

**REPUBLIKA E SHQIPËRISË
UNIVERSITETI MJEKËSISË, TIRANË
FAKULTETI I MJEKËSISË DENTARE**

**DISERTACION I PARAQITUR NGA
Znj. ILMA ROBO**

**PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE
DOKTOR**

SPECIALITETI STOMATOLOG

**TEMA: VLERËSIMI I STATUSIT PERIODONTAL I
DHËMBËVE KULT PROTETIK**

**Udhëheqës Shkencor:
Prof. Dr. Ruzhdie Qafmolla**

Tiranë 2020

**REPUBLIKA E SHQIPËRISË
UNIVERSITETI MJEKËSISË, TIRANË
FAKULTETI I MJEKËSISË DENTARE**

DISERTACION I PARAQITUR NGA

Znj. ILMA ROBO

PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE

DOKTOR

SPECIALITETI: STOMATOLOG

**TEMA: VLERËSIMI I STATUSIT PERIODONTAL I DHËMBËVE
KULT PROTETIK**

MBROHET MË DATË _____ PARA JURISË

- | | | |
|----|-------------------------|---------|
| 1. | Prof. Dr. Vergjini Mulo | KRYETAR |
| 2. | Prof. As. Edit Xhajanka | OPONENT |
| 3. | Prof. Dr. Vera Ostreni | OPONENT |
| 4. | Prof. Dr. Anyla Bylo | ANËTAR |
| 5. | Prof. Dr. Ermira Kola | ANËTAR |

Deklaratë Autorësie

Nën përgjegjësinë time deklaroj se, ky punim është shkruar prej meje, nuk është prezantuar asnjëherë para ndonjë institucioni tjetër për vlerësim dhe nuk është botuar i plotë, ose me pjesë të veçanta. Punimi nuk përmban material të shkruar nga ndonjë person tjetër, përveç rasteve të cituara dhe të referuara.

Emri, Mbiemri:
Ilma Robo

Firma:

E drejtë e autorit © 2016. Të gjitha të drejtat i rezervohen autorit.

Falenderim

Për ata njerëz të veçantë, që më mbështetën, më dhanë shtysë dhe besuan:

- ✓ Prof.Dr. Ruzhdie Qafmolla, jam mirënjohëse për ndihmën dhe mbështetjen e pakursyer deri në përfundim të këtij studimi.
- ✓ Prof.As. Shpëtim Qyra, për ndihmën në realizimin e ideve të pjesës eksperimentale.
- ✓ Prindërit e mi të dashur, për shtysën dhe mirëkuptimin e pakursyer, mbushur me dashuri që kurrë s'më ka munguar.
- ✓ Bashkëshorti im, Saimir, për besimin, bashkëpunimin dhe menaxhimin e punës kolosale, që përfaqëson ky studim.
- ✓ Fëmijët e mi, Henri dhe Hera, për dashurinë që më dhuron shkëlqimi i syve të tyre, nga buron forca për të ecur përpara.

I - PARATHËNIA

Sëmundjet periodontale janë sëmundje me karakteristika unike, me gjithëpërfshirje lokale dhe sistemike, për trajtimin e të cilave, jo rrallëherë kërkohet bashkëpunimi i mjekëve të disa disiplinave mjekësore. Trajtimi i tyre është tërheqës, impenjativ dhe mbi të gjitha kërkon kooperimin maksimal të pacientit. Ndër vite janë parë si sëmundje kronike, që gjejnë zgjidhje vetëm nëse zbatohet me përpikmëri protokollin i rregullt dhe strikt për higjienën dentare, ky i fundit aplikuar pas ndërhyrjeve si terapeutike, si kirurgjikale. Megjithë këtë vëmendje dhe rëndësi që i kushtohet informimit të saktë rreth etiologjisë së sëmundjeve periodontale, shihet që tek ne paraqiten pacientë të cilët kanë nevojë për ndërhyrje më tepër se terapeutike periodontale, për të ruajtur statusin periodontal të dhëmbëve natyror, e aq më tepër të dhëmbëve që shërbejnë si kulte protetike. Mostra e përzgjedhur e pacientëve i është nënshtruar regjistrimit të statusit periodontal, shoqëruar me mbledhjen e shifrave vlerësuese të indekseve të përzgjedhur, në mënyrë të tillë që të kemi mundësi krahasimi statistikor, në arritjen e konkluzioneve. Këto konkluzione kanë çuar në idenë që protokollin i higjienës jo dhe aq, sesa rregullsia dhe zbatimi me përpikmëri i rrjedhës së këtij protokollin, nuk e kanë zbehur nevojën e ndërhyrjes terapeutike e më pas, kirurgjikale periodontale.

Në terapinë periodontale është aplikuar tashmë prej disa vitesh, konsulta periodontale dhe vlerësimi klinik periodontal me gjithë vështirësitë dhe kohëzgjatjen e tij, dhe kanë zënë vend të rëndësishëm, pasi edhe pacientët janë ndërgjegjësuar se pas kariesit, shkakut tjetër i humbjes së dhëmbëve, janë arsyet periodontale. Gjatë fazës parapërgatitore në mbledhjen e referencave, mbështetur dhe në eksperiencën klinike, shihet që ekzaminimi klinik i kujdesshëm periodontal është tashmë standart europian. Duke qenë në kontakt me avantazhet që ofrojnë metodat e ekzaminimit për këto patologji specifike, menduam që të realizojmë një studim në lidhje me këtë temë. Studimi ka fushëveprimin të gjerë, ku përfshin jo vetëm rastet klinike të analizuar me pacientë, por ka marrë në shqyrtim dhe rezultatet e eksperimenteve të kryera, të përfshira në studim. Kjo na ka dhënë mundësinë e krahasimit të statusit periodontal të dhëmbëve kult protetik, kundrejt dhëmbëve natyror antagonist, si klinikisht tek pacientët, dhe eksperimentalisht në kavie, duke realizuar përmbledhjen matematikore dhe shkencore të rezultateve të gjetura.

II – PËRMBAJTJA

KAPITULLI 1 – PJESA E PËRGJITHSHME

1.1- Hyrje.....	1
1.2 - Mekanizmi i zhvillimit të patologjive periodontale.....	2
1.2-1 Gingiviti.....	2
1.2-2 Struktura anatomike e gingivës.....	2
1.2-3 Pllaka bakteriale dhe ndikimi i saj në lindjen e gingivitit.....	4
1.2-4 Paraqitja mikroskopike e fazës së inflamacionit në gingivë.....	5
1.2-5 Paraqitja klinike e pacientit.....	6
1.2-6 Indeksi i gjakosjes gingivale.....	6
1.2-7 Vlerat e sondimit.....	7
1.3 - Faza e avancimit të patologjisë periodontale.....	8
1.3-1 Faza II, strukturat periodontale të prekura.....	8
1.3-2 Ndikimi i pllakës bakteriale në avancimin e patologjisë gingivale.....	9
1.3-3 Paraqitja mikroskopike e fazës së II-të të gingivës së inflamuar.....	9
1.3-4 Paraqitja klinike e pacientit.....	10
1.3-5 Indeksi i gjakosjes gingivale.....	10
1.3-6 Vlerat e sondimit.....	11
1.4 - Faza e përkeqësimit klinik të patologjisë gingivale.....	12
1.4-1 Strukturat periodontale të prekura.....	12
1.4-2 Pllaka bakteriale si shkaktar i fazës së III ^{të} të patologjisë gingivare.....	12
1.4-3 Paraqitja mikroskopike e fazës së III ^{të}	13
1.4-4 Paraqitja klinike e pacientit.....	14
1.4-5 Indeksi i gjakosjes gingivale.....	15
1.5 - Faza e kalimit nga gingivit në periodontit.....	16
1.5-1 Strukturat periodontale të prekura.....	16
1.5-2 Pllaka bakteriale si shkaktar i periodontit.....	17
1.5-3 Paraqitja mikroskopike e fazës së inflamacionit të ligamentit periodontal.....	19
1.5-4 Paraqitja klinike e pacientit.....	20
1.5-5 Indeksi i gjakosjes gingivale.....	20
1.6 - Periodontiti.....	21
1.6-1 Dëmtimi i strukturave periodontale.....	21
1.6-2 Funkionimi i periodontit.....	23
1.6-3 Pllaka bakteriale dhe ndikimi i saj në periodont.....	24
1.6-4 Paraqitja mikroskopike e fazës së inflamacionit.....	25
1.6-5 Paraqitja klinike e pacientit.....	26

KAPITULLI 2 – QËLLIMI I STUDIMIT	
2.1 - Qëllimi.....	28
2.2 - Objektivat Specifike të Studimit	28
2.3 - Hipotezat e Studimit.....	28
2.4 - Materiale dhe metoda	29
2.4-1 Metodatat e vlerësimit të statusit periodontal	30
2.5 Analiza statistikore	39
KAPITULLI 3 - REZULTATET	
3.1- Rezultatet: Drejtimi i parë.....	40
3.2- Rezultatet: Drejtimi i dytë	51
3.3- Rezultatet: Drejtimi i tretë	53
KAPITULLI 4 – DISKUTIME	
4.1- Diskutime: Drejtimi i parë.....	56
4.2- Diskutime: Drejtimi i dytë.....	63
4.2- Diskutime: Drejtimi i tretë.....	65
KAPITULLI 5 – KONKLUZIONE DHE REKOMANDIME	
5.1- Konkluzione.....	68
5.2- Rekomandime.....	69
REFERENCA.....	70

III - LISTA E FIGURAVE

Figura 1. Stadi fillestar i shfaqes së gingivitit (skicë e realizuar nga E.Gjoklaj).

Figura 2. Stadi dytësor i shfaqes së gingivitit (skicë e realizuar nga E.Gjoklaj).

Figura 3. Stadi i tretë i shfaqes së gingivitit (skicë e realizuar nga E.Gjoklaj).

Figura 4. Stadi fundor i infeksionit periodontal, kalimi i ndjeshëm në periodontit (skicë e realizuar nga E.Gjoklaj).

Figura 5. Sonda Williams. Kjo sondë ka vijëzimet 1,2,3,5,7,8,9 dhe 10mm-ra.

Figura 6. Vizorja Schei është vizore e stampuar, që shërben për matjen e humbjes kockore tek dhëmbët, shprehur në %.

Figura 7. Indeksi i papilës interdentalë⁽¹⁵⁾.

Figura 8. Në foto pasqyrohet procedura e marrjes së masës. Masa merret me silikon, me dy etapa. Kujdes u tregua që nofullat e kavies të qëndronin të hapura, në mënyrë të tillë që incizivët lartë të mos shponin me lëvizje të vrullshme dhe të fuqishme, silikonin e masës së poshtme.

Figura 9. Pamje e masave të dhëmbëve incizivë. U tentua brenda mundësive, të dallohej konturi fundor ku pretendohet të arrinte kurora prej metali.

Figura 10. Kurora prej metali të demonstruara në model.

Figura 11. Procedura e cementimit është treguar në foto. Është përdorur “Meron” për cementimin e kurorave mbi dhëmbët natyror.

Figura 12. Pacienti nr.2, me kurorë protetike tek 21-shi dhe analizimi i dhëmbit opozitar me të.

Figura 13. Pacienti nr.33 me kurorë protetike tek dhëmbi 46. Në figurë është treguar aplikimi i vizores Schei, për vlerësimin e humbjes kockore, mezialisht, distalisht dhëmbit.

Figura 14. Figura tregon mënyrën e matjes së shtrirjes kockore dhe këndin e shtrirjes kockore.

Figura 15. Pacienti nr.33, me kurorë protetike tek 14-ta dhe analizimi i dhëmbit opozitar në të njëjtën harkadë, 24. Dallojmë mënyrën e modelimit, për ta krahasuar me dhëmbin opozitar.

Figura 16. Figura demonstroi të dhënat e grumbulluara për pacientin nr.9, mbi humbjen kockore.

Figura 17. Pacienti nr.10 me kurorë protetike tek 22-shi. Në figurë është aplikuar vendosja e vizores për matjen e përqindjes së humbjes kockore tek dhëmbi kult protetik dhe tek dhëmbi natyror.

Figura 18. Matja e shirrjes kockore është e pasqyruar në këtë figurë.

Figura 19. Pacientët e fotografuar për demonstrim të formës së modelimit të kurorës protetike.

Figura 20. Kontrollat u kryen 1 javë, 2 javë, 3 javë më vonë. Dallohet inflamimi i gingivave marginale, dhe më e gravuar, dallohet inflamimi i gingivave fikse.

Figura 21. Mbjellja e florës bakteriale të sulkusit është procedura tjetër e kryer tek kaviet.

Figura 22. Fletë analiza pas mbjelljes së bakteve të fluidit gingival.

Figura 23. Mostrat e mbjella në agar gjak për bakteret S. epidemidis dhe S. Aureus.

Figura 24. Pamja histologjike e prerjes transversale të nofullës, në pozicionin e dhëmbëve incizivë të poshtëm, pas mbajtjes 3 mujore të këllëve artificialë.

IV - LISTA E TABELAVE

Tabela 1. Tabela pasqyron të dhënat e studimit në bazë të indeksit të gjakosjes gingivale.

Tabela 2. Përqindja e radiografive të gabuara sipas kriterëve të Prichard-it.

Tabela 3. Vlerësimi i humbjes kockore me vizoren Schei, në sipërfaqet meziale dhe distale të dhëmbëve kult protetik, ndarë sipas klasave.

Tabela 4. Vlerësimi i humbjes kockore me vizoren Schei, në sipërfaqet meziale dhe distale të dhëmbëve antagonist natyror, ndarë sipas klasave të %.

Tabela 5. Mesatarja e këndit të humbjes kockore në sipërfaqet meziale dhe në sipërfaqet distale të dhëmbëve kult protetik; respektivisht edhe tek dhëmbët natyror.

Tabela 6. Ndarja respektive sipas këndit të humbjes kockore në varësi të llojit të humbjes kockore.

Tabela 7. Ndarja respektive sipas këndit të humbjes kockore në varësi të llojit të humbjes kockore për dhëmbët natyror.

Tabela 8. Vartësia midis rasteve të humbjes kockore vertikale kundrejt humbjes kockore horizontale, respektivisht tek dhëmbët kult protetik dhe tek dhëmbët natyror.

Tabela 9. Ndarja e dhëmbëve sipas grupdhëmbëve.

Tabela 10. Vlerat e sondimit, ndarë nën emërtesën i shëndetshem dhe i sëmurë nga ana periodontale, respektivisht tek dhëmbët kult protetik dhe tek dhëmbët natyror.

Tabela 11. Humbja kockore në sipërfaqen meziale dhe distale, për dhëmbët kult protetik dhe për dhëmbët natyror.

Tabela 12. Tabela mbi të dhënat demografike dhe kohën e vendosjes së protetikës fikse.

Tabela 13. Humbja kockore e matur me vizore, për sipërfaqet meziale dhe distale, tek dhëmbët kult protetik dhe tek dhëmbët natyror.

Tabela 14. Përlllogaritja e humbjes kockore sipas parametrave të përzgjedhur, vetëm për sipërfaqet meziale.

Tabela 15. Të gjitha të dhënat e grumbulluara mbi përlllogaritjen e humbjes kockore, sipas parametrave të përzgjedhur, vetëm për sipërfaqet distale.

Tabela 16. Krahasimi i rasteve me sëmundshmëri periodontale, paraqitur tek grupi i dhëmbëve kult protetike dhe tek grupi i kontrollit, dhëmbët antagonist.

Tabela 17. Indeksi mesatar i gjakosjes dhe shtrirja e humbjes kockore.

Tabela 18. Përmbledhja e të dhënave të studimit në bazë të indeksit të papilës.

Tabela 19. Mënyra e modelimit, shprehur në % të shfaqes tek dhëmbët kult protetik.

Tabela 20. Të dhënat e mbledhura sipas pacientëve, për dhëmbët kult protetik.

Tabela 21. Të dhënat e mbledhura sipas pacientëve, për dhëmbët natyror.

Tabela 22. Rezultatet e përpunimit statistikor të të dhënave mbi fluidin gingival, për dhëmbët me protetikë fikse dhe për dhëmbët natyror.

Tabela 23. Vlerat mesatare të fluidit gingival dhe të indeksit të gjakosjes.

V- LISTA E GRAFIKËVE

Grafiku 1. Paraqitje në grafik i të dhënave të studimit në bazë të indeksit të gjakosjes gingivale.

Grafiku 2. Radiografitë e gabuara, që nuk plotësojnë kriteret e Prichardit, të shpërndara në %, në varësi të mospërputhshmërisë të secilit prej kritereve.

Grafiku 3. Në varësi të llojit të humbjes kockore, janë paraqitur të dhënat e grumbulluara, krahasimisht për dhëmbët natyror dhe për dhëmbët kult protetik.

Grafiku 4. Paraqitje grafike për dhëmbët e analizuar në bazë të vlerave të sondimit.

Grafiku 5. Humbja kockore e shfaqur tek sipërfaqet mezimale.

Grafiku 6. Humbja kockore e shfaqur tek sipërfaqet distale.

KAPITULLI 1 – PJESA E PËRGJITHSHME

1.1 - Hyrje

Protezimi fiks është lloji i restaurimit dentar me qëllim zëvendësimin e dhëmbëve të humbur, duke bashkuar dhëmbët natyror me dhëmbët artificialë. Llojet e punimeve protetike fikse, si këllëfa e ura, variojnë në varësi të mënyrës së përgatitjes dhe ankorimit të tyre. Protezimi fiks mund të përgatitet me mënyrën indirekte (në laborator), ose me mënyrën direkte, duke përdorur rezinat prej kompoziti. Kurorat ose urat fikse përgatiten duke preparuar dhëmbët shtyllë që kufizojnë defektin. Metoda e preparimit të këtyre dhëmbëve varet nga lokalizimi i tyre, nga lloji i ankoruesit dhe nga materiali me të cilin do të përgatitet ky lloj punimi fiks.

Restaurimi fiks, në këtë rast, duhet të plotësoj elementet estetikë dhe funksionalë të dhëmbëve që do të zëvendësohen, me kërkesën që të sigurohet ruajtja e statusit periodontal të dhëmbëve kult ure. Kjo kërkesë duhet të kihet në konsideratë, duke filluar që nga momenti i diagnostikimit të pacientit, ashtu edhe gjatë hartimit të planit të trajtimit protetik të tij, me qëllim që të plotësohen nevojat e pacientit në korelacion me të dhënat e disponueshme. Vlerësimi kritik i të dhënave duhet të përfshihet në procedurat e marrjes së vendimit për çdo rezultat të pritshëm⁽¹⁾.

Indikacioni kryesor i punimeve protetike fikse është prezenca e shëndetit pozitiv periodontal. Në të kundërt, pasi të mjekohet infeksioni dhe periodonti të kthehet në struktura të shëndetshme, atëherë mund të fillojmë preparimin e dhëmbit si kult ure për punimet (restaurimet) fikse. Restaurimi protetik ka margo që mund të jenë supra, ose subgingivale.

Dëmtimi i strukturave dhëmbëmbajtëse ndodh pas ndërhyrjes së preparimit, ose pas vendosjes jo korrekte të restaurimit; prandaj, gjatë preparimit të dhëmbit duhet të jemi shumë të vëmendshëm pasi dëmtimi i fibrave të kolagenit dhe i cementit janë dukuri të pakthyeshme, të cilat ndikojnë në lëvizjen apikale të epitelit, duke penguar ri-atashimin. Gjatë provës së ankoruesit duhet të kemi kujdes që konturi i kurorave të përkohëshme dhe veçanërisht konturi i kurorave të përherëshme, nuk duhet të kalojnë konturin e preparimit. Margot gingivale dhe papilat kur janë nën presion afatshkurtër, nuk kanë shumë mundësi që të shkaktojnë dëmtim, shkolitje të tyre. Në qoftë se ky presion vepron për një kohë të gjatë dhe është i shoqëruar dhe me retension të pllakës, atëherë ndodh shkatërrimi i strukturave dhëmbëmbajtëse, dukuri që u vu re në pacientët tanë të protezuar me restaurime fikse.

Për mënjanimin e një dukurie të tillë duhet që kurorat protetike t'i modelojmë në atë mënyrë, që t'i përgjigjen kushteve teknologjike, duke ndërtuar sipërfaqe proksimale të pastrueshme.

Autorët theksojnë se për të arritur sukses klinik tek restaurimi protetik, duhet që pacientët të sigurojnë dhe të mirëmbajnë higjienë orale në nivelin e duhur^(2,3,4). Mbështetur në studime, vihet re që kurorat protetike, kur nuk janë kryer teknikisht në rregull, kanë rezultuar në dëmtim të strukturave dhëmbëmbajtëse. Në këtë mënyrë duket qartë se, mungesa e cilësisë së restaurimeve protetike fikse, janë faktorë kontribues në inflamacionin gingival dhe në shkatërrimin e strukturave periodontale, duke dhënë shfaqen e sëmundjeve periodontale.

1.2 - Mekanizmi i zhvillimit të patologjive periodontale

1.2-1 Gingiviti

Sëmundjet periodontale variojnë nga sëmundje të thjeshta të gingivës, deri në sëmundje serioze që rezultojnë në dëmtime madhore të indeve të buta dhe të kockës ku mbështetet dhëmbi. Në rastet më të vështira dhe më të rënda, e gjithë patologjia mund të rezultoj me humbje dhëmbi. Sëmundjet periodontale janë infeksione bakteriale të indeve të buta, të kockës përreth dhëmbit, të cilat në rast se nuk trajtohen, mund të çojnë në ekstraksion të dhëmbit.

Tek patologjitë periodontale futen disa infeksione të periodontit, duke filluar nga gingivitet e lehta, e deri tek periodontitet agresive. Pllaka bakteriale dhe reagimi inflamator i organizmit ku bujnë bakteret specifike, janë esenciale që një sëmundje periodontale të shfaqet.

Gingiviti është inflamacion i indeve gingivale përreth dhëmbit dhe një nga etapat e hershme të sëmundjeve inflamatore të strukturave dhëmbëmbajtëse. Gingiviti shpeshherë mund të jetë jo i dhimbshëm dhe pacientët mund të mos e dinë që vuajnë prej tij.

Shkaku kryesor i shfaqes së gingivitit dhe më pas, i progresionit të tij në periodontit, është pllaka bakteriale, një lloj depozitimi bakterial i ngjitshëm mbi sipërfaqen e dhëmbit, me ngjyra specifike sipas baktereve specifike dhe me strukturë të mirë-organizuar. Janë pikërisht këto baktere që në kushte të veçanta, nën efektin edhe të disa faktorëve të tjerë, si: niveli i imunitetit në organizëm, efekti kohë, efekti dietë etj, me anë të produkteve që prodhojnë, shkaktojnë dëmtimin e gingivës; më pas, ky dëmtim progreson deri në shkatërrimin e fibrave periodontale.

Ndonëse gingiviti është forma e rikthyeshme e sëmundjeve gingivale, edhe ai mund të nxisi dëmtime serioze të formave destruktive gingivale, nëse lihet pa trajtuar. Page dhe Schroeder në vitin 1976, parapërcaktuan fazat e shfaqes së gingivitit. Pas këtyre fazave, nëse perziston infeksioni atëherë ndodh kalimi nga gingiviti në periodontit, i cili është i pakthyeshëm⁽⁵⁾. Faza e parë është faza fillestare e inflamacionit të gingivës. Për të trajtuar mekanizmin e zhvillimit të patologjisë gingivale duhet njohur (paraqitur) struktura anatomike e gingivës.

1.2-2 Struktura anatomike e gingivës

Gingiva është ajo pjesë e mukozës që mbulon procesin alveolar, cerviksin e dhëmbëve, me funksion mastikator. Gingiva nga pikëpamja anatomike, histologjike dhe funksionale, ndahet në dy pjesë:

- gingivë e lirë (marginale)
- gingivë fikse (gingiva propria).

Gingiva e shëndetshme marginale ka ngjyrë rozë, pjesa koronale e të cilës është disi transparente dhe përmban në sasi minimale ind lidhor. Ajo ndahet në gingivë orale, vestibulare marginale dhe në gingivën interproksimale (papila interdental). Në zonën interproksimale ka një tërheqje në trajtë krateri. Gingiva interproksimale përcaktohet në formë ndikuar nga forma e dhëmbëve dhe

nga hapësira mes dhëmbëve. Nëse dhëmbët kontaktojnë me pikë kontakti, duhet që hapësira nën pikën e kontaktit të mbulohet tërësisht nga papila interproksimale.

Gingiva interproksimale përbëhet nga papila vesibulare dhe nga papila orale; midis tyre ekziston fisura konkave me emërtesën *col area*. Kjo strukturë dallohet më së miri tek premolarët dhe tek molarët. Në rastet e diastemave të gjera, papila gingivale mungon. Gingiva propria është vazhdimi i gingivës marginale. Në drejtim apikal ajo përfundon tek bashkimi mukogingival. Me ndihmën e fibrave kolagenoze të indit lidhor, ajo lidhet fort tek procesi alveolar. Gingiva fikse në rrethana normale nuk mund të lëvizet. Duke filluar nga trekëndëshi i gingivës fikse në papilën interdental, duket trajta në formë të lëkurës së portokallit. Mikroskopikisht lëkura e portokallit krijohet nga zgjatimet epiteliale të zhytura në indin lidhor nën epitel. Makroskopikisht, këto zhytje dallohen si pika të shpuara në sipërfaqe dhe të japin idenë e lëkurës së portokallit, që është shenjë e shëndetit gingival⁽⁵⁾.

Gingiva pa infeksion, e shëndetshme, fiksohet duke u holluar rreth qafës së dhëmbit. Në raste të tjera gingiva marginale paraqitet si një kular rrethues mbrojtës i qafës së dhëmbit. Gingiva e lirë është muri i jashtëm i sulkusit gingival. Në rrethana fiziologjike sulkusi gingival është 0-3mm-ra. Gingiva nga ana vestibulare ka kufirin fundor tek bashkimi me mukozën e lirë vestibulare. Nga ana palatinale gingiva nuk ka kufi të dallueshëm mes gingivës së kreshtës alveolare dhe mukozës së keratinizuar të palatumit. Gjerësia e gingivës vestibulare dhe orale në kushte anatomike shkon 1-2mm. Kufiri mes gingivës marginale dhe gingivës propria nuk është gjithmonë totalisht i dallueshëm. Tek një dhëmb totalisht i eruptuar, tek individët adult, smalti cervical i tij mbulohet nga gingiva në gjerësinë 1-2mm-ra⁽⁵⁾. Gjerësia e gingivës fikse ndryshon sipas individëve dhe sipas dhëmbëve specifik, në gjerësi nga 1-9mm-ra. Në anën vestibulare të incizivëve është më e gjerë, tek zona e premolarëve ngushtohet dhe më pas zgjerohet tek zona e molarëve. Nga ana linguale zakonisht tek zona e incizivëve, është më e hollë. Grafiku i gjerësisë së gingivës fikse është hartuar në 1983-shin dhe është kthyer në grafikun standart të kësaj gjerësie. Në gjerësinë e gingivës fikse ndikojnë ndjeshëm forcat me origjinë muskulare, të ushtruara nëpërmjet frenulumeve mediane dhe laterale, bukale dhe linguale. Këto forca indikojnë në reduktimin e trashësisë së gingivës fikse dhe në shfaqjen e recesionit gingival. Sipas një studimi të kryer⁽⁶⁾, janë aplikuar matjet e gjerësisë së gingivës fikse në 13 nifulla. Nga të cilat 6 maksila dhe 7 mandibula. Tek po këta pacientë janë matur vlerat e recesionit gingival. Si gjerësia dhe recesioni janë matur në tre pika (distal, qendër, mezial) të dhëmbëve të përzgjedhur, vetëm vestibular.

Pas mbledhjes së të dhënave është kryer përpunimi statistikor i tyre. Të gjitha vlerat iu nënshtruan përpunimit për gjetjen e mesatares së ponderuar për çdonjërin prej dhëmbëve, në të tre zonat (distal, qendër, mezial), si për recesionin gingival dhe për gjerësinë e gingivës fikse. Më pas, vlerat iu nënshtruan gjetjes së koeficientit të varësisë së dy dukurive. Gjerësia e gingivës fikse ndryshon në mënyrë individuale dhe në varësi të dhëmbit, pozicionit të tij në harkadë. Ajo varion nga 1 deri 12 mm (sipas matjeve të studimit në fjalë⁽⁶⁾). Ka përputhshmëri me të dhënat e grafikut në faktin e pozicionimit të frenulumeve. Gjerësia e gingivës fikse është më e madhe tek dhëmbët frontalë dhe më e ngushtë tek premolarët. Nga mbledhja e të dhënave doli që edhe recesioni varionte në të kundërt me gjerësinë e gingivës fikse.

Koeficienti i varësisë ka vlerën 0.4⁽⁶⁾; vlerë kjo që tregon varësi mesatare pozitive ndërmjet dy dukurive. Ky përfundim mbështet faktin se recesioni gingival ka si një prej faktorëve risk edhe tensionin muskular, veprimi i të cilit shprehet tek gjerësia e gingivës fikse.

1.2-3 Pllaka bakteriale dhe ndikimi i saj në lindjen e gingivitit

Pllaka bakteriale është depozitë e butë, jo e mineralizuar, që mund të pastrohet nga sipërfaqja e dhëmbit. Atë mund ta përkufizojmë si masë xhelatinoze aktive, e cila fiksohet mbi pelikulën e krijuar mbi dhëmbët natyralë dhe mbi dhëmbët artificialë. Masën kryesore bakteriale e krijojnë bakteret, midis të cilëve pozicionohet materiali interqelizor. Pllaka bakteriale ka strukturë të mirëpërcaktuar. Ajo nuk është vetëm bashkim i disa baktereve, por një përbërje komplekse, shumë mirë e konstruktuar, me sistem bakterial të ndërtuar mbi bazën e lidhjeve metabolike⁽⁴⁾.

Krijimi i pllakës bakteriale kalon në tre faza, që të renditura sipas vazhdimësisë janë: kolonizimi bakterial, shumimi bakterial dhe maturimi i pllakës. Në fazën e parë përfshihet krijimi i pelikulës, deri në 10 minuta pas larjes së dhëmbëve. Pelikula është cipë e shkëlqyeshme, pa prani bakteresh, që krijohet 10 minuta pas larjes së dhëmbëve, me përmbajtje glikoproteinash me origjinë nga saliva. Kjo cipë asnjëherë ngarkesën negative të sipërfaqes së dhëmbëve dhe ofron mundësinë e kolonizimit të mëpasshëm të baktereve⁽⁵⁾. Mbi sipërfaqen e pastruar të dhëmbëve mbështeten me shpejtësi bakteret, që direkt pas 1 ore, arrijnë deri në 10⁶ baktere të gjallë në 1mm² sipërfaqe dhëmbi⁽⁴⁾.

Mënyrat e fiksimit të baktereve mbi sipërfaqen e dhëmbit paraqiten si më poshtë:

- Nën efektin e shtytjes elektrostatische dhe tërheqjes elektrodinamike, realizohet hapësirë e ngushtë midis dhëmbit dhe bakterit, hapësirë kjo që favorizon fiksimin e këtij të fundit mbi sipërfaqen e dhëmbit.
- Jonet e lira të hidrogjenit dhe të oksigjenit me ngarkesa negative dhe pozitive, zvogëlojnë hapësirën midis bakterit dhe dhëmbit.
- Glikokaliksi i bakterit zvogëlon distancën mes dhëmbit dhe bakterit. Glikokaliksi funksionon si adhezinë specifike, që lidhet me sipërfaqen e dhëmbit.
- Pilus-et e baktereve shërbejnë si urë lidhëse midis bakterit dhe dhëmbit dhe janë një lloj adhezine që lidhet specifikisht me sipërfaqen e dhëmbit.

