

APOLONIA

REVISTA STOMATOLOGJIKE | JOURNAL OF DENTISTRY



viti | year

22

dhjetor | december

2020

faqe | pages

1-90

Tetovë | Tetovo

nr. | no.

41-42



BETIMI I HIPOKRATIT

Me të hyrë ne rradhët e anëtarëve të profesioneve mjekësore, betohem solemnisht se jetën time do ta vë në shërbim të humanitetit:

Për mësuesit e mi do të kemë gjithmonë miradi e respekt të merituar.

Detyrën time do ta ushtrojë me ndërgjegje e dinjitet.

Brengosja ime më e madhe do të jetë shëndeti i pacientit tim.

Do t'i ruaj me tërë fuqinë që kam nderin dhe traditën fisnike të profesioneve mjekësore.

Kolegët e mi do ti kem vëllezër.

Në punën time me të sëmuret nuk do te ndikojë kurrfarë paragjykimi mbi përkatësinë fetare, kombëtare, racore, politike a klasore.

Jetën e njeriut do ta respektojë absolutisht, që nga zanafilla e saj.

Nuk do të lejojë as në rrethana kërcënimi që dija ime jetësore të përdoret në kundërshtim me ligjete humanitetit.

Këtë betim e jap solemnisht dhe me vullnet duke u mbështetur në nderin tim.

HIPPOCRATIC OATH

At the time of being admitted as a Member of the medical profession I solemnly pledge my self to dedicate my life to the service of humanity:

I will give to my teachers the respect and gratitude which is their due;

I will practise my profession with conscience and dignity;

The health and life of my patient will be my first consideration;

I will respect the secrets which are confided in me;

I will maintain by all means in my power, the honour and the noble traditions of the medical profession;

My colleagues will be my brothers:

I will not permit considerations of religion, nationality, race, politics or social standing to intervene between my duty and my patient;

I will maintain the utmost respect for human life, from the time of its conception.

Even under threat,

I will not use my medical knowledge contrary to the laws of humanity;

I make these promises solemnly, freely and upon my honour.

Kryeredaktor | Editor in Chief

Lindhana EMINI

Redaktorë përgjegjës | Assistant editors

Irfan HOXHA, Fadil MEMETI

Sekretar | Secretary

Fadil AZIZI

Këshilli redaktues ndërkombëtar | International editorial council

Assoc. Prof. Clemens KLUG

Deputy. Head of the University Clinic of Oral and Maxillofacial surgery

Medical University of Vienna, Vienna General Hospital.

Dr. Gabriele MILLESI, M.D., D.M.D

Ass. Professor

Dept. of Cranio-Maxillofacial Surgery, Medical University of Vienna

Mutlu ÖZCAN, Prof., Dr.med.dent., Ph.D.

University of Zürich - Head of Dental Unit Center, Center for Dental and Oral Medicine

Prof. dr. sc. Ivica ANIČ

School of Dental Medicine University of Zagreb

Prof. Dr. Dubravka Knezović ZLATARIČ

Assoc. Professor at School of Dental Medicine University of Zagreb

Prof. Dr. Ata ANIL

Lecturer at Berlin University and Mainz Dentist Chamber, Germany

Prof. Dr. Francesco INCHINGOLO

Universita di Bari, Italy

Gianna DIPALLMA

Universita di Bari, Italy

Ciro Gargiulo ISACCO

Universita di Bari, Italy

Giuseppina MALCANGI

Universita di Bari, Italy

Prof. Dr. Mirjana POPOVSKA

Department of Periodontology

University of Skopje

Doc. Dr. Ilijana MURATOVSKA

Department of Conservative and Endodontic University of Skopje

Dr. Glip GUREL

Founder and the honory President of EDAD (Turkish Academy of Aesthetic Dentistry)

Honorary diplomat of the American Board of Aesthetic Dentistry (ABAD)

Prof. Dr. Selim PAMUK

President of Turkish Academy of Esthetic Dentistry (EDAD)

Prof. Dr. Giancarlo PONGIONE

Sapienza University

Prof. Dr. Sead REDZEPAGIC

University of Sarajevo

Prof. Asoc. Edit XHAJNAKA

Dean of Dental School, Faculty of Medicine, University of Tirana

Prof. Dr. Agim BEGZATI

Department of Pediatric Dentistry, Faculty of Medical Science,

University of Prishtina

Prof. Dr. Agron METO

Endodontic Department, Faculty of Medical Science Albania University

Prof. Dr. Fevzi KERAJ

Dean of Dental School, Faculty of Medicine, University of Tirana

Doc. Dr. Dorian HYSI

Chairman of Albanian Dental Association

Prof. Dr. Ruzhdie QAFMOLLA

Prosthodontic Department, Faculty of

Medicine University of Tirana

Prof. Dr. Adem ALUSHI

Department of Periodontology

Al-Dent University Albania

Prof. Dr. Besnik GAVAZI

Endodontics Department, Faculty of

Medicine by Tirana University

Maxillofacial Surgery Department, Faculty of

Medical Science by University of Prishtina

Prof. Dr. Hrvoje JURIC

Department of Pediatric Dentistry of School of Dental Medicine, University of Zagreb

Department of Oral Medicine, School of Dental Medicine, University of Zagreb

Doc. Dr. Luba SIMJANOVSKA

Department of Oral Surgery, University of Skopje

Prof. Dr. Milaim SEJDINI

Orthodontics Department, Faculty of Medical Science By University of Prishtina

Mr. Sci. Nedim KASAMI

Department of Maxillofacial Surgery,

University of Skopje

Doc. Dr. Enis REXHEP

European University, Skopje

Mr. Sci. Xhelal IBRAIMI

Previous President of Albanian Dental Society

Dr. Sci. Hasim HAVZIU

Previous secretary of Albanian Dental Society

Dr. Sci. Sabetim ÇERKEZI

Faculty of Medical Science-Branch Dentistry

University of Tetova

Doc. Dr. Kenan FERATI

Faculty of Medical Science-Branch Dentistry

University of Tetova

Doc. Dr. Sahmedin SALI

Faculty of Medical Science-Branch Dentistry

University of Tetova

Jetmire Alimani JAKUPI

Faculty of Medical Science

University of Tetova

Merita BARDHOSHI

Faculty of Dentistry, Tirana

Silvana BARDHA

Faculty of Dentistry, Tirana

Alketa QAFMOLLA

Faculty of Dentistry, Tirana

Këshilli botues | Publisher council

Neshat SELIMI

Xhelal IBRAIMI

Sabetim Çerkez

Latif ALILI

Agim IZAIRI

Qanije AJETI

Sabit MUSI

Bashkim SAITI

Hakik DELIHASANI

Besfort AMETI

Gjynele DEMIRI

Zafer SULEJMANI

Fadil AZIZI

Krenar TARAVARI

Krenar PAPRANIKU

Afrim SHEHAPI

Emin BAFTIARI

Nagip SPAHO

Xhelal SHABANI

Muhamet SELIMI

Sulejman MELA

Agron PASHOLLI

Abdulnadi NAZIFI

Nagip SPAHO

Jetmire ALIMANI-JAKUPI

Revista Apolonia është organ i Shoqërisë Stomatologjike Shqiptare

Journal Apolonia is organ of Albanians' Stomatological Society

e-mail: apolonia_editor@yahoo.com

Themelues | Founded by

Shoqata e stomatologëve Apolonia - Tetovë | Dentists' association Apolonia - Tetova

Botues | Published by

Shoqëria Stomatologjike Shqiptare | Albanians' Stomatological Society

Radhitja kompjuterike, disajnimi dhe shtypi: Arbëria Design, Tetovë

Type setting, design and print: Arbëria Design, Tetova

Revista stomatologjike Apolonia del dy here në vit

Journal of dentistry Apolonia is published two times a year

Tirazhi | Edition: 1000 copë | exemplars

Xhiro llogaria | C.A.: 29040000398022

Nr. tatimor | T.I.N.: 4028005145666

Depozues | Depozitor: TTK-Banka

www.albstom.org | e-mail: albstom_contact@yahoo.com

Adresa/Shoqëria Stomatologjike Shqiptare, Qendra e Re Tregtare, Kati II, lok. 7 - Tetovë

Address/Albanians' Stomatological Society, NTC, Sec. floor, loc. 7 - Tetova

Dorëshkrimet, artikujt dhe shënimet e tjera nuk kthehen

Manuscripts, articles and other correspondences are not returned

The Journal of dentistry Apolonia is a scientific and professional non-profit journal in the field of dental, oral and cranio-facial sciences. Journal Apolonia publishes original scientific papers, preliminary communications, professional papers, review papers, case reports, conference papers, reviews, news, comments, presentations.

Review articles are published by invitation from Editor-in-Chief by acclaimed professionals distinct fields of stomatology.

All manuscripts are subjected to peer review process.



APOLONIA

Revistë shkencore, profesionale dhe informative
Professional Scientific and Informative Journal

PËRMBAJTJA / CONTENT

PUNIME BURIMORE SHKENCORE (PBSH) / ORIGINAL SCIENTIFIC PAPER (OSP)

- 7-18** **NDIKIMI I DHËMBËVE TË KEQFORMUAR NË PERIODONCIUM**
THE IMPACT OF MALFORMED TEETH ON THE PERIODONTIUM
Zumri Emurltai, Marija Zuzelova, Marija Nakova, Sabetim Çerkezi
- 19-30** **IN VIVO (KAT) ЗА ДИЈАГНОСТИЧКА ПРОЦЕНКА НА АЛЕРГИСКИ РЕАКЦИИ НА ЛОКАЛНИ АНЕСТЕТИЦИ**
IN VIVO (CAT) FOR DIAGNOSTIC EVALUATION OF ALLERGIC REACTIONS TO LOCAL ANESTHETICS
Љ. Симјановска, С. Симјановска, О. Темелков, М. Марковска Арсовска, Г. Тодоровска, С. Герасимова Писевска
Lj. Simjanovska, S. Simjanovska, O. Temelkov, M. Markovska Arsovska, G. Todorovska, S. Gerasimova Pisevska
- 31-34** **CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERISTIC OF ORAL LICHEN PLANUS (OLP)**
Jetmire Alimani-Jakupi, Marija Nakova, Ferizate Haxhirexha, Kenan Ferati, Lindihana Emini,
Marija Stojanova, Sabetim Cerkezi, Zana Jusufi
- 35-38** **ROLE OF OKLUZAL TRAUMA IN PROGRESSION ON PERIODONTITIS**
M. Nakova, J. Alimani-Jakupi, K. Ferati, N. Nedzipi, S. Cerkezi, M. Zuzelova, A. Sredovska-Bozinov, Zana Jusufi Osmani

PUNIME PROFESIONALE / PROFESSIONAL PAPER

- 41-48** **PËRDORIMI I GRAFTIT AUTOLOG NGA DENTINA(ADG) NË AUGMENTIMIN E DEFEKTEVE KOCKORE TË NOFULLAVE**
Bunjamin Xhaferi, Marija P. Peeva, Gordana J. Atanasoski, Arber Xheladini, Laurant Murtezai
- 49-56** **LIPOM I GJËNDRËS PAROTIDE: PREZENTIM RASTI DHE PASQYRIM I LITERATURËS**
LIPOMA OF PAROTI GLAND: A CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW
Nedim Kasami, Vladimir Popovski
- 57-62** **KORONEKTOMIA E MOLARIT TË TRETË MANDIBULAR TË IMPAKTUAR**
CORNECTOMY OF THE IMPACTED THIRD MANDIBULAR MOLAR
Seha Mustafai, Kaltrina Beqiri, Amet Demiri

PUNIME VËSHTRIMI / REVIEW PAPER

- 65-75** **NDIKIMI NË SËMUNDJET ORALE I DIABETIT TË TIPIT 2**
THE IMPACT OF TYPE 2 DIABETES ON ORAL DISEASES
Fatbardh Ramadani
- 77-82** **PERIODONTITIS AND CONNECTIVE TISSUE ALTERATIONS**
Marija Nakova, Jetmire Alimani Jakupi, Kenan Ferati, Sabetim Cerkezi, A. Bozinovsk-Sredovska,
Natasa Teovska-Mitrevska, Marija Kostadinova, Zana Jusufi Osmani
- 83-86** **UDHËZIME PËR AUTORË / INSTRUCTIONS TO AUTHORS**



EDITORIAL

Të nderuar kolegë, bashkpunëtor dhe lexues,

Të gjithë jemi dëshmitar se kjo ka qenë një periudhë e vështirë dhe përditshmëria jonë ka ndryshuar në mënyrë drastike. Ky numër i revistës Apolonia na gjen duke punuar në kushte të jashtzakonshme.

Pandemia globale COVID-19 vazhdon të ketë efekte shkatërruese shëndetësore, ekonomike dhe sociale dhe po ndikon thellësisht në ofrimin e shërbimeve shëndetësore. Për shkak të rreziqeve të infeksionit, si profesion me rrezikshmëri më të lartë, shërbimet dentare në pjesën më të madhe të botës janë mbyllur që nga fundi i Marsit, 2020. Gjatë kësaj periudhe janë ofruar shërbime vetëm në kujdesin urgjent dentar. Shërbimet dentare tani janë rihapur, dhe gjatë kësaj periudhe të rekomandimeve për distancim social, dentistët detyrohen të jenë në kontakt të afërm me pacientë. Friga nga mundësia e transmetimit të sëmundjes në anën tjetër ka reduktuar në numër të madh pacientët në klinikat dentare.

Këto fakte na detyrojnë të bëjmë ndryshim të konsiderueshëm protokolet e sigurisë shëndetësore që e vështirson tej mase punën tonë të përditshme. Momente të tilla na detyrojnë të reflektojmë dhe të mendojmë për reformat e mundshme në shërbimet dentare që do të ishin më se të nevojshme për të mbrojtur shëndetin tonë dhe të pacientëve tanë.

Të kemi sigurinë si prioritet në punën tonë dhe të tejkalojmë së bashku këtë sfidë.

Me respekt,

Doc. Dr. Lindihana Emini
Kryeredaktor



EDITORIAL

Dear colleagues, collaborators and readers,

We are all advocates that this has been a tough period and our daily lives have changed drastically. Thus, this issue of Apolonia magazine finds us working in extraordinary conditions.

Unfortunately, the global COVID-19 pandemic continues to have devastating health, economic and social effects; therefore, it is also affecting the delivery of health services profoundly. Health and social workers keep on working with total dedication under extremely demanding circumstances. While the risk of infection is fairly high for most workers, it is particularly high for dental professionals. Due to the risks of infection, dental services in most parts of the world have been closed since the end of March 2020. During this period, only emergency dental care services were provided. Despite the numerous social distancing recommendations, dental services have now reopened and dentists are compelled to be in close contact with patients.

These facts force us to make significant changes to health safety protocols, which make our day-to-day work extremely difficult. Such moments force us to reflect and think about possible reforms in dental services that would be more than necessary to protect our health and that of our patients.

Let us all consider safety as our top priority and get through this together!

Thank you,

Doc. Dr. Lindihana Emini
Editor-in-chief



**PUNIME BURIMORE SHKENCORE (PBSH)
ORIGINAL SCIENTIFIC PAPER (OSP)**



NDIKIMI I DHËMBËVE TË KEQFORMUAR NË PERIODONCIUM

Zumri Emurllai¹, Marija Zuzelova², Marija Nakova²,
Sabetim Çerkezi²

1. OS DEA DENT-GOSTIVAR, drzumri@gmail.com

THE IMPACT OF MALFORMED TEETH ON THE PERIODONTIUM

Zumri Emurllai¹, Marija Zuzelova¹, Marija Nakova²,
Sabetim Çerkezi²

1.OS DEA DENT-GOSTIVAR, drzumri@gmail.com

ABSTRAKT

Qëllimi: të tregohet lidhshmëria e dhëmbëve të keqformuar me shëndetin parodontal.

Metoda: Nga total 350 pacientë të ekzaminuar, nga të dy gjinitë të moshës 17 deri në 45 vjeçar, 105 pacientë u zgjodhën për këtë studim, me prezencë dhëmb/ëve të keqformuar dhe problem parodontal. Për secilin pacient, së pari kryhet kontroll vizuale për të përcaktuar llojin e dhëmb/ëve të keqformuar, dhe menjëherë pas kësaj bëhet një diagnozë parodontale, duke e krahasuar me parametrat klinike në vijim: gjakderdhje gjatë vendosjes së sondës, humbje të ndërlihdjes parodontale dhe thellësis gjatë vendosjes së sondës.

Për të gjithë është bërë analizë statistikore me shenja numerike dhe është përpunuar statistikë përshkruese (vlerat minimale, maksimale, devijim standard dhe koeficient i variacionit). Për analizën u përdor edhe Chi-Square testi, dhe kur kushtet për përdorimin e tij nuk janë përmbushur, është përdorur testimi i saktë Fisher. Niveli i rëndësisë është vendosur në 5.0%.

REZULTATI

Anomalitë më të zakonshme të pranishme në këtë studim janë: rotacioni i dhëmb/ëve / me 76.9%, dendësia me 48.9% dhe inklinacion mezial i molarit me 47.8%. Shpërndarjet e ndryshimeve patologjike parodontale, treguan se pacientët me prezencë të inklinacionit mezial të molarit/molareve dhe kanë 100% gingivit kronik marginal, në inklinacionin e izoluar bukal të dhëmbit me 71.8%, rritje të gingivës në disa pjesë me dendësi në pjesën frontale me 47.8%, dhe me periodontitis kronik me 48.9%. Në të gjitha llojet, vetëm dhëmbët e izoluar me prirje të dhëmbit dhe izolimi i tepërt i incizorit maksilar u shoqëruan ndjeshëm me recesionin e gingivës ($p < 0.05$).

Përfundimi: Nga shembulli i përzgjedhur me lloje të ndryshme të anomalive në pozicionin e

ABSTRACT

Aim: to show the association of malformed teeth with periodontal health.

Method: total of 350 patients were examined, of both genders, aged 17 to 45 years, 105 patients were selected for this study with the presence of a mapped tooth and periodontal problem. For each patient, first a visual inspection is performed to determine the type of maligned tooth / teeth and immediately afterwards, a periodontal diagnosis is made, compared to the following clinical parameters: bleeding at diagnosis during sowing, loss of parodontal adaptation, and depth at suturing.

To all was made a statistical analysis with numerical marks, Descriptive statistics (minimum, maximum values, standard deviation and coefficient of variation). The Chi-square test was also used for the analysis, and when the conditions for its use were not met, the correct test fissure was used. The significance level is set at 5.0%.

RESULTS

The most common anomalies present in this study are: tooth/teeth rotations with 76.9%, 48.9% compactness and mesial inclination of the molar with 47.8%. Distribution of pathological periodontal changes has been shown in patients with the presence of mesial inclination of the molar /molars, and have 100% chronic marginal gingivitis, in isolated buccal inclination of the tooth with 71.8%, increase in gingiva in some areas with density in the frontal region with 47.8 %, and with chronic periodontitis with 48.9%. In all of the types, only the isolated buccal inclined teeth and the over-protrusion of the maxillary incisor were significantly associated with gingival recession ($p < 0.05$).

Conclusion: From the selected sample with different types of anomalies in the position of the tooth



dhëmbit/dhëmbëve, u shoqëruan ndjeshëm me ndryshimet në parodont, siç janë: gingiviti kronik marginal, zmadhimi i gingivës, recesioni i gingivës dhe periodontiti kronik. Pacientëve u rekomandohet trajtimi ortodontik, si dhe trajtimi parodontal bazik dhe kirurgjik.

Fjalë kyçe: dhëmbë të keqformuar, shëndeti parodontal, trajtim ortodontik.

HYRJE

Keqformimi i dhëmbëve përcaktohet si mungesë e lidhjes ndërmjet harqeve të sipërme dhe të poshtme të dhëmbëve dhe përshtatjes jo normale të dhëmbëve. Malokluzioni mund të rrisë rrezikun e traumës stomatologjike, kariesit, problem me parodontin dhe disfunkcione orale si për është frymëmarrja, përtytpja, gëlltitja dhe vështirësi në të folur.

Nga disa gjendje patologjike që prekin zgavrën e gojës, malokluzioni është problemi i tretë më i rëndësishëm në popullatën botërore. Kjo ka çuar në rritjen e interesit për trajtimin ortodontik në shumë vende.

Kur kemi prani të anomalisë ortodontike, veçanërisht të llojit të një ose më shumë dhëmbëve të keqformuar, qasja diagnostikuese duhet të rishikohet në mënyrë ekipore nga ana e ortodontit, pediatri dhe paradontologut.

Komponenti diagnostik i paradontologut dhe ortodontit duhet të jetë një praktikë e zakonshme në klinikat dentare, veçanërisht nga specialistët. Prandaj, diagnoza e hershme e çfarë do lloji anomalie të pozicionit të dhëmbëve, jep informacion në lidhje për trajtim direkt, dhe sipas kësaj të parandalohet sëmundja parodontale. Trajtimet ortodontike, janë pjesë e rivendosjes së ekuilibrit okluzal, dhe në këtë mënyrë përmirësohet qasja ndaj higjenës orale, madje edhe vendosja e duhur të buzëve.

Trajtimi ortodontik funksionon duke ripozicionuar dhëmbët dhe siguron një lidhje të ngushtë me indet parodontale, si rezultat zvogëlon mundësinë e humbjes së dhëmbëve dhe infeksioneve të gingivës të shkaktuara nga dhëmbët e keqformuar.

Dëmtimi i dhëmbëve individual mund të jetë i pranishëm që nga laktacioni. Prandaj, pediatri dhe ortodonti duhet të veprojnë në mënyrë parandaluese për të siguruar pozicionimin e duhur të dhëmbëve, si dhe dentacionin e përhershëm të qumështit (1,2,3,4,5,6,7) (F1.1).

/ teeth, were significantly associated with changes in the periodontium, such as: chronic marginal gingivitis, increased gingivitis, gingival recession and chronic periodontitis. Patients were recommended orthodontic treatment as well as basic and surgical periodontal treatment.

Keywords: malignant teeth, periodontal health, orthodontic treatment.

INTRODUCTION

Dental malformation is defined as the absence of a connection between the upper and lower dental arches and the abnormal alignment of the teeth. Malocclusion can increase the risk of dental trauma, caries, periodontal problems, and oral dysfunctions such as breathing, chewing, swallowing, and speech difficulties.

From a few pathological conditions affecting the oral cavity, malocclusion is the third most important problem in the world population. This has led to increased interest in orthodontic treatment in many countries.

When we have the presence of an orthodontic anomaly, especially the type of malformation of one or more teeth, the diagnostic approach should be team reviewed by the orthodontist, pediatrician and periodontist.

The diagnostic component of the periodontist and orthodontist should be a common practice in dental clinics, especially specialists. Therefore, early diagnosis of any type of tooth abnormality gives information about direct treatment, and therefore, to prevent periodontal disease. Orthodontic treatments as a part of re-establishing occlusal balance, thereby improving access to oral hygiene and even proper lip placement. Orthodontic treatment works by repositioning the teeth and provides a close relationship with periodontal tissue, thereby reducing the chance of tooth loss and gingival infections caused by malformed teeth.

Malposition of individual teeth may be present since lactation. Therefore, pediatricians and orthodontists should act preventively to ensure proper positioning of the teeth as well as milk permanent dentition (1,2,3,4,5,6,7) (P1.1)



F 1.1 Profili i majtë dhe i djathtë intraoral i një pacienti me dhëmbë të keqformuar në të dy harqet e dhëmbëve.

Përcaktimi i dhëmbëve individual nuk sjell gjithnjë sëmundje parodontale. Siç treguan rezultatet, shumë njerëz kanë një higjenë të mangët në gojë dhe akumulimi i mëvonshëm i pllakës bakteriale, e cila, në disa raste mund të shkaktojë ndezje të gingivës, si një problem më i zakonshëm parodontal. (8,9,10)

Prandaj, në shumicën e studimeve tregohet rëndësia në udhëzimin për ruajtjen e higjenës orale dhe referimit të hershëm në trajtimin ortodontik si masë parandaluese. (11, 12) (F1.2)



F 1.2 Profili i majtë intraoral para dhe pas trajtimit ortodontik në një pacient me dhëmbë frontale të keqformuar.

Përgjigja është ndryshe në atë se sa i zënë është periodontiumi. Megjithëse, përgjigjen fiziologjike ndaj akumulimit të pllakës bakteriale, ndjeshmëria gjenetike e çdo personi mund të ndikojë në shanset për të rritur ashpërsisën e sëmundjes, e cila është gjithmonë pozitive. (13,14,15,16,17,18-21,22-25)

Të gjitha llojet e keq pozicionimi të dhëmbëve, si për shembull diastema, kompresimi, rrotullimi i dhëmbëve, zgjatja e incizuesve dhe prirja e molarit mandibular, mund të rezultojnë në humbje të hershme të dhëmbit si rezultat i formimit të xhepave parodontale nga sipërfaqja meziale e dhëmbit të përfshirë, sepse palca e eshtrave ka tendencë të ndjekë kufirin e çimentos-smaltit. (30)

Kur diagnostifikohet ndonjë lloj i keqformimit dentar, ortodonti duhet të shpërndajë dhëmbët në mënyrë të barabartë në harkun dentar për të ridrejtuar forcat okluzale që veprojnë në gjatësinë e dhëmbit, duke eliminuar kështu mundësinë e traumës okluzale, e cila mund të ndikojë në shëndetin e periodontiumit. (30,23)



P1.1 Intraoral left and right profile of a patient with malformed teeth in both dental arches.

Malposition of individual teeth does not always result in periodontal disease. As the results showed, many people have a deficient oral hygiene and subsequent accumulation of bacterial plaque which, in some cases can cause a gingivitis, as a most common periodontal problem. (8,9,10)

Therefore, most studies indicate the importance of the guidelines for maintaining oral hygiene and early referral to orthodontic treatment as a preventive measure. (11, 12) (P1.2)



P1.2 Intraoral left profile before and after orthodontic treatment in a patient with malformed front teeth.

The answer is different in how busy the periodontium is. Despite the physiological response to the accumulation of bacterial plaque, the genetic susceptibility of any person can affect the chances of increasing the severity of the disease, which is always positive. (13,14,15,16,17,18-21,22-25)

All types of dental malpractice, such as diastema, compression, rotation of the teeth, protrusion of the incisors, and mandibular molar inclination, can result in early tooth loss as a result of the formation of periodontal pockets from the mesial surface of the tooth involved, because bone marrow tends to follow the cement-enamel boundary. (30)

When any type of dental malformation is diagnosed, the orthodontist should distribute the teeth evenly in the dental arch to redirect the occlusal forces acting on the tooth's length, thus eliminating the possibility of occlusal trauma, which may affect the health of the periodontium. (30,23)

By correcting the inclined mandibular second molars, easier oral hygiene is provided in the mesial region of the tooth, thus eliminating the pathological periodontal environment, correcting the proximal bone defect, improving the crown-root relationship,



Nëpërmes korigjimit të molarit të dytë mandibular inklinues, mundësohet higjienë më e lehtë orale në rajonin mezijal të dhëmbit, dhe me të njëjtën e eliminojmë mjedisin parodontal patologjik, e korigjon defektin proksimal të eshtrave, e përmirëson marrëdhënien korone-rrënjë dhe parandalon trauma okluzale (31). Prezenca e shprehur e proklinaconeve të inciziveve mandibulare, është shpesh herë edhe arsye për recesion të gingivës (32) (S1.3)

Kohëve të fundit, trajtimi ortodont për korigjimin e anomalive në pozitën e dhëmbëve, nuk implementohet vetëm tek fëmijët dhe adoleshentët, por edhe tek të rriturit. Pacientët e rritur kërkojnë më tepër trajtim ortodontik para së gjithash për arsye dhe bindje estetike, mirëpo ortodontët duhet ti theksojnë rezultatet funksionale të këtij lloj trajtimi (12,16).

Përvec kësaj, pacientët me sëmundje parodontale ose me mjekim të vazhdueshëm, duhet të ju nënshtrohen intervenimeve ortodontike. Disa autorë e theksuan rrëndësinë e qasjes multidisciplinare ndaj trajtimit, duke kombinuar stomatologjinë ortodontike, periodontologjike dhe restauruese, stomatologji protetike dhe implantologji, me qëllim që ti përgjigjen të gjitha nevojave të pacientit. (12,33,16,34,35,22)

QËLLIMI

Qëllimi i këtij studimi është të identifikohen llojet e ndryshme të anomalive në pozitën e dhëmbëve, dhe ndikimi i tyre në shëndetin e parodontit.

MATERIALI DHE METODA

Nga total 350 pacient të kontrolluar, të të dy gjinive, me moshë prej 17 deri 45 vjet, që kanë ardhur në KSHP “Dea-Dent” për kontroll stomatologjik, për këtë hetim u selekcionuan 105 pacient me prani të dhëmb/ëve të keqformuar dhe problemeve parodontale. Për çdo pacient së pari është kryer evidencë vizuale për llojin e anomalisë, kurse menjëherë pas asaj është vendosur diagnoza parodontale duke përdorur rezultatet nga gjakosja gjatë vendosjes së sondës (margjinale), thellësia e depërtimit, dhe nëpërmes kontrollit vizuel, prezencën ose mungesën e përkushtimit (recesionit gingival). Të dhënat ishin të analizuar në menyre statistikore për të gjithë, me vula numerike u përpunua statistika përshkruese (vlerat minimale dhe maksimale, vlerat e mesme, devijimi standard dhe koeficientit të ndryshimit). Për analizat përdorej edhe Chi-Square testi, dhe kur nuk plotësoheshin kushtet për përdorimin e tij, përdorej testi i saktë Fisher. Niveli i rrëndësisë është vendosur në 5.0%.

and preventing occlusal trauma. (31) The presence of pronounced mandibular incidence is a common cause of gingival recession. (32) (S1.3)

Lately, orthodontic treatment for correction of anomalies in the position of the teeth, is not carried out exclusively in children and adolescents, but also in adults. Adult patients require orthodontic treatment primarily because of aesthetic considerations, but orthodontists should also emphasize the functional results of this type of treatment. (12,16)

In addition, patients with periodontal disease or subsequent treatment should undergo orthodontic intervention. Several authors have highlighted the importance of a multidisciplinary approach to treatment, combining orthodontic, periodontal, restorative dentistry, prosthetic dentistry, and implantology to meet the patient's needs. (12,33,16,34,35,22)

AIM

The aim of this study was to identify various types of anomalies in the position of the teeth and their impact on periodontal health.

MATERIAL AND METHOD

Out of a total of 350 patients examined, of both sexes, aged from 17 to 45 years, who came to the PHI “Dea-Dent”, 105 patients were selected for dental examination with the presence of a malformed tooth and periodontal problem. For each patient, first a visual record is made for the type of anomaly, and immediately afterwards, a periodontal diagnosis is made, using the results of gingival bleeding (marginal), penetration depth, and through visual inspection, the presence or absence of loss of attachment (gingival recession). The data were statistically analyzed in all numerical features and a descriptive statistic (minimum and maximum values, medium values, standard deviation and variation coefficient) were developed.

A chi-square test was also used for analysis, and when the conditions for its use were not met, the correct Fisher test was used. The significance level is set at 5.0%.



REZULTATET

Tabela 1 tregon rezultatet e malokluzioneve mvarësisht nga lloji i keqformimit të dhëmbit, qe u gjetën në këtë grupë hetuese. Vërehet se anomalitë më të shpeshta të pranishme janë: rrotacioni i dhëmbit/ëve me 76.9%, dendësi apo dhëmbët e rrastë me 48.9% dhe inklinacioni mezijal i molarit me 47.8%.

Tabela 1. Shpërndarja e anomalive të dhëmbëve në harqet e dhëmbëve

Anomalitë dentare	Po n(%)	Jo n(%)	Totali n(%)
Diastema mediane	23(26,4%)	82(73,6%)	105 (100%)
Rotullimi i dhëmbit/dhëmbëve	75(76,9%)	30(23,1%)	105 (100%)
Pjerrësia meziale e molarit	47(47,8%)	68(52,2%)	105 (100%)
Kompresimi në harkun dentar	47(48,9%)	58 (51,1%)	105 (100%)
Pjerrësia makulare e molarit	32(23,1%)	73(76,9%)	105 (100%)
Zgjatja e incizorit maksilar	28(18,7%)	77(81,3%)	105 (100%)

Tabela 2 tregon shpërndarjen sipas ndryshimeve periodontale, në të cilat pacienti mund të ketë një ose më shumë ndryshime periodontale. Rezultatet treguan se pacientët me praninë e përfshirjes meziale të molarit/molarëve kishin 100% gingivit kronik margjinal të përcaktuar me gjakderdhje margjinale gjatë vendosjes së sondës. Përqindja më e lartë e ndryshimeve parodontale është vërejtur tek pacientët me prirje të izoluar bukale të dhëmbit me 71.8%, për derisa vlera të ngjashme u treguan në zgjatjen e incizivevr maksilar me 48.9% dhe densitet në pjesën frontale me 47.8%.

Tabela 2 shpërndarja e ndryshimeve patologjike periodontale

Ndryshimet periodontale	Po n(%)	Jo n(%)	Totali n(%)
Përfshirja meziale e mollarit	105 (100%)	-	105 (100%)
Prirje e izoluar bukale e dhëmbit	69 (71,8%)	46(38,2%)	105 (100%)
Kompresion në pjesën frontale	47(47,8%)	68(52,2%)	105 (100%)
Zgjatje e incisivit maksilar	47(48,9%)	58 (51,1%)	105 (100%)

Tabela 3 tregon rezultatet e analizës së dhëmbëve të keqformuar dhe lidhjen e tyre me dhëmbët, me ose pa recesion gingival. Nga të gjitha llojet, vetëm dhëmbët e prirjes së izoluar bukale dhe proinklinim i rritur i inciziveve maksilar kishin një lidhje të konsiderueshme me recesionin gingival, me ($p < 0.05$).

RESULTS

Chart 1 shows the results of dental malocclusions that are found in this study group. It is noted that the most common present anomalies are: rotations of the tooth/teeth with 76.9%, compactness with 48.9% and mesial inclination of the molar/s with 47.8%.

Table 1. Distribution of dental anomalies in dental arches

Dental anomalies	Yes n(%)	No n(%)	Total n(%)
Median diastema	23(26,4%)	82(73,6%)	105 (100%)
Tooth/teeth rotation	75(76,9%)	30(23,1%)	105 (100%)
Mesial inclination of the molar	47(47,8%)	68(52,2%)	105 (100%)
Compression in dental arch	47(48,9%)	58 (51,1%)	105 (100%)
Macular inclination of the molar	32(23,1%)	73(76,9%)	105 (100%)
Maxillary incisal protrusion	28(18,7%)	77(81,3%)	105 (100%)

Table 2 shows the distribution by periodontal changes, in which one patient may have one or more periodontal changes. The results showed that in patients with the presence of mesial inclusion of molar/s and had 100% chronic marginal gingivitis defined by marginal bleeding during the breakthrough. A higher percentage of periodontal changes was seen in patients with isolated buccal inclination of the tooth with 71.8%, while similar values were shown in maxillary incisor protrusion with 48.9% and density in the frontal region with 47.8%.

Table 2 the distribution of pathological periodontal changes

Periodontal changes	Yes n(%)	No n(%)	Total n(%)
Mezial inclusion of moles	105 (100%)	-	105 (100%)
Isolated buccal inclination of the tooth	69 (71,8%)	46(38,2%)	105 (100%)
Congestion in the frontal region	47(47,8%)	68(52,2%)	105 (100%)
Congestion in the frontal region	47(48,9%)	58 (51,1%)	105 (100%)

Table 3 shows the results of the analysis of malignant teeth and their association with teeth, with or without gingival recession. Of all the types, only the isolated buccal inclined teeth and the exaggerated cursing of the maxillary incisions had a significant association with gingival recession, with ($p < 0.05$).



Tabela 3 Paraqitje e rëndësishme statistikore e recesionit gingival tek anomalitë me malpozicion të dhëmbëve

Recesion gingival	Pon (%)	Jon (%)	Totali n (%)	P
Inklinacioni bukal i dhëmbit				P(1)=0,0025*
Po	29(91,7)	7(8,3)	36(100)	
Jo	32(59,1)	27(40,9)	69(100)	
Total	71(67,8)	34(32,2)	105(100)	
Zgjatje incizale e maksilarit				P(1)=0,0125*
Po	15(90,0)	10(10,0)	25(100)	
Jo	43(67,4)	37(32,6)	80(100)	
Total	58(67,8)	47(32,2)	105(100)	

(*)= rëndësia statistikore me 5.0%
(1)= chi-square test

Ndryshimet më të mëdhaja të përqindjeve tek pacientët me gingivitis kronik, u gjetën tek ato të cilët kanë patur inklinacion me zjarr të molarit, zgjatje të incizivëve maksilar dhe mandibular. (tab.4).

Tabela 4 Paraqitje e rëndësisë statistikore të gingivit kronik tek anomalitë me keqpozicionim të dhëmbëve

Gingiviti kronik	Po n(%)	Jo n(%)	Total n(%)	P
Inklinacioni mezial i dhëmbit				P(1)=0,0139*
Po	19(42,3)	27(57,7)	46(100)	
Jo	10(19,6)	39(80,4)	49(100)	
Totali	33(26,9)	72(73,1)	105(100)	
Zgjatje maksilare e incizivës				P(1)=0,0182*
Po	15(50,0)	15(50,0)	30(100)	
Jo	16(23,9)	54(76,1)	75(100)	
Totali	34(26,9)	71(73,1)	105(100)	
Zgjatje mandibulare e incizivës				P(1)=0,022*
Po	12(60,5)	9(39,5)	21(100)	
Jo	18(22,4)	56(77,6)	84(100)	
Totali	32(29,1)	73(70,9)	105(100)	

Chart 3 A demonstration of statistical significance of gingival recession at anomalies with dental malposition.

