Известно е, че *Enterococcus faecalis* е един от трудно повлияващите се медикаментозно микроорганизми и е важен патоген за евентуален неуспех на ендодонтското лечение (63, 137, 143, 153). Изолираните щамове показаха резистентност към пеницилини (100% за Penicillin и 75% за Ampicillin). В 87,5% те са резистентни на Amoxicillin/clavulanic acid. Клиничните изолати в 68,9% са чувствителни на Gentamicin и не се установява високо ниво на резистентност към аминогликозиди (Kanamycin,

Gentamicin). Запазена е чувствителността им в 100% към гликопептиди (Vancomycin, Teicoplanin).

Резултатите от чувствителността на някои от изолираните микроорганизми спрямо антибиотици са показани в табл. 18.

**Таблица 18: Чувствителност към антибиотици на някои микроорганизми, изолирани от зъби с Periodontitis acuta apicalis**

Микробен вид	Антибиотици														
	PES	AMPS	PEE	AMPE	CXO	ERY	CLI	TET	CIP	VAN	TEC	OXA	GEN	FUR	AUG
<i>Enterococcus faecalis</i>	-	-	R	R	R	S	S	R	R	S	S	-	I	S	S
<i>Streptococcus anginosus</i>	S	S	-	R	S	S	S	R	R	R	R	R	I	S	-
<i>Streptococcus sanguis</i>	R	R	R	R	R	R	R	R	S	R	R	-	R	R	-
<i>Streptococcus oralis</i>	S	S	-	-	S	S	-	R	R	R	R	R	I	S	S
<i>Lactococcus garviae</i>	-	-	-	-	R	S	-	-	S	S	-	S	S	-	-
<i>Leuconostoc</i>	S	-	-	-	R	S	S	S	R	R	R	-	I	R	-
<i>Staphylococcus lentus</i>	R	-	-	-	R	R	R	R	R	R	R	S	-	R	S
<i>Staphylococcus hominis</i>	R	-	-	-	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	-
<i>Peptostreptococcus indolicus</i>	I	-	-	-	R	-	I	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Peptostreptococcus magnus</i>	I	-	-	-	R	-	I	-	-	-	-	-	-	-	S
<i>Candida albicans</i>	S	S	R	S	S	R	S	R	S	S	S	R	I	R	S

**Легенда**

R – резистентност, S – чувствителност, I – слабо изразена чувствителност

PES – Penicillin  
 Streptococcus  
 AMPS – Ampicillin  
 Streptococcus  
 PEE – Penicillin  
 Enterococcus  
 AMPE – Ampicillin  
 Enterococcus  
 CXO – Cefuroxime  
 ERY – Erythromycin  
 CLI – Clindamycin  
 TET – Tetracycline  
 CIP – Ciprofloxacin  
 VAN – Vancomycin  
 TEC – Teicoplanin  
 OXA – Oxacillin  
 GEN – Gentamycin  
 FUR – Nitrofurantion  
 AUG – Augmentin

Противоречиви са резултатите относно използването на антибиотиците в ендодонтията.

Профилактичното ендогенно използване на антибиотици в ендодонтията е препоръчително при пациенти с риск от инфекциозен ендокардит (33). Системното приложение на антибиотици в ендодонтията е ограничено при пациенти, които имат локални симптоми на инфекция, физическо неразположение и повишена телесна температура.

Също така в някои изследвания се съобщава за предписване на антибиотици с цел предпазване от появата на болка по време на лечение. Morse D. (1990) описва изследване, в което профилактично се предписва на пациентите Penicillin V или Erythromycine (високи дози за 1 ден) при асимптоматични зъби с пулпна некроза, и резултатите показват намаляване на случаите с болка (до 2,2%) след почистване и оформяне на кореновите канали (127).

В друго изследване (64) се съобщава и за локално приложение на антибиотици в кореновите канали, напр. Ledermix paste (съдържа Tetracycline) при случаи, при които други интраканални медикаменти са били неуспешни. Lin S. et al. (2003) изследват *in vitro* антибактериалния ефект на Clindamycin 2% и Tetracycline 2%, поставени в кореновия канал за една седмица, срещу *Streptococcus sanguis*, инокулиран в стерилни коренови канали. Техните резултати показват, че клиндамицин има значително по-добър антибактериален ефект и прониква в дентиновите тубули в дълбочина от 400  $\mu\text{m}$  (107). В настоящото изследване клиничните изолати на *Streptococcus sanguis* при направената антибиограма показаха резистентност и към двата вида антибиотик. Molander et al. (2003) смесват Tetracycline и Erythromycin с калциев хидроксид и изследват антибактериалния им ефект срещу *E. faecalis in vivo*. Медикаментите са поставяни в кореновия канал за 1 месец. В тяхното изследване Erythromycin с калциев хидроксид показва по-добри резултати в борбата с

моноинфекцията от ентерококи (125). Нашите клинични изолати от *E. faecalis* показаха чувствителност към еритромицин и резистентност към тетрациклини.

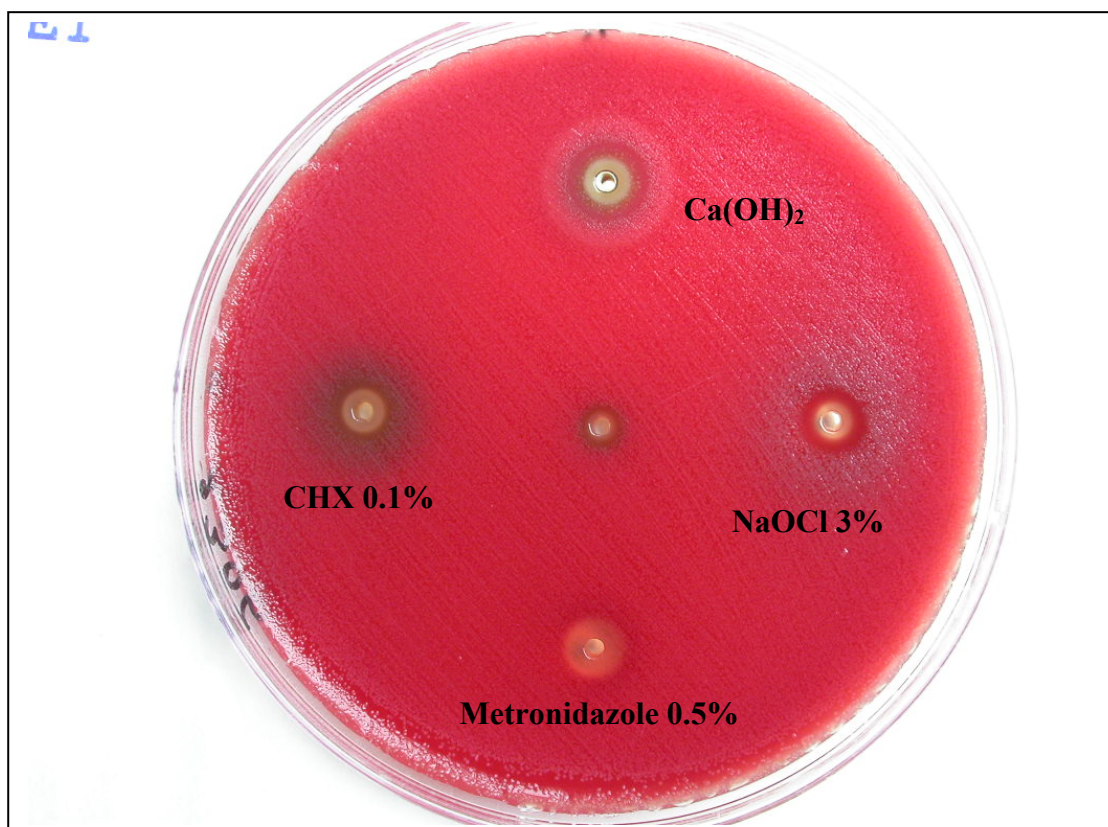
### **Чувствителност на изолираната микрофлора спрямо антисептици и интраканални медикаменти**

Изследвана е *in vitro* антимикробната активност на някои от често използваните антисептици и интраканални медикаменти срещу някои микроорганизми, изолирани от случаи с остър апикален периодонтит (*Enterococcus faecalis*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus bovis*, *Streptococcus anginosus*).

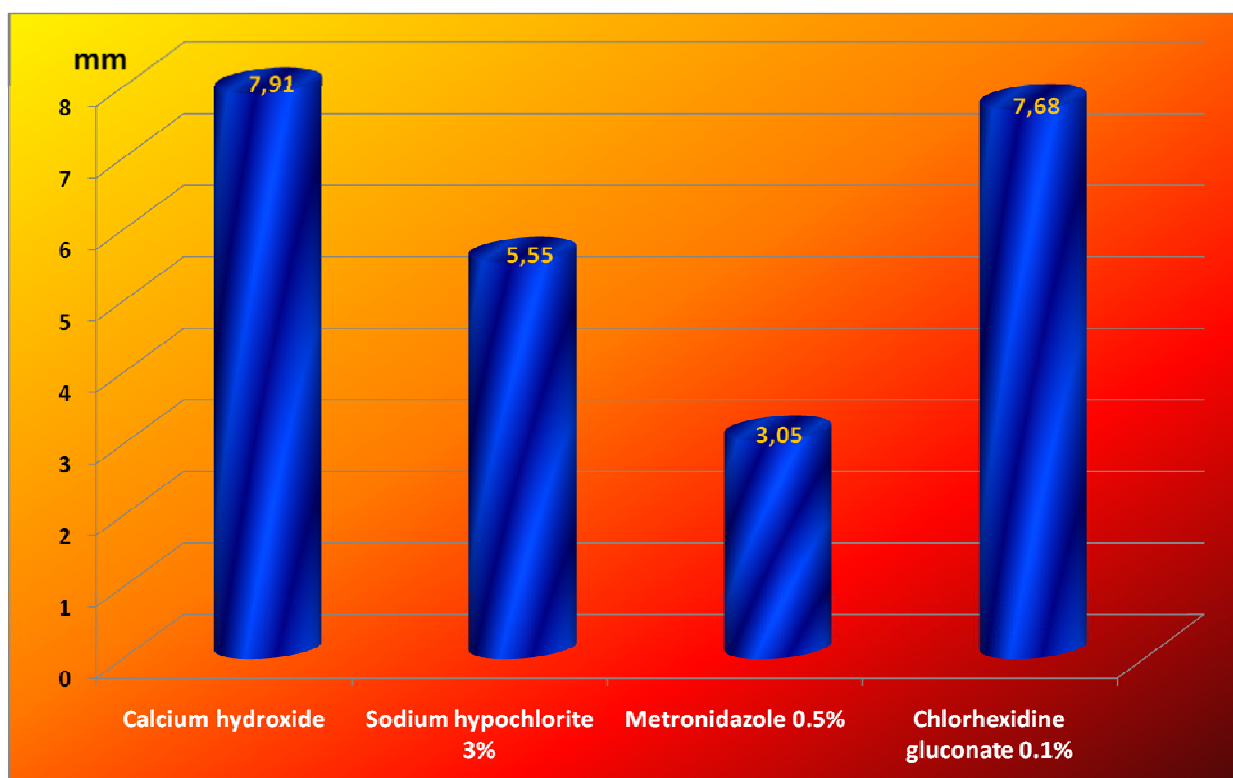
Резултатите от проведеното изследване показаха следното:

#### ***Enterococcus faecalis***

- Най-силно въздействие върху изследваните щамове *Enterococcus faecalis* е постигнато от медикаментите Calcium hydroxide и Chlorhexidine gluconate 0,1% (фиг. 23, 24);
- Междинна по сила ефективност се наблюдава при Sodium hypochlorite 3%;
- С най-слабо въздействие се характеризира Metronidazole 0,5%;
- Разликата между тези три групи медикаменти е статистически достоверна ( $p < 0,05$ ) и е представена в табл. 19.



Фигура 23: Зони на инхибиране на бактериалния растеж от изследваните медикаменти срещу *E. faecalis*



Фигура 24: Средни аритметични на диаметъра на зоните на активност (в mm) на използваните медикаменти при *Enterococcus faecalis*

**Таблица 19: Сравнителен анализ на диаметъра на зоните на активност в mm при използваните медикаменти срещу E. faecalis**

Медикаменти	N	$\bar{X}$ *	SD	Min	Max
Calcium hydroxide	22	7,91 <sup>a</sup>	1,06	6	9
Sodium hypochlorite 3%	22	5,55 <sup>b</sup>	0,74	5	7
Metronidazole 0,5%	20	3,05 <sup>c</sup>	1,10	2	6
Chlorhexidine gluconate 0,1%	22	7,68 <sup>a</sup>	1,99	5	12

\*Еднаквите букви показват липса на статистически значима разлика, а различните – наличие на такава ( $p < 0,05$ ).

Калциевият хидроксид е медикамент, препоръчван за лечение на апикални периодонтити. Неговият антимикробен механизъм на действие се влияе от скоростта на дисоциация на калциеви и хидроксилни йони. В резултат на посоченото се постига високо рН на средата, което от своя страна потиска ензимната активност, която е от особена важност за метаболизма и растежа на бактериалната клетка (41, 42, 67, 68, 69, 89, 90).

Нашите резултати показаха най-силно въздействие на медикаментите Calcium hydroxide и Chlorhexidine gluconate 0,1% върху изследваните щамове при директен контакт с тях, без статистически значима разлика между тях. Междинна по сила ефективност се получи при Sodium hypochlorite 3%.

Приложеният в настоящото изследване Metronidazole 0,5% също се използва като ендодонтски иригант и интраканален медикамент при инфектирани коренови канали. Този медикамент показва най-слабо въздействие срещу E. faecalis вероятно поради това, че има ефективност предимно срещу грам-отрицателните облигатни анаероби. Необходими са допълнителни изследвания в тази насока. В литературата има съобщения за резистентност на някои микроорганизми срещу Metronidazole. Такива са

грам-положителните коки *Peptostreptococcus micros*, грам-положителните пръчковидни *Propionibacterium acnes*.

### ***Streptococcus pyogenes***

➤ Най-силно въздействие върху този вид микроорганизъм е постигнато от медикамента Calcium hydroxide (среден размер на диаметъра 14,33 mm).

➤ Междинна по сила ефективност се наблюдава при Chlorhexidine gluconate 0,1% и Sodium hypochloride 3%;

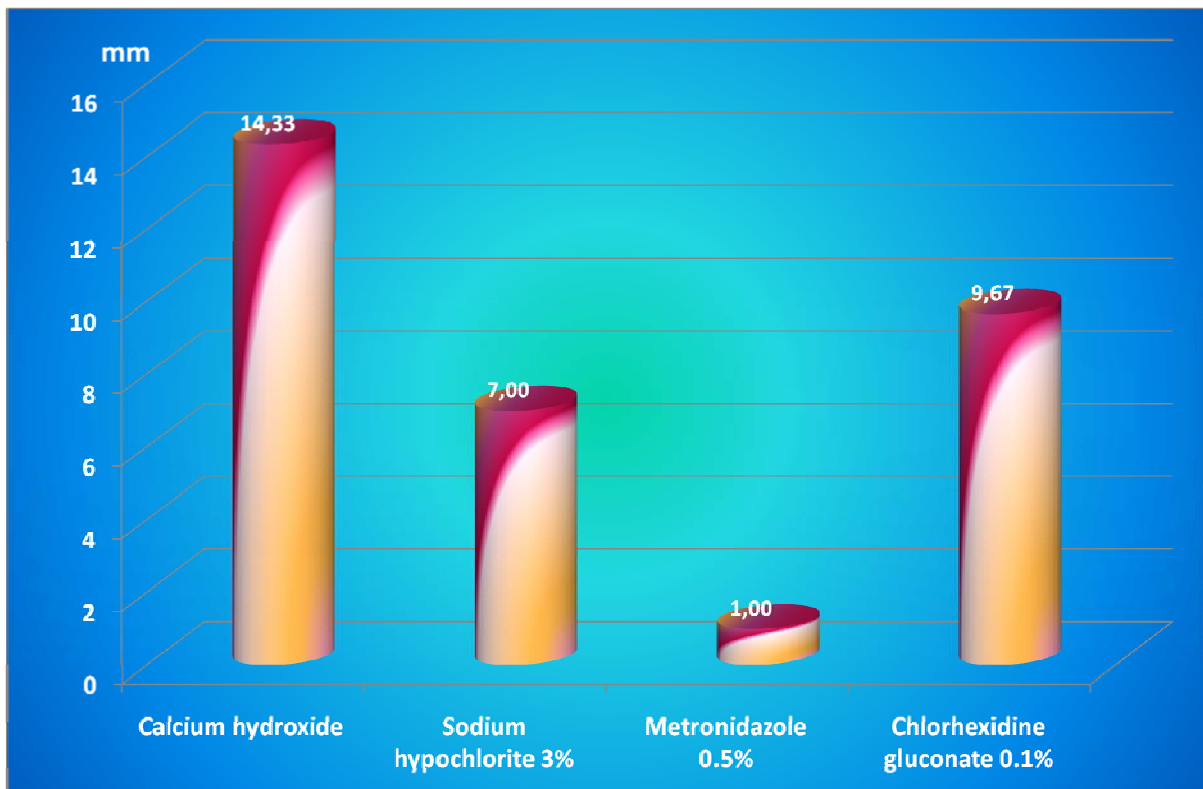
➤ С най-слабо въздействие се характеризира Metronidazole 0,5% (среден размер на диаметъра 1,0 mm);

➤ Разликата между тези три групи медикаменти е статистически достоверна ( $p < 0,05$ ) (табл. 20, фиг. 25).

**Таблица 20: Сравнителен анализ на диаметъра на зоните на активност (в mm) при *Streptococcus pyogenes***

Медикамент	$\bar{X}$	SD	Min	Max
Calcium hydroxide	14,33 <sup>a</sup>	2,08	12,00	16,00
Sodium hypochlorite 3%	7,00 <sup>b</sup>	1,00	6,00	8,00
Metronidazole 0,5%	1,00 <sup>c</sup>	1,73	0,00	3,00
Chlorhexidine gluconate 0,1%	9,67 <sup>b</sup>	0,58	9,00	10,00

\*Еднаквите букви показват липса на статистически значима разлика, а различните – наличие на такава ( $p < 0,05$ ).



**Фигура 25: Средни аритметични на диаметъра на зоните на активност (в mm) при *Streptococcus pyogenes***

### ***Streptococcus mitis***

➤ Най-силно въздействие е постигнато от медикамента Calcium hydroxide (среден размер на диаметъра 8,33 mm), следван от Chlorhexidine gluconate 0,1% и Sodium hypochlorite 3%;

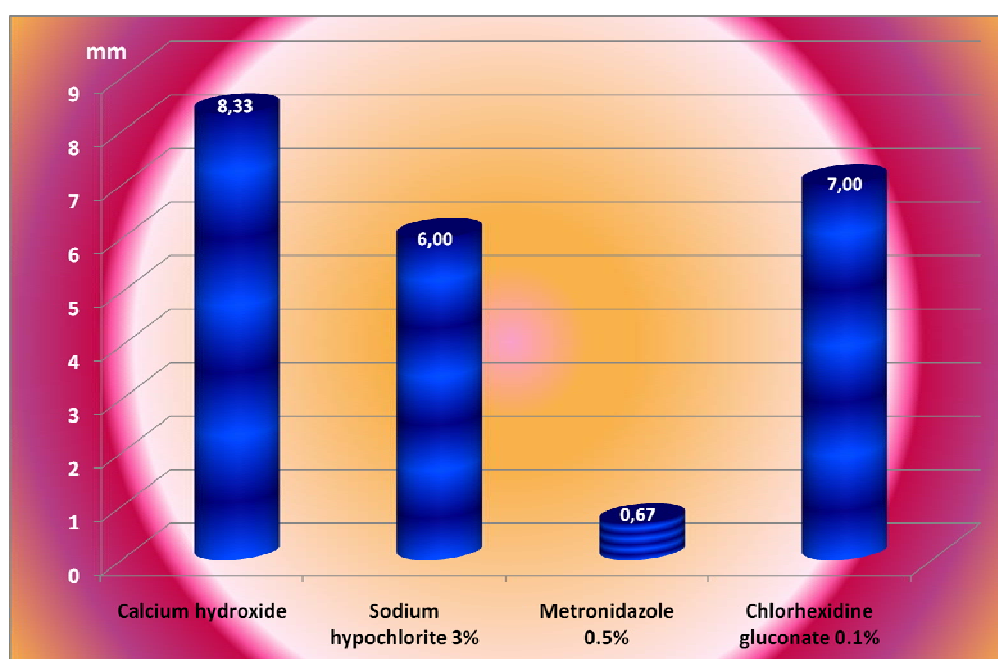
➤ С най-слабо въздействие се характеризира Metronidazole 0,5% (среден размер на диаметъра 0,67 mm);

➤ Разликата между първата и третата група медикаменти е статистически достоверна ( $p < 0,05$ ) (табл. 21, фиг. 26).