Bakteret janë të aftë të fiksohen në sipërfaqen e dhëmbëve, ose në sipërfaqen e dhëmbit mbeten vetëm ato baktere që mbijetojnë në kavitetin oral. Disa baktere shfrytëzojnë ngecjen në fisura, në thellimet e smaltit ose në zonat që vetëpastrohen me vështirësi, të tilla si zonat aproksimale. Ekziston dallim i madh në florën bakteriale që gjendet në mukozë, mbi sipërfaqen e gjuhës dhe në sulkusin gingival. Pllakën dentare mund ta klasifikojmë në radhë të parë nga vetëpozicionimi, dhe më pas nga aftësia për të shkaktuar sëmundje. Në varësi nga pozicioni në lidhje me sulkusin gingival, pllaka ndahet në supra dhe subgingivale. Në varësi të faktit nëse shkakton ose jo sëmundje periodontale, ajo mund të klasifikohet si patogene, ose si jo patogene⁽⁴⁾. Dallimi kryhet jo vetëm nga aftësia për t'u fiksuar mbi sipërfaqen e dhëmbit, por nga përmbajtja bakteriale (cilat baktere kolonizohen në të).

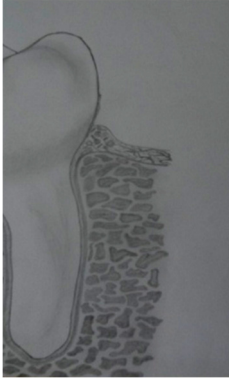
1.2-4 Paraqitja mikroskopike e fazës së inflamacionit në gingivë

Ndryshimet inflamatore që shfaqen në gingivë kanë të njëjtën pamje mikroskopike njëlloj si në indet e tjerë. Është shumë e vështirë të përcaktosh kufirin mes fazës fillestare të inflamacionit gingival dhe fazës së shëndetit gingival. Edhe atëherë kur duket gingiva klinikisht e shëndetshme, në këndvështrimin histologjik, mund të kenë filluar fazat e para të inflamacionit.

Në fazën akute të inflamacionit futet në aktivizim sistemi i mbrojtjes jo specifike. Granulocitet dhe makrofagët janë të parët që hidhen në sulm për të asnjansuar efektin dëmtues të baktereve sulmuese. Grumbullimi i pllakës bakteriale 2 deri 4 ditë, shkakton grumbullim të ndjeshëm të neutrofileve dhe të makrofagëve, të monociteve tek indi lidhor nën epitel. Bakteret e pranishëm në pllakën bakteriale në këtë fazë, kryesisht janë gram-pozitiv aerobë. Thellohet kemiotaksa dhe diapedeza e monociteve dhe e polimorfonuklearëve, shkaktuar nga produktet kemiotaktike të vetë baktereve. Leukocitet së pari pozicionohen në muret e venave dhe më pas, në fazën e dytë të inflamacionit i kalojnë muret e këtyre enëve. Kemiotaksa dhe diapedeza nuk kanë fare lidhje me rritjen e përshkueshmërisë të enëve të gjakut. Për shkak të infiltrimit të qelizave të mbrojtjes, sasia e kolagenit ulet me 60-70% të masës. Në përqindje të vogël paraqiten edhe limfocitet e shtuara. Komplementi aktivizohet, por procesi alveolar nuk është i prekur, mund të themi që jemi akoma larg zonës së nxehtë të rezorbimit kockor. Elementet kemiotaktike të prodhuar nga bakteret fiksohen jashtë enëve të gjakut dhe rreth 4-6 orë më pas e japin efektin kemiotaktit. Monocitet 4 orë pas dëmtimit fillojnë të dalin nga enët e gjakut, për të arritur maksimumin e efektit pas 18-24 orëve⁽⁵⁾. Neutrofilet janë përgjegjëse për fagocitozën e baktereve dhe përmbajnë lizozima në vakuolat e tyre, që janë të afta të shkatërrojnë bakterin dhe të shërbejnë për nxitjen e mëtejshme të inflamacionit. Neutrofilet kanë në përmbajtjen e tyre glikogen me shumicë, që i ndihmon dhe shërben si energji për lëvizjen mekanike të qelizës dhe plotësimin e funksionit të saj në shkatërrimin e bakterit të fagocituar. Gjatë procesit të fagocitozës një pjesë e enzimave lizozomatike mund të kalojnë edhe në inde, duke shkaktuar edhe shkatërrimin e vetë indit. Antigenin e fagocituar makrofagët e shndërrojnë në atë mënyrë që ta kthejnë në element të “njohshëm” për limfocitet. Nëse eksudimi dhe fagocitoza si elemente të inflamacionit akut, veprojnë në mënyrë të efekshme, në largimin e baktereve që kanë sulmuar indet, atëherë fillon procesi i shërimit; në të kundërt, kalojmë në fazë kronike të infeksionit. Vihen re elementet klasike të inflamacionit, të shprehura tek enët e gjakut në indin lidhor. Shenja fillestare është shtimi i ndjeshëm i fluidit gingival. Zhduken fibrat kolagenike rreth enëve të gjakut dhe nën epitelin bashkues. Inflamacioni në këtë fazë ka prekur rreth 5-10% të indit lidhor gingival⁽⁵⁾. Ndryshimet histologjike të shpjeguara gjatë kësaj faze, paraqiten në figurën 1, e cila është skicë që përmbledh të gjithë informacionet e mësipërme.

Çdo ndryshim i paraqitur deri tani është i rikthyeshëm!

Figura 1. Stadi fillestar i shfaqes së gingivitit (skicë e realizuar nga E.Gjoklaj).



1.2-5 Paraqitja klinike e pacienti

Klinikisht përgjigja fillestare e gingivës ndaj pllakës bakteriale, nuk është e dukshme. Ankesat klinike lidhen me ngjyrën e gingivës, sipërfaqen, morfologjinë e saj, konzistencën në prekje, me formën, pozicionin e gingivës, ndryshimet në formë dhe lakueshmëri, ndryshimet në trashësi; që të gjitha këto në shkallë përkeqësuese, progresuese të infeksionit, mund të shoqërohen me gjakosje gingivale⁽¹⁾.

Ngjyra e gingivës së shëndetshme është ngjyra rozë e çelët. Sa më e madhe moshja e pacientit, aq më e zbehtë është ngjyra rozë e gingivës, kjo për shkak të epitelit të keratinizuar mbi të, me më shumë shtresa që transmetojnë më pak ngjyrën e kuqe të enëve të gjakut që gjenden në indin lidhor.

Dallohet depozitimi i pllakës mbi margot gingivale, por këto të fundit nuk kanë pësuar ndryshime të dallueshme. Sipërfaqja e dhëmbit është e ashpër për shkak të pllakës, por depozitimet janë të shkolitshme.

Nëse kërkojmë të dallojmë ndryshimet minimale, fine të gingivës, kjo e fundit duhet ekzaminuar pas tharjes me shiringën ujë/ajër. Nën rrymën e ajrit dallohet që gingiva është ngushtësisht e lidhur me dhëmbin, apo është disi e lëvizshme, aq sa të mund të shikojmë hyrjen e sulkusit.

Forma e gingivës ndjek konturin cervikal të dhëmbit. Gingiva ka kontur të valëzuar, me kultet tek majat e papilave.

1.2-6 Indeksi i gjakosjes gingivale

Indeksi Mühlerman është paraqitur më 1958-tën. Ai përfshin vlerësimin e inflamacionit gingival, sipas shkallëve 1-5.

Për këtë nivel higjienë orale dhe ankese klinike të pacientit, vlerat e indeksit të gjakosjes janë si më poshtë:

Vlera 0 - gingiva me **ton** normal dhe **ngjyrë rozë**, pa **gjakosje**.

Vlera 1 - gingiva normale, **gjakosje** minimale në sondim.

Dallimi në këto vlera qëndron tek konzistenca e gingivës, tonifikimi i saj. Jemi në fazat e kemiotaksës dhe diapidezës, të zgjerimit të hershëm të enëve të gjakut, që ndikojnë në fortësinë e indit gingival. Edhe ajo gjakosje minimale që mund të shfaqet në këto faza, ndodh pas “ngacmimit” me prekje (theksojmë jo me forcë) të sulkusit, me sondën periodontale. Gjakosja e ndjeshme kërkon shkallë më të lartë përparimi të infeksionit.

Indeksit, për të qenë më të ndjeshëm në vlerësim, i kemi theksuar me të zezë fjalët analizuese diagnostikuese. Ndjeshmëria e indekseve në përgjithësi, është në aplikimin e saktë të transkriptimit të këtyre fjalëve të renditura, në përputhje me qëllimin e aplikimit të vetë indeksit.

1.2-7 Vlerat e sondimit

Sondimi kryhet duke përdorur sondat e milimetruara. E përzgjedhura ndër sondat në përdorim është sonda Williams, me nënndarje: 1,2,3,5,7,8,9 dhe 10mm. Tek kjo sondë mungojnë vlerat 4 dhe 6 mm-ra, pasi sipas autorit mungesa e tyre e lehtëson matjen e saktë të vlerave sinjal për lezime periodontale⁽⁴⁾.

Sondimi kryhet në 6 pika rreth të njëjtit dhëmb. Këto pika janë: mezial, në qendër dhe distal, nga sipërfaqja veshtibulare, dhe mezial, në qendër dhe distal, nga ana linguale. Shpjeguar në këtë mënyrë, janë 3 pika nga sipërfaqja orale dhe 3 pika nga sipërfaqja vestibulare. Sonda duhet të vendoset në sulkus, në mënyrë të tillë që pjesa fundore e saj të jetë paralel me aksin gjatësor të vetë dhëmbit. Sonda duhet të shkasi në brendësi të sulkusit, pa shkolitje nga baza e tij⁽⁵⁾.

Vendosja e sondës në sulkus dhe veprimi i saj në inde varet nga diametri i kokës së sondës, nga forca me të cilën shtyhet sonda në sulkus, nga raporti midis drejtimit të kokës së sondës në lidhje me aksin gjatësor të dhëmbit dhe kryesisht, në mënyrë parësore, nga statusi inflamator i indeve⁽⁴⁾.

Matjet klinike janë gjithmonë më të larta se sa janë në realitet në histologjinë indore. **Njëra prej shenjave klinike, më e rëndësishmja, është gjakosja e gingivës gjatë sondimit.** Gjatë sondimit kryhet jo vetëm regjistrimi i vlerave, por direkt pas tij, kryhet edhe vlerësimi sipas indeksit të përzgjedhur.

Vlerat e sondimit në këtë stad inflamacioni të hershëm, janë 0-2mm.

1.3 - Faza e avancimit të patologjisë periodontale

1.3-1 Faza II, strukturat periodontale të prekura

Indi lidhor i gingivës zë përqindjen më të madhe në masë të gingivës, rreth 60-65%. Qelizat e indit lidhor zënë 5%, nervat, enët e gjakut dhe matriksi rreth 20-25%.⁽⁴⁾

Në indin lidhor gingival, pjesën më të madhe e zënë fibrat e kolagenit; më pas, janë fibrat retikulare, elastike dhe oksitalan. Fibrat e kolagenit një pjesë e tyre janë të paorganizuar, por pjesa më e madhe është e mirëorientuar: si fibra cirkulare që janë rreth e qark qafës së dhëmbit, fibra dentogingivale me origjinë nga cementi i dhëmbit dhe rrezatojnë në drejtim të gingivës, tek gingiva marginale por edhe tek gingiva fikse; këto fibra mund të jenë ngjitëse, zbritëse ose horizontale.

Fibrat transeptale kalojnë nga cementi i njërit prej dhëmbëve, mbi kockën alveolare, pa e prekur atë, tek cementi i dhëmbit fqinjë. Fibrat septogingivale kalojnë nga septumi kockor, tek gingiva interdentare në trajtë rrezatuese.

Qelizat e indit lidhor gingival përfshijnë: fibroblastet, histocitet, makrofagët, qelizat plazmatike, polimorfonuklearet dhe limfocitet.

- Fibroblastet përbëjnë masën më të madhe të indit lidhor. Detyra e tyre është prodhimi dhe shkatërrimi i matriksit ku notojnë fibrat kolagenike të indit lidhor.
- Histocitet janë qelizat që ndihmojnë në prodhimin e matriksit të indit lidhor, por gjithashtu edhe në prodhimin e histaminës, serotoninës dhe bradikininës si lëndë vasoaktive të infeksionit.
- Makrofagët janë qeliza të mëdha që janë përgjegjëse për shkatërrimin e materialeve të huaja të ardhura në matriks, për shkatërrimin e produkteve të çliruara gjatë metabolizmit.
- Polimorfonuklearet janë qeliza të inflamacionit që kanë rolin kryesor në mbrojtjen e organizmit me anë të enzimave me të cilat mund të shkatërrojnë edhe indin.
- Limfocitet dhe qelizat plazmatike janë përgjegjëse për përgjigjen imune specifike në rast infeksioni.

Matriksi i indit lidhor është ambjenti ku ndodh shkëmbimi i ujit, i elektroliteve. Ai kryesisht është i përbërë nga proteoglikanet dhe glikoproteinat.

1.3-2 Ndikimi i pllakës bakteriale në avancimin e patologjisë gingivale

Goja është kavitet ideal për shtimin dhe shumimin e baktereve. Lagështira, temperatura, pH-shi, prania e oksigjenit dhe e dioksidit të karbonit, janë këta elemente që mund të mirëshfrytëzohen nga bakteret. Pështyma jo vetëm është ushqim për bakteret, por edhe asnjëherë acidet e prodhuara gjatë fermentimit dhe largon materialet e dëmshme metabolike. Jo vetëm pështyma, por edhe fluidi gingival, shërbejnë për shpëlarjen e qelizave, për largimin e baktereve. Si fillim në pllakën bakteriale vendosen gram-pozitivët sferikë, gram-pozitivët shufra e më pas, kalojmë tek gram-negativët.

Faktorët retentivë: Tashmë është e vërtetuar që restaurimi i dhëmbëve nxit faktorët retentivë të pllakës bakteriale dhe njëkohësisht vështirëson largimin e pllakës bakteriale. Nga kjo rrjedh që duhet të kihet kujdes që gjatë ndërhyrjes dentare duhet të përpiqemi që retensioni i pllakës bakteriale të jetë sa më i ulët, dhe në këtë mënyrë veprimi dëmtues i restaurimit dentar të reduktohet sa më shumë. Këtë qëllim madje, duhet ta kemi gjithnjë parasysh, edhe në momentin e hartimit të planit të trajtimit protetik.

Në fazën e dytë që përfshin ditën e katërt deri të shtatë të depozitimit të vazhdueshëm të pllakës, në pllakën bakteriale fillojnë të vendosen bakteret filamentoz, pasi ka me shumicë baktere kokë. Më kryesori ndër këta baktere është fuziobakteri. Rritet numri i leukociteve të thirrura në gingivën e sulkusit gingival, tashmë inflamacioni po kalon në fazën specifike të tij, gradualisht për të kaluar nga infeksion akut në atë kronik, për t'u shfaqur me prani imunoglobulinash specifike të baktereve specifike në gojë dhe në serumit e pacientit.

Ndërsa momenti i kalimit nga faza e parë në fazën e dytë, ishte i mirëpërcaktuar, momenti kur kalojmë nga faza e dytë në fazën e tretë të krijimit të pllakës është i vështirë për t'u përcaktuar⁽⁴⁾.

1.3-3 Paraqitja mikroskopike e fazës së II-të të gingivës së inflamuar

Pllaka bakteriale është 7-14 ditore. Reagimin imun celular e orientojnë limfocitet T. Endotoksinat dhe ekzotoksinat bakteriale lidhen me imunoglobulinat që janë gjendje në fluidin gingival. Komplekset antigen-antitrop aktivizojnë reagimin imun celular. Kur limfocitet T lidhen me antigenin, atëherë prodhojnë limfokinat. Disa limfokina aktivizojnë sintezën e lizozimave tek makrofagët, nxisin kemiotaksën e limfociteve T etj. Pamja mikroskopike është pasqyruar në figurën 2. Shtohet prania e limfociteve, e polimorfonuklearëve, fillon kalimi i limfociteve B në qeliza plazmatike. Në përgjigjet imunitare limfocitet B bashkëveprojnë me limfocitet T. Reagimi i limfociteve B varet në mënyrë jetësore nga veprimi i limfociteve T.

Fibroblastet e pakta në numër shfaqin shenja të degjenerimit (procesi i vakuolizimit). Infiltrimi i indit lidhor në këtë fazë prek 10-15% të kolagenit.

Shkatërrimi i matriksit dhe i fibrave kolagenike shtohet. Lidhja e membranës bazale të epitelit me kolagenin bëhet shumë e valëzuar, për shkak të proliferimit të qelizave mbi membranën bazale dhe për shkak të shtimit të numrit të polimorfonukleareve. Në këtë fazë duken fillesat e proliferimit të enëve të gjakut.

Figura 2. Stadi dytësor i shfaqes së gingivitit (skicë e realizuar nga E.Gjoklaj).



1.3-4 Paraqitja klinike e pacientit

Në fazat e infeksionit të lehtë gingival, gingiva merr ngjyrën e kuqe të pastër, shfaqet edema kryesisht në gingivat marginale dhe në papilat interdentalë. Forma e gingivës për shkak të shfaqes së infeksionit të lehtë ndryshon nga gingivë e shëndetshme me papila në formë trekëndëshi të mprehtë, që plotëson totalisht hapësirën interdentalë, në gingivë me buzë të trasha; nga gingivë që lehtas lëvizin nën efektin e fryrjes me ajër me shiringën ujë/ajër të poltronit, në gingivë të lirë papilare. Nën rrymën e ajrit hapet dukshëm sulkusi gingival dhe mund të shikohet me sy të lirë përmbajtja e tij. Gingiva marginale edematoze pas tharjes me ajër, është e shndritshme dhe nëse shtypet me sipërfaqen laterale të sondës, forma e shtypjes mbetet në gingivë, nuk ka më elasticitet për t'u rikthyer në formën e mëparshme.

1.3-5 Indeksi i gjakosjes gingivale

Gradualisht në këtë fazë kalojmë tek vlera 2 dhe 3 e indeksit të përzgjedhur.

Vlera 2 - **gjakosje** në sondim, ndryshime në **ngjyrë**, s'ka **edemë**.

Vlera 3 - **gjakosje** në sondim, ndryshime në **ngjyrë**, **edemë** e lehtë.

Gjakosja është shenjë alarmuese për pacientin, qoftë kjo e shfaqur edhe gjatë sondimit. Ajo është shenjë objektive, ku ka inflamacion edhe në grada të lehta. Në këtë fazë ose shfaqet gjakosja dhe vlerat e indeksit rriten, ose nuk shfaqet dhe indet akoma janë rezistente në shtypje, nën presionin e sondimit. Këto vlera të indeksit janë të mirë përcaktuara dhe të mirë dallueshme nga vlerat e indeksit për gingivën e shëndetshme. Dallimi kryhet nga shenja objektive: gjakosja dhe ngjyra e kuqe gingivale.

Dallimi i dy vlerave nga njëra-tjetra është vetëm vlerësimi i edemës, vlerësimi objektiv përsëri, i ankesës klinike kryesore të pacientin në këtë stad inflamacioni, që është: trashja, buzëzimi i margos gingivale. Buza gingivale fillon të rëndohet nga elementet qelizore që kalojnë në gingivë, të cilët shtohen në sasi. Fluksi i gjakut shtohet si pasojë e fazës së zgjerimit të enëve të gjakut dhe fillesës së krijimit të enëve të reja të gjakut, që “mbushin” indet me gjak të pastër.

1.3-6 Vlerat e sondimit

Në fazën e dytë të inflamacionit gingival, thellësia e sondimit është 2-3mm-ra. Akoma këto janë vlera normale të sondimit, vetëm se duhet patur kujdes se shoqërohen me vlera patologjike në indeksin e gjakosjes. Të dy këta elemente së bashku: pra, vlera normale e sondimit dhe shfaqja e gjakosjes, bëjnë vlerësimin klinik të ankesës së pacientit dhe diagnostikim të gingivitit të gravuar.

1.4 - Faza e përkeqësimit klinik të patologjisë gingivare

1.4-1 Strukturat periodontale të prekura

Në momentin e eruptimit, dhëmbi arrin epitelin oral, epiteli oral kontakton me shtresën e reduktuar të ameloblasteve dhe të dy sëbashku rendin tek qafa e dhëmbit për t'u transformuar në epitel bashkues. Pas eruptimit të dhëmbit, qelizat e epitelit bashkues shpëputen në thellësi 0-2mm-ra, për të krijuar sulkusin gingival⁽⁵⁾. Epiteli bashkues është epitel jo i keratinizuar kubik, që përdon një kufi të mirëpërcaktuar kalon në epitel të sheshtë të keratinizuar të pjesës tjetër të gingivës. Njëlloj si tek epiteli gingival, edhe tek epiteli bashkues, shtresat e poshtme qelizore ngjasojnë me stratum germinative, pra kanë si detyrë riprodhimin e qelizave të ngjashme me njëra-tjetrën me anë të mitozës, ndërsa, qelizat e tjera në stratumet e tjera, ngjasojnë me stratum spinocelulare. Qelizat janë më të mëdha, hapësira ndërqelizore është më e madhe, numri i desmosomave dhe madhësia më e vogël. Qelizat e epitelit bashkues janë paralele me sipërfaqen e smaltit. Këto qeliza qëndrojnë pingul me bazën e sulkusit.

Epiteli bashkues me anë të membranës bazale me lamina lucida dhe lamina densa, lidhet me hemidesmosoma me smaltin. Lidhja epiteliale në qafën e dhëmbit ka formën e një kolani me gjerësi anatomike 0.25-2mm-ra dhe me 15-30 shtresa qelizash, modifikime specifike të epitelit kubik⁽⁴⁾. Membana bazale e epitelit bashkues vazhdon me membranën bazale të pjesës tjetër të epitelit gingival. Nën membranën bazale ekziston e njëjta lidhje dhe me indin lidhor nën të. Në këtë mënyrë, epiteli, smalti, si dhe epiteli dhe indi lidhor, lidhen me të njëjtat organele.

Në epitelin bashkues ekzistojnë disa minikalime ku mund të dalin polimorfonuklearët, leukocitet në drejtim të sulkusit. Shkëputjet e kthyeshme të desmosomave hapin rrugën për daljen e leukociteve migruese. Edhe në rastet e shëndetshme, pa patologji gingivale në fluidin gingival paraqiten limfocite migruese. Në rast infeksioni, sasia e tyre shtohet. Shumimi i qelizave të epitelit bashkues është i shpejtë, por ripërtëritja e tyre është e ngadaltë, 1-2 javore⁽⁴⁾. Fiksimi epithelial në qafën e dhëmbit në këtë pamje kuptohet që nuk është statik. Komplet sulkusi gingival është në fluksin e pastrimit mekanik që kryhet nga fluidi gingival gjithmonë i pranishëm, me sasi të luhatshme, dhe nga deskuamimi i epitelit bashkues me turnover specifik.

1.4-2 Pllaka bakteriale si shkaktar i fazës së III^{të} të patologjisë gingivare të agravuar

Në fazën e maturimit të pllakës, flora bakteriale kalon me orientim nga gram-negativët, shkopinj dhe filamente, shtohet numri i spiroketave, kërpudhave. Me përparësi, kjo fazë është në ditën e 6-10 të mbetjes në fazën e fiksuar të pllakës mbi sipërfaqen e dhëmbit.

Sa më e hershme pllaka bakteriale, aq më tepër dominojnë streptokokët; sa më tepër vjetërohet pllaka bakteriale, aq më tepër dominojnë gram-negativët filamente. Meqenëse përmbajtja bakteriale e pllakës ndryshon, ndryshon edhe aftësia e saj për të shkaktuar sëmundje periodontale.

Pllaka bakteriale, nëse kaviteti oral nuk i nënshtrohet higjienës personale, mbulon sipërfaqet e dhëmbëve që nuk mund të pastrohen nga forca mekanike e pastrimit të gjuhës, muskujve të faqes ose të buzëve. Meqenëse sulkusi gingival nuk mund të arrihet nga këto forca, atëherë pllaka bakteriale krijohet lehtësisht aty dhe në sipërfaqet interproksimale. Masën maksimale pllaka bakteriale e krijon pas 10-20 ditëve. Krijimi i pllakës bakteriale, lokalizimi sipërfaqësor i saj, edhe brenda të njëjtin kavitet në regjione të ndryshëm, dhe tek të njëjtët dhëmbë, është i ndryshëm. Tek një sulkus gingival i shëndetshëm, flora bakteriale e shëndetshme përfshin praninë e këtyre baktereve: *B. Melaninogenicus*, *B. Intermedius*, *B. Gingivalis*, *Porphyromonas Gingivalis*, *Fusobacterium spp.*

Baza e periodontologjisë është hedhur në vitin 1965 nga eksperimenti i Lõe, Theilande dhe Jensen. Eksperimenti u krye në 12 individë me higjienë të mirë të gojës, pa prani infeksioni gingival, që aktualisht ishin student stomatologjie, të cilët ndërprejnë procedurat e higjienës orale. Mbetën të pandryshuara oraret dhe dieta ushqimore. Në këtë mënyrë tek sipërfaqet e dhëmbëve, krijimi i pllakës nuk mund të pengohet, sasia e saj shtohet dhe përbërja ndryshonte gjithashtu. Në intervalin kohor nga 10 deri 21 ditë, tek të gjithë individët u shfaq gingiviti. Pas 3 javësh, të 12 individët iu nënshtroan të njëjtave teknikave të larjes së dhëmbëve që kishin edhe më parë, dhe brenda maksimalisht 10 ditëve, gingivat ishin përsëri të shëndosha. Ky ishte eksperimenti që bëri lidhjen midis pranisë së pllakës dhe shfaqes së gingivitit, dhe karakteristikës së gingivitit për rikthyeshmëri. Eksperiment vërtetoi edhe një herë, se nuk mjafton vetëm veprimi pastrues mekanik i gojës, por duhen edhe elementet e higjienës personale.

1.4-3 Paraqitja mikroskopike e fazës së III^{të}

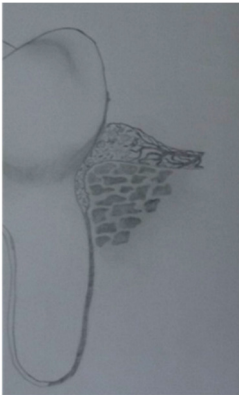
Kjo fazë fillon pas javës së 3-të. Shtresat e epitelit proliferojnë më tej, për të kaluar tek indi lidhor, madje edhe në drejtim apikal. Midis qelizave epiteliale dallojnë limfocitet T që drenojnë me likidin gingival. Sipërfaqja e infiltruar nga qelizat e inflamacionit shkaktuar nga pllaka bakteriale, shtohet dhe raporti i këtyre qelizave rritet. Në fazat më të heshme janë limfocitet T, tashmë dominancën e marrin limfocitet B që transformohen në qeliza plazmatike. Imunoglobulinat dallojnë në indin lidhor nën epitelin gingival. Qelizat plazmatike që prodhojnë imunoglobulinat specifike, dallohen jo vetëm në ind lokal edhe në indet limfoide, në nyjet limfatike, por edhe në qarkullim të lirë në gjak.

Shfaqen enë të reja gjaku me origjinë nga pleksusi dentogingival. Makroskopikisht dallohen ndryshime në morfologjinë dhe në funksionin e gingivës. Në këtë stad shfaqet edema e gingivës. Nga shtimi i numrit të polimorfonukleareve, i limfociteve, shkollitet epiteli nga sipërfaqja e qafës së dhëmbit. Gradualisht thellohet sulkusi gingival.

Thellimi i sulkusit ndihmon thellimin e pllakës bakteriale; ajo kalon në pllakë subgingivale me karakteristikat e saj. Mbështetur në pamjet e gingiviteve eksperimentale 1-2 javë pas fillimit të inflamacionit gingival, dallohet akumulimi i pllakës subgingivale. Në pllakë ka me shumicë gram-negativë.

Fibroblastet pësojnë dëmtime të rënda dhe më tej kalojnë në shkatërrim të fibrave të kolagenit. Pamja e tillë mund të qëndrojë pa ndryshime klinike sidomos tek adultët, edhe me vite, pa kaluar në agravim të mëtejshëm, për ndryshime të pakthyeshme, pra në periodontite (figura 3).

Figura 3. Stadi i tretë i shfaqes së gingivitit (skicë e realizuar nga E.Gjoklaj).



1.4-4 Paraqitja klinike e pacientit

Buzët e gingivës janë të rrumbullakosura, papila mund të jetë shumë herë më e madhe sesa hapësira interdentare, ose hapësirat interdentare janë të lira, të zbuluara nga gingivat. Gingiva nën efektin e pllakës që persiston, ose është hipertrofike, ose ka recesion të thelluar gingival, qafa të zbuluara të dhëmbëve. Këto dy lloj reagimesh indore janë në përputhje me reagimin e pacientëve ndaj higjienës orale individuale. Mungesa totale e higjienës personale çon në shfaqjen e hipertrofisë gingivale, ndërsa mungesa e pjesëshme e higjienës, që do të thotë pacienti ka zona në kavitetin oral që nuk arrin t'i pastroj siç duhet, çon në recesion të theksuar gingival. Nga sulkusi gingival ndjehet rrjedhja e dukshme e fluidit gingival. Gingivat e inflamuar japin shije karakteristike, jo të këndshme në gojën e pacientit. Eritrocitet si pasojë e gjakrrjedhjes, shfrytëzohen nga bakteret specifike në hyrje të sulkusit gingival. Shfrytëzimi i hemoglobinës jep ngjyrën karakteristike të pllakës subgingivale. Ngjyra disi e errët e pllakës bakteriale subgingivale anon nga ngjyra vishnje më e theksuar, e margos gingivale hipertrofike. Pacienti fillon të ankohet për *foetor ex oris*. Produktet e tioleve dhe të squfurit japin erën karakteristike të dekompozimit dhe metabolizmit të kryer nga bakteret kryesisht gram negativë aerobe dhe anaerobe. Janë këta baktere që po krijojnë kushte për të mirëpritur bakteret e lëvizshëm, me aftësinë shkatërruese të indeve dhe me aftësinë për të përparuar në inde me lëvizjet kërcyese karakteristike. Ekuilibri mes imunitetit dhe qelizave imunitare me produktet bakteriale po kalon gradualisht në favor të bakteve, të shkatërrimit.

1.4-5 Indeksi i gjakosjes gingivale

Vlera 4 - **gjakosje** në sondim, ndryshim në **ngjyrë, edemë** e dukshme.

Ndryshimi në ngjyrë flet për enë të re gjaku, krijuar në gingivën e inflamuar. Kjo enë gjaku veç çon gjak të pastër në gingivë, por nuk është akoma e lidhur me venën e pa krijuar ende; kështu që, gjaku ka filluar të mbushi indin lidhor, pa kolateralen që të largojë gjakun e papastër e ta rikthejë në qarkullim. Ky është shpjegimi i ndryshimit në ngjyrë, që është akoma në ngjyrat e gjakut të pastër, pra në ngjyrën e kuqe, gradualisht po kalon në ngjyrën vishnje, si shprehje e qëndrimit pa rikthim të gjakut në inde. E gjithë kjo procedurë do të thotë shtim i peshës së gingivës. Kjo peshë, forcë rëndese kalon në forcë tensionuese në epitelin bashkues, që ka shtuar zgjatimet e tij në indin lidhor. Pesha e gingivës shtohet dhe pesha e epitelit bashkues shtohet. Edema është e mirëdallueshme dhe shërben si element diferencimi për fazën tjetër të inflamacionit.

Vlerat e sondimit: Vlerat e sondimit në këtë fazë shkojnë 3-6mm. Këto vlera sondimi gradualisht indikojnë kalimin nga trajtimi terapeutik periodontal në trajtim kirurgjikal periodontal. Janë pikërisht vlerat magjike, që sipas indeksit të Ramfjordit u përcaktuan vlera limit të dallimit gingivit-periodontit dhe periodontit i trajtueshëm në mënyrë konzervative dhe periodontit i trajtueshëm vetëm me ndërhyrje kirurgjikale. Kështu u vendos edhe në indeksin CPITN, indeks që lidhi statusin periodontal me mënyrat e trajtimit. Kuptohet që këtu flasim për prani xhepush krijuar nga hipertrofia graduale gingivale, që janë pseudoxhepa, me aftësi për atrofizim 100%, ose më pak në kushtet e rikthimit të masave të higjienës orale me indekse pllake 0, ose disi të lartë.

