

УНИВЕРЗИТЕТ „КИРИЛ И МЕТОДИЈ“ - СКОПЈЕ
УНИВЕРЗИТЕТСКИ ЦЕНТРАР ЗА МЕДИЦИНСКИ НАУКИ

СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ

КЛИНИКА ЗА БОЛЕСТИ НА УСТА

БЕЛАЗЕНКОСКА ЗНАЈАНКА

БИОХЕМИСКА ВЕРИФИКАЦИЈА
НА ХИДРОЛИТИЧНАТА ЕНЗИМСКА
АКТИВНОСТ КАЈ ПАЦИЕНТИ СО
ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА

ДОКТОРСКА ДИСЕРТАЦИЈА

МЕНТОР: ПРОФ. ДР. БЛАГОРОДНА ЛАЗАРЕВСКА

СКОПЈЕ, 1989 ГОД.

УНИВЕРЗИТЕТ " КИРИЛ И МЕТОДИЈ " - СКОПЈЕ
УНИВЕРЗИТЕТСКИ ЦЕНТАР ЗА МЕДИЦИНСКИ НАУКИ

СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ

Клиника за болести на уста

Белазелкоска Златанка

БИОХЕМИСКА ВЕРИФИКАЦИЈА НА ХИДРОЛИТИЧНАТА ЕНЗИМСКА
АКТИВНОСТ КАЈ ПАЦИЕНТИ СО ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА

Докторска дисертација

Ментор:проф.др.Благородна Лазаревска

Скопје,1989 год.

Пријатна должност ми е да изразам длабока благодарност на мојот ментор проф. др. Благородна Лазаревска за корисните сугестии и совети, за сета помош што ми ја укажа во текот на изработката на овој труд, како и за идејата, а моја долгогодишна преокупација, "активноста на ензимите и прогресивната пародонтопатија", која беше предмет на повеќе публикувани трудови, магистерски труд и предмет на оваа докторска дисертација.

Се заблагодарувам на директорот на институтот за Биохемија, проф. др. Слободанка Цекова Стојкова која ми ги овозможи условите за реализацијата за изведување на потребните анализи.

Искрено им се заблагодарувам на колегите асс. Марија Крстевска, асс. Петар Корнети, асс. Бојана Тодорова, асс. Марија Брезовска и асс. Гордана Босилкова за залагањето при воспоставувањето на методиките и изработката на анализите.

Му се заблагодарувам на мојот сопруг Славко Белазелкоски, дипл. ел. инж. за искрената поддршка и несебичното залагање во техничкото оформување и графичката реализација на овој труд.

СОДРЖИНА

Стр. 1...	1. ВОВЕД
3...	2. ЛИТЕРАТУРЕН ПРЕГЛЕД
12..	3. ЦЕЛ НА ТРУДОТ
14..	4. АНАТОМО-МОРФОЛОШКИ И ФУНКЦИОНАЛНИ КАРАКТЕРИСТИКИ НА ПАРОДОНЦИУМОТ
32..	5. ЕТИОПАТОГЕНЕЗА НА ПРОГРЕСИВНАТА ПАРОДОНТОПАТИЈА
39..	6. МАТЕРИЈАЛ И МЕТОД НА РАБОТА
46..	7. РЕЗУЛТАТИ
51..	7.1.0. КОЛАГЕНАЗА
	7.1.1. Активноста на колагеназата кај пациенти со прогресивна пародонтопатија и дентален плак, пред терапија
76..	7.1.2. Активноста на колагеназата кај пациенти со лекувана прогресивна пародонтопатија
135.	7.2.0. КИСЕЛА ФОСФАТАЗА
	7.2.1. Активноста на киселата фосфатаза кај пациенти со прогресивна пародонтопатија и дентален плак, пред терапија
157.	7.2.2. Активноста на киселата фосфатаза кај пациенти со лекувана прогресивна пародонтопатија
216.	7.3.0. АЛКАЛНА ФОСФАТАЗА

Стр. 216.	7.3.1.Активноста на алкалната фосфатаза кај пациенти со прогресивна пародонтопатија и дентален плак,пред терапија
240.	7.3.2.Активноста на алкалната фосфатаза кај пациенти со лекувана прогресивна пародонтопатија
296.	7.4.0.ДНаза
	7.4.1.Активноста на ДНазата кај пациенти со прогресивна пародонтопатија и дентален плак,пред терапија
320.	7.4.2.Активноста на ДНазата кај пациенти со лекувана прогресивна пародонтопатија
375.	8.ДИСКУСИЈА
398.	9.ЗАКЛУЧОЦИ
402.	10.SUMMARY
405.	11.ЛИТЕРАТУРА

1. ВОВЕД

Прогресивната пародонтопатија е заболување на современото живеење. Таа покажува перманентен подем, нештедејки ниту една раса, цивилизација, пол или возраст. Поради сложеноста на патолошките збиднувања и економско - социјалната важност, буди посебен интерес за изучување.

Со напредокот на електронската микроскопија, биохемијата, хистохемијата, биофизиологијата, имунологијата, молекуларната биологија, разрешени се многу дилеми, потврдени и отфрлени многу факти, меѓутоа сеуште некои механизми во етиопатогенетските движења на пародонталната болест останаа неразјаснети.

Пародонтопатијата започнува асимптомно или одвај забележително, за да со тек на подолг или покус период се развие во сериозно инфламаторно - деструктивно дегенеративно заболување кое доколку не се лекува завршува со целосно исчезнување на забнопотпорниот комплекс и трајно губење на забите.

И покрај сознанието, дека денталниот плак е водечкиот етиолошки фактор во настанувањето на прогресивната пародонтопатија, не е познат агенсот кој го започнува процесот на инфламација.

Се претпоставува дека причината е мултикаузална во која микроорганизмите имаат видна партиципација поради комплексноста на нивното дејство и иницијацијата на мошне сложени биохемиски механизми.

Во нормални услови, пародонциумот своите витални

функции и анатомскиот интегритет, односно сопственото битисување го остварува благодареејќи на биохемиските реакции кои се одигруваат во присуство на ензими.

Големиот број на содржаните ензими во здравиот пародонциум е индикатор за неговата метаболна активност.

За време на минатите две декади има рапиден прогрес во базичните биохемиски испитувања кои носат нови информации, тие укажуваат и на фактот дека независно од причинителот и начинот на неговото дејство, при прогресивната пародонтопатија секогаш доаѓа до нарушување на биохемиските процеси во пародонталните ткива, односно до нарушување на ензимската активност.

Новите податоци се предизвик за нови проникнувања во базичните механизми на етиопатогенезата на пародонтопатијата.

2. ЛИТЕРАТУРЕН ПРЕГЛЕД

Во литературата се објавени повеќе стручни и научни публикации кои го третираат проблемот на прогресивната пародонтопатија и нејзината етиопатогенеза. Поголем број на истражувачи, истата ја поврзуваат со плаковните бактерии, нивните токсини и ензими. Патогенетските збивања ги гледаат меѓудругото и во ензимските движења и варирања во нивната активност, при воспалително деструктивните измени во ткивата.

Begelman (1963) претпоставува дека во плунката има околу 50 различни ензими кои водат потекло од плункините жлезди.

Citron (1945) и Enver (1952) саливарното присуство на ензимите го поврзуваат со микроорганизмите и оралната слузокожа.

Бројните студии за плаковната формација се показатели за големиот академски интерес. И покрај тоа, што се знае дека плакот не е единствениот етиолошки фактор, се развива екологијата и превенцијата во врска со неговото формирање.

Rozenberg (1950) и неговите колеги покажале дека ињекција од суспензија на различни плак материјали ињектирани во кожа на прасе резултирале во анцес формација.

Magdonald (1963), Hausmann (1967) ја потенцираат патогеноста на *v. melaninogenicus* (од денталниот плак) и неговата способност да лачи колагенолитички ензими.

Со микробната компонента на плакот се занимавале и Sosransky и сораб. (1977). Тие дефинирале, дека плакот содржи

преку 20 видови микроорганизми.

Lindhe (1973) смета дека почетната акумулација на микробниот плак е во можност да предизвика акутен инфламаторен одговор.

Fridberg (1977) проследувајќи ја бактеријалната атхезија за забите и нивната колонизација, претпоставува дека атхезијата се случува со посредство на ензими кои раководат со продукцијата на полисахаридите.

Glantz (1977) е на мислење дека некои бактерии атхерираат повеќе од други поради разликата во електростатскиот потенцијал.

Theilade (1980) ја подвлекува улогата и застапеноста на грам + и грам - бактерии при прогресивната пародонтопатија, како и учеството на стрептококите и актиномицетите во иницијацијата на плак формацијата.

Trimmell (1981) укажува на потенцијални патогени супстанции продуцирани од специфични микроорганизми присутни во пародонталните џебови, способни да предизвикаат колагенолиза и да ја стимулираат коскената ресорпција.

Coombe (1982) во ин vitro модел за дентален плак добил бактеријален атечмент (*strep. mitis*, *strep. sanguis*, *strep. mutans*, *strep. milleri*).

Mannor (1983) ја потенцира можноста на присуство на микроорганизми во ткивата на пародонциумот, па и во коскениот ткиво.

Радосављевиќ (1988) истотака изолирал од денталниот плак стрептококус мутанс соеви.

Утегу (1988) го предочува присуството и улогата на

актиномицетите при прогресивната пародонтопатија.

Лекиќ (1988) врз основа на сопствени резултати заклучува дека при исти вредности за дентален плак има различен одговор со инфламација во зависност од одбранбената функција на пародонтот.

David (1974), Aleo (1974), Aleo (1975), William (1978), Frank (1980) и Kantturi (1981) го подвлекуваат присуството и улогата на ендотоксинот како причина за нарушена ензимска активност.

Сруктурниот интегритет на ткивата зависи од природата на фибриларниот колаген. За време на пародонталното заболување морфолошките измени се познати, но биохемиските карактеристики на гингивалниот колаген и природата на алтерација во зависност од пародонталната болест не се добро познати.

Sadech (1977) демонстрирал дека степенот на размена на колагенот во пародонталните лигаменти, кај глушец, е пет пати поголем од гингивата и петнаесет од кожата.

Никуленкова (1978) нарушените локални механизми на саморегулација на размена на колагенот, засилената разградба, ја констатира преку следењето на оксипролинот во гингивалното ткиво и урина.

Нампаounda (1980) во ин витро услови покажал дека фибробластите од нормална гингива продуцираат тип I и III колаген, додека фибробластите од пациенти со прогресивна пародонтопатија не продуцираат тип III колаген.

Departer (1982) во своите испитувања дошол до констатација дека постои негативна корелација помеѓу пречникот на колагеновите влакна и колагеновата обнова.

Golub (1976), Накова (1979), Симоновски (1982), Мирковиќ (1983) и Кнежевиќ (1984) регистрирале колаген деградација при прогресивната пародонтопатија.

Fullmer (1972), Golub (1976), Gimasoni (1980), Davies (1980), Selly (1980) и Dabbous (1981) во основата на пародонталната болест колаген деградацијата, предизвикана од колагенолитичката улога на ензимите, во прв ред колагеназата.

Потеклото на колагеназата (Fulmer 1969, Paunio 1969, Hawkins 1972, Mackler 1977, Debski 1981, Simpson 1981, Nicoll 1981, Alfant 1982, Barkhordor 1984) го бараат во; неутрофилите, макрофагите, лимфоцитите, фибробластите, епителијалните клетки, келиите на коскениот ткиво и микроорганизмите.

John (1984) регистрирал колагеназна активност во мононуклеарните келии изолирани од периферната крв, односно за колагеназна активност ги тестираше Т и В лимфоцитите. Тој сугерира дека лимфоцитите во инфламаторниот пародонциум може да играат важна улога во деструкцијата на колагенот.

Во групата на ензими на кои им е зголемена активноста при прогресивната пародонтопатија е и алкалната фосфатаза (Климов 1935, Бурков 1960, Удовицкаја 1971).

Барабаш (1976) нашол зголемена активност на алкалната фосфатаза во мешана плунка кај пациенти со пародонтално заболување. Хиперензинемијата била во зависност од клиничкиот стадиум на заболувањето.

Стамболиева (1979) укажува на зголемена активност уште во почетниот стадиум на пародонтопатијата.

Bowen (1961) сакајќи да го одреди присуството на некои микробни фосфатази во калкулус формациите, направил

обид да ја искористи бактеријалната флора при контрастните феномени на кариес и калцификација.

Itoјана (1980) укажува на улогата на фосфатазата во интрацелуларната калцификација.

Bab (1980) во својата студија ја одредувал активноста на алкалната фосфатаза при зараснување на екстракциони рани, при што нашол нејзино зголемување.

Lewison (1980) ја проследил активноста на алкалната фосфатаза во еволутивниот развој на кондиларните рскавици.

Киселата фосфатаза е хидролитичен ензим кој се поврзува со воспалително дистрофичните процеси во ткивата.

Del Balso (1975) користејќи ја киселата фосфатаза експериментално предизвикал инфламација на пулпното ткиво.

Sara Karjalainen (1979) при иницијални дентински лезии нашла зголемена активност на киселата фосфатаза, па претпоставува дека таа зема учество во дентин депозицијата.

Minkin и Nixon (1980) киселата фосфатаза ја користеле како маркер на остеокластите од другите коскени клетки.

Tsuhitaki и Robayski (1980) присуството на киселата фосфатаза во лизозомите на келиите од субмандибуларната жлезда го искористиле за докажување на секреторната функција на лизозомите од испитуваната жлезда.

Ayanoglow (1980) во гингивалниот епител ја следел измената на активноста на хидролитичните ензими, поголема активност на киселата фосфатаза нашол во суперфицијалните слоеви на стратум гранулозум и стратум корнеум.

Robadija (1981) со PGE₂ стимулирал коскена ресор-

пција и добил сигнификантен пораст на киселата фосфатаза.

Tatervassiam (1982) ја одредувал ензимската активност во дентален плакен флуид и паротидна плунка, при што нашол зголемена активност на киселата фосфатаза и алкалната фосфатаза во плаковниот флуид.

Watt (1982) за време на растот на He La покажал измени во дистрибуцијата на киселата фосфатаза и нејзин висок пораст во денталниот плак.

Љубишковиќ и сораб. (1984) ја одредувале активноста на алкалната и киселата фосфатаза во мешана плунка, при што нашле зголемени вредности на истите кај пациенти со предиспозиција кон создавање на забен камен.

Со помош на хомогенизација докажана е дека внатре во лизозомите се содржани голем број на хидролази; кисела РНаза, ДНаза, кисела фосфатаза, катепсин, колагеназа, α -гликозидаза, β -глюкоронидаза, α монозидаза и др. При делумно или целосно нарушување на лизозомите под дејство на било кој фактор, хидролазите преминуваат во надворешна средина за нив, каде што вршат дигестија на дел или на целата ќекија (Робиртис 1973).

Thasai (1980) во студиите за целуларниот одговор при пародонталните алтерации, покажал дека полиморфонуклеарите се застапени во најголем број (92%) во целуларниот флуид, а како последица на судирот полиморфонуклеари и бактерии следи ослободување на лизозомалните ензими.

Лизозомалните хидролази се поврзуваат со коскената ресорпција што е и потврдено во испитувањата направени во услови на експеримент од страна на Alfant (1982).

За расветлувањето на проблемот на биосинтезата на

белковините од суштинско значење е откривањето на зависноста на синтезата на протеините од РНК и ДНК, односно од структурата и редоследот на дезоксирибонуклеотидите во еден од полинуклеотидските ланци на ДНК (Николиќ 1977).

Степенот на нарушениот биохемизам е во право пропорционален сооднос со патоморфолошките промени во парродонциумот, како и со клиничката манифестација на болеста (Киселев 1973, Bulter 1975)

Симоновски (1982) кај пациенти со прогресивна пародонтопатија хистолошки верифицирал намалено присуство на РНК и ДНК во гингивално ткиво.

ДНазата е ензим кој ја разлага ДНК и на тој начин ја оневозможува синтезата на протеините, односно врши хидролиза од фосфодиестеразен тип, ја разградува нативната и денатурирана ДНК (Беркеш 1975).

Барабаш (1976) констатирал зголемена активност на ДНаза и РНаза во мешана плунка кај пациенти со прогресивна пародонтопатија.

Барабаш (1981) изворот на зголемената активност на ДНазата го гледа во мигрирачките леукоцити во својство на одбрана ос агенсот.

Накова и сораб. (1983, 1984) тестирале бели стаорци со тестостерон и естрадиол и го следеле ефектот врз инкорпорацијата на маркираниот пролин во гингивално ткиво, при што забележале сигнификантно намалување на вградувањето на пролинот. Авторите укажуваат на лабилизирачкото делување на хормоните врз лизозомалната мембрана, при што се ослободуваат хидролази кои го разградуваат или ја нарушуваат синтезата на

колагенот.

На нашата Клиника во соработка со Институтот за биохемија при Медицинскиот факултет во Скопје, испитувана е активноста на алкалната фосфатаза, киселата фосфатаза, глутамат оксалат трансминаза, глутамат пируват трансминаза и лактат-деhidрогеназа во плунка и плазма кај пациенти со прогресивна пародонтопатија. Добиените резултати сугерираат дека во иницијалните стадиуми хиперензимејата е директна последица на пореметениот метаболизам и присуството на микроорганизмите, а во понатамошниот ток преку учеството во формирањето на органскиот матрикс на калкулус формацијата и преку инкорпорацијата на неорганските супстанции добиваат улога на секундарен етиолошки фактор во пропагацијата на воспалително-деструктивниот процес (Белазелкоска 1980).

Испитувањата за активноста на ДНазата во мешана плунка истотака покажаа зголемена активност кај пациенти со прогресивна пародонтопатија и нејзина зависност од клиничкиот стадиум на заболувањето (Белазелкоска 1984).

Бидејќи ензимите егзистираат и во латентна форма, многу е важно да се сознае кои се факторите во гингивата кои се способни да ја активираат или инхибираат ензимската активност (Uitto 1981).

Левицкии (1973) укажува на неопходност од користење на инхибитори на хидролитичните ензими во терапијата на прогресивната пародонтопатија.

Природни инхибитори на колагеназата се α_2 макроглобулин и β антиколагеназа-антипротеинази.

Актоуд (1980) припремил инхибитори од кучешки серум

колагенот.

На нашата Клиника во соработка со Институтот за биохемија при Медицинскиот факултет во Скопје, испитувана е активноста на алкалната фосфатаза, киселата фосфатаза, глутамат оксалат трансминаза, глутамат пируват трансминаза и лактат-деhidрогеназа во плунка и плазма кај пациенти со прогресивна пародонтопатија. Добиените резултати сугерираат дека во иницијалните стадиуми хиперензимемијата е директна последица на пореметениот метаболизам и присуството на микроорганизмите, а во понатамошниот ток преку учеството во формирањето на органскиот матрикс на калкулус формацијата и преку инкорпорацијата на неорганските супстанции добиваат улога на секундарен етиолошки фактор во пропацијата на воспалително-деструктивниот процес (Белазелкоска 1980).

Испитувањата за активноста на ДНазата во мешана плунка истотака покажаа зголемена активност кај пациенти со прогресивна пародонтопатија и нејзина зависност од клиничкиот стадиум на заболувањето (Белазелкоска 1984).

Бидејќи ензимите егзистираат и во латентна форма, многу е важно да се сознае кои се факторите во гингивата кои се способни да ја активираат или инхибираат ензимската активност (Uitto 1981).

Левицкии (1973) укажува на неопходност од користење на инхибитори на хидролитичните ензими во терапијата на прогресивната пародонтопатија.

Природни инхибитори на колагеназата се α_2 макроглобулин и β антиколагеназа-антипротеинази.

Актоуд (1980) припремил инхибитори од кучешки серум

и прочистена гингивална колагеназа од култура. После инхибицијата на ензимот, секој инхибитор-комплекс го подвргнал на протеолитичка анализа, при што колагеназата била реактивирана. Денталниот плак во секој момент може да обезбеди протеолитички супстанции.

3. ЦЕЛ НА ТРУДОТ

Понесени од очигледниот значај на ензимската активност во метаболните процеси на клетките, цела плејада на автори, пристапиле кон одредувањето на некои од нив во ткивата на пародонциумот, плунката и крвниот серум кај болни од прогресивна пародонтопатија. Испитувањата се изведувани претежно во *in vitro* услови, биохемиски и хистохемиски е верифицирана нивната активност, а со единствена цел, да се објасни патот на патогенетските движења на ова заболување.

Нашите резултати од пред неколку години, укажуваат на зависноста на саливарната хиперензинемија од воспалително деструктивните процеси во ткивата на пародонциумот и нивно можно учество во пропацијата на патогените случувања во длабочина.

Со желба на проблемот да му дадеме поопсежен природ си поставивме за цел:

- да се одреди активността на; колагеназата, киселата фосфатаза, алкалната фосфатаза и ДНазата, кај пациенти со прогресивна пародонтопатија, во гингивалното ткиво, мешаната плунка и крвниот серум
- да се проследи активността на ензимите во зависност од клиничкиот стадиум на заболувањето и индексот на денталниот плак
- да се направи микробиолошка анализа после земен брис од:

целокупната усна празнина
денталниот плак и
пародонталните џебови

- да се одреди рН на плунката
- да се одреди ензимијата после спроведената терапија и тоа:
 - после отстранување на локалните иритирачки фактори без медикаментозна терапија
 - после отстранување на локалните иритирачки фактори и медикаментозно лекување (антибиотици, кортикостероидни масти, донтизолонот како особено погодна комбинација на кортикостероид, антибиотик и ензими и антихистаминици).

Со реализацијата на поставената цел, сметаме дека, ќе дадеме мал допринос во големото стремење кон расветлувањето на проблемот на етиопатогенезата на прогресивната пародонтпатија, како и кон приодот на нејзиното лекување.

4. АНАТОМО-МОРФОЛОШКИ И ФУНКЦИОНАЛНИ КАРАКТЕРИСТИКИ НА ПАРОДОНЦИУМОТ

Пародонциумот преставува функционален комплекс, изграден од хетерогени структури. Филогенетски гледано тој е релативно млад орган, кој за прв пат се јавил кај рибите. Како резултат на околната средина и функцијата, претрпил измени и кај хомосапиенсот, следователно на неуро-хуморалната регулација на организмот како целина, го добил денешниот облик.

Пародонциумот е функционален орган, кој има за цел да изврши фиксација на забите, да го прими целокупниот цвакопритисок и рамномерно да го распредели, а преку биолошката и механичка бариера на гингивата како најекспониран сегмент, да делува протективно на подлабоките слоеви.

Не сите автори се согласуваат со тоа дека пародонциумот е орган поради фактот што ткивата кои учествуваат во неговата градба се од различно ембрионално потекло, затоа тие го употребуваат терминот "функционален пародонтален комплекс". Во функционалниот комплекс на ткивата кои го градат пародонциумот влегуваат:

- гингивата
- периодонциумот
- алвеоларната коска и
- цементот на забот.

4.1. ГИНГИВА

Таа е дел од оралната мукоза која го покрива вратот

на забот и дел од алвеоларниот продолжеток. Се смета дека постоењето на гингивата е резултирано од присуството на изникнатите заби и дека нејзиниот развој започнува од оној момент кога забот ќе го прекине континуитетот на оралниот епител. Анатоомо-топографски и хистолошки на гингивата се разликуваат следните структури: слободна гингива, прикрепена гингива, интердентална папила, а просторот помеѓу внатрешната страна на слободната гингива и забот е познат како гингивален сулкус.

Сите делови на гингивата се составени од повеќеслоен епител и крзно. Во зависност од функцијата секој од овие делови поседува некои посебни особини.

4.1.1. Слободната гингива е короналниот дел од гингивата, кој го заобиколува забот во вид на манжета. Нејзината ширина изнесува од 0.5 до 2 мм (Ainamo 1966). Изградена е од три дела: надворешна страна покриена со епител кој кератинизира, внатрешна страна - сулкусен епител кој не кератинизира и гингивален раб.

Линијата помеѓу слободната и прикрепената гингива е "имагинарна линија" која врви низ дното на гингивалниот сулкус. Тој преод кај поедини особи е претставен како гингивален жлеб, паралелно поставен со работ на гингивата (Orban 1948). Мислењата околу објаснувањето на настанувањето на овој жлеб не се единствени. Епителот од внатрешната страна на слободната гингива, заедно со дел од цврстите супстанции, односно емајлот на забите, прават една бразда, позната под името "гингивален сулкус".

4.1.2. Гингивалниот сулкус е капиларен простор, сместен помеѓу

внатрешната страна на слободната гингива и забот. Се протега од коронарниот крај на припојниот епител, како дно, до работ на слободната гингива. Тој е птворен кон усната празнина.

Мислењата по однос на присуството на гингивалниот сулкус и неговата нормална длабочина се разликуваат, Gottlieb (1926) смета дека кај здрав пародонциум истиот не постои. Со мерење добиени се најразлични длабочини на гингивалниот сулкус и тие се движат помеѓу 0.5 и 1.8 мм. (Glickman 1972) и се во зависност од возраста на пациентот. Према некои автори треба да се разликува клиничкиот од анатомскиот гингивален сулкус (Listgarten 1972).

Сулкусниот епител е повеќеслоен плочест епител кој не орожува (Lde 1961). Коронарно се протега до работ на гингивата каде што продолжува во оралниот дел на епителот на гингивата кој орожува, а према апикално се протега до површината на забот каде што се надоврзува на припојниот епител. Сулкусниот епител е составен само од два слоја, базален и спинозен. И поради тоа се однесува како семипермеабилна мембрана.

Припојниот епител исто како и сулкусниот е изграден од два слоја и поради тоа се смета како *lokus minoris resistentie* во пародонциумот.

Готлибовите иницијални дескрипции за епителијалната врска се базираат врз опсервациите направени со светлостен микроскоп. Информациите еволуирале со развојот на медицинската техника, хистохемиската радиоавтографија како и електронската микроскопија.

Историски гледано се формирано различни ставови (Gottlieb 1921, Weski 1922, Becks 1966, Waerhaug 1966, Listgarten 1966)

индикатор на присутна инфламација. Затоа некои автори сметаат дека преку мерењето на количината на сукусната течност може да се цени степенот на инфламацијата.

Гингивалниот флуид во себе содржи;серумски протеини, електролити (K^+ , Na^+ , Ca^{++}), аминокиселини, фибролитични фактори, гама глобулини G и A , албумин, лизозим, ензими, потоа микроорганизми, десквамирани епителни клетки, леукоцити и др.

Во случаи кога постои гингивит, флуидот е побогат со келиски елементи и е сличен со инфламаторниот ексудат.

Улогата на сукусната течност не е во потполност разјаснета, но се смета дека може да биде, атхезивна, механичка и бактериостатска. Се претпоставува дека флуидот поседува и несакани ефекти, а тоа се; да послужи како подлога за развој на микроорганизми и да помогне при минерализацијата на веќе створениот дентален плак.

4.1.3. Прикрепената гингива, е цврсто припоена за подлогата, кранијално започнува од слободната гингива, се протега се до мукогингивалната граница. Од вестибуларната страна се продолжува во подвижна алвеоларна слузокожа, од палатиналната страна, без јасен премин, преминува во слузокожата на тврдото непце, од лингвалната страна преминува во алвеоларна слузокожа.

Прикрепената гингива со горниот дел го покрива цементот на забот се до лимбусот на алвеоларната коска, а со преостанатиот дел алвеоларната коска се до мукогингивалната граница. Таа е цврста со висок степен на резилиенција, му припаѓа на мастикаторниот тип на слузокожа. Во физиолошки услови кератинизира па према тоа е отпорна кон силите на цвакопритисокот. Покрај знаци на кератоза може да се забележи и различен степен

на паракератоза.

Макроскопскиот изглед на припојната гингива наликува на кора од портокал, поради присуството на ситни папуломатозни формации со различна големина. Оваа рељефност е белег на здрава гингива и е израз на нерамномерна инсерција на колагените влакна или последица на адаптацијата на мастикаторните дразби. Бојата на гингивата асоцира на боја на небрушен корал.

Широчината на припојната гингива изнесува од 1,3 до 9мм. Статистичките податоци покажуваат дека широчината варира од индивидуа до индивидуа, постои разлика во горната и долната вилица, од регија до регија, од заб до заб (Ђукановиќ 1970).

Испитувана е зависноста на широчината на припојната гингива од инсерцијата на френулот и некои ортодонски аномалии, при што е најдена статистички значајна условеност (Накова 1986).

Се смета дека пациенти со тесна прикрепена гингива се многу попредиспонирани кон пародонтопатија, а доколку ја имаат, тогаш прогнозата за еволуцијата на заболувањето е неповолна.

4.1.4. Интердентална папила, е оној дел од гингивата кој го исполнува интерденталниот простор под контактната точка на два соседни таба. На неа се разликуваат вестибуларна, орална страна и седло кое се наоѓа под контактната точка, а се добива со соединување на обете страни. Овој дел хистолошки се одликува со тоа што епителот е изграден само од два слоја, базален и спинозен, не кератинизира и престазува *lokus minoris resistentie*.

Макроскопски, во средишниот дел на интерденталната папила се забележува зрнатост исто како и кај прикрепената гингива. Формата е во зависност од регијата па може да биде триаголна, во вид на затапена призма или да недостасува кога помеѓу два заба постои дијастема.

За разлика од останатата подвижна орална слузокожа, хистолошки, гингивата е изградена од два слоја, епител и крзно. Помеѓу епителот и крзното се наоѓа базалната мембрана, продукт на клетките од базалниот слој на епителот. Таа е составена од два слоја-ламини, светла и густа, со дебелина од 30 до 50 односно од 35 до 60 нм. Контактот, епител, крзно, е обезбеден преку базалната мембрана и хемидезмосомите од базалниот слој на епителот. Врската е појачана со влакна кои се протегаат од крзното во базалната мембрана т. н. " влакна на усидрување " кои продираат само во густата ламина, каде што се разгрануваат на повеќе ситни влакненца кои се протегаат кон светлата ламина и хемидезмосомалните влакна.

Базалната мембрана се однесува како семипермеабилна, дозволува премин и на ќелиски елементи.

Крзното на гингивата е составено од папиларен слој кој се наоѓа непосредно под епителот и ретикуларниот слој кој е подебел и е составен од дебели снопови на колагени влакна, помеѓу овие два слоја не постои јасна граница.

Во својата градба крзното содржи влакна (колагени, еластични, ретикулински, окситалански), ќелиски елементи (лимфоцити, мастоцити, плазмоцити, неутрофилни гранулоцити, моноцити, макрофаги, фагоцити, еозинофилни гранулоцити, недиференцирани мезенхимални ќелии) потоа крвни и лимфни садови и нервни

елементи. Помеѓу сите овие елементи се наоѓа меѓуклеточната основна супстанца, која преставува протеинско-јагленохидратен комплекс, составен од хијалуронска киселина или хондроитин сулфат В, електролити, плазма протеини, витамини, хормони, ензими, метаболити. Во гингивалното ткиво нема присуство на жлезди.

Васкуларизацијата се одвива преку два плексуса, суп-папиларен и супретикларен, венскиот систем го прати артерискиот и на крај сета крв се одведува преку југуларната вена, а лимфата преку регионалните лимфни јазли во длабоките вратни лимфни јазли.

Инервацијата на гингивата се врши преку тригеминалниот нерв. Непосредно под епителот, утврдено е присуство на нежни сензорни нервни влакна, нервни влакна најдени се и во базалниот слој на епителот. Нервните влакна понекогаш завршуваат без миелинска обвивка или може да се видат специјализирани нервни завршетоци т.н. Мајснерови или Краусови корпускули.

4.2. ПЕРИОДОНЦИУМ

Тој е везивно-лигаментарно-васкуларен комплекс, кој води потекло од средната зона на забната врекичка, сместен е во периодонталниот спациум и има за цел да го поврзе забот за алвеоларната коска.

Периодонталниот простор, е простор помеѓу алвеоларната коска и цементот на забниот корен. Посматран од фронтално не покажува насекаде еднаква широчина. Од мезијалната страна е потесен, а од дисталната поширок. Тоа е така поради тоа што забите имаат тенденција да патуваат кон мезијално. Анализирајќи го по должината на коренот, лонгитудинално, најголем

пречник има во коронарниот и апикалниот дел, додека интерме-
дијално е најтесен. Неговиот пречник изнесува 0.16 до 0.38,
0.40мм и по својот облик наликува на песочен часовник. Ра-
зликата во широчината е поизразена доколку на забот претежно
делуваат хоризонтални сили. Кај млечните заби широчината на
периодонталниот простор е поголема, а се намалува со текот
на стареењето.

Периодонциумот е составен од:

vlakna

- основни колагени vlakna
- останати колагени vlakna
- еластични vlakna
- ацидорезистентни vlakna

келиски елементи

- остеобласти и остеокласти
- цементобласти и цементокласти
- фибробласти
- мастоцити
- макрофаги
- маласезови епителни островца
- лимфоцити
- плазмоцити

крвни садови

лимфни садови

нерви

- нервни vlakna
- нервни завршетоци

основна екстрацелуларна супстанца

4.2.1. Периодонтални влакна, ја чинат главната маса на периодонциумот, тие се најмногубројни и се носители на главната потпора на забите, ја обезбедуваат врската на забот со забната чашка на тој начин што со едниот крај се всадени во цементот на забот, а со другиот за внатрешниот компактен ѕид на алвеоларната чашка. Се смета дека колагените влакна не одат директно континуирано од цементот до алвеолата, туку се составени од три дела:

- крај кој влегува во цементот на забот
- крај кој влегува во алвеолата на забот
- средниот дел познат како интермедијален плексус, кој со сребро се аргирофилно и се млади влакна за разлика од крајните - Шарпеови кои се зрели колагени влакна (Melcher 1967).

Колагените периодонтални влакна, групирани се во снопови.

Повеќето такви снопови чинат група на периодонтални влакна.

Сите снопови на колагени влакна можат да се поделат во две групи, гингивална и алвеоларна група.

Гингивална група:

- слободни гингивални влакна
- транссептални влакна
- циркуларни влакна
- лонгитудинални влакна
- алвеоларни влакна

Оваа група на влакна влегува во состав на периодонциумот и на крзното на гингивата. Нивната функција е да и овозможат потпора на слободната гингиа и епителниот припој. Тие инти-

мно ја припојуваат маргиналната гингива и интерденталната папила.

Алвеоларна група:

- влакна на алвеоларниот гребен
- хоризонтални влакна
- коси влакна
- апикални влакна
- интеррадикуларни влакна

Овие влакна имаат за цел да се спротистават на силите кои го втиснуваат забот во алвеоларната чашка, на латералните поместувања, го спречуваат ротирањето и екструзијата на забот, останатите влакна воглавно се наоѓаат околу крвните садови.

4.2.2. Клеточните елементи на пародонциумот се поделени на формативни и одбранбени.

Во формативните клетки спаѓаат; остеобластите кои учествуваат во создавањето на алвеоларната коска, при делување на разновидни сили остеокластите учествуваат во ресорпцијата на коската, нивната цитоплазма содржи голема количина на различни ензими, цементобластите и цементокластите влијаат врз создавањето и разградувањето на цементот, фибробластите се најмногубројни, лежат во близина на колагените снопови и имаат за задача да создаваат нови колагени влакна.

Во одбранбените клеточни елементи спаѓаат; полиморфно-нуклеарите, мезенхимални клетки, лимфоцити, плазма клетки. Во клеточните елементи треба да се споменат и остатоците од Хертџиговата мембрана кои имаат формативна улога, односно ги стимулираат клетките кои ствараат дентин и емајл, откако си ја завршат нивната функција, тие дегенерираат, а еден дел останува

Малесезовите клетки може да учествуваат во стварањето на некој малигнен процес, циста, епителијални грануломи и т.н.

4.2.3. Крвни садови, периодонциумот располага со добра васкуларизација, во него крвните садови влегуваат од три правца;

- главната иригација е од крвните садови кои доаѓаат од алвеоларната коска
 - гранки кои се одвојуваат од крвните садови и влегуваат во форамен апикале
 - од артериските крвни садови на крзното на гингивата
- Венските крвни садови го пратат токот на артериските

крвни садови.

4.2.4. Нерви на периодонциумот, долните заби како и нивниот потпорен апарат се инервирани од n.mandibularis преку гранките на n.alveolaris inf.а горните n.maxilaris(plexus dent.super) Непосредно пред завршетокот ја губат миелинската овојница. Нивните краеве може да бидат слободни нервни завршетоци или да имаат вретенски облик.

Покрај слободните нервни завршетоци во периодонциумот постојат и завршетоци во вид на задебелувања кои потсеќаат на чвор, петелка, омча, прстен и др.

4.2.5. Основната екстрацелуларна супстанца го исполнува просторот помеѓу елементите на периодонциумот. Составена е од протеини, мукополисахариди од кои најмногу хијалуронска киселина. Таа служи како лепило на елементите од периодонциумот и го спречува продирањето на бактериите и нивните токсини.

4.3. ЦЕМЕНТ

Цементот е цврсто минерализирано везивно ткиво кое што го покрива анатомскиот корен на забот. Се формира со ме-

таплазија на мезенхималните клетки на забната врекичка.

По својата градба е сличен со коската. Хистолошки се разликуваат две врсти на цемент; примарен-ацелуларен, секундарен-целуларен. Целуларниот го има повеќе од ацелуларниот и тоа најмногу во апикалната третина, бифуркацијата и трифуркацијата. На поедини заби во вратниот дел се формира цемент кој содржи колаген, но не во вид на влакна. Дебелината на цементот е многу варјабилна и се движи помеѓу 20 и 600 микрометри.

Цементогенезата се одигрува во текот на целиот живот. Се состои од органски и неоргански материи во скоро еднакви количини. Во најголем дел од органските материи му припаѓаат на колагенот, потоа мукопротеини. Процентуалниот однос на неорганските материи е сличен како коскениот ткиво.

Ацелуларниот цемент има ламеларна структура, основниот матрикс го чинат колагени влакна надолжно поставени кои се поврзуваат со Шарпеовите влакна и градат решетка која претставува солидна ретенциона врска помеѓу цементот и периодонциумот. Во него нема присуство на клетки.

Целуларниот цемент се формира преку веќе исталожениот примарен цемент. Него го создаваат цементобластите и тоа преку цементаид во кој и самите биваат заробени и се претвараат во цементацити, сместени се во лакуните кои помеѓу себе комуницираат преку многубројни каналчиња. Во длабочината на цементот, цементацитите покажуваат знаци на дегенерација, можно е и да исчезнат и лакуните да останат празни.

Нутрицијата на цементот е обезбедена преку периодонциумот.

4.4. АЛВЕОЛАРНА КОСКА

Алвеоларната коска му припаѓа на алвеоларниот продолжеток, но функционално, структурно и развојно преставува посебна функција која се развива постепено со никнењето на забите и нивното вклучување во процесот на мастикацијата. Алвеолата не води потекло од мекеловата рскавица, туку самостојно се развива преку стадиум на преосификација, во влакнеста и ламеларна коска.

Формирањето на алвеоларната коска е сложен биохемиски процес. Во тој процес на создавање на коскено ткиво, примарно создадениот органски матрикс се имбибира со неоргански супстанции под дејство на повеќе чинители; хормоните на хипофизата, надбубрег, паратиroidната жлезда, витамините Д, Ц, од групата на Б комплексот и разни ензими од кои посебно значајни се алкалната и киселата фосфатаза (Hof 1950)

Високата активност на алкалната фосфатаза во остеобластите доведува до зголемување на концентрацијата на ортофосфатот *in situ*. Со тоа се намалува растворливоста на калциум и магнезиум фосфатот и се овозможува минерализација на коскениот матрикс. Киселата фосфатаза многу автори ја поврзуваат со остеокластите и нивната ресорптивна функција (Berkeš 1975)

Rogers и Widman (1957) во своите експериментални испитувања со примена на трасерски елементи-изотопи на калциум, јод, азот и фосфор, покажале дека постојат варијации во степенот на метаболизмот на алвеоларната коска. Тие нашле дека метаболизмот на алвеолата заостанува зад метаболизмот на другите коски, што може да биде една од причините да ми-

нимални локални фактори доведуваат до забележителни деструктивни промени.

Органскиот матрикс преставува протеин полисахариден комплекс. Во неговите лакунарни простори се сместени формативни елементи, остеобласти кои откако ја завршат својата функција минуваат во остеоцити кои преку хаверзовите канали анастомозираат и го чинат единството на нутритивна функција. Остеоцитите према функцијата може да се поделат во остеоцити од остеобластичен и остеоцити од остеокластичен тип.

Караджова (1976) смета дека остеолизата и апозицијата се резултат на активноста на различни функционални системи на иста клетка.

Неорганскиот дел е презентираан како хидроксил апатит, калциев карбонат и три магнезиев фосфат. Покрај овие битни неоргански соединенија присатни се во трагови; флуор, молибден, алуминиум, железо и др. микроелементи.

Hof (1950) претпоставува дека минерализацијата се одвива во алкална средина при рН 8-9 при што Mg е како активатор на фосфатазата. Меѓутоа при формирањето на протеинскиот матрикс средината е кисела рН 6 и тука се наоѓа киселата фосфатаза.

Дефинитивната градба на алвеоларната коска се состои од две компактни плочи, едната поставена од вестибуларната страна, а другата од оралната страна. Во средина се наоѓа спонгиозната коска. На надворешната страна од компактата се забележуваат избочини кои одговараат на корените на забите, потоа се забележуваат отвори низ кои поминуваат крвни садови и нервни влакна. Во спонгиозата се всадени забните чашки кои

од внатрешната страна се обложени со тенка компакта, низ која минуваат бројни колагени влакна, крвни садови и нервни влакна. Во интерденталните и интеррадикуларните септуми на повеќекорени заби, помеѓу два слоја се наоѓа спонгиоза, која е сочинета од коскени гредички и меѓу нив простори исполнети со коскена срж. Помеѓу гредичките минуваат крвни садови и нерви. Интерденталните септуми можат да ги имаат следните форми: триаголна, конвексна и конкавна. Тие имаат голема дијагностичка важност при почетниот стадиум на прогресивната пародонтопатија.

На алвеоларната коска може да се сретнат и развојни аномалии и тоа дефект во вид на дехисценција и дефект во вид на недостаток на дел од коренот-фенестрација, најчесто во пределот на премоларите.

4.5. ФУНКЦИЈА НА ПАРОДОНТАЛНИТЕ ТКИВА

4.5.1. Основната функција на гингивата е заштита на подлабоките пародонтални ткива, во прв ред механичка, преку непрекинатиот епителен покрив, постоечката десквамација на површниот слој и цврстата врска помеѓу епителните клетки.

Сензорната функција ја остварува преку големиот број на сензорни влакна, при што гингивата на различни дразби реагира со бол.

Епителот на гингивата има и метаболична функција, преку апсорпција на вода, јони и др. метаболити, а преку богатиот сплет на крвни садови и бројни анастомози во крзното учествува во нутрицијата на пародонциумот.

4.5.2. Периодонциумот има повеќе значајни функции, а тоа се;

- потпорна
- сензорна

- нутритивна

- заштитна

Потпорната функција е основна, а се состои во неутрализација на оклузалните сили во која што учествуваат четири механизми: механизам на апсорпција на притисокот преку богатот систем на крвни и лимфни садови кои се во вид на амортизери, хидрауличниот механизам се остварува преку присатната течност во периодонциумот, анатомскиот облик на периодонталниот простор во вид на песочен часовник го оневозможува втиснувањето на забот во алвеоларната коска и четвртиот механизам се остварува преку неговата силно изразена резилентност.

Периодонциумот е изузетно богат со сензорни нервни влакна и завршетоци. Преку периодонциумот се пренесува осетот за бол, притисок и допир.

Бноштвото на крвни садови овозможува богата нутриција на гингивата, алвеоларната коска и цементот на забот.

Формативните келиски елементи учествуваат во градбата на периодонциумот, цементот и коската.

Заштитната функција се реализира во најголем дел преку ограничувањето на покретите на забот, со посредство на периодонталните влакна и нервните завршетоци.

4.5.3. Основната функција на цементот е да го овозможи усидрувањето на периодонталните влакна и на тој начин се добива врска помеѓу забот и алвеолата. Цементот зема учество во нинувањето на забот, мезијалното поместување, ортодонското придвижување, во одржувањето на широчината на периодонталниот простор. Цементот не содржи крвни садови, се исхранува од периодонциумот.

4.5.4. Функцијата на алвеоларната коска е потпора на забите

при различни функционални, физиолошки и патофизиолошки оп-
ретувања. Силата која делува на забот преку Шарпеовите влакна
се пренесува на ѕидот на алвеоларната чашка, а од тука на
коскените гредички и надворешната компактна плоча. Алвеолата
перманентно се преформира адаптирајќи се на мастикаторната
потреба. При хипофункција и афункција доаѓа до атрофија на
коскените гредички, а при зголемено мастикаторно оптоварување,
тие се задебелуваат, а ендосталната ламина се проширува.

5. ЕТИОПАТОГЕНЕЗА НА ПРОГРЕСИВНАТА ПАРОДОНТОПАТИЈА

5.1. ЕТИОЛОГИЈА

Етиологијата вклучува познавања во врска со причината на заболувањето. Обидите за нејзиното толкување и појаснување датираат од пред повеќе столетија.

Додека донеодамна имаше инсуфициентни информации во врска со етиологијата на прогресивната пародонтопатија, денес тие пре-раснаа во цели концепции (на ендогенисти, егзогенисти и фузизионисти). Дивергентноста во мислењата ја наметнува мултифакторијалноста на болеста.

Пародонталната инфламаторна афекција е со различна историја на болест, но со слична клиничка и хистопатолошка манифестација. Нешто подефинирана е етиологијата на улцеро-некрзниот гингивит. Пародонтопатијата може да биде хормонално, нутритивно, медикаментозно условена, потоа како резултат на крвни дискразии, јуvenilна пародонтопатија во склоп на јуvenilниот дијабет и др. општи пореметувања во раната возраст, меѓутоа како најчест етиолошки фактор се споменуваат забните наслаги, во прв ред, денталниот плак, потоа трауматската оклузија, јатрогените фактори, лошите навики, анатомски непогодности како висока инсерција на френулум, тесна припојна гингива и мн. др.

Денталниот плак е етиолошки фактор број еден, во настанувањето на прогресивната пародонтопатија. Тој преста-

бува органски полисахариден матрикс кој по пат на адхезија и адсорпција цврсто се припојува за пеликулата и цврстите забни супстанции (Gibbons 1970) Плаковната формација се формира 6 часови после темелно чистење на забите со максимална акумулација 7 до 30 ден (Eichel 1970). Степенот на формирањето и локализацијата варира помеѓу индивидуи, различни заби во иста уста и различни ареи на еден ист заб.

Во текот на неговото формирање се разликуваат две фази, првата е иницијална-почетен бакреиски матрикс, незрел плак и втората фаза созрел дентален плак. Според Krenzel и sor. (1969) денталниот плак е составен од 82% вода и 18% сув остаток и тоа, полисахариди (леван и декстран), липиди, тотални протеини, минерали, десквамирани епителни клетки, имуноглобулини и бројни микроорганизми; најсери, стрептококи, стафилококи, фузо-бактерии, актиномицети, веилонели, меланиногеникус и мн. др. Односот на бактериите во денталниот плак, одредува во кој правец ќе се развие патолошкиот процес.

Факторите кои го фаворизираат создавањето на денталниот плак, може да бидат од ендогено (градбата на забот, состојбата на слузокожата, плункините жлезди и плунката) и егзогено потекло (оралната хигиена и исхраната).

До неодамна се сметало дека микроорганизмите од денталниот плак вршат директно оштетување на пародонталните ткива, денес е познато дека таа улога им припаѓа и на бактериските продукти, односно постојат повеќе механизми со кои тие делуваат врз пародонциумот;

- механизам на делување на денталниот плак по пат на ендотоксин (Kantturi 1981)

- механизам на делување на денталниот плак по пат на ензими (Dabbous 1981)
- механизам на делување на денталниот плак по пат на сензибилизација (Lang 1977).

Сите овие факти укажуваат на важноста на денталниот плак во иницијацијата на прогресивната пародонтопатија.

5.2. СТРУКТУРА И ПАТОГЕНЕЗА

Едно од најраните сваќања за патогенезата на пародонталното заболување е пролиферацијата и апикалната миграција на ќелиите од епителниот атечмент и џебовните формации како иницијални и многу важни патолошки творевини. Големо внимание и се посветува на оралната хистологија во детерминирањето на нормалниот и патолошки изменет атечмент.

Gottlieb (1938) сметал дека ограничената алвеоларна атрофија и рецесија на маргиналната коска се нормална последица од ерупцијата на забите.

Во согласност со таа хипотеза е и хипотезата за континуираната цементлиза. Атечментот на колагените влакна од гингивата и периодонталните лигаменти со кореновата површина се губи, што условува миграција на ќелиите од припојниот епител кон апикално. (Gottlieb 1946).

Goldman (1951) нотирал дека миграцијата на епителните клетки долж кореновата површина не би можела да се случи додека густите врзно-ткивни фибрили во подолните слоеви се интактни и тој претпоставува дека иницијалните дегенеративни измени во тие фибрили произлегуваат од пролиферацијата на епителните клетки.

Наспроти нивните концептуални ограничувања голем

број од поновите податоци се контрадикторни на горе наведените претпоставки. Тие ја покренуваат идејата дека епителната пролиферација и миграција како и цевовите формации се само секундарна слика на сложен патолошки процес. Зголемената ексудација, инфилтрација, трансформација на лимфоидните ќелии и раниот губиток на врзно-ткивните супстанции се случуваат приоритетно.

Еден од најголемите проблеми во појаснувањето на пародонталната болест е да се направи јасно разграничување помеѓу нормално и патолошки алтерирани ткиво, со други зборови не е можно да се одреди точно кога болеста започнува.

Иницијалните лезии се јавуваат 2 до 4 дена откако нормалното гингивално ткиво е изложено на микробни плаки. Тие се локализирани во регијата на гингивалниот сулкус, дел од епителијалната врска, оралниот епител на слободната гингива и делови од врзното ткиво. За време на иницијалниот стадиум крвните садови од гингивалниот плексус се дилатираат и голем број на полиморфонуклеари мигрираат во припојниот епител и гингивалниот сулкус, потоа макрофаги, бласттрансформирани лимфоцити. Дел од периваскуларниот колаген, може да биде исчезнат, а настанатите простори се исполнуваат со флуид; серумски протеини, фибрин, некои имуноглобулини, особено IgG и комплементот.

Во понатамошниот ток на болеста доаѓа до зголемување на количината на сулкусниот флуид кој е индикатив за напредок на патолошкиот процес, застапени се инфилтративните ќелии, особено лимфоцитите и нивната трансформација во сензибилизирачки Т или В лимфоцити, нешто помалку се застапени плазма клетките, колагенот е редуциран. Сите овие промени ги афек-

тираат дентогингивалните и циркуларните фибрилари групи при што се губи ткивниот интегритет и нормалната гингивална функција (Roy Pag 1978)

Со електронска микроскопија регистрирани се и цитолошки алтерации, редуција на хроматинската содржина на нуклеолусите, отсатни нуклеоли, широко дилатирани цистерни од ендоплазматскиот ретикулум, изменети митохондрии, губиток на кристите и руптура на плазма мембраните. Сите овие измени се во корелација со зголемената бројност на лимфоцитите и алтерираниите фибробласти (Horton 1972, Horton 1974)

При манифестната прогресивна пародонтопатија, доминираат плазма клетките внатре во афектираното врзно ткиво со тенденција на губиток на коскениот ткиво.

Припојниот епител пролиферира и мигрира долж кореновата површина со конверзија во дебел епител. Во некои случаи дебел епител може да покаже тенденција кон кератинизација и почетни улцерации.

Сликата на терминалната фаза на пародонтопатија, вклучува, длабоки пародонтални џебови, супурација, фиброза на гингивата, деструкција на алвеоларната коска, периодонталниот лигамент, луксација на забите, нивна миграција и екфолијација.

Хистопатолошки, доминираат плазма клетките, присатни се лимфоцити и макрофаги, знаците на акутен васкулит преминуваат во хронична фибротична инфламација, губиток на колагена структура и коскена деструкција (Roy Pag 1978).

5.3. ВРЗНО-ТКИВНА АЛТЕРАЦИЈА

Колагенот како многу значајна компонента влегува во состав на сите пародонтални ткива и ја овозможува нивната

функционална и физиолошка целина.

За време на иницијалниот стадиум на пародонталната болест, резистентните фибробласт се алтерирани, што доведува до измени во врзно-ткивните супстанции, односно до намалување на колагената содржина, доаѓа до континуиран губиток на ткивниот интегритет како и до прогресија на заболувањето.

Се смета дека хидролитичните ензими елаборирани од плаковните микроорганизми се одговорни за зголемената деструкција на колагенот. Со започнувањето на плаковната акумулација, во иницијалниот стадиум на прогресивната пародонтопатија, внатре во екстрацелуларното ткиво се појавуваат "лизозомалните гранули" носители на кисели хидролази и колагеназа кои имаат способност да го разградат колагенот и останатите врзно-ткивни супстанции.

Губитокот на врзно ткивните супстанции при пародонтопатијата, може да биде консеквенца и од депресијата на колагената продукција, која што истотака следува непосредно после плаковната акумулација.

Постојат индикации за можната улога на простагландините во инхибицијата на колагеновата синтеза, иако нивното потекло е сеуште дискутабилно.

Како прогресивната пародонтопатија прогредира, доаѓа до се поголема акумулација на фибротичен материјал и охијното ткиво значајно се зголемува. Една од причините за таа појава може да биде и продукцијата на атипичен колаген.

Губитокот на алвеоларната коска е најкритичниот аспект при инфламаторниот пародонтален процес кој може да биде локализиран околу поедини заби или генерализиран.

Идентифицирани се три типа на супстанции кои ја предизвикуваат коскената ресорпција: плаковите бактерии (преку ендотоксинот и липотехоиичната киселина) простагландините кои се присатни во инфламираната гингива и во ексудатот на пародонталните џебови и факторите создадени со активација на имуниот систем и комплементараната серија (лимфокините и трансформираниите лимфоидни ќелии можат да ослободат ОАФ кои ја причинуваат коскената ресорпција.

Лизозомалните ензими не се во состојба да го започнат процесот на коскената ресорпција, меѓутоа со сигурност се знае дека земаат учество во него.

Повеќето од новите информации се добиени од ткивни култури. Само во ретки случаи биолошки активни супстанции или фактори се изолирани, идентифицирани и охарактеризирани биохемиски во *in vivo* услови. Освен тоа, активноста на тие различни супстанции и ќелии *in vivo*, при акутни инфламаторни лезии не се проучувани во големи размери, како и нивната партипација во тие лезии.

Научните известувања и аспекти за хроничната пародонтална болест, денес се богати со можни механизми и патишта во патогенезата и даваат одредена концепција за губитокот и алтерацијата на ткивата, а со тоа и реална можност за понатамошни согледувања и изнаоѓања на сретства со кои тие патишта ќе може да бидат модифицирани.

6. МАТЕРИЈАЛ И МЕТОД НА РАБОТА

За реализацијата на поставената цел направени се следниве испитувања:

6.1. Одредувана е активноста на; колагеназата, киселата фосфатаза, алкалната фосфатаза и ДНазата кај пациенти со прогресивна пародонтопатија, кај пациенти со дентален плак, како и кај лицата кои ја сочинуваа контролната група, без пародонтопатија, без дентален плак. Ензимската активност е одредувана во следните медиуми:

- хомогенат од гингивално ткиво
- мешана плунка
- крвен серум

6.2 Кај група од пациенти земаан е брис за микробиолошка анализа од:

- целокупната усна празнина
- денталниот плак
- пародонтални џебови

6.3. Активноста на горе споменатите ензими е одредувана во истите средини после дадената терапија и тоа:

6.3.1. после темелното отстранување на сите локални етиолошки фактори без медикаментозна терапија,

6.3.2. после темелно отстранување на локалните иритирачки фактори и додатна медикаментозна терапија и тоа:

- антибиотици
- кортикостероидни масти, dontizolon
- антихистаминици

6.4. Статистичка обработка на добиените резултати.

6.1. Пациентите со прогресивна пародонтопатија кај кои е одредувана активноста на колагеназата, киселата фосфатаза, алкалната фосфатаза и ДНазата добиени се со случаен избор на Клиниката за болести на уста при Стоматолошкиот факултет во Скопје, при што е водено сметка да не постои некое интеркурентно заболување.

Дијагнозата е поставувана со помош на клиничките методи (пародонтални индекси). Кај секој пациент е направена ортопантомографска слика од која се нотирани промените настани во коскениот ткиво на пародонциумот.

Според интензитетот на кардиналните симптоми прогресивната пародонтопатија е класифицирана во три клинички стадиуми: почетен (I кл. стад.), клинички манифестен (II кл. стад.) и терминален (III кл. стад.).

Контролната група е составена од здрави лица, без патолошки промени во оралната празнина, без рендгенолошки наод. Испитуваниците се на возраст од 18 до 60 години, од обата пола.

Материјалот за испитување е земен, наутро, на гладно, со одвечер исчеткани заби.

Кај секој пациент, после земената анамнеза и направениот објективен преглед, одредувана е pH на плунката, со помош на pH индикатор.

Мешаната плунка е собирана по пат на просто извлекување, во количина од 5 до 10 см, во стерилни епрувети.

Крвта е земена со венепункција од кубиталната вена со антикоагулантно сретсво.

Гингивалните исечоци се добивани по пат на биопсија. Таа е изведувана во асептични услови, вршено е испирање

со физиолошки раствор и местото е заштитовано со стерилен цинко-пласт заштитен завој. Гингивалното ткиво е ставано во Krebs-Ringer -бикарбонатен пуфер. Материјалот е замрзнуван, изработуван е после една недела на Институтот за биохемија при Медицинскиот факултет во Скопје.

Ензимската активност е одредувана по следните методи:

- колагеназата по S.Moore, W.Stein (1948)
- киселата фосфатаза по Andersch-Fishman (1953)
- алкалната фосфатаза по Mc Comb, Bowers (1972)
- ДНазата по D.Gillespie, S.Spiegelman (1965)

6.2. Материјалот за микробиолошката анализа е земен на Нашата клиника по пат на брис и тоа од:

- целокупната усна празнина
- денталниот плак, со помош на мали стерилни лопатки, по пат на гребене,
- пародонталните џебови, со посретство на стерилни намотани со вата, милерови игли.

Региите од кои се земани брисевите (плаковните и пародонталните џебови) беа добро изолирани од околината. Земениот материјал е веднаш испраќан на Институтот за микробиологија при Медицинскиот факултет во Скопје каде што е и обработуван.

6.3. После поставувањето на дијагнозата и собирањето на потребниот материјал е пристапено кон лекување на прогресивната пародонтопатија.

Бидејќи сакавме да ја согледаме улогата на локалните иритирачки фактори, особено денталниот плак, како и ефектот од нивното отстранување врз ензимската активност, гру-

пата на пациенти после терапија ја проследивме преку;

- група на пациенти со прогресивна пародонтопатија, лекувана само со отстранување на локалните иритирачки фактори и
- група на пациенти со пародонтално заболување, лекувана со отстранување на локалните етиолошки фактори и додатна медикаментозна терапија.

6.3.1. Терапијата е изведувана преку темелно отстранување на сите локални иритирачки фактори; елиминирање на супрагингивалниот дентален плак, забниот камен, обработка на пародонталните џебови (отстранување на субгингивалниот дентален плак, субгингивалните конкременти, некротичниот цемент, како и отстранувањето на гранулациите од мекиот ѕид на пародонталните џебови, патолошки изменетиот епител и патолошки изменетиот припоен епител, слободниот содржај е елиминиран со помош на длабоко испирање со 3% хидроген), отстранување на причините за импакција на храна, корекција на јатрогените фактори, конзервативно и протетско збринување, отклонување на грубите пометувања на оклузијата како и селективното состружување.

6.3.2. Кај другата група на болни терапијата на прогресивната пародонтопатија е спроведувана со отстранување на сите локални иритирачки фактори како и темелната обработка на пародонталните џебови, ординирана е и додатна медикаментозна терапија (антибиотици, кортикостероидни масти, донтизолон и антихистаминици).

Од антибиотиците најчесто се користени пеницилинот, тетрациклините и макролидите. Ординирани се пер ос или по пат на електрофореза, во пропишаните дози.

Донтизолоноот (Prednizolon, Neomycin, HCl-baza, Surfen и Trypsin-chymotripsin), аплициран е на местата на инфламраната гингива и во пародонталните џебови. Од испирањето на плунката е заштитен со помош на заштитен завој, најчесто од lumicопили пластичен заштитен завој.

Антихистаминици се користени во исклучителни случаи, кога ексудативната компонента беше силно изразена, без знаци на супурација, а со богата субјективна симптоматологија. Ординирани се во главно пер ос, најчесто Oxetal а со цел да го инхибира ослободувањето на хистаминот од мастоцитите, да изврши блокада на H рецепторите и стабилизација на лизозомалните мембрани. Терапијата со антихистаминиците не траеше повеќе од неколку дена.

Во проценката на состојбата на пародонциумот, после терапијата се користени објективните критериуми, одредуван е индексот на денталниот плак, индексот на гингивалната инфламација, длабочината на пародонталните џебови, луксацијата на забите,

За санирано, пародонталното заболување го сметавме, тогаш кога инфламацијата на гингивата беше во потполност повлечена, постигната реставрација на физиолошките контури на гингивата, делумно или потполно елиминирани пародонтални џебови како и редукција или потполно отсуство на луксацијата на забите, отсуство на дентален плак, рН на плунката во границите на нормала и кога контролниот микробиолошки наод не покажа присуство на патогени микроорганизми.

После завршената терапија и нејзината проценка, повторно е земен материјал (гингивално ткиво, мешана плунка и

крвен серум) за одредување на активноста на веќе споменатите ензими.

6.4. За секој параметар од контролната група и пациентите со прогресивна пародонтопатија, пред терапија и после терапија, пресметувани се средните големини од добиените резултати, стандардните девијации и стандардните грешки по следниве формули :

- за средна големина

$$CB = \frac{\sum a}{n}$$

- за стандардна девијација

$$CD = \sqrt{\frac{\sum a^2}{n-1}}$$

- за стандардна грешка

$$CG = \frac{CD}{\sqrt{n}}$$

Одредувана е сигнификантноста на разликите помеѓу вредностите од:

- контролната група и пациентите со прогресивна пародонтопатија,
- контролната група и заболените од пародонтопатија по клинички стадиуми (I, II, III),
- лица без дентален плак и лица со дентален плак,
- пациенти без дентален плак и пациенти со дентален плак, во зависност од индексот на денталниот плак (1, 2, 3),
- пациенти пред терапија и пациенти после терапија,
- пациенти пред терапија и пациенти после терапија

со отстранување на локалните етиолошки фактори без медикаментозна терапија,

- пациенти пред терапија и пациенти после терапија со отстранување на локални иритирачки фактори и додатна медикаментозна терапија

- пациенти после терапија само со отстранување на локалните иритирачки фактори и пациенти после терапија со отстранување на локалните иритирачки фактори и додатна медикаментозна терапија.

За таа цел е користена формулата за "т" вредноста

$$\bar{t} = \frac{x_1 - x_2}{\sqrt{(E_1)^2 + (E_2)^2}}$$

Вредностите за "т" добиени по оваа формула се споредувани со вредностите за "т" покажани во апендикс V од книгата на Croxton (1953), од каде е очитуван степенот на сигнификантноста на разликите помеѓу испитуваните групи.

Во споменатиот апендикс "p" е од 0.9 до 0.001.

7. РЕЗУЛТАТИ

На табелите и графikonите кои ќе следат, прикажани се резултатите од одредувањето на активноста на; колагеназата, киселата фосфатаза, алкалната фосфатаза и дезоксирибонуклеазата. Поради неопходноста за појаснување на добиените резултати, даден е и табеларен приказ за застапеноста на денталниот плак кај заболените од прогресивна пародонтопатија, рН на плунката микробиолошки наод после земениот брис.

Дадени се средните големини изразени во ИЕ/Л за плунка и крвен серум и ИЕ/гр. за гингивално ткиво. Преставени се стандардните девијации, стандардните грешки, сигнификантноста на разликите и бројот на испитуваните случаи.

На табела 1, презентирана е процентуалната застапеност на индексот на денталниот плак во зависност од клиничкиот стадиум на пародонталното заболување. Од табелата се гледа дека индексот на денталниот плак е во корелација со клиничкиот стадиум, односно ИДП 0 при контролната група е застапен со 80.95%, ИДП 1 со 19.05%, ИДП 2 и ИДП 3 се застапени со 0%. Во I кл.стад.; ИДП 0 е со 0%, ИДП 1 со 76.74%, ИДП 2 со 18.60% и ИДП 3, 4.60%. Во II кл.стад.; ИДП 0 со 0%, ИДП 1 со 7.69%, ИДП 2 застапен е 75.0%, и ИДП 3, 17.3%. Во III кл.стад.; ИДП 0 е застапен со 0%, ИДП 1 со 7.89%, ИДП 2 со 15.79% и ИДП 3, 76.32%.

Наодот од резултатите, после земениот брис за ми-

ЛЕГЕНДА

☐	не е сиџнификанџно
*	ниско сиџнификанџно
**	сиџнификанџно
***	високо сиџнификанџно
И	индекс на генџален џлак
ЛНФ	локално цриџирачки факџори
М.Т.	медикаменџозна џераџија
ПП	џроџресивна џародонџоџаџија
К	конџрола

ТАБЕЛА 1

154	КОНТРОЛНА ГРУПА		ПРОГРЕСИВНА			ПАРОДОНТОПАТИЈА		
	И, %	%	I		II		III	
			43	%	52	%	38	%
0	17	80.95	-	0	-	0	-	0
1	4	19.05	33	76.74	4	7.69	3	7.89
2	7	0	8	18.60	39	75	6	15.79
3	-	0	2	4.6	9	17.3	29	76.32

ИНДЕКС
НА
ДЕТАЛЕН ПЛАН

кробиолошка анализа, од оралната празнина, денталниот плак и пародонталните џебови, преставен е на табела 2. Од приказот се гледа дека во усната празнина се најдени следниве бактерии; *Staphilococcus aureus*, *Staphilococcus epidermidis*, *Neisseria*, *Streptococcus haemolyticus*, *Enterococcus*, *Candida albicans*, *Streptococcus faecalis*. Во брисот од денталниот плак; *Lactobacillus*, *Fusobacterium*, *Staphilococcus aureus*, *Staphilococcus epidermidis*, *Streptococcus haemolyticus*, *Streptococcus haemolyticus*, *Neisserii*, *Veillonella*, *Bacteroides* и *Actinomyces*.

И во брисот од пародонталните џебови се изолирани бактериите; *Fusobacterium*, *Actinomyces*, *Enterococcus*, *Klebsiella*, *Veillonella*, *Streptococcus* α *haemolyticus*, *Streptococcus* β *haemolyticus*, *Staphilococcus epidermidis*.

На табела 3 даден е приказ за рН вредностите во плунка кај здрави лица и кај лица заболени од прогресивна пародонтопатија. Средната вредност за рН кај пациентите со пародонтопатија изнесува 6.0 и е значајно пониска ($p=0.001$) во однос на контролната група, каде што рН е 6.8.

На табела 4, дадени се истотака вредностите за рН на плунката, меѓутоа во зависност од клиничкиот стадиум на болеста. Средната вредност во I кл. стад. е рН-6.28, во II кл. стад. рН-5.9 и во III кл. стад. рН вредноста е 5.7.

Помеѓу сите клинички стадиуми и контролната група постои значајна разлика, односно p е 0.001.

Табеларниот приказ јасно укажува на намалувањето на рН вредностите, односно на зголемувањето на киселоста на плунката со развојот на воспалително деструктивните процеси во ткивата на пародонциумот.

ТАБЕЛА 2

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА

Наод после земен брис од :

ОРАЛНА ПРАЗНИНА	ДЕНТАЛЕН ПЛАК	ПАРОДОНТАЛЕН ЦЕБ
Staphilococcus aureus	Staphilococcus aureus	Staphilococcus aureus
Streptococcus haemolitycus <i>α</i>	Streptococcus haemolitycus <i>α</i>	Streptococcus haemolitycus <i>α</i>
Neisseria	Neisseria	Neisseria
Streptococcus haemolitycus <i>β</i>	Streptococcus haemolitycus <i>β</i>	Streptococcus haemolitycus <i>β</i>
Enterococcus	Fusobacteria	Klebsiella aerogenes
Lactobacillus	Lactobacillus	Pseudomonas
Actinomyces	Actinomyces	Enterococcus
	Veillonella	Veillonella
	Bacteroides	Bacteroides
		Actinomyces

ТАБЕЛА 3

рН, ПЛУНКА	КОНТРОЛА	ПРОГРЕСИВ. ПАРОДОНТ.
н	16	47
СВ	6.8	6.0
СД	0.35	0.40
СГ	0.08	0.06
ш		8.0
ц		0.001

ТАБЕЛА 4

рН, ПЛУНКА	КОНТРОЛА	ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА		
		I	II	III
н	16	16	18	13
СВ	6.8	6.28	5.90	5.70
СД	0.35	0.4	0.3	0.3
СГ	0.08	0.1	0.09	0.09
ш		5.0	7.5	9.166
ц		0.001	0.001	0.001

7.1.0.3 КОЛАГЕНАЗА

7.1.1. Колагеназна активност во гингивално ткиво, мешана плунка и крвен серум кај пациенти со прогресивна пародонтопатија, со дентален плак и кај лицата кои ја сочинуваат контролната група.

На табела 5, презентирани се вредностите за активноста на колагеназата. Резултатите покажуваат дека активноста на ензимот во гингивалното ткиво кај пациентите со пародонтопатија изнесува 7.60 ИЕ/гр. и е значајно поголема $p=0.001$ во споредба со контролната група каде што колагеназната активност изнесува 2.37 ИЕ/гр. Во мешаната плунка е 0.83 ИЕ/л и е статистички сигнификантно повисока $p=0.001$ во однос на контролната група 0.24 ИЕ/л. Во крвниот серум активноста кај лицата со пародонтопатија е 3.79 ИЕ/л. и не е значајно поголема $p=0.50$ во споредба со контролната група 3.69 ИЕ/л.

Вредностите се графички прикажани на графикон 5.

Табела 6, е приказ на колагеназната активност во I кл.стад. на пародонталното заболување. Во гингивалното ткиво активноста изнесува 4.25 ИЕ/гр. и во однос на контролната група 2.37 ИЕ/гр. постои статистички значајна разлика $p=0.001$, во мешаната плунка средната вредност е 0.57 ИЕ/л. и во споредба со лицата кои немаа пародонтални промени 0.24 ИЕ/л. постои сигнификантна разлика $p=0.001$. Во крвниот серум во првиот клинички стадиум, активноста е 3.90 ИЕ/л и наспроти контролната група 3.69 ИЕ/л. не постои статистички значајна разлика, $p=0.70$.

Вредностите од табела 6, се прикажани на графикон 6.

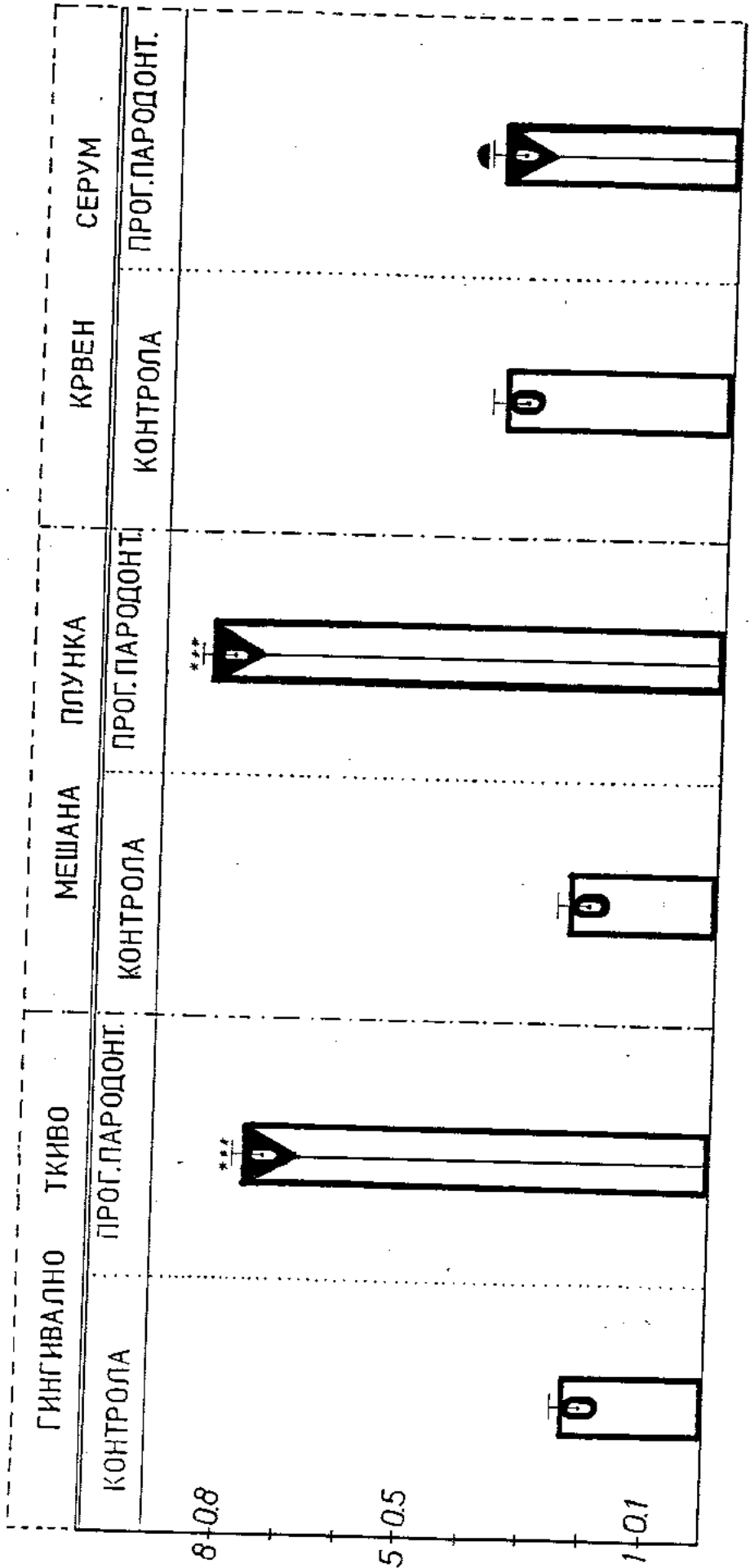
ТАБЕЛА 5

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)	ГИНГИВАЛНО		ТКИВО		МЕШАНА		ПЛУНКА		КРВЕН	
	КОНТРОЛА	ПРОГ. ПАРОДОНТ.	КОНТРОЛА	ПРОГ. ПАРОДОНТ.	КОНТРОЛА	ПРОГ. ПАРОДОНТ.	КОНТРОЛА	ПРОГ. ПАРОДОНТ.	КОНТРОЛА	ПРОГ. ПАРОДОНТ.
Н	21	74	21	74	21	74	21	74	21	74
СВ	2.37	7.60	0.24	0.83	3.69	3.79	1.45	2.00	0.31	0.23
СД	0.82	4.81	0.14	0.33	0.03	0.03	14.166	0.648	0.50	
СГ	0.17	0.53	0.03	0.03	0.001	0.001				
Ш		9015								
Ў		0.001								

КОЛАГЕНАЗА

ГРАФИКОН 5

КОЛАГЕНАЗА

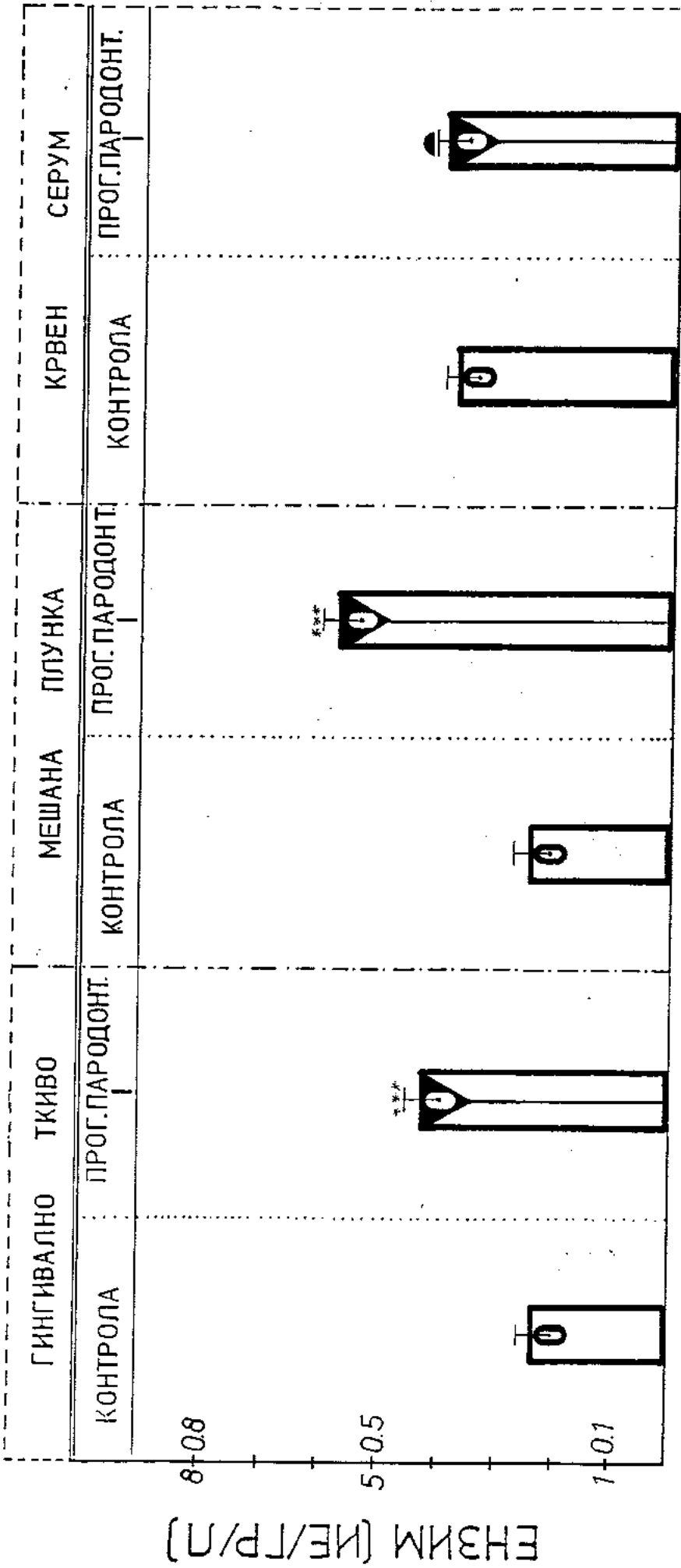


ТАБЕЛА 6

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)	ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА		ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ		
	КОНТРОЛА	ПРОГ. ПАРОДОНТ. I	КОНТРОЛА	ПРОГ. ПАРОДОНТ. I	КОНТРОЛА	ПРОГ. ПАРОДОНТ. I	КОНТРОЛА	ПРОГ. ПАРОДОНТ. I	
КОПАЛЕНАЗА	Н	21	26	21	26	21	26	21	26
	СВ	2.37	4.25	0.24	0.57	3.69	3.90	1.45	2.28
	СД	0.82	0.40	0.14	0.28	0.31	0.44	0.31	0.44
	СГ	0.17	0.07	0.03	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05
	Ш		11047		6.246		0.396		0.396
	Ў		0.001		0.001		0.70		0.70

ГРАФИКОН 6

КОЛАГЕНАЗА



ЕНЗИМ (МЕ/Р/Л)

8-0.8

5-0.5

1-0.1

ГИНГИВАЛНО ТКИВО

КОНТРОЛА ПРОГ.ПАРОДОНТ.

