

MIKROBIOLOŠKA FLORA PLAKA U NOSILACA TOTALNIH AKRILATNIH PROTEZA

Asja Čelebić*, Goranka Prpić**, Dunja Buntak Kobler**,

* Zavod za mobilnu protetiku – Stomatološki fakultet Zagreb

** Zavod za dentalnu patologiju – Stomatološki fakultet Zagreb

Primljeno 10. 8. 88.

Sažetak

Klinički je ispitano 115 osoba s totalnim akrilatnim protezama. Stupanj upale sluznice utvrđen je pomoću Newtonova indeksa, a plak pomoću modificiranog Tarbetova indeksa. Uzorci plaka uzeti su s unutarnje površine proteze. Uzorci sa sluznice ispod protezâ zahvaćene upalom uzeti su u 20 ispitanika.

Higijena je bila na niskoj razini i u 79% bolesnika nađen je indeks plaka >2 . U 92% bolesnika ispod proteze je bila prisutna upala, ako je u 25% ispitanika stupanj upale iznosio > 2 .

U protetskom plaku prevladali su streptokoki (52.8% na unutarnjoj površini proteze i 69.6% na upaljenoj sluznici), dok je postotak candidae bio 20.5% na unutarnjoj površini proteze te 16.6% na upaljenoj sluznici.

Sve to ukazuje na važnost poduke bolesnikâ u provođenju pravilne higijene usne šupljine.

Cljučne riječi: protetski stomatitis, mikroorganizmi, plak

UVOD

Stomatitis protetika je (1–7) multikazualno oboljenje, a zahvaća od 11%–67% nosilaca totalnih proteza (8). Po podjeli Arendorfa i Walkera (8) etiološki su faktori poredani sljedećim redom:

1. trauma protezne baze na ležište,
2. stupanj čistoće proteze tj. reakcija tkiva na plak protezne baze,
3. primarne iritativne reakcije na materijal protezne baze uključivši i alergijsku reakciju,
4. dijetetski faktori (uzimanje ugljikohidrata i sl.),
5. infekcija kandidom,
6. sistematski faktori i
7. ostali faktori.

Na važnost plaka, kao uzročnika stomatitis protetika, prvi je ukazao 1956. god. Fischer (cit. po Tarbetu 9), a o njegovoj velikoj važnosti kao etiološkog

faktora govore Budtz-Jorgensen i Bertram (3), Arendorf i Walker (8), Abelson (10), Bauman (11), Lowe i sur. (1) i mnogi drugi.

Neki autori npr. Davenport (13), Cawson (12) misle da je stomatitis protetika češći kod žena, dok Ettinger (7) misli da se ništa ne mijenja u odnosu na spol. Često se javlja bez simptoma, premda se neki pacijenti žale na peckanje ili bolne senzacije sluznice nepca, halitozu, loš okus ili suhoću usta (3, 12). Klasifikacija upale sluznice nepca ispod proteze bazira se uglavnom na kliničkom izgledu palatinalne mukoze (3, 14, 15), a najčešće se upotrebljava klasifikacija po Newtonu iz 1962. god. (15).

Budući da je plak protezne baze veoma važan etiološki faktor stomatitis protetika, željeli smo ispitati mikrobiološki sastav i kličinu plaka ispod protezne baze kod pacijenata s upalnim promjenama na sluznici nepca.

MATERIJAL I METODA RADA

Klinički je pregledano 115 nosilaca gornje totalne proteze. Upala nepčane sluznice vrednovana je po Newtonovoj klasifikaciji (15):

- 0 – nema upale
- 1 – točkasti hiperemični fokusi
- 2 – difuzna hiperemija ležišta proteze
- 3 – papilarna ili granulomatозна hiperplazija

Plak protezne baze obojen je revelatorom (eozin) te vrednovan indexom po Tarbetu (9) koji smo nešto modificirali. Unutarnja strana proteze podijeljena je u četiri kvadranta pomoću međujalne linije i linije koja spaja predkutnjake. U svakom je kvadrantu plak vrednovan od 0 – 5, a zatim se to zbrojilo i podijelilo sa četiri.