**Таблица 21: Сравнителен анализ на диаметъра на зоните на активност (в mm) при *Streptococcus mitis***

Медикамент	$\bar{X}$ *	SD	Min	Max
Calcium hydroxide	8,33 <sup>a</sup>	0,58	8,00	9,00
Sodium hypochlorite 3%	6,00 <sup>ac</sup>	1,00	5,00	7,00
Metronidazole 0,5%	0,67 <sup>b</sup>	1,15	0,00	2,00
Chlorhexidine gluconate 0,1%	7,00 <sup>ac</sup>	1,00	6,00	8,00

\*Еднаквите букви показват липса на статистически значима разлика, а различните – наличие на такава ( $p < 0,05$ ).



**Фигура 26: Средни аритметични на диаметъра на зоните на активност (в mm) при *Streptococcus mitis***

### ***Streptococcus bovis***

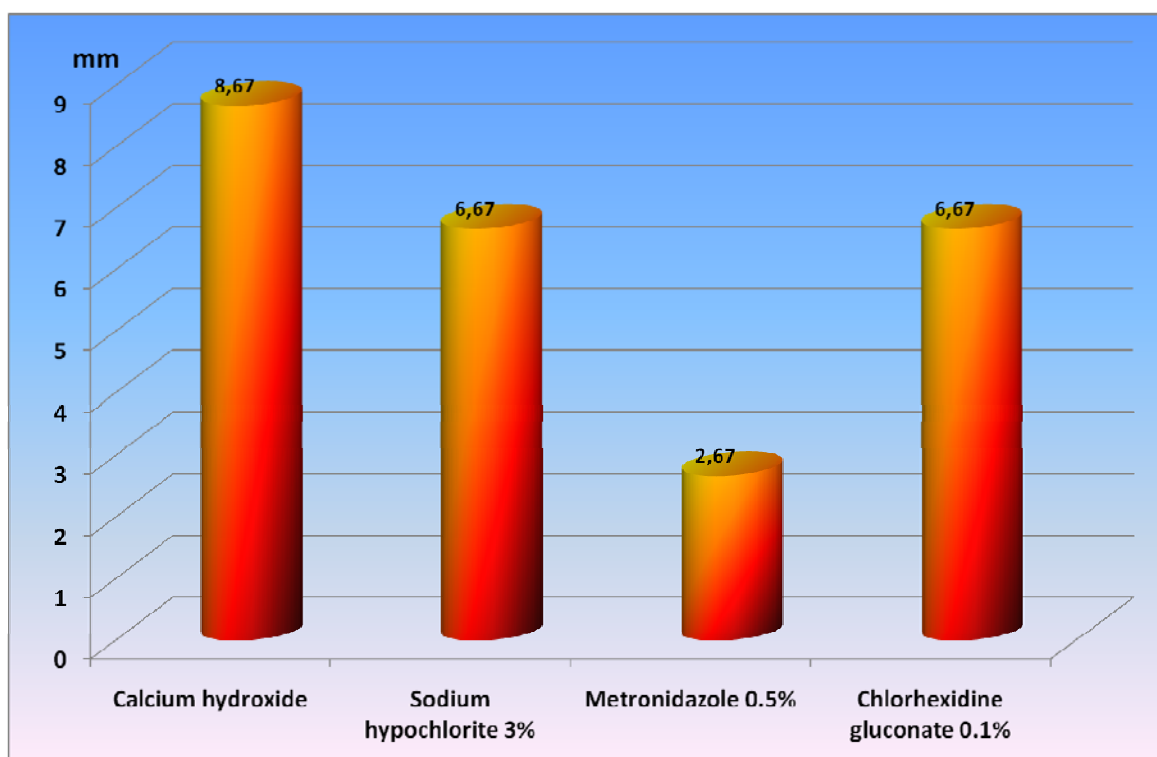
- Най-силно въздействие върху този вид микроорганизъм отново е постигнато от Calcium hydroxide (среден размер на диаметъра 8,67 mm);
- Междинна по сила ефективност се наблюдава при Chlorhexidine gluconate 0,1% и Sodium hypochlorite 3% (6,70 mm);
- С най-слабо въздействие се характеризира Metronidazole 0,5% (среден размер на диаметъра 2,67 mm);

➤ Статистически значима разлика във въздействието се наблюдава единствено между третата група медикаменти и Sodium hypochlorite 3% ( $p < 0,05$ ) (табл. 22, фиг. 27).

**Таблица 22: Сравнителен анализ на диаметъра на зоните на активност (в mm) при *Streptococcus bovis***

Медикамент	$\bar{X}$ *	SD	Min	Max
Calcium hydroxide	8,67 <sup>ac</sup>	3,06	6,00	12,00
Sodium hypochlorite 3%	6,67 <sup>a</sup>	0,58	6,00	7,00
Metronidazole 0,5%	2,67 <sup>bc</sup>	0,58	2,00	3,00
Chlorhexidine gluconate 0,1%	6,67 <sup>ac</sup>	2,08	5,00	9,00

\*Еднаквите букви показват липса на статистически значима разлика, а различните – наличие на такава ( $p < 0,05$ ).



**Фигура 27: Средни аритметични на диаметъра на зоните на активност (в mm) при *Streptococcus bovis***

### **Streptococcus anginosus**

➤ Отново най-силно въздействие е постигнато от медикамента Calcium hydroxide (среден размер на диаметъра 9,00 mm), следван от Sodium hypochloride 3% и Chlorhexidine gluconate 0,1%;

➤ С най-слабо въздействие се характеризира Metronidazole 0,5% (среден размер на диаметъра 0,67 mm);

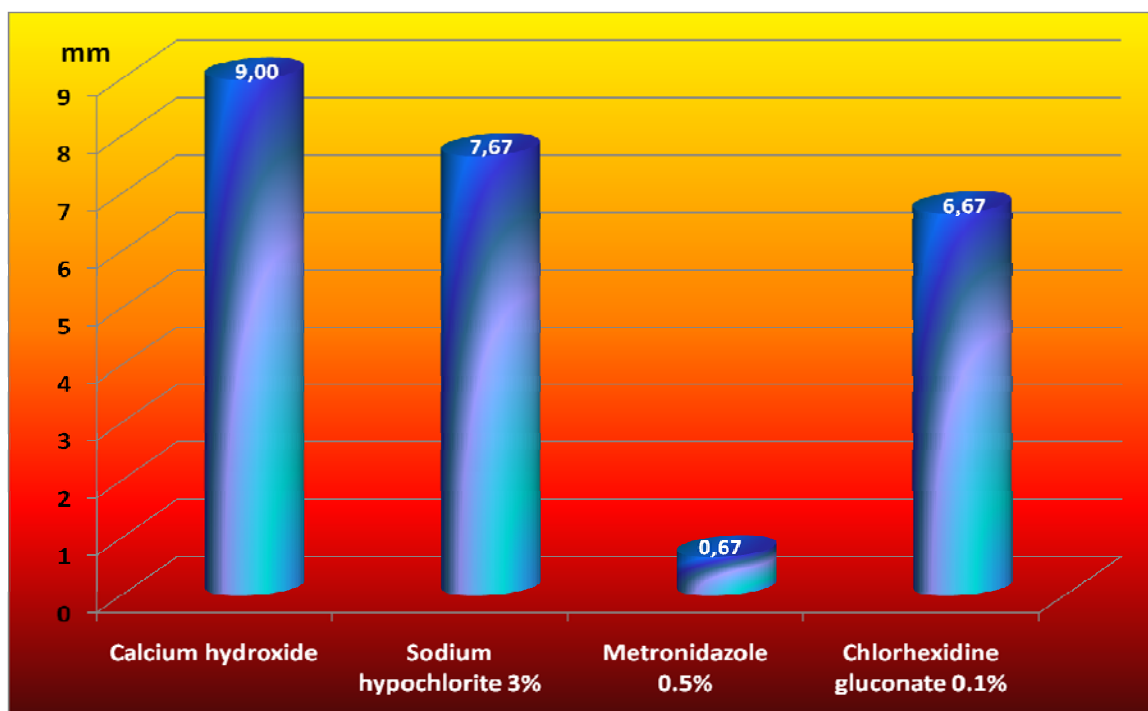
➤ Статистически значима разлика се наблюдава между първата и третата група, както и между Calcium hydroxide и Sodium hypochloride 3% ( $p < 0,05$ ) (табл. 23, фиг. 28).

**Таблица 23: Сравнителен анализ на диаметъра на зоните на активност (в mm) при Streptococcus anginosus**

Медикамент	$\bar{X}$ *	SD	Min	Max
Calcium hydroxide	9,00 <sup>a</sup>	1,00	8,00	10,00
Sodium hypochlorite 3%	7,67 <sup>a</sup>	0,58	7,00	8,00
Metronidazole 0,5%	0,67 <sup>b</sup>	1,15	0,00	2,00
Chlorhexidine gluconate 0,1%	6,67 <sup>ac</sup>	2,08	5,00	9,00

\*Еднаквите букви показват липса на статистически значима разлика, а различните – наличие на такава ( $p < 0,05$ ).

Най-силно въздействие върху изследваните микробни видове е постигнато с 3% NaOCl при Streptococcus anginosus – 7,67 mm (среден размер на диаметъра на зоната на потискане на бактериалния растеж), а най-слабо е въздействието при E. faecalis – 5,55 mm.



**Фигура 28: Средни аритметични на диаметъра на зоните на активност (в mm) при *Streptococcus anginosus***

При Chlorhexidine gluconate 0,1% най-голяма зона на потискане на бактериалния растеж е получена при *Streptococcus pyogenes* – 9,67 mm, а най-слабо е въздействието при *Streptococcus bovis* – 6,67 mm, и *Streptococcus anginosus* – 6,67 mm.

При въздействие с калциев хидроксид най-силен ефект е постигнат при *Streptococcus pyogenes* – 14,33 mm. С най-слабо въздействие се характеризира този медикамент при *E. faecalis* – 7,91 mm.

При въздействие с Metronidazole 0,5% се наблюдават най-малки средни размери на диаметъра на зоните на потискане на бактериалния растеж – 0,67 до 3,05 mm.

Направен е сравнителен анализ на въздействието на използваните медикаменти върху част от установената микрофлора. Резултатите са показани в табл. 24.

**Таблица 24: Сравнителен анализ на въздействието на използваните медикаменти върху установената микрофлора**

Микробен вид	Медикамент											
	Calcium hydroxide			Sodium hypochlorite 3%			Metronidazole 0,5%			Chlorhexidine gluconate 0,1%		
	$\bar{X}$	SD	$\bar{X}$	SD	$\bar{X}$	SD	$\bar{X}$	SD	$\bar{X}$	SD	$\bar{X}$	SD
<i>E. faecalis</i>	7,91 <sup>a</sup>	1,06	5,55 <sup>b</sup>	0,74	3,05 <sup>c</sup>	1,10	7,68 <sup>a</sup>	1,99				
<i>Streptococcus pyogenes</i>	14,33 <sup>a</sup>	2,08	7,00 <sup>b</sup>	1,00	1,00 <sup>c</sup>	1,73	9,67 <sup>b</sup>	0,58				
<i>Streptococcus mitis</i>	8,33 <sup>a</sup>	0,58	6,00 <sup>ac</sup>	1,00	0,67 <sup>b</sup>	1,15	7,00 <sup>ac</sup>	1,00				
<i>Streptococcus bovis</i>	8,67 <sup>ac</sup>	3,06	6,67 <sup>a</sup>	0,58	2,67 <sup>bc</sup>	0,58	6,67 <sup>ac</sup>	2,08				
<i>Streptococcus anginosus</i>	9,00 <sup>a</sup>	1,00	7,67 <sup>a</sup>	0,58	0,67 <sup>b</sup>	1,15	6,67 <sup>ac</sup>	2,08				

\*Еднаквите букви по хоризонталите означават липса на сигнификантна разлика, а различните – наличие на такава ( $p < 0,05$ ).

Ferrari et al. (2005) изолират микроорганизми в 92% от случаите (само ентерококи, ентерични бактерии и гъбички са изолирани с биохимичните тестове). Седем дни след обработката на кореновите канали без медикаментозна вложка 100% от каналите съдържат микроорганизми. При вложка от парамонохлорфенол след седем дни ентерични (чревни) бактерии и гъбички не се установяват. Установяват се само ентерококи (72). Ентерококите са трудни за отстраняване след препарация и медикация на кореновия канал. В настоящото изследване също не бяха отстранени цялостно, а в единични случаи бяха изолирани и след отстраняване на медикаментозна вложка с калциев хидроксид.

Освен ентерококи не бяха унищожени напълно и някои факултативни анаероби от *Streptococcus* spp. Evans et al. (2002) също установяват, че факултативните микроорганизми в сравнение с анаеробните са по-резистентни на антимикробни и ендодонтски процедури и повечето от тях са резистентни на антибиотици (70).

Гъбички могат да се изолират в 7% от първично инфектирани коренови канали. Те също са част от нормалната флора в устната кухина. Гъбичките са изолирани от зъбна плака, кариес и като част от субгингивална микрофлора. Наблюдавани са също в апикалната част, кореновия канал и дентиновите тубули. *C. albicans* е често изолиран микроорганизъм и трудно се повлиява от проведените ендодонтски процедури. Ние изолирахме в единични случаи *C. albicans* (2,7%) след отстраняване на медикаментозна вложка от калциев хидроксид.

Ентерококите също се изолират често при прелекуване на зъби след неуспешно ендодонтско лечение. Обикновено те са обитатели в червата, но се изолират и от устната кухина. *Enterococcus faecalis* се открива от 30% до 70% в канали при зъби с персистиращи периапикални лезии (83, 124, 133, 173). В малки количества се изолира и от първично инфектирани коренови канали, но е способен да преживее по време на ендодонтското лечение и е

с висока резистентност към интраканални медикаменти и на антибактериалния ефект на калциевия хидроксид. Ние го изолирахме в 13,8% от нелекуваните случаи, както и в единични случаи след почистването и оформянето на кореновите канали, и в 2,7% от случаите след отстраняване на медикаментозна вложка от калциев хидроксид, поставен за 5 дни.

*E. faecalis* е изолиран също и от дентинови тубули, цимент и от екстрадикуларен биофилм. В свое изследване Баумгартнер изолира 50 щамове микроорганизми от апикалните 5 мм на кореновите канали при зъби с некротична пулпа и апикален периодонтит. От тях 68% са облигатните анаероби. Подобни са резултатите, получени от Abou-Rass и G. Vogen, които от 70 случая изолират облигатни анаероби в 63,6% и факултативни анаероби в 36,4% от случаите (34). В проведено изследване от Iwu et al. при случаи на инфектирани коренови канали авторите установяват, че 55% от пробите съдържат факултативни анаероби и 45% – облигатни анаероби.

Sjogren et al. изследват антимикуробния ефект на  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  в коренови канали с периапикално възпаление за кратко време от 10 min. и за по-продължително време от 7 дни и съобщават за ефективна деструкция на микроорганизмите след 1 седмица, като за ендодонтски иригант те използват  $\text{NaOCl}$ , който е ефективен антимикуробен агент и отличен тъканен разтворител (170).

При проведеното от нас *in vitro* изследване чрез агар-дифузионния метод за въздействието на калциевия хидроксид върху някои от изолираните щамове микроорганизми установихме, че при директно въздействие той показва значително по-високи зони за потискане на бактериалния растеж, но при прилагане в кореновите канали неговият ефект значително намалява. За това съдим по наличието на остатъчни бактерии в кореновия канал и след отстраняване на медикаментозна вложка от калциев хидроксид, поставена за 5 дни. Estrela et al. (1999)

проучват също индиректния ефект на  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  като медикаментозна вложка в инфектирани коренови канали и наблюдават, че той не е ефективен дори след 7 дни. Като ендодонтски иригант те използват физиологичен разтвор, който няма антимикробното действие на  $\text{NaOCl}$  (67). Същите автори проучват директния антимикробен ефект на  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  *in vitro* и съобщават, че този ефект настъпва след 72 часа от въздействието върху микроорганизмите *E. faecalis*, *S. aureus*, *P. aeruginosa*, *B. subtilis*. Подобни са получените от нас резултати, при които най-добра антимикробна активност при директно въздействие върху *E. faecalis* показва калциевият хидроксид.

Estrela et al. (1999, 2001) също така съобщават за възможността  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  да предизвиква обратима и необратима ензимна инактивация на бактериалната клетка. Необратимата ензимна инактивация настъпва при достигане на високо рН на средата и поддържане на това ниво за по-дълъг период. В резултат на посоченото настъпва загуба на биологичната активност на цитоплазматичната мембрана след третия ден от въздействието. Обратимата ензимна инактивация настъпва, когато не се достига достатъчно високо рН или бързо намалява повишеното рН до ниво, идеално за биологична активност на цитоплазматичната мембрана на бактериалната клетка. Това създава възможност за персистиране на бактерии в кореновия канал. Колонизирането на микроорганизми в дентиновите тубули намалява директното действие на  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  върху тях. Това показва, че калциевият хидроксид е с умерено въздействие върху съдържимото в микроканалите на дентина (67, 69).

Редица автори (41, 89, 135, 154, 155) изследват влиянието на хлорхексидина като ендодонтски иригант и като интраканален медикамент срещу *E. faecalis* и установяват, че той има антибактериална активност, сравнима с тази на  $\text{NaOCl}$ , и е ефективен срещу щамове, резистентни на калциев хидроксид. В предишни наши *in vitro* изследвания относно

ефективността на интраканални медикаменти срещу *E. faecalis* хлорхексидинът показва малко по-високи стойности на антибактериална активност в сравнение с натриевия хипохлорит (20). Други автори (130, 154) в *in vitro* изследвания също доказват по-висока антимикробна активност на хлорхексидина в сравнение с натриевия хипохлорит при въздействието срещу *E. faecalis*. Ergon et al. (2004) установяват в клинично изследване, че 2% хлорхексидин е по-ефективен като ендодонтски иригант от 5,25% натриев хипохлорит (65). В проведените от нас *in vitro* изследвания чрез агар-дифузионен метод хлорхексидинът показва малко по-висока антимикробна активност в сравнение с натриевия хипохлорит.

Хлорхексидинът има широк антибактериален спектър на действие и ниска токсичност. Има силна антибактериална активност срещу грам-положителни, грам-отрицателни факултативни анаероби и аеробни бактерии, каквито са гъбичките. Абсорбира се от хидроксилапатита в дентина, като образува депа и има способността да се освобождава във времето.

Натриевият хипохлорит има широкоспектърна антимикробна активност (рН 7-11). Той може бързо да убие вегетативните бактерии, спорообразуващи бактерии, гъби, протозои и вируси (включително HIV, ротавирус, HSV-1 и -2, както и вирусите на хепатит А и В). За унищожаването на киселиннорезистентни бактерии и бактериални спори се изискват по-високи концентрации. Въпреки че натриевият хипохлорит се използва широко в ендодонтската практика, няма съгласие по отношение на идеалните концентрации, които трябва да се използват. При избора на разтвор за иригация трябва да се преценява внимателно съотношението полза – риск. Следователно желателните концентрации трябва да имат ниска токсичност и адекватна антибактериална активност. Siqueira J. et al. (2000) в свои изследвания показват, че натриевият хипохлорит в концентрация 5,25% е значително по-силен от необходимото при

елиминирането на бактериални щамове, които обичайно се срещат в инфектирани канали (162).

При използването на натриев хипохлорит е постигнато значително намаляване на бактериалното число (35, 46, 62, 84, 88, 118, 136). Независимо от това бактериите трудно могат да се елиминират от кореновия канал. За да бъдат елиминирани бактериалните клетки от кореновия канал, иригантът трябва да достигне до тях. Много участъци от кореновоканалната система на зъба имат способността да задържат бактерии, което ги прави недостъпни за въздействието на ендодонтските ириганти. Въпреки че натриевият хипохлорит е високоефективен при унищожаването на бактериите, той не прониква добре в тези участъци на каналната система. Задържа се в канала за кратък период, което намалява неговата ефективност по отношение на бактерии във и около главния канал на корена.

Методът, използван в настоящото проучване, позволява извършването на оценка относно бактериологичните условия в главния канал на корена на зъба и може да се приеме, че използването на по-големи количества иригант би довело до отстраняването на по-големи количества бактериални клетки. Използването на натриевия хипохлорит в по-ниски концентрации може в значителна степен да намали ендодонтската инфекция, но може би няма да разтвори всички органични остатъци за необходимото време. Независимо от това Baumgartner J. C. и кол. доказват в свое изследване, че концентрации от 1%, 2,5% и 5,25% напълно отстраняват остатъците от пулпата и предентина от необработваните дентинови стени. Това показва, че ниските концентрации на натриевия хипохлорит (например от 1%) запазват своите значителни антибактериални свойства и способността си да разтварят останките от тъканите. Редовната подмяна на ириганта и използването на големи количества от него трябва да поддържат антибактериалното действие на

разтвора от натриев хипохлорит, което да компенсира ниската концентрация (45).