МЕШАНА ПЛУНКА

КОНТРОЛА ПРОГ.ПАРОДОНТ.

КРВЕН СЕРУМ

КОНТРОЛА ПРОГ.ПАРОДОНТ.

На табела 7, презентирани се вредностите за II кл. стад. Колагеназната активност во гингивалното ткиво е 6.21 ИЕ/гр. и постои статистичка сигнификантност $p=0.001$ во однос на контролната група 2.37 ИЕ/гр. Саливарната вредност кај заболените од прогресивна пародонтопатија изнесува 0.79 ИЕ/л., кај контролната група 0.24 ИЕ/л. Помеѓу групите постои статистички значајна разлика, $p=0.001$. Во крвниот серум, вредноста кај пациентите со пародонтално заболување е 3.38 ИЕ/л. и не е статистички битно различна $p=0.25$, наспроти колагеназната активност кај здравите лица 3.69 ИЕ/л.

Вредностите од оваа табела се графички прикажани на графикон 7.

На 8 табела, преставени се вредностите за колагеназната во терминалниот, III кл. стад. За гингивалното ткиво кај заболените изнесува 12.37 ИЕ/гр., а кај здравите 2.37 ИЕ/гр. Разликата помеѓу групите е сигнификантно висока $p=0.001$. Во мешаната плунка, активноста е 1.19 ИЕ/л. и во однос на контролната група каде што вредноста е 0.24 ИЕ/л. постои сигнификантност во разликите $p=0.001$. Во крвниот серум помеѓу групите не постои статистички значајна разлика $p=0.40$, средната вредност за пациентите со прогресивна пародонтопатија е 4.09 ИЕ/л., а кај контролната 3.69 ИЕ/л.

Графикон 8, е графички приказ на вредностите од табела 8.

Сумарниот преглед на активноста на колагеназната по клиничките стадиуми на болеста и контролната група е презентирани на табеларниот приказ кој ќе следува, односно

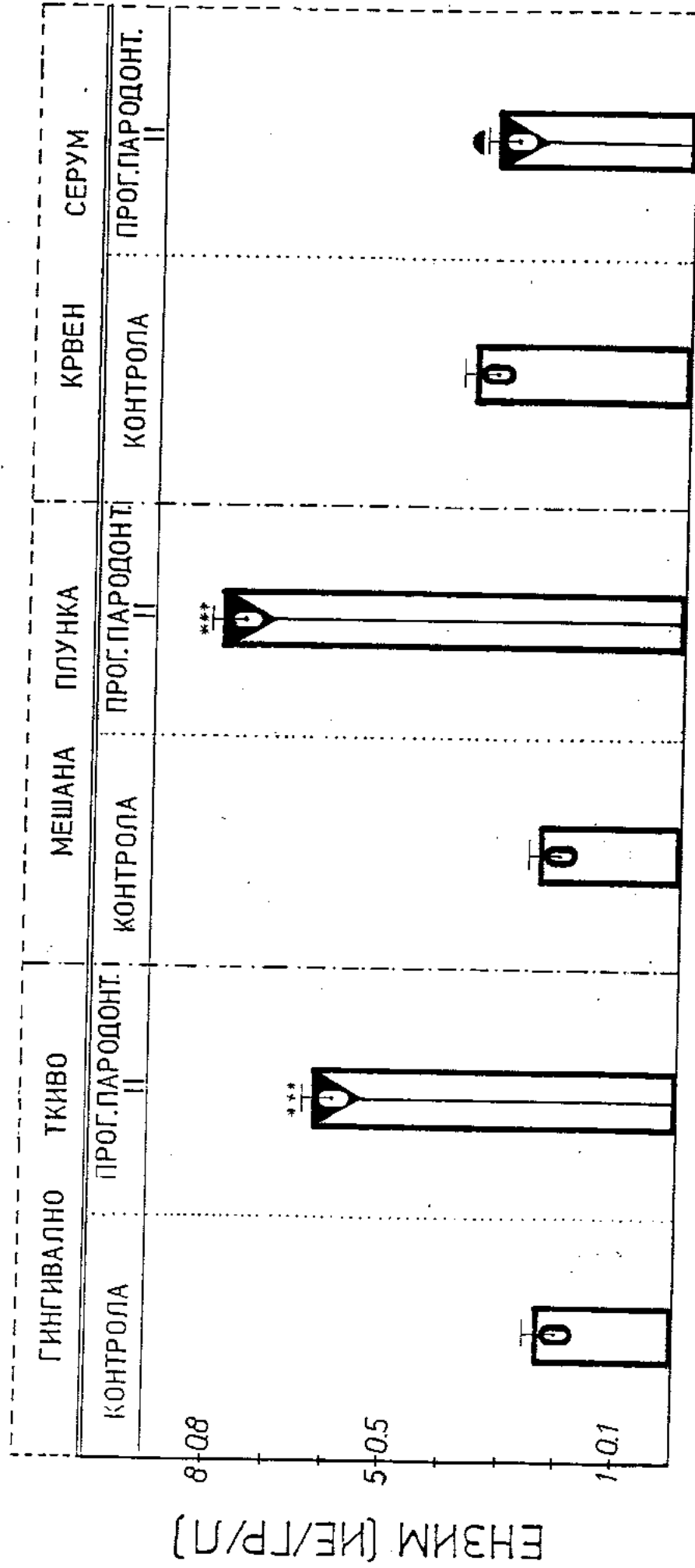
ТАБЕЛА 7

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)	ГИНГИВАЛНО		ТКИВО		МЕШАНА		ПЛУНКА		КРВЕН		СЕРУМ
	КОНТРОЛА	ПРОГ. ПАРОДОНТ. II	КОНТРОЛА	ПРОГ. ПАРОДОНТ. II	КОНТРОЛА	ПРОГ. ПАРОДОНТ. II	КОНТРОЛА	ПРОГ. ПАРОДОНТ. II	КОНТРОЛА	ПРОГ. ПАРОДОНТ. II	
Н	21	23	21	23	21	23	21	23	21	23	
СВ	2.37	6.21	0.24	0.79	3.69	3.38					
СД	0.82	2.95	0.14	0.27	1.45	1.82					
СГ	0.17	0.61	0.03	0.05	0.31	0.21					
Ш		17.069		11.06		1.112					
Џ		0.001		0.001		0.25					

КОПАТЕНАВА

ГРАФИКОН 7

КОЛАГЕНАЗА



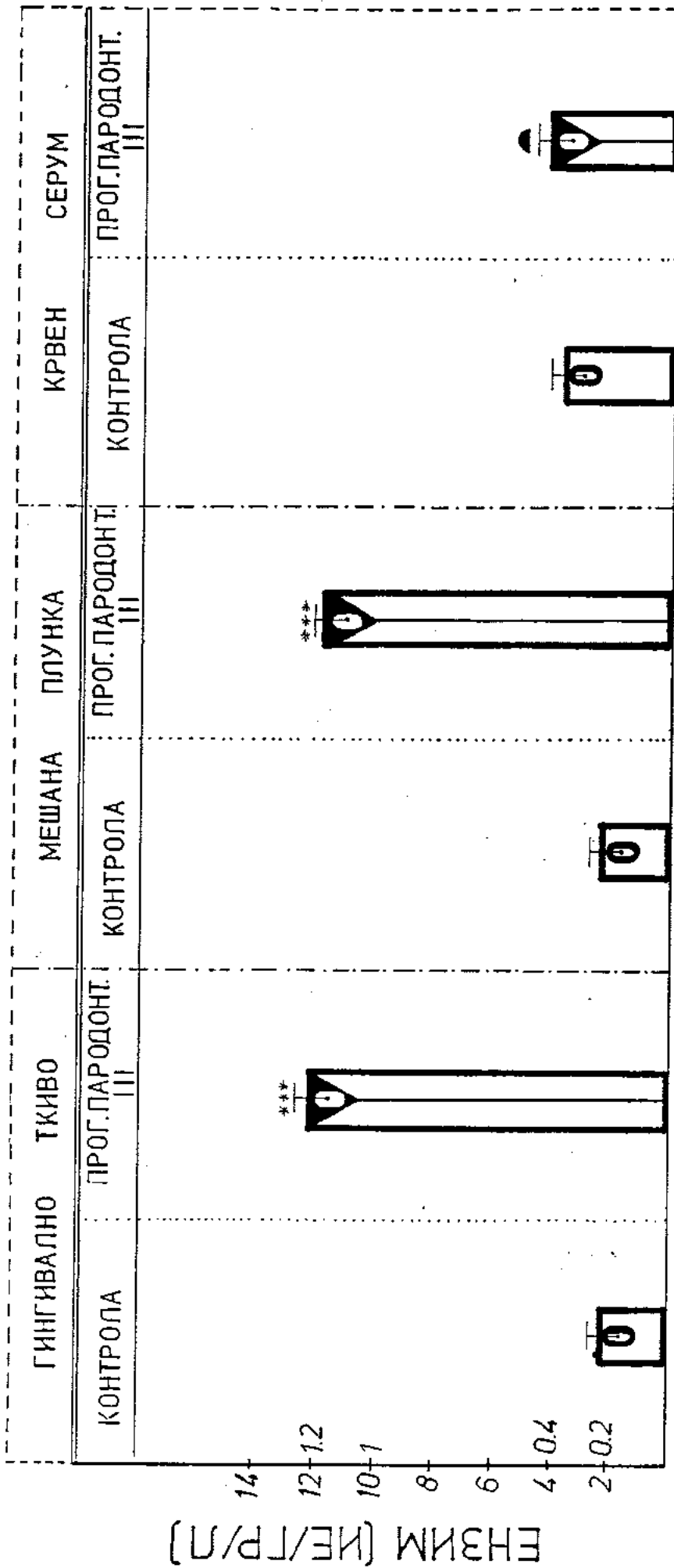
ТАБЕЛА 8

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)	ГИНГИВАЛНО		ТКИВО		МЕШАНА		ПЛУНКА		КРВЕН		СЕРУМ
	КОНТРОЛА	ПРОГ.ПАРОДОНТ. III	КОНТРОЛА	ПРОГ.ПАРОДОНТ. III	КОНТРОЛА	ПРОГ.ПАРОДОНТ. III	КОНТРОЛА	ПРОГ.ПАРОДОНТ. III	КОНТРОЛА	ПРОГ.ПАРОДОНТ. III	
Н	21	24	21	24	21	24	21	24	21	24	
СВ	2.37	12.34	0.24	1.19	3.69	4.09					
СД	0.82	7.4	0.14	0.017	1.45	1.82					
СГ	0.17	1.5	0.03	0.003	0.31	0.38					
Ш		6.649		31.8		0.805					
Ў		0.001		0.001		0.40					

КОЛАГЕНАЗА

ГРАФИКОН 8

КОЛАГЕНАЗА



на табела 9. Активноста за гингивалното ткиво во I кл.стад. е 4.25 ИЕ/гр., во II кл.стад. 6.21 ИЕ/гр. и во третиот кл. стад. 12.34 ИЕ/гр. Помеѓу сите три клинички стадиуми и контролната група 2.37 ИЕ/гр. постои статистички значајна разлика $p=0.001$. Саливарната активност во I кл. стад. е 0.57 ИЕ/л., во II кл. стад. 0.79 ИЕ/л. и во III кл. стад. 1.19 ИЕ/л. Постои статистичка сигнификантност $p=0.001$, наспроти контролната група 0.24 ИЕ/л. Во крвниот серум, во I кл. стад. активноста е 3.90 ИЕ/л., во II кл. стад. 3.38 ИЕ/л и во III кл. стад. 4.09 ИЕ/л. Помеѓу клиничките стадиуми и контролната група не постои статистички значајна разлика ($p=0.70, 0.25, 0.40$)

Резултатите се графички прикажани на графикон 9. Од приказот јасно се гледа прогресивниот пораст на активноста на колагеназата во зависност од клиничкиот стадиум на заболувањето, како во гингивалното ткиво истотака и во мешаната плунка, највисока е во третиот клинички стадиум. Во крвниот серум не се забележуваат битни измени.

На табела 10, презентирани се вредностите за активноста на колагеназата во зависност од присуството на денталниот плак. Кај пациентите со дентален плак, ензимската активност во гингивалното ткиво изнесува 7.83 ИЕ/гр., а кај лицата без дентален плак 2.40 ИЕ/гр. Помеѓу групите постои значајна разлика $p=0.001$. Во мешаната плунка, кај пациентите со дентален плак колагеназната активност е 0.85 ИЕ/л и е статистички значајно $p=0.001$ повисока во споредба со контролната група 0.24 ИЕ/л. Во крвниот серум помеѓу групите не постои значајна разлика $p=0.10$, активноста кај пациентите со дентален плак е 3.51 ИЕ/л, а кај тие без дентален плак 4.41 ИЕ/л

Вредностите се графички прикажани на графикон 10.

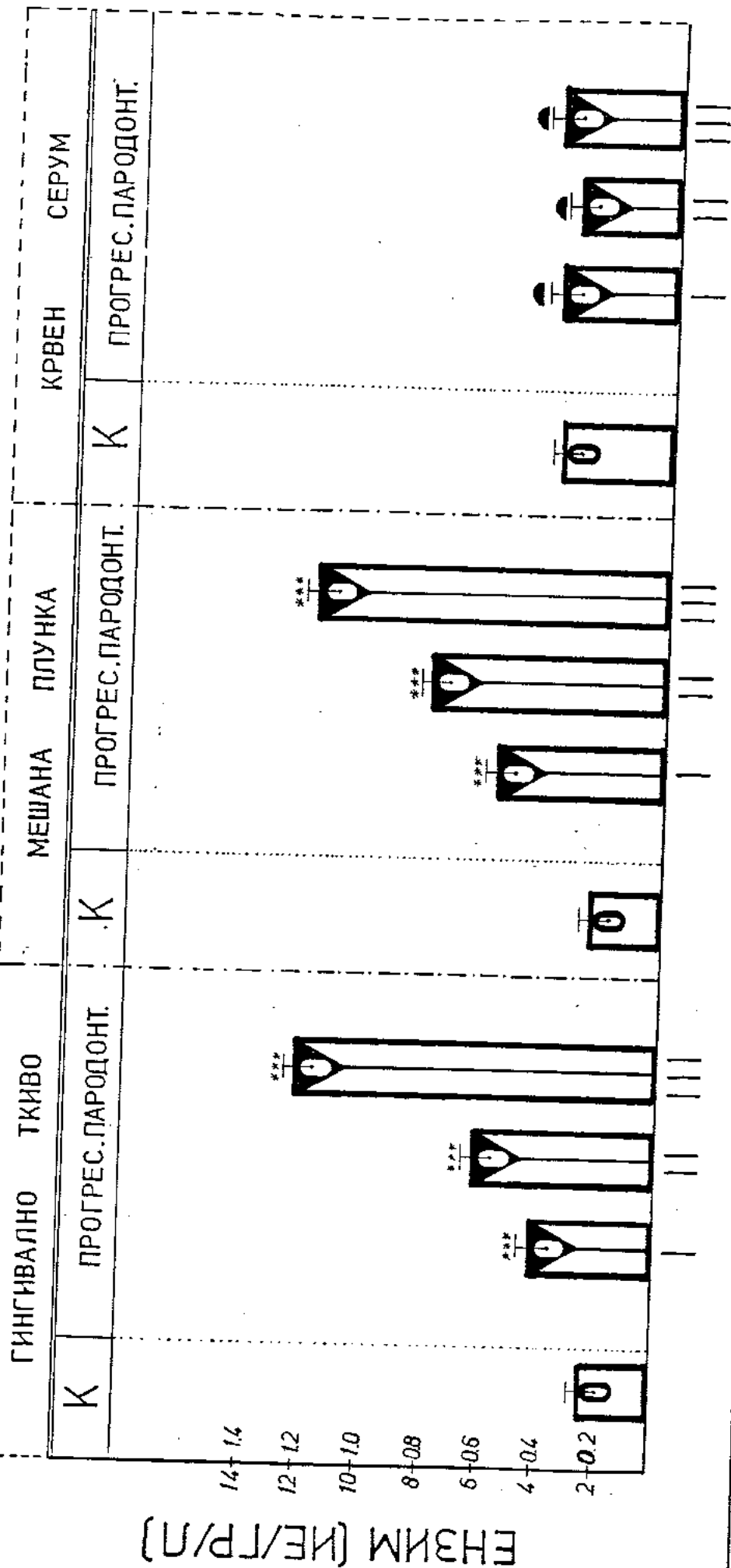
ТАБЕЛА 9

ЕНЗИМ [МЕ/ГР/Л]	ГИНГИВАЛНО ТКИВО			МЕШАНА ПЛУНКА			КРВЕН СЕРУМ					
	К	ПРОГРЕС. ПАРОДОНТ.			К	ПРОГРЕС. ПАРОДОНТ.			К	ПРОГРЕС. ПАРОДОНТ.		
		I	II	III		I	II	III		I	II	III
И	21	26	23	24	21	26	23	24	21	26	23	24
СВ	2.37	4.25	6.21	12.34	0.24	0.57	0.79	1.19	3.69	3.90	3.38	4.09
СД	0.82	0.40	2.95	7.4	0.14	0.28	0.27	0.017	1.45	2.28	1.82	1.82
СГ	0.17	0.07	0.61	1.5	0.03	0.05	0.05	0.003	0.31	0.44	0.21	0.38
Ш		11.047	17.069	6.649		6.246	11.06	31.80		0.369	1.112	0.805
Џ		0.001	0.001	0.001		0.001	0.001	0.001		0.70	0.25	0.40

КОЛАГЕНАЗА

ГРАФИКОН 9

КОЛАГЕНАЗА



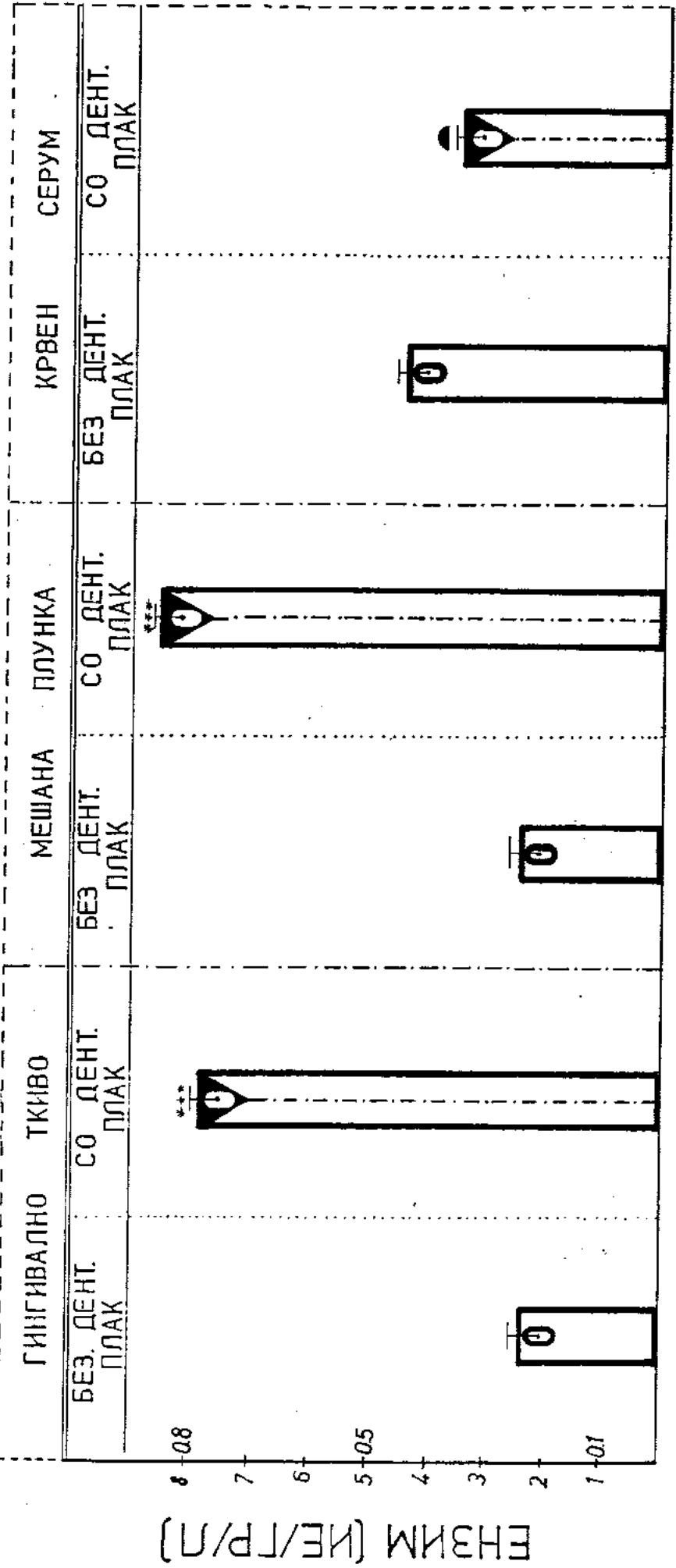
ТАБЕЛА 10

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)	ГИНГИВАЛНО		ТКИВО		МЕШАНА		ПЛУНКА		КРВЕН		СЕРУМ
	БЕЗ ДЕНТ.	СО ДЕНТ.	БЕЗ ДЕНТ.	СО ДЕНТ.	БЕЗ ДЕНТ.	СО ДЕНТ.	БЕЗ ДЕНТ.	СО ДЕНТ.	БЕЗ ДЕНТ.	СО ДЕНТ.	
	ПЛАК	ПЛАК	ПЛАК	ПЛАК	ПЛАК	ПЛАК	ПЛАК	ПЛАК	ПЛАК	ПЛАК	
И	17	57	17	57	17	57	17	57	17	57	57
СВ	2.40	7.83	0.24	0.85	0.12	0.29	4.41	3.51	1.99	1.88	
СД	0.84	3.63	0.03	0.03	0.03	0.03	0.48	0.25	0.48	0.25	
СГ	0.20	0.48									
Ш		13.575		15.25		15.25		1.914		1.914	
Д		0.001		0.001		0.001		0.001		0.10	

КОПАГЕНАВА

ГРАФИКОН 10

КОЛАГЕНАЗА



На 11 табела, дадени се вредностите за колагеназната активност кај пациенти со индекс на дентален плак 1. Во гингивалното ткиво изнесува 4.44 ИЕ/гр. и во однос на пациентите кои немаа дентален плак 2.40 ИЕ/гр. постои статистичка сигнификантност во разликите $p=0.001$. Во мешаната плунка, активноста изнесува 0.58 ИЕ/л. и е значајно поголема $p=0.001$ во споредба со контролната група 0.24 ИЕ/л. Во крвниот серум не се забележува статистичка сигнификантност во разликите $p=0.10$ помеѓу групите, кај пациентите со ИДП 1 активноста е 3.69 ИЕ/л., а кај лицата со ИДП 0 4.41 ИЕ/л.

Вредностите се графички преставени на графикон 11.

На 12 табела, презентирани се резултатите на колагеназната кај пациенти со индекс на дентален плак 2. Од табелата се гледа дека активноста во гингивалното ткиво во групата со ИДП 2 изнесува 6.54 ИЕ/гр. и е значајно поголема $p=0.001$ наспроти контролната група (ИДП 0) каде што е 2.40 ИЕ/гр. Саливарната активност при ИДП 2 изнесува 0.78 ИЕ/л., во групата со ИДП 0 е 0.24 ИЕ/л. Помеѓу двете групи постои статистички значајна разлика $p=0.001$. Во крвниот серум за пациентите со ИДП 2 вредноста е 3.04 ИЕ/л и во однос на контролната група 4.41 ИЕ/л постои многу ниска статистичка сигнификантност $p=0.05$.

Вредностите се прикажани на графикон 12.

Табела 13, е приказ на вредностите за активноста на колагеназната кај пациенти со ИДП 3. Во гингивалното ткиво таа изнесува 12.53 ИЕ/гр. и во однос на групата со ИДП 0-2.40 ИЕ/гр. постои статистички значајна разлика, $p=0.001$. Во мешаната плунка активноста е 1.19 ИЕ/л, во споредба со контролната група 0.24 ИЕ/л постои значајна разлика $p=0.001$. Во крвниот се-

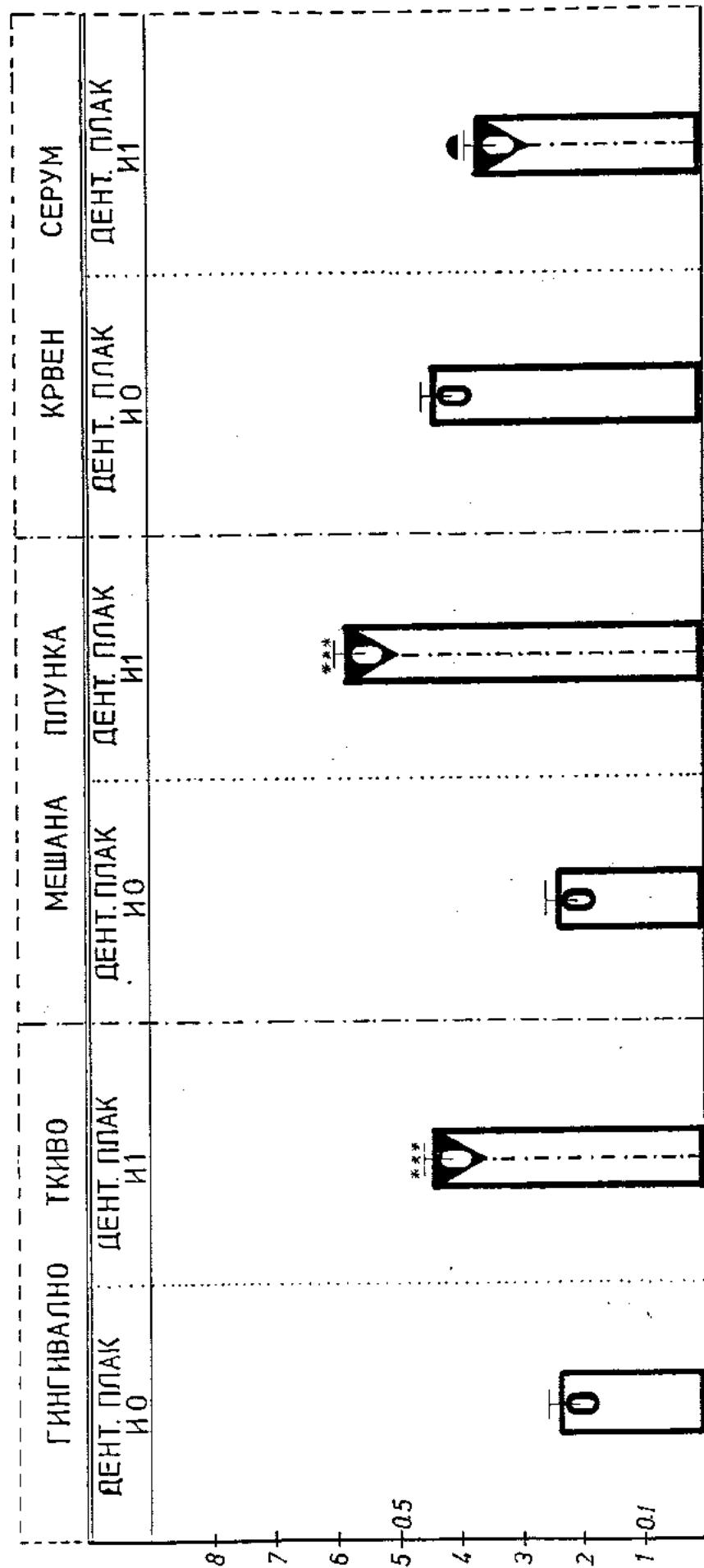
ТАБЕЛА 11

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)	ГИНГИВАЛНО		ТКИВО		МЕШАНА		ПЛУНКА		КРВЕН		СЕРУМ	
	ДЕНТ. ИО	ПЛАК. И1	ДЕНТ. ИО	ПЛАК. И1	ДЕНТ. ИО	ПЛАК. И1	ДЕНТ. ИО	ПЛАК. И1	ДЕНТ. ИО	ПЛАК. И1	ДЕНТ. ИО	ПЛАК. И1
Н	17	20	17	20	17	20	17	20	17	20	17	20
СВ	2.40	4.44	0.24	0.58	0.24	0.58	4.41	3.69	4.41	3.69	4.41	3.69
СД	0.84	1.13	0.12	0.33	0.12	0.33	1.99	1.80	1.99	1.80	1.99	1.80
СГ	0.20	0.25	0.03	0.07	0.03	0.07	0.48	0.41	0.48	0.41	0.48	0.41
Ш		6.8		4.857		4.857		1.161		1.161		1.161
Ў		0.001		0.001		0.001		0.10		0.10		0.10

КОЛАГЕНАЗА

ГРАФИКОН 11

КОЛАГЕНАЗА



ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)

8
7
6
5-0.5
4
3
2
1-0.1

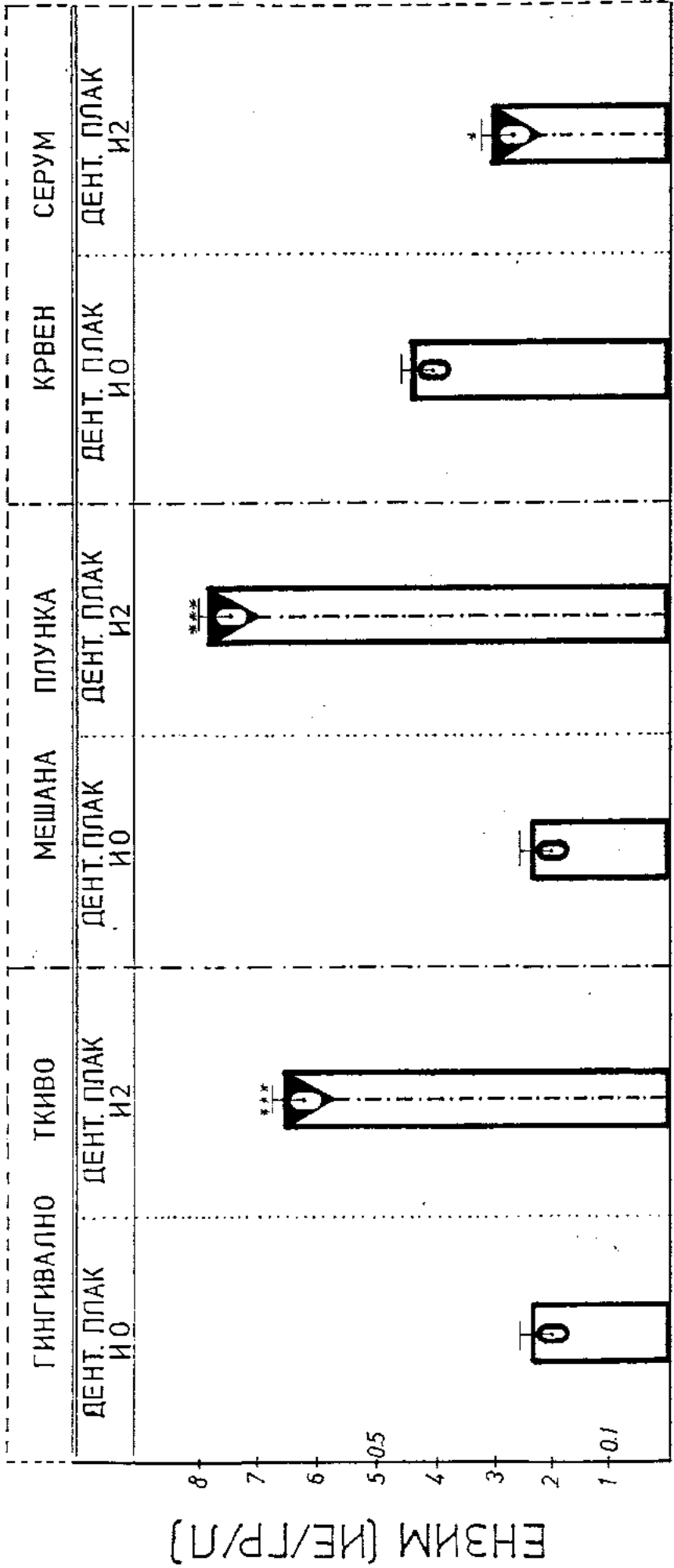
ТАБЕЛА 12

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)	ГИНГИВАЛНО		ТКИВО		МЕШАНА		ПЛУНКА		КРВЕН		СЕРУМ
	ДЕНТ. ПЛАК. ИО	ДЕНТ. ПЛАК. И2	ДЕНТ. ПЛАК. ИО	ДЕНТ. ПЛАК. И2	ДЕНТ. ПЛАК. ИО	ДЕНТ. ПЛАК. И2	ДЕНТ. ПЛАК. ИО	ДЕНТ. ПЛАК. И2	ДЕНТ. ПЛАК. ИО	ДЕНТ. ПЛАК. И2	
И	17	20	17	20	17	20	17	20	17	20	
СВ	2.40	6.54	0.24	0.78	4.41	3.04					
СД	0.84	3.29	0.12	0.25	1.99	2.1					
СГ	0.20	0.74	0.03	0.05	0.48	0.47					
Ш		5.447		10.8		2.283					
Џ		0.001		0.001		0.05					

КОЛАГЕНАЗА

ГРАФИКОН 12

КОЛАГЕНАЗА



FN3IM (ME/TP/L)

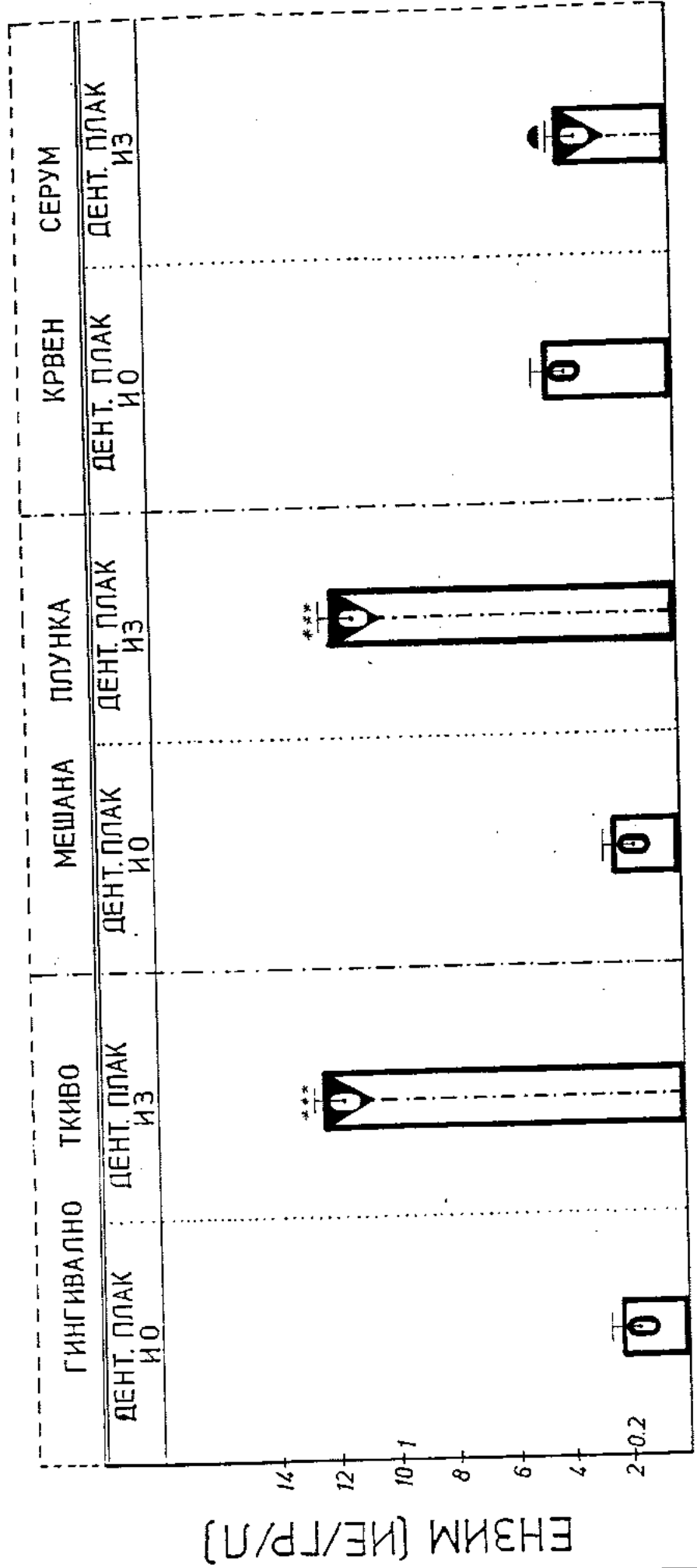
ТАБЕЛА 13

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)	ГИНГИВАЛНО		ТКИВО		МЕШАНА		ПЛУНКА		КРВЕН	
	ДЕНТ. ПЛАК. ИО	ДЕНТ. ПЛАК. ИЗ	ДЕНТ. ПЛАК. ИО	ДЕНТ. ПЛАК. ИЗ	ДЕНТ. ПЛАК. ИО	ДЕНТ. ПЛАК. ИЗ	ДЕНТ. ПЛАК. ИО	ДЕНТ. ПЛАК. ИЗ	ДЕНТ. ПЛАК. ИО	ДЕНТ. ПЛАК. ИЗ
И	17	20	17	17	17	17	17	17	17	17
СВ	2.40	12.53	0.24	1.19	4.41	3.8	1.99	1.67	0.48	0.40
СД	0.84	5.40	0.12	0.30	0.07	0.40	13.571	0.001		
СГ	0.20	1.30	0.03	0.07						
Ш		7.792								1.089
Ц		0.001		0.001						0.30

КОПАТЕНАЗА

ГРАФИКОН 13

КОЛАГЕНАЗА



ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)

рум активноста е 3.8 ИЕ/л кај лицата со ИДП 3, во однос на контролната група 4.41 ИЕ/л не постои значајна разлика $p=0.30$.

Графикон 13, е графички приказ на резултатите од табела 13.

Табела 14, е сумарен приказ на колагеназната активност во зависност од индексот на дентален плак. Во гингивалното ткиво за ИДП 1 изнесува 4.44 ИЕ/гр., за ИДП 2 е 6.54 ИЕ/гр. и за ИДП 3-12.53 ИЕ/гр. Помеѓу сите три групи и групата со ИДП 0 каде што вредноста е 2.40 ИЕ/гр постои статистички значајна разлика $p=0.001$. Во мешаната плунка активноста за ИДП 1 е 0.58 ИЕ/л., ИДП 2-0.78 ИЕ/л и за ИДП 3 активноста е 1.19 ИЕ/л. Кај испитуваниците со ИДП 0 вредноста е 0.24 ИЕ/л. Помеѓу групите со дентален плак и групата без дентален плак постои статистичка сигнификантност $p=0.001$. Во крвниот серум активноста при ИДП 1 е 3.69, ИДП 2-3.04 и при ИДП 3 - 3.80 ИЕ/л., во споредба со групата со ИДП 0 каде што активноста е 4.41 ИЕ/л не постои статистички значајна разлика при ИДП 1 $p=0.10$ и при ИДП 3 $p=0.30$, а помеѓу ИДП 0 и ИДП 2 $p=0.05$, односно, постои многу ниска статистичка сигнификантност за која сметаме дека е сосема случајна.

Од графичкиот приказ, графикон 14, јасно се гледа зависноста на активноста на колагеназата од индексот на денталниот плак, таа прогресивно расте и е највисока при ИДП 3, како во гингивалното ткиво така и во мешаната плунка. Особено е висока активноста во гингивалното ткиво при ИДП 3. Во крвниот серум не се забележуваат некои побитни промени, ниту некоја закономерност во смисол на намалување или зголемување на активноста на колагеназата.

ТАБЕЛА 14

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)	ДЕНТАЛЕН ПЛАК															
	ГИГИГИВАЛНО			ТКИВО			МЕШАНА			ПЛУНКА			КРВЕН СЕРУМ			
	И0	И1	И2	И3	И0	И1	И2	И3	И0	И1	И2	И3	И0	И1	И2	И3
И	17	20	20	20	17	20	20	17	17	20	20	17	17	20	20	17
СВ	2.40	4.44	6.54	12.53	0.24	0.58	0.78	1.19	4.41	3.69	3.04	3.80	1.99	1.80	2.10	1.67
СД	0.84	1.13	3.29	5.40	0.12	0.33	0.25	0.30	0.48	0.41	0.47	0.40	0.48	0.41	0.47	0.40
СГ	0.20	0.25	0.74	1.30	0.03	0.07	0.05	0.07	0.03	0.07	0.05	0.07	0.03	0.07	0.05	0.07
Ш		6.80	5.447	7.792		4.857	10.80	13.571						1.161	2.283	1.089
Џ		0.001	0.001	0.001		0.001	0.001	0.001						0.10	0.05	0.20

КОПАТЕНАВА

ГРАФИКОН 14

КОЛАГЕНАЗА

ДЕНТАЛЕН ПЛАК

ГИНГИВАЛНО ТКИВО

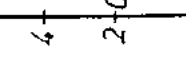
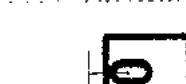
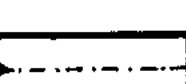
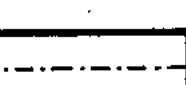
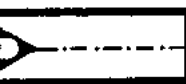
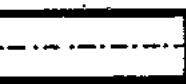
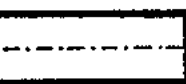
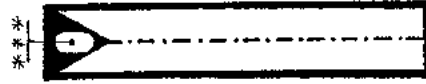
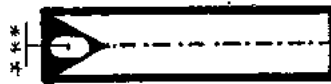
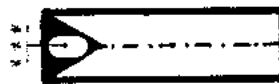
МЕШАНА ПЛУНКА

КРВЕН СЕРУМ

ИО И1 И2 И3 ИО И1 И2 И3 ИО И1 И2 И3 ИО И1 И2 И3 ИО И1 И2 И3

ФНЗИМ (МЕ/ГР/Л)

14-14
12
10-1
8
6-0.6
4
2-0.2



7.1.2. Колагеназна активност во гингивално ткиво, мешана плунка и крвен серум кај пациенти со лекувана прогресивна пародонтопатија.

На 15 табела, презентирани се вредностите за активността на колагеназата после соодветно спроведеното лекување на прогресивната пародонтопатија, споредени со вредностите за активността на ензимот пред терапијата. Во гингивалното ткиво, после терапија средната вредност изнесува 4.97 ИЕ/гр. и е значајно намалена $p=0.001$ во однос на таа пред терапија 7.60 ИЕ/гр. Во мешаната плунка, активността е 0.57 ИЕ/л и е исто така сигнификантно помала $p=0.001$ во однос на групата пред терапија 0.85 ИЕ/л. Во крвниот серум не постои статистички значајна разлика помеѓу групите $p=0.90$. Вредноста после терапија е 3.78 ИЕ/л, а пред терапија изнесува 3.79 ИЕ/л.

Графикон 15, е графички приказ на вредностите од табела 15.

На 16 табела, преставен е ефектот од терапијата на првиот клинички стадиум на прогресивната пародонтопатија врз активността на ензимот. Во гингивалното ткиво изнесува 2.73 ИЕ/гр и е значајно помала во однос на нелекуваната група 4.25 ИЕ/гр. ($p=0.001$). Во мешаната плунка исто така постои значајна разлика $p=0.001$ помеѓу лекуваната 0.28 ИЕ/л и нелекуваната 0.57 ИЕ/л. Во крвниот серум не постои сигнификантност $p=0.90$ помеѓу групата од пред терапија 3.90 ИЕ/л и таа после терапија 3.92 ИЕ/л.

Вредностите од 16 табела, графички се прикажани на графиконот 16.

ТАБЕЛА 15

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА

ЕНЗИМ
[МЕ/ГР/Л]

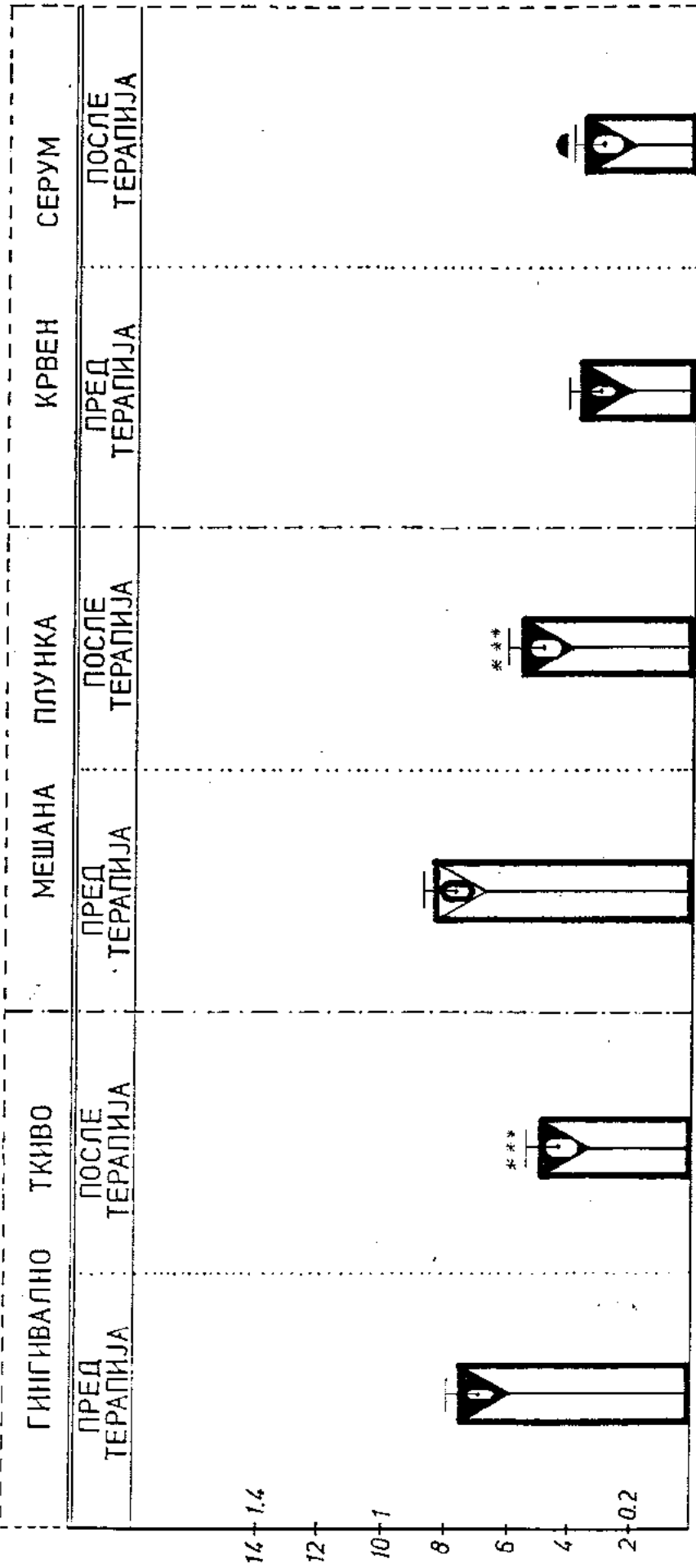
	ГНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ	
	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА
И	74	60	74	60	74	60
СВ	7.60	4.97	0.85	0.57	3.79	3.78
СД	4.81	2.48	0.33	0.26	2.00	0.57
СГ	0.56	0.32	0.03	0.03	0.23	0.07
Ш		4.109		9.333		9.043
Ў		0.001		0.001		0.90

КОЛАГЕНАЗА

ГРАФИКОН 15

КОЛАГЕНАЗА

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА



ПЕШИМ (ИЕ/Г/М)

14

1.4

12

10

1

8

6

4

2

0.2

ТАБЕЛА 16

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА
I КЛИН. СТАДИЈУМ

ЕНЗИМ
[МЕ/ГР/Л]

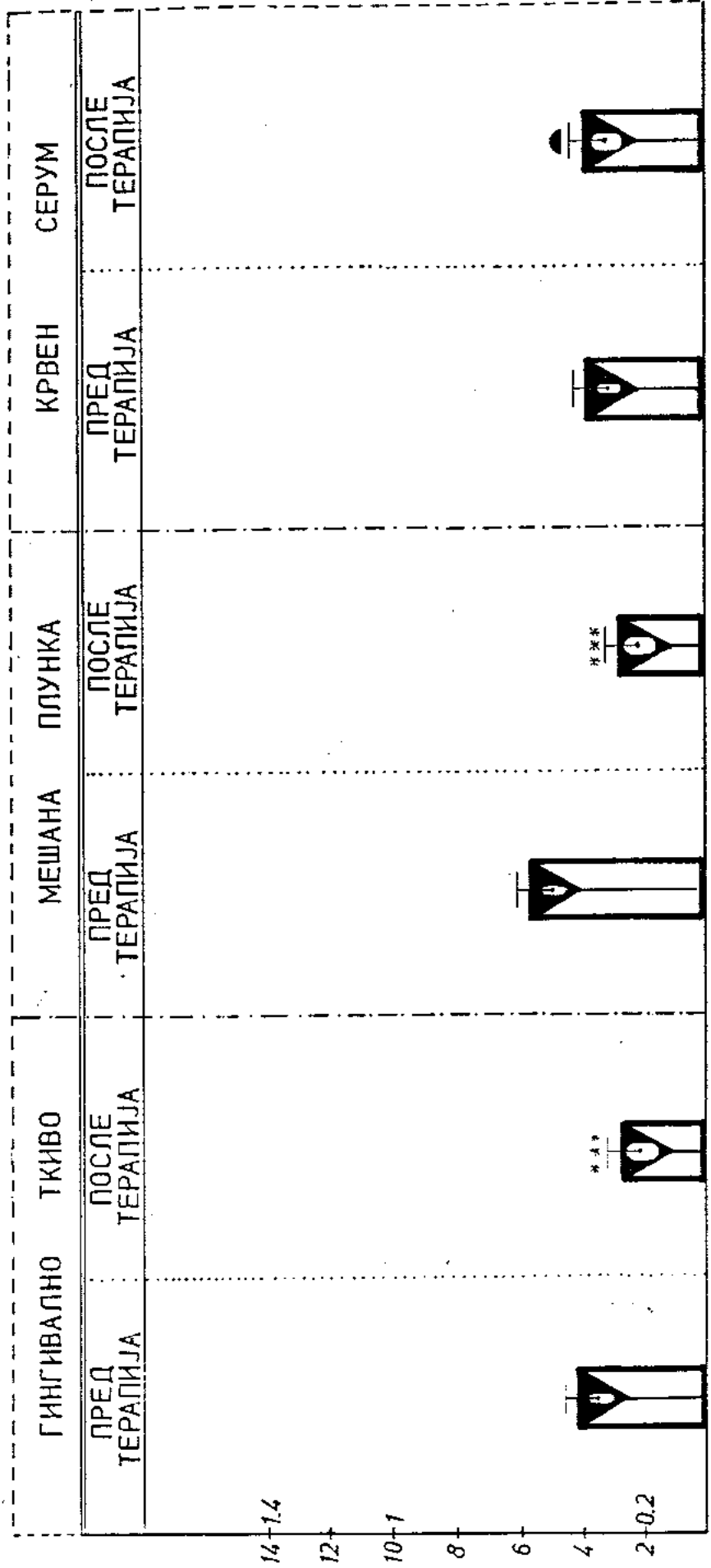
	ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ	
	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА
И	26	20	26	20	26	20
СВ	4.25	2.73	0.57	0.28	3.90	3.92
СД	0.40	0.35	0.28	0.12	2.28	1.76
СГ	0.07	0.08	0.05	0.02	0.44	0.40
Ш		15.2		14.5		0.033
Џ		0.001		0.001		0.90

КОЛАГЕНАЗА

ГРАФИКОН 16

КОЛАГЕНАЗА

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА - I КЛИН.СТАД.



ЕНЗМ (МЕ/Р/Л)

14-14
12
10-1
8
6
4
2-0.2

На 17 табела, е прикажана колагеназната активност во трите испитувани средини пред и после дадената терапија при вториот клинички стадиум на болеста, па во гингивалното ткиво изнесува 4.37 ИЕ/гр и е значајно намалена $p=0.005$ во однос на нелекуваната група 6.21 ИЕ/гр. Саливарната активност, кај saniраната група е 0.55 ИЕ/л. и е сигнификантно $p=0.001$ во однос на несанираната група 0.79 ИЕ/л. Во крвниот серум, после лекување вредноста е 3.68 ИЕ/л, а во нелекуваната група 3.38 ИЕ/л. Помеѓу нив не постои значајна разлика $p=0.25$.

Графичкиот приказ е даден на графикон 17.

На 18 табела, дадени се вредностите за активноста на колагеназната во третиот клинички стадиум пред и после спроведената терапија. Средната вредност во гингивалното ткиво после терапија изнесува 7.82 ИЕ/гр и во споредба со вредноста пред лекување 12.34 ИЕ/гр. е значајно помала $p=0.005$. Саливарната хиперензинемија после завршената терапија 0.87 ИЕ/л. значајно се намалува $p=0.001$ во однос на нелекуваната група каде што активноста изнесува 1.19 ИЕ/л. Во крвниот срум, активноста пред терапија изнесува 4.09 ИЕ/л и после терапија 3.78 ИЕ/л. Помеѓу групите не постои статистички значајна разлика $p=0.40$.

Вредностите се графички прикажани на графикон 18.

Сумарниот преглед на колагеназната активност кај лекуваната и нелекуваната група на пациенти со прогресивна пародо топатија како и разликите помеѓу нив, дадени по клинички стадиуми презентирани се во табелата која следи, одно-

ТАБЕЛА 17

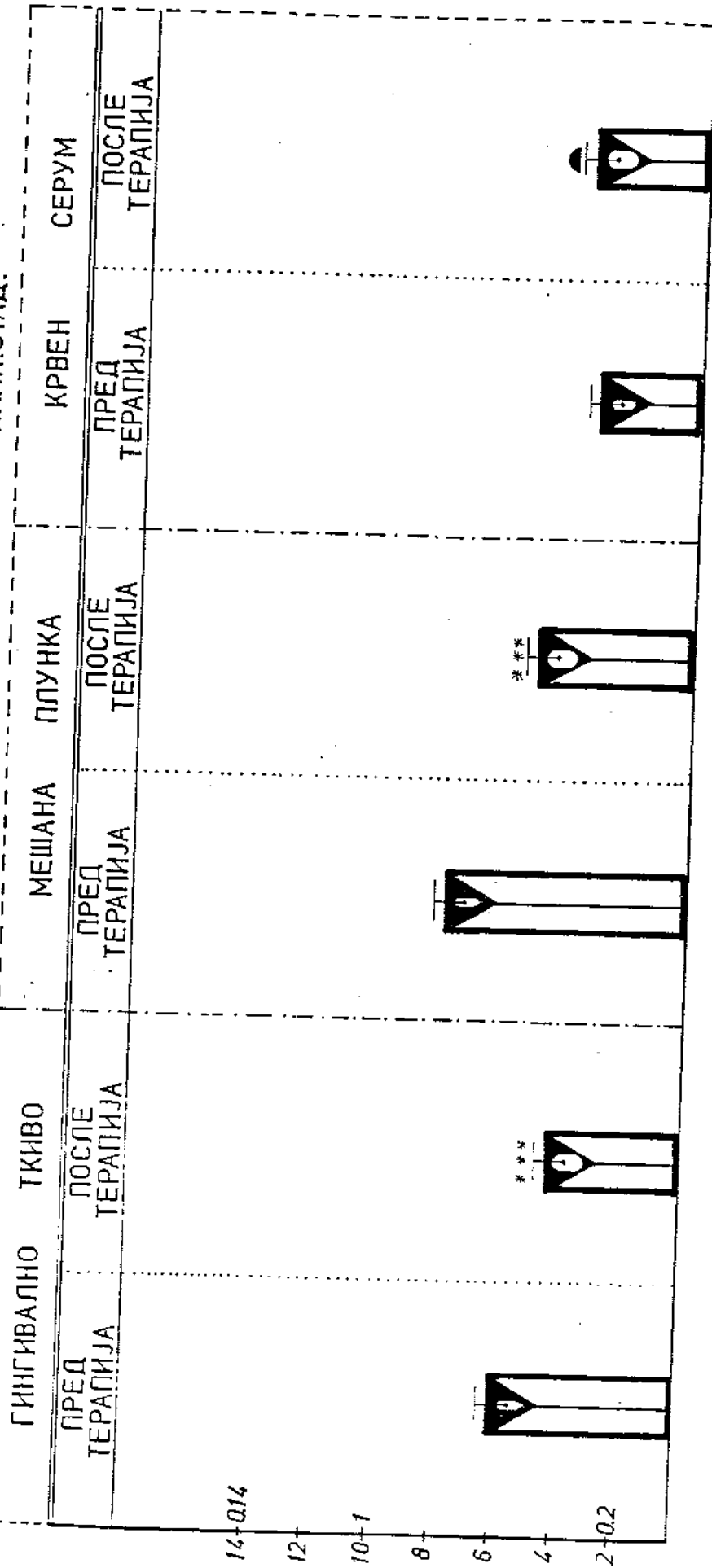
ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)		ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА II КЛИН. СТАДИЈУМ									
		ГНИГИВАЛНО		ТКИВО		МЕШАНА		ПЛУНКА		КРВЕН	
		ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА
И	23	20	23	20	23	20	23	20	23	20	
СВ	6.21	4.37	0.79	0.55	3.38	3.68	1.82	0.96	0.21	1.034	
СД	2.95	0.66	0.27	0.16	0.21	0.21	4.80	0.25			
СГ	0.61	0.15	0.05	0.03							
Ш		3.68									
Џ		0.005		0.001							

КОЛАГЕНАЗА

ГРАФИКОН 17

КОЛАГЕНАЗА

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА - II КЛИН.СТАД.



ТАБЕЛА 18

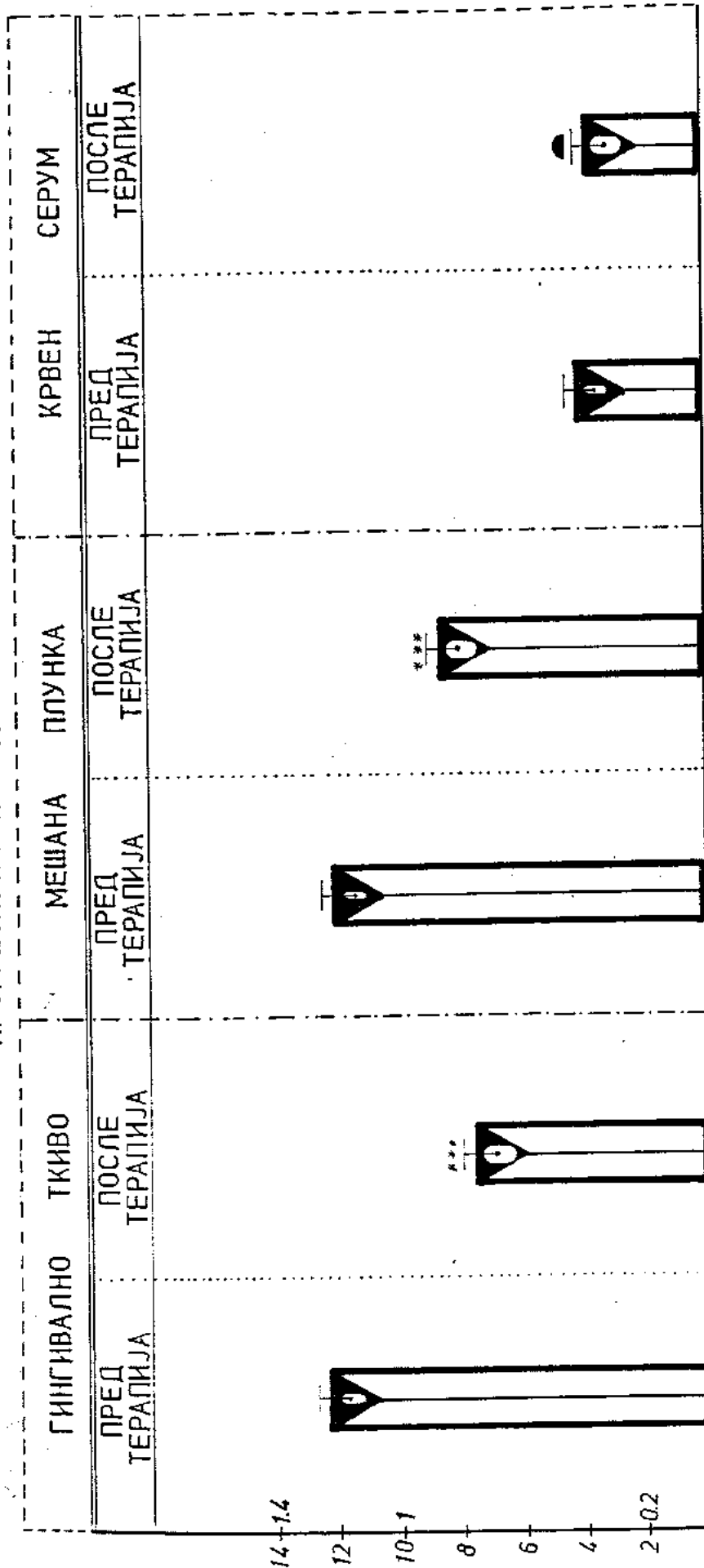
ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)		ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА III КЛИН. СТАДИЈУМ									
		ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ					
		ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА				
н	24	20	24	20	24	20	24	20			
СВ	12.34	7.82	1.19	0.87	4.09	3.78					
СД	7.40	1.31	0.017	0.14	1.82	0.42					
СГ	1.50	0.29	0.003	0.03	0.38	0.09					
Ш		3.001		10.666		0.815					
Ў		0.005		0.001		0.40					

КОЛАГЕНАЗА

ГРАФИКОН 18

КОЛАГЕНАЗА

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА - III КЛИН.СТАД.



ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)

14-1.4

12-

10-1

8-

6-

4-

2-0.2

сно во табела 19. Во гингивалното ткиво после терапија , активността во I кл.стад е 2.73 ИЕ/гр, во II кл.стад. 4.37 ИЕ/гр. и во III кл.стад. 7.82 ИЕ/гр. Пред дадената терапија во I кл.стад. активността е 4.25 ИЕ/гр., во II кл.стад. 6.21 ИЕ/гр. и во III кл.стад. е 12.34 ИЕ/гр. Помеѓу групите на I кл.стад. постои висока статистичка сигнификантност $p=0.001$, а помеѓу вторите и третите клинички стадиуми на споредуваните групи постои статистичка сигнификантност $p=0.005$. Во мешаната плунка средните вредности после дадената терапија се; за I кл.стад. 0.28 ИЕ/л, II кл.стад. 0.55 ИЕ/л. и за III кл.стад. 0.87 ИЕ/л. Пред дадената терапија изнесуваат; за I кл.стад 0.57 ИЕ/л., II кл.стад. 0.79 ИЕ/л и во III кл.стад. 1.19 ИЕ/л. Помеѓу споредуваните групи, односно помеѓу трите клинички стадиуми пред терапија и после терапија постои статистички значајна разлика, $p=0.001$. Во крвниот серум, вредностите после терапија не се битно изменети и помеѓу групите не постои статистички значајна разлика. Во I кл.стад. пред терапија активността е 3.90 ИЕ/л., после терапија 3.92 ИЕ/л. $p=0.90$. Во II кл.стад. пред терапија е 3.38 ИЕ/л., после терапија 3.68 ИЕ/л. $p=0.25$. Во III кл.стад. пред терапија активността е 4.09 ИЕ/л. и после терапија 3.78 ИЕ/л., $p=0.40$.

Вредностите се графички прикажани на графикон 19.

Од графичкиот приказ се гледа впечатливо намалување на активността на колагената во гингивалното ткиво и мешаната плунка после соодветно спроведената терапија, особено е значајна разликата во првиот клинички стадиум. Во крвниот серум не се забележуваат битни разлики во активността помеѓу испитуваните групи.

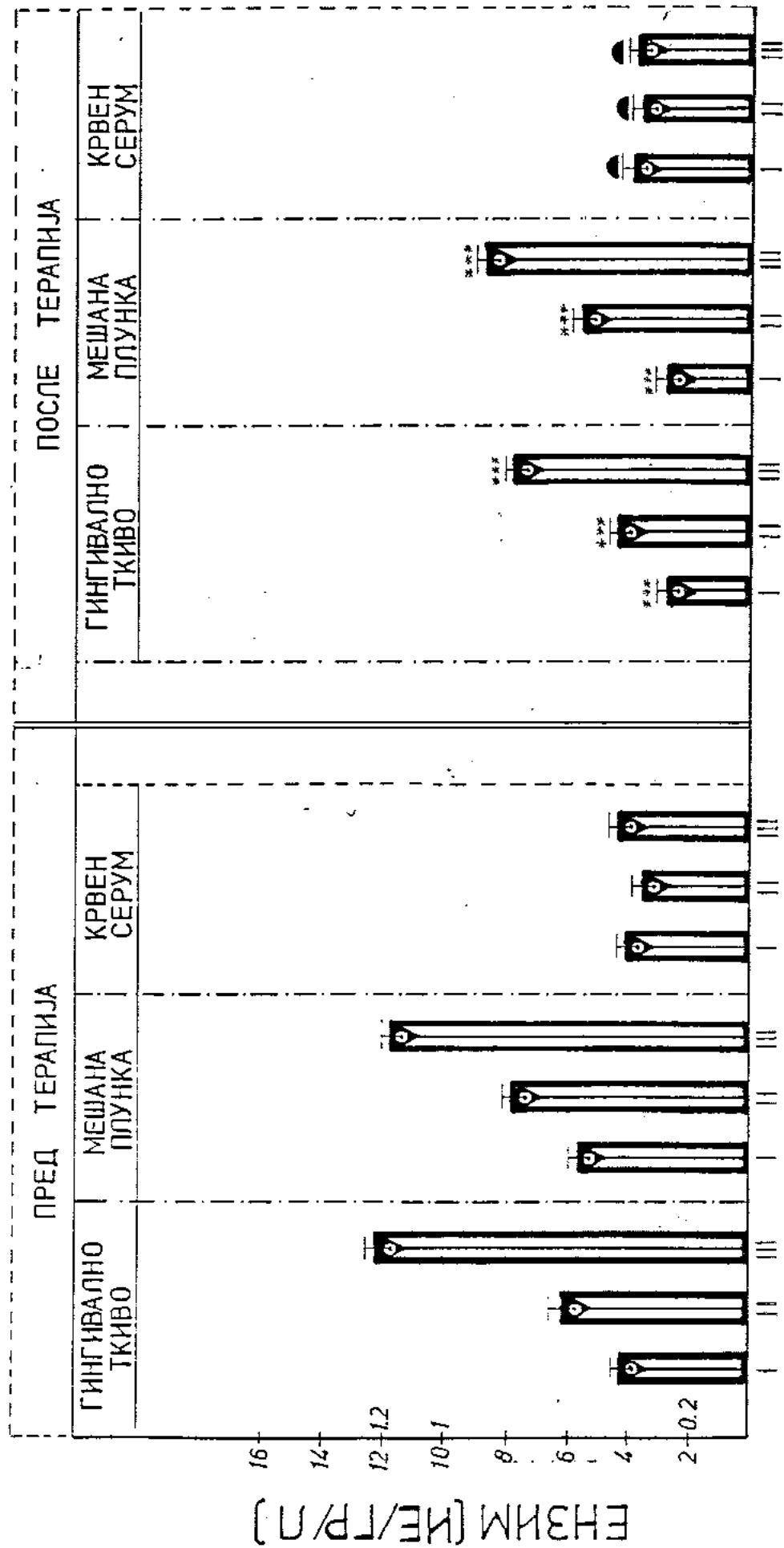
ТАБЕЛА 19

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л) 2-37	ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА*												
	ГИНГИВАЛНО ТКИВО				МЕШАНА		ПЛУНКА		КРВЕН		СЕРУМ		
	I	II	III	26	23	24	I	II	III	I	II	III	
КОЛАГЕНАЗА ПРЕД ТЕРАПИЈА	Н	26	23	24	26	23	24	26	23	24	26	23	24
	СВ	4.25	6.21	12.34	0.57	0.79	1.19	3.90	3.38	4.09	3.90	3.38	4.09
	СД	0.40	2.95	7.40	0.28	0.27	0.017	2.28	1.82	1.82	2.28	1.82	1.82
	СГ	0.07	0.61	1.50	0.05	0.05	0.003	0.44	0.21	0.38	0.44	0.21	0.38
КОЛАГЕНАЗА ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА	Н												
	СВ	2.73	4.37	7.82	0.28	0.55	0.87	3.92	3.68	3.78	3.92	3.68	3.78
	СД	0.35	0.66	1.31	0.12	0.16	0.14	1.76	0.96	0.42	1.76	0.96	0.42
	СГ	0.08	0.15	0.29	0.02	0.03	0.03	0.40	0.21	0.09	0.40	0.21	0.09
III	15.20	3.68	3.013	14.50	4.80	10.566	0.033	1.034	0.815	0.033	1.034	0.815	
II	0.001	0.005	0.005	0.001	0.001	0.001	0.001	0.25	0.40	0.001	0.25	0.40	

ГРАФИКОН - 19

КОЛАГЕНАЗА

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА



На 20 табела, прикажани се вредностите за активноста на колагеназата после терапија на прогресивната пародонтопатија со отстранување на локалните иритирачки фактори, а без медикаментно ординирање. Во гингивалното ткиво активноста е 5.12 ИЕ/гр. и е значајно помала во однос на нелекуваната група 7.60 ИЕ/гр. Во мешаната плунка, после отстранување на локалните етиолошки фактори средната вредност изнесува 0.60 ИЕ/л. и е сигнификантно пониска $p = 0.001$ во споредба со вредноста за активноста кај нелекуваните случаи 0.85 ИЕ/л. Во крвниот серум помеѓу групите не постои никаква разлика $p = 0.90$, а активноста и пред и после терапија изнесува 3.79 ИЕ/л.

Вредностите се графички прикажани на графикон 20.

Табела 21, е приказ на колагеназната активност кај пациентите после отстранување на локалните етиолошки фактори при I кл.стад. на пародонталното заболување. Во гингивалното ткиво активноста е 2.87 ИЕ/гр. и е значајно намалена $p = 0.001$ во однос на нелекуваната пародонтопатија од I кл. стад. 4.25 ИЕ/гр. Саливарната активност 0.30 ИЕ/л после терапијата е сигнификантно намалена $p = 0.001$ во однос на групата пред терапија 0.57 ИЕ/л. Во крвниот серум вредноста пред терапија е 3.90 ИЕ/л., после терапија 3.95 ИЕ/л, $p = 0.90$.

Графикон 21, е графички приказ на вредностите од табелата.