- 0 – nema plaka
- 1 – diskontinuirani plak
- 2 – kontinuirani plak sa zahvaćenošću 1/4 površine kvadranta
- 3 – kontinuirani plak sa zahvaćenošću 1/2 površine kvadranta
- 4 – kontinuirani plak sa zahvaćenošću 3/4 površine kvadranta
- 5 – kontinuirani plak sa zahvaćenošću 4/4 površine kvadranta

Od toga kod 20 pacijenata koji su imali upalne promjene, uzet je bris s unutarnje strane proteze i sluznice nepca pomoću sterilnog štapića namotanog vatom prije bojenja revelatorom. Dakle, ukupno je uzeto 40 briseva. Za kultivaciju i identifikaciju mikroorganizama poslužila su hranilišta: Brain heart bujon, krvni agar i Sabouroud agar. Također su rađeni preparati bojani po Gramu. Kao transportni medij upotrijebili smo Portagerm. Identifikacija mikroorganizama rad

Tablica 1. Upalne promjene ležišta protezne baze (po Newtonu)

	Ispitanici	Stupanj upale nepca
	8%	0
92%	67%	1
	22%	2
	3%	3

Tablica 2. Plak index unutarnje strane proteze

Ispitanici	Stupanj plaka
3%	1 (diskontinuiran)
17%	2 (< 25%)
54%	3 (< 50%)
22%	4 (< 75%)
3%	5 (75% - 100%)

ena je prama Cowan-Stell's-u (16). Diferencijacija kandida nije rađena. Mikrobiološke pretrage rađene su u Laboratoriju za kliničku mikrobiologiju i hospitalne infekcije opće bolnice »Dr. J. Kajfeš«.

Tablica 3. Mikroorganizmi brisa unutarnje strane protezne baze (n = 20) i sluznice nepca (n = 20)

MIKROORGANIZMI	bris unutarnje strane proteze		bris nepca	
	broj	%	broj	%
Streptococcus				
– mutans	3	8.8	4	16.6
– mitis	1	2.9	2	8.3
– salivarius	8	23.5	6	25.0
– sanguis	1	2.9	1	4.1
– pneumoniae	5	14.7	4	16.6
Enterococcus	7	20.5	2	8.3
Staphylococcus saprophyticus	2	5.8	1	4.1
Kandida	7	20.5	4	16.6
Ukupno	34	100	24	100

REZULTATI

Stupanj upalnih promjena na sluznici nepca ispod protezne baze kod 115 ispitanika prikazan je u tablici 1. Upalne su promjene bile prisutne kod 92% ispitanika od čega je kod 25% ispitanika bio prisutan difuzni eritem ili papilarna hiperplazija.

Higijena proteze nije bila zadovoljavajuća. Plak index unutarnje strane proteze prikazan je u tablici 2 (index po Tarbetu koji smo modificirali). Plak index veći od 2 imalo je 79% ispitanika, tj. kod njih je bilo pokriveno plakom više od 25% unutarnje površine proteze.

Mikrobiološkom pretragom 40 uzoraka brisa plaka izolirano je 34 soja s proteze i 24 soja mikroorganizama sa sluznice nepca. Rezultati prikazani u tablici 3 govore da su streptokoki bili najbrojniji.

DISKUSIJA

Kada se proteza stavi u usnu šupljinu, slina se odmah adsorbira na njenu površinu. Taj se sloj zove pelikula akvirirana na protezu a debela je 2 – 4 μ , te izgleda prugasto kao palisada (17). U ovu se pelikulu naseljavaju mikroorganizmi kolonizacijom iz sline, oralne mukoze i zacijelo s prstiju, a njihova adhe-rencija uključuje ionske ili hidrofobne interakcije sa salivarnim glikoproteinima

(5), dok pelikula proteze može određivati selektivnost mikrobnog adsorbivnog procesa (18). Mikroorganizmi se razvijaju adherencijom, agregacijom i rastom zbog neadekvatne higijene (19). Kompleksnost i varijabilnost mikrobnog sastava određena je faktorom domaćina i intermikrobnim sinergizmom i antagonizmom. Male palatinalne žlijezde slinovnice glavni su izvor akvirirane pelikule unutarnje strane proteze naseljene mikroorganizmima (5).