Siqueira et al. (1998) сравняват антибактериалния ефект на 4% NaOCl; 2,5% NaOCl; 0,5% NaOCl; 0,2% Chlorhexidine gluconate; 2,0% Chlorhexidine gluconate; 10% Citric acid и 17% EDTA срещу чернопигментиращи грам-отрицателни анаероби – *Porphyromonas endodontalis*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* и *Prevotella nigrescens*, и срещу четири вида факултативни анаероби – *Enterococcus faecalis*, *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sanguis* и *Streptococcus sobrinus*. Чернопигментиращите грам-отрицателни бактерии често са причина за развитието на акутните периапикални възпаления, чиито симптоми са болка и тежест в зъба. Изследването показва, че най-добра антибактериална активност имат 4% NaOCl, 2,5% NaOCl и 2% Chlorhexidine gluconate. По-високата концентрация на хлорхексидина осигурява добър антимикробен ефект, като в същото време той е относително нетоксичен за перирадикуларните тъкани, докато NaOCl лизира некротичните тъкани, но причинява възпалително и цитотоксично въздействие (160).

### **Изводи**

1. Най-силно въздействие върху *E. faecalis*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus bovis*, *Streptococcus anginosus* при директен контакт с тях се получи при медикаментите Calcium hydroxide и 0,1% Chlorhexidine gluconate. Не се установява статистически значима разлика между въздействието на калциев хидроксид и хлорхексидин.

2. Междинна по сила ефективност върху *E. faecalis*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus bovis*, *Streptococcus anginosus* има при 3% Sodium hypochlorite.

3. *E. faecalis* показва най-силна устойчивост на въздействие спрямо 3% NaOCl и калциев хидроксид.

4. Хлорхексидинът показва малко по-висока антимикробна активност (7,53 mm) в сравнение с натриевия хипохлорит (6,57 mm).

5. Най-добра антимикробна активност при директно въздействие върху *E. faecalis* показва калциевият хидроксид в сравнение с 3% натриев хипохлорит и 0,1% хлорхексидин.

6. Калциевият хидроксид при директно въздействие върху някои от изолираните щамове микроорганизми показва значително по-високи зони за потискане на бактериалния растеж, но при прилагане в кореновите канали неговият ефект значително намалява.

7. Най-силно въздействие с 3% натриев хипохлорит е постигнато при *Streptococcus anginosus* – 7,67 mm (среден размер на диаметъра на зоната на потискане на бактериалния растеж), а най-слабо е въздействието при *E. faecalis* – 5,55 mm, като разликата е статистически значима ( $p < 0,05$ ).

8. При 0,1% Chlorhexidine gluconate най-голяма зона на потискане на бактериалния растеж се получи при *Streptococcus pyogenes* – 9,67 mm, а най-слабо беше въздействието при *Streptococcus bovis* и *Streptococcus anginosus* – 6,67 mm, като се установява статистически значима разлика между тях.

9. При въздействие с калциев хидроксид най-силен ефект е постигнат при *Streptococcus pyogenes* – 14,33 mm. С най-слабо въздействие се характеризира този медикамент при *E. faecalis* – 7,91 mm. Разликата между тях е статистически значима ( $p < 0,05$ ).

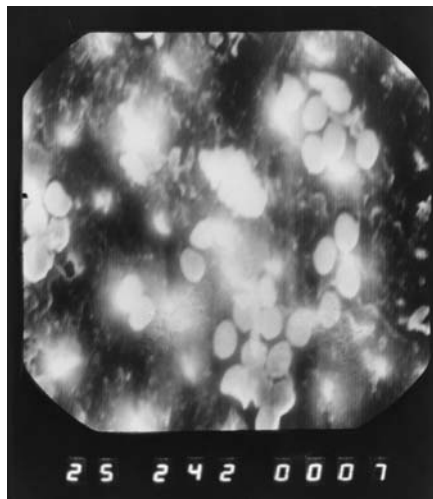
### **5.3 Колонизиране на бактериите по дентиновата стена в кореновия канал**

Колонизирането на микроорганизмите в кореновоканалната система е особено важно за разбирането на възпалителния процес и изграждането на ефективна антимикробна стратегия. Изследванията, използващи светлинен или електронен микроскоп за откриване на микроорганизми в

кореновоканалната система и за изследване на структурата на микрофлората при зъби с апикални периодонтити, доказват по безспорен начин трудностите, които следва да преодолее лекарят по дентална медицина при лечението на апикалния периодонтит.

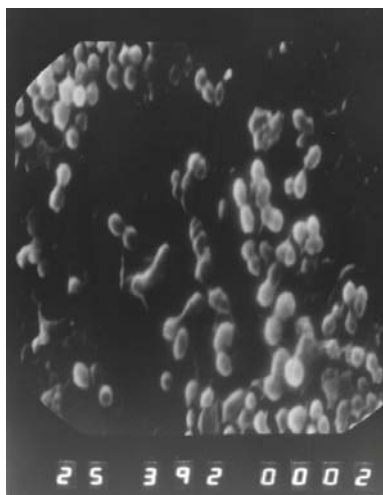
Морфологично кореновоканалната микрофлора се състои от коки, нишковидни, филаменти и спирохети. Гъбички също се откриват. Колонизираните микроорганизми по кореновоканалната стена често проникват в дентиновите тубули от 300  $\mu\text{m}$  до 700  $\mu\text{m}$ .

На фиг. 29 са представени наблюдавани от нас на СЕМ колонии на *C. albicans* с малко клетки, което показва способността на този микроорганизъм да колонизира по дентина и да прониква в дентиновите тубули.



**Фигура 29: Дентин в коренов канал, инфектиран с *Candida albicans* (увеличение  $\times 2420$ )**

На фиг. 30 са представени клетки на *Enterococcus faecalis*, колонизиращи дентиновите канали и участващи в бактериалния биофилм.



**Фигура 30: Дентин в коренов канал, инфекциран с *Enterococcus faecalis* (увеличение × 2420)**

Освен посочените микроорганизми, беше инокулирана бактериална суспензия и от клинични изолати на *Str. sanguis*, *Str. agalactiae* и *Staph. aureus*, но от тях не наблюдавахме колонизиране по дентиновата стена, което предполага, че те не адхерират към дентина в кореновия канал.

При зъби, изложени на действието на кариозния процес и които са покрити със зъбна плака, пропорцията на морфологичните типове, представени в коронарната и апикалната част на кореновия канал, е различна. На слабо и силно увеличение на светлинен микроскоп се наблюдава начално колонизиране на бактерии по кореновата дентинна повърхност и начало на проникването им в дентиновите тубули.

Siqueira et al. (2002) изследват колонизирането на радикуларния дентин от пет вида гъбички: *Candida albicans*, *C. glabrata*, *C. guilliermondii*, *C. parapsilosis* и *Saccharomyces cerevisiae*. СЕМ-анализът показва, че *Candida albicans* колонизира по дентина в кореновия канал и прониква в дентиновите тубули, което я определя като дентинофилен микроорганизъм в сравнение с другите видове. Това обяснява по-честото изолиране на *Candida albicans* от инфекцирани коренови канали (164).

## **Изводи**

1. Установено е колонизирането на микроорганизмите в кореновоканалната система.

2. Установена е способността на *C. albicans* да колонизира по дентина и прониква в дентиновите тубули.

3. Установена е способността на *Enterococcus faecalis* да колонизира в дентиновите канали.

## **5.4 Интензитет на болката при остър апикален периодонтит преди и по време на ендодонтското лечение**

На табл. 25 е представен анализ на динамиката на въздействие на отделните медикаменти в различните времена на измерване (по хоризонталите). Резултатите от проведеното изследване показаха следното:

- Статистически значима разлика в нивата на болката се наблюдава във всяка от времевите точки на измерване;
- Изследваните медикаменти оказват своето въздействие още на 6-ия час от приложението си.

На табл. 26 е представен сравнителен анализ между отделните медикаменти в различните времена на измерване (сравнението е по вертикалите). Резултатите от проведеното изследване показаха следното:

- Статистически значима разлика във въздействието на медикаментите се забелязва след 12-ия час ( $p < 0,05$ );
- Най-значително намаляване на болката е постигнато при Cresophene (фиг. 31);
- С еднакво по сила, но по-слабо въздействие се характеризират калциевият хидрооксид  $\text{Ca(OH)}_2$  и No dressing.

**Таблица 25: Анализ на динамиката на въздействието на изследваните медикаменти върху интензитета на болката в различните времена на измерване**

		<b>Време на измерване</b>											
<b>Медикамент</b>	<b>N</b>	<b>Начало</b>		<b>6-и час</b>		<b>12-и час</b>		<b>24-и час</b>		<b>48-и час</b>		<b>72-и час</b>	
		$\bar{X}$	SD	$\bar{X}$	SD	$\bar{X}$	SD	$\bar{X}$	SD	$\bar{X}$	SD	$\bar{X}$	SD
Ca(OH) <sub>2</sub>	12	4,90 <sup>a</sup>	0,74	4,15 <sup>b</sup>	0,67	3,45 <sup>c</sup>	0,72	2,26 <sup>d</sup>	0,38	1,38 <sup>e</sup>	0,29	0,87 <sup>f</sup>	0,17
Cresophene	12	5,10 <sup>a</sup>	0,74	4,24 <sup>b</sup>	0,57	2,94 <sup>c</sup>	0,48	1,82 <sup>d</sup>	0,28	0,81 <sup>e</sup>	0,19	0,43 <sup>f</sup>	0,25
No dressing	12	4,90 <sup>a</sup>	0,74	4,25 <sup>b</sup>	0,68	3,18 <sup>c</sup>	0,71	2,21 <sup>d</sup>	0,47	1,39 <sup>e</sup>	0,27	0,91 <sup>f</sup>	0,11

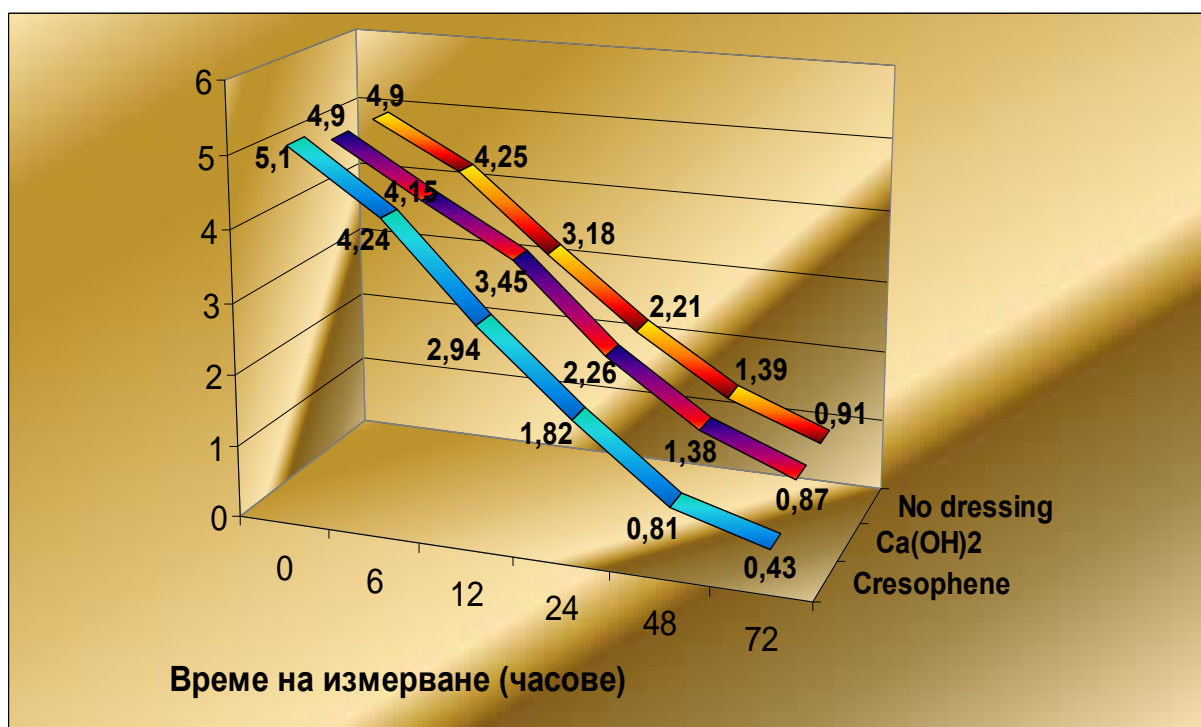
\* Различните букви по хоризонталите показват наличие на статистически значима разлика ( $p < 0,01$ ).

**Таблица 26: Сравнителен анализ на въздействието на изследваните медикаменти върху интензитета на болката в различните времена на измерване**

**Време на измерване**

Медикамент	N	Начало		6-и час		12-и час		24-и час		48-и час		72-и час	
		$\bar{X}$	SD	$\bar{X}$	SD	$\bar{X}$	SD	$\bar{X}$	SD	$\bar{X}$	SD	$\bar{X}$	SD
Ca(OH) <sub>2</sub>	12	4,90 <sup>a</sup>	0,74	4,15 <sup>a</sup>	0,67	3,45 <sup>a</sup>	0,72	2,26 <sup>a</sup>	0,38	1,38 <sup>a</sup>	0,29	0,87 <sup>a</sup>	0,17
Cresophene	12	5,10 <sup>a</sup>	0,74	4,24 <sup>a</sup>	0,57	2,94 <sup>a</sup>	0,48	1,82 <sup>bc</sup>	0,28	0,81 <sup>b</sup>	0,19	0,43 <sup>b</sup>	0,25
No dressing	12	4,90 <sup>a</sup>	0,74	4,25 <sup>a</sup>	0,68	3,18 <sup>a</sup>	0,71	2,21 <sup>ac</sup>	0,47	1,39 <sup>a</sup>	0,27	0,91 <sup>a</sup>	0,11

\* Еднаквите букви по вертикалите показват липса на статистически значима разлика, а различните – наличие на такава (p < 0,05).



**Фигура 31: Динамика на въздействието на изследваните медикаменти върху интензитета на болката в различните времена на измерване**

Съществуват различни скали за регистриране на промяната в интензитета на болката. При рейтинг-скалираните методи интензитетът на болката се определя в цифрови граници и интервали. При вербалните рейтинг-скали директно се показва съответното болково ниво (от липса на болка до интензивна болка) (175). В различните изследвания авторите използват различни скали. Например Gesi et al. (2006) използват вербална рейтинг-скала за отчитане на интензитета на болката от 0 до 3, като 0 – без болка, 1 – слаба, 2 – умерена, 3 – силна (78).

В настоящото изследване използвахме рейтинг-скалираните методи, при които интензитетът на болката се определя в цифрови граници. При цифровата рейтинг-скала болковата интензивност се определя в точки от 1 до 10, като последната цифра определя най-силната болкова степен:

- 0-2 – без болка или слаба болка, пациентът не се нуждае от аналгетици;

- 2-5 – умерена болка, пациентът се нуждае от аналгетици за успокояване на болката;
- 5-8 – силна болка, аналгетиците трудно повлияват болката;
- 8-10 – много силна болка.

При провеждане на изследването пациентите определят в каква точка от този интервал е тяхната болка. Тази скала е подходяща за оценка на острата болка, каквато е болката при остър апикален периодонтит – неексудативна форма.

За оценка на острата болка могат да се използват и визуалната аналогова скала и въпросникът на McGill. Проявата на болката зависи от характера на заболяването и от самия пациент, затова няма точно разделение на методите за изследване на болката. Визуалната аналогова скала също е подходяща за измерване на острата болка. Тя се състои от линия, дълга 10 cm, чиито краища са означени като нива на болката (липса на болка – най-силна болка). При провеждане на изследването пациентите определят в каква точка от линията е тяхната болка.

Визуалната аналогова скала и въпросникът на McGill са често използвани средства за измерване на болката в клинични и лабораторни условия. Целта на този въпросник (от 100 точки) е да покаже всички характерни черти на болката. По-широко приложение има съкратеният вариант (от 20 точки).

Всеки един от изброените методи за изследване отговаря на определени точки от идеалните критерии за измерване на болката, но същевременно има и недостатъци. Вероятно с развитието на нови методики в изследването на човека болката ще може ясно и точно да се определя, прогнозира и лекува.

Редица автори, изследващи проблема с болката при остър инфекциозен апикален периодонтит, съобщават за редукция на болката

след проведени дори и минимални интервенции в хода на ендодонтското лечение (175).

Има достатъчно данни от клиничната практика и литературата, че навременното и правилно проведено отстраняване на инфектираното канално съдържимо значително облекчава състоянието на болния. Причината за редукцията на болката се основава на намаляване на нивото на тъканните медиатори след отстраняване на инфектираната некротична пулпна тъкан (60, 79, 94, 102, 116, 158, 178, 188).

Резултатите от нашето изследване показват намаляване на болката след механичната и химичната обработка на кореновия канал, като статистически значима разлика във въздействието на приложените медикаменти (калциев хидроксид и крезофен) се наблюдава след 12-ия час.

Според Keiser K. (2002) самото ендодонтско лечение често води до успокояване на болката до 24 h от началото на лечението (97).

От направените изследвания произтичат следните изводи:

1. Биомеханичната обработка на кореновия канал е първата стъпка за редукция на бактериите и контрол на ендодонтската болка по време на лечението.

2. Изследваните медикаменти Cresophene с Dexamethasone и калциев хидроксид оказват своето въздействие още на 6-ия час от приложението им.

3. Най-значително намаляване на болката беше постигнато при въздействието с Cresophene с Dexamethasone (Septodont, France) и обработване на кореновите канали с комбинация от crown down hybrid technique и промиване с ултразвук.

## **5.5 Влияние на различни техники и ендодонтски инструменти върху количеството на изтласканото канално съдържимо (in vitro изследване)**

### **5.5.1 Тегло на сухото вещество**

Резултатите от изследването на количеството сухо вещество, преминало през апикалния отвор при различните техники на обработка на кореновите канали, показваха следното (табл. 27 и фиг. 32):

- Най-висока средна стойност на теглото на сухото вещество се установява при step back техниката (0,400 mg), следвана от хибридната техника (0,343 mg), а на последно място е обработката на кореновия канал с ултразвук и ендосонорни пили (0,185 mg);

- Статистически значима разлика се наблюдава между средните стойности на step back техниката (0,400 mg) и обработката на кореновия канал с ултразвук и ендосонорни пили (0,185 mg), както и между Hybrid technique (0,343 mg) и обработката на кореновия канал с ултразвук и ендосонорни пили – 0,185 mg ( $p < 0,05$ );

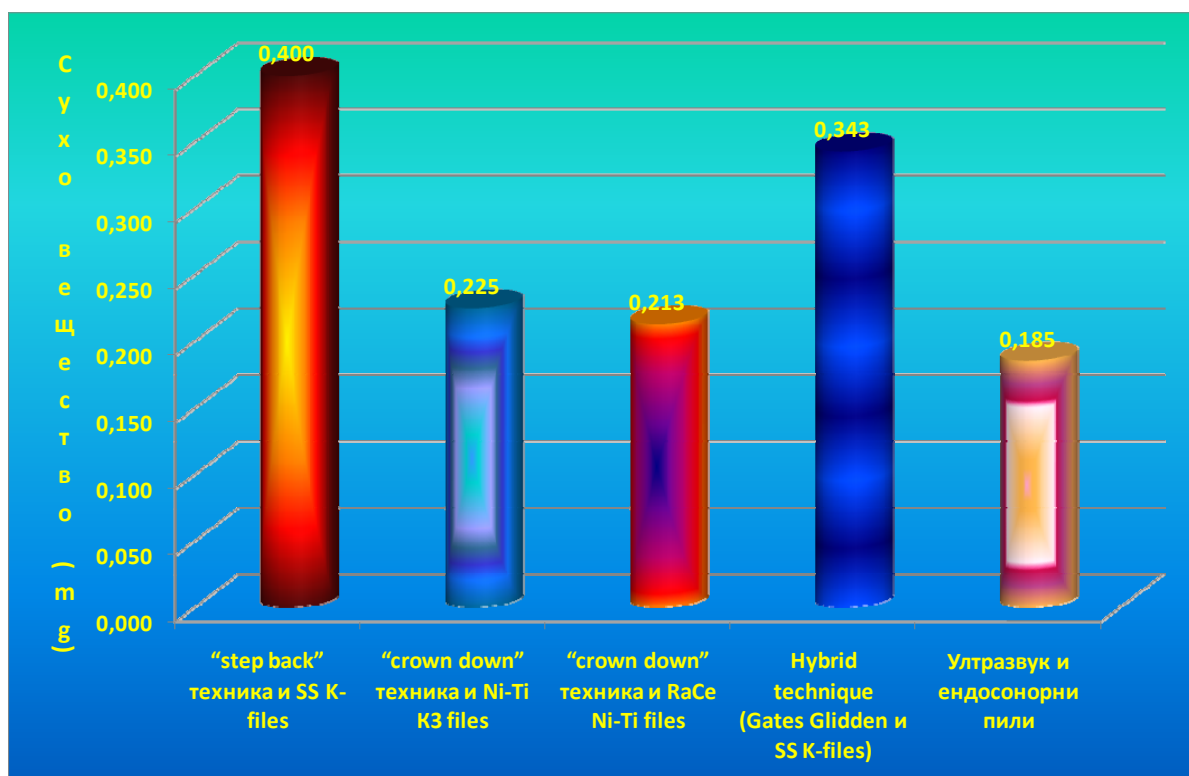
- По-ниска средна стойност на теглото на сухото вещество се наблюдава при обработката с crown-down техниката и Ni-Ti RaCe-пили (0,213 mg) в сравнение с crown-down техниката и Ni-Ti K3-пили (0,225 mg), като не се наблюдава статистически значима разлика между тях ( $p > 0,05$ ).

