



РЕПУБЛИКА МАКЕДОНИЈА
УНИВЕРЗИТЕТ "СВ. КИРИЛ И МЕТОДИЈ"
Стоматолошки факултет – Скопје
Клиника за болести на устата и пародонтиот



ЗНАЧЕЊЕТО НА РИЗИК ФАКТОРИТЕ И ПРОЦЕНКАТА
НА РИЗИКОТ ОД ПАРОДОНТОПАТИЈА

– КЛИНИЧКИ И ПРЕКУ САМОПРОЦЕНКА –

МАГИСТЕРСКА РАБОТА

Ментор:
Проф. д-р Киро Ивановски

Кандидат:
д-р Милан Ламески

Скопје, Декември 2011.



РЕПУБЛИКА МАКЕДОНИЈА
УНИВЕРЗИТЕТ “СВ. КИРИЛ И МЕТОДИЈ”
Стоматолошки факултет – Скопје
Клиника за болести на устата и пародонтот



***Значењето на ризик факторите и проценката
на ризикот од пародонтопатија
– клинички и преку самопроценка –***

Магистерска работа

Ментор:

Проф. д-р Киро Ивановски

Кандидат:

д-р Милан Ламески

Скопје 2011

Содржина

Зовед	1
Литературен прилог	11
Цел на трудот	21
Материјал и метод	27
Резултати	32
Дискусија	47
Заклучок	61
Литература	62

...Животот е како книга во која постојано запишуваме нови страници. Овие веќе испишани страници се многу важна рамка во мојот живот и истите ги посветувам на моето семејство, фамилија Ламески – како потпора за мојот успех.

Апстракт

Проценката на ризикот како од пародонтопатија така и од било која друга болест е една од основните одлики на современиот здравствен пристап или wellness метод. Сама по себе пародонтопатијата е хронично заболување чие лекување сеуште не задоволува во целост, па затоа превенцијата мора да го добие централното внимание. Превентивните мерки зависат од степенот на ризик на секој пациент и воглавно се состојат од отстранување на присутните ризик фактори чие дејство врз настанувањето и прогресијата на пародонтопатијата е докажано или барем посочено од голем број научни студии.

Целта на оваа студија е да се укаже на значењето на проценката на ризикот од пародонтална болест како и да се посочат некои ризик фактори како особено значајни во појавата и прогресијата на болеста.

Материјал и метод. На клиниката за болести на устата и пародонтот на стоматолошкиот факултет при универзитет "Св. Кирил и Методиј" – Скопје, беа прегледани 100 испитаници постари од 20 години, на средна возраст од 44.59 ± 13.34 години. Кај испитаниците беше пресметан степенот на ризик од пародонтопатија преку прашалникот на AAP и ризик-хексагонот на Lang & Tonetti. Некои од одговорите на прашалникот беа и клинички проверени со цел да се утврди валидноста на овој начин на проценка. Податоците добиени од ризик хексагонот беа искористени за статистичка анализа и потврда на влијанието на некои ризик фактори врз настанувањето и прогресијата на пародонталната болест.

Резултати. Според прашалникот на AAP, високо, средно и ниско-ризични испитаници има 72, 21 и 7 соодветно, додека според хексагонот 21, 39 и 40 испитаници. Возраста и пушењето позитивно корелираат со ресорпцијата на алвеоларната коска ($r=0.83$, $p=0.42$ за $p<0.01$). Испитаниците со присутни системски фактори имаат повисок степен на ресорпција на алвеоларната коска од испитаниците без системски фактор ($t=4.8$ и $p<0.01$). Испитаниците од машкиот пол се покажаа како поризични пациенти и позагрозени во однос на степенот на ресорпција на алвеоларната коска ($t=2.15$ и $p<0.05$).

Заклучок. Големото значење на проценката на ризикот од настанување и прогресија на пародонталната болест поведува и потреба од развивање на пософистицирани алатки за прецизна, брза и едноставна само-проценка на ризикот која би довела до подобрување на пародонтолошкиот статус и ризикот кај пациентите. Возраста, пушењето, системските фактори и машкиот пол се покажаа како потенцијални ризик фактори за пародонтална болест.

Клучни зборови: ризик фактор, пародонтопатија.

Abstract

The risk-assessment of periodontal and other diseases is one of the basic features of the contemporary health approach known as *wellness* method. The periodontal disease is chronic disease which treatment doesn't provide satisfactory results, so that's why prevention plays an important role. The preventive measures are depended of the risk rate of every patient and generally contains methods of removing the risk factors that are proven to be connected with periodontal disease in lots of studies.

The aim of this study is to indicate the importance of periodontal risk assessment and to indicate some risk factors as very significant in the beginning of the periodontal disease and its progression.

Material and method. We examined 100 patients older than 20 years with mean age of 44.59 ± 13.34 in the University Ss. Cyril and Methodius, Faculty of dentistry, department of oral diseases and periodontology. We calculated their periodontal risk rate using AAP's self-assessment questionnaire and Lang and Tonetti's risk-hexagon. Some of the answers from the questionnaire were checked clinically to determine the validity of this method of risk self-assessment. Data obtained from the examination with the risk-hexagon were used for statistical analysis and confirmation of the impact of some risk factors on the occurrence and progression of periodontal disease.

Results. According to the questionnaire, we obtained the following results. High risk patients were 72, medium risk 21, low risk 7. According to the risk-hexagon they were 21, 39 and 40 patients with high, medium and low risk. Age and smoking correlate positively with alveolar bone resorption ($r=0.83$, $p=0.42$, $p<0.01$). Respondents who have systemic factors have a higher degree of alveolar bone resorption than the respondents without systemic factor ($t=4.8$, $p<0.01$). Male respondents are proven to be riskier and more endangered in terms of the degree of alveolar bone resorption ($t=2.15$, $p<0.05$).

Conclusion. The great significance of the risk assessment of the occurrence and progression of periodontal disease initiates necessary developing of sophisticated tools for precise, fast and simple risk self-assessment that would lead to improved periodontal status and lower periodontal risk. Age, smoking, systemic factors and males are shown as potential risk factors for periodontal disease.

Key words: risk factor, periodontitis.

ВОВЕД

Пародонтопатијата е дефинирана како *“инфламаторно заболување на потпорното ткиво на забот предизвикано од специфични микроорганизми или групи на специфични микроорганизми, што резултира со прогресивна деструкција на пародонталните влакна и алвеоларната коска формирајќи пародонтален џеб, рецесија или и двете”*²⁵. Она што ја разликува пародонтопатијата од гингивитисот, а воедно е и златен стандард за нејзино дијагностицирање, е клиничкото губење на атачментот. Тоа е често пропратено со создавање на пародонтален џеб и промени во густината и висината на потпорната алвеоларна коска. Во некои случаи, рецесијата на маргиналната гингива го придружува губитокот на атачментот, маскирајќи го текот и прогресијата на болеста доколку мерењето на длабочината на пародонталниот џеб не е пропратено со мерење на клиничкиот губиток на атачментот. Клиничките знаци на инфламацијата како што се промените во бојата, контурите и конзистенцијата како и крварењето при сондирање, можеби не секогаш се позитивни индикаторни за следствено губење на атачментот. Сепак, континуираното крварење на сондирање при секвенционални посети, докажано е дека може да се смета за сигурен индикатор за присуство на инфламација и потенцијал за понатамошна загуба на атачментот на местото на крварење. Загубата на атачментот, асоцирана со пародонтопатија, покажано е дека може да прогредира континуирано или во епизоди кои избувнуваат во зависност од активноста на болеста.

Хроничната пародонтопатија е најчестата форма на пародонтална болест која е најзастапена кај повозрасните индивидуи, што не ја исклучува можноста за оваа форма на болест да биде регистрирана и кај децата, па така возрасниот ранг од >35 години кој бил претходно дизајниран за класификација на оваа болест, сега е отфрлен. Хроничната пародонтална болест е асоцирана со акумулацијата на плак и калкулус и генерално има ниска до средна стапка на прогресија, но можат да бидат забележани и периоди на побрза деструкција. Зголемувањето на степенот на прогресија на болеста може да биде како последица на влијанието на локални, системски или фактори на окружувањето кои можат да влијаат на нормалната интеракција помеѓу бактериите и домаќинот. Локалните фактори можат да влијаат на плак акумулацијата, системските заболувања како diabetes mellitus и HIV – инфекцијата влијаат на дефанзивата на домаќинот, додека еколошките фактори и

навиките како стресот и пушењето цигари исто така можат да влијаат врз одговорот на домаќинот кон плак акумулацијата. Хроничната пародонтопатија може да се појави како локализирана болест каде помалку од 30% од евалуираните места покажуваат губиток на атачмент и коскено ткиво, или како генерализирана каде над 30% од местата се афектирани. Болеста исто така може да биде опишана и според тежината на лесна, средна и тешка во зависност од клиничкиот губиток на атачментот.²⁵

Во последните неколку декади, пародонталната болест е интензивно истражувана, и нашите основни познавања и разбирања се значително зголемени. Студиите демонстрирале дека иако бактериите се есенцијална причина за пародонтопатија, сепак самите бактерии како изолиран фактор се инсуфициентни, односно приемчив домаќин е исто така потребен. Подложноста и нејзината квантитативна мерка, ризикот, значително варираат од една до друга индивидуа.^{15,16,18, 60, 74, 88,92, 93, 110} Неколку детерминанти на ризик и подложност се идентифицирани.^{57,67,115,133,137,151} Херeditарноста, самостојно, се смета дека завзема околу 50% од ризикот од развивање на пародонтална болест.¹¹⁵ Слабата орална хигиена, пушењето и некои системски заболувања и состојби, особено *diabetes mellitus*, се едни од најсигнификантните ризик фактори.¹³³ Овие, како и други фактори, директно го зголемуваат или намалуваат индивидуалниот ризик од настанување на пародонтална деградација.¹⁴³

Оценувањето и користењето на нивото на ризик во превенцијата и менаџментот на пародонтопатијата е тешко и комплицирано. Индивидуалните ризик фактори се разликуваат значително во нивната важност во зголемувањето на подложноста на оваа болест, и мултиплиот ризик често се појавува како синергистички наместо адитивен.¹⁶ Прилично малку се знае за релативната тежина на индивидуалните фактори или интеракциите помеѓу факторите кои можат да го афектираат влијанието кога се вклучени повеќе од еден фактор. Според тоа, проценката на ризикот и апликацијата за евалуација на ризикот во менаџментот на пародонтопатијата остануваат на едно зародишно ниво. Проценката на ризикот останува субјективна, емпириска и варијабилна од еден клиничар до друг, како и помеѓу пациентите. Развивањето на методи за објективно и точно квантифицирање на подложноста кон болеста и апликација на резултатите, значително ќе ја олесни грижата кон пациентите.¹⁴³

Во најголемиот период од 20. век, застапеноста на пародонталната болест била голема во многу земји, а денталната пракса се состоела главно во справување на штетата од оваа болест и нејзините патолошки последици. Менаџментот бил базиран на таканаречениот “repair” модел, односно корегирачки модел, при што целта на клиничарите била да се дијагностицира проблемот и да се реши со третман. Тоа било период кога целата стоматологија била главно хируршка дисциплина. Терапијата била емпириска и воглавно истиот третман бил администриран кај сите пациенти. Идејата дека факторот домаќин е главна детерминанта за почетокот и прогресијата на болеста и дека ризикот и подложноста значително варираат од една до друга особа, сеуште не била зачната. Превенцијата на болеста не била нити разбрана, ниту пак практикувана. Поради тоа, иако биле правени некои корекции, сепак пародонтопатијата повторно се појавувала или прогредирала со несмалено темпо.¹³⁴

Во последните две декади, со порастот на истражувањата како и на знаењето и разбирањето на оваа проблематика, менаџментот на најголем број дентални заболувања минува низ една транзиција од репарирачки модел кон еден медицински или “wellness” модел за грижа на пациентите. Овој модел ги води клиничарите и пациентите кон една стратегија за здравствена заштита, базирана на редуцијата на ризикот и превенцијата од болест. Веќе кажавме дека ризикот од пародонтопатија значајно варира од една до друга индивидуа, и дека идентифицирани се многу карактеристики и фактори кои ги ставаат луѓето во зголемен ризик. Развитокот и користењето на концептот на ризик, како и идентификацијата на различни ризик фактори и индикатори, ја сочинуваат основата на транзицијата од репарирачки (repair) кон здравствен (wellness) модел.¹³⁴

Идентификацијата на ризик факторите и индикаторите, како и превземените мерки кои максимално го редуцираат ризикот, се главни белези на здравствениот модел на грижа. Главната цел е одржување на оралното здравје и превенција на отпочнувањето на било која форма на пародонтална болест. Овој модел е релативно нов во стоматологијата и пародонтологијата. Покрај фактот дека апликацијата на овој модел бара точна и валидна проценка на ризикот, сепак најголемиот број на стоматолози и пародонтолози не се искусни во оценувањето на ризикот или во примената на интервенции наменети за редуција на ризикот од пародонтална болест.¹³⁴

Напредокот во сознанијата е директно одговорен за поголемото разбирање на биолошките и бихевиорални фактори одговорни за иницијацијата на пародонталната болест, нејзината прогресија како и одговорот на третман.¹²⁴ Со зголемувањето на сознанијата базирани на докази, се развива еден заеднички интерес за пронаоѓање на значајност во ефективното преведување на ова знаење во грижа кон индивидуални пациенти.⁴¹ Во тој случај, подеталната и сеопфатна проценка на ризик – карактеристиките на пациентот би била есенцијална за поточно калкулирање на индивидуалниот ризик, формулирање на прогноза и донесување на издржана одлука за третман.¹⁸⁸ Сепак, постојат важни концепциски и практични ограничувања во однос на употребливата вредност на калкулациите на ризик во донесувањето на клинички одлуки на ниво на индивидуа т.е. пациент.⁴³

Се појасно станува дека одредени ризик фактори се асоцирани со развитокот на болеста. Како што расте потребата на денталните професионалци за оптимизирање на третманот и подобрување на крајниот исход кај пациентите, така и улогата на проценувањето на ризикот и менаџментот на пародонтопатијата станува се поважна.⁴¹

Праксата на проценка на ризикот вклучува идентифицирање на пациентите и популацијата со зголемен ризик од развивање на пародонтална болест, од страна на пародонтолозите како и на сите други овозможувачи на дентална грижа. Проценката на ризикот на пациентите од пародонтална болест може да има сигнификантен удел во донесувањето на клинички одлуки.^{134,135} Сепак, препознавањето и контролата на ризик факторите треба да стане многу поексплицитен фокус во многу дентални дисциплини. Наместо концентрирање кон очигледната патологија која бара имедијатна (и најчесто хируршка) интервенција, моделот на проценка на ризикот ги насочува денталните професионалци да се вратат “еден чекор назад” и да се фокусираат на потенцијалното развивање на болеста преку подолг временски период.⁴¹

Во прилог на подобрувањето на клиничките одлуки, процената на ризикот може да ја редуцира потребата од комплексна пародонтална терапија, да доведе до подобри резултати и конечно да ја редуцира цената потребна за спроведување на грижата за оралното здравје.^{134,135} Предупреденоста кај стоматолозите и нивните сознанија за ризик факторите, исто така можат да помогнат во идентификацијата и третманот на

коморбидните состојби во популацијата, бидејќи многу ризик фактори за пародонталната болест се заеднички со други хронични заболувања како срцевите заболувања, ракот и мозочниот удар.⁴¹

Информациите што се однесуваат на индивидуалниот ризик од развивање на пародонтална болест се добиваат преку внимателна евалуација на демографските податоци на пациентот, медицинската историја, денталната историја и клиничкиот преглед. Елементите кои делуваат врз покачувањето на ризикот и можат да бидат идентифицирани преку колекцијата на демографски податоци вклучуваат возраст на пациентот, пол и СЕС (социо-економски статус). Медицинската историја може да открие некои елементи од типот на историја на дијабет, пушење, HIV/AIDS, или остеопороза како и регистрираното ниво на стрес. Преку денталната историја може да се открие евентуално присутниот тренд на рана загуба на забите во фамилијата (што сугерира за генетска предиспозиција за агресивна пародонтопатија), претходна историја на пародонтална болест, како и информации што се однесуваат на фреквенцијата на оралната здравствена грижа во минатото. Важните елементи идентифицирани за време на клиничкиот преглед ги вклучуваат локацијата и зафатнината на акумулираниот бактериски дентален плак, присуството на плак ретентивни фактори како надвиснати реставрации и субгингивални рабови, присуство на анатомски плак-ретентивни предели како жлебови и фуркациона изложеност, присуство на калкулус, степен на губиток на атачментот, како и присуство или отсуство на крварење при сондирање.²⁵

Кога ризичниот пациент ќе биде идентифициран и дијагнозата е поставена, планот за третман може да биде модифициран соодветно. На пример, пациент со историја на пушење цигари, треба да биде информиран за соодносот помеѓу пушењето и пародонталната болест. Исто така, треба да е информиран и за влијанието на пушењето врз прогнозата и веројатноста за успех од пародонталната терапија доколку продолжи со пушење. Дел од предложениот третмански план за иницијална терапија може да се однесува и на соодветен програм за прекин на пушењето или имплементирање на само-администрирана помош за прекин на пушењето. Како друг пример, пациент со дијагностицирана тешка хронична пародонтопатија може да биде пратен на тестирање за P-I позитивен генотип. Доколку е позитивен, неговиот третман може да вклучи и

администрирање на системски антимицробни агенси и/или модификатори на домаќинот кои не би се користеле кај пациенти без овој генетски маркер. Доколку е идентифицирана алтерација во одговорот на домаќинот, прогнозата и планот за третман можат да бидат модифицирани. Претходно идентифицираните елементи на ризик мораат да бидат повторно идентифицирани т.е. да се направи едно реоценување при стадиумот на реевалуација, како дел од третманот. Ова е особено важно кај пациенти кои не одговараат фаворизирачки на спроведената пародонтална терапија.²⁵

Сумарно, ризик проценката вклучува идентифицирање на елементите кои можат да влијаат предиспонирачки кај пациентите за развивање на пародонтална болест, или можат да влијаат на прогресијата на болеста која веќе постои. Во двата случаи, овие пациенти можеби ќе имаат потреба од модификација на прогнозата и планот на терапија. Во прилог на евалуацијата на факторите кои влијаат врз нивниот ризик, пациентите треба да бидат едуцирани и информирани за нивниот ризик и кога е најпогодно, соодветната стратегија за интервенција да се имплементира.²⁵

Постојат уште голем број на фактори кои повеќе или помалку корелираат со настанувањето или со прогресијата на пародонталното заболување. Такви се на пример хроничниот алкохолизам, малнутрицијата, психолошките фактори, некои хематолошки нарушувања, дисфункција на ендокрините жлезди, лоши навики и уште голем број на фактори на кои може да се влијае целосно или само делумно. Некои од ризик факторите се одговорни за модификацијата па доколку се отстранат се намалува можноста болеста да продолжи понатаму. Затоа одредувањето на ризикот од настанување или прогредирање на пародонтопатијата мора да биде императив кај секој стоматолог и пародонтолог. Сепак нивото на ризик генерирано за индивидуален пациент преку субјективно, експертско, клиничко мислење е високо варијабилно, и доколку се користи при донесувањето на одлука, може да резултира со неправилна апликација на третманот кај некои пациенти. Затоа се препорачува создавање и се поголема употреба на соодветни алатки (прашалници, апликации, софтвери и др) за проценување на ризикот од пародонтална болест, а нивното се поголемо и помасивно користење се очекува да резултира со поголема униформност и точност во донесувањето на клинички одлуки, подобрување на

оралното здравје, редукција на потребата од комплексна терапија, како и редукција во трошоците за здравствена грижа.¹⁴³

Литературен преглед:

Ризик факторите за настанување и прогресија на пародонталната болест се предмет на истражување веќе подолго време. Огромен е бројот на дентални, медицински и социјални состојби кои се поврзуваат со ризикот од настанување на пародонталната болест или едноставно со нејзиното присуство кај популацијата, па поради тоа светската литература изобилува со податоци кои повеќе или помалку влијаат на моменталното разбирање на оваа проблематика и донесувањето на клучни одлуки во однос на прогнозата и планот за терапија.