На 22 табела, презентирани се вредностите за колагеназната активност кај пациентите лекувани со отстранување на локалните иритирачки фактори и кај пациенти со нелекувана пародонтопатија од II кл.стад. Во гингивалното ткиво средната големина после терапија изнесува 4.55 ИЕ/гр. и е значајно по-

ТАБЕЛА 20

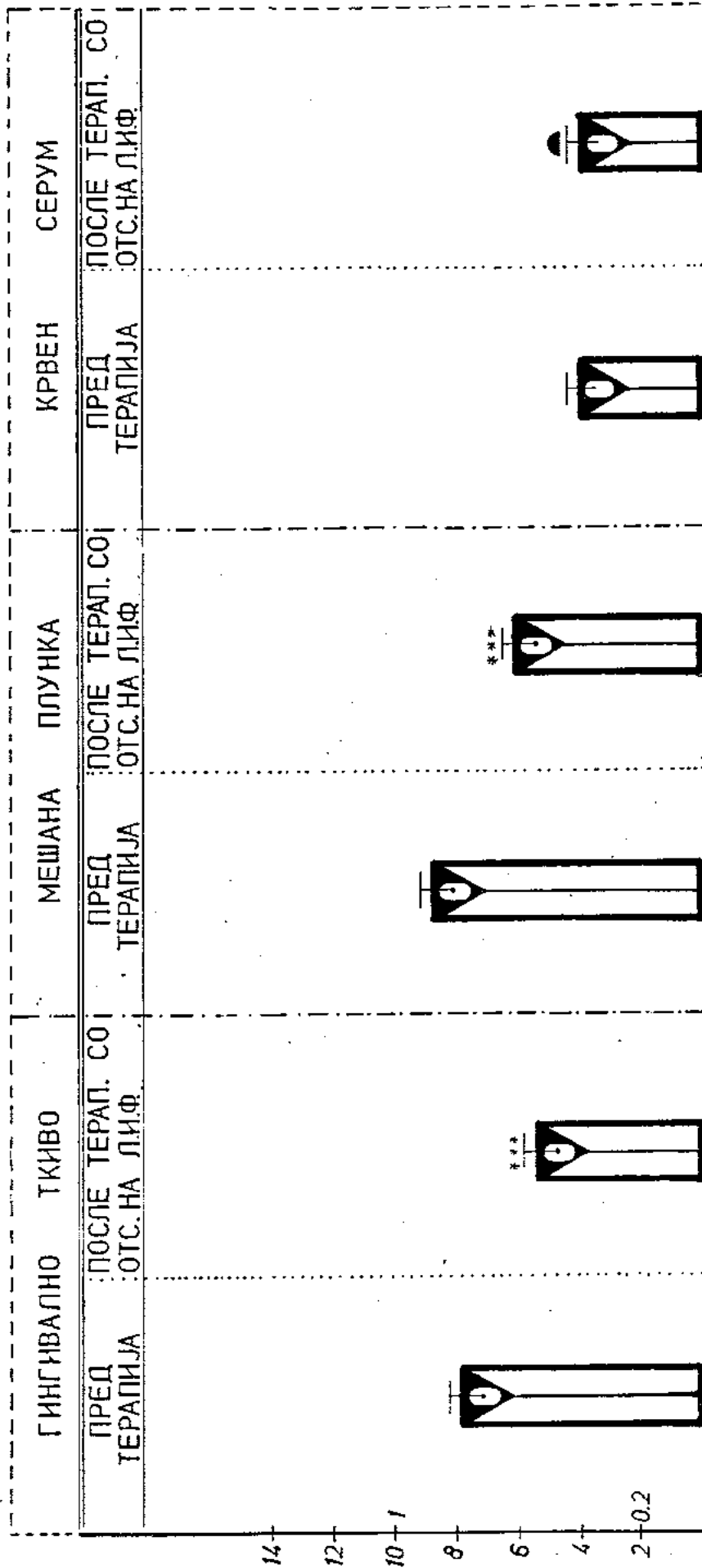
ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)		ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА					
		ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ	
		ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА ЛИ.Ф.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА ЛИ.Ф.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА ЛИ.Ф.
Н		74	30	74	30	74	30
СВ		7.60	5.12	0.85	0.60	3.79	3.79
СД		4.81	2.48	0.33	0.26	2.00	0.72
СГ		0.56	0.45	0.03	0.04	0.23	0.13
Ш			3.542		5.00		0.00
Ў			0.001		0.001		0.90

КОЛАГЕНАЗА

ГРАФИКОН 20

КОЛАГЕНАЗА

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА



СРЕДНА ВРЕДНОСТ

ТАБЕЛА 21

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА
I КЛИН. СТАДИЈУМ

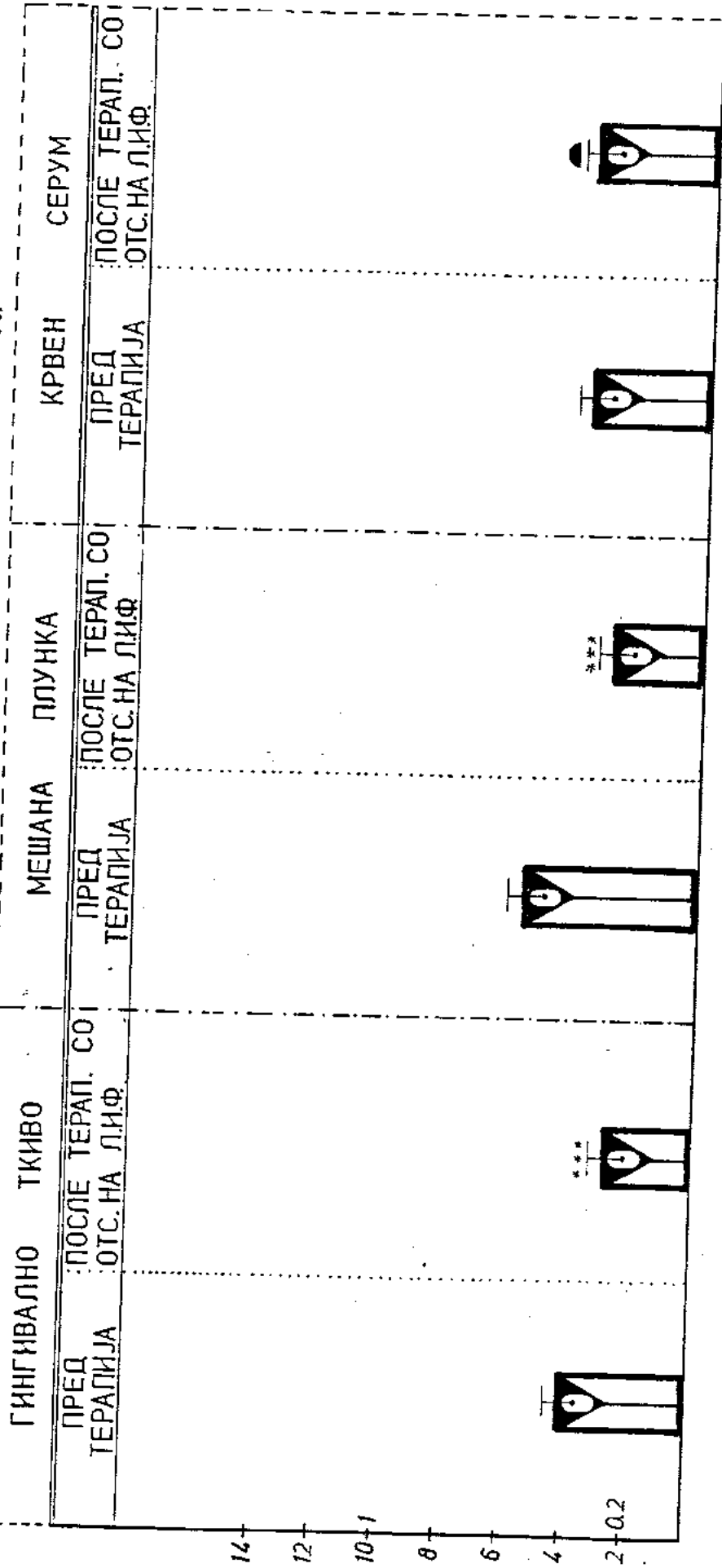
ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)	ГИГИГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ	
	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА Л.И.Ф.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА Л.И.Ф.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА Л.И.Ф.
И		10		10		10
СВ	4.25	2.87	0.57	0.30	3.90	3.95
СД	0.40	0.71	0.28	0.03	2.28	0.64
СГ	0.07	0.22	0.05	0.009	0.44	0.20
Ш		6.90		6.75		0.104
Ц		0.001		0.001		0.90

КОЛАГЕНАЗА

ГРАФИКОН 21

КОЛАГЕНАЗА

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА - I КЛИН. СТАД.



ЕНЗИМ [МЕ/Р/Л]

мала $p = 0.005$ во однос на несанираната група на пациенти 6.21 ИЕ/гр. Во мешаната плунка активноста на ензимот после спроведената терапија 0.59 ИЕ/л е значајно намалена $p = 0.001$ наспроти нелекуваната пародонтопатија 0.79 ИЕ/л. Во крвниот серум, после терапијата средната вредност е 3.76 ИЕ/л. и не постои сигнификантна разлика $p = 0.25$ во споредба со нетретаната група 3.38 ИЕ/л.

Вредностите за колагеназната активност после терапија на II кл.стад. на прогресивната пародонтопатија, со отстранување на локалните иритирачки фактори графички се прикажани на графикон 22.

На 23 табела, преставена е активноста на колагеназата пред и после терапија со отклонување на локалните иританси во III кл.стад. на болеста. Во гингивалното ткиво после терапија активноста е 7.95 ИЕ/гр. и во споредба со нелекуваната група на пациенти 12.34 ИЕ/гр. постои статистичка сигнификантност $p = 0.02$. Саливарната вредност 0.92 ИЕ/л. кај пациентите со лекувана пародонтопатија е сигнификантно помала $p = 0.001$ компарирана со вредноста пред терапија 1.19 ИЕ/л. Во крвниот серум активноста пред терапија е 4.09 ИЕ/л., а после терапија 3.76 ИЕ/л и помеѓу нив не постои статистички значајна разлика $p = 0.40$.

Графиконот 23, е графички приказ на вредностите од 23 табела, колагеназната активност после терапија на третиот клинички стадиум на прогресивна пародонтопатија, со отстранување на локалните иритирачки фактори без медикаментозна апликација.

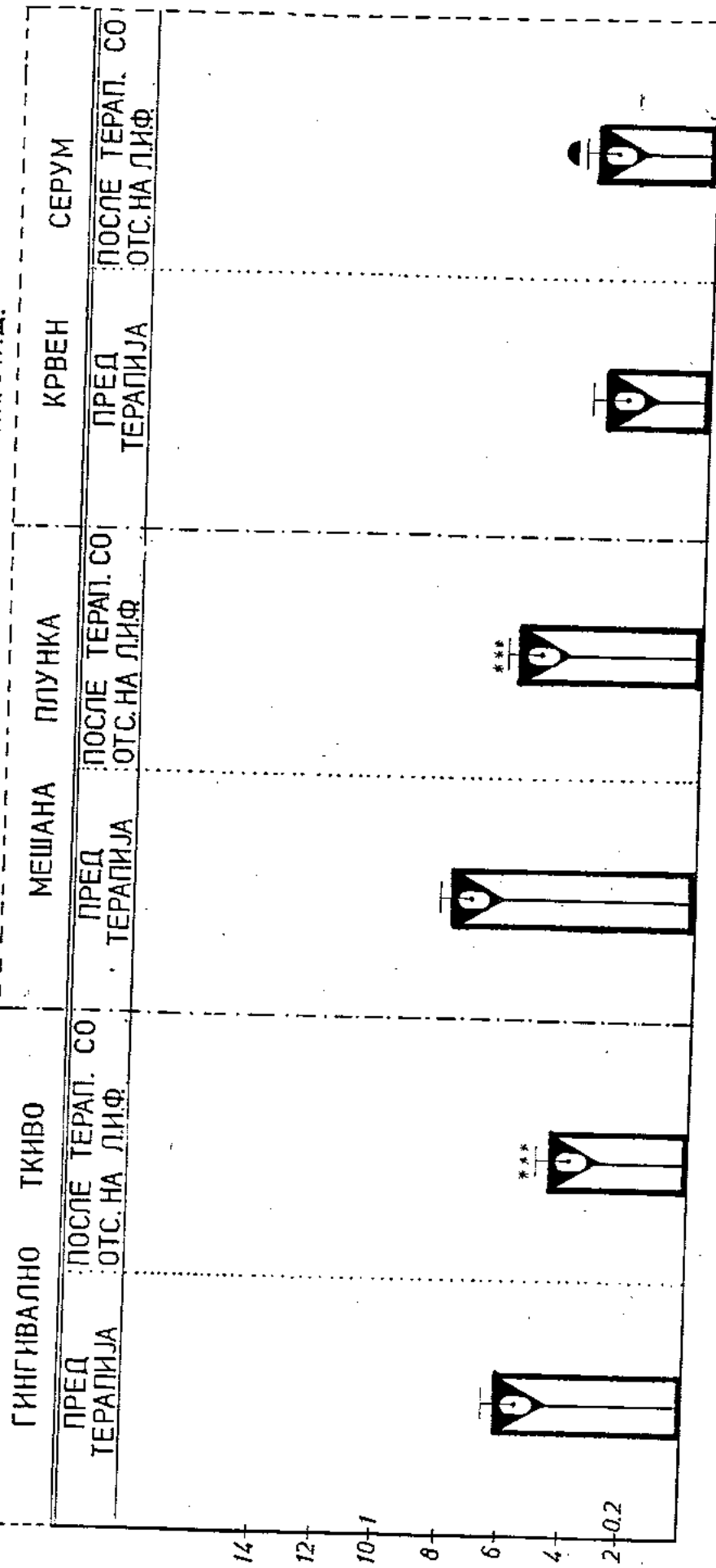
ТАБЕЛА 22

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)		ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА II КЛИН. СТАДИЈУМ					
		ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ	
		ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА ЛИ.Ф.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА ЛИ.Ф.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА ЛИ.Ф.
Н		23	10	23	10	23	10
СВ		6.21	4.55	0.79	0.59	3.38	3.76
СД		2.95	0.70	0.27	0.08	1.62	0.94
СГ		0.61	0.22	0.05	0.02	0.21	0.30
Ш			3.32		5.00		1.266
Љ			0.005		0.001		0.25

КОЛАГЕНАЗА

КОЛАГЕНАЗА

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА - II КЛИН.СТАД.



ПЕЗИМ (ИУ/МЛ)

14
12
10-1
8
6
4
2-0.2

ТАБЕЛА 23

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА
III КЛИН. СТАДИУМ

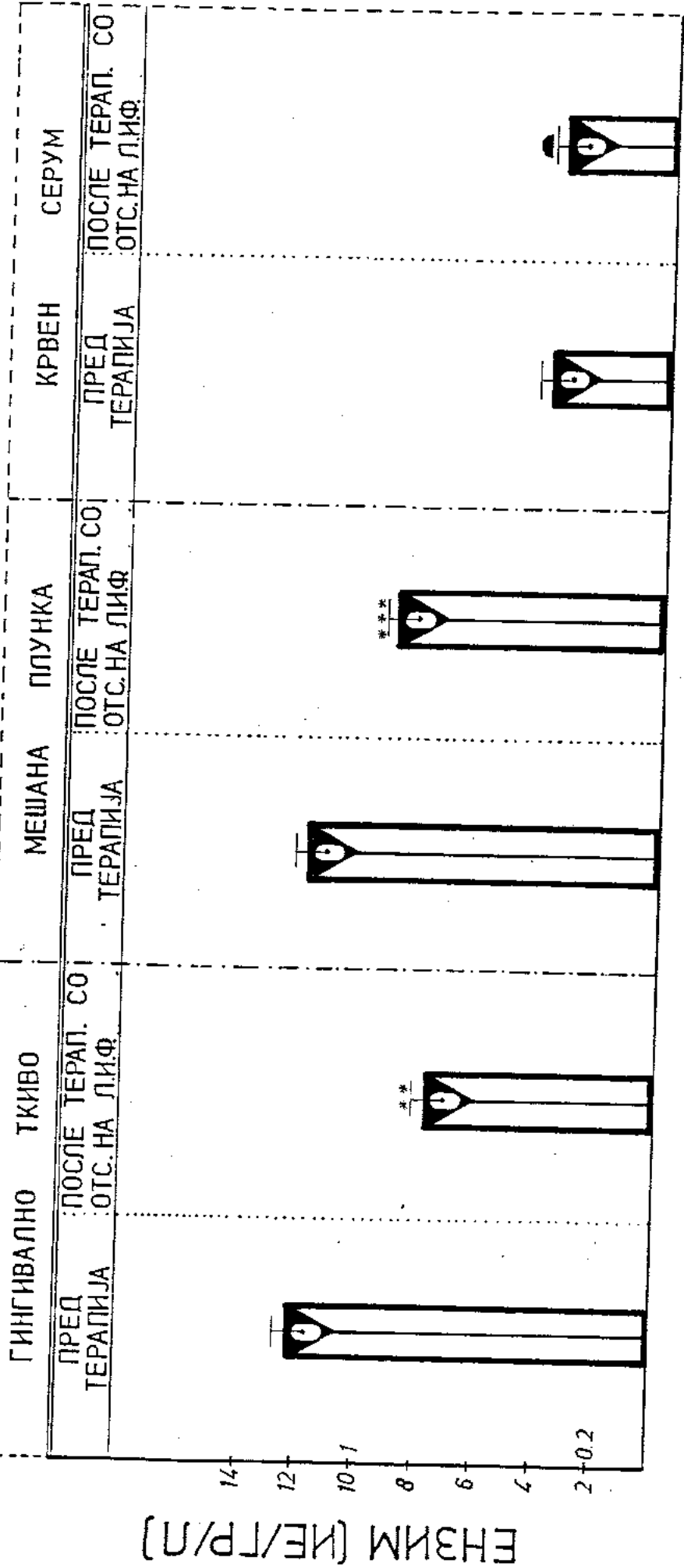
ЕНЗИМ
(МЕ/ГР/Л)

	ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ	
	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА ЛИ.Ф.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА ЛИ.Ф.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА ЛИ.Ф.
И	24	10	24	10	24	10
СВ	12.34	7.95	1.19	0.92	4.09	3.76
СД	7.40	2.01	0.017	0.15	1.82	0.45
СГ	1.50	0.60	0.003	0.04	0.38	0.14
Ш		2.726		9.00		0.846
Д		0.02		0.001		0.40

КОПАГ ЕНАЗА

КОЛАГЕНАЗА

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА - III КЛИН.СТАД.



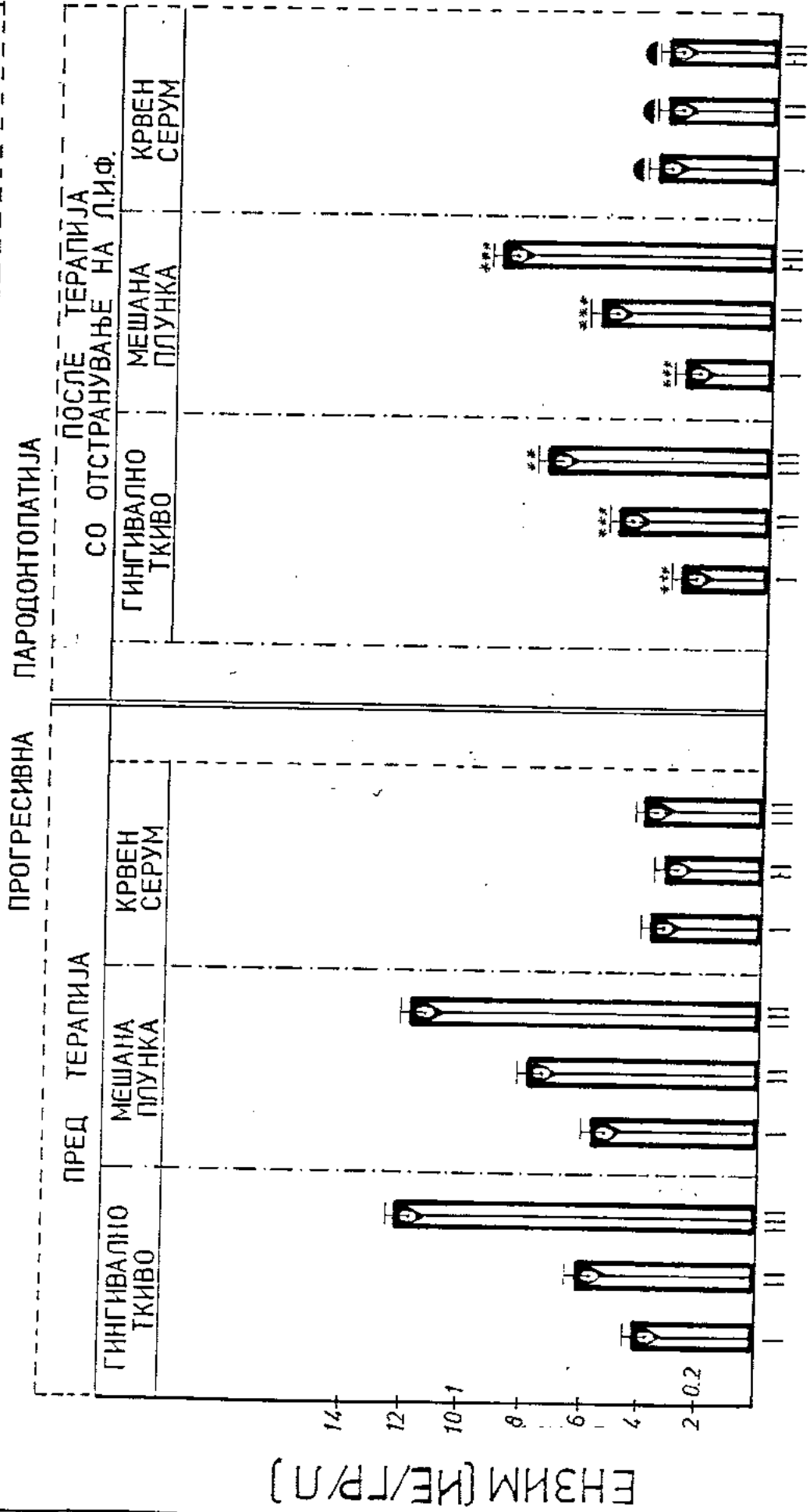
24 табела, е сумарен преглед на колагеназната активност во ;гингивалното ткиво, мешаната плунка и крвниот серум, пред и после терапија со елиминирање на локалните иритирачки фактори, кај пациенти со прогресивна пародонтопатија, преставен по клинички стадиуми. Вредностите после дадената терапија за гингивалното ткиво се : во I кл.стад. 2.87 ИЕ/гр, во II кл.стад. 4.55 ИЕ/гр, во III кл.стад. 7.59 ИЕ/гр, во споредба со I кл.стад. 4.25 ИЕ/гр, II кл.стад. 6.21 ИЕ/гр и III кл.стад. 12.34 ИЕ/гр, постои статистички значајна разлика и тоа помеѓу првите клинички стадиуми $p=0.001$, помеѓу вторите $p=0.005$ и помеѓу третите клинички стадиуми $p=0.02$. Во мешаната плунка колагеназната активност после терапија во I кл.стад. изнесува 0.30 ИЕ/л, во II кл.стад. 0.59 ИЕ/л и во III кл.стад. 0.92 ИЕ/л. Во групата пред терапија, активноста за I кл.стад. е 0.30 ИЕ/л, во II кл.стад. 0.79 ИЕ/л и во III кл.стад. 1.19 ИЕ/л. Помеѓу трите клинички стадиуми од обете групи постои статистичка сигнификантност $p=0.001$. Во крвниот серум не се забележуваат измени кои што укажуваат на одредена закономерност во движењето на ензимската активност, ниту пак постои статистичка значајност во разликите помеѓу групите. Средните вредности после санацијата на заболувањето изнесуваат за; I кл.стад. 3.95 ИЕ/л, за II кл.стад. 3.76 ИЕ/л и за III кл.стад. 3.76 ИЕ/л. Вредностите во крвниот серум кај пациентите со нелекувана пародонтопатија се: во I кл.стад. 3.90 ИЕ/л, во II кл.стад. 3.38 ИЕ/л и во III кл.стад. 4.09 ИЕ/л. Помеѓу групите не постои статистичка сигнификантност, помеѓу првите клинички стадиуми $p=0.90$, вторите $p=0.25$ и помеѓу третите $p=0.40$.

Вредностите ге графички прикажани на графикон 24.

ТАБЕЛА 24

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)		ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА												
		ГИНГИВАЛНО ТКИВО				МЕШАНА ПЛУНКА				КРВЕН СЕРУМ				
		I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV	
КОПАГЕНАЗА	ПРЕД ТЕРАПИЈА	Н	26	23	24	26	23	24	26	23	24	26	23	24
		СВ	4.25	6.21	12.34	0.57	0.79	1.19	3.90	3.38	4.09			
		СД	0.40	2.95	7.40	0.28	0.27	0.017	2.28	1.82	1.82			
		СГ	0.07	0.61	1.50	0.05	0.05	0.003	0.44	0.21	0.38			
	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА НА С.О. ОТПРАВЊАКЕ НА Л.Ф.	Н	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10
		СВ	2.87	4.55	7.59	0.30	0.59	0.92	3.95	3.76	3.76			
		СД	0.71	0.70	2.01	0.03	0.08	0.15	0.64	0.94	0.45			
		СГ	0.22	0.22	0.06	0.009	0.02	0.04	0.20	0.30	0.14			
	И	6.90	3.32	2.726	6.75	5.00	9.90	0.104	1.266	0.846				
	У	0.001	0.005	0.02	0.001	0.001	0.001	0.90	0.25	0.40				

КОЛАГЕНАЗА



Вредностите за активноста на колагеназата кај пациенти лекувани со отстранување на локалните иритирачки фактори и примена на медикаменти дадени се на 25 табела. Во гингивалното ткиво активноста изнесува 4.82 ИЕ/гр. и е значајно помала $p=0.001$ во однос на нетретаната група каде што активноста изнесува 7.60 ИЕ/гр. Во мешаната плунка средната вредност е 0.54 ИЕ/л, после терапијата и 0.85 ИЕ/л пред терапијата. Помеѓу групите постои статистичка сигнификантност $p=0.001$. Вредностите од крвниот серум, пред терапија 3.79 ИЕ/л и после терапија 3.76 ИЕ/л не се статистички сигнификантни $p=0.90$.

Вредностите се графички прикажани на графикон 25.

26 табела, е приказ на колагеназната активност пред и после терапија на I кл.стад, со отстранување на локалните иритирачки фактори и додатна медикаментозна терапија. Активноста во гингивалното ткиво после терапија е 2.59 ИЕ/гр, пред терапија 4.25 ИЕ/гр и помеѓу нив постои статистички значајна разлика $p=0.001$. Во мешаната плунка е 0.27 ИЕ/л после терапија и 0.57 ИЕ/л пред терапија, сигнификантноста е $p=0.001$. Во крвниот серум, во обете испитувани групи активноста е 3.90 ИЕ/л, $p=0.90$.

Графичкиот приказ е даден на графикон 26.

На 27 табела, прикажани е активноста на колагеназата после терапија на II кл.стад, со отстранување на локалните иританси и медикаментозно лекување. Активноста во гингивалното ткиво е 4.19 ИЕ/гр. и е значајно пониска $p=0.005$ наспроти активноста пред терапија 6.21 ИЕ/гр. ткиво. Саливарната активност после терапија е 0.52 ИЕ/л, а пред терапија 0.79 ИЕ/л. $p=0.001$. Вредностите во крвниот серум не се значајно различни $p=0.20$. Активноста после терапија е 3.60 ИЕ/л, а пред терапија 3.38 ИЕ/л.

Вредностите се графички прикажани на графикон 27.

ТАБЕЛА 25

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА

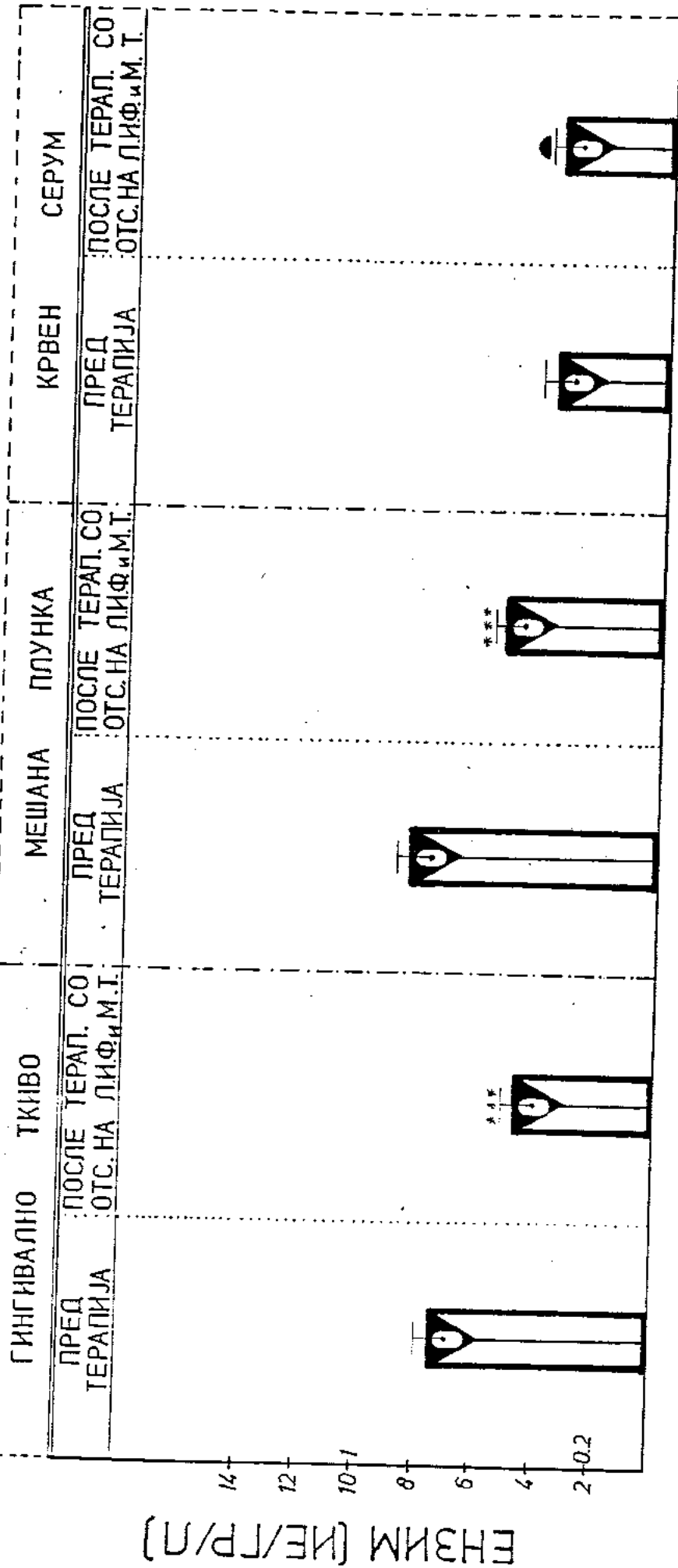
ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)	ГИНГИВАЛНО		ТКИВО		МЕШАНА		ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ	
	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА ЛИФ. И М.Т.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА ЛИФ. И М.Т.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА ЛИФ. И М.Т.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА ЛИФ. И М.Т.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА ЛИФ. И М.Т.
И	74	30	74	30	74	30	74	30	74	30
СВ	7.60	4.82	0.85	0.54	3.79	3.76				
СД	4.81	2.10	0.33	0.24	2.00	0.43				
СГ	0.56	0.30	0.03	0.04	0.23	0.08				
Ш		4.412		6.20		0.13				
Ў		0.001		0.001		0.90				

КОЛАГЕНАЗА

ГРАФИКОН 25

КОЛАГЕНАЗА

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА



PH3IM (ME/P/L)

14
12
10
8
6
4
2-0.2

ТАБЕЛА 26

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА
I КЛИН. СТАДИЈУМ

ЕНЗИМ
(МЕ/ГР/Л)

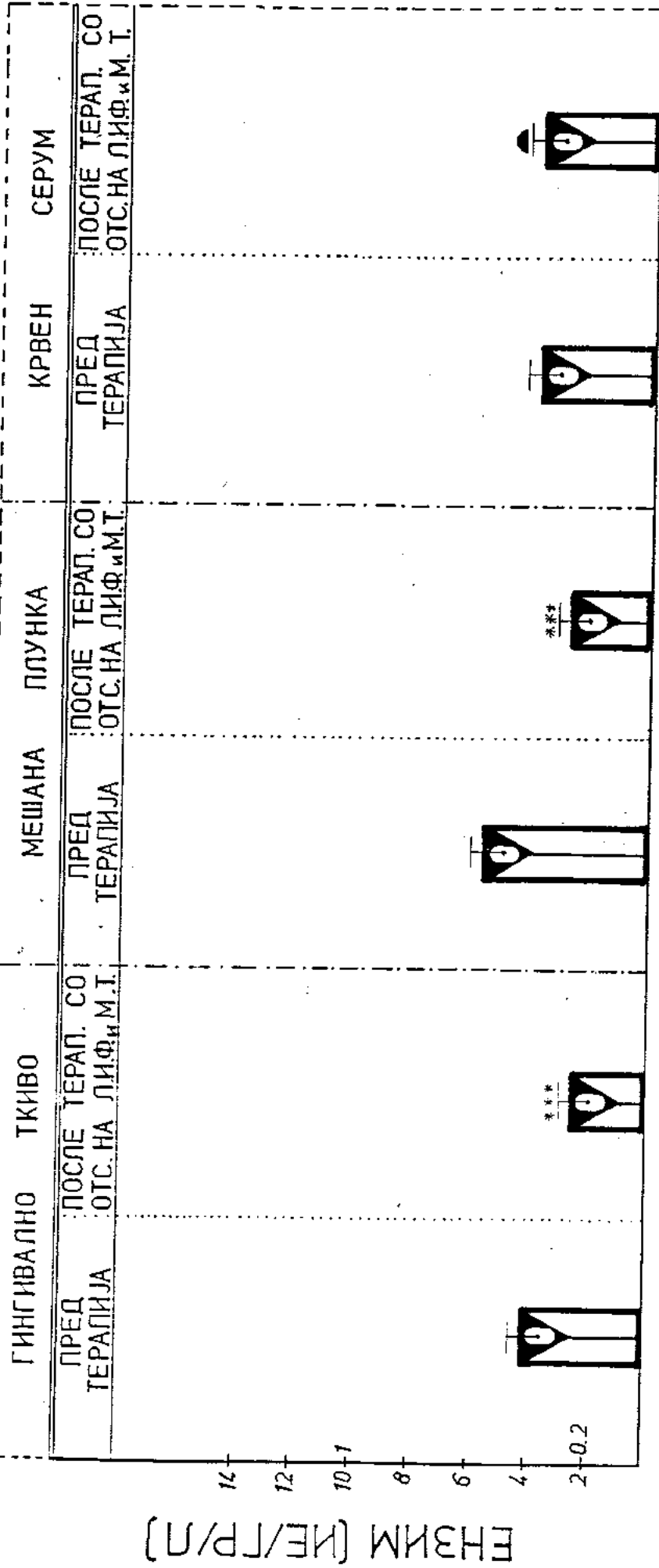
ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)	ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ	
	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА ЛИ.Ф. И М.Т.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА ЛИ.Ф. И М.Т.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА ЛИ.Ф. И М.Т.
И	26	10	26	10	26	10
СВ	4.25	2.59	0.57	0.27	3.90	3.90
СД	0.40	0.77	0.28	0.11	2.28	0.64
СГ	0.07	0.24	0.05	0.03	0.44	0.20
Ш		7.217		6.00		0.00
Ў		0.001		0.001		0.90

КОЛАГЕНАЗА

ГРАФИКОН 26

КОЛАГЕНАЗА

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА - I КЛИН.СТАД.



ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)

ТАБЕЛА 27

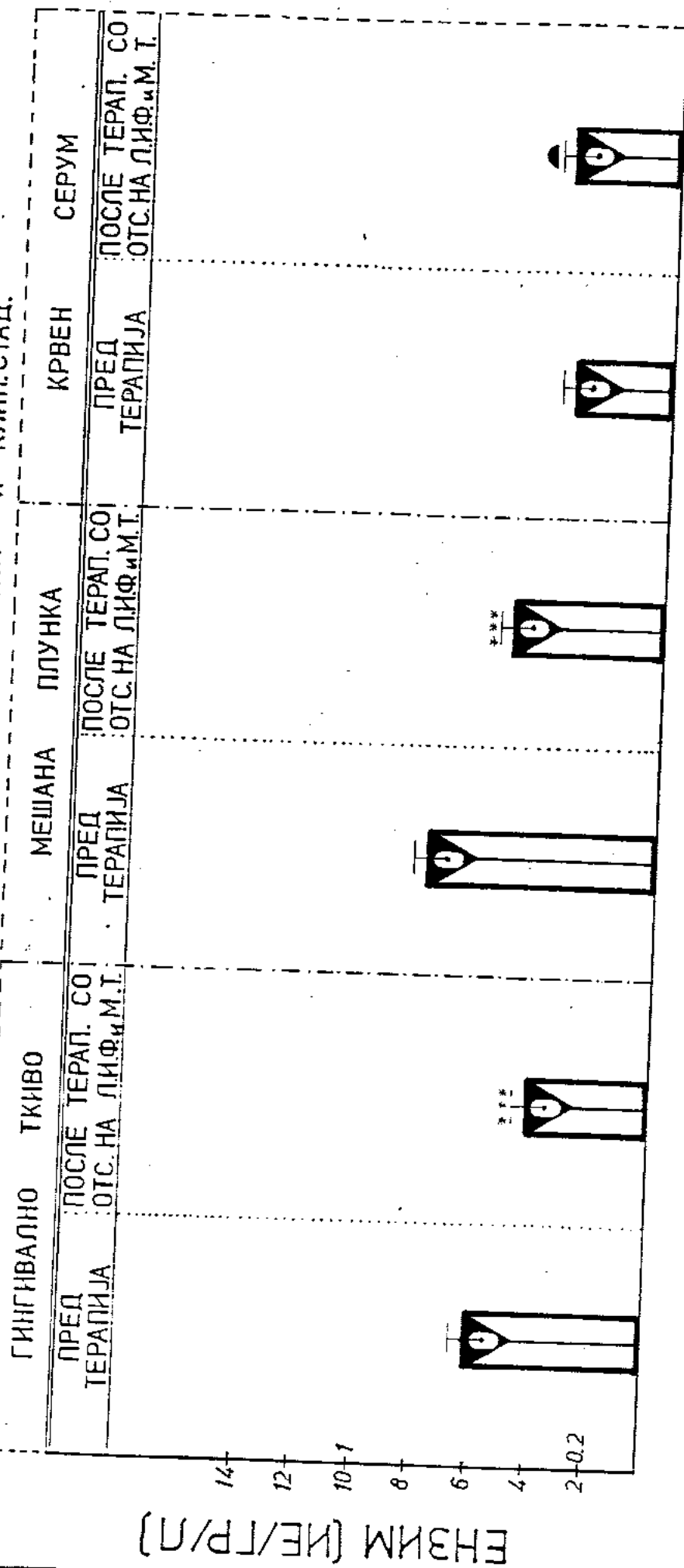
ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)		ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА II КЛИН. СТАДИУМ									
		ГИГИГИВАЛНО		ТКИВО		МЕШАНА		ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ	
		ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т.		
И		28	10	23	10	23	10	23	10		
СВ		6.21	4.19	0.79	0.52	3.38	3.60				
СД		2.95	0.45	0.27	0.075	1.82	0.52				
СГ		0.61	0.14	0.05	0.02	0.21	0.16				
Ш			3.366		5.40		1.166				
Џ			0.005		0.001		0.20				

КОЛАГЕНАЗА

ГРАФИКОН 27

КОЛАГЕНАЗА

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА - II КЛИН.СТАД.



На 28 табела, презентирани се вредностите за колагеназата после терапија на III кл.стад. Во гингивалното ткиво изнесува 7.69 ИЕ/гр и за групата пред терапија 12.34 ИЕ/гр, помеѓу нив постои статистички значајна разлика $p=0.01$. Во мешаната плунка, активноста е 0.83 ИЕ/л и е значајно пониска $p=0.001$ во однос на нетретираниот група 1.19 ИЕ/л. Во крвниот серум, после терапија вредноста е 3.80 ИЕ/л, а пред терапија 4.09 ИЕ/л. Разликата помеѓу вредностите не е статистички сигнификантна $p=0.50$.

Графиконот 28 е графички приказ на активноста после терапија на III кл.стад. на пародонтопатијата.

29 табела е збиен преглед на колагеназната активност, даден по клиничките стадиуми на заболувањето. Во гингивалното ткиво, после терапија на прогресивната пародонтопатија со отстранување на локалните иритирачки фактори и додатна медикаментозна терапија средните вредности изнесуваат; за I кл.стад. 2.59 ИЕ/гр, во II кл.стад. 4.19 ИЕ/гр и во III кл.стад. 12.34 ИЕ/гр. Пред терапија за I кл.стад. активноста е 4.25 ИЕ/гр, за II кл.стад. 6.21 ИЕ/гр и за III кл.стад. 12.34 ИЕ/гр. Разликата помеѓу групите е статистички значајна и за I кл.стад. е $p=0.001$, за II кл.стад. $p=0.005$ и за III кл.стад. $p=0.01$. Саливарната ензимска активност помеѓу испитуваните групи во сите три клинички стадиуми значајно сигнификантна $p=0.001$. Вредностите после терапија; за I кл.стад. 0.27 ИЕ/л, за II кл.стад. 0.52 ИЕ/л, за III кл.стад. 0.83 ИЕ/л, пред терапија за I кл.стад. 0.57 ИЕ/л, II кл.стад. 0.79 ИЕ/л и за III кл.стад. 1.19 ИЕ/л. Во крвниот серум, после терапија, I кл.стад. 3.90 ИЕ/л, II кл.стад. 3.60 ИЕ/л. и III кл.стад. 3.80 ИЕ/л, пред терапија, I кл.стад. 3.90 ИЕ/л, II кл.стад. 3.38 ИЕ/л, III кл.стад. 4.09 ИЕ/л. Помеѓу групите на постои статистички значајна разлика.

Вредностите се графички прикажани на графикон 29.

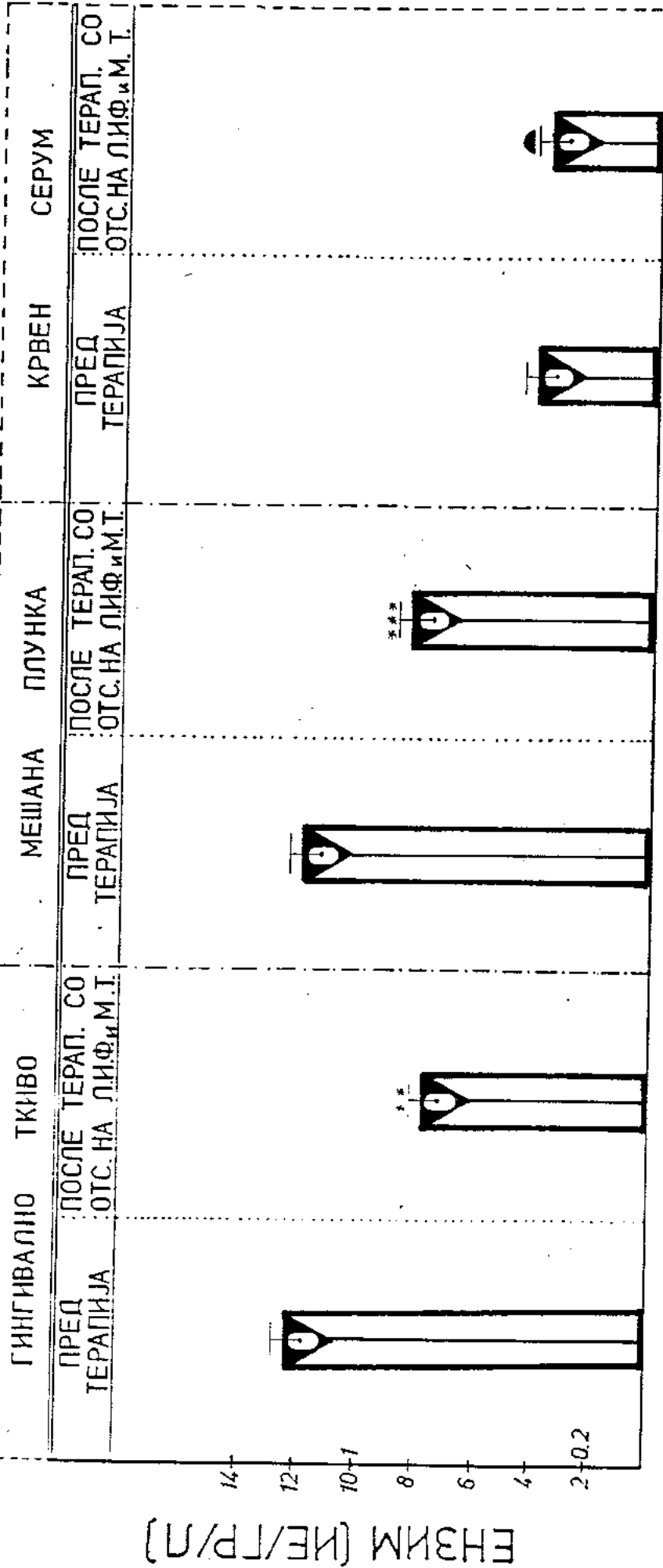
ТАБЕЛА 28

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)		ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА III КЛИН. СТАДИЈУМ					
		ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ	
		ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т.
н		24	10	24	10	24	10
СВ	КОПАГЕНАЗА	12.34	7.69	1.19	0.83	4.09	3.80
СД		7.40	2.03	0.017	0.14	1.82	0.39
СГ		1.50	0.60	0.003	0.004	0.38	0.12
ш			2.90		9.00		0.743
у			0.01		0.001		0.50

ГРАФИКОН 28

КОЛАГЕНАЗА

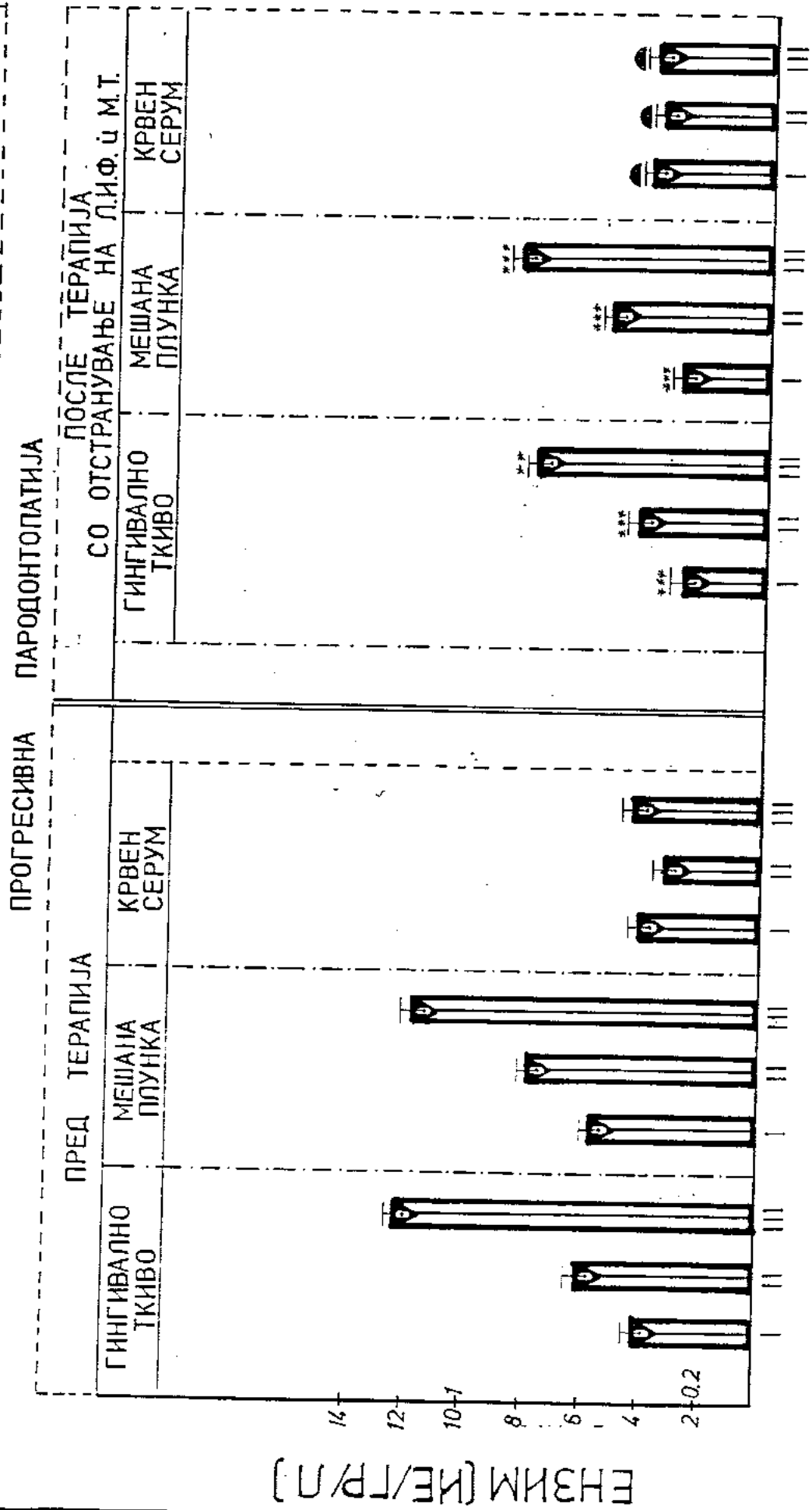
ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА - III КЛИН. СТАД.



ТАБЕЛА 29

КОМАТЕНАЗА		ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА												
		ГИГИГИВАЛНО ТКИВО			МЕШАНА ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ		ПАРОДОНТОПАТИЈА					
		Г	II	III	Г	II	Г	II	Г	II	III			
КОНАТЕНАЗА	ПРЕД ТЕРАПИЈА	И	26	23	24	26	29	24	26	23	24	26	23	24
		СВ	4.25	6.21	12.34	0.57	0.79	1.19	3.90	3.38	4.09			
		СД	0.40	2.95	7.40	0.28	0.27	0.017	2.28	1.82	1.82			
		СГ	0.07	0.61	1.50	0.03	0.05	0.003	0.44	0.21	0.39			
	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТПРАЊУВАЊЕ НА П.Ф. И М.Т.	И												
		СВ	259	419	769	0.27	0.52	0.83	3.90	3.60	3.80			
		СД	0.77	0.45	2.03	0.11	0.075	0.14	0.64	0.52	0.39			
		СГ	0.24	0.14	0.60	0.03	0.02	0.04	0.20	0.16	0.12			
	III		7.217	3.366	2.90	6.00	5.40	9.00	0.00	1.166	0.743			
			0.001	0.005	0.01	0.001	0.001	0.001	0.90	0.20	0.50			

ГРАФИКОН 29



30 табела, е сумарно преставување на вредностите за активноста на колагеназата во гингивалното ткиво, мешаната плунка и крвниот серум кај пациенти со прогресивна пародонтопатија пред терапија, после терапија со отстранување на локалните етиолошки фактори без медикаментозна апликација и после терапија со отстранување на локалните иритирачки фактори и додатна медикаментозна терапија. Од презентираниите резултати се гледа дека активноста на ензимот во гингивалното ткиво и мешаната плунка после изведената терапија на двата начина е значајно намалена $p < 0.001$. во споредба со нелекуваната група (за гингивално ткиво 7.60 ИЕ/гр и за мешана плунка 0.85 ИЕ/л). Средната вредност за активноста на колагеназата кај пациентите третирани со отстранување на локалните иританси е 5.12 ИЕ/гр гингивално ткиво и 0.60 ИЕ/л. мешана плунка, а после терапијата со отклонување на локалните фактори и додатна медикаментозна терапија за гингивалното ткиво е 4.82 ИЕ/гр и за мешаната плунка 0.54 ИЕ/л. Во крвниот серум пред терапија активноста е 3.79 ИЕ/гр, после терапија со отстранување на само на локалните иритирачки фактори без медикаментозно третирање е 3.79 ИЕ/л и во групата на лекувани и со отстранување на локалните иритирачки фактори и медикаментозна терапија активноста е 3.76 ИЕ/л. Помеѓу групите не постои статистички значајна разлика, односно и за едната и за другата група $p > 0.90$.

Вредностите се графички прикажани на графикон 30. Од приказот се гледа забележително намалување на активноста на колагеназата после терапијата на прогресивната пародонтопатија.

ТАБЕЛА 30

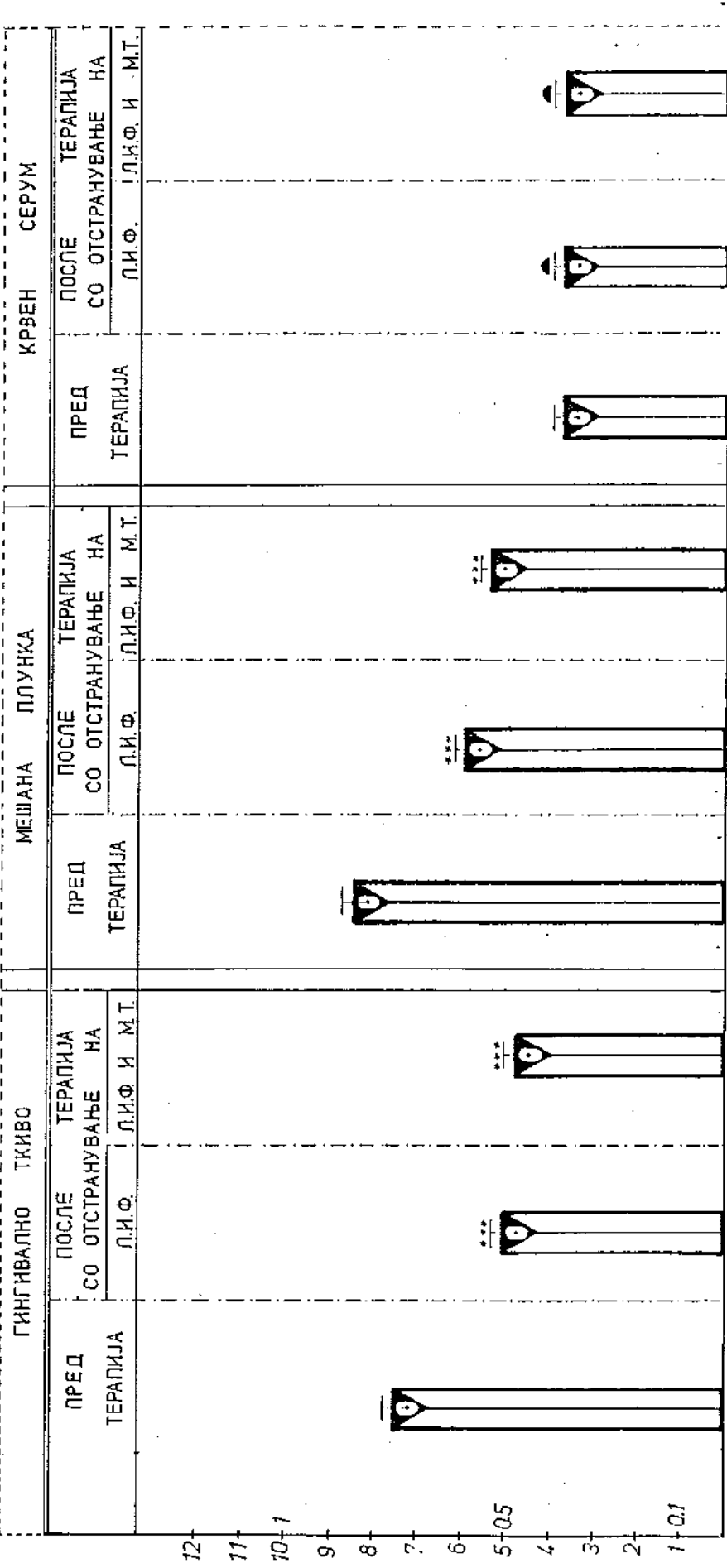
ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)		ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА											
		ГИНГИВАЛНО ТКИВО				МЕШАНА ПЛУНКА				КРВЕН СЕРУМ			
		ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА		ОТСТР. НА ЛИФ. И М.Т.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА		ОТСТР. НА ЛИФ. И М.Т.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА		ОТСТР. НА ЛИФ. И М.Т.
ОТСТР. НА ЛИФ. И М.Т.	ОТСТР. НА ЛИФ. И М.Т.		ОТСТР. НА ЛИФ. И М.Т.	ОТСТР. НА ЛИФ. И М.Т.			ОТСТР. НА ЛИФ. И М.Т.	ОТСТР. НА ЛИФ. И М.Т.					
Н	74	30	30	74	30	30	74	30	30	74	30	30	
СВ	7.60	5.12	4.82	0.85	0.60	0.54	3.79	3.79	3.79	0.72	0.43	0.08	
СД	4.81	2.48	2.10	0.33	0.26	0.24	2.00	2.00	2.00	0.13	0.08	0.13	
СГ	0.56	0.45	0.30	0.03	0.04	0.04	0.23	0.23	0.23	0.00	0.00	0.90	
Ш		3.542	4.412		5.00	6.20							
Џ		0.001	0.001		0.001	0.001							

КОМПАГЕНА Ш

ГРАФИКОН 30

КОЛАГЕНАЗА

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА



E3M (ME/P/L)

31 табела, истотака преставава сумарен преглед на вредностите на активноста на колагеназата во гингивалното ткиво, мешаната плунка и крвниот серум кај пациенти со прогресивна пародонтопатија пред терапија, после терапија со отстранување на локалните иритирачки фактори без медикаментозна терапија, после терапија со отстранување на локални иритирачки фактори и додатна медикаментозна терапија, меѓутоа тука се прикажани по клиничките стадиуми на болеста. Од табеларниот приказ јасно се гледа дека активноста на ензимот, после терапија во гингивалното ткиво и мешаната плунка кај сите клинички стадиуми значајно опаѓа споредено со клиничките стадиуми на нелекуваната пародонтопатија. Активноста во I кл.стад. пред терапија 4.25 ИЕ/гр. гингивално ткиво, во II кл.стад. 6.21 ИЕ/гр. ткиво и во III кл.стад. 12.34 ИЕ/гр. ткиво, после терапија само со отстранување на локалните фактори во I кл.стад. 2.87 ИЕ/гр. ткиво, во II кл.стад. 4.55 ИЕ/гр. и во III кл.стад. 7.95 ИЕ/гр. ткиво, после терапија со отстранување на локалните иританси и додатна медикаментозна терапија во I кл.стад. активноста е 2.59 ИЕ/грам ткиво, II кл.стад. 4.19 ИЕ/гр. и III кл.стад. 7.69 ИЕ/гр. ткиво. Во мешаната плунка, I кл. активноста пред терапија е 0.57 ИЕ/л., во II кл.стад. 0.79 ИЕ/л. и III кл.стад. 1.19 ИЕ/л., после терапија со отстранување на локалните етиолошки фактори во I кл.стад. активноста е 0.30 ИЕ/л., во II кл.стад. 0.59 ИЕ/л. и во III кл.стад. 0.92 ИЕ/л., после отстранување на локалните етиолошки фактори и медикаментозната терапија средните вредности во мешаната плунка се за I кл.стад. 0.27 ИЕ/л., во II кл.стад. 0.52 ИЕ/л. и во III кл.стад. 0.83 ИЕ/л. Статистичката сигнификантност помеѓу групите е значајна, во мешаната плунка без исклучок е многу висока $p < 0.001$, додека во

гингивалното ткиво во првите клинички стадиуми е $p=0.001$, во вторите $p=0.005$, а во третите $p=0.02$, кај групата на лекувани со отстранување на локалните иритирачки фактори без медикаментозна терапија и $p=0.01$ во групата на лекувани со отстранување на локалните етиолошки фактори и додатна медикаментозна терапија, односно сигнификантноста во разликата се зголемува. Активноста на колагеназата во крвниот серум е без особености, пред терапија изнесува; во I кл.стад. 3.90 ИЕ/л, во II кл.стад. 3.38 ИЕ/л и во III кл.стад. 4.09. Во групата на пациенти лекувани со отстранување на локалните иритирачки фактори без медикаментозна терапија изнесува; во I кл.стад. 3.95 ИЕ/л, во II кл.стад. 3.76 ИЕ/л и во III кл.стад. 3.76 ИЕ/л. Кај лекуваните лица со отстранување на локалните иританси и додатна медикаментозна терапија ензимската активност во I кл.стад е 3.90 ИЕ/л, во II кл.стад. 3.60 ИЕ/л и во III кл.стад. 3.80 ИЕ/л. Помеѓу групите не постои статистички значајна разлика, во првите клинички стадиуми $p=0.90$, помеѓу вторите $p=0.25$, односно $p=0.20$ и помеѓу третите клинички стадиуми на лекувана и нелекувана прогресивна пародонтопатија $p=0.40$ за едната група и $p=0.50$ за другата група.

Од графиконот 31, јасно се гледа значајното намалување на колагеназната активност после соодветно спроведената терапија, како во гингивалното ткиво истотака и во мешаната пљунка, со тоа што активноста во групата на лекувани со отстранување на локалните иритирачки фактори и медикаментозна терапија активноста е за малку пониска од групата на лекувани само со отстранување на локалните фактори. Во крвниот серум не се забележуваат по битни разлики.

ТАБЕЛА 31

КОЛАГЕНАЗА		ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА													
		ГИНГИВАЛНО		ТКИВО		МЕШАНА		ПЛУНКА		КРВЕН		СЕРУМ			
		I	II	III	26	23	24	I	II	III	26	23	I	II	III
ПРЕД ТЕРАПИЈА	Н	4.25	6.21	12.34	0.57	0.79	1.19	3.90	3.38	4.09	2.28	1.82	0.44	0.21	0.38
	СВ	0.40	2.95	7.4С	0.28	0.27	0.017	2.28	1.82	1.82	0.44	0.21	0.38	0.21	0.38
	СД	0.07	0.61	1.50	0.05	0.05	0.003	0.44	0.21	0.38	0.44	0.21	0.38	0.21	0.38
	СГ	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
ПОСРЕ ТЕРАПИЈА	Н	2.87	4.55	7.95	0.30	0.59	0.92	3.95	3.76	3.76	0.64	0.94	0.20	0.30	0.14
	СВ	0.17	0.70	2.01	0.03	0.08	0.15	0.64	0.94	0.45	0.64	0.94	0.20	0.30	0.14
	СД	0.22	0.22	0.60	0.009	0.02	0.04	0.20	0.30	0.14	0.20	0.30	0.20	0.30	0.14
	СГ	0.001	0.005	0.02	0.001	0.001	0.001	0.90	0.25	0.40	0.90	0.25	0.90	0.25	0.40
ОТСТР НА	Н	2.59	4.19	7.69	0.27	0.52	0.83	3.90	3.60	3.80	0.64	0.52	0.20	0.16	0.12
	СВ	0.77	0.45	2.03	0.11	0.075	0.14	0.64	0.52	0.39	0.64	0.52	0.20	0.16	0.12
	СД	0.24	0.14	0.60	0.03	0.02	0.04	0.20	0.16	0.12	0.20	0.16	0.20	0.16	0.12
	СГ	0.001	0.005	0.01	0.001	0.001	0.001	0.90	0.20	0.50	0.90	0.20	0.90	0.20	0.50

КОЛАГЕНАЗА

ЕНЗИМ
(НЕ/ГР/Л)

ПРЕД
ТЕРАПИЈА

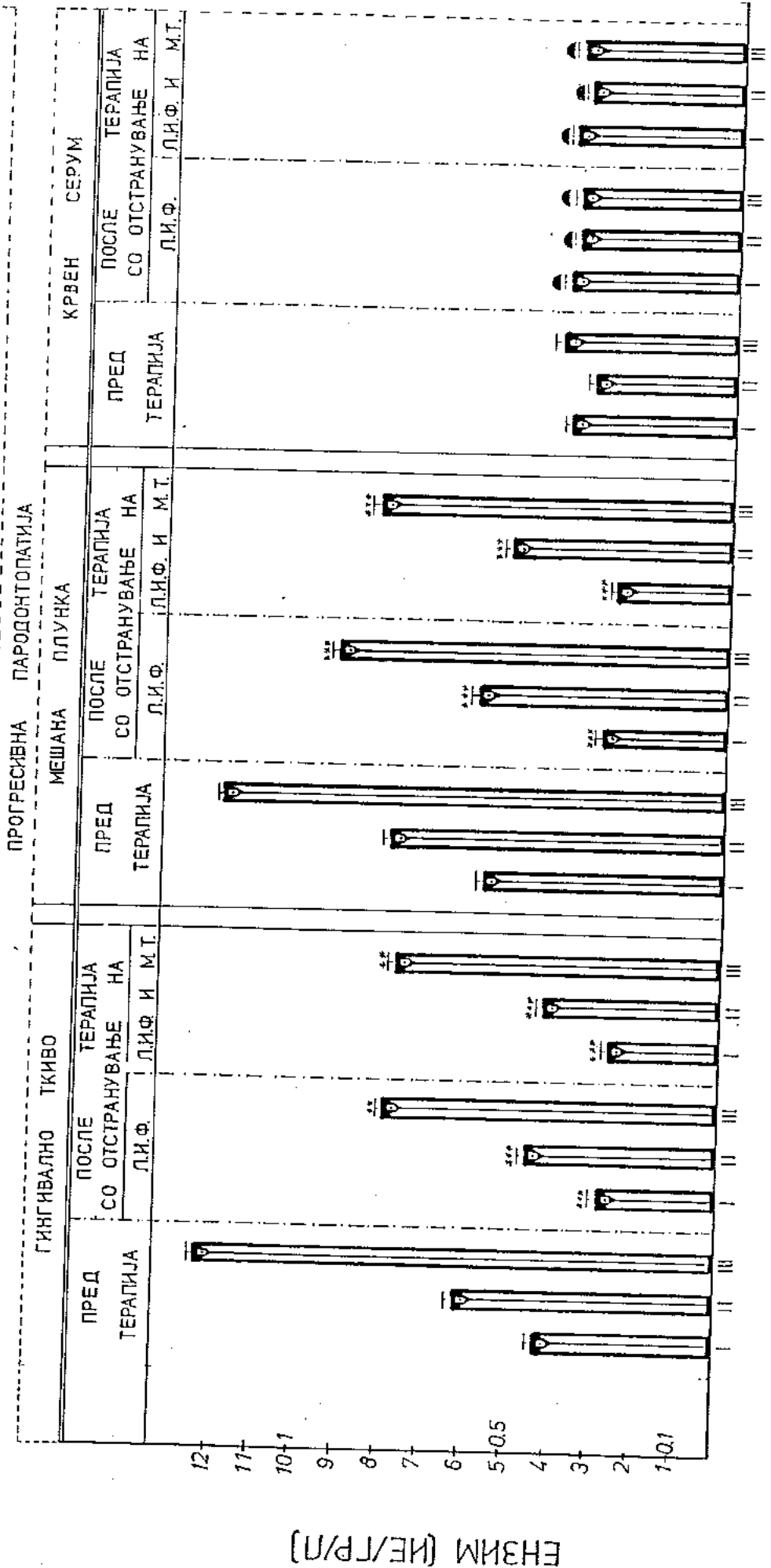
ОТСТР НА
Л.Н.Ф

ОТСТР НА
Л.Н.Ф и М.Т

ПОСРЕ
ТЕРАПИЈА

ПОСРЕ
ТЕРАПИЈА

КОЛАГЕНАЗА



Табела 32, преставава приказ на компарација на вредностите за колагеназната активност помеѓу групата на пациенти лекувани со отстранување на локалните иритирачки фактори и групата на пациенти со лекувана пародонтопатија со отстранување на локалните етиолошки фактори и примена на медикаментозна терапија, во гингивално ткиво, мешана плунка и крвен серум. Во гингивалното ткиво, колагеназната активност, кај пациентите лекувани со отстранување на локалните иританси е 5.12 ИЕ/гр, во мешаната плунка 0.60 ИЕ/л и во крвниот серум 3.79 ИЕ/л. Кај пациентите третирани со отстранување на локалните иритирачки фактори и додатна медикаментозна терапија, активноста во гингивалното ткиво е 4.82 ИЕ/гр, во мешаната плунка 0.54 ИЕ/л и во крвниот серум 3.76 ИЕ/л. И покрај тоа што се забележува одредено намалување на активноста на колагеназата после примена на медикаменти во лекувањето на пародонтопатијата, помеѓу групите не постои статистички значајна разлика. Сигнификантноста помеѓу групите за гингивалното ткиво е $p=0.60$, за мешаната плунка $p=0.25$ и за крвниот серум $p=0.80$.

Вредностите се графички прикажани на графикон 32. На графичкиот приказ истотака може да се забележи дека помеѓу групите не постои значајна разлика.

На 33 табела прикажани се и компарирани вредностите за колагеназната активност после дадената терапија на обете опишани методи. После отстранувањето на локалните иритирачки фактори активноста во гингивалното ткиво е 2.87 ИЕ/гр, во мешаната плунка 0.30 ИЕ/л и во крвниот серум 3.95 ИЕ/л. После отстранувањето на иритансите и медикаментозното лекување во гингивалното ткиво активноста е 2.59 ИЕ/гр, во мешаната плунка 0.27 и во крвниот серум 3.90 ИЕ/л. Помеѓу групите не постои сигнификантност во разликите.

Вредностите се графички прикажани на графикон 33.

ТАБЕЛА 32

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА
- ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА

ЕНЗИМ
[ИЕ/ГР/Л]

	ГНИГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ	
	СО ОТСТРАН. НА ЛИ.Ф.	СО ОТСТРАН. НА ЛИ.Ф. И М.Т.	СО ОТСТРАН. НА ЛИ.Ф.	СО ОТСТРАН. НА ЛИ.Ф. И М.Т.	СО ОТСТРАН. НА ЛИ.Ф.	СО ОТСТРАН. НА ЛИ.Ф. И М.Т.
И	30	30	30	30	30	30
СВ	5.12	4.82	0.60	0.54	3.79	3.76
СД	2.48	2.10	0.26	0.24	0.72	0.43
СГ	0.45	0.30	0.04	0.04	0.13	0.08
И		0.566		1.20		0.214
И		0.60		0.25		0.80

КОЛАГЕНАЗА

ГРАФИКОН 32

КОЛАГЕНАЗА

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА
ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА

ГИНГИВАЛНО ТКИВО

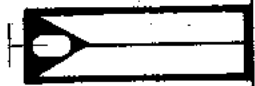
МЕШАНА ПЛУНКА

КРВЕН СЕРУМ

СО ОТСТРАН. НА СО ОТСТРАН. НА СО ОТСТРАН. НА СО ОТСТРАН. НА СО ОТСТРАН. НА
ЛИ.Ф. ЛИ.Ф. ЛИ.Ф. ЛИ.Ф. ЛИ.Ф. ЛИ.Ф. И М.Т. И М.Т. И М.Т. И М.Т. И М.Т. И М.Т.

ЕНЗИМ (МЕ/Г/Л)

14
12
10
8
6
4
2-0.2



ТАБЕЛА 33

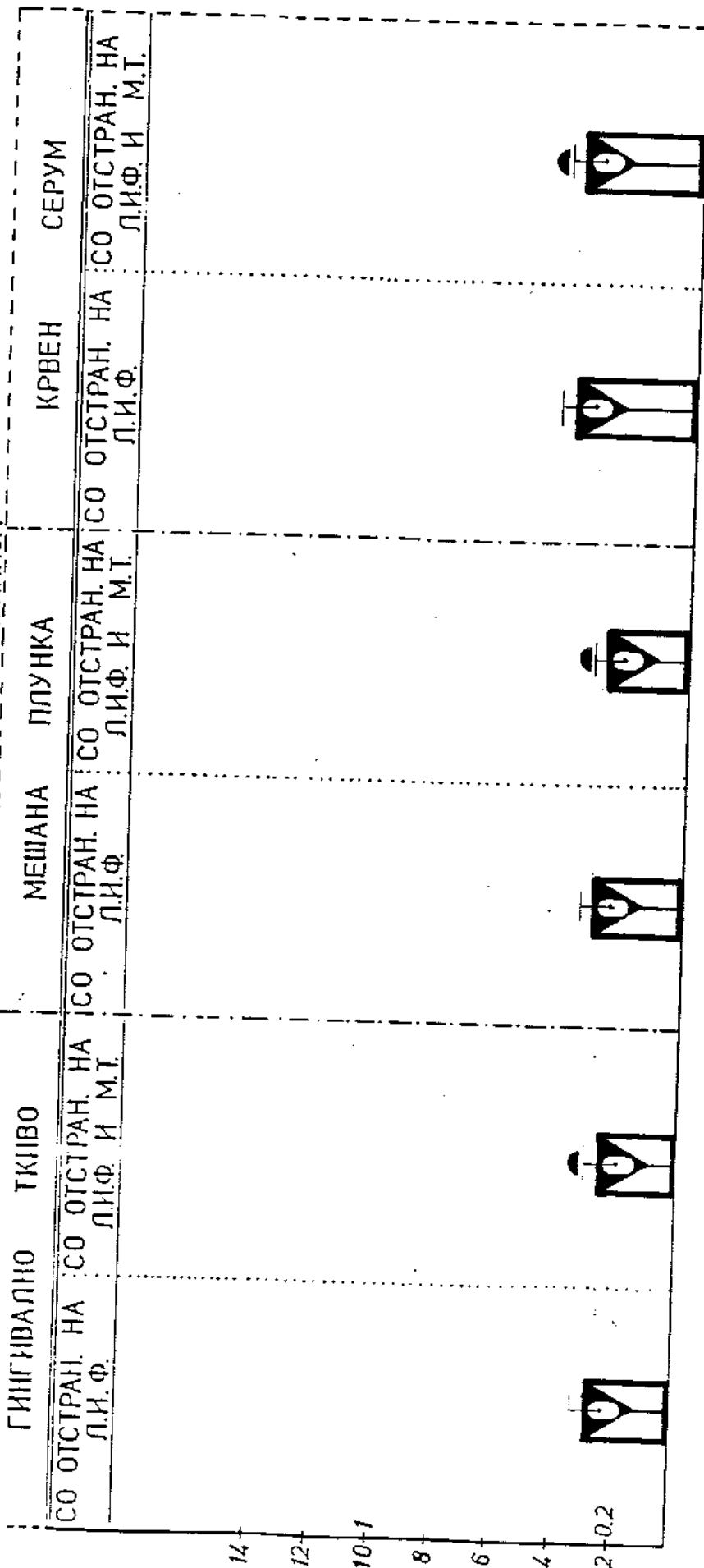
ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)		ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА I КЛИН. СТАДИУМ - ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА					
		ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ	
		СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф.
		И М.Т.	И М.Т.	И М.Т.	И М.Т.	И М.Т.	И М.Т.
Н		10	10	10	10	10	10
СВ		2.87	2.59	0.30	0.27	3.95	3.90
СД		0.71	0.77	0.03	0.11	0.64	0.64
СГ		0.22	0.24	0.01	0.03	0.20	0.20
Ш			1.00		1.00		0.178
Ц			0.30		0.30		0.90

КОПАТЕНАЗА

ГРАФИКОН 33

КОЛАГЕНАЗА

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА
КЛИН. СТАД. - ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА



ПЕРИОД (МЕСИ) [0 1 2 10 12 14]

На 34 табела, дадена е активноста на колагеназата после терапија на прогресивната пародонтопатија, во вториот клинички стадиум. Ензимската активност после отстранувањето на локалните иритирачки фактори изнесува; во гингивалното ткиво 4.55 ИЕ/гр, во мешаната плунка 0.59 ИЕ/л и во крвниот серум 3.76 ИЕ/л. После терапијата со отстранување на локалните етиолошки фактори и додатното медикаментозно лекување изнесува; во гингивалното ткиво 4.19 ИЕ/гр, во мешаната плунка 0.52 ИЕ/л и во крвниот серум 3.60 ИЕ/л. Помеѓу групите не постои статистичка сигнификантност, со исклучок во мешаната плунка каде што $p = 0.01$, во гингивалното ткиво е $p = 0.10$ и во крвниот серум $p = 0.70$.

Графичкиот приказ е даден на графикон 34.

На табела 35, преставени се вредностите за колагеназната активност после терапија на третиот клинички стадиум. Во гингивалното ткиво после терапија само со отстранување на локалните иританси е 7.95 ИЕ/гр и 7.69 ИЕ/гр после терапија со отстранување на иритирачките фактори и медикаментозно лекување, помеѓу вредностите не постои статистички значајна разлика $p = 0.70$. Саливарната вредност во првата група на лекувани изнесува 0.92 ИЕ/л, а во другата 0.83 ИЕ/л, разликата не е сигнификантна $p = 0.10$. Во крвниот серум после отстранувањето на иритансите активноста е 3.76 ИЕ/л и не е значајно различна $p = 0.80$ во однос на групата на лекувани на кои им е додадена медикаментозна терапија, 3.80 ИЕ/л.

Вредностите се графички прикажани на графикон 35, кој исто така укажува на незнатни разлики помеѓу двете испитувани групи.