**Таблица 27: Сравнителен анализ на теглото на сухото вещество (mg) при различните техники на обработка**

Група	n	$\bar{X}$	SD
Step back техника и SS K-files	10	0,400 <sup>ad</sup>	0,193
Crown down техника и Ni-Ti K3 files	10	0,225 <sup>ae</sup>	0,079
Crown down техника и RaCe Ni-Ti files	10	0,213 <sup>ae</sup>	0,020
Hybrid technique (Gates Glidden и SS K-files)	10	0,343 <sup>bd</sup>	0,058
Обработка на кореновия канал с ултразвук и ендосонорни пили	10	0,185 <sup>ce</sup>	0,024

\*Еднаквите букви по вертикалите показват липса на статистически значима разлика, а различните – наличие на такава ( $p < 0.05$ )

n - брой на обработените зъби



**Фигура 32: Средни тегла на сухо вещество в mg при петте техники на обработка на каналите**

### 5.5.2 Количество на ириганта

На табл. 28 е представен сравнителен анализ на теглото на ириганта в ml, екструдирани през апикалния отвор при различните техники на обработка. Резултатите от табл. 28 и фиг. 33 показват, че:

- С най-висока средна стойност на ириганта е техниката step back (0,433 ml), следвана от хибридната техника (0,381 ml), а на последно място е обработката на кореновия канал с ултразвук и ендосонорни пили (0,200 ml);

- Статистически значима разлика се наблюдава между средните стойности на техниките step back (0,433 ml) и Hybrid (0,381 ml) и останалите три техники – K3 (0,247 ml), RaCe (0,238 ml) и ултразвук (0,200 ml).

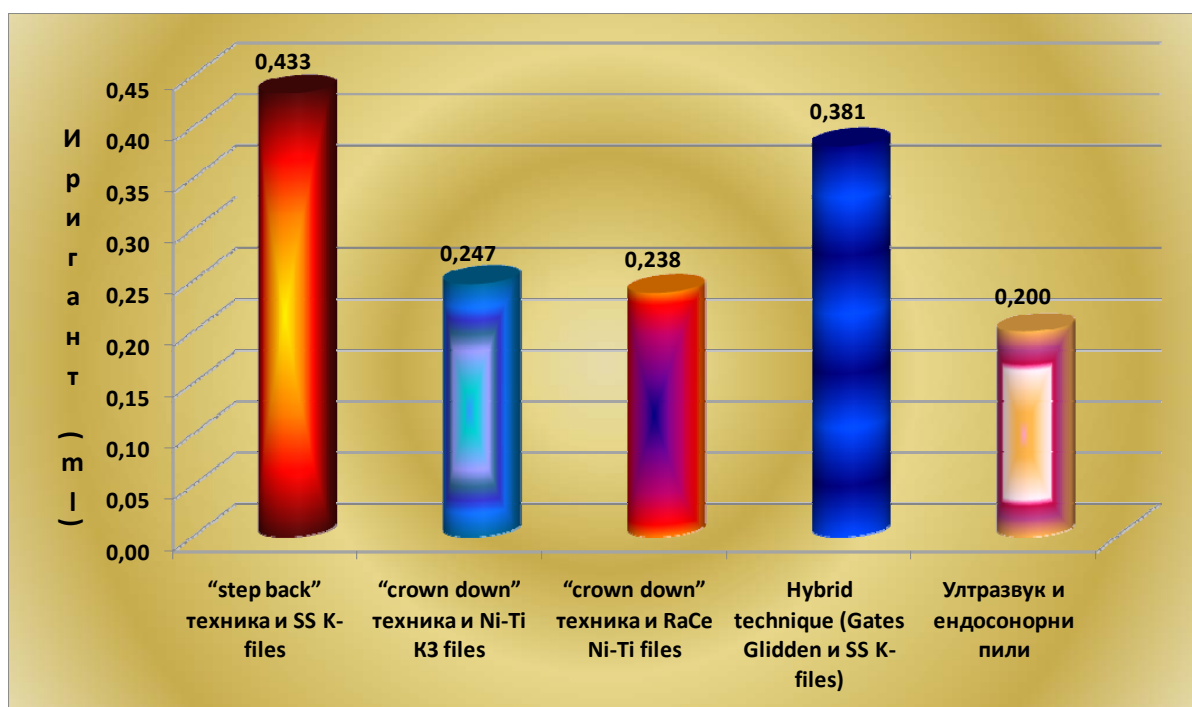
- Статистически значима разлика се наблюдава и между crown down техника с Ni-Ti RaCe-пили (0,238 ml), и обработка на кореновия канал с ултразвук и ендосонорни пили (0,200 ml),  $p < 0,05$ .

- При crown down техниката с RaCe Ni-Ti files (0,238 ml) се наблюдава по-малка средна стойност на ириганта в сравнение с crown down техниката с Ni-Ti K3-пили (0,247 ml), без да има статистически значима разлика между тях ( $p > 0,05$ ).

**Таблица 28: Сравнителен анализ на теглото на ириганта (ml) при различните техники на обработка**

Група	n	$\bar{X}$	SD
Step back техника и SS K-files	10	0,433 <sup>a</sup>	0,154
Crown down техника и Ni-Ti K3 files	10	0,247 <sup>bd</sup>	0,098
Crown down техника и RaCe Ni-Ti files	10	0,238 <sup>b</sup>	0,020
Hybrid technique (Gates Glidden и SS K-files)	10	0,381 <sup>a</sup>	0,052
Обработка на кореновия канал с ултразвук и ендосонорни пили	10	0,200 <sup>cd</sup>	0,027

\*Еднаквите букви по вертикалите показват липса на статистически значима разлика, а различните – наличие на такава ( $p < 0,05$ ).



**Фигура 33: Средни тегла на ириганта в ml при петте техники на обработка на каналите**

### **5.5.3 Време за обработка на кореновите канали при различните техники**

Времето за обработка на кореновите канали при различните техники е представено на табл. 29 и фиг. 34. Резултатите показват следното:

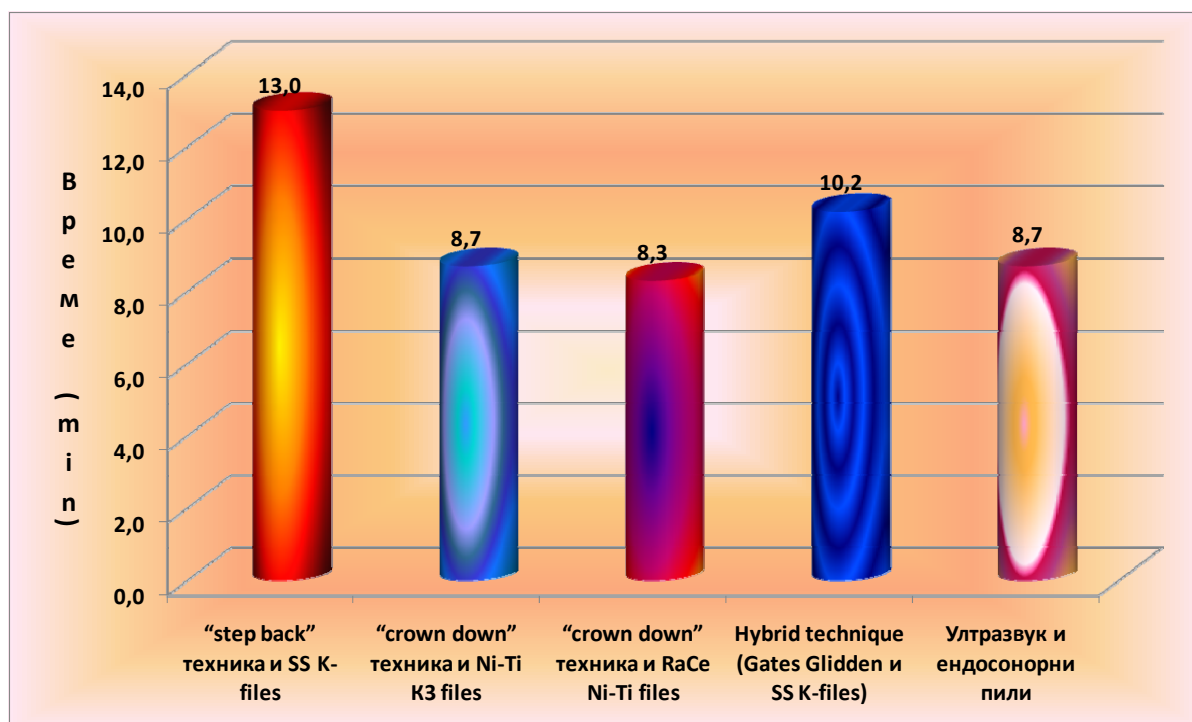
- С най-висока средна стойност на времето за обработка на кореновия канал е техниката step back – 13 мин., следвана от хибридната техника – 10,2 мин., crown down техника с Ni-Ti K3-пили – 8,7 min., ендосонорни пили – 8,7 min., а на последно място е техниката crown down с Ni-Ti RaCe-пили – 8,3 min.;

- Статистически значима разлика се наблюдава между средните стойности на техниката step back и всички останали техники, както и между хибридната техника, двете техники crown down и обработка на кореновия канал с ултразвук и ендосонорни пили ( $p < 0,05$ ).

**Таблица 29: Сравнителен анализ на времето за обработка на кореновия канал (min) при различните техники на обработка**

Група	n	$\bar{X}$	SD
Step back техника и SS K-files	10	13,00 <sup>a</sup>	0,82
Crown down техника и Ni-Ti K3 files	10	8,70 <sup>b</sup>	0,67
Crown down техника и RaCe Ni-Ti files	10	8,30 <sup>b</sup>	0,67
Hybrid technique (Gates Glidden и SS K-files)	10	10,20 <sup>c</sup>	1,32
Обработка на кореновия канал с ултразвук и ендосонорни пили	10	8,70 <sup>b</sup>	0,48

\*Еднаквите букви по вертикалите показват липса на статистически значима разлика, а различните – наличие на такава ( $p < 0.05$ ).



**Фигура 34: Средни времена при петте техники на обработка на каналите**

#### 5.5.4 Количество бактерии, преминали през апикалния отвор

Проведено е микробиологично изследване на количеството бактерии, преминали през апикалния отвор при обработка на кореновите канали с два вида техники: ръчна step back техника и стоманени K-пили

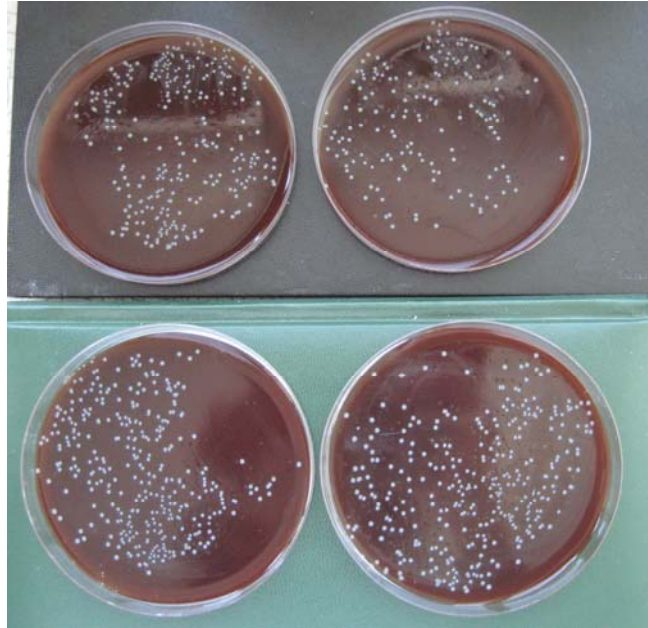
(фиг. 35), и с машинна crown down техника и никел-титанови КЗ-пили (фиг. 36).

Сравнителният анализ на резултатите от микробиологичното изследване в групи 6 и 7 показва наличие на по-голямо количество бактерии –  $1 \cdot 10^6$  CFU/ml, излезли извън апекса при група 6 (обработка с ръчна step back техника), а количеството на екструдираните бактерии в група 7 (обработка с машинна техника и КЗ-пили) е по-малко –  $1 \cdot 10^5$  CFU/ml.

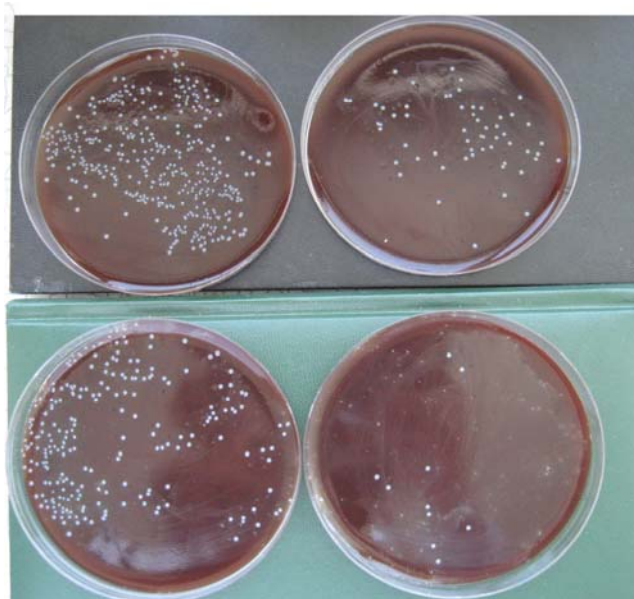
От табл. 30 се вижда, че и в двете експериментални групи има сигнификантен спад на микробното число на бактериите, излезли извън апекса на кореновите канали.

Сравнителният анализ на резултатите, получени в експерименталните групи, показва (табл. 31):

- Най-голямо медианно микробно число на бактериите, излезли извън апекса на кореновите канали, се наблюдава в групата с ръчна обработка;
- Средните стойности на микробното число в групите с обработка са статистически значимо по-високи от стойността на контролната група;
- Средните стойности на микробното число в групите с обработка не се различават значимо помежду си ( $p < 0,001$ ).



**Фигура 35: Бактериален растеж след ръчна обработка (step back и SS K-files)**



**Фигура 36: Бактериален растеж след машинна обработка (crown down и K3 Ni-Ti files)**

**Таблица 30: Сравнителен анализ на промяната на микробното число на бактериите, излезли извън апекса при двете техники на обработка и контролната група**

Група	I измерване	II измерване		p	
	Median	Median	IQR		
			25%		75%
1 (n=10, ръчна обработка)	1.10 <sup>8</sup>	1.10 <sup>6</sup>	86 250	2 475 000	<0,001
2 (n=10, машинна обработка)	1.10 <sup>8</sup>	0,105.10 <sup>6</sup>	13 000	1 075 000	<0,001
3 (n=6, без обработка)	1.10 <sup>8</sup>	0,0005.10 <sup>6</sup>	0	1 000	0,024

IQR – inter quarteil range

**Таблица 31: Сравнителен анализ на микробното число на бактериите, излезли извън апекса при двете техники на обработка и контролната група**

Група	Median	IQR	
		25%	75%
1 (n=10, ръчна обработка)	1 000 000 <sup>a</sup>	86 250	2 475 000
2 (n=10, машинна обработка)	105 000 <sup>a</sup>	13 000	1 075 000
3 (n=6, без обработка)	500 <sup>b</sup>	0	1 000

\*Еднаквите букви показват липса на статистически значима разлика, а различните – наличие на такава (p < 0,05).

Зъбите, използвани в изследването, са подбирани така, че приблизително да се получи стандартизация по отношение на дължина и диаметър и количеството на изтласканите материи да зависи не от морфологията на кореновия канал, а от техниката на обработка.

В много изследвания (47, 73, 74, 93, 95, 103, 104, 121, 122) се установява, че редица фактори са свързани с екструзията на материи през апикалния форамен – техниката за обработка, видът на инструмента, размерът на инструмента, крайната точка на препарация, дължината на кореновия канал, видът на ириганта. Авторите сравняват ръчни с машинни техники за обработка, както и различни видове машинни техники помежду им.

Крайната точка на препарация е от съществено значение за предотвратяване на преминаването на инфектирани тъкани и ириганти през апикалния отвор. Редица автори изследват различни техники и апарати за коректното определяне на тази точка (6, 30).

Kustarci et al. (2008) сравняват три машинни техники (RaCe, K3, FlexMaster) помежду им и с конвенционална step back техника. Получените от тях резултати показват, че най-голямо е количеството на екструдирания материал при step back техниката и най-малко при използването на Ni-Ti RaCe инструменти (104). Подобни са и получените от нас резултати, при които по-малка екструзия на дебрис и ириганти се получава при използването на Ni-Ti RaCe инструменти в сравнение с Ni-Ti K3 инструменти и step back техниката.

При използването на машинни инструменти и crown down техника за обработка на коренови канали в значителна степен се преодоляват недостатъците на step back техниката, а именно повишената възможност за изтласкване на канално съдържимо към периапекса, невъзможност за пълноценна иригация, разтворите не могат да достигнат апикалната част, голяма вероятност от образуване на запушалки и прагове и намаляване на работната дължина (32).

Martin и Cuningham (1992) сравняват ръчната с ултразвуковата техника и резултатите показват, че при ултразвуковата обработка препресването на дебрис е по-малко, което се потвърждава и в нашите

изследвания, при които най-малко количество дебрис и ириганти се изтласкват през апикалния отвор при ултразвуковата обработка в сравнение с останалите техники (57, 113).

Ruiz-Hubart и Gutman (1987) установяват, че crown down pressurless technique (короно-апикална техника без упражняване на натиск), използвана при прави и криви коренови канали, позволява по-малко изтласкване на дебрис в сравнение със step back техниката (144).

Myers и Montgomery (1991) подчертават, че при step back техниката препресването е в по-голяма степен в сравнение с използването на машинни системи за обработка на кореновия канал – Canal Master rotary system (117).

Hinrichs и Walker (1998) сравняват различни машинни техники (Ligth Speed, Profile 4, Taper Series 29) с техниката на балансираната сила и не установяват статистически значима разлика между тях (93).

Изследванията и на много автори подкрепят твърдението, че при всички техники се получава екструзия на дебрис в периапикалната област, но в различна степен (47, 73, 85, 103, 105, 106, 117, 172, 176, 196). Поради важността на този проблем непрекъснато се търсят възможности за неговото преодоляване.

Провеждането на изследване, свързано с установяване на количеството изтласкани бактерии (група 6 и 7) извън апекса при различни техники за обработка на коренови канали, дава възможност да се подбере подходяща техника, при която излизането на бактерии в периапикалното пространство да е минимално. По този начин се намаляват усложненията и болката в острата фаза на възпалението в периапикалните тъкани.

В настоящото изследване е избран *Enterococcus faecalis*, поради това че лесно се култивира и изолира и в същото време е микроорганизъм, устойчив на медикаментозно повлияване в кореновия канал, с голямо

клинично значение. Той се използва в редица *in vitro* изследвания (104, 123, 172).

При микробиологичното изследване сме използвали две техники за обработка на кореновите канали. Едната е конвенционална – ръчна *step back* техника със стоманени К-пили, а другата е машинна – *crowd down* техника с никел-титанови КЗ-пили.