Во голем број на студии е потврдена силно изразената корелација помеѓу денталниот плак и застапеноста на гингивитот и пародонтопатијата, иако далеку појасна е поврзаноста на плакот со гингивитот,⁶⁹ додека премногу силна релација помеѓу оралната хигиена и пародонтопатијата или нејзината прогресија, сеуште не е утврдена. Оралната хигиена може позитивно да влијае врз екологијата на микробната флора во поплитките џебови, без афекција на одговорот на домаќинот. Како изолирана постапка, самостојно, оралната хигиена има мал ефект на субгингивалната микрофлора во подлабоките џебови¹⁸⁷ и самостојното одржување на орална хигиена се покажало како неповрзано со пародонтопатијата кај овие индивидуи.¹¹⁴ Заклучокот од некои постари студии, најчесто вкрстени, во популацијата со послаба орална хигиена е дека плакот и акумулацијата на супрагингивален калкулус слабо корелираат со напреднатата пародонтопатија.^{10,11,12,32,68,91,98,99,131} Резултатите од други, добро контролирани студии, исто така заклучиле дека квантитетот на акумулираниот плак бил, во најдобар случај, само малку корелиран со пародонталната болест.^{9,49,53,93,103,142}

Клиничките резултати од Karlstad студиите во Шведска,^{6,7} сепак, заклучиле дека клиничкото губење на атачментот кај подложните пациенти може да биде скоро комплетно спречено кога прецизната самостојна плак-контрола е комбинирана со професионална профилакса три до шест пати годишно. Профилаксата во овие студии вклучила суб и супрагингивално скалирање и рамнење на коренот.^{6,7}

Студиите кои ги испитувале квалитативните карактеристики на плакот наместо неговиот квантитет, продуцирале мешани резултати, иако модерните молекуларни

техники ја разјаснуваат сликата се повеќе во последниве неколку години. Репортирани се вкрстени релации помеѓу претпоставените пародонтопатогени и клинички присутната пародонтопатија^{17,163} и нивното присуство во примероци од субгингивален плак на суспектни пациенти е краткорочен индикатор за понатамошна загуба на атачментот.⁵⁴ Од друга страна, присуството на специфични микроорганизми не можело да го претскаже развивањето или прогресијата на пародонтопатијата во клиничките лонгитудинални студии кои треле до 3 години.^{95,96,185} Долго време се зборува дека Грам – негативните анаероби се примарните патогени во пародонталните џебови, но повеќегодишниот напор за идентифицирање на специфични микроорганизми бил неуспешен. Во поново време е јасно дека во широкиот Грам – негативен профил најден во заболените места, некои путативни патогени се конзистентно присутни. Предоминантната група ги вклучува *Actinomyces actinomycetemcomitans* (Aa) (сега *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*), *Bacteroides forsythus* (Bf) (сега *Tannerella forsythensis*), *Porphyromonas gingivalis* (Pg), *Prevotella intermedia* (Pi), *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter rectus* и *Treponema denticola*.^{2,52,55,56,102,139,148,189} Присуството на различни клонални типови од овие бактерии е веќе познато, но не се знае дали сите клонови се патогени.

Во една студија во Иран, работена во 1999. и 2000. година, каде биле опфатени 1319 субјекти на возраст од 15 – 19 години, пронајдена е сигнификантна ($P < 0.0005$) разлика во пропорцијата на индивидуи со здрав пародонт и со ниво 2 според CPITN (присуство на забен замен), базирано на фреквенцијата на одржување на орална хигиена и нивото на плак индексот. Причината е очигледна, постои сигнификантна корелација помеѓу плак ретенцијата, гингивалната инфламација и загубата на забите.⁸⁷ Исто така, сигнификантно позитивна ($P < 0.02$) корелација е пронајдена меѓу средното КЕП и CPITN ниво, што се поклопува со резултатите пронајдени во некои други студии.^{85,87,90} Причината за оваа корелација можеби треба да се бара во фактот дека можеби етиолошките фактори за настанување на кариес и на пародонтопатија до некој степен се поклопуваат, т.е. двете заболувања започнуваат од микробниот дентален плак. Таква корелација, сепак, не е добиена во некои истражувања.⁴²

Muthukumar u Suresh,¹²⁰ во нивната студија, ја истражуваат поврзаноста помеѓу пародонтопатијата и микроорганизмите присутни во плакот, преку корелирање на CPITN

индексот и BANA (Benzoyl-DL-arginine naphthylamide) тестот. Во оваа студија, нивото 0 кај CPITN, покажало сигнификантна корелација со негативната BANA реакција (80%). Присуството на позитивна реакција (20%), може да биде објаснето со способноста на BANA тестот да ги идентифицира микробните колонизации на сеуште клинички неманифестната инфекција (присуство на микроорганизми но не во размери кои би предизвикале болест).¹⁰¹ Погорните резултати се совпаѓаат со студијата репортирана од *Grisi u cop.* 1999.⁴⁸

Позитивниот BANA тест сигнификантно корелира со нивото 2 на CPITN. Тоа може да се објасни со фактот дека иако длабочината на џебовите е помала, јасни гингивални промени се присутни на местата кои можеби се колонизирани со BANA позитивни микроорганизми.²² Високо сигнификантниот позитивен BANA тест со CPITN нивоата 3 и 4, сугерира дека постои сигнификантна корелација на зголеменото CPITN ниво (степенот на пародонтопатијата) и пародонтопатогените. Овие заклучоци се во согласност со резултатите на некои други студии, како кај *Syed u cop.* (1984),¹⁶⁶ *Loesche u cop.* (1985),¹⁰¹ *Schmidt u cop.* (1988),¹⁵⁶ и *Grisi u cop.* (1998).⁴⁷

Покрај уделот на оралната хигиена и денталниот плак, во однос на неговите квалитативни и квантитативни карактеристики, голем број на други ризик фактори се тема на истражувањата кај многу автори. Пушењето е еден од водечките ризик фактори за настанување и прогресија на пародонталната болест.

*Bergstrom et al.*²⁰ во една проспективна студија вклучиле 101 музичар, следејќи ги субјектите во период од 10 години. Пушачите и непушачите биле слични во однос на фреквенцијата на заболувањето на самиот почеток во 1982, но во 1992, асоцијацијата помеѓу пушењето и фреквенцијата на зафатени места со заболување била статистички сигнификантна. Пушачите имале сигнификантно зголемување на фреквенцијата на заболени места споредено со сигнификантното опаѓање кај поранешните пушачи и кај непушачите. Кај пушачите, зголемувањето на болеста е паралелно со зголемувањето на конзумирањето на цигари, времетраењето на пушењето и времето на експозиција низ целиот живот. Промената во висината на пародонталната коска во периодот од 10 години, била сигнификантно различна помеѓу пушачите и поранешните пушачи, но не била пронајдена сигнификантна разлика помеѓу поранешните пушачи и непушачите.

Студијата Dunedin^{58,174} вклучила група на новородени, родени во периодот 1972-73 во Dunedin Hospital како учесници. Субјектите биле следени и прегледувани на нивната 15-та, 18-та, 21-ва, 26-та и 32-годишна возраст, но пародонталните мерења се спроведуваат само во последните две испитувања.

*Hashim et al.*⁵⁸ ги прегледале групите на нивна 26 годишна возраст и покажале дека 3/4 од групата на испитаници кои пушеле барем една или повеќе години од периодот на екзаминација, доживеале повеќе болести од непушачите. Така, преваленцата и степенот на загуба на атачментот се зголемувале со времето на експозиција (пушење). Преваленцата на загуба на атачментот од 4+mm била 21.6% помеѓу испитаниците кои некогаш пушеле, 26.3% кај оние кои подолго пушеле и 33.6% кај оние кои пушеле многу долго време. Помалку изразен градиент низ трите експонирани категории бил забележан за преваленцата на губиток на атачментот од 5+mm, и уште помалку забележителен за преваленцата на 6+mm губиток на атачмент. Презентирани се два модела за логистичка регресија за преваленцата на загуба на атачментот од 4+mm. Во првиот модел, оние кои пушеле на 21 и 26 години имале двапати поголеми шанси од заболување во однос на непушачите (по прилагодувањето според пол, ниво на плак и посети на стоматолог). Во вториот модел, оние кои пушеле на возраст од 15, 18, 21 и 26 години, имале приближно три пати поголеми шанси од заболување.

*Thomson and Broadbent*¹⁷⁴ ги истражувале групите на нивна 32 годишна возраст. Преваленцата и степенот на загуба на атачментот биле најголеми помеѓу долго-времените пушачи и другите 32 годишни пушачи (оние кои почнале со пушење после 26-та година). Загубата на атачментот била во помал степен кај экс-пушачите а најмал кај оние што никогаш не пушеле. Оние кои се откажале од пушење после 26-тата година имале степен на пародонтопатија сличен на непушачите (оние кои никогаш не пушеле). Споредено со непушачите, долго-времените пушачи (и другите 32-годишни пушачи) имале големи шанси од заболување (OR=5; OR=7.13 кај построго дефинираните случаи од ≥ 5 mm губиток на атачмент).

*Okamoto et al.*¹³² воделе проспективна студија на 1332 мажи од Јапонија (средна возраст од 43.5 години) кои на самиот почеток немале пародонтална болест. По 4 години, била забележана многу висока инциденца на пародонтопатија (community periodontal index

CPI \geq 3) која се зголемувала со возраста. Исто така била забележана и ефективна модификација помеѓу пушењето и возраста. Релацијата доза-одговор била јасно детектирана кај секоја возрасна група според дозата т.е. бројот на испушени цигари. Вредноста на OR прилагодена според возраста и конзумацијата на алкохол била 1.11 (0.68-1.85) за екс-пушачите, 1.26 (0.60-2.64) за оние кои пушеле од 1-19 цигари дневно, 2.01 (1.21-3.32) за оние кои пушеле 20 цигари дневно и 2.06 (1.23-3.48) за оние кои пушеле \geq 21 цигара дневно. Линеарниот тренд за ефектите од пушењето бил статистички сигнификантен (со исклучок на поранешните пушачи или екс-пушачите).

*Norderyd et al.*¹²³ прегледале вкупно 474 (20 – 60 годишна возраст) адулти во 1973 и помеѓу 1988 и 1991 како дел од нивната лонгитудинална студија, со цел да ги идентифицираат ризик факторите поврзани со прогресијата на пародонталната болест. Во моделот на мултипла логистичка регресија, возраста (OR=1.13 (CI: 1.06-1.19)), пушењето (OR 20.25 (5.07-80.83)) и процентот на џебови >4 mm (Odds ratio 1.15 (1.04-1.27)) се покажале како сигнификантно асоцирани со прогресијата на напредните фази на пародонтопатија, дефинирано преку загуба на пародонталната коска над 20% на повеќе од 6 прегледани места.

Во лонгитудиналната студија на *Ogawa* и *Yoshihara*¹³⁰ со 394 субјекти (208 мажи и 186 жени) на возраст над 70 години, 75% од нив покажале дополнителна загуба на атачментот во период од 2 години. Сигнификантна асоцијација била пронајдена помеѓу загубата на атачментот и пушењето (OR 3.75) како и почетното ниво на атачментот од 6mm и повеќе (OR 2.29).

*Chen et al.*²⁶ во лонгитудиналната студија од 147 мажи пушачи и 30 мажи непушачи прегледувани двапати во 10 години, не нашле сигнификантна разлика помеѓу двете групи во однос на плак-акумулацијата и депозитите на калкулус. Пушењето цигари било асоцирано со нагласеното зголемување на длабочината при сондирање, загубата на атачментот и зголемената загуба на забите во пораната возраст.

*Machtei et al.*¹⁰⁴ лонгитудинално испитувале различни маркери како можни ризик фактори за пародонтална болест кај субјекти каде болеста е отсутна. Вкупно 415 субјекти

со евентуално слаба пародонтална болест биле прегледувани во период од 2 до 5 години. Кај пушачите е забележана позначајна прогресија на болеста во однос на непушачите.

*Kaldahl et al*⁸⁰ во една лонгитудинална студија го евалуирале ефектот на количината на конзумирани цигари и историјата на пушење врз исходот од активниот пародонтален третман во период од 7 години, при што биле простудирани 74 испитаници кои ги минале сите фази од третманот. Поранешните пушачи и непушачите доследно покажале сигнификантно поголема редукција во длабочината на сондирање во однос на јаките и послабите пушачи. Поранешните пушачи се стремеле кон поголема редукција на длабочината од непушачите за време на третманот. Исто така, послабите пушачи се стремеле кон поголема редукција на длабочината при сондирање од појаките пушачи за време на третманот. Следејќи ги сите фази од третманот, поранешните пушачи и непушачите имале подобар клинички исход во однос на атачментот, во споредба со послабите и поагресивните пушачи.

*Hunter et al.*⁶⁶ правеле долгогодишна анализа на субјектите од една група кои биле прегледани во 1989 и 2000 година (односно на 19-20 годишна возраст и на 30-31 годишна возраст соодветно) со цел да се утврди меѓусебната поврзаност на пушењето и пародонталната состојба. Средните вредности за плак, крварење и загуба на атачментот биле споредени помеѓу пушачите и непушачите. На возраст од 19-20 години, пушачите имале сигнификантно повисока средна вредност за плак-акумулацијата во споредба со непушачите. Нивото на загуба на атачментот, како и поодделните компоненти А (длабочина на сондирање) и В (рецесија) поединечно, покажале многу мали, несигнификантни разлики помеѓу пушачите и непушачите. Релацијата на плакот со пушењето била слична и на возраст од 30-31 година, со средна вредност на плакот приближно 25% повисока кај пушачите во споредба со непушачите ($P < 0.01$) и 25% помало ниво на крварење кај пушачите во однос на непушачите. Ефектот на пушењето врз редукцијата на гингивалното крварење бил веќе присутен на возраст од 19-20 години. Во наредниот период (30-31 година), влијанието на пушењето, како што се очекувало, било понагласено.

До денес, влијанието на дијабетот врз оралното здравје е екстензивно простудирано. Некои студии, како онаа на *Tervonen et al.*¹⁷¹ укажуваат на тоа дека

степенот на контролирање на гликемијата е важна променлива во релацијата помеѓу дијабетот и пародонтопатијата. Големiot обем на анализи покажале дека индивидуите со тип I на дијабет имале понапредната пародонтална болест со забележани повисока преваленца и тежина на гингивалната инфламација и пародонталната деструкција кај оние со повисок гликемичен индекс. Сигнификантно поголема била загубата на атачментот и загубата на алвеоларната коска кај пациентите со дијабет тип I кои имале послаба контрола на гликемијата од оние кои биле добро контролирани или немале дијабет.

Слично, *Taylor et al*¹⁶⁹ во лонгитудиналната студија со 362 субјекта, покажале дека субјектите со слабо контролиран тип II дијабет имале 11 пати зголемен ризик за губење на алвеоларната коска во период од 2 години споредено со не-дијабетичните контролни субјекти.

*Schlosman et al*¹⁵⁵ покажале дека загубата на заби кај Индијанцијте со дијабет тип II била 15 пати поголема отколку кај оние без дијабет. Овој податок бил потврден во мета-анализите на студиите кои опфаќале различни популации со дијабет.¹⁴⁰ Сепак не е пронајден сигнификантен ризик од лонгитудинално губење на коската кај испитаниците со добро контролиран дијабет тип II во споредба со контролната група (без дијабет). Истиот феномен бил потенциран и од други истражувачи.^{27,165,186} Нивото на гликозилиран хемоглобин или HbA_{1c} било сигнификантно повисоко кај деца и адолесценти со пародонтална болест.^{46,50,82}

Голем број на истражувачи овозможиле докази дека дијабет тип I и тип 2 го зголемува ризикот и тежината на пародонталната болест, и обратно, за пародонтопатијата се покажало дека има удел во статусот на дијабетот преку студии со глодари иако самиот механизам не бил дискутиран.¹⁴⁵ Асоцијацијата помеѓу diabetes mellitus и пародонтопатијата, според тоа, се смета дека е двонасочна, т.е. дијабетот како ризик фактор за пародонтална болест и пародонтопатијата како можен отежнувач на дијабетот. Фактички, агресивната пародонтопатија се смета за шеста сериозна компликација на дијабетот.¹⁰⁰

Кај пациентите кои имаат дијабет, концентрацијата на оралната микробна флора е зголемена поради повисоката концентрација на глукоза во плунката и гингивалниот

(цервикуларен) флуид. Низ литературата, репортирано е многу поголемо присуство на *Staphylococcus epidermidis* и соеви од *Caryocytophaga* кај дијабетичарите во однос на пациентите каде болеста е отсутна.¹⁰⁹

Mandell et al. (1992)¹⁰⁵ покажале дека дијабетичарите имаат повисоки од нормалните концентрации на *Prevotella intermedia*, *Prevotella melaninogenica*, *Bacteroides gracilis*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum* и *Campylobacter rectus*. Сите докази во однос на биолошката поврзаност помеѓу дијабетот и пародонталната болест го поддржуваат дијабетот и перзистентната хипергликемија водејќи кон претерана имуно-инфламаторна реакција или одговор на домаќинот кон пародонталните патогени^{122,164} што би резултирало со побрза и потешка деструкција на пародонталното ткиво.

Неколку истражувања репортирале намалена функционалност на полиморфно-нуклеарните леукоцити PMN во однос на нивната хемотакса и фагоцитоза кај пациентите со пародонтална болест.^{13,106} Заедно со инфламаторните цитокини (TNF alpha, IL-1 β , IL-6), нивото на С-реактивниот протеин е исто така покачено кај пародонталните пациенти со дијабет.¹¹²

Во претходно цитираните студии, се истражуваат оралната хигиена, денталниот плак, пушењето и дијабетот, кои според многу автори се можеби најглавните ризик фактори за настанувањето и прогресијата на пародонтопатијата. Постојат огромен број на студии во кои се истражуваат и други ризик фактори кои повеќе или помалку корелираат со пародонталното заболување. Стресот, како ризик фактор, бил разгледуван од повеќе автори кои притоа добиваат различни резултати.

*Deinzer et al.*³⁷ во една рандомизирана, контролирана, "split-mouth" студија, вклучиле индуциран експериментален гингивитис и мерење на нивото на интерлеукин-1 β кај група на студенти под академски стрес споредено со не-стресна контролна група. Кај експерименталната група било најдено сигнификантно повисоко ниво на имунолошки медијатор на местата со експериментален гингивитис во споредба со контролната група, како и во споредба со местата каде перфектно е одржувана оралната хигиена. Ова не само што ја покажало поврзаноста помеѓу психолошкиот стрес и пародонталната состојба, туку покажало и синергистичка релација во влијанието на плакот и стресот врз покачувањето

на интерлеукин-1 β . Оваа студија била добро контролирана и може да се смета за силен доказ.

*Trombelli et al.*¹⁷⁸ спровеле слична рандомизирана студија како претходната, со индуцирање на експериментален гингивитис кај одредени субјекти, по мерењето на стресот било поразлично. Авторите врз основа на добиените резултати не биле во можност да воспостават релација помеѓу стресот и неговите пародонтални ефекти. Во оваа студија биле користени прашалници со цел собирање на информации во однос на особините на личноста, моменталното ниво на стрес, социјалната поддршка и некои настани во претходните неколку години од животот, кои подоцна биле корелирани со пародонталната состојба во период од 21 ден.

Со цел да се намали дискрепанцата помеѓу различните начини на мерење на нивото на стресот, направена е студија од страна на *Mengel et al.*¹¹³ во која нивото на имунолошките медијатори и гликокортикоидите биле корелирани со субјективните мерења на стресот од едно испитување со експериментална и контролна група, со цел да се утврди дали постои некаква релација. Од добиените резултати, не само што не се утврдила сигнификантна разлика помеѓу експерименталната и контролната група, туку и нивоата на имунолошкиот медијатор и гликокортикоидите не корелирале позитивно со регистрираните нивоа на стрес, добиени од прашалниците.

Следните три студии користат различни прашалници и клинички мерења со цел да ја најдат поврзаноста помеѓу психолошкиот стрес и пародонталната болест, при што добиваат инконзистентни резултати. Две од нив, од *Croucher et al.*³¹ и *Vettore et al.*¹⁸⁴ нашле дека случаите заболени со пародонтопатија биле со поголема веројатност да имаат покачен стрес во споредба со оние од контролната група, додека третата студија од *Locker & Leake*⁹⁷ не успеала да најде сигнификантна релација. Студиите биле анализирани со слични методи, користејќи биваријантни и мултиваријантни анализи за испитување на релацијата помеѓу различни фактори и пародонталната болест, сепак студијата од *Locker & Leake* била најтемелна и затоа се сметала за посилна од другите две студии кои биле послабо контролирани. Студијата од *Croucher et al.* ги споредувала случаите и контролните групи според нивната возраст и според полот и се сметала за посилна од студијата на *Vettore et al.*

Од аспект на социо-економскиот статус, *Borrell and colleagues*²¹ потврдиле дека едукацијата и приливот на средства биле поврзани со напреднатата пародонтопатија. Тие утврдиле дека престојот во економски позапуштени населби ги зголемува шансите за напредната форма од болеста. Разликите во достапноста до рутинска дентална професионална грижа можат да се сметаат за причина за разликите во стапката на пародонталната болест и другите дентални компликации.

Во една кохортна студија во период од 28 години, *Ismail et al* (1989)⁶⁷ утврдиле дека возраста (OR 8.67), пушењето (OR 14.15) и подвижноста на забите (OR 4.9), се ризик-фактори за хронична пародонтопатија.