Gingival recession	Yes n (%)	No n (%)	Total n (%)	P
Buccal tooth inclination				P(1)=0,0025*
Yes	29(91,7)	7(8,3)	36(100)	
No	32(59,1)	27(40,9)	69(100)	
total	71(67,8)	34(32,2)	105(100)	
Maxillary incisal protrusions				P(1)=0,0125*
Yes	15(90,0)	10(10,0)	25(100)	
No	43(67,4)	37(32,6)	80(100)	
total	58(67,8)	47(32,2)	105(100)	

(*)=statistical significance with 5.0%
(1)=chi-square test

The largest percentage differences in patients with chronic gingivitis are found in those who have had mesial inclination of the molar, protrusion of the maxillary and mandibular incisors. (chart 4)

Chart 4 A demonstration of statistical significance of chronic gingivitis in dental malformations

Chronic gingivitis	Yes n(%)	No n(%)	Total n(%)	P
Mesial tooth inclination				P(1)=0,0139*
yes	19(42,3)	27(57,7)	46(100)	
no	10(19,6)	39(80,4)	49(100)	
total	33(26,9)	72(73,1)	105(100)	
Maxillary incisal protrusion				P(1)=0,0182*
yes	15(50,0)	15(50,0)	30(100)	
no	16(23,9)	54(76,1)	75(100)	
total	34(26,9)	71(73,1)	105(100)	
Mandibular incisal protrusion				P(1)=0,022*
yes	12(60,5)	9(39,5)	21(100)	
no	18(22,4)	56(77,6)	84(100)	
total	32(29,1)	73(70,9)	105(100)	



Gjithashtu në tabelën, ndryshimet më të mëdhaja të përqindjeve të pacientët me gingivit kronik u gjetën tek ato të cilët kishin dendësi, zbutje të përgjithshme në harqet dhe diastema dentale.

Rezultatet nga tabela 4 dhe 5 e konfirmojnë lidhjen signifikante ndërmjet dhëmb/ëve të keqformuar dhe gingivitit kronik ($p < 0.05$).

Tabela 5 Paraqitje e rëndësishme statistikore e gingivitit kronik tek anomalitë me keqpozicionim të dhëmbëve.

Gingiviti kronik	Po (%)	Jo n(%)	Totali n(%)	P
Lirshmëria				P(1)=0,0139*
Po	20(67,0)	10(33,0)	(100)	
Jo	16(13,8)	59(86,2)	(100)	
Totali	36(29,1)	69(70,9)	(105)	
Diastema mediane				P(1)=0,0049*
Po	15(50,0)	15(50,0)	(100)	
Jo	22(20,3)	53(79,7)	(100)	
Totali	37(28,9)	68(77,1)	(105)	
Dendësia				P(1)=0,0004*
Po	15(90,0)	10(10,0)	25(100)	
Jo	43(67,4)	37(32,6)	80(100)	
Totali	58(67,8)	47(32,2)	105(100)	

(*)= Rëndësia statistikore me 5.0%
(1)=chi-square test

DISKUTIM

Dhëmbët e keqformuar janë faktorë të paradisponueshëm të llojit të veçantë të sëmundjes parodontale, për arsye se mirëmbajtja e higjienës orale bëhet sa më e vështirë, mblihet pllakë bakteriale dhe grumbullohet, dhe sipas kësaj shtohet dhe vërtetë ndryshimet patologjike dhe parodontale, siç është gingiviti marginal kronik, recesioni i gingivës, zmadhimi i gingivës dhe shkallë të ndryshme të periodontitit kronik. Sidoqoftë, ky predispozicion gjithmonë na çon deri te sëmundja parodontale, veçanërisht tek individët të cilët vazhdimisht vizitojnë stomatolog, i cili u jep udhëzime për mirëmbajtje të mirë të higjienës orale dhe udhëzim për trajtim të hershëm ortodontik.(1,2,7,14,21-24,26). Shpesh herë, gjatë praktikës rutinore në klinikë, shkujdeset zbulimi i fazës së hershme të dhëmbëve të keqformuar, që mund të zgjas deri në pubertet, apo derisa vet pacientët të kërkojnë trajtim ortodontik.

Also in Table 5, the largest percentage differences in patients with chronic gingivitis were found in those who had congestion, generalized tenderness in the dental arches, or diastemas.

The results in Tables 4 and 5 confirm the significant association between malignant teeth and chronic gingivitis. ($p < 0.05$)

Chart 5 Demonstration of statistical significance of chronic gingivitis in dental malformations.

Chronic gingivitis	Yes (%)	No (%)	Total (%)	P
Sharpness				P(1)=0,0139*
yes	20(67,0)	10(33,0)	(100)	
no	16(13,8)	59(86,2)	(100)	
total	36(29,1)	69(70,9)	(105)	
Median diastema				P(1)=0,0049*
yes	15(50,0)	15(50,0)	(100)	
no	22(20,3)	53(79,7)	(100)	
total	37(28,9)	68(77,1)	(105)	
Compaction				P(1)=0,0004*
yes	15(90,0)	10(10,0)	25(100)	
no	43(67,4)	37(32,6)	80(100)	
total	58(67,8)	47(32,2)	105(100)	

(*)= Statistical significance with 5.0%
(1)=chi-square test

DISCUSSION

Malignant teeth are a predisposing factor for individual periodontal disease, therefore, maintaining oral hygiene becomes more difficult, bacterial plaque retains and accumulates, and therefore multiplies and progresses to pathological periodontal changes, such as chronic gingivitis, marginal gingivitis. increase (thickening) of the gingiva and varying degrees of severity of chronic periodontitis.

However, this predisposition does not always lead to periodontal disease, especially in individuals who visit the dentist regularly, who instructs them to maintain good oral hygiene and refer to early orthodontic treatment (1, 2, 7, 14, 21-24, 26). Very often, in a routine clinical practice, the stage of early detection of malignant teeth that can last until puberty is neglected, or when patients themselves want orthodontic treatment.



Rezultatet nga ky studim vërtetuan se lidhja e ndërsjelltë diagnostike dhe terapeutike ndërmjet ortodontëve dhe parodontologëve është koncenus në literaturë (7,8,10,13). Shëndeti dentar i parodontit është thelbësore për suksesin e çfarëdo lloj trajtimi ortodontik, megjithatë korrighimi ortodontik nuk duhet të rezultojë me dëmtim të indit parodontal. Prandaj te ky lloj i anomalive, nevojitet kurim i hershëm ortodontik për çdo pacient.

Analiza e nevojës për trajtim ortodontik zbuloi se 61.6% e pacientëve kanë nevojë për levizje të vogël të dhëmbëve të keqformuara, kurse 38.4% duhet ti nënshtrohet trajtimit total ortodontik, me çka edhe i vërtetuam këto zbulime me zbulimet e (4,8,9,11,17 dhe 19). Në këtë studim, tek një numër i madh i pacientëve ishte i pranishëm recesioni gingival, gjë që pajtohet edhe me zbulimet e Fiedotin (14) dhe Vanzin (29).

Analiza e nevojës për trajtim parodontal vërtetoi se 100% e pacientëve duhet ti nënshtrohen shërimit fillestar parodontal (udhëzime për higjienë orale dhe largim i depozitëve të buta), përderisa 33.5% i pacientëve duhet ti nënshtrohen operacionit pas këtyre procedurave.

Edhe pse gjatë këtij studimi kishim grupe të ndryshme të moshave, me shkallë të ndryshme të keqpozicionimit të dhëmbëve, u tregua se mund të shkaktohet ndonjë sëmundje parodontale ose të

The results of this study confirmed that the diagnostic and therapeutic interconnection between orthodontists and periodontists is a consensus in literature (7, 8, 10, 13). The clinical health of the periodontium is essential in the success of any type of orthodontic treatment, but orthodontic correction should not result in the damage of periodontal tissue. Therefore, this type of anomaly requires early orthodontic treatment of each patient.

The analysis for the need of orthodontic treatment revealed that 61.6% of patients need a slight movement of the malformed teeth, and 38.4% should undergo a complete orthodontic treatment, by which we confirm these findings with the findings of (4, 8, 9, 11, 17 and 19).

In this study, a gingival recession was present in a large number of patients, corresponding to the findings of Fiedotin (14) and Vanzin (29).

The analysis for the need of periodontal treatment confirms that 100% of patients should undergo a primary periodontal treatment (instructions for oral hygiene and removal of soft deposits), while 33.5% need to undergo a surgery after these procedures.

Although, in this study we had different age groups with different degrees of tooth/teeth malposition, it has been shown that they can cause some kind of periodontal disease or change the intensity of the previous disease.



ndryshohet intenziteti i sëmundjes paraprake.

Në literaturë, disa studime kanë hetuar lidhjen e ndërsjelltë ndërmjet pozicionimit jo të duhur të dhëmb/ëve me shëndetin e parodontit, tek një grupë pacientësh të rritur. Shumica fokusohen tek femijët dhe adoleshentët. Studimi jonë hetoi pacientët që kishin nevojë për trajtim parodontal, dhe i vlerësonte dhëmbët e keqformuara dhe efektet e tyre të mundshme tek indi parodontal. Të dhënat treguan se ka pasur ndryshime parodontale lidhur me anomalitë ortodontike, që i vërtetojnë edhe zbulimet e mëparshme (1,2,7,8,14).

Edhe pse faktori kryesor etimologjik i parodontit është pllaka bakteriale, faktorët tjerë zakonisht janë të lidhur, dhe kjo mund të sjellë deri te ndryshimet në përgjigjet e bartësit. Nga këto faktorë, dhëmbët e keq vendosur janë faktori i paradisponueshëm se pse higjiena orale është më e vështirë, pllaka bakteriale mbledhet dhe grumbullohet, sipas kësaj shumohet dhe sjell deri te ndryshimet patologjike parodontale.

Trauma okluzale që është rezultat i keqpozicionimit të dhëmbëve, në raste si për shembull, pjerrtësia e tepruar e inciziveve mandibulare, është faktor destruktiv për indet që e mbështesin parodontin. Në këtë studim, kjo ishte në mënyrë thelbësore e lidhur me recesionin gingival, gjendje patologjike që gjendet tek një numër i madh i pacientëve në ekzemplarin tonë, dhe si faktor bashkë-shkatëruës kur është i lidhur me sëmundje ekzistuese parodontale, që sjell deri te lëvizshmëria me e madhe e dhëmbëve të prekur, gjë që ishte e vërtetuar tek pacientët të cilët kanë pasur periodontitit kronik dhe ne përputhshmëri me zbulimet e përshkuara në (14,29).

PËRFUNDIMI

Nga mostra e zgjedhur me anomali të llojeve të ndryshme, në pozicionin e dhëmb/ëve, ishin thelbësisht të lidhura me ndryshimet e parodontit, siç janë: gingivit marginal kronik, rritje të gingivës, recesion gingival dhe periodontit kronik. Pacientët u rekomanduan për trajtim fillestar kirurgjik dhe parodontal, si dhe rekomandim për trajtim ortodontik. Prandaj, roli i ortodontit dhe periodontologut është në korrelacion me pozitën e dhëmbëve që sjell deri te përmirësimi i shëndetit oral.

Analysis of the need for periodontal treatment confirmed that 100% of patients should undergo primary periodontal treatment (instructions for oral hygiene and removal of soft deposits), while 33.5% need to undergo surgery after those procedures.

Although in this study we had different age groups with different degrees of dental malposition, it was shown that they can cause some kind of periodontal disease or change the intensity of the previous disease.

Several studies in the literature have examined the relationship between improper positioning of teeth and periodontal health in a group of adult patients. Most of them focus on children and adolescents. Our study examined patients involved in periodontal treatment and assessed maligned teeth and their possible effects on periodontal tissue. The data showed that there were periodontal changes associated with orthodontic anomalies that confirm previous findings. (1,2,7,8,14)

Although the main etymological factor of the periodontium is bacterial plaque, other factors are usually related and may lead to changes in the host's responses. Of these factors, malformed teeth are predisposing factors because oral hygiene becomes more difficult, bacterial plaque retains and accumulates, and therefore multiplies and leads to pathological periodontal changes.

Occlusal trauma resulting from incorrect dental malpractice in cases such as excessive cupping of mandibular incisors, is a destructive factor for periodontal-supporting tissues.

In this study, this was significantly associated with gingival recession, a pathological condition found in a large percentage of patients in our sample, and as a co-destructive factor when associated with existing periodontal disease, leading to greater mobility of the affected teeth, which was confirmed in patients who had chronic periodontitis and according to this are described the findings. (14,29)

CONCLUSION

From the selected sample with different types of abnormalities in tooth position, they were significantly associated with periodontal changes such as: chronic marginal gingivitis, gingival enlargement, gingival recession, and chronic periodontitis. Patients were given the recommendation for the necessary basic and surgical periodontal treatment, as well as the recommendation for orthodontic treatment. Therefore, the role of the orthodontist and periodontist is correlated with the position of the teeth, which leads to improved oral health.



LITERATURA E SHFRYTËZUAR

1. Abu Alhaija ES, Al-Khateeb SN, Al-Nimri KS. Mbizotërimi i malokluzioneve tek 13-15 vjeçarët e fëmijëve shkollor të Jordanisë Veriore. Komuniteti i shëndetit Dentar. 2005;22(4):266-71.
2. Abu Alhaija ES, Al-Wahadni AM. Marrëdhënia midis parregullsisë së dhëmbëve dhe sëmundjes parodontale te fëmijët me vizita të rregullta dentare. J Klin Pediatr Dent. 2006;30(4):296-8.
3. Bello FC. Malokluzioni dhe shërbimi publik: një studim në Belo Horizonte [monografi]. Belo Horizonte (MG): Universiteti Federal i Minas Gerais; 2004. (3) [Link]
4. Dvorkin C, MA Filipuzzi, Rizzo A. Ortodontikë në të rritur. Kriteret e trajtimit. Rastet klinike. Rev Ateneo Argentina Odontol. 1998; 37 (1): 42-6.
5. Facal-García M, Suárez-Quintanilla D, De Nova-García J. Diastemat në stomatologjinë parësore dhe marrëdhëniet e tyre me gjinine, moshën dhe okluzionin dentar. Eur J Paediatr Dent. 2002; 3 (2): 85-90.
6. Farret MM, Jurach EM, Guimarães MB, Guimarães MB. Mbikëqyrja e hapësirës në stomatologjinë e përzier dhe lidhja e saj me mbushjen e dhëmbëve në rajonin anterior të harkut të poshtëm: një filozofi trajtimi. Ortodon Gaúch. 2005; 9 (1): 5-12.
7. Feldens EG, Kramer PF, Feldens CA, Ferreira SH. Shpërndarja e pllakave dhe gingivitëve dhe faktorëve shoqëruar në fëmijët brazilianë 3- deri në 5 vjeç. Fëmija J Dent. 2006; 73 (1): 4-10.
8. Feng X, Oba T, Oba Y, Moriyama K. Një qasje ndërdisiplinore për rezultate të përmirësuar funksionale dhe estetike në një pacient të rritur me kompromis periodontal. Këndi Ortodoks. 2005; 25 (6): 1061-70.
9. Fiedotín De Harfin J, Ureña A, Lapenta R, Alonso M. Realja dhe idealja në trajtimin estetik të diastemave të mëparshme. Ortodonci. 2003; 67 (133): 42-5.
10. Freitas JR, Ramalho SA, Vedovello Filho M, Vedovello SAS. Vertikalizimi i molarëve të dytë të poshtëm. J Bras Ortodon. Ortop. i fytyrës. 2001; 6 (36): 449-56.
11. Fukunaga T, Kuroda S, Kurosaka H, Takano-Yamamoto T. Ankorimi skeletik për korigjimin ortodontik të zgjatjes maksilare me periodontit të rritur. Këndi Ortodoks. 2006; 71 (1): 148-55.

LITERATURE

1. Abu Alhaija ES, Al-Khateeb SN, Al-Nimri KS. Prevalence of malocclusion in 13-15 year-old North Jordanian school children. Community Dent Health. 2005;22(4):266-71.
2. Abu Alhaija ES, Al-Wahadni AM. Relationship between tooth irregularity and periodontal disease in children with regular dental visits. J Clin Pediatr Dent. 2006;30(4):296-8.
3. Bello FC. Malocclusion and the public service: a study in Belo Horizonte [monograph]. Belo Horizonte (MG): Federal University of Minas Gerais; 2004. (3) [Links]
4. Dvorkin C, Filipuzzi MA, Rizzo A. Orthodontics in adults. Treatment criteria. Clinical cases. Rev Ateneo Argent Odontol. 1998; 37 (1): 42-6
5. Facal-García M, Suárez-Quintanilla D, De Nova-García J. Diastemas in primary dentition and their relationships to sex, age and dental occlusion. Eur J Paediatr Dent. 2002;3(2):85-90.
6. Farret MM, Jurach EM, Guimarães MB, Guimarães MB. Supervision of space in mixed dentition and its correlation with dental crowding in the anterior region of the lower arch: a treatment philosophy. Ortodon Gaúch. 2005; 9 (1): 5-12.
7. Feldens EG, Kramer PF, Feldens CA, Ferreira SH. Distribution of plaque and gingivitis and associated factors in 3- to 5-years-old Brazilian children. J Dent Child. 2006;73(1):4-10.
8. Feng X, Oba T, Oba Y, Moriyama K. An interdisciplinary approach for improved functional and esthetic results in a periodontally compromised adult patient. Angle Orthod. 2005;25(6):1061-70.
9. Fiedotín De Harfin J, Ureña A, Lapenta R, Alonso M. The real and the ideal in the aesthetic treatment of the previous diastemas. Orthodontics. 2003; 67 (133): 42-5.
10. Freitas JR, Ramalho SA, Vedovello Filho M, Vedovello SAS. Verticalization of the lower second molars. J Bras Ortodon Ortop Facial. 2001; 6 (36): 449-56.
11. Fukunaga T, Kuroda S, Kurosaka H, Takano-Yamamoto T. Skeletal anchorage for orthodontic correction of maxillary protrusion with adult periodontitis. Angle Orthod. 2006;71(1):148-55.
12. Gábris K, Márton S, Madléne M. Prevalence of malocclusions in Hungarian adolescents. Eur J Orthod. 2006;28(5):467-70.(12)



12. Gábris K, Márton S, Madléne M. Prevalenca e malokluzioneve në adoleshentët hungarezë. Eur J Ortodoks. 2006; 28 (5): 467-70. (12)
13. Glans R, Larsson E, Ogaard B. Ndryshimet gjatësore në gjendjen e gingivës në dentitete të grumbulluara dhe jo të grumbulluara, të nënshtruara trajtimit ortodontik fiks. Jam J Ortoport Ortodofacial. 2003; 124 (6): 679-82. (13)
14. Gutiérrez Izquierdo E, Martínez Pérez M. Humbja e eshtrave për shkak të periodontitit, mbingarkesës dhe ndërhyrjes okluzale. Rev Kuba Estomatol. 1991; 28 (2): 93-7. (14)
15. Hallmon WW. Trauma e okluzionit: efekti dhe ndikimi në periodontium. Ann Periodontol. 1999; 4 (1): 102-8. (15)
16. ///
17. Karaçay S, Gurton U, Olmez H, Koymen G. Trajtimi multidisiplinar i dhëmbëve të përherëshëm "binjakë": dy raporte rastesh. Fëmija J Dent. 2004; 71 (1): 80-6. (17)
18. Lestrel PE, Takahashi O, Kanazawa E. Një qasje sasiore për matjen e grumbullimit në harkun dentar: Përshkruesit e Furierit. Jam J Ortoport Ortodofacial. 2004; 125 (6): 716-25. (18)
19. Machuca G, Martínez F, Machuca C, Bullón P. Një kombinim i trajtimit ortodontik, parodontal dhe prostodontik në një rast të malokluzionit të përparuar. Int J Restorative Periodontike Int. 2003; 23 (5): 499-505 (19)
20. Maino BG. Trajtimi ortodontik dhe problemet parodontale. III. Mondo Ortod. 1989; 4 (6): 839-46. (20)
21. Mickenautsch S, Rudolph MJ, Ogunbodede OO, Chikte UM. Shëndeti oral midis refugjatëve Liberianë në Ganë. East Afr Med J. 1999; 76 (4): 206-11 (21).
22. Miguel JAM. Studimi i lidhjes midis ashpërsisë së malokluzioneve dhe kushteve të shëndetit oral në nxënësit e shkollës të moshës 12 vjeç në qytetin e Rio de Janeiro. 2004 [tezë]. Rio de Janeiro (RJ): Universiteti Federal i Rio de Janeiro; 2004. (22)
23. Ngom PI, Diagne F, Benoist HM, Thiam F. Marrëdhëniet intraharkore dhe interharkore të dhëmbëve të përparme dhe kushteve parodontale. Këndi Ortod. 2006; 76 (2): 236-42 (23).
24. Silva ACA, Gusmão ES. Vlerësimi klinik i gjendjes së gingivës dhe pllakës tek fëmijët me pozicionim të dobët të dhëmbëve. Një Pensambam i Pavarur Fed Odontol. 2000; 10 (2): 89-94 (24).
13. Glans R, Larsson E, Ogaard B. Longitudinal changes in gingival condition in crowded and noncrowded dentitions subjected to fixed orthodontic treatment. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2003;124(6):679-82.(13)
14. Gutiérrez Izquierdo E, Martínez Pérez M. Bone loss in teeth with periodontitis, overloads and occlusal interferences. Rev Cuba Stomatol. 1991; 28 (2): 93-7. (14)
15. Hallmon WW. Occlusal trauma: effect and impact on the periodontium. Ann Periodontol. 1999;4(1):102-8. (15)
16. ///
17. Karaçay S, Gurton U, Olmez H, Koymen G. Multidisciplinary treatment of "twinned" permanent teeth: two case reports. J Dent Child. 2004;71(1):80-6. (17)
18. Lestrel PE, Takahashi O, Kanazawa E. A quantitative approach for measuring crowding in the dental arch: Fourier descriptors. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2004;125(6):716-25.(18)
19. Machuca G, Martínez F, Machuca C, Bullón P. A combination of orthodontic, periodontal and prosthodontic treatment in a case of advanced malocclusion. Int J Periodontics Restorative Dent. 2003;23(5):499-505 (19)
20. Maino BG. Orthodontic treatment and periodontal problems. III. Mondo Ortod. 1989;4(6):839-46. (20)
21. Mickenautsch S, Rudolph MJ, Ogunbodede EO, Chikte UM. Oral health among Liberian refugees in Ghana. East Afr Med J. 1999;76(4):206-11 (21).
22. Miguel JAM. Study of the association between the severity of malocclusions and oral health conditions in schoolchildren aged 12 years in the city of Rio de Janeiro. 2004 [thesis]. Rio de Janeiro (RJ): Federal University of Rio de Janeiro; 2004. (22)
23. Ngom PI, Diagne F, Benoist HM, Thiam F. Intraarch and interarch relationships of the anterior teeth and periodontal conditions. Angle Orthod. 2006;76(2):236-42 (23).
24. Silva ACA, Gusmão ES. Clinical evaluation of gingival and plaque condition in children with poor dental positioning. An Fac Odontol Univ Fed Pernamb. 2000; 10 (2): 89-94 (24).



25. Silva Filho OG, Rego MVN, Silva PRB, Silva FPL, Ozawa TO. Marrëdhënia ndër-harkore në protezën parësore: diastema, mungesa e diastemave dhe mbushja. *Ortodontika*. 2002; 35 (4): 8-20. (25)
26. Simon C, Tesfaye F, Berhane Y. Vlerësimi i gjendjes së shëndetit oral të fëmijëve në shkollë në Addis Ababa. *Ethiop Med J*. 2003; 41 (3): 245-56. (26)
27. Stiz AL. Prevalenca e sëmundjes parodontale dhe malokluzionit të dhëmbëve të nxënësve të shkollës të moshës 5 deri 12 vjeç në Camboriú-SC [disertacion]. São Paulo (PS): Universiteti i São Paulo; 2001. (27)
28. Vanzin GD, Priestsch JR. Konsideratat midis recesionit gingival dhe traumës okluzale. *Rev Odonto Ciênc*. 2001; 16 (33): 182-6. (28)
29. Vanzin GD, Marchioro EM, Berthold TB, Dolci GS. Konsiderata në lidhje me recesionin e gingivës dhe përhapjen e tepërt të incizuesve më të ulët. *J Bras Ortodon Ortop Facial*. 2003; 8 (46): 318-25. (29).
25. Silva Filho OG, Rego MVN, Silva PRB, Silva FPL, Ozawa TO. Intra-arch relationship in the primary dentition: diastemas, absence of diastemas and crowding. *Orthodontics*. 2002; 35 (4): 8-20. (25)
26. Simon C, Tesfaye F, Berhane Y. Assessment of the oral health status of school children in Addis Ababa. *Ethiop Med J*. 2003;41(3):245-56.(26).
27. Stiz AL. Prevalence of periodontal disease and dental malocclusion in schoolchildren aged 5 to 12 years old in Camboriú-SC [dissertation]. São Paulo (SP): University of São Paulo; 2001. (27)
28. Vanzin GD, Priestsch JR. Considerations between gingival recession and occlusal trauma. *Rev Odonto Ciênc*. 2001; 16 (33): 182-6. (28)
29. Vanzin GD, Marchioro EM, Berthold TB, Dolci GS. Considerations about gingival recession and excessive proclination of the lower incisors. *J Bras Ortodon Ortop Facial*. 2003; 8 (46): 318-25. (29) [Links]



IN VIVO (КАТ) ЗА ДИЈАГНОСТИЧКА ПРОЦЕНКА НА АЛЕРГИСКИ РЕАКЦИИ НА ЛОКАЛНИ АНЕСТЕТИЦИ

Љ. Симјановска¹, С. Симјановска¹, О. Темелков²,
М. Марковска Арсовска¹, Г. Тодоровска³,
С. Герасимова Писевска¹

Стоматолошки факултет - Скопје¹, ПЗУ д-р Снежана Темелкова²,
Здравствен дом - Скопје³

АБСТРАКТ

Сите алергиски реакции се предизвикани од имуниот систем кон одреден алерген (антиген), на кој организмот бил претходно експониран и против кој има створено IgE антитела.

Локалните анестетици се едни од најчестите лекови што се користат во стоматологијата и околу 6 милиони луѓе дневно низ целиот свет се подложени на нивниот ефект во процедурите извршени од сличен број стоматолози, кои пак обично не се свесни за фактот дека се алергични на оваа група на лекови. Алергиските реакции на локални анестетици се ретки и покрај честата употреба на истите. Се смета дека околу 1% од сите реакции на локалните анестетици имаат алергиски механизам.

Бидејќи анамнестички многу често добиваме податоци за несакани реакции (окарактеризирани како алергии) на различни алергени, меѓу нив и локалните анестетици, нашата цел е со алерголошки *in vivo* тестирања истите да бидат потврдени или отфрлени.

Материјали и методи: За реализација на нашата цел вклучени се 84 пациенти кај кои се направени: два типа на *In vivo* алерголошки тестови *prick* и *i.d* (интра дермален) тест. Овие *In vivo* тестови го мерат имуниот одговор на супстанца наречена алерген кој е одговорен за алергиска реакција. Од анестетици кои беа користени за ова испитување беа користени два вида на анестетици: Lidocain (Xylocain) 2 и 3%, и Mepivacain (Scandicain) 2 и 3% .

Резултати: Според добиените резултати од КАТ (Кожно Алерголошки Тестови) од тестираните испитаници на Mepivacain во два случаи добиени се (+) резултати при *i.d. test*. Додека кај испитаниците кои беа тестирани со Lidocain кај три случаи тестирањето беше со (+) реактивност.

Заклучок: Иако се сметаат за многу ретки, алергиски реакции на локални анестетици сепак постојат. Во случаите каде анамнестичките податоци одат во прилог на суспектна веројатност за алергија,

IN VIVO (CAT) FOR DIAGNOSTIC EVALUATION OF ALLERGIC REACTIONS TO LOCAL ANESTHETICS

Lj. Simjanovska¹, S. Simjanovska¹, O. Temelkov²,
M. Markovska Arsovska¹, G. Todorovska³,
S. Gerasimova Pisevska¹

Faculty of dentistry - Skopje¹, PHF D-r Snezana Temelkova²,
Health dental care centre – Skopje³

ABSTRACT

All allergic reactions are caused by the immune system to a particular allergen (antigen), to which the body was previously exposed and has created IgE antibodies.

Local anesthetics are one of the most commonly used drugs in dentistry and around 6 million people worldwide are exposed daily to their effect in procedures performed by a similar number of dentists who are usually unaware that they are allergic to this group of drugs.

Allergic reactions to local anesthetics are rare despite the common usage of these medications. The assessment has shown that about 1% of all reactions to local anesthetics have allergic mechanism. Since we often get information for side reactions to different allergens (local anesthetics as well) our aim is to confirm or reject them with making allergologic *in vivo* tests.

Materials and Methods: For the realization of our goal we have included 84 patients in which two types of *in vivo* allergological tests were made (*prick* and *i.d. intra dermal test*). These *in vivo* tests measure the immune response to a substance called allergen responsible for the allergic reaction. Two types of anesthetics were used : Lidocain (Xylocain) 2 and 3 % and Mepivacain (Scandicain) 2 and 3%.

Results: According to the derived results from CAT (dermal allergological tests), from the tested participants to Mepivacain, positive (+) results were received in two cases. In three cases of the participants that were tested to Lidocain, positive (+) reactivity was received.

Conclusion: Although these allergic reactions are considered to be very rare they exist. Where anamnesis data favors the probability of suspected allergy,



пациенти со atopiska предиспонираност за алергии, се наметнува потребата од in vivo алерголошко тестирање.

Клучни зборови: алергија КАТ (Кожни Алерголошки Тестови), локални анестетици, ин виво тестирања, имунолошки систем, ИгЕ антители, алергени.

ВОВЕД

Имунолошкиот систем и начинот на неговата реакција е сложен и разновиден така што може да се спореди со нервниот систем. Активирањето на имунолошката реакција е последица на допир со организмот со некоја туѓа материја (антиген). Конечниот исход може да биде двоен. Во еден случај може да биде заштитен, бидејќи ги отстранува патогномичните микроорганизми и нивните токсини од организмот, а дејствува и против туморите. Во друг случај може да предизвика и оштетување на организмот и тогаш зборуваме за преосетливост или алергиска реакција.

Според имунолошката класификација на Geel i Coombs од 1963 година сензибилитетот/алергиските реакции се делат на ран сензибилитет во кој спаѓаат од I, II и III тип реакции и доцен (касен) сензибилитет -IV тип (1-7). Ако се манифестира вистинска алергија таа е обично од тип IV – контактна алергија или од тип I.

Алергиска реакција настанува заради продукција на специфични IgE анти тела против една или повеќе субстанции. Субстанциите кои предизвикуваат продукција на IgE антители се нарекуваат алергени, а најчесто се безопасни. Најчести алергени се следниве:

- Домашна прашина;
- Влакна и пердуви;
- Лебарки;
- Трева и полен;
- Мов;
- Инсекти од типот на пчели, стршлени, оси и мравки;
- Пеницилин и сулфатни дроги;- Јајца, млеко и морска храна;
- Локални анестетици;
- Козметички препарати.

Повеќе од IgE антители кои се продуцирани после контактот на одредениот алерген се прилепуваат на рецепторските места на клеточната мембрана на мастоцитите во ткивата и базофилите во плазмата. Проценето е дека секоја клеточна

patients with atopic predisposition for allergies, there is a need for in vivo allergological testing.

Key words: allergy, CAT (cutaneous allergologic test), local anesthetics, in vivo testing, immunological system, IgE antibodies, allergens.

INTRODUCTION

The immunological system and the way of its reaction is complex and diverse so it can be compared with the nervous system. Activation of immunological reaction is a result of the body in contact with an alien substance (antigen). The final outcome can be double. In one instance it can be protected because it eliminates the pathognomonic microorganisms and their toxins and acts against tumors. Otherwise it can cause damage of the body, allergical reaction or hypersensitivity.

According to the immunological classification of Geel and Coombs since 1963, sensibility / allergic reactions are divided into early sensibility which includes I, II, and III reaction type and late sensibility – IV type (1-7). If a real allergy is manifested it is usually of type IV-contact allergy or type I .

Allergical reaction occurs due to production of specific IgE antibodies against one or more substances. Substances that cause production of IgE antibodies are called allergens and are mostly harmless. Most frequent allergens are :

- House dust;
- Hair and feathers;
- Cockroaches;
- Grass and pollen;
- Moss;
- Insects such as bees, hornets, wasps and ants;
- Penicillin and sulphate drugs;
- Eggs, milk and seafood;
- Local anesthetics;
- Cosmetic products.

Most of IgE antibodies that are produced after the contact with a certain allergen, attach to receptor spot on the cell membrane of the mast cells in tissues and basophils in the plasma.

It has been estimated that each cell membrane contains 40 000 100 000 receptor spots potentially free to get in touch with IgE antibodies. More common exposition of the sensitized host to same or chemically similar antigen (medication) results with antigen – antibody reaction which initiates degranulation



мембрана содржи 40000-100000 рецепторски места, потенцијално слободни да стапат во контакт со IgE антителата. Почеста експозиција на сензибилираниот домаќин на истиот или хемиски сличниот антиген (лек) резултира со антиген – антитело реакција, која иницира дегранулација на мастоцитите и базофилите. Дегранулацијата е карактеризирана со експлозивно ослободување на содржината на мастоцитите (вазоактивните материји), а како косеквентност настануваат отоци (едеми) или црвенило (вазодилатација), кои што се одговорни за знаците и симптомите на анафилакса. Овие реакции се појавуваат веднаш и можат да бидат доволни за појава на констрикција на бронхите и шок. Таков системски одговор на алергенот е наречен анафилактичка реакција.

Хистаминот често се смета дека е најважната причина за алергиските манифестации, иако улогата на леукотриените може да биде важна. Тие можат да бидат 3000-10000 пати попотентни во предизвикување бронхоконструкција отколку хистаминот.

Несаканите реакции на л.а. од алергиски тип може и да се предвидат со земање на исцрпна анамнеза за евентуално суспектни клинички знаци како на пример: гушење, мачнина, несвестица, осип, висока температура, црвенило или регистрирано алергија на други супстанции (локални анестетици, антибиотици) (8,4,9,10,11,12).

Клиничката слика за можната алергиска реакција која се јавила најчесто е во преносно својство бидејќи не сме директно вклучени (опсерватори) во збуднувањата кои се случиле и како се манифестирале, туку се потпираме на релативни искази од пациентот или придржникот за вистинската слика на настанот. Заради тоа и нашата цел е со алерголошките in vivo тестирања алергените кои се одговорни за алергијата (локалните анестетици) да бидат идентифицирани/ потврдени или отфрлени (13,14).

МАТЕРИЈАЛИ И МЕТОДИ

За реализација на ова истражување вклучивме пациенти со анамнестички податоци за несакана реакција во која бил инволвиран различен агенс (најчесто антибиотик, анестетик, нутритивен агенс и др.) Пациентите се избрани по случаен, рандомизиран и консекутивен избор. Меѓу испитуваните пациенти беа вклучени и здравствени работници со анамнестички податоци за алергија на некој локален анестетик. Направени се КАТ (Кожни Алерголошки тестови) кај 84 пациенти (испитаници) кои беа поделени во две групи:

1. Прва група (испитувана) - 42 пациенти со анамнестички податоци за било каква несакана

of mast cells and basophils. The degranulation is characterized with explosive release of the contents of mast cells (vasoactive materials), swelling (edema) or redness (vasodilation) occur responsible for the signs and symptoms of anaphylaxis.

These reactions occur immediately and may be sufficient for the emergence of bronchi constriction and shock. This systemic response to the allergen is called an anaphylactic reaction.

Histamine is often considered the most important cause of allergic manifestations although the role of leukotrienes can be important as well. They may be 3000 to 10,000 times more potent in causing bronchoconstriction than histamine.

Side reactions to L.A. allergic type may be predicted by taking exhaustive anamnestic history of any suspicious clinical signs such as breathlessness, nausea, fatigue, rash, fever, redness or registered allergy to other substances (local anesthetics, antibiotics) (8,4,9,10,11,12).

The clinical manifestation of a possible allergic reaction that occurred mostly is in portable capacity. We are not directly involved (observers) in the events that have occurred and how to express themselves, so the best is to rely on the relative statements from the patient or a companion for a true picture of the event.

Therefore our aim is to identify of reject allergens responsible for allergy (local anesthetics) with allergologic in vivo testing (13,14).

MATERIAL AND METHODS

For realization of this research we have included patients with anamnestic data about side reactions in which a different agent was involved (mostly antibiotic, anesthetic, nutrient agent etc.). Patients were randomly and consecutively selected. The examined patients included health professionals with anamnestic data of allergy to a local anesthetic. CAT (cutaneous allergenic tests) tests are performed in 84 patient that were divided in two groups:

1. First group – 42 patients with a history of any side or allergic reaction to a local anesthetic drug, etc.
2. Second group – 42 patients with a history of atopy (nutritional causes, wasp sting, bee, pollen, etc.



или алергиска реакција на локален анестетик и друг медикамент.

2. Втора група (испитувана) - 42 пациенти со анамнестички податоци за атопија (нутритивни причинители, увод од оса, пчела, полени и др.).

Во методите и планот на работа беа вклучени приоритетни дијагностички методи кои претставуваат суштинско знаење за докажување или исклучување на алергиска реакција како и за понатамошниот третман.

Иако за дијагностицирањето на хиперсензитивните реакции постојат *in vitro* методи, за ова наше тестирање ние користевме два типа на *in vivo* тестовите (prick и i.d. тест).

In vivo тестови се поагресивни од *in vitro* тестовите, но за разлика од нив се изведуваат во покус временски интервал, поекономични се, а се смета дека и веродостојноста им е многу поголема, па од тој аспект ги избравме токму нив.

Со овие два *in vivo* теста се тестираат двете испитувани групи, при што се вршени две контроли на тестот: позитивна и негативна. За позитивна контрола беше користен хистаминот, а за негативна контрола беше користен: пуфер, дестилирана вода или физиолошки раствор. Тестирањето кај сите пациенти се почнува со prick тестот како понеагресивен тест и доколку е негативен овој тест се продолжува понатака со тестирањето со и.д. тест како поагресивен тест. Начин на изведување на prik (prick) тестот се вршеше на воларната страна на подлактицата на пациентите, при што претходно се брише раката/подлактицата со алкохол, а покасно се нанесуваат капка до две од испитуваниот л.а. и со инсулинска игла или ланцета се минува низ капката и се прободува кожата. При овој тест зависно од промерот на иглата, од алергенот во кожата продира **0,001 ml**. Резултатите од тестот се читаат после 15-20 мин. При што се мери: големината на уртиката и на самиот еритем. Мерењата беа правени според позитивната проба на тестот / хистаминот.



После добиениот (-) негативен **prick** тест се продолжува и.д. тест кој исто така се изведува на воларната страна на подлактицата со претходно

Preferred diagnostic methods were included in the method and plan of work that are essential to prove or exclude an allergic reaction as well as for subsequent treatment.

Although for diagnosing hypersensitivity reactions *in vivo* methods exist, for our testing we used two types of tests (prick and i.d. test).