Dokazano je da se kandida slabije naseljava na protezu koja je prekrivena čistom slinom dok pokrivanje protezne baze serumom povećava naseljavanje gljivica (20, 21). Mnogi pretpostavljaju da je kandida važan faktor u etiologiji protezom uzrokovanog stomatitisa (8, 9, 19), a dokazana je veća prevalencija i gustoća kandidate u pacijenata s upalom u odnosu na kontrolnu skupinu (3, 12, 13, 22). Kandida je kasniji stanovnik proteznog plaka koji je prethodno formiran od strane streptokoka koji proizvode dekstran (23). Mikrotrauma koju protezna baza čini na ležište jedan je od najvažnijih faktora u etiologiji proteznog stomatitisa (8). Na taj način, kroz mikrolezije oralne sluznice protezna baza dolazi u dodir sa serumom, koji još potpomaže naseljavanje kandidate. Nalaz kandidate u našem istraživanju bio je 20.5% izolirano s unutarnje strane proteze i 16.6% izolirano sa sluznice nepca kod pacijenata s upalom. Patogeni potencijal kandida čine njeni enzimi fosfolipaza i kisele proteinaze sline i imunoglobuline G1, A1, A2, a budući da dobro adherira na akrilatnu proteznu bazu može uzrokovati upalu sluznice kod nosilaca proteze. Patogeni potencijal također imaju i streptokoki koji sadrže enzime sa mogućnošću razaranja tkiva npr. hijaluronidazu, aminopaptidazu, hondroitinazu i neuroaminidazu (19, 24). U našem ispitivanju bilo je 52.8% streptokoka u plaku s unutarnje strane proteze i 69.6% u plaku sa sluznice nepca kod pacijenata s upalnim promjenama. Njihov veliki potencijal izazivanja upale jeste činjenica da plak na zubima star jedan do tri dana uzrokuje gingivitis (19). Morris i sur. (2) dokazali su da streptokoki čine 42–48% od ukupne količine mikroorganizama u bilo koje vrijeme uzimanja brisa plaka na protezama od 0–3 dana starosti. Pri tom se količina *S. mitior* naglo povećava od 4% prilikom insercije do 21% nakon 15 minuta, da bi se kasnije smanjivala. *S. mutans* bio je varijabilan (2) i iznosio je manje od 0.01% u ranom plaku. Zbog toga ga autori (2) smatraju kasnim stanovnikom proteznog plaka. Ispitivanja Theilade i sur. (25) pokazala su da se u plaku nepoznate starosti streptokoki nalaze u količini od 41.8% kod pacijenata sa zdravom sluznicom, što je mnogo manje nego kod naših pacijenata s upalom (52.8% i 69.6%). Veliki postotak streptokoka kod pacijenata sa upalnim promjenama ukazuje na njihovu važnu ulogu u etiologiji proteznog stomatitisa. Što se tiče *S. mutans*a u našim brisevima protezne baze kod 115 ispitanika prikazan je u tablici 1. Upalne su promjene bile prisutne kod 92% ispitanika od čega je kod 25% ispitanika bio prisutan difuzni eritem ili papilarna hiperplazija.

Higijena proteze nije bila zadovoljavajuća. Plak index unutarnje strane proteze prikazan je u tablici 2 (index po Tarbetu koji smo modificirali). Plak index veći od 2 imalo je 79% ispitanika, tj. kod njih je bilo pokriveno plakom više od 25% unutarnje površine proteze.

Mikrobiološkom pretragom 40 uzoraka brisa plaka izolirano je 34 soja s proteze i 24 soja mikroorganizama sa sluznice nepca. Rezultati prikazani u tablici 3 govore da su streptokoki bili najbrojniji.