1.5 - Faza e kalimit nga gingivit në periodontit

1.5-1 Strukturat periodontale të prekura

Ligamenti periodontal është pjesë përbërëse e strukturave dhëmbëmbajtëse, i pasur në enë gjaku, nerva, ind lidhor, me disa funksione. Ligamenti periodontal mbush hapësirën mes lamina durës (kockës kortikale të alveolës) dhe cementit të rrënjës, në gjerësi 0.2-0.25mm-ra. Ligamenti periodontal është sistem i mirëorganizuar i fibrave kolagenoze të pazëvendësueshme për mobilitetin fiziologjik të dhëmbëve. Zhvillimi embriologjik i ligamentit periodontal mendohet se kryhet në hapësirën midis cementit dhe lamina durës, nga fibrat indore me origjinë nga të dyja anët, të cilat bashkohen respektivisht me pjesën përballë, pas eruptimit të plotë të dhëmbit.

Raporti i mobilitetit të dhëmbëve përcaktohet nga gjatësia e fibrave periodontale, nga gjerësia e ligamentit periodontal dhe gjendja ose statusi i fibrave kolagenoze. Pas eruptimit të dhëmbit në momentin kur tek dhëmbi ushtrohen forca mekanike, këto fibra të deritanishme jo të tensionuara dhe të valëzuara, orientohen në një drejtim të caktuar sipas 1 prej 6 grup-fibrave kryesore të ligamentit periodontal, në përputhje me drejtimin e forcës së ushtruar që do të përballojnë në periodont.

Fibrat e ligamentit periodontal në varësi nga orientimi i tyre dhe nga pozicionimi ndahen në 6 grupe:

1. Fibrat transeptale që kalojnë nga cementi i njërit dhëmb, tek cementi i dhëmbit fqinjë, me aftësi të lartë rigjeneruese.
2. Dentogingivale, që janë me drejtim oblik kundrejt atyre transeptale, gërshetohen me ato.
3. Cirkulare, fibra që rrethojnë qafën e dhëmbit në trajtë kulani, duke e ngjeshur dhe fiksuar gingivën tek qafa e dhëmbit.
4. Fibrat oblike janë fibrat kryesore të ligamentit periodontal që kanë si funksion kryesor ngecjen, varjen e dhëmbit në hapësirën mes alveolës dhe cementit dhe efektin shtypës të forcave okluzale, duke i transformuar në forca tërheqëse.
5. Fibrat periapikale janë fibrat në apeksin e rrënjës, që rrezatohen në drejtime të ndryshme drejt alveolës.
6. Fibrat interradiulare janë fibrat mes dy rrënjëve të dhëmbit. Njëlloj si fibrat periapikale, ato rrezatohen në të gjithë drejtimet kundrejt alveolës⁽⁴⁾.

Fibrat e tensionuara mes cementit të rrënjës dhe lamina durës bëjnë të mundur që forcat shtypëse që lindin nga kafshimi dhe nga okluzioni i dhëmbëve, të transformohen në forca tërheqëse të përballueshme nga kocka. Përveç fibrave kolagenike në ligamentin periodontal, ekzistojnë edhe fibrat elastike dhe ato oksitalan. Fibrat elastike nuk janë të pranishme duke filluar nga bashkimi mukogingival në drejtim koronal. Fibrat elastike në përgjithësi në strukturat dhëmbëmbajtëse, janë të përqëndruara tek muret elastike të enëve të gjakut. Fibrat oksitalan janë fibra të holla të drejta, funksioni i të cilave nuk dihet ende.

Fibrat retikulare janë fibrat që gjenden në konturin mes epitelit dhe indit lidhor të endotelit. Mes këtyre fibrave gjendjen dhe mbetje epiteliale të membranës së Hertwing-ut, të quajtura indet Malassez.

Qelizat kryesore të indit lidhor të ligamentit janë: fibroblastet, makrofagët, qelizat plazmatike, polimorfonukleare dhe limfocitet.

- Fibroblastet përbëjnë pjesën kryesore të qelizave të indit lidhor. Detyra kryesore e tyre është krijimi dhe shkatërrimi i fibrave gingivale dhe i matriksit të indit lidhor.
- Makrofagët janë qeliza të mëdha që kanë funksion shkatërrimin indor dhe asnjësimin e materialeve të huaja. Në ind gjithnjë gjenden qeliza të infeksionit.
- Polimorfonuklearët janë qeliza që përmbajnë enzima karakteristike lizozomatike. Funksioni kryesor është mbrojtja e indeve por, me çlirimin e enzimave lizozomatike në ind të inflamuar, ndodh edhe shkatërrimi i indit të shëndetshëm.
- Limfocitet dhe qelizat plazmatike janë qelizat e përgjigjes specifike imune.

Matriksi indor është ambjenti ku notojnë qelizat, ku ndodh transporti i ujit dhe i elektroliteve. Eksperimentet e kryera në kafshë, vërtetojnë se qelizat e indit lidhor përmbajnë kodin induktues, që ndihmon në diferencimin e epitelit mbi indin lidhor. Cilësinë dhe llojin e epitelit mbi indin lidhor e vendos efekti induktiv i indit lidhor⁽⁵⁾. Është e vërtetuar se mbi ind lidhor që përmban fibra të ngjeshura kolageni, do të krijohet epitel i keratinizuar, ndërsa mbi ind lidhor me përmbajtje të lartë të fibrave elastike do të krijohet epitel jo i keratinizuar.

1.5-2 Pllaka bakteriale si shkaktar i periodontitit

Miller ishte ai që theksoi veprimin patogen të pllakës bakteriale mbi strukturat dhëmbëmbajtëse⁽⁵⁾. Në librin e tij, “Mikroorganizmat e gojës humane”, të publikuar në 1980-tën, ai përshkruante karakteristikat e sëmundjes periodontale dhe vlerësonte rolin e faktorëve predispozues, të faktorëve ngacmues dhe bakteret si etiologji. Ai besonte se sëmundja nuk shkaktohet nga një bakter specifik, por nga një kompleks bakteresh. Në fakt, shfaqen e sëmundjeve periodontale e krijon prishja e ekuilibrit midis baktereve specifike të pranishme në pllakën bakteriale, mbi sipërfaqen e dhëmbit, dhe ulja e rezistencës së organizmit, ose imunitetit të pacientit. Nga ky këndvështrim, sëmundjet periodontale shkaktohen nga bakteret që nuk invadojnë në inde, sëmundja ka progresion klinik të ngadaltë, dhe jo të ndjeshëm. Kjo është baza e teorisë së pllakës jo specifike, shkaktare të sëmundjeve periodontale. Sipas kësaj teorie, sëmundjen periodontale e shkakton tërësia e prodhimeve të dëmshme bakteriale. Sëmundja shfaqet kur niveli i këtyre produkteve dhe cilësia e këtyre produkteve e kalojnë nivelin që mund të duroj organizmi. Nën këtë nivel është organizmi me mekanizmat e tij mbrojtës që mund t'i asnjësoj. Duke e mbështetur më tutje këtë teori, çdo lloj pllake në secilin kavitet oral ka të njëjtën aftësi për të shkaktuar sëmundje periodontale dhe meqenëse shfaqja e sëmundjes është efekti i veprimit të disa baktereve sëbashku, për trajtimin e sëmundjes nuk ka nevojë për kultivim

bakterial. Zgjidhja është largimi mekanik i pllakës, në këtë mënyrë reduktojmë nivelin e produkteve bakteriale, aq sa t'i përballojë vetë organizmi për të mos u shfaqur sëmundja.

Në zona të veçanta të gojës, pavarësisht që përmbajtja bakteriale e pllakës ishte e njëjtë, viheshin re shkallë të ndryshme progresioni të strukturave dhëmbëmbajtëse. Teoria e dytë është hipoteza e pllakës specifike. Teoria e dytë e mbështet të parën, në faktin që sëmundjet periodontale i shkakton pllaka me përmbajtjen bakteriale, por ideja është që jo çdo lloj pllake shkakton sëmundje. Në këto raste pas trajtimit, detartazhit, nevojitet trajtim medikamentoz. Në këtë mënyrë u arrit në përfundimin që periodontitin kronik e shkakton *Actinomyces Actinomycetemcomitans*. Vështirësia qëndron në faktin e kultivimit dhe të identifikimit të florës subgingivale. Është shumë e vështirë t'i veçosh patogenët subgingival. Për analizim më të hollësishëm, këto baktere specifike që persistojnë në pllakën subgingivale, shfaqin praninë e imunoglobulinave specifike në gjakun e pacientit; edhe actinomyces, në rastet e persistimit të tij në pllakën subgingivale, shfaq në gjak imunoglobulinat përkatëse që janë të dedektueshme me ELISA. Në këtë mënyrë konceptojmë lidhjen që ekziston mes gjendjes sistematike të pacientit dhe statusit periodontal oral. Kjo është ajo lidhja e dukshme mes niveleve të larta të indekseve periodontal ekzistuese në gojën e pacientit dhe mundësisë për lindje të parakohëshme⁽⁵⁾. Infeksionet vaginale shoqërohen me shfaqjen e endotoksinave nga mikroorganizmat, që shoqërohen me prodhim të citotoksinave dhe të prostaglandinave; këto të fundit shtojnë kontraktimet uterine. Infeksionet shtojnë prodhimin e enzimave degraduese të matriksit të placentës^(5,40,41). Ruptura prematurë e membranave mund të shkaktohet nga shkaqe gjatë shtatzanisë (arsye për të cilat shtrohen më shpesh femrat në repartin e patologjisë së barrës): tensioni i lartë i gjakut, koniciteti cervical, sasi të jonormale të fluidit amniontik, duhanpirja, alkooli, kokaina, stresi dhe lodhja trupore, aktiviteti i lartë endokrin fetal, tensionimi i tejskajshëm i uterusit, gjakderdhja deciduale etj^(42,43,44). Lindjet prematurë spontane shfaqen për arsye dhe shkaqe para shtatzanisë: moshë e shtatzanisë në fillim ose në fund të jetës seksuale, abortet e mëparshme, mungesa e vitaminave, obesiteti sasia e kolesterolit. Actinomyces është bakter gram-negativ, anaerob, kapnofil, patogeni më i madh, shkaktar i sëmundjeve periodontologjike. Prania e tij shoqërohet me shfaqjen e Ig-ve specifike në gjak⁽⁴⁾. *Actinomyces Actinomycetemcomitans* shërben si burim infeksioni dhe si burim i rupturave të membraneve placentare, si pasojë e infektimit në rrugë hematologjike dhe në rrugë direkte. Kjo shpjegon faktin pse kemi mbulim 75% të pranisë pozitive për këtë bakter, pavarësisht ndarjes së kryer tek femrat shtatzane, për qëllime studimore⁽⁴⁵⁾.

Teoria e infeksioneve oportune lidhet me teorinë e dytë duke theksuar se jo vetëm mekanizmat mbrojtës të organizmit ndërveprojnë me nivelin dhe sasinë e pllakës bakteriale, por edhe bakteret specifike, moshë e pacienti, niveli i higjienës orale të pacientit, nivelet hormonale të organizmit janë faktorë të tjerë në shfaqjen e sëmundjes. Kjo do të thotë që në momentet kur bie imuniteti lulëzon infeksioni gingival; por sëmundja vjen edhe nga shtimi progresiv i baktereve lokale. Nëse ka elemente retentive lokale që ndihmojnë në shtimin progresiv bakterial, atëherë këta elemente janë shkaktarë të sëmundjes periodontale.

Shenjat klinike të sëmundjeve periodontale kanë treguar se në kushte të njëjta lokale, tek më të moshuarit sëmundja shfaqet më e gravuar, sesa tek më të rinjtë. Tek meshkujt është më e gravuar situata sesa tek femrat me të njëjtën moshë respektive.

1.5-3 Paraqitja mikroskopike e fazës së inflamacionit të ligamentit periodontal

Shkatërrimi i fibrave dentogingivale bën të mundur zhvendosjen apikale të epitelit bashkues. Si rezultat thellohet me tej sulkusi gingival, duke krijuar xhepa patologjik ku edhe bakteret e pllakës bakteriale spostohen më tej. Infiltrimi shtohet në të gjitha drejtimet, derisa infeksioni të shpërhapet në kockë në ligament periodontal dhe të shfaqen sasi të matshme të humbjes së atashmentit.

Shkatërrimi i kolagenit vazhdon më tej dhe vendin e indit të shkatërruar, e zë indi fibrotik. Ndër qelizat, numri më i madh i tyre është i përbërë nga qelizat plazmatike. Fibroblastet zhduken nga këto sipërfaqe aktive dhe në thellësinë e xhepave përveç gram-pozitivëve, janë edhe gram-negativët. Sipërfaqja e brendshme e xhepave është ulçerative, madje shoqërohet edhe me derdhje pusi. Sa më shumë të thellohet xhepi, aq më shumë shfaqet zhvendosja e epitelit në drejtim apikal, ose e rrënjës së dhëmbit. Gingiva e infiltruar shkolitet nga sipërfaqja kockore. Ky proces mund të vazhdoj edhe me vite, pa e ditur saktë cila është arsyeja që nga gingiviti, kalohet në periodontit.

Socranksy në vitin 1983 në bazë të një studimi të kryer, vuri re se, ndër sipërfaqet e vëzhguara të dhëmbëve, vetëm tek rreth 12% e tyre vazhdon humbja e atashmentit në afatin kohor prej 7 viteve. Ndër dhëmbët që kanë pasur periodontit, në afatin kohor prej 3 viteve, humbja e atashmentit, arrin vetëm 40% që paraqitet me humbje të mëtejshme të atashmentit në katër vitet pasuese. Këto përfundime përballen me hipotezat që thonë se, nëse shfaqet periodontiti dhe nuk trajtohet, ai progreson ngadalë në mënyrë të pakthyeshme. Humbja e atashmentit në këto raste ka shkallë progresioni më të lartë me 2-5mm-ra. Nëse flasim me këto shifra kuptohet që nuk flasim për progresion të lehtë, por për progresion masiv, i cili është specifik për vendosjen e dhëmbit në arkad dhe me natyrë ciklike. Periodontiti paraqitet me faza aktive të shkurtra, gjatë të cilave shfaqet humbja e atashmentit, pasuar nga faza të gjata kohore, të shoqëruara pa ndonjë ankesë klinike. Në periudhat e qetësisë arrihet ekuilibri midis sulmit nga produktet e baktereve të pllakës bakteriale dhe imunitetit të organizmit, ndërsa në fazat inaktive ky ekuilibër prishet për të rigjetur vlerat e tij në një fazë të dytë qetësie pas fazës aktive.

Studime të shumta epidemiologjike, madje edhe të shtrira relativisht shumë në kohë, kanë treguar se pllaka shkakton fillimin e sëmundjes periodontale dhe progresioni i saj më pas është i ndryshëm nga një popullatë në tjetrën, madje edhe nga një dhëmb në tjetrin. Një infeksion i filluar, që shoqërohet me destruksion kockor të ligamentit periodontal dhe shkatërrim të cementit në vit, shoqërohet me 0.1-0.2mm rezorbim të këtyre elementeve në tërësi. Nga studimet e kryera është vënë re që, një infeksion i filluar periodontal është i ndryshëm në dhëmbë të ndryshëm të të njëjtit kavitet, madje është i ndryshëm edhe në sipërfaqe të ndryshme të të njëjtin dhëmb. Tek i njëjti kavitet oral nuk është për t'u habitur kur mund të gjesh tek një sipërfaqe dhëmbi periodontit agresiv, ndërsa tek dhëmbët fqinj status të shëndetshëm periodontal. Periodontiti i shfaqur njëherë dhe i krijuar në një sipërfaqe dhëmbi pa trajtim, ka progresion të vazhdueshëm,

por jo gjithmonë aktiv, ka faza qetësie të ndjekura nga faza agravimi, e gjitha kjo në varësi nëse balanca e ekuilibrit host-kompleks bakterial oral, anon nga bakteret ind-shkatërruese.

1.5-4 Paraqitja klinike e pacientit

Inflamacioni gradualisht ka kaluar nga gingiva marginale dhe gingiva papilare, në gingivën fikse. Në fillim ngjyra e gingivës është e kuqe, më pas e kuqe e errët si pasojë e enës së re të gjakur të krijuar në gingivë, që nuk ka kolateralen e venës për të larguar gjakun. Gjaku qëndron dhe ngjyra graduale e gingivës kalon nga ngjyra e kuqe, në ngjyrë vishnje, e madje blu. Largohet totalisht pamja e lëkurës së portokallit tek gingiva. Edema e gingivës fikse shkollit dukshëm pikësimet e thella të epitelit në indin lidhor. Gingiva fikse ka pamjen e një domateje të pjekur, me epitel të shkëlqyeshëm sipër dhe që është shumë i dëmtueshëm dhe i ndjeshëm kundrejt traumës më të vogël mekanike.

Në prekje, gingiva është e butë, si sfungjer në rastet e xhepave hipertrofik edematoz, ose e fortë në rastet e xhepave fibrotik ulçerativ. Tendanca për gjakosje është spontane. Pacienti ankohet për gjakosje gjatë larjes së dhëmbëve. Konturi i gingivës marginale është i trashë, i enjtur, papilat janë të rumbullakosura dhe rumbullakosen më tepër. Dhëmbët “qajnë” nga fluidi i shtuar gingival. Gingivat janë të dhimbshme në prekje.

1.5-5 Indeksi i gjakosjes gingivale

Vlera 5 - **gjakosje** në sondim dhe gjakosje spontane, ndryshime në **ngjyrë, edemë** e dukshme.

Gjakosja spontane është shenjë e përparimit të mëtejshëm të inflamacionit. E gjithë struktura e gingivës është lehtësisht e dëmtueshme, madje e dhimbshme. Pacienti e ndërpret larjen e dhëmbëve, hallkë kjo që ndikon në përkeqësim të mëtejshëm të situatës.

Vlerat e sondimit: Vlerat e sondimit janë 6mm e lartë, vlera këto që flasin akoma më shumë për thellim të sulkusit gingival, për prani të hipertrofisë gingivale dhe më pas për shkollitje të mundshme të epitelit bashkues nga sipërfaqja e cementit.

1.6 - Periodontiti

1.6-1 Dëmtimi i strukturave periodontale

Sipas një studimi nga Handclock E B dhe bashkëpunëtor⁽³⁾, theksohet ekzistenca e një lidhjeje të ngushtë midis periodontitit dhe llojit të pikës së kontaktit mes dhëmbëve dhe ngecjes së ushqimeve. Ai thekson se ngecja e ushqimeve mes dhëmbëve kontribuon në lindjen e patologjisë periodontale⁽³⁾.

Faktorët risk të shfaqes së sëmundjeve periodontale dhe që ndikojnë në gravitetin e kësaj sëmundjeje përfshijnë: higjienën jo të mirë orale, sëmundjet sistemike (p.sh., diabeti) dhe veset e ndryshme si p.sh., duhanpirja etj.

Procesi i sëmundshmërisë është episodik, me periudha aktivizimi dhe riaktivizimi. Sëmundjet periodontale janë specifike për pozicione të veçanta (specifike) në kavitetin oral, që do të thotë që sipas dhëmbëve ose grupdhëmbëve, sëmundja po progreson, ndërkohë që në një grupdhëmbësh të tjerë po riparohet zona për të arritur në fazën e ekuilibrit të aktivizimit dhe riaktivizimit⁽⁴⁾.

Dukshëm mund të themi se edhe brenda një popullate mund të preken një numër i vogël individësh ku sëmundja është në fazën aktive në dhëmbë të caktuar në kuadrant, aktiviteti zgjat për një kohë të shkurtër dhe fillon në një moment të caktuar. Një test diagnostikues është korrekt nëse jep vlerësim pozitiv kur vërtetë sëmundja është aktive dhe vlerësim negativ kur sëmundja është pasive. Në këto raste duhet të përzgjedhim ato mjete diagnostikuese, të cilët janë respektivisht të ndjeshëm dhe që tregojnë praninë e sëmundjes, kur në të vërtetë sëmundja është aktive.

Elemente të tillë diagnostikimi si indeksi i pllakës, indeksi i gjakosjes gingivale, thellësia e xhepave, humbja e atashmentit, radiografia, nuk janë të mjaftueshëm për këtë qëllim. Në këtë rast një element shumë i rëndësishëm për diagnostikim është ekzaminimi i fluidit gingival, ose i serumit të pacientit, ndonëse janë teknika ekzaminimi që nuk mund të bëhen rëndom në praktikën e përditshme, veçse për studime shkencore⁽⁵⁾.

Në praktikën klinike realizojmë ato metoda që arrijnë të dallojnë gravitetin e gingivitit, kufirin ose fazën limit, dhe kur gingiviti kalon me siguri të lartë në periodontit. Periodonti përbëhet nga cementi, kocka alveolare dhe ligamenti periodontal.

Cementi është ind i specializuar i kalçifikuar, që mbulon dentinën dhe disa herë smaltin në pjesën më apikale, gati në të dhjetat e milimetrit. Cementi mbështetet mbi dentinën me strukturë organike. Fibrat kolagenike janë në kontakt me fibrat kolagenike të dentinës. Cementi me kalimin e moshës trashet me apozicionim. Shtresa e re e cementit krijohet nga shtresa e cementoblasteve sipërfaqësore në kontakt me ligamentin periodontal. Ngjason shumë me kockën, nuk përmban enë gjaku, nuk ka inervim dhe funksionon brenda tij rindërtimi dhe

modelimi njëlloj si në kockë. Elementet nutritive i merr nga ligamenti periodontal, me anë të difuzionit.

Cementi ndahet në cement qelizor dhe cement aqelizor. Cementi aqelizor ka origjinë mezenkimale dhe krijohet në shtresa paralele. Cementoblastet kalçifikohen në sipërfaqen e kalçifikuar të cementit dhe prodhojnë matriksin cementoid dhe fibrat e kolagenit. Më pas, me depozitim të hidrokxiapatitit, cementoidi kalçifikohet. Brenda kësaj shtrese të kalçifikuar mbeten edhe qelizat, prandaj ky tip cementi quhet cement qelizor. Cementocitet komunikojnë me zgjatime të holla me njëra-tjetrën, madje lidhen edhe me cementoblastet e pozicionuara në sipërfaqe. Në shtresat më të thella, qelizat e pozicionuara në lakuna nuk janë më qeliza të gjalla. Cementi qelizor shtohet gradualisht dhe riorganizohet në lamela cementale. Këto lamela janë paralele me sipërfaqen e rrënjës. Cementi sekondar krijohet pas daljes së dhëmbit me apozicionim. Tufa kryesore e fibrave me kënd 45 gradë kundrejt cementit quhet tufa e fibrave Sharpey. Këto janë fibra të kalçifikuara dhe janë përmbajtja organike e ligamentit periodontal dhe pjesa e mineralizuar e tij. Tufa sekondare janë fibrat e brendshme të cementit që kalojnë paralel me sipërfaqen e dentinës dhe krijohen pikërisht gjatë fazës fillestare të cementogenezës.

Procesi alveolar është gropa alveolare që rrethohet me shtresën e hollë, lamina kompakte (kortikalja e brendshme), kortikalja e jashtme (vestibulare ose orale) dhe mes dy kortikaleve ndodhet kocka spongioze. Kortikalja e brendshme është lamina dura. Midis dy alveolave ekziston septa kockore interdentalë dhe midis rrënjëve të një dhëmbi septa kockore interradiulare. Kortikalja alveolare është ajo pjesë e kockës që është direkt ngjitur me dhëmbin. Përmbajtja e saj në pjesën më të madhe është kockë e shtresëzuar, sesa kockë me strukturë të kanaleve të Havers-it. Kocka e shtresëzuar nuk është e rrallë në organizëm. Mjafton të themi se kudo ku mbështetet tendin ose muskul, aty ekziston kjo lloj kocke. Në këtë lloj kocke futen fibrat e Sharpey-it. Kortikalja alveolare është e perforuar nga dalja e enëve të gjakut, e nervave, e enëve limfatike. Zona me më shumë kockë spongioze është septumi interdental. Septumi interdental me trashësinë e tij meziodistale, varet gjithmonë nga forma e dhëmbit. Tek ata dhëmbë ku kurora është e lakuar në hapësirën interdentalë, hapësira midis dhëmbëve është akoma më e gjerë, duke lënë septum më me gjerësi në formë trapezi, ndërsa tek ata dhëmbë që kontaktojnë me sipërfaqe kontakti ose sipërfaqja meziale dhe distale e tyre është e sheshtë, septa interdentalë paraqitet me majë⁽⁵⁾. Edhe kortikalja e jashtme ka forma të ndryshme, duke ndjekur lakueshmërinë e rrënjëve dhe fisurat midis dhëmbëve. Ka raste klinike kur kortikalja e jashtme mbi një sipërfaqe rrënje mungon, në këtë mënyrë gingiva mbështetet direkt mbi cement. Nëse kortikalja e jashtme marginale ekziston, atëherë struktura quhet fenestrim, ndërsa kur kjo kortikale marginale mungon struktura quhet dehishencë. Këto struktura paraqiten më shpesh në ato zona ku procesi alveolar është i pakët, ose kur sipërfaqja e rrënjës është shumë e lakuar dhe e ngritur. Kocka alveolare është gjithmonë në riparim dhe rimodelim. Kocka alveolare i nënshtrohet proceseve të ndërtimit dhe të shkatërrimit, që qëndrojnë në ekuilibër të ndjeshëm kundrejt njëri-tjetrit.

Në këtë ekuilibër ndikojnë jo vetëm faktorë sistemikë, por edhe faktor lokalë. Kocka reagon ndjeshëm kundrejt mbingarkesës mekanike. Nën efektin e ngjeshjes, kocka rezorbohet dhe nën

efektin e tërheqjes, kocka riformohet. Forcat që transmetohen sipas aksit gjatësor të dhëmbit, janë forca tërheqëse, kështu që nuk ndikojnë në rezorbimin kockor. Rezorbim kockor paraqesin edhe infeksionet pulpare dhe infeksionet periodontale. Janë qelizat e ngacmuara nga infeksioni dhe faktorët e infeksionit humoral që shkaktojnë rezorbim kockor. Furnizimi me gjak dhe elemente nutritive të kockës kryhet nga enët e gjakut të shtresëzuara në kockë. Rreth çdo ene kocka krijon strukturë unike të mirëorganizuar, që quhet osteon. Ena e gjakut është në brendësi të kanalit Havers. Çdo kanal Havers lidhet me kanalet komunikues Volkman. Furnizimi me gjak i periodontit dhe i strukturave të tij ndodh nga enët e gjakut me origjinë nga kocka e ndërtuar sipas këtij sistemi. Furnizimi me gjak i gingivës ndodh nga enët e gjakut mbi procesin alveolar. Nën shtresën epiteliale dhe nën epitelin e sulkusit ndodhet një rrjet kapilarësh i quajtur pleksusi dentogingival. Të njëjtat fjalë mund të themi për enët limfatike dhe inervimin e periodontit, që të dyja janë pjesë e enëve limfatike dhe inervimit me origjinë nga kocka alveolare.

1.6-2 Funksionimi i periodontit

Funksioni kryesor i periodontit është fiksimi i dhëmbit dhe transmetrimi i forcave kafshuese në kockën alveolare. Dhëmbët gjatë kafshimit, kapërdirjes transmetojnë forcat e kafshimit të krijuara nga muskujt e kafshimit. Përveç kësaj, mbi dhëmbin edhe gjatë kafshimit, edhe gjatë fazës së qetësisë, ushtrohen forca konstante nga gjuha, buzët dhe nga tonusi i bukës (faqes).

Forcat e kafshimit kryesisht janë vertikale, muskujt e mimikës më tepër japin forcë horizontale kundrejt periodontit. Forcat që veprojnë mbi dhëmb, të drejtimeve të ndryshme në rrethana fiziologjike, qëndrojnë në ekuilibër. Muskuli i gjuhës kompenson forcën shtytëse të muskujve të bukës. Nëse ky ekuilibër prishet dhe vetë periodonti nuk është i aftë të tolerojë forcën gjithnjë aktive të njëres prej anëve, dhëmbi ose dhëmbët spostohen, ose mund të zhvillohen në pozicion të gabuar.

Tek adultët, funksionimi i periodontit kryesisht është i lidhur me forcat e kafshimit. Në momentin e kafshimit - në okluzion të balancuar – forcat vertikale prekin dhëmbin dhe madhësia e tyre nuk i kalon 1000 deri 1500 Newton⁽⁴⁾. Madje edhe nën këtë efekt dhe shtypje, periodonti e duron pa dëmtim. Arsyeja qëndron se periodonti forcën ngjeshëse të dhëmbit nuk e transmeton si të tillë tek kocka, por si forcë tërheqëse e transformon. Periodonti përveç transmetimit të forcave shërben edhe për transformin e forcave kafshuese. Si në transmetimin e forcave dhe në transformin e tyre, rolin kryesor e luajnë fibrat periodontale. Kortikalja e brendshme dhe fibrat Sharpey me karakteristikat e tyre në të vërtetë e mbajnë të varur dhëmbin kundrejt alveolës. Meqenëse fibrat e ligamentit periodontal nuk përmbajnë elemente elastike, nën veprimin e forcave fibrat nuk zgjaten, por tensionohen. Në këtë mënyrë mund të krijojnë kënd më të ngushtë se 45 gradë kundrejt cementit. Nën efektin e forcës më maksimale kundrejt dhëmbit, ky i fundit zhytet rreth 10-15 mikrometër. Kjo zhytje aksiale ndryshon me 10 gradë më pak orientimin e fibrave të ligamentit periodontal. Forcat që veprojnë mbi dhëmb nuk janë gjithmonë aksiale. Forcat anësore e nxjerrin dhëmbin nga alveola. Dhëmbi kryen lëvizje rrotulluese rreth qendrës së rrotullimit të gjendur tek dhëmbi. Qendra e rrotullimit është në një të tretën mediale të rrënjës së

dhëmbit, nën veprimin e forcave të mëdha të kafshimit, fluidi i ligamentit periodontal shtyhet në drejtim të kockës, ndërsa nën efektin e fazës së qetësisë, ligamenti periodontal funksionon si thithës. Kundrejt faktorëve biologjik funksionimin e periodontit e ndikojnë edhe faktor statistikor. Sa më e gjatë rrënja dhe sa më e shkurtër kurora, aq më i mirë fiksimi i dhëmbit në alveolë. Nëse gjatë rezorbimit kockor ndryshon raporti kurorë/rrënjë, ndryshon edhe forca shtypëse e periodontit. Tek rrënjët më të shkurtra, amplituda më e madhe lejon në lëvizshmëri, madje edhe tek periodonti pa infeksion dhe inflamacion, regjistrohen lëvizje më të mëdha të dhëmbit. Abrazioni zvogëlon raportin rrënjë-kurorë dhe dukshëm rrit stabilitetin e dhëmbëve.

Funksioni i ndjeshmërisë së periodontit kryhet nga receptorët e shumtë të periodontit. Në ligamentin periodontal receptorët proprioceptiv ndihmojnë në koordinimin e funksionimit të nofullave dhe të muskujve të kafshimit. Në varësi nga fortësia e kafshatës, bluajnë edhe muskujt. Këtë e ndjejnë nga receptorët proprioceptiv të ligamentit periodontal.