In vivo tests are more aggressive than *in vitro* tests, but unlike them are performed in a shorter time interval, are more economical and are considered that their reliability is much higher, so from that perspective we chose them precisely. With these two tests two groups were clinically tested, in which two controls were performed on the test, positive and negative controls. Histamine was used for positive and for negative control was used buffer, distilled water or saline. The testing in all patients begins with the prick test as less aggressive test and if it is negative the test goes further with i.d. testing as more aggressive. The prick test is performed on the volar forearm of patients arm previously cleared with alcohol. A drop or two is applied of the tested L.A. with insulin needle in the skin. In this test, depending on the dimension of the needle, 0.001ml allergen solution penetrates into the skin. Test results are read after 15-20 minutes so that a measurement is made about the size, the width of the urtica and the erythema. The measurements were made by the positive sample test / histamine.



After the received negative prick test is continued with i.d. test which is also performed on the volar forearm with pre-wiping and making a positive and a negative sample. The difference between these two tests is that when an i.d. test is performed, a needle enters and 0.1. of the allergen L.A. is injected intradermally. Also in this test results are read after 15 to 20 minutes and the test is evaluated as positive or negative or double.



пребришување и правење на позитивна и негативна проба.

Разликата меѓу овие два теста се состои во тоа што при и.д. тест со игла се влегува интрадермално и се вбризгува 0.1. мл од алергенот / л.а. Исто така кај овој тест резултатите се читаат после 15-20 мин по извршеното тестирање и тестот се оценува како „ + “позитивен „ -; “негативен,, или +/- “двоен,,.



Слика бр. 1 и.д. тест

За ова тестирање користевме два анестетика од амидна група на анестетици: Lidocain (Хулокаин) 2 и 3%, и Mepivacain (Scandicain) 2 и 3%, а добиените податоци од тестирањето се статистички обработени.

РЕЗУЛТАТИ

Иако за локалните анестетици се смета дека се многу безбедни сретства и се алергени кои поретко предизвикуваат алергиска реакција. Како анамнестичките податоци така и алерготестовите покажуваат дека алергија на локални анестетици сепак постои.

КАТ иако применети уште пред еден век го издржале тестот на времето (Solter, Blackey, Jadasson и др.) и се одржале до ден денешен. Она што ги прави незаменливи КАТ, е можноста да се евидентира поливалентната реактивност на кожните структури при провокација со алерген (суспектен) на л.а. Важните конструкционални фактори на позитивен кожен тест ги чинат: интегритетот на мастоцитот, васкуларниот и неуралниот одговор на организмот.

Според нашите добиени резултати при КАТ (Кожно Алерголошко тестирање) кога беше тестиран Мепивакаин-от, во 1,19% од случаите од вкупно 84 тествани пациенти prick тестот беше добиена +/- двојбена реакција, при што кај тој случај тестирањето во тој момент се смета за завршено (се прекинува) за соодветниот анестетик. Алерголошкото тестирање кај овие пациенти се продолжува со друг тип на анестетик по одреден редослед – шема на тестирање. Кај останатите пациенти каде prick тестот беше



Image No. 1 i.d. test

We used two anesthetic of amide group of anesthetics for this test: Lidocain (ylocain) 2 and 3 % and Mepivacain (Scandicain) 2 and 3 %. The test results are elaborated statistically.

RESULTS

Although the local anesthetics are considered to be safe and are allergens that rarely cause allergic reaction, the anamnestic data shows that allergy to local anesthetic does exist and its further reaction can be seen.

Although CAT was implemented a century ago it has withstood the test of time (Solter, Blackey, Jadasson etc.) and remained in place until today. What makes CAT irreplaceable is the ability to record polyvalent reactivity of skin structures at provocation with suspected allergen (L.A.).

The main constructional factors for positive dermal tests are consisted of: integrity of mass cells, vascular and neutral response of the body.

According to our results with the CAT, in 1,8% of cases, in total 84 tested patients, positive reaction to Mepivacaine was received with the prick test, whereas in that case the testing for the corresponding anesthetic is considered finished. These patients are exposed to allergologic testing for other type of anesthetic determined by testing scheme.

The prick test was negative in the remaining examinees so we continued with the testing.

Two patients who were tested with i.d. test to Mepivacain received positive allergologic result. Table chart 1 and graft 1.

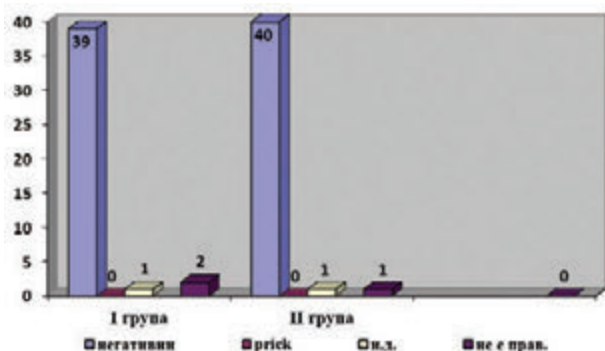


негативен, тестирањето се продолжи понатака, при што кај двајца пациенти кои беа тестирани со Mepivacain, добиваме позитивни алерго тестови со и.д. тестирање. Табела 1 и графт 1.

Табела 1. Дистрибуција на испитаниците според in-vivo кожно алерголошко тестирање (КАТ) на Mepivacain (+) реакции.

ТЕСТИРАН АНЕСТЕТИК	I ГРУПА	II ГРУПА	ВКУПНО
Негативни	39 (92,8%)	40 (95,2%)	79
Prick	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0
и.д.	1 (2,4%)	1 (2,4%)	2
не е правено	2 (4,8%)	1 (2,4%)	3
Вкупно	42 (100,0%)	42 (100,0%)	84

Графикон 1. Дистрибуција на испитаниците според in-vivo кожно алерголошко тестирање (КАТ) на Mepivacain (+) реакции.



Според добиените резултати од КАТ во првата испитувана група од вкупно 40 тестирани испитаници добиен е еден (+) тест од и.д. тест.

Во втората група од вкупно 41 тестирани испитаници добиен е исто така (+) резултат при и.д. тестирање.

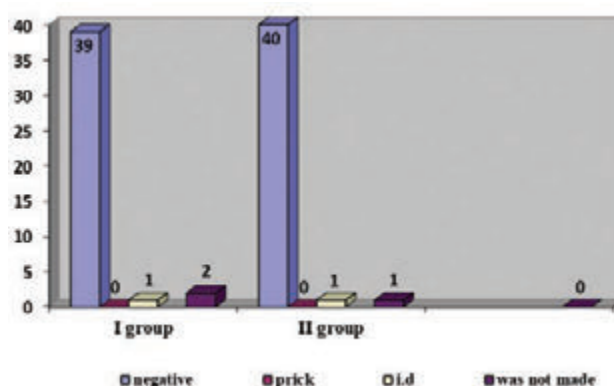
Mann-Whitney U Test покажа дека непостојат статистички сигнификантни разлики помеѓу првата и втората група во однос на in-vivo Mepivacain (+) реакција ($Z=-0,192$, $p=0,8474$). (Табела бр. 1 и Графикот бр. 1).

Кај пациентите кои беа тестирани со КАТ со Lidocain добивме два позитивни теста при и.д. тестирање. На prick тестот кај сите пациенти добивме негативни тестови Табела 2 и графикон 2.

Table No. 1. Distribution of examinees according to in vivo i.d. testing (CAT) to Mepivacain (+) reaction.

TESTED ANESTHETIC	I GROUP	II GROUP	TOTAL
negative	39(92,8%)	40(95,2%)	79
Prick	0(0,0%)	0(0,0%)	0
i.d	1(2,4%)	1 (2,4%)	2
Was not made	2(4,8%)	1(2,4%)	3
Total	42(100,0%)	42(100,0%)	84

Graph No.1 Distribution of examinees according to in vivo i.d. testing (CAT) to Mepivacain (+) reaction.



According to the results from CAT, in the first group of 40 examinees, 1 positive i.d. test result to Mepivacain is registered. In the second group of 41 examinees, also 1 positive i.d. test result is registered.

Mann-Whitney U The test showed that there is statistical, significant difference between the first and the second group to in vivo Mepivacain reaction ($Z = -0,192$ $p = 0,8474$). (Table chart No. 1 and Graph No. 1).

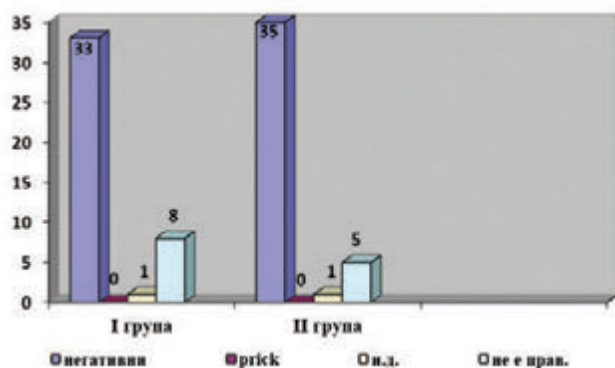
Two patients, who were tested (with CAT) with Lidocain, recieved positive test result during i.d. The rest showed negative test results. Table chart 2 and Graph 2



Табела 2. Дистрибуција на испитаниците in vivo кожно алерголошко тестирање (КАТ) на Lidocain (+) позитивни реакции.

ТЕСТИРАН АНЕСТЕТИК	I ГРУПА	II ГРУПА	ВКУПНО
Негативни	33(78.6%)	35(83.3%)	68
Prick	0(0.0%)	0(0.0%)	0
и.д.	1(2.38%)	1(2.38%)	2
не е правено	8(19.0%)	6(12.0%)	14
Вкупно	42(100.0%)	42(100.0%)	84

Графикон бр. 2 Дистрибуција на испитаниците според in vivo кожно алерголошко тестирање на Lidocain (+) реакции.



Според Mann-Whitney U Test се покажа дека непостојат значајни статистички сигнификантни разлики помеѓу I и II испитувана група во однос на in-vivo Lidocain (+) алерготестови според начинот на тестирање ($Z=-0,187$, $p=0,8509$). Во двете испитувани групи се добија по еден позитивен тест при и.д. тестирање.

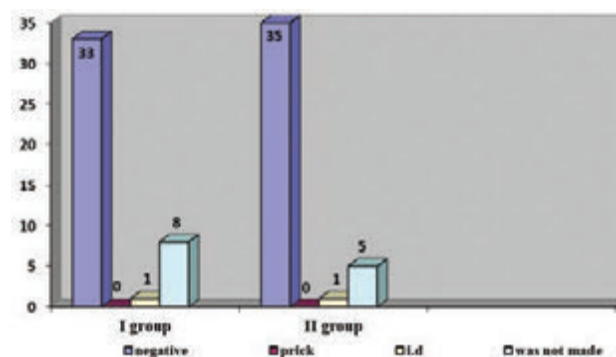
ДИСКУСИЈА

Несаканите реакции што се сметаат за алергични може да бидат предизвикани од сосема различни фактори, што пак може да доведе до предвремена дијагноза на алергија само врз основа на медицинска историја, или напротив за занемарување на предизвиканите симптоми со алергиска реакција. Поединци чија евиденција на медицинска историја укажуваат на такви симптоми како уртикарија, ангиоедем или ринитис, поврзан со администрација на локален анестетик, бара детална дијагностика во центар за алергии. Ваквите реакции можат да бидат директно поврзани со анестетикот (реакција на алергија) и нејзино дозирање (токсична реакција или предозирање). Во повеќето случаи, несаканата реакција по администрација на анестетик е предизвикана од психолошки ефект како што се страв и вознемиреност поврзани со стоматолошката

Table No. 1 Distribution of examinees according to in vivo i.d. testing (CAT) to Lidocain (+) reaction.

TESTED ANESTHETIC	I GROUP	II GROUP	TOTAL
negative	33(78.6%)	35(83.3%)	68
Prick	0(0.0%)	0(0.0%)	0
i.d	1(2.38%)	1(2.38%)	2
Was not made	8(19.0%)	6(12.0%)	14
total	42(100.0%)	42(100.0%)	84

Graph No. 2. Distribution of examinees according to in vivo i.d. testing (KAT) to Lidocain(+) reaction.



According to Mann-Whitney U Test it has been shown that there is a significant and statistical difference between I and II group in vivo allergologic tests of Lidocain(+) ($Z = -0,187$ $p = 0,8509$). Positive i.d. test results were received in both groups.

DISCUSSION

Adverse reactions that are considered allergic can be caused by completely different factors, which in turn can lead to an early diagnosis of allergy based on medical history or, conversely, to neglect the symptoms caused by an allergic reaction. Individuals whose medical history indicates such symptoms as urticaria, angioedema, or rhinitis associated with the administration of a local anesthetic, require detailed diagnosis at an allergy center. Such reactions may be directly related to the anesthetic (allergic reaction) and its dosage (toxic reaction or overdose). In most cases, the adverse reaction after anesthetic administration is caused by a psychological effect such as fear and anxiety associated with the dental procedure (15,16). The literature shows that allergies to local anesthetics account for 1% of all adverse reactions (12). More common is the occurrence of allergic manifestations nowadays, possibly due to advanced industry, changed



процедура (15,16). Литературата покажува дека алергиите на локални анестетици сочинуваат 1% од сите несакани реакции(12).

Се смета дека проблемот со алергијата е многу конфузен, неразрешен и недоволно обработен, поради самата природа на болеста и атописката констатација на самото лице. Овој проблем во последно време е многу актуелен, не само туку воопшто земено и во светот.

Итните случаи во стоматолошката пракса генерално се сметаат како ретки, меѓутоа кога таква несакана реакција ќе се појави може да биде опасна по живот. Резултатите од прашалникот кој бил пополнуван од страна на 887 стоматолози, (34% од 7 области во Англија) укажуваат дека 2,6% случаи на несакани реакции отпаѓаат на секој доктор/стоматолог од кои 1,9% случаи на синкопа, гушење 0.09%, а 0.013 случаи на анафилакса Girdler - Smit(18).

Во денешно време се почесто е појавата на регистрирани алергиски манифестации кои се должат најверојатно на напредокот во индустријата, како и изменетите услови за живот во една средина, можноста за користење на посоефицицирани методи и сретства за испитување и докажување на алергиските реакции.

Нашите резултати го потврдуваат фактот дека и Мепивацаин-от може да предизвика алергиска реакција кој факт се потврдува со испитувањата од страна на Hein et al (23) кои вршеле испитувања кај 26 пациенти при што биле добиени следните резултати: 4 испитаници реагирале на орална и субкутана провокација (3) на Penicillin и 1 на Мепивацаин.

Исто така Fisher i Gracham (3) во една своја студија при тестирање на 27 пациенти со локален анестетик, добиле еден случај со вистинска алергија на тестираниот анестетик, како и Escolano et al(13)-кои користеле кожни тестови со три анестетика (Procain 2 %, Lidocain 2 % и Мепивацаин 1%) на 35 пациенти исто така добиле позитивна реакција кај еден пациент каде се потврдила алергијата на анестетикот причинител за несаканата реакција.

Во врска со чисто лидокаински препарати во 33 год. CSM бележи 32 вистински алергиски одговори од кои 8 неспецифични а.р., 13 анафилактички реакции вклучувајќи и две фатални, 10 анафилактоидни реакции и една од тип 1 хиперсензибилна реакција. Од комбинираните продукти кои содржеле лидокаин CSM регистрирал вкупно 41 реакција во истиот период (21).

living conditions in an environment and the possibility of using more sophisticated methods and means for testing allergic reactions. The problem with allergy is very confusing, unresolved, undertreated due to the nature of the disease and the atopic presumption of the individual. This problem has been very responsive recently not only here but in general.

Emergency cases in the dental practice are considered to be very rare but when an unwanted reaction occurs it may be lethal. The results from the questionnaire filled out by 887 dentists (3,4 % from 7 dentistry fields in England) indicate that 2,6 % of unwanted reaction cases belong to every doctor/dentist in which 1,9 cases of syncope, 0.09% cases of asphyxia and 0.013% cases of anaphylaxis Girdler Smith (18).

Our results confirmed the fact that Мепивацаин can cause allergic reaction as evidenced by Hein et al (23) examinations, where 26 patients were tested and \ the following results were received : 4 examinees reacted to oral and subcutaneous provocation (3 to Penicillin and 1 to Мепивацаин).

Fisher i Gracham (3) in one of their study during examination of 27 patients, recieved case with real allergy to tested anesthetic. Escolano et al(13)- also used i.d. tests with three anesthetics (Procain 2 %, Lidocain 2 % and Мепивацаин 1%) on 35 patients. A positive reaction was also registerd in one patient which confirmed the allergy caused by the anesthetic.

Regarding to pure Lidocain solutions in period of 33 years, CSM notes 32 with real allergic response, 8 nonspecific A.R., 13 anaphilactic reactions including two fatal, 10 anaphilactoid reactions, 1 type I and hypersensitive reaction.

41 reactions were registered from the combined products containing Lidocain CSM in same period. (21).

In one study by Dukes (6), 13 fatal cases were registered. Causes are local anesthetics, 5 to Lidocain and a perinatal death is registered in one serie of 885 cases in gynecology by epidural anesthesia with Lidocain.

A. Ball (5) reports a case with allergic reaction to Lidoacin with positive i.d. in vivo prick test results, but with negative test results to Prilocain which is in the same amino group as Lidocain.

Our in vivo tests indicate to the fact that allergic reaction to L.A. do exist. We confirm the following information with the received positive test results to



Во една студија работена од Dukes (6) реферирани се 13 случаи за смртност кои се должат на локални анестетички сретства од кои пет на лидокаин, а перинатална смрт била забележана на три пати во една серија од 885 случаи во акушерството со епидурална анестезија од лидокаин.

Ball (5) известува за еден случај со алергиска реакција на лидокаин каде и кожните “in vivo” prick и и.д. тестови биле позитивни, а истите се негативни на прилокаин кој спаѓа во истата аминокгрупа на лидокаинот.

Нашето *in vivo* тестирање укажува на фактот дека алергиски реакции сепак се случуваат и на л.а., а тоа го потврдуваат добиените (+) позитивни тестови на некој од испитуваните анестетици. Во конкретниот случај позитивни тестови се добиени кај пет случаи односно во 4.8 % од групата на пациентите кои беа подложени на тестирањето. Исто така што се однесува до можност од вкрстена реакција меѓу двата анестетика, таква реакција не беше регистрирана.

Бидејќи сериите на анестетичките сретства се со додатоци (конзерванси, стабилизатори и сл.) во случај ако тестот бил позитивен на тоа сретство најдобро да не се применува бидејќи истото ќе даде алергиска реакција при следната примена.

При самото изведување на овие алерголошки тестови мора да го напоменеме и следното:

Алергиските тестови при нивното изведување се безопасни за поголем дел од луѓето, но во мал број на случаите сепак може да се очекува кај субјектот да се јават алергиски реакции при *in vivo* тестирањето. Поради овие причини, субјектот/испитаникот при самото тестирање се изложува на минимални дози на алергенот во првата фаза на тестирањето, со тоа што при следниот чекор во тестирањето таа доза се зголемува (23,24).

Пациентот кој бил подложен на кожно тестирање треба да се набљудува во време траење од 30 минути одкако ќе се изврши тестирањето, и потребно е правилно реагирање и третман ако се појават алергиски реакции. Како и да е, пролонгиран анафилактички одговор може да доведе до итна потреба за нега на пациентот, и важно е пациентот да се едуцира како да познае пролонгиран анафилактички одговор (23-25). Генерализирано црвенило и отоци може да се јават на местото на кожата каде тестот е извршен дури и по ден или два (15,16). Многу почести реакции бараат антихистаминска терапија.

Интрадермални тестови несоодветно може да резултираат со инјекција на алергенот во циркулацијата и со тоа да го зголемат ризикот за појава на алергиска реакција.

few of the tested anesthetics, in this concrete case 9 patients or 4.8% of the examinees. Cross reaction was not evidenced between the two anesthetics.

Since series of anesthetics are with supplements (preservatives, stabilizers etc.), in case of positive test result it is best not to use the same anesthetic, it will lead to a allergic reaction.

When performing these allergologic tests, few things have to be mentioned. Allergologic tests are harmless for most of the examinees, even though they may cause allergic reaction during *in vivo* testing. For these reasons, the examinee is exposed to minimal dose of allergen in the first phase of the testing. In the next phase the dosage is increased (23,24). The patient must be examined 30 min after the testing. If an allergic reaction occurs it must be treated properly. Prolonged anaphylactic response can lead to urgent need for care. The patient must be informed and educated to recognize the prolonged anaphylactic response. Generalized redness can occur after one or two days on the spot of the skin where the test was made (15,16). Reactions that occur, more often request antihistaminic therapy. Intradermal test can give inadequate result with injection of allergen in circulation and increase the risk of allergic reaction.

CONCLUSION

1. Although they are considered very rare, allergic reactions to local anesthetics do exist. Based on our *in vivo* KAT allergologic testing to local anesthetic the percentage of their presence is 4.8%.
2. Where anamnesis data goes in favor of the probability of suspected anaphylaxis, a high index of anaphylaxis allergenic *in vivo* testing is needed.
3. The most used anesthetics in dentistry are Lidocain with 87,5 % and Mepivacain with 7,1 % frequency which cannot give absolute certainty about safety because as their percentage increases, allergic reactions to them can occur.
4. The results of *in vivo* testing KAT show that there is no cross-reactivity between Mepivacain and Lidocain. Analysis with Fisher exact test showed no statistically significant correlation between positive results of Mepivacain and Lidocain.
5. For accurate interpretation of KAT a strict adherence is necessary to technical proposition for performing the same.



ЗАКЛУЧОЦИ

1. Иако се сметаат за многу ретки, алергиски реакции на локални анестетици сепак постојат. Врз основа на нашите КАТ in vivo алерголошки тестирања на локални анестетици, процентуалната застапеност на истите изнесува 4.8 %.
2. Во случаите каде анамнестичките податоци одат во прилог на суспектна веројатност за анафилакса, висок индекс ризик за анафилакса, се наметнува потребата од алерголошко тестирање.
3. Од испитувањето што го спроведовме, најчесто применуваните анестетици во стоматологијата се Lidocain-от со 87,5% и Merivacain-от со 97,1% застапеност за кои неможе да се даде апсолутна сигурност дека се најбезбедни анестетици, бидејќи како што нивниот процент на застапеност се зголемува така и алергиски реакции на истите може да се јават.
4. Добиените резултати од in vivo КАТ тестирање покажа дека не постои вкрстена реактивност помеѓу Merivacain-от и Lidocain-от. Анализата со Fisher exact test покажува дека нема статистички сигнификантна зависност (корелација) помеѓу позитивните резултати на Merivacain и Lidocain.
5. За точна интерпретација на КАТ неопходно е строго придржување кон техничките пропозиции за изведба на истите.

ЛИТЕРАТУРА

1. Alegreti N, Andreis I, Culo F, Marusic. M, Taradi M. *Imunologija*. Školska knjiga, Zagreb, 1989.
2. Patterson, De Swarte D. R, Greenberger A. P, Grammer C. L, Brown E. I, Choy A. C. *Drug allergy and protocols for management of drug allergies*. Ocean Side Publications, Inc. Providence, Rhode Island, 1995.
3. Fisher MM, Graham R. Adverse responses to local anesthetics. *Anaesth Intensive Care*, nov 1984; 12:4, 325-7.
4. Escolano F, Aliaga L, Alvarez J, Alcon A, Olive, Olivie A. [Allergic reactions to local anesthetics] *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 1990 May-Jun; 37(3): 172-5.
5. Ball IA. Allergic reaction to lignocaine. Volume 186, no. 5, March 13 1999.
6. Dukes MNG., Meyler's side effects of drugs. *EXCERPTA MEDICA* 1980.
7. Homburger HA, Hamilton RG. Allergic diseases. In: McPherson RA, Pincus MR, eds. *Henry's Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods*. 23rd ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2016:chap 55.
8. Donato R MD., A Gutierrez MD, Pinilla. V MD, Tinta M MD., Campos. Alligata DDS, Balgiano A PhD.

REFERENCES

1. Alegreti N , Andreis I, Culo F, Marusic. M, Taradi M. *Imunologija*. Školska knjiga, Zagreb, 1989.
2. Patterson, De Swarte D. R, Greenberger A. P, Grammer C. L, Brown E. I, Choy A. C. *Drug allergy and protocols for management of drug allergies*. Ocean Side Publications, Inc. Providence, Rhode Island, 1995.
3. Fisher MM, Graham R. Adverse responses to local anesthetics. *Anaesth Intensive Care*, nov 1984; 12:4, 325-7.
4. Escolano F, Aliaga L, Alvarez J, Alcon A, Olive, Olivie A. [Allergic reactions to local anesthetics] *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 1990 May-Jun; 37(3): 172-5.
5. Ball IA. Allergic reaction to lignocaine. Volume 186, no. 5, March 13 1999.
6. Dukes MNG., Meyler's side effects of drugs. *EXCERPTA MEDICA* 1980.
7. Homburger HA, Hamilton RG. Allergic diseases. In: Mc Pherson RA, Pincus MR, eds. *Henry's Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods*. 23rd ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2016:chap 55.
8. Donato R MD., A Gutierrez MD, Pinilla. V MD, Tinta M MD., Campos. Alligata DDS, Balgiano A PhD.
9. Chiriac AM, Bousquet J, Demoly P. In vivo methods for the study and diagnosis of allergy. In: Adkinson NF Jr, Bochner BS, Burks AW, et al, eds. *Middleton's Allergy: Principles and Practice*. 8th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2014:chap 70.
10. Moore PA, Van Hersh E. Local anesthetics: Pharmacology and toxicity. *Dent Clin North Am*. 2010;54(4):587-99, [https:// doi.org/10.1016/j.cden.2010.06.015](https://doi.org/10.1016/j.cden.2010.06.015).
11. Allergy to local anaesthetic agents used in dentistry – what are the signs, symptoms, alternative diagnoses and management options? Prepared by UK Medicines Information (UKMi) pharmacists for NHS healthcare professionals Before using this Q&A, read the disclaimer at <https://www.sps.nhs.uk/articles/about-ukmi-medicines-qas/> Date prepared: May 2019



- CAMI Centro de Alergia y Medicina Immunologica Martinez. Buenos Aires Argentina.
9. Chiriac AM, Bousquet J, Demoly P. In vivo methods for the study and diagnosis of allergy. In: Adkinson NF Jr, Bochner BS, Burks AW, et al, eds. Middleton's Allergy: Principles and Practice. 8th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2014:chap 70.
 10. Moore PA, Van Hersh E. Local anesthetics: Pharmacology and toxicity. Dent Clin North Am. 2010; 54(4):587–99, <https://doi.org/10.1016/j.cden.2010.06.015>.
 11. Allergy to local anaesthetic agents used in dentistry – what are the signs, symptoms, alternative diagnoses and management options? Prepared by UK Medicines Information (UKMi) pharmacists for NHS healthcare professionals Before using this Q&A, read the disclaimer at <https://www.sps.nhs.uk/articles/about-ukmi-medicines-qas/> Date prepared: May 2019.
 12. By Basak Keskin Yalcin. Complications Associated with Local Anesthesia in Oral and Maxillofacial Surgery. Submitted: March 14th 2019 Reviewed: May 31st 2019 Published: July 4th 2019.
 13. Heinzerling L, Mari A, Bergmann KL, Bresciani M, Burbach G, Darsow U, et al. The skin prick test – European standards. Clin Transl Allergy. 2013;3(1):3, <https://doi.org/10.1186/2045-7022-3-3>.
 14. Corbo M, Wever E, DeKoven J. Lidocaine allergy: Do positive patch results restrict future use? Dermatitis. 2016;27(2):68–71, <https://doi.org/10.1097/DER.0000000000000171>.
 15. Anna Janes-Naze and Piotr Osica. The incidence of Lidocaine allergy in dentists: an evaluation of 100 general dental practitioners. International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health 2019;32(3):333–339 <https://doi.org/10.13075/ijomeh.1896.01235>
 16. Torsten G, Torsten EG, Lindqvist K. Lidocaine: The origin of a modern local anesthetic. Anesthesiology. 2010;113(6):1433– 77, <https://doi.org/10.1097/ALN.0b013e3181fcef48>.
 17. Vervloet D., Pradal M. Drug allergy. Kabi Pharmacia, S-M Ewert AB, Sundbyberg, Sweden, February 1992. Zeric D., et al. The effect of continuous epidural infusion of ropivacaine (0.1 %, 0.2% and 0.3%) on nerve conduction velocity
 18. Girdler NM, Smith DG. Prevalence of emergency events in British dental practice and emergency management skills of British dentists. Resuscitation. 1999 Jul; 41 (2) : 159- 67.
 19. Balabanova-Stefanova M. Hipersenzitivni kutani reakcii na β -laktamski antibiotici. Doktorska disertacija Skopje 1996.
 20. Roit I, Brostoff J, Male KD. Hypersensitivity. In Immunology, 2 nd ed, 1989, Edinburgh, Churchill Livingstone, 19. 1-22. 10
 21. Ivanovic D. Interna Medicina. Decje novine, 1989
 22. Pichler W.J. IgE-mediated food allergy: classification based on the way of sensitization. Allergologie 21, N0 9, 441-450.
 23. Hein UR, Chantraine Hess S, Worm , Zuberbier T, Henz BM. Evaluation of systemic provocation tests in patients with suspected allergic and pseudoallergic drug reactions (see comments). Acta Derm Venereol, Mar 1999; 79:2, 139-42.



20. Roit I, Brostoff J, Male KD. Hypersensitivity. In Immunology, 2 nd ed, 1989, Edinbugh, Churchill Livingstone, 19. 1-22.
21. Ivanovic D. Interna Medicina. Decje novine, 1989
22. Pichler W.J. IgE-mediated food allergy: classification based on the way of sensitization. Allergologie 21, NO 9, 441-450.
23. Hein UR, Chantraine Hess S, Worm, Zuberbier T, Henz BM. Evaluation of systemic provocation tests in patients with suspected allergic and pseudoallergic drug reactions (see comments). Acta Derm Venereol, Mar 1999; 79:2, 139-42.
24. Robert K. Stoelting, M. D. Indianapolis, IN. Alergiski reakcii i anesteziija (dekemvri 1999/ revidirano dekemvri 2000).
25. Malamed F. Stanley. Handbook Medical Emergencies in the Dental Office. Second edition. Mosby 1982.



CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERISTIC OF ORAL LICHEN PLANUS (OLP)

Jetmire Alimani-Jakupi¹, Marija Nakova¹,
Ferizate Haxhirexha¹, Kenan Ferati¹, Lindihana Emini¹,
Marija Stojanova², Sabtim Cerkezi¹, Zana Jusufi¹

¹ Faculty of Medical Sciences – University of Tetova

² Private health Institution “Dentalcair”, Skopje

Email: jetmire.jalimani@unite.edu.mk

ABSTRACT

Background: Oral lichen planus (OLP) is a chronic inflammatory disease, the cause of which remains unknown. In the last few years, significant advances have been made in understanding the mechanisms involved in the pathogenesis of the disease.

Objective: The purpose of this investigation was to describe the clinical and epidemiological characteristics of lichen planus.

Methods: A total of 147 charts of patients with histologically confirmed OLP were collected from 5 years from Private health Institution “preventiva dental” Gostivar, Private health Institution “Apolon”, Private health Institution “Viva DENT” Gostivar and Private health Institution “Dentalcair”, Skopje. Patients of either gender aged above 12 years, fulfilling the diagnostic criteria for OLP were enrolled for study. History regarding the onset and duration, symptoms, addictions was elicited followed by oral, cutaneous and systemic examination. Biopsy was taken when the diagnosis was doubtful or malignancy was suspected. The data were analyzed using SPSS software version 11.0 for frequency and percentage.

Results: Of the 147 patients, 62.9 % were females and 37,1% were males. The most common clinical presentation was the reticular type from topographic aspects which is localized bilaterally in the buccal mucosa between retromolar region and masticator line. Accompanying comorbidities are hypertension 58,5 % and Diabetes 21,77%.

Conclusion: From the results we can conclude that lichen planus is a dermatology condition that can present on the skin, oral cavity or in the combination skin and oral mucosis.

Skin involvement of lichen planus was found in 40,17% .

Keywords: Oral lichen planus, hypertension, diabetes, precipitating factors.

1. INTRODUCTION

Lichen planus is a chronic inflammatory mucocutaneous disease which frequently involves the oral mucosa. Other mucous membranes (including the genitalia, esophagus, and conjunctiva) and skin appendages (e.g., scalp hair and nails) can also be affected. In many patients, the onset of OLP is insidious, and patients are unaware of their oral condition. The pathogenesis and etiology of lichen planus remains unclear, and it appears to be an autoimmune disease. It is associated with multiple disease processes and agents, such as viral and bacterial infections, autoimmune diseases, medications, vaccinations and dental restorative materials. Cutaneous lichen planus is characterized by flat-topped, violaceous papules. The lesions may result in long-standing residual hyperpigmentation, especially in dark-skinned patients [1,6]. Oral lichen planus is characterized by symmetric reticular lesions that resemble a white, lace-like network, as well as by papules, plaques, erythematous lesions, and erosions [7]. The disease affects 0,5-2% of the population. This disease has most often been reported in middle-aged patients 30-60 years of age and is more common in females than in males [2]. OLP is rare in children [3,4]. The clinical evaluation of the OLP is based on the six clinical forms described by Andreason [11]: reticular, papular, plaque, atrophic, erosive, and bullous. Localisation on atrophic and erosive forms are on the gums and manifest as a desquamative gingivitis, rarely on the palate and floor of the mouth [9-12]. Multiple mucosal lesions have symmetrical distribution, particularly on the mucosa of the cheeks, adjacent to molars, and on the mucosa of the tongue. Erosive form of OLP may mimic the gingival manifestation of many other diseases such as cicatricial pemphigoid, pemphigus vulgaris, epidermolysis bullosa acquisita, and linear IgA disease [13,14] and is followed by burning sensation and pain [15]. Reticular form is presented with slender white lines (Wickham's striae) radiating from the papules without any symptoms. There is a relationship between OLP and oral cancer. Therefore, OLP should be considered a precancerous lesion, there is 1% incidence of squamous-cell carcinoma has been reported so this shows the importance of periodic



follow-ups in all the patients [5].

When there is evidence of changes in clinical appearance, the follow-up pe-riod should be shortened and biopsy should be done [17,18]. Lichen planus effects the quality of life of the patients and psychological status [24]

2. METHODOLOGY

The study was conducted at the Private health Institution "preventiva dental" Gostivar, Private health Institution "Apolon", Private health Institution "Viva DENT" Gostivar and Private health Institution "Dentalcair", Skopje from 2014 to 2019. All consecutive patients of either gender aged above 12 years, fulfilling the diagnostic criteria for OLP were enrolled for study. We used the diagnostic criteria proposed by Meij et al.9 in 2003 based on the World Health Organization definition [9].

All the patients have the clinical criteria describe by Andreason [11] reticular, papular, plaque, atrophic, erosive, and bul-lous and histopathology criteria that include hypergranulosis, parakeratosis, acanthosis, 'liquefaction degeneration' of cells within basal layer and presence of lymphohistiocyticinfiltrate in a band-like pattern at the level of papillary dermis and absence of epithelial dysplasia.

We used the specific questioner for data of the patients that include (name, age, address, and occupation), the age of onset, duration and evolution oftheir disease, drug history and family history of disease. The history of smoking was elicited from patients. We notice the factors aggravating the disease like stress; spicy foods or smoking was also noted.

The type and number of lesions with their locations were noted. When more than one clinical types of lesions were found in same patient such as reticular and erosive; the most severe form of the disease (i.e. erosive) was used to classify thelesions. The data were analyzed for frequencies of clinical types, sites affected and aggravating factors.

3. RESULTS

Of the 147 patients, 62,9 % were females and 37,1% were males. Around three quarters of the patients were in the age group 40 to 79 years, the most susceptible period for oral lichen planus.

Table 1. Patients / percentages

Age	Male	Female
-----	------	--------

20-29	2/1.36	5/3.40
30-39	11/7.48	20/13.61
40-49	16/10.88	26/17.68
50-59	20/13.61	39/26.53
60-69	5/3,40	2/1.36
70-79	1/0.68	0
Total	55/37.41	92/62.58

Table 2: Clinical characteristics of OLP.

Location	Number of patients/%
Oral cavity	36/24.46
Oral cavity/skin	52/35.37
Skin	59/40.17
Total	147/100

It is not uncommon that OLP patients have LP lesions elsewhere on skin or mucosa; in a recent study by Ebrahimi et al. 50 % of the patients had both oral and genital involvement and 29 % had both oral and skin involvement [4].

Table 3: Clinical characteristics of OLP.

	Female	Male	Total number/%
Reticular	65 / 44.22	57 / 38,78	122 / 82,99
Erosive	12/ 8.16	9 / 6.12	21 / 14.29
Bullous	4 / 2.72	3 / 2.04	7 / 4.76

The reticular clinical form of OLP has previously been reported to be the more common than the other forms. Reticular, erosive and bullous forms were prevalent in the 40-59 year group, whereas the erosive form occurred in those aged 60 years and above, with the buccal mucosa being the most common site in each clinical form.

Table4: Localization of LP

Site	Total number/%
Buccal mucosa	63/71.59
Tongue	13/14.77
Vestibulum	3/ 3.41
Gingival	0/0
Vermilion	9/10.23
	88/100

Buccal mucosa was the most commonly affected site.



Table 5. Systemic diseases and conditions with OLP

No systemic disease	9/6.12
Hypertension	86/58.5
Diabetes melitus	32/21.77
Gastrointestinal disease	3/2.04
Liver disease	4/2.72
Others	13/8.84

Considering systemic disease hypertension is the most common disease in OLP.

4. DISCUSSION

Our study confirmed previous findings by other investigators. The higher prevalence of OLP in women has been reported by most investigators [1,13,18], which is compatible with the findings in this study. Female predominance was also noted in many other studies from Italy and the UK (13-16,23). The finding in our study is comparable to the report from Souza et al. [17]. The reticular clinical form of OLP has previously been reported to be the more common than the other forms, as was observed in the present study. This may do to the fact that the reticular form seldom causes the patients to seek treatment. Around three fourths of the patients were in the age group 40 to 79 years, the most susceptible period for oral lichen planus ranged in between the age 40-50 years. This finding is at par with those suggested by Ara et al. [22]. Similarly, Souza et al. [17] have reported their association in the age range 40-50 years in a similar set of patients. Therefore the finding in our study is comparable to the studies mentioned. [17,22]. Began et al. [24] have also reported a comparable age for a similar series of patients.