DISKUSIJA

Kada se proteza stavi u usta enzimi, toksini i antigeni bakterijskog i glijivičnog porijekla nagomilavaju se ispod protezne baze. Uz mikrotraumu koju proteza čini na ležište, trajno nošenje proteze, uzimanje puno ugljikohidrata u hrani koji smanjuju pH sline, reakcija tkiva na materijal proteze i loša higijena dovodi do povećanja količine plaka. Streptokoke i kandidu možemo smatrati bitnim uzročnikom proteznog stomatitisa budući da su zastupljeni u višem postotku kod pacijenata s upalom u odnosu na one sa zdravom sluznicom (25). Veliki postotak pacijenata s upalom sluznice (92%) u našem istraživanju u komparaciji s nekim drugim autorima npr. Tarbet 66.7% (9), Lowe 43.3% (1) vjerojatno je u vezi s nedovoljnom oralnom higijenom, što je vidljivo iz tablice 2. Plak index naših pacijenata nešto je veći nego kod Tarbeta (9), a plak index veći od st-2 imalo je 79% ispitanika. Ovi rezultati ukazuju na potrebu pridavanja važnosti održavanju higijene proteze i informiranja pacijenata o svim negativnim posljedicama, što se mora obaviti prilikom predaje proteze. Također bi bilo potrebno poduzeti opsežan program informiranja pacijenta o važnosti i načinu održavanja higijene proteze u obliku kontrolnih pregleda, seminara te pomoću sredstava javnog informiranja.

ZAKLJUČAK

Zaključno možemo reći da je plak na protezi mješavina različitih bakterijskih specijesa i glijivica, pri čemu dominiraju streptokoki. Visok postotak streptokoka (52.8% i 69.6%) i kandidate (20.5% i 16.6%) kod pacijenata s upalnim promjenama u odnosu na pacijente sa zdravom sluznicom ukazuju da su ove vrste bitne zajedno sa mikrotraumom protezne baze, reakcijom tkiva na materijal protezne baze, dijetetskim faktorima koji djeluju na pH sline i sistemnim faktorima, u etiologiji protetskog stomatitisa. Kod naših pacijenata pronađen je veliki postotak upalnih promjena (92%), što je u korelaciji s neadekvatnom higijenom. Zbog važnosti plaka i njegovog mikrobiološkog sastava u etiologiji protetskog stomatitisa potrebno je pacijentu detaljno i opsežno objasniti važnost održavanja higijene prilikom predaje proteze kao i o svim štetnim posljedicama loše higijene.

MICROBIAL FLORA OF DENTAL PLAQUE IN SUBJECTS WEARING TOTAL ACRYLATE DENTURES

Summary

As the cause of denture stomatitis is of a multifactorial nature, and denture cleanliness and denture plaque play one of the most important roles, the composition of denture plaque was studied in correlation with denture cleanliness and degree of mucosal inflammation under denture base. A group of 115 subjects, all of them wearing total acrylate prostheses, were clinically examined. The degree of mucosal inflammation was scored by Newton's index, and plaque by modified Tarbet's index. Plaque samples were taken from inner surfaces of dentures, while inflamed mucosa under the dentures was sampled in 20 subjects.

The hygiene was found to be poor and plaque index > 2 recorded in 79% of subjects. In 92% of the patients, inflammation was present under the denture base, while in 25% of the patients the degree of inflammation was > 1 . In denture plaque,

Streptococci were predominant (52.8% on the inner surface of the denture and 69.6% on inflamed mucosa), whereas the percentage of *Candida* was 20.5% on the inner surface of the denture and 16.6% of inflamed mucosa. It is therefore important to teach patients how to perform proper oral hygiene.