В нашето изследване сравнителният анализ на резултатите от микробиологичното изследване в групи 1 и 2 показва наличие на по-голямо количество бактерии –  $1 \cdot 10^6$  CFU/ml, излезли извън апекса в групата с ръчна техника (*step back* и SS К-пили) на обработка. Количеството на екструдирани бактерии в групата с машинна обработка (*crowd down* и Ni-Ti КЗ-пили) е по-малко –  $1 \cdot 10^5$  CFU/ml. Получените от нас резултати са близки до тези в други изследвания (106, 123, 144), които посочват, че при машинна обработка на кореновите канали количеството изтласкани материи (дебрис, ириганти, бактерии) е по-малко от това при конвенционалните техники на обработка.

В свое изследване Sumer et al. (2005) сравняват ProTaper Ni-Ti инструменти и System GT Ni-Ti инструменти и установяват, че и при двете машинни техники се изтласкват бактерии извън апекса без статистически значима разлика помежду им (172).

Mangalam S. et al. (2002) изследват сравнително *step back* техника, ProFile 0,04 и *crowd down* и *hybrid technique*. Те получават резултати, които показват, че при *crowd down* техниката се получава най-малко екструзия на дебрис в сравнение със *step back* техниката и *hybrid technique*. При използване на някой от конвенционалните методи те препоръчват техниката на балансираната сила (*balanced force technique*) (112).

Използваните в настоящото изследване КЗ пили, притежават леко положителен ъгъл на скосяване, на което се дължи ефективното рязане на пилата. Освен това те имат нережещ връх с безопасен край, вариращ

диаметър на основната част, което дава сила на върха и по-голяма сигурност при работа. Притежават също така вариращ ъгъл на наклона на жлеба и неравни дълбочини на жлеба, които улесняват отстраняването на отпилките от канала, осигуряват по-голяма здравина при върха и намаляват опасността от завинтване. По-малкото отпилки, по-малкото усукване и по-малката умора намаляват натоварването върху пилата, а оттам и риска от фрактурирането ѝ. КЗ-пилите (SybronEndo, СА) имат три радиални повърхности, като третата радиална повърхност осигурява по-добро центриране на пилата в канала в сравнение с Quantec, LightSpeed, RaCe, ProTaper, ProSystemGT, ProFile, Series29 (93).

RaCe пилите (FKG, Switzerland), използвани в изследването, имат по-агресивни режещи ръбове в сравнение с КЗ. Отнемат по-бързо и по-голямо количество дентин и намаляват времето за препарация на кореновия канал. В нашето изследване те са с най-кратко време на работа – 8,3 min., като в това време влиза и времето за иригация с различните разтвори. Кирилова (2003) изследва времето за обработка на кореновите канали с машинни никел-титанови инструменти Hero 642 при лечението на необратими пулпити и установява също, че с тях значително се скъсява времето за обработка в сравнение с конвенционалните методи. Нейните резултати показват, че при прави коренови канали до 5° времето за обработка е 3-3,5 min., а при закривени – 4,5-5 min. (10). Разликата във времето за обработка при различните машинни системи вероятно се дължи на различния брой инструменти, използвани за обработка.

### **Изводи**

1. Настоящото изследване показва, че при всички техники се получава екструзия на дебрис в периапикалната област, но в различна степен.

2. Най-голямо количество *дебрис* преминава през форамен апикале при step back техниката, следвана от хибридна техника, КЗ Ni-Ti

инструменти и RaCe Ni-Ti инструменти. С най-малко препреснат дебрис е обработката с ултразвук и ендосонорни пили.

3. Най-голямо количество *иригат* излиза в периапикалното пространство при step back техниката, следвана от хибридната техника, K3 Ni-Ti инструменти и RaCe Ni-Ti инструменти. С най-малко препреснато количество иригант е обработката с ултразвук и ендосонорни пили.

4. Количеството на екструдирания иригант през форамен апикале е по-голямо от количеството екстудирани дебрис.

5. В проведеното *микробиологично изследване* се установява, че и при двете техники на обработка на кореновите канали (*step back* техниката и *K3 Ni-Ti* инструменти) излизат бактерии през апикалния отвор заедно с дебриса и ириганта. Те се изтласкват при оформянето и почистването на кореновите канали.

6. Количеството на преминалите бактерии през апикалния отвор при машинната обработка е по-малко от това при ръчната обработка, което се свързва с вида на използваната техника за обработка на кореновите канали. Между двете групи няма статистически значима разлика ( $p > 0,05$ ).

7. Използването на slow down техниката при машинната система позволява намаляване на количеството микроорганизми в коронарната част, а оттам и на количеството бактерии, излезли през апикалния форамен.

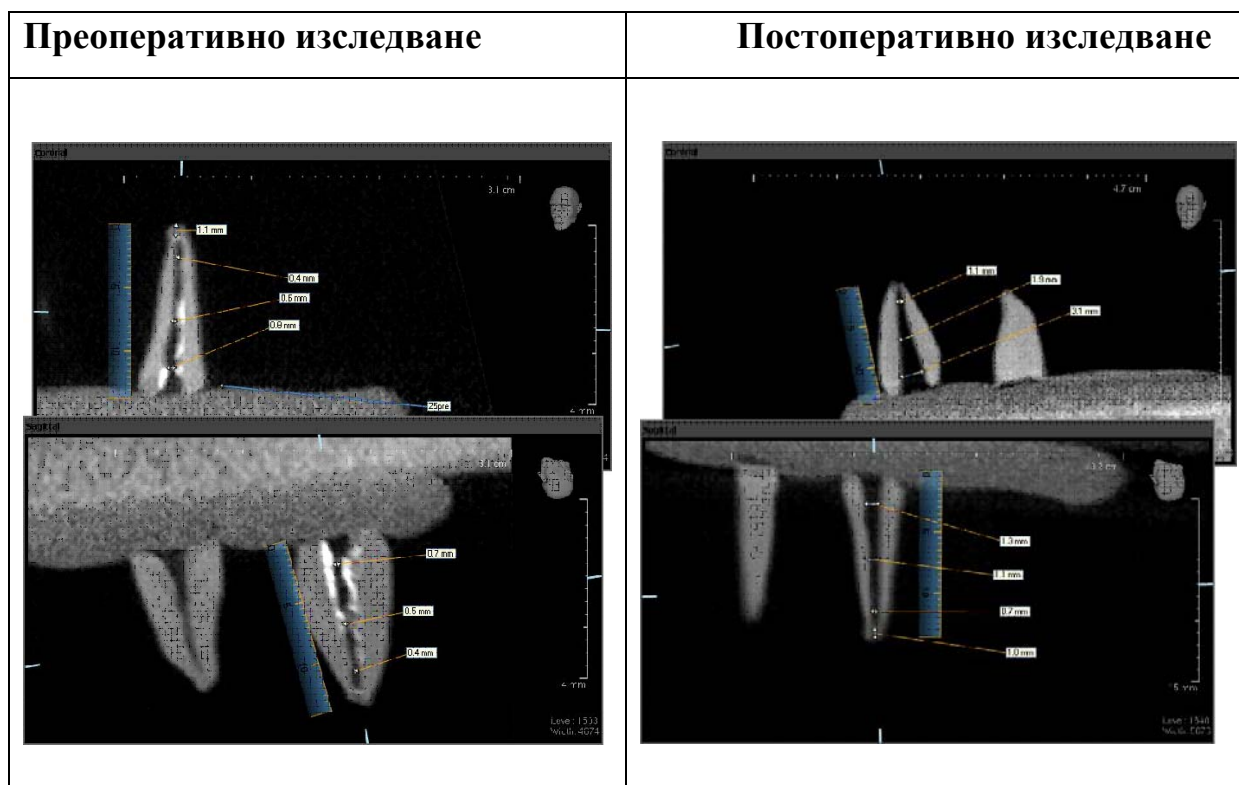
8. Времето за обработка на кореновите канали при машинните техники е значително по-малко в сравнение с конвенционалните методи.

## 5.6 Триизмерно установяване на кореновата анатомия чрез СВСТ

Направена е 3D оценка на обработената коренова повърхност чрез СВСТ (Cone Beam Computer Tomography) при пет техники за оформяне и почистване на коренови канали. Изследването е направено преди и след обработка на кореновите канали. Използвана е апаратурата ILUMA СТ в теоретично заложената максимална резолюция (0,09 mm).

### 5.6.1 Степен на обработка на кореновия канал чрез ръчна step back техника

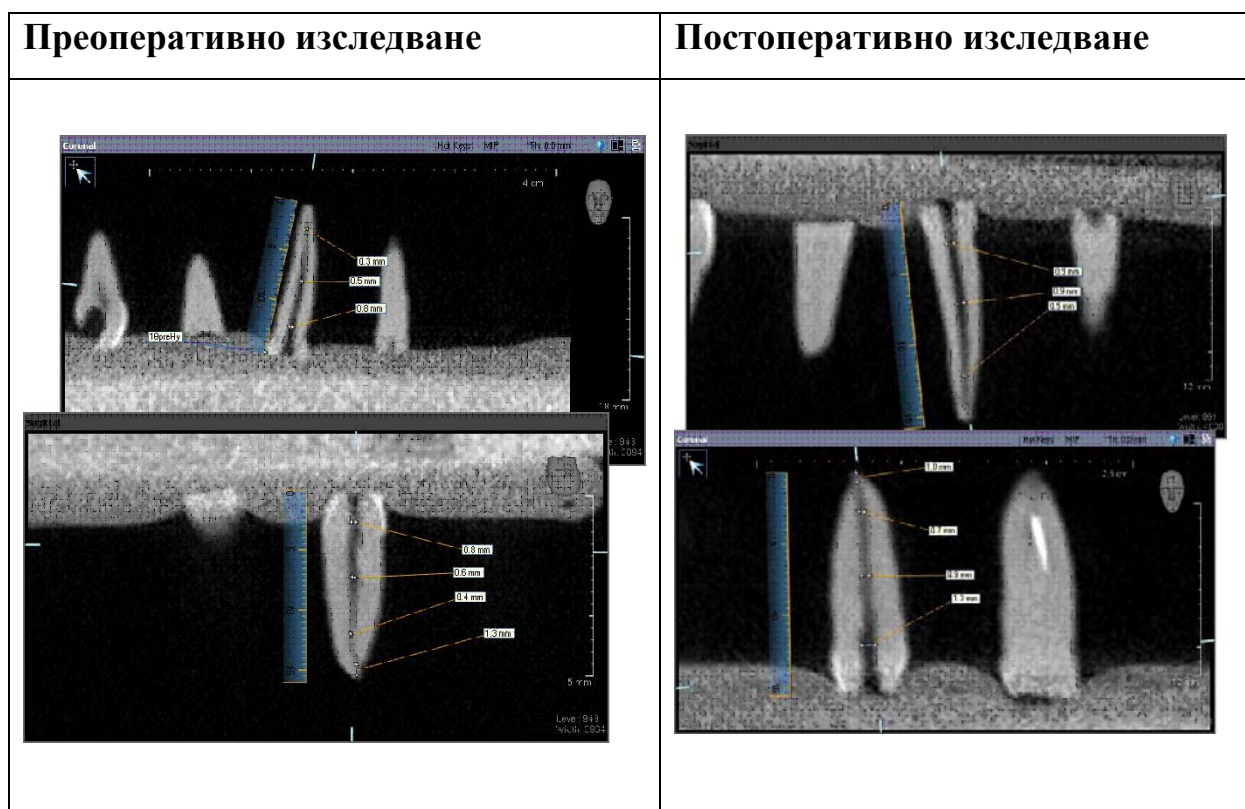
В тази група се наблюдава равномерно отнемане на ТЗТ по цялата дължина на кореновия канал и обработка на канала до преоперативно видимото стеснение, като апикалното стеснение е с увеличено разстояние до анатомичния апекс (фиг. 37).



Фигура 37: Пре- и постоперативни графии при обработка на кореновите канали чрез ръчна step back техника

## 5.6.2 Степен на обработка на кореновия канал чрез hybrid technique

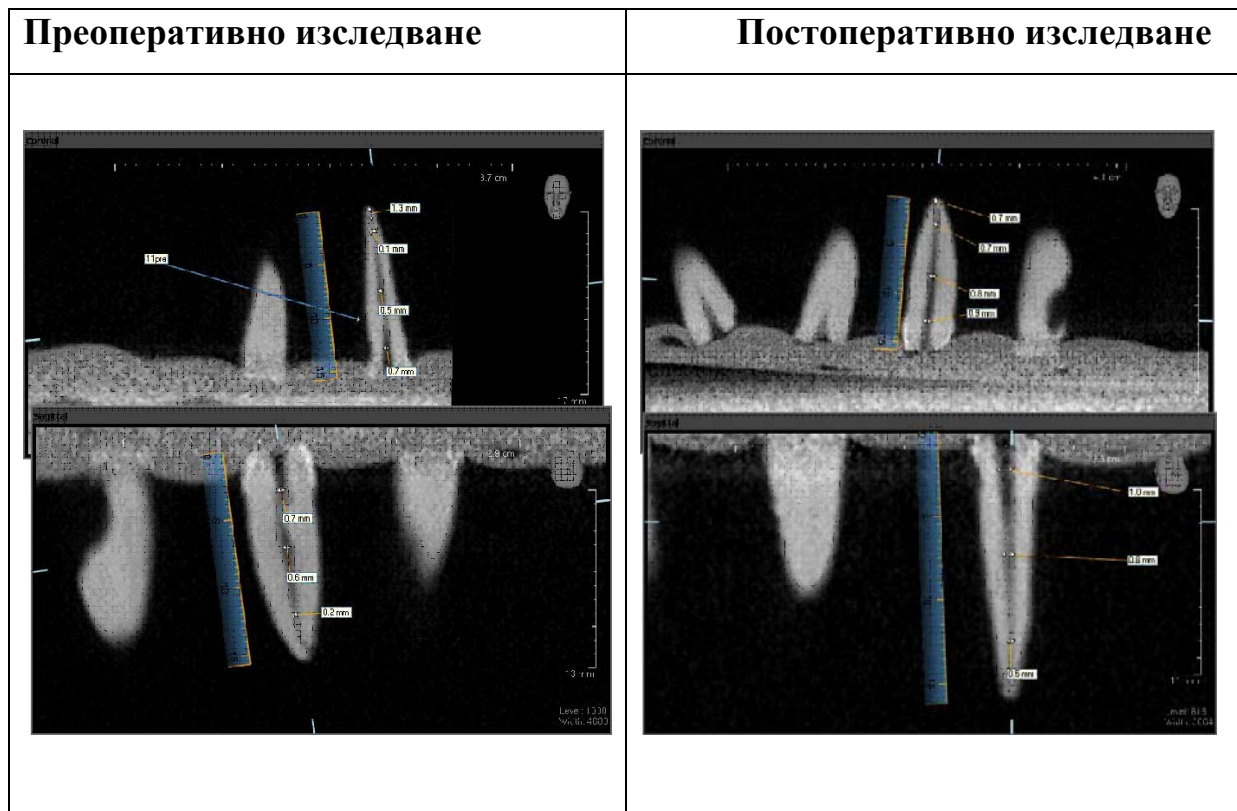
Сравнявайки пре- и постоперативните графии, се забелязва значително разширение на каналите (достигащо до двойно увеличение на ширината), разпределено равномерно в трите зони на измерване. По отношение на апикалното стеснение не се забелязва съществена разлика в пре- и постоперативно установените отстояния спрямо анатомичния апекс (фиг. 38).



Фигура 38: Пре- и постоперативни графии при обработка на кореновите канали чрез hybrid technique

### 5.6.3 Степен на обработка на кореновия канал чрез машинна crown down техника и Ni-Ti K3-files

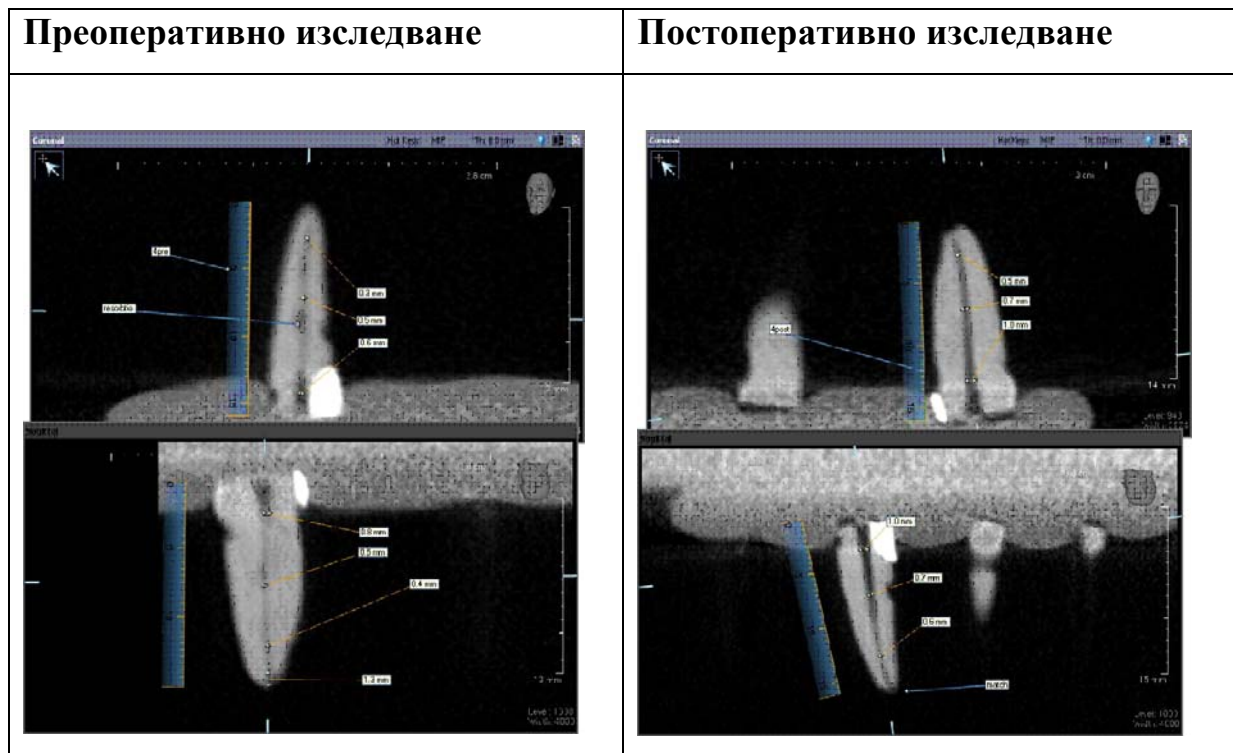
Много характерно при сравнение на обработените с необработените повърхности на корените в тази група е постигнатото равномерно разширение по цялата коренова дължина. В горната, средната и апикалната трета на корена степента на отнемане на дентина е еквивалентна. При апикалното стеснение се наблюдава намаление на отстоянието спрямо анатомичния апекс (фиг. 39).



Фигура 39: Пре- и постоперативни графии при обработка на кореновите канали с машинната crown down техника и Ni-Ti K3 files

#### 5.6.4 Степен на обработка на кореновия канал чрез машинна crown down техника и Ni-Ti RaCe

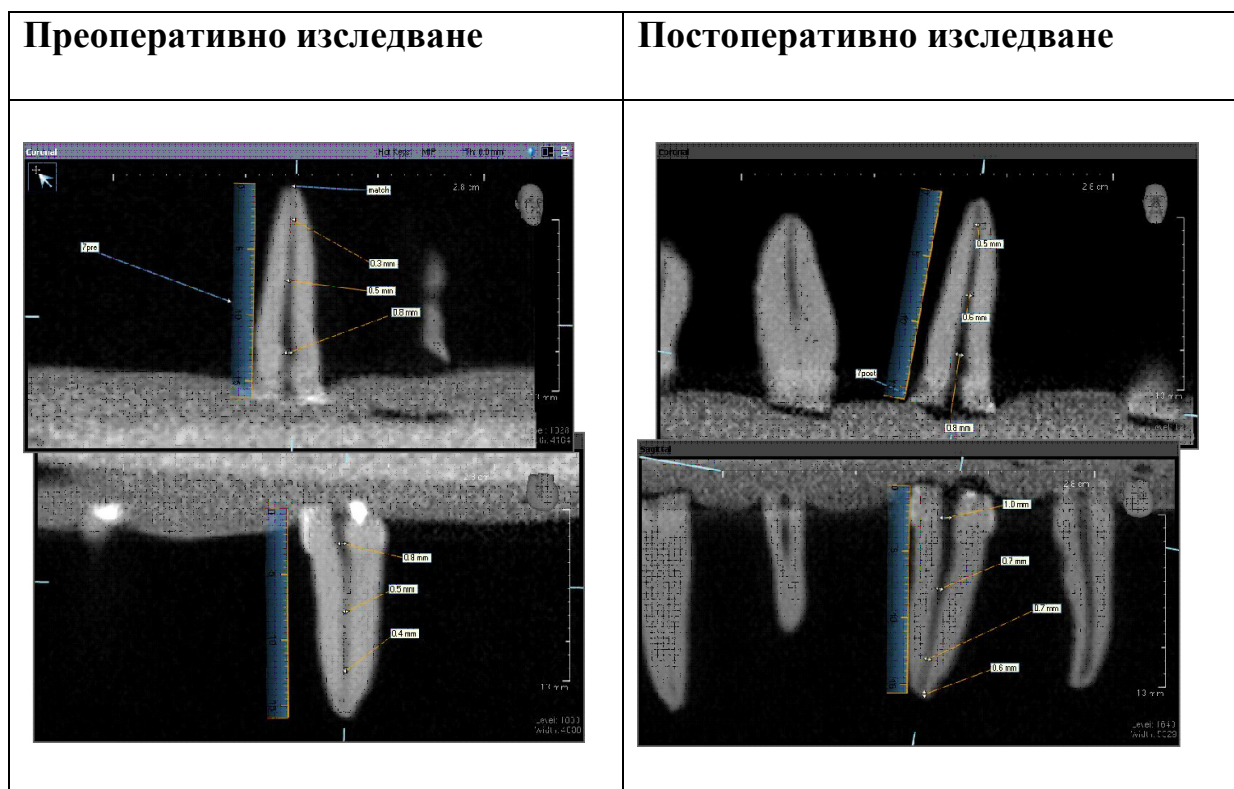
При сравняване на графите от тази група се забелязва равномерно разширение на кореновия канал по дължината му, като впечатление прави ясно изразената тенденция това разширение да е значително по-изразено във вестибуло-лингвална посока, където то е почти двойно в сравнение с преоперативно установеното. Наблюдава се изместване на рентгенологично видимото стеснение към анатомичния апекс (фиг. 40).