In all forms of OLP the buccal mucosa was the leading site of involvement, followed by the tongue, a finding also observed in other studies with large groups of patients [3,15,22]. Ara et al. [22] also reported buccal mucosa to be involved with the highest frequency i.e. 96%. Furthermore gingival mucosa was involved in 12% of the patients in the study mentioned. [22]. Therefore, our findings are comparable to the said study [22]. In general, buccal mucosa is reported to be the most common site for oral LP. Eisen et al. [23] have also reported similar sites of involvement for oral LP. Reticular, erosive and bullous forms were prevalent in the 40-59 year group, whereas the erosive form occurred in those aged 60 years and above, with the buccal mucosa being the most common site in each clinical form. There is association with OLP

and Hypertension and Diabetes mellitus as in the other studies. The association of diabetes mellitus and LP has also been studied the other way around. Ara et al. [22] have observed that 10% of the patients with oral LP turn out to be suffering from diabetes mellitus. Thus studies conducted either way prove the association and an autoimmune background of diabetes mellitus as well as oral LP [22].

5. CONCLUSION

There are a number of oral mucosal diseases which mimic OLP, making the differential diagnoses important and difficult specially if there is no sign of skin involvement and when the patients are in dentistry clinics. The correct diagnosis of OLP is always based not only on the characteristic clinical appearance and typical histology but also the course of the disease. Differential diagnoses include oral lichenoid reactions (OLR), graft versus host disease (GvHD) and leukoplakia.

6. REFERENCES

1. Lowe NJ, Gudworth AG, Glough SA, Bullen MF, Carbohydrate metabolism in lichen planus. *Br J Dermatol*, 1976 Jul; 95(1):9-12.
2. All AA, Suers CS. Oral lichen planus in relation to transaminase levels and hepatitis C virus. *J Oral Pathol Med*, 2007, Nov; 36(10):604-8
3. Machado AC, Sugaaya NN, Migliari DA, Matthews PV, Oral lichen planus. Clinical aspects and management in fifty-two Brazilian patients. *West Indian Med J*, 2004, Mar; 53(2):113-7.
4. Gorsky M, Raviv M, Moskona D, Laufer M, Bodner L. Clinical characteristics and treatment of patients with lichen planus in Israel. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1996, Dec; 82(6):644-9
5. Alimani – Jakupi Jetmire and Iljovska, Snezana and Naskova, Sanja and Pavlevska, Marija, (2015) Assessing the caries risk factor among children at age prom 4-5 using the cariogram program. *International Journal of Scientific & Engineering Research*, 6 (11). pp. 554-562. ISSN 2229-5518
6. Axell T, Bunquiat L, Oral lichen planus—a demographic study. *Community Dental Oral Epidemiol*, 1987, Feb; 15(1):52-6
7. Bhattacharya A, Kaur I, Kumar B. Lichen planus: a clinical and epidemiological study. *J Dermatol* 2000; 27:576-582.



8. Black MM. The pathogenesis of lichen planus. *Br J Dermatol*, 1972; Mar; 86(3):302-5
9. Salah A, Abdala I, Taghreed J, Maita M. Epidemiological and Clinical Features Lichen Planus in Jordan Patients. *Pak J Med Sci*, Jan-Mar, 2007, vol 1, mo 1.
10. Belfiore P, Di fede O, Cabibi D, Campisi G, Amarus GS, De Gandis S, Maresi E. prevalence of vulval lichen planus a cohort of women with oral lichen planus: an interdisciplinary study. *Br J Dermatol*, 2006. Nov, 155(5):994-6
11. Ingafou M, Leao JC, Porter SR, Scully C. Oral lichen planus: a retrospective study of 690 British patients. *Oral Dis*, Sep. 12 (5):463-8
12. Sugerman PB, Sawage NW, Walsh LJ, Zhao ZZ, Zhao HJ, Khan A. The pathogenesis of oral lichen planus. *Crit Rev Oral Biol Med*, 2002, 13:350:65.
13. Andersen JO, Oral Lichen Planus. A Clinical Evaluation of 115 Cases, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1964, 25, 36-38/
14. Seizova K, Milojevic G, Lazic V, Dzelosevic B, Klinicki I morfoloski aspekti oralnog lichen planusa. *Zbornik radova Budve*, 1976.
15. Cavalho CH, Santos BR, Viera CDE, Lima C, Santos PP, Frietas A. An epidemiological study of immune-mediated skin diseases affecting the oral cavity. *An Bras Dermatol*. 2011, Sep-Oct: 86(5):905-9
16. Srinivas K, Aravinda K, Ratnakar P, Nigman N, Gupta S. Oral lichen planus. Review on etiopatogenesis. *Natl J Maxillofac Surg*. 2011, Jan; 2(1):15-6
17. Mc Carty Be, Healy CM. The reported prevalence of oral lichen planus: a review and critique. *J Oral Pathol Med*. 2008 Sep; 37(8):447-53
18. Rossi L, Colosanto S. Clinical consideration of statistical analysis on 100 patients with oral lichen planus. *Minerv Stomatol* 2000, Sep; 49(9):393-8
19. Knezevic M. Ichen planus usne duplje. Evaluacija anksoznosti kao etiopatogenetski factor rizika. *MD-Medical Data*, 2011; 3(1):139-141
20. Ganjuga I, Mrvljak-Stipetic M, Loncar B, Kern J. The prevalence of systemic diseases in patients with oral lichen planus. *Acta Stomatol Croat* 2010; 44(2):96-100.



ROLE OF OKLUZAL TRAUMA IN PROGRESSION ON PERIODONTITIS

M. Nakova¹, J. Alimani -Jakupi¹, K. Ferati¹, N. Nedzipi², S. Cerkezi¹, M. Zuzelova¹, A. Sredovska-Bozinov², Zana Jusufi Osmani

¹Faculty of Medical Sciences - University of Tetova

²Private health Hospital "Remedika", 16th Makedonska Brigada" 18, Skopje 1000, R. of Macedonia

³Private health Institution "Dentalcair", Skopje

Email: marijanakova@yahoo.com

ABSTRACT

We followed 60 patients with periodontal disease, 30 of them were as a risk factor with present traumatic occlusion, conditioned by inadequate chargers, titan prosthetic recoveries and extracted teeth and not reimbursed and 30 patients without the presence of this risk factor. Patients were followed clinicians and with x-ray. The main attention was addressed to the impact of occlusion traumatism on the destruction of the alveolar bone, which values were express by Miller-Pelzer-Hirschman index as decay through the Wasserman index.

The results showed statistical important differences between bone destruction of the alveolar bone in patients with traumatic occlusion compared with patients without traumatic occlusions (t-0000). Analog bone destruction statistical important differences between the studied groups and the index of decay (a-0000). These results show the fact that traumatic occlusion as risk factor that leads to progressive disease.

Keywords: periodontitis, inflammatory deseases, occlusion, decay.

1. INTRODUCTION

Occlusion and its relationship to periodontal disease has been remains area of considerable controversy. Over the years, there have been a number of human and animal studies investigating this relationship. The condition or clinical entity knows as occlusal trauma is synonymous with occlusion trauma, traumatic occlusion, traumatogenic occlusion, periodontal traumatism, occlusal overload, among others.

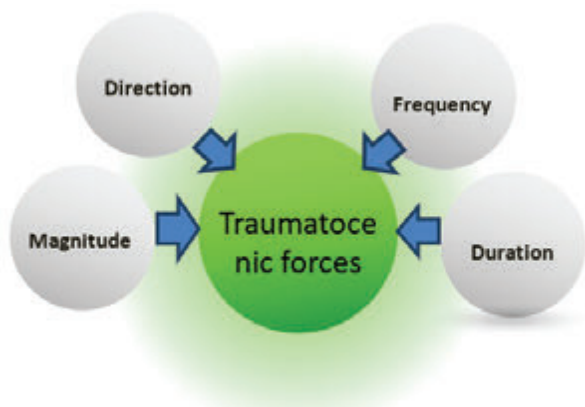
As far back as 100 years ago, it was felt that occlusion played a significant part in periodontal disease (1), and the formation of vertical cleft (2, 3).

Glickman (4,5), proposed the theory of co destruction to explain the relationship between occlusion and periodontal disease. He described two region in the periodontium: the zone of irritation (marginal and interdentially gingival), and the zone of co destruction (periodontal ligament, alveolar bone, cementum, transeptal and crest fibres). He felt that plaque induced gingival inflammation was confined to the zone of irritation. Occlusal forces or occlusal trauma effected to zone of codestruction, but did not cause gingival inflammation. However occlusal trauma with plaque induced inflammation acted as co destructive forces resulting in an alteration of the normal pathway of inflammation and the formation of angular bony defects and infrabony pockets.

In the contrast to the co destructive theory, Werhaug (6,7), belived there was no proof that occlusal trauma caused or acted as a cofactor in the formation of angular defects. He believed that infrabony pockets were associated with the advancing "plaque formation" or apical growth of sub gingival plaque and the formation of either horizontal or angular bone defects were dependent on the width of the inter proximal bone.

The development of traumatogenic occlusion requires the interaction of factors related in the occlusal forces and the adaptation capacity of the individual in such a way that pressure surpasses the tolerance threshold of periodontal tissues (8), since the periodontim attempts to accommodate forces excreted to a tooth in the a tooth in an adaption mechanisms that varies from persons to persons and in the same person different time (9).

Occlusal traumatism may occur in an intact periodontium that has been reduced by inflammatory periodontal disease, in the presence of a reduced periodontium, the effect of occlusal traumatism may be magnified because the resistance to the forces has changed. The presence and degree of tooth mobility should be determined, and a functional evaluation of the occlusion should be performed. Factors that may turn forces into traumatogenic comprise the magnitude, direction, duration and frequency of force application.



Picture 1

Under the incidence of occlusal forces, the tooth rotates around a rotational axis of fulcrum located at the interface between the middle and apical thirds of the root in single rooted teeth and in the middle of interradicular bone of multi rooted teeth. Under the incidence of non-axial forces, a rotational movement is established round the fulcrum, resulting in the establishment of two opposed pressure and tension areas at cervical and apical region, resulting in reorientation of stresses and strains within in periodontium.

The effects of non-axial excessive forces at pressure and tension side are dependent of force intensity. Jiggling forces are results in widening of the socket at the cervical area, developing a funnel-shaped bone defect with no distinction between pressure and tension sides. The response of alveolar bone is also affected by the duration and frequency of occlusal forces. Constant pressure on the bone is more deleterious than intermittent forces. (10)

Traumatic occlusion can be classified as acute and chronic. Acute trauma result from an abrupt occlusal impact generated, for instance, when a therapeutic prosthetic restoration interferes with or alters the direction of occlusal forces. Usually, acute occlusal trauma presents signs and symptoms. Trauma from occlusion may be caused by alteration occlusal forces, a reduced capacity of the periodontium to withstand occlusal forces, or both.

It is known that dental plaque is a primary and dominant etiological factor in etiopathogenesis of periodontal disease but important place take traumatic occlusion, as an accessory etiological factor. For this purpose were observed 60 patients (30 without traumatic occlusion and periodontal disease and 30 with traumatic occlusion and periodontal disease). The condition of the health of alveolar bone was

realized to clinical and x-ray analysis and interpreted by Miller-Pelzer's index and index for teeth mobility (Wasserman). As a control group of these examination were observed patients without traumatic occlusion and contra lateral homologous teeth from patients with traumatic occlusion.

2. MATERIALS AND METHODS

We followed 60 patients with periodontal disease, 30 of them were as a risk factor with present traumatic occlusion, conditioned by inadequate chargers, titan prosthetic recoveries and extracted teeth and not reimbursed and 30 patients without the presence of this risk factor. Patients were followed by clinicians and with x-ray. The main attention was addressed to the impact of occlusion traumatism on the destruction of the alveolar bone, which values were expressed by Miller-Pelzer-Hirschman index as decay through the Wasserman index.

3. RESULTS

Results obtained from clinical and x-ray patients without traumatic occlusion, and alveolar and pathologically altered steam-tissue complex, as well as those with traumatic occlusion by the traumatic occlusion, and from the contra lateral side, shown tabular and graphic in the following tables and graphs.

The results for the value of dental plaque sizes in the examined groups of patients are expressed through the index of dental plaque of Sillnes-Loe.

The condition of periodontal tissue-set is expressed by the following indexes:

- A. Index level preperional epithelial (NPE)
- B. Index loosening of teeth (Wasserman)
- C. Index of bone resorption (Miller-Pelzer)

Table 1 Intergroup differences / Scheffe Test

NPE	{1}	{2}	{3}
	3,59	3,61	3,54
I {1}		0,90	0,54
II/1 {2}	0,90		0,30
II/2 {3}	0,54	0,30	

The index of bone resorption (Miller-Pelzer)

Table 1 shows the descriptive statistics of the index of bone resorption. In the group of patients without traumatic occlusion index of bone resorption (CRF I) varies in the interval 2.47 ± 0.39 ; $\pm 95.00\%$ CI: 2.32 to 2.61; minimum value accounted for 1.70 and the



maximum value is 3.10. In the group of patients with traumatic occlusion index of bone resorption (CRF II / 1) varies in the interval 4.17 ± 0.33 ; $\pm 95.00\%$ CI: 4.04 to 4.29; minimum value accounted for 3.50 and the maximum value is 4.70. In the group of patients with traumatic occlusion of contra lateral side index of bone resorption (CRF II / 2) varies in the interval 3.05 ± 0.45 ; $\pm 95.00\%$ CI: 2.88 to 3.22; minimum value accounted for 2.00 and the maximum value is 4.10.

Table 2 Descriptive statistics / index of bone resorption

parametar	Valid N	average	Conf. -95,00%	Conf. +95,00%	min	max	SD
IBR I	30	2,47	2,32	2,61	1,70	3,10	0,39
IBR II/1	30	4,17	4,04	4,29	3,50	4,70	0,33
IBR II/2	30	3,05	2,88	3,22	2,00	4,10	0,45

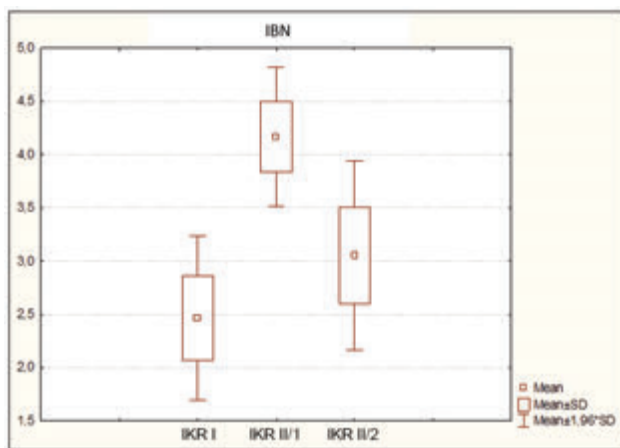


Table 3 IBN index

The results concerning the intergroup differences of index of bone resorption are shown in Table 3.1. For $F = 142.59$ and $p < 0,001$ ($p = 0,000$) no significant difference in the intergroup differences in the index of bone resorption.

Table 3.1 IBN index/ intergroup differences

Parameter	SS Effect	df Effect	MS Effect	SS Effect	df Effect	MS Effect	F Effect	p
IBN	44,74	2	22,37	13,65	87	0,16	142,59	0,000

The results of the post hoc analysis pertaining to the index of bone resorption are shown in Table 3.2. The average value ($x = 4.17$) of the index of bone resorption in patients with traumatic occlusion (II / 1) $p < 0,001$ ($p = 0,000$) is significantly greater than the average value ($x = 2.47$) of the index of bone resorption in patients without traumatic occlusion (I).

The average value ($x = 3.05$) of the index of bone resorption in patients with traumatic occlusion

of contra lateral side (II / 2) $p < 0,001$ ($p = 0,000$) is significantly greater than the average value ($x = 2.47$) of index of bone resorption in patients without traumatic occlusion (I). The average value ($x = 4.17$) of the index of bone resorption in patients with traumatic occlusion (II / 1) $p < 0,001$ ($p = 0,000$) is significantly greater than the average value ($x = 3.05$) of the index of bone resorption in patients with traumatic occlusion of contra lateral side (II / 2).

Table 3.2 intergroup differences / Scheffe Test

IPR	{1}	{2}	{3}
I {1}	2,47	4,17	3,05
II/1 {2}	0,000	0,000	0,000
II/2 {3}	0,000	0,000	0,000

Index loosening of teeth (Wasserman)

Data concerning the index of loosening of the teeth (Wasserman) in patients without traumatic occlusion (CDI I) are shown in Table 4 and Chart 2. 9 of 30 patients or (30%) patients had physiological loosening of teeth and 21 (70%) patients had a slight loosening of the teeth, which is 0.75 mm. in vestibuloral direction.

Table 4 Index loosening of teeth (ILT I)

ILT I	Number	Cumulative number	Percentage	cumulative percentage
1	9	9	30,00	30,00
2	21	30	70,00	100,00
Missing	0	30	0,00	100,00

1 / physiological loosening of teeth;
2 / slight loosening of the teeth.

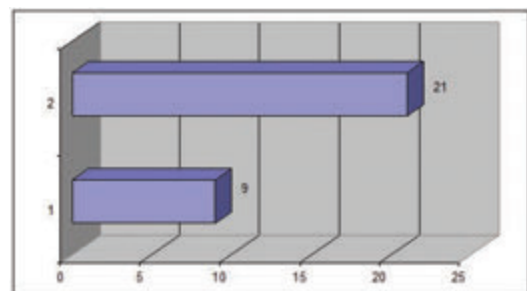


Chart 2 ILT index

Data concerning the index of loosening of the teeth (Wasserman) in patients with traumatic occlusion (CDI II / 1) are shown in Table 6 and chart 3. 8 of 30 patients or (26.67%) patients had a slight loosening of the teeth, which is 0.75 mm. in vestibuloral direction and 22 (73.33%) patients had moderate loosening of teeth with amplitude 2.00 mm. in vestibuloral direction.



Table 6 Index loosening of teeth (ILT II / 1)

ILT I	number	cumulative number	percentage	cumulative percentage
2	8	8	26,67	26,67
3	22	30	73,33	100,00
Missing	0	30	0,00	100,00

2 / slight loosening of the teeth;
3 / moderate loosening of teeth.

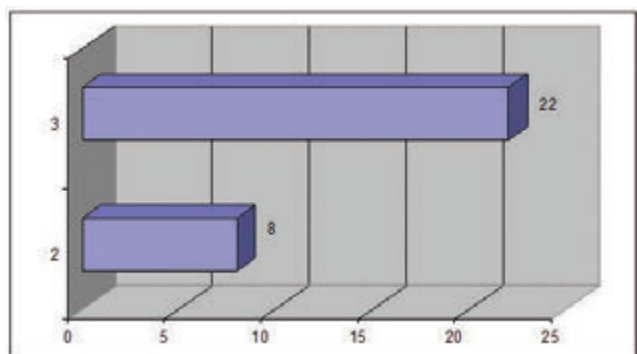


Chart 3 ILT I

Data concerning the index of loosening of the teeth (Wasserman) in patients with traumatic occlusion (CDI II / 1) are shown in Table 6 and chart 3

Of 30 patients, 8 (26.67%) patients had a slight loosening of the teeth, which is 0.75 mm. in vestibuloral direction and 22 (73.33%) patients had moderate loosening of teeth with amplitude 2.00 mm. in vestibuloral direction.

Table 8 ILT/intergroup differences

	group	ILT			total
		1	2	3	
number	I	9	21	0	30
%		30,00%	70,00%	0,00%	
number	II/1	0	8	22	30
%		0,00%	26,67%	73,33%	
number	II/2	7	21	2	30
%		23,33%	70,00%	6,67%	
number	total	16	50	24	90

4. CONCLUSIONS

The results from conducted examinations in patients with periodontal disease and patients with periodontal disease lead to the following conclusion: Traumatic occlusion have an impact in the progression of periodontal disease, which confirmed the increased bone destruction expressed by Miller-Elzer-Hirschman index, as well as through the increased mobility of teeth (Wasserman).

5. REFERENCES

1. The American Academy of Periodontology. Glossary of Periodontal Terms, 3rd ed. Chicago. The American Academy of Periodontology. 1992.
2. Box HK. Experimental traumaogenic occlusion in sheep. Oral Health 1935;29:19-5.
3. Stonnes JJ. An experimental investigation into the association of traumatic occlusion with periodontal disease. Proc Royal Soc Med 1938;31:479-496.
4. Glickman J. Inflammation and trauma from occlusion, co-destructive factors in chronic periodontal disease. J Periodontol 1963 Nov. 34(1); 5-10.
5. Glickman J, Smulow JB. Effect of excessive occlusal forces upon the pathway of gingival inflammation in humans. J Periodontol 1965, Mar-Apr;36:141-7.
6. Werhaug J. The infrabony pocket and its relationship to trauma from occlusion and subgingival plaque. J Periodontol 1979, Jul 50(7):355-65.
7. Werhaug J. The angular bone defect and its relationship to trauma from occlusion and downgrowth of subgingival plaque. J Clin Periodontol 1979, Apr;6(2):62-82.
8. Gickam J, Weiss J. Role from trauma from occlusion in initiation of pocket formation in experimental animals. J Periodontol 1955;26:14-20.
9. Goldman HM, Cohen DV. Periodontal therapy. 6th edition. St. Louis; Mosby, 1980; 239-261.
10. Garranza FA. Periodontal response to external forces. In Mewman Mg, Takei HH, Klokkevold PR, Garranza FA (ed). Garanzas Clinical Periodontology. 12nd ed. St. Louis: Elsevier, 2015:300-308.
11. American Academy of Periodontology. Parameter on occlusal traumatism in patients with chronic periodontitis. J Periodontol 2000;71 (Supp 5), 873-875.



PUNIME PROFESIONALE
PROFESSIONAL PAPER



PËRDORIMI I GRAFTIT AUTOLOG NGA DENTINA (ADG) NË AUGMENTIMIN E DEFEKTEVE KOCKORE TË NOFULLAVE

USE OF AUTOLOGOUS DENTIN (ADG) GRAFT IN AUGMENTATION OF BONE DEFECTS IN JAW BONE

Bunjamin Xhaferi, Marija P. Peeva¹,
Gordana J. Atanasoski, Arber Xheladini¹,
Laurant Murtezai¹

¹Universiteti "Shën Kirili dhe Metodi", Shkup-Reperti i Kirurgjisë Orale dhe Implantologjisë

²Ordinanca stomatologjike "Em-Dent" Shkup
em.dent@yahoo.com 075-263-480

Bunjamin Xhaferi, Marija P. Peeva¹,
Gordana J. Atanasoski, Arber Xheladini¹,
Laurant Murtezai¹

¹St. Cyril and Methodius University of Skopje, Faculty of Dentistry, Department of Oral Surgery and Implantology

²Privat Dental Clinic "Em-Dent" - Skopje
em.dent@yahoo.com 075-263-480

APSTRAKT

Grafti autolog nga dentina paraqet material me potencial të lartë regjenerimi si rezultat i përbërjes së ngjajshme të dentinës me indin kockor.

Qëllimi. Qëllimi i këtij studimi është paraqitja e një procedure të re në përgatitjen dhe fitimin e graftit autolog të dentinës e cila do të shërbejë për të mbushur defektin kockorë në regjionin maksillar.

Metoda e punës. Pacienti i moshës 55 vjeçare me Dg. Cysta Residualis (dhëmbi nr 22) klinikisht vërehet qartë fenomeni Dipitren ndërsa radiografikisht vërehet cistë residuale me diameter prej 18 mm. Cista është nxjerr kompletin toto, dhe diagnoza është vërtetuar në menyrë patohistologjike. Defekti kockor është augmentuar me graft të dentinës e kombinuar me a-PRF me çrast është fituar dentinë e ngjitëshme (Sticky dentin). Aparati "Smart dentin grinder" është përdorur për të fituar matriksin e mineralizuar të dentinës me një madhësi të granulave nga 300-1200 mikron me një sasi prej 1.3g.

Rezultati. 12 javë pas operacionit radiologjikisht shihet rigjenerim kockor në zonën ku ndodhej cista ndërsa pas operacionit periudha e pranimit të graftit kaloi pa ndonjë reagim të ndjeshëm klinik.

Konkluzioni. Grafti autolog i dentinës paraqet një material shumë efektiv me efekte regjeneruese në mbushjen e defekteve kockore të nofullave dhe si i tillë bashkë me materialet e tjera graftuese autologe paraqet "Standard të Art" në augmentim.

Fjalët kyçe: grafti autolog i dentinës, CBCD scan, PRF, cista residuale.

APSTRAKT

Introduction. Autologous dentin graft is a material with great potential for bone defect regeneration in jaw bones due to similar chemical and biological composition of dentin with bone tissue.

Purpose. The purpose of this research is to present a new procedure for preparing and obtaining the autologous demineralized dentin matrix which will serve to fill a bone defect in the maxillary region.

Method of work. A 55 year-old patient with Dg. Cysta Residualis (dens no. 22) clinically with a clear Dupuytren phenomenon and radiologically defined diameter of 1.8 cm.

The cyst is completely enucleated and confirmed pathohistologically. In the cystic space has been augmented the dentin graft combined with a-PRF to obtain the so-called 'sticky dentin'.

A 'Smart dentin grinder' apparatus was used to obtain a demineralized dentin matrix with a grain size of 300-1200 microns per graft material and a quantity of 1.3g.

Results. After 12 weeks, postoperative, radiologically has been shown complete bone regeneration of the cystic area while the postoperative period of graft acceptance is without any significant inflammatory response.

Conclusion. Autologous dentine graft is a very effective regenerative material in filling bone defects of the jaw bones and as such, together with other autologous graft materials, can be considered the gold standard in augmentation.

Key words: autologous dentin graft, CBCD imaging, bone substitutes, PRF.

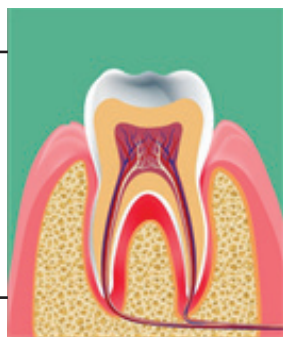


HYRJE

Grafti Autolog nga Dentina (ADG) paraqet një matriks nga dentina e mineralizuar ose pjesërisht e demineralizuar e fituar nga dhëmbët e ekstraktuar të pacientit. Është material me potencial të lartë rigjenerimi dhe riparimi të defekteve kockore. Kjo rrjedh si pasojë e faktit që dentina dhe indi kockorë kanë përbërje të ngjajshme biokimike dhe kanë prejardhje të njëjtë embriologjike.

Ngjajshmëritë biokimike të dentinës dhe indit kockor:

PËRBËRJA E DENTINËS	%
Materie inorganike (HOA)	70
Materie organike: kolagen tip I, factor rritje. BMP's, TGF, IGF, FGF.	25
Ujë	5



PËRBËRJA E INDIT KOCKOR	%
Materie inorganike	60
Materie organike	30
Ujë	10

Provat e para të potencialit osteoinduktiv të dentinës u paraqitën nga studimi i Yeomans dhe Urist në vitin 1967 të cilët zbuluan se dentina posedon BMP (bone morphogenic protein) dhe faktorë rritje - IGF, TGF, PGF, etj.

Ky studim ishte harruar për dekada të tëra derisa filloi të rritet interesi për përdorim më masiv të implantologjisë dhe augmentimit kockorë.

Rasti i parë klinik i zhvilluar në trupin e njeriut paraqet një operacion për ngritjen e sinusit maksilar (sinus lifting) i kryer në vitin 2003 nga Masaru Murata.

Prej vitit 2008 kjo metodë ka filluar të përdoret kryesisht për regjenerim kockor të drejtuar (GBR) në osteointegrimin e implanteve dentare.

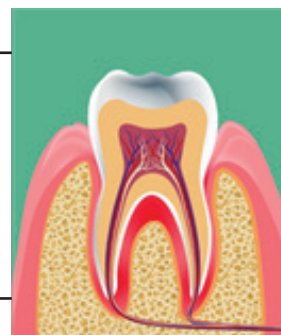
INTRODUCTION

The autologous dentin graft (ADG) is human mineralized or partial demineralized dentin matrix made from own human extracted teeth. It is a material with high potential for regeneration and reparation of bone defects.

- This is due to the fact that it has a similar biochemical composition and sharing same embryological origine of dentin and alveolar bone tissue from the cells of the neural crest.

- SIMILARITY OF DENTIN & BONE BIOCHEMICAL COMPOSITION

Dentin composed of:	%
Inorganic components. (HA)	70
Organic components: collagen tip I, growth factors. BMP's, TGF, IGF, FGF	25
Water	5



Bone composed of:	%
Inorganic components	60
Organic components	30
Water	10

The first documented evidence of regenerative-osteoinductive potential of autologous dentin graft was provided by the study of Yeomans and Urist in 1967- discovered that dentin contains BMP's and growth factors.

This research was forgotten for nearly half a century until the interest of implant dentistry for optimal extraction site management.

-The first clinical case used in human body was sinus lifting-described in 2003 from Masaru Murata.

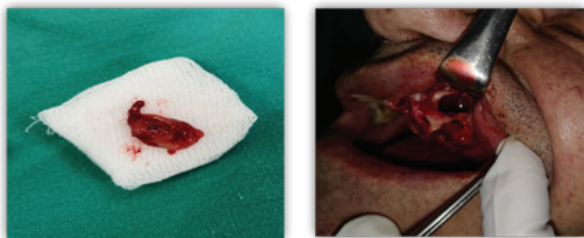
-from 2008 it has been used mainly for guided bone regeneration(GBR) in dental implants' osteointegration.



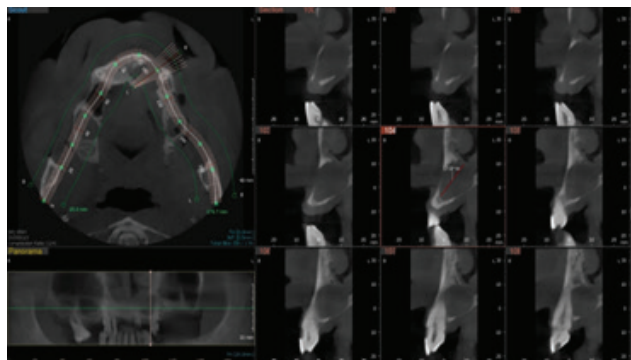
RAPORTIM RASTI (CISTA RESIDUALE)

Pacienti i moshës 55 vjeçare paraqitet me edem dhe dhimbje ne regjionin maksilar të majtë dhe ankohet për të njëjtën simptomatologji për 5 vite me rradhë (e cila perziston që nga ekstraktimi i dhëmbit 22) me periudha të shpeshta egzacerbimi të cilat janë trajtuar me antibiotikë dhe drenim të eksudatit pa mjekim kauzativ (E nukleim total i cistës residuale).

Në Klinikën tone realizuam intervenimin kirurgjik-enukleim i plotë i cistës sipas metodës Partch II.

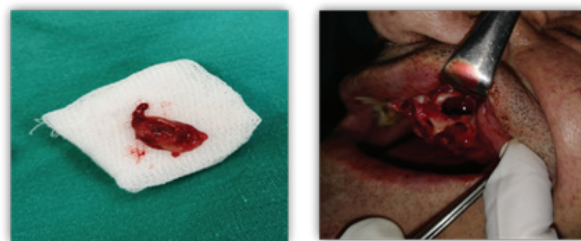


- Në CBCT-scan shihet një ndriçim në regjionin maksilar të majtë nën dyshemenë e sinusit dhe kavitetit nazal të majtë, me një formacion cistik me dimensione 18 mm në drejtimin kranio-kaudal dhe 14 mm ne drejtimin meziodistal.

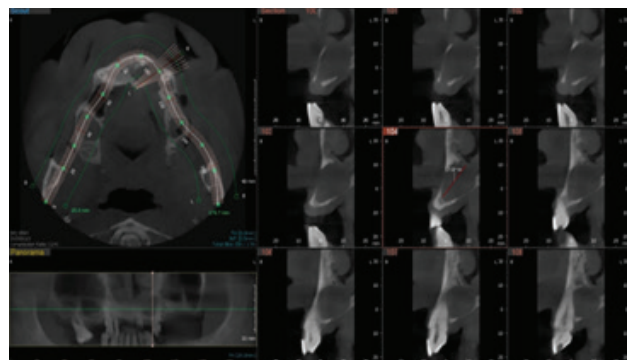


CASE REPORT - RESIDUAL CYST:

55-years-old patient admitted with insignificant swelling and pain in the left maxillary region complained of the same symptomatology for 5 years (persist after the removal of associated tooth no. 22) with periodic exacerbations of the disease in which the patient was treated many time symptomatically with antibiotic therapy and drainage of swelling without removing the cause - the residual cyst .It was performed complete enucleation of the cyst and cystic membrane-method according to Partch II.



Radiologically on CBCT-scan imaging shows illumination in the left maxillary region below the bottom of the maxillary sinus and the floor of the nasal cavity with a cystic formation diameter of 18mm in the cranio-caudal direction and 14mm in the mesiodistal direction.





QËLLIMI I PUNIMIT

Qëllimi i kësaj procedure është përgatitja dhe fitimi i Graftit Autolog të Dentinës e cila është përdorur për mbushjen e defektit kockorë-shkaktuar nga enukleimi I formacionit cistik.

- MATERIALI I NEVOJSHËME-SDG-Smart dentin Grinder.
- Reagensat kimike: Dentin Cleanser dhe PBS Wash.
- Dhoma individuale sterile për blujtjen e dhëmbit.
- Gota qelqi sterile për grumbullimin e graftit të blujtur.



THE PURPOSE OF PAPER

The Purpose of this paper is to present the new procedure for preparation and obtaining of Autologous Dentin Graft (ADG) which was used to fill a bone defect-cyst in the left maxillary region and its further monitoring over a period of 12 months.

REQUIRED MATERIALS:

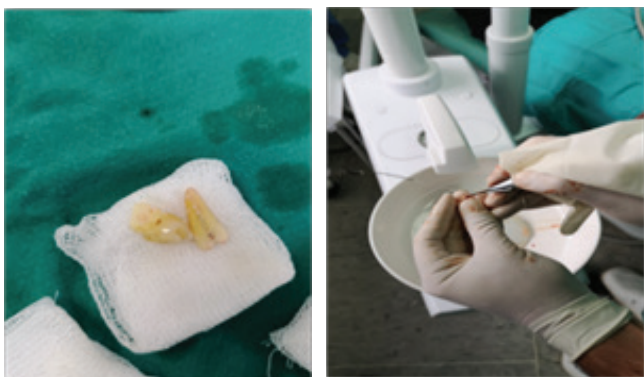
- SDG-Smart Dentin Grinder.
- Chemical reagents: Dentin Cleanser(red cap) and PBS Wash(green cap).
- Individual sterile chamber.
- Sterile glass containers .



PROTOKOLLI PËR FITIMIN E GRAFTIT AUTOLOG TË DENTINËS

Në disa faza mund të konvertojmë dhëmbin e ekstraktuar në partikula dentine të pastër nga bakteriet dhe të gatshme për augmentim në më pak se 10 minuta.

1. Pastrim mekanik i dhëmbëve te ekstrahuar (21, 23) Pastrimi nga të gjithë materialet restaurative, pastrami i pllakës dentare, indeve të buta, gingivës dhe ligamentit periodontal. Kjo mund të bëhet me turbine dhe frezë karbidi ose manualisht me kiretë.

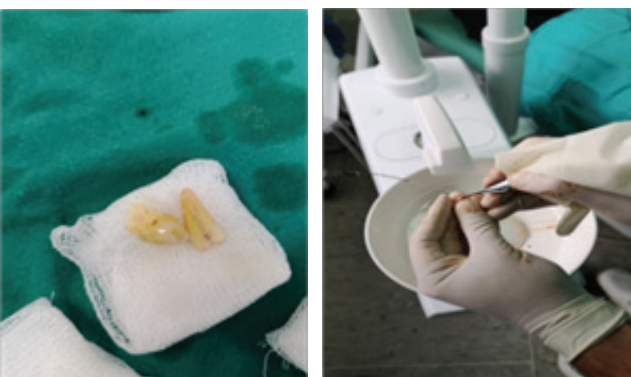


2. Përgatitja dhe tharja e dhëmbëve (21, 23), me gazë sterile dhe shiringë me ajër. Vetëm dhëmbët e thatë janë gati për përpunim.

PROTOCOL FOR OBTAINING: AUTOLOGOUS DENTIN GRAFT-MINERALIZED DENTIN MATRIX(IN OUR CASE)

With just a few steps we convert extracted teeth into a clean bacteria-free dentin particulate, ready for grafting within less than 10 min .

1. Mechanical cleaning of the teeth (21, 23) - removal of any restorative material, tartar, caries, soft tissues - gingiva and periodontal ligaments. This can be done with a low or high speed handpiece and a carbide drill or manually with a curette.



2. Preparation and drying of extracted teeth (21, 23), with sterile gauze and air syringe. Only dry teeth are ready for processing.



3. Vendosen dhëmbët në dhomën sterile për blujtje afër thikave. Dhoma është individuale për çdo pacient dhe ajo nuk i nënshtrohet asnjë forme të sterilizimit.

4. Regullohet koha e bluarjes dhe klasifikimit në SDG: gdhendje-3 sekonda dhe klasifikim 10-20 sekonda.



5. Grumbullimi i materialit të blujtur bëhet në sirtarët e grumbullimit. Në rastin konkret kemi grumbulluar 1.3 g graft të dentinës me madhësi partikulash 300-1200 mikron. Partikulat e fituara rriten në vëllim për dy deri në tre herë kur bluhet.

6. Pastrimin e partikulave e bëjmë me solucion (Dentin Cleanser) e cila përmban Natrium hidroksid 20% me Etanol duke i lënë partikulat të zhytura për 5 minuta në gota speciale të sterilizuara. Kjo llojë tretje i shpërbën të gjitha mbetjet organike dhe i eliminon të gjitha llojet e mikroorganizmeve.



7. Hidratimi dhe neutralizimi i vlerës së pH=7.2 bëhet me Phosphate Buffered Saline-PBS Wash (e njëjta procedurë përsëritet 2 herë nga 1 min)

3. Placing the cleaned teeth in to the grinding chamber near to the blades. The chamber is individual for each patient (it does not undergo any sterilization!).

4. Set the grinding & sorting time in SDG: grinding-3 seconds and sorting 10-20 seconds.



5. Storage of the graft material in the compartment drawers for sorting. In our case they are obtained 1.5 g of granulated dentin graft with particle size of 300-1200 mcr. Tooth particle materials increase their volumes by up to 2 - 3 times when grindet .

6. Cleaning the dentin particles with a solution consisting of Sodium hydroxide and 20% Ethanol (Basic Alcohol Cleanser) by leaving the particles for 5 minutes in a special sterilized glass container. This solution dissolves all organic waste and eliminates all types of bacteria, viruses ect.