Key words: denture stomatitis, microorganisms, plaque

Literatura

1. LOVE WD, GOSKA FA, MIXON RJ. The etiology of mucosal inflammation associated with dentures. 1967, *J Prosthet Dent* 18:515-520.
2. MORRIS IJ, WADE WG, ALDERD MJ, WALKER DM. The early bacterial colonisation of acrylic plates in man. 1987, *J oral Rehab* 14:13-21.
3. BUDTZ-JORGENSEN E, BERTRAM V. Denture stomatitis I, The etiology in relation to trauma and infection. 1970, *Acta Odont Scand* 28:71-92.
4. NATER JP, GROENMAN NH, WAKKERS-GERRITSEN BG, TINNER HL. Etiologic factors in denture sore mouth syndrome. 1978, *J Prosthet Dent* 40:367-373.
5. EDGERTON M, TABAK LA, LEVINE MJ. Saliva: A significant factor in removable prosthodontic treatment. 1967, *J Prosthet Dent* 57:57-66.
6. WALKER DM, STAFFORD GD, HUGGET R, NEWCOMBE RG. The treatment of denture induced stomatitis. Evaluation of to agents. 1981, *B Dent J* 151:416-419.
7. ETTINGER RL. The etiology of inflammatory papillary hyperplasia. 1975, *J Prosthet Dent* 34:254-260.
8. ARENDORF TM, WALKER DM. Denture stomatitis: A review. 1987, *J oral Rehab* 14:217-227.
9. TARBET WJ. Denture plaque: Quiet destroyer. 1982, *J Prosthet Dent* 48:647-52.
10. ABELSON DC. Denture plaque and denture cleaners. 1981, *J Prosthet Dent* 45:376-379.
11. BAUMAN R. Inflammatory papillary hyperplasia and homecare instructions to denture patients. 1977, *J Prosthet Dent* 37:608.
12. CAWSON RA. Denture sore mouth and angular cheilitis. Oral candidiasis in adults. 1963, *B Dent J* 115:441-449.
13. DAVENPORT JC. The oral distribution of *Candida* in denture stomatitis. 1970, *B Dent J* 129:151-156.
14. BERGENDAL T. Status and treatment of denture stomatitis patients a 1 year follow up study. 1982, *Scand J Dent Res* 90:227-238.
15. NEWTON AV. Denture sore mouth, a possible aethiology. 1962, *B Dent J* 112:357-360.
16. COWAN ST. Cowan and Steel's manual for the identification of medical bacteria. Cambridge: The University Press, 1974.
17. FRANK RM, STENER P. Transmission electron microscopy of plaque accumulations in denture stomatitis. 1985, *J Prosthet Dent* 53:115-124.
18. GIBBONS RJ. Microbial ecology. Adherent interactions which may affect microbial ecology in the mouth. 1984, *J Dent Res* 63:378-385.
19. THEILADE E, BUDTZ-JORGENSEN E. Predominant cultivable microflora of plaque on removable dentures in patients with denture induced stomatitis. *Oral Microbiol Immun* 3:8-13.
20. SAMARANAYAKE LP, COURTIE J, Mc FARLANE TW. Factors affecting the adherence of *Candida albicans* to acrylic surfaces in vitro. 1980 *Arch Oral Biol* 25:611-615.
21. SAMARANAYAKE LP, Mc FARLAN TW. In vitro study of the adherence of *Candida albicans* to epithelial cells of human origin. 1981, *Arch Oral Biol* 26:815-820.
22. RITCHIE GM, FLETCHER AM, MAIN DMG, POPHET AS. The aethiology, exfoliative cytology and treatment of denture stomatitis. 1969, *J Prosthet Dent* 22:185-200.
23. ARENDORF TM, WALKER DM. Oral candidial populations in health and disease. 1979, *B Dent J* 147:267-271.
24. FUKUI K, FUKUI Y, MORYAMA I. Neuramidase activity in some bacetria from the human mouth. 1971, *Arch Oral Biol* 16:1361-1365.
25. THEILADE E, BUDTZ-JORGENSEN E, THEILADE J. Predominant cultivable microflora of plaque on removable dentures in patients with healthy oral mucosa. 1983, *Arch Oral Biol* 28:675-680.
26. LANEY WR, GONZALES JB. The maxillary denture: its palatal relief and posterior palatal seal. 1967, *JADA* 75:1182-1188.