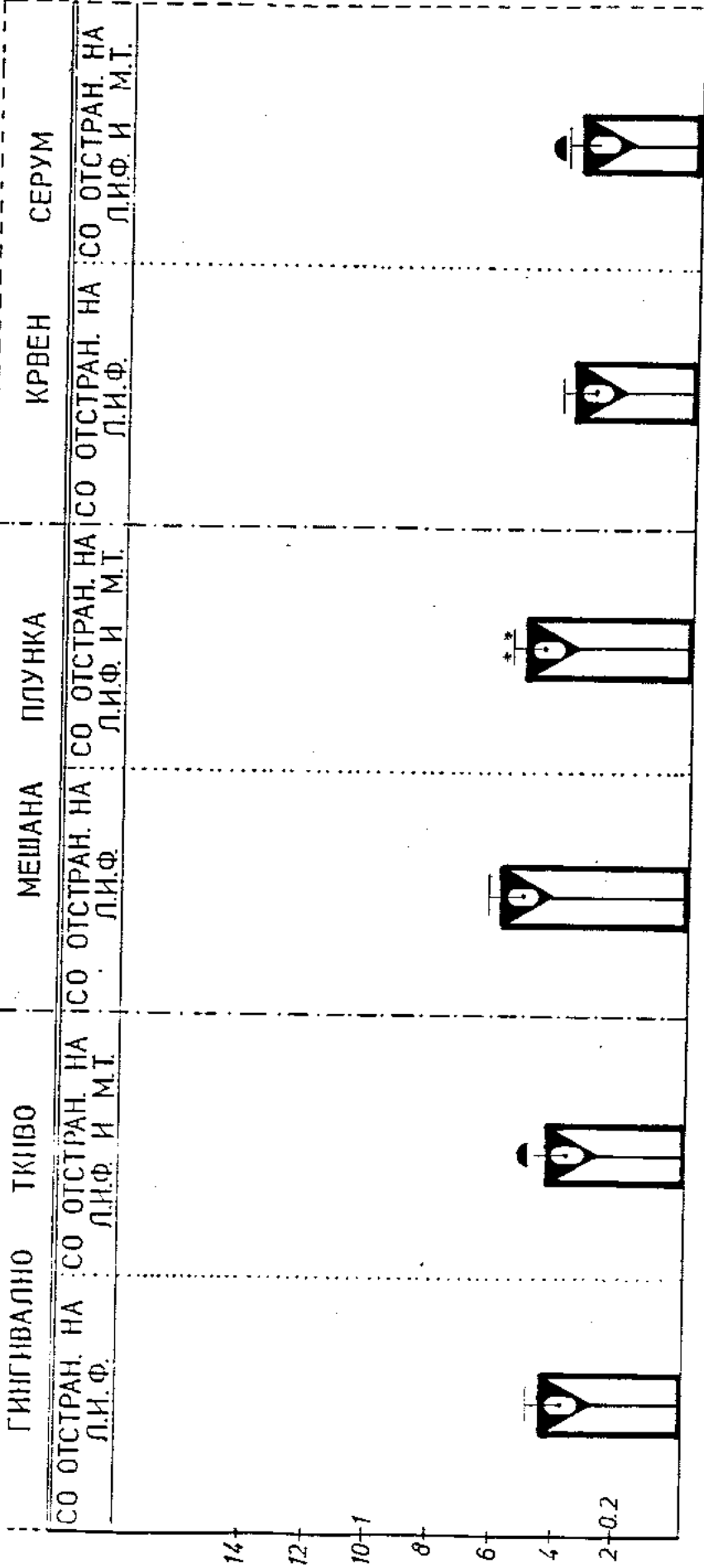
ТАБЕЛА 34

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)		ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА II КЛИН. СТАДИУМ - ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА					
		ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ	
СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф.		СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т.	
КОЛАГЕНАЗА	И	10	10	10	10	10	10
	СВ	4,55	4.19	0.59	0.52	3.76	3.60
	СД	0.70	0.45	0.08	0.072	0.94	0.52
	СГ	0.22	0.14	0.02	0.02	0.30	0.16
	Ш		1.80		3.50		0.470
	Ў		0.10		0.01		0.70

ГРАФИКОН 34

КОЛАГЕНАЗА

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА
 II КЛИН. СТАД. - ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА



ЕДЖМ (М/МЛ)

14
12
10
8
6
4
2-0.2

СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т. СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т. СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т. СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т. СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т.

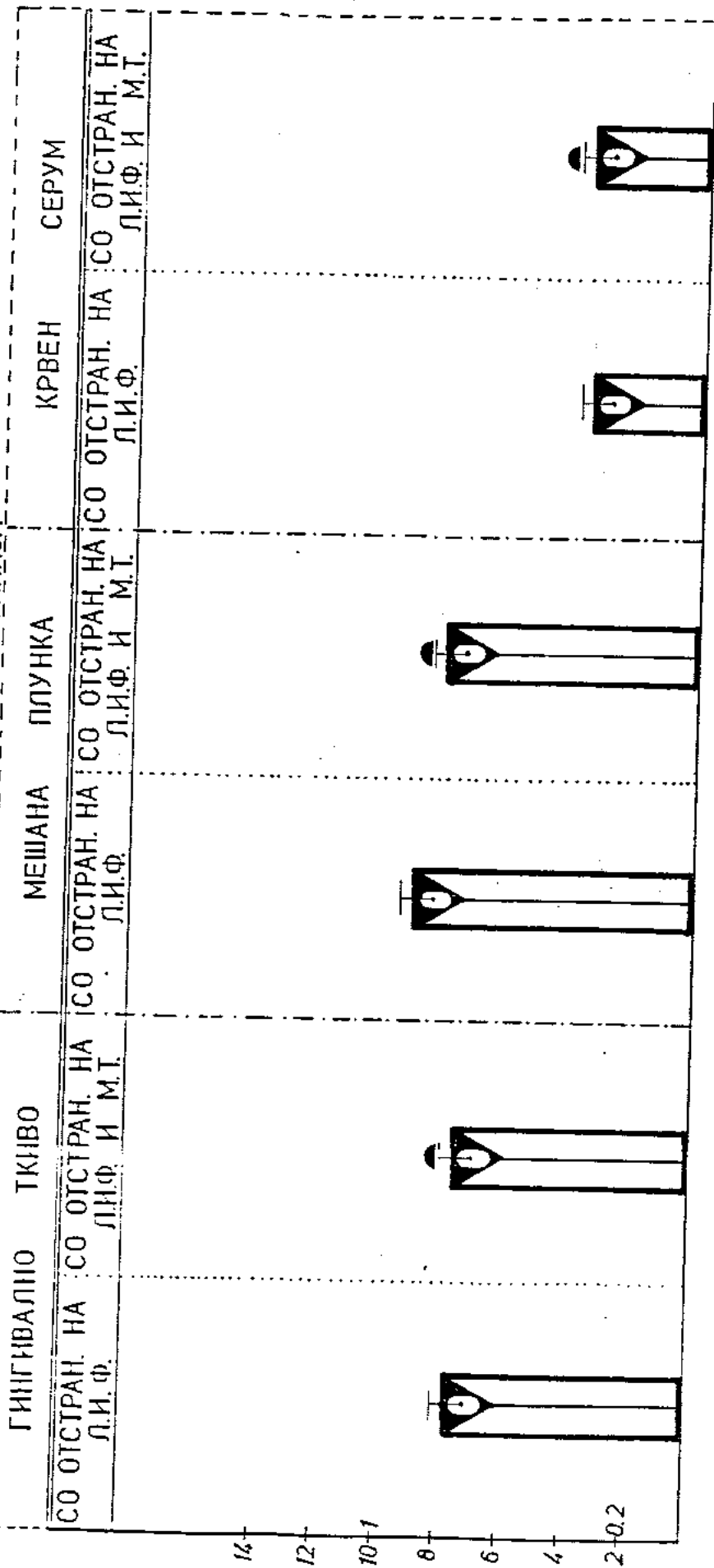
ТАБЕЛА 35

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)		ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА III КЛИН. СТАДИУМ - ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА					
		ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ	
		СО ОТСТРАН. НА ЛИ.Ф.	СО ОТСТРАН. НА ЛИ.Ф. И М.Т.	СО ОТСТРАН. НА ЛИ.Ф.	СО ОТСТРАН. НА ЛИ.Ф. И М.Т.	СО ОТСТРАН. НА ЛИ.Ф.	СО ОТСТРАН. НА ЛИ.Ф. И М.Т.
H							
CB		7.95	7.69	0.92	0.83	3.76	3.80
CD		2.01	2.03	0.15	0.14	0.45	0.39
CG		0.60	0.60	0.04	0.04	0.14	0.12
ш			0.371		1.80		0.222
ū			0.70		0.10		0.60

КОЛАГЕНАЗА

КОЛАГЕНАЗА

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА
III КЛИН. СТАД. - ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА



FN3M (ME/PL)

СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф. СО ОТСТРАН. НА СО ОТСТРАН. НА СО ОТСТРАН. НА
Л.И.Ф. Л.И.Ф. Л.И.Ф. И М.Т. Л.И.Ф. И М.Т. Л.И.Ф. И М.Т. Л.И.Ф. И М.Т.

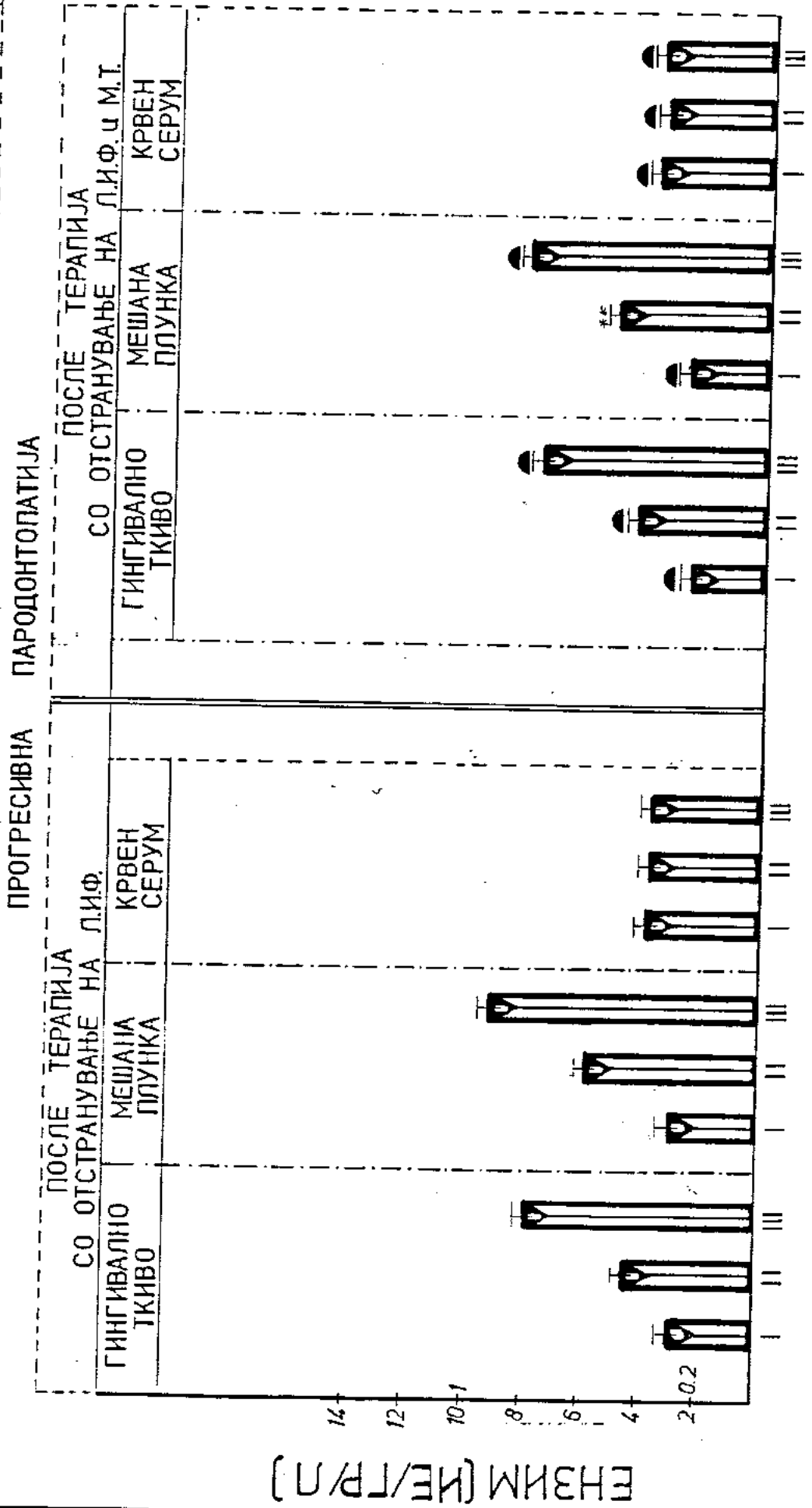
36 табела е приказ на вредностите за активноста на колагеназата во плунка, гингивално ткиво и крвен серум после терапија на прогресивната пародонтопатија, сумарно дадена во сите три клинички стадиуми. Во гингивалното ткиво, после терапија со отстранување на локалните иритирачки фактори, активноста е; во I кл.стад. 2.87 ИЕ/гр, во II кл.стад 4.55 ИЕ/гр. и во III кл.стад. 7.95 ИЕ/гр, после терапија со отстранување на локалните фактори и медикаментозна терапија активноста е; во I кл.стад. 2.59 ИЕ/гр, во II кл.стад. 4.19 ИЕ/гр и во III кл.стад. 7.69 ИЕ/гр. Помеѓу вредностите на едната и другата група на лекувани не постои статистички значајна разлика. Во мешаната плунка, активноста после терапијата на пародонтопатијата само со оклопување на иритансите во I кл.стад е 0.30 ИЕ/л, во II кл.стад. 0.59 ИЕ/л и во III кл.стад. 0.92 ИЕ/л, после терапијата со отстранување на локалните иритирачки фактори и додатно медикаментозно ординирање, активноста е во I кл.стад. 0.27 ИЕ/л, во II кл.стад. 0.52 ИЕ/л и во III кл.стад. 0.83 ИЕ/л. Помеѓу групите не постои статистички значајна разлика со исклучок во II кл.стад. каде што е $p=0.01$. Во крвниот серум, вредностите од првата група на лекувани се; за I кл.стад. 3.95 ИЕ/л, II кл.стад. 3.76 ИЕ/л и за III кл.стад. 3.76 ИЕ/л, за втората група на лекувани се; за I кл.стад. 3.90 ИЕ/л, за II кл.стад. 3.60 ИЕ/л и за III кл.стад. 3.80 ИЕ/л. Помеѓу вредностите не постои статистички значајна разлика.

Вредностите се прикажани на графикон 36. Од графичкиот приказ може да се види дека после терапијата на прогресивната пародонтопатија со отстранување на локалните фактори и додатната медикаментозна терапија, активноста на ензимот е нешто пониска.

ТАБЕЛА 36

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)		ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА											
		ГИГИГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ							
		I	II	III	I	II	III	I	II	III			
КОЛАГЕНАЗА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТПРАНУВАЊЕ НА Л.И.Ф.	Н	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10
		СВ	2.87	4.55	7.95	0.30	0.59	0.92	3.95	3.76	3.76	3.76	3.76
		СД	0.71	0.70	2.01	0.03	0.08	0.15	0.64	0.94	0.45	0.45	0.45
		СГ	0.22	0.22	0.60	0.01	0.02	0.04	0.20	0.30	0.14	0.14	0.14
	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТПРАНУВАЊЕ НА Л.И.Ф. И М.Т.	Н	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10
		СВ	2.59	4.19	7.69	0.27	0.52	0.83	3.90	3.60	3.80	3.80	3.80
		СД	0.77	0.45	2.03	0.11	0.072	0.14	0.64	0.52	0.39	0.39	0.39
		СГ	0.24	0.14	0.60	0.03	0.02	0.04	0.20	0.16	0.12	0.12	0.12
	III		1.00	1.80	0.371	1.00	3.50	1.80	0.178	0.470	0.222	0.222	0.222
	II		0.30	0.10	0.70	0.30	0.01	0.10	0.90	0.70	0.80	0.80	0.80

КОЛАГЕНАЗА



ЕНЗИМ (МЕ/ГР/П)

7.2.0. КИСЕЛА ФОСФАТАЗА

7.2.1. Активноста на киселата фосфатаза во гингивално ткиво, мезанга плунка и крвен серум кај пациенти со прогресивна пародонтопатија, со дентален плак и кај лицата кои ја сочинуваат контролната група.

Вредностите за активноста на киселата фосфатаза, кај пациенти со прогресивна пародонтопатија во гингивалното ткиво, крвниот серум и мезангата плунка дадени се на табела 37. Активноста во гингивалното ткиво изнесува 1.22 ИЕ/гр. и е значајно поголема $p=0.001$ од контролната група 0.36 ИЕ/гр. Во мезангата плунка е 20.61 ИЕ/л и во однос на контролната група 2.22 ИЕ/л постои статистичка сигнификантност $p=0.001$. Во крвниот серум не постои статистичка сигнификантност $p=0.80$ активноста кај пациентите со прогресивна пародонтопатија е 4.94 ИЕ/л, а кај здравите 4.77 ИЕ/л.

Вредностите се графички прикажани на графикот 37.

38 табела е приказ на ензимската активност во 1 кл. стад, во гингивалното ткиво изнесува 0.92 ИЕ/гр и е значајно повисока $p=0.001$ во споредба со контролната група каде што активноста е 0.36 ИЕ/гр, саливарната активност е 6.31 ИЕ/л и во однос на здравите лица 2.22 ИЕ/л постои статистичка сигнификантност $p=0.001$. Вредностите во крвниот серум помеѓу испитуваните групи 4.39 ИЕ/л за пациенти со пародонтопатија и 4.77 ИЕ/л за здрави лица, $p=0.80$.

Графикот 38, е графички приказ на вредностите.

Вредностите за активноста на киселата фосфатаза во вториот клинички стадиум на прогресивната пародонтопатија

КИСЕЛА ФОСФАТАЗА

7.2.0. КИСЕЛА ФОСФАТАЗА

7.2.1.1 Активноста на киселата фосфатаза во гингивално ткиво, мешана плунка и крвен серум кај пациенти со прогресивна пародонтопатија, со дентален плак и кај лицата кои ја сочинуваат контролната група.

Вредностите за активноста на киселата фосфатаза, кај пациенти со прогресивна пародонтопатија во гингивалното ткиво, крвниот серум и мешаната плунка дадени се на табела 37. Активноста во гингивалното ткиво изнесува 1.22 ИЕ/гр. и е значајно поголема $p=0.001$ од контролната група 0.36 ИЕ/гр. Во мешаната плунка е 20.61 ИЕ/л и во однос на контролната група 2.22 ИЕ/л постои статистичка сигнификантност $p=0.001$. Во крвниот серум не постои статистичка сигнификантност $p=0.80$ активноста кај пациентите со прогресивна пародонтопатија е 4.94 ИЕ/л, а кај здравите 4.77 ИЕ/л.

Вредностите се графички прикажани на графикон 37.

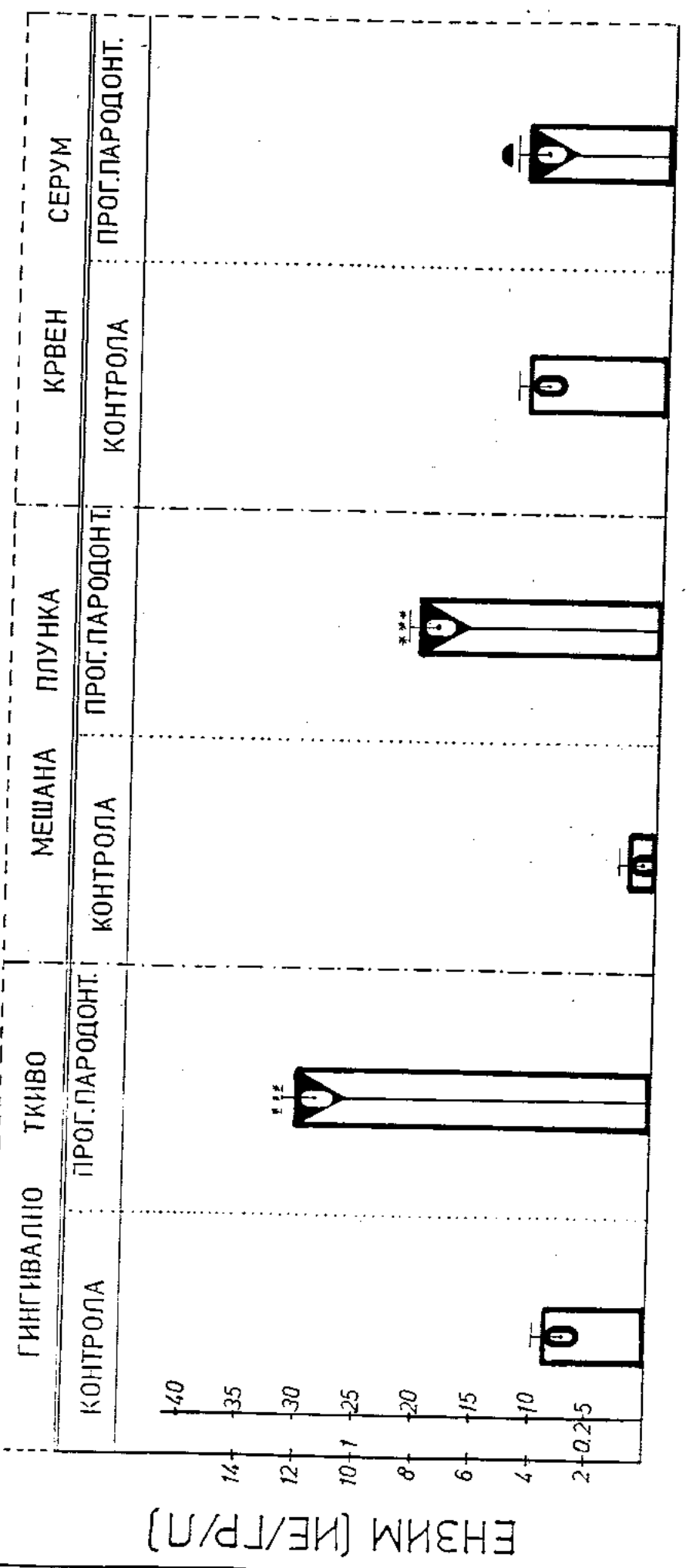
38 табела е приказ на ензимската активност во I кл. стад, во гингивалното ткиво изнесува 0.92 ИЕ/гр и е значајно повисока $p=0.001$ во споредба со контролната група каде што активноста е 0.36 ИЕ/гр, саливарната активност е 6.31 ИЕ/л и во однос на здравите лица 2.22 ИЕ/л постои статистичка сигнификантност $p=0.001$. Вредностите во крвниот серум помеѓу испитуваните групи 4.59 ИЕ/л за пациенти со пародонтопатија и 4.77 ИЕ/л за здрави лица, $p=0.80$.

Графиконот 38, е графички приказ на вредностите.

Вредностите за активноста на киселата фосфатаза во вториот клинички стадиум на прогресивната пародонтопатија

ГРАФИКОН 37

КИСЕЛА ФОСФАТАЗА

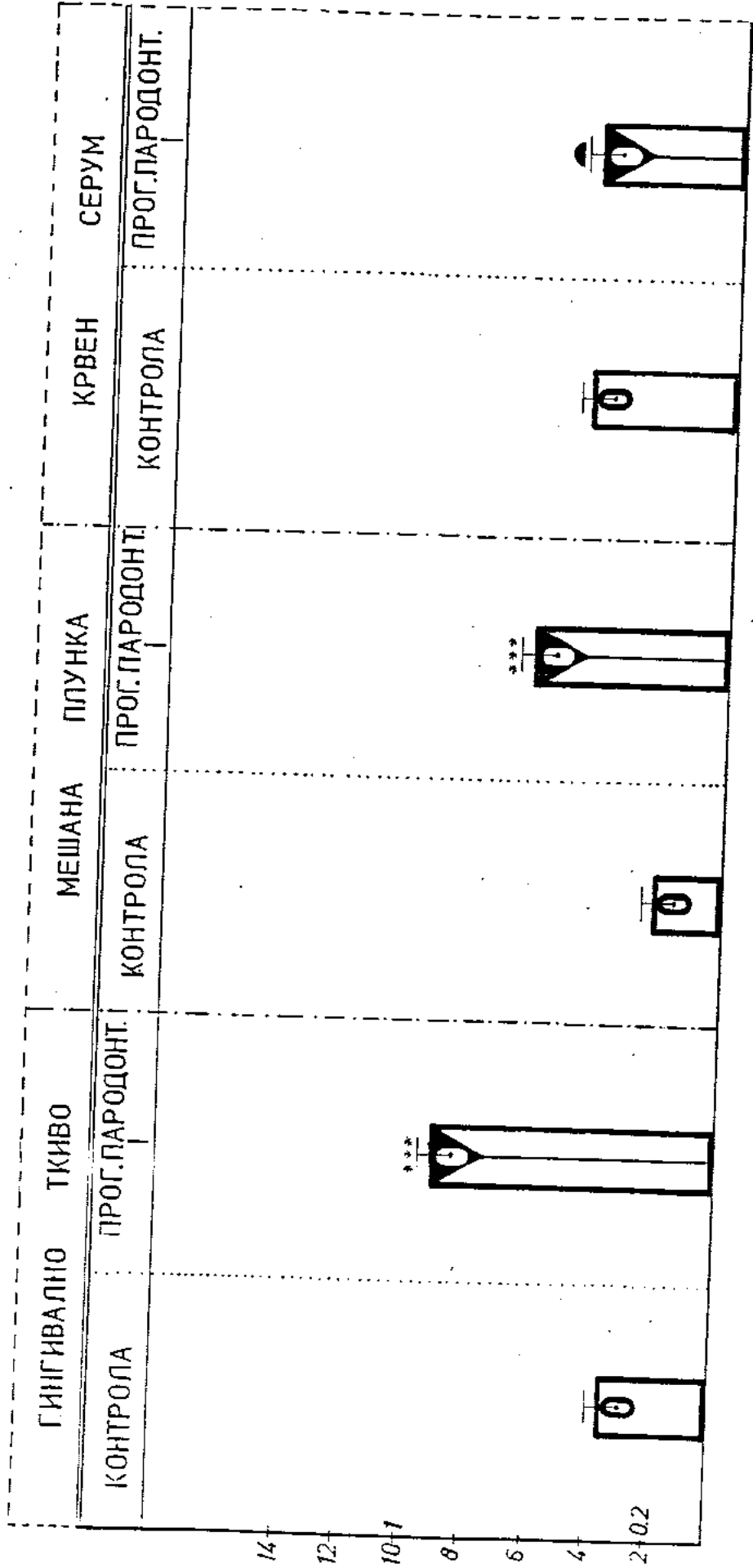


ТАБЕЛА 38

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)	ГИНГИВАЛНО		ТКИВО		МЕШАНА		ПЛУНКА		КРВЕН		СЕРУМ
	КОНТРОЛА	ПРОГ. ПАРОДОНТ. I	КОНТРОЛА	ПРОГ. ПАРОДОНТ. I	КОНТРОЛА	ПРОГ. ПАРОДОНТ. I	КОНТРОЛА	ПРОГ. ПАРОДОНТ. I	КОНТРОЛА	ПРОГ. ПАРОДОНТ. I	
КИСЕЛА ФОСФАТАЗА	н	21	27	27	21	27	21	27	21	27	
	СВ	0.36	0.92		2.22	6.31		4.77		4.59	
	СД	0.12	0.53		1.47	3.23		2.46		2.79	
	СГ	0.02	0.10		0.32	0.62		0.57		0.54	
	ш		5.65			5.848				0.22	
	р		0.001			0.001				0.80	

ГРАФИКОН 38

КИСЕЛА ФОСФАТАЗА



ЕНЗИМ (МЕ/П/Л)

презентирани се на табела 39. Резултатите покажуваат зголемена активност во гингивалното ткиво 1.43 ИЕ/гр, наспроти контролната група 0.36 ИЕ/гр постои статистички значајна разлика $p=0.001$. Во мешаната плунка активноста 15.81 ИЕ/л, е сигнификантно повисока $p=0.001$ во однос на контролната група 2.22 ИЕ/л. Во крвниот серум активноста кај пациентите со пародонтопатија е 4.71 ИЕ/л и не е значајно различна од контролната група $p=0.90$, 4.77 ИЕ/л.

Вредностите се графички прикажани на графикон 39.

На 40 табела, даден е приказ на активноста на киселата фосфатаза во третиот клинички стадиум на прогресивната пародонтопатија, во гингивалното ткиво е 1.47 ИЕ/гр, во однос на контролната група 0.36 ИЕ/гр постои статистички значајна разлика $p=0.001$. Во мешаната плунка средната вредност е 39.72 ИЕ/л и во споредба со здравите лица 2.22 ИЕ/л постои висока сигнификантност во разликите $p=0.001$. Во крвниот серум активноста во III кл.стад. е 5.51 ИЕ/л и не е значајно поголема $p=0.40$ во однос на контролната група 4.77 ИЕ/л.

Графичкиот приказ е дадена на графикон 40. Приказот укажува на изразито повисока активност на киселата фосфатаза во третиот клинички стадиум на прогресивната пародонтопатија, во гингивалното ткиво и мешаната плунка, особено во плунката, додека во крвниот серум готово и да нема разлика.

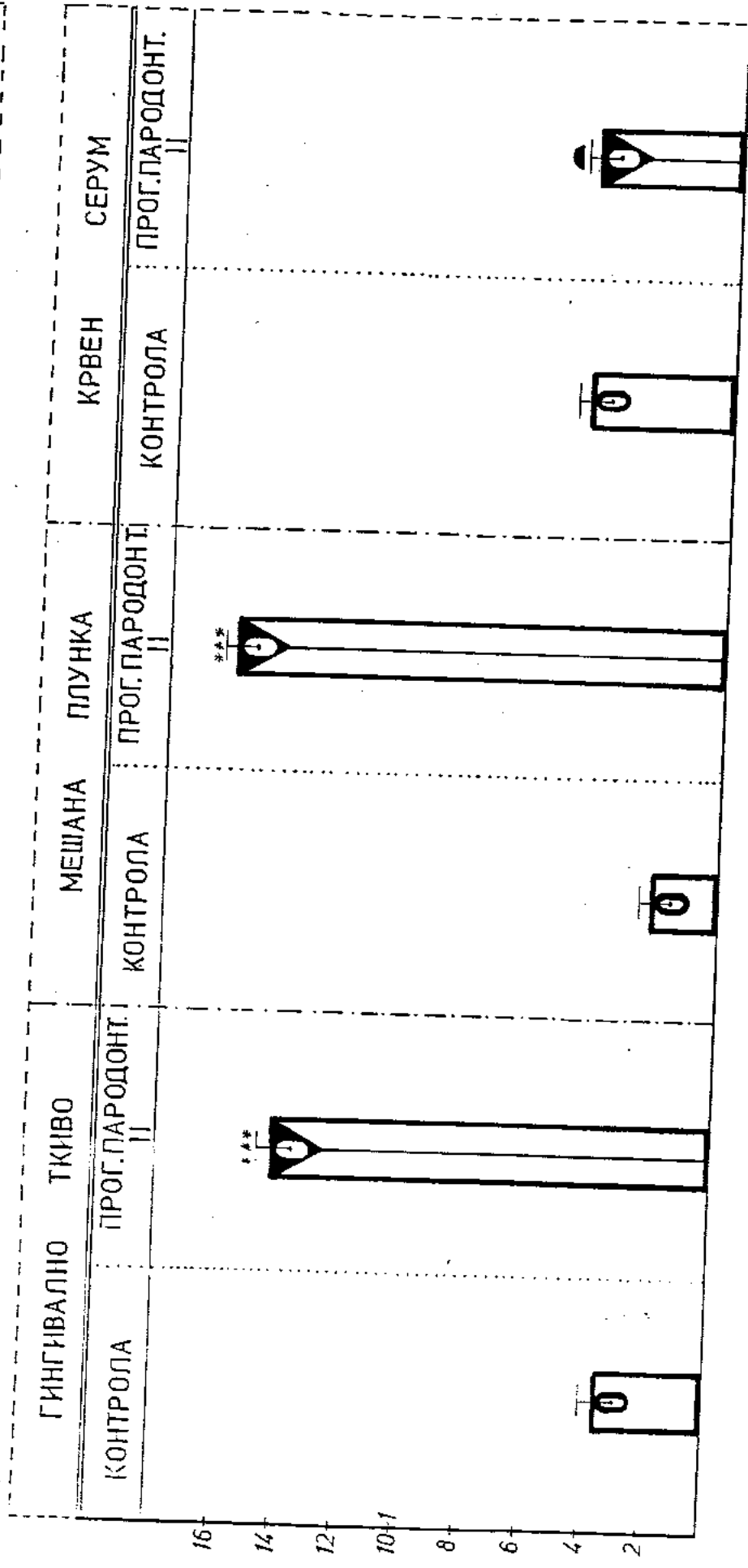
Презентацијата на вредностите за активноста на киселата фосфатаза во зависност од клиничкиот стадиум на пародонталното заболување, споредени со контролната група, за гингивалното ткиво, мешаната плунка и за крвниот серум

ТАБЕЛА 39

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)	ГИНГИВАЛНО		ТКИВО		МЕШАНА		ПЛУНКА		КРВЕН		СЕРУМ
	КОНТРОЛА	21	ПРОГ. ПАРОДОНТ. II	23	КОНТРОЛА	21	ПРОГ. ПАРОДОНТ. II	23	КОНТРОЛА	21	
КИСЕЛА ФОСФАТАЗА	Н										
	СВ	0.36	1.43		2.22	15.81		4.77		4.71	
	СД	0.12	0.36		1.47	6.36		2.46		3.96	
	СГ	0.02	0.13		0.32	1.32		0.57		0.82	
	Ш		8.507			10.002					0.058
	Д		0.001			0.001					0.90

ГРАФИКОН 39

КИСЕЛА ФОСФАТАЗА



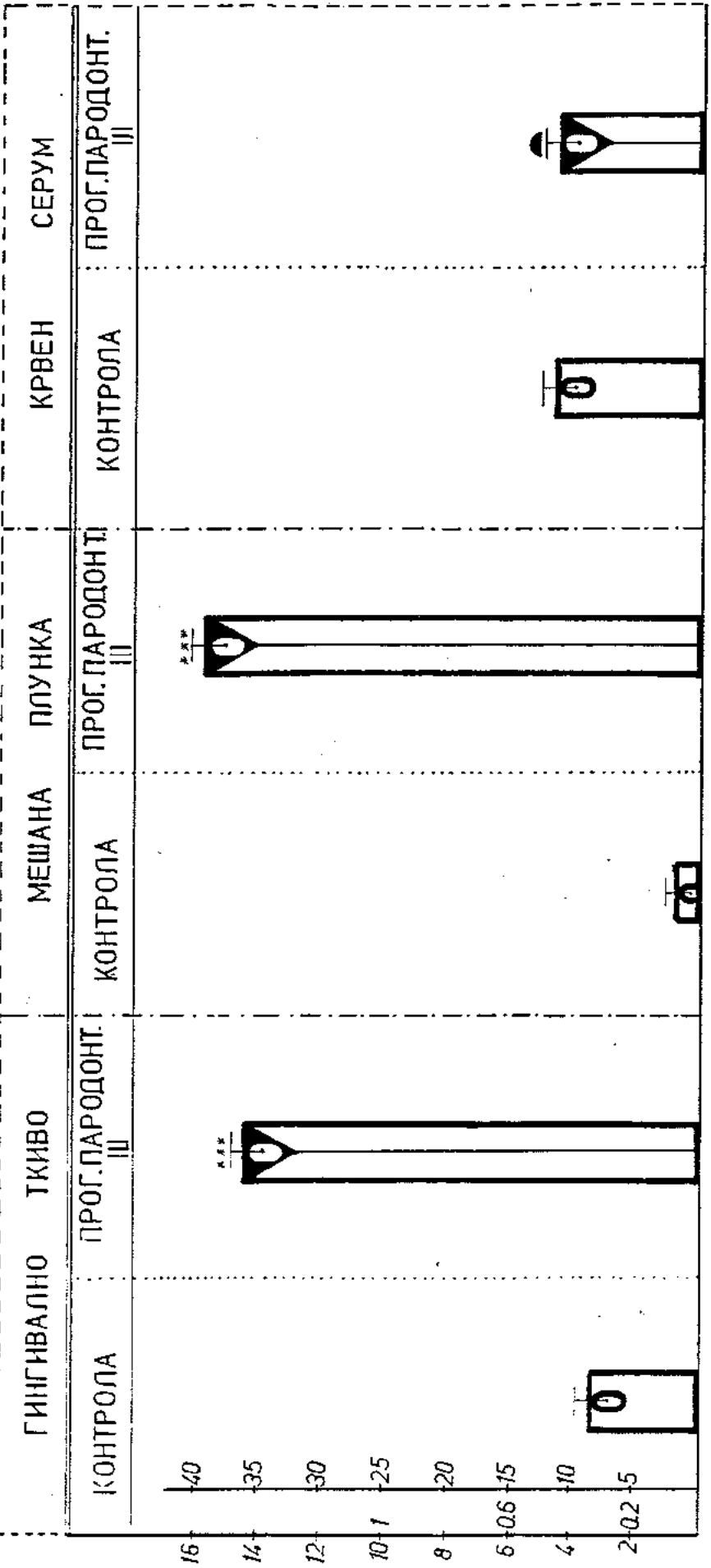
ИЕ/Г/Л (IU/L)

ТАБЕЛА 40

ЕНЗИМ [МЕ/ГР/Л]	ГИГИЈАЛНО		ТКИВО		МЕШАНА		ПЛУНКА		КРВЕН		СЕРУМ
	КОНТРОЛА	ПРОГ. ПАРОДОНТ. III	КОНТРОЛА	ПРОГ. ПАРОДОНТ. III	КОНТРОЛА	ПРОГ. ПАРОДОНТ. III	КОНТРОЛА	ПРОГ. ПАРОДОНТ. III	КОНТРОЛА	ПРОГ. ПАРОДОНТ. III	
КИСЕЛА ФОСФАТАЗА	н	21	24	24	21	24	21	24	21	21	21
	СВ	0.36	1.47	1.47	2.22	39.72	4.77	5.51	4.77	5.51	5.51
	СД	0.12	0.54	0.54	1.47	12.60	2.46	1.88	2.46	1.88	1.88
	СГ	0.02	0.11	0.11	0.32	2.57	0.57	0.60	0.57	0.60	0.60
	Ш		9.265	9.265		14.484		0.904		0.904	0.904
	Д		0.001	0.001		0.001		0.40		0.40	0.40

ГРАФИКОН 40

КИСЕЛА ФОСФАТАЗА



ЕНЗИМ (НЕ/ТР/Л)

дадени се на табела 41. Во гингивалното ткиво, средните вредности се; во I кл.стад. 0.92 ИЕ/гр, во II кл.стад. 1.43 ИЕ/гр. и за третиот клинички стадиум 1.47 ИЕ/гр. Во мешаната плунка, активноста за I кл.стад. е 6.31 ИЕ/л, за II кл.стад. и за III кл.стад. 39 ИЕ/л, резултатите укажуваат на прогресија и статистички значајна разлика $p=0.001$ помеѓу сите три клинички стадиуми како за гингивалното ткиво, така и за мешаната плунка, наспроти контролната група каде што активноста е за гингивалното ткиво 0.36 ИЕ/гр и 2.22 ИЕ/л. Во крвниот серум, во I кл.стад. активноста е 4.59 ИЕ/л, во II кл.стад. 4.71 ИЕ/л и во III кл.стад. 5.51 ИЕ/л, наспроти контролната група 4.77 ИЕ/л не постои статистички значајна разлика, за I кл.стад $p=0.80$, за II кл.стад. $p=0.90$ и за III кл.стад. 0.40.

Вредностите се графички прикажани на графикон 41. Графиконот укажува на прогресивен пораст на активноста на киселата фосфатаза во гингивалното ткиво и мешаната плунка паралелно со развојот на клиничкиот стадиум на заболувањето. Во гингивалното ткиво нема голема разлика во активноста помеѓу II кл.стад. и III кл.стад., додека во мешаната плунка во III кл. стадиум е впечатливо највисока. Во крвниот серум не се забележуваат побитни разлики.

Активноста на киселата фосфатаза во зависност од присуството на денталниот плак е дадена на табела 42. Во гингивалното ткиво е 1.60 ИЕ/гр и постои значајна разлика $p=0.001$ наспроти групата без дентален плак 0.30 ИЕ/гр. Во мешаната плунка е 19.81 ИЕ/л и во однос на контролната група 3.09 ИЕ/л постои сигнификантна разлика $p=0.001$. Во крвниот серум, за тие со дентален плак е 5.13 ИЕ/л, без дентален плак 5.04 ИЕ/л $p=0.90$

Вредностите се графички прикажани на графикон 42.

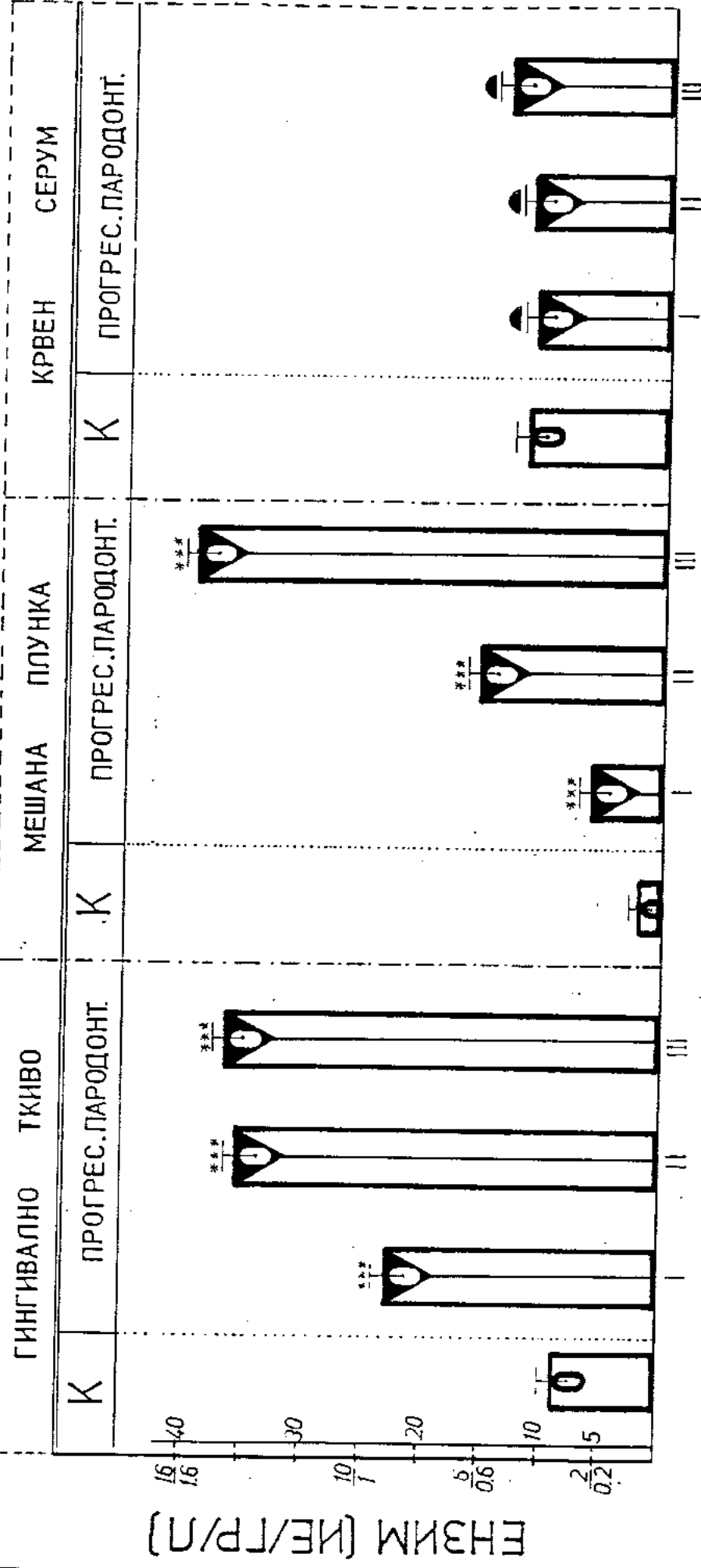
ТАБЕЛА 41

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)	ГИНГИВАЛНО ТКИВО			МЕШАНА ПЛУНКА			КРВЕН СЕРУМ					
	К	ПРОГРЕС. ПАРОДОНТ.			К	ПРОГРЕС. ПАРОДОНТ.			К	ПРОГРЕС. ПАРОДОНТ.		
		21	27	23		24	21	27		23	24	21
И	0.36	0.92	1.43	1.47	2.22	6.31	15.81	39.72	4.77	4.59	4.71	5.51
СВ	0.12	0.53	0.36	0.54	1.47	3.23	6.36	12.61	2.46	2.79	3.96	1.88
СД	0.02	0.10	0.13	0.11	0.32	0.62	1.32	2.57	0.57	0.54	0.82	0.60
Ш		5.65	8.507	9.265		5.848	10.002	14.484		0.22	0.058	0.904
Џ		0.001	0.001	0.001		0.001	0.001	0.001		0.80	0.90	0.40

КИСЕЛА
ФОСФАТАЗА

ГРАФИКОН 41

КИСЕЛА ФОСФАТАЗА



ЕНЗИМ (МЕ/Р/Л)

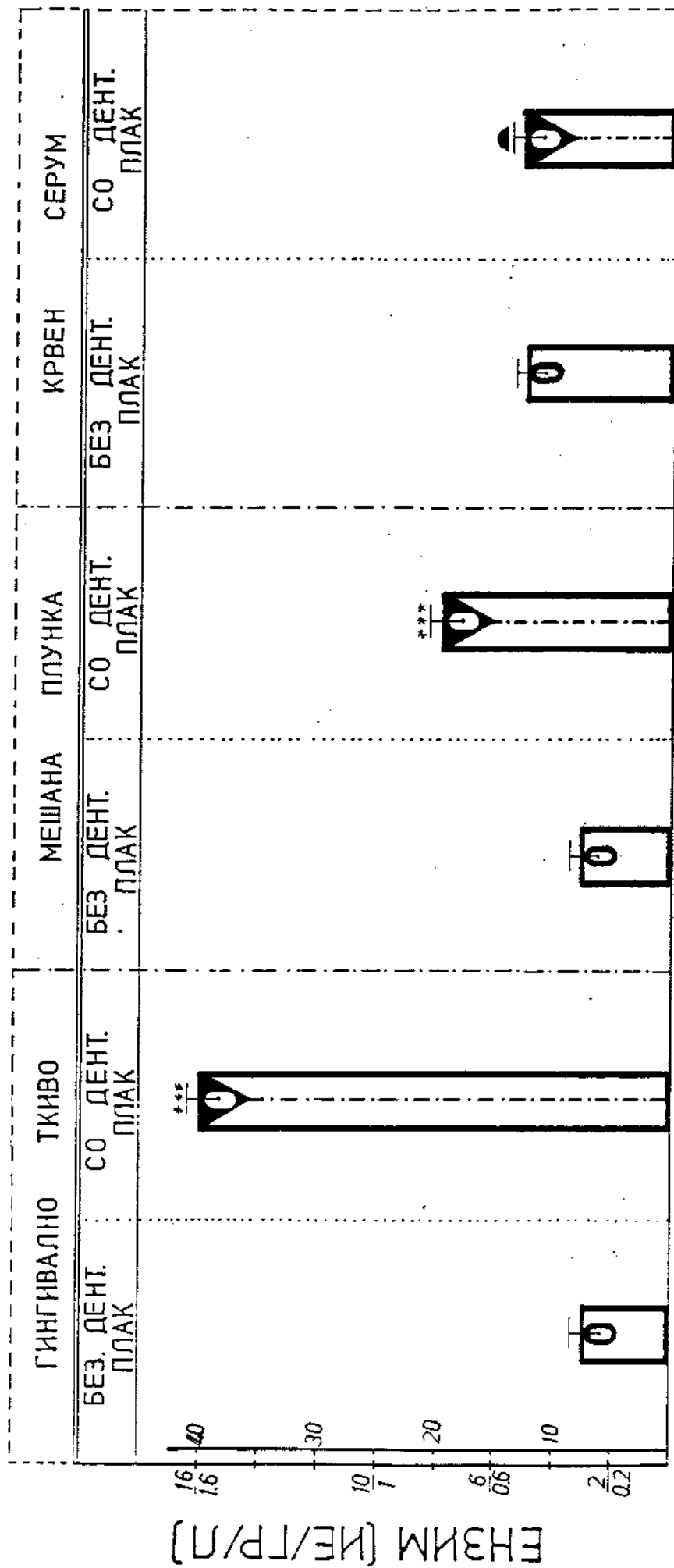
ТАБЕЛА 42

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)	ГИНГИВАЛНО		ТКИВО		МЕШАНА		ПЛУНКА		КРВЕН		СЕРУМ	
	БЕЗ ДЕНТ. ПЛАК	СО ДЕНТ. ПЛАК	БЕЗ ДЕНТ. ПЛАК	СО ДЕНТ. ПЛАК	БЕЗ ДЕНТ. ПЛАК	СО ДЕНТ. ПЛАК	БЕЗ ДЕНТ. ПЛАК	СО ДЕНТ. ПЛАК	БЕЗ ДЕНТ. ПЛАК	СО ДЕНТ. ПЛАК	БЕЗ ДЕНТ. ПЛАК	СО ДЕНТ. ПЛАК
И	17	57	17	56	17	56	17	56	17	56	17	56
СВ	0.30	1.60	3.09	19.81	3.09	19.81	5.04	5.13	5.04	5.13	5.04	5.13
СД	0.80	1.16	2.61	8.92	2.61	8.92	1.30	2.03	1.30	2.03	1.30	2.03
СГ	0.19	0.15	0.82	1.91	0.82	1.91	0.31	0.26	0.31	0.26	0.31	0.26
Ш		5.416		12.888		12.888		0.227		0.227		0.227
Ў		0.001		0.001		0.001		0.90		0.90		0.90

КИСЕЛА
ФОСФАТАЗА

ГРАФИКОН 42

КИСЕЛА ФОСФАТАЗА



ЕПЗИМ (МЕ/Г/Л)

На 43 табела преставени се вредностите за активноста на киселата фосфатаза кај пациенти со индекс на дентален плак 1. Во гингивалното ткиво, изнесува 0.81 ИЕ/гр, и е значајно поголема $p=0.025$ наспроти групата на лица кои немаа дентален плак 0.30 ИЕ/гр. Во мешаната плунка за ИДП 1 изнесува 10.78 ИЕ/л, а за ИДП 0 3.09 ИЕ/л. Помеѓу вредностите постои статистичка сигнификантност $p=0.001$. Во крвниот серум, не постои статистички значајна разлика $p=0.90$ помеѓу групата со ИДП 1 4.99 ИЕ/л и во групата со индекс на дентален плак 0 5.04 ИЕ/л.

Резултатите графички се прикажани на графикон 43

Вредностите за ИДП 2 дадени се на 44 табела. Во гингивалното ткиво е 1.50 ИЕ/гр, во споредба со контролната група 0.30 ИЕ/гр. постои статистички сигнификантна разлика $p=0.001$. Во мешаната плунка, при ИДП 2 активноста е 15.49 ИЕ/л, наспроти групата без дентален плак 3.09 ИЕ/л постои статистички значајна разлика $p=0.001$. Во крвниот серум, кај пациентите со ИДП 2 активноста е 4.79 ИЕ/л, а кај тие со ИДП 0 5.04 ИЕ/л. Помеѓу вредностите не постои статистички значајна разлика $p=0.40$.

Вредностите се графички прикажани на графикон 44.

45 табела е приказ за активноста на киселата фосфатаза кај пациентите со ИДП 3, во гингивалното ткиво изнесува 2.50 ИЕ/гр. и 38.16 ИЕ/л во мешаната плунка. Во однос на контролната група, 0.30 ИЕ/гр ткиво и 3.09 ИЕ/л. плунка постои статистички значајна разлика $p=0.001$. Во крвниот серум, кај лицата со ИДП 3 вредноста е 5.66 ИЕ/л, а кај тие со ИДП 0, 5.04 ИЕ/л. $p=0.90$.

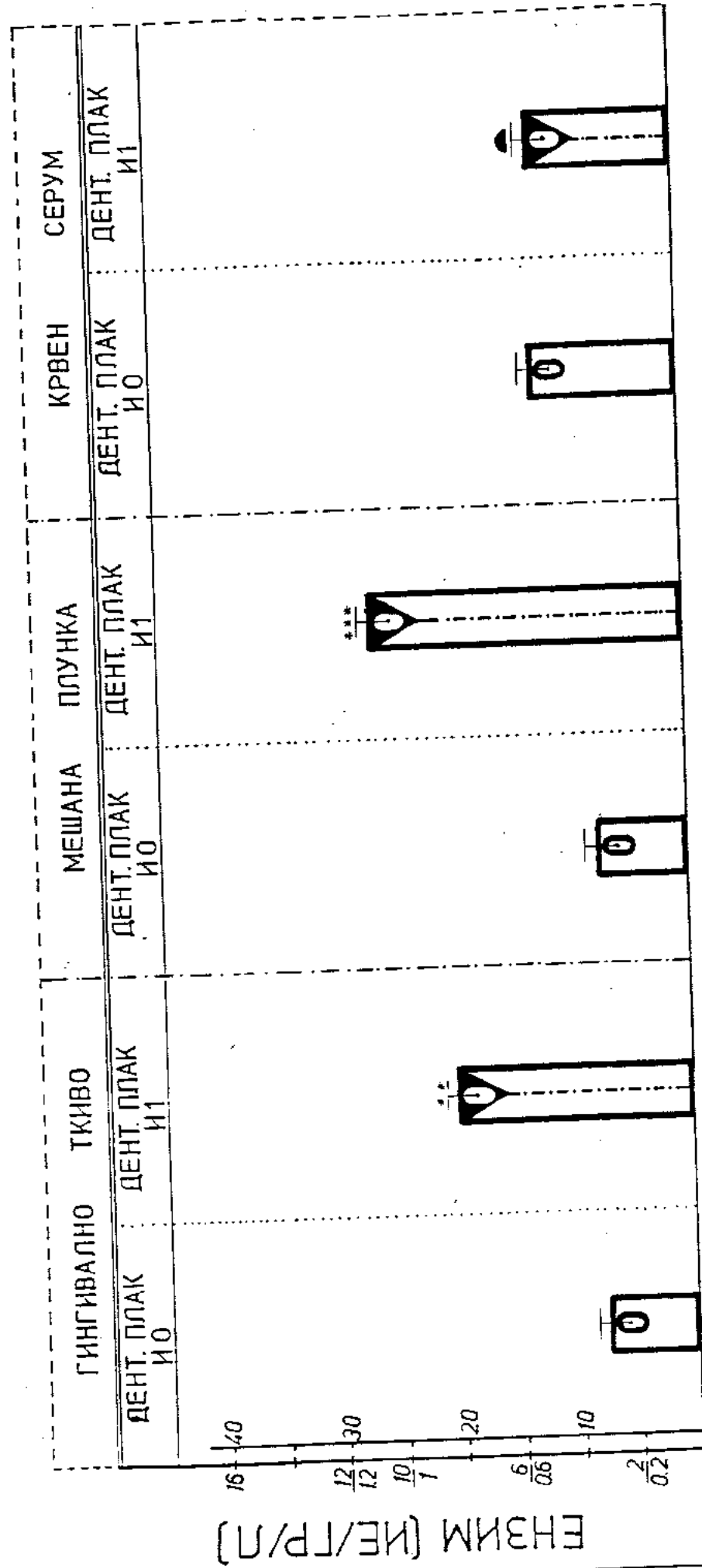
Графичкиот приказ е дадена на графикон 45,

ТАБЕЛА 43

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)	ГНИГИВАЛНО		ТКИВО		МЕШАНА		ПЛУНКА		КРВЕН		СЕРУМ
	ДЕНТ. ПЛАК. НО	ДЕНТ. ПЛАК. Н1	ДЕНТ. ПЛАК. НО	ДЕНТ. ПЛАК. Н1	ДЕНТ. ПЛАК. НО	ДЕНТ. ПЛАК. Н1	ДЕНТ. ПЛАК. НО	ДЕНТ. ПЛАК. Н1	ДЕНТ. ПЛАК. НО	ДЕНТ. ПЛАК. Н1	
КИСЕЛА ФОСФАТАЗА	Н	17	18	17	17	18	17	17	17	17	17
	СВ	0.30	0.81	3.09	10.78	5.04	4.99	1.30	2.76	0.65	0.021
	СД	0.80	0.27	2.61	6.65	0.31	0.65	0.31	0.65	0.021	0.90
	СГ	0.19	0.06	0.81	1.56						
	Ш		2.476		4.296						
	Џ		0.025		0.001						

ГРАФИКОН 43

КИСЕЛА ФОСФАТАЗА



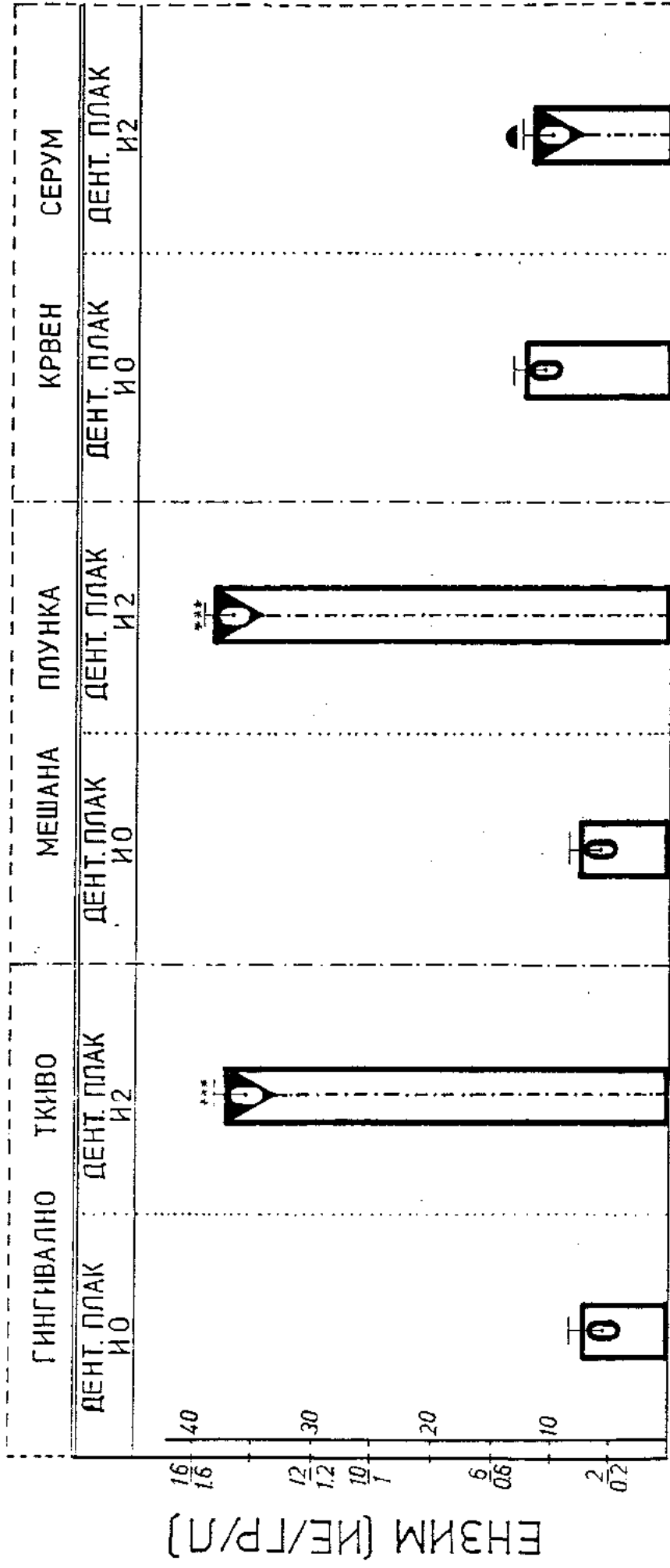
ЕНЗИМ [МЕ/Г/Л]

ТАБЕЛА 44

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)	ГИНГИВАЛНО		ТКИВО		МЕШАНА		ПЛУНКА		КРВЕН		СЕРУМ
	ДЕНТ. ПЛАК. И10	ДЕНТ. ПЛАК. И2	ДЕНТ. ПЛАК. И10	ДЕНТ. ПЛАК. И2	ДЕНТ. ПЛАК. И10	ДЕНТ. ПЛАК. И2	ДЕНТ. ПЛАК. И10	ДЕНТ. ПЛАК. И2	ДЕНТ. ПЛАК. И10	ДЕНТ. ПЛАК. И2	
КИСЕЛА ФОСФАТАЗА	И	17	19		17	19		17	19		
	СВ	0.30	1.50		3.09	15.49		5.04	4.79		
	СД	0.80	0.85		2.61	5.70		1.30	1.33		
	СГ	0.19	0.19		0.80	1.32		0.31	0.30		
	Ш		4.833			9.097			0.721		
	Ў		0.001			0.001			0.40		

ГРАФИКОН 44

КИСЕЛА ФОСФАТАЗА



PH3IM (ME/PL/L)

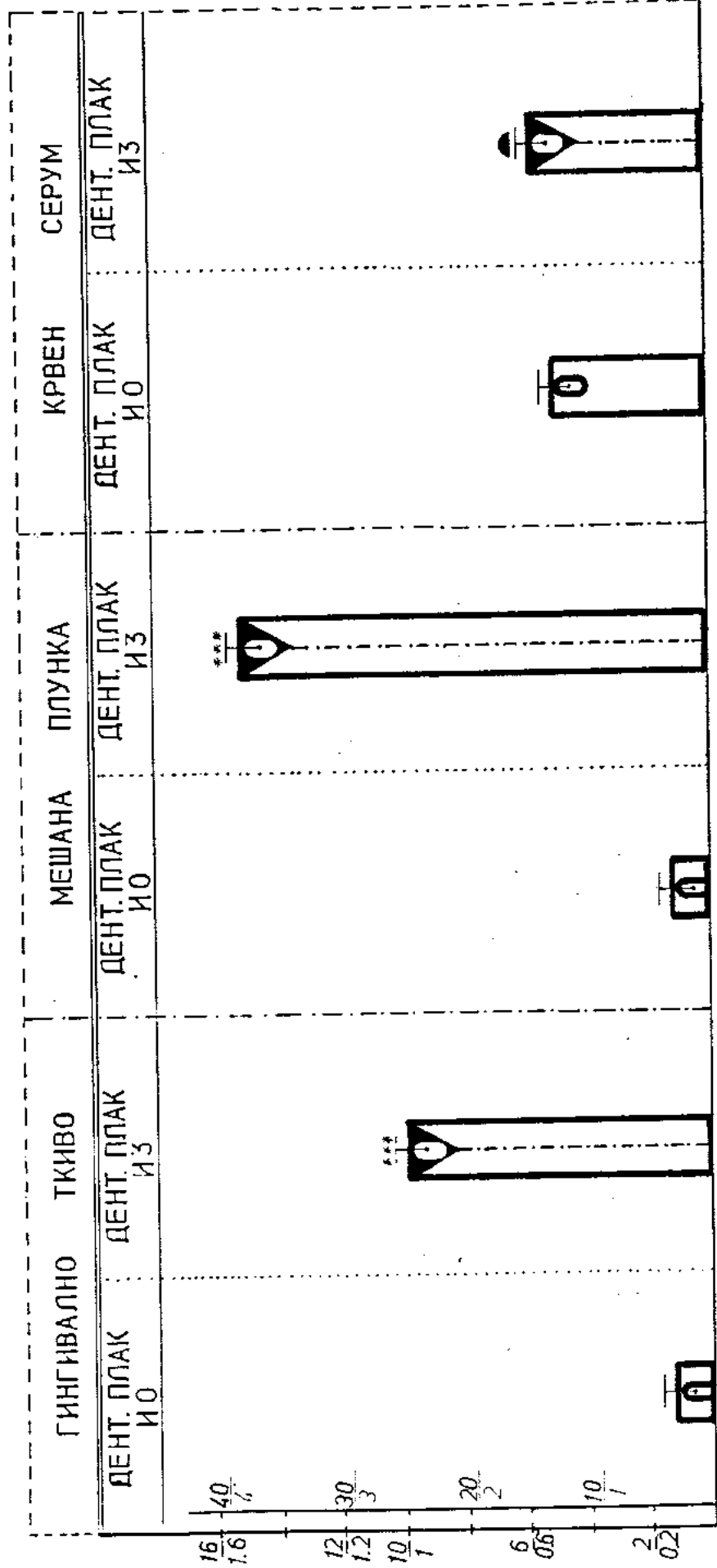
ТАБЕЛА 45

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)	ГИНГИВАЛНО		ТКИВО		МЕШАНА		ПЛУНКА		КРВЕН	
	ДЕНТ. ПЛАК. НО	ДЕНТ. ПЛАК. ИЗ	ДЕНТ. ПЛАК. НО	ДЕНТ. ПЛАК. ИЗ	ДЕНТ. ПЛАК. НО	ДЕНТ. ПЛАК. ИЗ	ДЕНТ. ПЛАК. НО	ДЕНТ. ПЛАК. ИЗ	ДЕНТ. ПЛАК. НО	ДЕНТ. ПЛАК. ИЗ
Н	17	20	17	19	17	19	17	20	17	20
СВ	0.30	2.50	3.09	38.16	3.09	38.16	5.04	5.66	5.04	5.66
СД	0.80	1.77	2.61	12.61	2.61	12.61	1.30	1.81	1.30	1.81
СГ	0.19	0.39	0.80	2.93	0.80	2.93	0.31	0.40	0.31	0.40
Ш		5.238		12.835		12.835		0.032		0.032
Џ		0.001		0.001		0.001		0.90		0.90

КИСЕЛА
ФОСФАТАЗА

ГРАФИКОН 45

КИСЕЛА ФОСФАТАЗА



На 46 табела, презентирани се вредностите за актив- носта на киселата фосфатаза во зависност од индексот на ден- тален плак; за ИДП 1 изнесува 0.81 ИЕ/гр. гингивално ткиво, за ИДП 2 е 1.50 ИЕ/гр. ткиво и за ИДП 3 е 2.50 ИЕ/гр. ткиво, помеѓу сите нив и групата со ИДП 0, 0.30 ИЕ/гр. постои ста- тистички значајна разлика $p=0.001$, со исклучок на ИДП 1 каде што p е 0.025. Во мешаната плунка вредностите се; за ИДП 1 е 10.78 ИЕ/л, за ИДП 2-15.49 ИЕ/л и за ИДП 3-38.16 ИЕ/л. Поче- ту сите три групи и групата со ИДП 0 постои значајна разлика $p=0.001$. Во крвниот серум, активността при ИДП 1 е 4.99 ИЕ/л, ИДП 2-4.79 ИЕ/л и при ИДП 3 активността е 5.66 ИЕ/л. Поче- ту групите со дентален плак и групата без дентален плак не по- стои статистички значајна разлика.

На графикон 46 графички се прикажани вредностите, тој укажува на прогресивен пораст на ензимската активност со порастот на индексот на денталниот плак, највисока при индекс на дентален плак 3. Ова се однесува за активността на киселата фосфатаза во гингивалното ткиво и мешаната плунка.

7.2.2. Активността на киселата фосфатаза во гингивално ткиво, мешана плунка и крвен серум кај пациенти со лекувана прогресивна пародонтопатија.

На 47 табела, прикажани се вредностите за активността на киселата фосфатаза после терапија на прогресивната пародонтопатија. Средната вредност изнесува 0.73 ИЕ/гр гингивално ткиво и е значајно намалена $p=0.001$ наспроти групата на нелекувана пародонтопатија 1.22 ИЕ/гр. ткиво. Во мешаната плунка се забележува сигнификантно намалување, $p=0.005$ помеѓу групата на лекувани 14.37 ИЕ/л. и на нелекувани 20.61 ИЕ/л, Во крвниот серум, после терапија активността е 4.88 ИЕ/л, пред те-

ТАБЕЛА 46

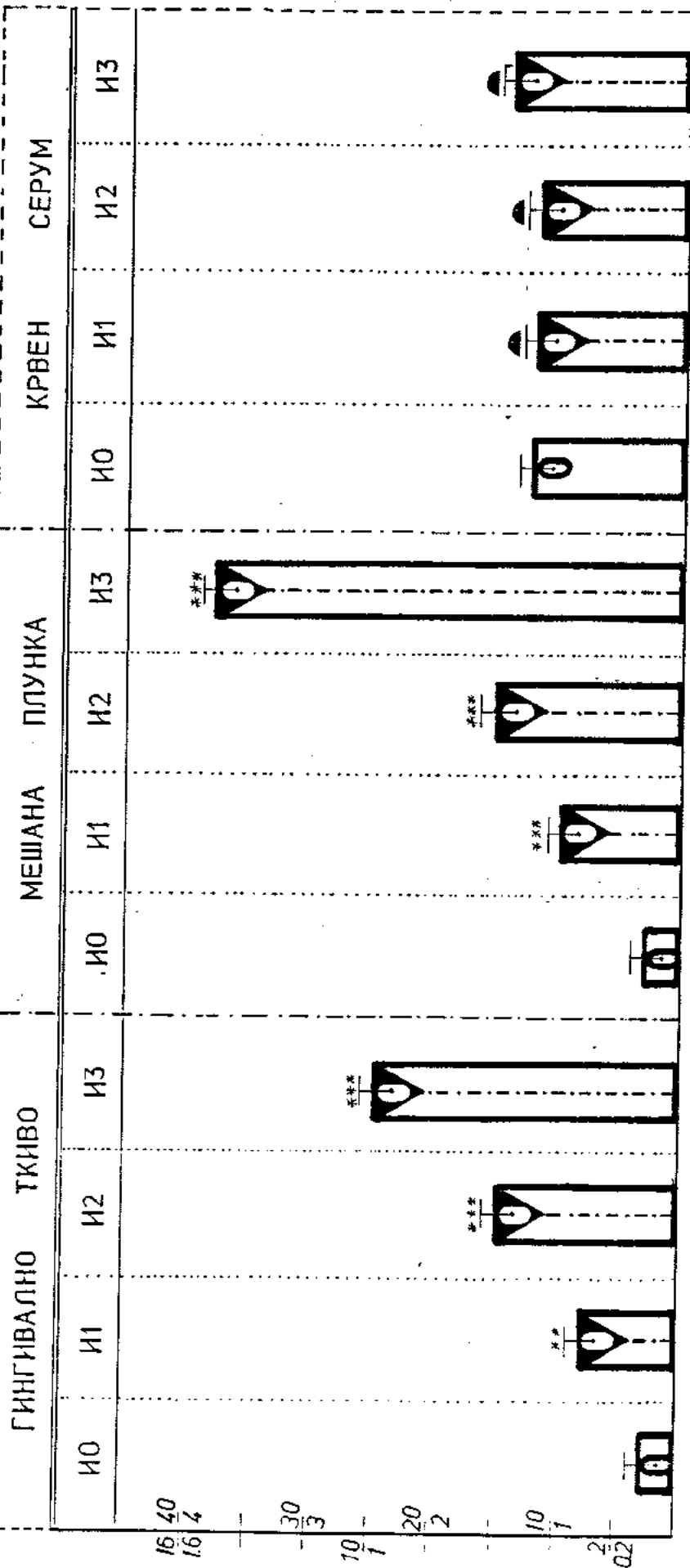
ЕНЗИМ [МЕ/ГР/Л]		ДЕНТАЛЕН ПЛАК											
		ГИНГИВАЛНО ТКИВО			МЕШАНА ПЛУНКА			КРВЕН СЕРУМ					
		И0	И1	И2	И3	И0	И1	И2	И3	И0	И1	И2	И3
Н	17	18	19	20	17	18	19	19	17	17	19	20	
СВ	0.30	0.81	1.50	2.50	3.09	10.78	15.49	38.16	5.04	4.99	4.79	5.66	
СД	0.80	0.27	0.85	1.77	2.61	6.65	5.70	12.61	1.30	2.76	1.33	1.81	
СГ	0.19	0.06	0.19	0.39	0.80	1.56	1.32	2.93	0.31	0.65	0.30	0.40	
Ш		2.476	4.833	5.238		4.296	9.097	12.835		0.021	0.721	0.032	
Ў		0.025	0.001	0.001		0.001	0.001	0.001		0.90	0.40	0.90	

КИСЕЛА
ФОСФАТАЗА

ГРАФИКОН 46

КИСЕЛА ФОСФАТАЗА

ДЕНТАЛЕН ПЛАК



ПНЗИМ (МЕ/П/Л)

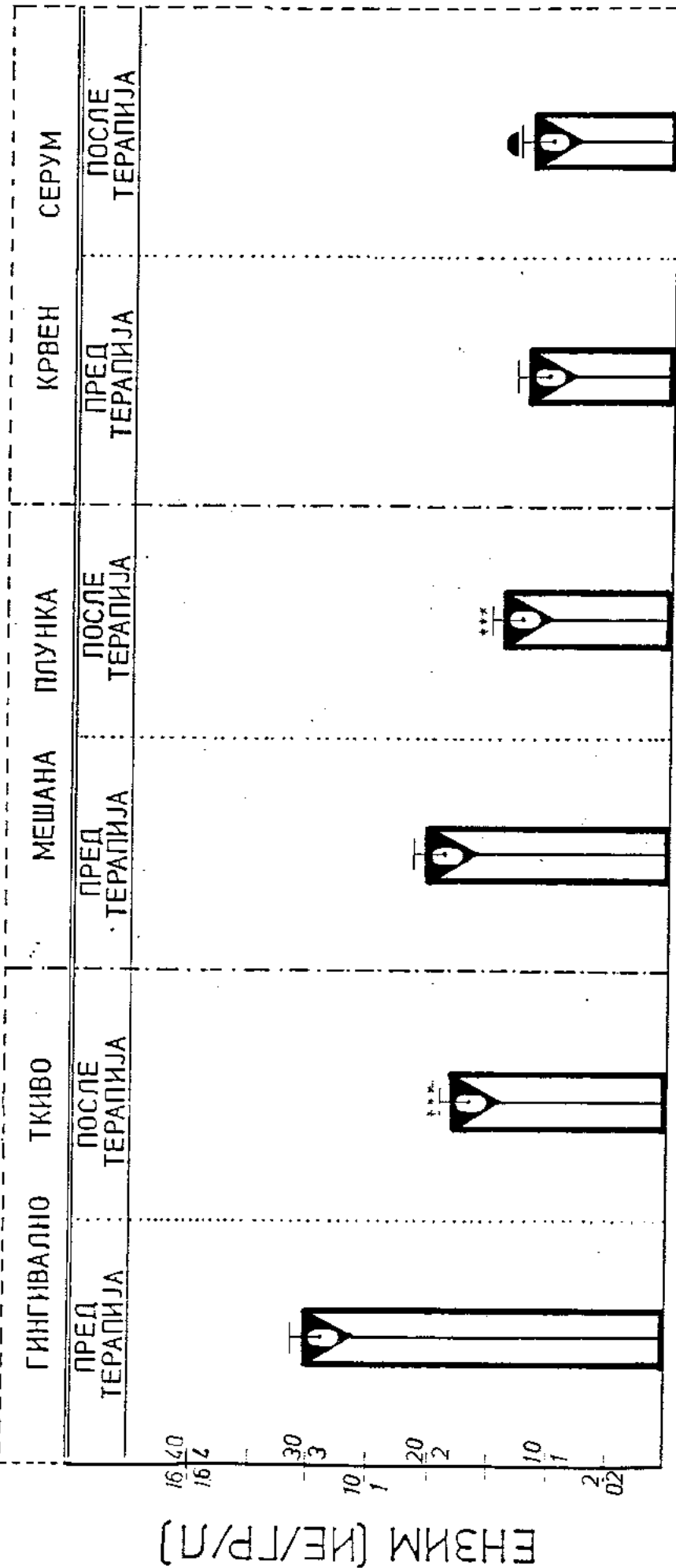
ТАБЕЛА 47

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/М)	ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ	
	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА
	74	60	74	60	71	60
н						
КИСЕЛА ФОСФАТАЗА	1.22	0.73	20.61	14.37	4.94	4.88
СД	0.56	0.20	8.25	16.20	3.00	0.50
СГ	0.06	0.02	0.95	2.13	0.35	0.07
Ш		8.166		2.836		0.176
П		0.001		0.005		0.90

ГРАФИКОН 47

КИСЕЛА ФОСФАТАЗА
ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА



ФНЗИМ (МЕ/ГР/Л)

рапија 4.94 ИЕ/л, $p=0.90$.

Вредностите се графички прикажани на графикон 47.

Активноста на ензимот после терапија на I кл.стадиум е дадена на 48 табела. Во гингивалното ткиво активноста е 0.41 ИЕ/гр. и е значајно помала $p=0.001$ во однос на нелекуваната група 0.92 ИЕ/гр. Во мешаната плунка, изнесува 3.35 ИЕ/л, за нелекуваната 6.31 ИЕ/л. Разликата помеѓу групите е $p=0.001$. Во крвниот серум, 4.65 ИЕ/л после терапија и 4.59 ИЕ/л пред терапија, $p=0.90$.

Вредностите се графички преставени на графикон 48.