7. Hydration and neutralization of pH value = 7.2 with Phosphate Buffered Saline –PBS Wash (the same procedure is repeated twice for 1 min)



8. Sticky Dentin = analog me Sticky Bone – paraqet komponent augmentimi e fituar nga përzierja e partikulave të dentinit me a-PRF (Fibrin i pasuruar me trombocite). Kjo bëhet për të rritur potencialin biologjik të graftit, për një manipulim më të lehtë dhe stabilitet më të madh të graftit.



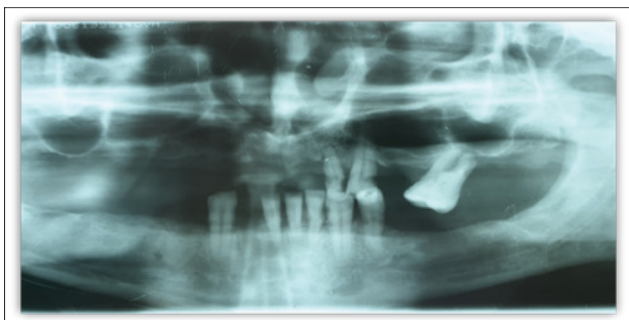
8. Sticky Dentin (Sticky bone) - is a dentin graft block obtained by mixing dentin particles with chopped a-PRF membrane in a sterile metal container. This is done in order to increase the biological potential of the dentin graft for easy manipulation and better graft stability.



9. Aplikimi i Sticky Dentin (Graft material adhezivë) në hapsirën enukleuar cistike.



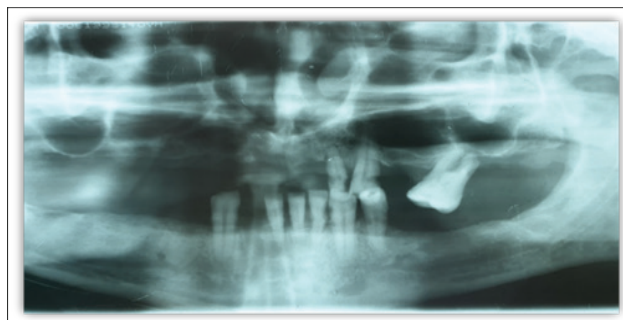
- Radiografikisht në periudhë pas 6 muajsh pas operacionit vërehet një formim kockor i ri në regjionin e augmentuar dhe një osteointegrimit i shkëlqyer i graftit të dentinës.



9. Application of Sticky Dentin (adhesive-graft material) in the enucleated cystic space.



- Radiologically, in the period of 6 months after the surgery, shading is observed with the presence of young bone beams in the augmented left maxillary region and excellent osteointegration of ADG.





PËRFUNDIMI

Dhëmbët e ekstrahuar tani më nuk mund të konsiderohen si mbetje mjeksore për shkak se prej tyre mund të fitohet graft i shkëlqyer me një siguri shumë të lartë dhe me rëndësi të konsiderueshme biologjike.

Statistikisht është vlerësuar se 20 milion dhëmbë nxirren çdo vitë në Shtetet e Bashkuara të Amerikës. 30% e dhëmbëve nxirren për shkak të humbjes së mbështetjes parodontike-Parodontopatis ndërsa 10 % prej tyre janë dhëmbë të impaktuar.

Në të shumtën e rasteve këto dhëmbë i hedhim si mbetje biologjike në vend që të përfitojmë nga vetitë fantastike që ato posedojnë.



Grafti Autolog i Dentinës paraqet “STANDARD I ARTË” në augmentim për shkak të vetive osteogjenetike, osteoinduktive dhe osteokonduktive në regjenerimin e indit kockor.

Dhëmbët e ricikluar - *GREEN DENTISTRY* përbëjnë graft materialin më të mirë me veti të përsosura ekonomike, klinike dhe biologjike.

VLERAT E MATERIALIT AUGMETUES



Vlerat ekonomike	Vlerat klinike	Vlerat biologjike
Kosto më të kapshëm ekonomik.	Nuk mundëson transmetim të sëmundjeve ngjyëse.	Resorbim i ngadalshëm.
Kërkon më pak instrumentium.	Procedurë pa dhimbje.	Osteointegrim i shkelqyer. (oseoankilotik)
Reduktim të numrit të vizitave.	Proçes i thjeshtë dhe i lehtë për manipulim.	Osteoindukondukcion, osteokondukcion.
Reciklim i dhëmbëve.	Grafti i mbetur mund të ruhet për operacione të mëtejshme.	Lirim i ngadalshëm i faktorëve të rritjes.
Zmadhim i vëllimit për 2-3 herë.	Nuk shkaktonë reaksion autoimunitar.	Graft me konsistencë kortikale.
Lehtë për tua shpjeguar pacientëve.	Osteointegrim më të shpjgjtë.	Stimulon qelizat progenitore.

CONCLUSION

Extracted teeth can no longer be considered as a medical waste due to the possibility of a short period of 10 minutes to obtain a bone graft with great safety and a valuable importance. Statistically Its estimated that 20 mil.teeth are extracted each year just in USA 30% of teeth are extracted because of periodontal support and mobility 10 % of extracted teeth are wisdom teeth/impacted/.In most instance we dispose of these extracted teeth as biological waste instead to take advantage of the fantastic properties they posses.



ADG is considered the “GOLD STANDARD” in augmentation due to its osteogenetic, osteoinductive and osteoconductive effects on bone tissue regeneration.

Recycled teeth -*GREEN DENTISTRY*- can make the best overall graft material with best economical, clinical and biological value:

VALUE PROPOSITIONS



ECONOMIC VALUE	CLINICAL VALUE	BIOLOGICAL VALUE
low cost graft materia	no immune reaction	Low resorption
Reduce graft inventory	Painless procedure	Excellent osseo ankyloses
Reduce no.of visits	Easy and simple process	Osteogenic, osteoinductive
Recycle teeth-Green Dentistry	“doggy bag” graft for future use	Slow release of GF over a long time
Graft volume/3 x	bacteria free/no disease transmission	Hard “cortical like”graft quality
Easy to explain	Quichker prosthetic restoration	Attract progenitor cells and contains stem cells



LITERATURA E PËRDORUR

1. Snjezana Pohl, Itzhak Binderman, Jelena Tomac. "Maintenance of alveolar ridge dimensions utilizing an extracted tooth dentin particulate autograft and platelet-rich fibrin: a retrospective radiographic CBCD-Study. 29 February 2020, 13(5), 1083; new materials and Technologies for guided tissue regeneration
2. Alejandra del Canto-Diaz, Joaquin de Elio-Oliveros "Use of autologous tooth – derivated graft material in the post-extraction dental socket" Pilot study. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2019(1)e 53-60
3. Itzhak Binderman et all " Anovel procedure to process extracted teeth for immediategrafting of autogenous dentin"interdiscipl.Med Dent sci 2014, 2- 6
4. Sidfar sh,Semyari H et al. Autogenous dentin as a bone substitute: a review. Annals of dental specialty vol, 6 Issue 3 jul-seot 2018
5. Young – Kyun Kim,Kang – mi Bang, Masaru Murata. Retrospective clinical study of allogenic demineralized dentin matrix for alveolar bone repair, Journal of hard disuse Biology 26(1) (2017) 95-102
6. Young – Kyun Kim "Guided bone regeneration using demineralized dentin matrix;Long –term follow up. Joral Maxilofacial Surg. 74:515.e.1-515 e9, 2016
7. Tomoki Nampo,juichi Watahiki "A new method for alveolar bone repair using extracted teeth for graft material. PERIODONTAL. September 2010 vol 81. nr 9
8. Ziv mazor ,Robert Horowitz "Healing dynamics following alveolar ridge preservation with autologous tooth structure,Int Jperiodontics Restorative Dent:2019;39:697-702
9. Avi Kupersclag, r. Horowitz "Autogenous dentin grafting of osseous defects distal to mandibular second molars after extraction of impacted third molars"Compend Contin Educ Dent 2020 frb;41(2):76-82
10. Combining Autologous Particulate Dentin, L-PRF and Fibrinogen to Create a Matrix for Predictable Ridge Preservation: A Pilot Clinical Study Clinical Oral Investigations, Prof. Nelson Pinto, Catherine Andrade, Joaquin Camino, Mauricio Nally, Marc Quriynen.

REFERENCES:

1. Snjezana Pohl, Itzhak Binderman, Jelena Tomac. "Maintenance of alveolar ridge dimensions utilizing an extracted tooth dentin particulate autograft and platelet-rich fibrin: a retrospective radiographic CBCD - Study. 29 February 2020, 13(5), 1083; new materials and Technologies for guided tissue regeneration
2. Alejandra del Canto-Diaz, Joaquin de Elio-Oliveros "Use of autologous tooth – derivated graft material in the post-extraction dental socket" Pilot study. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2019(1) e 53-60
3. Itzhak Binderman et all "Anovel procedure to process extracted teeth for immediategrafting of autogenous dentin" interdiscipl.Med Dent sci 2014, 2- 6
4. Sidfar sh, Semyari H et al. Autogenous dentin as a bone substitute :a review.Annals of dental specialty vol ,6 Issue 3 jul-seot 2018
5. Young–Kyun Kim, Kang–mi Bang, Masaru Murata. Retrospective clinical study of allogenic demineralized dentin matrix for alveolar bone repair, Journal of hard disuse Biology 26(1) (2017) 95-102
6. Young – Kyun Kim "Guided bone regeneration using demineralized dentin matrix; Long –term follow up. Joral Maxilofacial Surg. 74:515.e.1-515 e9, 2016
7. Tomoki Nampo, juichi Watahiki "A new method for alveolar bone repair using extracted teeth for graft material. PERIODONTAL. September 2010 vol 81. no 9
8. Ziv mazor, Robert Horowitz "Healing dynamics following alveolar ridge preservation with autologous tooth structure, Int Jperiodontics Restorative Dent:2019;39:697-702
9. Avi Kupersclag, r. Horowitz "Autogenous dentin grafting of osseous defects distal to mandibular second molars after extraction of impacted third molars"Compend Contin Educ Dent 2020 frb;41(2):76-82
10. Combining Autologous Particulate Dentin, L-PRF and Fibrinogen to Create a Matrix for Predictable Ridge Preservation: A Pilot Clinical Study Clinical Oral Investigations Prof. Nelson Pinto, Catherine Andrade, Joaquin Camino, Mauricio Nally, Marc Quriynen April 2019.



LIPOM I GJËNDRËS PAROTIDE: PREZENTIM RASTI DHE PASQYRIM I LITERATURËS

Nedim Kasami, Vladimir Popovski

Klinika Univerzitare e kirurgjisë maksilofaciale
Qendra klinike "Nëne Tereza"
Rr. Vodnjanska 17, 1000 Shkup, Republika e Maqedonisë Veriore

ABSTRAKTI

Hyrje: Lipomi paraqet një tumor mezenhimal me origjinë nga qelizat adipose. Në regjionin e kokës dhe qafës, ky tumor nuk është i shpeshtë. Paraqitja e lipomit në gjëndrën parotide, është shumë e rallë, midis 0,6 dhe 4%. Pareza e nervit facial zakonisht nuk është pasojë e këtij tumori, pasi që nuk e lëndon nervin facial meqë zë një pozicion sipërfaqësor. Mjetet diagnostike janë të njëjta si për tumorët tjerë të gjëndrës parotide, duke përfshirë ultrazërin, biopsinë aspirative, CT dhe MRI.

Qëllimi i studimit: Në këtë artikull, prezentojmë rast klinik të lipomit në lobin sipërfaqësor të gjëndrës parotide të majtë, i shoqëruar me një paralizë të lehtë të anës së majtë të fytyrës, ptozë të kapakut të syrit dhe rrjedhje të lotëve nga syri i majtë, që shkakton një dyshim se degët e sipërme të nervit facial mund të jenë afektuar si pasojë e këtij tumori.

Materialet, metodat dhe rezultatet: Analizat përfshinë anamnezën, egzaminimin klinik, dokumentacionin mjekësor të pacientit dhe përshkrimin e protokollit operativ. Studimi i rastit u krahasua me literaturën bashkëkohore. Në anestezion të përgjithshëm, duke përdorur qasje klasike sipas Blair, lezioni i ndërtuar nga indet adipoz u hoq me trajtim kirurgjik një ditë. Nuk pati komplikime postoperative. Analiza pato-histologjike konfirmoi dijagnozën e lipomit. Kontrollat ndjekëse pas 2 muajsh dhe pas 1 viti treguan se nuk kishte recidiv, por simptomat e përmendur mbetën edhe më tutje.

Diskusioni: Diagnostifikimi klinik i lipomit është relativisht i lehtë, pasi që është asimptomatik dhe paraqitet si ënjti e padhimbshme në gjëndrën parotide. Imazhet tomografike janë shumë të sakta dhe të dobishme në fazën e diagnostifikimit preoperativ. Disa autorë nuk preferojnë biopsi aspirative dhe e tregojnë atë si të panevojshme në rastin e lipomit.

LIPOMA OF PAROTI GLAND: A CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW

Nedim Kasami, Vladimir Popovski

University Clinic for Maxillofacial Surgery
Clinical Center "Mother Teresa"
Vodnjanska str. 17, 1000 Skopje, Republic of N. Macedonia

ABSTRACT

Introduction: Lipoma is a benign mesenchymal tumor originating from adipose tissue cells. In the head and neck, this tumor is not common. The occurrence of lipomas in the parotid gland is extremely rare, ranging between 0.6 and 4%. Facial nerve paresis usually is not consequence of presence of this tumor while it does not affect the facial nerve or its branches due to the superficial placement of lipoma. Diagnostic tools are the same as for other tumors of the parotid gland including ultrasound, fine needle aspiration cytology, CT and MRI.

Aim of study: In this article, we present a clinical case of lipoma of the superficial lobe of the left parotid gland, associated with a slight paresis of the left side of the face, ptosis and tears leaking from the left eye, which aroused suspicion that the upper branches of facial nerve may be involved as the consequence of this tumor.

Material, methods and results: The analysis covered anamnesis, clinical examination, medical documentation of the patient and description of operative protocol. The case study has been complemented with the review of up-to-date literature. Under general anesthesia using a classic Blair's incision, a lesion composed of fat tissue was removed during one-day surgery. There were no post-surgery complications. The wound healed correctly and the sutures removed at day 7 after surgery. Histological examination confirmed the diagnosis of lipoma. A follow-up recall at 2 months and 1 year later showed that no recurrence was seen but the symptoms like paresis, ptosis and tears leaking further persisted.

Discussion: Clinical diagnosis of parotid gland lipomas is ordinary, while usually, they are asymptomatic and presented as a painless swelling of the parotid gland. Tomographic imaging modalities are



Ky entitet patologjik duhet marë parasysh gjatë diagostifikimit diferencial të tumorëve të gjëndrës parotide. Indikacioni më i shpeshtë për ndërhyrje kirurgjikale është arsyeja kozmetike. Operacion minucioz duhet zbatuar për shmangjen e pasojave të padëshiruara.

Konkluzioni: Lipomi i gjëndrës parotide, paraqet një patologji beninje të rallë, që duhet të konsiderohet në diagnozën diferenciale të masave të gjëndrës parotide. Egzaminimi klinik, anamneza e zgjëruar në kombinim me investigimet përkatësose, rezultojnë me diagnoze efikase. Ekscizion i përpiktë kirurgjikal duhet performuar, pa nënçmim, duke zbatuar parimet kirurgjikale, për të shmangur ngjarjet e dëmshme të padëshiruara.

Fjalët kyçe: Lipomi, gjëndra parotide, lobi sipërfaqësor, parotidektomia.

HYRJE

Tumoret e gjëndrës parotide janë tumoret më të shpeshta të gjëndrave pështymore. Analizat histologjike të numrit më të madh të këtyre tumorëve tregojnë sëmundje beninje (80%), derisa vetëm 20% janë me natyrë malinje (1). Lipomi paraqet tumor beninj mezenhimal me prejardhje nga qelizat adipoze. Regjioni i kokës dhe qafës është më pak i prekur dhe përfshihet me 15-20% (2). Lipomi i gjëndrës parotide është edhe më i rrallë me përfshirje prej 0,6 deri 4% (3). Klinikisht është asimptomatik dhe paraqitet si një ënjti pa dhimbje e gjëndrës parotide, shumë e butë në palpacion për dallim nga konzistenca e fortë e adenomit pleomorf, tumorit më të shpeshtë të gjëndrës parotide (4). Tumoret parotide malinje mund të paraqiten shumë të ngjajshëm me një proces beninj, pasi që mund të rriten ngadalë dhe të duken të livizshëm në palpacion. Vetëm reth një e treta e tumorëve malinje paraqiten inicijalisht me parëz të fytyrës, infiltrim të lëkurës ose metastaza të qafës si shenja klinike të malignitetit (5,6). Lobusi sipërfaqësor i gjëndrës parotide lehtë vizualizohet me ultratingull me frekuencë të lartë –high frequency ultrasound- US (7). Specificiteti i ultratingullit në vlerësimin histologjik të tumorit është i ulët (8). Pastaj, ultratingulli mund të përdoret si udhërrëfyes i gjilpërës gjatë aspiracionit citologjik (Fine Needle Aspiration Cytology- FNAC). Ky kombinim unik i ultratingullit dhe aspiracionit citologjik, ka nivel të lartë të saktësisë diagnostike dhe siguri (9). Aspiracioni citologjik është bërë test standard diagnostik në vlerësimet fillestare të masave parotide në shume vende. Metoda mësohet

very accurate in preoperative diagnosis. Some authors do not advice FNAB and advocate it as helpless in the case of lipoma. This pathological entity should be considered in the differential diagnosis of parotid gland's mass lesions. The most frequent indication for surgical intervention is cosmetic appearance. Meticulous surgical excision should be performed to avoid unintended consequences.

Conclusions: In conclusion, lipoma of the parotid gland is a rare benign pathology, which should be considered in the differential diagnosis of parotid gland's mass lesions. Clinical examination, comprehensive anamnesis with appropriate imaging leads to efficient diagnosis. Meticulous surgical excision should be performed without underestimation, applying all the rules of the surgery, to avoid disturbing adverse events.

Key words: Lipoma, Parotid gland, Superficial lobe, Parotidectomy.

INTRODUCTION

Parotid tumors are the most frequent salivary gland tumors. Histological examination of most parotid tumors proves benign disease (80%), whereas only 20% are malignant [1]. Lipoma is a benign mesenchymal tumor originating from adipose tissue cells. Head and neck area is less frequently affected, and its involvement has ranged between 15 and 20% [2]. Parotid gland lipoma is, even more, rare ranging between 0.6 and 4% [3]. Clinical diagnosis is ordinary, they are asymptomatic and presented as a painless swelling of the parotid gland, very soft during palpation in contrast to a hard consistency of the pleomorphic adenomas, the most usually encountered tumors of the parotid gland [4]. Malignant parotid tumors can appear very similar to a benign process as they can grow slowly, displacing instead of infiltrating neighboring structures and seem to be mobile. Only about one third of the malignant tumors present initially with a facial palsy, skin infiltration, or obvious neck metastasis as clinical signs of malignancy [5,6].

The superficial lobe is readily visualized with high frequency ultrasound (US) [7]. Like for any imaging method the specificity of ultrasound in assessment of the histology of a tumor is low [8]. Furthermore, US can be used to guide fine-needle aspiration cytology (FNAC). This unique combination of US and FNAC has a high level of diagnostic accuracy and safety [9].

Fine-needle aspiration cytology (FNAC) has become a standard diagnostic test in the initial



lehtë, ka nivel të ulët të komplikimeve dhe mund të zbatohet shpejt. Nuk ka evidencë për shpërndarjen e tumorit pas zbatimit të FNAC. Disa meta analiza e kanë konfirmuar saktësinë e lartë diagnostifikuese të FNAC. Në një të fundit, kjo metodë pati saktësi të përgjithshme diagnostifikuese në dallimin e tumorëve parotide beninje nga ato malinje reth 96% (10). Sidoqoftë, disa kirurg dhe spitale ende e refuzojnë këtë metodë. Sipas Furlong dhe bashkëpunëtorëve (11) dhe Ethunandan dhe bashkëpunëtorëve (12), edhe pse aspiracioni citologjik është valid për hulumtimin e masave të gjëndrës parotide, në rast të lipomit nuk ndihmon. Arsyet sa duken nuk janë të natyrës shkencore por përsëri të asaj strukturore. Kombinim thelbësor i investigimeve klinike, sonografike dhe citologjike qysh në vizitën e parë, mundëson përpunim të shpejtë të pacientit. Kirurgu ka benefitin e skenimeve reale në korelacion direkt me historiatin dhe rezultatet e egzaminimeve fizike (13). Në rast të një tumori parotid beninj, të konfirmuar me analize citologjike dhe karakteristika beninje me ultratingull pa ekstenzion në lobin e thellë, vetëm ultratingulli mundëson informacione të mjaftueshme për kirurgun para se të fillon me një operacion parotid. Shumica e rasteve të raportuara të lipomëve, janë të vendosur në lobin sipërfaqësor të gjëndrës parotide. Në rastin tonë, përshkruajmë një paciente me lipom të madh të lobit sipërfaqësor të gjëndrës parotide, me simptoma klinike: parezë e lehtë e anës së majtë të fytyrës, ptozë të kapakut të syrit si dhe rrjedhje e lotëve nga syri i majtë dhe së fundmi me problem kozmetik. Dimenzionet e tumorit edhe pse nuk janë kritike për ekscizion kirurgjikal, sa më i madh të jetë dimenzioni i tumorit më të madhaja janë gjasat e involvimit të nervit facial dhe pareza e pritur e tij.

PREZENTIM RASTI

Një grua 67 vjeçare paraqitet në klinikë me një ënjti në regjionin parotid nga ana e majtë. Ajo ka qenë e vetëdijshme për ënjtinë që ritet ngadalë dhe pa dhimbje gjatë 4 viteve të fundit. Egzaminimet klinike konfirmuan një masë mobile, të butë dhe të lehtë me dimension afër 6 cm. Tumori nuk ishte i ngjitur me lëkurën. Funkcioni i nervit facial nuk ishte i qartë, pasi që pacientja kishte mbyllje inkomplete të kapakut të syrit të majtë, rrjedhje të lotëve nga syri i majtë dhe refleksi të redukuar të mbylljes së syrit të majtë. Duke u bazuar në këto të dhëna, dukej sikur bëhej fjalë për parezë të nervit facial nga ana e majtë të shkallës së tretë sipas House Brackmann-it (14). Pacientja nuk

evaluation of a parotid mass in many places. The method is easy to learn, has a low complication rate, and can be performed quickly. There is no evidence for tumor seeding after FNAC. Several meta-analyses have confirmed the high overall diagnostic accuracy of FNAC. In the latest one, FNAC had a 96% overall diagnostic accuracy in distinguishing benign from malignant parotid tumors [10]. Although the good accuracy of FNAC has been proven in several trials and meta-analyses, some otolaryngologists and hospitals still refuse FNAC. According to Furlong et al. (11) and Ethunandan et al. (12), FNAC even though is valuable to investigate parotid gland masses, in the case of lipoma is not helpful. The reasons seem not to be of scientific but again of structural nature. The combination of a thorough clinical, sonographic and cytologic evaluation at the initial visit enables a rapid workup of the patient. The surgeon has the benefit of real-time imaging and direct correlation with history and physical exam findings [13]. In case of a cytologically confirmed benign parotid tumor and benign US features and no obvious deep lobe extension, US alone provides enough imaging information for the surgeon before parotid surgery.

Most of the reported cases of lipomas, are located at superficial lobe of parotid gland. In our case, we describe a patient with a large lipoma of the superficial lobe of the parotid gland, with clinical symptoms: a slight paresis of the left side of the face, ptosis and tears leaking from the left eye and finally a cosmetic problem. The dimensions of the tumor even though are not critical for surgical excision, the bigger the dimension of tumor, the greater the involvement of the facial nerve and its expected weakness.

CASE STUDY

A 67-year-old female presented with a mass of the left parotid region. She had been aware of a slow-growing, painless swelling for 4 years. Clinical examination confirmed a mobile, soft, non-tender mass that measured about 6 cm. The tumor did not adhere to the skin and was just below the skin. The function of the facial nerve was unclear, while the patient had an incomplete closure of the left eyelid, tears leaking from the left eye and reduced eye blink reflex of the left side. Based on these findings, it looked like paresis of the left facial nerve and the House Brackman (14) grade I. The patient did not confirm any earlier disorder of the facial nerve. By cross-examination, yet we found out that she had a



konfirmoi ndonji çregullim të mëparshëm të nervit facial. Me pyetje të kryqëzuara sidoqoftë, zbuluam se ajo kishte pasur insult cerebrospinal para 10 viteve dhe sipas rëfimit të saj nuk ka pasur pasoja.



Fig 1. Fotografi preoperative e pacientes 67 vjeçare me lipom të gjëndrës parotide. Vëreni kapakun e syrit të majtë dhe rjedhjen e lotëve nga syri.

Ne menduam se nuk kishte nevojë për investigime të mëtejme dhe vendosëm ta nxjerrim tumorin. Operacioni u kry me anestezion të përgjithshëm, duke shfrytëzuar incizionin klasik për parotidektomi sipas Blair-it. Masa u hoq, derisa gjëndra parotide mbeti intakte, pasi lipomi ishte qartë i kufizuar dhe i lehtë për disektim. Egzempleri ishte një masë e butë, e verdhë, mire e mbështjellur me dimenzion reth 6 cm. Ishte lehtë të dallohet lipomi nga indet përreth si dhe nga vetë gjëndra parotide.

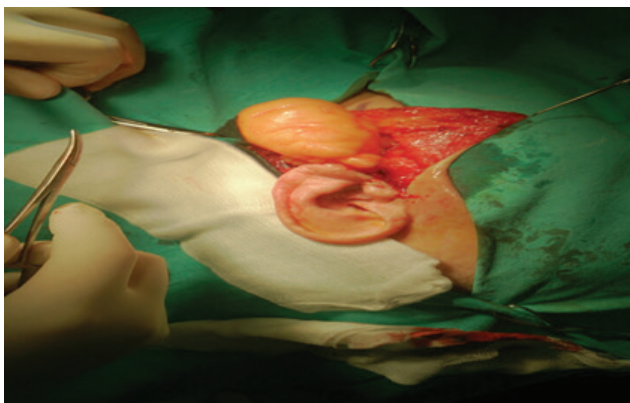


Fig. 2. Fotografi intraoperative gjatë hekjes së tumorit (Blair incision)

Vëreni qartë kufirin mes tumorit dhe indeve përreth dhe lehtësia e disektimit.

cerebrovascular insult 10 years ago, and according to her testimony, no consequences were present.



Fig. 1. Preoperative picture of 67 years-old patient with a lipoma of the parotid gland. Notice the left eyelid and tears leaking from the eye.

We felt that there was no need for further investigations and decided to remove the tumor. Under general anesthesia using a classic Blair's incision, an operation was performed. The mass was removed while the parotid gland remained intact, because the lipoma was clearly limited and easy to dissect. The specimen was a soft, yellowish, well-circumscribed mass, measuring 6 cm. It was easy to distinguish the lipoma from the surrounding tissue and parotid gland itself.

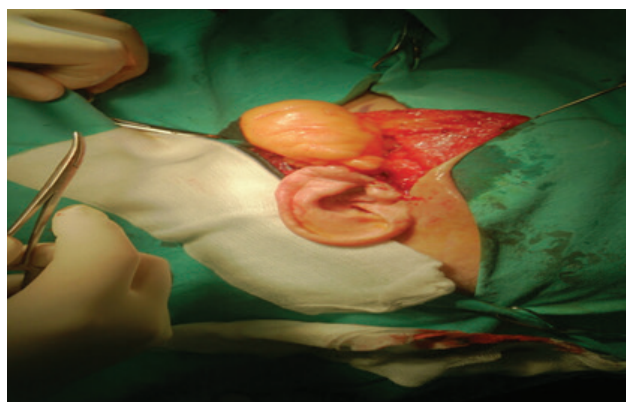


Fig.2. Intraoperative picture removing the lipoma

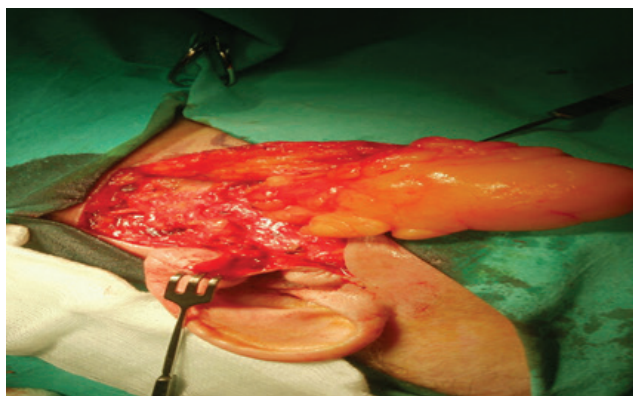


Fig. 3. Pamje intraoperative (gati se në tërësi i nxjerë tumori)

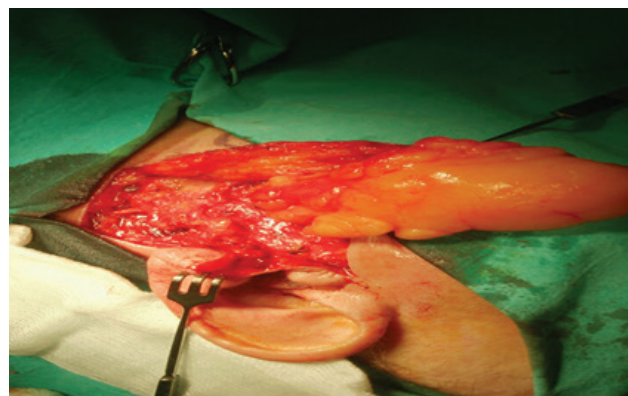


Fig.3. Intraoperative picture

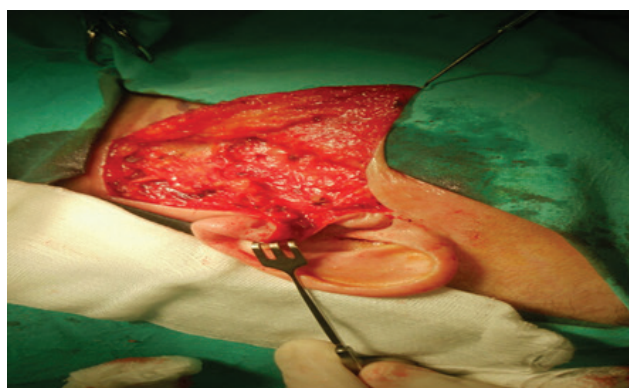


Fig 4. Shtrati operativ pas nxjerjes se lipomit. Gjendra parotide është intakte poashtu edhe nervi i madh aurikular (Greater Auricular Nerve - GAN).

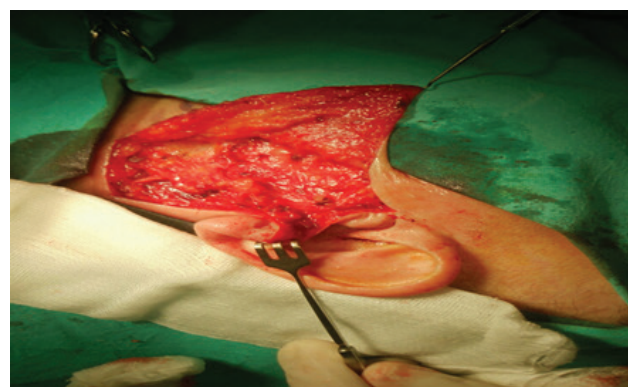


Fig 4. Operative bed after the removal of the lipoma. The parotid gland is intact as well as greater auricular nerve.

Prerjet histologjike treguan lobuluse të indit adipoz të ndara me një zone të hollë të stromës së indit lidhor. Egzaminimet pato-histologjike konfirmuan dijagnozë të lipomit. Nuk u vërejt recidiv i tumorit 12 muaj pas ndërhyrjes kirurgjikale.

Histological sections showed lobules of adipose tissue separated by a thin core of connective tissue stroma. Histological examination confirmed the diagnosis of lipoma. No recurrence was seen 12 months after surgery.

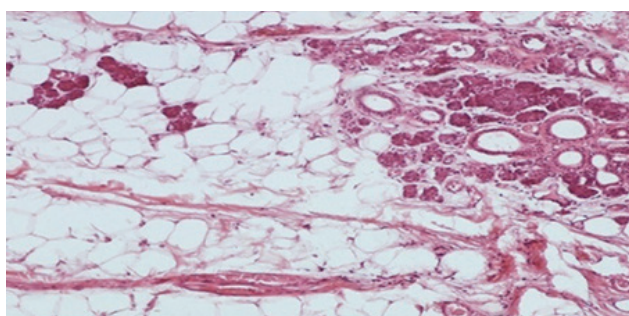


Fig. 5. Prerje histologjike e lipomit të gjëndrës parotide (Hematoxylin–Eosin)

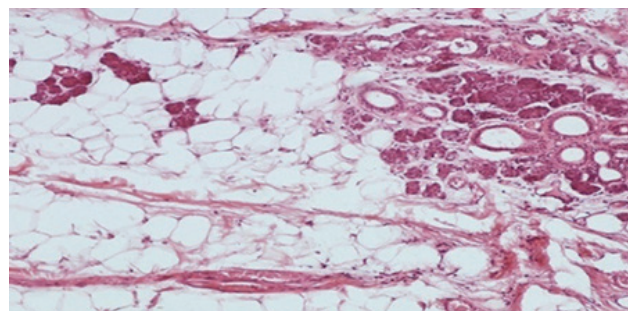


Fig. 5. Histological section of parotid gland lipoma (Hematoxylin–Eosin)



DISKUSION

Lipoma e regjionit të kokës dhe qafës paraqet tumor benign mezenhimal, me paraqitje prej 15-20% të krejt lipomave të trupit ku llogariten prej 0.1-5% nga krejt tumoret beninjë (2). Sipas një studimi të madh të lipomave që e përfshinë regjionin maxilofacial (12), distribuimi i lipomave është gjetur të lokalizojnë zonën parotide dhe bukale me gati se përqindje të ngjajshme 23%, pastaj vinë buzët, area submandibulare, gjuha dhe qiellza.

Në një studim tjetër, autorët zbuluan vetëm tetë raste (1,3 %) të jenë lezion lipomatoze (12). Termini lezion lipomatoz është një përshkrim i lezioneve që kryesisht përfshinë dy lloje histologjike, lipomi fokal dhe lipomatozë infiltrative difuze. Në rastin e lipomit fokal, investigimet histologjike tregojnë ind adipoz të pjekur të ndarë nga parenhimi i gjëndrës parotide me një kapsulë fibroze, derisa te lipomatoza difuze qelizat e indit adipoz duket të infiltrojnë parenhimin e gjëndrës parotide (12). Në rastin tonë bëhej fjalë për një lezion lipomatoz fokal. Lipomat e gjëndrës parotide kanë pedileksion te meshkujt. Distribuimi sipas moshës është i gjërë, edhe pse lipomët janë gjetur në dekadën e pestë dhe të gjashtë. Disa raste janë përshkruar te fëmijët (15).

Dijagnostikimi klinik i lipomit të parotidës nuk është i vështirë. Ato të vendosur në lobin supreficijal zakonisht paraqiten si një ënjti pa dhimbje, asipmtomatike dhe që ritet ngadalë. Koha mesatare e paraqitjes së lipomit para ekscizionit është 3,2 vjet (11). Në rastin tonë koha e paraqitjes së lipomit para heqjes ishte reth 4 vjet. Sipas literaturës, lipomat mund të shkaktohen nga trashëgimi, obesiteti, diabeti, rezatimi, çregullimet endokrine, injeksionet e insulinës, terapia kortikosteroide dhe trauma (16). Në rastin tonë, obesiteti, diabeti dhe injeksionet e insulinës konsiderohen si faktorë të mundshëm etiologjik.

Hulumtimet preoperative luajnë rol kyç në dijagnostikimin e saktë të natyrës dhe vendit të lezioneve. Rezonanca magnetike dhe Tomografia e kompjuterizuar mund të jenë të dobishëm në dhënien e informatave reth karakteristikave patologjike, ta vlerësojnë lokacionin si dhe marrëdhënien me strukturat anatomike të rëndësishme.

Mirëpo, CT nuk ndihmon shumë në diferencimin e lipomit nga indet adipoze përreth. Kjo informatë mund të merret më qartë nga rezonanca magnetike (17). Te rasti jonë investigimet preoperative me US dhe FNAC raportuan ind lipomatoz pa përfshirje të gjëndrës parotide dhe përkundër qëndrimeve të Furlongut (11)

DISCUSSION

Lipoma of the head and neck region is benign mesenchymal tumor, accounting for 15–20% of total lipoma of the body, where they account for 0.1–5% of all benign tumors [2]. According to a large study of lipomas affecting the oral and maxillofacial area [12] in a total of 125 cases, the distribution of lipoma has been found to locate in the parotid and buccal area with almost similar percentages 23%, followed by the lips, submandibular area, tongue and palate. In another study of 638 parotidectomies, the authors found only eight cases (1.3%) to be lipomatous lesions [12]. The term lipomatous lesion is an extensive description of these kinds of lesions mainly including two histological types, focal lipoma and diffuse infiltrating lipomatosis. In the case of focal lipoma, histopathologic investigation reveals mature adipose tissue to be separated from parotid gland parenchyma with a fibrous capsule while in diffuse lipomatosis adipose tissue cells found to infiltrate parotid gland parenchyma [12]. In our case it was focal lipomatous lesion. Lipomas of the parotid gland have a predilection to males. The age distribution is wide even though lipomas of the parotid gland are found in the fifth and sixth decade. Those in deep lobe have been reported to be highest in the fourth decade. Few cases have been described in pediatric patients [15].

Clinical diagnosis of the parotid gland lipoma is not difficult. Those situated at superficial parotid lobe usually appear as a painless, asymptomatic and slowgrowing swelling. Mean time of lipoma presence before its excision is 3.2 years [11]. In our case, the presence of lipoma before its surgical excision was 4 years.

According to the literature, lipomas can be caused by heredity, obesity, diabetes, radiation, endocrine disorders, insulin injection, corticosteroid therapy and trauma [16]. In our case, obesity, diabetes and insulin injection are considered as possible etiological factors.

The preoperative imaging has a crucial role to correctly diagnose the nature and the location of lesions. CT scan and MRI can be helpful in giving information about pathological features of the tumors, to evaluate its location and its relation to important anatomic structures.