Teng et al (2003)¹⁷⁰ покажале дека четкањето на забите (OR 5.77), пушењето (OR 3.93) и менталните заболувања (OR 5.32) се ризик-фактори за хронична пародонтопатија.

Tachi et al (2003)¹⁶⁷ нашле дека полиморфизмот за генот на рецепторот на витамин D (OR 2.73) е ризик за хронична пародонтопатија.

Tomar et al (2000)¹⁷⁶ покажале дека пушењето (OR 3.58) е ризик фактор за хронична пародонтопатија, и дека инциденцата како последица на експозицијата на овој ризик фактор (population attributable risk - PAR) е 74.8%.

Tezal et al (2001)¹⁷³ нашле дека конзумирањето алкохол повеќе од пет пати неделно (OR 1.36) се смета за ризик од хронична пародонтопатија.

Krustrup and Peterson (2006)⁸⁶ увиделе дека слабата едукација и ирегуларните дентални посети спаѓаат во ризик фактори за хронична пародонтопатија.

Релативно голем е бројот на автори кои ја истражувале поврзаноста на пародонталната болест и Sy Down. Така, *Jones* (1889)⁷⁶ репортирал дека оралната состојба кај децата со Down – ов синдром значително се разликува од онаа кај нормалните деца.

Benda (1947)¹⁹ го цитирал Д-р J. A. Nash како еден од првите кои напоменале дека 90% од децата со Sy Down се изложени на некоја од формите на пародонталната болест.

Brown & Cunningham (1961)²⁴ испитувале 80 институционирани индивидуи со Down – ов синдром (1 – 39 години) и нашле дека преваленцата на пародонтопатија била

90% со зголемување на тежината на болеста со возраста, и заклучиле дека нема висока корелација помеѓу пародонтопатијата и слабата орална хигиена кај децата со овој синдром, и дека нити супра нити субгингивалниот калкулус бил во изобилство. Повеќе од половина од децата воопшто немале калкулус.

Kontras and Bodenbender (1966)⁸⁴ пронашле абнормална капиларна морфологија кај децата со Down – ов синдром.

Coburn et al. (1967)²⁹ забележале дека нивото на саливарна урична киселина и креатинин било сигнификантно повисоко кај групата со Sy Down отколку кај другите ментално ретардирани субјекти со секретациона стапка околу половина од онаа кај нормалните деца.

Reuland Bosma W et al. (1986)¹⁴⁷ заклучиле дека преваленцата на пародонталната болест кај индивидуи со Sy Down на возраст под 30 години била екстремно висока. Тежината на болеста не била поврзана со количината на плак или калкулус како изолирани фактори. Се смета дека факторите кои имаат голем удел се абнормалната капиларна морфологија, растројствата во сврзното ткиво, анатомските аспекти на забите како и алтерацијата во имунолошкиот одговор.

*Patil et al.*¹⁴¹ во својата студија, испитале вкупно 60 испитаници со дијагностицирана хронична генерализирана пародонтопатија, од кои 30 биле со нормална маса, а 30 со поголема од нормалната маса. За секој испитаник бил калкулиран ВМІ (body mass index) и СРІТН индексот. Била пронајдена сигнификантна корелација помеѓу ВМІ и средната вредност на СРІТН. Пациентите со покачен ВМІ и покачени нивоа на триглицериди имале сигнификантно повисока инциденца на пародонтална деструкција. Пронајдена била позитивна корелација помеѓу ВМІ, триглицеридите и пародонталната деструкција.

Clarke et al. (1995)²⁸ предложиле модел во кој тие се фокусираат на персоналните ризик фактори како пушење, конзумирање на алкохол и гојазноста, и заклучиле дека гојазноста може да делува како ризик фактор за пародонтално заболување.

Слично, *Al-Zahrani et al.* (2003)³ во нивната студија заклучиле дека ВМІ и пародонтопатијата сигнификантно корелираат.

Robert et al. (2005)⁴⁴ исто така потврдиле дека покачениот ВМІ е поврзан со напреднатата загуба на атачментот.

Покрај досегацираните, низ светската литература постојат уште илјадници различни состојби и навики кои повеќе или помалку корелираат со пародонталното заболување. Нивното познавање и јачината на поврзаноста со пародонтопатијата воглавно се должат на многуте студии и испитувања што ги правеле авторите низ целиот свет. Таквите сознанија за ризик факторите денес се повеќе и повеќе се користат во индивидуалната, како и општата проценка на ризик во една популација. Клиничкото проценување на ризикот од настанување или прогресија на пародонталната болест веќе долго време се смета за едно од најверодостојните начини за процена на ризикот, но сепак постојат студии во кои се потенцира нивото на субјективност при овој начин на проценка на ризикот.

Така *Persson et al.*¹⁴³ ја споредувале способноста на група од експерти пародонтолози и општи практиканти за оценување на нивото на ризик на 107 пациенти базирано на истиот сет од клинички компоненти и ризик фактори како оние кои се потребни за внесување во ризик-калкулаторот. Тие нашле висока хетерогеност во нивоата на ризик оценети од клиничарите, како и очигледно потценување на ризикот со помалку испитаници ставени во категоријата на висок ризик, споредено со резултатите кои произлегле од ризик-калкулаторот.

Клиничката (нормативна) проценка на пародонтопатијата, во многу земји се смета за релативно скапа, инвазивна и непријатна процедура за многу луѓе, а од неодамна, некои етички препреки дополнително ги комплицираат овие процедури.^{45,149} Како резултат на тоа, користењето на прашалници и интервјуа (самостојна проценка) преминува во попримамлива метода за собирање на дијагностички податоци и спроведување на студии за оралното здравје.^{45,59,149} Компарацијата на клиничката со самостојната проценка може да ја покаже ефикасноста на индивидуата за евалуација на сопствениот здравствен статус и да ги потенцира полињата во кои самостојно-изведената проценка е прецизна или

непрецизна.¹⁴⁹ Студиите кои ги споредувале резултатите од прашалниците и интервјуата со клиничкиот преглед покажале ефикасност во само-проценувањето во случаите кога фокусот бил насочен кон бројот на забите и присуството на протези.^{59,83,138} Сепак, податоците добиени од само-проценувањето на пародонталниот статус, не се покажале како многу корисни ниту пак успешни во оваа област.^{45,59,81,149}

*Kallio et al.*⁸¹ сугерирале дека самооценувањето на гингивалното здравје нема доволна валидност во скринингот на индивидуите за гингивитис.

*Heloe*⁵⁹ нашле дека гингивалната болест била значително под репортираните вредности од само проценувањето.

*Gilbert et al.*⁴⁵ споредувале прашалници со клиничка проценка на пародонталниот статус, и резултатите покажале ниски нивоа на сензитивност и специфичност под 50%.

*Trevonen et al.*¹⁷² репортирале дека луѓето се стремат кон потценување на нивните потреби од третман, особено на полето на пародонтологијата.

*Joshiyura et al.*⁷⁸ сугерирале дека валидните само-репортирани мерења можат да овозможат ефикасна алтернатива за долгите епидемиолошки студии во однос на цената и времетраењето. Како резултат на тоа, оралното здравје би можело да биде вклучено во повеќе студии за целосниот здравствен статус.

*Pitiphat et al.*¹⁴⁴ ја проценувале валидноста на проверката на оралните заболувања преку само-репортирање кај две популации. Во нивната студија, само-репортирањето овозможило доволно валидни податоци за бројот на останатите заби, полнењата, ендодонтската терапија и фиксните и мобилни протези, но се покажало дека истото е помалку корисно за проценување на денталниот кариес и пародонталната болест. Сепак, сугерирано е дека користењето на прашалници треба во иднина уште повеќе да се истражува, со особен осврт кон општата проценка кај целата популација, наместо кон индивидуалната проценка.¹⁸²

Постојат повеќе тестови, прашалници, софтвери и апликации за општа но и за индивидуална проценка на ризикот од пародонтопатија. Освен предноста во однос на цената и времетраењето, некои од овие апликации се особено важни за мотивацијата и

едукацијата на пациентите, како и за нивно стимулирање за поредовна посета на стоматолог.

Во однос на индивидуалната (клиничка) проценка на ризикот, особено се истакнале *Lang u Tonetti*⁸⁹ со нивниот **ризик-хексагон**. Повеќе за начинот на употреба е опишано во делот *материјали и методи*.

Само-проценувачкиот тест или прашалник поставен на web страната на *American Academy of Periodontology*⁵ е добар пример за валидноста и лимитираноста во однос на тоа како знаењето за улогата на различни ризик фактори за пародонталната болест, може да се искористи за проценка на ризикот во комбинација со едукација на пациентите, подигнување на самосвеста и асистенција во донесувањето на понатамошни одлуки.

Page and colleagues^{134,135} направиле еден вид на калкулатор за проценка на ризикот од пародонтопатија наречен **PreViser RiskCalculator**TM. Овој калкулатор е дел од така наречениот **Oral Health Information Suite (OHIS)**TM.¹³⁶ Валидноста и информациите потребни за употреба на овој тест се репортирани.^{134,135} Тој споделува некои од карактеристиките на апликацијата на American Academy of Periodontology, но сепак се разликува од него по некои важни карактеристики. Калкулаторот користи алгоритам во кој математички се комбинираат различни карактеристики на пациентот како и ризик факторите. Резултатите притоа се прилично едноставни при што пациентот добива оцена за ризикот од 1 (низок ризик) до 5 (висок ризик), за разлика од прашалникот на American Academy of Periodontology каде постојат три категории на низок, среден и висок ризик. Во прилог на вклучувањето на самостојно репортирани информации во однос на рутинската здравствената историја (на пример дијабет и/или пушење), ризик калкулаторот вклучува и информации во однос на различни клинички и радиографски податоци. Така, спротивно на прашалникот на American Academy of Periodontology, овој PreViser калкулатор е специјално дизајниран за клиничка употреба користејќи податоци добиени од клинички преглед.⁴³

Друг Online прашалник или квиз за одредување на ризикот од пародонтопатија, кој постои како web – апликација е така-наречениот **CIGNA Periodontal Disease Risk Assessment Tool**,⁶⁵ кој е достапен на веб страната на CIGNA. Адресата

http://www.cigna.com/our_plans/programs/dental_health/quiz/pdra_quiz.html#, е локацијата на овој квиз-прашалник. Тестот или прашалникот е составен од 20 прашања чии одговори бројчано се вреднуваат и потоа се собираат така што вредностите од -5 до 0 укажуваат на низок ризик, вредностите 1-6 спаѓаат во низок до среден ризик, кога збирот е помеѓу 7 и 11 велиме среден ризик, и кога е минимум 12 т.е. ≥ 12 зборуваме за висок ризик. Вредностите за секое прашање, односно за секој ризик фактор или општа состојба се различни и најверојатно нивната големина зависи од тоа кој фактор се смета за посилен во однос на настанувањето и прогресијата на пародонталната болест, што се базира на научни докази потврдени во голем број на студии. Одговорите за превентивните мерки носат и негативни поени, т.е. со поголема превенција се намалува ризикот од пародонталната болест.

На следнава интернет адреса - <http://denturerepairkits.info/free-dental-exam/>, се наоѓа еден прилично добар тест, кој освен проценување на ризикот, вклучува и проценка на моменталната состојба и степенот на заболување доколку заболувањето е присутно.⁶¹ Освен за ризик од пародонтална болест и моменталниот пародонтален статус, овој тест содржи и прашања кои се однесуваат и на деналното здравје како и на состојбите поврзани со оралниот карцином. До овој тест, исто така, може и директно да се стигне преку <http://randynolfdds.mydentalscore.com/>, или <http://mydentalscore.com/>, поддржано од PreViser Corporation.^{62,63}

Цел на трудот

Да укажеме на значењето на ризик факторите и на проценката на ризикот од пародонтална болест од аспект на скринингот, превенцијата и контролата на оваа болест преку:

- Проценка на ризикот од пародонтална болест кај испитаниците преку прашалникот на American Academy of Periodontology
- Проценка на ризикот од пародонтална болест кај испитаниците преку ризик хексаголот на Lang и Tonetti
- Споредување на добиените вредности од прашалникот и ризик хексаголот.
- Одредување на влијанијата на поодделни ризик фактори, како и нивни меѓусебни релации.
- Потенцирање на важноста на прашалникот на American Academy of Periodontology за одредување на ризикот во целата популација, како и неговиот мотивирачки и едукативен карактер.

Материјал и метод

За реализирање на нашата цел, на Клиниката за болести на устата и пародонтот на УСКЦ “Св. Пантелејмон” во Скопје, беа проследени 100 пациенти од двата пола, без разлика на нивниот моментален пародонтолошки статус. Испитаниците се на возраст над 20 години и беа случајно избрани, а за испитувањето беше потребна нивната слогласност. Евалуирани беа само оние пациенти кои всѝ имаа ортопантомографски снимки (не постари од една година), бидејќи сметаме дека нивното дополнително зрачење само за потребите на оваа студија е неоправдано.

Кај сите пациенти го одредувавме ризикот од настанување или прогресија на пародонталната болест преку два различни метода. Првиот метод е само-проценувачкиот прашалник приготвен од *American Academy of Periodontology* кој е достапен на web – страната на Американската академија за пародонтологија (<http://www.perio.org/consumer/4a.html#>), кој поради соодветни причини и олеснителни околности наместо како интернет апликација беше користен како обичен прашалник испечатен на лист хартија, кој беше прилагоден на македонски јазик и испитаниците беа во можност за секое прашање да бираат од понудените одговори. Потоа нивните одговори ги внесуваме во компјутер, во самата интернет апликација, при што ги добивме соодветните резултати според алгоритмот на програмата. Резултатите се поделени во три категории и тоа низок, среден и висок ризик (low, medium и high).

Вториот метод на проценување на ризикот кај истите пациенти е проценката на индивидуалниот ризик со помош на ризик хексагонот на *Lang & Tonetti* наменет за клиничко проценување на ризикот на испитаниците, за кој исто така постои соодветен програм кој е достапен на <http://www.perio-tools.com/prae/en/>. Исто како и во претходниот случај, податоците од клиничкиот преглед ги внесуваме во програмата за проценка на ризикот според ризик хексагонот и ги добиваме соодветните резултати според алгоритмот на оваа програма. И овде резултатите се поделени во три категории и тоа низок, среден и висок ризик (low, medium и high).

При испитувањето на ризикот, најпрво секој пациент или испитаник го пополнува прашалникот, а потоа преминуваме на клинички преглед, при што прво ја проверуваме

точноста на некои од исказите или одговорите во прашалникот кои можат клинички да се потврдат, а потоа преминуваме на клиничката проценка на ризикот со помош на ризик хексагонот.

Прашалникот на American Academy of Periodontology е составен од 12 прашања од кои најголемиот дел се одговараат на принцип *да/не*, иако некаде помеѓу понудените одговори постои и опцијата *не знам* или *не се сеќавам*, што генерално го прави овој прашалник прилично лесен за употреба од страна на испитаниците, што е од исклучителна важност во една ваква студија. Прашањата во овој прашалник се распоредени на следниов начин:

- возраст (<40; 40-65; >65)
- пол (Машки/женски)
- Дали понекогаш ви крвари гингивата (да/не)
- Дали вашите заби се разнишани/разлабавени (да/не/не знам)
- Дали ви е повлечена гингивата, или вашите заби изгледаат подолги (да/не/не знам)
- Дали пушите или користете тобако продукти (да/не)
- Сте биле ли на стоматолог во последните 2 години (да/не/не се сеќавам)
- Колку често употребувате забен конец (еднаш дневно/неделно/поретко)
- Дали имате некое од наведените заболувања: *Срцево заболување, остеопороза, стрес, дијабет* (да/не/не знам)
- Дали некогаш ви е кажано дека имате проблеми со пародонтот, инфекција или инфламација (да/не/не се сеќавам)
- Дали имате екстрахирано/извадено трајни заби како последица на пародонтално заболување (да/не)
- Дали некои од членовите на вашето семејство имале пародонтална болест (да/не/не знам)

Одговорите од овие прашања потоа се комбинираат (користејќи го соодветниот алгоритам кој засега не е достапен низ литературата) со цел да се добие комплетната слика – ризикот од присуство или настанување на пародонтална болест (низок, среден и висок

ризик). Доколку полот е женски, тогаш се појавува и 13-то прашање кое се однесува на бременоста (да/не/не знам).

Одговорите на дел од прашањата (Дали понекогаш ви крвари гингивата; Дали вашите заби се разнишани; и Дали ви е повлечена гингивата) беа клинички проверени (потврдени или негирани) и беше пресметана нивната сензитивност и специфичност, позитивна и негативна предвидувачка вредност, што во најмала рака има значајно влијание врз точноста на исказите на испитаниците а со тоа и врз валидноста на прашалникот.

$$\text{Сензитивност} = \frac{\text{ВП}}{\text{ВП} + \text{ЛН}}$$

$$\text{Специфичност} = \frac{\text{ВН}}{\text{ВН} + \text{ЛП}}$$

$$\text{ПВ}^+ = \frac{\text{ВП}}{\text{ВП} + \text{ЛП}}$$

$$\text{ПВ}^- = \frac{\text{ВН}}{\text{ВН} + \text{ЛН}}$$

ВП – Вистински позитивни

ВН – Вистински негативни

ЛП – Лажно позитивни

ЛН – Лажно негативни

ПВ⁺ - Позитивна предвидувачка вредност

ПВ⁻ - Негативна предвидувачка вредност

По клиничката проверка на дел од исказите преминуваме на клиничко проценување на индивидуалниот ризик од пародонтална болест со помош на ризик хексаголот. Податоците кои ни се потребни за пополнување на овој хексагон се однесуваат на:

- Возраста
- Бројот на заби и импланти (1-32)
- Бројот на страни на забите кои ќе се испитуваат/сондираат (2, 4, 6)
- Број на страни кои крварат при сондирање (процент од фкупниот број на испитани страни) *
- Број на страни со пародонтални џебови $\geq 5\text{mm}$ *
- Број на заби кои недостасуваат (без да се вклучуваат умниците) *

- Процентуална загуба на алвеоларна коска (10% за 1mm загуба) во сооднос со возраста. *
- Системски фактори (дијабет и други општи заболувања) *
- Информации во однос на пушењето (непушач/поранешен пушач/повремен пушач/пушач/јак пушач) *

По пополнувањето на соодветните вредности добиени при клиничкиот преглед се пресметува индивидуалниот ризик кај секој пациент поединечно со помош на познатото правило за проценка на ризикот според ризик хексаголот. Врз основа на добиените податоци на 6-те параметри означени со “*” се формира еден функционален дијаграм на кого се наоѓаат вектори изработени врз основа на научни докази, спред кои се проценува ризикот како низок, среден или висок ризик.

Низок ризик има оној испитаник каде сите параметри се во категоријата на низок ризик или најмногу еден параметар во категоријата на среден ризик.

Среден ризик има оној испитаник каде најмалку два параметри се со вредности за среден ризик, а максимум еден параметар е со вредности за висок ризик.

Испитаник со висок ризик е оној кој има најмалку два параметри во категоријата на висок ризик.

За секоја компонента од ризик хексаголот поединечно во однос на ризикот треба да се напомене дека:

- Компонентата крварење при сондирање (BOP – bleeding on probing) добива вредност низок ризик кога процентот на места со крварење е помалку од 10%, среден ризик – кога е помеѓу 10% и 25%, а висок кога е над 25%.
- Кога бројот на пародонтални џебови $\geq 5\text{mm}$ е помалку од 4 зборуваме за низок ризик, помеѓу 4 и 8 – среден ризик, а над 8 резидуални пародонтални џебови – висок ризик.
- Индивидуи кои имаат помалку од 4 екстрахирани заби имаат низок ризик, оние кои имаат повеќе од 8 екстрахирани заби – висок ризик.

- Загубата на алвеоларната коска во однос на возраста која е помалку од 0,5 се смета за низок ризик, додека вредноста над 1 се смета за висок ризик од пародонтопатија.
- Системските фактори, доколку се присутни, директно се сметаат за висок ризик.
- Бившите пушачи (повеќе од 5 години) и непушачите се сметаат за ниско ризични, повремени пушачи (до 10 цигари дневно) и пушачите (до 19-20 цигари дневно) се сметаат за средно ризични, додека јаките пушачи (над 20 цигари дневно) се сметаат за високо ризични индивидуи.

Добивањето на резултатите е прилично олеснето со користењето на софтверот за пресметување на индивидуалниот ризик за пародонтална болест со помош на ризик хексаголот, кој (како што е претходно изнесено) е достапен на <http://www.perio-tools.com/prs/en/>.