Фигура 40: Пре- и постоперативни графии при обработка на кореновите канали с машинна crown down техника и Ni-Ti RaCe

### 5.6.5 Степен на обработка на кореновия канал с ултразвук и ендосонорни пили

Обобщено измерените ширини в тази група показват тенденция на недостатъчна обработка в горната трета на кореновите канали, като разширението рентгенологично е минимално (от порядъка на 0,1-0,2 mm, а характерно е, че често двата най-горни диаметъра (измерванията в средата и в горната трета на каналите) след разширението съвпадат – т.е. има загуба на коничност, или в горните 2/3 каналите след ултразвуковата обработка представляват цилиндър, а не конус. Забелязва се и увеличение на отстоянието на апикалното стеснение от анатомичния апекс (фиг. 41).



Фигура 41: Пре- и постоперативни графии при обработка на кореновите канали с ултразвук и ендосонорни пили

От установените данни може да се направи изводът, че чрез СВСТ могат да се изследват промените, настъпващи в кореновата система след механичната ѝ обработка. Изследването дава възможност да се установят и

и апикалното стеснение на кореновия канал и промените, които търпи апикалната област при механичната обработка. То дава ясен триизмерен образ на кореновата система и позволява визуализирането на детайли, непостижимо от конвенционалните графии (анатомични особености, като раздвояващи се в средната трета коренови системи, апикални делти и латерални канали). Високата резолюция добре визуализира апикалната трета на кореновите канали и настъпващите в тази област промени при обработката на каналите (77, 131, 177).

Рентгенографският контрол на обработената повърхност на кореновите канали досега беше извършен чрез оценката му въз основа на конвенционални рентгенографии (интраорални по Дик, паралелна техника).

Основен критерий за доброто изпълнение на оформянето и почистването на кореновия канал е качеството на каналната запълнка, включващо ниво и хомогенност. Това са косвени белези за оценка, тъй като добре изпълнените техники за обработка на каналите показват рентгенологично видимо добро obtуриране на кореновия канал до рентгенологичния апекс на зъба или до зона, след която няма рентгенологично видим канал (обикновено 1 до 2 mm до рентгенологично видимия анатомичен апекс).

Тези белези обаче не представят достатъчно достоверно степента и качеството на обработка на кореновите канали, което доказват и регистрираните в множество изследвания ендодонтски неуспехи, при видимо рентгенологично добре проведени такива. Причината е не само че тези белези са косвени, но и че представляват сумирани двуизмерни образи на триизмерни обекти. При това крайно сумиране на образите необработените области от кореновия канал (ако има такива) остават незабелязани, “покривайки” се от добре обработените, но наслагващи се върху тях участъци.

Друг недостатък на класическите рентгенографии е ниската им резолюция, когато се касае за ендодонтско лечение. Причината е, че класическата ширина на апикалното стеснение (средно е около 0,1 mm) не може да бъде различена на рентгенографиите поради наслагващите се коренови повърхности.

### **Изводи**

1. Изследвана е коренова повърхност преди и след механична и химична обработка на кореновия канал чрез СВСТ.

2. Най-равномерно разширение по дължината на кореновия канал, следвайки неговата коничност, се получава при разширението с КЗ никел-титанови пили.

3. При Ni-Ti *RaCe* пили се наблюдава почти двойно разширение във вестибуло-лингвална посока.

4. При *step back* техниката, разширението е равномерно по цялата коренова дължина, но има увеличаване на разстоянието до анатомичния апекс.

5. При *hybrid technique* се наблюдава почти двойно увеличаване на ширината на кореновия канал след обработката.

6. При обработката с *ултразвук* се получава недостатъчно разширение в горната трета на кореновия канал и се наблюдава загуба на коничност, както и увеличаване на отстоянието от анатомичния апекс.

## 5.7 Клиничен протокол

### за лечение на остър апикален периодонтит – начална форма, без клинични данни за ексудация в кореновия канал

След снемане и регистриране на данните от анамнезата, екстра- и интраоралния статус и параклиничните изследвания се пристъпва към лечение, което включва следните етапи:

1. Пациентът изплаква уста с антисептичен разтвор. Поставя се анестезия.

2. Изолиране на оперативното поле. Дезинфекция на обработвания зъб (3% кислородна вода и 5% йодна тинктура).

3. *Цялостно отстраняване на кариозната маса и на налични части от obturации.* Осигуряване на ендодонтски достъп, локализация на орифициума и обработка на коронарната една трета на кореновия канал.

4. Отстраняване на некротичните тъкани от кореновия канал и определяне на работна дължина чрез електрометричен метод.

5. *Цялостна механична и химична обработка на кореновите канали в първото посещение с crown down техника и машинни Ni-Ti K3-пили при окончателното почистване и оформяне на кореновия канал.* След употребата на всеки размер инструмент се прави промивка с 1-2 ml 2,5% натриев хипохлорит и ендодонтска игла.

*Механичната обработка на кореновия канал, както и промивките по време на тази обработка трябва да се правят много **щадящо**, за да не се допуска **преминаване на отпилки и разтвори извън апекса**, което би довело до задълбочаване на острите прояви.*

Препоръчително е комбинирането на ултразвуково промиване с ендосонорни пили и 2,5% натриев хипохлорит за 1-2 min. с цел постигане на по-добро почистване по цялата дължина на канала и най-вече в

апикалната трета, като се осигури непрекъснато подновяване на разтвора, за да не се предизвика неговото прегряване в канала.

След механичната и химичната обработка кореновите канали се промиват с дестилирана вода (за 1 min.) и се подсушават, за да се избегнат нежелани химически реакции между разтворите. Следва промивка със 17% ЕДТА (5 ml) за 1 min., която цели цялостно отстраняване на замърсяващия слой. Окончателната промивка е с 5 ml 2,5% натриев хипохлорит за 1 min.

***Окончателната обработка на кореновия канал и оформянето на апикален стоп се извършват в първото посещение.***

Между посещенията се поставя медикаментозна вложка с крезофен с дексаметазон – за 5 дни. Друго средство за избор е калциев хидроксид – също за 5 дни.

6. В следващо посещение се извършва отстраняване на междинната медикаментозна вложка, промивка с 5 ml 2,5% натриев хипохлорит за 1 min., дестилирана вода 5 ml за 1 min. и 5 ml 17% ЕДТА за 1 min.

7. При липса на симптоматика, кореновият канал се obtурира съобразно избраната методика.

8. Възстановяване на формата и функцията на зъба.

При необходимост от антибиотик при тези спешни състояния (при пациенти с риск от развитие на ендокардит; при трепанация на апикалния отвор и риск от внасяне на допълнителна инфекция в областта на периапикалните тъкани) се предписват следните широкоспектърни антибиотици:

- Augmentin (Amoxicillin+clavulanic acid). Предписва се перорално в доза 500 mg/125 mg /8 h или 875 mg/125 mg /12 h за 7 дни;

- Amoxicillin (Duomox 1g, Ospamox 1g) – 2 пъти дневно по 1 табл. за 7 дни (профилактично при пациенти с риск от развитие на ендокардит в доза 3g 1 h преди интервенцията);

- Clindamycin – MIP 600, приема се перорално в доза от 600 mg/8 h в продължение на 7 дни (средство на избор при пациенти, алергични към пеницилин);

- Doxyciclin 100 mg. През първия ден се приемат по 100 mg/12 h, а в следващите дни – 100 mg/24 h.

НСПВЛ облекчават основните клинични симптоми на възпаление, но не прекратяват развитието на основното заболяване.

Комбинации като Aceffein, Paracofdal, Sedalgin Neo, Saridon, Solpadein, Tempalgin са ефективни в повлияването на болката. Комбинациите от неопиодни аналгетици имат по-добър ефект, отколкото високи дози само от един препарат. Добавянето на кофеин засилва антицефалгичния ефект на комбинацията поради понижаване на вътречерепното налягане и облекчаване на преминаването на кръвно-мозъчната бариера.

## 6 ИЗВОДИ

Въз основа на извършените от нас клинични, микробиологични, експериментални, рентгенологични и статистически изследвания могат да се направят следните изводи:

1. Видовата характеристика на микроорганизмите при остър апикален периодонтит – начална форма, без клинични данни за ексудация в кореновия канал, е представена от смесена бактериална флора с наличие на облигатни анаероби и преобладаващи факултативни анаероби, като не се установи специфичен причинител.

2. При всички изследвани случаи след механична и химична обработка на кореновите канали силно се редуцират вирулентните щамове на облигатни анаеробни микроорганизми (*Peptostreptococcus magnus* и *Peptostreptococcus indolicus*, *Bifidobacterium* spp., *Eubacterium lentum*, *Veillonella parvula*, *Prevotella intermedia* и *Porphyromonas endodontalis*), а факултативните анаероби се запазват в 61,1%, като не изчезват напълно в 22,2% от случаите след медикаментозна вложка от калциев хидроксид.

3. Пълна редукция на микроорганизми преди obtуриране на кореновите канали се установи в 77,8% от случаите.

4. Калциевият хидроксид при директно въздействие върху някои от изолираните щамове микроорганизми (*Enterococcus faecalis*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus bovis*, *Streptococcus anginosus*) показва значително по-високи зони за потискане на бактериалния растеж, но при прилагане в кореновите канали неговият ефект значително намалява.

5. Установена е способността на *Candida albicans* и *Enterococcus faecalis* да колонизират по дентина на кореновия канал и не се установи такава при *Str. sanguis*, *Str. agalactiae* и *Staph. aureus*.

6. Потвърдена е взаимовръзката между биомеханичната обработка на кореновите канали и редуцията на болката, която е значителна още на 12-ия час след почистването и оформянето на кореновите канали.

7. Най-значимо намаляване на болката се постигна след 12-ия час при Cresophene с Dexamethasone (Septodont<sup>®</sup>, France) и обработване на кореновите канали с комбинация от crown down hybrid техника и промиване с ултразвук.

8. Доказано е, че при всички използвани техники се получава екструзия на дебрис и иригант в периапикалната област, но в различна степен. Най-голямо количество *дебрис* и *иригант* се изтласкват през foramen apicale при ръчна step back техника, следвана от хибридна техника, машинна техника с K3 Ni-Ti инструменти и RaCe Ni-Ti инструменти. С най-малко препреснати дебрис и ириганти е обработката с ултразвук и ендосонорни пили.

9. Установено е, че използването на crown down техниката при машинната система води до намаляване на количеството микроорганизми в коронарната част, а оттам и намаляване на количеството бактерии, излезли през апикалния отвор.

10. Времето за обработка на кореновите канали при машинните техники е значително по-малко (8,3 min. при обработка с Ni-Ti RaCe-file) в сравнение с конвенционалните методи (13 min. при step back техниката).

11. При триизмерно изследване на кореновата анатомия чрез СВСТ, преди и след обработка на кореновите канали най-равномерно разширение по дължината на кореновия канал, следвайки неговата коничност, се получава при K3 никел-титанови пили и в трите зони на измерване. Обработката с *ултразвук* дава най-незадоволително разширение в горната трета на кореновия канал, което има за следствие загуба на коничност.

## 7 ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В настоящата разработка беше извършено изолиране и идентифициране на микроорганизми от зъби с начална форма на остър апикален периодонтит, с водещ симптом болка, без клинични данни за ексудация в кореновия канал преди лечението, след механична и химична обработка, както и след медикаментозна вложка от калциев хидроксид в кореновия канал. Това изследване показва ползата от микробиологичния анализ за диагнозата, терапевтичния подход, прогнозата и оценката на ефективността от приложената терапия. Установеното от нас присъствие на микроорганизми в някои от случаите след проведената терапия доказва трудното повлияване на някои факултативни анаероби от антисептици и медикаменти, както и способността им да преживеят в променени условия на средата. В резултат на това остава открит въпросът за търсене и изследване на нови подходи за цялостно повлияване на ендодонтската инфекция.

При изследването на чувствителността на клинични изолати от случаи с остър апикален периодонтит – начална форма, без клинични данни за ексудация в кореновия канал, спрямо някои от най-често използваните антисептици (натриев хипохлорит, хлорхексидин) и медикаменти (калциев хидроксид) при ендодонтското лечение се потвърди необходимостта от тяхното приложение и ролята им за редуцията на микроорганизмите в инфектирани коренови канали.

Беше проследена промяната в интензитета на болката след почистване и оформяне на кореновите канали, както и след поставяне на медикаментозна вложка между посещенията. Установената значителна редукция на болката след механичната и химичната обработка доказва нейното първостепенно значение.

Провеждането на изследване, свързано с установяване на количеството изтласкани дебрис, ириганти и бактерии извън апекса при различни техники за обработка на коренови канали, дава възможност да се подбере подходяща техника, при която излизането на материи в периапикалното пространство да е минимално. По този начин се намаляват усложненията и болката в острата фаза на възпалението в периапикалните тъкани.

Изследването на обработената повърхност на кореновия канал чрез СВСТ даде възможност да се установи апикалното стеснение на кореновия канал и промените, които търпи апикалната област при механичната обработка. То дава ясен триизмерен образ на кореновата система и позволява визуализирането на детайли, непостижимо от конвенционалните графии (анатомични особености, като раздвояващи се в средната трета коренови системи, апикални делти и латерални канали). Нашето изследване поставя началото на бъдещи изследвания в тази насока.

Проведените от нас изследвания и получените резултати са напредък в търсенето на решения за терапевтичното повлияване на микрофлората и болката при остър апикален периодонтит – начална форма, без клинични данни за ексудация в кореновия канал.

## **8 ПРИНОСИ**

### **Приноси с научно-теоретичен характер**

1. Изолирана и идентифицирана е микрофлората от кореновите канали на зъби с начална форма на остър апикален периодонтит, без клинични данни за ексудация в кореновия канал преди и по време на лечението, което е оригинален принос по отношение на географското въздействие в етиологията на острите апикални периодонтити у нас.

2. Анализирани са чувствителността на изолираната микрофлора от кореновите канали спрямо специфични антимикробни средства.

3. Отчетена и регистрирана е промяната в интензитета на болката при остър апикален периодонтит преди и по време на ендодонтското лечение.

4. Изследвано е *in vitro* влиянието на различни техники и ендодонтски инструменти (машинни и ръчни) върху количеството на екструдирания канално съдържимо.

5. За първи път у нас е извършено *in vitro* триизмерно изследване на кореновата повърхност преди и след механична и химична обработка на кореновите канали чрез СВСТ.

### **Приноси с потвърдителен характер**

1. Установена е степента на колонизиране на бактериите по дентиновата стена в кореновия канал чрез сканираща електронна микроскопия.

### **Приноси с научно-приложен характер**

1. Предложен е съвременен протокол за лечение на остър апикален периодонтит, начална форма, без клинични данни за ексудация в кореновия канал, базиран на постиженията на модерната ендодонтия.

## 9 ПРИЛОЖЕНИЯ

### Приложение 1: Амбулаторна карта

МУ – София  
Факултет по дентална медицина  
Катедра по консервативно зъболечение”

Д-р Елка Радева

### Амбулаторна карта

Пациент:.....

(име, презиме, фамилия)

(възраст)

Адрес..... телефон:.....

Минали и настоящи заболявания, приемани медикаменти:.....

#### Анамнеза:

Вид на зъба.....

Откога датира болката.....

Болка:	Слаба	0-2 .....	Характер на болката:	Провокирана	<input type="checkbox"/>
	Умерена	2-5 .....		Спонтанна	<input type="checkbox"/>
	Силна	5-8 .....		Постоянна	<input type="checkbox"/>
	Много силна	8-10 .....		Ирадираща	<input type="checkbox"/>
				Локализирана	<input type="checkbox"/>

#### Клинични изследвания:

<i>Екстраорален статус:</i>	Лицева асиметрия:	да	не
<i>Интраорален статус:</i>	Оглед:	Наличие на кариозен дефект:	да не
		Наличие на стари обтурации:	да не
		Наличие на обвивни корони:	да не
		Промяна на лигавицата в областта на апекса:	да не
	Палпация:	При натиск върху зъба болка:	да не
	Перкусия:	Болка:	да не
	Сондиране:	Наличие на комуникация с пулпната камера:	да не

**Параклинични изследвания:**

Диагностична сегментна рентгенография

Разширение на периодонталното пространство:

да    не

Периапикална лезия:

да    не

Електроодонтодиагностика: .....  $\mu$ A

Диагноза : .....

Прогноза: .....

**Микробиологично изследване:**

Първо микробиологично изследване след разкриване на *savum pulpaе* и промиване с 10см<sup>3</sup> физиологичен разтвор

Изолирани микроорганизми: .....

Второ микробиологично изследване след МХО на кореновите канали:

Изолирани микроорганизми: .....

Трето микробиологично изследване след отстраняване на калциев хидроксид

Изолирани микроорганизми: .....

**Наличие на ексудат:**

Степен на ексудация: има видима ексудация

няма видима ексудация

(измерване в мм със стерилни хартиени щифтчета за 10 сек.)

Вид на ексудата:

Гноен ексудат

Серозен ексудат

Определяне на РД: .....

(рентгенографски, електрометричен, други методи)

**Техника за обработка на кореновите канали:**

*step back техника*

*сrown down техника*

*комбинация от crown down*

*hybrid техника и ултразвук*

Описание на техниката: .....

.....

.....

Вид на използваните инструменти:.....  
(ръчни SS К пили, Gates Glidden, ръчни Ni-Ti пили , машинни Ni-Ti пили, ендосонорни пили)

**Използвани антисептици за промивка на кореновите канали:**

.....  
.....

**Интраканални медикаменти**

Използван медикамент в *sacum pulpaе*:.....

Използван медикамент в кореновите канали:.....

Запълване на кореновите канали: .....

Контролна Rögr.:.....

(непосредствено след obtуриране на кореновите канали, след 6 мес.)

## Приложение 2: Анкетна карта

### Анкетна карта

Пациент:.....

(име, фамилия)

(възраст)

Адрес:..... телефон.....

Техника за обработка на кореновите канали.....

Използвани антисептици за промивка на кореновите канали.....

Използван интраканален медикамент.....

	1-и ден			2-и ден	3-и ден
Начало	6-и час	12-и час	24-и час	48-и час	72-и час

Отчитане на промяната в интензитета на болката чрез цифрова график-рейтингскала:

0-2 – без болка или слаба болка

2-5 – умерена болка

5-8 – силна болка

8-10 – много силна болка

Забележка:.....

Дата:.....

Пациент:.....

(подпис)




Лекар по дентална медицина:.....