However, CT scan help does not much in differentiation of lipoma from surrounding adipose tissue. This information can be clearly collected from the MRI scan [17]. In our case preoperative US and FNAC revealed lipomatous tissue without interfering the parotid gland, and despite the attitude of Furlong et al.(11) and Ethunandan et al.(12) who advocate that



dhe Ethunandanit (12) të cilët pohojnë se FNAC te gjëndra parotide ka vlerë të vogël dijagnostike, ne mendojmë se US dhe FNAC janë të mjaftueshëm dhe vendosëm të operojmë pa investigime të mëtejme.

Lipomët e gjëndrës parotide superficiale mund të zhvillohen lirshëm dhe të marrin përmasa të mëdhaja para se të operohen. Deformimi i fytyrës ishte shkaku kryesor i pacientit për kërkese tërëtimi. Në studimin tonë ajo çfarë na brengoste ishin shenjat e parës së nervit facial, por sa duket sipas krejt gjasave, këta simptoma janë pasojë e insultit cerebrospinal të mëhershëm dhe përfshirjes së sistemit trigeminal, me pasojë të lehta ndaj nervit facial.

KONKLUZION

Lipomi i gjëndrës parotide paraqet tumor të rallë benign, i cili duhet të konsiderohet gjatë dijagnostikimit diferencijal të lezioneve të masave të gjëndrës parotide. Egzaminimi klinik, anamneza e gjërë dhe imazhet adekuate, çojnë deri te diagnoza e saktë. Operacion minucioz duhet kryer me qëllim të shmangjes së ngjarjeve të padëshiruara shqetësuese.

LITERATURA

1. Eneroth CM, Bradley PJ, Mcgurk M. Salivary gland tumors in the parotid gland, submandibular gland, and the palate region. *Cancer* (1971) 27(6):1415–8.
2. Weiss SW, Goldblum JR (2001) Chapter 16: “Benign Lipomatous Tumors”. In: Weiss SW, Goldblum JR (eds) *Enzinger and Weiss’s soft tissue tumors*, 4th edn. Mosby, St Louis, p 571.
3. Dispenza F, De Stefano A, Romano G, Mazzoni A (2008) Posttraumatic lipoma of the parotid gland: case report. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 28:87–88.
4. Srinivasan V, Gamesan S, Premachandra J (1996) Lipoma of the parotid gland presenting with facial palsy. *J Laryngol Otol* 110:93–95.
5. Vander Poorten VL, Balm AJ, Hilgers FJ, Tan IB, Loftus-Coll BM, Keus RB, et al. The development of a prognostic score for patients with parotid carcinoma. *Cancer* (1999)
6. Guntinas-Lichius O, Wendt TG, Buentzel J, Esser D, Böger D, Mueller AH, et al. Incidence, treatment, and outcome of parotid carcinoma, 1996–2011: a population-based study in Thuringia, Germany. *J Cancer Res Clin Oncol*(2015) 141(9):1679–88.

FNAC in parotid gland is of little diagnostic value, we think that US and FNAC are sufficient and decided to perform surgery without further imaging investigations (CT and MRI).

Lipomas of the superficial parotid gland could develop freely and take long dimensions before its excision. Facial disfigurement was the main incentive for the patient to seek treatment. In our study, what worries us are the signs of paresis of facial nerve, but in all likelihood, it seems that the symptoms are consequence of previous cerebrovascular insult and affection of the trigeminal system, with slight sequels to the facial nerve.

CONCLUSION

In conclusion, lipoma of the parotid gland is a rare benign pathology, which should be considered in the differential diagnosis of parotid gland’s mass lesions. Clinical examination, comprehensive anamnesis and appropriate imaging leads to efficient diagnosis. Meticulous surgical excision should be performed to avoid disturbing adverse events.

REFERENCES

1. Eneroth CM, Bradley PJ, Mcgurk M. Salivary gland tumors in the parotid gland, submandibular gland, and the palate region. *Cancer* (1971) 27(6):1415–8.
2. Weiss SW, Goldblum JR (2001) Chapter 16: “Benign Lipomatous Tumors”. In: Weiss SW, Goldblum JR (eds) *Enzinger and Weiss’s soft tissue tumors*, 4th edn. Mosby, St Louis, p 571.
3. Dispenza F, De Stefano A, Romano G, Mazzoni A (2008) Posttraumatic lipoma of the parotid gland: case report. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 28:87–88.
4. Srinivasan V, Gamesan S, Premachandra J (1996) Lipoma of the parotid gland presenting with facial palsy. *J Laryngol Otol* 110:93–95.
5. Vander Poorten VL, Balm AJ, Hilgers FJ, Tan IB, Loftus-Coll BM, Keus RB, et al. The development of a prognostic score for patients with parotid carcinoma. *Cancer* (1999)
6. Guntinas-Lichius O, Wendt TG, Buentzel J, Esser D, Böger D, Mueller AH, et al. Incidence, treatment, and outcome of parotid carcinoma, 1996–2011: a population-based study in Thuringia, Germany. *J Cancer Res Clin Oncol*(2015) 141(9):1679–88.



7. Brennan PA, Ammar M, Matharu J. Contemporary management of benign parotid tumours - the increasing evidence for extracapsular dissection. *Oral Dis* (2017) 23(1):18–21.
 8. Gritzmann N, Rettenbacher T, Hollerweger A, Macheiner P, Hübner E. Sonography of the salivary glands. *Eur Radiol* (2003) 13(5):964–75.
 9. Brennan PA, Herd MK, Howlett DC, Gibson D, Oeppen RS. Is ultrasound alone sufficient for imaging superficial lobe benign parotid tumours before surgery? *Br J Oral Maxillofac Surg* (2012) 50(4):333–7.
 10. Liu CC, Jethwa AR, Khariwala SS, Johnson J, Shin JJ. Sensitivity, specificity, and posttest probability of parotid fine-needle aspiration: a systematic review and meta-analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg* (2016) 154(1):9–23.
 11. Furlong MA, Fanburg-Smith JC, Childers ELB (2004) Lipoma of the oral and maxillofacial region: site and subclassification of 125 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 98(4):441–450.
 12. Ethunandan M, Vura G, Anand R, Macpherson DW, Wilson AW (2006) Lipomatous lesions of the parotid gland. *J Oral Maxillofac Surg* 64:1583–1586.
 13. Haidar YM, Moshtaghi O, Mahmoodi A, Helmy M, Goddard JA, Armstrong WB. The utility of In-office ultrasound in the diagnosis of parotid lesions. *Otolaryngol Head Neck Surg* (2017) 156(3):511–7.
 14. House JW, Brackmann DE. Facial nerve grading system. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1985;93:146-7.
 15. Esposito C, Califano L, D'Armiento M, Longo F (2000) Lipomatosis of the parotid gland in a child. *Br J Plast Surg* 53:699–701.
 16. Layfield IJ, Glasgow BJ, Goldstein N et al (1991) Lipomatous lesions of the parotid gland—potential pitfalls in fine needle aspiration biopsy diagnosis. *Acta Cytol* 35:553–556.
 17. Som PM, Sacher M, Stollman MD, Biller HF, Lawson W (1988) Common tumors of the parapharyngeal space: refined imaging diagnosis. *Radiology* 169:81–85.
7. Brennan PA, Ammar M, Matharu J. Contemporary management of benign parotid tumours - the increasing evidence for extracapsular dissection. *Oral Dis* (2017) 23(1):18–21.
 8. Gritzmann N, Rettenbacher T, Hollerweger A, Macheiner P, Hübner E. Sonography of the salivary glands. *Eur Radiol* (2003) 13(5):964–75.
 9. Brennan PA, Herd MK, Howlett DC, Gibson D, Oeppen RS. Is ultrasound alone sufficient for imaging superficial lobe benign parotid tumours before surgery? *Br J Oral Maxillofac Surg* (2012) 50(4):333–7.
 10. Liu CC, Jethwa AR, Khariwala SS, Johnson J, Shin JJ. Sensitivity, specificity, and posttest probability of parotid fine-needle aspiration: a systematic review and meta-analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg* (2016) 154(1):9–23.
 11. Furlong MA, Fanburg-Smith JC, Childers ELB (2004) Lipoma of the oral and maxillofacial region: site and subclassification of 125 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 98(4):441–450.
 12. Ethunandan M, Vura G, Anand R, Macpherson DW, Wilson AW (2006) Lipomatous lesions of the parotid gland. *J Oral Maxillofac Surg* 64:1583–1586.
 13. Haidar YM, Moshtaghi O, Mahmoodi A, Helmy M, Goddard JA, Armstrong WB. The utility of In-office ultrasound in the diagnosis of parotid lesions. *Otolaryngol Head Neck Surg* (2017) 156(3):511–7.
 14. House JW, Brackmann DE. Facial nerve grading system. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1985;93:146-7.
 15. Esposito C, Califano L, D'Armiento M, Longo F (2000) Lipomatosis of the parotid gland in a child. *Br J Plast Surg* 53:699–701.
 16. Layfield IJ, Glasgow BJ, Goldstein N et al (1991) Lipomatous lesions of the parotid gland—potential pitfalls in fine needle aspiration biopsy diagnosis. *Acta Cytol* 35:553–556.
 17. Som PM, Sacher M, Stollman MD, Biller HF, Lawson W (1988) Common tumors of the parapharyngeal space: refined imaging diagnosis. *Radiology* 169:81–85.



KORONEKTOMIA E MOLARIT TË TRETË MANDIBULAR TË IMPAKTUAR

Seha Mustafai*, Kaltrina Beqiri, Amet Demiri

*Klinika Dentare "Vivadent", Tetovë

ABSTRAKT

Dëmtimi i nervit alveolaris inferior për shkak të nxjerrjes së dhëmbëve të pjekurisë mandibulare është pasojë e lidhjes së ngushtë midis nervit dhe rrënjës së dhëmbit, i cili shpesh zbulohet radiografikisht, veçanërisht nga imazhet panoramike të nofullës (ortopantomogram, OPG). Tomografia e kompjuterizuar (computed tomography, CT) është e dobishme kur duhet konstatuar raporti i rrënjës dhe nervit në dimensionin e tretë (dentaskaner). Kombinimi i këtyre teknikave të imazhit mund të përcaktojë qartë se cili dhëmb rrezikon të dëmtojë nervin alveolaris inferior pas alveotomisë. Më shpesh është molari i tretë, por ndonjëherë molari i dytë dhe madje edhe molari i parë mund të tregojë një lidhje të ngushtë me nervin alveolaris inferior. Prandaj, diagnostikimi i mirë para operacionit ka një rëndësi më të madhe për të parashikuar dhe eliminuar problemin në kohën e duhur. Koronektomia ose odontoektomia e pjesshme është heqja kirurgjikale e një pjese të dhëmbit, zakonisht kurorës, dhe njëkohësisht largimi nga rrënja e dhëmbit, i cili është në kontakt të ngushtë me nervin, paprekur në kockë, për të zvogëluar mundësinë e dëmtimit të nervit.

Fjalë kyçe: Molari tretë mandibular (dhëmbi i pjekurisë), nxjerrja e molarëve të tretë të impaktuar, (alveotomia), koronektomia, n. alveolaris inferior.

HYRJE

Evolucioni i trupit të njeriut ka imponuar shumë ndryshime në biologji. Ndër të tjera, frekuenca e dhëmbëve të impaktuar është rritur. Dhëmbët më të prekur në nofull janë molarët e tretë të mandibulës. Molarët e prekur shpesh lidhin me vete disa gjendje patologjike që janë tashmë të njohura mirë për ne, siç janë kistet, tumoret, kariesi dhe perikoroniti, të cilat janë më të zakonshmet midis tyre. Për këtë arsye, nxjerrja e dhëmbëve të pjekurisë të impaktuar (alveotomia) është e justifikuar në shumicën e rasteve. Sidoqoftë, alveotomia gjithashtu mbart me vete

CORNECTOMY OF THE IMPACTED THIRD MANDIBULAR MOLAR

Seha Mustafai*, Kaltrina Beqiri, Amet Demiri

*Dental Clinic "Vivadent", Tetova

Abstract

Damage to the nervus alveolaris inferior due to extraction of wisdom mandibular molar is a consequence of the close connection between the nerve and the tooth root, which is often detected radiographically, especially by panoramic images of the jaw (orthopantomogram, OPG). Computed tomography (CT) is useful when determining the root-nerve ratio in the third dimension (dentaskaner). The combination of these imaging techniques can clearly determine which tooth is at risk of damaging the nervus alveolaris inferior after alveotomy. Most often it is the third molar, but sometimes the second molar and even the first molar may show a close connection to the nervus alveolaris inferior. Therefore, good preoperative diagnosis is of greater importance to predict and eliminate the problem in a timely manner. Coronectomy or partial odontoectomy is the surgical removal of a part of the tooth, usually the crown, and at the same time removal from the tooth root, which is in close contact with the nerve, intact in the bone, to reduce the possibility of nerve damage.

Keywords: Third mandibular molar (wisdom tooth), extraction of impacted third molars, (alveotomy), coronectomy, nervus alveolaris inferior.

INTRODUCTION

The evolution of the human body has imposed many changes in biology. Among other things, the frequency of impacted teeth has increased. The most affected teeth in the jaw are the third molars of the mandible. Affected molars often associate with themselves some pathological conditions that are already well known to us, such as cysts, tumors, caries, and pericoronitis, which are the most common among them. For this reason, extraction of impacted maturity teeth (alveotomy) is justified in most cases. However, alveotomy also carries the risk of some complications including nerve damage, pain, infection and alveolitis (dolor post extractionem, dry nest)¹.



rrezikun e disa ndërlikimeve duke përfshirë dëmtimin nervor, dhimbjen, infeksionin dhe alveolitin (dolor post extractionem, fole e thatë) 1.

Dëmtimi i nervit alveolaris inferior mandibular për shkak të nxjerrjes së dhëmbëve të pjekurisë mandibular është rezultat i një lidhjeje të ngushtë midis nervit dhe rrënjës së dhëmbit, e cila shpesh zbulohet radiografikisht, veçanërisht nga një imazh panoramik i nofullës (ortopantomogram, OPG). Tomografia e kompjuterizuar (CT) është e dobishme kur dëshirojmë të shohim marrëdhënien rrënjës – me nervin në dimensionin e tretë. Duke kombinuar këto teknika imazherie, mund të përcaktohet qartë se cili dhëmb paraqet rrezik të dëmtimit të nervit alveolar inferior pas alveotomisë¹. Ka shumë teknika alternative të përshkruara në literaturë për të minimizuar rrezikun e dëmtimit nervor. Midis tyre është koronektomia, e përshkruar për herë të parë nga Ecuyer dhe Debien në 1984². Koronektomia ose odontoektomia e pjesshme është heqja kirurgjikale e një pjese të dhëmbit, zakonisht kurorës, dhe njëkohësisht largimi nga rrënja e dhëmbit, i cili është në kontakt të ngushtë me nervin, paprekur në kockë, për të zvogëluar mundësinë e dëmtimit të nervit³. Ky artikull synon të paraqesë njëprezentim rastit klinik të koronektomisë, të përshkruajë indikacionet precize dhe kundër indikacionet e teknikës dhe të diskutojë shkurtimisht literaturën mbi këtë temë.

Koronektomia është një teknikë relativisht e re që është akoma në fazat e hulumtimit dhe përcjelljes, por për një operacion të suksesshëm është e nevojshme të përcaktohen indikacionet dhe kundërindikimet që nga fillimi.

INDIKACIONET PËR KORONEKTOMINË

Tek pacientët me shenja rendgenologjike me rrezik të lartë të dëmtimit të nervit alveolaris inferior. Në rast të planifikimit të heqjes së dhëmbit të pjekurisë, te personat humbja e ndjesisë në zonën e buzës së poshtme do të ishte një problem i veçantë në kuptimin profesional (sidomos për muzikantët që fryejnë instrumente, këngëtarë, aktorë, etj.). Rekomandohet një alternativë për heqjen e dhëmbit –me koronektomi⁴.

Koronektomia mund të bëhet në dhëmbët e impaktuar të pozicionuar vertikalisht, të inklinuar distalisht ose meziale ndërsa për pozicionin horizontal të dhëmbit të pjekurisë diskutohet nga autorë të ndryshëm⁵.

Damage to the mandibular nervus alveolaris inferior due to extraction of mandibular wisdom teeth is the result of a close connection between the nerve and the tooth root, which is often detected radiographically, especially by a panoramic image of the jaw (orthopantomogram, OPG). Computed tomography (CT) is useful when we want to see the root-to-nerve relationship in the third dimension. By combining these imaging techniques, it can be clearly determined which tooth poses a risk of damage of nervus alveolaris inferior after alveotomy¹.

There are many alternative techniques described in the literature to minimize the risk of nerve damage. Among them is the coronectomy, first described by Ecuyer and Debien in 1984². Partial coronectomy or partial odontoectomy is the surgical removal of a part of the tooth, usually the crown, and at the same time the removal of the tooth root, which is in contact with close to the nerve, intact to the bone, to reduce the possibility of nerve damage³.

This article aims to present:

- a clinical case presentation of coronectomy,
- describe the precise indications and contraindications of the technique, and
- briefly discuss the literature on the subject.

Coronectomy is a relatively new technique that is still in the research and follow-up stages, but for a successful operation it is necessary to determine the indications and contraindications from the beginning.

INDICATIONS FOR CORONECTOMY

In patients with radiological signs with a high risk of damage of nervus alveolaris inferior. In the case of planning the removal of the maturity tooth, in persons the loss of sensation in the area of the lower lip would be a special problem in the professional sense (especially for musicians who blow instruments, singers, actors, etc.). An alternative to tooth extraction is recommended - with coronectomy⁴. Coronectomy can be performed on impacted teeth positioned vertically, inclined distally or mesial while the horizontal position of the maturity tooth is discussed by various authors⁵.

CONTRAINDICATIONS TO CORONECTOMY

The success of a coronectomy depends on the survival of the impacted tooth root fragments and the ability to form new cement and bone around those roots. In cases where there is active tooth caries or a per apical



Kundërindikimet për koronektominë: Suksesi i një koronektomie varet nga mbijetesa e fragmenteve të rrënjës së dhëmbit të impaktuar dhe aftësia për të formuar cement dhe kockë të re rreth atyre rrënjëve. Në rastet kur ka karies aktiv të dhëmbit ose një proces inflamator periapikal rreth dhëmbit, koronektomia është kundërindikacion. Kundërindikohet gjithashtu në dhëmbët e pjekurisë me inklinim horizontal dhe dhëmbët rreth të cilëve janë vendosur formacionet e tumorit ose zgavrat kistike⁵.

PREZENTIM I RASTIT

Paciente femër, 30 vjeç, me molar të tretë mandibular të impaktuar kockor, histori të parestizisë dhe ndjenjës së ngjeshur të anës së djathtë e koronaritetit dhe xhepit paradontal distal të molarit të dytë. Radiografia panoramike tregoi një imazh të molarit të tretë të poshtëm të majtë me impaksion kockor në një degë ngjitje, pozicionim vertikal sipas klasifikimit Winter-i në vitin 1926 dhe të klasës II të Pell & Gregory (1933), pozicioni A. Imazhi gjithashtu tregon zgjerim të mandibular dhe errësim të majës së rrënjës, veçanërisht atë distal, ku vërehet depërtimi i rrënjës në tërë lumenin e kanalit (Figurat 1).

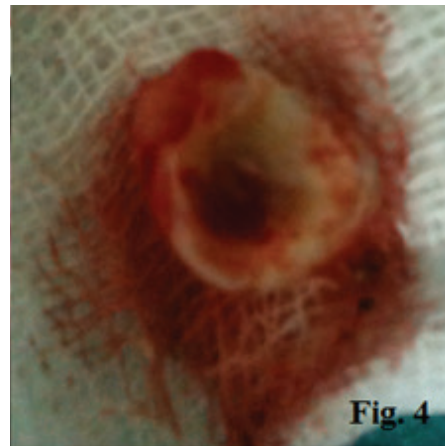
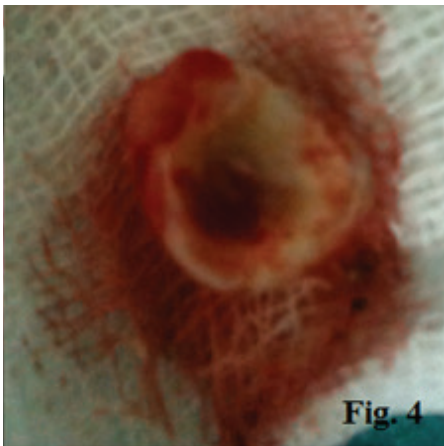
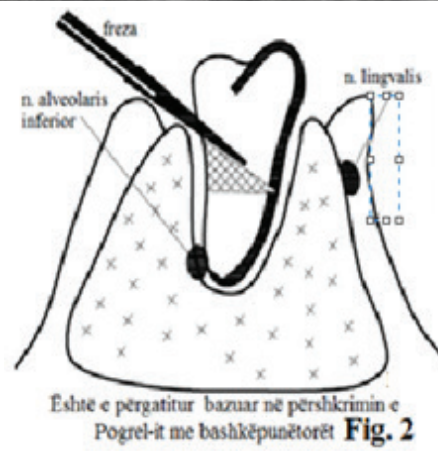
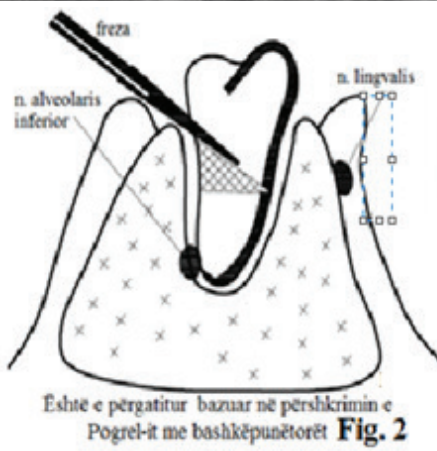
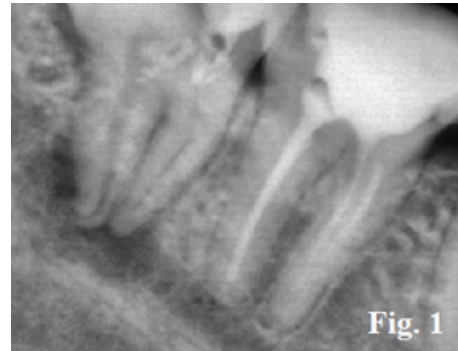
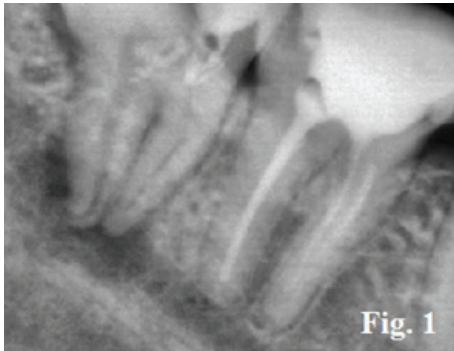
Nevoja për ekstraktim u vërtetua nga historia e rastit dhe me insistim të pacientit. Procedura kirurgjikale është kryer nën anestezi lokale dhe me mirëmbajtje rigoroze të zinxhirit aseptik. Hyrja kirurgjikale ishte përmes sipërfaqes bucale, përmes një lamboje gingivale me shtrirje distale dhe osteotomi, deri në ekspozimin koronar të molarit të tretë, deri në kufirin e qafës së dhëmbit Pastaj, duke përdorur një frezë fisurë, kurora e dhëmbit pritët me afërsisht 45° fig. 2. Pjesa e frezës përdoret derisa kurora të jetë plotësisht e ndarë prej rrënjës dhe më pas kurora hiqet me një instrument të përshtatshëm fig.3,4. Pas separimit të kurorës së dhëmbit, freza fisurë përdoret gjithashtu për të hequr një pjesë të rrënjës së dhëmbit. Rrënjët duhet të jenë së paku 3 mm nën nivelin e kockave (të dyja bucale dhe linguale) për të lejuar shërimin e duhur të plagës dhe kockave. Më në fund, plaga shpërlahet me solucion fiziologjik (steril) dhe, pa pasur nevojë për trajtim endodontik, plaga mbyllet nëpërmjet suturave. Një fenomen interesant në koronektominë është migrimi i rrënjës së mbetur në drejtimin koronar në të cilën bazohet vet intervenimi. Migrimi ndodh veçanërisht në 12 muajt e parë dhe duket se është i plotë pas 18 muajve si që shifet në rrtg tonë fig 5. Për këtë arsye, nëse kërkohet nxjerrja e rrënjës, rreziku i mundshëm i dëmtimit të nervit alveolaris inferior zvogëlohet ndjeshëm.

inflammatory process around the tooth, coronectomy is a contraindication. It is also contraindicated in mature teeth with horizontal inclination and teeth around which tumor formations or cystic cavities are located⁵.

CASE PRESENTATION

Female patient, 30 years old, with impacted third mandibular bony molar, history of paresthesia and congestive sensation of the right side and the periodontal distal pocket of the second molar. Panoramic radiographs showed an image of the lower left third molar with bone impact on an ascending branch, vertical positioning according to the Winter classification in 1926 and of Pell & Gregory class II (1933), position A. The image also shows mandibular dilation and darkening of the root tip, especially the distal one, where root penetration is observed throughout the canal lumen (Figure 1).

The need for extraction was confirmed by the case history and at the patient's insistence. The surgical procedure was performed under local anesthesia and with rigorous aseptic chain maintenance. The surgical entry was through the buccal surface, through a distal gingival bulb and osteotomy, to the coronary exposure of the third molar, to the border of the cervix. Then, using a fissure cutter, the crown of the tooth is cut at approximately 45° (fig. 2). The cutter part is used until the crown is completely separated from the root and then the crown is removed with a suitable instrument (fig.3,4). After separating the crown of the tooth, the fissure milling cutter is also used to remove part of the tooth root. The roots should be at least 3 mm below the bone level (both buccal and lingual) to allow proper wound and bone healing. Finally, the wound is rinsed with solution and, without the need for endodontic treatment, the wound is closed through sutures. An interesting phenomenon in coronectomy is the migration of the remaining root in the coronary direction on which the intervention itself is based. Migration occurs especially in the first 12 months and appears to be complete after 18 months as seen in our rrtg (fig. 5). Therefore, if root extraction is required, the potential risk of damage of nervus alveolaris inferior is significantly reduced.





DISKUTIMI

Një nga problemet më të rëndësishme në kirurgjinë orale përbëjnë dhëmbët e impaktuar dhe veçanërisht molarët e tretë mandibular. Në varësi të kësaj, nxjerrja-ekstraksioni i dhëmbëve të impaktuar është metoda më shpesh e praktikuar. Për këtë arsye, nxjerrja e dhëmbëve të pjekurisë të impaktuar (alveotomia) është e justifikuar në shumicën e rasteve. Sidoqoftë, alveotomia gjithashtu mbart me vete rrezikun e disa ndërlikimeve duke përfshirë dëmtimin nervor, dhimbjen, infeksionin dhe alveolitin (dolor post extractionem, fole e thatë). Për këtë arsye, nxjerrja e dhëmbëve të pjekurisë të impaktuar (alveotomia) është e justifikuar në shumicën e rasteve. Sidoqoftë, alveotomia gjithashtu mbart me vete rrezikun e disa ndërlikimeve duke përfshirë dëmtimin nervor, dhimbjen, infeksionin dhe alveolitin (dolor post extractionem, fole e thatë). Incidenca e raportuar e parestezisë pas ekstraktimit të molarët e tretë të impaktuar variojnë midis 0.4% 6 dhe 7% 7 për nervus alveolaris inferior. Këto variacione mund të shpjegohen me ndryshime në procedurat dhe teknikën, veçanërisht në lidhje me të vlerësimi klinik dhe kriteret diagnostike, si dhe ndryshimet në përvojën e kirurgut. Rreziku i parestezisë varet nga situata klinike. Mund të jetë pothuajse inekzistente në kushtet më të mira (pacienti i ri, rrënjët e formuara në mënyrë jo të plotë, kanali mandibular jo afër) por mund të kalojë 50% në rrethana të tjera (pacienti i moshuar, pozicioni i pafavorshëm i dhëmbit, afërsia të kanalit mandibular). Një vlerësim i mirë klinik mund të përdoret për të informuar pacientin për rreziqet e mundshme të operacionit. Pogrel et al⁸, në 2004, paraqesin një studim në 41 pacientë me të dhëna radiologjike të dëmtimit të mundshëm të NDI gjatë nxjerrjes së molarëve të tretë të tyre. 50 koronektomi u kryen me një ndjekje prej të paktën 6 muajsh. Ata nuk kishin leziona të n. alveolaris inferior në asnjë rast. Renton et al⁹. në 2005 prezantuan një studim mbi 128 pacientë me prova radiologjike të një marrëdhënie midis dhëmbëve të tyre të pjekurisë dhe n.a.i.. Nga mostra, 102 dhëmbë mençurie u hoqën plotësisht dhe 94 iu nënshtruan koronektomive. Pas 25 muajsh ndjekje, ata morën të dhënat e mëposhtme: 19 raste të lezionit n.a.i në rastet e ekstraktimit të plotë, asnjë në rastet e koronektomive të suksesshme

Në rastin tonë klinik, pas një ndjekje 18-mujore, nuk u vunë re ndonjë komplikacion infektiv ose kompromis në cilësinë e jetës së pacien.

DISCUSION

One of the most important problem in oral surgery is impacted teeth and especially the third mandibular molars. Depending on this, extraction of impacted teeth is the most commonly practiced method. For this reason, extraction of impacted maturity teeth (alveotomy) is justified in most cases. However, alveotomy also carries with it the risk of several complications including nerve damage, pain, infection, and alveolitis (dolor post extractionem, dry nest). For this reason, extraction of impacted maturity teeth (alveotomy) is justified in most cases. However, alveotomy also carries with it the risk of several complications including nerve damage, pain, infection, and alveolitis (dolor post extractionem, dry nest). The reported incidence of paresthesia after extraction of impacted third molars varies between 0.4%⁶ and 7%⁷ for nervus alveolaris inferior. These variations can be explained by changes in procedures and technique, especially in relation to clinical evaluation and diagnostic criteria, as well as changes in the surgeon's experience. The risk of paresthesia depends on the clinical situation. It may be almost non-existent in the best conditions (young patients, incompletely formed roots, mandibular canal not close) but may pass 50% in other circumstances (elderly patients, unfavorable tooth position, proximity to the mandibular canal).

A good clinical evaluation can be used to inform the patient of the potential risks of surgery. Pogrel et al⁸, in 2004, present a study in 41 patients with radiological data of possible NDI damage during extraction of their third molars. 50 coronectomies were performed with a follow-up of at least 6 months. They had no lesions of nervus alveolaris inferior in no case. Renton et al⁹, in 2005 presented a study on 128 patients with radiological evidence of a relationship between their maturity teeth and nervus alveolaris inferior. From the sample, 102 wisdom teeth were completely removed and 94 underwent coronectomies. After 25 months of follow-up, they obtained the following data: 19 cases of nervus alveolaris inferior lesion in cases of complete extraction, none in cases of successful coronectomies

In our clinical case, after an 18-month follow-up, no infectious complication or compromise in the patient's quality of life was observed.



PËRFUNDIMI

Koronektomia ende nuk është pranuar gjerësisht nga kirurgët oral, por çdo ditë gjithnjë e më shumë studime po dalin për të na ndihmuar të kuptojmë ato tipare të mira të koronektomisë. Një nga përfundimet më të rëndësishme të këtij studimit është se koronektomia e zvogëlon komplikimin e dëmtimit të nervit alveolar inferior pa rritur komplikime të tjera krahasuar me alveotominë klasike.

LITERATURA

1. Long H, Zhou Y, Liao L, Pyakurel U, Wang Y, Lai W. Coronectomy vs. total removal for third molar extraction: a systematic review. *J Dent Res.* 2012;91(7):659-65.
2. Fabio-Abreu Alves, Marianna-Sampaio Serpa Coronectomy - An alternative approach to remove impacted teeth in oncological patients *J Clin Exp Dent.* 2018;10(10):e 992-5.
3. Guven O, Keskin A, Akal UK. The incidence of cysts and tumors around impacted third molars. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2000;29:131-5.
4. Renton T, Hankins M, Sproate C, McGurk M. A randomised controlled clinical trial to compare the incidence of injury to the inferior alveolar nerve as a result of coronectomy and removal of mandibular third molars. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2005;43(1):7-12.
5. Gady J, Fletcher MC. Coronectomy: indications, outcomes, and description of technique. *Atlas Oral Maxillofac Surg.* 2013;21(2):221-6.
6. Alling CC 3rd. Dysesthesia of the lingual and inferior alveolar nerves following third molar surgery. *J Oral Maxillofac Surg* 1986; 44(6):454-7.
7. Middlehurst RJ, Barker GR, Rood JP. Postoperative morbidity with mandibular third molar surgery: a comparison of two techniques. *J Oral Maxillofac Surg* 1988; 46(6):474-6.
8. Pogrel MA, Lee JS, Muff DF. Coronectomy: A technique to protect the inferior alveolar nerve. *J Oral Maxillofac Surg* 2004;62:1447-52.
9. Renton T, Hankins M, Sproate C, McGurk M. A randomized controlled clinical trial to compare the incidence of injury to the inferior alveolar nerve as a result of coronectomy and removal of mandibular third molars. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2005;43:7-12.

CONCLUSION

Coronectomy is not yet widely accepted by oral surgeons, but every day more and more studies are coming out to help us understand those good features of coronectomy. One of the most important findings of this study is that coronectomy reduces the complication of inferior alveolar nerve damage without increasing other complications compared to classical alveotomy.

REFERENCES

1. Long H, Zhou Y, Liao L, Pyakurel U, Wang Y, Lai W. Coronectomy vs. total removal for third molar extraction: a systematic review. *J Dent Res.* 2012;91(7):659-65.
2. Fabio-Abreu Alves, Marianna-Sampaio Serpa Coronectomy - An alternative approach to remove impacted teeth in oncological patients *J Clin Exp Dent.* 2018;10(10):e 992-5.
3. Guven O, Keskin A, Akal UK. The incidence of cysts and tumors around impacted third molars. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2000;29:131-5.
4. Renton T, Hankins M, Sproate C, McGurk M. A randomised controlled clinical trial to compare the incidence of injury to the inferior alveolar nerve as a result of coronectomy and removal of mandibular third molars. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2005;43(1):7-12.
5. Gady J, Fletcher MC. Coronectomy: indications, outcomes, and description of technique. *Atlas Oral Maxillofac Surg.* 2013;21(2):221-6.
6. Alling CC 3rd. Dysesthesia of the lingual and inferior alveolar nerves following third molar surgery. *J Oral Maxillofac Surg* 1986; 44(6):454-7.
7. Middlehurst RJ, Barker GR, Rood JP. Postoperative morbidity with mandibular third molar surgery: a comparison of two techniques. *J Oral Maxillofac Surg* 1988; 46(6):474-6.
8. Pogrel MA, Lee JS, Muff DF. Coronectomy: A technique to protect the inferior alveolar nerve. *J Oral Maxillofac Surg* 2004;62:1447-52.
9. Renton T, Hankins M, Sproate C, McGurk M. A randomized controlled clinical trial to compare the incidence of injury to the inferior alveolar nerve as a result of coronectomy and removal of mandibular third molars. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2005;43:7-12.



PUNIME VËSHTRIMI
REVIEW PAPER



NDIKIMI NË SËMUNDJET ORALE I DIABETIT TË TIPIT 2

Fatbardh Ramadani

Spitali i Përgjithshëm Ferizaj - Kosovë

ABSTRAKT

Hiperglicemia në diabet është treguar se është një faktor i rëndësishëm rreziku për shfaqjen e komplikimeve vaskulare. Pesë ndërlikimet klasike të shoqëruara me DM përfshijnë retinopatinë, neuropatinë, nefropatinë, komplikimet kardiovaskulare (sëmundje arterie koronare, goditje në tru dhe sëmundje vaskulare periferike) dhe shërim të vonuar të plagëve. Sëmundja periodontale është njohur kohët e fundit si “ndërlikimi i gjashtë” i DM (1).

Diabeti është një çrregullim i zakonshëm me manifestim shoqëruar oral që ndikon në kujdesin e dhëmbëve dhe ekziston shqetësimi për aftësinë e manifestimeve orale për të ndikuar thellësisht në kontrollin metabolik të gjendjes së njerëzve me diabet. Mjekët që punojnë për të optimizuar kontrollin metabolik të këtyre pacientëve duhet të njohin ndikimin e kontrollit të përparimit të këtyre komplikimeve orale. Ky garanton një plan gjithëpërfshirës që përfshin bashkëpunim të ngushtë midis mjekëve dhe ofruesve të kujdesit shëndetësor oral, i cili shpresojmë se do të çojë në një kontroll më të mirë të glicemisë në mesin e kësaj popullate të pacientëve, dhe gjithashtu do të ulë ndikimin e barrës personale dhe shoqërore, të këtij grupacioni shoqëror. Komplikimet orale të diabetit mund të jenë shkatërruese për pacientin. Këto mund të përfshijnë, por nuk janë të kufizuara në kandidiazën, kariesin e dhëmbëve, humbjen e dhëmbëve, gingivitin, çrregullimet e sindromës së djegies së gojës, periodontitin, mosfunksionimin e pështymës dhe xerostomia, dhe dëmtimin e shijes.

PËRSHKRIMI I SËMUNDJEVE ORALE QË KANË TË BËJNË ME NDIKIMIN E DIABETIT

Sëmundja periododontale

Sëmundja kronike periodontale rezulton në shkatërrim progresiv të indeve mbështetëse të dhëmbëve, si dhe në formimin e një ose dy xhepave, recesionin, të cilat mund të çojnë në humbjen e dhëmbit për shkak të

THE IMPACT OF TYPE 2 DIABETES ON ORAL DISEASES

Fatbardh Ramadani

General Hospital Ferizaj - Kosova

ABSTRACT

Hyperglycemia in diabetes has been proved to be an important risk factor for the occurrence of vascular complications. The five classic complications associated with DM include retinopathy, neuropathy, nephropathy, cardiovascular complications (coronary artery disease, stroke, and peripheral vascular disease). Periodontal disease has recently been recognized as the “sixth complication” of DM (1).