49 табела, е приказ на вредностите за активноста на киселата фосфатаза после дадената терапија во II кл.стад. на пародонталната болест, во гингивалното ткиво изнесува 0.88 ИЕ/гр, а пред терапија 1.43 ИЕ/гр, $p=0.001$. Во мешаната плунка после терапија е 10.20 ИЕ/л, а пред терапија 15.81 ИЕ/л, $p=0.001$. Во крвниот серум помеѓу групите не постои значајна разлика $p=0.90$, активноста после терапија е 4.69 ИЕ/л. и пред терапија 4.71 ИЕ/л.

На графиконот 49, вредностите се графички прикажани.

На 50 табела, преставени се вредностите за активноста на киселата фосфатаза после терапијата на III кл.стад. на прогресивната пародонтопатија, во гингивалното ткиво е 0.89 ИЕ/гр и е значајно намалена $p=0.001$, наспроти нелекуваната група 1.47 ИЕ/гр. Во мешаната плунка после терапија е 29.58 ИЕ/л, битно е намалена $p=0.005$ во однос на нелекуваната 39.72 ИЕ/л. Во крвниот серум, пред терапија е 5.51 ИЕ/л, после терапија 5.30 ИЕ/л, $p=0.70$.

Вредностите се графички прикажани на графикон 50.

ТАБЕЛА 48

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА
I КЛИН. СТАДИЈУМ

ЕНЗИМ
(МЕ/ГР/Л)

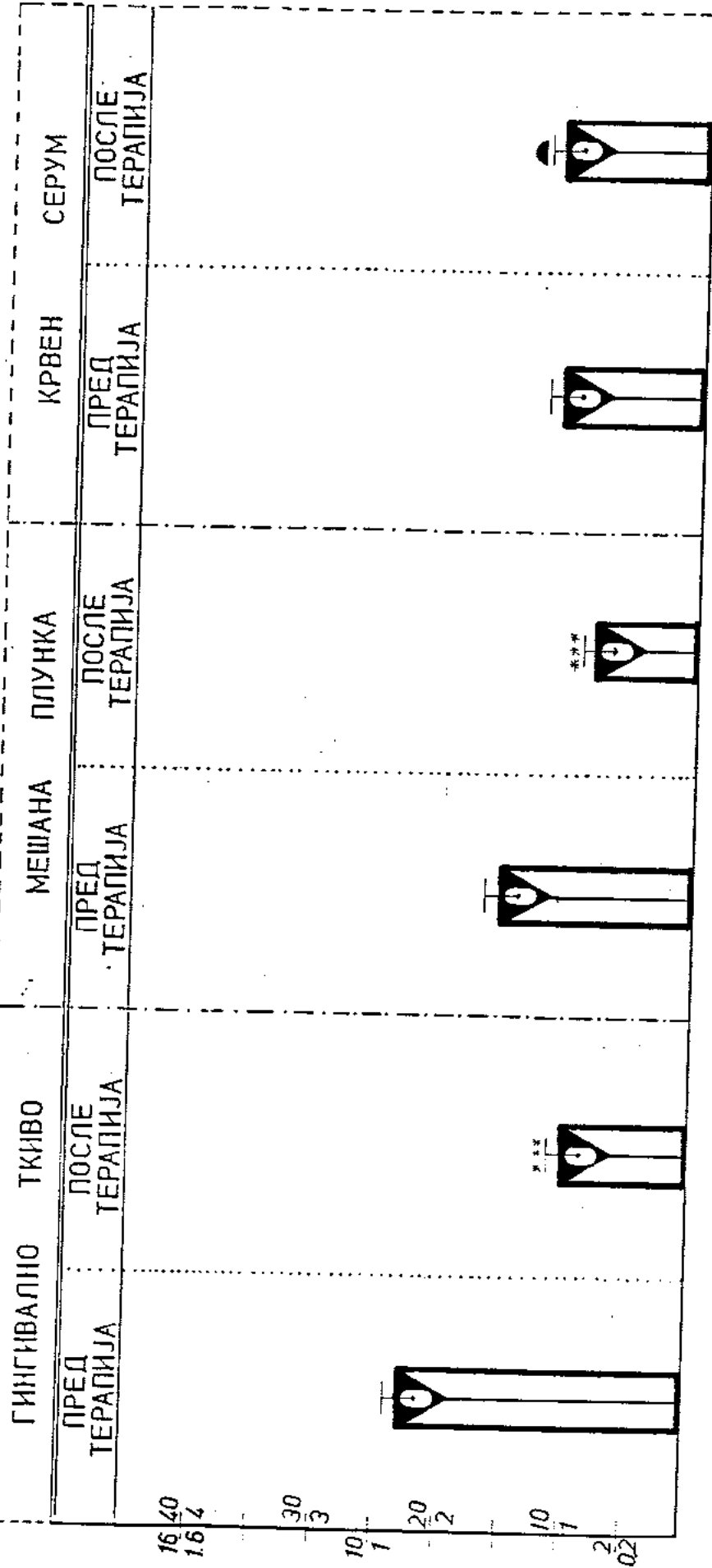
	ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ	
	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА
н	27	20	27	20	27	20
СВ	0.92	0.41	6.31	3.35	4.59	4.65
СД	0.53	0.06	3.23	0.23	2.79	0.12
СГ	0.10	0.01	0.62	0.07	0.54	0.02
ш		5.10		4.933		0.12
ц		0.001		0.001		0.90

КИСЕЛА
ФОСФАТАЗА

ГРАФИКОН 48

КИСЕЛА ФОСФАТАЗА

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА - I КЛИН.СТАД.



ЕНЗИМ (ИЕ/ГР/Л)

ТАБЕЛА 49

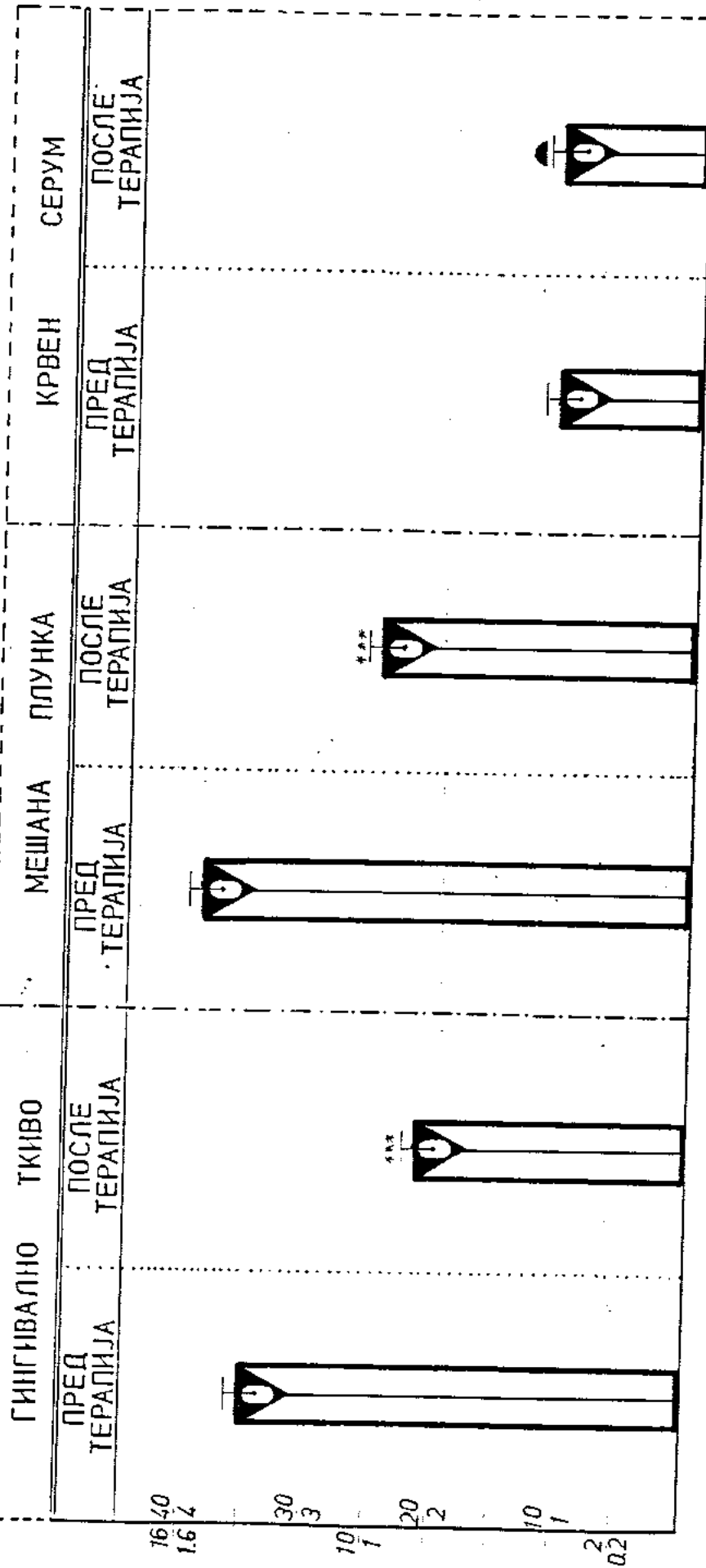
ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)		ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА II КЛИН. СТАДИУМ									
		ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ					
		ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА				
Н	23	20	23	20	23	20	23	20			
СВ	1.43	0.88	15.81	10.20	4.71	4.69					
СД	0.36	0.03	6.36	0.61	3.69	0.30					
СГ	0.13	0.007	1.32	0.13	0.82	0.08					
Ш		5.50		4.282		0.025					
Џ		0.001		0.001		0.90					

КИСЕЛА
ФОСФАТАЗА

ГРАФИКОН 49

КИСЕЛА ФОСФАТАЗА

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА - II КЛИН.СТАД.



ЕНЗИМ (МЕ/Г/Л)

ТАБЕЛА 50

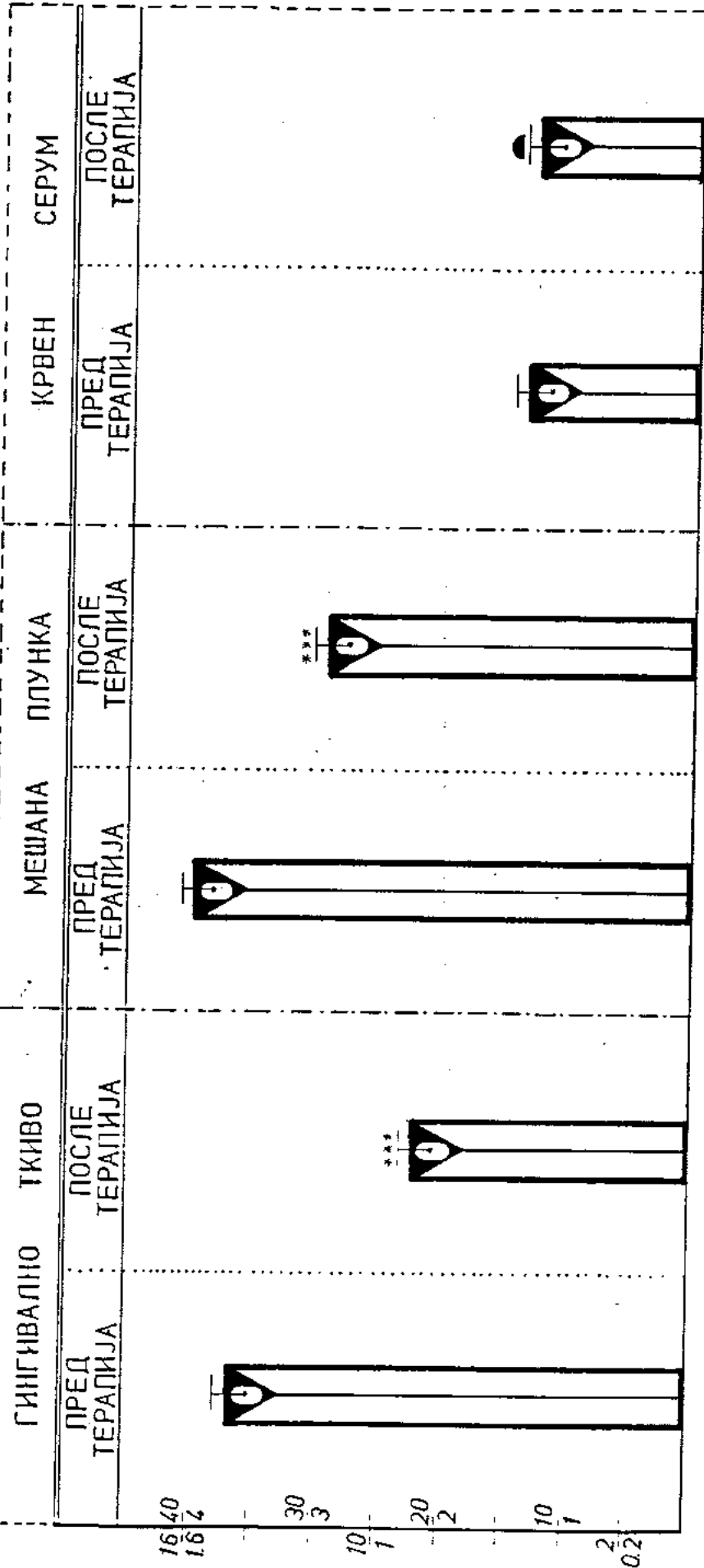
ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)		ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА III КЛИН. СТАДИУМ									
		ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ					
		ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА				
н	24	20	24	20	21	20					
СВ	1.47	0.89	39.72	29.58	5.51	5.30					
СД	0.54	0.03	12.61	8.00	1.88	0.74					
СГ	0.11	0.007	2.57	1.70	0.60	0.16					
Ш		5.80		3.38		0.35					
Ў		0.001		0.005		0.70					

КИСЕЛА
ФОСФАТАЗА

ГРАФИКОН 50

КИСЕЛА ФОСФАТАЗА

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА - III КЛИН.СТАД.



ФНЗИМ (МЕ/Р/Л)

Вредностите за движењето на активноста на киселата фосфатаза, пред и после ординираната терапија, по клиничките стадиуми на прогресивната пародонтопатија дадени се на 51 табела. Активноста во гингивалното ткиво, после терапија во I кл. стад е 0.41 ИЕ/гр, во II кл. стад. 0.88 ИЕ/гр. и во III кл. стад. 0.89 ИЕ/гр, пред терапија во I кл. стад, е 0.92 ИЕ/гр, во II кл. стад. 1.43 ИЕ/гр и во III кл. стад. 1.47 ИЕ/гр. Помеѓу групите постои статистички значајна разлика $p=0.001$. Вредностите укажуваат на намалување на ензимската активност, после терапијата. Саливарната активност после лекувањето на заболувањето во I кл.стад. изнесува 3.35 ИЕ/л, во II кл.стад. 10.20 ИЕ/л. и во III кл.стад. 29.58 ИЕ/л, пред терапија во I кл.стад активност е 6.31 ИЕ/л, во II кл.стад. 15.81 ИЕ/л и во III кл.стад. е 39.72 ИЕ/л. Помеѓу испитуваните групи на II кл.стад. и I кл.стад. постои статистичка сигнификантност $p=0.001$, а помеѓу групите на III кл.стад. $p=0.005$. И во мешаната плунка после терапијата на прогресивната пародонтопатија има забележително намалување на активноста на киселата фосфатаза. Во крвниот серум, активноста после терапијата во I кл.стад. е 4.65 ИЕ/л, во II кл.стад. 4.69 ИЕ/л. и во III кл. стад. 5.30 ИЕ/л, пред терапија, во I кл.стад. 4.59 ИЕ/л, во II кл.стад. 4.71 ИЕ/л и во III кл.стад. 5.51 ИЕ/л. Статистичката сигнификантност не е значајна, помеѓу првите кл.стад. е $p=0.90$, вторите $p=0.90$ и третите $p=0.70$.

Вредностите се графички прикажани на графикон 51. Графичкиот приказ укажува на забележително намалување на активноста на киселата фосфатаза после терапија на прогресивната пародонтопатија, во гингивалното ткиво и мешаната плунка.

ТАБЕЛА 51

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л) 0.36		ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА											
		ГИНГИВАЛНО ТКИВО				МЕШАНА		ПЛУНКА		КРВЕН		СЕРУМ	
		I	II	III	IV	I	II	I	II	I	II	I	II
КИСЕЛА ФОСФАТАЗА	ПРЕД ТЕРАПИЈА	Н	27	23	24	27	23	24	27	23	27	23	21
		СВ	0.92	1.43	1.47	6.31	15.81	39.72	4.59	4.71	5.51		
		СД	0.53	0.36	0.54	3.23	6.36	12.61	2.79	3.69	1.88		
		СГ	0.10	0.13	0.11	0.62	1.32	2.57	0.54	0.82	0.60		
	ПОСРЕ ТЕРАПИЈА	Н	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20
		СВ	0.41	0.88	0.89	3.35	10.20	29.58	4.65	4.69	5.30		
		СД	0.06	0.03	0.03	0.23	0.61	8.00	0.12	0.30	0.74		
		СГ	0.01	0.007	0.007	0.07	0.13	1.70	0.02	0.08	0.16		
III	5.10	5.50	5.80	4.933	4.284	3.38	0.12	0.025	0.35				
IV	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	0.005	0.90	0.90	0.70				

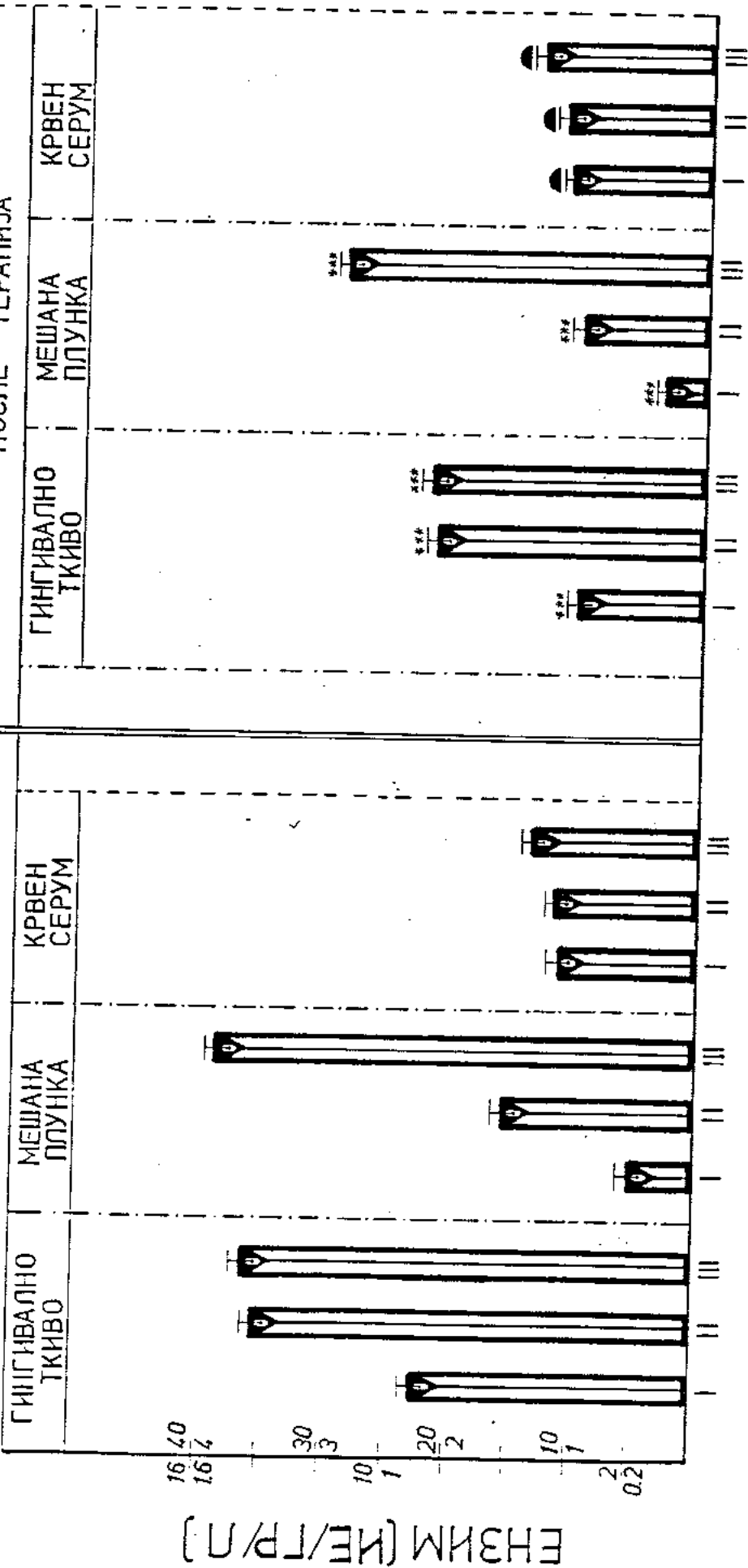
ГРАФИКОН · 51

КИСЕЛА ФОСФАТАЗА

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА

ПРЕД ТЕРАПИЈА

ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА



ЕНЗИМ (МЕ/Р/Л)

Табела 52, е приказ на резултатите за активноста на киселата фосфатаза после терапија на прогресивната пародонтопатија со отстранување на локалните иритирачки фактори без медикаментозна терапија. Средните вредности за гингивалното ткиво; после терапија 0.74 ИЕ/гр, пред терапија 1.22 ИЕ/гр, помеѓу нив постои висока статистичка сигнификантност $p=0.001$. Во мешаната плунка после терапија активноста е 14.46 ИЕ/л, а пред 20.61 ИЕ/л, помеѓу групите постои статистички значајна разлика $p=0.005$. Во крвниот серум нема битни разлики $p=0.80$ помеѓу групите, после терапија 4.89 ИЕ/л, пред терапија 4.94 ИЕ/л.

Вредностите се графички прикажани на графикон 52.

На 53 табела, презентирани се вредностите за активноста на киселата фосфатаза, после терапија со отстранување на локалните иританси на I кл.стад. на пародонталното заболување, во гингивалното ткиво изнесува 0.42 ИЕ/гр и значајно намалена во однос на несанираната група 0.92 ИЕ/гр. Саливарното намалување на активноста 3.47 ИЕ/л. е истотака значајно $p=0.001$ наспроти нелекуваната група 6.31 ИЕ/л. Во крвниот серум, после терапија е 4.64 ИЕ/л и не постои значајна разлика $p=0.90$ во споредба со групата пред терапија 4.59 ИЕ/л.

Вредностите се графички прикажани на графикон 53.

Табела 54, е приказ на кисело фосфатазната активност после терапија со елиминирање на локалните иританси во II кл.стад, во гингивалното ткиво изнесува 0.89 ИЕ/гр и е значајно намалена $p=0.001$ во однос на несанираната група 1.43 ИЕ/гр. Во мешаната плунка, после терапија е 10.36 ИЕ/л, пред терапија 15.81 ИЕ/л, $p=0.001$. Во крвниот серум, помеѓу групите од пред 4.71 ИЕ/л и после терапија 4.72 ИЕ/л не постои значајна разлика $p=0.90$.

Вредностите се графички прикажани на графикон 54.

ТАБЕЛА 52

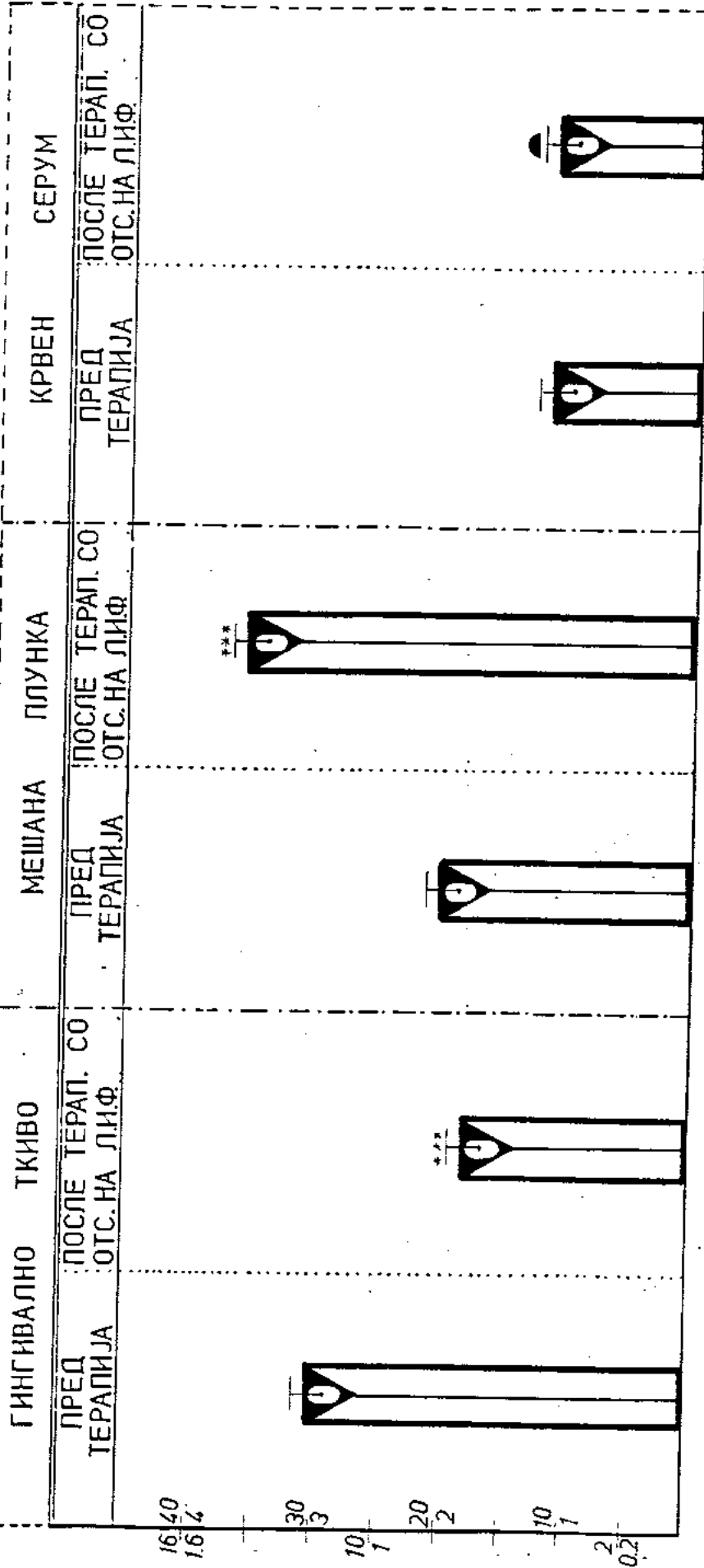
ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)		ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА							
		ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА		ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ	
		ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА Л.И.Ф.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА Л.И.Ф.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА Л.И.Ф.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА Л.И.Ф.
И	74	30	74	30	71	30			
СВ	1.22	0.74	20.61	14.46	4.94	4.89			
СД	8.25	0.20	8.25	10.80	3.00	0.84			
СГ	0.95	0.04	0.95	1.90	0.35	0.08			
Ш		6.857		2.928		0.147			
Ў		0.001		0.005		0.80			

КИСЕНА
ФОСФАТАЗА

ГРАФИКОН 52

КИСЕЛА ФОСФАТАЗА

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА -



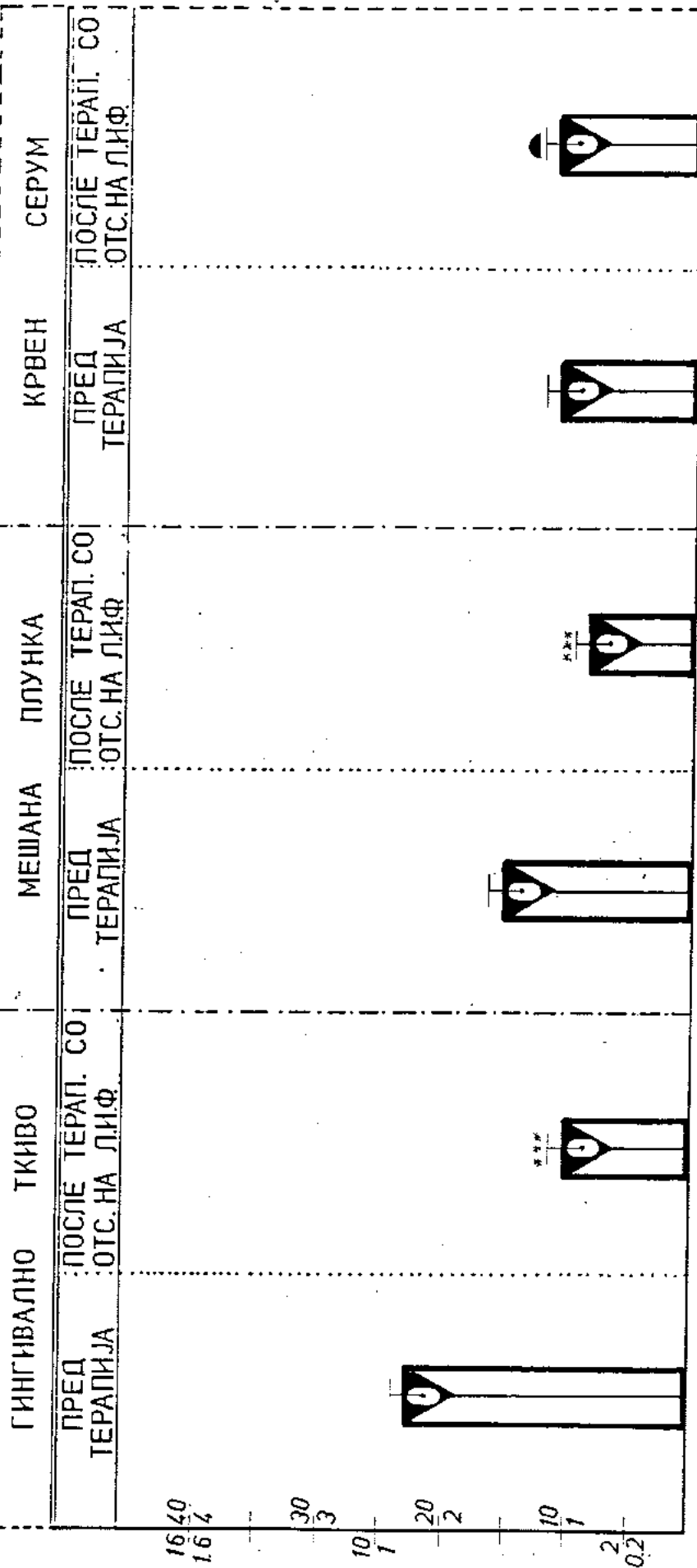
ЕНЗИМ (ИЕ/П/Л)

ТАБЕЛА 53

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)		ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА I КЛИН. СТАДИУМ							
		ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ			
		ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСТРАН. НА ЛИ.Ф.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСТРАН. НА ЛИ.Ф.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСТРАН. НА ЛИ.Ф.		
н		27	10	27	10	27	10		
СВ	КИСЕЛА ФОСФАТАЗА	0.92	0.42	6.31	3.47	4.59	4.64		
СД		0.53	0.06	3.23	0.34	2.79	0.13		
СГ		0.10	0.01	0.62	0.10	0.54	0.04		
Ш				5.00	4.58		0.10		
Ў				0.001	0.001		0.90		

КИСЕЛА ФОСФАТАЗА

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА - I КЛИН. СТАД.



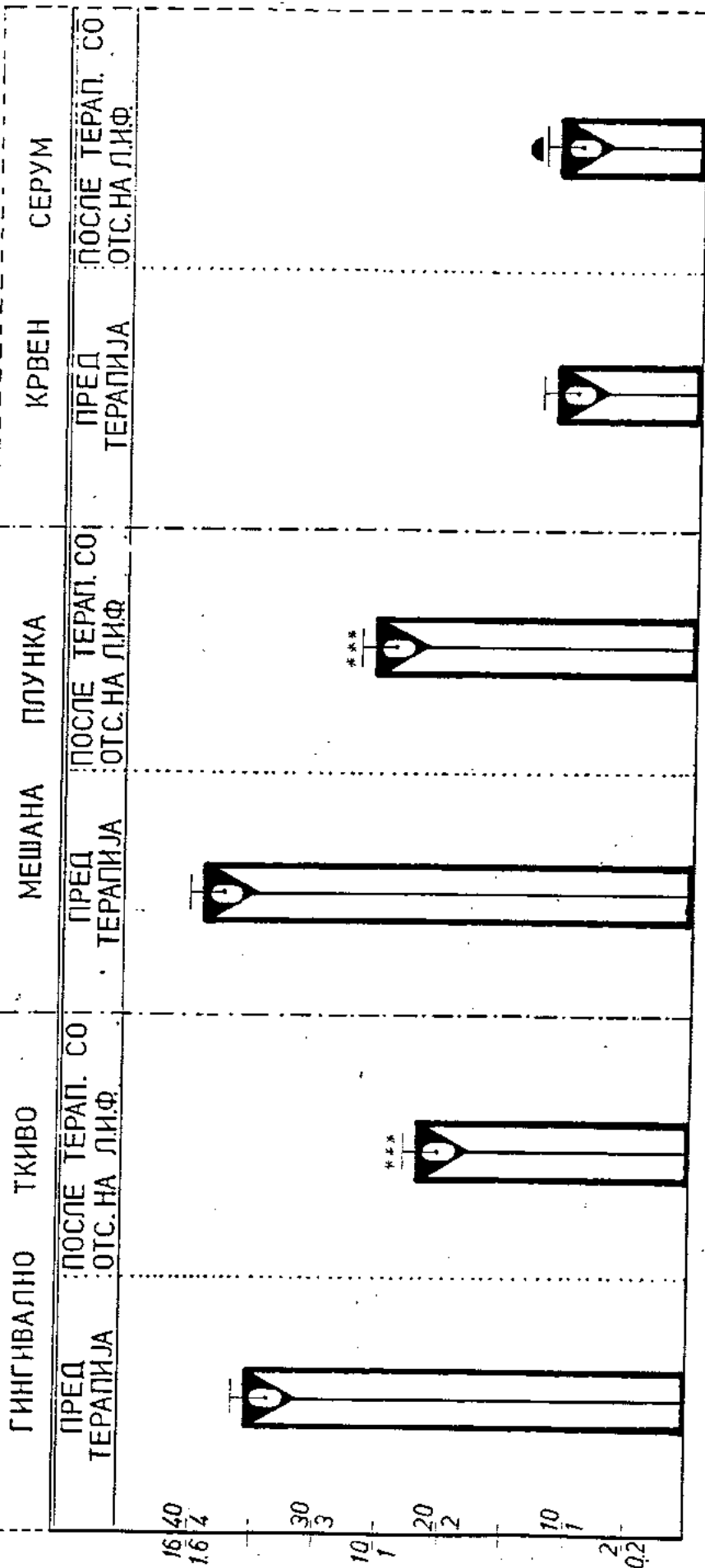
ПНЗКМ (ИЕ/ГР/Л)

ТАБЕЛА 54

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)		ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА II КЛИН. СТАДИУМ							
		ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ			
		ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСТРАН. НА ЛИ.Ф.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСТРАН. НА ЛИ.Ф.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСТРАН. НА ЛИ.Ф.		
н		23	10	23	10	23	10		
СВ	КИСЕЛА ФОСФАТАЗА	1.43	0.89	15.81	10.36	4.71	4.72		
СД		0.36	0.03	6.36	0.59	3.96	0.44		
СГ		0.13	0.01	1.32	0.10	0.82	0.14		
ш				5.40	4.192		0.012		
ц				0.001	0.001		0.90		

КИСЕЛА ФОСФАТАЗА

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА - II КЛИН. СТАД.



ЕНЗИМ (МЕ/П/Л)

Вредностите за III кл.стад. пред и после терапија со отстранување на локалните иритирачки фактори дадени се на 55 табела. Во гингивалното ткиво изнесуваат, после терапија 0.90 ИЕ/гр, пред терапија 1.47 ИЕ/гр, $p=0.001$. Во мешаната плунка активноста после отстранувањето на локалните фактори е 29.56 ИЕ/л и е значајно намалена во споредба со нелекуваната пародонтопатија 39.72 ИЕ/л, $p=0.001$. Во крвниот серум помеѓу третираната група 5.24 ИЕ/л. и нетретираната 5.51 ИЕ/л. не постои статистички значајна разлика $p=0.60$.

Графиконот 55 е графички приказ на вредностите за активноста на киселата фосфатаза после отстранувањето на локалните иритирачки фактори во III кл.стад.

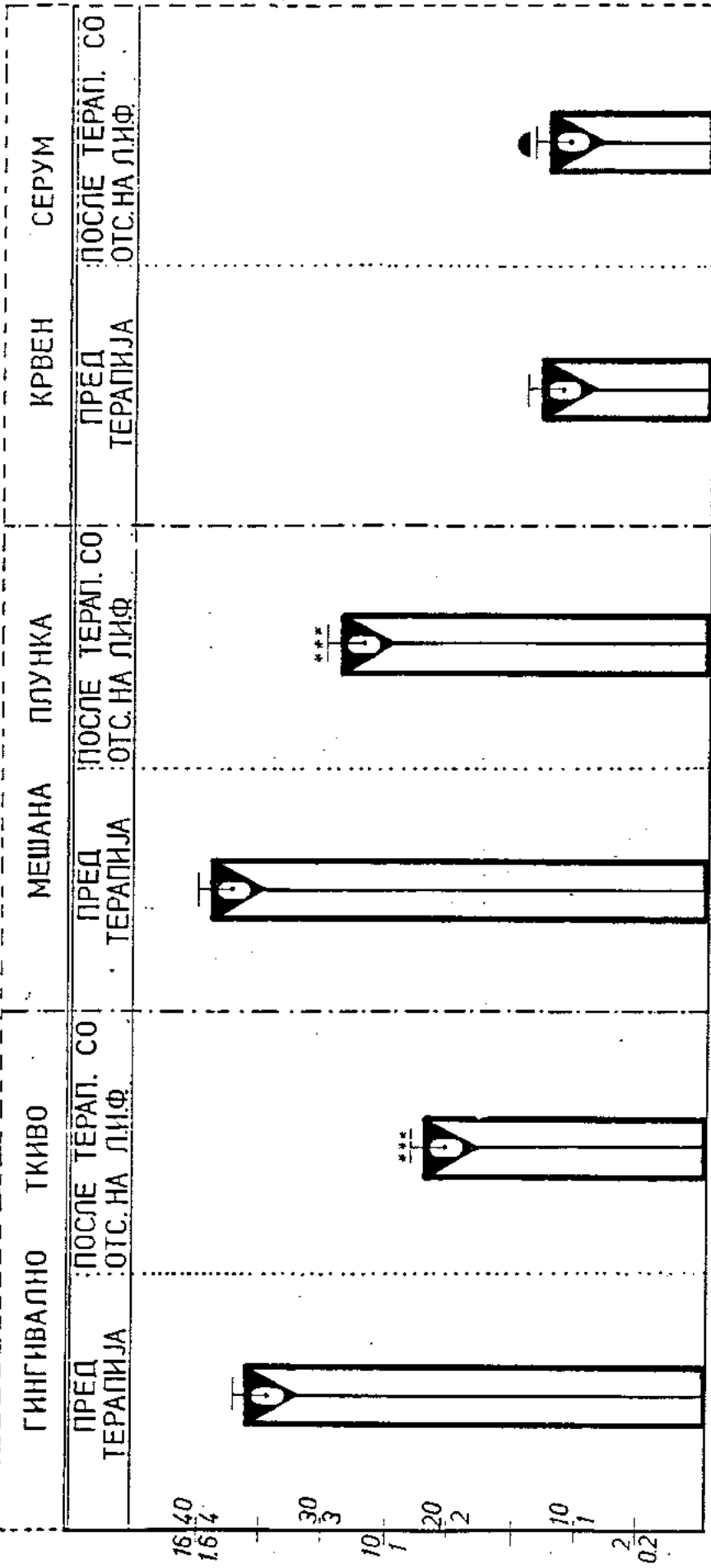
56 табела, преставува сумарен преглед на активноста на киселата фосфатаза пред и после терапија на прогресивната пародонтопатија со отстранување на локалните иритирачки фактори, во сите три клинички стадиуми. Активноста во гингивалното ткиво после терапија; во I кл.стад, е 0.42 ИЕ/гр, во II кл.стад. 0.89 ИЕ/гр. и во III кл.стад, е 0.90 ИЕ/гр. и наспроти нелекуваната група каде што активноста во I кл.стад е 0.92 ИЕ/гр во II кл.стад. 1.43 ИЕ/гр. и во III кл.стад. 1.47 ИЕ/гр. постои статистички значајно намалување $p=0.001$. Во мешаната плунка, после отстранувањето на локалните иритирачки фактори во I кл.стад. активноста е 3.47 ИЕ/л, во II кл.стад. 10.36 ИЕ/л и во III кл.стад. 29.56 ИЕ/л, вредностите се статистички сигнификантно намалени $p=0.001$ во однос на нетретираната група, каде што активноста е во I кл.стад. 6.31 ИЕ/л, во II кл.стад. 15.81 ИЕ/л и во III кл.стад. 39.72 ИЕ/л. Во крвниот серум после терапија во I кл.стад. активноста е 4.64 ИЕ/л, во II кл.стад 4.72 ИЕ/л и во III кл.стад. 5.24 ИЕ/л, пред терапија, во I

ТАБЕЛА 55

ЕНЗИМ [МЕ/ГР/Л]		ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА III КЛИН. СТАДИУМ								
		ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ				
		ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСТРАН. НА ЛИФ.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСТРАН. НА ЛИФ.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСТРАН. НА ЛИФ.			
н		24	10	24	10	21	10			
СВ	КИСЕЛА ФОСФАТАЗА	1.47	0.90	39.72	29.56	5.51	5.24			
СД		0.54	0.03	12.61	0.97	1.88	0.48			
СГ		0.11	0.01	2.57	0.30	0.60	0.15			
ш				5.70				0.45		
ц				0.001				0.60		

КИСЕЛА ФОСФАТАЗА

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА - III КЛИН. СТАД.



кл.стад, активността е 4.59 ИЕ/л, во II кл.стад. 4.72 ИЕ/л и во III кл.стад. 5.51 ИЕ/л. Помеѓу спредуваните групи не постои статистички значајна разлика, помеѓу првите клинички стадиуми $p=0.90$, помеѓу вторите е $p=0.90$ и помеѓу третите $p=0.60$.

Графиконот 56, го покажува прогресивниот пораст на активността на киселата фосфатаза, во гингивалното ткиво и мешаната плунка паралелно со развојот на заболувањето, додека во крвниот серум не се забележуваат битни измени. После терапија, со отстранување на локалните иритирачки фактори активността во сите три клинички стадиуми, во мешана плунка и гингивално ткиво се забележува значително намалување на ензимската активност, додека во крвниот серум не се забележуваат значајни разлики.

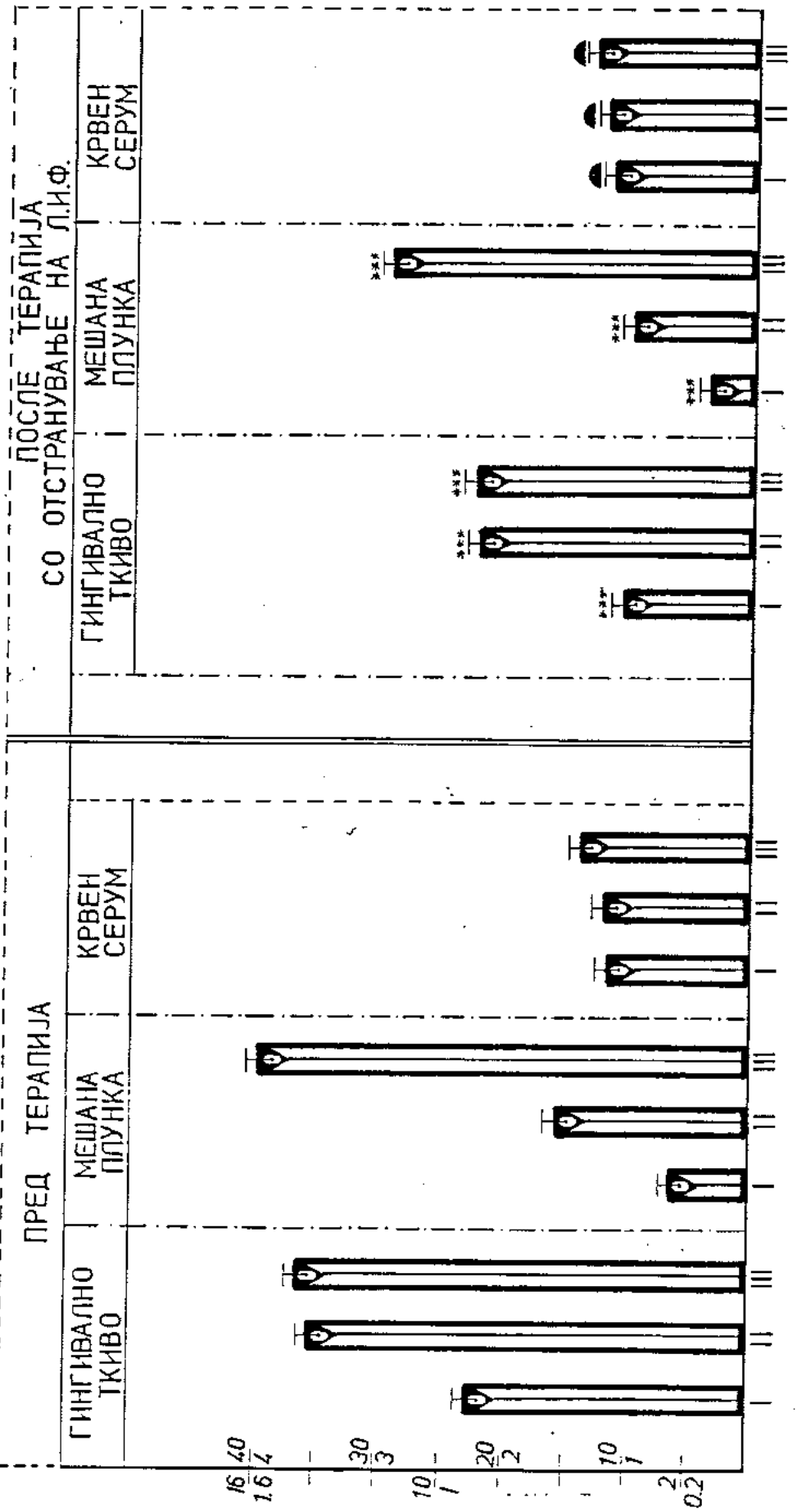
Резултатите за активността на киселата фосфатаза, после терапија со отстранување на локалните иритирачки фактори и додатна медикаментозна терапија прикажани се на табела 57. Активността во гингивалното ткиво изнесува 0.72 ИЕ/гр. и е значајно помала $p=0.001$ во однос на нелекуваната група 1.22 ИЕ/гр. Во мешаната плунка, после терапија е 14.28 ИЕ/л, а пред 20.61 ИЕ/л, $p=0.005$. Серумските вредности на покажуваат значајна разлика $p=0.60$, пред терапија активността е 4.94 ИЕ/л, после терапија 4.80 ИЕ/л.

Вредностите се графички прикажани на графикон 57. Од графичкиот приказ, мошне убаво се разликата во активността на киселата фосфатаза пред терапија и после терапија со отстранување на локалните иритирачки фактори и додатна медикаментозна терапија.

ГРАФИКОН - 56

КИСЕЛА ФОСФАТАЗА

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА



ПХИМ (И/Д/Л)

ТАБЕЛА 57

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА

ЕНЗИМ
(МЕ/ГР/Л)

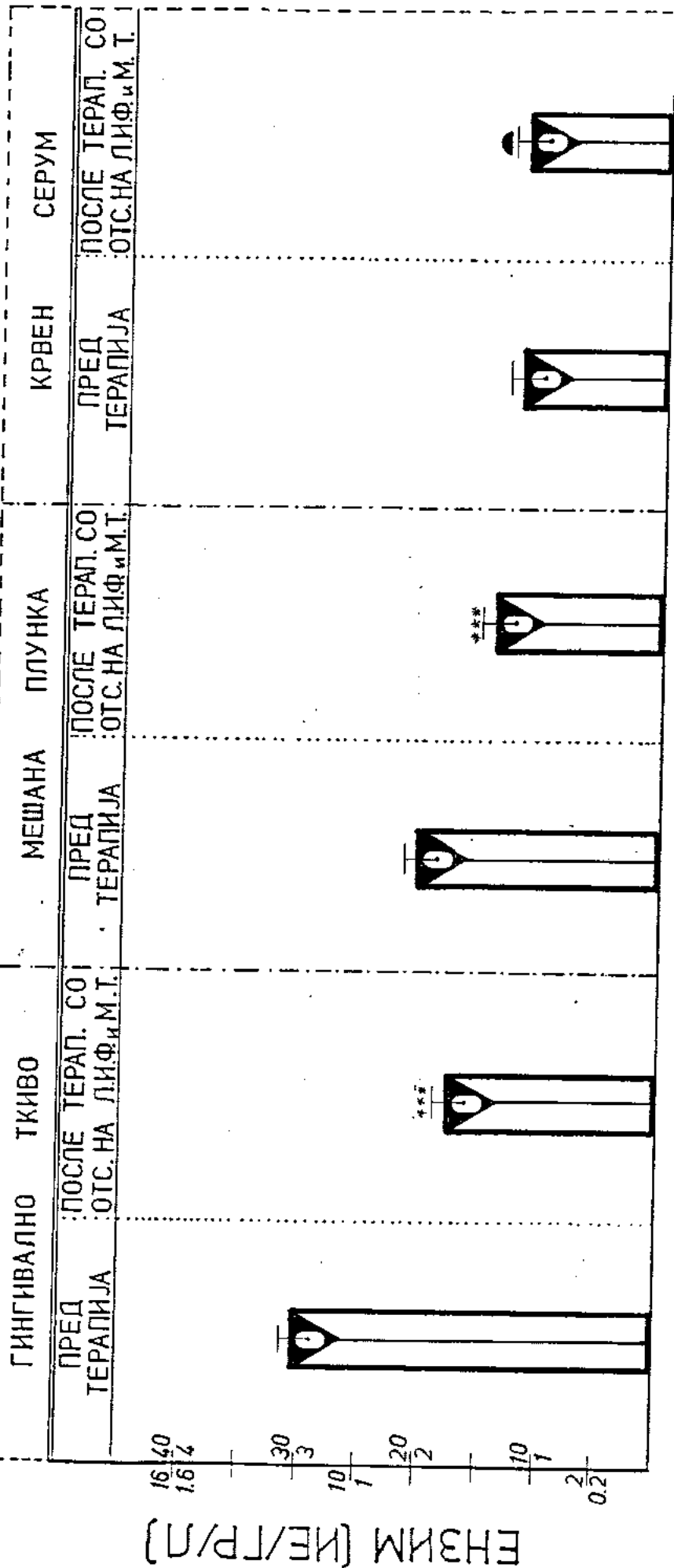
	ГИНГИВАЛНО		ТКИВО ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т.	МЕШАНА		ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ	
	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т.		ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т.		
И	74	30	74	30	71	30			
СВ	1.22	0.72	20.61	14.28	4.94	4.80			
СД	0.56	0.23	8.25	11.1	3.00	0.44			
СГ	0.06	0.04	0.95	2.00	0.35	0.08			
Ш		7.142		2.90		0.40			
Ў		0.001		0.005		0.60			

КИСЕЛА
ФОСФАТАЗА

ГРАФИКОН 57

КИСЕЛА ФОСФАТАЗА

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА -



PH3KM (КЕ/ГР/Л)

На 58 табела презентирани се вредностите за ензимската активност, после терапија со отстранување на локалните иритирачки фактори и додатна медикаментозна терапија во I кл. стад. на прогресивната пародонтопатија. Во гингивалното ткиво е 0.39 ИЕ/гр. и е значајно намалена $p=0.001$ наспроти нелекуваната група 0.92 ИЕ/гр. Саливарната активност после терапија е 3.28 ИЕ/л и е значајно пониска $p=0.001$ во однос на несанираната група 6.31 ИЕ/л. Во крвниот серум после терапија е 6.31 ИЕ/л, пред терапија 4.59 ИЕ/л $p=0.90$

Вредностите се графички прикажани на графикон 58.

59 табела е приказ на активноста на киселата фосфатаза во вториот клинички стадиум на прогресивната пародонтопатија после комбинирано спроведената терапија. Во гингивалното ткиво изнесува 0.87 ИЕ/гр. и е сигнификантно пониска $p=0.001$ од активноста на нелекуваната група 1.43 ИЕ/гр. Во мешаната плунка после терапија е 10.18 ИЕ/л и е значајно намалена $p=0.001$ во споредба со нелекуваната група. Серумските вредности; после терапија 4.65 ИЕ/л, пред терапија 4.71 ИЕ/л, $p=0.90$.

Графиконот 59, е графички приказ на вредностите.

На 60 табела, дадени се вредностите за активноста на киселата фосфатаза после терапија на III кл. стад на пародонталното заболување, за гингивалното ткиво изнесува 0.89 ИЕ/гр. и е значајно помала $p=0.001$ во однос на нелекуваната група 1.47 ИЕ/гр. Во мешаната плунка после терапија е 29.42 ИЕ/л, пред терапија 39.72 ИЕ/л, $p=0.001$. Во крвниот серум помеѓу групите, 5.51 ИЕ/л, 5.42 ИЕ/л не постои статистички значајна разлика $p=0.90$.

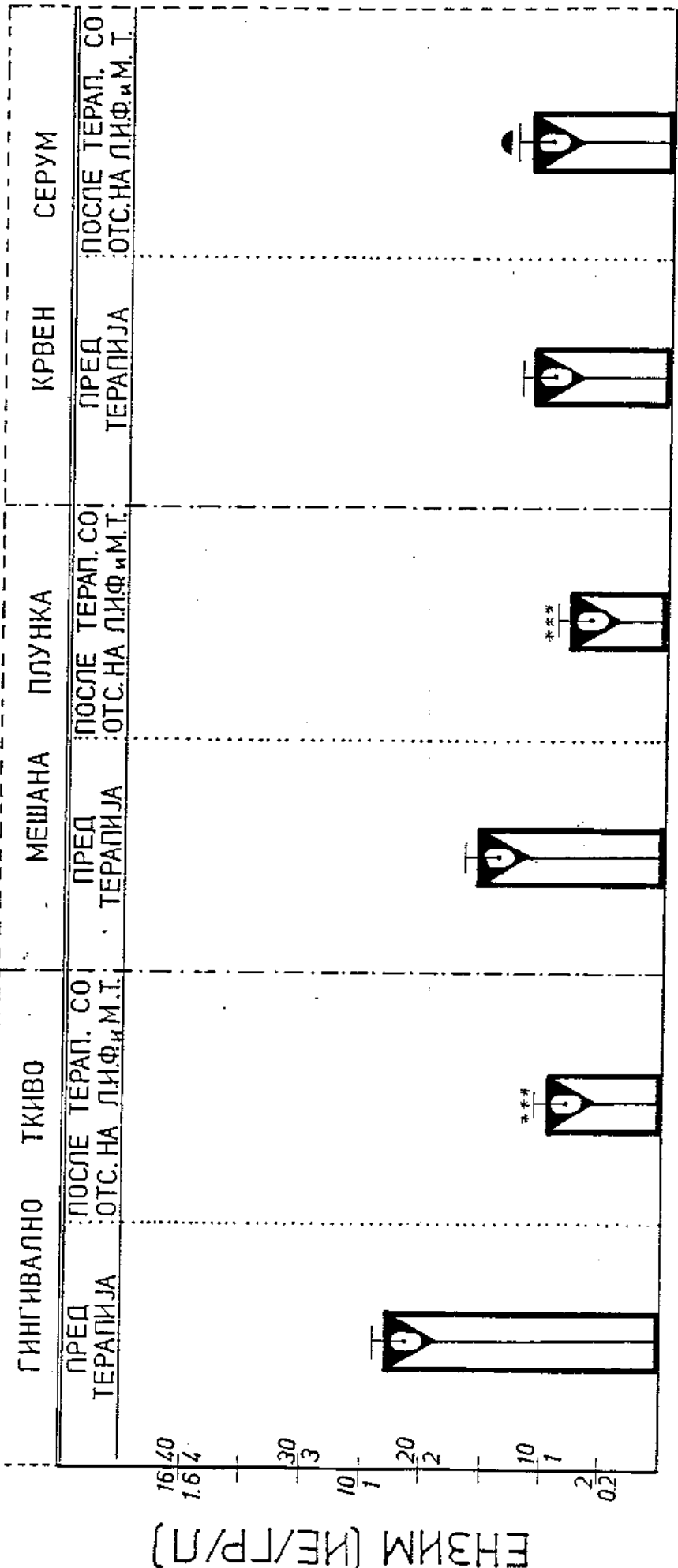
Вредностите се графички прикажани на графикон 60.

ТАБЕЛА 58

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)		ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА I КЛИН. СТАДИУМ					
		ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ	
		ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА ЛИФ. И М.Т.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА ЛИФ. И М.Т.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА ЛИФ. И М.Т.
Н	КИСЕЛА ФОСФАТАЗА	27	10	27	10	27	10
СВ		0.92	0.39	6.31	3.28	4.59	4.63
СД		0.53	0.07	3.23	0.36	2.79	0.11
СГ		0.10	0.02	0.62	0.11	0.54	0.03
Ш				5.30	4.967		0.08
Ў				0.001	0.001		0.90

КИСЕЛА ФОСФАТАЗА

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА - I КЛИН. СТАД.



ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)

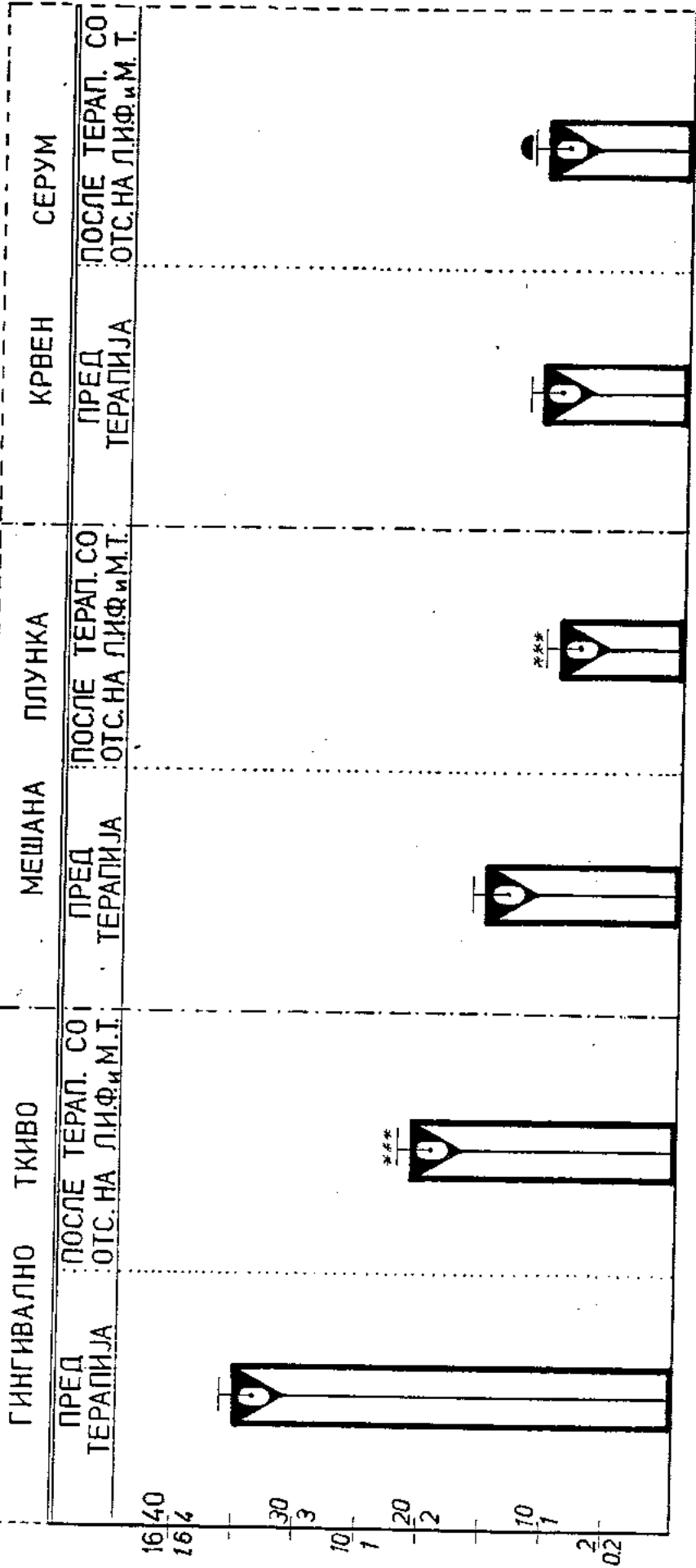
16.40
7.97
3.0
3
10
1
20
2
10
1
2
0.2

ТАБЕЛА 59

ЕНЗИМ [МЕ/ГР/Л]		ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА II КЛИН. СТАДИУМ							
		ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ			
		ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА ЛИ.Ф. И М.Т.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА ЛИ.Ф. И М.Т.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА ЛИ.Ф. И М.Т.		
КИСЕЛА ФОСФАТАЗА	Н								
	СВ	143	0.87	15.81	10.18	4.71	4.65		
	СД	0.36	0.03	6.36	0.60	3.96	0.20		
	СГ	0.13	0.009	1.32	0.19	0.82	0.09		
	Ш		4.666		4.330			0.085	
	Љ		0.001			0.001		0.90	

КИСЕЛА ФОСФАТАЗА

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА - II КЛИН. СТАД.



ФНЗИМ (МЕ/ГР/Л)

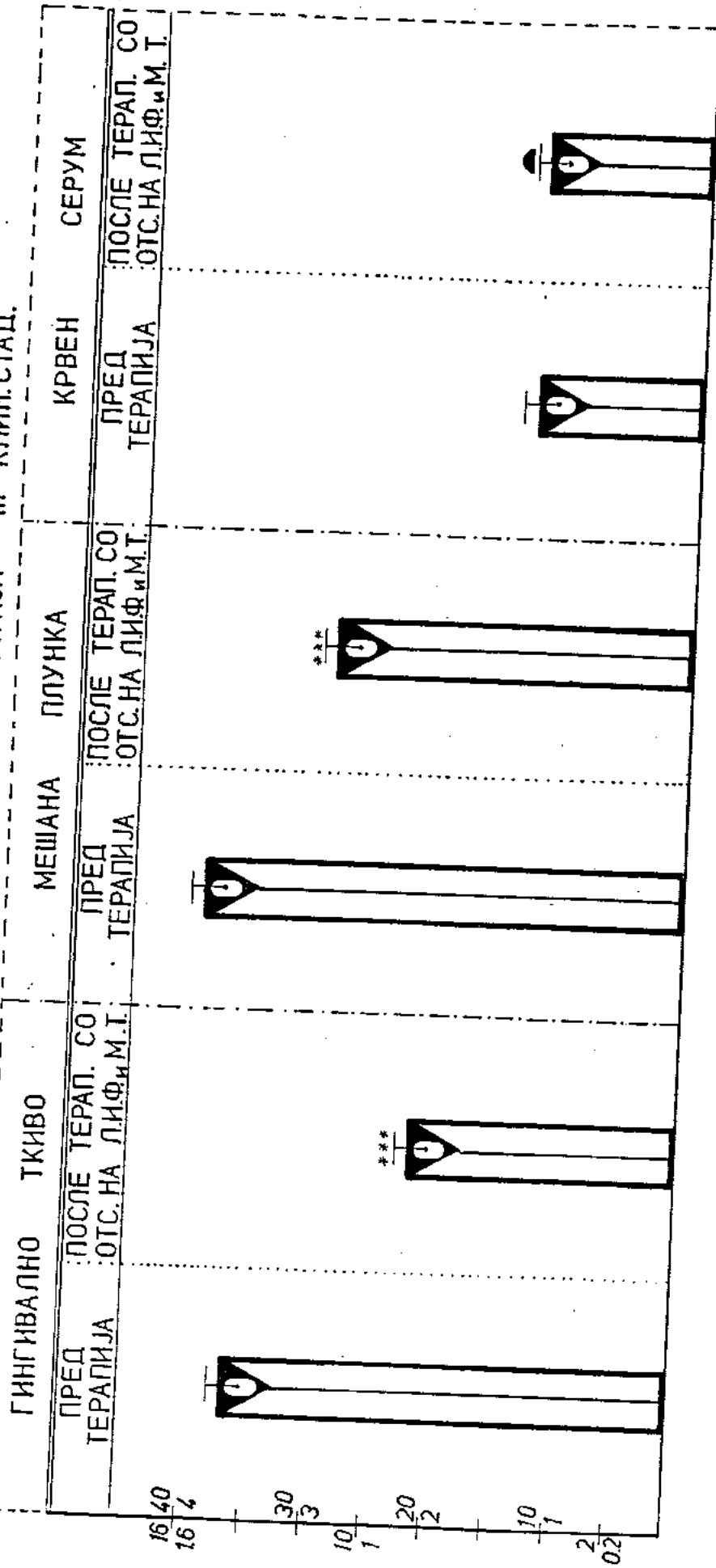
ТАБЕЛА 60

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)		ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА III КЛИН. СТАДИУМ					
		ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ	
		ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСТРАН. НА ЛИ.Ф. И М.Т.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСТРАН. НА ЛИ.Ф. И М.Т.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСТРАН. НА ЛИ.Ф. И М.Т.
Н		24	10	24	10	24	10
СВ	КИСЕЛА ФОСФАТАЗА	1.47	0.89	39.72	29.42	5.51	5.42
СД		0.54	0.03	12.61	1.00	1.88	0.80
СГ		0.11	0.009	2.57	0.32	0.60	0.25
Ш			5.77		3.992		0.138
Џ			0.001		0.001		0.90

ГРАФИКОН 60

КИСЕЛА ФОСФАТАЗА

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА - III КЛИН. СТАД.



ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)

61 табела, е сумарен преглед на вредностите за активноста на киселата фосфатаза, кај пациенти со прогресивна пародонтопатија, пред терапија и после терапија со отстранување на локалните иритирачки фактори и додатна медикаментозна терапија. Во гингивалното ткиво средните вредности, после терапија изнесуваат; за I кл.стад. 0.39 ИЕ/гр, за II кл.стад. 0.87 ИЕ/гр. и за III кл.стад. 0.89 ИЕ/гр. Вредностите се високо сигнификантни, $p=0.001$, наспроти нелекуваната група каде што во I кл.стад е 0.92 ИЕ/гр, во II кл.стад. 1.43 ИЕ/гр. и во III кл.стад. 1.47 ИЕ/гр. Во мешаната плунка, активноста во I кл.стад. после терапија е 3.28 ИЕ/л, во II кл.стад. 10.18 ИЕ/л. и во III кл.стад. 29.42 ИЕ/л. и е значајно помала $p=0.001$, во споредба со активноста на ензимот пред терапија, за I кл.стад изнесува 6.31 ИЕ/л, во II кл.стад. 15.81 ИЕ/л. и во III кл.стад. 39.72 ИЕ/л. Во крвниот серум, после терапија вредностите се; за I кл.стад. 4.63 ИЕ/л, во II кл.стад. 4.65 ИЕ/л. и во III кл.стад. 5.42 ИЕ/л, пред терапија за I кл.стад. 4.59 ИЕ/л, за II кл.стад. 4.71 ИЕ/л. и за III кл.стад. 5.51 ИЕ/л. Помеѓу групите не постои статистички значајна разлика, $p=0.90$.

Вредностите се графички прикажани на графикон 61. Графиконот дава сликовит приказ на прогресивниот пораст на активноста на киселата фосфатаза во гингивалното ткиво и мешаната плунка паралелно со развојот на клиничкиот стадиум на пародонталното заболување. Вредностите за активноста на ензимот после ординираната терапија забележително се намалуваат во гингивалното ткиво и во мешаната плунка, додека во крвниот серум како пред терапијата исто така и после терапијата не се забележуваат по битни измени.

ГРАФИКОН - 61

КИСЕЛА ФОСФАТАЗА

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА

ПРЕД ТЕРАПИЈА

ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА

СО ОСТРАНУВАЊЕ НА ЛИФ И М.Т.

ГИНГИВАЛНО ТКИВО

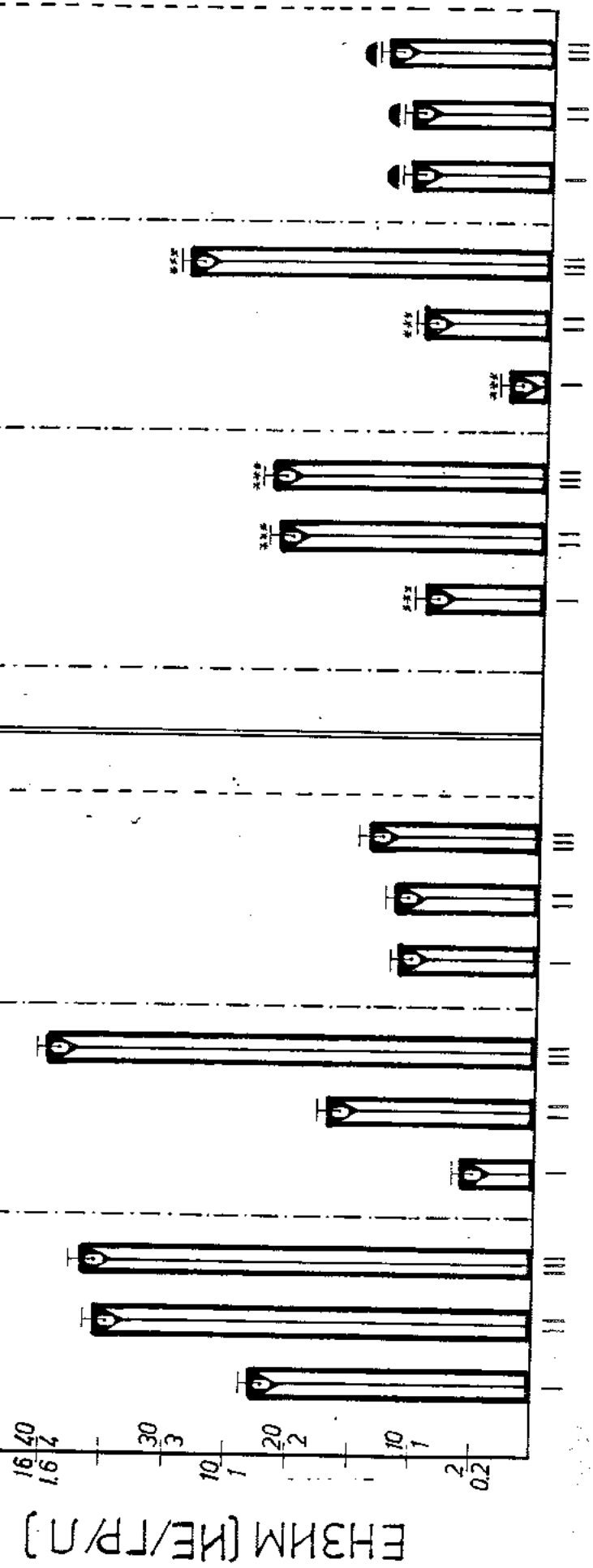
МЕШАНА ПЛУНКА

КРВЕН СЕРУМ

ГИНГИВАЛНО ТКИВО

МЕШАНА ПЛУНКА

КРВЕН СЕРУМ



62 табела, е сумарен преглед на активноста на киселата фосфатаза, пред терапија на прогресивната пародонтопатија, после терапија на прогресивната пародонтопатија само со отстранување на локалните иритирачки фактори и после терапија со отстранување на локалните иритирачки фактори и додатна медикаментозна терапија. Вредностите во гингивалното ткиво изнесуваат; пред терапија 1.22 ИЕ/гр, после терапија со отстранување на локалните иритирачки фактори 0.74 ИЕ/гр и после отстранување на локалните иритирачки фактори и медикаментозна терапија 0.72 ИЕ/гр. Постои висока сигнификантност помеѓу нелекуваната група и двете групи на лекувани, $p=0.001$. Во мешаната плунка, после терапија со отстранување на локалните иританси активноста е 14.46 ИЕ/л, а после терапијата со медикаментозна апликација 14.28 ИЕ/л. Во однос на нелекуваната група 20.61 ИЕ/л постои статистичка сигнификантност $p=0.005$. Во крвниот серум, после терапијата со отстранување на локалните иритирачки фактори вредноста е 4.89 ИЕ/л, после терапијата со отклонување на иритансите и додатна медикаментозна терапија 4.80 ИЕ/л, во однос на нелекуваната група не постои статистички значајна разлика $p=0.80$, $p=0.60$.

Вредностите се графички прикажани на графикон 62. На графичкиот приказ може да се забележи впечатливо намалување на активноста на киселата фосфатаза после примената на двете методи на терапија, како во гингивалното ткиво исто така и во мешаната плунка. Во крвниот серум не се забележуваат значајни измени.