(подпис)

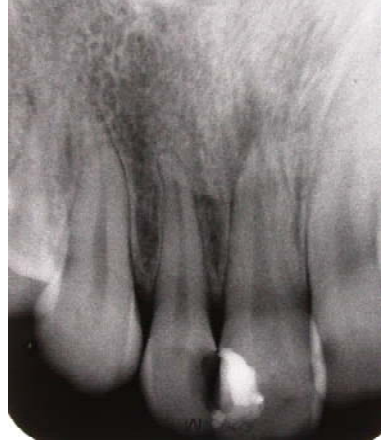


**Приложение 3: Начална форма на остър апикален периодонтит, без клинични данни за ексудация на 45**

Диагностична рентгенография преди лечението	Определяне на работна дължина	След obtуриране на кореновия канал
		







**Приложение 4: Начална форма на остър апикален периодонтит, без клинични данни за ексудация на 11**

Диагностична рентгенография преди лечението	Определяне на работна дължина	След obtуриране на кореновия канал
		

**Приложение 5: Начална форма на остър апикален периодонтит, без клинични данни за ексудация на 12**

Диагностична рентгенография преди лечението	Определяне на работна дължина	След obtуриране на кореновия канал
		

**Приложение 6: Клинични случаи с начална форма на остър апикален периодонтит, без клинични данни за ексудация**

Диагностична рентгенография на 44	Контролна рентгенография на 44
	
<b>Остър апикален периодонтит на 44</b>	
	
<b>Остър апикален периодонтит на 11</b>	
	
<b>Остър апикален периодонтит на 12 и 13</b>	

## 10 ЛИТЕРАТУРА

1. Ботушанов П. Клинико-биологична оценка на резултатите и влиянието на факторите върху ефективността на ендодонтското лечение. Докторска дисертация, Пловдив, 1989.
2. Ботушанов П., Ст. Владимиров. Ендодонтия – теория и практика. Автоспектър, Пловдив, 1998.
3. Бояджиева Н. (ред.). Стоматологична фармакология. Медицинско издателство „Арсо“, София, 2005.
4. Болярова Т. Гингивално разрастване у възрастни хора на системна терапия с калциеви антагонисти (социална значимост, рискови фактори, нужди и стратегии за контрол). Дисертация (дм), София, 2004, стр. 162-171.
5. Витанова Л., Р. Гърчев. Физиология на лицево-челюстната област. Медицинско издателство „Арсо“, София, 2000.
6. Владимиров Ст. Определяне дължината на кореновите канали при ендодонтско лечение (лабораторни, експериментални и клинични изследвания). Дисертация (дм), Пловдив, 1986.
7. Джемилева Т., Л. Чорбаджийска, А. Киселова. Микробни изолати от активни пародонтални джобове. Актуална стоматология, Vol. 1, 1997, 3, 7-10.
8. Калчинов В., Сл. Димитров. Ендодонтска микрофлора – чувствителност и резистентност към медикаментозни средства, съвременни възможности за повлияване. Дентална медицина, 92, 2010, 2, 131-139.
9. Кирилова Ж. Приложение на ултразвуковите апарати в терапевтичната стоматология. Стоматологичен преглед, 26, 1995, 1, 1-6.

10. Кирилова Ж. Ротиращи никел-титанови канални инструменти Херо 642 за обработка на кореновите канали –клинично изследване. Проблеми на стоматологията, том XXIX, 2003, 51-54.

11. Кодукова А., Величкова П., Б. Дачев. Периодонтити. Медицина и физкултура, София, 1986.

12. Кузманова Я., Е. Радева, Б. Инджов, М. Марина. Антимикробна активност на пет каналопълнежни средства. Зъболекарски преглед, 86, 2004, 2, стр. 96-103.

13. Ламбев Ив. Неопиоидни (антипиретични) аналгетици. Фармакотерапевтичен справочник – 7<sup>о</sup> изд. Под редакцията на Ив. Ламбев. Медицинско издателство „Арсо“, София, 2010, 176-188.

14. Ламбев Ив., Г. Ставрева-Маринова, К. Симеонова. Антибактериални лекарства. Фармакотерапевтичен справочник – 7<sup>о</sup> изд. Под редакцията на Ив. Ламбев. Медицинско издателство „Арсо“, София, 2010, 545-603.

15. Ламбев Ив. Антисептици и дезинфектанти. Фармакотерапевтичен справочник – 7<sup>о</sup> изд. Под редакцията на Ив. Ламбев. Медицинско издателство „Арсо“, София, 2010, 640 – 647.

16. Ламбев Ив. Нестероидни противовъзпалителни лекарства. Фармакотерапевтичен справочник – 7<sup>о</sup> изд. Под редакцията на Ив. Ламбев. Медицинско издателство „Арсо“, София, 2010, 188-201.

17. Манчорова Н., Ст. Владимиров Диагноза, диференциална диагноза и насоки за лечение в оперативното зъболечение и ендодонтия. Издателство КСИ, Пловдив, 2011.

18. Радева Е., Г. Ставрева-Маринова, Д. Пендичева, Ив. Ламбев. Основни лекарства за дентална локална терапия и профилактика. Фармакотерапевтичен справочник – 7<sup>о</sup> изд. Под редакцията на Ив. Ламбев. Медицинско издателство „Арсо“, София, 2010, 804-817.

19. Радева Е. Лекарства, прилагани при остри и хронични апикални периодонтити. Фармакотерапевтичен справочник – 7<sup>о</sup> изд. Под редакцията на Ив. Ламбев. Медицинско издателство „Арсо“, София, 2010, 817-821.

20. Радева Е., Б. Инджов, Р. Вачева. Антибактериална активност на интраканални медикаменти срещу *E. faecalis* (in vitro изследване). Зъболекарски преглед, 87, 2005, 2, 99-103.

21. Радева Е., Б. Инджов. Микробиологична характеристика на ендодонта. Медикаменти, използвани за повлияване микрофлората в кореновия канал. Стоматология, 81, 1999, 21-26.

22. Рашкова М., М. Пенева. Зъбна плака-бактериален биофилм. Профилактика на оралните заболявания. Издателство „Изток-Запад“, София, 2009, 35-51.

23. Сурчева Сл. Антисептици и дезинфектанти. Фармакология-2-о издание. Под редакцията на Ив. Ламбев и Н. Бояджиева. Медицинско издателство „Арсо“, София, 2010, 473-477.

24. Томов Г., Сн. Дерменджиева, Ст. Владимиров. Хелираци средства в ендодонтията – същност и клинично приложение. Зъболекарски преглед, 86, 2004, 2, 150-157.

25. Томов Г. Иригация при инфектирани коренови канали. Лабораторни и клинични проучвания. Дисертация, Пловдив, 2009.

26. Топалова-Пиринска Сн. Критичен преглед на медикаментите, използвани в съвременната ендодонтска практика. 2<sup>-а</sup> част. Свойства и биопоносимост на медикаментите за вътреканално приложение. Зъболекарски преглед, 87, 2005, 1, 51-57.

27. Топалова-Пиринска Сн. Критичен преглед на медикаментите, използвани в съвременната ендодонтска практика. 3<sup>-а</sup> част. Свойства и биопоносимост на каналните ириганти. Зъболекарски преглед, 87, 2005, 2, 131-135.

28. Угринов Р. Обезболяване в лицево-челюстната и оралната хирургия. Лицево-челюстна и орална хирургия. Под ред. на Р. Угринов, София, 2006, 50-74.

29. Хайдеман Д. Ендодонтия. Мед.издателство „Шаров“, София, 2002, превод под редакцията на проф. Б. Инджов.

30. Шияков К. Сравнително ин витро изследване на точността на измерване на два апекслокатора и рентгеновия метод за определяне на работна дължина. Дентална медицина, 91, 2009, 2, 106-110.

31. Янев Н. Механизъм за насочено лечение на болката: експериментални модели и фармакологични въздействия. Дисертация (дм), София, 2011.

32. Янчева С., Е. Радева. За някои съвременни достижения и проблеми в ендодонтията при обработката на криви коренови канали. Трета част – *Ръчни техники, най-често използвани за обработка на криви коренови канали*. Зъболекарски преглед , 83, 2001, стр. 38-45.

33. Abbot P. et al. Antibiotics and endodontics. Aust. Dent. J. 35, 1990, 1, 50-60.

34. Abou-Rass Mand, Bogen G. Microorganisms in closed periapical lesions. Int. Endod. J. 1998, 39-47.

35. Arias-Moliz M. et al. Enterococcus faecalis biofilms eradication by root canal irrigants. Journal of Endodontics (JOE), 35, 2009, 5, 711-714.

36. Attar S. et al. Evaluation of pretreatment analgesia and endodontic treatment for postoperative endodontic pain. JOE, 34, 2008, 6, 652-655.

37. Ayhan H., Sultan N., Cirak M., Ruhi M. Z., Bodur H. Antimicrobial effects of various endodontic irrigants on selected microorganisms. Int. Endod. J., 32, 1999, 3, 99-102.

38. Baker N. et al. Antibacterial efficacy of Calcium Hydroxide, iodine potassium iodide, betadine and betadine scrub with and without surfactant

against *E. Faecalis* in vitro. Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol., Oral Rad. and Endodontology (OOOOE), 98, 2004, 3, 359-363.

39. Barbosa Carlos, Reginaldo B., Siqueira J. and Milton De Uzeda. Evaluation of the Antibacterial Activities of Calcium Hydroxide, Chlorhexidine and Camphorated, Paramonochlorophenol as Intracanal Medicament. A Clinical and Laboratory Study. Am. Association of Endod., 23, 1997, 5, 297-299.

40. Barthelemy J. et al. Accuracy of electronic apex locater-controlled handpieces. OOOOE, 107, 2009, 3, 437-441.

41. Basrani B. et al. Efficacy of chlorhexidine-and calcium hydroxide containing medicaments against *E. faecalis* in vitro. Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol., Oral Rad. and Endodontology, 96, 2003, 618-624.

42. Basrani B., A. Ghanem., L. Tjaderhane. Physical and chemical properties of Chlorhexidine and Calcium hydroxide-containing medications. J. of Endod., 30, 2004, 6,413-417.

43. Baumgartner J. C. et al. Identification of spirochetes (treponemes) in endodontic infections. JOE, 29, 2003, 12, 794-97.

44. Baumgartner J. C., J. Siqueira, T. Xia, I. N. Rocas. Geographical differences in bacteria detected in endodontic infections using polymerase chain reaction. J. of Endod., 30, 2004, 3,141-144.

45. Baumgartner J. C., Leif K. Bakland, and Eugene I. Sugita. Microbiology of endodontics and asepsis in endodontic practice. Endodontics, 2002, 63-87.

46. Becker T. D., G. W. Woollard. Endodontic irrigation. General Dentistry, 49, 2001, 3, 272-273.

47. Bidar M. et al. Evaluation of apically extruded debris in conventional and rotary instrumentation techniques. CDA Journal, 32, 2004, 9, 665-671.

48. Bell W. Orofacial pains. Classification, Diagnosis, Management. Fourth edition, 1989.

49. Brandle N., M. Zehnder, R. Weiger, T. Waltimo. Impact of growth conditions on susceptibility of five microbial species to alkaline stress. *JOE*, 34, 2008, 5, 579-582.
50. Carson K. R., G. Goodell, S. McClanahan. Comparison of the Antimicrobial Activity of Six Irrigants on Primary Endodontic Pathogens. *J. of Endod.*, 31, 2005, 6, 471-473.
51. Chang J. et al. The effect of sodium hypochlorite and chlorhexidine on cultured human periodontal ligament cells. *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol.*, 92, 2001, 4, 446-450.
52. Chavez de Paz L. et al. *Fusobacterium nucleatum* in endodontic flare ups. *OOOOE*, 9, 2002, 3, 179-183.
53. Chavez de Paz L., Bergenholtz G., Dahlen G., Svensater G. Response to alkaline stress by root canal bacteria in biofilms. *Int. Endod. J.* 48, 2007, 344-55.
54. Chopra S., P. Murray, K. Namerow. A scanning electron microscopic evaluation of the effectiveness of the F-file versus Ultrasonic activation of a F-file to remove smear layer. *JOE*, 34, 2008, 10, 1243-1245.
55. Chu F. et al. Identification of cultivable microorganisms from primary endodontic infections with exposed and unexposed pulp space. *JOE*, 31, 2005, 424-429.
56. Chu F. et al. Identification of cultivable microorganisms from root canals with apical periodontitis following two-visit endodontic treatment with antibiotics/steroid or Calcium Hydroxide dressing. *J. Endod.*, 32, 2006, 1, 17-23.
57. Cunninham W. et al. A comparison of antimicrobial effectiveness of endosonic and hand root canal therapy. *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol., Oral Rad. and Endodontology*, 1982, 238-240.
58. Cwikla S. et al. Dentinal Tubule Desinfection Using Three Calcium Hydroxide Formulation. *J. Endod.*, 31, 2005, 1, 50-55.

59. Dahle U. R., Tronstad L., Olsen I. Characterization of new periodontal and endodontic isolates of spirochetes. *Eur. J. Oral Sci.*, 104, 1996, 41-47.
60. Dalton B., Orstavik D., Phillips C., Pettiette M. and Martin Trope. Bacterial Reduction with Nickel-Titanium Rotary Instrumentation. *J. of Endod.*, 24, 1998, 11, 763-767.
61. Dametto F. et al. In vitro assessment of the immediate and prolonged antimicrobial action of chlorhexidine gel as an endodontic irrigant against *E. faecalis*. *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol., Oral Rad. and Endod.*, 99, 2005, 768- 772.
62. Dunavant T. et al. Comparative evaluation of endodontic irrigants against *E. faecalis* biofilms. *J. Endod.*, 32, 2006, 6, 527-562.
63. Ebert J., M. J. Roggendorf, A. Petschelt. Antimicrobial activity of various active gutta-percha points against *Enterococcus faecalis* in simulated root canals. *Int. Endod. J.*, 41, 2008, 249-257.
64. Ehrmann EH et al. The relationship of intracanal medicaments to postoperative pain in endodontics. *Int Endod J*, 36, 2003, 12, 868-875.
65. Ercan E. et al. Antibacterial activity of 2% chlorhexidine gluconate and 5,25% sodium hypochlorite in infected root canal: in vivo study. *JOE*, 30, 2004, 84-87.
66. Estrela C. et al. Mechanism of Action of Sodium Hypochlorite. *Braz Dent J*, 13, 2002, 2, 113-117.
67. Estrela C., F. Pimenta, I. Ito, L. Bammann. Antimicrobial Evaluation of Calcium hydroxide in Infected Dentinal Tubules. *J. of Endod.*, 25, 1999, 6, 416-418.
68. Estrela C., F. Pimenta, I. Ito, L. Bammann. In vitro Determination of Direct Antimicrobial Effect of Calcium Hydroxide. *J. of Endod.*, 24, 1998, 1, 15-17.

69. Estrela C., L. Bammann, F. Pimenta, J. Pecora. Control of microorganisms in vitro by calcium hydroxide pastes. *Int. Endod. J.*, 34, 2001, 341-345.

70. Evans M., J. C. Baumgartner, S. Khemaleelakul. Efficacy of Calcium Hydroxide: Chlorhexidine paste as an intracanal medication in Bovine Dentin. *J. of Endod.*, 29, 2003, 5, 338-339.

71. Fava L. Acute apical periodontitis: incidence of post-operative pain using two different root canal dressings. *Int. Endod. J.*, 31, 1998, 343-347.

72. Ferrari P., Siqueira J., H., S. Cai, A. Bombana. Effect of endodontic procedures on enterococci, enteric bacteria and yeasts in primary endodontic infections. *Int. Endod. J.*, 38, 2005, 372-380.

73. Ferraz C., N. V. Gomes, B. P. Gomes, A. Zaia, F. Teixeira, F. Filho. Apical extrusion of debris and irrigants using two hand and three engine-driven instrumentation techniques. *Int. Endod. J.*, 34, 2001, 5, 354-358.

74. Ferreira C., O. Rosa, S. Torres, F. Ferreira, N. Bernardinelli. Activity of Endodontic Antibacterial Agents Against Selected Anaerobic Bacteria. *Braz. Dent. J.*, 13, 2002, 118-122.

75. Feuille F. et al. Mixed infection with *Porphyromonas gingivalis* and *Fusobacterium nucleatum* in a murine lesion model: potential synergistic effects on virulence. *Infection and Immunology*, 64, 1996, 2095-100.

76. Filho T. M. et al. Methods of experimental induction of periapical inflammation. Microbiological and radiographic evaluation. *Int. Endod. J.*, 38, 2005, 477-482.

77. Garcia de Paula-Silva F. et al. Accuracy of periapical radiography and cone-beam computed tomography scans in diagnosing apical periodontitis using histopathological findings as a gold standard. *JOE*, 35, 2009, 7, 1009-1011.

78. Gesi A. et al. Incidence of periapical lesions and clinical symptoms after pulpectomy – A clinical and radiographic evaluation of 1-versus 2-session treatment. *OOOOE*, 101, 2006, 3, 379-388.

79. Glockmann E. Einflussfaktoren auf Verlauf und Ergebnis der Behandlung periapikaler Entzündungen. *Stomatol. DDR*, 40, 1990, 6, 268-269.
80. Gomes B. et al. In vitro antimicrobial activity of several concentrations of sodium hypochlorite and chlorhexidine gluconate in the elimination of *Eterococcus faecalis*. *Int Endod J*, 34, 2001, 424-428.
81. Gomes B. et al. Microbiological examination of infected root canals. *Oral Microbiol Immunol.*, 19, 2004, 2, 71-76.
82. Gomes B. et al. Molecular analysis of *Filifactor alocis*, *Tannerella* and *Treponema denticola* associated with primary endodontic infections and failed endodontic treatment. *JOE*, 32,2006, 10, 937-40.
83. Gomes B. et al. Microbial analysis of canals of root-filled teeth with periapical lesions using polymerase chain reaction. *JOE*, 34, 2008, 5, 537-540.
84. Gregorio C. et al Effect of EDTA, Sonic and Ultrasonic activation on the penetration of sodium hypochlorite into simulated lateral canals: an in vitro study. *JOE*, 35, 2009, 6, 891-895.
85. Guelzow A., O. Stamm, P. Martus, A. Kielbassa. Comparative study of six rotary nickel-titanium systems and hand instrumentation for root canal preparation. *Int. Endod. J.*, 38, 2005, 743-752.
86. Gulabivala K., B. Patel, G. Evans, Yuan-Ling. Effects of mechanical and chemical procedures on root canal surfaces. *Endodontics topics*, 10, 2005, 103-122.
87. Gutman J. et al. Identify and define all diagnostic terms for periapical/periradicular health and disease states. *JOE*, 35, 12, 2009, 1658-1674.
88. Haapasalo M., U.Endal, H.Zandi, J.Coil. Eradication of endodontic infection by instrumentation and irrigation solutions. *Endodontic topics* 10, 2005, 77-102.
89. Haenni S. et al. Chemical and Antimicrobial properties of calcium hydroxide mixed irrigating solutions. *Int. Endod. J.*, 36, 2003, 100-105.

90. Han G. Y., Sung-Ho Park, Tai Cheol Yoon. Antimicrobial activity of Calcium hydroxide-containing Pastes with *E. faecalis* in vitro. *J. of Endod.*, 27, 2001, 5, 328-332.
91. Hashioka K., Suzuki K., Joshida T. et al. Relationship between Clinical Symptoms and Enzyme – Producing Bacteria Isolated from Infected Root Canals. *J. Endod.*, 20, 1994, 2, 75-77.
92. Heling I., Chandler N. Antimicrobial effect of irrigant combinations within dentinal tubules. *Int. Endod. J.*, 31, 1998, 1, 8-14.
93. Hinrichs R., Walker W. A comparison of amounts of apically extruded debris using hand piece-driven Ni-Ti instrument systems. *JOE*, 24, 1998, 102-108.
94. Hulsmann M., Ove A. Peters and M. Dummer. Mechanical preparation of root canals. *Endodontic topics*, 2005, 10, 30-76.
95. Ingle J., Bakland L. *Endodontics*. 5 ed. 2002, BC Decker Inc. Hamilton. London, 67-74.
96. Jeansonne M. and White R. A. A Comparison of 2,0% Chlorhexidine Gluconate and 5,25% Sodium Hypochlorite as Antimicrobial Endodontic Irrigants. *J. of Endod.*, 20, 1994, 6, 276-278.
97. Keiser K., M. Hargreaves. Building effective strategies for the management of endodontic pain. *Endodontic topics*, 2002, 3, 93-105.
98. Khemaleelakul S., J. C. Baumgartner, S. Pruksacorn. Identification of bacteria in acute endodontic infections and their antimicrobial susceptibility. *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol., Oral Rad. and Endodontology*, 94, 2002, 6, 746-755.
99. Kiryu T., Hoshino E., Iwaku M. Bacteria Invading Periapical Cementum. *J. of Endod.*, 20, 1994, 4, 169-172.
100. Klimm W., Zeumer H., Kloss H., Wildfuhr W. Die Anwendung von Chlorhexidin bei der Behandlung problematischer Falle von Periodontitis apicalis chronica. *Stomatol. DDR*, 35, 1985, 7, 388-394.