Податоците добиени од клиничкиот преглед (ризик-хексаголот) беа статистички обработени со помош на програмата Statistica 7.1. Од дескриптивната статистика беа вклучени: аритметичка средина или средна вредност, стандардна девијација, стандардна грешка, минимална и максимална вредност. Попатамошната обработка на податоците зависи од тоа дали податоците се мерливи (параметарски) или немерливи, атрибутивни (непараметарски), како и во зависност од нормалноста во дистрибуцијата на фреквенциите што претходно беше утврдено со тестовите за нормалност во дистрибуцијата (tests for normality) каде спаѓаат Kolmogorov-Smirnov test, Lilliefors test и Shapiro-Wilk's W test. Податоците кои се мерливи и чија дистрибуција не отстапува од нормалноста, беа обработувани со параметарски тестови. Обработката по групи беше спроведена со помош на one-way ANOVA (анализа на варијанса), а поединечните разлики помеѓу групите беа обработени со помош на Tukey honest significant difference (HSD). Поединечните релации ги корелиравме со Correlation matrices, односно беше пресметан степенот на корелација r за соодветна вредност на степенот на слобода p ($p < 0.05$). Корелацијата помеѓу варијаблите со непараметарски податоци беше пресметана со Spearman-овиот коефициент на ранг-корелација, степенот на разлика помеѓу две групи со Mann-Whitney U – test, а помеѓу повеќе групи со Kruskal-Wallis-ов тест. Мултипликните

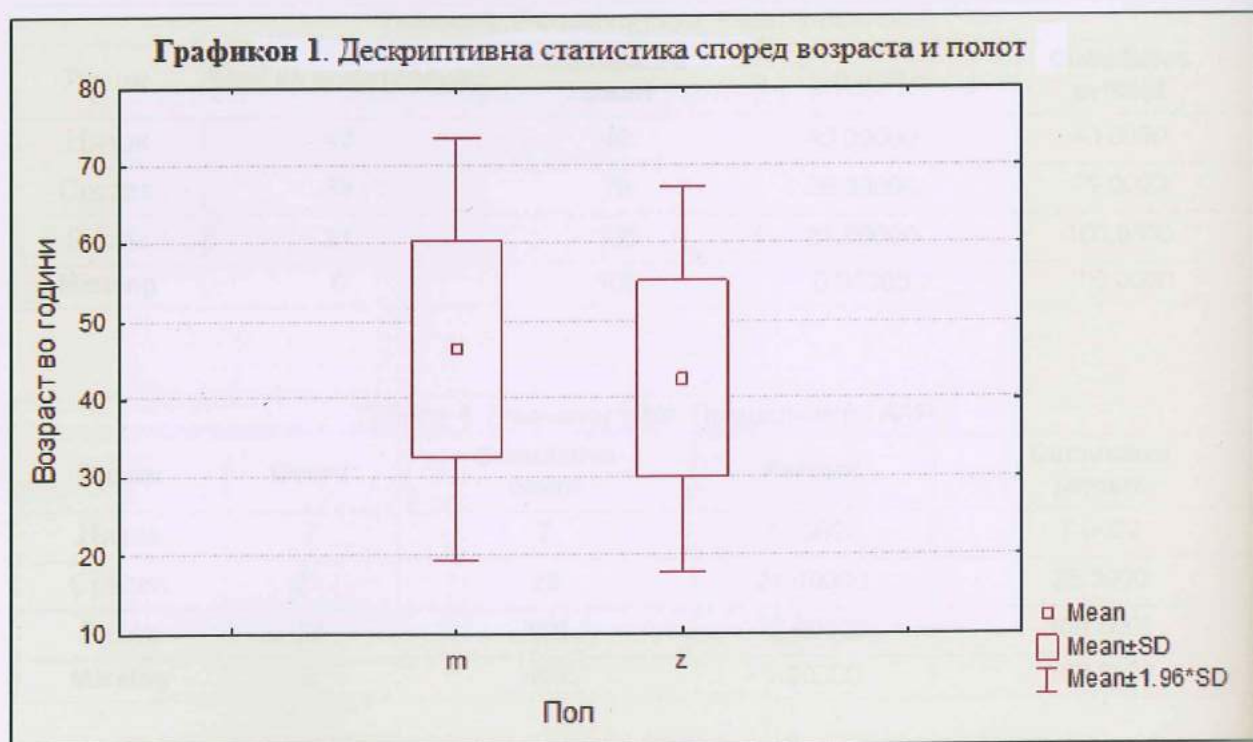
влијанија (заедничкиот удел на повеќе фактори) беа пресметани со помош на Мултипла
линеарна регресија (Multiple Linear Regression).

Резултати

Просечната возраст на сите испитувани пациенти е 44.59 години (SD=13.34), така што најмладиот испитаник е на возраст од 21 година, а најстариот – 71 година. Целосната дескриптивна анализа на возраста и полот е дадена на табела број 1, а графичкиот приказ на графикон бр. 1.

Табела 1. Дескриптивна статистика. N = 100

Пол	Средна возраст Mean	Confidence -95.000%	Confidence +95.000%	N	Std.Dev.	Std.Err.	Minimum	Maximum
М	46.41509	42.60444	50.22575	53	13.82505	1.899017	23.00000	70.00000
Ж	42.53191	38.82970	46.23413	47	12.60926	1.839250	21.00000	71.00000
Вкупно	44.59000	41.94226	47.23774	100	13.34401	1.334401	21.00000	71.00000



Од извршената анализа на варијанса (one way ANOVA), се гледа дека за $F=2.13$ и $p=0.15$ ($p>0.05$), не постои статистички значајна разлика во возраста кај двата пола (табела 2). Согласно меѓународните стандарди за био-медицински науки, статистичка значајност во разликите на аритметичките средини постои за вредности на p помали од 0.05 односно 0.01.

Табела 2. Анализа на варијанса. Вредноста е сигнификантна за $p < 0.05$

Променлива	SS Effect	df Effect	MS Effect	SS Error	df Error	MS Error	F	p
Возраст/години	375.6199	1	375.6199	17252.57	98	176.0466	2.133639	0.147297

По пресметувањето на степенот на ризик од пародонтопатија кај испитаниците според двата метода, добивме дека според ризик-хексагонот, високо-ризици пациенти се 21%, среден ризик имаме кај 39%, а низок ризик кај 40% од испитаниците, додека според прашалникот на AAP имаме ниско-ризици само 7%, среден ризик кај 21% и високо-ризицините пациенти се 72% (табела 3 и 4, графикон 2 и 3).

Табела 3. Frequency table: Ризик-хексагон

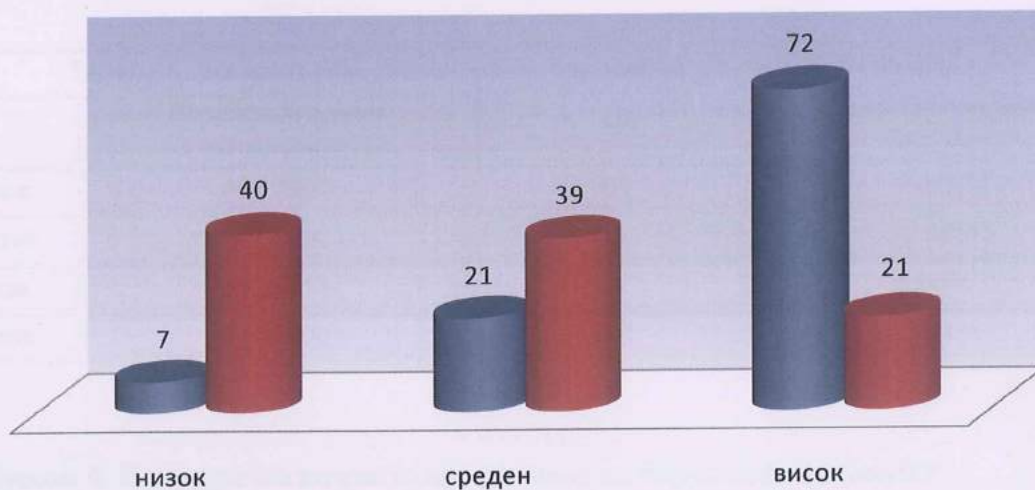
Ризик	Број на испитаници	Cumulative count	Проценти	Cumulative percent
Низок	40	40	40.00000	40.0000
Среден	39	79	39.00000	79.0000
Висок	21	100	21.00000	100.0000
Missing	0	100	0.00000	100.0000

Табела 4. Frequency table: Прашалник по AAP

Ризик	Count	Cumulative count	Percent	Cumulative percent
Низок	7	7	7.00000	7.0000
Среден	21	28	21.00000	28.0000
Висок	72	100	72.00000	100.0000
Missing	0	100	0.00000	100.0000

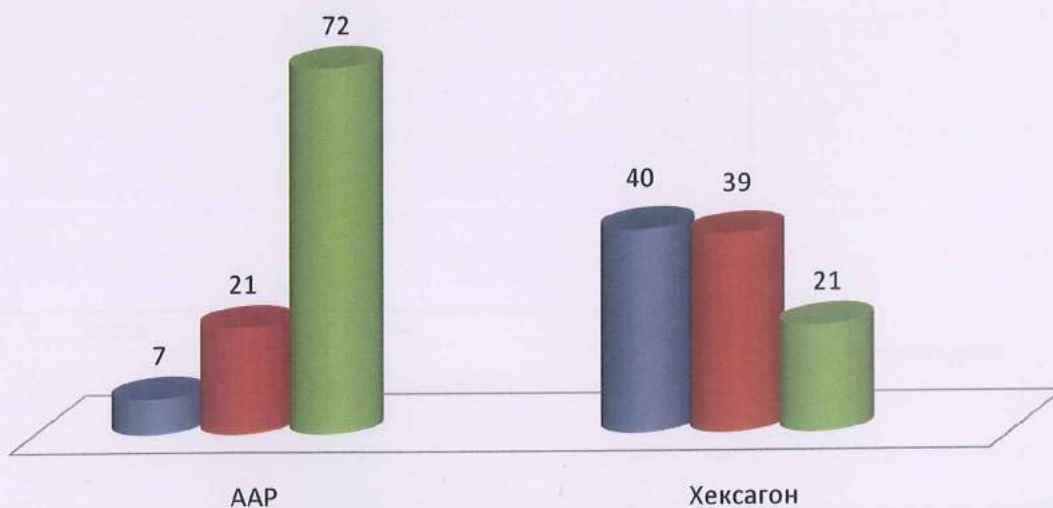
Графикон 2. Степен на ризик

■ ААР ■ Хексагон



Графикон 3. Степен на ризик

■ низок ■ среден ■ висок

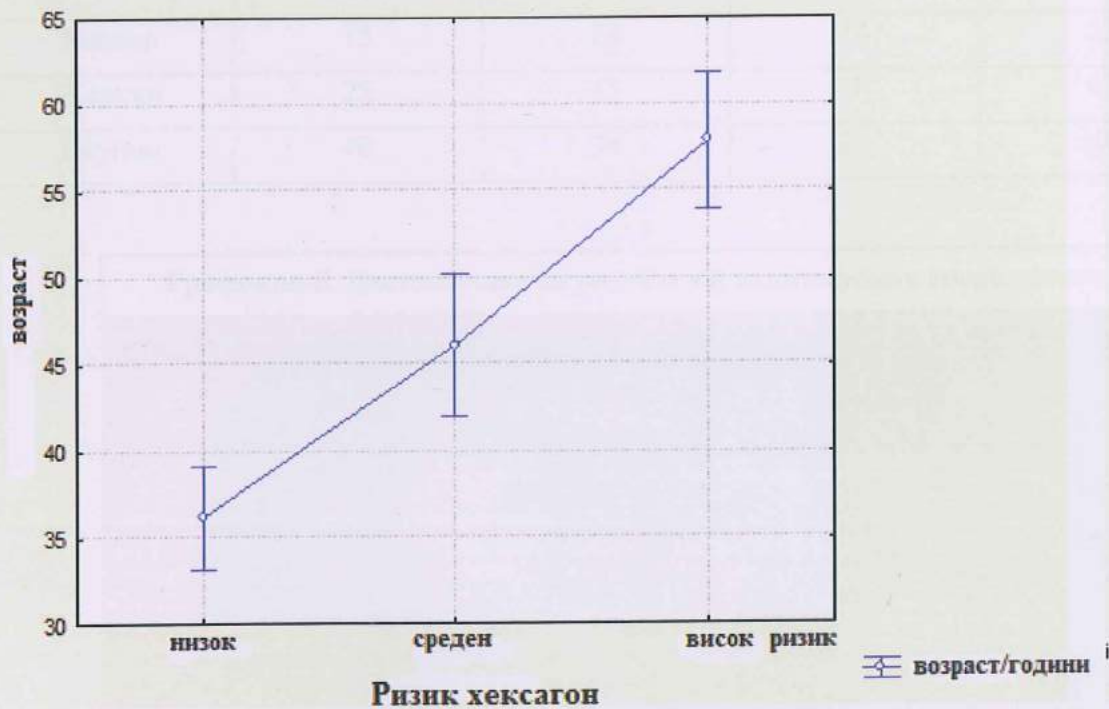


Гледајќи според ризик-хексагонот, постојат три групи на испитаници од кои едната група има низок ризик, другата среден, а третата група висок ризик. Средната возраст на секоја група поединечно изгледа вака (табела 5, графикон 4):

Табела 5. Дескриптивна статистика според возраста и степенот на ризик.

	Возраст / години Средна вредност	N	Возраст / години Std. Dev.
Низок	36.17500	40	9.37232
Среден	46.07692	39	12.68315
Висок	57.85714	21	8.58653
Вкупно	44.59000	100	13.34401

Графикон 4. Влијание на возраста врз ризикот од пародонтална болест.



Од едно-насочната анализа на варијанса (ANOVA) се гледа дека за $F=29.13$ и $p<0.01$, постои статистички значајна разлика во средната возраст кај испитаниците со

различен степен на ризик од заболување или прогресија на пародонталното заболување според клиничката проценка на ризикот со ризик-хексагонот.

Според клиничката проценка на степенот на ризик од заболување и прогресија на пародонталната болест, пресметано по ризик хексагонот на Lang & Tonetti, се забележува дека машките испитаници се за некој степен поризични од испитаниците од понежниот пол. Она што може да се види од табелата и графиконот од подолу е дека поголемиот број од машките испитаници имаат среден ризик од развивање и прогресија на пародонталната болест (24 испитаници), додека најголемата група на женски испитаници (25 испитаници) е онаа со низок ризик (табела 6, графикон 5).

Табела 6. Дистрибуција на ризикот од пародонтопатија во зависност од полот

	Низок ризик	Среден	Висок	Вкупно
Машки	15	24	14	53
Женски	25	15	7	47
Вкупно	40	39	21	100



Што се однесува до специфичноста, сензитивноста, позитивната и негативната предвидувачка вредност на некои од прашањата од прашалникот на ААР, добивме дека:

- На прашањето “Дали понекогаш ви квари гингивата”, позитивно одговориле 66, а негативно 34 испитаници. Од клиничкиот преглед добивме дека позитивни се 67 а негативни 33.

Табела 7.

	Клинички ДА	Клинички НЕ	Вкупно
Усно ДА	62 (ВП)	4 (ЛП)	66
Усно НЕ	5 (ЛН)	29 (ВН)	34
Вкупно	67	33	100

$$\text{Сензитивност} = \frac{\text{ВП}}{\text{ВП} + \text{ЛН}} = \frac{62}{62 + 5} = \frac{62}{67} = 0.93$$

$$\text{Специфичност} = \frac{\text{ВН}}{\text{ВН} + \text{ЛП}} = \frac{29}{29 + 4} = \frac{29}{33} = 0.88$$

$$\text{ПВ}^+ = \frac{\text{ВП}}{\text{ВП} + \text{ЛП}} = \frac{62}{62 + 4} = \frac{62}{66} = 0.94$$

$$\text{ПВ}^- = \frac{\text{ВН}}{\text{ВН} + \text{ЛН}} = \frac{29}{29 + 5} = \frac{29}{34} = 0.85$$

- На прашањето “Дали вашите заби се различни/разлабавени?” го имаме следниот исход:

Табела 8.

	Клинички ДА	Клинички НЕ	Вкупно
Усно ДА	15	2	17
Усно НЕ/НЕ ЗНАМ	4	79	83
Вкупно	19	81	100

Со оглед на фактот сека самиот алгоритам на прашалникот на ААР при пресметувањето на степенот на ризик, одговорите “Не” и “Не знам” ги прима како негативни, тогаш и ние ќе го направиме истото со што

поприлично ќе ја упростиме процедурата при пресметувањето на валидноста на овој тест/прашање.

$$\text{Сензитивност} = \frac{\text{ВП}}{\text{ВП} + \text{ЛН}} = 15/(15+4) = 15/19 = \mathbf{0.79}$$

$$\text{Специфичност} = \frac{\text{ВН}}{\text{ВН} + \text{ЛП}} = 79/(79+2) = 79/81 = \mathbf{0.98}$$

$$\text{ПВ}^+ = \frac{\text{ВП}}{\text{ВП} + \text{ЛП}} = 15/(15+2) = 15/17 = \mathbf{0.88}$$

$$\text{ПВ}^- = \frac{\text{ВН}}{\text{ВН} + \text{ЛН}} = 79/(79+4) = 79/83 = \mathbf{0.95}$$

Од 83 испитаници кои не одговориле позитивно на прашањето, 60 испитаници одговориле НЕ, а 23 испитаници одговориле НЕ ЗНАМ. Особено е интересен фактот дека од пациентите кои одговориле НЕ ЗНАМ, при клиничката проверка се утврдува дека само 2 испитаника се позитивни (имаат луксација) додека останатите 21 немаат, што укажува за поголемо не знаење кога се работи за здравје (за отсуство на болест) односно постои поголема перцепција за болест во испитуваниот статистички примерок.

- На прашањето “Дали ви е повлечена гингивата или вашите заби изгледаат подолги?”, добиен е следниот квантум на одговори:

	Клинички ДА	Клинички НЕ	Вкупно
Усно ДА	29	1	30
Усно НЕ/НЕ ЗНАМ	12	58	70
Вкупно	41	59	100

$$\text{Сензитивност} = \frac{\text{ВП}}{\text{ВП} + \text{ЛН}} = 29/(29+12) = 29/41 = \mathbf{0.71}$$

$$\text{Специфичност} = \frac{\text{ВН}}{\text{ВН} + \text{ЛП}} = 58/(58+1) = 58/59 = \mathbf{0.98}$$

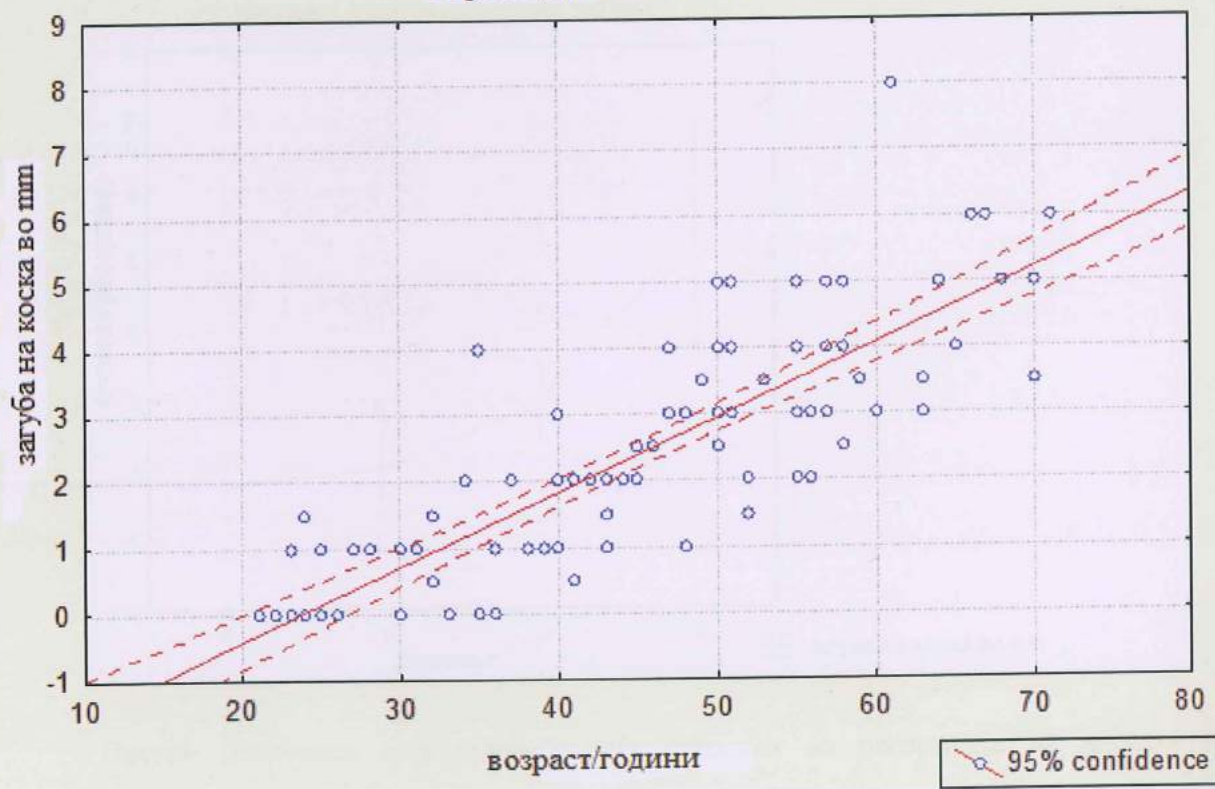
$$\text{ПВ}^+ = \frac{\text{ВП}}{\text{ВП} + \text{ЛП}} = 29/(29+1) = 29/30 = \mathbf{0.97}$$

$$\text{ПВ}^- = \frac{\text{ВН}}{\text{ВН} + \text{ЛН}} = 58/(58+12) = 58/70 = \mathbf{0.83}$$

Исто како и за претходното прашање, и тука најголемиот дел од испитаниците кои одговориле НЕ ЗНАМ биле негативни (поголема перцепција за присуство отколку за отсуство на болест), односно од 20 испитаници кои одговориле НЕ ЗНАМ, 15 немаат а 5 имаат рецесија на гингивата.