1.6-3 Pllaka bakteriale dhe ndikimi i saj në periodont

Paracelsus ka paraqitur teorinë interesante të patologjisë speciale të krijimit të kalkulusit (tartrit). Sipas tij, vetëm depozitimi i gurit mbi dhëmb si pasojë e precipitimit të kripërave, shkakton dhimbjen e dhëmbit, dhimbje që ngjason me dhimbjet e krijimit të gurit kudo në organizëm⁽⁵⁾. Pllaka ka aftësinë që të koncentrojë rreth 20 herë më tepër përqëndrimin e kalçiumit të salivës. Me praninë e kalçiumit, fosforit, shfaqen edhe fazat e para të mineralizimit të pllakës. Pllaka e hershme përmban sasi minimale të materialit inorganik, që rritet kur pllaka kthehet në gur. Pllaka që nuk kthehet në gur, arrin përmbajtjen minerale maksimale brenda 2 ditëve. Pllakat e kalçifikuara mund të mineralizohen në 50% në dy ditë, dhe 60-90% në 12 ditë⁽⁴⁾. Jo të gjitha pllakat pësojnë kalçifikim detyrimisht⁽⁵⁾. Ekzistojnë teori të ndryshme rreth mineralizimit të pllakës bakteriale. Njëra prej tyre është teoria e Booster-it, sipas të cilit kalçifikimi ndodh atje ku përqëndrimi lokal i kalçiumit, i fosforit dhe niveli i pH-it është aq i lartë, sa të lejojnë precipitimin e kalçiumfosfatit. Përdorimi i CO₂-shit nga bakteret dhe prodhimi lokal i amoniakut çojnë në rritjen e pH-së lokale. Aktivizimi i fosfatazës alkalike dhe acide çon në rritjen e përqëndrimit të fosfatit. Ndërsa, kalçiumi prodhohet nga proteinat me origjinë salivare. Sasia e kalçiumit dhe e fosfatit në inde dhe në salivë nuk është aq e lartë mjaftueshëm sa të prodhohet kalçiumfosfati, por është mjaftueshëm e lartë për të krijuar kristalet e hidroksiapatitit, që do të shërbejnë si nukleusa të kristalizimit. Nëse ekzistojnë nukleusa kristalizimi në matriks organik të përshtatshëm, ndodh mineralizimi i pllakës bakteriale. Guri ka përmbajta inorganike të njëjtë me kockën, dentinën, cementin. Përmbajta organike e gurit supragingival arrin deri në 15-20%, e përbërë kryesisht nga proteinat me origjinë bakteriale dhe nga saliva.

1.6-4 Paraqitja mikroskopike e fazës së inflamacionit

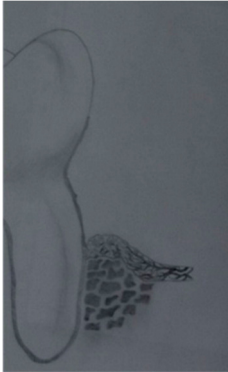
Flasim për periodontit kur infeksioni kalon nga gingivat në strukturat e mëtejshme dhëmbëmbajtëse, prek kockën alveolare dhe ligamentin periodontal. Në periodontit pacientët reagojnë në dy mënyra: ose komplet kurora e dhëmbit mbulohet nga hipertrofia e gingivave të gjakosura, hiperemike, ose infeksioni ka shkatërruar ndjeshëm kockën alveolare dhe gingiva ka pësuar recesion gingival, tek i cili hasen të gjitha ankesat e infeksioni gingival. Periodontiti shenjë të tij kryesore ka krijimin e xhepave, të cilët shfaqen në ato zona kryesisht ku pacienti nuk mund të kryejë largimin mekanik të pllakës bakteriale. Xhepat janë thellim patologjik i sulkusit gingival. Si pasojë e infeksionit gingival, degjenerojnë shtresat e indit lidhor e fibrave të indit lidhor dhe epiteli lidhës proliferon në drejtim të rrënjës së dhëmbit. Kur sasia e polimorfonukleareve shkon deri në 60% të masës së epitelit lidhës, pesha e epitelit shtohet dhe nën efektin e forcës së rëndesës, ose të forcave tensionuese, epiteli shkolitet nga sipërfaqja e dhëmbit. Në këtë mënyrë sulkusi madje baza e xhepit, aq më tepër ka drejtim sa më apikal, derisa epiteli anësor bashkues të proliferojë me shpejtësi dhe të mbulojë bazën e zbuluar të sulkusit. Infeksioni i strukturave dhëmbëmbajtëse vazhdon më tej, me prekje të kockës alveolare. Rezorbimi i kockës alveolare ndodh në disa forma: humbje kockore horizontale, humbje kockore vertikale dhe kombinimi i këtyre të dyjave.

Humbja kockore horizontale: Rezorbohet kocka alveolare në drejtim horizontal, që do të thotë niveli i kockës alveolare është paralel me vijën që lidh dy bashkimet fqinje smalt-cement të dy dhëmbëve fqinjë, respektivisht mezialisht dhe distalisht. Në këto raste preket në të njëjtën mënyrë, si kortikalja faciale edhe kortikalja linguale e alveolës, por shkalla e rezorbimit nuk është e njëjtë tek të dyja sipërfaqet.

Humbja kockore vertikale: Kjo lloj forme ka drejtim oblik, ku pika më e thellë është sa më apikale kundrejt sipërfaqes së dhëmbit. Më shpesh, kjo lloj forme vertikale e humbjes kockore, shoqërohet me shfaqjen e xhepave intrakockore.

Kombinimi i këtyre dy formave të rezorbimit kockor jep arkitektura të veçanta kockore, si humbje në trajtë thesi, buzëzime etj. Figura 4 përmbledh në skicë, paraqitjen e ndryshimeve mikroskopike të periodontit.

Figura 4. Stadi fundor i infeksionit periodontal, kalimi i ndjeshëm në periodontit (skicë e realizuar nga E.Gjoklaj).



1.6-5 Paraqitja klinike e pacientit

Periodontiti në pamjen klinike të tij përfshin gingivitin me të gjithë tablon e tij klinike, krijimin e xhepave, shkatërrimin e kockës alveolare, mobilitetin patologjik të dhëmbit, zhvendosjen patologjike të dhëmbit në fazat fundore të sëmundjes. Ky proces mund të jetë i lokalizuar në dy tre dhëmbë, ose i gjeneralizuar në totalisht të gjithë dhëmbët në kavitetin oral. Pacienti ankohet për praninë e zonave ku ngec ushqimi, ku dekomponon ushqimi. Janë xhepat periodontal që analizohen dhe ekzaminohen me anë të teknikës së sondimit. Mobiliteti i dhëmbëve rritet. Në situatë normale pa prani infeksioni, dhëmbët shoqërohen me lëvizshmëri minimale, zakonisht horizontale në drejtimin vestibulo-lingual më tepër sesa në drejtimin mezio-distal, pasi në drejtimin e fundit lëvizshmëria e dhëmbit pengohet nga pikat e kontaktit.

Shtimi i lëvizshmërisë së dhëmbit në raste patologjike periodontale, shpjegohet me disa arsye: shkatërrimi i kockës alveolare, me zhveshjen e rrënjës kundrejt nivelit të reduktuar të kockës rreth e qark dhëmbit ku ndryshon raporti kurorë-rrënjë klinike e dhëmbit. Kjo shjeron faktin që për të njëjtën shkallë të rezorbimit të kockës, dhëmbët me rrënjë të shkurtër dhe të hollë lëvizin më shumë se sa dhëmbët me rrënjë të gjatë e të trashë.

Infeksioni i ligamentit periodontal shoqërohet me degradimin e fibrave të ligamentit periodontal, që shtojnë më tepër lëvizshmërinë e dhëmbit, për shkak të lirshmërisë së fibrave fiksuese të dhëmbit.

Trauma nga okluzioni: trauma nga okluzioni shfaqet për shkak të zhvendosjes patologjike të dhëmbit, për shkak të një mbushjeje ose protetike jo të realizuar siç duhet, në morfologjinë e sipërfaqes okluzale. Trauma nga okluzioni shfaqet me rezorbim të kockës, më pas me zgjerim të hapësirës së ligamentit periodontal dhe këta dy elemente çojnë në shtimin e lëvizshmërisë së dhëmbit.

Pacienti ankohet për dhimbje topitse, në thellësi, rrezatuese që vjen si pasojë e ngjeshjes së ushqimit në xhepat peridontalë. Pacienti ndjen të ftohtë, të ngrohtë, të ëmblën nga qafat e zhveshura të dhëmbëve. Në periudhat e aktivitetit të periodontitit, pacienti ankohet për dhimbje të dhëmbit në perkursion.

Indeksi i gjakosjes gingivale:

Është pikërisht vlera 5 e gjakosjes, ajo që përcakton sëmundjen e periodontitit.

Vlera 5 - **gjakosje** në sondim dhe gjakosje spontane, ndryshime në **ngjyrë, edemë** e dukshme. Kjo vlerë gjendet pas kryerjes së detartazhit. Vlera e këtij indeksi në këtë moment klinik të inflamacionit, çalon në mungesën e emërtesës ulçeracione. Kjo është pikërisht faza e shfaqes së ulçeracioneve në faqen e xhepit. Ulçeracione që në varësi të indeksit të pllakës tek pacienti, ose mund të shoqërohen me hipertrofi gingivale, ose me recesion gingival.

Vlerat e sondimit: Vlerat e sondimit janë të luhatshme. Pacienti reagon me higjienë orale në dy mënyra. Higjiena orale e mirë, indeksi i pllakës ka vlerë positive, por jo konstante, mbështetur në ritualin e larjes së kavitetit oral, që është individual. Pacienti paraqitet ose me gingiva fibrotike vestibulare, të ulçeruara nga ana në drejtim të dhëmbit, me recesion gingival, ku shfaqet bashkimi smalt-cement, ose ekspozohen konturet e protetikës fikse. Në këtë rast, vlerat e sondimit janë 0-3mm, brenda normës. Pacienti paraqitet me gingiva hipertrofike, ose marginale, ose e komplet gingivës, që qajnë gjak në mënyrë spontane. Vlerat e sondimit kalojnë 3-6mm, më shumë mm-ra.

Një pamje klinike tipike e një pacienti midis këtyre dy situatave klinike, është eritema marginale lineare, kuptohet jo ajo formë e patologjisë HIV-AIDS. Pacienti ka gingiva marginale eritematoze, që qajnë gjak, por kudo ku ka buzë të protetikës fikse të vendosur në gojë. Edhe në këto raste, vlerat e sondimit janë 3-6mm, ose më pak, por indeksi i gjakosjes ka vlerën 5.

KAPITULLI 2 – QËLLIMI I STUDIMIT

2.1 - Qëllimi

Zëvendësimi i dhëmbëve natyror me punime protetike, të përball me zgjidhjen e problemeve të mundshme në lidhje me funksionin, estetikën dhe indet përreth dhëmbëve kult protetik.

Në këtë këndvështrim, studimi ynë ka për qëllim:

- Vlerësimin e statusit periodontal të dhëmbëve kult protetik. Kjo procedurë përfshin mënyrën sesi punimi protetik vepron në të gjithë elementet e periodontit: në gingivë, në sulkusin gingival, në ligamentin periodontal, në nivelin e humbjes kockore.

2.2 - Objektivat Specifike të Studimit

Të vlerësojë:

1. Ndikimin e margos së punimit protetik tek margo gingivale, shprehur me vlera të sondimit, të indeksit të gjakosjes gingivale.
2. Ndikimin e punimit protetik në llojin, shtrirjen, këndin e humbjes kockore.
3. Lidhjen midis formës së modelimit protetik dhe pamjes klinike të periodontit.
4. Ndikimin e punimit protetik në sasinë e prodhuar të fluidit gingival.
5. Lidhjen e pozicionit subgingival të margos së punimit protetik, me shfaqen e inflamacionit gingival.

2.3 - Hipotezat e studimit

- **Hipoteza zero (HO):** Statusi periodontal i elementeve kult për punimet protetike është njëlloj në të gjitha parametrat e vlerësuar, si statusi periodontal i dhëmbëve natyror, në kavitetet orale ku vepron i njëjti indeks pllake.
- **Hipoteza alternative (HA):** Ekzistojnë diferenca në pamjen klinike të periodontit rreth e qark dhëmbëve natyror, krahasuar me dhëmbët e përfshirë në punime protetike.

2.4 - Materiale dhe metoda

Studimi ynë është kryer në tre drejtime:

Drejtimi i parë: Janë vlerësuar klinikisht dhe me radiografi periapikale 50 pacientë, totalisht 66 kulte protetike dhe 66 dhëmbë natyror, tek të cilët janë kryer 528 matje radiografike, 792 matje klinike. Gjatë mbledhjes së të dhënave, vlerësuam statusin periodontal të dhëmbëve nën protezimin fiks dhe statusin periodontal të dhëmbëve respektivisht të anës së kundërt, në të njëjtën arkadë. Përmasat e humbjes kockore i matëm me vizoren Schei.

Drejtimi dytë: Është kryer analiza sasiore e fluidit gingival në dhëmbët me punime fikse, për të kryer krahasimin me dhëmbët natyror. Sasinë e fluidit e matëm duke vendosur letër absorbent me ngjyrë blu në sulkusin gingival. Pas një periudhe kohore të caktuar (60 sekonda), matet sasia e fluidit të thithur. Kemi mbledhur 20 mostra fluidi gingival, 50% nga dhëmbët e protezuar, dhe 50% nga dhëmbët natyror në të njëjtën arkadë, në krah të kundërt.

Drejtimi i tretë: Praninë ngacmuese të margos së punimit protetik kundrejt margos gingivale, e provuam eksperimentalisht në kavie, pasi përgatitëm këllëfa subgingival (më të thellë se 1mm). Për periudha të ndryshme kohore (1, javë, 2 javë, 1muaj etj.) vërejtëm ndryshimet makro dhe mikroskopike në margon gingivale të dhëmbit të kavies.

Kriteret e përzgjedhjes së pacientëve:

- 1- Kemi përzgjedhur pacientë me punime protetike fikse (kurora, ura fikse), me dhëmbët antagonistë në të njëjtën arkadë, prezent në kavitetin oral.
- 2- Pacientë të pa trajtuar nga ana periodontale, lokalisht.
- 3- Pacientë të pa trajtuar nga ana periodontale, sistemike.
- 4- Pacientë që pranonin të kryenin radiografitë respektive në shërbim të studimit.

2.4-1 Metodat e vlerësimit të statusit periodontal

Më poshtë janë shpjeguar të gjithë kriteret e analizimit dhe mënyra e regjistrimit të të dhënave, në përmbushje të objektivave specifike të studimit:

1. Ndikimi i margos së punimit protetik tek margo gingivale, shprehur me vlera të sondimit, të indeksit të gjakosjes gingivale.

Rritja e thellësisë së sulkusit shoqërohet me reduktim të mbështetjes dhëmbore, duke vënë barazimin midis vlerës së thellësisë së sulkusit dhe vlerës së humbjes së atashmentit. Humbja e atashmentit që shprehet si largësia nga bashkimi më apikal smalt-cement, deri tek pika më fundore e më apikale e humbjes së atashment, dhe thellësia e sulkusit, si distanca nga buza e gingivës deri tek fundi i sulkusit gingival, nuk janë gjithmonë të barabarta. Gjerësia e gingivës është parametër që ndryshon në varësi të ndryshimit të pozicionit të buzës së gingivës. Humbja e atashmentit dhe thellësia e sulkusit kanë të njëjtën vlerë kur buza marginale e gingivës është tek pika e bashkimit smalt-cement.

Duke patur parasysh këto fakte, sondimi u krye me sondën e milimetruar Williams (figura 5). Kjo sondë ka vijëzimet 1,2,3,5,7,8,9 dhe 10mm-ra. Mungesa e vlerave 4 dhe 6 e lehtëson vlerësimin. Vlera 4 dhe 6 janë vlera kyçe në vlerësimin periodontal. Vlera 3mm është vlerë limit brenda normës, kalimi i kësaj vlere citohet si patologji. Kjo vlerë është vlerë kyçe edhe sipas indeksit të Ramjford-it, pasi ndan kufirin e shfaqës së gingivitit nga periodontiti. Në qoftë se deri në vlerën 4 të indeksit, flasim për gingivit, në vlerat e mëtejshme flasim për prani periodontiti, madje indeksi CPITN akoma më tutje i përdori këto vlera për t'i lidhur edhe me mundësinë e dhënies së protokollit të trajtimit të sëmundjeve peridontale, duke theksuar se deri në vlerë 6mm të zbuluar të sondës Williams, çdo rast trajtohet me terapi periodontale; për vlera më të larta të thellësisë së sondimit indikohet vetëm ndërhyrje kirurgjikale periodontale. Nëse nuk dallohet asnjë nga vijëzimet, atëherë vlerësimi i sondimit kryhet duke zbritur nga vlera 10, deri në nivelin e dukshëm të zhytjes së sondës.

Figura 5. Sonda Williams. Kjo sondë ka vijëzimet 1,2,3,5,7,8,9 dhe 10mm-ra.



Për çdo dhëmb maten vlerat e sondimit në 3 pika vestibulare dhe në 3 pika linguale, respektivisht mezial në qendër dhe distal. Për të kryer sondim të saktë, sonda nuk shkëputet nga fundi i sulkusit pasi është vendosur në pikën e parë të matjes. Nga ekzaminimet e shpeshta është vënë re se në rastet e sulkuseve të shëndetshëm maja e sondës futet tek qelizat e epitelit junkSIONAL. Në rast infeksioni të sulkusit, në varësi të gravitetit të sëmundjes, maja e sondës mund të shkoj edhe deri tek limbusi kockor.

Sondën duhet ta fusim në sulkus paralel me aksin gjatësor të dhëmbit. Dallojnë nga ky rregull sipërfaqet aproksimale. Sondën e fusim nën pikën e kontaktit, duke respektuar *col area* dhe papilën interdental. Papila interdental përbëhet nga 2 papila: njëra faciale dhe tjetra linguale. Sipërfaqet interpapilare përbëhen nga gingivë fikse.

Matjet klinike gjithnjë janë më të mëdha se sa ato histologjike. Prandaj, thellësinë e sulkusit e përdorim për thellësi të xhepave patologjik.

Vlerën deri në 3mm-ra të thellësisë së sulkusit e quajmë normale, pasi tek kjo vlerë përfshihet 1mm thellësia e sulkusit, 1mm gjerësia e fiksimit epithelial dhe 1mm gjerësia e indit lidhor mbi kockën alveolare.

Indeksi Mühlemann vlerëson regjionin papilar, pas sondimit të kujdesshëm të sulkusit gingival. Shenja e hershme e gingivitit është gjakosja në sondim⁽¹⁷⁾. Në kontroll të parë të këtij indeksi vihet re që analizojmë elemente që kapen me ekzaminim vizual të pacientit.

Për çdo dhëmb kryhen vlerësimet në gjashtë sipërfaqe: labiale dhe linguale në sulkusin gingival, meziale dhe distale, lingualisht dhe vestibularisht, tek papila gingivale. Vlerat mbledhen dhe pjesëtohen për katër. Vlera fundore gjendet me mesatare aritmetike. Indekset numerike ofrojnë mundësinë e konvertimit të të dhënave klinike në shifra të klasifikimit të pacientit sipas shifrës që i takon për statusin periodontal me të cilin paraqitet. Kështu, duke arritur në këto shifra, mund të analizojmë statistikisht numrin e përcaktuar të pacientëve në këtë punim.

Vetëm kujdesi dhe vëmendja janë baza për të marrë në shqyrtim shenja objektive të tilla si edema dhe ngjyra e gingivës, të cilat janë elemente bazë vlerësimi për indeksin gingival. Këta elemente më pas lidhen me ndryshime invazive, që shfaqen pas ndërhyrjes tonë, siç është gjakosja. Graviteti i sëmundjes ndihet tek indeksi 2, ndjeshëm, ku shoqërohet gjakosja me ndryshimet e ngjyrës. Edema shfaqet në vlerën 3 të indeksit. Gjakosja spontane në vlerën 5, është element klasifikimi pavarësisht shkallës së dukshme të inflamacionit!

2. Ndikimi i punimit protetik në llojin, shtrirjen, këndin e humbjes kockore.

Shenja e rëndësishme e sëmundjes periodontale tek pacientët adult, është humbja e kockës alveolare, e cila mund të vlerësohet lehtësisht nga ekzaminimi radiografik⁽¹³⁾. Vlerësimi radiografik kompletion ekzaminimin periodontal klinik, duke kontribuar në vendosjen e diagnozës dhe duke qenë efektiv në analizën retrospektive të evoluimit të gravitetit të sëmundjeve periodontale⁽²⁶⁾.

Diagnostikimi i sëmundjeve periodontale kryhet me anë të ekzaminimit me sondë periodontale, që plotësohet me ekzaminimin pamor dhe me prekje. Vetëm radiografia nuk është e mjaftueshme për të vendosur diagnozë klinike. Radiografia nuk zëvendëson, por plotëson ekzaminimin. Radiografia tregon ndryshimet në indet e fortë, por nuk tregon asgjë për funksionin aktual qelizor. Nëse duam ta përdorim radiografinë, atëherë duhet t'i njohim pengesat dhe mundësitë që ofron radiografia.

Studimi është kryer në 66 punime protetike fikse të paraqitura me radiografi të vogla periapikale, pavarësisht kohës së vendosjes së urave, kurorave. Radiografitë periapikale janë e vetmja metodë që lejon të përdoret për analizim të sipërfaqeve bucale dhe linguale/palatinale dhe që të lejon vizualizim të përmirësuar të morfologjisë së defektit kockor⁽¹⁹⁾.

Prichard ka përcaktuar katër kriteret për një radiografi të saktë periapikale, të vlefshme për analizimin e statusit periodontal të dhëmbit. Këto kritere janë:⁽⁵⁾

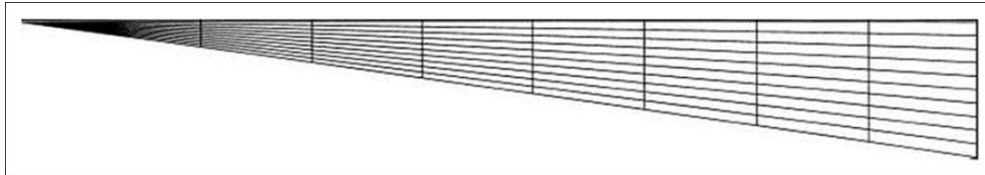
1. Radiografia duhet të tregojë majat e trabekulave, pa përfshirë fare apo pak sipërfaqen okluzale.
2. Duhet të dallohen dhomat pulpare.
3. Hapësirat proksimale duhet të jenë të hapura.
4. Kontaktet proksimale nuk duhet të mbulojnë njëra-tjetrën, vetëm nëse dhëmbët janë anatomikisht jashtë vijës.

Mbi radiografitë e sakta të përzgjedhura të pacientëve aplikojmë teknikën Schei. Teknika Schei tregon aftësi të lartë për dedektimin e ndryshimeve kockore⁽²⁵⁾. Vizorja është instrument sensitiv për matjen e sasisë së humbjes kockore alveolare, si edhe element eficient në aplikim, për shkak të thjeshtësisë së përdorimit dhe aftësisë për të dhënë matje të sakta dhe lexim të saktë të përqindjes së humbjes kockore⁽²¹⁾. Si teknikë relative vlerësimi mendohet të jetë precize, sepse rezultatet në nivelin origjinal kockor janë në përqindje dhe nuk varen nga gjatësia e rrënjës së dhëmbit dhe shtrirja e saj në radiografi, gjithsesi nuk varen edhe nga drejtimi i rrezeve X të radiografisë. Vlerësojmë humbjen kockore në sipërfaqet meziale dhe distale të kulteve protetike dhe tek të njëjtët numër dhëmbësh respektivisht opozitar, në mandibul dhe në maksilë. Matjet janë kryer në përqindje, matje të këndit të rezorbimit kockor dhe të shtrirjes së humbjes kockore⁽²⁰⁾.

Vizorja Schei është vizore plastike e stampuar me 1mm trashësi në margot e saj dhe ka 10 linja që dalin nga një pikë me distancë të barazvlefshme, që rrezatojnë nga një pikë qendrore, secila paraqet humbje 10%-she kockore (figura 6). Trashësia 1mm e vijave paraqet distancën mes bashkimit smalt-cement dhe kreshtës alveolare tek speciet humane pa prani të humbjeve kockore, si pasojë e sëmundjeve periodontale⁽²⁷⁾. Kjo teknikë përdoret për të përcaktuar humbjen kockore në %, duke filluar 1mm nën pikën e bashkimit smalt-cement, pavarësisht gjatësisë së rrënjës, shtrirjes së saj dhe orientimit të rrezeve. Maja e kreshtës alveolare është përcaktuar pika fundore në sipërfaqen e rrënjës së dhëmbit, ku duket fillesa e lamina durës së paprekur.

Teknika Schei paraqitet me aftësi të lartë dedektuese të ndryshimeve radiografike në nivelin kockor⁽²²⁾. Korelacioni mes matjeve klinike dhe radiografike në përcaktimin e thellësisë së defektit, në vlerësimin e këndit të defektit dhe në përcaktimin e gjerësisë së defektit është 88%, 98% dhe 90%, respektivisht⁽²³⁾.

Figura 6. Vizorja Schei është vizore e stampuar, që shërben për matjen e humbjes kockore tek dhëmbët, shprehur në %.



Humbja relative kockore është klasifikuar sipas grupeve 1-5, sipas % të humbjes kockore: Klasa I 0-20%; Klasa II 21-40%; Klasa III 41-60%; Klasa IV 61-80%; Klasa V 81-100%⁽²⁴⁾.

Tek dhëmbët kult protetik dhe tek dhëmbët natyror matet këndi i humbjes kockore, si këndi midis dy vijave që bashkojnë pikën fundore të humbjes kockore me lidhjen smalt-cement, me vijën e humbjes kockore midis dy dhëmbëve fqinjë⁽²³⁾.

Është matur edhe shtrirja e humbjes kockore si gjatësia e vijës perpendikulare nga fundi i humbjes kockore tek dhëmbi fqinj, deri tek linja që bashkon lidhjen smalt-cement dhe pikën terminale të humbjes kockore tek dhëmbi kult protetik.

3. Lidhja midis formës së modelimit protetik dhe pamjes klinike të periodontit.

Prania e pikës së kontaktit është provuar klinikisht dhe kontrolluar me anë të radiografisë. Klinikisht është kontrolluar me ndihmën e fijos interdentare. Fija interdentare kalohet në sipërfaqet e kontaktit mezialisht dhe në sipërfaqet distale të dhëmbëve këmbë ure dhe të dhëmbëve natyror.

Zona aproksimale e kontaktit lokalizohet në të tretën incizivale të sipërfaqeve aproksimale, lehtësisht në drejtim facial, ndaj qendrës së sipërfaqes aproksimale. Distalisht, zona e kontaktit lokalizohet afër bashkimit të të tretës incizale ose okluzale dhe të tretës së mesme, ose në të tretën e mesme. Për shkak se këto kontakte pozicionohen gjithnjë e më poshtë në drejtim cervical, dritaret okluzale ose incizale më të gjera rezultojnë posterior⁽²⁸⁾.

Në radiografi është kontrolluar vlerësimi klinik. Si kriter i pranisë së pikës së kontaktit në radiografi është marr njëri prej kritereve të Pichard-it. Në radiografi është kontrolluar distanca nga pika ose sipërfaqja e kontaktit, deri tek pika më e lartë e humbjes kockore (në drejtim koronal). Jemi nisur nga ideja e ekzistencës së një lidhjeje llogjike të matjeve radiografike të hapësirës anatomike interdentale mbi praninë e papilës interdentare⁽³⁰⁾. Matjet radiologjike janë

kryer në mm, për të gjetur korelacionin midis mm-rave të matur dhe pranisë në përqindje të papilës interdental⁽²⁹⁾.

Dimesionet horizontale dhe vertikale të hapësirës interdental mund të ndikojnë në formë, si dhe në ruajtjen e indeve të butë interdental dhe distanca interproksimale mes rrënjëve dhe distanca nga pika e kontaktit deri tek kreshta kockore, e cila mund të pasqyrohet me dimesionet vertikale dhe horizontale, mund të ndikojnë në praninë e papilës. Në këtë mënyrë, të kuptuarit mirë të formës anatomike të hapësirës interdental do të jetë e përdorshme në trajtimin dental dhe për të paraprirë pasojat e trajtimit⁽³¹⁾.

Në vlerësim të formës së modelimit është marr vetëm sipërfaqja vestibulare e dhëmbëve kult ure. Tek kjo sipërfaqe është vlerësuar lartësia e dhëmbit protetik dhe gjerësia e tij. Është gjetur raporti midis lartësisë dhe gjerësisë. Kur ky raport ishte në vlerën 1, atëherë modelimi është në formë katrore. Kur ky raport është nën vlerën 1, modelimi është në formë drejtkëndëshe dhe kur ky raport ishte mbi vlerën 1, atëherë modelimi është në formë konike. Janë vlerësuar gjithashtu edhe modelimet në sipërfaqet më okluzale në drejtim mezial apo distal të dhëmbit, për të parë praninë e rumbullaksive të cepave mezial dhe distal të modelimit.

Të gjithë dhëmbët e analizuar janë vlerësuar me vlera nën 1, 1, ose mbi 1, që shprehin saktësisht raportet e përmendura.

Buzëqeshja atraktive mund të arrihet me pozicionim të duhur të gingivës interdental midis dhëmbëve. Disa arsye kontribuojnë në humbjen e gingivës interdental, duke rezultuar në kurora të gjata klinike dhe në trekëndësha të zinj mes dhëmbëve; tek këto arsye futen sëmundjet periodontale shkaktuar nga pllaka bakteriale, forma jo normale dhe pozicionimi i dhëmbëve, konture jo të saktë protetik dhe procedurat traumatike të higjienës orale⁽¹⁵⁾. Indeksi i përzgjedhur për klasifikimin e pozicionimit të gingivës është indeksi Nordland–Tarnow. Sipas këtij indeksi humbja e papilës dhe forma e saj klasifikohet në 4 klasa, bazuar në pozicionimin e majës së papilës kundrejt tre shenjave anatomike: pika e kontaktit interdental, shtrirja faciale apikale e bashkimit smalt-cement dhe pika më koronale interproksimale e bashkimit smalt-cement. Këto të dhëna janë pasqyruar në figurën 7, marrë nga një studim i botuar në mars të 2012-tës, në gazetën indiane të shkencave dentare, që flet rreth trajtimit të retraksionit gingival me tentativë protetike⁽¹⁵⁾.

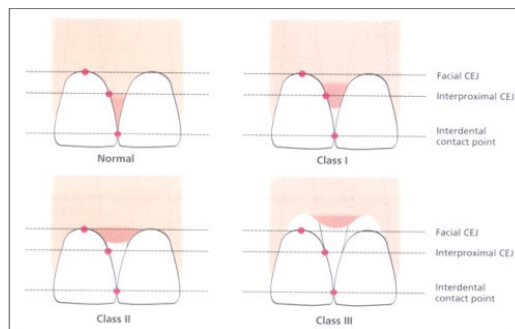


Figura 7. Indeksi i papilës interdental⁽¹⁵⁾.

Siç duket edhe nga figura, papila dentare mbush totalisht hapësirën midis pikës së kontaktit dhe vijës që bashkon dy kulmet fundore të bashkimit smalt-cement të dy dhëmbëve fqinjë, është paraqitja normale e gingivës interdentalë.

Në klasën I futen të gjitha rastet kur maja e papilës interdentalë është nën pikën e kontaktit dhe mbi linjën e bashkimit cement smalt të dy dhëmbëve fqinje. Kur papila qëndron nën këtë vijë smalt-cement, atëherë sipas klasifikimit kalohet në klasën e II-të të indeksit. Në klasën e III-të futen të gjitha rastet klinike kur papila është nën bashkimin smalt-cement facial ose vestibular të dy dhëmbëve fqinjë, madje shoqërohet edhe me ekspozim të rrënjëve.

Në përgjithësi, mendohet që margoja e një protezimi fiks duhet të futet jo më shumë se gjysma e thellësisë së sukusit, pra 1 ose më pak mm-ra. Margoja finale subgingivale nuk duhet të jetë traumatike nëse është e mundur kundrejt gingivës.

Vlerësimi i formës së modelimit është kryer vetëm tek sipërfaqja vestibulare e dhëmbëve kult ure. Tek kjo sipërfaqe është vlerësuar lartësia e dhëmbit protetik dhe gjerësia e tij. Është gjetur raporti midis lartësisë dhe gjerësisë. Kur ky raport ishte në vlerën 1, atëherë modeli është në formë katrore. Kur ky raport është nën vlerën 1, modeli është në formë drejtkëndëshe dhe kur ky raport ishte mbi vlerën 1, atëherë modeli është në formë konike. Janë vlerësuar gjithashtu edhe modelimet në sipërfaqet më okluzale në drejtim mezial apo distal të dhëmbit, për të parë praninë e rrumbullaksive të cepave mezial dhe distal të modelimit. Të gjithë dhëmbët e analizuar janë vlerësuar me vlera nën 1, 1 ose mbi 1, saktësisht vlera të raporteve të përmendura.