ТАБЕЛА 62

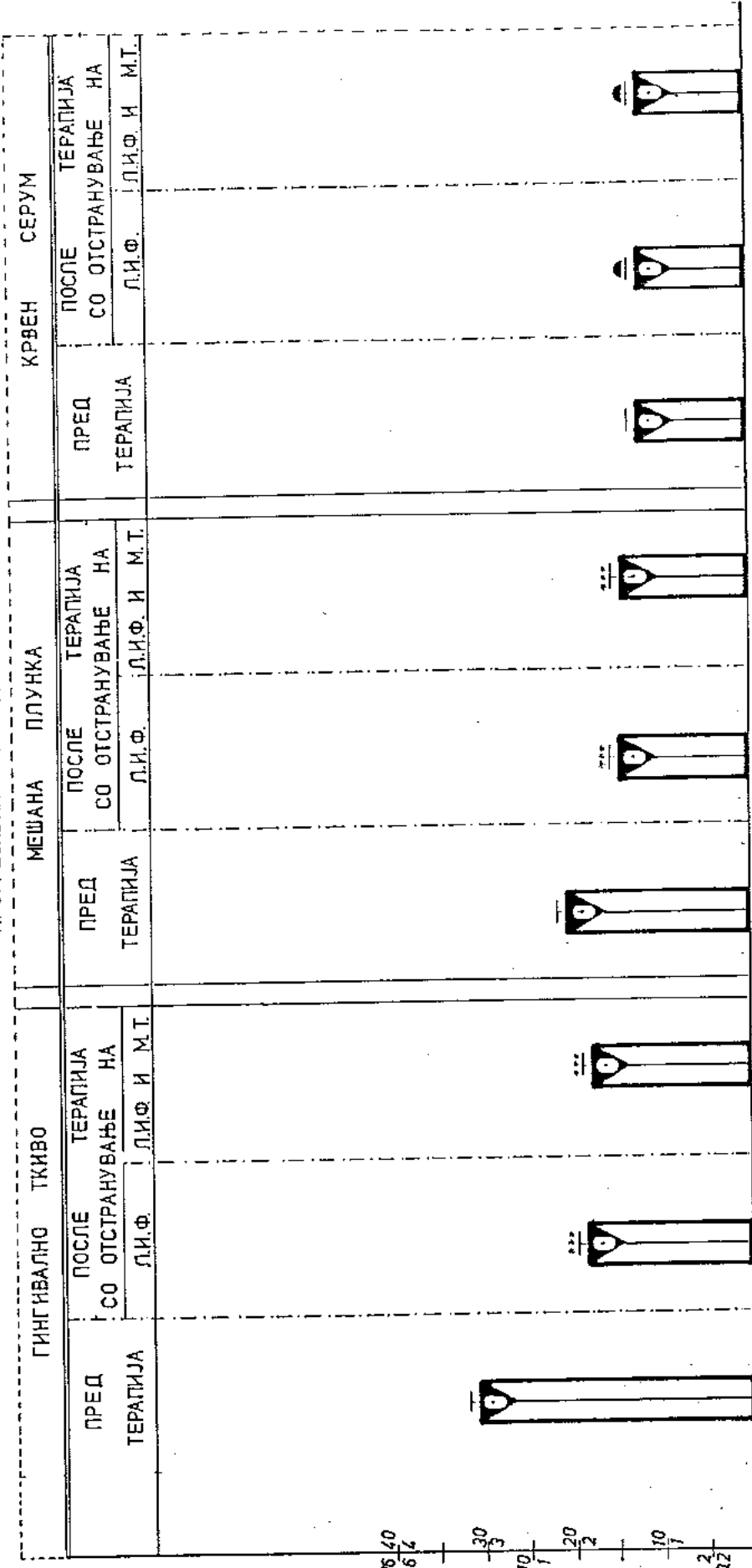
ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)		ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА											
		ГИНГИВАЛНО ТКИВО				МЕШАНА ПЛУНКА				КРВЕН СЕРУМ			
		ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА	ОТСТР. НА Л.И.Ф.	ОТСТР. НА ЛИФ и М.Т.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА	ОТСТР. НА Л.И.Ф.	ОТСТР. НА ЛИФ и М.Т.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА	ОТСТР. НА Л.И.Ф.	ОТСТР. НА ЛИФ и М.Т.
Н	74	30	30	30	74	30	30	30	71	30	30	30	
СВ	1.22	0.74	0.72	0.72	20.61	14.46	14.28	14.28	4.94	4.89	4.80	4.80	
СД	0.85	0.20	0.23	0.23	8.25	10.80	11.10	11.10	3.00	0.84	0.44	0.44	
СГ	0.95	0.04	0.04	0.04	0.95	1.90	2.00	2.00	0.35	0.08	0.08	0.08	
Ш		6.657	7.142	7.142		2.928	2.90	2.90		0.147	0.40	0.40	
Џ		0.001	0.001	0.001		0.005	0.005	0.005		0.80	0.60	0.60	

КИСЕЛА
ФОСФАТАЗА

ГРАФИКОН 62

КИСЕЛА ФОСФАТАЗА

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА



ЕНЗИМ (МЕ/Г/П/Л)

63 табела, е сумарен преглед на активноста на киселата фосфатаза после терапија на прогресивната пародонтопатија со отстранување на локалните иритирачки фактори, после терапија со отстранување на локалните иритирачки фактори и додатна медикаментозна терапија, даден по клинички стадиуми на заболувањето и компарирани со нелекуваната група на пациенти. Активноста на киселата фосфатаза пред терапија во гингивалното ткиво; I кл.стад. 0.92 ИЕ/гр, II кл.стад. 1.43 ИЕ/гр, III кл.стад. 1.47 ИЕ/гр, мешана плунка ; I кл.стад. 6.31 ИЕ/л, II кл.стад. 15.81 ИЕ/л, III кл.стад. 39.72 ИЕ/л, во крвниот сеум; I кл.стад. 4.59 ИЕ/л, II кл.стад. 4.71 ИЕ/л, III кл.стад. 5.51 ИЕ/л. Ензимската активност после терапија со отстранување на локалните иритирачки фактори, во гингивалното ткиво; I кл.стад. 0.42 ИЕ/гр. II кл.стад. 0.89 ИЕ/гр. III кл.стад. 0.90 ИЕ/гр, во мешаната плунка; I кл.стад. 3.47 ИЕ/л, II кл.стад. 10.36 ИЕ/л, III кл.стад. 29.56 ИЕ/л, во крвниот серум; I кл.стад. 4.64 ИЕ/л, II кл.стад. 4.72 ИЕ/л, III кл.стад. 5.24 ИЕ/л. Активноста после терапија со отстранување на локалните иритирани и додатна медикаментозна терапија, за гингивалното ткиво, I кл.стад. 0.39 ИЕ/л, II кл.стад. 0.87 ИЕ/л, III кл.стад. 0.89 ИЕ/л, во мешаната плунка; I кл.стад. 3.28 ИЕ/л, II кл.стад. 10.18 ИЕ/л, III кл.стад. 29.42 ИЕ/л. и во крвниот серум; I кл.стад. 4.63 ИЕ/л, II кл.стад. 4.65 ИЕ/л, III кл.стад. 5.42 ИЕ/л. Вредностите за активноста на ензимот во двете групи на лекувани, во гингивалното ткиво и мешаната плунка се значајно $p < 0.001$ поголеми од нелекуваната група, во крвниот серум не постои статистички значајна разлика,

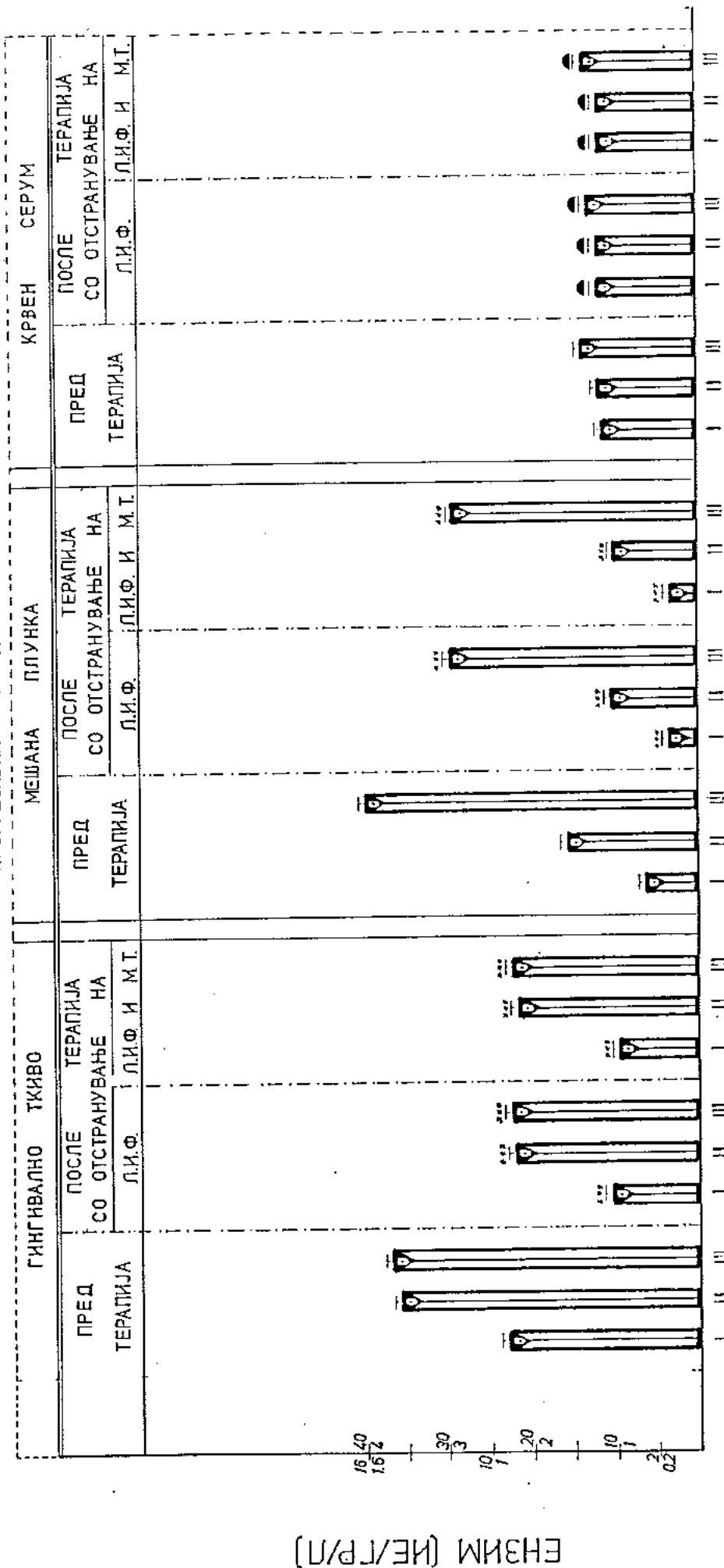
Вредностите се графички прикажани на графикон 63.

ТАБЕЛА 63

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)		ПРОГРЕСИВНА						ПАРОДОНТОПАТИЈА					
		ГИНГИВАЛНО		ТКИВО		МЕШАНА		ПЛУНКА		КРВЕН		СЕРУМ	
		I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV
ПРЕД ТЕРАПИЈА	н	27	23	24	27	23	24	27	23	27	23	21	
	СВ	0.92	1.43	1.47	6.31	15.81	39.72	4.59	4.71	5.51			
	СД	0.53	0.36	0.54	3.23	6.36	12.61	2.79	3.96	1.88			
	СГ	0.10	0.13	0.11	0.62	1.32	2.57	0.54	0.82	0.60			
ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА	н	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	
	СВ	0.42	0.89	0.90	3.47	10.36	29.56	4.64	4.72	5.24			
	СД	0.06	0.03	0.03	0.34	0.59	0.97	0.13	0.44	0.48			
	СГ	0.01	0.01	0.01	0.1	0.1	0.30	0.04	0.14	0.15			
ОТСТР НА ОТСТР НА ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА	н	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	0.005	0.90	0.90	0.60			
	СВ	0.39	0.87	0.89	3.28	10.18	29.42	4.63	4.65	5.42			
	СД	0.07	0.03	0.03	0.36	0.60	1.00	0.11	0.20	0.80			
	СГ	0.02	0.09	0.09	0.11	0.19	0.32	0.03	0.09	0.25			
КИСЕЛА ФОСФАТАЗА	н	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	
	СВ	0.39	0.87	0.89	3.28	10.18	29.42	4.63	4.65	5.42			
	СД	0.07	0.03	0.03	0.36	0.60	1.00	0.11	0.20	0.80			
	СГ	0.02	0.09	0.09	0.11	0.19	0.32	0.03	0.09	0.25			
Л.Ф. НА ОТСТР НА ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА	н	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	0.90	0.90	0.60			
	СВ	0.39	0.87	0.89	3.28	10.18	29.42	4.63	4.65	5.42			
	СД	0.07	0.03	0.03	0.36	0.60	1.00	0.11	0.20	0.80			
	СГ	0.02	0.09	0.09	0.11	0.19	0.32	0.03	0.09	0.25			
Л.Ф. И М.Т.	н	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	0.90	0.90	0.60			
	СВ	0.39	0.87	0.89	3.28	10.18	29.42	4.63	4.65	5.42			
	СД	0.07	0.03	0.03	0.36	0.60	1.00	0.11	0.20	0.80			
	СГ	0.02	0.09	0.09	0.11	0.19	0.32	0.03	0.09	0.25			

КИСЕЛА ФОСФАТАЗА

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА



E3M (ME/LP/L)

На 64 табела, презентирана е активноста на киселата фосфатаза, после терапија со отстранување на локалните иритирачки фактори и после терапија со отстранување на локалните иритирачки фактори и додатна медикаментозна терапија, како и нивно компарирање. Во гингивалното ткиво, средната вредност за активноста после терапија со отстранување на локалните иритирачки фактори и додатна медикаментозна терапија е 0.72 ИЕ/гр. во однос на групата само со отстранување на локални иританси и покрај тоа што е пониска 0.74 ИЕ/гр. не постои статистички значајна разлика $p=0.60$. Во мешаната плунка, после терапија со елиминирање на локалните фактори и примена на медикаменти е 14.28 ИЕ/л, после терапија само со отстранување на иритирачките фактори е 14.46 ИЕ/л, помеѓу групите не постои статистички значајна разлика $p=0.90$. Серумските вредности се 4.89 ИЕ/л и 4.80 ИЕ/л, $p=0.40$.

Вредностите се графички прикажани на графикон 64.

На 65 табела, дадени се вредностите за активноста на киселата фосфатаза после терапија на I кл. стадиум. Во гингивалното ткиво, после отстранувањето на локалните иританси и медикаментозно ординирање вредноста е 0.39 ИЕ/гр и е нешто пониска од другата група на лекувани 0.42 ИЕ/гр, меѓутоа не постои статистички значајна разлика $p=0.10$. Во мешанат плунка истотака не постои статистички значајна разлика $p=0.10$ помеѓу групите на лекувани, 3.47 ИЕ/л, 3.28 ИЕ/л. Во серумот, после отстранувањето на иритирачките фактори и медикаментозното лекување, активноста е 4.63 ИЕ/л и не е значајно различна $p=0.90$, од другата група 4.64 ИЕ/л.

Вредностите се графички прикажани на графикон 65.

ГРАФИКОН 64

КИСЕЛА ФОСФАТАЗА

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА
- ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА

СЕРУМ

КРВЕН

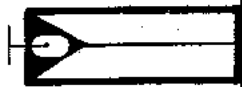
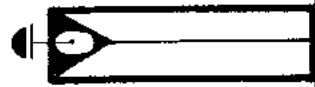
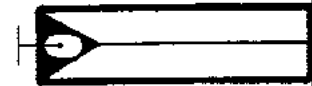
ПЛУНКА

ТКИВО

СО ОТСТРАН. НА СО ОТСТРАН. НА СО ОТСТРАН. НА СО ОТСТРАН. НА СО ОТСТРАН. НА
Л.И.Ф. И М.Т. Л.И.Ф. И М.Т. Л.И.Ф. И М.Т. Л.И.Ф. И М.Т. Л.И.Ф. И М.Т.

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)

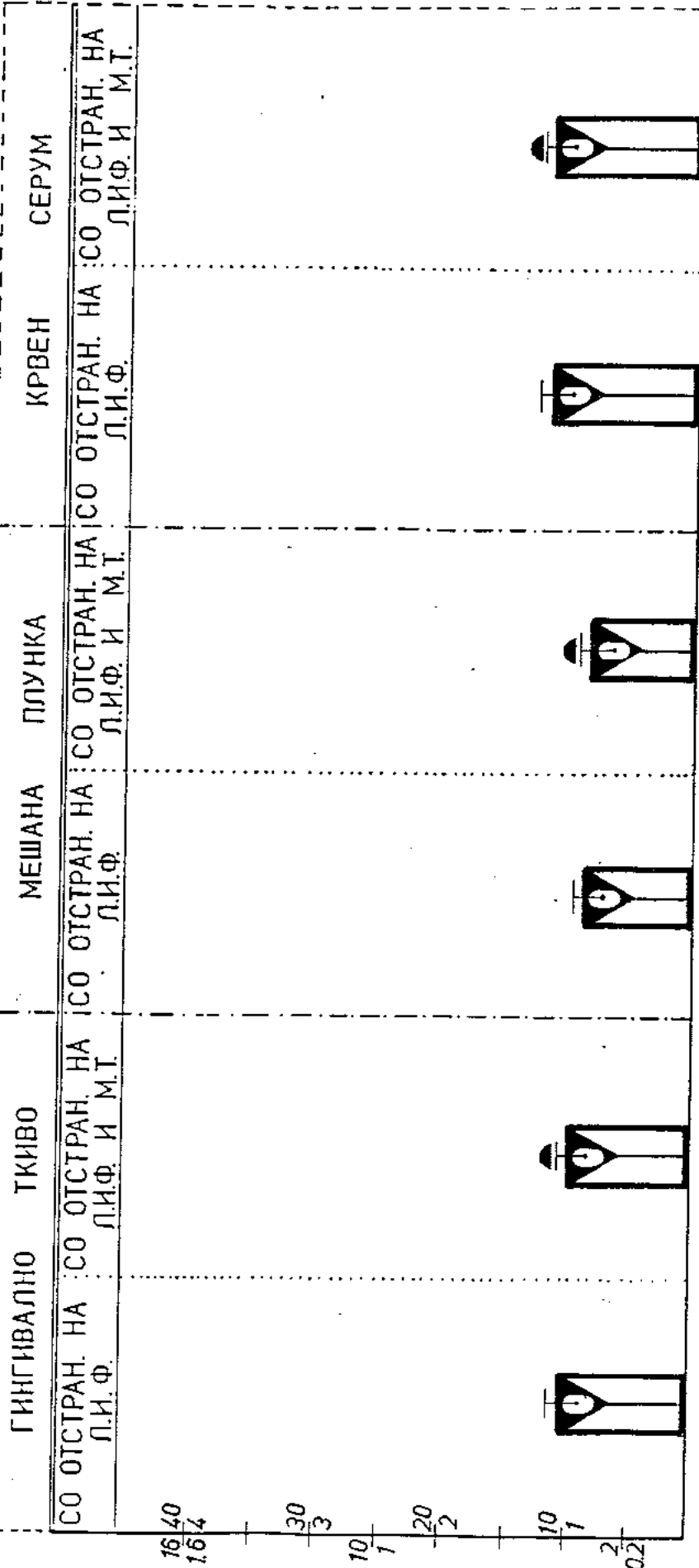
16.40
16.4
30
3
10
1
20
2
10
1
2
0.2



ГРАФИКОН 65

КИСЕЛА ФОСФАТАЗА

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА
КЛИН. СТАД. - ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА



ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)

СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т. СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т. СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т. СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т. СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т.

На 66 табела, презентирани се вредностите за активноста на киселата фосфатаза после терапија на II кл.стадиум. После терапија со отклонување на локалните етиолошки фактори и додатно медикаментозно лекување е 0.87 ИЕ/гр.гингивално ткиво и постои многу ниска статистичка сигнификантност $p=0.05$ наспроти групата лекувана само со отстранување на иритансите 0.89 ИЕ/гр. ткиво. Во мешаната плунка во групата лекувана со комбинирана терапија активноста е 10.18 ИЕ/л, наспроти компарираната група 10.36 ИЕ/л не постои статистички значајна разлика $p=0.40$. Во крвниот серум како и досега не постои сигнификантна разлика помеѓу групите $p=0.70$ (4.65 ИЕ/л, 4.72 ИЕ/л)

Вредностите се графички прикажани на графикон 66.

На 67 табела, прикажани се вредностите за активноста на киселата фосфатаза после терапија на III кл.стадиу на прогресивнта пародонтопатија. Во гингивалното ткиво, после терапија со отстранување на локалните иритирачки фактори и додатно медикаментозно лекување е 0.89 ИЕ/гр. во споредба со групата на лекувани само со отклонување на локалните иританси 0.90 ИЕ/гр. и покрај тоа што е нешто пониска не постои сигнификантност во разликите $p=0.40$. Во мешаната плунка, во групата со комбинирана терапија активноста е 29.42 ИЕ/л и е пониска од групата на лекувани само со отклонување на локалните иритирачки фактори 29.56 ИЕ/л, но не постои статистички значајна разлика, $p=0.10$. Во крвниот серум, после терапија со отстранување на локалните иританси и додатно медикаментозно ординирање е 5.42 ИЕ/л, после терапија само со отстранување на локалните иритирачки фактори, а без медикаментозна апликација 5.24 ИЕ/л. Помеѓу групите не постои статистички значајна разлика $p=0.50$.

Вредностите се графички прикажани на графикон 67.

ТАБЕЛА 66

ЕНЗИМ МЕ/ГР/Л		ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА II КЛИН. СТАДИУМ - ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА					
		ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ	
СО ОТСТРАН. НА ЛИ.Ф.	СО ОТСТРАН. НА ЛИ.Ф. И М.Т.	СО ОТСТРАН. НА ЛИ.Ф.	СО ОТСТРАН. НА ЛИ.Ф. И М.Т.	СО ОТСТРАН. НА ЛИ.Ф.	СО ОТСТРАН. НА ЛИ.Ф. И М.Т.	СО ОТСТРАН. НА ЛИ.Ф. И М.Т.	
10	10	10	10	10	10	10	
0.89	0.87	10.36	10.18	4.72	4.65		
0.03	0.03	0.59	0.60	0.44	0.20		
0.01	0.009	0.10	0.19	0.14	0.09		
	2.00		0.90		0.437		
	0.05		0.40		0.70		

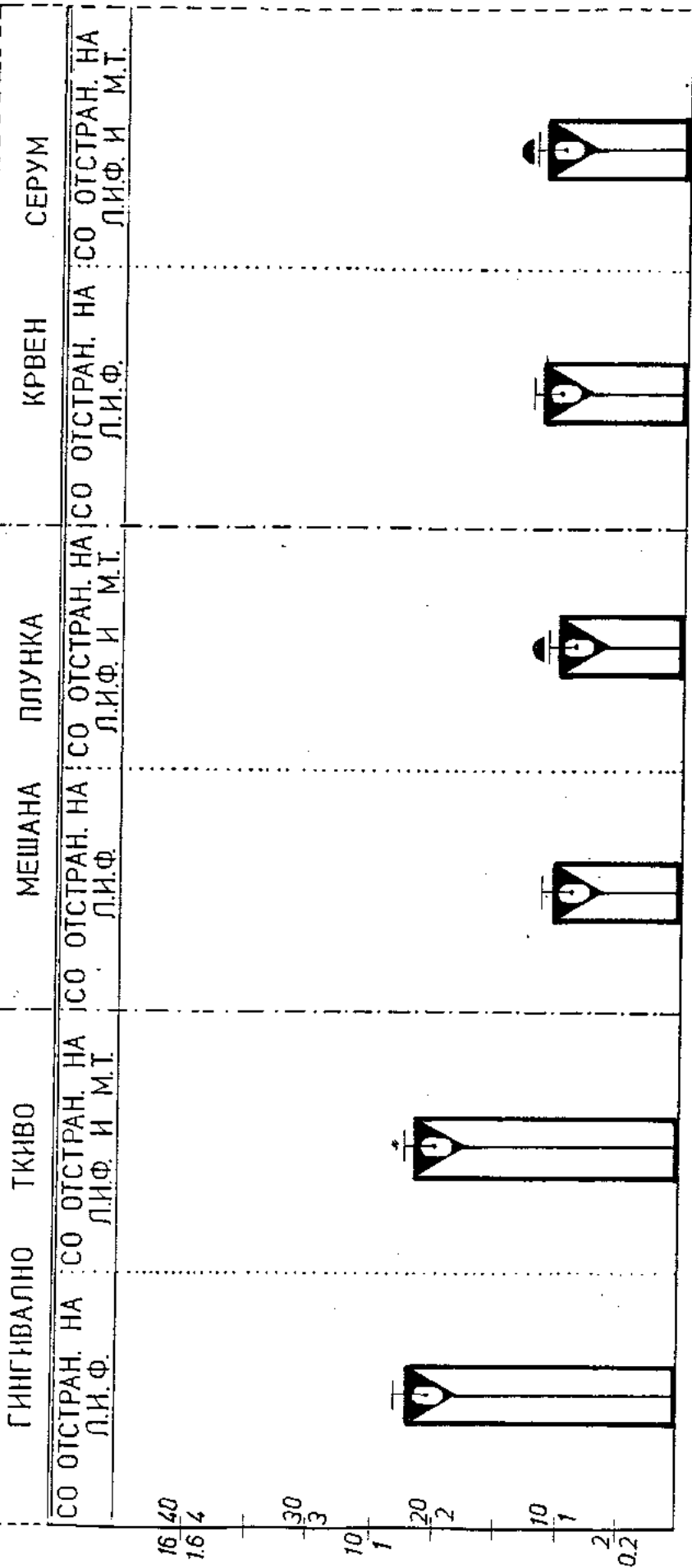
Ф ОСОФАТАЗА

КРИСТА

ГРАФИКОН 66

КИСЕЛА ФОСФАТАЗА

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА
И КЛИН. СТАД. - ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА



СО ОТСТРАН. НА СО ОТСТРАН. НА СО ОТСТРАН. НА СО ОТСТРАН. НА
Л.И.Ф. Л.И.Ф. Л.И.Ф. Л.И.Ф. Л.И.Ф. Л.И.Ф. Л.И.Ф. Л.И.Ф.

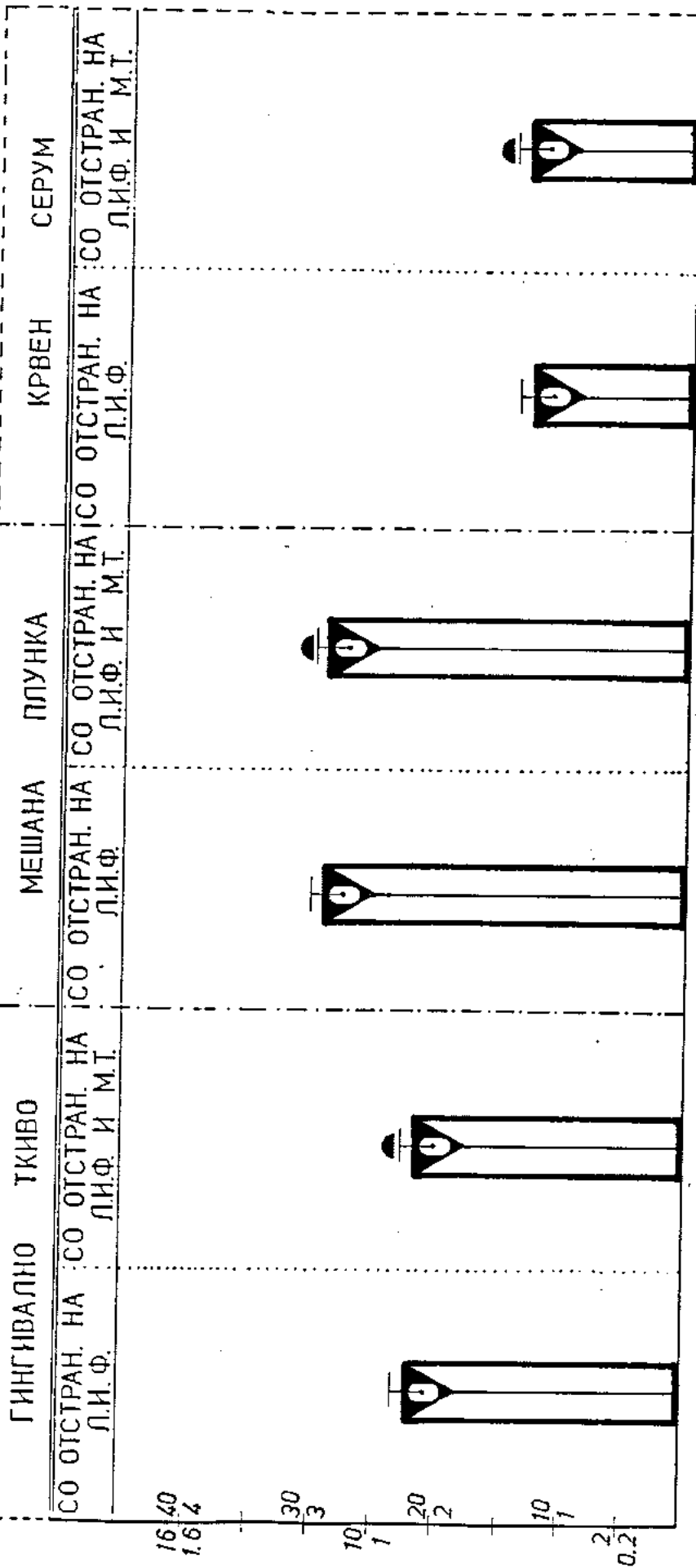
PHЗИМ (ME/PL/L)

ТАБЕЛА 67

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)		ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА III КЛИН. СТАДИУМ - ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА									
		ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ					
		СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т.				
КИСЕЛА ФОСФАТАЗА	И	10	10	10	10	10	10				
	СВ	0.90	0.89	29.56	29.42	5.24	5.42				
	СД	0.03	0.03	0.97	1.00	0.48	0.80				
	СГ	0.01	0.009	0.30	0.32	0.15	0.25				
	Ш		0.777		1.555		0.642				
	Ў		0.40		0.10			0.50			

ГРАФИКОН 67

КИСЕЛА ФОСФАТАЗА
 ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА
 III КЛИН. СТАД. - ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА



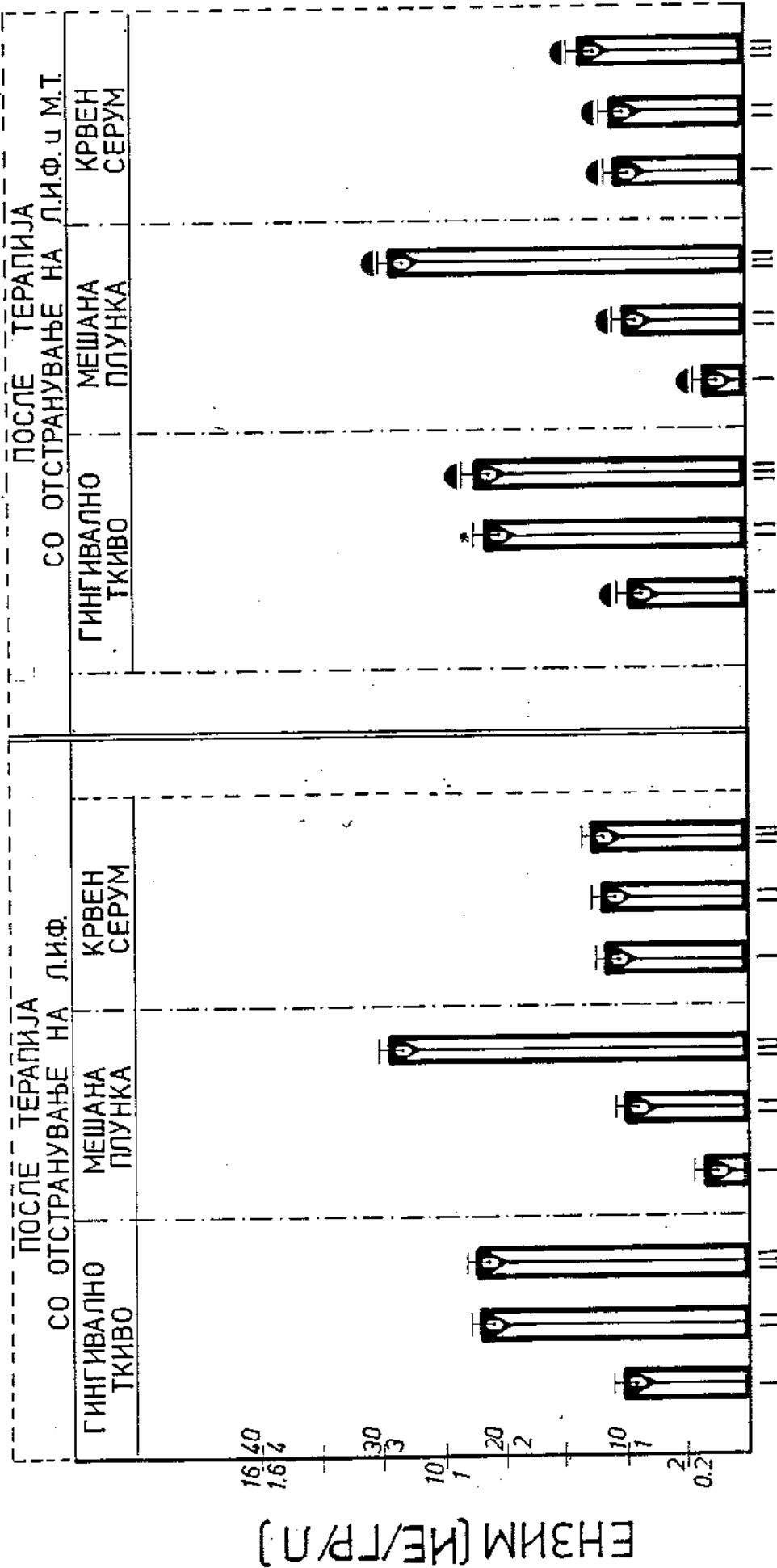
68 табела, е приказ на компарирани вредности за активноста на киселата фосфатаза после терапија со отстранување на локалните иритирачки фактори и медикаментозна терапија и после терапија со отстранување само на локалните иритирачки фактори, дадени по клиничките стадиуми на пародонталното заболување. Во гингивалното ткивосредните вредности се; после отстранување на локалните иритирачки фактори, за I кл. стад. 0.42 ИЕ/гр, II кл.стад. 0.89 ИЕ/гр. III кл.стад. 0.90 ИЕ/гр, после терапија со отстранување на локалните иританси и додатна медикаментозна терапија, I кл. стад. 0.39 ИЕ/гр, II кл.стад. 0.87 ИЕ/гр, III кл.стад. 0.89 ИЕ/гр. Помеѓу вредностите на првиот и третиот кл. стадиум не постои статистички значајна разлика, додека во II кл.стад. постои многу ниска сигнификантност $p=0.05$. Во мешаната плунка, после терапијата со додатно медикаментозно лекување активноста во I кл. стад. е 3.28 ИЕ/л, во II кл.стад. 10.18 ИЕ/л, III кл.стад. 29.42 ИЕ/л, после терапија само со отстранување на локалните иритирачки фактори во I кл.стад. е 3.74 ИЕ/л, во II кл.стад. 10.36 ИЕ/л и во III кл.стад. 29.56 ИЕ/л. Помеѓу групите не постои статистички значајна разлика. Вредностите за серумската активност, после терапијата со отстранување на локалните иритирачки фактори и додатната медикаментозна апликација се; за I кл.стад. 4.36 ИЕ/л, II кл.стад. 4.65 ИЕ/л, III кл.стад. 5.42 ИЕ/л, после терапија само со отстранување на локалните иританси е во I кл.стад. 4.64 ИЕ/л, II кл.стад. 4.72 ИЕ/л, III кл. стад. 5.24 ИЕ/л. Помеѓу групите не постои стаистички значајна тазлика.

Вредностите се графички прикажани на графикон 68.

ГРАФИКОН 68

КИСЕЛА ФОСФАТАЗА

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА



7.3.0. АЛКАЛНА ФОСФАТАЗА

7.3.1. Активноста на алкалната фосфатаза во гингивално ткиво, мешана плунка и крвен серум кај пациенти со прогресивна пародонтопатија, со дентален плак и кај лицата кои ја сочинуваат контролната група.

Вредностите за активноста на алкалната фосфатаза, кај пациенти со прогресивна пародонтопатија во гингивално ткиво, мешана плунка и крвен серум дадени се на 69 табела. Во гингивалното ткиво, активноста е 12.65 ИЕ/гр. и е значајно поголема $p=0.001$ во однос на контролната група 5.47 ИЕ/гр. Во мешаната плунка е 52 ИЕ/л и наспроти контролната група 18.15 ИЕ/л, постои статистичка сигнификантност $p=0.001$. Во крвниот серум помеѓу групите не постои значајна разлика $p=0.20$, активноста кај пациентите со пародонтопатија е 81.83 ИЕ/л а кај здравите 93.86 ИЕ/л.

Вредностите се графички прикажани на графикон 69.

70 табела, е приказ на фосфатазната активност во I клинички стадиум на пародонталното заболување, во гингивалното ткиво изнесува 8.63 ИЕ/гр. и е забележително помала $p=0.005$, наспроти контролната група каде што активноста е 5.47 ИЕ/гр. Во мешаната плунка, средната вредност е 24.53 ИЕ/л. и во споредба со контролната група 18.55 ИЕ/л постои високо сигнификантна разлика $p=0.001$. Во крвниот серум помеѓу испитуваните групи не постои статистички значајна разлика $p=0.20$, кај пациентите со прогресивна пародонтопатија активноста е 75.63 ИЕ/л, а кај лицата кои ја сочинуваа контролната група, изнесува 93.86 ИЕ/л.

Вредностите за активноста на алкалната фосфатаза во I кл.стад. на пародонтопатијата дадени се на графикон 70.

ТАБЕЛА 69

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)	ГИНГИВАЛНО		ТКИВО		МЕШАНА		ПЛУНКА		КРВЕН	
	КОНТРОЛА	ПРОГ. ПАРОДОНТ.	КОНТРОЛА	ПРОГ. ПАРОДОНТ.	КОНТРОЛА	ПРОГ. ПАРОДОНТ.	КОНТРОЛА	ПРОГ. ПАРОДОНТ.	КОНТРОЛА	ПРОГ. ПАРОДОНТ.
Н	21	74	20	75	21	72				
СВ	5.47	12.65	18.55	52.15	93.86	81.83				
СД	2.23	6.75	0.18	14.79	43.3	41.55				
СГ	0.48	0.78	0.04	1.70	9.45	4.89				
Ш		6.802		21.468		1.1316				
Џ		0.001		0.001		0.20				

АЛКАЛНА
ФОСФАТАЗА

ТАБЕЛА 70

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)	ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ	
	КОНТРОЛА	ПРОГ. ПАРОДОНТ. I	КОНТРОЛА	ПРОГ. ПАРОДОНТ. I	КОНТРОЛА	ПРОГ. ПАРОДОНТ. I
И	21	26	20	27	21	24
СВ	5.47	8.63	18.55	24.53	93.86	75.63
СД	2.23	4.72	0.18	8.11	43.30	45.90
СГ	0.48	0.92	0.04	1.56	9.45	9.37
Ш		3.346		3.658		1.346
Ў		0.005		0.001		0.20

АЛКАЛНА
ФОСФАТАЗА

Активноста на алкалната фосфатаза во вториот клинички стадиум на прогресивната пародонтопатија е презентирана на 71 табела. Во гингивалното ткиво изнесува 14.64 ИЕ/гр. и во однос на контролната група 5.47 ИЕ/гр. постои статистички значајна разлика $p=0.001$. Во мешаната плунка, кај пациентите со пародонтопатија е 54.99 ИЕ/л, а кај здравите лица 18.55 ИЕ/л. Помеѓу групите не постои статистички значајна разлика $p=0.001$. Во крвниот серум, е 81.69 ИЕ/л и не постои сигнификантност во разликата наспроти контролната група 93.86 ИЕ/л.

Вредностите се графички прикажани на графикон 71.

На 72 табела, даден е приказ на активноста на фосфатазата при III кл.стад. на болеста, во гингивалното ткиво е 14.68 ИЕ/гр, во контролната група 5.47 ИЕ/гр, помеѓу нив постои сигнификантност $p=0.001$. Во мешаната плунка, 76 ИЕ/л и е значајно поголема наспроти контролната група 18.55 ИЕ/л, $p=0.001$. Во крвниот серум, активноста кај пациентите е 81.69 ИЕ/л и не е значајно различна $p=0.70$ од таа кај здравите лица, 93.86 ИЕ,

Вредностите се графички прикажани на графикон 72.

73 табела, е презентација на вредностите за активноста на алкалната фосфатаза во зависност од клиничкиот стадиум на болеста. Во гингивалното ткиво изнесува; во I кл.стад. 8.63 ИЕ/гр, II кл.стад. 14.64 ИЕ/гр, III кл.стад. 14.68 ИЕ/гр, во мешаната плунка, I кл.стад. 24.53 ИЕ/л, II кл.стад. 54.99 ИЕ/л, III кл.стад. 76.93 ИЕ/л. Помеѓу сите три клинички стадиуми, во гингивалното ткиво и мешаната плунка, наспроти контролната група, 5.47 ИЕ/гр. ткиво и 18.55 ИЕ/л. плунка, постои статистичка сигнификантност $p=0.001$, само за I кл.стад. во ткивото $p=0.005$. Во крвниот серум не се забележуваат битни измени.

Вредностите се графички прикажани на графикон 73.

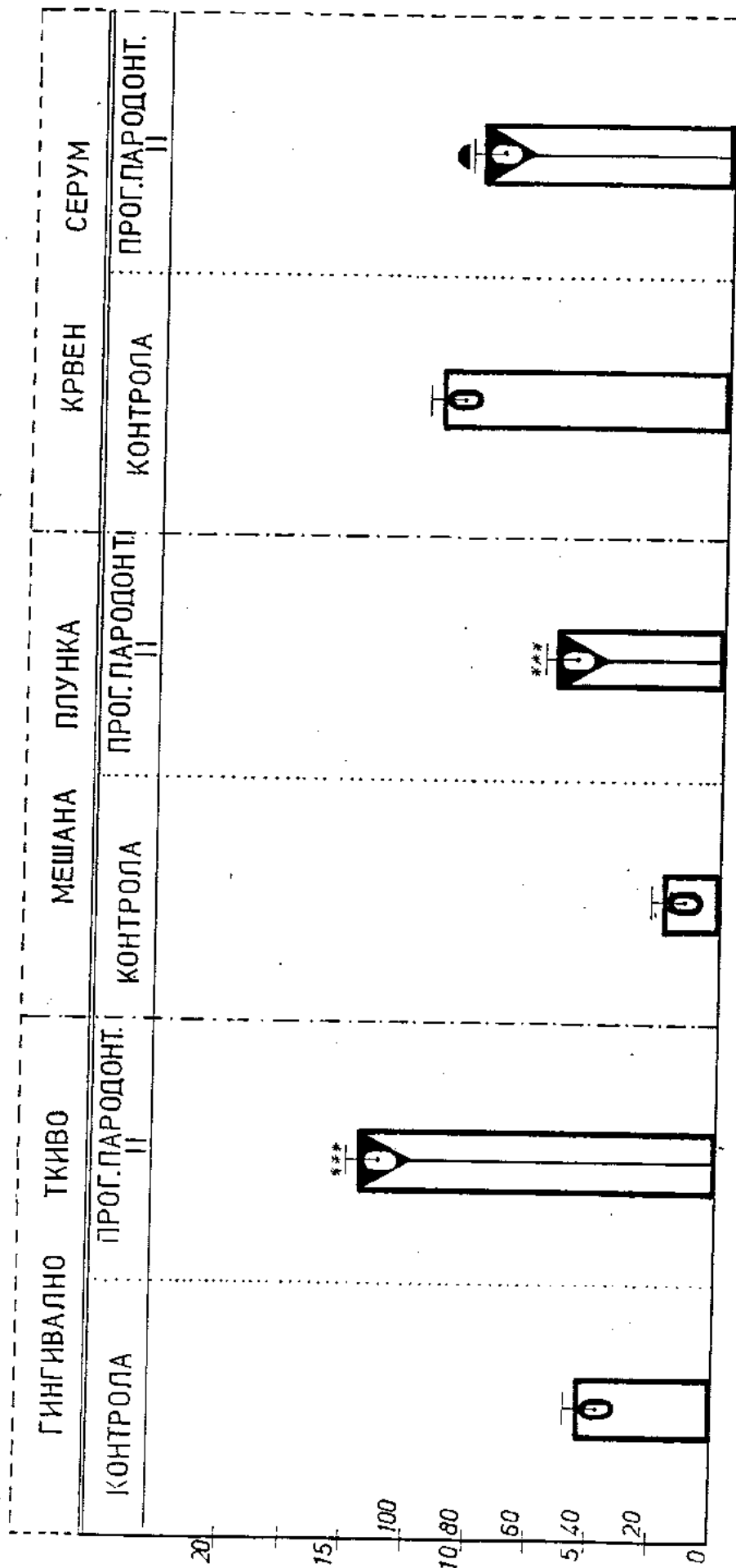
ТАБЕЛА 71

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)	ГИНГИВАЛНО		ТКИВО		МЕШАНА		ПЛУНКА		КРВЕН	
	КОНТРОЛА	ПРОГ. ПАРОДОНТ. II	КОНТРОЛА	ПРОГ. ПАРОДОНТ. II	КОНТРОЛА	ПРОГ. ПАРОДОНТ. II	КОНТРОЛА	ПРОГ. ПАРОДОНТ. II	КОНТРОЛА	ПРОГ. ПАРОДОНТ. II
И	21	24	20	24	21	24	21	24	21	24
СВ	5.47	14.64	18.55	54.99	93.86	81.69	93.86	81.69	93.86	81.69
СД	2.23	6.61	0.18	13.15	43.3	41.94	43.3	41.94	43.3	41.94
СГ	0.48	1.35	0.04	2.67	9.45	8.57	9.45	8.57	9.45	8.57
Ш		6.416		13.658		0.954		0.954		0.954
Џ		0.001		0.001		0.40		0.40		0.40

АЛКАЛНА
ФОСФАТАЗА

ГРАФИКОН 71

АЛКАЛНА ФОСФАТАЗА



ЕНЗИМ (МЕ/Р/Л)

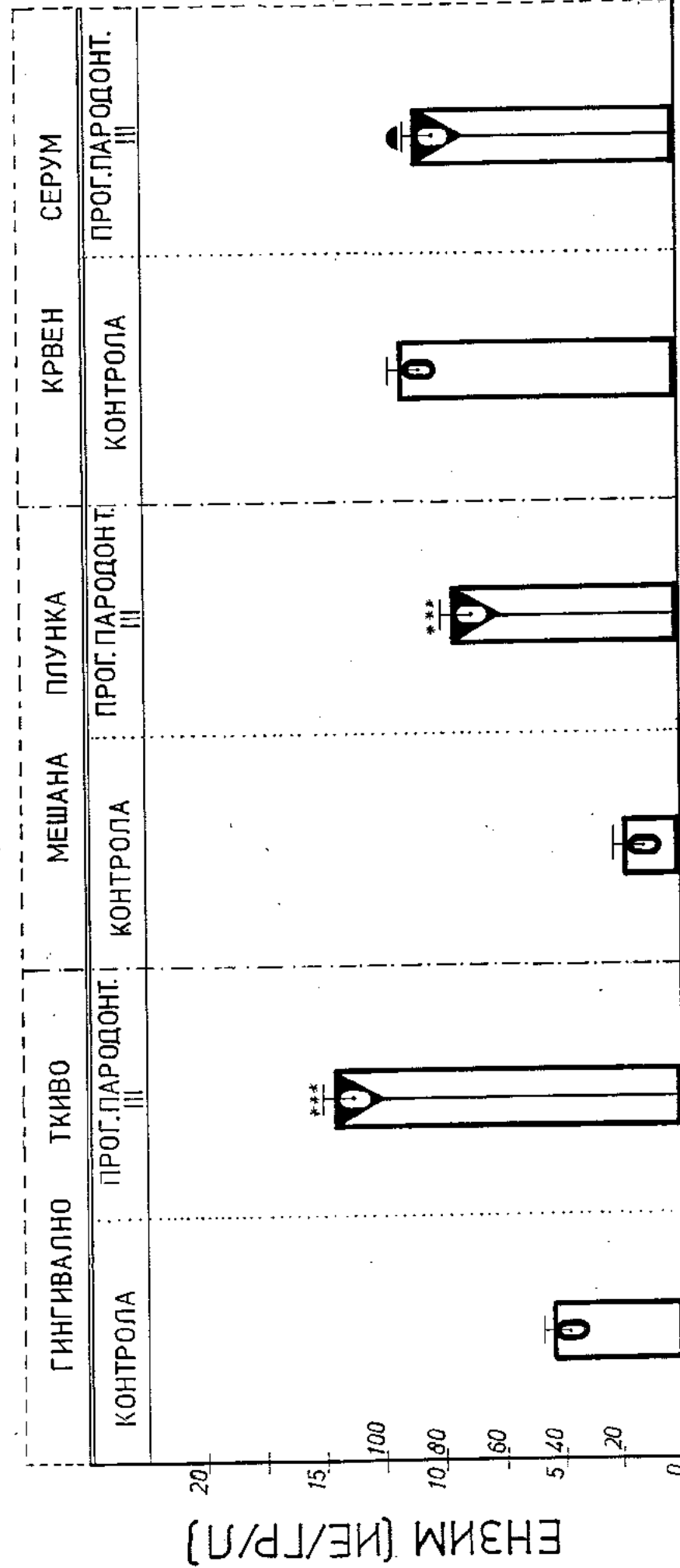
ТАБЕЛА 72

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)	ГИНГИВАЛНО		ТКИВО		МЕШАНА		ПЛУНКА		КРВЕН		СЕРУМ ПРОГ.ПАРОДОНТ. III
	КОНТРОЛА	ПРОГ.ПАРОДОНТ. III	КОНТРОЛА	ПРОГ.ПАРОДОНТ. III	КОНТРОЛА	ПРОГ.ПАРОДОНТ. III	КОНТРОЛА	ПРОГ.ПАРОДОНТ. III	КОНТРОЛА	ПРОГ.ПАРОДОНТ. III	
И	21	24	20	21	21	24	21	24	21	24	
СВ	5.47	14.68	18.55	76.93	93.86	88.16					
СД	2.23	8.52	0.18	20.90	43.30	36.17					
СГ	0.48	1.74	0.04	4.27	9.45	7.39					
Ш		5.119		13.70		0.474					
Џ		0.001		0.001		0.70					

АЛКАЛНА
ФОСФАТАЗА

ГРАФИКОН 72

АЛКАЛНА ФОСФАТАЗА



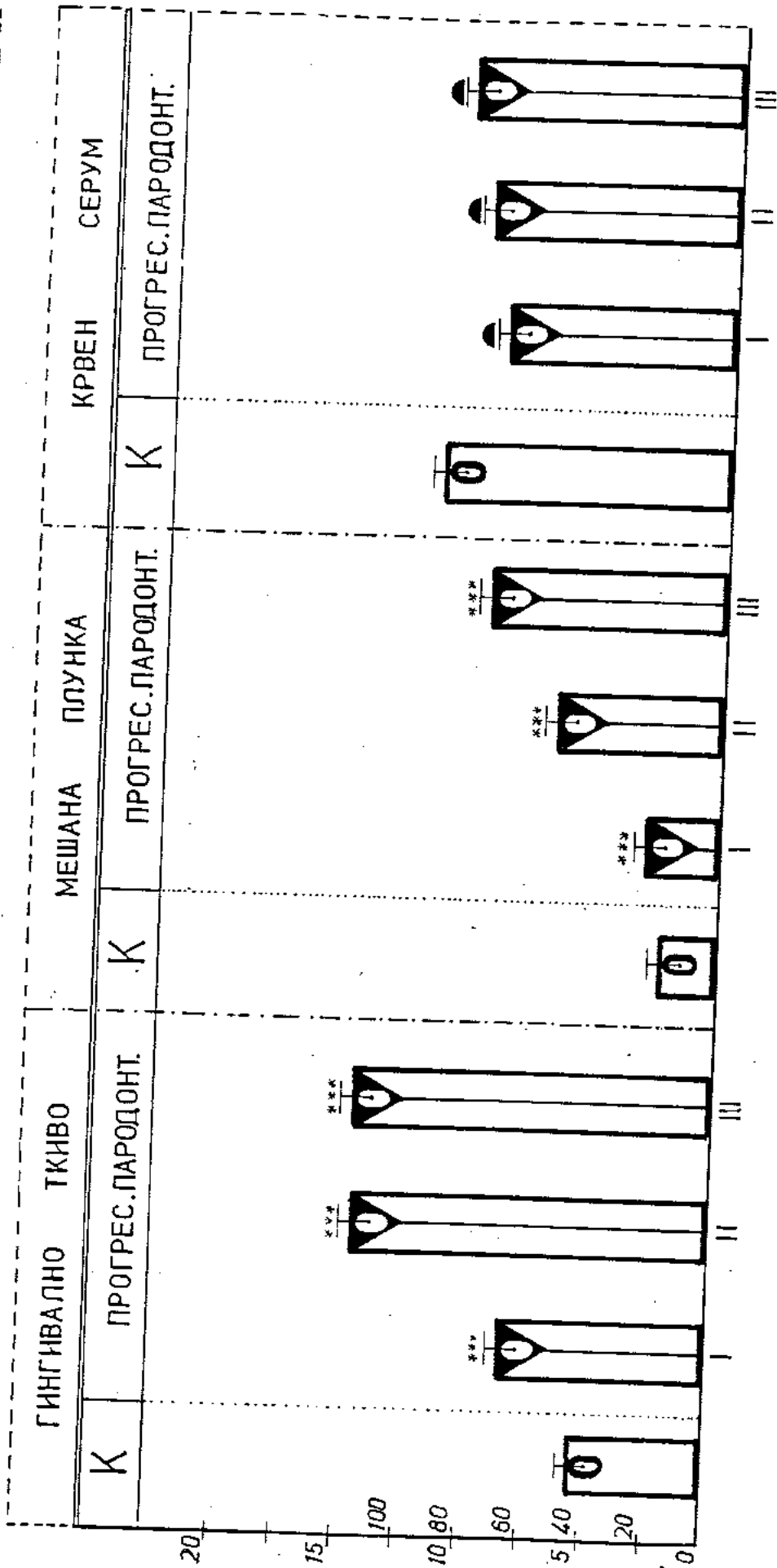
ТАБЕЛА 73

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)	ГИНГИВАЛНО ТЖИВО			МЕШАНА ПЛУНКА			КРВЕН СЕРУМ					
	К	ПРОГРЕС. ПАРОДОНТ.		К	ПРОГРЕС. ПАРОДОНТ.		К	ПРОГРЕС. ПАРОДОНТ.				
		І	ІІ		ІІІ	І		ІІ	ІІІ	І	ІІ	ІІІ
Н	21	26	24	24	20	27	24	21	21	24	24	24
СВ	547	8.63	14.64	14.68	1855	24.53	54.99	76.93	93.86	75.63	81.69	88.16
СД	2.23	4.72	6.61	8.52	0.18	8.11	13.15	20.90	43.30	45.90	41.94	36.17
СГ	0.48	0.92	1.35	1.74	0.04	1.56	2.67	4.29	9.45	9.37	8.57	7.39
Ш		3.346	6.416	5.119		3.858	13.658	19.70		1.343	0.954	0.474
Ў		0.005	0.001	0.001		0.001	0.001	0.001		0.020	0.40	0.70

АЛКАЛНА
ФОСФАТАЗА

ГРАФИКОН 73

АЛКАЛНА ФОСФАТАЗА



Графичкиот приказ јасно укажува на прогресивниот пораст на активноста на алкалната фосфатаза со развојот на клиничкиот стадиум на прогресивната пародонтопатија.

Активноста на алкалната фосфатаза во зависност од индексот на денталниот плак е дадена на табела 74. Активноста кај пациентите со дентален плак е 13.39 ИЕ/гр.гингивално ткиво и наспроти пациентите без дентален плак 5.61 ИЕ/гр. ткиво, постои статистички значајна разлика $p=0.001$. Во мешаната плунка е 51.12 ИЕ/л.и во однос на групата без дентален плак 16.12 ИЕ/л. постои значајна разлика $p=0.001$. Во крвниот серум, вредностите се во границите на нормала, 78.56 ИЕ/л, 80.85 ИЕ/л, $p=0.90$.

Графиконот 74, е графички приказ на вредностите од истата табела.

На 75 табела, преставени се вредностите за фосфатазната активност кај пациентите со индекс на дентален плак 1. Во гингивалното ткиво изнесува 8.24 ИЕ/гр. и е значајно $p=0.01$ во споредба со групата со ИДП 0, каде што е 5.61 ИЕ/гр. Во мешаната плунка за ИДП 1 е 26.15 ИЕ/л, со ИДП 0 е 16.12 ИЕ/л, $p=0.001$. Во крвниот серум, не постои статистички значајна разлика $p=0.70$ помеѓу групите ИДП 1-87 ИЕ/л, ИДП 0-80.85 ИЕ/л.

Вредностите се графички прикажани на графикон 75.

На 76 табела, дадени се вредностите за кативноста на фосфатазата кај пациенти со ИДП 2, во гингивалното ткиво изнесува 14.64 ИЕ/гр.и е значајно повисока $p=0.001$, од групата со ИДП 0, каде што е 5.61 ИЕ/гр. Во мешаната плунка, ИДП 2 активноста е 47.64 ИЕ/л, ИДП 0 е 16.12 ИЕ/л, $p=0.001$. Во крвниот серум помеѓу вредностите не постои статистички значајна разлика $p=0.70$, ИДП 0-80.85 ИЕ/л, ИДП 2-74.0 ИЕ/л.

Вредностите се графички прикажани на графикон 76.

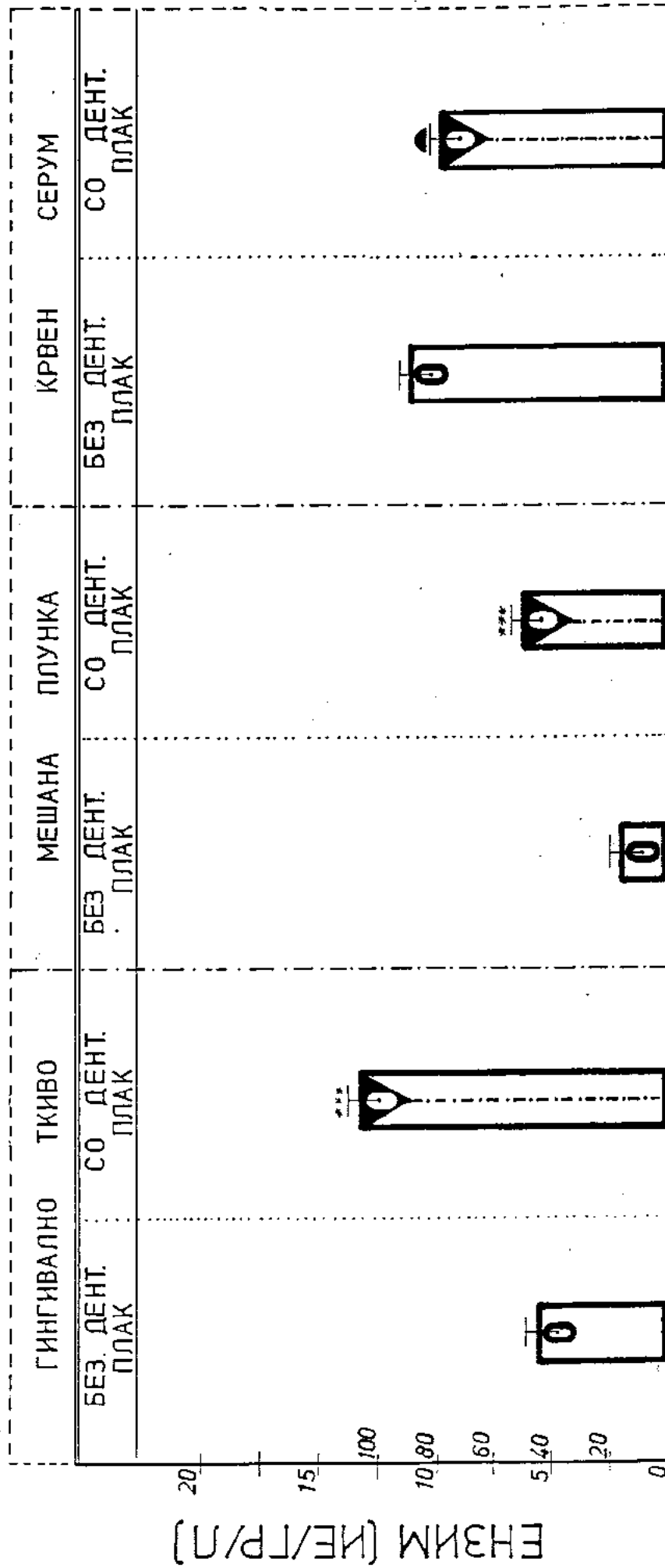
ТАБЕЛА 74

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)	ГИНГИВАЛНО		ТКИВО		МЕШАНА		ПЛУНКА		КРВЕН		СЕРУМ
	БЕЗ	ДЕНТ.	БЕЗ	ДЕНТ.	БЕЗ	ДЕНТ.	БЕЗ	ДЕНТ.	БЕЗ	ДЕНТ.	
	ПЛАК	ПЛАК	ПЛАК	ПЛАК	ПЛАК	ПЛАК	ПЛАК	ПЛАК	ПЛАК	ПЛАК	
И	17	58	17	58	17	58	17	58	17	58	58
СВ	5.61	13.39	16.12	51.12	80.85	78.56	80.85	78.56	80.85	78.56	78.56
СД	2.68	5.39	8.35	14.25	60.60	41.85	60.60	41.85	60.60	41.85	41.85
СГ	0.65	0.70	2.02	1.87	14.70	5.58	14.70	5.58	14.70	5.58	5.58
Ш		9.147		12.745		0.145		0.145		0.145	0.145
Ў		0.001		0.001		0.90		0.001		0.90	0.90

АЛКАЛНА
ФОСФАТАЗА

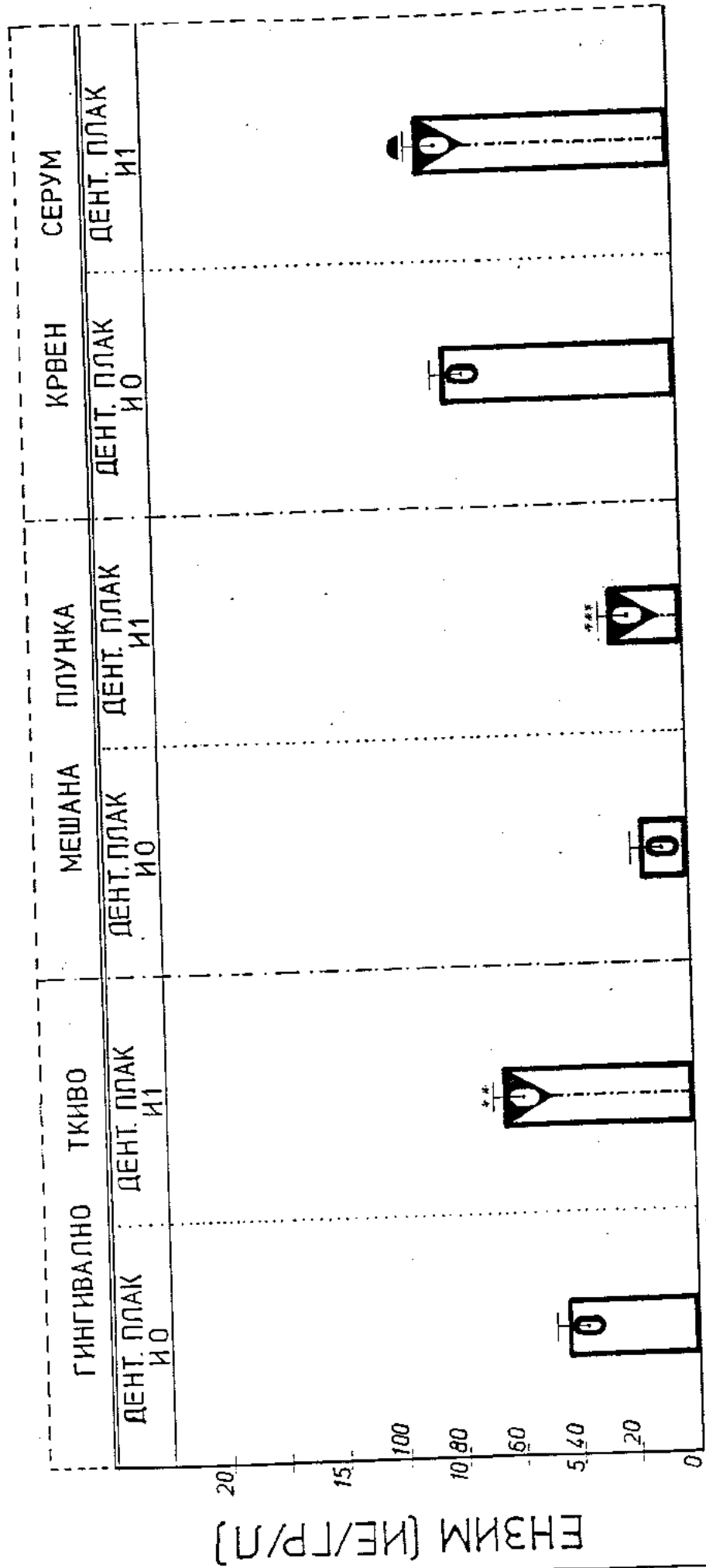
ГРАФИКОН 74

АЛКАЛНА ФОСФАТАЗА



ГРАФИКОН 75

АЛКАЛНА ФОСФАТАЗА



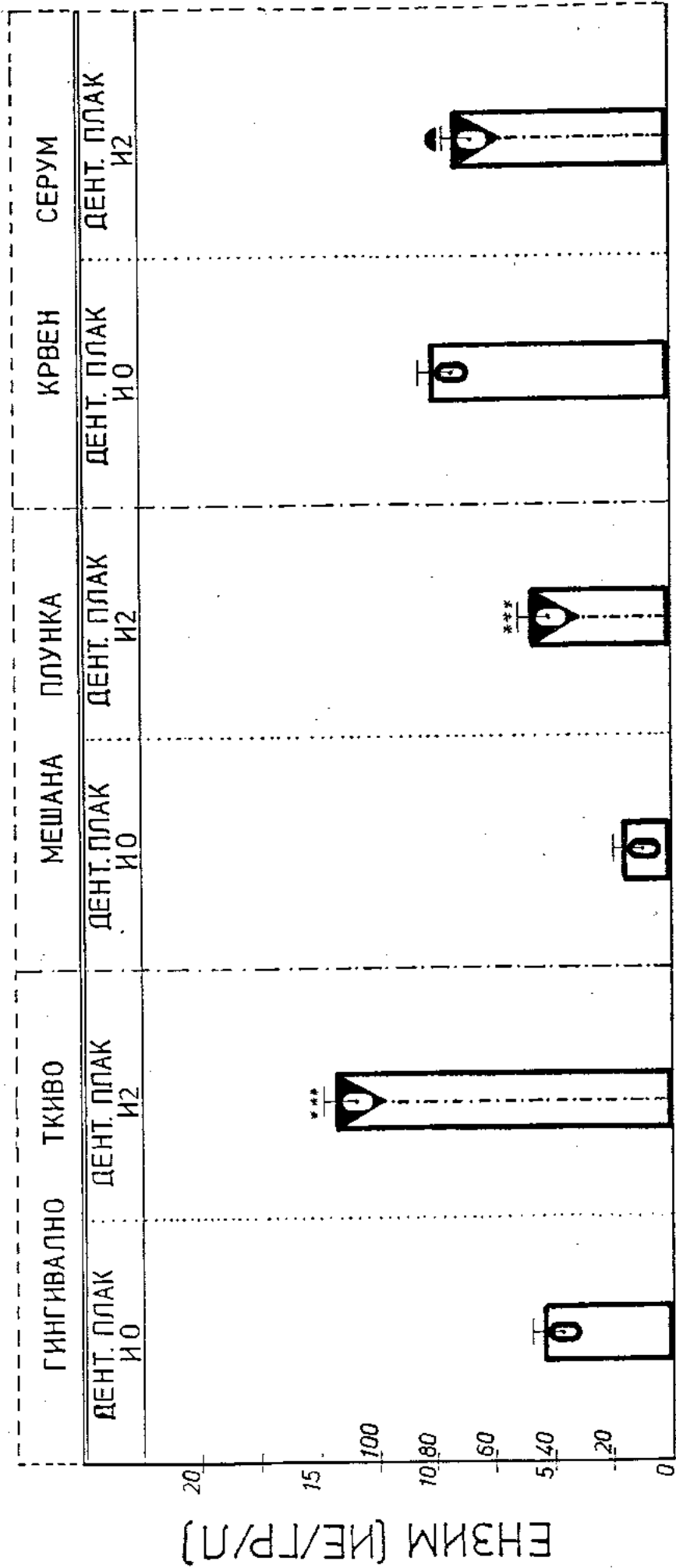
ТАБЕЛА 76

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)	ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА		ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ	
	ДЕНТ. ПЛАК. И10	ДЕНТ. ПЛАК. И2	ДЕНТ. ПЛАК. И10	ДЕНТ. ПЛАК. И2	ДЕНТ. ПЛАК. И10	ДЕНТ. ПЛАК. И2	ДЕНТ. ПЛАК. И10	ДЕНТ. ПЛАК. И2
И	17	18	17	20	17	18	17	18
СВ	5.61	14.64	16.12	47.64	80.85	74.00	80.85	74.00
СД	2.68	3.92	8.35	18.90	60.60	32.30	60.60	32.30
СГ	0.65	0.89	2.02	4.20	14.60	7.34	14.60	7.34
Ш		9.309		11.565		0.416		0.416
Џ		0.001		0.001		0.70		0.70

АЛКАЛНА
ФОСФАТАЗА

ГРАФИКОН 76

АЛКАЛНА ФОСФАТАЗА



77 табела, е приказ на вредностите за активноста на алкалната фосфатаза кај пациенти со индекс на дентален плак 3. Во гингивалното ткиво изнесува 17.30 ИЕ/гр, во мешаната плунка 79.80 ИЕ/л, наспроти контролната група, 5.61 ИЕ/гр. гингивално ткиво и 16.12 ИЕ/л. плунка постои статистички значајна разлика $p=0.001$. Во крвниот серум не постои статистички значајна разлика $p=0.40$, помеѓу пациентите со ИДП 3-96.30 ИЕ/л. и со ИДП 0-80.85 ИЕ/л.

Вредностите се графички прикажани на графикон 77.

На 78 табела, презентирани се вредностите за фосфатазната активност во зависност од индексот на дентален плак и дадени се сумарно. Во гингивалното ткиво, за ИДП 1 е 8.24 ИЕ/гр ИДП 2-14.64 ИЕ/гр, ИДП 3-17.30 ИЕ/гр, во мешаната плунка, ИДП 1-26.15 ИЕ/л, ИДП 2-47.64 ИЕ/л, ИДП 3-79.80 ИЕ/л. Помеѓу сите три групи, како за гингивалното ткиво, така и за мешаната плунка, постои статистички значајна разлика наспроти групата без дентален плак, 5.61 ИЕ/гр. ткиво и 16.12 ИЕ/л. плунка, $p=0.001$ за сите групи, сп исклучок на ИДП 1 во гингивалното ткиво $p=0.01$. Во крвниот серум, ИДП 0-80.85 ИЕ/л, ИДП 1-87.56 ИЕ/л, ИДП 2-74.0 ИЕ/л ИДП 3-96.30 ИЕ/л. Помеѓу групите со дентален плак и групата без дентален плак не постои статистички значајна разлика.

Вредностите се графички прикажани на графикон 78, од кој може да се види зависноста на активноста на алкалната фосфатаза од индексот на денталниот плак, во гингивалното ткиво и мешаната плунка. Таа е највисока при индекс на дентален плак 3, а најниска при индекс на дентален плак 1, односно кај лицата кои немаат дентален плак. Во крвниот серум индексот на дентален плак нема влијание врз активноста на алкалната фосфатаза.

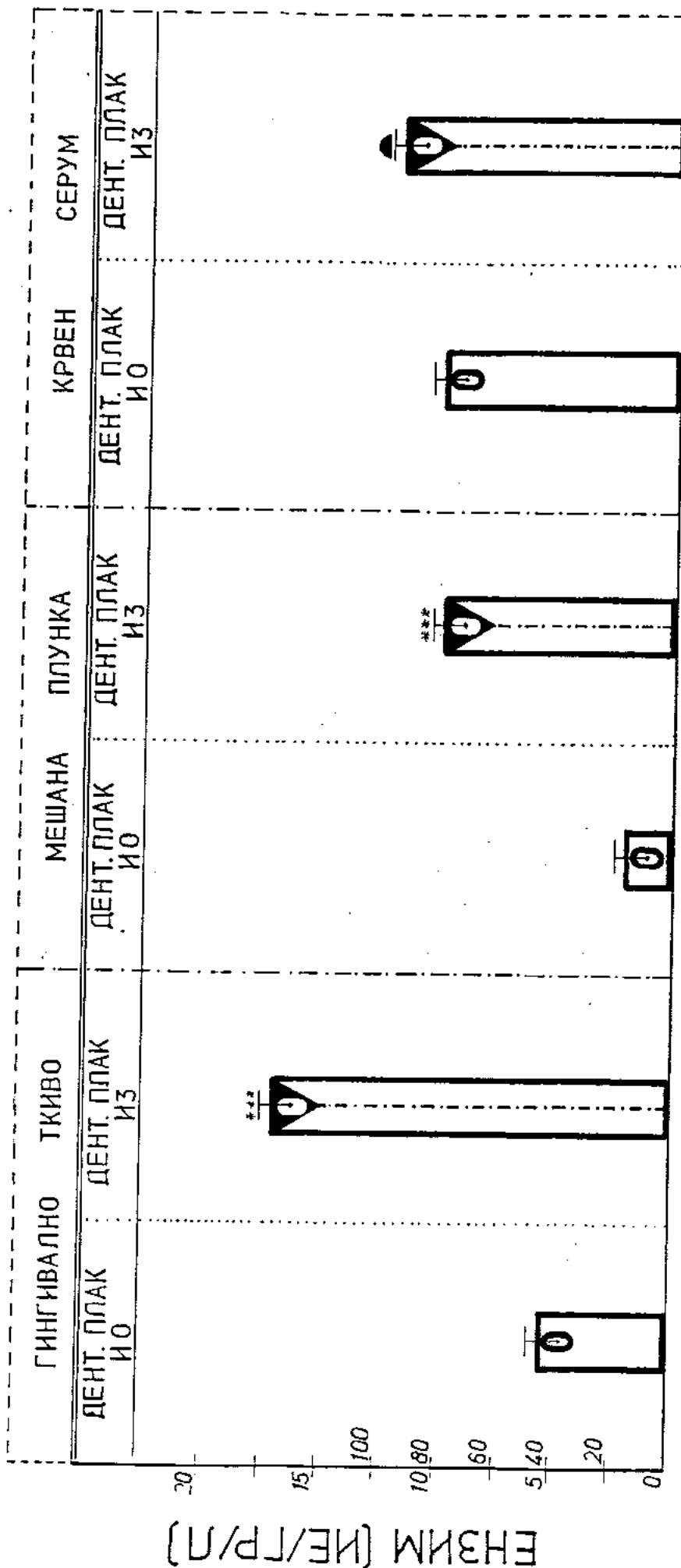
ТАБЕЛА 77

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)	ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА		ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ	
	ДЕНТ. ПЛАК. ИО	ДЕНТ. ПЛАК. ИЗ	ДЕНТ. ПЛАК. ИО	ДЕНТ. ПЛАК. ИЗ	ДЕНТ. ПЛАК. ИО	ДЕНТ. ПЛАК. ИЗ	ДЕНТ. ПЛАК. ИО	ДЕНТ. ПЛАК. ИЗ
Н	17	20	17	20	17	20	17	20
СВ	5.61	17.30	16.12	79.80	80.85	96.30		
СД	2.68	7.80	8.35	13.16	60.60	32.80		
СГ	0.65	1.70	2.02	2.90	14.60	7.45		
Ш		6.458		21.575		0.942		
Ў		0.001		0.001		0.40		

АЛКАЛНА
ФОСФАТАЗА

ГРАФИКОН 77

АЛКАЛНА ФОСФАТАЗА



ТАБЕЛА 78

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)	ДЕНТАЛЕН ПЛАК														
	ГИНГИВАЛНО			ТКИВО			МЕШАНА			ПЛУНКА			КРВЕН СЕРУМ		
	И0	И1	И2	И1	И2	И3	И0	И1	И2	И3	И0	И1	И2	И3	
Н	17	18	18	18	20	20	17	18	20	20	17	17	18	20	
СВ	5.61	8.24	14.64	17.30	16.12	26.15	47.64	79.80	80.85	87.56	74.00	96.30			
СД	2.68	2.89	3.92	7.80	8.35	7.84	18.90	13.16	56.40	32.30	32.80				
СГ	0.65	0.68	0.89	1.70	2.02	1.86	4.20	2.90	13.42	7.34	7.45				
Ш		2.827	9.309	6.450		6.503	11.565	21.575	0.338	0.416	0.942				
Џ		0.01	0.001	0.001		0.001	0.001	0.001	0.70	0.70	0.40				

АЛКАЛНА
ФОСФАТАЗА

ГРАФИКОН 78

АЛКАЛНА ФОСФАТАЗА

ДЕНТАЛЕН ПЛАК

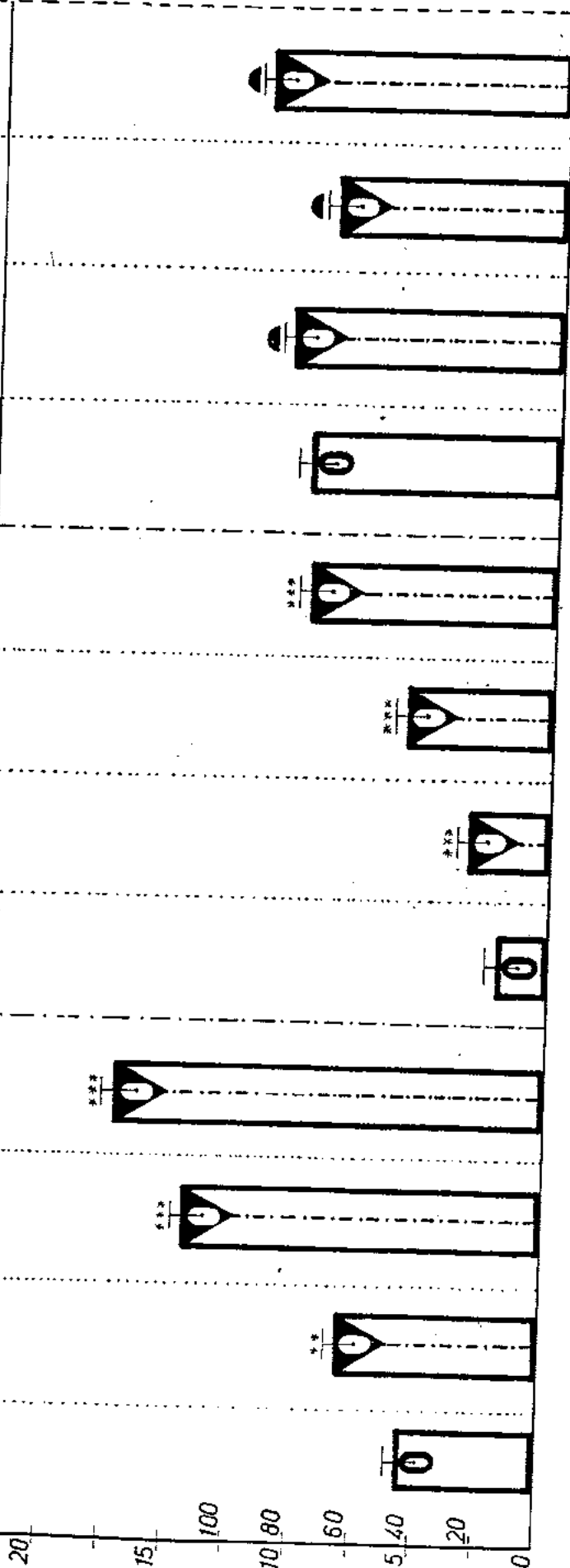
ГИНГИВАЛНО ТКИВО

МЕШАНА ПЛУНКА

КРВЕН СЕРУМ

ГИНГИВАЛНО ТКИВО			МЕШАНА ПЛУНКА			КРВЕН СЕРУМ			
И0	И1	И2	И0	И1	И2	И0	И1	И2	И3

ЕПЗИМ (МЕ/ТР/Л)



7.3.2. Активноста на алкалната фосфатаза, после терапија со отстранување на локалните иритирачки фактори и после терапија со отстранување на локалните иритирачки фактори и додатна медикаментозна терапија, кај пациенти со прогресивна пародонтопатија.