Со помош на correlation matrices ја истражувавме поврзаноста на факторот возраст со ресорпцијата на алвеоларната коска (графикон 6), при што добивме дека возраста на пациентите сигнификантно позитивно корелира со степенот на ресорпција на алвеоларната коска ($r=0.83$ за $p<0.01$), додека со помош на Spearman-овиот коефициент на ранг-корелација ($\rho=-0.86$ за $p<0.05$) се покажа силната инверзна релација помеѓу возраста и бројот на забите кај пациентите.

Графикон 6. Корелација помеѓу возраста и ресорпцијата на алвеоларната коска.
корелација : $r = .83386$

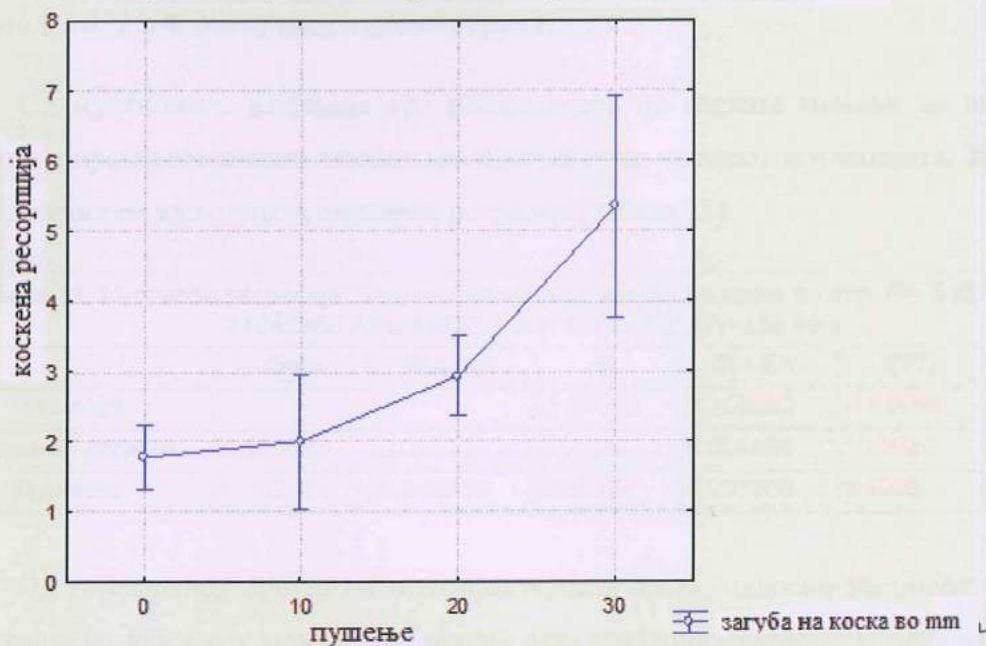


Во следната табела е дадена состојбата на испитаниците во однос на пушењето цигари:

Табела 10. Влијание на пушењето врз ресорпцијата на алвеоларната коска.

Цигари дневно	Загуба на коска во mm – средна вредност	Confidence -95.000%	Confidence +95.000%	N	Std. Dev.	Std. Err.
0	1.769231	1.315890	2.222571	52	1.628368	0.225814
10	2.000000	1.039177	2.960823	14	1.664101	0.444750
20	2.928571	2.365876	3.491266	28	1.451144	0.274241
30	5.333333	3.753360	6.913306	6	1.505545	0.614636
Вкупно	2.340000	1.982463	2.697537	100	1.801907	0.180191

Графикон 7. Ресорпција на алвеоларната коска во зависност од дневната доза на испушени цигари



Постои позитивна корелација помеѓу степенот на ресорпција на коската и пушењето ($\rho=0.42$ за $p<0.01$) (табела 10, графикон 7). Со спроведување на еднонасочна ANOVA се гледа дека за $F=10.96$ и $p<0.01$ постои статистички значајна разлика во степенот

на ресорпција на алвеоларната коска кај различните групи на испитаници, групирани според бројот на испушени цигари дневно. Доколку го продлабочиме претходното статистичко истражување и преминеме во Tukey HSD test, ќе можеме да видиме точно помеѓу кои групи разликата во ресорпцијата на коската е статистички значајна (табела 11).

Табела 11. Tukey HSD test; Статистичка значајност на разликата на ресорпцијата на алвеоларната коска помеѓу сите групи поединечно. Разликата се смета за значајна при вредност на $p < 0.05$.

Бр. На цигари Дневно/ групи	{1} M=1.7692	{2} M=2.0000	{3} M=2.9286	{4} M=5.3333
0 {1}		0.962264	0.012221	0.000144
10 {2}	0.962264		0.281511	0.000338
20 {3}	0.012221	0.281511		0.005701
30 {4}	0.000144	0.000338	0.005701	

Статистичка значајност (како што кажавме претходно) постои само во случаите кога $p < 0.05$, па затоа можеме да кажеме дека статистички значајна разлика постои помеѓу групите 1 и 4, 2 и 4, 3 и 4, како и помеѓу групите 1 и 3.

Од мултипните влијанија врз ресорпцијата на коската можеме да видиме како возраста и пушењето заедно влијаат врз прогресијата на пародонтопатијата. За таа цел ќе се послужиме со мултипната линеарна регресија (табела 12).

Табела 12. Мултипла регресија. Зависна варијабла: загуба на коска во mm. $R = .91673860$ $R^2 = .84040965$ Adjusted $R^2 = .83711913$ $F(2,97) = 255.40$ p

	Beta	Std.Err.	B	Std.Err.	t(97)	p-level
Intercept			-3.07606	0.258280	-11.9098	0.000000
Возраст / години	0.800568	0.040716	0.10810	0.005498	19.6620	0.000000
Пушење	0.382354	0.040716	0.06769	0.007208	9.3906	0.000000

Од табеларниот приказ на мултифакторната врска, односно заедничкото влијание на возраста и пушењето, можеме да видиме дека коефициентот $R = 0.92$ (интервалот на R се движи од 0 до 1) ни укажува за висок степен на поврзаност на овие ризик фактори со степенот на ресорпција на коската, т.е во случај испитаникот да е во поодмината возраст и притоа да е страстен пушач, тогаш кај него постои поголема веројатност за висок степен

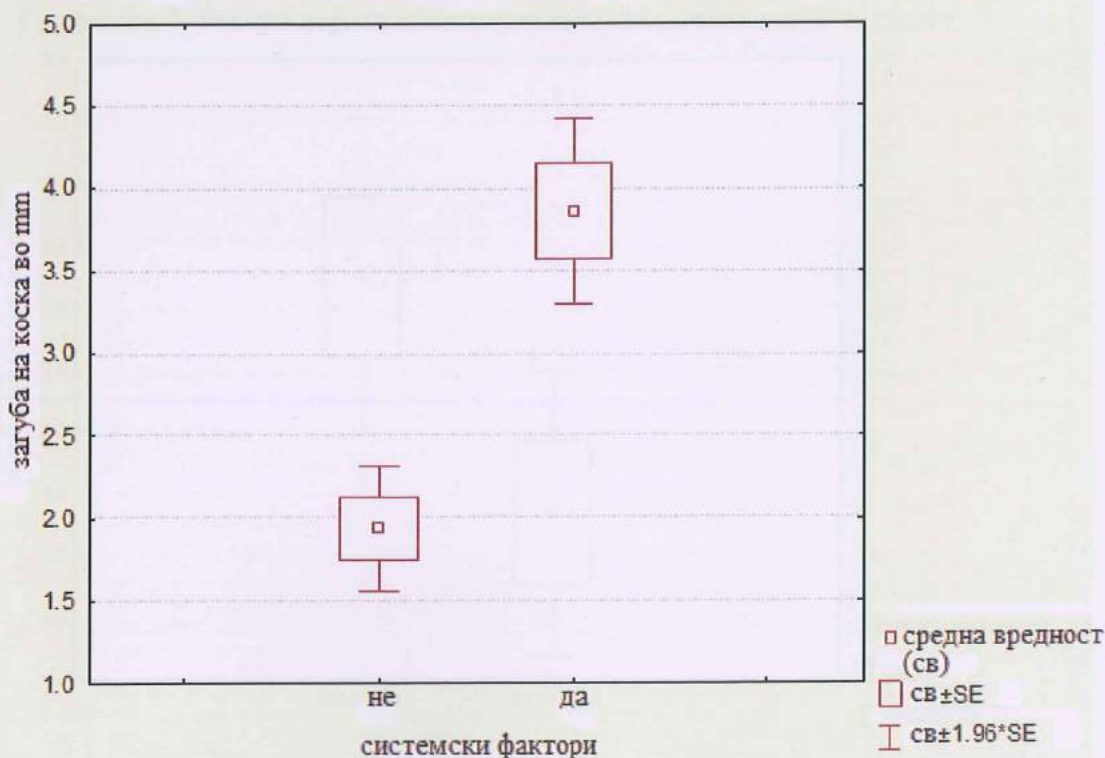
на ресорпција на алвеоларната коска. Освен заедничкото влијание, од табелата може да се види и поединечниот удел на секој ризик фактор врз алвеоларната ресорпција (beta).

Средната вредност на ресорпцијата на коската значително се разликува кај групите со системски фактори во однос на оние без нив. Доколку направиме две групи на испитаници од кои едните имаат а другите немаат системски фактори тогаш ќе ја добиеме следнава состојба (табела 13, графикон 8).

Табела 13. Дескриптивна статистика за коскената ресорпција зависно од системските фактори

Системски фактори	Загуба на коска во mm - Средна вредност	Confidence -95.000%	Confidence +95.000%	N	Std. Dev.	Std. Err.
Не	1.936709	1.555285	2.318132	79	1.702877	0.191589
Да	3.857143	3.263019	4.451267	21	1.305209	0.284820
Вкупно	2.340000	1.982463	2.697537	100	1.801907	0.180191

Графикон 8. Влијание на системските фактори врз коскената ресорпција.

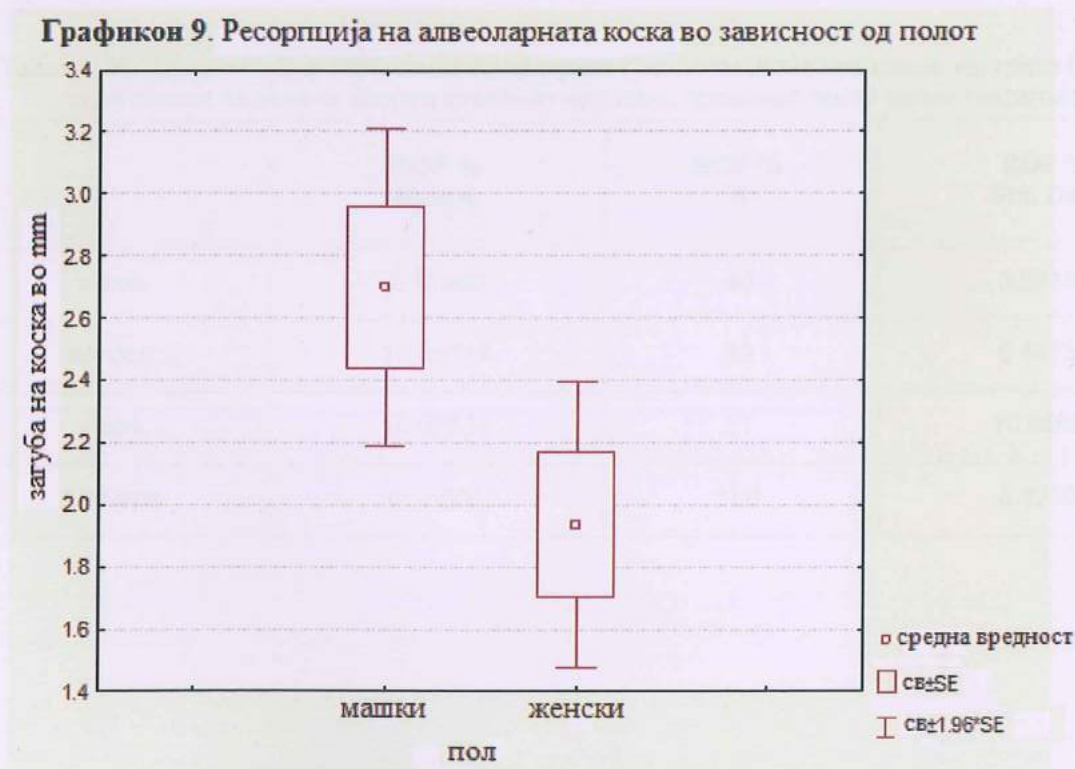


Доколку го искористиме Студнетовиот t-test за испитување на значајноста на разликата во аритметичките средини кај независни групи на испитаници, добиваме дека за $t=4.8$ и $p<0.01$ постои статистички сигнификантна разлика во средните вредности на коскена ресорпција кај групата со системски фактори во однос на групата без нив.

Степенот на ресорпција на коската покажа статистички значајно отсатпување кај двата пола, односно постои сигнификантна разлика во аритметичката средина на ресорпцијата на коската кај машките и женските испитаници ($t=2.15$ и $p<0.05$) (табела 12, графикон 9).

Табела 14. Дескриптивна статистика за коскената ресорпција во зависност од полот

	Загуба на коска во mm Средна вредност	N	Std.Dev.
М	2.698113	53	1.907323
ж	1.936170	47	1.600330
Вкупно	2.340000	100	1.801907



Со помош на Spearman – овиот коефициент на ранг корелации можеме да видиме дека постои позитивна поврзаност помеѓу пушењето и процентуалната застапеност на гингивално крварење при сондирање ($\rho = 0.563$ за $p < 0.01$).

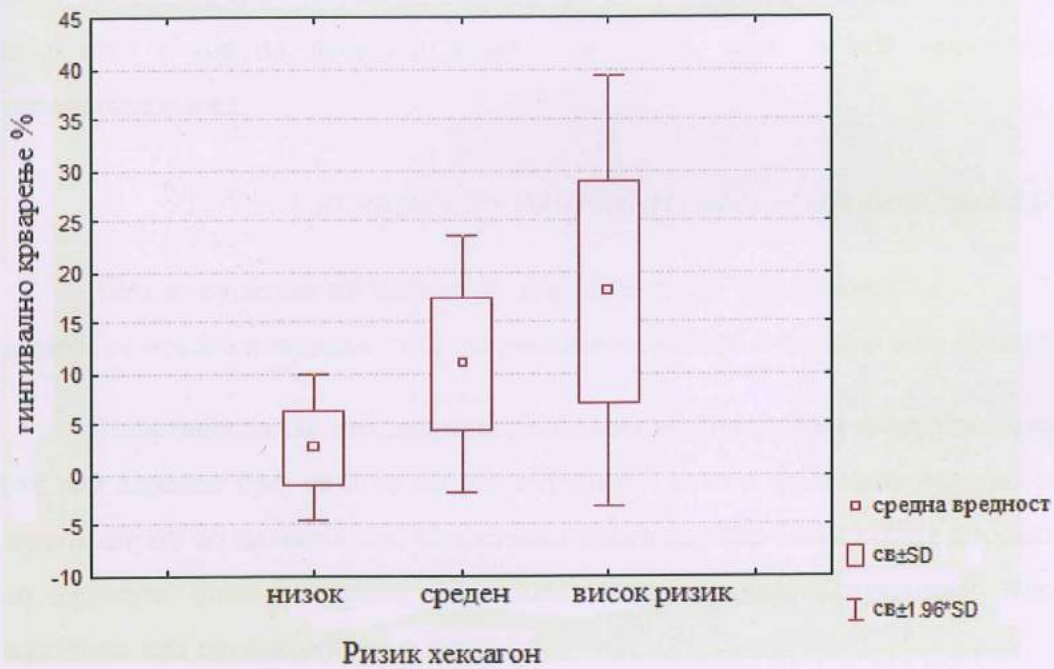
Постои скромна позитивна корелација помеѓу возраста и крварењето на гингивата ($\rho = 0.24$ за $p < 0.05$). Групите со и без системски фактори статистички се разликуваат во однос на степенот на крварење на гингивата и тоа поголем степен на крварење кај оние испитаници каде системските фактори се присутни (според Mann-Whitney U test, $Z = 2.86$ за $p < 0.01$)

Направената статистичка анализа со помош на Kruskal-Wallis ANOVA & Median test помеѓу групите со низок, среден и висок ризик според степенот на крварење на гингивата, покажа $\chi^2 = 43.75$ $df = 2$ $p < 0.01$, односно постои високо-статистички значајна разлика во дистрибуцијата на фреквенциите на степенот на гингивалното крварење кај испитуваните групи. Деталната анализа со помош на Mann-Whitney U test покажа дека помеѓу секои две групи (низок-среден, среден-висок, низок-висок) исто така постои статистички значајна разлика во гингивалното крварење, особено помеѓу групите со низок и со среден, односно со низок и со висок ризик (табела 15, графикон 10).

Табела 15. Дескриптивна статистика за процентот на гингивално крварење кај трите групи на испитаници поделени според степенот на ризик, проценет преку ризик-хексагонот.

	BOP % Means	BOP % N	BOP % Std. Dev.
nizok	2.75000	40	3.69164
sreden	10.89744	39	6.44734
visok	18.09524	21	10.86694
All Grps	9.15000	100	8.93905

Графикон 10. Различни нивоа на гингивално крварење кај испитаниците од различни групи на ризик, определени со ризик-хексагонот.



Дискусија

Значењето на пародонталната болест, а уште повеќе нејзиното превенирање, на некој начин им било познато на луѓето од многу одамна. Можеби не во истиот контекст како што е тоа од денешен аспект, но сепак, уште тогаш Аристотел забележал и констатирал дека:

“Луѓето со најмногу зачувани заби – имаат најдолг живот”

што во суштина ни покажува дека веќе долго време човечкиот опстанок и општото здравје се некако поврзани со сочувувањето на забите и здравјето во оралниот кавитет.

Поврзаноста на пародонталната болест со голем број на други болести и состојби (од кои одреден број се и со висока смртност), како и нејзината значајна застапеност низ популацијата во целиот свет, едноставно прави да оваа болест биде масовно проучувана и во моменти кога неможеме да кажеме дека терапијата премногу задоволува, да се насочиме кон превенцијата на истата.

Поради мултифакториелната етиолошка природа на оваа болест, приморани сме да се насочиме кон супресија на колку што е можно поголем број на ризик фактори, што би било дотолку поуспешно доколку овие ризик фактори попрецизно се детерминираат, а со тоа поуспешно се креираат прецизни ризик-профили на пациентите, од кои натаму ќе следува превентивниот протокол по строго креиран алгоритам.

Детерминирањето на ризик факторите веќе долго време е предмет на огромен број на научни студии низ целиот свет. Посочените ризик фактори потоа се комбинираат и во зависност од нивното присуство или отсуство се формира еден степен на ризик кај соодветниот испитаник (ризик-профил) од кој понатаму зависи превентивната програма.

Квалитативната и квантитативната застапеност на соодветни ризик-фактори кај испитаниците формираат една база на податоци кои понатаму се сортираат и статистички се обработуваат од каде произлегуваат голем број на сознанија или соменжи кои ќе мотивираат поголем број на идни студии.

Изборот на статистички методи при сортирањето и пресметувањето на добиените податоци е многу важен бидејќи различни методи можат да дадат различни резултати. Голем број на испитувања за ризик фактори поврзани со некоја болест (пример пародонтопатија) обично компарираат поединечни фактори со настанувањето или прогресијата на соодветната болест, иако сепак попрепорачливо е користењето на модели или алатки за пресметување на ризикот каде позастапена е мултиплата регресија, односно се посветува внимание на присуството на неколку ризик фактори во исто време, бидејќи и самата пародонтална болест се смета дека е мултифакторска болест.