Diabetes is a common disorder with oral manifestations that affects dental care and there is concern about the ability of oral manifestations to profoundly affect the metabolic control of people with diabetes. Physicians working to optimize the metabolic control of these patients need to recognize the impact of control over the progression of these oral complications. This guarantees a comprehensive plan involving close collaboration between physicians and oral health care providers, which we hope will lead to better glycemic control among this group of patients, and will also reduce the impact of the personal and social barrier of this social group. Oral complications of diabetes can be devastating for the patient. These may include, but are not limited to, candidiasis, tooth decay, tooth loss, gingivitis, burnout syndrome, periodontitis, dysfunction of saliva and taste, and xerostomia.

Keywords: type 2 diabetes, oral manifestations, oral health

DESCRIPTION OF DIABETES-RELATED ORAL DISEASES

Periodontal disease

Chronic periodontal disease results in the progressive destruction of the supporting tissues of the teeth, as well as the formation of one or two pockets, recessions, which can lead to tooth loss due to extensive destruction of the teeth. It is well documented that periodontal disease is considered to be one of the leading causes of



shkatërrimit të gjerë të kockave alveolare. Është mire e dokumentuar që sëmundja parodontale konsiderohet të jetë një nga arsyet kryesore për humbjen e dhëmbëve tek individët me diabet (2-5). Një meta-analizë e katër studimeve me gjithsej 3.524 të rritur (> 18 vjeç) tregoi se ata me diabet kanë një rrezik dyfish më të lartë të zhvillimit të sëmundjes parodontale në krahasim me ato pa diabet (6). Për më tepër, ekzistojnë pabarazi raciale të konsiderueshme në lidhje me shkallën e sëmundjes parodontale tek pacientët me diabet dhe sëmundje parodontale. Vlerësimet e mbizotërimit kombëtar të sëmundjes parodontale për afrikanë-amerikanët me T2DM janë raportuar në 59.7% (7); ndërsa, Fernandes et al. (8) raportuan norma dukshëm më të larta për afrikanë-amerikanët e prejardhjes së Gullah me T2DM (70.6%).

Disa mekanizma janë propozuar për të shpjeguar ndjeshmërinë e rritur ndaj sëmundjeve parodontale në mesin e pacientëve me DM të pakontrolluar, përfshirë ndryshimet në përgjigjen e hostit, metabolizmin e kolagjenit dhe vaskularitetin. Individët me T2DM të kontrolluar dobët paraqesin një përgjigje të ekzagjeruar inflamatore ndaj sfidës bakteriale të periodontitit. Një reagim hiperinflamator i shoqëruar me dëmtimin e shërimit dhe riparimit të plagës mund të përmirësojë reaksionin inflamator dhe shkatërrimin e indeve parodontale për këta pacientë (9, 10). Disa studime klinike të kontrolluara kanë konfirmuar që subjektet e diagnostikuar me diabet kanë një prevalencë më të madhe të sëmundjeve parodontale në krahasim me individë të shëndetshëm (8, 11, 12). Përveç kësaj, periodontiti i rëndë mund të rrisë rrezikun e kontrollit të dobët të glicemisë (13, 14). Përgjigja inflamatore e hostit duket se është përcaktori kritik për ndjeshmërinë dhe ashpërsinë e periodontitit në individë të kompromentuar sistematikisht (15, 16), siç janë pacientët me T2DM. Ekzistojnë gjithashtu prova që sugjerojnë se bakteremia e shkaktuar nga periodontiti do të shkaktojë ngritje në citokinat proinflamatore në serum, dhe speciet reaktive të oksigjenit që çojnë në etiopatogenezën e sindromës metabolike dhe rritjen e rezistencës ndaj insulinës.

Gjendja inflamatore kronike e shkaktuar nga periodontiti i patrajtuar mund të kontribuojë në rezistencën ndaj insulinës, duke përkeqësuar kontrollin e glicemisë (17). Një raport i fundit nga Bandyopadhyay et al. (18), duke përdorur një popullatë studimore të Gullah Afrikanë-Amerikanëve me T2DM dhe asnjë histori klinike të kohëve të fundit të terapisë parodontale, arriti në përfundimin se ekzistojnë shoqata të rëndësishme midis përparimit

tooth loss in individuals with diabetes (2-5). A meta-analysis of four studies with a total of 3,524 adults (> 18 years old) showed that those with diabetes had a twice as high risk of developing periodontal disease as those with diabetes (6). Furthermore, there are considerable racial inequalities regarding the degree of periodontal disease in patients with diabetes and periodontal disease. Estimates of national prevalence of periodontal disease for African-Americans with T2DM were reported at 59.7% (7); whereas, Fernandes et al. (8) reported significantly higher rates for African-Americans of Gullah descent with T2DM (70.6%).

Several mechanisms have been proposed to explain the increased susceptibility to periodontal disease among patients with uncontrolled DM, including changes in host response, collagen metabolism, and vascularity. Individuals with poorly controlled T2DM present an exaggerated inflammatory response to the bacterial challenge of periodontitis. A hyperinflammatory reaction associated with impaired wound healing and repair may improve the inflammatory response and destruction of periodontal tissue for these patients (9, 10).

Some controlled clinical researches have confirmed that subjects diagnosed with diabetes have a higher prevalence of periodontal disease compared to healthy individuals (8, 11, 12). In addition, severe periodontitis may increase the risk of poor glycemic control (13, 14). The inflammatory response of the host seems to be the critical determinant of the susceptibility and severity of periodontitis in systematically compromised individuals (15, 16), such as patients with T2DM. There is also evidence suggesting that bacteremia induced by periodontitis may cause an increase in serum proinflammatory cytokines, and reactive oxygen species leading to the metabolic syndrome etiopathogenesis and increased insulin resistance.

Chronic inflammatory conditions caused by untreated periodontitis may contribute to insulin resistance, worsening glycemic control (17). A recent report by Bandyopadhyay et al. (18), using a study population of African American-Americans with T2DM and no recent clinical history of periodontal therapy, concluded that there are significant comorbidities between the disease and the development of diphtheria. Untreated periodontitis presents an inflammatory challenge for the patient, and reducing periodontal inflammation has potential



të sëmundjes periodontale dhe statusit të kontrollit të diabetit. Perodontiti i patrajtuar paraqet një sfidë inflamatore për pacientin, dhe zvogëlimi i inflamacionit parodontal ka përfitime të mundshme pozitive për pacientin si në nivel lokal, ashtu edhe në sistem (19). Grossi et al. (20) raportuan se të rriturit me DM të cilët morën shkallëzim ultrasonik dhe kthesa në kombinim me terapinë e administruar sistemik doxycycline demonstruan, në tre muaj, ulje të ndjeshme në mesataren HbA1c, duke arritur afro 10% nga vlerat e para-trajtimet. Studimet sistematike të rishikimit kanë konkluduar gjithashtu se terapia periodontale jokirurgjikale me ose pa antibiotikë çoi në një ulje mesatare të HbA1c prej 0.4% pas 3 deri në 4 muaj në lidhje me asnjë trajtim (21, 22). Komplikimet mikrovaskulare të lidhura me diabetin vlerësohet të ulen me 35% për çdo ulje të pikës 1% në nivelet e HbA1c; më tej, ulja absolute e 1% në nivelin e HbA1c mund të ulë rrezikun e vdekjes së lidhur me diabetin me 21% (23).

PARAQITJA E KARIESIT DENTAR

Kariesi dentar është gjendje e zakonshme e sëmundjes kronike që shkakton dhimbje dhe paaftësi në të gjitha grupmoshat. Nëse nuk trajtohet, kariesi dentar mund të çojë në dhimbje, infeksion, humbje të dhëmbit dhe, përfundimisht, edentulizëm. Prania e këtyre manifestimeve me gojë mund të pengojë cilësinë e jetës, ushqimin dhe kontrollin potencialisht të glicemisë. Shtë e rëndësishme të dini se pacientët me DM janë të ndjeshëm ndaj kushteve të tjera me gojë, siç janë çrregullimet periodontale dhe pështymës (goja e thatë), të cilat mund të rrisin rrezikun e tyre për zhvillimin e kariesit të ri dhe të përsëritur të dhëmbëve. Një përmbledhje e literaturës tregon se nuk ka një lidhje të qartë midis DM dhe kariesit dentar, por disa studime kanë raportuar një histori më të madhe të kariesit dentar tek njerëzit me DM (24, 25). Ulur sekretimin e pështymës, rritje të karbohidrateve në pështymën e gjëndrës parotide, rritje të majave me gojë, rritje llogaritjet e streptokokeve Mutans dhe lactobacilli janë disa nga faktorët e implikuar të jenë përgjegjës për predispozimin e diabetikëve për incidencë më të lartë të kariesit dentar (26).

SËMUNDJET E MUKOZËS ORALE

Diabeti gjithashtu shoqërohet me zhvillimin e lezioneve të caktuara të indeve të buta të indeve, megjithëse këto shoqata nuk raportohen vazhdimisht në të gjithë popullsitë e ndryshme diabetike (27).

positive benefits for the patient both locally and systemically (19).

Grossi et al. (20) reported that adults with DM who received ultrasonic scaling and returned in combination with systemically administered systemic doxycycline therapy demonstrated, at three months, a significant reduction in mean HbA1c by 10%, ranging above 10%. Systematic review studies have also concluded that non-surgical periodontal therapy with or without antibiotics resulted in a mean reduction of HbA1c of 0.4% after 3 to 4 months (21, 22). Diabetes-related microvascular complications are estimated to decrease by 35% for each 1% decrease in HbA1c levels; further, an absolute decrease of 1% in the level of HbA1c may reduce the risk of diabetes-related deaths by 21% (23).

PRESENTATION OF DENTAL CARIES

Dental caries is a common condition of chronic disease that causes pain and disability in all age groups. If left untreated, dental caries can lead to pain, infection, tooth loss and, ultimately, edentulousness. The occurrence of these oral manifestations may impair the quality of life, nutrition, and potentially glycemic control. It is important to know that patients with DM are susceptible to other oral conditions, such as periodontal and salivary disorders, which may increase their risk of developing new and recurrent dental caries.

A review of the references shows that there is no clear link between DM and dental caries, and some studies have reported a longer history of dental caries in people with DM (24, 25). Mutans and lactobacilli calculations of streptococci are some of the factors implicated in predisposing diabetics to a higher incidence of dental caries (26).

DISEASES OF THE ORAL MUCOSA

Diabetes is also associated with the development of certain soft tissue lesions, although these occurrences are not consistently reported throughout the various diabetic populations (27). There are reports of major prevalence of the fractured tongue, fibroids, traumatic ulcers (27), lichen planus (28), recurrent stomatitis aphthous (29), and fungal infections such as fungal infections. These shocks can come from chronic immunosuppression, delayed healing and / or salivary hypofunction (31). They also provide an opportunity to coordinate diabetes care among physicians and oral health care providers.



Ekzistojnë raporte për përhapje më të madhe të gjuhës së thyer, fibromë acarimi, ulçera traumatike (27), lichen planus (28), stomatiti përsëritës aphthous (29), si dhe infeksione të kërpudhave me gojë, siç është kandidimi oral (30). Këto shoqata mund të vijnë nga imunosupresioni kronik, shërimi i vonuar dhe / ose hipofunksioni i pështymës (31). Ata gjithashtu paraqesin një mundësi për të koordinuar kujdesin për diabetin midis mjekëve dhe ofruesve të kujdesit shëndetësor oral.

PARAQITJA E MOSFUNKIONIMIT TË SALIVARIT

Funksioni i pështymës është thelbësor për mirëmbajtjen e shëndetit oral dhe sistematik (32, 33). Është e rëndësishme për tretjen, mastikimin, shijen, fjalimin, degustimin si dhe ruajtjen dhe mbrojtjen e indeve të mineralizuara dhe mukozale (32). Xerostomia është një ndjesi subjektive e thatësisë së gojës, kështu që duhet të përdoret një qasje sistematike për të përcaktuar etiologjinë e kësaj gjendje, me dallimin e bërë midis ankesave subjektive vetëm dhe atyre me mosfunksionim të matshëm të gjëndrave të pështymës. Ankesat Xerostomike mund të vijnë si pasojë e etjes (një manifestim i zakonshëm i DM), mosfunksionime shqisore me gojë, dehidrim, ulje e rrjedhës së pështymës (hyposalivation) dhe / ose përbërje e ndryshuar e pështymës. Chavez et al. (34) gjetën tendencat drejt uljes së prurjeve të pështymës pasi vlerat e HbA1c u rritën, ndërsa studime të tjera kanë raportuar se përdorimi i një ose më shumë ilaçeve xerostomic rezultoi në nivele dukshëm më të ulëta të rrjedhës (33, 35). Ndërsa shumë ilaçe dhe modalitete të trajtimit rendisin xerostominë si një efekt anësor të mundshëm, shumë pak janë testuar për ndryshime objektive në rrjedhën e pështymës (36).

Menaxhimi i xerostomia duhet të drejtohet në lehtësimin e simptomave, kontrollin e sëmundjeve orale dhe përmirësimin e funksionit të pështymës. Nëse xerostomia është një efekt anësor i përdorimit të ilaçeve, duhet të hulumtohen mundësitë e modifikimit të planifikimit të ilaçeve, rregullimit të dozës ose ndryshimit të ilaçeve, ndërsa disa lehtësime mund të arrihen edhe përmes përtypjes / konsumimit të çamçakëzave / karamelave pa sheqer. Pacientët duhet të këshillohen që të shmangin ushqime të thata / të mëdha, ushqime pikante ose acid, pije alkoolike dhe të gazuara dhe përdorimin e duhanit, ndërsa duhet të inkurajohet një dietë me konsum të lartë të lëngjeve. Përdorimi i larjeve të gojës që janë specifike për trajtimin e gojës së thatë dhe pa alkool mund të

SALIVARY GLANDS DISORDER

Salivary function is essential for maintaining oral and systemic health (32, 33). It is important for digestion, mastication, taste, speech, tasting as well as preservation and protection of mineralized and mucosal tissues (32). Xerostomia is a subjective sensation of dry mouth, so a systematic approach should be used to determine the etiology of this condition, distinguishing between subjective complaints and those with defective dysfunction. Xerostomic complaints may be due to thirst (a common manifestation of DM), oral sensory dysfunction, dehydration, decreased salivary flow (hyposalivation), and / or a change in saliva.

Chavez et al. (34) found tendencies to decrease salivary inflows as HbA1c values increased, while other studies reported that the use of one or more xerostomic drugs resulted in significantly lower flow rates (33, 35). While many medications and treatment modalities list xerostomia as a possible side effect, many have been tested for objective changes in saliva flow (36).

Management of xerostomia should be aimed at relieving the symptoms, controlling oral disease, and improving salivary function. If xerostomia is a side effect of medication use, the possibilities of modifying medication planning, dose adjustment, or medication modification should be explored, and some relief may be achieved by chewing/consuming sugar-free chewing gum / caramels. Patients should be advised to avoid dry/big foods, spicy or acidic foods, alcoholic and carbonated beverages, and tobacco use, and a high-fluid diet should be encouraged.

The use of mouthwashes that are specific to the treatment of dry mouth and alcohol-free may alleviate the oral discomfort of xerostomia. Immunologically active saliva replacement therapy has been shown to be beneficial in reducing bacterial plaque, gingivitis, and positive oral numbers (37). Patients with xerostomic complaints should consult a dentist for strict maintenance of their oral health. Since xerostomia has a significant effect on a person's quality of life, all health care workers should be sensitive to those who complain about it and treat or refer to it in accordance with their surroundings.



lehtësojë shqetësimin oral të xerostomia. Terapia me zëvendësues aktivë të pështymës imunologjikisht ka treguar se është e dobishme për zvogëlimin e pllakës bakteriale, gingivitit dhe numrave pozitiv të majave me gojë (37). Pacientët me ankesa xerostomike duhet të drejtohen te një dentist për një mirëmbajtje të rreptë të shëndetit të tyre oral. Pasi që xerostomia ka një efekt domethënës në cilësinë e jetës së një personi, të gjithë punonjësit e kujdesit shëndetësor duhet të jenë të ndjeshëm ndaj atyre që ankohen për gojë të thatë dhe t'i trajtojnë ose referojnë ato në përputhje me rrethanat.

PASOJAT NEUROPATIKE NË KAVITETET ORALE

Një ankesë e zakonshme në mesin e pacientëve me DM është sindromi i djegies së gojës, një çrregullim neurofensional orofacial i një shkaku të panjohur, i karakterizuar nga një ndjesi djegëse bilaterale e mukozës me gojë zakonisht në mungesë të gjetjeve klinike dhe laboratorike (38). Menaxhimi i sindromës së djegies së gojës duhet të ketë një qasje ndërprofesionale për të përmirësuar mirëqenien e pacientit dhe cilësinë e jetës. Protokollin e trajtimit për xerostomia përdoret shpesh për trajtimin e sindromës së djegur të gojës, duke lejuar kujdesin paliativ të simptomave.

Zbulimi i shijes përcaktohet në mënyrë hereditare, por mund të ndikohet edhe nga shfaqja e neuropatisë (39). Ky mosfunksionim shqisor mund të pengojë aftësinë për të mbajtur një dietë të duhur dhe mund të çojë në një kontroll të dobët të glicemisë. Rënia e shijes gjithashtu është shoqëruar me zhvillimin e mbipeshes (39), dhe është raportuar gjatë rrjedhës së diabetëve (40). Përdorimi i pajisjeve të higjienës orale mund të dëmtohet nga neuropatitë periferike dhe nga retinopatia diabetike, të cilat mund të dëmtojnë higjienën e përditshme të gojës. Përdorimi i një furçe dhëmbësh elektrike, si dhe metodat e tjera alternative të higjienës dhe një orar i rreptë i mirëmbajtjes së dhëmbëve janë të rëndësishme në shëndetin afatgjatë oral të këtyre pacientëve.

KONKLUZIMI

Disa studime (41-45) kanë treguar mangësi në ndërgjegjësimin e përgjithshëm të shëndetit oral në mesin e pacientëve me diabet. Për më tepër, shumica e këtyre studimeve (41, 42, 44) treguan se një numër shumë i ulët i pacientëve të diagnostikuar me diabet vizitojnë dentistin rregullisht për kontrolle periodontale, dhe shumë pacientë nuk ishin të

NEUROPATHIC CONSEQUENCES IN ORAL CAVITY

A common complaint among patients with DM is mouth burning syndrome, a neurofunctional orofacial disorder of an unknown cause, characterized by a bilateral burning sensation of the oral mucosa usually in the absence of clinical and laboratory findings (38). The management of mouth burning syndrome should have an interprofessional approach to improve patient well-being and quality of life. The xerostomia treatment protocol is often used to treat burning mouth syndrome, allowing palliative care of symptoms.

The taste is hereditary, but may also be affected by the onset of neuropathy (39). This sensory dysfunction can impair the ability to maintain a proper diet and can lead to poor glycemic control. Decreased taste has also been associated with the development of obesity (39), and has been reported during the course of diabetes (40). The use of oral hygiene equipment may be impaired by peripheral neuropathies and diabetic retinopathies, which may impair daily oral hygiene. The use of electric toothbrush, as well as other alternative methods of hygiene and a strict schedule of dental maintenance are important in the long-term oral health of these patients.

CONCLUSION

Several studies (41-45) have shown deficiencies in general oral health awareness among diabetic patients. Moreover, most of these studies (41, 42, 44) showed that a very low number of patients diagnosed with diabetes visit the dentist regularly for periodontal check-ups, and many patients were unaware of the effect of diabetes on oral health. Allen et al. (43) reported that awareness of periodontal disease among patients with diabetes is very low compared to their reported knowledge of increased risks of heart disease, eye disease, kidney disease and blood circulation problems.

Periodontal diseases and diabetes mellitus are closely related and are quite chronic conditions. Inflammation is a critical issue in society, and its importance now comes to light. It is clear that diabetes increases the risk of periodontal disease as shown by some reliable mechanism. Less clearer is the impact of periodontal disease on glycemic control and the mechanisms by which it occurs. Trial-based care emphasizes the importance of clinical preventive and



vetëdijshëm për efektin e diabetit në shëndetin oral. Allen et al. (43) raportuan se vetëdija për sëmundjet parodontale në mesin e pacientëve me diabet është shumë e ulët në krahasim me njohuritë e tyre të raportuara për rreziqe të rritura për sëmundje të zemrës, sëmundje të syve, sëmundje të veshkave dhe probleme të qarkullimit të gjakut.

Sëmundjet periodontale dhe diabeti mellitus janë të lidhura ngushtë dhe janë kushte mjaft të përhapura kronike. Inflamacioni është një lojtar kritik në shoqatë, dhe rëndësia e tij tani po del në dritë. Diabeti qartë rrit rrezikun e sëmundjeve parodontale siç tregohet nga disa mekanizma të besueshëm. Më pak e qartë është ndikimi i sëmundjes parodontale në kontrollin e glicemisë dhe mekanizmave përmes të cilave ndodh kjo. Kujdesi i bazuar në prova thekson rëndësinë e masave klinike parandaluese dhe parandaluese për administrimin e DM dhe sëmundjeve parodontale. Përfshirja e profesionistëve të kujdesit shëndetësor oral në strategjitë për të identifikuar individët në rrezik nga diabeti do të zgjasë përpjekjet parandaluese dhe kontrolluese të nevojshme për të ngadalësuar zhvillimin e këtyre sëmundjeve dhe, veçanërisht, të sigurojë një portal për individët që nuk shohin një mjek rregullisht për të të hyjë në sistemin e përgjithshëm të kujdesit shëndetësor.

REFERENCAT

1. Loe H. Periodontal disease. The sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes care*. 1993;16(1):329–34. [PubMed] [Google Scholar]
2. Al-Shammari KF, Al-Khabbaz AK, Al-Ansari JM, Neiva R, Wang HL. Risk indicators for tooth loss due to periodontal disease. *Journal of periodontology*. 2005;76(11):1910–8. [PubMed] [Google Scholar]
3. Kapp JM, Boren SA, Yun S, LeMaster J. Diabetes and tooth loss in a national sample of dentate adults reporting annual dental visits. *Preventing chronic disease*. 2007;4(3):A59. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
4. Oliver RC, Tervonen T. Periodontitis and tooth loss: comparing diabetics with the general population. *J Am Dent Assoc*. 1993;124(12):71–6. [PubMed] [Google Scholar]
5. Kaur G, Holtfreter B, Rathmann W, Schwahn C, Wallaschofski H, Schipf S, et al. Association between type 1 and type 2 diabetes with periodontal disease and tooth loss. *Journal of clinical*

preventive measures for the management of DM and periodontal disease. Involvement of oral health care professionals in strategies to identify individuals at risk of diabetes will lengthen the preventive and control efforts necessary to slow down the development of these diseases and, in particular, to provide a portal for individuals who do not see a doctor regularly to enter the overall health care system.

REFERENCES

1. Loe H. Periodontal disease. The sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes care*. 1993;16(1):329–34. [PubMed] [Google Scholar]
2. Al-Shammari KF, Al-Khabbaz AK, Al-Ansari JM, Neiva R, Wang HL. Risk indicators for tooth loss due to periodontal disease. *Journal of periodontology*. 2005;76(11):1910–8. [PubMed] [Google Scholar]
3. Kapp JM, Boren SA, Yun S, LeMaster J. Diabetes and tooth loss in a national sample of dentate adults reporting annual dental visits. *Preventing chronic disease*. 2007;4(3):A59. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
4. Oliver RC, Tervonen T. Periodontitis and tooth loss: comparing diabetics with the general population. *J Am Dent Assoc*. 1993;124(12):71–6. [PubMed] [Google Scholar]
5. Kaur G, Holtfreter B, Rathmann W, Schwahn C, Wallaschofski H, Schipf S, et al. Association between type 1 and type 2 diabetes with periodontal disease and tooth loss. *Journal of clinical*



- periodontology. 2009;36(9):765–74. [PubMed] [Google Scholar]
6. Papapanou PN. Periodontal diseases: epidemiology. *Annals of Periodontology*. 1996;1(1):1–36. [PubMed] [Google Scholar]
 7. Eke PI, Dye BA, Wei L, Thornton-Evans GO, Genco RJ. Prevalence of Periodontitis in Adults in the United States: 2009 and 2010. *Journal of dental research*. 2012;91(10):914–20. [PubMed] [Google Scholar]
 8. Fernandes JK, Wiegand RE, Salinas CF, Grossi SG, Sanders JJ, Lopes-Virella MF, et al. Periodontal Disease Status in Gullah African Americans with Type 2 Diabetes living in South Carolina. *Journal of periodontology*. 2009;80(7):1062–8. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
 9. Lalla E, Papapanou PN. Diabetes mellitus and periodontitis: a tale of two common interrelated diseases. *Nature reviews Endocrinology*. 2011;7(12):738–48. [PubMed] [Google Scholar]
 10. Lakschevitz F, Aboodi G, Tenenbaum H, Glogauer M. Diabetes and periodontal diseases: interplay and links. *Current diabetes reviews*. 2011;7(6):433–9. [PubMed] [Google Scholar]
 11. Hugoson A, Thorstensson H, Falk H, Kuylenstierna J. Periodontal conditions in insulin-dependent diabetics. *Journal of clinical periodontology*. 1989;16(4):215–23. [PubMed] [Google Scholar]
 12. Lalla E, Cheng B, Lal S, Kaplan S, Softness B, Greenberg E, et al. Diabetes mellitus promotes periodontal destruction in children. *Journal of clinical periodontology*. 2007;34(4):294–8. [PubMed] [Google Scholar]
 13. Taylor GW, Burt BA, Becker MP, Genco RJ, Shlossman M, Knowler WC, et al. Severe periodontitis and risk for poor glycemic control in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Journal of periodontology*. 1996;67(10 Suppl):1085–93. [PubMed] [Google Scholar]
 14. Collin HL, Uusitupa M, Niskanen L, Kontturi-Narhi V, Markkanen H, Koivisto AM, et al. Periodontal findings in elderly patients with non-insulin dependent diabetes mellitus. *Journal of periodontology*. 1998;69(9):962–6. [PubMed] [Google Scholar]
 15. Williams RC, Offenbacher S. Periodontal medicine: the emergence of a new branch of periodontology. *Periodontology 2000*. 2000;23:9–12. [PubMed] [Google Scholar]
 9. Lalla E, Papapanou PN. Diabetes mellitus and periodontitis: a tale of two common interrelated diseases. *Nature reviews Endocrinology*. 2011;7(12):738–48. [PubMed] [Google Scholar]
 10. Lakschevitz F, Aboodi G, Tenenbaum H, Glogauer M. Diabetes and periodontal diseases: interplay and links. *Current diabetes reviews*. 2011;7(6):433–9. [PubMed] [Google Scholar]
 11. Hugoson A, Thorstensson H, Falk H, Kuylenstierna J. Periodontal conditions in insulin-dependent diabetics. *Journal of clinical periodontology*. 1989;16(4):215–23. [PubMed] [Google Scholar]
 12. Lalla E, Cheng B, Lal S, Kaplan S, Softness B, Greenberg E, et al. Diabetes mellitus promotes periodontal destruction in children. *Journal of clinical periodontology*. 2007;34(4):294–8. [PubMed] [Google Scholar]
 13. Taylor GW, Burt BA, Becker MP, Genco RJ, Shlossman M, Knowler WC, et al. Severe periodontitis and risk for poor glycemic control in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Journal of periodontology*. 1996;67(10 Suppl):1085–93. [PubMed] [Google Scholar]
 14. Collin HL, Uusitupa M, Niskanen L, Kontturi-Narhi V, Markkanen H, Koivisto AM, et al. Periodontal findings in elderly patients with non-insulin dependent diabetes mellitus. *Journal of periodontology*. 1998;69(9):962–6. [PubMed] [Google Scholar]
 15. Williams RC, Offenbacher S. Periodontal medicine: the emergence of a new branch of periodontology. *Periodontology 2000*. 2000;23:9–12. [PubMed] [Google Scholar]
 16. Takeda M, Ojima M, Yoshioka H, Inaba H, Kogo M, Shizukuishi S, et al. Relationship of serum advanced glycation end products with deterioration of periodontitis in type 2 diabetes patients. *Journal of periodontology*. 2006;77(1):15–20. [PubMed] [Google Scholar]
 17. Santos Tunes R, Foss-Freitas M, R N-F. Impact of periodontitis on the diabetes-related inflammatory status. *J Can Dent Assoc*. 2010;76:a35. [PubMed] [Google Scholar]
 18. Bandyopadhyay D, Marlow NM, Fernandes JK, Leite RS. Periodontal disease progression and glycaemic control among Gullah African Americans with type-2 diabetes. *Journal of clinical*



16. Takeda M, Ojima M, Yoshioka H, Inaba H, Kogo M, Shizukuishi S, et al. Relationship of serum advanced glycation end products with deterioration of periodontitis in type 2 diabetes patients. *Journal of periodontology*. 2006;77(1):15–20. [PubMed] [Google Scholar]
17. Santos Tunes R, Foss-Freitas M, R N-F. Impact of periodontitis on the diabetes-related inflammatory status. *J Can Dent Assoc*. 2010;76:a35. [PubMed] [Google Scholar]
18. Bandyopadhyay D, Marlow NM, Fernandes JK, Leite RS. Periodontal disease progression and glycaemic control among Gullah African Americans with type-2 diabetes. *Journal of clinical periodontology*. 2010;37(6):501–9. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
19. Mealey BL, Moritz AJ. Pregnancy and the periodontium. *Texas dental journal*. 2005;122(12):1204–11. [PubMed] [Google Scholar]
20. Grossi SG, Skrepcinski FB, DeCaro T, Robertson DC, Ho AW, Dunford RG, et al. Treatment of periodontal disease in diabetics reduces glycated hemoglobin. *Journal of periodontology*. 1997;68(8):713–9. [PubMed] [Google Scholar]
21. Simpson TC, Needleman I, Wild SH, Moles DR, Mills EJ. Treatment of periodontal disease for glycaemic control in people with diabetes. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;(5):CD004714. [PubMed] [Google Scholar]
22. Teeuw WJ, Gerdes VE, Loos BG. Effect of periodontal treatment on glycemic control of diabetic patients: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes care*. 2010;33(2):421–7. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
23. Stratton IM, Adler AI, Neil HA, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ*. 2000;321(7258):405–12. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
24. Moore PA, Weyant RJ, Etzel KR, Guggenheimer J, Mongelluzzo MB, Myers DE, et al. Type 1 diabetes mellitus and oral health: assessment of coronal and root caries. *Community dentistry and oral epidemiology*. 2001;29(3):183–94. [PubMed] [Google Scholar]
25. Lin BP, Taylor GW, Allen DJ, Ship JA. Dental caries in older adults with diabetes mellitus. *Special care in dentistry: official publication of the American Association of Hospital Dentists, the Academy of Dentistry for the Handicapped, and the American Society for Geriatric Dentistry*. 1999;19(1):8–14. [PubMed] [Google Scholar]
26. Karjalainen KM, Knuutila ML, Kaar ML. Salivary factors in children and adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus. *Pediatric dentistry*. 1996;18(4):306–11. [PubMed] [Google Scholar]
19. Mealey BL, Moritz AJ. Pregnancy and the periodontium. *Texas dental journal*. 2005;122(12):1204–11. [PubMed] [Google Scholar]
20. Grossi SG, Skrepcinski FB, DeCaro T, Robertson DC, Ho AW, Dunford RG, et al. Treatment of periodontal disease in diabetics reduces glycated hemoglobin. *Journal of periodontology*. 1997;68(8):713–9. [PubMed] [Google Scholar]
21. Simpson TC, Needleman I, Wild SH, Moles DR, Mills EJ. Treatment of periodontal disease for glycaemic control in people with diabetes. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;(5):CD004714. [PubMed] [Google Scholar]
22. Teeuw WJ, Gerdes VE, Loos BG. Effect of periodontal treatment on glycemic control of diabetic patients: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes care*. 2010;33(2):421–7. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
23. Stratton IM, Adler AI, Neil HA, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ*. 2000;321(7258):405–12. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
24. Moore PA, Weyant RJ, Etzel KR, Guggenheimer J, Mongelluzzo MB, Myers DE, et al. Type 1 diabetes mellitus and oral health: assessment of coronal and root caries. *Community dentistry and oral epidemiology*. 2001;29(3):183–94. [PubMed] [Google Scholar]
25. Lin BP, Taylor GW, Allen DJ, Ship JA. Dental caries in older adults with diabetes mellitus. *Special care in dentistry: official publication of the American Association of Hospital Dentists, the Academy of Dentistry for the Handicapped, and the American Society for Geriatric Dentistry*. 1999;19(1):8–14. [PubMed] [Google Scholar]
26. Karjalainen KM, Knuutila ML, Kaar ML. Salivary factors in children and adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus. *Pediatric dentistry*. 1996;18(4):306–11. [PubMed] [Google Scholar]



25. Lin BP, Taylor GW, Allen DJ, Ship JA. Dental caries in older adults with diabetes mellitus. Special care in dentistry: official publication of the American Association of Hospital Dentists, the Academy of Dentistry for the Handicapped, and the American Society for Geriatric Dentistry. 1999;19(1):8–14. [PubMed] [Google Scholar]
26. Karjalainen KM, Knuutila ML, Kaar ML. Salivary factors in children and adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus. *Pediatric dentistry*. 1996;18(4):306–11. [PubMed] [Google Scholar]
27. Guggenheimer J, Moore PA, Rossie K, Myers D, Mongelluzzo MB, Block HM, et al. Insulin-dependent diabetes mellitus and oral soft tissue pathologies. I. Prevalence and characteristics of non-candidal lesions. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics*. 2000;89(5):563–9. [PubMed] [Google Scholar]
28. Petrou-Amerikanou C, Markopoulos AK, Belazi M, Karamitsos D, Papanayotou P. Prevalence of oral lichen planus in diabetes mellitus according to the type of diabetes. *Oral diseases*. 1998;4(1):37–40. [PubMed] [Google Scholar]
29. Lorini R, Scaramuzza A, Vitali L, d'Annunzio G, Avanzini MA, De Giacomo C, et al. Clinical aspects of coeliac disease in children with insulin-dependent diabetes mellitus. *Journal of pediatric endocrinology & metabolism: JPEM*. 1996;9(Suppl 1):101–11. [PubMed] [Google Scholar]
30. Guggenheimer J, Moore PA, Rossie K, Myers D, Mongelluzzo MB, Block HM, et al. Insulin-dependent diabetes mellitus and oral soft tissue pathologies: II. Prevalence and characteristics of Candida and Candidal lesions. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics*. 2000;89(5):570–6. [PubMed] [Google Scholar]
31. Kadir T, Pisiriciler R, Akyuz S, Yarat A, Emekli N, Ipbuker A. Mycological and cytological examination of oral candidal carriage in diabetic patients and non-diabetic control subjects: thorough analysis of local aetiologic and systemic factors. *Journal of oral rehabilitation*. 2002;29(5):452–7. [PubMed] [Google Scholar]
32. Fox PC, van der Ven PF, Sonies BC, Weiffenbach JM, Baum BJ. Xerostomia: evaluation of a symptom with increasing significance. *J Am Dent Assoc*. 1985;110(4):519–25. [PubMed] [Google Scholar]
33. Longman LP, Higham SM, Rai K, Edgar WM, Field EA. Salivary gland hypofunction in elderly patients attending a xerostomia clinic. *Gerodontology*. 1995;12(12):67–72. [PubMed] [Google Scholar]
34. Chavez EM, Borrell LN, Taylor GW, Ship JA. A longitudinal analysis of salivary flow in control subjects and older adults with type 2 diabetes. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral*



33. Longman LP, Higham SM, Rai K, Edgar WM, Field EA. Salivary gland hypofunction in elderly patients attending a xerostomia clinic. *Gerodontology*. 1995;12(12):67–72. [PubMed] [Google Scholar]
34. Chavez EM, Borrell LN, Taylor GW, Ship JA. A longitudinal analysis of salivary flow in control subjects and older adults with type 2 diabetes. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics*. 2001;91(2):166–73. [PubMed] [Google Scholar]
35. Loesche WJ, Abrams J, Terpenning MS, Bretz WA, Dominguez BL, Grossman NS, et al. Dental findings in geriatric populations with diverse medical backgrounds. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics*. 1995;80(1):43–54. [PubMed] [Google Scholar]
36. Napenas JJ, Brennan MT, Fox PC. Diagnosis and treatment of xerostomia (dry mouth) *Odontology / the Society of the Nippon Dental University*. 2009;97(2):76–83. [PubMed] [Google Scholar]
37. Montaldo L, Montaldo P, Papa A, Caramico N, Toro G. Effects of saliva substitutes on oral status in patients with Type 2 diabetes. *Diabetic medicine: a journal of the British Diabetic Association*. 2010;27(11):1280–3. [PubMed] [Google Scholar]
38. Vesterinen M, Ruokonen H, Furuholm J, Honkanen E, Meurman JH. Clinical questionnaire study of oral health care and symptoms in diabetic vs. non-diabetic predialysis chronic kidney disease patients. *Clinical oral investigations*. 2012;16(2):559–63. [PubMed] [Google Scholar]
39. Stolbova K, Hahn A, Benes B, Andel M, Treslova L. Gustometry of diabetes mellitus patients and obese patients. *The international tinnitus journal*. 1999;5(2):135–40. [PubMed] [Google Scholar]
40. Le Floch JP, Le Lievre G, Labroue M, Peynegre R, Perlemuter L. Early detection of diabetic patients at risk of developing degenerative complications using electric gustometry: a five-year follow-up study. *The European journal of medicine*. 1992;1(4):208–14. [PubMed] [Google Scholar]
41. Al Habashneh R, Khader Y, Hammad MM, Almuradi M. Knowledge and awareness about diabetes and periodontal health among Jordanians. *Journal of diabetes and its complications*. 2010;24(6):409–14. [PubMed] [Google Scholar]
42. CDC Dental visits among dentate adults with diabetes - United States, 1999 and 2004. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2005;54:1181–3. [PubMed] [Google Scholar]
43. Allen EM, Ziada HM, O'Halloran D, Clerehugh V, Allen PF. Attitudes, awareness and oral health-related quality of life in patients with diabetes. *Journal of oral rehabilitation*. 2008;35(3):218–23. [PubMed] [Google Scholar]
44. radiology, and endodontics. 2001;91(2):166–73. [PubMed] [Google Scholar]
35. Loesche WJ, Abrams J, Terpenning MS, Bretz WA, Dominguez BL, Grossman NS, et al. Dental findings in geriatric populations with diverse medical backgrounds. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics*. 1995;80(1):43–54. [PubMed] [Google Scholar]
36. Napenas JJ, Brennan MT, Fox PC. Diagnosis and treatment of xerostomia (dry mouth) *Odontology / the Society of the Nippon Dental University*. 2009;97(2):76–83. [PubMed] [Google Scholar]
37. Montaldo L, Montaldo P, Papa A, Caramico N, Toro G. Effects of saliva substitutes on oral status in patients with Type 2 diabetes. *Diabetic medicine: a journal of the British Diabetic Association*. 2010;27(11):1280–3. [PubMed] [Google Scholar]
38. Vesterinen M, Ruokonen H, Furuholm J, Honkanen E, Meurman JH. Clinical questionnaire study of oral health care and symptoms in diabetic vs. non-diabetic predialysis chronic kidney disease patients. *Clinical oral investigations*. 2012;16(2):559–63. [PubMed] [Google Scholar]
39. Stolbova K, Hahn A, Benes B, Andel M, Treslova L. Gustometry of diabetes mellitus patients and obese patients. *The international tinnitus journal*. 1999;5(2):135–40. [PubMed] [Google Scholar]
40. Le Floch JP, Le Lievre G, Labroue M, Peynegre R, Perlemuter L. Early detection of diabetic patients at risk of developing degenerative complications using electric gustometry: a five-year follow-up study. *The European journal of medicine*. 1992;1(4):208–14. [PubMed] [Google Scholar]
41. Al Habashneh R, Khader Y, Hammad MM, Almuradi M. Knowledge and awareness about diabetes and periodontal health among Jordanians. *Journal of diabetes and its complications*. 2010;24(6):409–14. [PubMed] [Google Scholar]
42. CDC Dental visits among dentate adults with diabetes - United States, 1999 and 2004. *MMWR*



- Morb Mortal Wkly Rep. 2005;54:1181–3. [PubMed] [Google Scholar]
43. Allen EM, Ziada HM, O’Halloran D, Clerehugh V, Allen PF. Attitudes, awareness and oral health-related quality of life in patients with diabetes. *Journal of oral rehabilitation*. 2008;35(3):218–23. [PubMed] [Google Scholar]
44. Jansson H, Lindholm E, Lindh C, Groop L, Bratthall G. Type 2 diabetes and risk for periodontal disease: a role for dental health awareness. *Journal of clinical periodontology*. 2006;33(6):408–14. [PubMed] [Google Scholar]
45. Moore PA, Orchard T, Guggenheimer J, Weyant RJ. Diabetes and oral health promotion: a survey of disease prevention behaviors. *J Am Dent Assoc*. 2000;131(9):1333–41. [PubMed] [Google Scholar]
44. Jansson H, Lindholm E, Lindh C, Groop L, Bratthall G. Type 2 diabetes and risk for periodontal disease: a role for dental health awareness. *Journal of clinical periodontology*. 2006;33(6):408–14. [PubMed] [Google Scholar]
45. Moore PA, Orchard T, Guggenheimer J, Weyant RJ. Diabetes and oral health promotion: a survey of disease prevention behaviors. *J Am Dent Assoc*. 2000;131(9):1333–41. [PubMed] [Google Scholar]



PERIODONTITIS AND CONNECTIVE TISSUE ALTERATIONS

Marija Nakova¹, Jetmire Alimani Jakupi¹, Kenan Ferati¹, Sabetim Cerkezi¹, A. Bozinovsk-Sredovska², Natasa Teovska-Mitrevska², Marija Kostadinova³, Zana Jusufi Osmani

¹Faculty of Medical Sciences – University of Tetova

²Private health Hospital "Remedika", 16th Makedonska Brigada" 18, Skopje 1000, R.of Macedonia

Email: marijanakova@yahoo.com

ABSTRACT

A central feature in periodontitis is the remodeling of connective tissue that leads to a net loss of local soft tissues, bone and the periodontal attachment apparatus. The fundamental events in the transition from gingivitis to periodontitis is the loss of the soft tissue attachment to the tooth and the subsequent loss of alveolar bone. Bacterial induced tissue destruction indirectly by activating host defense cells, which, in turn produced and release mediators that stimulated the effectors of connective tissue breakdown. Components of dental plaque have the capacity to induce the initial infiltrate of inflammatory cells including lymphocytes, macrophages and PMNs. Mediators produced as a part of the host response that contribute to tissue destruction including protease, cytokines, chemokines and prostaglandins.