4. Ndikimi i punimit protetik në sasinë e prodhuar të fluidit gingival.

Reagimi inflamator i gingivës mund të dallohet me anë të vlerësimit të sasisë së fluidit gingival. Fluidi gingival vepron si barrier defensive në sulkusin gingival dhe mbron indet orale (duke përfshirë epitelin lidhës) kundrejt luftës nga invazioni bakterial dhe trauma nga infeksioni⁽⁴⁾.

Mënyra më e thjeshtë për të matur sasinë e fluidit gingival është vendosja e letrës së absorbentit brenda në sulkus. Në përgjithësi, përzgjidhet vendosja vetëm në orificium të sulkusit, në madhësinë 2x2.5mm të letrës së absorbentit, dhe më pas, matim brenda një periudhe kohore të caktuar sasinë e fluidit të thithur. Matim pjesën e lagur në mm-ra^(32, 33).

Në studimin tonë kemi vepruar në këtë mënyrë. Zonat e analizuar izolohen me role pambuku dhe thahen lehtësisht me ajër. Prania e çdo lloji pllake supragingivale largohet me kujdes me role pambuku. Letra absorbent në ngjyrë blu, vendoset nën cerviksin gingival me goditje të lehta në bishtin e absorbentit, derisa të ndjehen rezistenca më minimale dhe mbahet kështu e pozicionuar për 60 sekonda. Nuk është bërë përpjekje për të ndjekur dhe kontrolluar ndryshimet ciklike hormonale ose cirkadiane të sasisë së fluidit. Volumi i fluidit gingival u mat duke peshuar tubat e mikrocentrifugës me stripsat e vendosur të thatë dhe më pas me stripsat e lagur. Stripsat absorbent nga zonat e ndryshme vendosen në qendrë të tubave plastikë të mikrocentrifugës dhe centrifugohen dy herë me 3000 rrotullime në minutë, pasi është shtuar 50µl tretësirë fiziologjike. Tubat e mikrocentrifugës përgatiten duke i vendosur kapak plastik në të cilët fiksohet një tjetër tub më gjatësi në deri gjysmën e gjatësisë së tubit. Kapakët perforohen në qendër, me qëllim që të futen letrat e absorbentëve.⁽³⁴⁾

Si kritere përjashtuese për pacientët e përzgjedhur janë profilaksia me antibiotikë ose kura të caktuara po me antibiotikë, përdorimi i medikamenteve antiinflamatore josteroide ose kontraceptivëve. Janë përjashtuar gjithashtu, edhe pacientët me sëmundje sistematike inflamatorë, diabet, dhe pacientet shtatzana.

Për të arritur qëllimin e studimit, janë mbledhur 20 mostra fluidi gingival, 50% nga dhëmbët me protetikë fikse dhe 50% nga dhëmbët respektivisht antagonist të të njëjtës arkadë, në krah të kundërt. Mostrat e fluidit gingival janë mbledhur vetëm në sipërfaqen vestibulare të dhëmbëve. Nga 10 kurorat protetikë, 9 prej tyre janë të pozicionuara subgingival dhe vetëm 1 është supragingival (të dhëna të mbledhura jo për arsye statistikore).

5. Lidhja e pozicionit subgingival i margos së punimit protetik, me shfaqen e inflamacionit gingival.

Të gjitha kurorat protetikë me margo të vendosura subgingival, demonstronë rritje të kolonizimit mikrobial tek kultet protetikë në intervale kohore që variojnë 1 javë, 1 muaj dhe 2 muaj, respektivisht pas vendosjes së protetikës fikse. Si rrjedhojë, kjo mund të ndikojë në shëndetin periodontal të kulteve protetikë⁽³⁶⁾.

Pjesa tjetër e studimit përfshin eksperimentin e kryer në kavie, me qëllimin sa thamë më lart. Incizivët e kavie janë katër dhëmbë frontalë, të gjatë, të mprehtë, të pozicionuar dy lartë dhe dy poshtë. Ata janë dhëmbët e specializuar për prerje; janë me rrënjë të hapura, që do të thotë që rriten gjatë gjithë jetës⁽³⁷⁾.

Incizivët e sipërm janë më të shkurtër dhe më të verdhë në krahasim me të poshtmit. Incizivët e sipërm janë rreth 4mm të gjatë dhe 1.5mm të gjerë, të poshtmit janë rreth 7mm të gjatë dhe 1.2mm të gjerë (Weijs 1975)⁽³⁸⁾.

Incizivët janë me rrënjë të hapura, të cilat rriten gjatë gjithë jetës (Addison dhe Appleton, 1915). Nëse lejohen që të rriten pa rezistencë, incizivët e kavie rriten në mënyrë spirale me kënd 86 gradë (Herzberg dhe Schour 1941).

Incizivët e kavie dalin 8-10 ditë pas lindjes. Raporti i eruditimit të incizivëve është shumë i lartë, me mesatare rreth 2.2mm për javë (0.31-0.32 mm për ditë) dhe incizivët e poshtëm 2.8mm për javë (0.4mm për ditë) (Addison dhe Appleton, 1915).

Kaviet përtypin fuqishëm, sepse pikat fiksuere të muskujve që lëvizin nofullën e poshtme lartë dhe poshtë, janë shumë përpara hundës. Ky organizim e mundëson kavian të përtypi me efikasitet dhe me forcë. Një prej këtyre muskujve kalon poshtë dhe mbrapa globit të syrit, prandaj kur kavia përtyp, i vibronë sytë me lëvizje jashtë-brenda.

Kur kavia përtyp, nofulla e poshtme i ngre dhëmbët përpara duke i sjell incizivët në kontakt me njëri-tjetin dhe duke i nxjerr jashtë kontakti molarët. Në këtë mënyrë, incizivët e sipërm mbajnë objektin me incizivët e poshtëm dhe presin kundrejt incizivëve të sipërm. Nëse incizivët presin, molarët nuk kontaktojnë.

Smalti i incizivëve është i fortë, më i fortë sesa hekuri, platinumi dhe bakri. Matur sipas shkallës Mohs të fortësisë, incizivët e poshtëm shkojnë deri në 5.5 (diamanti është me fortësi 10). Kaviet kanë pala të vogla të indeve të faqes të çdo ane në brendësi gojës, që përfundojnë mbrapa incizivëve, duke protruduar në hapësirën mes incizivëve dhe molarëve (diastema). Këto pala besohet se krijojnë mundësinë që të mos futen debritet në gojë (Bivin et al. 1979)⁽³⁹⁾.

Tek kaviet merret masa për vendosje të kurorave fikse tek incizivët mandibular. Masa u derdh e më pas, u modeluan kurorat metalike. Cementimi u krye me "Meron". Etapat e punës pasqyrohen saktë nëpërmjet fotove në figurat më poshtë (8-11). Në momentin që tek kaviet vendosen këllëfët prej metali, nuk ndodh më abrazioni i tehut incizival të këtyre dhëmbëve, dhe si rrjedhojë stopon rritja natyrale e tyre.

Figura 8. Në foto pasqyrohet procedura e marrjes së masës. Masa merret me silikon, me dy etapa. Kujdes u tregua që nofullat e kavies të qëndronin të hapura, në mënyrë të tillë që incizivët lartë të mos shponin me lëvizje të vrullshme dhe të fuqishme, silikonin e masës së poshtme.



Figura 9. Pamje e masave të dhëmbëve incizivë. U tentua brenda mundësive, të dallohej konturi fundor ku pretendohet të arrinte kurora prej metali.



Figura 10. Kurora prej metali të demonstruara në model.

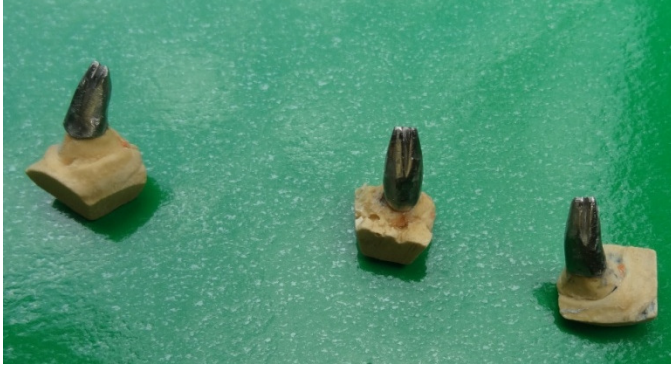
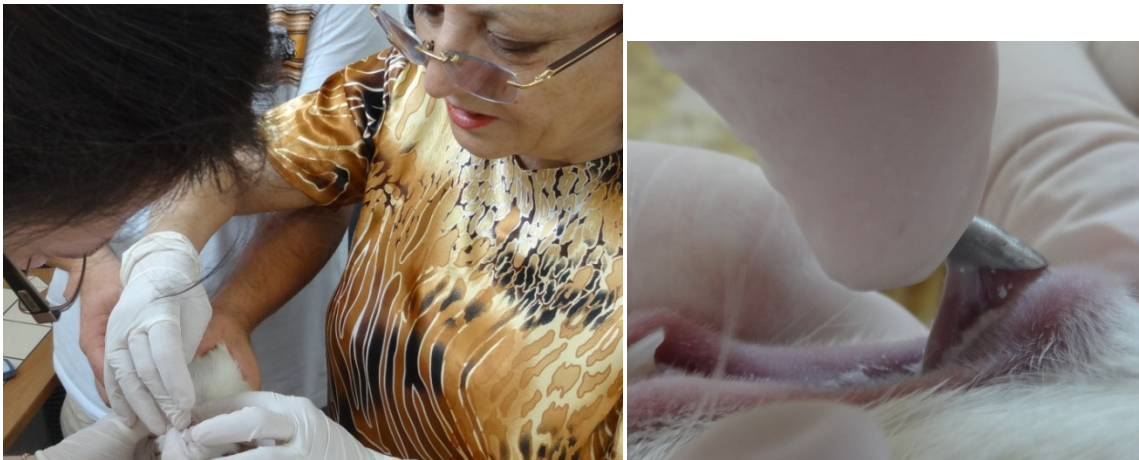


Figura 11. Procedura e cementimit është treguar në foto. Është përdorur “Meron” për cementimin e kurorave mbi dhëmbët natyrorë.



U kryen kontrole të statusit periodontal 1 javë, 2 javë, 3 javë dhe 1 muaj më vonë, pas vendosjes së kurorave. Pas 2 muajve morëm mostrat për mbjellje laboratorike, me qëllim analizimin e florës bakteriale në zonat në prani të margos gingivale të kurorës protetike.

2.5 Analiza statistikore

Të dhënat e vazhdueshme u paraqitën në vlerë mesatare dhe në deviacion standard, ndërsa të dhënat diskrete u paraqitën në vlerë absolute dhe në përqindje.

Për të paraqitur të dhënat u përdoren grafikë dhe tabela të tipeve të ndryshme (të thjeshta dhe të përbëra).

Analiza statistikore e të dhënave është realizuar me anë të testit **McNemar** për krahasimin e shpeshhtësisë së shfaqes së sëmundjeve periodontale tek dhëmbët me punime protetike, në krahasim me dhëmbët natyrorë.

Janë përdorur **Testi t** për krahasimin e mesatareve, dhe **Testi i Fisherit**, për të bërë krahasimin në *contignecy table 2x2*.

Vlerat e p më të vogla se 0.05 u konsideruan statikisht të rëndësishme. Analiza statistikore u realizua kryesisht me anë të programit SPSS version 15 dhe pjesërisht me anë të programit MS Excel.

KAPITULLI 3 - REZULTATET

3.1- Rezultatet: Drejtimi i parë

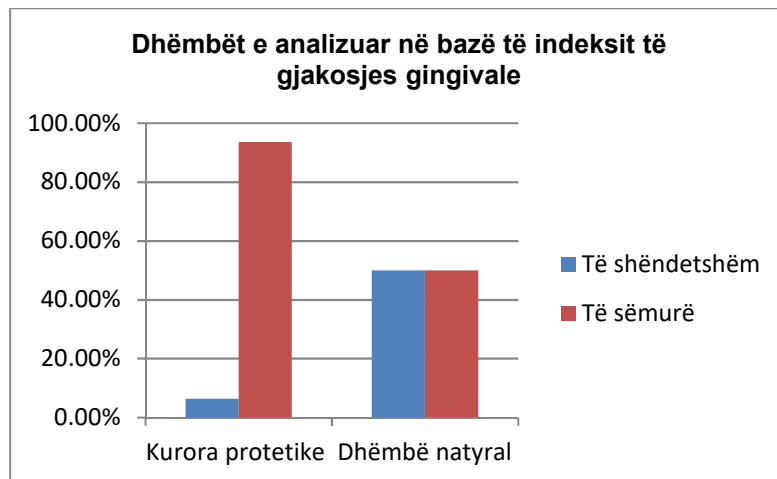
Tabela që organizon të dhënat sipas indeksit të gjakosjes (tabela nr.1):

Tabela 1. Tabela pasqyron të dhënat e studimit në bazë të indeksit të gjakosjes gingivale.

Dhëmbët e analizuar	Kurora protetike	Përqindja	Dhëmbë natyral	Përqindja	Totali	p
Të shëndetshëm	4	6.37%	33	50%	37	0.0001
Të sëmurë	62	93.63%	33	50%	95	
Totali	66	100%	66	100%	132	

Nga tabela dallojmë se 93.63% e dhëmbëve të protezuar ishin të prekur nga sëmundja periodontale. Dallohet ndryshimi i ndjeshëm në % prej 43.63%, për të dhënë në rastet e kulteve protetike, krahasuar me dhëmbët natyrorë. Më qartë, të dhënat e tabelës 1 janë pasqyruar me anë të grafikut nr.1.

Grafiku 1. Paraqitje në grafik i të dhënave të studimit në bazë të indeksit të gjakosjes gingivale.



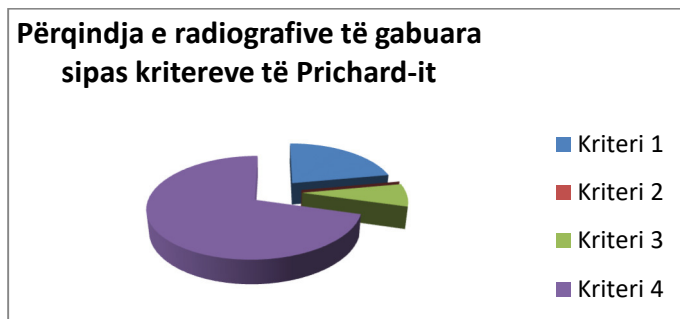
Në studim janë kryer vlerësime radiografike mbi 132 radiografi periapikale, të cilësuar si të sakta, në varësi të kriterëve Prichard. Vlerësuar nga katër kriteret e sakta, janë kryer 140 radiografi, prej të cilave në total 8 nuk janë të sakta, kjo përbën rreth 5.7% të vlerës. Në këto grafi jo të sakta, shpërndarja sipas kriteve është paraqitur si më poshtë, tabela 2.

Tabela 2. Përqindja e radiografive të gabuara sipas kriterëve të Prichard-it.

	Kriteri 1	Kriteri 2	Kriteri 3	Kriteri 4
Nr. radiografive	3	-	1	4
% e gabimit	37.5%	0%	12.5%	50%

Grafiku më poshtë pasqyron më saktë të dhënat e tabelës 2.

Grafiku 2. Radiografitë e gabuara, që nuk plotësojnë kriteret e Prichardit, të shpërndara në %, në varësi të mospërputhshmërisë të secilit prej kriterëve.



Të dhënat mbi përqindjen e humbjes kockore matur me vizore, janë paraqitur në tabelën 3, respektivisht për sipërfaqet meziale dhe ato distale, si për dhëmbët kult ure dhe për dhëmbët natyror.

Tabela 3. Vlerësimi i humbjes kockore me vizoren Schei, në sipërfaqet meziale dhe distale të dhëmbëve kult protetik, ndarë sipas klasave.

	Sipërfaqe meziale	Përqindje	Sipërfaqe distale	Përqindje	Totali	Përqindje
Klasa I	57	86%	44	67%	101	76.51%
Klasa II	7	11%	16	24%	23	17.42%
Klasa III	2	0.03%	4	0.06%	6	4.56%
Klasa IV	0	0%	2	0.03%	2	1.52%

Si grup kontrolli janë dhëmbët antagonist natyror, dhe të dhënat e grumbulluara për këta dhëmbë, janë paraqitur në tabelën 4.

Tabela 4. Vlerësimi i humbjes kockore me vizoren Schei, në sipërfaqet meziale dhe distale të dhëmbëve antagonist natyror, ndarë sipas klasave të %.

	Sipërfaqe meziale	Përqindje	Sipërfaqe distale	Përqindje	Totali	Përqindje
Klasa I	60	91%	58	87.9%	118	89.4%
Klasa II	4	6.1%	8	12.1%	12	9.1%
Klasa III	-	0%	-	0%	0	0%
Klasa IV	2	0.03%	-	0%	2	1.5%

Mesatarja e këndit të shtrirjes së rezorbimit kockor për sipërfaqe meziale dhe për sipërfaqe distale të dhëmbëve kult protetik, paraqitet në tabelën 5.

Tabela 5. Mesatarja e këndit të humbjes kockore në sipërfaqet meziale dhe në sipërfaqet distale të dhëmbëve kult protetik; respektivisht edhe tek dhëmbët natyrorë.

	Sip. meziale kult protetik	Sip. distale kult protetik	Sip. meziale dhëmb natyror	Sip. distale dhëmb natyror
Mesatare në gradë	52.21°	57.35°	53.15°	54.24°

Llojet e humbjes kockore janë 3: horizontale, vertikale dhe e kombinuar. Kjo në studimin tonë është përfshirë në këndin e humbjes kockore, që varion nga kënd i ngushtë respektivisht për humbjen vertikale, në kënd të drejtë për humbjen tipike horizontale dhe në kënd të gjerë për humbjen kockore të llojit të kombinuar.

Të dhënat për dhëmbët kult protetik dhe për dhëmbët natyrorë janë paraqitur në tabelën 6 dhe në tabelën 7.

Tabela 6. Ndarja respektive sipas këndit të humbjes kockore në varësi të llojit të humbjes kockore.

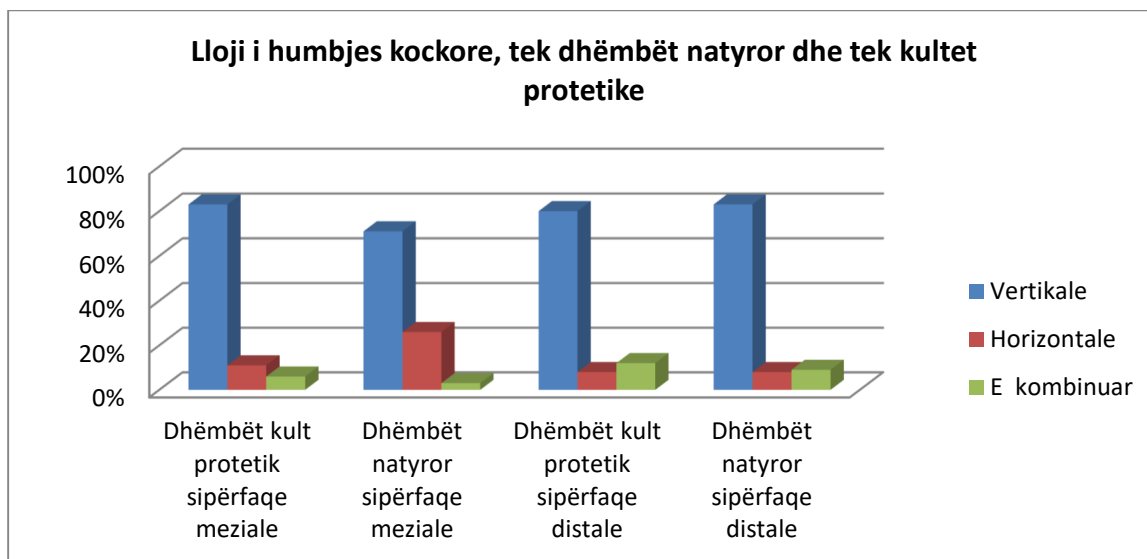
Dhëmbët kult protetik	Sipërfaqe meziale	Përqindje	Sipërfaqe distale	Përqindje	Totali	Përqindje
Vertikale	55	83%	53	80.3%	108	82%
Horizontale	7	11%	5	7.6%	12	9%
E kombinuar	4	6%	8	12.1%	12	9%
Totali	66	100%	66	100%	132	100%

Tabela 7. Ndarja respektive sipas këndit të humbjes kockore në varësi të llojit të humbjes kockore për dhëmbët natyror.

Dhëmbët natyror	Sipërfaqe meziale	Përqindje	Sipërfaqe distale	Përqindje	Totali	Përqindje
Vertikale	47	71%	55	83.33%	102	77.27
Horizontale	17	26%	5	7.58%	22	16.67
E kombinuar	2	3%	6	9.09%	8	6.06
Totali	66	100%	66	100%	132	100%

Paraqitja grafike e të dhënave të pasqyruara të tabelën 6 dhe në tabelën 7 është kryer tek grafiku nr.3.

Grafiku 3. Në varësi të llojit të humbjes kockore, janë paraqitur të dhënat e grumbulluara, krahasimisht për dhëmbët natyrorë dhe për dhëmbët kult protetik.



Përmbledhja e të dhënave të pasqyruara tek tabela 6 dhe 7, është kryer tek tabela 8.

Tabela 8. Vartësia midis rasteve të humbjes kockore vertikale kundrejt humbjes kockore horizontale, respektivisht tek dhëmbët kult protetik dhe tek dhëmbët natyror.

	Dhëmbët protetik	Dhëmbët natyror	Totali	p
Sipërfaqe meziale	55	7	62	0.0404
Sipërfaqe distale	47	17	64	
Totali	102	24	126	

Ndarja e dhëmbëve të analizuar sipas grupdhëmbëve është pasqyruar në tabelën 9.

Tabela 9. Ndarja e dhëmbëve sipas grupdhëmbëve.

Lloji	Molar	%	Premolar	%	Kanin	%	Inciziv	%
Nr.	10	15%	23	35%	13	20%	20	30%

Sondimi:

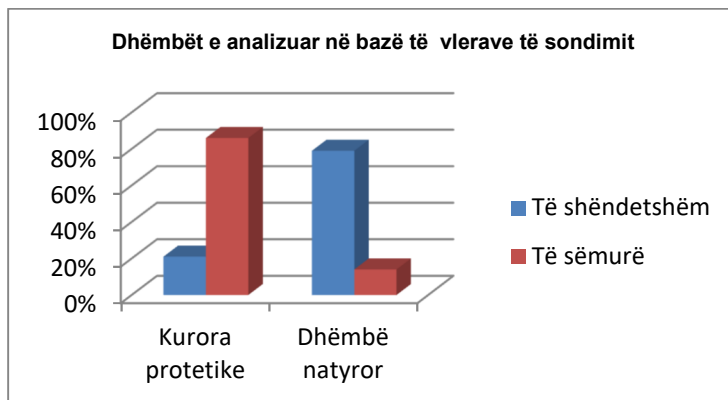
Tabela që riorganizon të dhënat sipas vlerave të sondimit mban nr.10. Vlera 3 mm është vlerë e shëndetit periodontal. Vlerat mbi 3 mm flasim për evolucion të sëmundjeve periodontale. Në vlerat e normalitetit, i mos-pranisë së sëmundjes, janë futur të gjitha rastet kur të tre vlerat e sondimit ishin në vlerat midis 0-3mm.

Tabela 10. Vlerat e sondimit, ndarë nën emërtesën e shëndetshme dhe të sëmurë nga ana periodontale, respektivisht tek dhëmbët kult protetik dhe tek dhëmbët natyror.

Dhëmbët e analizuar	Kurora protetike	Përqindje	Dhëmbë natyror	Përqindje	Totali	Përqindje	p
Të shëndetshëm	14	21%	57	86%	71	54%	0.0001
Të sëmurë	52	79%	9	14%	61	46%	
Totali	66	100%	66	100%	132	100%	

Grafiku 4 paraqet dallimin e ndjeshëm në shkallën e sëmundshmërisë periodontale dhëmbët kult protetik, krahasuar me dhëmbët natyror.

Grafiku 4. Paraqitje grafike për dhëmbët e analizuar në bazë të vlerave të sondimit.



Në tabelën 11 janë pasqyruar të dhënat mbi shtrirjen e humbjes kockore, respektivisht në sipërfaqet meziale dhe në sipërfaqet distale.

Tabela 11. Humbja kockore në sipërfaqen meziale dhe distale, për dhëmbët kult protetik dhe për dhëmbët natyror.

Shtrirja në mm	Sipërfaqe meziale, mesatare në mm	Sipërfaqe distale, mesatare në mm	Intervali i diferencës
Dhëmbët protetik	3.53	4.58	1.05
Dhëmbët natyror	3.12	3.71	0.59

Në mostrën e pacientëve është analizuar edhe mosha dhe kohëvënja e protetikës fikse, kjo thjeshtë për të dhëna demografike më shumë sesa për të gjetur ndonjë lidhje midis këtyre dy elementeve. Këto të dhëna janë përmbledhur në tabelën 12.

Tabela 12. Tabela mbi të dhënat demografike dhe kohën e vendosjes së protetikës fikse.

Nr. kulte protetike	Mesatarja e moshës së pacientëve	Mesatarja e kohëvendosjes
66	36.31 vite	5.35 vite

Për të gjetur lidhjen midis % së humbjes kockore dhe këndit të humbjes kockore, kjo sipas sipërfaqeve meziale dhe sipërfaqeve distale, të dhënat e grupuara janë përmbledhur në tabelën 13, si më poshtë.

Tabela 13. Humbja kockore e matur me vizore, për sipërfaqet meziale dhe distale, tek dhëmbët kult protetik dhe tek dhëmbët natyror.

	Kult protetike		Dhëmbët natyrorë	
	%	Këndi	%	Këndi
Sip. meziale	13.48%	52.21°	12.88%	53.15°
Sip. distale	24.39%	57.35°	16.52%	54.24°

Rezultatet e studimit janë përmbledhur në tabela sipas sipërfaqeve meziale dhe atyre distale. Rezultatet janë paraqitur edhe me grafik, si më poshtë.

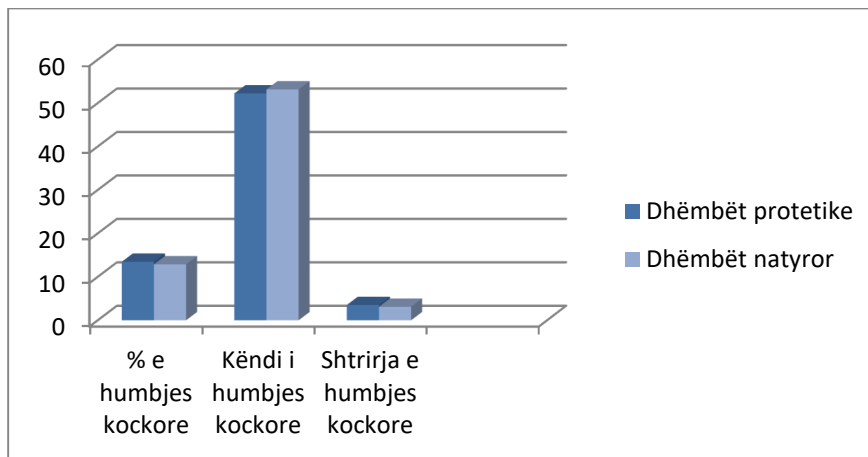
Tabela 14. Përlllogaritja e humbjes kockore sipas parametrave të përzgjedhur, vetëm për sipërfaqet meziale.

Sipërfaqet meziale			
Nr. Mesatare	%	Këndi	Shtrirja
Kult protetik	13.48	52.21	3.53
Dhëmbë natyror	12.88	53.2	3.12

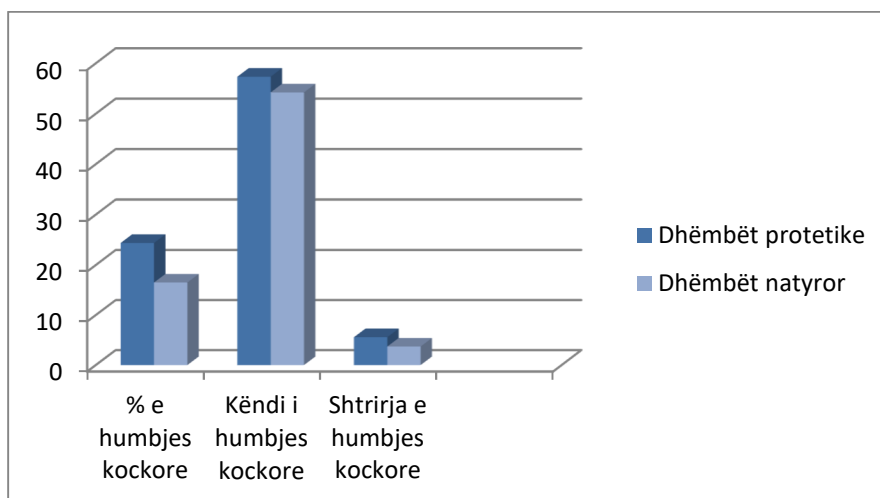
Tabela 15. Të gjitha të dhënat e grumbulluara mbi përlogaritjen e humbjes kockore, sipas parametrave të për zgjedhur, vetëm për sipërfaqet distale.

Sipërfaqet distale			
Nr. Mesatare	%	Këndi	Shtrirja
Kult protetik	24.39	57.35	4.58
Dhëmb natyror	16.51	54.24	3.71

Grafiku 5. Humbja kockore e shfaqur tek sipërfaqet meziale.



Grafiku 6. Humbja kockore e shfaqur tek sipërfaqet distale.



Duke përdorur dy kriteret së bashku për ekzistencën ose jo të sëmundshmërisë periodontale (vlerat e sondimit duhet të jenë deri në limitin 3mm, të treja, dhe indeksi i gjakosjes duhet të jetë 0 ose 1), është përdorur testi McNemar për t'i krahasuar vlerat e sëmundshmërisë në grupin e dhëmbëve protetikë dhe tek grupi i kontrollit. Tabela më poshtë shërben për të nxjerr varësinë në vlerë p.

Tabela 16. Krahasimi i rasteve me sëmundshmëri periodontale, paraqitur tek grupi i dhëmbëve kult protetike dhe tek grupi i kontrollit, dhëmbët antagonist.

Dhëmbët	Grupi i kontrollit të sëmurë	Grupi i kontrollit të shëndetshëm	p
Protetik të sëmurë	62	33	0.0001
Protetik të shëndetshëm	4	33	

Tabela 17. Indeksi mesatar i gjakosjes dhe shtrirja e humbjes kockore.

	Dhëmbët protetik	Dhëmbët natyror
Indeksi mesatar	3.44	1.47
Shtrirja e humbjes kockore	4.05	3.42

Në tabelën 17 është paraqitur indeksi i gjakosjes, nga ku vëshgojmë që ky indeks është në përqindje më të lartë 3.44% në dhëmbët me punim protetik, në krahasim me dhëmbët natyror 1.47%, me ndryshim të ndjeshëm 1.97%.

Rezultatet krahasuese sipas vlerave të regjistruara të indeksit të papilës, janë përmbledhur si më poshtë në tabelë, ku vlerat 1 dhe N janë quajtur si vlera normë. Papilla e klasifikuar në Klasën I, është futur në vlerat e normës pasi forma e papilës nën pikën e kontaktit mund të shkaktohet edhe për arsye jo periodontale, arsye traumatike, atrofizimi me kalimin e e moshës etj.

Tabela që riorganizon të dhënat sipas indeksit të papilës mban numrin 18.

Tabela 18. Përmbledhja e të dhënave të studimit në bazë të indeksit të papilës.