Најчесто користените методи за процена на валидноста на еден модел или тест (во случајот за проценка на ризикот од пародонтална болест) се сензитивност и специфичност, како и позитивна и негативна предвидувачка вредност. Сензитивноста го означува бројот/стапката на болни испитаници кои имаат позитивен тест, додека со специфичноста се опфатени здравите испитаници кај кои тестот е негативен. Обично обидите да се покачи сензитивноста на еден тест водат кон намалување на специфичноста, па така кај високо сензитивните тестови или модели не би требало да зачудува присуството на повеќе лажно-позитивни наоди каде соодветно би била зголемена и потребата од превентивни сеанси. Високо-специфичните модели водат кон лажно-негативни наоди, каде болните или ризичните пациенти нема да примаат соодветни терапевтски или превентивни третмани. Она што генерално е прифатливо за валидноста на еден тест е збирот на добиените вредности за сензитивност и специфичност да не е помалку од 160.

Во нашето истражување, сензитивноста и специфичноста, како и позитивната и негативната предвидувачка вредност се изведени на три прашања од прашалникот на ААР кои покрај од исказот на пациентот, можат да бидат проверени и клинички. На овој начин можеме да видиме колку овој прашалник е валиден за масовно користење, преку проверка на тоа колку испитаниците се способни да одговараат на прашања поврзани со нивното пародонтално здравје и колкава би била точноста на нивните одговори во споредба со она што е добиено од клиничкиот преглед. Прашањата кои ние ги испитувавме покажаа високи вредности на сите показатели за валидност (податоците/одговорите на испитаниците се дадени во Табела 7,8,9).

Она што веднаш можеме да го воочиме од нашето испитување е фактот дека добиените резултати односно вредности за степенот на ризик кај испитаниците, добиени преку двата различни метода прилично значајно се разликуваат (Табела 3 и 4, Графикон 2 и 3). Тоа се должи на неколку клучни работи во однос на пристапот на овие два начина на испитување на ризикот према пациентите. Најпрво мораме да напоменеме дека ризик-хексагонот е наменет за индивидуална клиничка проценка на ризикот од пародонтопатија и се пресметува од страна на стоматолог кој точно, прецизно и со директен увид во фактичката состојба може да ги воочи сите состојби и компоненти поврзани со состојбата на пациентот во однос на пародонталното заболување. За разлика од него, прашалникот на ААР е наменет за самостојна проценка на ризикот од страна на самите испитаници/пациенти, и неговата цел пред се е во едноставноста за изведување. Со помош на овој и слични на него прашалници, пациентите потполно ги избегнуваат евентуалните непријатности од стоматолошкото столче, во голема мера се редуцирани трошоците, без разлика дали се на товар на соодветни фондови или се приватни, и бидејќи е достапен како интернет апликација, тоа значи дека е достапен речиси за секого. Покрај тоа, особено важно е што имаме присуство на еден едукативен и мотивирачки момент, бидејќи самиот прашалник под секое прашање содржи и соодветно објаснување кое е кратко и јасно. Со посветување внимание на тој мал текст, пациентите се запознаваат со информации кои досега можеби и не ги слушнале. Кога пациентите ќе завршат со овој само-проценувачки прашалник, и го дознаат сопствениот степенот на ризик од заболување или прогресија на пародонталната болест (на пример – висок ризик), тие веќе се свесни дека за ризикот да биде помал (среден или низок) соодветни одговори од прашањата мораат да бидат променети, а на тој начин ќе се отстранат некои од ризик факторите на кои испитаникот може да влијае, како на пример податоци како што се однесуваат на редовната посета на стоматолог, користење интердентален конец, пушење цигари и слично. За разлика од претходните, постојат и соодветни состојби кои се сметаат за ризик фактори за пародонтопатијата, но влијанието врз нив е многу мало, практично невозможно, иако нивната важност некогаш и воопшто не е за потценување. Такви ризик фактори се возраста, полот, наследниот фактор и слично. Гледајќи го сопствениот ризик, голем број од пациентите се веќе заинтересирани и мотивирани за негово намалување, дотолку повеќе што од сопствените одговори веќе ја знаат и причината за тој степен на ризик

(најчесто висок). Овој мотивирачки ефект е воедно и еден од клучните причини за промоција на ваквиот тип на само-проценка на пародонталната состојба преку соодветни ризик фактори за кои авторот на тестот сметал дека се едни од најважните во прогресијата на пародонтопатијата, но во исто време се и такви состојби за кои пациентите се прилично свесни дали ги поседуваат или не. Лесната достапност, едноставните одговори (да/не/не знам), краткото време на изведување на тестот, избегнувањето на стресови и соодветни финансиски бариери, како и неговиот едукативен а особено мотивирачки ефект, се атрибути кои мораат во иднина да го промовираат овој начин на проценка на ризикот од пародонтопатија, посебно во ситуации кога е потребна помасовна проценка на поголем број на испитаници без разлика дали во здравствени, епидемиолошки или некои други цели.

Ако конкретно го споредиме крварењето на гингивата како ризик фактор во прашалникот и во ризик-хексагонот, ќе видиме дека во прашалникот се бара само дали е присутно без разлика на количината, и неговото присуство веднаш е оценето како висок ризик. За разлика од прашалникот, кај ризик-хексагонот не е доволно само да е присутно крварењето туку и да задоволува некои критериуми. Така според процентуалната застапеност на крварењето се менува степенот на ризик. Според нашите истражувања, степенот на крварење кај нискоризичните пациенти (според ризик хексагонот) е $2.75 \pm 3.69\%$, кај средно-ризичните $10.9 \pm 6.45\%$, додека кај високо ризичните е $18.1 \pm 10.87\%$ (Табела 15, Графикон 10). Ова прашање како и некои други прашања во прашалникот на ААР, каде само со еден одговор резултатот веднаш е “висок ризик”, се главната причина зошто најголемиот број од испитаниците имаат висок ризик според овој прашалник. Кога не би било така, прашалникот би бил покомплициран за изведување (пациентите неможат самостојно да дадат прецизни податоци во однос на процентот на крварењето на гингивата), па така голем број на случаи би биле потценети, што е многу полошо од соодветното преценување што го имаме при само-проценката со прашалникот на ААР. Сето тоа “преценување” може само да ја зголеми внимателноста кај пациентите и да влијае врз нивната редовност во посетувањето на стоматолог и поголемата сериозност во сфаќањето на целиот превентивен режим, од што навистина лоши ефекти нема да има.

Во однос на преценувањето на некои состојби поврзани со пародонталната болест, како и нејзината поврзаност со општото здравје, некои автори сметаат дека тоа понекогаш е неизбежно за подобра превенција.⁶⁴ Можеби минималното заплашување или прикажување на состојбата како поалармантна ќе постигне поголем успех кај пациентите во промената на нивниот животен режим со акцент на одржувањето на оралното здравје и хигиена. Во контекст на тоа, во денешно време на некои интернет поратали се забележуваат голем број на статии и наслови во однос на ризикот од пародонтопатија, од кои некаде можат да се сретнат и малку поневообичаени наслови како што би бил *"floss or die"*.⁶⁴ Во овој случај, авторот толку силно му оддава значење на користењето на забен конец што едноставно на пациентот/испитаникот му се остава до знаење дека огромната плак ретенција на апроксималните површини води кон пародонтална болест, а многу повеќе се потенцираат системските заболувања во кои пародонтопатијата е претставена како фокално жариште. Некои од тие системски состојби и заболувања се и кардиоваскуларните со предимство на инфаркт на миокард и мозочен удар, кои во голем процент завршуваат со смртност. Таквата поврзаност на оралната хигиена со мошне непосакувани состојби, едноставно придонесува во поголемата грижа на пациентите и сериозноста во одржувањето на оралната хигиена, а со тоа и во редуцирањето на дел од ризик факторите за појава и прогресија на пародонталната болест.

Некои од прашањата, односно одговорите на некои прашања, беа и клинички потврдени со што покажавме дека најголемиот број од испитаниците се доволно свесни за соодветни состојби во оралниот кавитет, што укажува на прилично големата валидност на овој тест за масовна употреба во популацијата.

Обидот на Американската академија за пародонтологија да успее да дојде до сознание за степенот на ризик кај пациентите преку само-проценување, или преку самостојно одговарање на едноставни прашања е навистина нешто што во иднина треба се повеќе да се актуелизира. Степенот на ризик кај испитаниците е особено важен за спроведување на превентивните програми кај различни групи на пациенти. Значењето на самопроценката на ризикот е неизмерно големо и поради фактот дека ризичните пациенти мораат да подлежат на редовни контроли на секои 3 месеци, иако голем број од популацијата воопшто не е свесна за сопствениот ризик кој го поседува, па така овие

тестирања во најмала рака ќе овозможат масовна информираност кај популацијата и нивна стимулација за само-контрола на здравствената состојба и навремено спречување на појавата или прогресијата на веќе започнатата болест.

Би било премногу тешко и неблагодарно ако се обидеме да избереме кој метод за проценка на ризикот би бил метод на избор при проценувањето на ризикот од пародонтопатија. Затоа можеби најправилно е тоа да биде една синтеза или комбинација од двата метода, т.е. масовната проценка во целата популација да се изведува со помош на прецизно конструирани само-евалуирачки прашалници кои ќе бидат достапни за секого, лесни за изведување а при тоа да извлечат максимум информации потребни за што по прецизна проценка на ризикот. Кога таа масовна евалуација ќе ги даде своите резултати, тогаш вториот чекор би бил клиничка евалуација на високо-ризичните пациенти според резултатите добиени од прашалникот.

Проценувањето на ризикот, без разлика на каков начин се изведува, е релативно нов приод кон контролата на пародонталното заболување во популацијата и е еден од клучните показатели за постепеното напуштање на оној “repair” модел и премин кон “wellness” моделот кој е повеќе фокусиран во намалувањето на ризикот од заболување и одржување на солидна здравствена хармонија како во оралниот кавитет, така и во целиот организам.

Од изнесените факти се гледа големото значење на ризик факторите во корелација со пародонтопатијата, како особено важни двигатели во нејзиното настанување и нејзината прогресија. Спектарот на сите оние состојби кои се сметаат за ризик фактори поврзани со пародонталната болест е премногу обилен и не би било возможно деталното обработување на секој ризик фактор поединечно, па затоа ќе биде посветено внимание на само мал број на фактори за кои сметаме дека се водечки во оваа проблематика.

Специјалното внимание на популационите групи со идентифициран ризик кој може да води до поагресивна интервенција и пофреквентни повикувања, може да има позитивно влијание на прогресијата на болеста и придобивките во однос на оралното здравје.⁴¹ Некои од овие групи ќе бидат подолу опишани, а степенот на прогресија на

пародонталната болест кај испитаниците ќе биде прикажан преку степенот на ресорпција на алвеоларната коска.

Возраст/старост. Бројот на индивидуи постари од 65 години со текот на годините драматично се зголемува. Според 2000 U.S. Census, има околу 24.2 милиони луѓе помеѓу 55 и 64 години, претставувајќи 8.6% од популацијата. Во 2004, имало 36.3 милиони луѓе во САД постари од 65 години, претставувајќи 12.4%. До 2030 се очекува овој број да порасне до 71.5 милиони, или 20% од популацијата.¹⁷⁹ Во Р.Македонија исто така се забележува раст на процентот на популацијата над 65 години така што во 2000.год, овој процент бил околу 9.9%, во 2011. - 11.5%, а во 2030 се очекува овој процент да достигне до 18.6%.¹⁷⁹

Пародонталната болест е по превалентна кај постарите групи,^{1,107,154} за што се смета дека е како поседица на кумулативната ткивна деструкција и делувањето на ризик факторите низ минатото, а не дека е болест која е специфична за одредена возраст.^{175,70,116} Понатаму, многу од коморбидните состојби асоцирани со пародонталната болест се јавуваат пофреквентно и со поголема тежина кај популацијата во поодминати години. Како последица на тоа, раните интервенции за максимализирање на оралното здравје, кои вклучуваат и промоција на користење на антиминокробни раствори за контрола на денталниот плак, можат да овозможат важни здравствени бенефити кај постарата популација.

Во контекст на погоре-изнесеното ќе напоменеме дека резултатите од нашата студија потполно одговараат на информациите добиени од светската литература. Возраста на пациентите сигнификантно позитивно корелира со степенот на ресорпција на алвеоларната коска ($r=0.83$ за $p<0.01$) (Графикон 6), додека со помош на Spearman-овиот коефициент на ранг-корелација ($\rho=-0.86$ за $p<0.05$) се покажа силната инверзна врска помеѓу возраста и бројот на забите кај пациентите, што покажува дека со зголемувањето на возраста се намалува бројот на забите кај популацијата. Пациентите со низок ризик имаат средна возраст од 36.18 ± 9.37 години, оние со среден ризик се на возраст од 46.08 ± 12.68 години, а високо ризичните пациенти 57.86 ± 8.59 , што укажува дека со

зголемувањето на возраста се зголемува и ризикот од заболување или прогресија на пародонталната болест (Табела 5, Графикон 4).

Губењето на атачментот и прогресијата на пародонтопатијата генерално е позастапена кај машкиот пол отколку кај женскиот. Вообичаено кај мажите се забележува полоша орална хигиена, односно поголемо присуство на дентален плак и забен камен. Причината за таквата полова застапеност на пародонталната болест не е детално испитана, но се смета дека повеќе се должи на положбата орална хигиена и послабата посета на стоматолог од страна на машката популација, отколку на генетска предиспозиција.⁷⁰

Според нашето истражување, машките испитаници се за некој степен позагрозени од женските во поглед на ризикот од пародонтопатијата (Табела 6, Графикон 5), но и во поглед на самиот пародонтолошки статус кога како променлива варијабла е земен степенот на ресорпција на алвеоларната коска ($t=2.15$ и $p<0.05$) (Табела 14, Графикон 9). Таквите наоди се во согласност со голем број на светски трудови независно дали променливата варијабла била ресорпцијата на алвеоларната коска или загубата на атачментот.^{4,23,51}

Како последица на карактеристичните флукуации на нивото на хормоните кај жените во текот на животот, можат да настанат промени од аспект на пародонталното ткиво. Карактеристични се гравидарниот гингивит, пубертетскиот гингивит и климактеричните промени на пародонталните ткива кај жените.⁷⁰

Социо-економскиот статус веќе долго време е поврзуван со пародонталната болест, иако засега е само утврдена корелацијата помеѓу лошиот социо-економски статус и несоодветната орална хигиена проследена со гингивална инфламација, но не е утврдена некоја поконкретна релација помеѓу лошиот социо-економски статус и пародонтопатијата. Досегашните истражувања покажале дека губитокот на атачментот на повеќе површини од забите е позависен од степенот на образование отколку од финансиската состојба, иако подобра орална хигиена и подобро гингивално здравје е присутно кај индивидуите кај кои социо-економскиот статус им овозможува подобра здравствена едукација и здравствено осигурување.⁷⁰

Бременост. Пародонталната болест се смета дека е асоцирана со предвремениот пораѓај и малата тежина на новороденото, кои ги ставаат новороденчињата во ризик од доживување на покачени медицински компликации.^{72,126,129} Пронајдена е и сигнификантна асоцијација помеѓу предвременото пораѓање и пародонтопатија кај третиот молар кај бремените жени.¹¹⁹

Анализите на гингивалниот флуид покажале сигнификантно повисоки нивоа на инфламаторниот медијатор простагландин E₂ кај жените кои предвремено родиле новородени со помала тежина.¹²⁷

Сепак постојат и студии кои не добиле никаква поврзаност.³⁶ Иако причинска конекција сеуште не е добиена, сепак соодветно е да се нагласи советувањето на идните мајки за важноста на оралното здравје, вклучувајќи и орални раствори за намалување на бројот на патогените бактерии.

Пушењето е еден од најзначајните ризик фактори во развојот и прогресијата на пародонталното заболување. Интензитетот на пародонталното заболување е поврзан со фактот дали лицето е пушач, долготрајноста на пушењето како и бројот на испушени цигари во текот на денот.¹¹⁶ Анализата на податоците добиени од испитувањето на националното здравје и исхрана, спроведено во САД од 1971 до 1975 година покажува јасна врска помеѓу пушењето и пародонтопатијата, независно од оралната хигиена, возраста, или од некои други фактори на ризик. Постојат се повеќе докази кои го идентификуваат пушењето како фактор на ризик за пародонтопатија, исто така, и испитувањата врз случајно избрани пациенти покажуваат повисока застапеност на пародонтални оштетувања кај пушачите.

Некои експериментални студии покажале дека не само што не постои разлика во акумулацијата на плак помеѓу пушачите и непушачите, туку не постои разлика ниту во застапеноста на основните пародонтопатогени бактерии.⁷⁰ Се смета дека пушењето го намалува бројот на хелперните лимфоцити и продукцијата на антитела, ја нарушува васкуларизацијата во тврдите и меките ткива преку супресијата на васкуларните реакции со што го маскира инфламаторниот процес на гингивата,^{70,116} го спречува продуцирањето

на колаген, го намалува заздравувањето и воопшто целиот ефект од пародонталната терапија.

Во нашето истражување, испитаниците беа поделени во 4 различни групи според бројот на дневно испушени цигари (0, 10, 20, 30), иако мораме да напоменеме дека во групата на непушачите (0), постојат и испитаници кои некогаш биле пушачи т.е. се сметаат за поранешни пушачи. Она што ние го добивме во однос на пушењето како ризик фактор за пародонталното заболување е позитивна корелација со степенот на ресорпција на алвеоларната коска ($\rho=0.42$ за $p<0.01$) (Табела 10, Графикон 7). Исто така, пушачите покажаа повисок степен на крварење на гингивата ($\rho =0.563$ за $p<0.01$) што не е во сооднос со маскирачкиот ефект врз инфламацијата на гингивата односно намалувањето на крварењето кај пушачите, што е потенцирано низ литературата. Објаснувањето за овие збунувачки резултати може да се бара во релативно малиот број на испитаници во споредба со некои светски студии со неколку илјади испитаници чии резултати би требало да се сметаат за повалидни, иако потребни се уште голем број на студии кои поконкретно ќе ја расчистат оваа проблематика.

Се смета дека тобако-продуктите влијаат врз домаќинот преку два главни механизма. Првиот механизам е претставен преку системското влијание кое предизвикува алтерации на имуниот одговор, додека вториот дејствува локално преку цитотоксични метаболити и вазоактивни материји.¹⁴⁶ Никотинот може да го наруши сврзувањето на фибробластите за површината на коренот и да ја попречи синтезата на колаген и протеинската секреција,¹⁴⁶ со што интерферира со природниот репаративен механизам на домаќинот. Веројатно, пушењето е главниот ризик фактор за деструктивната пародонтална болест и модификацијата на овој ризик фактор е важна за третманот и превенцијата на пародонталната болест.

Оралната патологија фреквентно е асоцирана со голем број на комплексни системски медицински состојби. За добар дел од овие состојби, идентификацијата и менаџментот на оралните манифестации не само што ги посочуваат потенцијалните пародонтални проблеми, туку и ја подобруваат свесноста на пациентите за општата медицинска состојба. Едукативната иницијатива за зголемување на само-грижата и

упатување кај соодветни медицински професионалци значително може да го оптимизира исходот од третманот.

Кардиоваскуларните/цереброваскуларните заболувања (CVD – Cardiovascular disease) се почести кај поадултната популација, до некој степен се корелирани со возраста/стареењето, и бројот на доказите за нивната поврзаност со пародонтопатијата се повеќе се зголемува.

C – реактивниот протеин е системски маркер за инфламацијата. Плазма нивото на овој маркер е предвидливо за настанување на миокардијален инфаркт и мозочен удар. Пациентите со пародонтопатија демонстрирале покачени нивоа на C – реактивен протеин.³⁸ Голем број на студии покажале корелација помеѓу CVD и пародонталното заболување од аспект на загубата на заби, загуба на коска, лош дентален статус, иако прецизниот механизам кој води до овие мултипли патогени процеси не е пронајден. Иако причинската конекција помеѓу пародонтопатијата и CVD сеуште не е докажана,⁷⁷ сепак соодветна интеграција на еден современ концепт за менаџирање на ризикот, може да им помогне на денталните професионалци во убедувањето на своите пациенти за потребата од соодветна дентална само-грижа, како и да се охрабри медицинската евалуација на потенцијалните кардиоваскуларни манифестации.⁴¹

Diabetes mellitus е клучен пример за хронично заболување со сигнификантно влијание врз оралното здравје. И двата типа на дијабет, инсулин зависниот и инсулин независниот, се вбројуваат во ризик факторите за пародонтопатија. Кај помлади возрасни пациенти со инсулин зависен дијабетес, особено кај оние со подолга историја на болест, се регистрираат поизразена гингивална инфламација и подлабоки пародонтални дефекти во споредба со пациентите кои ја немаат оваа болест. Утврдено е дека пациентите со дијабетес, кои имаат повисоки нивоа на гликоза во крвта, имаат поголема загуба на атачментот и поизразена коскена ресорпција во споредба со пациентите кои имаат пониски нивоа на гликоза во крвта. Пародонталната болест многу побрзо напредува кај пациентите со неконтролиран дијабетес. Нивото на ензимот бета глукоронидаза во гингивалниот флуид кај пациентите со неконтролиран дијабетес е многу повисоко во споредба со нивото на овој ензим кај дијабетичарите со добра контрола на болеста.