Вредностите за активноста на фосфатазата после терапија дадени се на 79 табела, средната вредност во гингивалното ткиво е 8.64 ИЕ/гр. и е значајно помала $p=0.001$ во однос на нелекуваната група 12.65 ИЕ/гр. Во мешаната плунка исто така се забележува значајно намалување $p=0.001$ кај групата на лекувани 35.0 ИЕ/л, во споредба со несанираната група 52.15 ИЕ/л. Во крвниот серум, после терапија активноста е 80.0 ИЕ/л, а пред терапија 81.83 ИЕ/л, $p=0.70$.

Вредностите се прикажани и графички на графикон 79.

Активноста на алкалната фосфатаза после терапија на I кл.стад. е дадена на 80 табела. Во гингивалното ткиво активноста е 5.90 ИЕ/гр. и значајно намалена $p=0.005$, во споредба со нелекуваната група 8.63 ИЕ/гр. Во мешаната плунка, пред терапија 24.53 ИЕ/л. и значајно $p=0.001$ се намалува после изведената терапија 5.90 ИЕ/л. Во крвниот серум, 75.63 ИЕ/л пред терапија и 78.90 ИЕ/л после терапија, $p=0.70$.

Вредностите се графички прикажани на графикон 80.

81 табела, е приказ на активноста после терапија на II кл.стад. Активноста за гингивалното ткиво е 9.30 ИЕ/гр, за мешаната плунка 28.70 ИЕ/л, наспроти нелекуваната група, постои висока статистичка сигнификантност $p=0.001$, 14.64 ИЕ/гр. ткиво и 54.99 ИЕ/л. плунка. Во крвниот серум, 81.69 ИЕ/л пред терапија и 75.10 ИЕ/л после терапија $p=0.50$.

Вредностите се графички прикажани на графикон 81.

ТАБЕЛА 79

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА

ЕНЗИМ
(МЕ/ГР/Л)

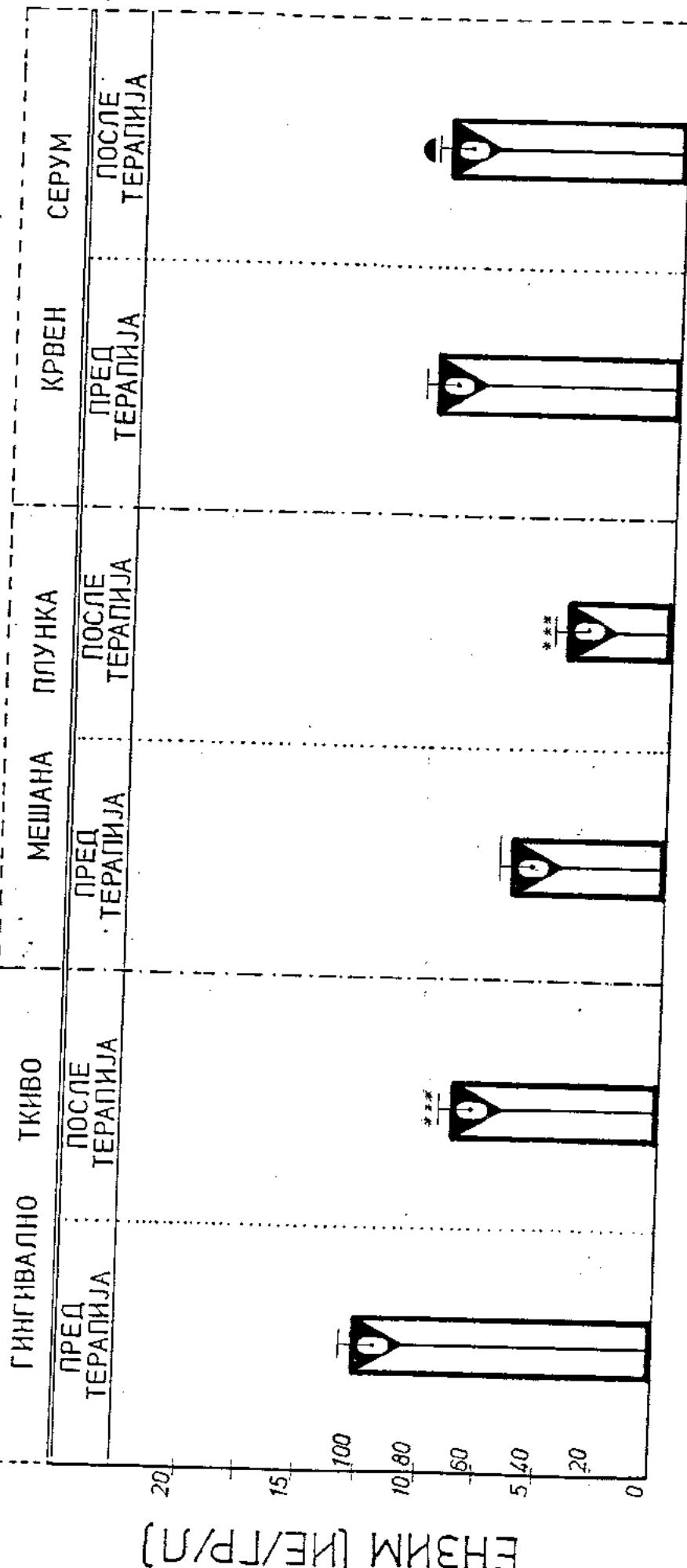
АЛКАЛНА
ФОСФАТАЗА

	ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ	
	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА
И	74	60	75	60	72	60
СВ	12.65	8.64	52.15	35.00	81.83	80.00
СД	6.75	2.27	14.79	16.80	41.55	11.90
СГ	0.78	0.29	1.70	2.17	4.89	1.54
Ш		5.012		6.351		0.366
Ц		0.001		0.001		0.70

ГРАФИКОН 79

АЛКАЛНА ФОСФАТАЗА

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА



ТАБЕЛА 80

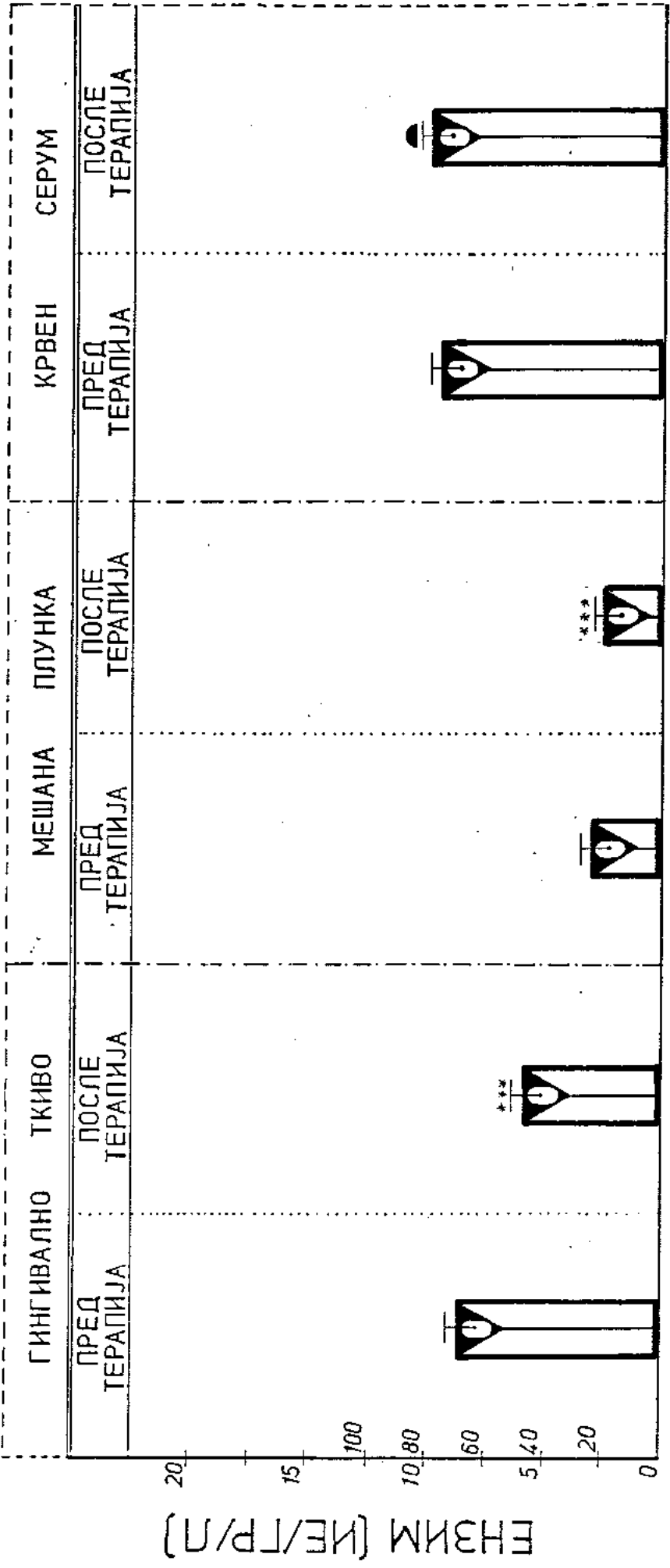
ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА
I КЛИН. СТАДИЈУМ

ЕНЗИМ
(МЕ/ГР/Л)

	ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ	
	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА
Н	26	20	27	20	24	20
СВ	8.63	5.90	24.53	19.03	75.63	78.90
СД	4.72	0.30	8.11	1.50	45.90	13.60
СГ	0.92	0.008	1.56	0.35	9.37	3.05
Ш		3.033		3.666		0.337
Д		0.005		0.001		0.70

АЛКАЛНА
ФОСФАТАЗА

АЛКАЛНА ФОСФАТАЗА
 ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА - I КЛИН.СТАД.



ЕНЗИМ (ИЕ/Г/Л)

ТАБЕЛА 81

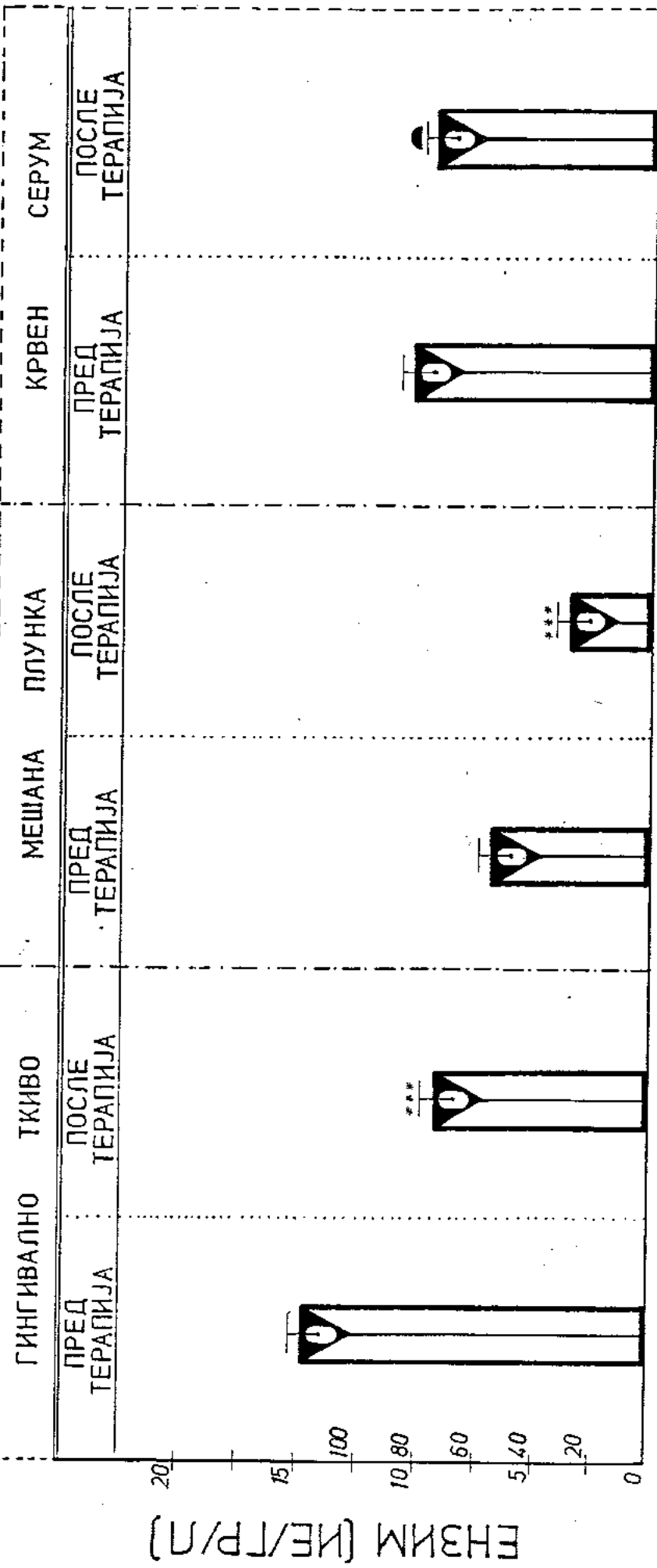
ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)		ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА II КЛИН. СТАДИЈУМ									
		ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ					
		ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА				
И	24	20	24	20	24	20	24	20			
СВ	14.64	9.30	54.99	28.70	81.69	75.10					
СД	6.61	1.69	13.15	2.18	41.94	11.80					
СГ	1.35	0.30	2.67	0.40	8.57	2.65					
Ш		4.107		13.636						0.737	
Џ		0.001		0.001						0.50	

АЛКАЛНА
ФОСФАТАЗА

ГРАФИКОН 81

АЛКАЛНА ФОСФАТАЗА

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА - II КЛИН.СТАД.



ФНЗИМ (МЕ/Р/Л)

На 82 табела, преставени се вредностите за актив-
носта на алкалната фосфатаза после лекувањето на III кл.
стад. на пародонтопатијата, во гингивалното ткиво е 10.65 ИЕ/гр.
и е значајно помала $p=0.02$ од нелекуваната група 14.68 ИЕ/гр.
Во мешаната плунка после терапија е 57.27 ИЕ/л. и е сигнифи-
кантно помала $p=0.001$ од групата пред терапија 76.93 ИЕ/л.
Во гингивалното ткиво нема битна разлика помеѓу групите $p=$
0.80, пред терапија активноста е 88.16 ИЕ/л, после терапија 86.
10 ИЕ/л.

Вредностите се графички прикажани на графикон 82.

Вредностите за активноста на алкалната фосфатаза,
пред и после терапија на пародонтопатијата, во сите три клини-
чки стадиуми дадени се на табела 83. Активноста во гингивално-
то ткиво после терапија, во I кл.стад. 5.90 ИЕ/гр, II кл.стад.
9.30 ИЕ/гр, во III кл.стад. 10.65 ИЕ/гр, пред терапија, I кл.
стад. 8.63 ИЕ/гр, II кл.стад. 14.64 ИЕ/гр, III кл.стад. 14.68 ИЕ/гр.
Помеѓу групите постои статистички значајна разлика и тоа; по-
меѓу првите $p=0.005$, вторите $p=0.001$, третите $p=0.02$. Во мешаната
плунка, после терапија I кл.стад. 19.03 ИЕ/л, II кл.стад. 28.7 ИЕ/
III кл.стад. 57.27 ИЕ/л, пред терапија, I кл.стад. 24.53 ИЕ/л,
II кл.стад. 54.99 ИЕ/л, III кл.стад. 76.93 ИЕ/л. Помеѓу групи-
те постои висока статистичка сигнификантност $p=0.001$. Во крв-
ниот серум помеѓу групите не постои статистички значајна ра-
злика, активноста пред терапија е во I кл.стад. 75.63 ИЕ/л, II
кл.стад. 81.69 ИЕ/л, III кл.стад. 88.16 ИЕ/л, после терапија,
I кл.стад. 78.90 ИЕ/л, II кл.стад. 75.10 ИЕ/л, III кл.стад. 86.10 ИЕ

Вредностите се графички прикажани на графикон 83, од
него може да се види прогресивниот пораст на активноста со ра-
звојот на клиничкиот стадиум на болеста, како и ефектот од те-
рапијата.

ТАБЕЛА 82

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА
III КЛИН. СТАДИЈУМ

ЕНЗИМ
(МЕ/ГР/Л)

АЛКАЛНА
ФОСФАТАЗА

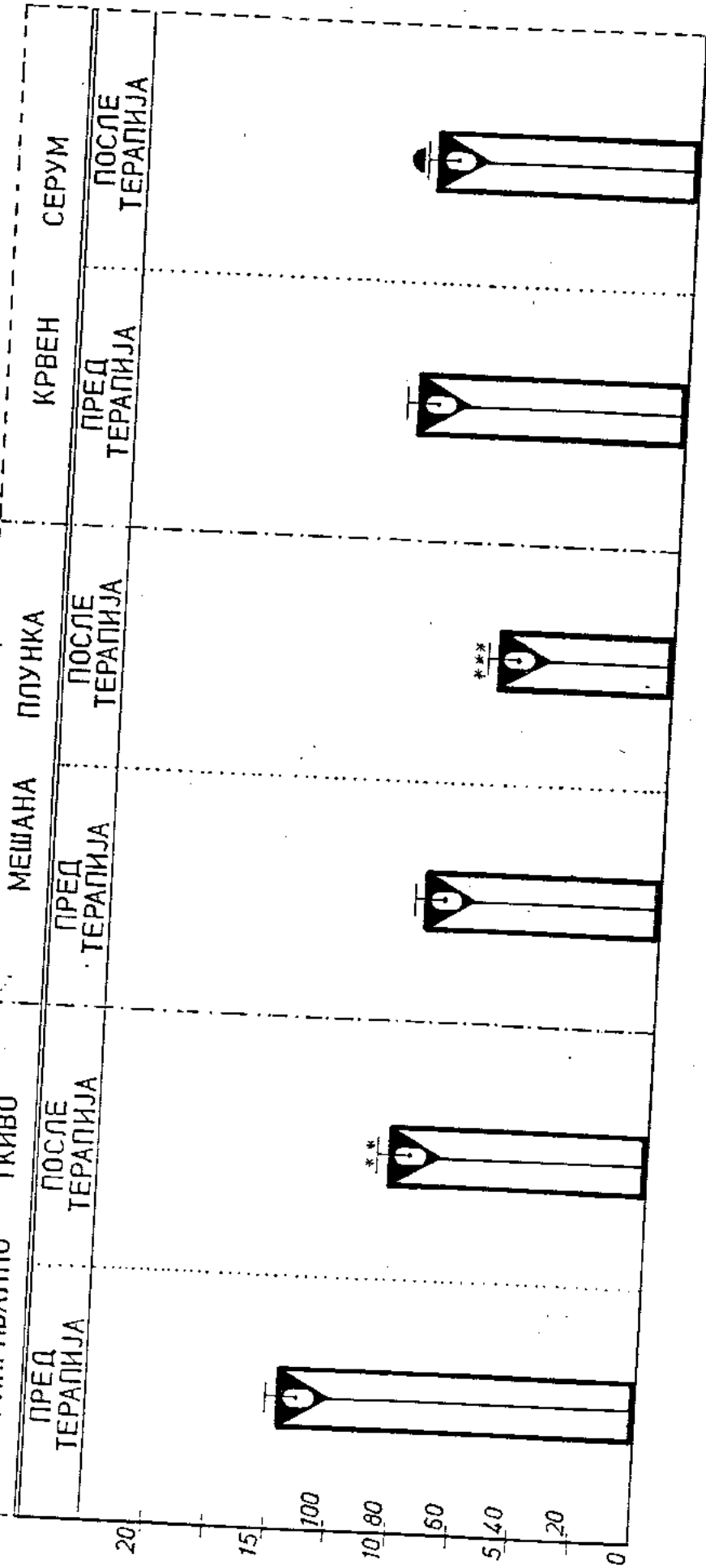
	ГИГИГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ	
	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА
Н	24	20	21	20	24	20
СВ	14.68	10.65	76.93	57.27	88.16	86.10
СД	8.52	0.70	20.90	6.79	36.17	6.01
СГ	1.74	0.17	4.90	1.52	7.39	1.34
Ш		2.518		4.468		0.278
Џ		0.02		0.001		0.60

ГРАФИКОН 82

АЛКАЛНА ФОСФАТАЗА

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА - III КЛИН.СТАД.

ГИНГИВАЛНО ТКИВО



ПИСИМ (МЕ/П/М)

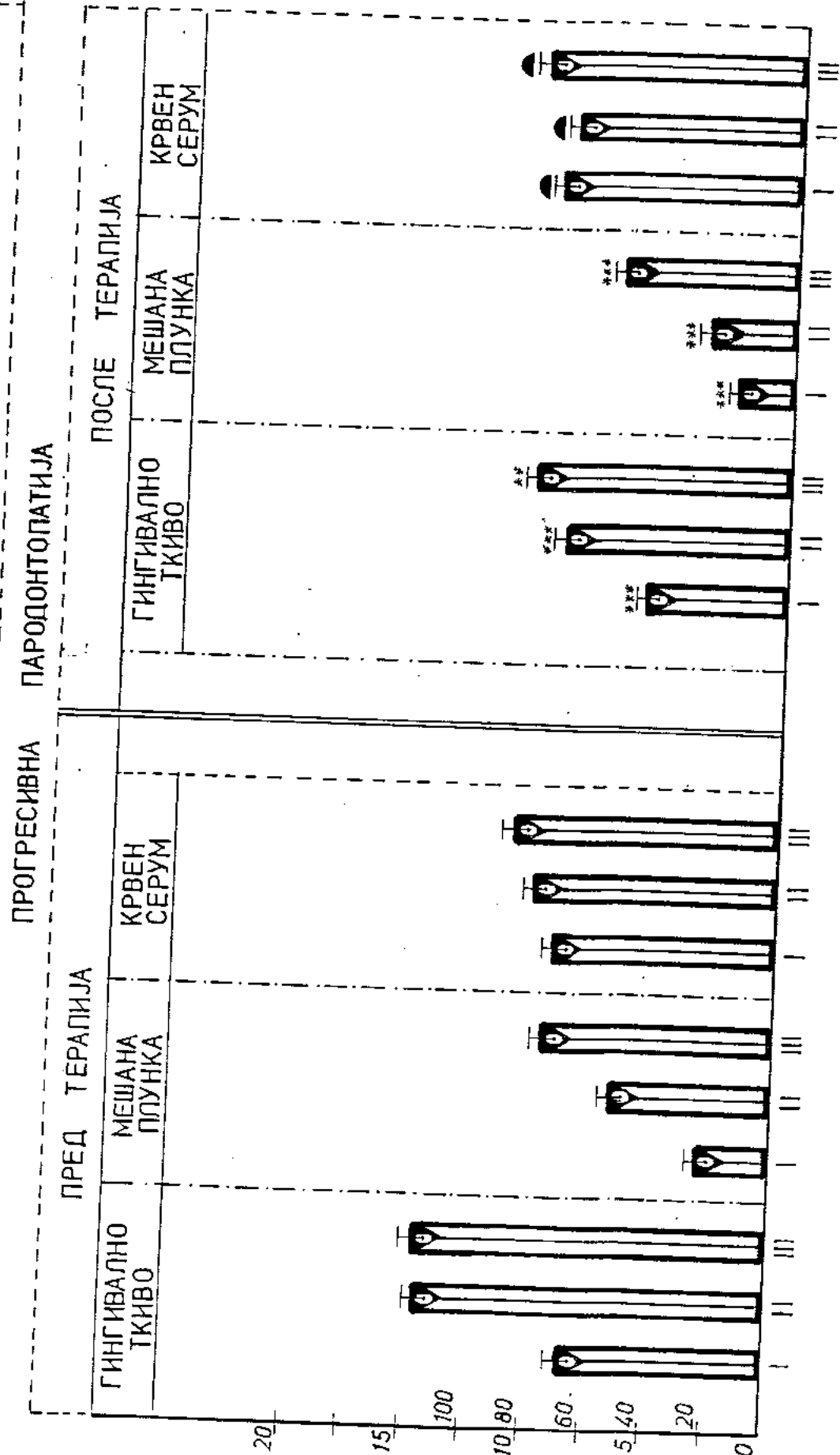
ТАБЕЛА 83

ЕНЗИМ
(МЕ/ГР/Л)

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА

АНКАЛНА ФОСФАТАЗА	ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)	ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА											
		ГИНГИВАЛНО ТКИВО			МЕШАНА ПЛУНКА			КРВЕН СЕРУМ					
		I	II	III	I	II	III	I	II	III			
ПРЕД ТЕРАПИЈА	Н	26	24	24	27	24	21	24	24	24	24	24	24
	СВ	8.63	14.64	14.68	24.53	54.99	76.93	75.63	81.69	88.16			
	СД	4.72	6.61	8.52	8.11	13.15	20.90	45.90	41.94	36.17			
	СГ	0.92	1.35	1.74	1.56	2.67	4.29	9.37	8.57	7.39			
ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА	Н	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20
	СВ	5.90	9.30	10.65	19.03	28.70	57.27	78.90	75.10	86.10			
	СД	0.30	1.69	0.70	1.50	2.18	6.79	13.60	11.80	6.01			
	СГ	0.08	0.30	0.17	0.35	0.40	1.52	3.05	2.65	1.34			
III		3.033	4.107	2.518	3.666	13.836	4.468	0.337	0.737	0.278			
	U	0.005	0.001	0.02	0.001	0.001	0.001	0.70	0.50	0.80			

АЛКАЛНА ФОСФАТАЗА



ПСАМ (МЕ/УЛ)

Вредностите за активноста на алкалната фосфатаза, после терапија со отстранување на локалните иритирачки фактори без медикаментозна терапија дадени се на 84 табела.

Во гингивалното ткиво е 9.02 ИЕ/гр.и е значајно помала $p=0.001$ од активноста кај нелекуваната група 12.65 ИЕ/гр. Во мешаната плунка,после терапија е 36.56 ИЕ/л и е значајно помала $p=0.001$ од групата пред терапија 52.15 ИЕ/л. во крвниот серум не постои статистичка сигнификантност на разликите $p=0.70$ помеѓу групата пред терапија 81.83 ИЕ/л. и таа после терапија 80.10 ИЕ/

Вредностите се графички преставени на графикон 84.

На 85 табела,прикажани се вредностите за активноста после терапија со отстранување на иритансите на I кл.стад, во гингивалното ткиво е 6.0 ИЕ/гр,пред терапија 8.63 ИЕ/гр $p=0.02$,во мешаната плунка пред терапија 24.53 ИЕ/л, после терапија 19.29, $p=0.005$.Во крвниот серум,вредностите се пред терапија 75.63 ИЕ/л и после терапија 81.0 ИЕ/л $p=0.60$.

Од графичкиот приказ,графикон 85,се забележува ефектот од терапијата со отстранување на иритинасите,односно,намалувањето на активноста на фосфатазата,во гингивалното ткиво и мешаната плунка.

86 табела,е приказ на активноста на алкалната фосфатаза после отстранување на локалните иритирачки фактори во II кл.стад.на заболувањето.Во гингивалното ткиво е 10.44 ИЕ/гр. и е значајно намалена $p=0.01$ во споредба со нелекуваната група 14.64 ИЕ/гр.Во мешаната плунка пред терапија 54.99ИЕ/л после терапија е значајно намалена $p=0.001$,29.70 ИЕ/л. Во крвниот серум пред терапија 81.59 ИЕ/л,после терапија 76.7 ИЕ/л $p=0.60$.

Вредностите се графички прикажани на графикон 86.

ТАБЕЛА 84

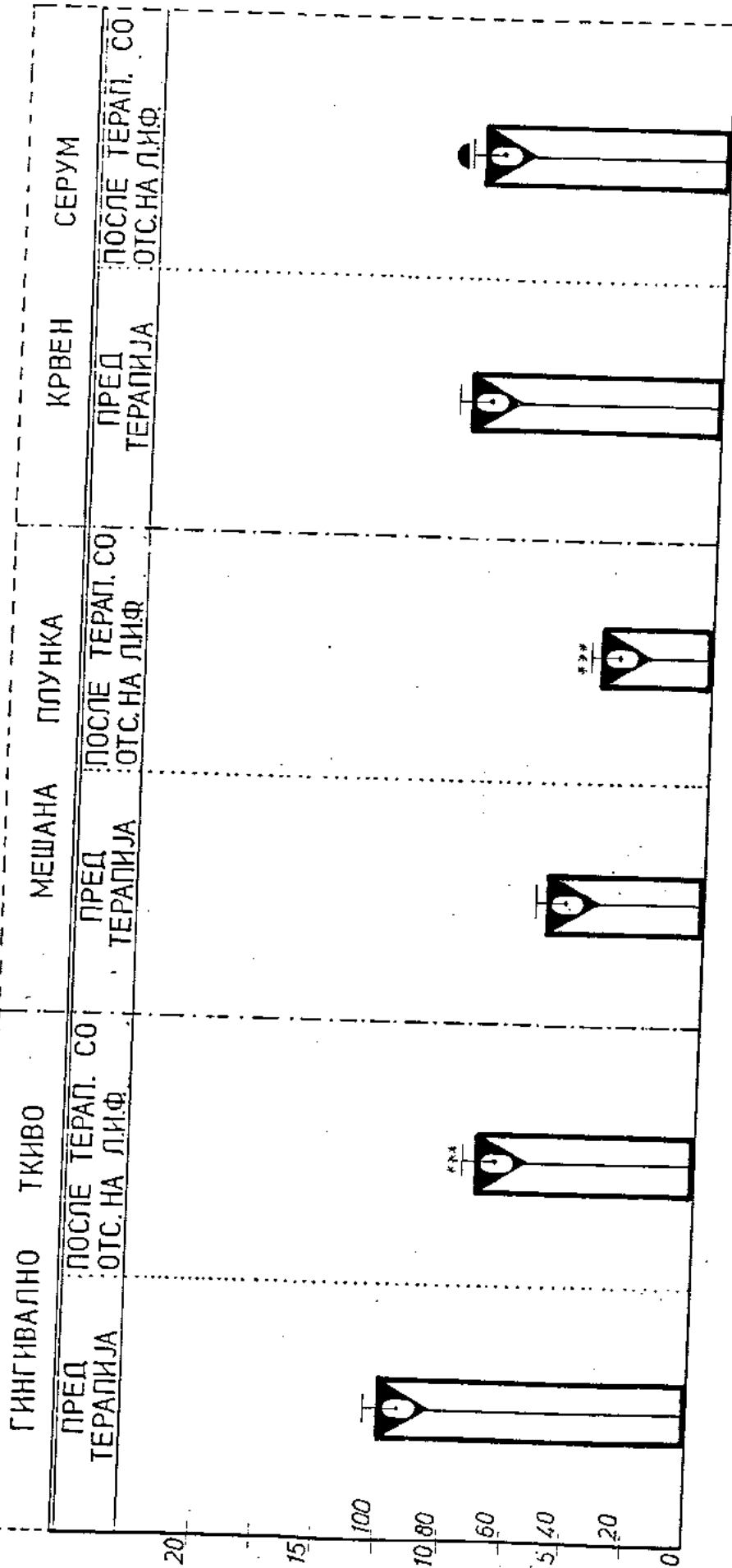
ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)	ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА		ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ	
	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф.
Н	74	30	75	30	72	30		
СВ	12.65	9.02	52.15	36.56	81.83	80.10		
СД	6.75	2.20	14.79	18.00	41.55	12.98		
СГ	0.75	0.40	1.70	3.20	4.89	2.37		
Ш		4.5375		4.4166		0.316		
Џ		0.001		0.001		0.70		

АЛКАЛИНА
ФОСФАТАЗА

АЛКАЛНА ФОСФАТАЗА

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА -

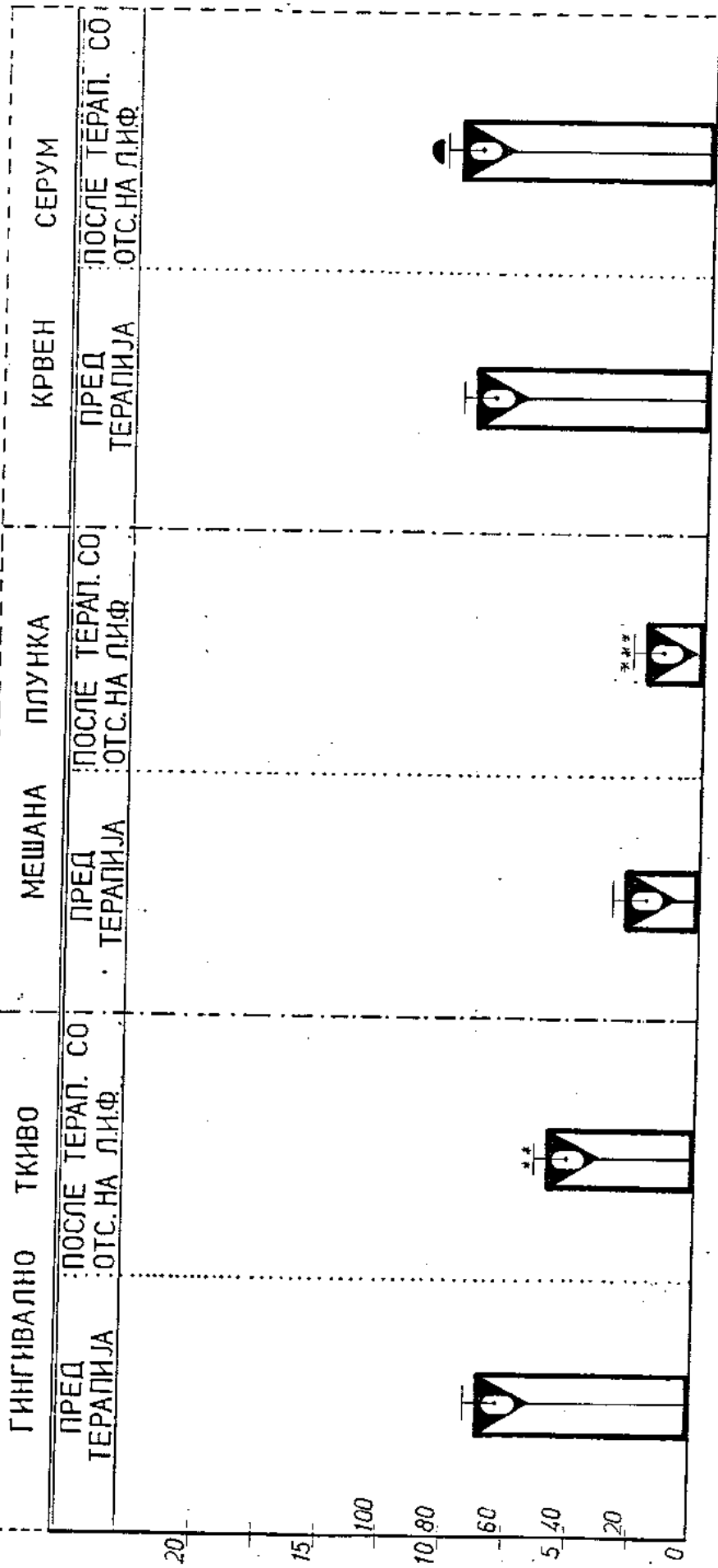


ТАБЕЛА 85

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)		ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА I КЛИН. СТАДИУМ					
		ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ	
		ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА Л.И.Ф.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА Л.И.Ф.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА Л.И.Ф.
н		26	10	27	10	24	10
СВ	АЛКАЛНА ФОСФАТАЗА	8.63	6.00	24.53	19.29	75.63	81.00
СД		4.72	0.30	8.11	1.30	45.90	15.30
СГ		0.92	0.09	1.56	0.43	9.37	4.84
Ш			2.922		3.513		0.529
Џ			0.02		0.005		0.60

АЛКАЛНА ФОСФАТАЗА

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА - I КЛИН. СТАД.



ТАБЕЛА 86

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА
II КЛИН. СТАДИУМ

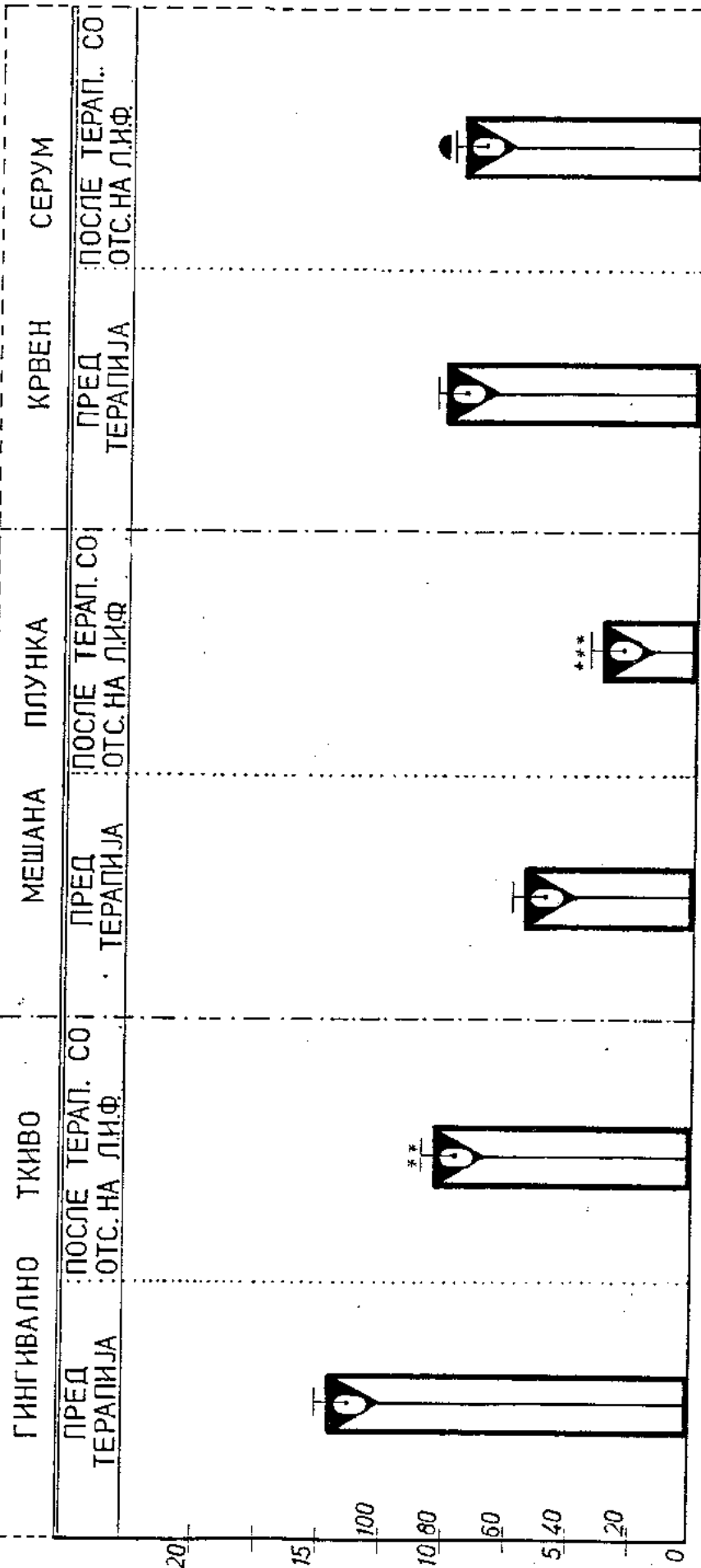
ЕНЗИМ
[МЕ/ГР/Л]

ЕНЗИМ [МЕ/ГР/Л]	ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ	
	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСТРАН. НА ЛИ.Ф.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСТРАН. НА ЛИ.Ф.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСТРАН. НА ЛИ.Ф.
И	24	10	24	10	24	10
СВ	14.64	10.44	54.99	29.70	81.69	76.70
СД	6.61	0.60	13.15	2.20	41.94	10.67
СГ	1.35	0.10	2.67	0.70	8.57	3.30
Ш		3.20		9.366		0.543
Ћ		0.01		0.001		0.60

АЛКАЛНА
ФОСФАТАЗА

АЛКАЛНА ФОСФАТАЗА

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА - II КЛИН. СТАД.



ALP (U/L)

На 87 табела, прикажани се вредностите за активноста на алкалната фосфатаза после терапија на III кл.стад. со отстранување на локалните иритирачки фактори без медикаментозна терапија. Во гингивалното ткиво, активноста е 10.79 ИЕ/гр и е значајно пониска $p=0.025$ од нелекуваната група 14.68 ИЕ/гр. Во мешаната плунка после терапија е 60.67 ИЕ/л и е сигнификантно намалена $p=0.005$ наспроти нетретираниот група 76.93 ИЕ/л. Во крвниот серум пред терапија е 88.16 ИЕ/л, после терапија 86.06 ИЕ/л, $p=0.80$.

Вредностите се графички преставени на графикон 87.

Табела 88, преглед за ензимската активност после терапија со отстранување на локалните иританси, даден по клиничките стадиуми на заболувањето. Активноста во гингивалното ткиво, после терапија, во I кл.стад. 6.0 ИЕ/гр, II кл.стад. 10.44 ИЕ/гр и во III кл.стад. 10.79 ИЕ/гр, пред терапија, I кл.стад. 8.63 ИЕ/гр, II кл.стад. 14.64 ИЕ/гр, III кл.стад. 14.68 ИЕ/гр. Помеѓу групите постои статистички значајна разлика и тоа, помеѓу првите клинички стадиуми $p=0.02$, вторите $p=0.01$ и третите 0.025. Во мешаната плунка, во I кл.стад. после терапија активноста е 19.29 ИЕ/л, II кл.стад. 29.70 ИЕ/л, III кл.стад. 60.67 ИЕ/л, пред терапија I кл.стад. 24.53 ИЕ/л, II кл.стад. 54.99 ИЕ/л, III кл.стад. 76.93 ИЕ/л. Помеѓу групите постои статистичка сигнификантност $p=0.005$ за првиот и третиот кл.стад. и 0.001 за вториот. Во крвниот серум, пред терапија, I кл.стад. 75.63 ИЕ/л, II кл.стад. 81.69 ИЕ/л, III кл.стад. 88.16 ИЕ/л, после терапија, I кл.стад. 81.0 ИЕ/л, II кл.стад. 76.70 ИЕ/л, III кл.стад. 86.06 ИЕ/л. Помеѓу групите не постои статистички значајна разлика.

Вредностите од графиконот 88, укажуваат на забележително намалување на активноста после терапија, во гингивалното ткиво и мешаната плунка.

ТАБЕЛА 87

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА
III КЛИН. СТАДИЈУМ

ЕНЗИМ
(МЕ/ГР/Л)

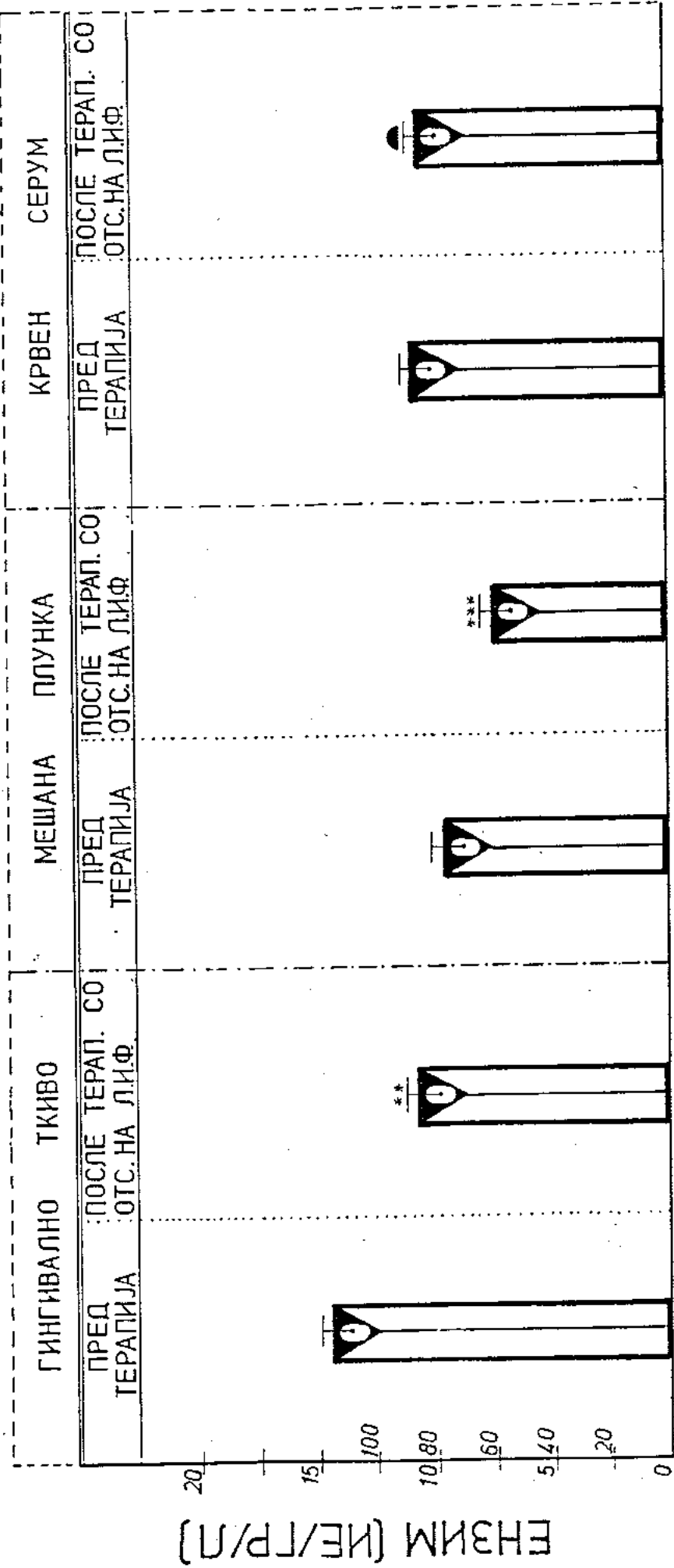
	ГИНГИВАЛНО		ТКИВО		МЕШАНА		ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ	
	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА Л.И.Ф.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА Л.И.Ф.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА Л.И.Ф.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА Л.И.Ф.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА Л.И.Ф.
И	24	10	21	10	24	10	88.16	10		
СВ	14.68	10.79	76.93			60.67				86.06
СД	8.52	3.89	20.90			6.50				6.60
СГ	1.74	0.20	4.90			2.07				2.10
Ш		2.431				3.490				0.280
Џ		0.025				0.005				0.80

АЛКАЛНА
ФОСФАТАЗА

ГРАФИКОН 87

АЛКАЛНА ФОСФАТАЗА

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА - III КЛИН. СТАД.



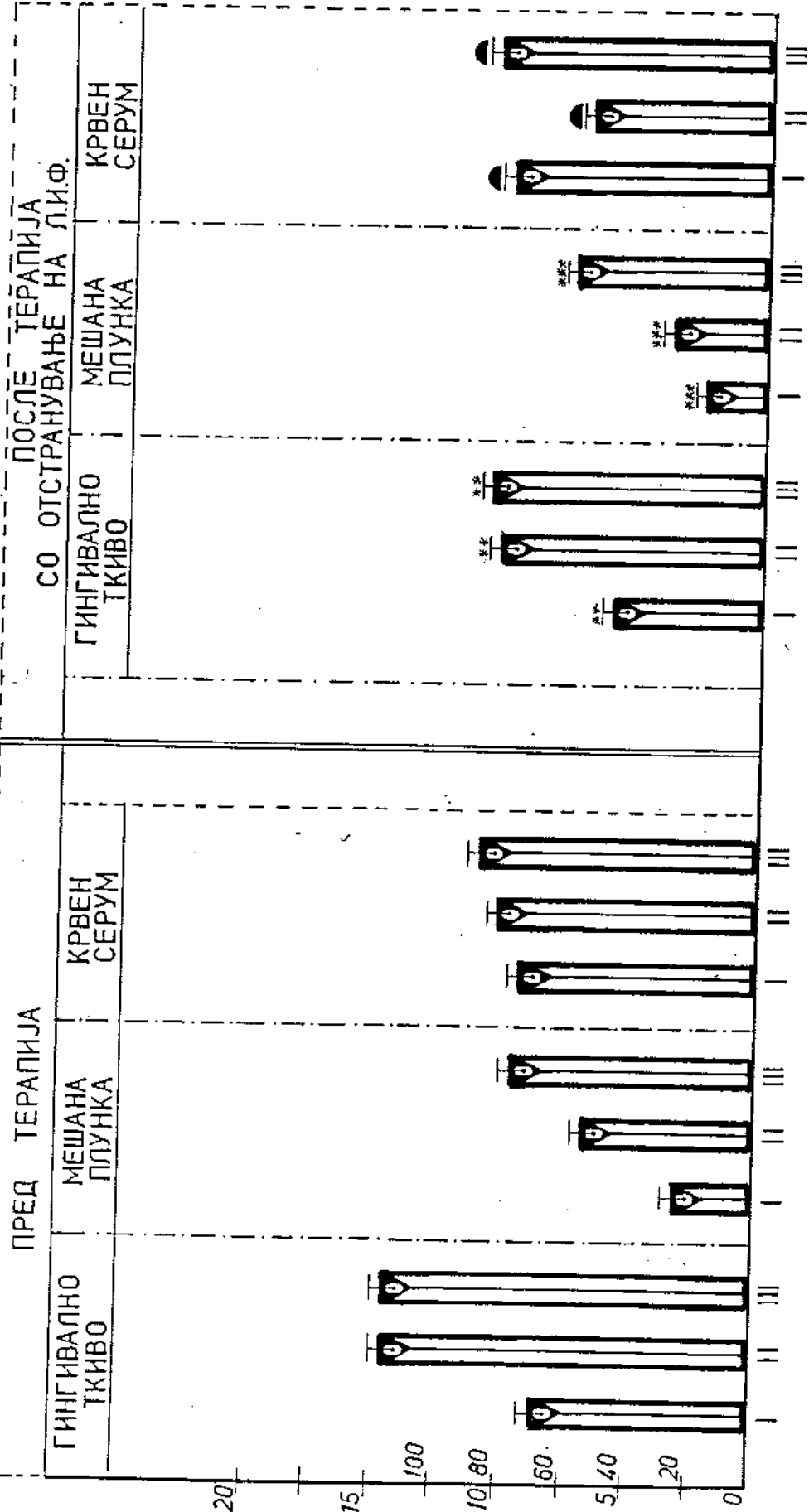
ФНЗИМ (ИЕ/П/Л)

ТАБЕЛА 88

АЛКАЛНА ФОСФАТАЗА		ПРОГРЕСИВНА · ПАРОДОНТОПАТИЈА										
		ПРЕД ТЕРАПИЈА					ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА					
		ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА		ПЛУНКА		КРВЕН		СЕРУМ		
Н	26	24	24	27	24	21	24	24	24	24	24	24
СВ	8.63	14.64	14.68	24.53	54.99	76.93	75.63	81.69	88.16			
СД	4.72	6.61	8.52	8.11	13.15	20.90	45.90	41.94	36.17			
СГ	0.92	1.35	1.47	1.56	2.67	4.90	9.37	8.57	7.39			
Н	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10
СВ	6.00	10.44	10.79	19.29	29.70	60.67	81.00	76.70	86.06			
СД	0.30	0.60	3.89	1.30	2.20	6.50	15.3	10.67	6.60			
СГ	0.09	0.10	0.20	0.43	0.70	2.07	4.84	3.30	2.10			
III	2.922	3.20	2.431	3.513	9.366	3.49	0.529	0.543	0.28			
II	0.02	0.01	0.025	0.005	0.001	0.005	0.60	0.60	0.80			

АЛКАЛНА ФОСФАТАЗА

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА



ЕНЗИМ (МЕ/П/Л)

Вредностите за активноста на алкалната фосфатаза после трапија со отстранување на локални иритирачки фактори и додатна медикаментозна терапија се преставени на табела 89. Во гингивалното ткиво, после терапијата 8.50 ИЕ/гр. е значајно намалена $p=0.001$ во однос на нелекуваната група 12.65 ИЕ/гр. Саливарната активност после терапија е 33.48 ИЕ/л и е сигнификантно пониска од нетретираната група 52.15 ИЕ/л, $p=0.001$. Во крвниот серум не постои статистички значајна разлика $p=0.70$, помеѓу групите, пред терапија 81.83 ИЕ/л, после терапија 79.7 ИЕ/л.

Вредностите се графички преставени на графикон 89.

90 табела, е приказ на активноста на алкалната фосфатаза после терапија со отстранување на локалните фактори и додатно медикаментозно лекување на I кл.стад. на пародонтопатијата. Во гингивалното ткиво активноста е 5.98 ИЕ/гр и е значајно намалена $p=0.01$ во споредба со нелекуваната пародонтопатија 8.63 ИЕ/гр. Саливарната активност 24.53 ИЕ/л. значајно се намалува $p=0.005$ после спроведената терапија 18.77 ИЕ/л. Во крвниот серум, вредностите се пред 75.63 ИЕ/л и после терапија 77.07 ИЕ/л, $p=0.90$.

Графичкиот приказ е дадена на графиком 90.

На 91 табела, дадена е фосфатазната активност, после терапија на II кл.стад. на прогресивната пародонтопатија, со отстранување на локалните иританси и медикаментозно лекување. Пред терапија, гингивалната активност е 14.64 ИЕ/гр, саливарната е 54.99 ИЕ/л, после терапија значајно се намалува $p=0.001$, гингивалната 9.12 ИЕ/гр, саливарната 27.60 ИЕ/л. Во крвниот серум не се забележува битна разлика $p=0.60$ помеѓу групите, 81.69 ИЕ 76.02 ИЕ/л.

Вредностите се графички прикажани на графикон 91.

ТАБЕЛА 89

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)	ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ	
	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т.
И	74	30	75	30	72	30
СВ	12.65	8.50	52.15	33.48	81.83	79.70
СД	6.75	2.60	14.79	15.20	41.55	12.20
СГ	0.75	0.49	1.70	2.70	4.89	2.23
̄		5.187		6.022		0.40
̄		0.001		0.001		0.70

АНКАЛНА
ФОСФАТАЗА

ГРАФИКОН 89

АЛКАЛНА ФОСФАТАЗА

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА -

СЕРУМ

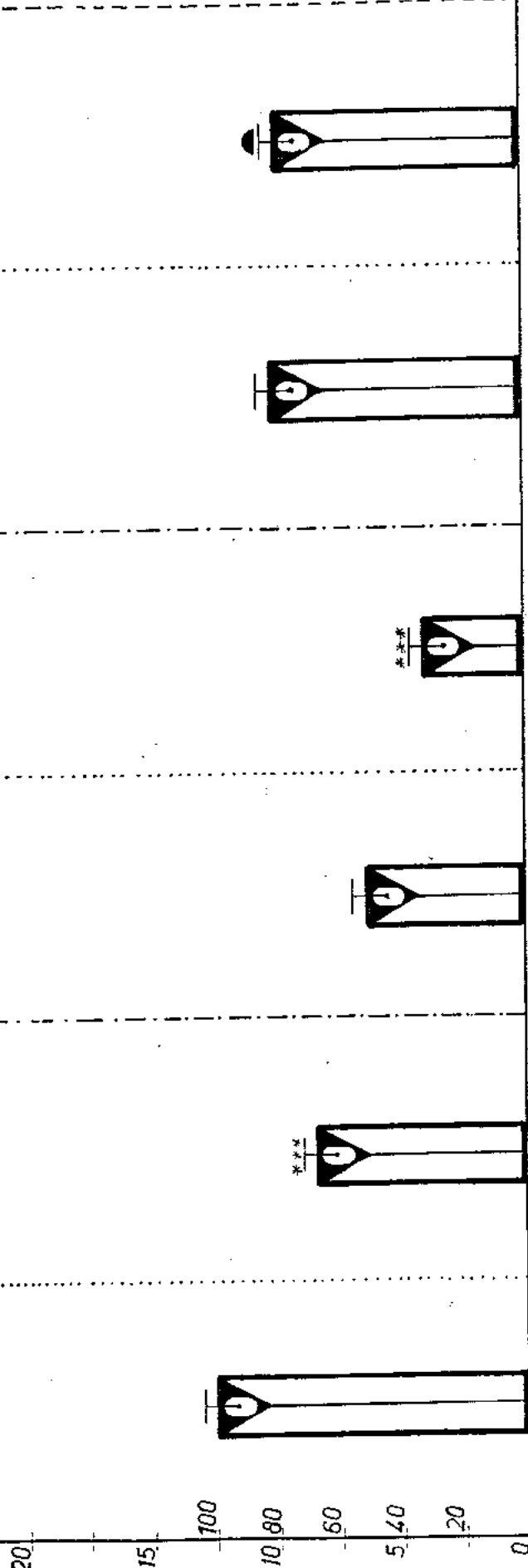
КРВЕН

ПЛУНКА

ТКИВО

ПРЕД ТЕРАПИЈА ПОСЛЕ ТЕРАП. СОТС. НА ЛИФ. И М. Т. ПРЕД ТЕРАПИЈА ПОСЛЕ ТЕРАП. СОТС. НА ЛИФ. И М. Т. ПРЕД ТЕРАПИЈА ПОСЛЕ ТЕРАП. СОТС. НА ЛИФ. И М. Т. ПРЕД ТЕРАПИЈА ПОСЛЕ ТЕРАП. СОТС. НА ЛИФ. И М. Т.

ФНЗИМ (МЕ/ГР/Л)



ТАБЕЛА 90

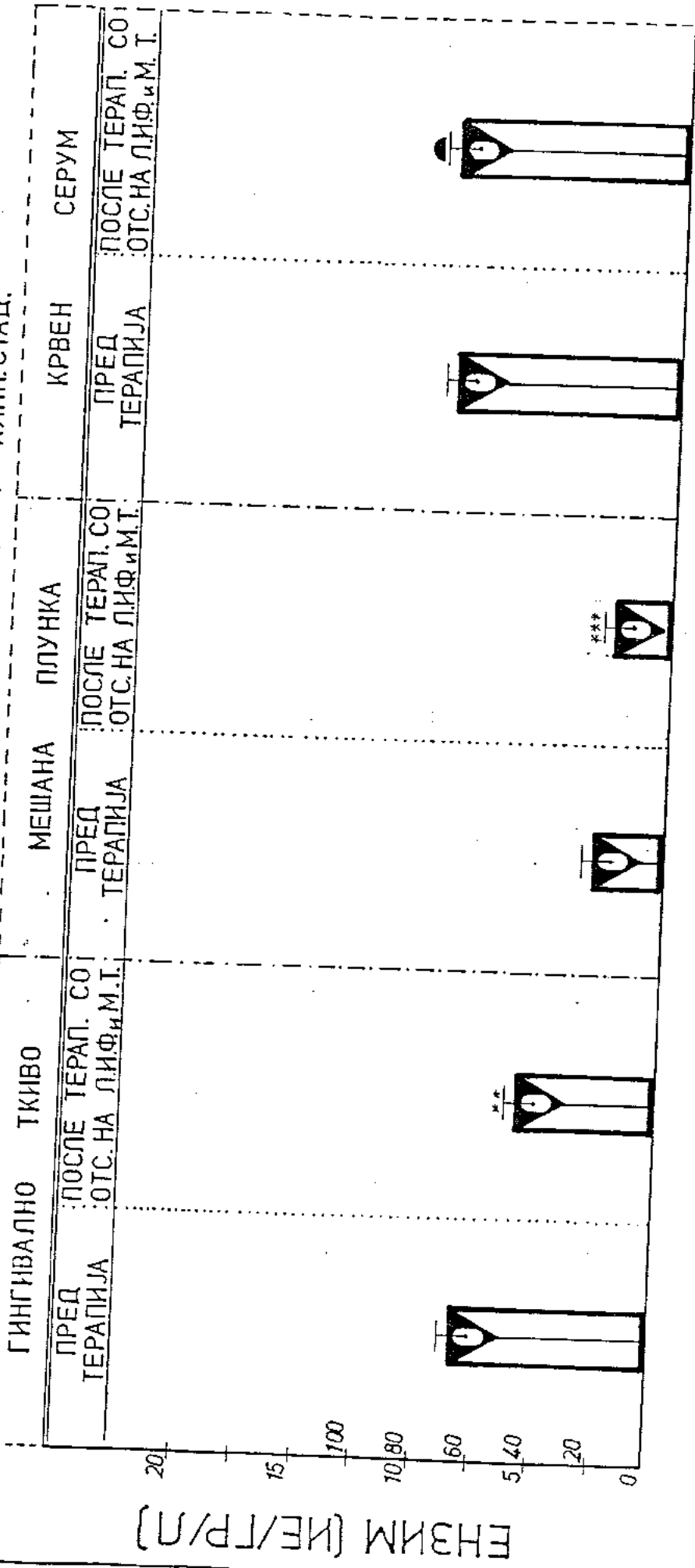
ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)		ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА I КЛИН. СТАДИЈУМ							
		ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ			
		ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА ЛИ.Ф. И М.Т.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА ЛИ.Ф. И М.Т.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА ЛИ.Ф. И М.Т.		
Н	26	10	27	10	24	10	77.07		
СВ	8.63	5.88	24.53	18.77	75.63	12.20			
СД	4.72	0.30	8.11	1.70	45.90	3.80			
СГ	0.92	0.09	1.53	0.55	9.37	0.143			
Ш		3.055		3.86					
Ў		0.01		0.005					

АЛКАЛНА
ФОСФАТАЗА

ГРАФИКОН 90

АЛКАЛНА ФОСФАТАЗА

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА - I КЛИН. СТАД.



ФНЗИМ (МЕ/Г/Л)

ТАБЕЛА 91

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА
II КЛИН. СТАДИУМ

ЕНЗИМ
(МЕ/ГР/Л)

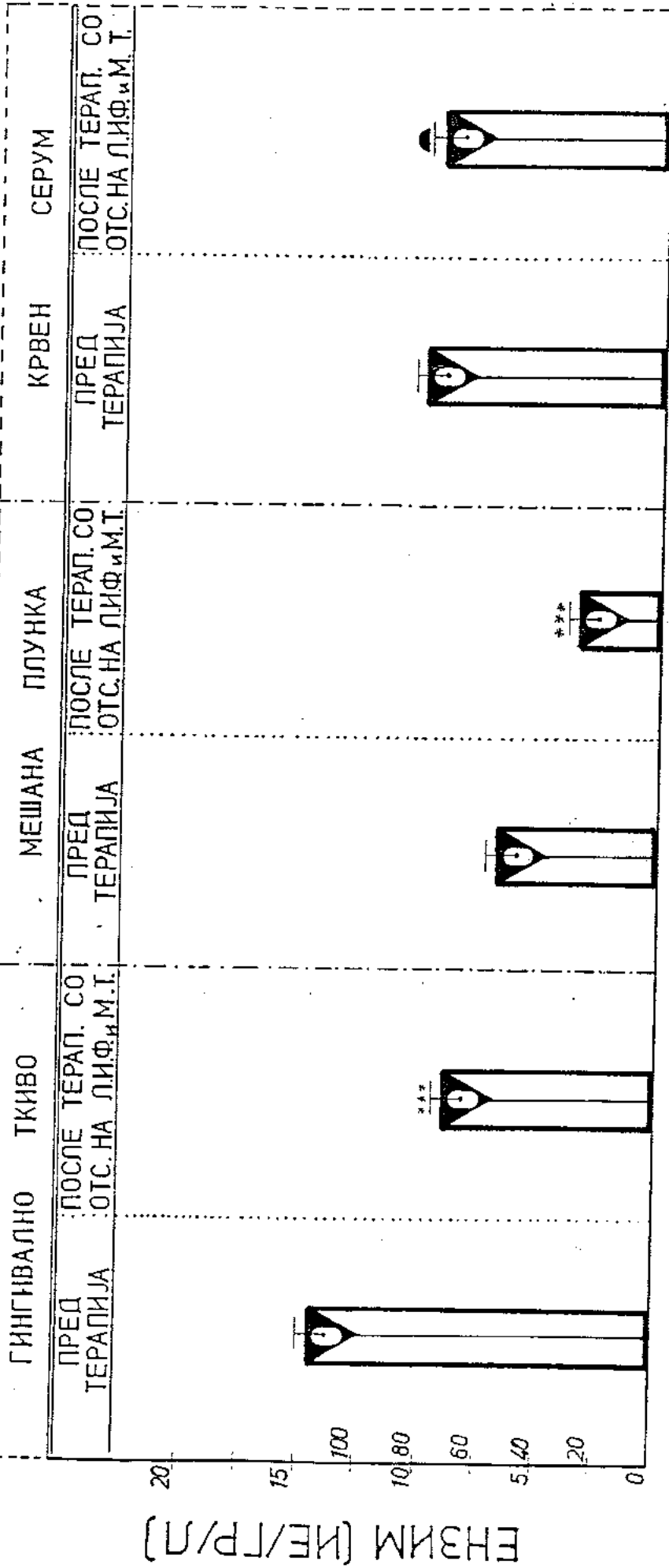
	ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ	
	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА ЛИ.Ф. И М.Т.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА ЛИ.Ф. И М.Т.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА ЛИ.Ф. И М.Т.
Н	24	10	24	10	24	10
СВ	14.64	9.12	54.99	27.60	81.69	76.02
СД	6.61	0.90	13.15	1.40	41.93	10.19
СГ	1.35	0.20	2.67	0.40	8.57	3.20
Ш		4.246		10.014		0.620
Џ		0.001		0.001		0.60

АЛКАЛНА
ФОСФАТАЗА

ГРАФИКОН 91

АЛКАЛНА ФОСФАТАЗА

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА – II КЛИН. СТАД.



ФНЗИМ (МЕ/ГР/Л)

92 табела, е приказ на активноста на алкалната фосфатаза после терапија на III кл.стад. на пародонтопатијата со отстранување на локалните иритирачки фактори и додатна медикаментозна терапија. Ткивната активност после терапија е значајно $p=0.025$ намалена 10.5 ИЕ/гр. во однос на нетретираниот група 14.68 ИЕ/гр. Саливарната активност после терапија 53.80 ИЕ/л, е сигнификантно намалена $p=0.001$ наспроти нелекуваната група 76.93 ИЕ/л. серумската вредност пред терапија е 88.16 ИЕ/л после терапија 86.03 ИЕ/л, $p=0.80$.

Вредностите се графички презентирани на графикон 92.

Табела 93, е сумарен преглед на активноста на алкалната фосфатаза даден по клинички стадиуми на пародонталното заболување, пред и после терапија со отстранување на локалните иритирачки фактори и додатна медикаментозна терапија. Гингивалната ензимска активност во I кл.стад. после терапија е 5.88 ИЕ/гр, пред терапија 8.63 ИЕ/гр $p=0.01$, II кл.стад. пред терапија 14.64 ИЕ/гр, после терапија 9.12 ИЕ/гр, $p=0.001$, III кл.стад. пред терапија 14.68 ИЕ/гр, после терапија 10.50 ИЕ/гр, $p=0.025$, Саливарната активност во I кл.стад. пред терапија 24.53 ИЕ/л, после терапија 18.77 ИЕ/л, $p=0.005$, II кл.стад пред терапија 54.99 ИЕ/л, после терапија 27.6 ИЕ/л, $p=0.001$, III кл.стад 76.93 ИЕ/л. после терапија 53.80 ИЕ/л $p=0.001$. Серумската активност, пред терапија I кл.стад 75.63 ИЕ/л, II кл.стад. 81.69 ИЕ/л, III кл.стад. 88.16 ИЕ/л, после терапија, I кл.стад. 77.07 ИЕ/л, II кл.стад. 76.02 ИЕ/л, III кл.стад. 86.03 ИЕ/л. Помеѓу групите не постои статистички значајна разлика.

Од графичкиот приказ, графикон 93 се гледа прогресивниот поаств на гингивалната и саливарната активност наредо со развојот на кл.стад. на заболувањето, како и нивното намалување после терапија со отстранување на локалните иританси и медикаментозно лекување.

ТАБЕЛА 92

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА
III КЛИН. СТАДИЈУМ

ЕНЗИМ
(МЕ/ГР/М)

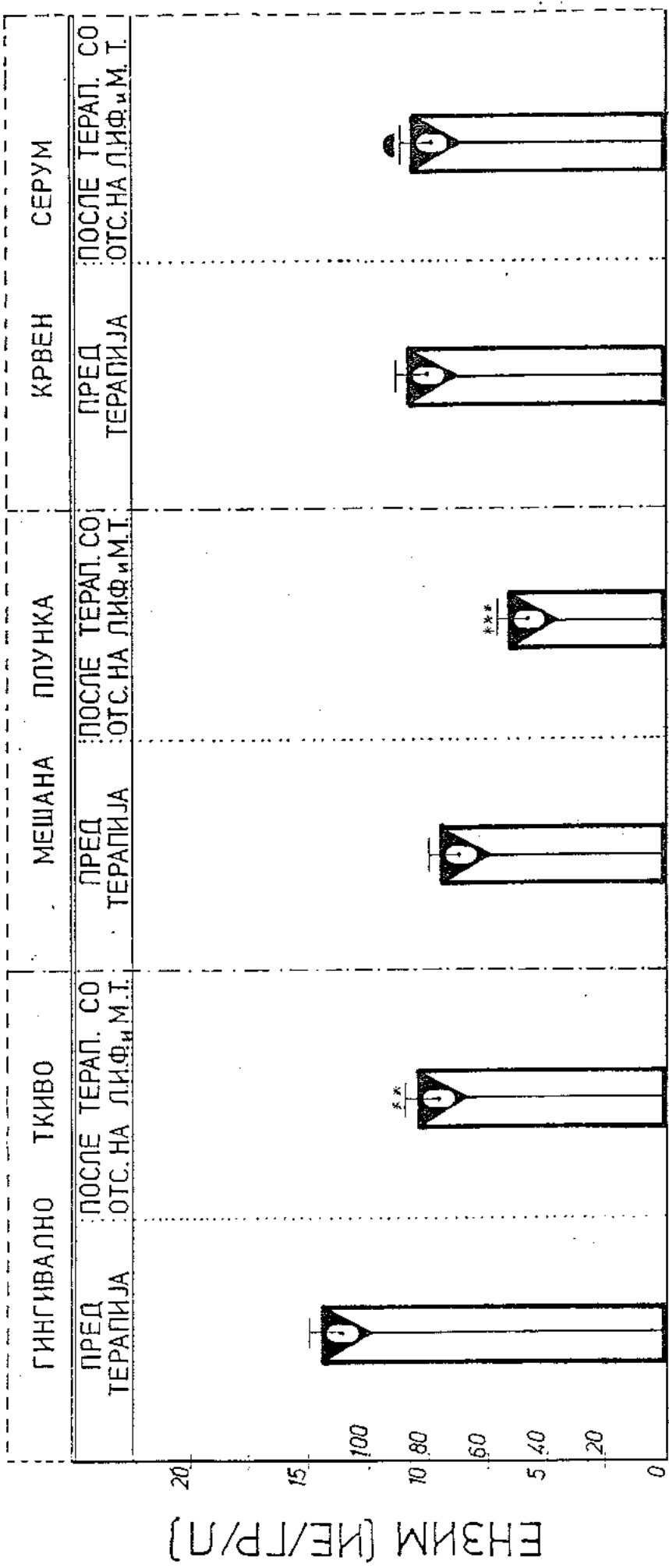
ЕНЗИМ (МЕ/ГР/М)	ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ	
	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА ЛИ.Ф. И М.Т.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА ЛИ.Ф. И М.Т.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА ЛИ.Ф. И М.Т.
И	24	10	21	10	24	10
СВ	14.68	10.50	76.93	53.80	88.16	86.03
СД	8.52	0.79	20.90	5.14	36.17	5.00
СГ	1.74	0.20	4.90	1.62	7.39	1.83
III		2.612		5.171		0.264
IV		0.025		0.001		0.60

АЛКАЛНА
ФОСФАТАЗА

ГРАФИКОН 92

АЛКАЛНА ФОСФАТАЗА

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА - III КЛИН.СТАД.



ФНЗИМ (МЕ/Р/Л)

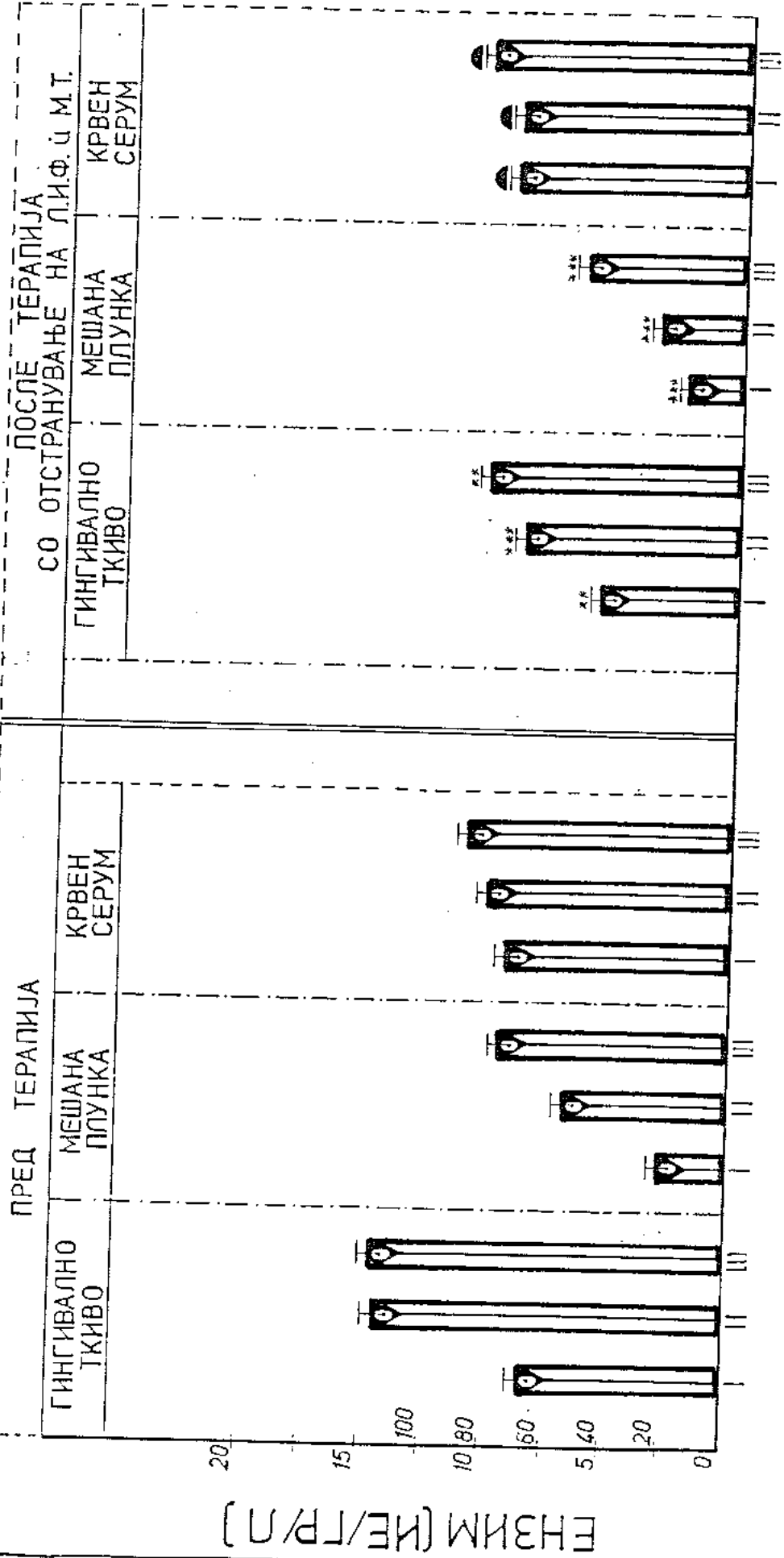
ТАБЕЛА 93

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)		ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА*											
		ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ							
		I	II	III	I	II	III	I	II	III			
АЛКАЛНА ФОСФАТАЗА	ПРЕД ТЕРАПИЈА	Н	26	24	24	27	24	21	24	24	24	24	24
		СВ	863	14.64	14.68	24.53	54.99	76.93	75.63	81.69	88.16		
		СД	4.72	6.61	8.52	8.11	13.15	20.90	45.90	41.93	36.17		
		СГ	0.92	1.35	1.74	1.53	2.67	4.90	9.37	8.57	7.39		
	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТПРАХУВАЊЕ НА Л.Ф. И М.Т.	Н	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10
		СВ	5.88	9.12	10.50	18.77	27.60	53.80	77.07	76.02	86.03		
		СД	0.30	0.90	0.79	1.70	1.40	5.14	12.2	10.19	5.00		
		СГ	0.09	0.20	0.20	0.55	0.40	1.62	3.80	3.20	1.83		
	III		3.055	4.246	2.612	3.86	10.014	5.171	0.143	0.620	0.284		
	II		0.01	0.001	0.025	0.005	0.001	0.001	0.90	0.60	0.80		

ГРАФИКОН 93

АЛКАЛНА ФОСФАТАЗА

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА



ЕНЗИМ (ИУ/Л)

Вредностите за активноста на алкалната фосфатаза, после примената на двете терапевтски методи, дадени се на табела 94. Гингивалната активност кај пациентите лекувани со отстранување на локалните иритирачки фактори и додатна медикаментозна терапија е 8.50 ИЕ/гр, после терапија само со отстранување на иритансите 9.02 ИЕ/гр, помеѓу нив и групата на нелекувани пациенти постои статистичка сигнификантност $p=0.001$. Во мешаната плунка активноста после терапија со отклонување на локалните фактори и медикаментозно ординирање е 33.48 ИЕ/л, во групата после терапија само со отстранување на иритирачките фактори е 36.56 ИЕ/л и наспроти несанираната постои значајна разлика $p=0.001$. Во крвниот серум, во несанираната група активноста е 81.83 ИЕ/л, после терапија со отстранување на локалните иритирачки фактори без медикаментозна апликација е 80.10 ИЕ/л и после терапија со отклонување на локалните иританси и додатно медикаментозно лекување е 79.70 ИЕ/л. помеѓу споредуваните групи не постои статистички значајна разлика $p=0.70$.