Dhëmbët	Kurora protetike	%	Dhëmbë natyror	%	Totali	%	p
Të shëndetshëm	27	41%	47	71%	74	56%	0.0008
Të sëmurë	39	59%	19	29%	58	44%	
Totali	66	100%	66	100%	132	100%	

Në vlerësim të formës së modelimit është marr vetëm sipërfaqja vestibulare e dhëmbëve kult ure. Tek kjo sipërfaqe është vlerësuar lartësia e dhëmbit protetik dhe gjerësia e tij, për të gjetur raportin midis lartësisë dhe gjerësisë. Kur ky raport ishte në vlerën 1, atëherë modelimi është në formë katrore. Kur ky raport është nën vlerën 1, modelimi është në formë drejtkëndëshe dhe kur ky raport ishte mbi vlerën 1, atëherë modelimi është në formë konike.

Janë vlerësuar gjithashtu edhe modelimet në sipërfaqet më okluzale në drejtim mezial apo distal të dhëmbit, për të parë praninë e rrumbullaksive të cepave mezial dhe distal të modelimit. Të gjithë dhëmbët e analizuar janë vlerësuar me vlera nën 1, 1 ose mbi 1, saktësisht vlera të raporteve të përmendura. Tabela për të dhënat e modelimit mban numrin 19.

Tabela 19. Mënyra e modelimit, shprehur në % të shfaqes tek dhëmbët kult protetik.

Dhëmbët	Kurora protetike	%	Dhëmbë natyror	%	Totali	%
Katorr	10	15%	14	21%	24	18%
Drejtëndësh	16	24%	12	18%	28	21%
Konike	40	61%	40	61%	80	61%
Totali	66	100%	66	100%	132	100%

Më poshtë janë paraqitur figurat që përmbledhin të dhënat nga disa prej pacientëve të përfshirë në mostrën e marrë në studim. Qëllimi është paraqitja e mënyrës së vendosjes së vizores Schei, e mënyrës së vlerësimit të përqindjes së humbjes kockore, mënyrës së matjes së këndit të humbjes kockore dhe të shtrirjes në mm-ra të humbjes kockore. Figurat që paraqesin këto të dhëna janë nga figura 12, deri tek figura 19.

Figura 12. Pacienti nr.2, me kurorë protetike tek 21-shi dhe analizimi i dhëmbit opozitar me të.

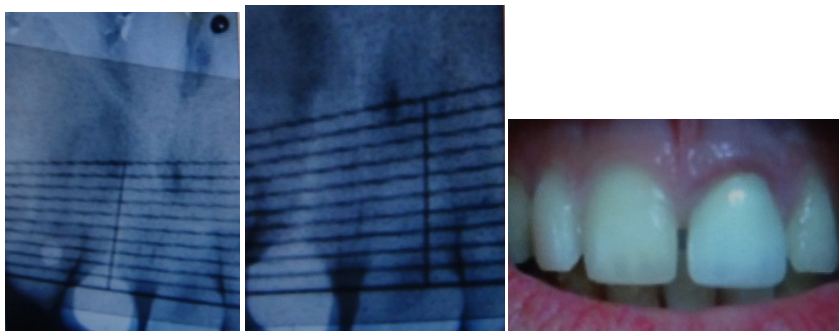


Figura 13. Pacienti nr.33 me kurorë protetike tek dhëmbi 46. Në figurë është treguar aplikimi i vizores Schei, për vlerësimin e humbjes kockore, mezialisht, distalisht dhëmbit.

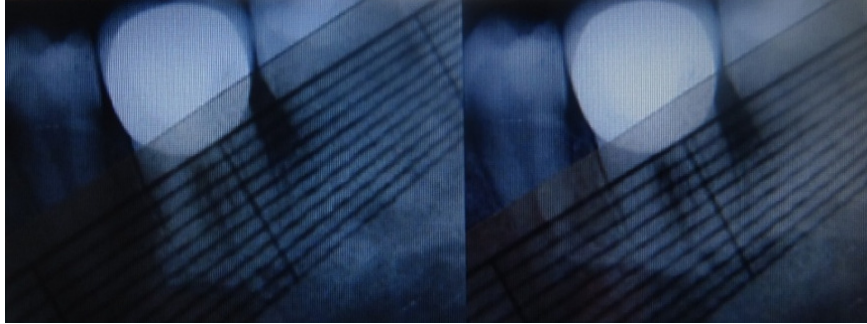


Figura 14. Figura tregon mënyrën e matjes së shtrirjes kockore dhe këndin e shtrirjes kockore.

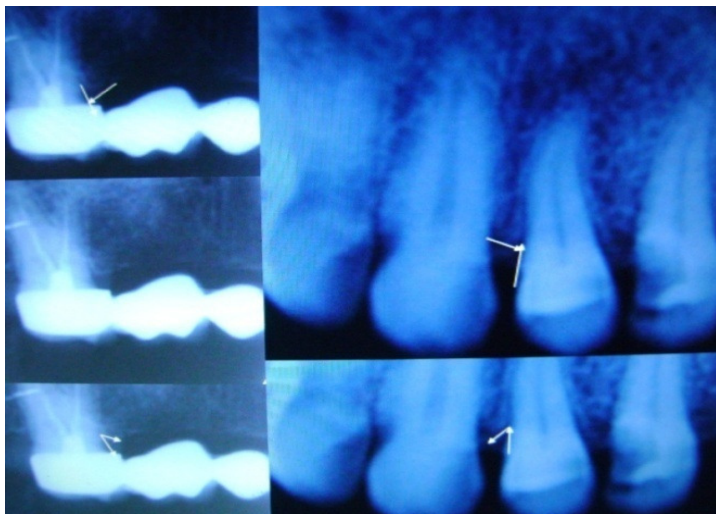


Figura 15. Pacienti nr.33, me kurorë protetike tek 14-ta dhe analizimi i dhëmbit opozitar në të njëjtën harkadë, 24. Dallojmë mënyrën e modelimit për ta krahasuar me dhëmbin opozitar.

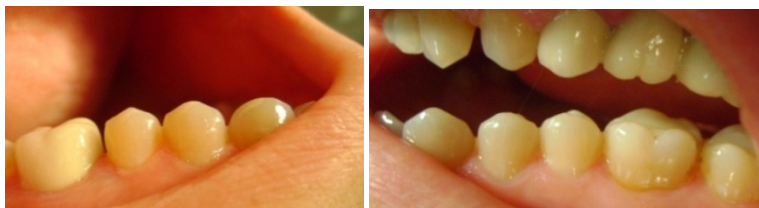


Figura 16. Figura demontron të dhënat e grumbulluara për pacientin nr.9, mbi humbjen kockore.

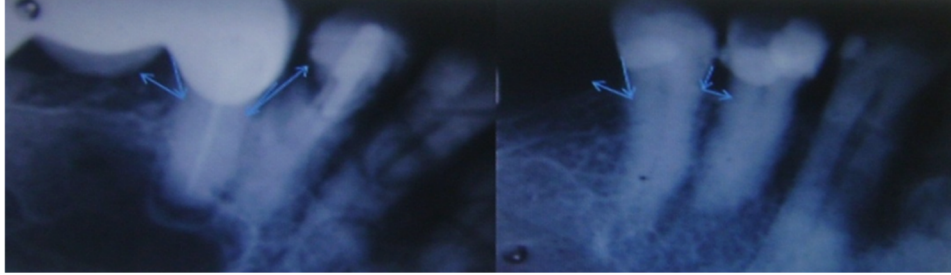


Figura 17. Pacienti nr.10 me kurorë protetike tek 22-shi. Në figurë është aplikuar vendosja e vizores për matjen e përqindjes së humbjes kockore tek dhëmbi kult protetik dhe tek dhëmbi natyror.

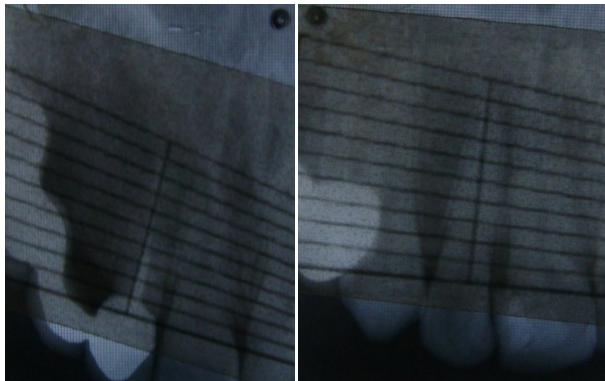


Figura 18. Matja e shrirjes kockore është e pasqyruar në këtë figurë.

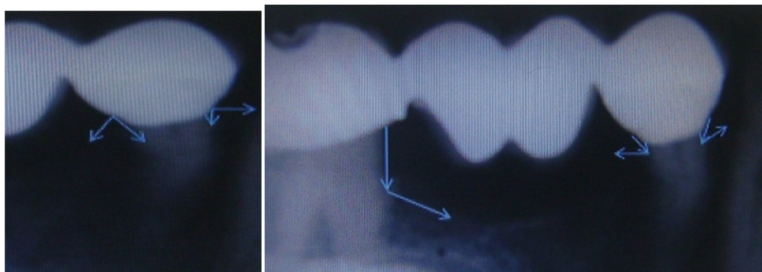


Figura 19. Pacientët e fotografuar për demonstrim të formës së modelimit të kurorës protetike.

3.2- Rezultatet: Drejtimi i dytë

Analizimi sasior i fluidit gingival në dhëmbët me protetikë fikse, krahasuar me dhëmbët natyror.

Të dhënat e mbledhura janë paraqitur në tabelën 20 dhe tabelën 21. Për çdo pacient është regjistruar koha e vendosjes së kurorës protetike në gojë, pozicioni i margos së protetikës fikse, indeksi Mühlemann dhe sasia e fluidit gingival, këto të fundit si tek dhëmbi kult ure dhe tek dhëmbi natyror.

Tabela 20. Të dhënat e mbledhura sipas pacientëve, për dhëmbët kult protetik.

Pacienti	Koha e vendosjes	Pozicioni i margos	Indeksi Mühlemann	Dhëmbi kurorë protetike	Fluidi gingival
1	4	sub	3	46	0.93
2	3	sub	4	21	1.2
3	3	sub	2	13	1.35
4	6	sub	4	22	1.75
5	5	sub	3	41	1.23
6	3	supra	2	24	0.87
7	7	sub	4	14	1.23
8	5	sub	4	13	1.76
9	12	sub	3	13	1.25
10	4	sub	3	21	1.95

Tabela 21. Të dhënat e mbledhura sipas pacientëve, për dhëmbët natyrorë.

Pacienti	Dhëmbi antagonist	Fluidi gingival	Indeksi Mühlemann
1	36	0.65	2
2	11	0.7	0
3	23	0.83	0
4	12	1.23	3
5	31	0.8	1
6	14	0.63	1
7	24	0.7	1
8	23	1.25	3
9	23	0.7	0
10	12	1.35	2

Për dhëmbët me protetikë fikse dhe për dhëmbët natyror, nga të dhënat dalin rezultatet e përmbledhura në tabelën 22.

Tabela 22. Rezultatet e përpunimit statistikor të të dhënave mbi fluidin gingival, për dhëmbët me protetikë fikse dhe për dhëmbët natyror.

Dhëmbët me protetikë fikse	Dhëmbët natyror
Vlera mesatare 1.3520	Vlera mesatare 0.8840
SD 0.3584	SD 0.2792
SEM 0.1133	SEM 0.0883
N 10	N 10
Minimum 0.87	Minimum 0.63
Mesatare 1.24	Mesatare 0.75
Maksimum 1.95	Maksimum 1.35

Rezultatet flasin për mostra të dhënash të mbledhura rastësisht, nga një popullatë e shpërndarë sipas shpërndarjes Gaussianë. Vlera p sipas *unpaired t test* rezulton 0.0044. Kjo diferencë konsiderohet statistikisht shumë domethënëse. Intervali i kofidencës: vlera mesatare e grupit të parë minus grupin e dytë është baraz me 0.468000. 95% e intervalit të kofidencës për këtë diferencë varion nga 0.166214 deri 0.769786. Gabimi standart i diferencës është 0.144.

Nga analizimi i të dhënave për kohën e vendosjes së protezës fikse në gojë dhe vlerave të fluidit gingival në sulkuset e dhëmbëve të preparuar, vlera p rezulton 0.0005, vlerë statistikisht e rëndësishme. Mbështetet nga fakti se, sa më gjatë të veprojnë një faktor lokal, aq më i shprehur është inflamacioni në gradë të tij.

Të dhënat mbi vlerat mesatare janë pasqyruar në tabelën 23.

Tabela 23. Vlerat mesatare të fluidit gingival dhe të indeksit të gjakosjes.

	Indeksi i gjakosjes	Sasia e fluidit
Dhëmbët protetik	3.2	1.35
Dhëmbët natyror	1.3	0.88

3.3- Rezultatet: Drejtimi i tretë

Kurorat protetike duhet të përgatiten në laborator duke patur parasysh këta elemente:

- Arritja ose realizimi siç duhet i pikës së kontaktit.
- Imitimi siç duhet i morfologjisë së sipërfaqes okluzale.
- Konturimi siç duhet i pjesës cervikale, pozicionimi i margos protetike, saktësia e saj dhe lëmueshmëria.

Pika e parë: Arritja ose realizimi siç duhet i pikës së kontaktit.

Tek njëra prej kavieeve të eksperimentit u tentua të separoheshin dy dhëmbët incizivë të poshtëm, përpara procedurës së marrjes së masës. Gjatë eksperimentit, u vu re që nuk ishte se përfitonim ndonjë të dhënë ekstra nëse separoheshin dhëmbët dhe këllëfët do të përgatiteshin tek e tek; kjo për faktin që, hapësira e vogël nuk do të na lejonte të përgatishim saktë dy këllëf veç e veç, duke filluar që nga procedura e marrjes së masës që nuk mund të ishte e pranueshme. Prandaj, u vendos që tek mostra e pacientëve, gjatë vlerësimit klinik, të mund të përzgjidhej një indeks i saktë i vlerësimit të formës së papilës. Gjatë rakordimeve u arrit tek indeksi për të cilin kemi folur më lartë. Kjo pikë aktuale e analizimit të eksperimentit, u vendos të mos merrej parasysh.

Pika e dytë: Imitimi siç duhet i morfologjisë së sipërfaqes okluzale.

Këllëfët protetik të vendosur tek kaviet kanë imituar formën e sipërfaqes okluzale të dhëmbëve të poshtëm të nofullës. Kaviet u mbajtën nën kontroll gjatë gjithë ditës së parë pas vendosjes së këllëfëve. Nuk u vu re ndonjë ndryshim në dietën ushqimore të kavieeve, kjo e kontrolluar sidomos ditën e parë të vendosjes së këllëfëve. Në këtë ditë nuk u vu re ndonjë ndryshim në ritmit jetësor të të trija kavieeve. Kurorat protetike kishin sipërfaqe ose më mirë teh okluzal, që lejonte funksionin prerës, shqyes, të dhëmbëve.

Në çdo kontroll, sipas ditëve të caktuara, 1 javë, 2 javë, 3 javë dhe 1 muaj, kontrolloheshin edhe elementët e vlerësimit të traumës nga okluzioni. Për temën tonë, modelimi i tehut okluzal të këllëfëve ishte i pranueshëm për vazhdimësinë e eksperimentit. Vendosja e këllëfëve pengonte abrazionin e tehut okluzal të dhëmbëve dhe kështu pengonte rritjen natyrale të mëtejshme të tyre.

Pika e tretë: Konturimi siç duhet i pjesës cervikale, pozicionimi i margos protetike, saktësia e saj dhe lëmueshmëria.

Këllëfët protetik tek kaviet u realizuan me konture që futeshin lehtësisht brenda në sulkus. Gjatë cementimit të këllëfëve, ky fakt u ri-konfirmua me faktin që nuk u shfaq zbardhje e gingivave marginale në ngjitjen e këllëfëve. U pastruan tepricat e cementit. Kontrolllet u kryen pas 7 ditëve, pas 14 ditëve, pas 21 ditëve dhe pas 1 muaji. Gjatë kontrollit u realizuan foto që kishin më shumë për qëllim të dokumentonin fazat e inflamacionit të gingivës. U vunë re të njëjtat reagime si tek pacientët që i kushtojnë vëmendje higjienës orale. Tek kaviet, që në kontrollin e javës së tretë, pra pas 21 ditëve, u vu re recesioni gingival, kjo për shkak të aftësisë pastruese mekanike që kanë ushqimet fibrotike me të cilat ushqehen kaviet. Dihet që pllaka bakteriale luftuesin kryesor ka pastrimin mekanik. Ky i fundit kryhet tek kaviet nga fibrat e tepërta me të cilat janë të pasura ushqimet që preferojnë kaviet.

Të njëjtat fakte dhe rezultate mbështeten nga eksperimenti bazë i periodontologjisë kryer mbi efektet reverzibël të pllakës bakteriale tek strukturat dhëmbëmbajtëse.

Pas 3 muajve të vendosjes së këllëfëve u morrën mostrat mikrobiologjike të fluidit gingival. U mbollën në agar gjak dhe rezultatet pasqyrohen në fletën e analizës mikrobiologjike të pasqyruar në figurën 20 dhe figurën 24.

Figura 20. Kontrollët u kryen 1 javë, 2 javë, 3 javë më vonë. Dallohet inflamimi i gingivave marginale, dhe më e gravuar, dallohet inflamimi i gingivave fikse.

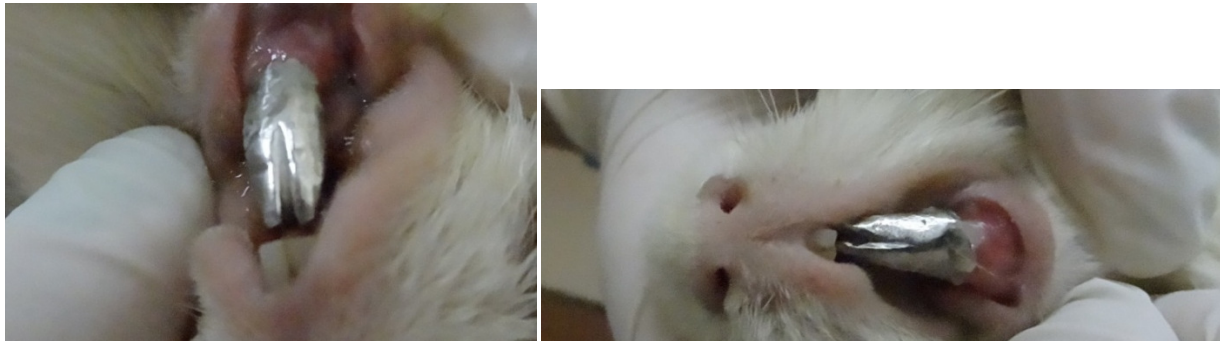


Figura 21. Mbjellja e florës bakteriale të sulkusit është procedura tjetër e kryer tek kaviet.



Figura 22. Fletë analiza pas mbjelljes së bakteve të fluidit gingival.

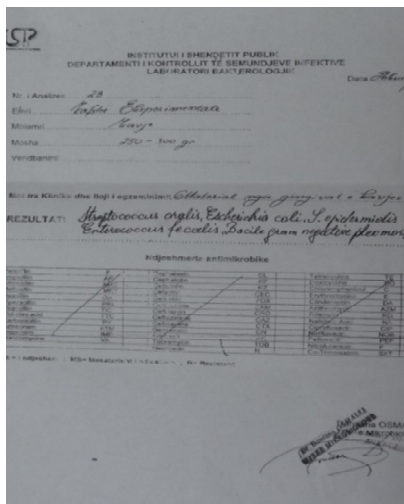
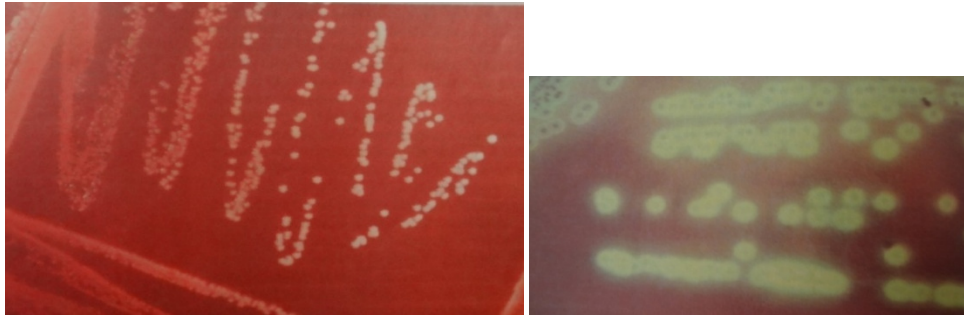
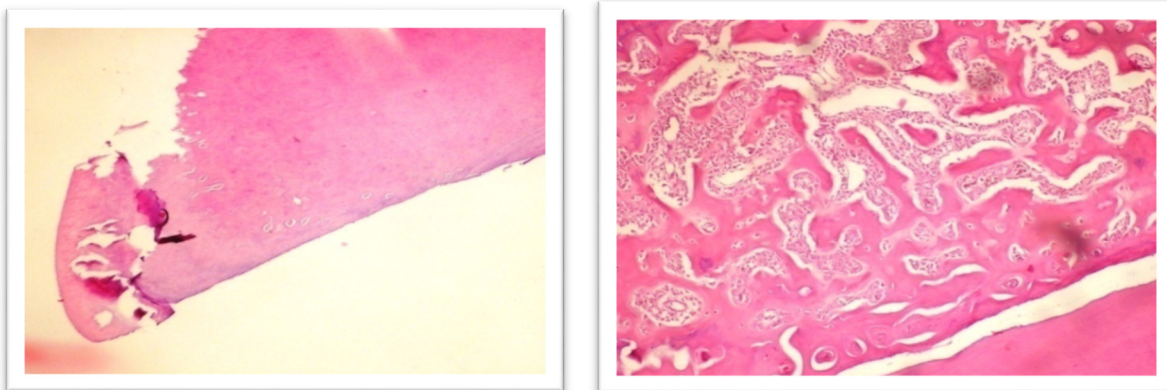


Figura 23. Mostrat e mbjella në agar gjak për bakteret *S. epidemidis* dhe *S. Aureus*.



Në fund të periudhës 3 mujore, kaviet u sakrifkuan dhe më pas u bë ekzaminimi histologjik i prerjes transversale të nofullës së poshtme. Ekzaminimi u krye për të parë ndryshimet patologjike në strukturat dhëmbëmbajtëse ku përfshin gingivën, ligamentin periodontal dhe kockën. Pamja histologjike paraqitet në figurën 20.

Figura 24. Pamja histologjike e prerjes transversale të nofullës, në pozicionin e dhëmbëve incizivë të poshtëm, pas mbajtjes 3 mujore të këllëve artificial.



KAPITULLI 4 - DISKUTIME

4.1- Diskutime: Drejtimi i parë

Shëndeti gingival duhet të përcaktohet sa më saktë të jetë e mundur, sepse kështu lejohemi në: përcaktimin e faktorëve risk për patologjitë e hershme periodontale; kontrollin e faktorëve risk për patologji periodontale; krahasimin e individëve të veçantë për patologji periodontale; krahasimin e grupeve të veçanta të popullsisë; metodikën e trajtimit të patologjive periodontale; vlerësimin e efikasitetit të trajtimit të patologjive periodontale. Vlerësimi i indit periodontal sipas autorëve të ndryshëm, për të qenë sa më i saktë, duhet të bëhet në të katër sipërfaqet e dhëmbit^(46,47).

Si rrjedhojë, mbështetur në të dhënat tona rreth vlerësimit të grupdhëmbëve të përfshirë në studim, sipas indeksit të gjakosjes, dhëmbët kult protetik ishin në masën 93.63% të prekur nga sëmundja periodontale, kundrejt dhëmbëve natyrorë në masën 50%. Sipas testit Fisher, vlera $p \leq 0.0001$, është shumë e rëndësishme. Dhëmbët kult protetik të shëndetshëm janë në vlerën 6.37%. Nëse këto të dhëna grumbullohen me të dhënat e vlerave të regjistruara të sondimit të po këtyre dhëmbëve, dhëmbët kult protetik të shëndetshëm nga pikëpamja periodontale arrijnë në vlerën 21%, kundrejt dhëmbëve natyrorë në vlerën 86%. Koncepti i shëndetit duhet të përfshijë të dy këta elemente, si indeksin e gjakosjes dhe sondimin. Vlera $p \leq 0.0001$ është statistikisht e rëndësishme edhe për ndërlidhjen e vlerave të regjistruara në bazë të sondimit. Në të dyja rastet, vlera p flet për varësi që konsiderohet ekstremisht e rëndësishme statistikisht, duke theksuar faktin se vendosja e këllëfëve artificiale rrit mundësinë për shfaqje të sëmundjeve periodontale. Dhëmbët kult protetik janë të prekur nga sëmundjet periodontale, ndjeshëm kundrejt krahasimisht grupit të kontrollit. Sipas një studimi të Aljoharah Al-Sinai et al, kurorat protetike me margo supragingivale paraqiten me vlera më të larta të indeksit të pllakës, të indeksit gingival dhe të thellësisë së xhepave, në krahasim me dhëmbët kult protetik me margo subgingival, shprehur në vlera $p < 0.05$. Rezultatet e këtij studimi indikojnë se pacientët me protetikë fikse, kultet protetike janë më shumë pronë kundrejt inflamacionit periodontal, se sa dhëmbët natyror⁽⁷⁵⁾.

Të dhënat klinike tregojnë se shumë pak pacientë me protetikë fikse në gojë, kanë shëndet të mirë oral. Rezistenca kundrejt sëmundjeve periodontale është e reduktuar dhe kontributi i faktorëve ngacmues është shumë e dukshme, sipas Mădălina Nicoleta Matei et al.⁽⁷⁶⁾.

Roli i radiografisë është element shtesë në ekzaminim, pas ekzaminimit klinik, duke mbledhur të dhëna mbi: sasinë e pranishme të kockës rreth dhëmbit, statusin nivelin e kreshtës alveolare, humbjen kockore në zonat e furkacionit, gjerësinë e ligamentit periodontal gjatë gjithë gjatësisë së rrënjës dhe trashësinë e lamina durës, praninë ose jo të faktorëve lokalë që mund të shkaktojnë ose intensifikojnë sëmundjen periodontale si p.sh., kalkulus, margon e krijuar me deficensa laboratorike ose të preparimit dhe karies.

Dihet që radiografia ka limitet e veta, mbështetur vetëm në faktin që është dy dimensionale, mund të paraqesi detaje të superpozimit dhe elementi tjetër që radiografia shfaq ndryshime pasi sëmundja ka reagur me 50-60% demineralizim kockor.

Sëmundjet periodontale shkaktojnë leziona inflamatore të kockës në margo, të dyja, si aktiviteti osteoblastik dhe ai osteoklastik, hasen në këto leziona. Aktiviteti osteoklastik mund të shkaktojë ndryshime në morfologjinë e kockës kreshtale. Reagimi inicial është destruksioni kockor.

Humbja kockore është vlerësuar me radiografi të vogla periapikale. Mbështetur në një studim të Gedik et al. në 2008-tën, të dyja si radiografia me krahë kafshues dhe radiografia panoramike preferohen kundrejt imazheve periapikale, për vlerësimin e kockës kreshtale⁽⁵⁹⁾. Mbështetur në një tjetër studim të Grimard et al. në 2009-tën, që krahasonte matjet direkte kirurgjikale, tomografia vomuletrike me *cone-beam* ishte ndjeshëm shumë më preçize dhe më e saktë sesa radiografite intraorale⁽⁶⁰⁾. Nëse mbështetet nga kërkime të tjera, CBVT mund të kthehet në risi kirurgjikale, si teknika për vlerësimin e pasojave të terapisë rigjeneruese⁽⁶⁰⁾. Ndërsa në studimin tonë, të gjitha radiografite periapikale përmbushnin katër kriteret e saktësisë sipas Prichard, dhe kjo ishte asyeja e parë e përzgjedhjes së kësaj mënyre ekzaminimi⁽⁶¹⁾. Arsyeja e dytë, ishte kostoja.

Rreth të dhënave të studimit tonë mbi plotshmërinë e kriterëve të një grafie të saktë periapikale, që mund të shfrytëzohet për vlerësimin periodontal të dhëmbëve, numri i radiografive të gabuara ishte relativisht i vogël, rreth 5.7% i numrit total. Kriteret e Prichard-it kanalizojnë orientimin e rrezeve të radiografive dhe lëvizshmërinë e konit në drejtim superior, inferior dhe në drejtimin mezial dhe distal. Kriteri i katërt i këtij autori është për lëvizjen mezial dhe distal të konit. Kriteri i parë është për orientimin siç duhet të konit të radiografisë, në drejtim superior-inferior. Kriteri i tretë është në rrethprerje të fushës së veprimit të kriterit të parë dhe të kriterit të katërt. Të gjitha këto kriteret u vendosën për të pasqyruar sa më saktë septën kockore midis dhëmbëve, e cila vlerësohet nga pikëpamja periodontale.

Mbështetur mbi të dhënat e % së humbjes kockore, kur krahasohen sipërfaqet meziale dhe sipërfaqet distale të dhëmbëve kult protetik, vihet re se për sipërfaqet meziale numri më i madh i dhëmbëve 81%, bie tek klasa e parë, ndërsa për sipërfaqet distale kjo shifër bie deri në vlerën 67%. Spostohet përqindja me tendencën për nga klasa e dytë e humbjes kockore, matur me vizoren Schei. Klasa e katërt ka rritje nga 0% për sipërfaqet meziale, deri në 0.03% për sipërfaqet distale. Indeksi mesatar i gjakosjes gingivale është për dhëmbët protetik në vlerën 3 dhe për dhëmbët natyror në vlerën 1. Në këto kushte, theksohet edhe një herë vështirësia e ruajtjes së higjienës orale për sipërfaqet distale dhe fakti tjetër që sa më distalisht të spostohej në kavitetin oral, aq më bazament ka maja e septës kockore. Të dy këto fakte e rrisin tendencën drejt humbjes vertikale dhe të kombinuar për këto sipërfaqe. Pavarësisht saktësisë së punimit protetik, ky i fundit ndryshon florën bakteriale si pasojë e ashpërsisë së sipërfaqes dhe ndihmon në krijimin e pllakës bakteriale. Akumulimi i pllakës bakteriale tek punimet protetike fikse të përgatitura nga biomateriale të ndryshme, influencohet nga ashpërsia e sipërfaqes⁽⁵⁶⁾. Një sipërfaqe e ashpër restaurimi që tërheq dhe fikson pllakën bakteriale dhe irriton indet rrethuese të butë, është dëmtuese e strukturës “së gjallë” suportuese të dhëmbit kult protetik⁽⁵⁷⁾. Në studim nuk kemi qenë të kushtëzuar nga lloji i materialit të punimit protetik. Të gjitha punimet protetike ishin metal-qeramike dhe përzgjedhja ishte e rastësishme por, ashpërsia e sipërfaqes nuk është një faktor predominant në procesin fillestar të akumulimit të pllakës bakteriale⁽⁵⁸⁾. Të dhënat konfirmojnë se aplikimi i kurorave metalo-qeramike është faktor risk për zhvillimin e inflamacionit gingival/periodontal⁽¹⁰⁾.

Konfigurimi i pllakës është strukturë e organizuar rreth organizmave filamentoze⁽⁵⁶⁾. Në këtë rrugë rritet graviteti i sëmundjeve periodontale. Kjo shpjegon diferencën në 11% mezialisht dhe 4% distalisht, në humbje kockore, midis dhëmbëve kulte protetike dhe dhëmbëve natyrorë.