INTRODUCTION

The common periodontal diseases found in humans are gingivitis and periodontitis. These are inflammatory responses in the periodontal tissues induced by microorganisms in dental plaque, which contribute to tissue destruction, bone loss and eventually tooth loss. Today it is quite clear that periodontal diseases are of an infection nature and that the microorganisms present in the subgingival dental plaque are the primary etiologic agents, Ellison, Socransky, Page, Craig, Corea. Despite a remarkable diversity of bacteria found in the periodontal microbiota, only a few species have been associated with periodontitis. These include anaerobic bacteria localized in the subgingival region, as *Porphyromonas gingivalis* (Pg), *Prevotella intermedia* (Pi) *Actinobacillus*

actinomycetocomitans (Aa), and *Bacteroides forsythias* (Bi). One periodontal pocket can contain more than 700 microorganisms. Research of virulence factor has focused in the properties of bacteria related to the destruction of host tissues. These bacterial properties can be broadly categorized as those resulting directly in degradation of host tissues and thus causing the release of biologic mediators from host tissue cells that lead to host tissue destruction. Some bacterial products inhibit the growth or alter the metabolism of host tissue cells; these include a number of metabolic byproducts such as ammonia, volatile sulfur compounds, and fatty acids, peptides and indoles, Sjöström, Socransky. An important class of molecules in tissue destruction is the variety of enzymes produced by periodontal microorganisms. These enzymes appear to be capable of degrading essentially all host tissue and intercellular matrix molecules, Garanz, Curamitsy.

These microorganisms are considered to play a significant role in the pathogenesis of periodontal diseases and the formation of the periodontal pocket, destruction of connective tissues and resorption of alveolar bone. Oral pathogens are necessary to initiate periodontitis, but they are not sufficient to insure progression of disease, unless it parallels an inflammatory response, in a susceptible host. There are, however, specific host defense mechanisms to the bacterial challenge in the adaptive response of the immune system Corea 5, Bascone 10. Innate immunity is the first line of host defense and includes a number of relatively non-specific mechanisms, including the barrier effect of an intact epithelium.

The host immune response may be conveniently divided into innate and adaptive immunity. Both innate and adaptive immunity operate together and not in isolation, complementing each other to maintain health and prevent disease.

Oral mucosae bathed in saliva, which contains a number of protective factors. Bacteria can be recognized by non-clonal receptors, otherwise known as pattern recognition receptors. These receptors recognize substances such as lipopolysaccharide (LPS) from gram-negative bacteria and peptidoglycan from gram-positive bacteria. Innate responses are relatively non-specific and there is therefore greater potential for bystander damage of tissues.

Neutrophils appear to be crucial for the maintenance of periodontal health, as disease severity is increased with neutropenia, agranulocytosis and where cellular



function in impaired, such as leukocyte adhesion deficiency, lazy leucocyte disease and Papillon-Lefever-hiagash and Downs syndromes, as well as diabetes mellitus.

The adaptive immune response is characterised by specificity, memory and the capacity to distinguish self from non-self. One recognition of microbial agents has taken place by the appropriate receptor on macrophages or dendritic cells, then cytokines are released which activate T and B cells, thereby engaging cell-mediated and humoral immune responses. The two arms of immunity therefore function together: the earlier responses being predominantly innate, subsequently helping to focus adaptive immune responses. In humoral or cell-mediated immunity, specificity of the responses is thought to limit by standard damage by focusing the adaptive or specific immune system.

A network of secreted cytokines leads to activation of lymphocytes, but the progression of periodontal lesions is caused by dysregulation of molecules released by specific cell populations. Many of these secreted factors are involved in bone regulation and maintenance, and their imbalance leads to altered periodontal bone remodeling. Thus enhanced osteoblast activity without increase in bone formation occurs and drives the alveolar bone loss, Bascones.

Inflammatory processes give rise to macrophage activation as well as leukocyte infiltration. The activated immune competent cells produce and secrete cytokines which may induce the synthesis of arachidonic acid metabolites (especially PGE₂) and to stimulate macrophages and osteoclasts to release hydrolases and collagenases, which are responsible for loss of collagen and bone. Brikedal, Williams.

Mediators produced as a part of the host response that contribute to tissue destruction include proteinase, cytokines and prostaglandins.

PROTEINASES

Matrix metalloproteinases (MMPs) are considered to be primary proteinases involved in periodontal tissue destruction by degradation of extracellular matrix molecules. MMPs are a family of proteolytic enzymes found in neutrophils, macrophages, fibroblasts, epithelial cells, osteoblasts and osteoclasts, Ryan 13 that degraded extracellular matrix molecules, such as collagen, gelatin, and elastin. MMP-8 and MMP-1 are both collagenases; MMP-8 is released by infiltrating neutrophils, whereas MMP-1 is expressed by

resident cells, including fibroblasts, monocytes, macrophages and the epithelial cells. MMPs are also produced by the periodontal pathogens *P. gingivalis* and *A. Actinomycetemcomitans*, although, these are not considered a major factor in disease progression, Nagle 14.

Other proteinases associated with periodontitis include neutrophil serine proteinases, elastase and cathepsin G. Elastase is capable of degrading a wide range of molecules, including elastin, collagen and fibrinogen. Cathepsin G is a bactericidal proteinase, that also may function in the activation of MMP-8. Elevated levels of elastase and GCF are associated with active periodontal attachment loss and elastase may provide a convenient clinical marker of periodontal disease progression.

CYTOKINES

Three proinflammatory cytokines, Interleukin 1 (IL-1), IL-6 and tumor necrosis factor (TNF), appear to have a central role in periodontal tissue destruction, Hasebi 16, Salvi 17.

Cytokines are substances that are secreted by specific cells of the immune system which carry signals locally between cells, and thus have an effect on other cells. The biological effects of cytokines and chemokines are extremely diverse as they influence not only the immune response but also inflammatory processes and hematopoiesis.

Cytokines can be classified into following categories: Proinflammatory-cytokines; cytokines with predominant immunoregulatory functions; cytokines that regulate lymphocyte growth, activation and differentiation; chemokines that help in hematopoiesis; Hemokines; Proinflammatory cytokines;

There are cytokines that mediate natural immunity. In this group there are soluble factors that influence inflammatory reactions. These include: interleukin-1 (IL-1), Tumor necrosis factor alpha (TNF-alpha), interleukin 6 (IL-6), interleukin 8 (IL-8), Macrophage inhibitor factor (MIF).

INTERLEUKIN 1 (IL-1)

This cytokine exists in two molecular forms: IL-1 alpha (IL-1 alpha) and IL-1 beta (IL-1 beta), encoded by two separate genes and displaying only 20% homology to one another. Cells of the monocyte-macrophage lineage are the main cellular source of IL-1, while IL-1 beta, synthesized as inactive precursors, is released from



the cells after being processed post translationally by a cysteine-asparagin protease. IL-1 beta is a proinflammatory cytokine expressed by monocytes macrophages and dendritic cells. It signals through two receptors, IL-1RI and IL-1RII., both of which are shared with IL-1 alpha. It is a multifunctional molecule that effects ranging from inflammation, immunity and haematopoiesis. IL-1 has diverse activities and roles in immunity, inflammation, tissue breakdown, and tissue homeostasis. Tatakis, Proatak.

Interleukin 1 (IL-1), is a proinflammatory multifunctional cytokine, which among its many logical activities enables ingress of inflammatory cells into sites of infection, promotes bone resorption, stimulates eicosanoid (specifically, PGE-2) release by monocytes and fibroblasts. Stimulates release of matrix metalloproteinases that degrade proteins of the extracellular matrix and participates in many aspects of the immune response. Jandinski, Smith.

Interleukin-1 levels in general are elevated in both tissues and GCF from diseased, Jandinski. The predominant form in the periodontal tissues is IL-1 alpha, which is produced primarily by macrophages. Malsuki

Release of interleukin-1 beta by epithelial cells, monocytes macrophages and resident fibroblasts, with accompanied increased production of prostaglandin E-2, induce osseous resorption by osteoclasts. IL-1 and TNF-alpha increase the production of PGE-2 by epithelial cells, monocytes and fibroblasts. These products can subsequently trigger degradative pathways such as a matrix metalloproteinases (MMPs), plasminogen-dependent, and phagocytic polymorphonuclear serin proteinase pathways. The examination of Armitage and Offenbacher show that MMPs are highly expressed in gingival cervical fluid Armitage Offenbacher. MMPs are released in an attempt to kill bacteria: nonetheless, these enzymes end up destroying collagen fibres of the periodontal ligament and gingiva, leading to an apical migration of the junctional epithelium. Hence, pocket formation at the root surface, as the coronal portion of the gingiva separates from the root surface due to these inflammatory events.

TNF-ALFA

TNF exists in two forms: TNF-alpha and TNF-beta.

Tumor necrosis factor (TNF-alpha), is involved in normal inflammatory and immune response. In both autocrine and paracrine inducer of other cytokines

like IL-1, IL-6, IL-8, platelet derived growth factor-B, eicosanoids platelet activating factors and granulocyte monocyte colony stimulating factor. TNF is secreted by macrophages, monocytes, neutrophils, T-cells, Natural-Killer cells (NK-cells) following their stimulation by bacterial lipopolysaccharides. Cells expressing CD-4 secrete TNF-alpha, while CD-8+ve secrete little or no TNF-alpha. Besides the direct effect on the pathogenesis of periodontal diseases, TNF-alpha upregulates the production of other classic proinflammatory innate immune cytokines, such as IL-1B and IL-6.

TNF-alpha can synergize with RANK-L in promoting osteoclastogenesis. Further studies show that TNF-alpha activates C-Jun, NF-kB and calcium signaling leading to NFATc1 activation and thus osteoclast differentiation independent of RANKL in human macrophages. TNF-alpha plays a central role in inflammatory reaction, alveolar bone resorption, and loss of connective tissue attachment. It is known to be associated in local and systemic inflammation involving bone loss. It is present at high levels in diseased periodontal tissues, where it is positively correlated with RANKL expression, Adrian, Gemell.

Experimental models of periodontitis in primates demonstrate that local injection of TNF-alpha antagonist reduce the appearance of inflammatory cells in alveolar bone and the formation of bone resorbing osteoclasts. These studies show spontaneous osteoclast formation and increased bone resorption from circulating PBMCs of periodontitis patients correlating with high levels of TNF-alpha and RANK-L. Yeralina, Garlet. As a result of the innate immunity response, TNF-alpha is locally produced by neutrophils, which exhibit increased chemotaxis production of proinflammatory. Hernandez. Macrophages represent an important source of TNF-alpha, that, under dysregulation contribute to host tissue destruction. After antigenic stimulation, naive CD-4+ T-cells activate, proliferate, and differentiate into distinct effector cell subsets characterized by their specific cytokines. This Th-1 lymphocyte subset is characterized by the secretion of TNF-alpha. TNF-alpha contributes to periodontal damage by its direct effect on osteoclastogenesis and by amplification of inflammatory immune reactions. Furthermore, in vitro data demonstrate an effect of TNF-alpha not only on osteoclasts, but also on osteoblasts by inhibiting differentiation and bone nodule formation, Hernandez.



TNF-beta is commonly known as a lymphotoxin. TNF and IL-1 have effects at three different levels: metabolic effects; vascular effect and endocrine pyrogens.

.Metabolic effects

IL-1 and TNF- α induces the synthesis of the acute phase reactants. These include many proteins such as 1-antitrypsin, fibrinogen and C-reactive protein liver. These are increased in situations associated with inflammatory reactions.

.Vascular effects:

IL-1 profoundly affects the function of vessel wall elements, in particular, that endothelial cells. IL-1 activates endothelial cells in a proinflammatory, prothrombotic sense. IL-1 induced the production of tissue factor and platelet-activating factor. IL-1 α and TNF- α promotes the adherence of inflammatory cells, which eventually egress to the extravascular space, where they form tissue inflammatory infiltrates. They promote the expression particularly of P-selectin and E-selectin in vascular endothelial cells.

.Endogenous pyrogen:

Although IL-1 does not cross the blood brain barrier, but it acts on periventricular organs where the blood-brain barrier is interrupted. It interacts with a group of nuclei in the anterior hypothalamus, causing fever.

Interleukin 6 (IL-6):

Interleukin 6 (IL-6) is a cytokine that stimulates plasma cell proliferation and therefore antibody production and is produced by lymphocytes, monocytes and fibroblasts. IL-6 levels have been shown to be elevated in inflamed tissues, higher in periodontitis, and high in GCF from refractory periodontitis patients (24,25). IL-6 has also been shown to stimulate osteoclast formation. Thus, this cytokine may in large part account for both the predominance of plasma cells in periodontitis lesions as well as bone resorption.

IL-6 along with IL-1 and TNF- α is a major immune inflammatory mediator. It is a pleiotropic cytokine influencing immune responses. One action of IL-6 and B-cells is the increased secretion of Ig M. It also induced T-cell proliferation.

PROSTAGLANDINS

Prostaglandins are arachidonic acid metabolites generated by cyclooxygenase (COX-1, COX-2). Arachidonic acid is found in plasma membrane of most cells. COX-2 is upregulated by IL-1 β , TNF- α and bacterial LPS and appears to be responsible for generating the prostaglandins (PGE₂). That is associated with inflammation.

The primary cells responsible for PGE₂ production in the periodontium are macrophages and fibroblasts. PGE₂ is increased in periodontal sites demonstrating inflammation and attachment loss, Salvi, Lein.

PGE₂ to be partly responsible for the bone loss associated by periodontitis. PGE₂ is elevated in gingivitis and periodontitis, particularly in active disease. Studies in vitro demonstrated that bone loss associated with several periodontal pathogens was inhibited by inhibitors of prostaglandin synthesis, Wagner.

Use of a nonsteroidal anti-inflammatory drug (NSAID) as an inhibitor of prostaglandin synthesis results in significantly less bone loss compared with placebo. Salvi 1. PGE₂ release from monocytes of patients with severe or aggressive periodontitis is greater than that from patients with little to no periodontal destruction, Hajishengalis.

SUMMARY

The production of proteinases and mediators as well as their inhibitors by host tissue cells are influenced by bacteria and regulatory molecules produced by host cells that are resident within or recruited to, the periodontal tissue. In normal tissue turnover, a balance exists such that no net loss of tissue occurs. In disease, tissue loss occurs suggesting that this balance is disrupted. Loss of bone in periodontal disease appears to occur in part through the action of regulatory molecules, including IL-1, IL-6, TNF- α , and PGE₂.

LITERATURE

1. Ellison SA. Oral bacteria in periodontal disease. *J Dent Res* 1970,59 (suppl 2) 198-202.
2. Socransky SS. Microbiology of periodontal disease. Present status and future considerations. *J Periodontol* 1977,48:550-554.
3. Page RC, Roman KS. The pathogenesis of human periodontitis. An introduction. *Periodontology* 2000 1997:14,9-11



4. Craig RG, Yip JK, Mijares DQ, Le Georos RZ, Socransky SS, Haffajee AD. Progression of destructive periodontal diseases in three urban minority population: role of clinical and demographic factors. *J Clin Periodontol* 2003;30:1073-1083.
5. Corea A, Taba M, et al. Inflammation markers in healthy and periodontitis patients. A preliminary data screening. *Braz. Dent. J.*, 2008, 19:106-107.
6. Sjoström K, Ou J, Whitney C et al. Effect of treatment on titer, function and antigen recognition of serum antibodies to Actinomyces committance in patients with rapidly progressive periodontitis. *Infect. Immunol.*, 1994, 62:145
7. Socransky SS, Haffajee AD: The bacterial etiology in the pathogenesis of destructive periodontal disease: a critical assessment. *J Period Res*, 1991, 26:1958
8. Garranza FA, Saglie R, Newman JG. Scanning and transmission electron microscopic study in tissue-invading microorganisms in localized juvenile periodontitis. *J Periodonol*, 1983, 54_598.
9. Curamitssy BN, Change WO, Dale BO, et al. Innate immune response in oral and foreskin keratinocytes: utilizing different signaling pathways by various bacterial species. *Infect Immunol.*, 2004;72:352.
10. Bascones A, Gamonal J, Gomes M, Silva A, Gonsales MA. New knowledge of the pathogenesis of periodontal disease. *Periodontics* 2004, 35, 700-725
11. Brikedal H. Role of cytokines and inflammatory mediators in tissue destruction. *J Periodontal Res* 1993;28, 500-510.
12. Williams R. Periodontal disease. *New Engl Med* 1990;322, 373-382
13. Ryan ME, Golub IM. Modulation of matrix metalloproteinase activities in periodontitis as a treatment strategy. *Periodontol*, 2000;24-226
14. Nagle DL, Karim MA, Wolph EA. Identification and mutation analyses of the complete gene for Chediak-Higashy syndrome. *Nat Genet. J Period Res*, 1989, 14:307-312
15. Akira S. Toll like receptors signaling. *J Biol Chem*, 2003, 278:38105
16. Hasebe A, Yoshimura A, et al. Biological activities of Bacteroides forsythae lipoproteins and their possible pathological roles in periodontal disease. *Int Immunol*, 2004, 72:1318.
17. Salvi GE, Williams RC, Offenbacher S. Nonsteroid antiinflammatory drugs as adjuncts in the management of periodontal diseases and periimplants. *Curr Opin Periodontol*, 1997, 4:51-6
18. Tatakis DN. Interleukin -1 and bone metabolism: review. *J Periodontol* 1993, 64:416-3.
19. Probst L, Haffajee AD, Socransky SS/ Levels of interleukin -1 beta in tissue from sites of activity periodontal disease. *J Clin Periodontol*, 1991, 18:548-554.
20. Jandinski JJ, Stashenko P, Feder LS et al. Location of interleukin -1 beta in human periodontal disease. *J Periodontol* 1991;62:36-43.
21. Smith MA et al. Changes in inflammatory mediators in experimental periodontitis in the rhesus monkey. *Infect Immun* 1993;61:1453-1459
22. Matsuki Y. Interleukin-1 mRNA-expressing macrophages in human chronically inflamed gingival tissues. *Am J Pathol* 1991;138:1290-1305.
23. Armitage GC. Analysis of gingival cervical fluid and risk of progression of periodontitis. *Periodontology* 2004 34:109-119
24. Offenbacher S et al. Change in gingival cervical fluid inflammatory mediator levels during the induction and resolution of experimental gingivitis in humans. *J Clin Periodontol* 37 (4):324-333
25. Page RC, The role of inflammatory mediators in the pathogenesis of periodontal disease. *J periodontal Res* 1991, 26 (2):230-42
26. Adrian D, Gigante I, Coluci S, Grano M, Periodontal disease: Linking the primary inflammation of bone loss. *Clin Develop Immunol* 2013, 1/7-1/17...
27. Gemell E, Roderic M, Georgy S. Cytokines and prostaglandins in immune homeostasis and tissue destruction in periodontal disease. 2000, 14:1, 112-14
28. Page TC. The role of inflammatory mediators in the pathogenesis of periodontal disease. *J Periodontal Res*. 26:230-42.
29. Yarinina A, Xu K, Chen J. TNF activates calcium-nuclear factor κ B-activated T-cells (NFATc1) signaling pathways in human macrophages. *Proc Nat Acad.* 2011 108:4, 1573-1578.
30. Garlet GP et al. Matrix metalloproteinases, their physiological inhibitors and differentially regulated by the cytokine profile in human periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2004, 8:671-679.



31. Hernandez M, Dudzan N. Host pathogen interaction in progressive chronic periodontal disease. *J Dent Res* 2011,90:1164-1170.
32. Lotz M. Interleukin 6: A comprehensive review. *Canc Treat Res* 1995,80:209-233
33. Yamazaki K. IL-4 and IL-6 producing cells in human periodontal disease tissue. *J Oral Pathol Med* 1994,23:347-353
34. Lein E, Golenbosk D. Adjuvant and their signaling pathways beyond, *Nat Immunol*, 2003,4:1126
35. Wagner M, Poeck H. et al. IL-112p70, dependent Th1 induction by human B-cells requires combined activation with CD 40 ligand and CpG DNA. *J Immunol*, 2004,172-95434
36. Hajshangalis T, Genco RJ. Downregulation of the DNA-binding activity of the nuclear factor-kappa B p65 subunit in *Porphyromonas gingivalis* fibronectin-induced tolerance. *Infect Immunol*, 2004,72:1188



UDHËZIME PËR AUTORË

Në revistën stomatologjike Apolonia publikohen punime burimore të cilët nuk janë botuar më parë. Punimet i nënshtrohen recenzionit dhe klasifikohen në këta kategori:

- Punime burimore;
- Shkencore;
- Kumtesa pararendëse;
- Punime Profesionale;
- Ekspoze nga tubimet shkencore;
- Vështrime.

Në revistën Apolonia publikohen edhe tekste të cilët nuk i nënshtrohen recenzionit dhe klasifikohen në:

- Mendime dhe komente;
- Shënime.

Prezetime dhe informata nga praktika në formë të shkresës ose përkthim i artikujve nga literatura e huaj.

Në rubrika të veçanta publikohen edhe:

- Vështrime;
- Prezetime librash;
- Risi;
- Kalendar i tubimeve të rëndësishme shkencore dhe profesionale.

Tekstet nga lëmi i edukatës shëndetësore e mjekësore në përgjithësi dhe tekstet nga lëmi i edukatës shëndetësore stomatologjike në veçanti do të rradhiten në rubrikat gjegjëse.

Udhëzimet për publikim të punimeve në revistën stomatologjike Apolonia janë në harmoni me porositë e International Committee of Medical Journal Editors, Uniforms Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals, Ann Intern med. 1988; 108: 258-265.

Punimet për publikim i dërgohen redaksisë në këtë adresë: Shoqëria Stomatologjike Shqiptare (Revista Stomatologjike Apolonia), Qendra e Re Tregtare, Kati II, lok. 7, 1200 Tetovë - Maqedoni.

Punimet që i nënshtrohen recenzionit mund të kenë maksimalisht 16 faqe të shtypura.

Teksti nga punimet që nuk i nënshtrohet recenzionit mund të ketë 12 faqe të shkruara.

Vështrimet, prezetimet e librave dhe risitë mund të kenë maksimalisht 3 faqe të shtypura.

INSTRUCTIONS TO AUTHORS

In journal of dentistry Apolonia will be published original papers which are not published previously. Papers are submitted to the reviewer's report and are clasificate into these categories:

- Original scientific papers;
- Preliminary communications;
- Professional papers;
- Conference papers;
- Reviews.

In journal Apolonia also will be published texts wich don't submitte to the reviewer's report and are clasificate in:

- Opinions and comments;
- Noteses.

Presentations and informations from the practice such as paper or articles translated from other languages.

In special columns also will be published:

- Reviews;
- Books presentation;
- News;
- Calendar of important scientific and profesional meetings.

Text about medical health education on generally, and stomatological health education in particullary will be ranged on adeguate columns.

Instructions for preparation of manuscripts submitted to journal of dentistri Apolonia are consistent with recomendations issued by the International Committee of Medical Journal Editors, uniform requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals, Ann Intern Med 1988; 108: 258-265.

The papers for publication should be addressed to: Shoqëria Stomatologjike Shqiptare (Journal of dentistry APOLONIA), Qendra e Re Tregtare, Kati II, lok. 7, 1200 Tetova Macedonia.

Papers which are submitted to the rewiewer's report should not exceed 16 printed pages.

Papers which are not submitted to the reviewer's report should not exceed 12 printed pages.

Reviews, books presentations and news, should not exceed 3 printed pages.



Revista botohet në dy gjuhë: shqip dhe anglisht. Punimet të cilët arrijnë vetëm në njëren gjuhë, redaksia e ruan të drejtën për përkthim dhe botim të tyre edhe në gjuhët tjera në të cilat botohet revista.

PUNIMI

Punimi duhet të dërgohet në e-mailin e revistës: apolonia_editor@yahoo.com

Autori është i obliguar të paguaj 3000 den (50 Euro) në llogari të shoqërisë:

290-4000003980-22;

Deponues: TTK Banka Sh.A Shkup ose

270-0604933801 02;

Deponues: Halkbank Sh.A Shkup

Me këto mjete mbulohen shpenzimet e përkthimit dhe lektorimit të punimit.

Data e fundit për pranim të punimeve: Për botimin e numrit të majit:

- deri më 31 mars të vitit gjegjë. Për botimin e numrit të dhjetorit;
- deri më 31 shtator të vitit gjegjë.

Punimet mund të dorëzohen në redaksi në njëren nga këto tre gjuhë: shqip ose anglisht.

Emri i autorit dhe bashkëautorëve të dërgohet i plotë (emri dhe mbiemri), gjithashtu të shënonet institucioni ku ai vepron.

Autorët nëse e përdorin shkrimin qirilik në punimet e dërguara në formë elektronike atëherë detyrimisht duhet të përdorin njërin prej këtyre TTF fonteve: M_times.ttf; Mac C Times.ttf; Mac-edonian Times dhe të evitohet përdorimi i fonteve sistemore.

Faqja e parë e punimit duhet të përmbajë: Titullin e punimit, emrat e plotë të autorëve dhe bashkëautorëve dhe emrin e institucionit ku vepron.

Titulli i punimit: Të jetë i qartë dhe sa më i shkurt. Autorët shkruhen me emrin dhe mbiemrin e tyre të plotë. Pas kësaj shkruhet emri i saktë i institucionit ku është realizuar punimi. Emrat e institucioneve duhet të shkruhen në rradhë të njëjtë sikurse emrat e autorëve. Në të njëjtën faqe duhet të shënohet adresa për korespondencë e autorit. Është e domosdoshme që autorët në faqet pasuese të punimit ta shkruajnë titullin e shkurtuar të punimit edhe ate jo më shumë se 25 germa.

Abstrakti shkruhet në letër të veçantë dhe nuk duhet të jetë më i gjatë se 160 fjalë. Abstrakti duhet të përmbajë faktet kryesore të punimit. Prezentim të

Journal is printed in two languages: Albanian and English. Papers which are in one language, editorial staff keep the right to translate into other printing languages of the Journal.

PREPARATION OF MANUSCRIPT

The paper should be sent to the e-mail magazine: apolonia_editor@yahoo.com

The author is obliged to pay 3,000 denars (50 Euros) on behalf of the society:

290-4000003980-22;

Storage: TTK Bank AD Skopje or

270-0604933801 02;

Storage: Halkbank AD Skopje

With these funds cover the costs of translation and proofreading the paper.

The deadline for submitting your papers is:

- March 31st of the respective year for the May issue; and
- October 31st of the respective year for the December issue.

Papers may be submitted to our desk in one of three languages: Albanian or English.

The name of the authors (and co-authors) should be written in full, along with the name of the institution where they work.

If authors send the paper in electronical form and use cyrilic letter, they must use TTF fonts (for example M_times.ttf; Mac C Times.ttf; Macedonian Times etc) and to avoid using fonts which in system make change from latin to cyrilic letter.

Title page should contain: The title of the paper, names of authors, their affiliations (institutions) and address for corespondence.

The title of the paper should be as short as possible. The authors are writed with their full name and surname. Than is writed the exacte name of the institution where is realised the paper. Institutions should follow the sequence of the respective authors. In the same page should be write the address for corespondence. Is necessary that the authors should added a running title of not more than 25 characters.

Abstract should be written on a separate paper and should not exceed 160 words. It should consist all substantial facts about presentation in the paper: brief and precise account of the problem, aim of the study, methods used, significant results (with specific



shkurtë dhe të saktë të problemit, qëllimin e punimit, metodën e punës, rezultatet (me të dhënat specifike dhe numerike) dhe konkluzionet themelore. Abstrakti në gjuhën angleze shkruhet gjithashtu në letër të veçantë, ai e përmban edhe titullin e punimit. Në abstrakt nuk duhet të ketë shkurtesa dhe akronime. Abstrakti në fund të tekstit duhet të ketë 3-5 fjalë kyçe të cilat janë me rëndësi për klasifikimin dhe identifikimin të punimit dhe do të na ndihmojë në hartimin e deskriptorit.

Hyrja: Paraqet prezantim të qartë dhe të shkurtë të problemit dhe të qëllimit të punimit. Në formë të shkurtë ceket punimet të cilët janë në mënyrë direkte të lidhur me problemin të cilin e shkoqit artikulli në fjalë. Në fillim të faqes ku është hyrja edhe një herë shkruhet titulli i punimit, por pa emrat e autorëve dhe të institucioneve.

Materialet dhe metodat të cilat janë përdorur në punim prezantohen shkurt por mjaftueshëm që lexuesit t'i mundësohet përsëritja e hulumtimit të përshkruar. Metodot paraqiten sipas rëndësisë së përdorimit të tyre. Barërat theksohen sipas emrit të tyre gjenerik. Metodot e njohura nga literatura nuk përshkruhen, por vetëm ceket e dhëna burimore në literaturë.

Rezultatet: duhet të jenë të saktë dhe qartë të paraqitur. Vlerat e rezultateve duhet statistikisht dhe në mënyrë profesionale të përpunohen.

Diskutimi dhe përfundimi: prezantohen ndaras. Qëllimi i diskutimit është që të bëjë interpretimin e rezultateve dhe krahasimin e tyre me njohuritë ekzistuese me vlerë në atë lëmi, prej nga dhe rrjedhin përfundimisht.

TABELAT DHE FOTOGRAFITË

Punimi mund të shoqërohet me fotografi dhe tabela

Tabelat: Çdo tabelë shkruhet ose vizatohet në fletë të veçantë dhe jo në tekst, duhet të ketë titull dhe numër rendorë i cili ndërlidhet me tekstin.

Ilustrimet: Çdo ilustrim duhet të ketë përshkrimin dhe numrin rendor me të cilin paraqitet në tekst. Përshkrimi i fotografive - legjenda shkruhet në fletë të veçantë sipas numrit rendor. Fotografitë mund të jenë kolor ose bardh e zi. Në shpinën e fotografive duhet të shkruhen inicalet e autorit të parë si dhe titulli i shkurtuar. Me anë të shigjetës duhet të tregohet pjesa e epërme e fotografisë.

Porositet që pjesët me rëndësi në fotografi të shënohen me shigjetë ose me shenja të përshtatshme.

and numerical data) and main conclusions. Abstract in English should be written on a separate paper and contain the title of the paper. In abstract text, abbreviations and acronyms should be avoided.

Abstract should be followed by 3-5 key words, most important for identification and classification of the paper contents and helpful in identifying descriptors.

Introduction should provide a brief and concise account of the problem and aim of the study. Previous articles directly related to the study should be briefly mentioned. The introduction section should be preceded by the title of the paper written on the top of the page (without the authors and institutions).

Materials and Methods used in the study should be described briefly but clearly enough as to allow the readers to repeat the study if they wish to. The methods should be presented chronologically as they were used. Drugs should be cited by their generic names. Methods known from literature should not be described but the original literature data listed.

Results should be presented clearly and accurately. Significance of the results should be statistically obtained.

Discussion and Conclusions should be written separately. The purpose of the Discussion is to give an interpretation of the results and compare them to the existing important knowledge in the field, from which the Conclusions should naturally follow

TABLES AND FIGURES

The paper can be supplemented with figures and tables.

Tables: Each table should be written or drawn on separate paper and not in the body of the text numbered according to their appearance in the text and titled.

Illustrations: Each illustration should be numbered according to their appearance in the text, and carry a description. Legend to figures should be typed on a separate paper according to the ordinal number. Photographs could be black-white or color. Each photograph should have on the back the initials of the first author, and running title of the paper. Top of the figure should be indicated by an arrow.

It is recommended that the substantial details on the figures should also be indicated by arrow or suitable markers. The identity of each patient in a photo should be covered.



Të sëmureve në fotografi duhet t'u mbnuohet identiteti.

Vizatimet: Punohen në letër të bardhë, në disketë ose në CD dhe dërgohen në origjinal. Germat dhe shenjat doemos të jenë të qarta, të kenë madhësi të njëjtë, përmasat të jenë të tilla që çdo e dhënë me zvogëlim të ngel e qartë. Shfrytëzimi i fotografive dhe tabelave nga burime të ndryshme duhet të përcillet me të dhëna se nga janë marrë.

Sipas rregullës, tabelat shënohen si "Tabelë", ndërsa i tërë fotodokumentacioni tjetër shënohet si "Foto". Tabelat dhe fotografitë nuk duhet të jenë më shumë se 12 në numër.

Përshkrimi i literaturës: Literatura shkruhet në fletë të veçantë. Sipas Stilit Vankuver. Revistat duhet të përshkruhen me shkurtesa të cilat përdoren në Index Medicus.

KLASIFIKIMI I PUNIMEVE

Punimet të cilët botohen në revistë klasi- fikohen në: Punime burimore shkencore, kumtesa pararendëse, punime profesionale, ekspozë nga tubimet shkencore, vështrime, prezentime rastesh.

VËREJTJE

Për profesionalizëm të punimeve përgjegjësi mbajnë vet autorët dhe recenzuesit. Të gjitha hulumtimet duhet të jenë në pajtueshmëri të plotë me parimet themelore të deklaratës së Helsinkut (World Health Authority - 1975).

Punimet të cilët nuk janë shkruar sipas udhëzimeve të lartpërmendura nuk mund të pranohen për botim.

Punimet në revistë publikohen sipas rradhitjes së faktuar nga redaksia dhe jo sipas arritjes së tyre.

Dorëshkrimet, fotografitë dhe dokumentacioni tjetër nuk kthehen, ndërsa të gjitha shtojcat e botuara dhe botimet e veçanta janë në pronësi të botuesit. Autorëve u takojnë nga 10 ekzemplarë të revistës.

Drawings should be made on white paper, on disket or in CD and submitted as original. Letters and signs should be clear, equal size, allowing possible reduction in size. When using figures and tables from other sources, are not should be provided stating the source where they have been taken from.

Only tables should be designated "Table", and any other documentation should be designated as "figure". The number of tables and figures together should not exceed 12.

References: References should be written on a separate sheet of paper according to the Vancouver style, using journal title abbreviations according to Index Medicus.

CLASIFICATION OF PAPERS

Papers to be published in Journal of dentistry Apolonia are classified as follows: Original scientific papers, preliminary communications, professional papers, conference papers, reviews, case reports.

ATTENTION:

Authors and reviewers are responsible for the professional level of the paper. All studies should be consistent with the basic principles of Helsinki Declaration (World Health Authority 1975).

Paper that do not comply with these Instructions will not be taken into consideration for publication.

The Editorial Staff keep the right to publish papers regardless of the sequence of their receipt. Manuscripts, photographs and other documentation will not be returned to authors, and all printed separates and special editions become the property of the Editor. Each author will receive 10 exemplars of Journal.



ISSN 1409-8768 (Print)
ISSN 1857-6087 (Online)
UDC 616.3