И кај пациентите со инсулин независен дијабетес се регистрирани слични промени на пародонталните ткива: назначено губење на атачментот, ресорпција на алвеоларната коска и губење на забите. Контролирањето на нивото на гликоза во крвта и кај овој тип на дијабетес е од големо значење за зачувувањето на пародонталното здравје.

Во голем број научни студии испитувани се квантитативните и квалитативните карактеристики на субгингивалната флора од денталниот плак на дијабетичарите. Утврдено е дека не постојат разлики помеѓу пародонтопатогените микроорганизми кај дијабетичарите и пациентите кои немаат дијабетес. Но, реакцијата на ткивото кон овие микроорганизми е различна кај дијабетичарите. Се смета дека васкуларните измени, полиморфонуклеарната дисфункција, абнормалната синтеза на колагенот и генетската предиспозиција се механизмите на пародонталното оштетување кај дијабетичарите. Иако механизмите со кои дијабетесот предизвикува егзацербација на пародонтопатијата сеуште не се доволно разјаснети, може да се смета дека пародонтопатијата претставува компликација и на двата типа дијабетес.⁷⁰

Имунокомпромитираните пациенти се специфична популациона група кај кои само агресивниот менаџмент на болеста може да доведе до модификации на исходот. Постои зголемена приемчивост за орални инфекции, особено од невообичаени патогени, и често има потреба од забрзани интервенции, обично заедно со медицински професионалци. Причините за имуносупресија можат да влијаат врз типот на пронајдени патогени, како и на опциите за менаџмент. Пациентите кои имаат lupus, леукемија, примаат високи дози на хемотерапија, им била вршена трансплантација или имаат ХИВ инфекција, сите можат да дадат различни клинички манифестации.¹⁸⁰ Треба да се назначи дека оралните манифестации при ХИВ инфекцијата се сигнификантно редуцирани од појавувањето на високо активната анти-ретровирална терапија.¹²¹

Генетските фактори можат да бидат предиспозиција за пародонтални заболувања. Фамилијарната историја за рано губење на забите, најчесто се поврзува со агресивните форми на пародонтопатија. Наследниот фактор кој е присутен кај околу 30% од популацијата, со варијацијата на гените позната како позитивен генотип, произведуваат два или три пати повисоки системски нивоа на интерлеукин-1 (IL-1) отколку кај лицата кои имаат негативен генотип. Ова е значајно бидејќи овој медијатор е вклучен во

последователните настани кои ги активираат фибробластите да произведуваат колагеназа и трансформација на остеобластите во остеокласти, предизвикувајќи пародонтална деструкција.¹¹⁶

Системските и генетските фактори во нашата студија во потполност ги потврдија резултатите и сознанијата добиени од огромниот број на студии во светот. Во однос на системските фактори како дел од целокупниот ризик од пародонтопатија, пациентите беа поделени во две групи и тоа една група која ги поседува овие системски/генетски фактори, и втора група која не ги поседува. Во овие фактори беа вклучени кардиоваскуларните заболувања, дијабетот, остеопорозата, високиот стрес и слични состојби, при што единствен недостаток е тоа што нивното регистрирање беше врз основа на исказот на пациентот за тоа дали има или нема некоја од наведените болести/состојби. Испитаниците кои се позитивни во однос на системските фактори покажаа значително поодминати нивоа на ресорпција на алвеоларната коска (**Табела 13, Графикон 8**). Резултатите од спроведениот Студентов t-test ($t=4.8$ и $p<0.01$) покажаа статистички значајна разлика во нивото на ресорпција на алвеоларната коска кај испитаниците кои се позитивни наспрема оние кои се негативни во однос на системските фактори.

Од мултиплата регресија може да се види заедничкото или групното влијание на некои фактори врз степенот на ресорпција на коската кај испитаниците. Така во нашата студија го проследивме мултипното влијание на возраста и пушењето врз коскената ресорпција (**табела 12**), каде се гледа значајното заедничко влијание на овие два ризик фактора, како и нивниот поединечен удел (β) во влијанието врз прогресијата на пародонталната болест, претставено преку степенот на ресорпција на алвеоларната коска. Поединечното влијание на возраста како ризик фактор е речиси двојно поголемо од пушењето. Од коефициентот B се гледа дека со секое зголемување на ризик факторот “возраст” за една единица (година), ќе дојде со зголемување на ресорпцијата на алвеоларната коска за 0.1 единица (mm), додека при зголемување на ризик факторот “пушење” за една единица (една цигара дневно), би се очекувало да дојде до зголемување на коскената ресорпција за 0.07 единици (mm).

Степенот на **гингивално крварење** или крварење при сондирање е еден од најдобрите показатели за активноста на инфламаторниот процес. Иако крварењето при

сондирање во ризик хексагонот е прикажано како еден од компонентите според кои може да се процени степенот на ризик од пародонтална болест, сепак подобро е кога оваа состојба ја гледаме повеќе како показател или стадиум на болеста отколку како причинител за појава или прогресија на истата. Гингивалното крварење не е фактор кој може да придонесе за поагресивна апикална миграција на епителниот атачмент ниту пак за зголемена ресорпција на алвеоларната коска, но сепак присуството на овој показател ни укажува на присутна воспалителна активност и потреба од превземање на соодветни мерки за отстранување на причината која е одговорна за таквата состојба кај пациентот. Иако знаеме дека не секогаш гингивалното воспалување преминува во пародонтопатија, сепак мора да потенцираме дека секоја хронична пародонтопатија некогаш била "само" гингивитис. Овој факт ни укажува на тоа колку треба да е сериозен пристапот кон гингивалното воспалување, и да им се укажува на пациентите дека гингивалното крварење е еден вид на аларм кој може многу да ни помогне во проценката на ризикот и оформувањето на индивидуалниот пародонтолошки профил кај секој пациент, како и да ни укаже на потребата од отстранување на локалните и системските фактори кои се сметаат за причинители на гингивалното крварење, а со тоа и да се превенира длабочинското мигрирање на инфламаторниот процес кон периодонциумот и алвеоларната коска.

Во нашето истражување видовме дека постои позитивна корелација помеѓу возраста и крварењето на гингивата ($\rho=0.24$ за $p<0.05$), што укажува дека со порастот на годините, возможно е и мало зголемување на степенот на гингивалното крварење. Групите со и без системски фактори статистички се разликуваат во однос на степенот на крварење на гингивата и тоа поголем степен на крварење кај оние испитаници каде системските фактори се присутни (според Mann-Whitney U test, $Z=2.86$ за $p<0.01$).

Од Kruskal-Wallis ANOVA & Median test, дознаваме за статистичката значајност на разликата во степенот на гингивалното крварење при сондирање кај трите групи на испитаници, групирани според степенот на ризик од пародонтална болест добиен од ризик хексагонот на Lang и Tonetti (Табела 15, Графикон 10).

Заклучоци

Врз основа на добиените резултати од нашето истражување и сознанијата до кои дојдовме во литературата можеме да заклучиме:

1. Постои потреба од развивање на пософистицирани системи за навремено откривање и проценување на степенот на ризик од пародонтопатија кај пациентите, нивно едуцирање и мотивирање за потребата од правилна орална хигиена, навремени контролни прегледи и преземање на сите превентивни мерки.
2. Овие системи треба да вклучуваат тестови и прашалници кои ќе бидат лесни за изведување, како што е прашалникот на ААР, при што ќе даваат прифатливи резултати кои понатаму можат да се користат во здравствени цели или научно-истражувачка работа.
3. Пушењето, староста/возраста, машкиот пол и присуството на системски заболувања, се можни ризик фактори за појава и прогресија на пародонталната болест кај нашата популација. Овие фактори мораат да бидат земени предвид при дијагностицирањето на пародонтопатијата.
4. Нова генерација на научно-истражувачки студии се потребни не само за да се идентифицираат и други значајни ризик фактори, туку и да се детерминираат поефективни интервенции насочени кон модифицирање на важните ризик фактори и да се проценат нивните ефекти во иницијацијата и прогресијата на пародонталната болест, како и ефектите на пародонталната терапија.

Користена литература

1. Abdellatif HM, Burt BA. An epidemiological investigation into the relative importance of age and oral hygiene status as determinants of periodontitis. *J Dent Res* 1987;66(1):13-8.
2. Albandar JM, Brown LJ, L e H. Putative periodontal pathogens in subgingival plaque of young adults with and without early-onset periodontitis. *J Periodontol* 1997; 68:973-981.
3. Al-Zaharani MS, Bissada NF, Borawskit EA. Obesity and periodontal disease in young, middle-aged, and older adults. *J Periodontol* 2003 May; 74(5): 610- 615.
4. American Academy of Periodontology. Committee on Research, Science and Therapy. Epidemiology of periodontal diseases. *J Periodontol* 1996 Sept; 67(9):935-45.
5. American Academy of Periodontology. [perio.org](http://www.perio.org) 2008 Available at <http://www.perio.org/consumer/4a.html>
6. Axelsson P, Lindhe J, Nystrom B. On the prevention of caries and periodontal disease. Results of a 15-year longitudinal study in adults. *J Clin Periodontol* 1991;18: 182-189.
7. Axelsson P, Lindhe J. The significance of maintenance care in the treatment of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1981;8:281-294.
8. Bader HL: Risk Assessment in periodontal diagnosis and treatment planning: The fundamental importance of probing. <http://www.dentistrytoday.com/periodontics/1623>
9. Badersten A, Nilveus R, Egelberg J. Scores of plaque, bleeding, suppuration and probing depth to predict probing attachment loss. 5 years of observation following nonsurgical periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 1990;17:102-107.
10. Baelum V, Fejerskov O, Karring T. Oral hygiene, gingivitis, and periodontal breakdown in adult Tanzanians. *J Periodontal Res* 1986;21:221-232.
11. Baelum V, Fejerskov O, Manji F. Periodontal diseases in adult Kenyans. *J Clin Periodontol* 1988;15:445-452.
12. Baelum V, Wen-Min L, Fejerskov O, Xia C. Tooth mortality and periodontal conditions in 60- to 80-year-old Chinese. *Scand J Dent Res* 1988;96:99-107.
13. Bagdade J, Nielson K, Bulger R. Reversible abnormalities in phagocytic function in poorly controlled diabetic patients. *Am J Med Sci* 1972;263:451-6.
14. Barnes, DE. (1999), A global view of oral diseases: today and tomorrow. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1999, 27: 2-7.
15. Beck JD, Koch GG, Offenbacher S. Incidence of attachment loss over 3 years in older adults: new and progressing lesions. *Community Dent Oral Epidemiol* 1995;23:291-6.
16. Beck JD, Koch GG, Rozier RG, Tudor GE. Prevalence and risk indicators for periodontal attachment loss in a population of older community- dwelling blacks and whites. *J Periodontol* 1990;61:521-8.
17. Beck JD, Koch GG, Zambon JJ, Genco RJ, Tudor GE. Evaluation of oral bacteria as risk indicators for periodontitis in older adults. *J Periodontol* 1992;63:93-99.
18. Beck JD. Risk revisited. *Community Dent Oral Epidemiol* 1998;26:220-5.
19. Benda CE. Mongolism and periodontal disease. *Science* 1959; 248, 1721-1722.
20. Bergstrom, Eliasson, Dock. A 10 year prospective study of 32. tobacco smoking and periodontal health. *J Periodontol* 2000;71:1338-47.
21. Borrell LN, Beck JD, Heiss G. Socioeconomic disadvantage and periodontal disease: the Dental Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Am J Public Health* 2006;96(2):332-9.

22. Bretz WA, Lopatin D, Hujoel P, Taylor C, Loesche WJ. BANA hydrolysis and *T. denticola* and/or *B. gingivalis* in periodontal plaques. In: Annual Session of IADR 18. San Francisco, 1989. Apud J Dent Res 1989;68:241.
23. Brown LF, Beck JD, Rozier RG. Incidence of attachment loss in community-dwelling older adults. J Periodontol 1994 Apr; 65(4):316-23.
24. Brown RH, Cunningham WM. Some dental manifestations of mongolism. Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology 1961; 14, 664-676.
25. Carranza FA, Takei HH, Newman MG: Carranza's Clinical periodontology, ed. 9. Philadelphia, WB Saunders Company, 2002.
26. Chen X, Wolff L, Aeppli D, Guo Z, Luan W, Baelum V et al. Cigarette smoking, salivary/gingival crevicular fluid cotinine and periodontal status. A 10-year longitudinal study. J Clin Periodontol 2001;28:331-9.
27. Christgau M, Palitzsch KD, Schmalz G, Kreiner U, Frenzel S. Healing response to non-surgical periodontal therapy in patients with diabetes mellitus: Clinical, microbiological and immunologic results. J Clin Periodontol 1998;25:112-24.
28. Clarke NG, Hirsch RS. Personal risk factors for generalized periodontitis. J Clin Periodontol 1995 Feb; 22(2): 136-145.
29. Coburn SP, Seidenberg M, Smith CE, Mertz ET. Non-protein nitrogenous metabolites in saliva in Down's syndrome. Journal of Dental Research 1967; 46, 1476.
30. Collins JG, Windley HW 3rd, Arnold RR, et. al. Effects of a Porphyromonas gingivalis infection on inflammatory mediator response and pregnancy outcome in hamsters. Infect Immun. 1994 Oct;62(10):4356-61.
31. Croucher R, Marcenes WS, Torres MCMB, Hughes WS, Sheiham A. The relationship between life-events and periodontitis: A case-control study. J Clin Periodontol 1997; 24:39-43.
32. Cutress TW, Powell RN, Ball ME. Differing profiles of periodontal disease in two similar South Pacific island populations. Community Dent Oral Epidemiol 1982;10: 193-203.
33. Daly B, Watt R, Batchelor P, Treasure E: Introduction to the principles of public health. In Essential dental public health. Oxford University Press; 2002:1-17.
34. Dasanayake AP. Poor periodontal health of the pregnant woman as a risk factor for low birth weight. Ann Periodontol. 1998 Jul;3(1):206-12.
35. Davenport ES, Williams CE, Sterne JA, et. al. The East London Study of Maternal Chronic Periodontal Disease and Preterm Low Birth Weight Infants: study design and prevalence data. Ann Periodontol. 1998 Jul;3(1):213-21.
36. Davenport ES, Williams CE, Sterne AI, Murad S, Sivapathasundram V, Curtis MA. Maternal periodontal disease and preterm low birthweight: case-control study. J Dent Res 2002; 81(5):313-8.
37. Deinzer R, Forster P, Fuck L, Herforth A, Stiller-Winkler R, Idel H. Increase of crevicular interleukin 1 β under academic stress at experimental gingivitis sites and at sites of perfect oral hygiene. J Clin Periodontol 1999; 26:1-8.
38. Deliarogiris EN, Madianos PN, Kadoma W, et al. Periodontal disease in patients with acute myocardial infarction: prevalence and contribution to elevated C-reactive protein levels. Am Heart J 2004;147(6): 1005-9.
39. Deshpande K, Jain A, Sharma R, Prashar S, Jain R : Diabetes and periodontitis. J Indian Soc Periodontol (JISP). 2010; 14:207-12

40. Desvarieux M, Demmer RT, Rundek T, et al. Periodontal microbiota and carotid intima-media thickness: the Oral Infections and Vascular Disease Epidemiology Study (INVEST). *Circulation* 2005;111(5): 576-82.
41. Douglass CW: Risk assessment and management of periodontal disease. *J Am Dent Assoc* 2006; 137: 27S-32S.
42. Frentzen M, Shuler N, Nolden R. Correlation between caries prevalence (DMFS) and periodontal condition (CPITN) in more than 2000 patients. *Int Dent J.* 1990; 40: 313 – 318.
43. Garcia RI, Nunn ME, Dietrich T. Risk calculation and periodontal outcomes. *Periodontology* 2000, Vol. 50, 2009, 65-77.
44. Genco RJ, Grossi SG, Alex H, F Nishimura and Murayama Y. A proposed model linking inflammation to obesity, diabetes, and periodontal infections. *J Periodontol* 2005; 76(11s): 2075-2084.
45. Gilbert AD, Nuttall NM: Self – reporting of periodontal health status. *Brit Dent J* 1999, 186:241-4.
46. Gislen G, Nilsson KO, Matsson L. Gingival inflammation in diabetic children related to degree of metabolic control. *Acta Odontol Scand* 1980;38:241-6.
47. Grisi MF, Novaes AB, Ito IY, Salvador SL. Relationship between clinical probing depth and reactivity to the BANA test of samples of subgingival microbiota from patients with periodontitis. *Braz Dent J* 1998;9:77-84.
48. Grisi MF, Salvador SL, Martins W Jr, Catandi N, Silva-Neto CR. Correlation between the CPITN score and anaerobic periodontal infections assessed by BANA assay. *Braz Dent J* 1999;10:93-7.
49. Grossi SG, Genco RJ, Machtei EE, et al. Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss. *J Periodontol* 1995;66:23-29.
50. Gusberti F, Syed S, Bacon G, Grossman N, Loesche W. Puberty gingivitis in insulin dependent diabetic children, part I: Cross sectional observations. *J Periodontol* 1983;54:714-20.
51. Haber J, Wattles J, Crowley M, Mandell R, Joshipura K, Kent RL. Evidence for cigarette smoking as a major risk for periodontitis. *J Periodontol* 1993 Jan;64(1):16-23.
52. Haffajee AD, Cugini MA, Tanner A, et al. Subgingival microbiota in healthy, well-maintained elder and periodontitis subjects. *J Clin Periodontol* 1998;25:346-353.
53. Haffajee AD, Socransky SS, Dzink JL, Taubman MA, Ebersole JL, Smith DJ. Clinical, microbiological and immunological features of subjects with destructive periodontal diseases. *J Clin Periodontol* 1988;15:240-246.
54. Haffajee AD, Socransky SS, Lindhe J, Kent RL, Okamoto H, Yoneyama T. Clinical risk indicators for periodontal attachment loss. *J Clin Periodontol* 1991;18:117-125.
55. Hamlet SM, Cullinan MP, Westerman B, et al. Distribution of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* and *Prevotella intermedia* in an Australian population. *J Clin Periodontol* 2001;28:1163-1171.
56. Haraszthy VI, Hariharan G, Tinoco EM, et al. Evidence for the role of highly leukotoxic *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in the pathogenesis of localized juvenile and other forms of early-onset periodontitis. *J Periodontol* 2000;71:912-922.
57. Hart TC, Kornman KS. Genetic factors in the pathogenesis of periodontitis. *Periodontol* 2000 1997;14:202-15.
58. Hashim, Thomson. Smoking in adolescent as a predictor of early 35. loss of periodontal attachment. *Community Dent Oral Epidemiol* 2001;29:130-5.

59. Helöe LA: Comparison of dental health data obtained from questionnaires, interviews and clinical examination. *Scand J Dent Res* 1972, 80:495-9.
60. Hirschfeld L, Wasserman B. A long-term survey of tooth loss in 600 treated periodontal patients. *J Periodontol* 1978;49:225-37.
61. <http://denturerepairkits.info/frec-dental-exam/>
62. <http://mydentalscore.com/>
63. <http://randymolfdds.mydentalscore.com/>
64. http://www.cent4dent.com/html/office_info/flossdie.html
65. http://www.cigna.com/our_plans/programs/dental_health/quiz/pdra_quiz.html#
<http://www.dentistrytoday.com/periodontics/1623>
66. Hunter L, Newcombe R, Richmond S, Owens J, Addy M. The Cardiff 45. Dental Survey: oral hygiene, gingival and periodontal health in relation to smoking in young adults. *Int J Dent Hygiene* 2008;6:199-204.
67. Ismail AI et al. Natural history of periodontal disease in adults: findings from the Tecumseh Periodontal Disease Study, 1959-87. *Journal of Dental Research*. 69(2):430-5, 1990 Feb.
68. Ismail AI, Eklund SA, Striffler DF, Szpunar SM. The prevalence of advanced loss of periodontal attachment in two New Mexico populations. *J Periodontal Res* 1987; 22:119-124.
69. Ивановски К, Накова М, Пешевска С, Стевановиќ М. Орална хигиена и редовните контролни прегледи—императив на пародонталната профилактика. *Стом Ревизија* 2011; 7:19-23.
70. Ивановски К, Пандилова М. Орално здравје, Стоматолошки факултет – Скопје, 2008.
71. Jakob SP. Smoking as a risk factor for periodontitis: A literature review. *Chhattisgarh Dental College and Research Institute Sundra, Rajnandgaon*, 2010;25(4):406-411.
72. Janson H, Norderyd O. Evaluation of a periodontal risk assessment model in subjects with severe periodontitis. *Swed Dent J* 2008; 32: 1-8.
73. Jeffcoat MK, Geurs NC, Reddy MS, Cliver SP, Goldenberg RL, Hauth JC. Periodontal infection and preterm birth: results of a prospective study. *JADA* 2001;132(7):875-80.
74. Jenkins WM, MacFarlane TW, Gilmour WH. Longitudinal study of untreated periodontitis, part I: clinical findings. *J Clin Periodontol* 1988;15:324-30.
75. Johnson GK, Hill M. Cigarette smoking and the periodontal patient. *J Periodontol* 2004;75(2):196-209.
76. Jones R. The mouth in backward children (imbecile) of the Mongolian type. *Dental Record* 1889; 9, 541.
77. Joshipura K, Ritchie C, Douglass C. Strength of evidence linking oral conditions and systemic disease. *Compend Contin Educ Dent Suppl* 2000;30:12-23.
78. Joshipura KJ, Pitiphat W, Douglass CW: Validation of self-reported periodontal measures among health professionals. *Journal of Public Health Dentistry* 2002, 62:115-121.
79. *Journal of Periodontology*. A Systematic Review of Stress and Psychological Factors as Possible Risk Factors for Periodontal Disease. August 2007, Vol. 78, No. 8, Pages 1491-1504 , DOI 10.1902/jop.2007.060371.
80. Kaldahl WB, Johnson GK, Patil KD, Kalkwarf KL. Levels of cigarette 43. consumption and response to periodontal therapy. *J Periodontol* 1996;67:675-81.
81. Kallio P, Ainamo J: Self – assessment of gingival bleeding. *Int Dent J* 1990, 40:231-6.
82. Karjalainen K, Tervonen T, Kuksa T. Collagen glycosylation in palatal mucosa in type I diabetic patients and in healthy controls. *J Dent Res* 1996;75:215.