Mbi rezultatet sipas llojit të humbjes kockore: vertikale, horizontale ose e kombinuar mund të përmbledhim si rezultat se humbja kockore është elementi i periodontitit kronik, si në fazën aktive, dhe në atë pasive, të po kësaj sëmundjeje. Humbja kockore është horizontale, vertikale ose një kombinim i këtyre dy llojeve, gjë që shfaqet më shpesh në forma nga më të ndryshmet, në varësi se cila nga komponentet (vertikale apo horizontale) ka dominuar në fazën aktive të periodontitit⁽⁶¹⁾. Në mikrotëmën tonë kjo shpërndarje për dhëmbët kult protetik shfaqet në shifrat 82% vertikale, 10% horizontale dhe 9% e kombinuar. Këto të dhëna i shpjegojmë me faktin e ndarjes së kurorave protetike në varësi të llojit të dhëmbit kult protetik, në ndarjet: molar, premolar, kanin dhe inciziv. Humbja vertikale është më e shprehur tek molarë dhe premolarë, mbështetur kjo në të dhënën që sa më të rrumbullakosura të jenë sipërfaqet aproksimale të dhëmbëve, aq më shumë bazament ka septa kockore dhe aq më tepër është e prirur septa në formë trapezi t'i nënshtrohet humbjes vertikale kockore. Në studim 50% e kurorave protetike dhe rrjedhimisht edhe e dhëmbëve antagonist si grup kontrolli, janë në klasën e molarëve dhe të premolarëve, dhe 50%, pjesa e mbetur janë në klasën e incizivëve dhe të kaninëve. Komplet kjo ndarje është e rastësishtme, pasi nuk i përzgjedhëm pacientët sipas llojit të dhëmbëve. Në përqindje mesatare, humbjet vertikale tek dhëmbët protetikë arrijnë në vlerën 82% dhe tek dhëmbët natyrorë kjo vlerë është 77%. Humbjet horizontale për dhëmbët protetikë janë në 9% të rasteve dhe për dhëmbët natyrorë në vlerën 17%. Humbjet e kombinuara për dhëmbët protetikë janë në vlerën 9% dhe për dhëmbët natyrorë në 6% të rasteve të grumbulluara. Luhatjet e ndjeshme mes humbjes vertikale dhe humbjes horizontale tek dhëmbët protetikë dhe tek dhëmbët natyrorë, i shpjegojmë me faktin që sipërfaqja meziale e një kulti protetik mund të jetë sipërfaqja distale e trupit të urës, dhe të rrallë janë ata pacientë që aplikojnë fijen interdentalë, ose edhe kunjat dentare për pastrimin nën urë të sipërfaqes meziale të kultit distal. Kjo llogjikë shoqërohet edhe me frikën e shkollitjes mekanike të urës, kurorës.

Vlerësimi i indeksit të pllakës nuk do të ishte i përdorshëm, pasi po flasim për të njëjtin kavitet oral, ku komponentja pllakë (me sasinë dhe përbërjen) ka kontribuar në të njëjtën mënyrë si tek dhëmbët natyrorë dhe tek dhëmbët kulte protetike. Ekziston edhe fakti që, pacientët të cilët ruajnë nivel të lartë higjienë, janë të aftë të parandalojnë zhvillimin e ndryshimeve inflamatore në mukozën alveolare në kontakt me punimet protetike fikse, në varësi të metalit të përdorur respektivisht⁽⁶³⁾. Sipas një studimi, nuk ka lidhje mes rezultateve të indeksit gingival dhe shkallës së rezorbimit kockor⁽⁶⁴⁾. Duke u mbështetur në këta dy fakte, theksohet edhe një herë roli i elementit bujtës (imunitetit) individual në shkallën e reagimit inflamator të strukturave dhëmbëmbajtëse. Ndoshta më tej, ky krahasim radiografik mund të kryhet së bashku me krahasimin e reagimit inflamator individual, për gjetjen e ndonjë korrelacioni të mundshëm. Kaviteti oral është një pjesë lehtësisht e arritshme e trupit dhe e mirë-dukshme për stomatologët, që shërben si dritare ku mund të kontrollohet statusi i përgjithshëm shëndetësor. Goja ndjen dhe

reason kundrejt botës së jashtme dhe njëkohësisht reflekton çfarë është duke ndodhur thellë në trupin human⁽⁷²⁾.

Në këndvështrimin estetik, shenjat e gingivitit janë simptomat e inflamacionit. Një arsye pse këto simptoma janë kaq variabël është se individët trashëgojnë shkallë të ndryshme të prekshmërisë genetike ndaj sëmundjes, ose rezistencë ndaj bakteve të hasura në gojë⁽⁷³⁾. Në bazë të një studimi të Lekholm et al, në 1986, shpërndarja e morfotipeve bakteriale si në pllakën supra dhe në atë subgingivale, si tek dhëmbët natyror dhe tek kultet protetike, është e njëjtë, respektivisht lokalizimit dhe llojit të kultit protetik⁽⁶⁵⁾. Dallohet rritje e këndit të rezorbimit kockor tek sipërfaqet distale, krahasuar me këndin e rezorbimit kockor në sipërfaqet meziale – si pasojë e vështirësisë së shtuar për higjienë mekanike orale në këto zona.

Të dhënat mbi elementin e mesatares së këndit të shtrirjes së humbjes kockore janë elemente të bukura që flasin për shifra të përafërta, si për dhëmbët kult protetik dhe për dhëmbët natyrorë. Këndi prej 50°-sh i humbjes kockore thekson tendencën e humbjes vertikale tek sipërfaqet meziale dhe ato distale të dhëmbëve kulte protetike. Elementi tjetër shpjegues, mbështetur në një studim, është lartësia mesatare kockore më e ulët në nofullën e poshtme, në të gjitha regjionet, me përjashtim të zonës së incizivëve⁽¹⁹⁾. Humbja kockore horizontale është më prevalente sesa humbja vertikale kockore⁽⁶²⁾. Tek të dy rastet, si tek dhëmbët kult protetik dhe tek dhëmbët natyrorë, matur në vlera këndi, shihet më tepër tendenca për humbje vertikale. Elementi intrigues bashkangjitur kësaj të dhëne, është intervali i diferencës mes këndit të humbjes kockore tek sipërfaqet distale të dhëmbëve kult protetik, krahasuar me sipërfaqet meziale të po këtyre dhëmbëve, interval diference prej 5 gradësh, krahasuar kjo e dhënë për dhëmbët natyrorë që shkon në 1 gradë. Kjo e dhënë është akoma më prekëse. Këndi i humbjes kockore shkon në rritje për dhëmbët kult protetik, krahasuar me këndin për dhëmbët natyrorë.

Shtrirja 4-5 mm e humbjes kockore është e frikshme, për rastet e kulteve protetike të marra nën vlerësim. Kjo shtrirje në milimetra shoqërohet me kënd të ndjeshëm të humbjes kockore; fakt ky që flet edhe një herë për të njohurën varësi të humbjes vertikale kockore me humbjen horizontale kockore, veçanërisht në dhëmbët posterior kulte protetike. Mbështetur edhe në një studim, thellësia e komponentes intrakockore është një parametër i fortë prognostik, sesa këndi i defektit⁽⁶⁶⁾, shprehur në studimin tonë me interalin e diferencës në mm të shtrirjes së humbjes kockore. Për dhëmbët kult protetik, ky interval diference shkon 1mm, për dhëmbët natyror shkon në 0.5mm.

Për të përfunduar me humbjen kockore, duke përmbledhur të tre të dhënat e regjistruara, këto në shifra të intervalit të diferencës: për sipërfaqet meziale, intervalet e diferencës janë 0.6% e humbjes kockore, 1 gradë këndi i humbjes kockore dhe 0.4mm shtrirja kockore; për sipërfaqet distale 8% humbja kockore, 3 gradë këndi i humbjes kockore dhe 0.9mm shtrirja kockore në mm-ra. Sa më distalisht kavitetit oral të spostohej, aq më e gravuar është tendenca dhe më i fortë është veprimi i faktorëve lokalë, për rezorbim kockor vertikal dhe thellësi të humbjes së atachmentit dhe sheshim të kreshtës alveolare.

Mosha e individit, kohëvendosja e protetikës fikse dhe lokalizimi i margos së kurorës ndikojnë në shëndetin periodontal të kulteve protetike⁽⁷⁵⁾. Rezultatet e një studimi të kryer të kësaj reference, tregojnë se tek individët me protezim fiks në gojë, dhëmbët kult protetik janë më pre, e sëmundjeve periodontale, sesa dhëmbët jo kult protetik. Si rrjedhje, mosha e pacientëve,

kohëvendosja e protezimit fiks dhe lokalizimi i margos së kurorës protetike prekin shëndetin periodontal të dhëmbëve kulte protetike⁽⁷⁵⁾. Në studimin tonë këto të dhëna janë të mbledhura jo shumë për analizë statistikore, sesa për evidentim të pacientëve që u futën në mostrën e studimit. Mesatarja e moshës së pacientëve të përfshirë në studim, është 36 vjeçare dhe mesatarja e kohëvendosjes së protetikës fikse në kavitetet orale, është 5 vjeçare. Me rrjedhë llogjike, dalim në përfundimin që për mostrën që po flasim, pacientët mesatarisht në moshën 32 vjeçare kanë patur nevojë për t'iu nënshtruar ndërhyrjes për trajtim të protetikës fikse. Mesatarisht në moshën 30 vjeçare ka individë me mungesë parciale të dhëmbëve. E lidhim rrjedhën e mendimit me një tjetër hulumtim që ka qenë debat i viteve me rradhë, arsyet e ekstraksioneve dentare. Prania e mungesave parciale të dhëmbëve në kavitetin oral në moshën 32 vjeçare, do të thotë të kesh kryer ekstraksione minimalisht para 6 muajve - 1 viti. Ekstraksionet në moshën 30 vjeçare kryhen më shumë për arsye karioze (karies i dhëmbëve) në grada të thella, sesa për arsye periodontale. Kjo e dhënë bazuar tek grafiku i Prof. Dr. Kereszthelui Gusztav⁽⁴⁾, mbi korrelacionin e moshës me shpeshtësinë e shfaqes së sëmundjeve periodontale dhe kariesit. Moshja mesatare kur ekstraksionet e dhëmbëve natyror arrijnë pikun e tyre, është moshja 36-40 vjeçare. Në mostrën tonë, moshja mesatare 30 vjeçare, është në grupmoshat ku po vepron efekti karies dhe relativisht ka inicuar periodontiti të krijojë territore të rezorbimit kockor. Kjo e dhënë është e pëlqyeshme, sepse flet për përzgjedhje rastësore të arrirë të pacientëve të përfshirë në studimin tonë.

Nëse çdo pacient e marrim si një rast i vetëm, flasim për një kavitet oral ku faktorët sistemik vepron një lloj; mbetet të gjykohen faktorët lokal. Indeksi i pllakës bakteriale vepron një lloj në të gjithë kavitetin oral të pacientit individ⁽⁶⁷⁾. Pas analizimit të rezultateve sipas indeksit Mühlmann et son, vlera $p \leq 0.0001$ konsiderohet statistikisht e rëndësishme.

Indeksi i përzgjedhur vlerëson elemente që lidhen me ndryshime invazive, që shfaqen pas ndërhyrjes tonë, siç është gjakosja. Graviteti i sëmundjes ndihet tek indeksi 2, ndjeshëm, ku shoqërohet gjakosja me ndryshimet e ngjyrës. Edema shfaqet në vlerën 3 të indeksit. Gjakosja spontane në vlerën 5, është element klasifikimi pavarësisht shkallës së dukshme të inflamacionit! Gjakosja ndodh si pasojë e mikro-ulçeracioneve në epitel sulkular. Ajo është përdorur si parametër kyç në vlerësim për shkak të objektivitetit dhe lehtësisë së vlerësimit klinik. Fakti që gjakosja shkaktohet nga prekja me majën jo të mprehtë të një instrumenti, do të thotë se ndryshimet epiteliale dhe vaskulare janë mirë të formuara në atë stad të gingivitit⁽⁴⁶⁾. Siç pohohet nga Rebelo et bp., dallohet ndjeshmëria me një gradë vlerësimi nën, tek indeksi gingival, në krahasim me indeksin e gjakosjes gingivale⁽⁶⁸⁾.

Pra, shprehimisht arrihet në përfundimin se duhet të ketë një shkak lokal, një ngacmues lokal në buzët e margos gingivale tek dhëmbët e protetikës fikse. Këtë rrjedhë llogjike jemi përpjekur ta përmbledhim tek të dhënat mbi vlerat mesatare të indeksit dhe të shtrirjes së humbjes kockore, për dhëmbët kult protetik, krahasuar me dhëmbët natyror. Diferenca prej 2 e vlerave të indeksit mesatar të gjakosjes shoqërohet me diferencën prej 0.6mm të shtrirjes së humbjes kockore. Sa më i gjerë të jetë fushëveprimi i komponentes horizontale të humbjes kockore, aq më e ndjeshme është luhatja në vlerë ekzaminimi i indeksit të gjakosjes, pasi me rritjen e shtrirjes së humbjes

kockore, rritet efekti lokal i inflamacionit gingival, shprehur ky i fundit me shenjat karakteristike, marr për bazë në vlerësim indeksi, të inflamacionit indor.

Pas analizimit të vlerave sipas indeksit të papilës, vlera $p \leq 0.0008$ konsiderohet statistikisht e rëndësishme. Ky rezultat flet shumë. Papilla është ind gingival me strukturë të mirë organizuar. Humbja e saj ose mosekzistenca nuk mund të rindërtohet nga asgjëja. Papila është një stukturë që edhe kur ka raste të ndërhyrjeve kirurgjikale në këtë pikë kyçe, manipulimi me këtë ind është delikat, me qëllimin që të ruhet sa më shumë ind i strukturuar, që të jetë i mundur. Analizimet sipas vlerave të indeksit papilar lëvizin ngushtas me vlerat e indeksit të gjakosjes. Në kushtet e pranisë së inflamacionit, papila reagon në dy mënyra, ose hipertrofizohet ose atrofizohet, në të dyja rastet duke humbur formën plotësuese të hapësirës interdentalë. Në ruajtjen e formës së papilës nuk ndikon kurora protetike, sesa fakti a ka patur më parë, para vendosjes së kurorës, papilë interdentalë dhe fakti a ka gjendje fazë inflamacioni.

Disa arsye kontribuojnë në humbjen e gingivës interdentalë, duke rezultuar në kurora të gjata klinike dhe në trekëndësha të zinj mes dhëmbëve, tek këto arsye futen sëmundjet periodontale shkaktuar nga pllaka bakteriale, forma jo normale dhe pozicionimi i dhëmbëve, konture jo të saktë protetik dhe procedurat traumatike të higjienës orale⁽⁶⁹⁾. Kontakti jo i përshtatshëm mund të çoj në ngjeshje të ushqimit ndërmjet dhëmbëve, duke dhënë sëmundje periodontale, leziona karioze dhe lëvizje potenciale të dhëmbëve. Përveç kësaj, retensioni i ushqimit është i papëlqyer nga prezenca fizike dhe halitosis që rezulton nga dekompozimi i ushqimit. Kontakti aproksimal dhe ndërputja e dhëmbëve ndërmjet arkadave okluzale stabilizon dhe ruan integritetin e harkut dentar. Për shkak se këto kontakte pozicionohen gjithnjë e më poshtë në drejtim cervikal, dritaret okluzale ose incizale më të gjera rezultojnë posterior⁽⁵⁰⁾. Këtu është pika kyçe e lidhjes së pranisë ose jo të papilës interdentalë, me mënyrën e modelimit të këllëfëve dhe të urave protetike. Nga të dhënat e grumbulluara në studim, ana laboratorike e përgatitjes së këllëfëve mbështet formën anatomike të dhëmbit antagonist. Ri-arritja në modelimin laboratorik të formës së mëparshme të dhëmbit, është pothuaj në masën 100%, kjo mbështetur mbi evoluimin e aparaturave dhe të protokollit të modelimit, por elementi që na prek janë pikat e kontaktit dhe arritja e tyre. Këtu bashkëpunimi stomatolog laborant, lë hapësira që flasin për interval diference në përqindje sëmundshmërisë rreth 20% më shumë.

Pas analizimit të vlerave të regjistruara të sondimit, vlera $p \leq 0.0001$, konsiderohet statistikisht shumë e rëndësishme. Në përqindje, dhëmbët kult protetik shfaqen në % sëmundshmërie 78%, ndërsa dhëmbët natyror në 12%. Përmbledhja e të dhënave të sëmundshmërisë, duke përdorur dy kriteret, is indeksin e gjakosjes dhe vlerat e sondimit, vlera p e paraqitur është statistikisht e rëndësishme. Nisur nga këto rezultate, mendojmë se kombinimi i të dy kriterëve, vlera e indeksit të gjakosjes 0 ose 1, dhe vlerat e sondimit në tre pika, të treja 3 ose nën 3mm, duhet të përdoren për të cilësuar një pacient të prekur ose jo, nga sëmundjet periodontale.

Kjo është çështja prekëse e këtij studimi. Vlerat e sondimit në kultet protetike janë më të larta sesa tek dhëmbët respektivë natyror; mendohet se vjen nga fakti i shkollitjes së epitelit junksional në qafën e dhëmbëve shtyll të protezës fikse, gjatë preparimit të dhëmbit. Epiteli junksional është strukturë unike që në fazat e zhvillimit të dhëmbit, është huazim i bashkimit të membranës së

ameloblasteve të reduktuar dhe epitelit oral, në fazën e eruptimit të dhëmbit. Ky epitel shërben si portë për mbrojtësit imunitar. Ky epitel është shumë i dëmtueshëm kundrejt sidomos traumave mekanike. Kujtojmë që preparimi protetik është supra, por edhe subgingival. Zgjerimi i sulkusit gingival, procedurë para marrjes së masës, është totalisht nën gingivë. Largimi i mbetjeve cementale, pas cementimit, është edhe kjo procedurë që ndërhyt nën gingivë. Duke gjetur kushtet e gatshme, prania minimale e pllakës bakteriale mund të çojt në progresion më të madh, seç pritet të sëmundjeve periodontale.

Indeksi i përzgjedhur për klasifikimin e pozicionimit të gingivës është indeksi Nordland – Tarnow. Sipas këtij indeksi humbja e papilës dhe forma e saj klasifikohet në 4 klasa bazuar në pozicionimin e majës së papilës kundrejt tre shenjave anatomike: pika e kontaktit interdental, shtrirja faciale apikale e bashkimit smalt-cement dhe pika më koronale interproksimale e bashkimit smalt-cement. Këto të dhëna janë marrë nga një studim i botuar në mars të 2012-tës, në gazetën indiane të shkencave dentare, që flet rreth trajtimit të retraksionit gingival me tentativë protetike⁽⁶⁹⁾. Në radiografi është kontrolluar vlerësimi klinik. Si kriter i pranisë së pikës së kontaktit në radiografi është marr njëri prej kritereve të Pichard-it. Madje në radiografi është kontrolluar distanca nga pika ose sipërfaqja e kontaktit, deri tek pika më e lartë e humbjes kockore (në drejtim koronal). Jemi nisur nga ideja e ekzistencës së një lidhjeje llogjike të matjeve radiografike të hapësirës anatomike interdental, mbi praninë e papilës interdental⁽⁷⁰⁾. Matjet radiologjike janë kryer në mm, për të gjetur një korelacion midis mm-rave të matur dhe pranisë në përqindje të papilës interdental⁽⁷¹⁾. Në këtë mënyrë të kuptuarit mirë të formës anatomike të hapësirës interdental, do të jetë e përdorshme në trajtimin dental dhe për të paraprirë pasojat e trajtimit⁽⁴⁷⁾.

Njëri prej qëllimeve të trajtimit dentar është plotësimi i nevojave estetike. Në vendet e dukshme kunturi i kurorave protetike duhet të përfundoj në brendësi të sulkusit gingival. Kjo nuk do të thotë që tek dhëmbët frontal konturi i kurorës protetike duhet të jetë gjithmonë nën gingivë, vetëm në ato raste kur gjatë buzëqeshjes, linja e buzëqeshjes është me ekspozim të konturit gingival. Ndodh që pacienti i prirur për sëmundje periodontale, të jetë me këtë disavantazh.

Gjendja e higjienës orale, duke patur parasysh që konturi subgingival i kurorës protetike nuk paraqet mbrojtje kundrejt kariesit sekondar, atëherë në këto raste rrezikshmëria e pacientit për karies është në pikëpyetje. Kundrejt higjienës jo të mirë, përdorimi i preparimit subgingival është i kundërlindikuar, pasi infeksioni ekzistues do të gravohet. Edhe ajo është e vërtetë, që nuk shoqërohet me shumë përfitime vendosja e kontureve supragingival, ose në vende të pastrueshme, nëse pacienti nuk ka tendencën për të pastruar gojën.

Rrezikshmëria e pacientit për shfaqen e kariesit, kariesi subgingival, frakturimi, restaurimet e mëparshme subgingivale, pamjaftueshmëria për sipërfaqe retentive, janë këta elemente që nëse preparimi i zakonshëm supragingival nuk siguron retension të mjaftueshëm, në këto raste edhe defekti karioz mund të shfrytëzohet për fiksion të kurorës, ose për vendosje të parapulpave. Nëse edhe nga ky veprim nuk kemi përfitime, mund të shkojmë tek ndërhyrja kirurgjikale e zgjatjes së kurorës, duke e kthyer kështu preparimin në supragingival.

Për këtë ka nevojshmëri që konturi i kurorës nga limbusi alveolar në gjerësinë biologjike (indi lidhor supraalveolar: 1mm + atashmentin 1mm) më tej, duhet të bjerë kundrejt kësaj, që të ruhet statusi shëndetësor i strukturave dhëmbëmbajtëse. Kjo në praktikë është 3mm-ra largësi, që do të thotë nga konturi i kurorës deri tek limbusi.

4.2- Diskutime: Drejtimi i dytë

Me qëllimin e shtimit të efikasitetit të trajtimit protetik fikse, kryhet analizimi i efektit të margos protetike tek indet periodontale. Në bazë të studimeve të reklamuar tashmë, janë vënë re ndryshime në sasi, aciditet, në përqëndrimin e interleukinës 1, si bazë të indikatorëve të mikroqarkullimit të buzës së indeve periodontale, mbi kurorat artificiale. Këta elemente mund të shërbejnë si ndihmës në prevenimin e periodontit kronik, karakteristik për këto raste klinike⁽³⁵⁾. Sulkusi gingival është “kavitet” ideal për shtimin dhe shumimin e baktereve. Lagështira, temperatura, pH-shi, prania e oksigjenit dhe e dioksidit të karbonit, janë këta elemente që mund të mirëshfrytëzohen nga bakteret. Fluidi gingival është ushqim për bakteret, por edhe asnjëherë acidet e prodhuara gjatë fermentimit dhe largon materialet e dëmshme metabolike, shërben për shpëlarjen e qelizave, për largimin e baktereve.

Në këtë mikrostudim vlerësuam vetëm sasinë e fluidit gingival, si shenja primare e inflamacionit gingival, nëse ky i fundit ekziston. Vlera p e nxjerrë nga përpunimi i të dhënave, dëshmon varësinë e shfaqes së inflamacionit gingival nga prania e punimit protetik. Inflamacioni gingival, për të njëjtin kavitet oral, pra në të njëjtin indeks pllake, është më i gravuar në sulkuset e kulteve protetike. Kjo mbështetet nga vlera biostatistikisht e rëndësishme e p-së së gjetur. Por, kjo varësi vërtetohet edhe nga vlera e indeksit Mühlemann, i cili nga 3 tek kultet protetike shkon në 1 tek dhëmbët natyror. Theksojmë që flasim për kavitate orale të marra tek e tek në studim, ku kujdesi dhe higjiena personale, shprehur kjo me indeks përkatës pllake bakteriale, ka vepruar në të njëjtën mënyrë si tek dhëmbët kult ure dhe tek dhëmbët natyror. Duke e përjashtuar këtë si element inflamator-shkaktues, mbetet të analizojmë elementët lokal ngacmues, që në rastin tonë ishte prania e kurorave artificiale. Rastësisht, në studim të gjitha kurorat ishin subgingivale, e dhënë që u regjistrua jo për arsye analizimi statistikor, pasi në studim praninë e margos si supra, si subgingivale, e quajtmë një element të vetëm lokal për shfaqjen minimalisht të gingivitit.

Element tjetër me interes, ishte fakti që luhatjet e nivelit në sasi të fluidit gingival, si tek dhëmbët kult ure dhe tek dhëmbët natyror, ishin brenda normës 0.43µl-1.56µl, me përjashtime të rralla. Këtë fakt e shpjegojmë edhe me indekse relativisht të ulët të Mühlemann, respektivisht tek çdo pacient; element që shpjegohet me përzgjedhjen rastësore të pacientëve.

Një fakt tjetër me rëndësi në analizimin e të dhënave, është diferenca në sasi e fluidit gingival, në rastet e dhëmbëve kult ure dhe atyre natyror. Kjo diferencë shkon me përafërsi 0.47µl më tepër. Atje ku ka ngacmim lokal, margoja protetike ka edhe reagim lokal mbrojtës. Fluidi gingival mendohet si rrjedhje që shplan sulkusin, duke larguar baktere jo të adheruar, qeliza të deskamuara, pllakë bakteriale jo adherente etj. Fluidi gingival shërben si mekanizëm mbrojtës për sulkusin gingival, ku kuptohet ka efektet e tij pozitive dhe negative në këtë proces.

Të gjitha kurorat protetike me margo të vendosura subgingival demostojnë rritje të kolonizimit mikrobial tek kultet protetike, në interval kohore që variojnë 1 javë, 1 muaj dhe 2 muaj respektivisht pas vendosjes së protetikës fikse. Respektivisht, kjo mund të ndikojë në shëndetin periodontal të kulteve protetike⁽³⁶⁾.

Fakt tjetër i arritur nga të dhënat e studimit, haset një lidhje e fortë llogjike midis kohës së vendosjes së punimit protetik në kavitetin oral dhe sasisë së fluidit gingival. Ky fakt mbështetet nga studime të kryera⁽³⁵⁾ dhe tregon edhe një herë lidhjen që ekziston mes kohëzgjatjes së veprimit të faktorit lokal ngacmues dhe gravitetit të inflamacionit.

Në të shkuarën konturet e kurorave protetike të anës orale dhe vestibulare i krijojnë në atë mënyrë që të shfaqnin mbrojtjen maksimale kundrejt margos gingivale dhe që t'i drejtonin mbetjet ushqimore drejt gingivës së keratinizuar. Prandaj, kurorën e konturizojmë rreth 0.5mm më të rrumbullakosur. Mbushjet zakonisht i ndjekin rrumbullaksitë e dhëmbëve, prandaj këtë duhet të bëjmë edhe me kurorën protetike.

Shtrirja preventive sipas Black udhëheq në pozicionimin subgingival të kurorave dhe mbushjeve, pasi kështu sipas autorit nuk do të shfaqej kariesi sekondar dhe pasi në sulkus nuk kishte baktere⁽⁵⁰⁾.

Duke u mbështetur këtu dhe duke parë se në disa raste shfaqeshin infeksione të rënda, ia kalonin fajin materialeve të përdorur. Përfytyrimi ishte i tillë që infeksioni shkaktohej nga irritimi mekanik i ashpërsisë së materialeve të përdorur.

Disa analiza dhe ekzaminime vërtetuan se infeksioni ishte më i rëndë tek sipërfaqet e restauruara subgingivale, krahasuar me homologët e të njëjtës harkadë, por të anës së kundërt, dhëmbë natyror. U zbulua më pas që, sulkusi nuk ishte steril dhe tek konturet subgingivale të kurorave protetike jo rrallë herë shfaqej edhe karies sekondar, krahasuar në shpeshësi me shfaqjen e këtyre elementeve në rastet e kurorave me konture supragingivale⁽⁵⁾. Këto fakte treguan që shtrirja subgingivale nuk e arrinte qëllimin: mos shfaqjen e kariesit sekondar, madje edhe ndihmonte krijimin e sëmundjeve periodontale. Në këtë mënyrë vërtetuan se infeksioni nuk vinte nga irritimi i sipërfaqeve të ashpra, por se këto sipërfaqe ishin mundësi e mirë për të krijuar pllakën bakteriale. Konturet e restaurimeve subgingivale jo vetëm që shtonin sasinë e pllakës bakteriale, por edhe përbërjen e nxisnin kundrejt një drejtimi jo të duhur.

Retensioni i pllakës bakteriale dhe infeksioni i krijuar shtohet nga restaurimi teknikisht i gabuar. Kavitetin ose e nën, ose e tej mbushim, madje edhe midis kavitetit dhe mbushjes, mund të krijohen shkallë.

Në të njëjtën mënyrë edhe konturi i kurorës protetike mund të jetë i gjatë, gjë që shton sipërfaqen e ashpër të cementit ngjitës. Teknikisht, trashësia e cementit ngjitës duhet të jetë rreth 100 mikrometër. Sipërfaqet retentive rritin më tepër shkrijen e cementit. Në të njëjtën mënyrë vepron edhe konturi i trashë i kurorës protetike, si edhe valëzimet ose zig-zaket e konturit. Të gjithë këto fakte nga njëra anë fillojnë me krijimin e pllakës bakteriale, nga ana tjetër e vështirësojnë madje e bëjnë të pamundur largimin e saj.

Nëse flasim për pacient të rregullt në protokollin e larjes së dhëmbëve dhe në protokollin e ruajtjes së higjienës orale, furça mund të futet në nivelin e margos gingivale deri në 0.5mm-ra, duke bërë të mundur edhe largimin e pllakës bakteriale në këtë territor. Duke marrë parasysh këto fakte, atëherë kur është e mundur, përpiqemi t'i vendosim konturet e restaurimeve supragingival, pasi ky pozicionim ka më tepër avantazhe.

4.2- Diskutime: Drejtimi i tretë

Prania e pllakës bakteriale që nuk shkolitet mekanikisht nga sulkusi gingival, ndikon në shfaqjen e sëmundjeve periodontale me karakteristikat e saj të pasqyruara ndjeshëm pas 7 ditëve, pas 14 ditëve, pas 21 ditëve. Shenjat e inflamacionit gingival janë karakteristika të ndjeshme të evoluimit të sëmundjeve periodontale, po sipas këtyre datave (7 ditë, 14 ditë, 21 ditë) të cituara më lartë.

Sipas një studimi, nuk ka dallim të ndjeshëm në thellësinë e matur tek sulkuset gingivale, në sasinë e humbjes klinike të atashmentit, madje edhe në sasinë e humbjes kockore, matur në përqindje, midis dhëmbëve me, ose pa, kontakte jonormale okluzale⁽⁴⁸⁾.

Sipas Lindhe dhe Nyman, kur forcat e okluzionit kompesohen nga zgjerimi i ligamentit periodontal, ankesat klinike të infeksionit indor ndalonin, dhëmbi ishte mobil, por mobiliteti nuk rritet më. Trauma okluzale nuk sjell ndryshime patologjike në indin lidhor, tek gingivat e shëndetshme nuk sjell gingivit, gingiviti ekzistues nuk progreson, nuk ka humbje të atashmentit⁽⁴⁹⁾.

Glickman ishte i pari që shpjegoi relacionin mes okluzionit dhe sëmundjeve periodontale. Ai veprimin e traumës nga okluzioni e ndau në 2 zona: zona e irritimit (gingiva marginale, interdental, fibrat transeptale) dhe zona e dëmtimit (cement, PDL, kockë alveolare). Gjithnjë sipas Tij: pllaka bakteriale jep irritimin gingival; forcat okluzale ndikojnë në ndryshimin e strukturave dhëmbëmbajtëse; të dyja sëbashku ndryshojnë drejtimin e inflamacionit gingival, nga ligamenti periodontal në drejtim të kockës (humbje vertikale kockore). Klinikisht trauma nga okluzioni matet me: mobilitetin e dhëmbit indeksi Miller; dhimbjen në perkursion (po/jo); kontaktin prematur; sensitivitetin e dhëmbit (stimuli i nxehti/i ftohti) VAS; radiografi pas largimit të këllëfëve dhe fremitus - lëkundjet e dhëmbit kundrejt forcave funksionale okluzale, indeksi Davies et al 2001.

Karakteristikat klinike të traumës nga okluzioni paraqiten totalisht 60 ditët e para të aplikimit të saj. Më pas, haset lëvizshmëri e shtuar e dhëmbit, e cila mund të rikthehet në normalitet pas eliminimit të shkaktarit⁽⁵⁾.

Flora e kavitetit oral ka disa specifika për vetë faktin që flasim për një kavitet të mbuluar me mukozë, ku më pas shfaqen dhëmbët e përkohshëm. Flora tranziente e të sapolindurit është e njëjlojtë me florën bakteriale të organeve genitale të nënës. Pjesa përbërëse e florës normale të lëkurës përfshin bacilet aerobe të ajrit, si *epidemis*, *capitis*, *corynebacterium*, *propionibacterium*, *enterobacterium*, *clostridium*. Aureus dhe piogenes janë tranzientë⁽⁵⁶⁾.