101. Komorowski R., H. Grand, X. Yu Wu, S. Friedman. Antimicrobial Substantivity of Chlorhexidine – Treated Bovine Root Dentin. *J. of Endod.*, 26, 2000, 6, 315-317.
102. Kuruvilla J. and M. Kamath. Antimicrobial Activity of 2,5% Sodium Hypochlorite and 0,2% Chlorhexidine Gluconate Separately and Combined as Endodontic Irrigants. *J. of Endod.*, 24, 1998, 7, 472-476.
103. Kustarci A., K. Akpınar, E. Kursat. Apical extrusion of intracanal debris and irrigant following use of various instrumentation techniques. *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol., Oral Rad. and Endodontology*, 105, 2008, 257-262.
104. Kustarci A., K. Akpınar, Z. Zumer, K. Er, B. Bek. Apical extrusion of intracanal bacteria following use of various instrumentation techniques. *Int. Endod. J.*, 41, 2008, 12, 1066-1071.
105. Lambrianidis T., T. Tosounidou, M. Tzoanopoulou. The effect of maintaining apical patency on periapical extrusion. *JOE*, 27, 2003, 11, 696-698.
106. Leonardi L., D. Atlas, G. Raiden. Apical extrusion of debris by manual and mechanical instrumentation. *Braz. Dent. J.*, 18, 2007, 1, 3-9.
107. Lin S. et al. Reduction of viable bacteria in dentinal tubules treated with clindamycin or tetracycline. *OOOOE*, 96, 2003, 6, 751-756.
108. Lin S. et al. In vitro antibacterial efficacy of a new chlorhexidine slow-release device. *Quintessence international*, 37, 2006, 5, 391-394.
109. Lin Yu-heng, A. Mickel, S. Chogle. Effectiveness of Selected Materials Against *Enterococcus faecalis*: Part 3. The Antibacterial Effect of Calcium Hydroxide and Chlorhexidine on *Enterococcus faecalis*. *J. of Endod*, 29, 9, 2003, 565-566.
110. Love R. M. *Enterococcus faecalis* – a mechanism for its role in endodontic failure. *Int. Endod. J.*, 34, 2001, 399-405.

111. Mancini M. et al. A Comparative study of smear layer removal and erosion in apical intraradicular dentine with three irrigating solutions: a scanning electron microscopy evaluation. *JOE*, 35, 2009, 6, 900-903.
112. Mangalam S. et al. Evaluation of apically extruded debris and irrigant using three instrumentation techniques. *Endodontology*, Vol.14, 2002, 19-23.
113. Martin H., Cuningham W.T. The effect of endosonic and hand manipulation on the amount of root canal material extruded. *Oral Surg*, 53, 1992, 611-613.
114. Martinho F., Gomes B. Quantification of endotoxins and cultivable bacteria in root canal infection before and after chemomechanical preparation with 2,5 % Sodium Hypochlorite. *JOE*, 34, 2008, 268-272.
115. Masataka J., K.Joshida, R.Suzuki and H. Nakamura. Root Canal Irrigation with Citric Acid Solution. *J. Endod.*, 22, 1996, 1, 27-29.
116. Mayer R. Bakteriologische Untersuchungen zur Schall- und Ultraschallanwendung in der Endodontie. *Dtsch. Zahnarztl. Z.*, 44, 1989, 6, 452-453.
117. Mayers G., Montgomery S. A comparison of weights of debris extruded apically by conventional filing and Canal Master techniques. *JOE*, 17, 1991, 275-279.
118. Mercade M. et al. Antimicrobial efficacy of 4,2% sodium hypochlorite adjusted to pH 12, 7,5 and 6,5 in infected human root canals. *OOOOE*, 107, 2009, 2, 295-298.
119. Metzger Z., D. Belkin, N. Kariv, M. Dotan, A. Kfir. Low dose doxycycline inhibits bone resorption associated with apical periodontitis. *Int. Endod. J.*, 41, 2008, 303-309.
120. Minana M., D. Carnes, W. Walker. The Changes at the Surface of Root Dentin after Intracanal Dressing with Calcium Oxide and Calcium Hydroxide. *J. of Endod.*, 27, 2001, 1, 43-45.

121. Moghaddam K., P. Owlia, A. Baghalian. A comparison of Pro file, RaCe and FKG Systems in eliminating *E. faecalis* from the apical third of mandibular premolars. *Journal of Dentistry*, 3, 2006, 4, 184-189.
122. Mohammadi Z., M. Bidar, H. Jafarzadeh. An In vitro comparative study of apically extruded debris resulting from conventional and three rotary (Profile, RaCe, Flexmaster) instrumentation techniques. *J. of Oral Science*, Vol.48, 2006, 2, 85-88.
123. Mohammadi Z. In vitro evaluation of apical extrusion of bacteria following use of new rotary instrumentation system. *NY State Dent J.*, 75, 2009, 3, 28-30.
124. Molander A., C. Reit, G. Dahlen, T. Kvist. Microbiological status of root- filled teeth with apical periodontitis. *Int. Endod.J.*, 31, 1998, 1-7.
125. Molander A., G. Dahlen. Evaluation of the antibacterial potential of tetracycline or erythromycin mixed with calcium hydroxide as intracanal dressing against *E.faecalis* in vivo. *OOOOE*, 96, 2003, 6, 744-750.
126. Moreira D. et al. Structural analysis of bovine root dentin after use of different endodontics auxiliary chemical substances. *JOE*, 35, 2009, 7, 1023-1027.
127. Morse D. et al. A comparison of erythromycin and cefadroxil in the prevention of flare-ups from asymptomatic teeth with pulpal necrosis and associated periapical pathosis. *OOOOE*, 69, 1990, 5, 619-630.
128. Negm M. Effect of intracanal use of nonsteroidal antiinflammatory agents on posttreatment endodontic pain. *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol., Oral Rad. and Endodontology*, 77, 1994, 5, 507-513.
129. Nunes R. et al. Antibiotic use by members of the Spanish Endodontic Society. *JOE*, 35, 2009, 9, 1198-1203.
130. Oncago et al. Comparison of antibacterial and toxic effects of various root canal irrigants. *Int. Endod. J.*, 36, 2003, 423-432.

131. Paque F., A. Laib, H. Gautschi, M. Zehnder. Hard-tissue debris accumulation analysis by high-resolution computed tomography scans. *JOE*, 35, 2009, 7, 1044-1047.
132. Penesis V. et al. Outcome of one-visit and two-visit endodontic treatment of necrotic teeth with apical periodontitis: A randomized controlled trial with one-year evaluation. *JOE*, 34, 2008, 3, 251-256.
133. Pinheiro E. et al Microorganisms from canals of root-filled teeth with periapical lesions. *Int. Endod. J.*, 36, 2003, 1-11.
134. Podbielski A., A. Spahr, B. Haller. Additive antimicrobial activity of Calcium Hydroxide and Chlorhexidine on common endodontic bacterial pathogens. *J. Endod.*, 29, 2003, 5, 340-345.
135. Radcliff C. E. et al. Antimicrobial activity of varying concentrations of sodium hypochlorite on the endodontic microorganisms *Actinomyces israeli*, *A. naeslundii*, *Candida albicans* and *E. faecalis*. *Int. Endod. J.*, 37, 2004, 438-446.
136. Radeva E., B. Indjov, R. Vacheva. In vitro study of the effectiveness of intracanal irrigants on *Candida albicans*. *Journal of IMAB, Annual Proceeding 2007, part Dental medicine*, p. 3-7.
137. Ricucci D. et al. Histologic investigation of root canal treated teeth with apical periodontitis: a retrospective study from twenty-four patients. *JOE*, 35, 2009, 4, 493-501.
138. Ricucci D., K. Grondahl, G. Bergenholz. Periapical status of root-filled teeth exposed to the oral environment by loss of restoration or caries. *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol., Oral Rad. and Endodontology*, 90, 2000, 3, 354-359.
139. Rocas I. N. et al. Oral treponemes in primary root canal infections as detected by nested PCR. *Int. Endod. J.*, 36, 2003, 1, 20-26.
140. Rocas I. N., Siqueira J.F., Santos K.R. Association of *Enterococcus faecalis* with different forms of periradicular diseases. *JOE*, 30, 2004, 315-20.

141. Rocas I. N. and Siqueira J. F. Occurrence of two newly named oral treponemes – *Treponema parvum* and *Treponema putidum* in primary endodontic infections. *Oral Microbiol. Immunol.* 2005, 20, 6, 372-75.
142. Rohdes J. *Advanced endodontics.* Taylor&Francis, UK, 2006.
143. Rossi-Fedele G., A. P. Roberts. A preliminary study investigating the survival of tetracycline resistant *Enterococcus faecalis* after root canal irrigation with high concentrations of tetracycline. *Int. Endod. J.*, 40, 2007, 772-777.
144. Ruiz-Hubard E.E. A quantitative assessment of canal debris forced periapically during root canal instrumentation using two different techniques *JOE*, 1987, 12, 554-558.
145. Ryan J. et al. Gender differences in analgesia for endodontic pain. *JOE*, 34, 2008, 5, 552-556.
146. Saito K. et al. Effect of shortened irrigation times with 17 % EDTA on smear layer removal after rotary canal instrumentation. *JOE*, 34, 2008, 8, 1011-1013.
147. Sakamoto M., Siqueira J.F., Rocas I.N., Benno Y. Bacterial reduction and persistence after endodontic treatment procedures. *Oral Microbiology and Immunology*, 22, 2007, 19-23.
148. Salgado R. et al. Comparison of different irrigants on calcium hydroxide medication removal: microscopic cleanliness evaluation. *OOOOE*, 107, 2009, 4, 580-584.
149. Sassone L. et al. A microbiological Profile of Symptomatic Teeth with Primary Endodontic Infections. *JOE*, 34, 2008, 5, 541-545.
150. Sassone L. et al. Antimicrobial activity of different concentrations of NaOCl and Chlorhexidine using a contact test. *Braz. Dent. J.*, 14, 2003, 2, 99-102.

151. Schafer E., M. Vlassis. Comparative investigation of two rotary nickel-titanium instruments: ProTaper versus RaCe. Part 1. Shaping ability in simulated curved canals. *Int. Endod J.*, 37, 2004, 4229-238.
152. Schirrmeister J. et al. New bacterial compositions in root-filled teeth with periradicular lesions. *JOE*, 35, 2009, 2, 169-174.
153. Sedgley C. et al. Antibiotic resistance gene transfer between *Streptococcus gordonii* and *E. faecalis* in root canals of teeth ex vivo. *JOE*, 34, 2008, 5, 570-574.
154. Sena N. T. et al. In vitro antimicrobial activity of sodium hypochlorite and chlorhexidine against selected single-species biofilms. *Int. Endod. J.*, 39, 2006, 878-885.
155. Shen Ya, Stojicic Sonja, Haapasalo M. Antimicrobial efficacy of chlorhexidine against bacteria in biofilms at different stages of development. *JOE*, 37, 2011.
156. Siqueira J. F., Sen B. H. Fungi in endodontic infections. *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol., Oral Rad. and Endodontology*, 97, 2004, 5, 632-641.
157. Siqueira J., Uzeda M. Desinfection by Calcium Hydroxide Pastes of Dentinal Tubules Infected with Two Obligate and One Facultative Anaerobic Bacteria. *J. of Endod.*, 22, 1996, 12, 674-676.
158. Siqueira J., Uzeda M. Intracanal Medicaments: Evaluation of the Antibacterial Effects of Chlorhexidine, Metronidazole, and Calcium Hydroxide Associated with Three Vehicles. *J. of Endod.*, 23, 1997, 3, 167-169.
159. Siqueira J. F. et al. Pathogenicity of facultative and obligate anaerobic bacteria in monoculture and combined with either *Prevotella intermedia* or *Prevotella nigrescens*. *Oral Microbiology and Immunology*, 13, 1998, 368-72.
160. Siqueira J., Batista M., Fraga R., Uzeda M. Antibacterial Effects of Endodontic Irrigants on Black-Pigmented Gram-Negative Anaerobes and Facultative Bacteria. *J. Endod.*, 24, 1998, 6, 414-416.

161. Siqueira J., H. Lopes. Mechanisms of antimicrobial activity of Calcium Hydroxide: A critical review. *Int. Endod. J.*, 32, 1999, 361-369.
162. Siqueira J., I. Rocas, A. Favieri, K. Lima. Chemomechanical Reduction of the Bacterial Population in the Root Canal after Instrumentation and Irrigation with 1%, 2, 5 % and 5, 25% Sodium Hypochlorite. *J. of Endod.*, 26, 2000, 6, 331-334.
163. Siqueira J. F. Strategies to Treat Infected Root Canals. *J. of California dental association*, 2001.
164. Siqueira J. F. et al. Fungal infection of the radicular dentin. *J. of Endod.*, 28, 2002, 11, 770-773.
165. Siqueira J. F. et al. Actinomyces species, streptococci and Enterococcus faecalis in primary root canal infections. *JOE*, 28, 2002, 168-70.
166. Siqueira J. F. et al. Elimination of Candida albicans Infection of the Radicular Dentin by Intracanal Medications. *JOE*, 29, 2003, 8, 501-504.
167. Siqueira J. et al. Differences in prevalence of selected bacterial species in primary endodontic infections from two distinct geographic locations. *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol., Oral Rad. and Endodontology*, 99, 2005, 5, 641-647.
168. Siqueira J. et al. Bacteria in the apical root canal of teeth with primary apical periodontitis. *OOOOE*, 107, 2009, 5, 721-726.
169. Siqueira J., I. Rocas. Community as the unit of pathogenicity: An emerging concept as to the microbial pathogenesis of apical periodontitis. *OOOOE*, 107, 2009, 6, 870-878.
170. Sjögren U., Figdor D., Spångberg L., Sundqvist G. The antimicrobial effect of calcium hydroxide as a short-term intracanal dressing. *Int Endod J.*, 24, 1991, 3, 119-25.
171. Srinivasan N. et al. Comparison of anesthetic efficacy of 4% articaine and 2% lidocaine for maxillary buccal infiltration in patients with irreversible pulpitis. *OOOOE*, 107, 2009, 1, 133-136.

172. Sumer Z., K. Akpınar. Apical extrusion of intracanal bacteria following use of two engine-driven instrumentation techniques. *Int. Endod. J.*, 38, 2005, 12, 871-876.
173. Sundqvist G., Figdor D. et al. Microbiologic analysis of teeth with failed endodontic treatment and the outcome of conservative re-treatment. *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol., Oral Rad. and Endodontology*, 85, 1998, 1, 86-93.
174. Sundqvist, G. Taxonomy, ecology, and pathogenicity of the root canal flora. *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol., Oral Rad. and Endodontology*, 78, 1994, 4, 522-530.
175. Sutherland S., D. Matthews. Emergency management of acute apical periodontitis in the permanent dentition: a systematic review of the literature. *J. of the Canadian Dental Association*, 69, 2003, 3, 160-171.
176. Tanalp J. et al. Quantitative evaluation of the amount of apically extruded debris. Using 3 different rotary instrumentation systems. *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol., Oral Rad. and Endodontology*, 101, 2006, 2, 252-259.
177. Tanomaru-Filho M. et al. Comparative radiographic and histological analyses of periapical lesion development. *OOOOE*, 2009, 10, 442-447.
178. Tauriverdi F. et al. An in Vitro Test Model for Investigation of Desinfection of Dentinal Tubules Infected with *Enterococcus faecalis*. *Braz. Dent. J.*, 8, 1997, 2, 67-72.
179. Tavares P. et al. Prevalence of apical periodontitis in root canal-treated teeth from an urban French population: influence of the quality of root canal fillings and coronal restorations. *JOE*, 35, 2009, 810-813.
180. Torabinejad M. et al. The effect of various concentration of sodium hypochlorite on the ability of MTAD to remove the smear layer. *J. of Endod.*, 29, 2003, 4, 233-239.

181. Turk T., B. Sen, T. Ozturk. In vitro antimicrobial activity of calcium hydroxide mixed with different vehicles against *Enterococcus faecalis* and *Candida albicans*. *OOOOE*, 108, 2009, 2, 297-301.
182. Valera M., J. Rego, A. Jorge. Effect of Sodium Hypochlorite and Five Intracanal Medications on *Candida albicans* in Root Canals. *J. of Endod.*, 27, 2001, 6, 401-403.
183. Vansan L. et al. Comparative in vitro study of apically extruded material after four different root canal instrumentation techniques. *Braz. Dent. J.*, 8, 1997, 2, 79-83.
184. Vianna M. et al. Microarrays complement culture methods for identification of bacteria in endodontic infections. *Oral Microbiol. Immunol.* 20, 2005, 4, 253-58.
185. Vianna M. et al. In vivo evaluation of microbial reduction after chemo-mechanical preparation of human root canals containic necrotic pulp tissue. *Int. Endod. J.*, 39, 2006, 484-92.
186. Vianna M., B. Gomes. Efficacy of sodium hypochlorite combined with chlorhexidine against *Enterococcus faecalis* in vitro. *OOOOE*, 107, 2009, 4, 585-589.
187. Vigil G. et al. Identification and Antibiotic Sensitivity of Bacteria Isolated from Periapical Lesions. *J. of Endod.*, 23, 1997, 2, 110-114.
188. Vorwerk G. Wurzelkanalbehandlung mit rotierendem Instrumentarium. *Die Quintessenz*, 1999, 9, 875-889.
189. Waller D., A. Renwick. *Principle of Medical Pharmacology*. Bailliere Tindall, W. B. Saunders Company Ltd., London, 1994.
190. Weine F.S. *Endodontic therapy*. 1989, 4. ed. St. Louis, Mosby, 370-373.
191. Weine, F. S. *Endodontic therapy*. 1996, 5<sup>th</sup> ed., Mosby-Year Book, Inc., St. Louis. *Microbiology in endodontics*, 693-714.

192. Ya Shen et al. Evaluation of the effect of two chlorhexidine preparations on biofilm bacteria in vitro: a three-dimensional quantitative analysis. *JOE*, 35, 2009, 7, 981-985.
193. Yang Sh. F., Rivera E., Baumgardner K., Walton R., Stanford C. Anaerobic Tissue-Dissolving Abilities of Calcium Hydroxide and Sodium Hypochlorite. *J. of Endod.*, 21, 1995, 12, 613-615.
194. Yesilsoy C. et al. Antimicrobial and Toxic Effects of Established and Potential Root Canal Irrigants. *J. of Endod.*, 21, 1995, 10, 513-515.
195. Yoshida T. et al. Clinical Evaluation of the Efficacy of EDTA Solution as an Endodontic Irrigant. *J. of Endod.*, 21, 1995, 12, 592-593.
196. Zarrabi M. H., M. Bidar, H. Jafarzadeh. An in vitro comparative study of apically extruded debris resulting from conventional and three rotary (Profile, Race, FlexMaster) instrumentation techniques. *J. Oral Sci.*, 48, 2006, 2, 85-88.
197. Zehnder M. Root canal irrigants. *J. of Endod.*, 32, 2006, 5, 389-397.

## **Декларация за оригиналност**

от д-р Елка Николаева Радева

докторант на самостоятелна подготовка към Катедра по консервативно  
зъболечение, ФДМ, МУ – София

Декларирам, че представеният от мен дисертационен труд на тема:  
„Терапевтично повлияване на микрофлората и болката при остър апикален  
периодонтит – начална форма, без клинични данни за ексудация в  
кореновия канал“ е моя разработка и че имам съществен личен принос в  
колективните разработки.

Декларатор:

(Д-р Елка Н. Радева)

Кратка професионална биография  
на  
д-р Елка Николаева Радева,  
главен асистент в катедра Консервативно зъболечение



**Д-р Радева, Елка Николаева** – родена на 11 април 1969 г. в София. Завършва Стоматологичния факултет – София през 1993 г. От декември 1993 г. след спечелен конкурс е назначена за асистент в Катедрата по терапевтична стоматология. От 1997 г. е със специалност Терапевтична стоматология, а от 2005 г. – специалност по Обща стоматология. От 2000 г. е старши асистент. В периода 2000-2006 г. е отговорник по научната работа в катедрата. От 2002 г. е главен асистент, а от 2006 г. – главен административен асистент. От 2002 г. е научен секретар на сп. „Зъболекарски преглед“ - „Дентална медицина“. От 2007 г. е член на Факултетния съвет. От 2009 г. участва в квалификационната програма за следдипломно обучение на БЗС с лекции в областта на ендодонтията. Водещ изследовател на 2 грантови теми, финансирани от МУ-София (2003-2004, 2009-2010). През 2011 г. е зачислена за свободна докторантура на тема: „Терапевтично повлияване на микрофлората и болката при остър апикален периодонтит – неексудативна форма“. Член на БНСД (Българското научно стоматологично дружество), ВаSS (Балканското стоматологично общество), БЗС (Българския зъболекарски съюз), БЕО (Българското ендодонтско общество). Научни интереси – в областта на ендодонтията (остри периодонтити, хронични периодонтити, ендодонтска микробиология, ендодонтска хирургия).