83. K n nen M, Lipasti J, Murtomaa II: Comparison of dental information obtained from self – examination and clinical examination. *Community Dent Oral Epidemiol* 1986, 14:258-60.
84. Kontras SB, Bodenbender JG. Abnormal capillary morphology in congenital heart disease. *Pediatrics* 1966; 37, 316-322.
85. Kruger BI. The incidence of gingivitis among a sample of Brisbane school and preschool children. *Australian J Dentistry*. 1955; 59: 237 – 239.
86. Krustrup U, Petersen PE. Periodontal conditions in 35-44 and 65-74-year-old adults in Denmark. *Acta Odontologica Scandinavica*. 64(2):65-73, 2006 Apr.
87. Kurt A, Rosenzwe G, Anselm L. Oral diseases in Yeshiva students. *J Dent Res*. 1961; 5: 903 – 998.
88. Lang NP, Joss A, Orsanic T, Gusberti FA, Siegrist BE. Bleeding on probing: a predictor for the progression of periodontal disease? *J Clin Periodontol* 1986;13:590-6.
89. Lang NP, Tonetti MS. Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy (SPT). *Oral health & Preventive dentistry* 1/2003, S. 7-16.
90. Lawrence B, Kage JH. Statistical analysis of an urban population of 236 patients with head and neck pain. *J Perio*. 1979; 2: 55 – 58.
91. Lembariti BS, Frencken JE, Pilot T. Prevalence and severity of periodontal conditions among adults in urban and rural Morogoro, Tanzania. *Community Dent Oral Epidemiol* 1988;16:240-243.
92. Lindhe J, Haffajee AD, Socransky SS. Progression of periodontal disease in adult subjects in the absence of periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 1983;10:433-42.
93. Lindhe J, Okamoto H, Yoneyama T, Haffajee A, Socransky SS. Longitudinal changes in periodontal disease in untreated subjects. *J Clin Periodontol* 1989;16:662-70.
94. Lindskog S, Blomlof J, Persson I, et al. Validation of an algorithm for chronic periodontitis risk assessment and prognostication: Risk predictors, Explanatory values, Measures of quality, and Clinical use. *J Periodontol* April 2010 Vol. 81, Number 4.
95. Listgarten MA, Slots J, Nowotny AH, et al. Incidence of periodontitis recurrence in treated patients with and without cultivable *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, and *Porphyromonas gingivalis*: A prospective study. *J Periodontol* 1991;62: 377-386.
96. Listgarten MA. Microbiological testing in the diagnosis of periodontal disease. *J Periodontol* 1992;63(Suppl.): 332-337.
97. Locker D, Leake JL. Risk indicators and risk markers for periodontal disease experience in older adults living independently in Ontario, Canada. *J Dent Res* 1993; 72(1):9-17.
98. L e H, Anerud A, Boysen H, Morrison E. Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan laborers 14 to 46 years of age. *J Clin Periodontol* 1986;13:431-445.
99. L e H, Anerud A, Boysen H. The natural history of periodontal disease in man: Prevalence, severity, and extent of gingival recession. *J Periodontol* 1992;63:489-495.
100. Loe H. Periodontal disease: The sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1993;16:329-34.
101. Loesche WJ, Syed SA, Schmidt E, Morrison. Bacterial profiles of subgingival plaque in periodontitis. *J Periodontology* 1985;56:447-55.
102. Machtei EE, Dunford R, Hausmann E, et al. Longitudinal study of prognostic factors in established periodontitis patients. *J Clin Periodontol* 1997;24:102-109.

103. Machtei EE, Norderyd J, Koch G, Dunford R, Grossi S, Genco RJ. The rate of periodontal attachment loss in subjects with established periodontitis. *J Periodontol* 1993;64:713-718.
104. Machtei. Longitudinal study of predictive factors for periodontal disease and tooth loss. *J Clin Periodontol* 1999;26:374-80.
105. Mandell RL, Dirienzo J, Kent R, Joshipura K, Haber J. Microbiology of healthy and diseased periodontal sites in poorly controlled insulin-dependent diabetics. *J Periodontol* 1992;63:274-9.
106. Manouchehr-Pour M, Spagnuolo P, Rodman H, Bissada N. Comparison of neutrophil chemotactic responses in diabetic patients with severe periodontal disease. *J Dent Res* 1981;60:729-30.
107. Marshall-Day CD, Stephens RG, Quigley LF Jr. Periodontal disease: prevalence and incidence (abstract 77). *J Dent Res* 1954;33(5):673.
108. Martin JA., Page RC., Loeb CF.: Risk and Periodontal Disease Management. *Inside Dentistry*. July/August 2006, Volume 2, Issue 6.
109. Mashimo P. Subgingival microflora in insulin dependent diabetes mellitus (juvenile diabetes). *J Dent Res* 1981;60:459-62.
110. McFall WT Jr. Tooth loss in 100 treated patients with periodontal disease: a long-term study. *J Periodontol* 1982;53:539-49.
111. McGregor JA, French JI, Lawellin D, et. al. Preterm birth and infection: pathogenic possibilities. *Am J Reprod Immunol Microbiol*. 1988 Mar;16(3):123-32. Review.
112. Mealey BL, Ocampo GL. Diabetes mellitus and periodontal disease. *Periodontol* 2000 2007;44:127-53.
113. Mengel R, Bacher M, Flores-de-Jacoby L. Interactions between stress, interleukin-1 β , interleukin-6 and cortisol in periodontally diseased patients. *J Clin Periodontol* 2002; 29:1012-1022.
114. Merchant A, Pitiphat W, Douglass CW, Crohin C, Joshipura K. Oral hygiene practices and periodontitis in health care professionals. *J Periodontol* 2002;73: 531-535.
115. Michalowicz BS, Diehl SR, Gunsolley JC, et al. Evidence of a substantial genetic basis for risk of adult periodontitis. *J Periodontol* 2000;71:1699-707.
116. Миновска А. Пародонтопатија, Стоматолошки факултет – Скопје, 2009.
117. Mitchell-Lewis D, Engebretson SP, Chen J, et. al. Periodontal infections and pre-term birth: early findings from a cohort of young minority women in New York. *Eur J Oral Sci*. 2001 Feb;109(1):34-9.
118. Moore PA, Zgibor JC, Dasanayake AP. Diabetes: a growing epidemic of all ages. *JADA* 2003;134(supplement 1):11S-15S.
119. Moss KL, Mauriello S, Ruvo AT, Offenbacher S, White A.T., Beck J.D.: Reliability of third molar probing measures and the systematic impact of third molar periodontal pathology. *J Oral Maxillofac Surg* 2006 64:652-658.
120. Muthukumar S, Suresh R. Community periodontal index of treatment needs index: An indicator of anaerobic periodontal infection. *Indian J Dent Res* 2009;20:423-5.
121. Navazesh M. Current oral manifestations of HIV infection. *J Calif Dent Assoc* 2001; 29(2) 137-41.
122. Nishimura F, Iwamoto Y, Soga Y. The periodontal host response with diabetes. *Periodontol* 2000 2007;43:245-53.

123. Norderyd, Hugoson. Risk of severe periodontal disease in a 39. swedish adult population. A Longitudinal study. *J Clin Periodontol* 1999;26:608-15.
124. Nunn ME. Understanding the etiology of periodontitis: an overview of periodontal risk factors. *Periodontol 2000* 2003; 32: 11-23.
125. Offenbacher S, Beck JD. A perspective on the potential cardioprotective benefits of periodontal therapy. *Am Heart J* 2005;149(6):950-4.
126. Offenbacher S, Boggess KA, Murtha AP, et al. Progressive periodontal disease and risk of very preterm delivery. *Obstet Gynecol* 2006;107(1):29-36.
127. Offenbacher S, Jared HL, O'Reilly PG, et al. Potential pathogenic mechanisms of periodontitis associated pregnancy complications. *Ann Periodontol* 1998;3(1):233-50.
128. Offenbacher S, Katz V, Fertik G, et. al. Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. *J Periodontol.* 1996 Oct;67(10 Suppl):1103-13.
129. Offenbacher S, Lief S, Beck JD. Periodontitis-associated pregnancy complications. *Prenat Neonat Med* 1998;3(1):82-5.
130. Ogawa, Yoshihara. Risk factors for periodontal disease progression 40. among elderly people. *J Clin Periodontol* 2002;29:592-7.
131. Okamoto H, Yoneyama T, Lindhe J, Haffajee A, Socransky S. Methods of evaluating periodontal disease data in epidemiological research. *J Clin Periodontol* 1988;15:430-439.
132. Okamoto Y, Tsuboi S, Suzuki S, Nakagaki H, Ogura Y, Maeda K 36. et al. Effects of smoking and drinking habits on the incidence of periodontal disease and tooth loss among Japanese males: a 4-yr longitudinal study. *J Periodontal Res* 2006;41:560-6.
133. Page RC, Beck JD. Risk assessment for periodontal diseases. *Int Dent J* 1997;47(2):61-87.
134. Page RC, Krall EA, Martin J, Mancl , Garcia RI : Validity and accuracy of a risk calculator in predicting periodontal disease. *J Am Dent Assoc* 2002; 133(5): 569-576.
135. Page RC, Martin J, Krall EA, Mancl L, Garcia R. Longitudinal validation of a risk calculator for periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2003;30(9):819-27.
136. Page RC, Martin JA, Loeb CF. The oral health information suite (OHIS): Its use in the management of periodontal disease. *Journal of Dental Education* 2005. 69(5).
137. Page RC, Offenbacher S, Schroeder HE, Seymour GJ, Kornman KS. Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implications and future directions. *Periodontol 2000* 1997;14:216-48.
138. Palmqvist S, Söderfeldt B, Arnbjerg D: Self - assessment of dental conditions: validity of a questionnaires. *Community Dent Oral Epidemiol* 1991, 19:249-51.
139. Papapanou PN, Baelum V, Luan WM, et al. Subgingival microbiota in adult Chinese: Prevalence and relation to periodontal disease progression. *J Periodontol* 1997;68: 651-666.
140. Papapanou PN. World workshop in clinical periodontics. *Periodontal diseases: Epidemiology.* *Ann Periodontol* 1996;1:1-36.
141. Patil V, Deshpande P & Desai S. Relation between Triglyceride Levels and Body Mass Index with respect to Periodontitis in Gulbarga population in India. *The Internet Journal of Dental Science.* 2010 Volume 8 Number 2
142. Peretz B, Machtei EE, Bimstein E. Changes in periodontal status of children and young adolescents: A one year longitudinal study. *J Clin Pediatr Dent* 1993;18:3-6.
143. Persson GR., Mancl LA., Martin J, Page RC.: Assessing periodontal disease risk: A comparison of clinicians' assessment versus a computerized tool. *J Am Dent Assoc* 2003; 134; 575-582.

144. Pitiphat W, Garcia RI, Douglass CW, Joshipura KJ: Validation of self-reported oral health measures. *Journal of Public Health Dentistry* 2002, 62:122-8.
145. Pontes Andersen CC, Flyvbjerg A, Buschard K, Holmstrup P. Relationship between periodontitis and diabetes: Lessons from rodent studies. *J Periodontol* 2007;78:1264-75.
146. Raulin LA, McPherson JC, McQuade MJ, Hanson BS. The effect of nicotine in the attachment of human fibroblasts to glass and human root surfaces in vitro. *J Periodontol* 1988 May; 59 (5):318-24.
147. Reuland-Bosma W, Van Dijk J. Periodontal disease in Down's syndrome: a review. *J Clin Periodontol* 1986; 13:64-73.
148. Riggio MP, Lennon A, Roy KM. Detection of *Prevotella intermedia* in subgingival plaque of adult periodontitis patients by polymerase chain reaction. *J Periodontol Res* 1998;33:369-376.
149. Robinson PG, Nadanovsky P, Sheiham A: Can questionnaires replace clinical surveys to assess dental treatment needs of adults? *J Public Health Dent* 1998, 58:250-3.
150. Ryan ME, Carnu O, Kamer A. The influence of diabetes on the periodontal tissues. *JADA* 2003;134(supplement 1):34S-40S.
151. Salvi GE, Lawrence HP, Offenbacher S, Beck JD. Influence of risk factors on the pathogenesis of periodontitis. *Periodontol* 2000 1997;14: 173-201.
152. Sanei AS, Nasrabadi AN. Periodontal health status and treatment needs in Iranian adolescent population. *Archives of Iranian Medicine, Volume 8, Number 4, 2005: 290-294.*
153. Scannapieco FA, Bush RB, Paju S. Associations Between Periodontal Disease and Risk for Atherosclerosis, Cardiovascular Disease, and Stroke. A Systeematic Review. *Ann Periodontol.* December 2003, volume8, number 1.
154. Schei O, Waerhaug J, Lövdal A, Arno A. Alveolar bone loss as related to oral hygiene and age. *J Periodontol* 1959;30:7-16.
155. Schlosman M, Knowler WC, Pettitt DJ, Genco RJ. Type 2 diabetes mellitus and periodontal disease. *J Am Dent Assoc* 1990;121:532-6.
156. Schmidt EF, Bretz WA, Hutchinson RA, Loesche WJ. Correlation of the hydrolysis of benzoyl-arginine naphthylamide (BANA) by plaque with clinical parameters and subgingival levels of spirochetes in periodontal patients. *J Dent Res* 1988;67:1505-9.
157. Schou L, Locker D: Principles of oral health promotion. In *Community Oral Health*. Edited by Pine MC. Oxford: Wright; 1997:177-186.
158. Sculley DV, Langley-Evans SC. Periodontal disease is associated with lower antioxidant capacity in whole saliva and evidence of increased protein oxidation. *Clinical Science* (2003) 105, 167-172 (Printed in Great Britain).
159. Selwitz RH, Pihlstrom BL. How to lower risk of developing diabetes and its complications: recommendations for the patient. *JADA* 2003;134(supplement 1):54S-58S.
160. Sgan-Cohen HD, Katz J, Horev T, Dinte A, Eldad A: Trends in caries and associated variables among young Israeli adults over 5 decades. *Community Dent Oral Epidemiol* 2000, 28:234-40.
161. Shuval JT: Social dimensions of health: The Israeli experience. Connecticut: Praeger Publishers 1992, 101.
162. Snider J. Study finds link between rheumatoid arthritis, periodontal disease. *JADA*, Vol. 139 August 2008.
163. Socransky SS, Haffajee AD, Smith C, Dibart S. Relation of counts of microbial species to clinical status at the sampled site. *J Clin Periodontol* 1991;18:766-775.

164. Southerland JH, Taylor GW, Moss K, Beck JD, Offenbacher S. Commonality in chronic inflammatory diseases: Periodontitis, diabetes, and coronary artery disease. *Periodontol* 2000;40:130-43.
165. Stewart JE, Wager KA, Friedlander AH, Zadeh HH. The effect of periodontal treatment on glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Clin Periodontol* 2001;28:306-10.
166. Syed SA, Gusherti FA, Loesche WJ, Lang NP. Diagnostic potential of chromogenic substance for rapid detection of bacterial enzymatic activity in health and disease associated periodontal plaque. *J Periodontal Res* 1984;19:618-21.
167. Tachi, et al. Vitamin D receptor gene polymorphism is associated with chronic periodontitis. *73(26):3313-21*, 2003 Nov 14.
168. Taylor G. Consensus statement on oral and systemic health. *Inside Dent* 2006;2(special issue 1) : 1-5.
169. Taylor GW, Burt BA, Becker MP, Genco RJ, Shlossman M, Knowler WC, et al. Non-insulin dependent diabetes mellitus and alveolar bone loss progression over 2 years. *J Periodontol* 1998;69:76-83.
170. Teng HC, et al. Lifestyle and psychosocial factors associated with chronic periodontitis in Taiwanese adults. *Journal of Periodontology*. 74(8):1169-75, 2003 Aug.
171. Tervonen T, Karjalainen K, Knuutila M, Huumonen S. Alveolar bone loss in type 1 diabetic subjects. *J Clin Periodontol* 2000;27:567-71.
172. Tervonen T, Knuutila M: Awareness of dental disorders and discrepancy between "objective" and "subjective" dental treatment needs. *Community Dent Oral Epidemiol* 1988, 16:345-8.
173. Tezal M, et al. The effect of alcohol consumption on periodontal disease. *Journal of Periodontology*. 72(2):183-9, 2001 Feb.
174. Thomson, Broadbent. Cigarette smoking and periodontal disease 34. among 32 year olds: A prospective study of a representative birth cohort. *J Clin Periodontol* 2007;34:828-34.
175. Timmerman MF, van der Weijden GA. Risk factors for periodontitis. *Int J Dent Hyg* 2006;4(1):2-7.
176. Tomar SL, Asma S. Smoking-attributable periodontitis in the United States: findings from NHANES III. National Health and Nutrition Examination Survey. *J Periodontol* 2000; 71(5):743-51.
177. Trombelli L, Farina R, Ferrari S, Pasetti P, Calura G: Comparison between two methods for periodontal risk assessment. Research Centre for the Study of Periodontal Diseases, University of Ferrara, Ferrara, Italy. 2009 Jun;58(6):277-87
178. Trombelli L, Scapoli C, Tatakis DN, Grassi L. Modulation of clinical expression of plaque-induced gingivitis: effects of personality traits, social support and stress. *J Clin Periodontol* 2005; 32:1143-1150.
179. U.S. Census Bureau. <http://www.census.gov/ipc/www/idb/region.php> Accessed on 01.04.2011
180. U.S. Department of Health and Human Services. Oral health in America: A report of the surgeon general. Rockville, Md.: U.S. Department of Health and Human Services, National Institute of Dental and Craniofacial Research, National Institutes of Health; 2000.
181. University of Maryland Medical Center (UMMC) 2011 : Periodontal disease – Risk Factors. http://www.umm.edu/patiented/articles/who_gets_periodontal_disease_000024_4.htm

182. Vered Y, Sgan-Cohen HD. Self – perceived and clinically diagnosed dental and periodontal health status among young adults and their implications for epidemiological surveys. *BMC Oral Health* 2003, 3:3 doi:10.1186/1472-6831-3-3. <http://www.biomedcentral.com/1472-6831/3/3>
183. Vernillo AT. Dental considerations for the treatment of patients with diabetes mellitus. *JADA* 2003;134(supplement 1):24S-33S.
184. Vettore MV, Leao ATT, Monteiro da Silva AM, Quintanilha RS, Lamarca GA. The relationship of stress and anxiety with chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 2003; 30: 94-402.
185. Wennström J, Dahlen G, Svensson J, Nyman S. *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides gingivalis* and *Bacteroides intermedius*; predictors of attachment loss? *Oral Microbiol Immunol* 1987;2: 158-163.
186. Westfelt E, Rylander H, Blohme G, Jonasson P, Lindhe J. The effect of periodontal therapy in diabetics. Results after 5 years. *J Clin Periodontol* 1996;23:92-100.
187. Westfelt E. Rationale of mechanical plaque control. *J Clin Periodontol* 1996;23(3 Pt. 2):263-267.
188. White BA, Maupome G. Making clinical decisions for dental care: concepts to consider. *Spec Care Dent* 2003; 23: 168–172.
189. Ximenez-Fyvie LA, Haffajee AD, Socransky SS. Comparison of the microbiota of supra- and subgingival plaque in health and periodontitis. *J Clin Periodontol* 2000;27:648-657.