Në një studim, present⁽⁵¹⁾ tek 33% e individëve me thellësi sondimi më të madh ose 5mm, ishin të pranishëm stafilokokët. Nuk kishte lidhje mes prezencës së mikroorganizmave, moshës dhe thellësisë së sondimit. Prania e stafilokokëve në porcione të larta në biofilmin dental subgingival, konsiderohet si super-infeksion. Megjithatë, siç mund të veprojnë si mikroorganizma oportune, prania e tyre mund të vlerësohet gjatë terapisë me antibiotik.

Dhënia e antibiotikëve mund të shkaktoj përzgjedhjen e gjinive rezistente. Prania e porpocioneve të larta të mikroorganizmave jo rezistente në mostrat subgingivale dhe në pjesë të tjera orale, mund të jetë problem sinjifikativ në shkaktimin dhe ruajtjen e infeksioneve periodontale⁽⁵¹⁾.

Kaviteti oral në momentin e lindjes është një kavitet i mbuluar nga indi i butë të cilin pështyma e mban të lagur. Disa muaj më vonë me erupimin e dhëmbëve të përkohshëm ndryshojnë marrëdhëniet, periudhë që përfshihen nga 6 muajshi, deri në 3 vite. Në periudhën nga 3 deri 6 vjeç mikroflora orale stabilizohet dhe nga 6 deri 12 vjeç, me daljen e dhëmbëve të përhershëm, shfaqen prapë ndryshime.

Një tjetër ndryshim ndodh në periudhën e humbjes së dhëmbëve apo në momentin e vendosjes së protezave. Të dyja periudhat shoqërohen me ndryshime të ndjeshme në florën bakteriale orale⁽⁵²⁾. Në krijimin e florës orale, njëllonj si me lëkurën, duhet të kemi parasysh se mikrobet qëndrojnë përballë sipërfaqeve me përmbajtje dhe përbërje të ndryshme. Ndryshon flora e buzëve, e palatumit, e kurrizit të gjuhës, e dhëmbëve, nga flora orale e sipërfaqeve të lira, e fisurave, e sipërfaqes gingivale dhe e pështymës. Në florën normale përfshihen specie stafilokok koagulaz negative, ku nëqoftëse mbizotëron *S. Aureus* duhet të mendojmë për sëmundje. Në kundërveprim *Stomatococcus Mucilagenosus* një anëtar i florës normale, ka si vend “pëlqimi”, kurrizin e gjuhës. Në florën normale futet edhe *Neisseria Subflavia* dhe *Sicca*, gran-negativ por anaerob, është *Veillonella*⁽⁵¹⁾.

Actinomyces futen *Naeslundii*, *Viscosus*, *Israelii* dhe *Odontolyticus*, *Fusobacterium*, *Prevotella*. Tek spiroketat më i rëndësishmi është *Treponema Microdentium*, *Vibrio Sputorum*, janë ata që hasen më shpesh. Nga protozonet është më i përhapuri *Ebtamoeba Gingivalis*. Në buzë dhe në gjuhë më shpesh gjenden *Streptococcus Salivarius* dhe *S. Mucilagenosus*, kryesisht treponema dhe bakteroidet. Në pështymë dominon *S. Salivarius*, shoqëruar me *Fusobacterium*. Nën gingivë fillimisht kryesisht gjendet *S. Sanguis* dhe *S. Mutans*. Në etapë sekondare kolonizojnë mikrobet anaerobe *Actinomyces*, *Veillonella* dhe në përfundim *Spirochetat* dhe *Vibriot*⁽⁵¹⁾. Elementet e rëndësishëm të sulkuseve gingivale janë *Prevotella Melaninogenica*, *Fusobacterium Nucleatum*, *Treponema Denticola* dhe *T. Microdentium*.

Kaviteti i një të porsalinduri është steril, disa orë më vonë shfaqen elementet e florës normale bakteriale: *Streptococcus Salivarius*, *S. Mucilagenosus*, *Neisseria* dhe *Veillonella*. Kjo është flora bakteriale e kavitetit oral pa erupimin e dhëmbëve të përkohshëm. Me daljen e dhëmbëve të përkohshëm shfaqen *S. Mutans*, *S. Sanuis* dhe *Actinomyces* e *Fusobacterium*. *S. Mutans* dhe *S. Sanguis* dhe aksidentalish i gjetur në florën normale, *Lactobacillus Acidophilus*, janë aq të lidhur me dhëmbët, sa me humbjen e tyre zhduken nga kaviteti oral. Me rritjen e moshës rritet numri i treponemave dhe i *P. Melaninogenica*.

Shufra gram negative e.coli, si anëtare e florës normale të zorrëve, përkohësisht mund të gjendet në lëkurë, fyt, mukozë etj.

Në qoftë se flasim në përgjithësi për bakteret e shfaqura në mbjelljen e kryer, nga literatura dimë se: *Staphylococcus Epidemidis* nga forma nuk mund të dallohet nga *S. Aureus*. Në agar gjak duket i bardhë si shkumës, nuk hemolizon, megjithëse dallohet ndonjëherë hemolizë e lehtë. Është kolagenazë negativ. *S. Epidemidis* është pjesë e florës normale të gojës, lëkurës dhe mukozës. Njëllonj si *S. Aureus* shkakton infeksione të lëkurës, folikulite në formë të pustulave. Sëmundje më të rënda në nivelin e endokarditeve, shkakton vetëm tek pacientët e dobët nga ana imunitare. Në vena, katetere, kanyla krijon biofilm të trashë. Flora bakteriale normale e lëkurës varet nga jetëgjatësia dhe nga përbërja bakteriale e ambientit.⁽⁷²⁾

Zhvillimet në mikrobiologjinë molekulare mund të sigurojnë këndvështrime të ndryshme ndaj burimeve infeksionale bakteremike stafilokokike dhe këto të fundit mund të shërbejnë si disfatë

kundrejt koncepteve të profilaxisë me antibiotikë në grupet e pacientëve të riskuar, që i nënshtrohen trajtimeve dentare⁽⁷⁴⁾. Speciet stafilokokike mund të izoloohen në florën bakteriale tek fëmijët dhe tek të rriturit, si të shëndetshëm dhe të sëmurë. Studime të tjera longitudinale nevojiten për të përcaktuar praninë e përkohëshme. Kjo mund të shërbej edhe si paralajmërim se kaviteti oral mund të konsiderohet si burim potencial infeksioni në zona të largëta, pavarësisht se foci-et e dukshme janë eleminuar⁽⁵²⁾.

Minjtë e infektuar nga ngarkesa të përziera mikrobiale shfaqin rezorbim kockor alveolar interproksimal dhe palatinal horizontal. Ekzaminimet histologjike tregojnë hiperplazi të epitelit gingival me infiltrim mesatar inflamator dhe migrim apikal të epitelit junksional. Rezultatet e observuara dallojnë në krahasim me grupet e kontrollit jo të infektuar⁽⁵³⁾.

Sëmundjet periodontale janë sëmundjet më të zakonshme osteolitike tek humanët dhe janë dukshëm të shtuar tek pacientët që vuajnë nga diabeti mellitus. U testua hipoteza se infektimi bakterial nxit rezorbimin kockor tek kafshët diabetike, përmes mekanizmit që përfshin apoptozën. Infektimi bakterial tek minjtë diabetik stimulon periodontitin, përmes theksimit të apoptozës të qelizave osteoblastike që reduktojnë shtimin e qelizave kockore përmes mekanizmit dependent të kapsazës 3⁽⁵⁴⁾.

Enterococcus Faecalis, si bakter tjetër i hasur në mbjellje, është rezistent ndaj temperaturës, e duron temperaturën 60 gradë edhe në 30 minuta, është i gatshëm të shumëfishohet në ambjent 6.5% NaCl, ka rezistencë ndaj penicilinës G dhe V, cefalosporinave dhe animoglikozoglikaveve. Kundrejt këtyre të fundit ka rezistencë minimale nazokomiale, infeksion që shkaktohet nga ndërhyrjet kirurgjikale, nga vendosja e kateterit etj⁽⁵⁵⁾.

KAPITULLI 5 – KONKLUZIONE DHE REKOMANDIME

5.1- Konkluzione

- Kombinimi i të dy kritereve, vlera e indeksit të gjakosjes gingivale 0 ose 1, dhe vlerat e sondimit në tre pika, të tre vlerat 3 ose nën 3mm, duhet të përdoren për të cilësuar pacientin të prekur ose jo, nga sëmundjet periodontale.
- Vlerësimi periodontal për dhëmb të caktuar në radiografi, kryhet në septën interproksimale kockore, vetëm nëse radiografia periapikale i plotëson të katërt kriteret e saktësisë përcaktuar nga Prichard.
- Humbja kockore është më e shprehur në sipërfaqet meziale sesa në sipërfaqet distale, kjo si tek dhëmbët kult protetik, edhe tek dhëmbët natyror. Tek dhëmbët kult protetik diferenca është më e ndjeshme.
- Humbja kockore vertikale është më e shprehur tek dhëmbët kult protetik, ndërsa tek dhëmbët natyror predominon humbja kockore horizontale.
- Si pasojë e vështirësisë për ruajtje të higjienës orale në zonat distale, këndi i rezorbimit kockor tek sipërfaqet distale është më i lartë, krahasuar me këndin e rezorbimit kockor në zonat meziale.
- Tendanca e rezorbimit kockor për sipërfaqet meziale të dhëmbëve kult protetik është drejt humbjes vertikale kockore, ndërsa për sipërfaqet distale drejt humbjes horizontale kockore.
- Me rritjen e shtrirjes në mm të humbjes kockore, rritet efekti lokal i inflamacionit gingival, rriten luhatjet e indeksit të gjakosjes. Të gjitha sëbashku tregojnë për vlera më të larta sëmundshmërie.
- Në ruajtjen e formës së papilës nuk ndikon kurora protetike, sesa fakti a ka patur më parë, para vendosjes së kurorës, papilë interdentalë dhe fakti a ka gjendje fazë aktive inflamacioni.
- Bashkëpunimi mjek-stomatolog laborant për modelim laboratorik të pikës së kontaktit të kurorës protetike me dhëmbin natyror ekzistues, lë hapësira që flasin për interval difference në përqindje sëmundshmërisë, rreth 20% më shumë.
- Inflamacioni gingival për të njëjtin kavitet oral, në të njëjtin indeks pllake, shprehur në sasi të prodhuar fluidi gingival, është më i gravuar në sulkuset e kulteve protetike.
- Irritimi i margos së punimit fiks në gingivën marginale, është shkak kryesor për lindjen e patologjisë periodontale, por është edhe nxitës për shtim të fluidit gingival, që ky i fundit të reduktoj sa të mundet veprimin lokal të pllakës bakteriale.

5.2- Rekomandime

- Rekomandojmë vlerësimin radiografik të dhëmbit kult protetik, përpara preparimit të tij për protetikë fikse. Në bazë të rezultateve në lidhje me llojin ekzistues të humbjes kockore, me karakteristikat e saj (kënd i humbjes kockore, shtrirja e humbjes kockore) mund të ndikojmë në mënyrën e përgatitjes laboratorike të kultit protetik.
- Rekomandojmë që çdo punim protetik të plotësojë kriteret e arritjes siç duhet të pikës së kontaktit, midis kurorës protetike dhe dhëmbit natyror. E gjitha kjo procedurë në shërbim të ruatjes së papilës si strukturë unike dhe e pa-riprodhueshme.
- Për çdo punim protetik të zonave distale rekomandojmë që margot e punimit protetik të jenë supragingival. Konsultojmë pacientin për metodikën e duhur të arritjes së higjienës orale, sidomos për këto zona.
- Pas vendosjes së punimit protetik, pacienti duhet të paraqitet tek mjeku çdo 6 muaj.
- Mënjanimi i dëmtimit të indit periodontal do të arrihet me preparim në zonën subgingivale, në formë shkalle.

REFERENCA

1. Sharkar T. Gokhale, Vatsala V., Deeppak, Nandini D.B.; “Periodontal tissue response to iatrogenic factors and management”, Journal of dental sciences and research, vol3, ks: I,Pages 21-30.
2. Chapter 8 *Fixed* Prosthodontics - Safety Net Dental Clinic Manual; Indian Health Service; Dental Specialties Reference Guide; 8-96; July, 2003.
3. Hancock EB, Mayo CV, Schwab RR, Wirthlin MR.;" Influence of interdental contacts on periodontal status"; J Periodontol. 1980 Aug;51(8):445-9.
4. Prof. Dr. Kereszthelvi Gusztav; Parodontologia, egytemi tankönyv, Semmelweis Kiado, Budapest 1995; ISBN 9638154136
5. Michael G. Newman, DDS, Henry H. Takey, [DDS, Ms. Fermin A. Carranza, Dr.Odont; Clinical Periodontology; Ninth edition; 2004 Mosby.
6. I. Robo, I. Marko, J. Taga, V. Ostreni; “Gingiva fikse, ndikimi I saj tek periodonciumi” Libri i abstrakteve; Konferenca e 8-të Stomatologjike, “U.F.O.” University, 31 mars 2012.
7. Reissis G.; “The evaluation and rehabilitation of the abutment teeth of fixed partial dentures”; Hell Stomatol Chron. 1988 Oct-Dec;32(4):279-84.
8. [No authors listed]; “Pontics in fixed prostheses--status report. Council on Dental Materials and Devices”; J Am Dent Assoc. 1975 Sep;91(3):613-7.
9. Kohal RJ, Pelz K, Strub JR.; “Effect of different crown contours on periodontal health in dogs. Microbiological results”; J Dent. 2004 Feb;32(2):153-9.
10. Passariello C, Puttini M, Virga A, Gigola P.; “Microbiological and host factors are involved in promoting the periodontal failure of metaloceramic crowns.”; Clin Oral Investig. 2012 Jun;16(3):987-95. doi: 10.1007/s00784-011-0585-0. Epub 2011 Jul 1.
11. Wang JC, Lai CH, Listgarten MA.; “Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia and Bacteroides forsythus in plaque subjacent to bridge pontics”; J Clin Periodontol. 1998 Apr;25(4):330-3.
12. Giollo MD, Valle PM, Gomes SC, Rösing CK.; ” A retrospective clinical, radiographic and microbiological study of periodontal conditions of teeth with and without crowns”; Braz Oral Res. 2007 Oct-Dec;21(4):348-54. Lutheran University of Brazil, Porto Alegre, RS, Brazil.
13. Lejla Dautović-Kazazaić, Sead Redžepagić, Muhamed Ajanović, Alma Gavranović, Sanela Strujić; “Periodontal Evaluation of Patients with Ceramic Fused-to-Metal and Acrylate Fused-to-Metal Crowns over a Period of 1 to 5 Years”; School of Dental Medicine University of Sarajevo.
14. de Faria Vasconcelos K, Evangelista KM, Rodrigues CD, Estrela C, de Sousa TO, Silva MA.; ”Detection of periodontal bone loss using cone beam CT and intraoral radiography”; Dentomaxillofac Radiol. 2012 Jan;41(1):64-9. doi:10.1259/dmfr/13676777.; Dental School, Federal University of Goiás, Brazil.
15. “Management of Black Triangles and Gingival Recession: A Prosthetic Approach”; Indian Journal of Dental Sciences.; March 2012 Issue:1, Vol.:4; ISSN NO. 2231-2293.

16. L. Benamghar, J. Penaud, P. Kaminsky, F. Abt, and J. Martin.; “Comparison of gingival index and sulcus bleeding index as indicators of periodontal status”; Bull World Health Organ. 1982; 60(1): 147–151.; PMID: PMC2536024.
17. Maria Augusta Bessa Rebelo and Adriana Corrêa de Queiroz; “Gingival Indices: Gingival Diseases – Their Aetiology, Prevention and Treatment 22/09/2011 - Essentials of Clinical Periodontology and Periodontics, Jaypee Brothers, ISBN. 9788184481488, New Delhi, India. Saxer UP; State of Art Federal University of Amazonas; Brazil.
18. Robo Ilma, Sadiku Edlira; “Aplikimi I dy indekseve për vlerësimin e shëndetit gingival”; Libri i abstrakteve; Konferenca e 9-të Stomatologjike Albanian University, fq.13-14, 2013.
19. Bjorn AL, Halling A; “Periodontal bone height in relation to number and type of teeth in dentate middle-aged women. A methodological study.”; Swed Dent J. 1987;11(5):223-33; Department of community Dentistry, Faculty of Odontology, University of Lund, Malmo, Sweden.
20. Niger J Clin Pract (serial online) 2012 (cited 2013 Feb 20); 15:125-31.
“Correlation of interdental and interradicular bone loss in patients with chronic periodontitis: A clinical and radiographic study”.
21. Bassiouny MA, Grant AA.;” The accuracy of Schein ruler: a laboratory investigation”; J Periodontol.1975 Dec;46(12):748-52.
22. Albandar JM, Abbas DK.; “Radiographic quantification of alveolar bone level changes. Comparison of 3 currently used methods”; J Clin Periodontol. 1986 Oct;13(8):810-3
23. Esmaeli F, Shirmohammadi A, Faramarzie M, Abolfazli N, Rasouli H, Fallahi S.;
“Determination of vertical interproximal bone loss topography: correlation between indirect digital radiographic measurement and clinical measurement “; Iran J Radiol. 2012 Jun;9(2):83-7. doi: 10.5812/iranradiol.7732. Epub 2012 Jun 30; Department of Oral and Maxillofacial Radiology, Faculty of Dentistry, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran.
24. Danisia Haba, Silvia Teslaru, Didona Ungureanu, Diana Hodorog, C. Alecu, Ana-Gabriela Benghiac, L. Zetu, Codrina Ancuta, E. Ancuta, A. Nemtoi, Cristina Iordache;
“Evaluation of serum and gingival crevicular fluid C-reactive protein and IL-6 levels in patients with periodontitis and transient ischemic attacks”; Rom J Morphol Embryol 2011, 52(4):1243-1247.
25. Ronaldo Lira-Junior, Irlan de Almeida Freires, Isabelle LinsMacêdo de Oliveira, Ennyo Sobral Crispim da Silva, Severino Celestino da Silva, Roberto Lira de Brito; “Comparative study between two techniques for alveolar bone loss assessment: A pilot study”; Journal of Indian society of periodontology ; Year: 2013/ Volume: 17/ Issue : 1/ Page: 87-90.
26. Armitage GC. Clinical evaluation of periodontal diseases. Periodontol 2000 1995; 7:39-53.
27. Schei O, Waerhaug J, Lovdal A, Arno A. Alveolar bone loss as related to oral hygiene and age. J Periodontol 1959; 30:7-16.
28. Sturdevant’s, Arti dhe shkenca e dentistrisë operative, autorë: M. Robertson, Harald O. Heymann, Edward J. Swift, Jr. botimi I pestë, 2006., kapitulli 2, fq 37-38
29. Tarnow DP, Magner AW, Fletcher P.; “The effect of the distance from the contact point to the crest of bone on the presence or absence of the interproximal dental papilla”; J Periodontol. 1992 Dec;63(12):995-6.
30. Chen MC, Liao YF, Chan CP, Ku YC, Pan WL, Tu YK.; “Factors influencing the presence of interproximal dental papillae between maxillary anterior teeth”; J Periodontol. 2010 Feb;81(2):318-24. doi: 10.1902/jop.2009.090361.

31. Nikhil Jain, Ramandeep Dugal, Mohit Kheur, Smita Musani; “Factors Influencing the Presence of Interproximal Dental Papillae between Maxillary Anterior Teeth: A Clinical and Radiographic Study of the Indian Population”; World Journal of Dentistry, July-September 2013;4(3):158-163.
32. Kamma J, Mombelli A, Tsinidou K, et al.; “Cytokines in gingival crevicular fluid of adolescents and young adults”; Oral Microbiol Immunol.; 2009;24(1):7-10.
33. Bastos MF, Lima JA, Vieira PM, et al.; “TNF- α and IL-4 levels in generalized aggressive periodontitis subjects”; Oral Dis.; 2009;15(1):82-87.
34. F. Isik, DDS, PhD; K. sayinsu, DDS, PhD; T. Arun, DDS, PhD; Y. Ünlüerçi, MD.; “Bone marker levels in gingival crevicular fluid during orthodontic intrusive tooth movement: A preliminary study”; The Journal of contemporary dental practice; 2005;6(2):35-43.
35. Kai-Chiao J. Chang, DDS; Michelle A. Wheeler, PhD; Levyee Cabanilla Jacobs, DDS; and Luis A. Litonjua, DDS; “Interleukins in Gingival Crevicular Fluid in Patients with Definitive Full-Coverage Restorations; Compendium”; April 2014, Volume 35, Issue 4; Published by AEGIS Communications.
36. M. Dhanraj, S. Anand, and Padma Ariga; “Evaluation of Subgingival Microflora in All Ceramic Restorations with Subgingival Heavy Chamfer Finish Lines”; J Indian Prosthodont Soc.; Mar 2013; 13(1): 19–23.
37. Matthew H. Kaufman, Jonathan Bard; “The Anatomical Basis of Mouse Development”; Gulf Professional Publishing, 1999 - Medical - 157-170.
38. W. A. Weijjs; “Mandibular movements of the albino rat during feeding; Journal of Morphology”; Volume 145, Issue 1, pages 107–124, January 1975.
39. Shayne C. Gad; “Animal Models in Toxicology”; Second Edition; 2007; 153-156.
40. Martinho FC, Chiesa WM, Leite FR, Cirelli JA, Gomes BP; “Antigenicity of primary endodontic infection against macrophages by the levels of PGE(2) production”; J Endod. 2011 May;37(5):602-7. Epub 2011 Mar 5.
41. Jia Xu; “Bacterial Vaginosis, Vaginal Fluid Defensins, and Preterm Delivery”; Michigan State University, 2007, 49 pages.
42. Tanya M. Medina, M.D., D. Ashley Hill, M.D., “Preterm Premature Rupture of Membranes: Diagnosis and Management”; Florida Hospital Family Practice Residency Program, Orlando, Florida; Am Fam Physician. 2006 Feb 15;73(4):659-664.
43. Ananth CV, Oyelese Y, Srinivas N, Yeo L, Vintzileos AM.; “Preterm premature rupture of membranes, intrauterine infection, and oligohydramnios: risk factors for placental abruption”; Obstet Gynecol. 2004 Jul;104(1):71-7.
44. Aaron B Caughey, MD, MPP, MPH, PhD,* Julian N Robinson, MD,† and Errol R Norwitz, MD, PhD‡; “Contemporary Diagnosis and Management of Preterm Premature Rupture of Membranes”; Rev Obstet Gynecol. 2008 Winter; 1(1): 11–22.
45. I. Robo., S. Robo, E. Kapaj, S. Heta; “*Premature birth and correlacion with periodontal status*”; Kongresi i 17-të i Shoqatës Ballkanike Stomatologjike, Tiranë, Albania, 3-6 maj 2012.
46. Maria Augusta Bessa Rebelo and Adriana Corrêa de Queiroz; Federal University of Amazonas; “Essentials of Clinical Periodontology and Periodontics, Jaypee Brothers, Brazil; Gingival Indices: State of Art; Gingival Diseases – Their Aetiology, Prevention and Treatment”; 22/09/2011; ISBN. 9788184481488, New Delhi, India. Saxer UP.
47. Nikhil Jain, Ramandeep Dugal, Mohit Kheur, Smita Musani; “Factors Influencing the Presence of Interproximal Dental Papillae between Maxillary Anterior Teeth: A Clinical and

- Radiographic Study of the Indian Population”; *World Journal of Dentistry*; July-September 2013; 4(3):158-163.
48. Jin LJ, Cao CF.; “Clinical diagnosis of trauma from occlusion and its relation with severity of periodontitis”; *J Clin Periodontol.* 1992 Feb;19(2):92-7.; Department of Periodontology, School of Stomatology, Beijing Medical University, P. R. China.
49. I. Robo, E. Sadiku, “Studim eksperimental I traumës nga okluzioni, Konferenca e 10 Stomatologjike, organizuar nga Albanian University, 4-5 Prill 2014.
50. Theodore M. Roberson; Harald O. Heyman; Edward J. Swift, Jr; “Arti dhe shkenca e dentistrisë operative”, 2006 Mosby Inc, botimi i pestë.
51. Jussara Cia S. Loberto¹; Clélia Ap. de Paiva Martins; Silvana S. Ferreira dos Santos; José Roberto Cortelli¹; Antonio Olavo Cardoso Jorge¹, “Staphylococcus Taphylococcus spp.in the oral cavity and periodontal pockets of chronic periodontitis patients”; Departamento de Odontologia, Universidade de Taubaté, Taubaté, SP, Brasil; ²Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista, São José dos Campos, SP, Brasil.; *Brazilian Journal of Microbiology* (2004) 35:64-68; ISSN 1517-8382; April 13, 2004.
52. A.J. Smith, M.S. Jackcksonand J. BAGG; “The ecology of Staphylococcus Species in the oral cavity”; *J. Med. Microbiol.* $\text{\textcircled{D}}$ Vol. 50 (2001), 2001 The Pathological Society of Great Britain and Ireland; ISSN 0022-2615; Infection Research Group, Glasgow Dental Hospital and School, 378 Sauchiehall Street, Glasgow G23JZ
53. Verma RK, Bhattacharyya I, Sevilla A, Lieberman I, Pola S, Nair M, Wallet SM, Aukhil I.; “Virulence of major periodontal pathogens and lack of humoral immune protection in a rat model of periodontal disease”; *Oral Dis.* 2010 Oct;16(7):686-95. doi: 10.1111/j.1601-0825.2010.01678. x.
54. Sandra Pacios, Oelisoa Andriankaja, Jun Kang, Maher Alnammary, Jason Bae, Beatriz de Brito Bezerra, Helen Schreiner, Daniel H. Fine, Dana T. Graves; “Bacterial Infection Increases Periodontal Bone Loss in Diabetic Rats through Enhanced Apoptosis”; December 2013 Volume 183, Issue 6, Pages 1928–1935.
55. L. Rodrigue, M. J. Barras, H. Marcotte, M. C. Lavoie; “Bacterial colonization of the oral cavity of the BALB/c mouse”; *Microbial Ecology.* November 1993, Volume 26, Issue 3, pp 267-275.
56. Forna N, Stadoleanu C, Bosnea D, Preda C, Gherman C, Buiuc D.; “A comparative study of the bacterial dental plaque formation on fixed dentures with different surface characteristics”; *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi.* 1999 Jul-Dec;103(3-4):210-5.
57. Sherif AH, el Mahassen Badawi BA, el-Sayed SM.; “Biological influence of some crown and bridge restorative materials finished and polished by different techniques”; *Egypt Dent J.* 1993 Oct;39(4):559-68.
58. Koidis PT, Schroeder K, Johnston W, Campagni W.; “Color consistency, plaque accumulation, and external marginal surface characteristics of the collarless metal-ceramic restoration”; *J Prosthet Dent.* 1991 Mar;65(3):391-400.
59. Gedik R, Marakoglu I, Demirer S.; “Assessment of alveolar bone levels from bitewing, periapical and panoramic radiographs in periodontitis patients”; *West Indian Med J.* 2008 Sep;57(4):410-3. Cumhuriyet University, Faculty of Dentistry, Department of Oral Diagnosis and Radiology, Sivas, Turkey. rgedik@cumhuriyet.edu.tr; *West Indian Med J.* 2008 Sep;57(4):410-3.

60. Grimard BA, Hoidal MJ, Mills MP, Mellonig JT, Nummikoski PV, Mealey BL.; "Comparison of clinical, periapical radiograph, and cone-beam volume tomography measurement techniques for assessing bone level changes following regenerative periodontal therapy"; *J Periodontol.* 2009 Jan;80(1):48-55. doi:10.1902/jop.2009.080289; Department of Periodontics, University of Texas Health Science Center, San Antonio, TX. USA.
61. Carranza, FA: Bone Loss and Patterns of Bone Destruction. In Newman, MG; Takei, HH; Carranza, FA; editors: Carranza's Clinical Periodontology, 9th Edition. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2002. page 363.
62. Jayakumar A, Rohini S, Naveen A, Haritha A, Reddy K.; "Horizontal alveolar bone loss: A periodontal orphan"; *J Indian Soc Periodontol.* 2010 Jul;14(3):181-5. doi: 10.4103/0972-124X.75914; Department of Periodontics, Sri Sai College of Dental Surgery, Vikarabad, Andhra Pradesh, India.
63. Tolboe H, Isidor F, Budtz-Jørgensen E, Kaaber S.; "Influence of pontic material on alveolar mucosal conditions"; *Scand J Dent Res.* 1988 Oct;96(5):442-7.
64. Wie H, Larhein TA, Karlsen K.; "Evaluation of endosseous implant abutments as a base for fixed prosthetic appliance. A preliminary clinical study"; *J Oral Rehabil.* 1979 Oct;6(4):353-63.
65. Lekholm U, Ericsson I, Adell R, Slots J.; "The condition of the soft tissues at tooth and fixture abutments supporting fixed bridges. A microbiological and histological study"; *J Clin Periodontol.* 1986 Jul;13(6):558-62.
66. Klein F, Kim TS, Hassfeld S, Staehle HJ, Reitmeir P, Holle R, Eickholz P.; "Radiographic defect depth and width for prognosis and description of periodontal healing of infrabony defects"; *J Periodontol.* 2001 Dec;72(12):1639-46.; Department of Operative Dentistry and Periodontology, Dental School, Ruprecht-Karls-University Heidelberg, Germany.
67. Kent L. Knoernschild DMD, MS, Stephn D. Campbell, DDS, MMSc; "Periodontal tissue responses after insertion of artificial crow and fixed partial dentures Presented at the American Academy of Fixed Prosthodontics Annual Meeting"; *Journal OF prosthetic Dentistry*, Volume 84, Issue 5, Pages 492-498, Nov.2000, February 19, 1999; College of Dentistry, University of Illinois at Chicago, Chicago, III.
68. Robo Ilma, Sadiku Edlira; "Aplikimi i dy indekseve për vlerësimin e shëndetit gingival", *Libri i abstrakteve Konferenca e 9-të Stomatologjike Albanian University*, 2013, fq.13-14.
69. Vivek Govila et al.; "Management of Black Triangles and Gingival Recession: A Prosthetic Approach"; *Indian Journal of Dental Sciences.* Mars 2012; Issue:1, Vol.:4; ISSN NO. 2231-2293.
70. Chen MC, Liao YF, Chan CP, Ku YC, Pan WL, Tu YK; "Factors influencing the presence of interproximal dental papillae between maxillary anterior teeth"; *J Periodontol.*; 2010 Feb; 81(2):318-24. doi: 10.1902/jop.2009.090361.
71. Tarnow DP¹, Magner AW, Fletcher P; "The effect of the distance from the contact point to the crest of bone on the presence or absence of the interproximal dental papilla"; *Periodontol.*; 1992 Dec;63(12):995-6.
72. Rockville, MD; U.S. Department of Health and Human Services; *Oral Health in America: A Report of the Surgeon General*; U.S. Department of Health and Human Services, National Institute of Dental and Craniofacial; Research, National Institutes of Health, 2000:2-3.

73. S. Michele Robichaux, D.D.S.; “Genetic Considerations of Diseases and Disorders that Affect the Oral Cavity”; Part I. Overview, Dental Decay, Periodontal Disease, Diabetes; www.medschool.lsuhscc.edu/.../article_oralcavity1.htm.
74. Malkin, B.; “The importance of patients’ oral health and nurses’ role in assessing and maintaining it”; *Nursing Times*; 105: 17, early online publication; 2009.
75. Aljoharah Al-Sinaidi, Reghunathan S. Preethanath; “The effect of fixed partial dentures on periodontal status of abutment teeth”; *The Saudi Journal for Dental Research*; Volume 5, Issue 2, July 2014, Pages 104–108.
76. Mădălina Nicoleta Matei, Constanța Mocanu, Kamel Earar; “Periodontal considerations in fixed prostheses”; *Romanian Journal of Oral Rehabilitation*; Vol. 6, No. 1, January –March 2014, “Dunărea de Jos” University Galați, Romania, Faculty of Dental Medicine2 “Apollonia” University -Iași, Romania, Faculty of Dental Medicine.