Вредностите се графички прикажани на графикон 94. Од графичкиот приказ може да се види значајното намалување на активноста на алкалната фосфатаза во гингивалното ткиво и мешаната плунка после ординираната терапија. Во крвниот серум не се забележуваат покарактеристични промени кои би укажувале на одредена зависност на активноста од применетата терапија. Гингивалната и саливарната активност се пониски после терапијата со отстранување на локалните иританси и додатното медикаментозно лекување.

ТАБЕЛА 94

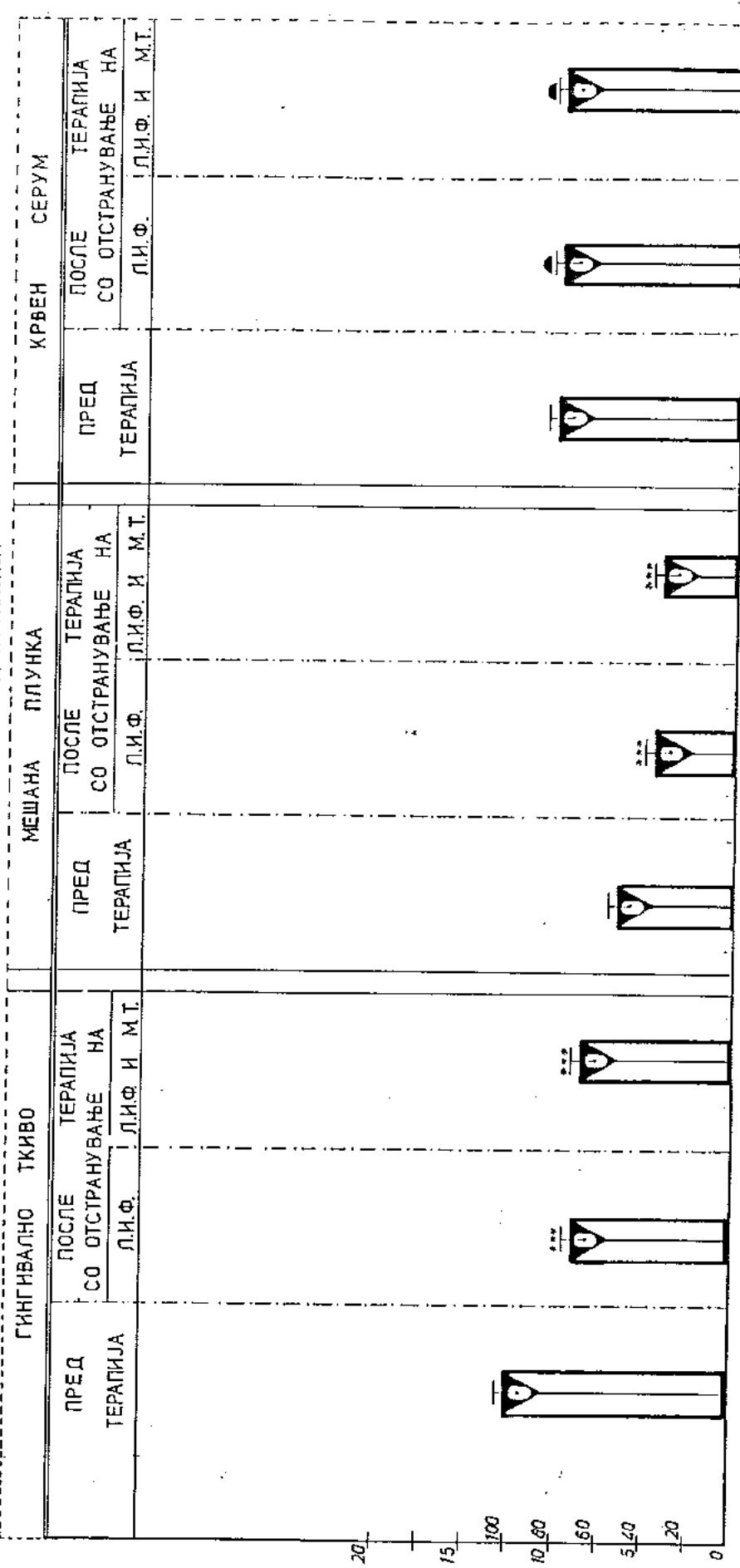
ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)		ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА											
		ГИНГИВАЛНО ТКИВО				МЕШАНА ПЛУНКА				КРВЕН СЕРУМ			
		ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА		ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА		ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА		ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА	
ОТСТР. НА ЛИ.Ф.	ОТСТР. НА ЛИФ и М.Т.		ОТСТР. НА ЛИ.Ф.	ОТСТР. НА ЛИФ и М.Т.		ОТСТР. НА ЛИ.Ф.	ОТСТР. НА ЛИФ и М.Т.		ОТСТР. НА ЛИ.Ф.	ОТСТР. НА ЛИФ и М.Т.			
Н	74	30	30	75	30	30	72	30	30	72	30	30	
СВ	12.65	9.02	8.50	52.15	36.56	33.48	81.83	80.10	79.70				
СД	6.75	2.20	2.60	14.79	18.00	15.20	41.55	12.98	12.20				
СГ	0.75	0.40	0.49	1.70	3.20	2.70	4.89	2.37	2.23				
Ш		4.537	5.187		4.415	6.022		0.316	0.40				
Ў		0.001	0.001		0.001	0.001		0.70	0.70				

АЛКАЛНА
ФОСФАТАЗА

ГРАФИКОН 94

АЛКАЛНА ФОСФАТАЗА

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА



ЕНЗИМ (ИЕ/Г/Л)

Табела 95 е сумарен преглед на активноста на алкалната фосфатаза, пред терапија на прогресивната пародонтопатија, после терапија со отстранување на локалните иритирачки фактори, после терапија со отстранување на локалните иритирачки фактори и додатна медикаментозна терапија, дадена по клинички стадиуми. Гингивалната активност, I кл.стад. пред терапија 8.63 ИЕ/гр, после терапија со отстранување на иритансите 6.0 ИЕ/гр, после терапија со отклонување на иритансите и медикаментозно ординирање 5.88 ИЕ/гр. Помеѓу двете групи на saniрана пародонтопатија и несанираната постои статистичка сигнификантност и тоа за првата $p=0.02$, за другата $p=0.01$, II кл.стад. пред терапија 14.64 ИЕ/гр, после отстранувањето на иритансите 10.44 ИЕ/гр, $p=0.01$, после отклонување на локалните фактори и додатно медикаментозно лекување 9.12 ИЕ/гр, $p=0.001$, III кл.стад. пред терапија активноста е 14.68 ИЕ/гр, после елиминирање на иритансите 10.79 ИЕ/гр, $p=0.025$, после отстранување на локалните фактори и медикаментозна терапија 10.50 ИЕ/гр, $p=0.025$. Саливарната активност, I кл.стад. пред терапија 24.53 ИЕ/л, после отстранување на локалните иритирачки фактори 19.29 ИЕ/л $p=0.005$, после санација на локалните фактори и медикаментозно аплицирање 18.77 ИЕ/л $p=0.005$, II кл.стад. пред терапија 54.99 ИЕ/л, после елиминирање на локалните фактори 29.70 ИЕ/л $p=0.001$, после обработка на локалните иритирачки фактори и додатно медикаментозно лекување 27.60 ИЕ/л, $p=0.001$, III кл.стад. пред санација 76.93 ИЕ/л, после санација на иритансите 60.67 ИЕ/л $p=0.005$, после отклонувањето на иритирачките фактори и медикаментозна апликација 53.80 ИЕ/л, $p=0.001$. Вредностите за активноста на фосфатазата укажуваат на нејзино намалување.

вање после примената на двете методи на терапија, со тоа што активноста е нешто помала после терапијата со отстранување на локалните иритирачки фактори и додатното медикаментозно лекување скоро во сите клинички стадиуми на заболувањето.

Во крвниот серум, активноста на ензимот е во I кл. стад. пред терапија 75.63 ИЕ/л, после терапија со елиминирање на иритансите 81.0 ИЕ/л, п-0.60, после примена на додатно медикаментозно лекување 77.07 ИЕ/л п-0.90, II кл. стад. пред терапија 81.69 ИЕ/л, после обработка на локалните фактори 76.70 ИЕ/л п-0.60, после отстранување на локалните иритирачки фактори и медикаментозно лекување 76.02 ИЕ/л, п-0.60, III кл. стад. 88.16 ИЕ/л, после терапија со отстранување на иритирачките фактори 86.06 ИЕ/л, п-0.80, после примената на додатното медикаментозно лекување 86.03 ИЕ/л п-0.80. Помеѓу групата на нелекувана прогресивна пародонтопатија и групите на saniрана прогресивна пародонтопатија во крвниот серум не се забележуваат значајни разлики во активноста на алкалната фосфатаза.

Вредностите од табелата се графички прикажани на графикон 95. Графичкиот приказ е сумарен преглед и компарација на вредностите за активноста на алкалната фосфатаза пред терапија, после терапија, со отстранување на локалните иритирачки фактори и со отстранување на локалните иритирачки фактори и додатно медикаментозно лекување, дадени по клички стадиуми. Приказот укажува на значајно намалување на гингивалната и саливарната активност после ординираната терапија, во сите три клин. стадиуми. Треба да се забележи дека активноста после терапијата со отстранување на локалните иритирачки фактори и додатно медикаментозно лекување се нешто пониски од првата група на лекувани.

ТАБЕЛА 95

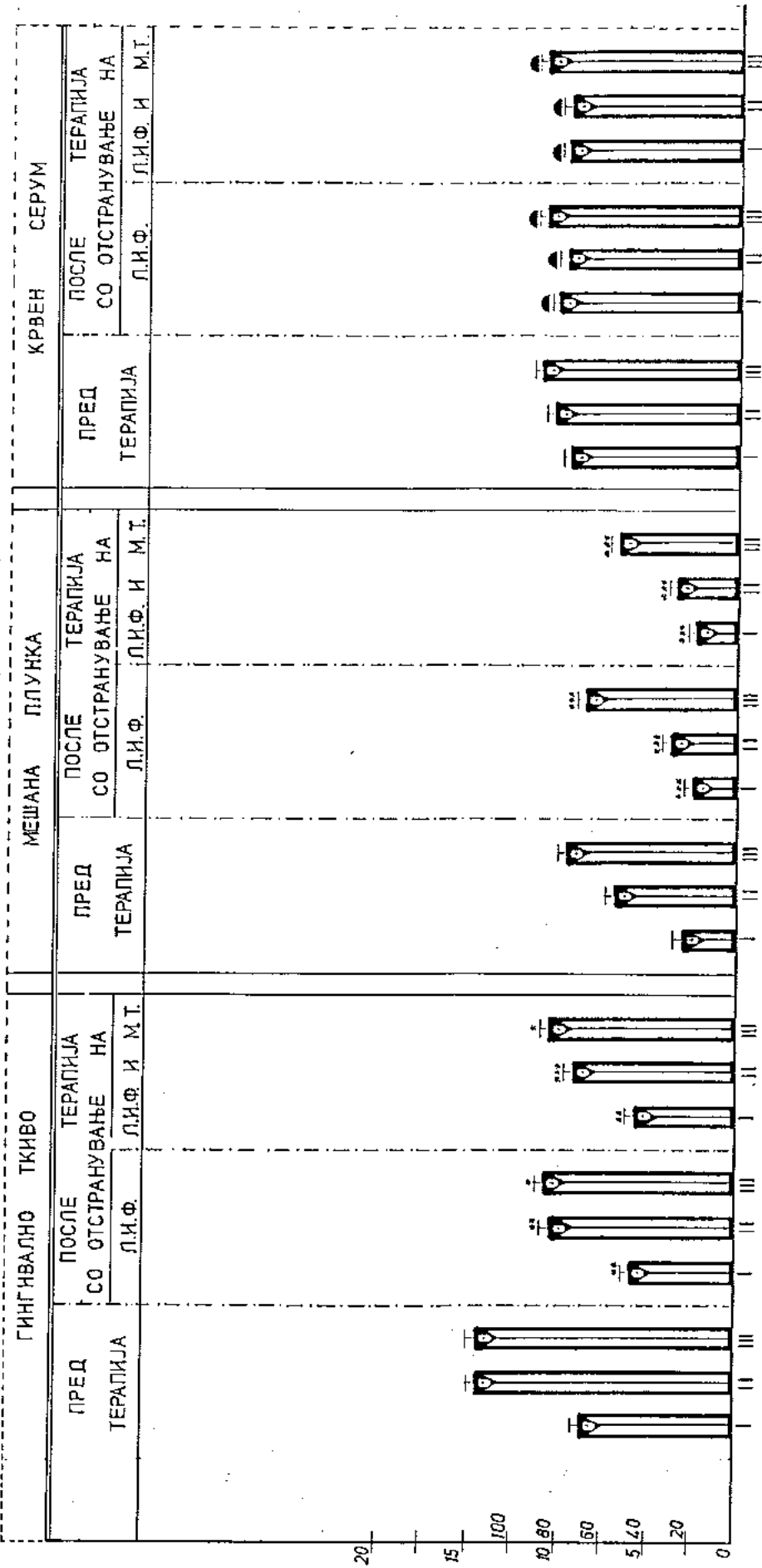
ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)		ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА										
		ГИНГИВАЛНО		ТКИВО		МЕШАНА		ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ		
		I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II
ПРЕД ТЕРАПИЈА	Н	26	24	24	27	24	21	24	24	24	24	24
	СВ	8.63	14.64	14.68	24.53	54.99	76.93	75.63	81.69	88.16		
	СД	4.72	6.61	8.52	8.11	13.15	20.90	45.90	41.94	36.17		
	СГ	0.92	1.35	1.47	1.56	2.67	4.90	9.37	8.57	7.39		
ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА	Н	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10
	СВ	6.00	10.44	10.79	19.29	29.70	60.67	81.00	76.70	86.06		
	СД	0.30	0.60	3.89	1.30	2.20	6.50	15.30	10.67	6.60		
	СГ	0.09	0.10	0.20	0.43	0.70	2.07	4.84	3.30	2.10		
ОТСТР НА Л.Ф. И М.Т.	Н	0.02	0.01	0.025	0.005	0.001	0.005	0.60	0.60	0.60		
	СВ	5.88	9.12	10.50	18.77	27.60	53.80	77.07	76.02	86.03		
	СД	0.30	0.90	0.79	1.70	1.40	5.14	12.2	10.19	5.00		
	СГ	0.09	0.20	0.20	0.55	0.40	1.62	3.80	3.20	1.83		
ОТСТР НА Л.Ф. И М.Т.	Н	0.01	0.001	0.025	0.005	0.001	0.001	0.90	0.60	0.60		
	СВ	5.88	9.12	10.50	18.77	27.60	53.80	77.07	76.02	86.03		
	СД	0.30	0.90	0.79	1.70	1.40	5.14	12.2	10.19	5.00		
	СГ	0.09	0.20	0.20	0.55	0.40	1.62	3.80	3.20	1.83		

АЛКАЛНА
ФОСФАТАЗА

ГРАФИКОН 95

АЛКАЛНА ФОСФАТАЗА

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА



ЕНЗИМ (МЕ/Р/Л)

Компарацијата на вредностите за активноста на алкалната фосфатаза помеѓу двете испитувани методи на терапија е дадена на 96 табела. Гингивалната активност, кај пациентите лекувани само со отстранување на локалните иритирачки фактори е 9.02 ИЕ/гр, после терапија со отстранување на локалните иритирачки фактори и додатна медикаментозна терапија е 8.50 ИЕ/гр. Помеѓу групите не постои статистичка сигнификантност $p=0.10$. Во мешаната плунка е 36.56 ИЕ/л после елиминација на иритансите и 33.48 ИЕ/л после отклонувањето на локалните фактори и медикаментозана апликација, $p=0.40$. Во крвниот серум, во првата група на лекувани активност е 80.10 ИЕ/л, кај другата група 79.70 ИЕ/л, $p=0.90$.

Вредностите се графички прикажани на графикон 96.

Табела 97, е презентација на вредностите за фосфатазната активност во гингивално ткиво, мешана плунка и крвен серум, кај пациенти со пародонтопатија лекувани со отстранување на локални иритирачки фактори и после терапија со отстранување на локални иритирачки фактори и додатно медикаментозно лекување во I кл.стадиум. Во гингивалното ткиво активност е 5.88 ИЕ/гр. после терапија со отстранување на иритансите и додатно медикаментозно лекување и не постои статистички значајна разлика, $p=0.30$, наспроти другата група на лекувани 6.0 ИЕ/гр. Саливарната активност е 18,77 ИЕ/л кај лицата лекувани со обработка на локалните фактори и медикаментозно ординирање 19.29 ИЕ/л, $p=0.50$. Во крвниот серум, после терапија само со отстранување на локалните иритирачки фактори активност е 81.0 ИЕ/л, после терапија со оклоување на локалните фактори и додатно медицинаментозно лекување 77.07 ИЕ/л, помеѓу нив не постои значајна разлика $p=0.60$.

Вредностите се графички прикажани на графикон 97.

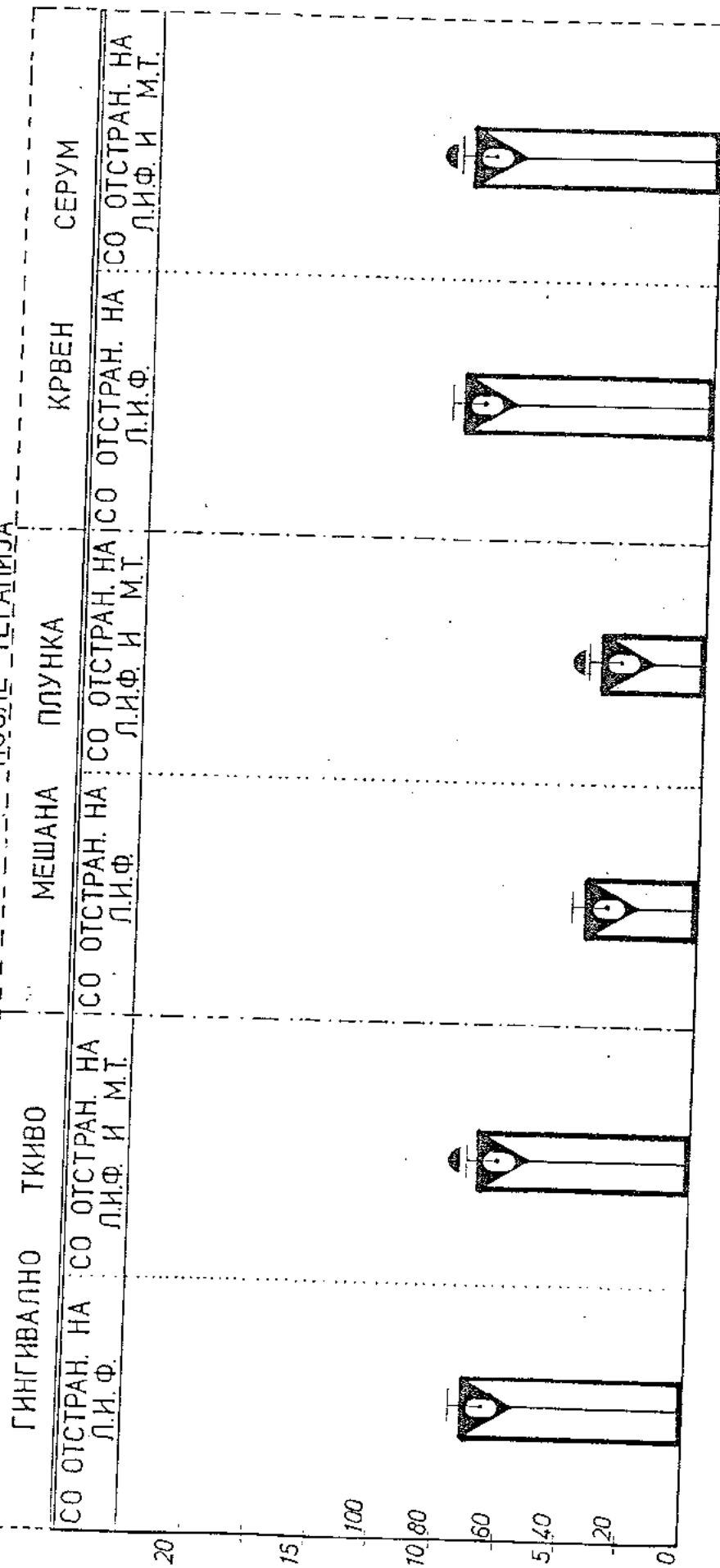
ТАБЕЛА 96

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)		ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА - ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА											
		ГИНГИВАЛНО ТКИВО			МЕШАНА ПЛУНКА			КРВЕН СЕРУМ					
		СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т.	30	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т.	30	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т.	30	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т.	30
И			30			30							
СВ	902	850		3656	3348		8010	7970					
СД	2.20	2.60		18.0	15.20		12.98	12.20					
СГ	0.40	0.49		3.20	2.70		2.37	2.23					
Ш		1.625			0.770			0.120					
Ц		0.10			0.40			0.90					

АЛКАЛНА
ФОСФАТАЗА

ГРАФИКОН 96

АЛКАЛНА ФОСФАТАЗА ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА



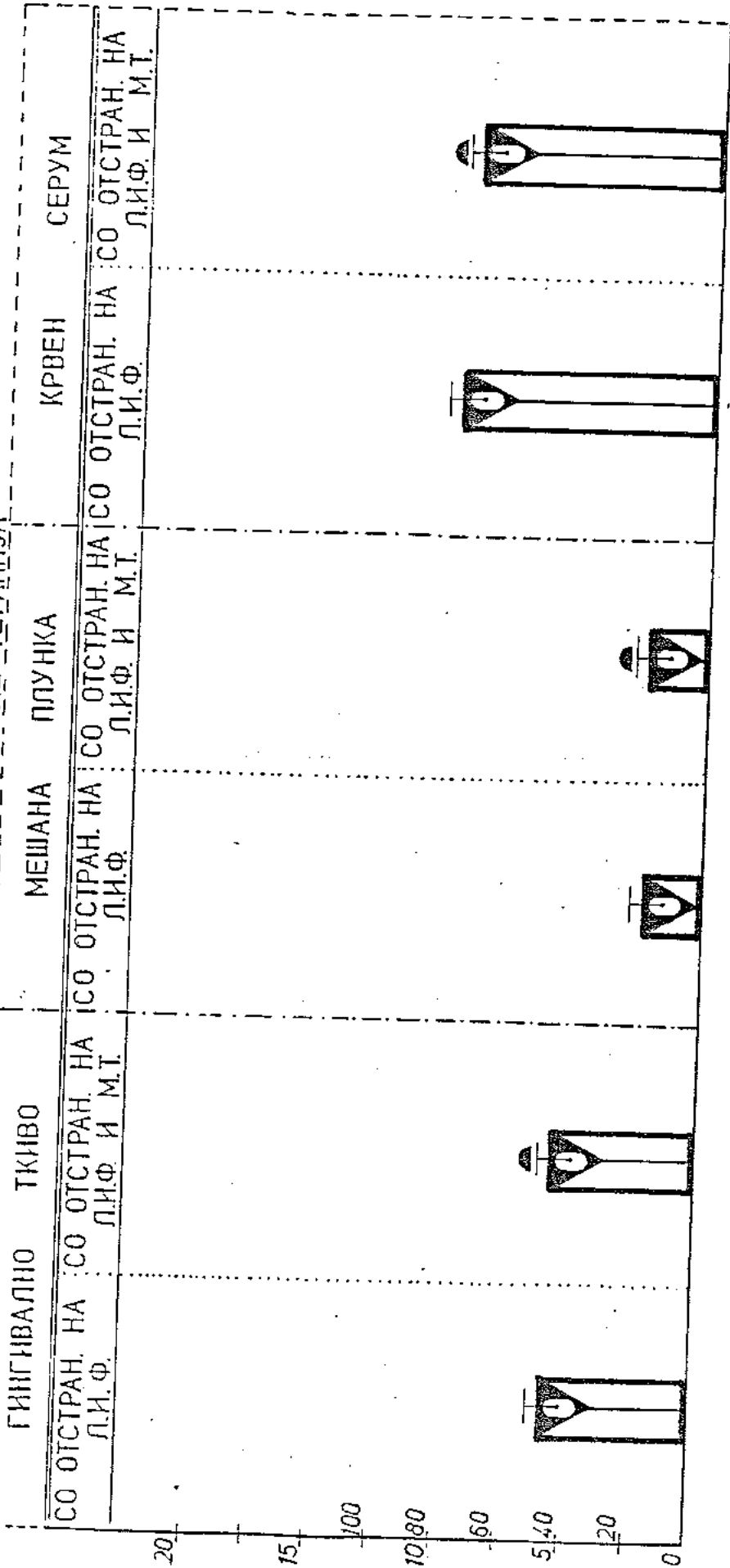
ТАБЕЛА 97

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)		ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА I КЛИН. СТАДИУМ - ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА									
		ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА		ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ			
		СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т.	
И		10	10	10	10	10	10	10	10	10	
СВ	АЛКАЛНА ФОСФАТАЗА	6.00	5.88	19.29	18.77	81.00	77.07				
СД		0.30	0.30	1.30	1.70	15.30	12.20				
СГ		0.09	0.09	0.43	0.55	4.84	3.80				
Ш			1.000		0.753		0.608				
Д			0.30		0.50		0.60				

ГРАФИКОН 97

АЛКАЛНА ФОСФАТАЗА

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА
КЛИН. СТАД. - ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА



ALP (U/L)

На 98 табела, даден е приказ на компарацијата на вредностите за активноста на алкалната фосфатаза после примената на двете методи на терапија на II кл.стадиум на прогресивната пародонтопатија. Во гингивалното ткиво активноста е после терапија само со отстранување на локалните фактори 10.44 ИЕ/гр, а после терапија со елиминација на иритансите и медикаментозно лекување 9.12 ИЕ/гр. $p=0.025$. Во мешаната плунка со отстранување на иритирачките фактори 29.70 ИЕ/л, а кај комбинираната 27.60 ИЕ/л, $p=0.025$. Во крвниот серум, помеѓу групите не постои статистички значајна разлика $p=0.90$, активноста е 76.7 ИЕ/л, односно 76.02 ИЕ/л.

Вредностите се графички прикажани на графикон 98.

На 99 табела, преставени се вредностите за активноста на алкалната фосфатаза после терапија на III кл.стадиум на прогресивната пародонтопатија, со отстранување на локалните иритирачки фактори и со отстранување на локалните иритирачки фактори и додатно медикаментозно лекување. Во гингивалното ткиво е 10.79 ИЕ/гр, после првиот начин на лекување и 10.50 ИЕ/гр после комбинираниот начин на терапија, $p=0.20$. Во мешаната плунка, после отстранувањето на локалните иритирачки фактори е 60.67 ИЕ/л, а 53.80 ИЕ/л, после отстранувањето на локалните иританси и примена на медикаментозна терапија, $p=0.01$. Во крвниот серум после првиот начин на лекување, активноста е 86.06 ИЕ/л, после комбинираната терапија е 86.03 ИЕ/л. Помеѓу групите не постои статистички значајна разлика $p=0.90$.

Вредностите се графички прикажани на графикон 99.

ТАБЕЛА 98

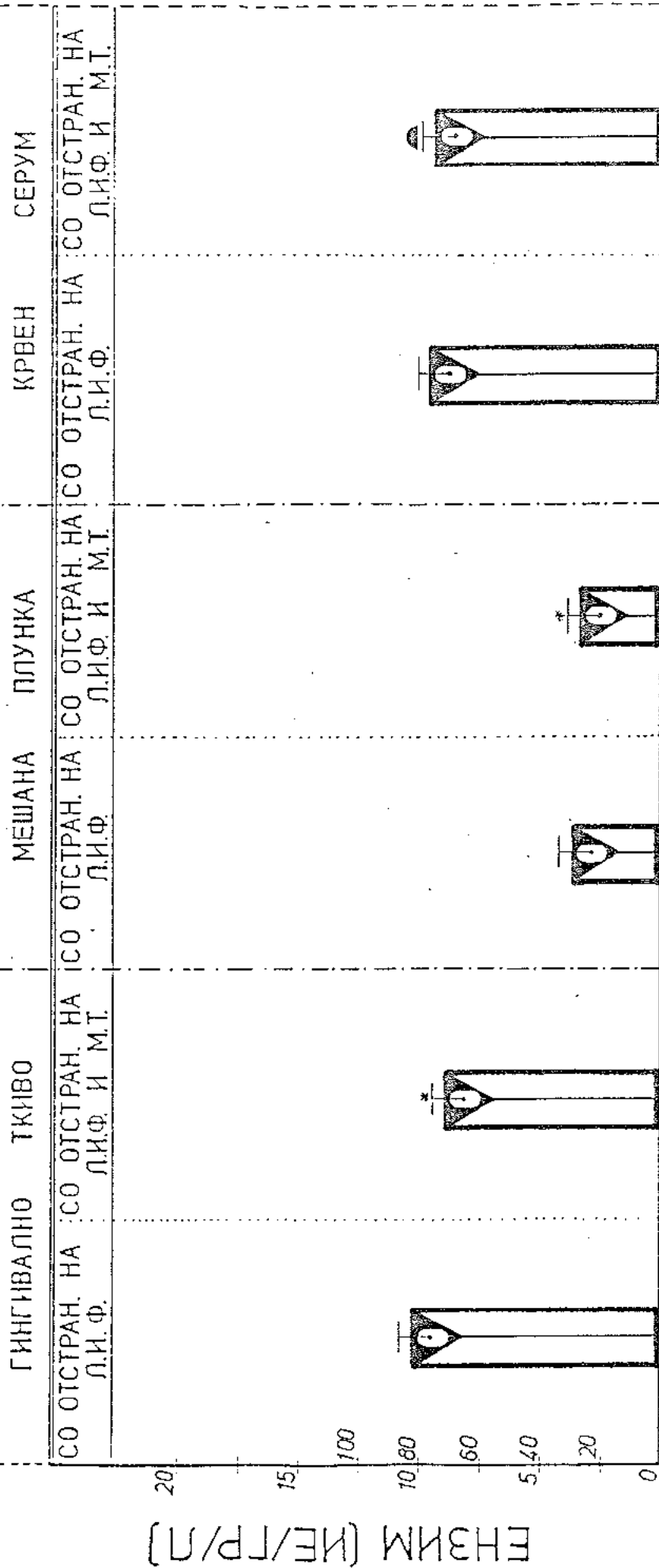
ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)		ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА II КЛИН. СТАДИУМ - ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА									
		ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ					
		СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т.				
И	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10
СВ	10.44	9.12	29.70	27.60	76.70	76.02					
СД	0.60	0.90	2.20	1.40	10.67	10.19					
СГ	0.10	0.20	0.70	0.40	3.30	3.20					
Ш		2.48		2.625		0.148					
Ў		0.025		0.025		0.90					

АЛКАЛНА
ФОСФАТАЗА

ГРАФИКОН 98

АЛКАЛНА ФОСФАТАЗА

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА
II КЛИН. СТАД. - ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА



СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф. СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т. СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф. СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т.

ФНЗМ (МЕ/ГР/Л)

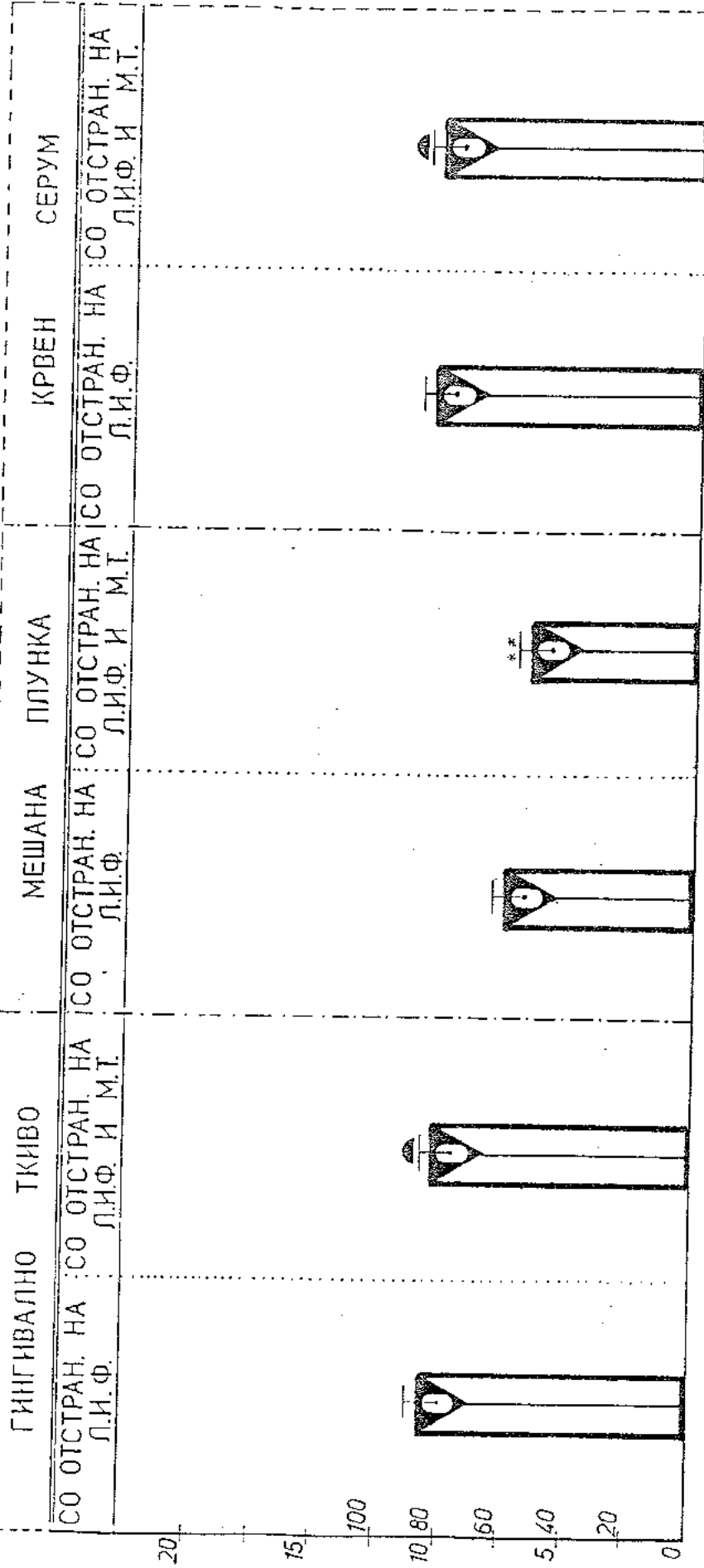
ТАБЕЛА 99

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)		ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА III КЛИН. СТАДИЈУМ - ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА									
		ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА		ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ			
		СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т.
И		10	10	10	10	10	10	10	10	10	10
СВ	АЛКАЛНА ФОСФАТАЗА	10.79	10.50	60.67	53.80	86.06	86.03	6.60	5.00	2.10	1.83
СД		3.89	0.79	6.50	5.14						
СГ		0.20	0.20	2.07	1.62						
Ш			1.45		2.748						0.01
Џ			0.20		0.01						0.90

ГРАФИКОН 99

АЛКАЛНА ФОСФАТАЗА

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА
III КЛИН. СТАД. - ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА



СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф. СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т. СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т.

ПНЗМ (МЕ/Г/Л)

100 табела, е сумарен приказ на активноста на алкалната фосфатаза после терапија со отстранување на локалните иритирачки фактори и после терапија со отстранување на локалните иритирачки фактори и медикаментозно лекување на сите клинички стадиуми на прогресивната пародонтопатија. Вредностите после терапија со отстранување на локалните фактори, во гингивалното ткиво, I кл.стад. 6.0 ИЕ/гр, II кл.стад. 10.44 ИЕ/гр, III кл.стад. 10.79 ИЕ/гр, мешана плунка, I кл.стад. 19.29 ИЕ/л, II кл.стад. 29.70 ИЕ/л, III кл.стад. 60.67 ИЕ/л, крвен серум, I кл.стад. 81.0 ИЕ/л, II кл.стад. 76.06 ИЕ/л, III кл.стад. 86.0.6 ИЕ/л. Вредностите после терапија со отстранување на локалните иритирачки фактори и додатно медикаментозно лекување; во гингивалното ткиво, I кл.стад. 5.88 ИЕ/гр, II кл.стад. 9.12 ИЕ/гр, III кл.стад. 10.50 ИЕ/гр, мешана плунка, I кл.стад. 18.77 ИЕ/л, II кл.стад. 27.60 ИЕ/л, III кл.стад. 53.80 ИЕ/л, крвен серум, I кл.стад. 77.07 ИЕ/л, II кл.стад. 76.02 ИЕ/л, III кл.стад. 86.06 ИЕ/л. Статистичката разлика помеѓу групите е ; за првите кл.стад. $p=0.30$, вторите $p=0.025$, третите $p=0.20$ за гингивалното ткиво, за мешаната плунка разликата помеѓу групите е; за првите кл.стадиуми $p=0.50$, вторите $p=0.025$, третите $p=0.01$, за крвниот серум; помеѓу првите клинички стадиуми $p=0.60$, а помеѓу вредностите на вторите и третите клинички стадиум $p=0.90$.

Вредностите се графички преставени на графикон 100. Од графичкиот приказ може да се види дека активноста на фосфатазата во гингивалното ткиво и мешаната плунка после комбинираниот начин на третирање на пародонтопатијата е пониска од терапијата само со отстранување на локалните иританси, но ниска статистичка сигнификантност постои само во гингивалното ткиво за II кл.стад. и во мешаната плунка, за II и III кл.стад.

ТАБЕЛА 100

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)		ПРОГРЕСИВНА · ПАРОДОНТОПАТИЈА																
		ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА		ПЛУНКА		КРВЕН		СЕРУМ								
		I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III					
АЛКАЛНА ФОСФАТАЗА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТПРАЊУВАЊЕ НА Л.И.П.	Н	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	
		СВ	600	1044	1079	19.29	29.70	60.67	81.00	76.70	86.06							
		СД	0.30	0.60	3.89	1.30	2.20	6.50	15.30	10.67	6.60							
		СГ	0.09	0.10	0.20	0.43	0.70	2.07	4.84	3.30	2.10							
	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТПРАЊУВАЊЕ НА Л.И.Ф. И М.Т.	Н	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10
		СВ	5.88	9.12	10.50	18.77	27.60	53.80	77.07	76.02	86.03							
		СД	0.30	0.90	0.79	1.70	1.40	5.14	12.2	10.19	5.00							
		СГ	0.09	0.20	0.20	0.55	0.40	1.62	3.80	3.20	1.83							
	Е		1.00	2.48	1.45	0.753	2.625	2.748	0.606	0.148	0.01							
		И	0.30	0.025	0.20	0.50	0.025	0.01	0.60	0.90	0.90							

7.4.0. ДЕЗОКСИРИБОНУКЛЕАЗА - ДНаза

7.4.1. Активноста на ДНазата во гингивалното ткиво, мезаната плунка и крвниот серум кај пациенти со прогресивна пародонтопатија, со дејтален плак и кај лица кои ја сочинуваат контролната група.

Резултатите од активноста на ДНазата кај пациенти со прогресивна пародонтопатија се презентирани на 101 табела. Во гингивалното ткиво активноста е 0,34 ИЕ/гр. и е значајно поголема $p < 0.001$ во однос на контролната група 0,13 ИЕ/гр. Во мезаната плунка е 2,99 ИЕ/л и е сигнификантно повисока $p < 0.001$ од контролната група 1,37 ИЕ/л. Во крвниот серум, активноста кај здравите лица е 50,95 ИЕ/л и 52,84 ИЕ/л кај пациентите со прогресивна пародонтопатија, $p < 0.90$.

Вредностите се графички прикажани на графикон 101.

На 102 табела, прикажани се вредностите за активноста на ДНазата во I кл. стад на заболувањето, за гингивалното ткиво изнесува 0,29 ИЕ/гр, а за мезаната плунка 2,43 ИЕ/л, настрани контролните групи 0,13 ИЕ/гр, гингивално ткиво и 1,37 ИЕ/л, плунка постои статистички значајна разлика $p < 0.001$. Во крвниот серум не постои статистички значајна разлика $p < 0.60$, активноста кај лицата со пародонтопатија е 53,16 ИЕ/л, а кај здравите 50,95 ИЕ/л.

Вредностите се преставени на графикон ДНаза².

103 табела, е приказ на активноста на ДНазата во II кл. стад, во гингивалното ткиво е 0,35 ИЕ/гр, во мезаната плунка 2,73 ИЕ/л, во контролната група 0,13 ИЕ/гр, ткиво и 1,37 ИЕ/л плунка, $p < 0.001$, во крвниот серум, 53,73 ИЕ/л, 50,95 ИЕ/л за контролната група, $p < 0.60$.

Вредностите се графички прикажани на графикон 103

7.4.0. ДЕЗОКСИРИБОНУКЛЕАЗА - ДНаза

7.4.1. Активноста на ДНазата во гингивалното ткиво, мешаната плунка и крвниот серум кај пациенти со прогресивна пародонтопатија, со дентален плак и кај лица кои ја сочинуваат контролната група.

Резултатите од активноста на ДНазата кај пациенти со прогресивна пародонтопатија се презентирани на 101 табела. Во гингивалното ткиво активноста е 0.34 ИЕ/гр. и е значајно поголема $p=0.001$ во однос на контролната група 0.13 ИЕ/гр. Во мешаната плунка е 2.99 ИЕ/л и е сигнификантно повисока $p=0.0001$ од контролната група 1.37 ИЕ/л. Во крвниот серум, активноста кај здравите лица е 50.95 ИЕ/л и 52.84 ИЕ/л кај пациентите со прогресивна пародонтопатија, $p=0.90$.

Вредностите се графички прикажани на графикон 101.

На 102 табела, прикажани се вредностите за активноста на ДНазата во I кл.стад на заболувањето, за гингивалното ткиво изнесува 0.29 ИЕ/гр, а за мешаната плунка 2.43 ИЕ/л, настроти контролните групи 0.13 ИЕ/гр .гингивално ткиво и 1.37 ИЕ/л.плунка постои статистички значајна разлика $p=0.001$. Во крвниот серум не постои статистички значајна разлика $p=0.60$, активноста кај лицата со пародонтопатија е 53.16 ИЕ/л, а кај здравите 50.95 ИЕ/л.

Вредностите се преставени на графикон 102.

103 табела, е приказ на активноста на ДНазата во II кл.стад, во гингивалното ткиво е 0.35 ИЕ/гр, во мешаната плунка 2.73 ИЕ/л, во контролната група 0.13 ИЕ/гр, ткиво и 1.37 ИЕ/л плунка, $p=0.001$, во крвниот серум, 53.73 ИЕ/л, 50.95 ИЕ/л за контролната група, $p=0.60$.

Вредностите се графички прикажани на графикон 103

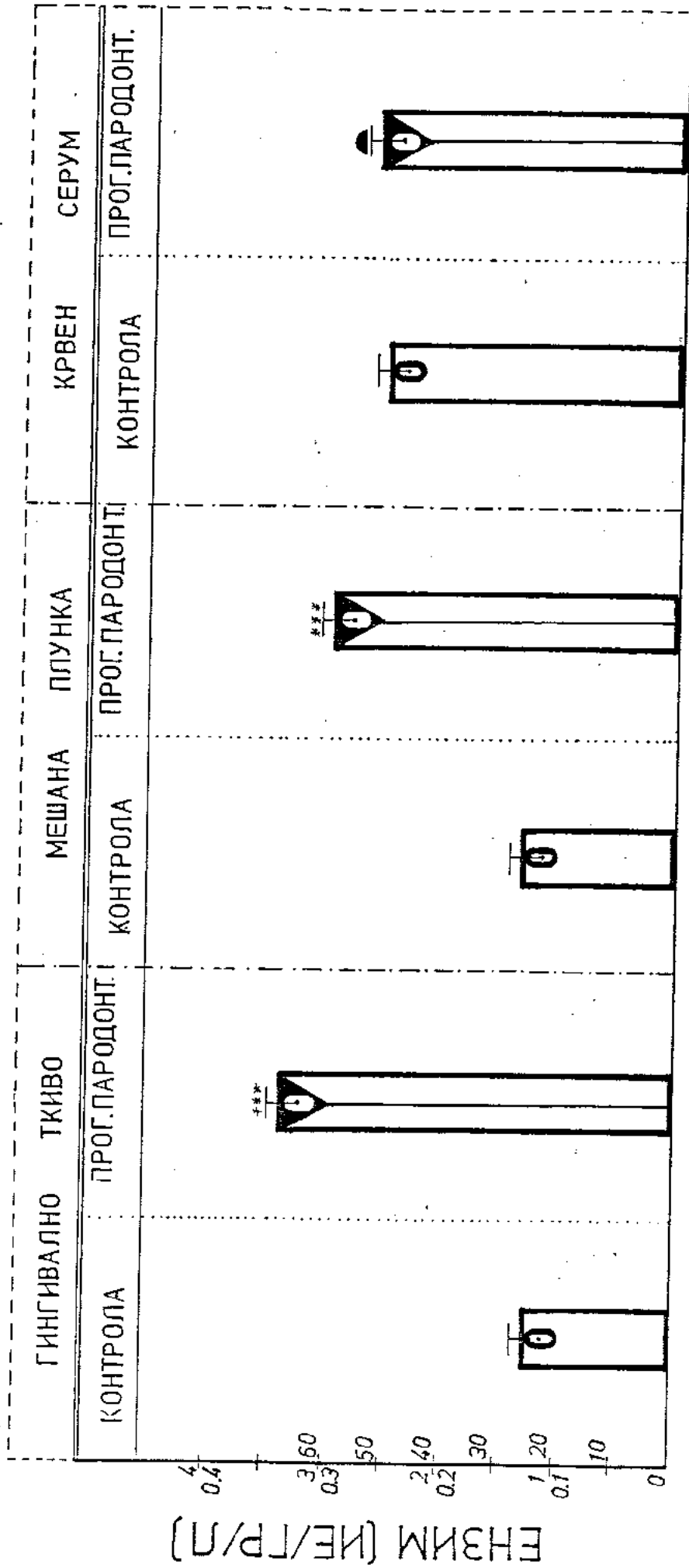
ТАБЕЛА 101

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)	ГИНГИВАЛНО		ТКИВО		МЕШАНА		ПЛУНКА		КРВЕН		СЕРУМ
	КОНТРОЛА	21	КОНТРОЛА	74	КОНТРОЛА	21	ПРОГ.ПАРОДОНТ.	73	КОНТРОЛА	21	
Н	0.13	21	0.34	74	1.37	21	2.99	73	50.95	21	52.84
СВ	0.06		0.23		0.46		1.20		13.29		17.58
СД	0.013		0.02		0.10		0.14		2.90		2.12
СГ			10.00				8.426				0.205
Ш			0.001				0.001				0.90
Ў											

ДНДЗД

ГРАФИКОН 101

ДНЗЗД

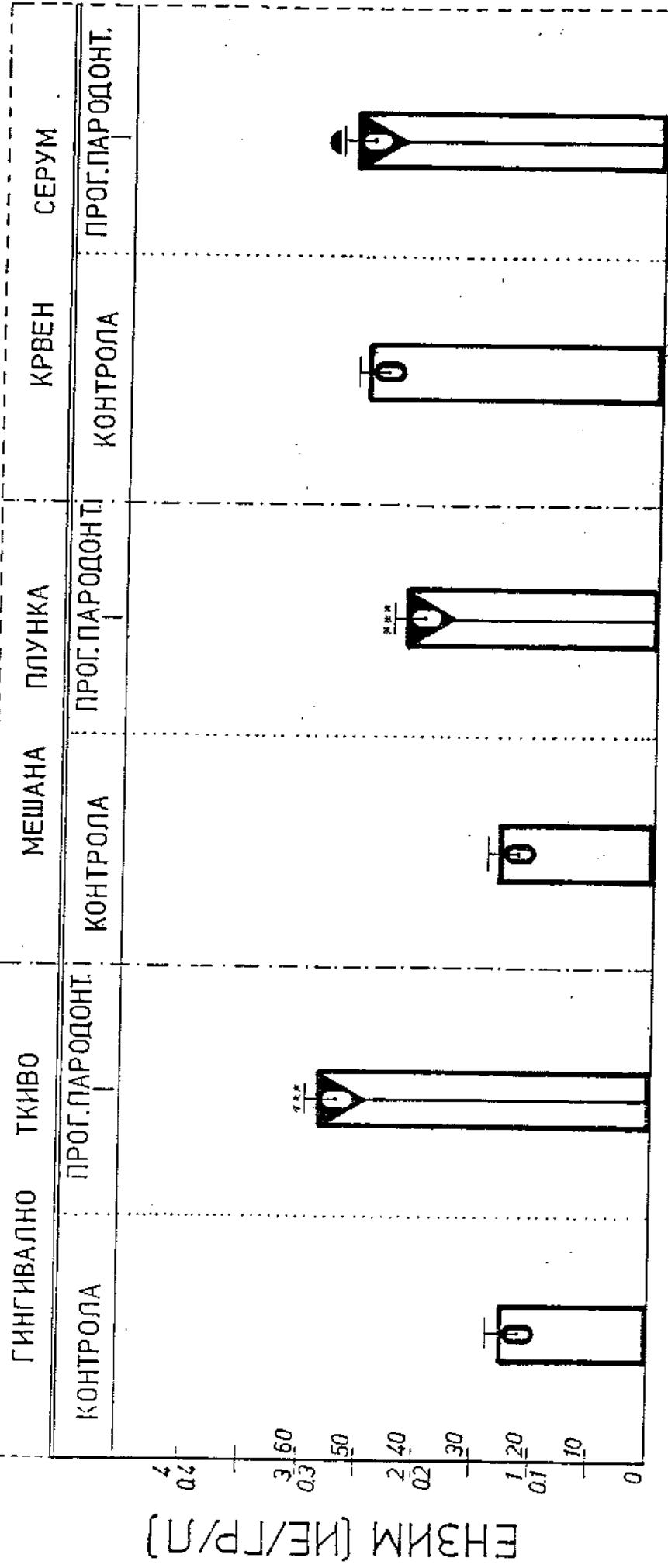


ТАБЕЛА 102

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)	ГИНГИВАЛНО		ТКИВО		МЕШАНА		ПЛУНКА		КРВЕН	
	КОНТРОЛА	21	ПРОГ. ПАРОДОНТ. I	27	КОНТРОЛА	21	ПРОГ. ПАРОДОНТ. I	27	КОНТРОЛА	ПРОГ. ПАРОДОНТ. I
DHA3D	H	21	27			21		27		21
	CB	0.13	0.29		1.37		2.43		50.95	53.16
	CD	0.06	0.24		0.46		1.26		13.29	17.8
	CG	0.013	0.04		0.10		0.24		2.90	3.56
	ш		5.166				4.675			0.481
	п		0.001				0.001			0.60

ГРАФИКОН 102

Дназа

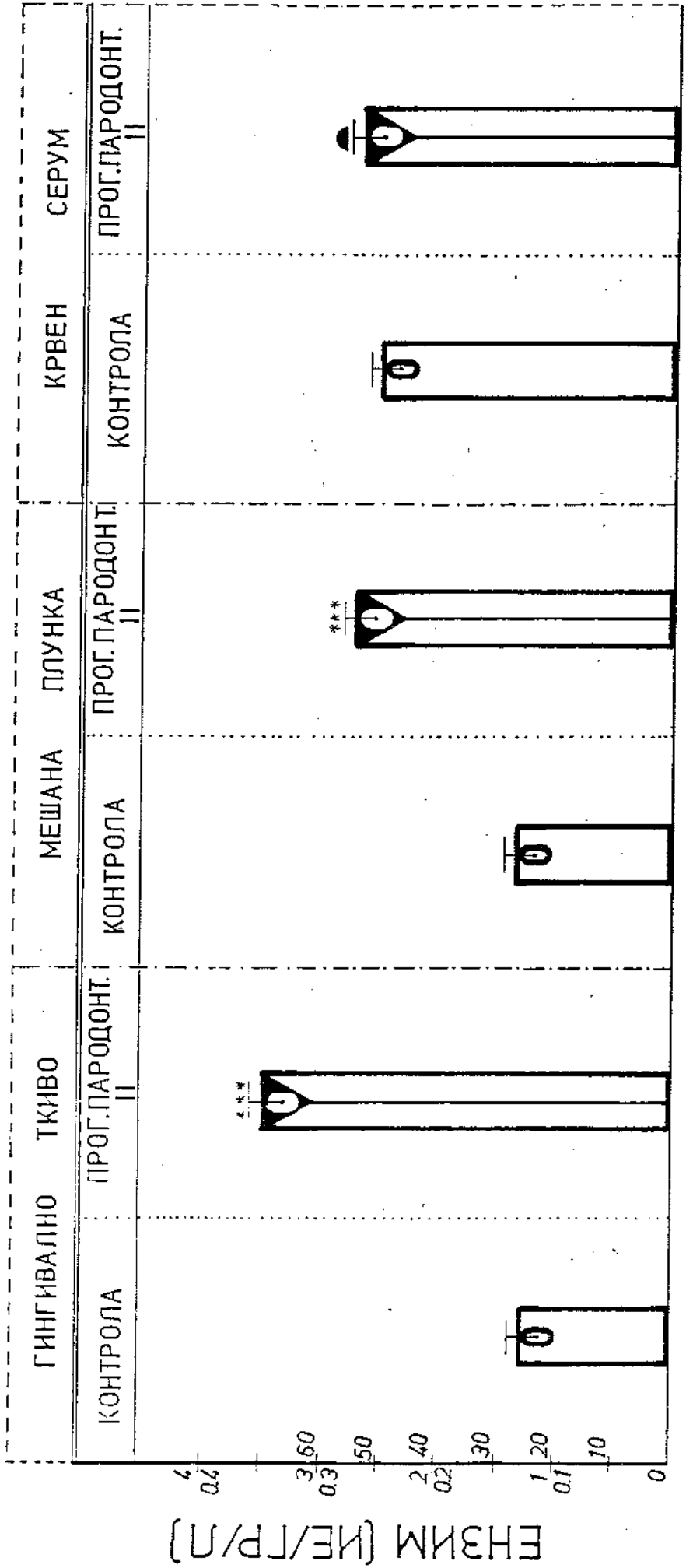


ТАБЕЛА 103

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)	ГИНГИВАЛНО		ТКИВО		МЕШАНА		ПЛУНКА		КРВЕН		СЕРУМ	
	КОНТРОЛА	21	КОНТРОЛА	23	КОНТРОЛА	21	ПРОГ.ПАРОДОНТ. II	22	КОНТРОЛА	21		ПРОГ.ПАРОДОНТ. II
DHA3D	H	21	0.13	0.35	0.46	1.37	2.73	1.02	50.95	13.29	53.73	18.51
	CB											
	CD		0.06	0.23								
	CG		0.013	0.048	0.1		0.21		2.90		3.86	
	ш			4.437			5.849					0.577
ц			0.001	0.001		0.001					0.60	

ГРАФИКОН 103

ДНЗЗД



На 104 табела, презентирани се резултатите од актив-
носта на ДНазата во III кл.стадиум на прогресивната пародонтопатија, во гингивалното ткиво е 0.37 ИЕ/гр. наспроти контролната група 0.13 ИЕ/гр, постои висока сигнификантна разлика $p=0.001$. Во мешаната плунка во III кл.стад е 3.82 ИЕ/л и во однос на контролната група 1.37 ИЕ/л постои значајна разлика $p=0.001$.

Вредностите графички се дадени на графикон 104.

Активноста на ДНазата, преставена по клиничките стадиуми на болеста, презентирана е на 105 табела. Во гингивалното ткиво за I кл.стад. изнесува 0.29 ИЕ/гр, за II кл.стад. 0.35 ИЕ/гр. и за III кл.стад. 0.37 ИЕ/гр. Вредностите во сите три клинички стадиуми се значајно повисоки $p=0.001$ наспроти контролната група 0.13 ИЕ/гр. Во мешаната плунка, активноста за I кл.стад е 2.43 ИЕ/л, за II кл.стад. 2.73 ИЕ/л и за III кл.стад 3.82 ИЕ/л, споредени со контролната група сите се сигнификантно повисоки $p=0.001$. Во крвниот серум за I кл.стад. активноста е 53.16 ИЕ/л, за II кл.стад. 53.73 ИЕ/л и за III кл.стад. 51.63 ИЕ/л. Во споредба со контролната група не постои статистички значајна разлика, за првиот и вториот кл.стадиум $p=0.60$, а за третиот $p=0.80$.

Вредностите од табелата графички се преставени на графиконот 105. Исто како и табеларниот, графичкиот приказ укажува на прогресивниот пораст на ДНазната активност во гингивалното ткиво и мешаната плунка кај пациенти со пародонтопатија напоредо со развојот на клиничкиот стадиум на заболувањето, како о забележително повисока активност наспроти контролната група. во крвниот серум не се забележуваат карактеристични разлики помеѓу групите.

ГРАФИКОН 104

ДНЗЗД

ГИНГИВАЛНО ТКИВО

МЕШАНА

ПЛУНКА

КРВЕН

СЕРУМ

КОНТРОЛА ПРОГ.ПАРОДОНТ. II

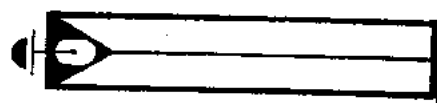
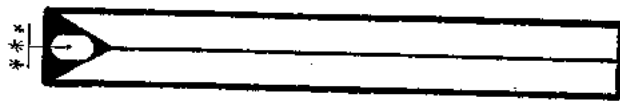
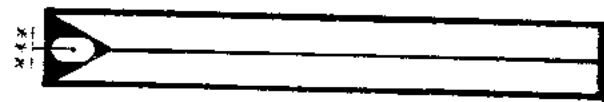
КОНТРОЛА ПРОГ.ПАРОДОНТ. III

КОНТРОЛА

ПРОГ.ПАРОДОНТ. III

ЕПЗМ (МЕ/ГР/Л)

4
0.4
3.60
0.3
50
2.40
0.2
30
1.20
0.1
10
0



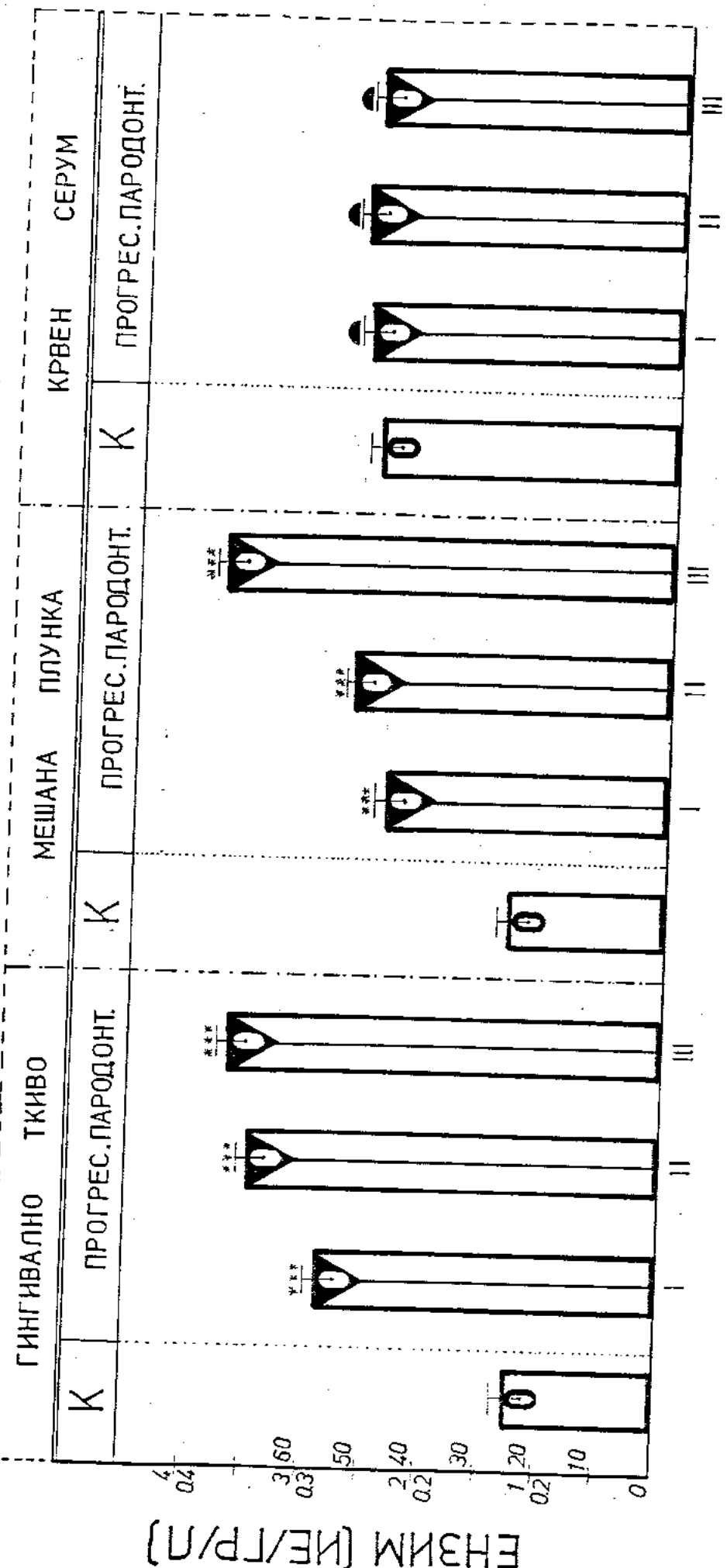
ТАБЕЛА 105

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)	ГИГИГИВАЛНО ТКИВО			МЕШАНА ПЛУНКА			КРВЕН СЕРУМ												
	К	ПРОГРЕС. ПАРОДОТ.			К	ПРОГРЕС. ПАРОДОТ.			К	ПРОГРЕС. ПАРОДОТ.									
		21	27	23		24	21	27		22	24	21	25	23	24				
Н																			
СВ	0.13	0.29	0.35	0.37	1.37	2.43	2.73	3.82	50.95	53.16	53.73	51.63							
СД	0.06	0.24	0.23	0.22	0.46	1.26	1.02	1.29	13.29	17.80	18.51	18.40							
СГ	0.013	0.04	0.048	0.04	0.10	0.24	0.21	0.26	2.90	3.56	3.86	3.90							
Ш		5.166	4.437	7.966		4.675	5.949	9.407		0.481	0.577	0.140							
Ў		0.001	0.001	0.001		0.001	0.001	0.001		0.60	0.60	0.80							

В С Д Ш У

ГРАФИКОН 105

ДНззз



ЕПЗМ (МЕ/Р/Л)

Резултатите за активноста на ДНазата во зависност од присуството на денталниот плак дадени се на 106 табела. Во гингивалното ткиво активноста е 0.35 ИЕ/гр. кај пациентите со дентален плак и е значајно повисока $p=0.001$ во однос на групата без дентален плак 0.12 ИЕ/гр. Во мешаната плунка, кај лицата со дентален плак е 3.29 ИЕ/л, а кај тие без дентален плак 1.30 ИЕ/л, $p=0.001$. Во крвниот серум, помеѓу групите не постои статистички значајна разлика $p=0.90$, активноста е 49.85 ИЕ/л кај пациентите со дентален плак и 50.80 ИЕ/л кај тие без плак.

Графиконот 106, е графички приказ на вредностите.

На 107 табела, прикажани се вредностите за активноста на ДНазата кај пациенти со ИДП 1, гингивалната активност изнесува 0.22 ИЕ/гр. и е значајно повисока $p=0.005$ во однос на групата без дентален плак 0.12 ИЕ/гр. Во мешаната плунка со ИДП 1 е 2.80 ИЕ/л и е сигнификантно повисока $p=0.001$ од групата со ИДП 0 - 1.30 ИЕ/л. Во крвниот серум помеѓу двете испитувани групи (50.80 ИЕ/л, 50.81 ИЕ/л) не постои статистички значајна разлика $p=0.40$.

Вредностите се графички прикажани на графикон 107.

На 108 табела, дадени се вредностите за активноста на ДНазата кај пациенти со индекс на дентален плак 2. Во гингивалното ткиво е 0.35 ИЕ/гр, при ИДП 0 е 0.12 ИЕ/гр $p=0.001$, во мешаната плунка, ИДП 2 е 3.03 ИЕ/л, ИДП 0 е значајно пониска 1.30 ИЕ/л, $p=0.001$, во крвниот серум, помеѓу групите не постои статистички значајна разлика $p=0.60$, активноста кај лицата со ИДП 0 е 50.80 ИЕ/л, а кај лицата со ИДП 2 е 50.15 ИЕ/л.

вредностите графички се дадени на графикон 108.

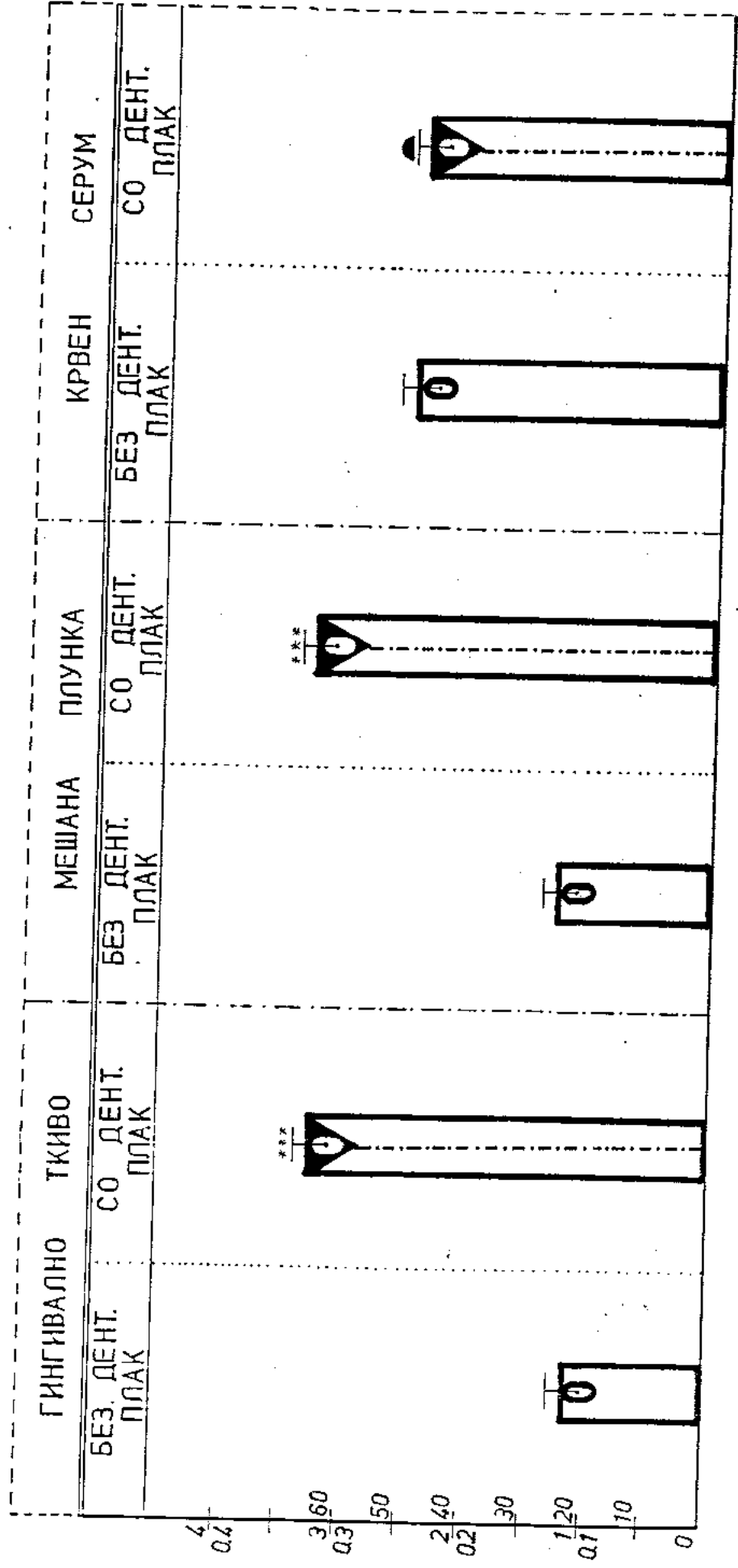
ТАБЕЛА 106

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)	ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА		ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ	
	БЕЗ ДЕНТ. ПЛАК	СО ДЕНТ. ПЛАК	БЕЗ ДЕНТ. ПЛАК	СО ДЕНТ. ПЛАК	БЕЗ ДЕНТ. ПЛАК	СО ДЕНТ. ПЛАК	БЕЗ ДЕНТ. ПЛАК	СО ДЕНТ. ПЛАК
	17	55	17	57	17	53	17	53
Н	0.12	0.33	1.30	3.29	50.80	49.85		
СВ	0.11	0.25	0.39	0.94	15.64	33.70		
СД	0.02	0.03	0.09	0.12	3.79	4.49		
СГ		7.00		14.214		0.165		
Ш		0.001		0.001		0.90		
Љ								

ДНДЗД

ГРАФИКОН 106

Дназа



ЕНЗИМ (МЕ/ТР/Л)

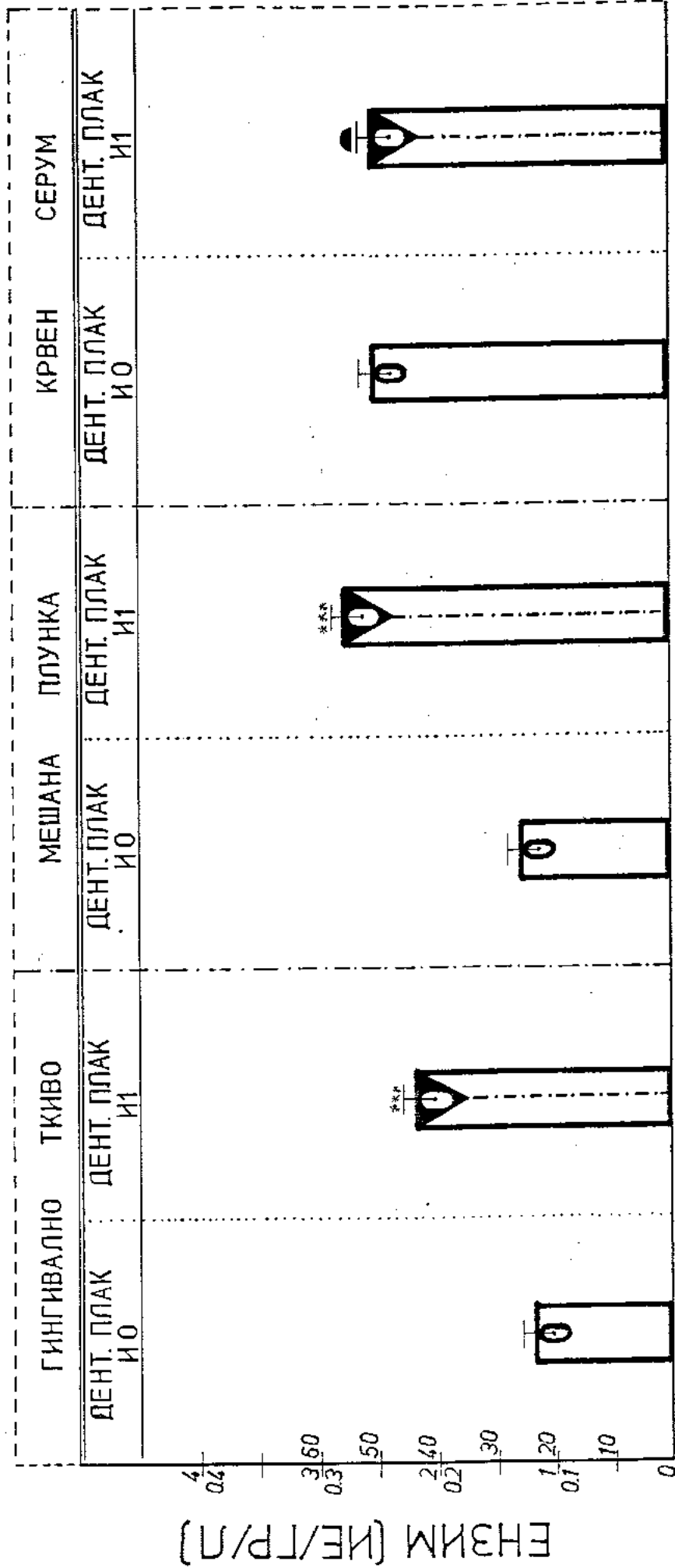
ТАБЕЛА 107

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)	ГИНГИВАЛНО		ТКИВО		МЕШАНА		ПЛУНКА		КРВЕН		СЕРУМ
	ДЕНТ. ПЛАК. ИО	ДЕНТ. ПЛАК. И1	ДЕНТ. ПЛАК. ИО	ДЕНТ. ПЛАК. И1	ДЕНТ. ПЛАК. ИО	ДЕНТ. ПЛАК. И1	ДЕНТ. ПЛАК. ИО	ДЕНТ. ПЛАК. И1	ДЕНТ. ПЛАК. ИО	ДЕНТ. ПЛАК. И1	
Н	17	18	17	20	17	20	17	19			
СВ	0.12	0.22	1.30	2.80			50.80	5081			
СД	0.11	0.13	0.39	1.20			15.64	11.40			
СГ	0.02	0.03	0.09	0.27			3.79	2.60			
Ш		3.333		7.80				0.975			
Ў		0.005		0.901				0.40			

ДНОЗД

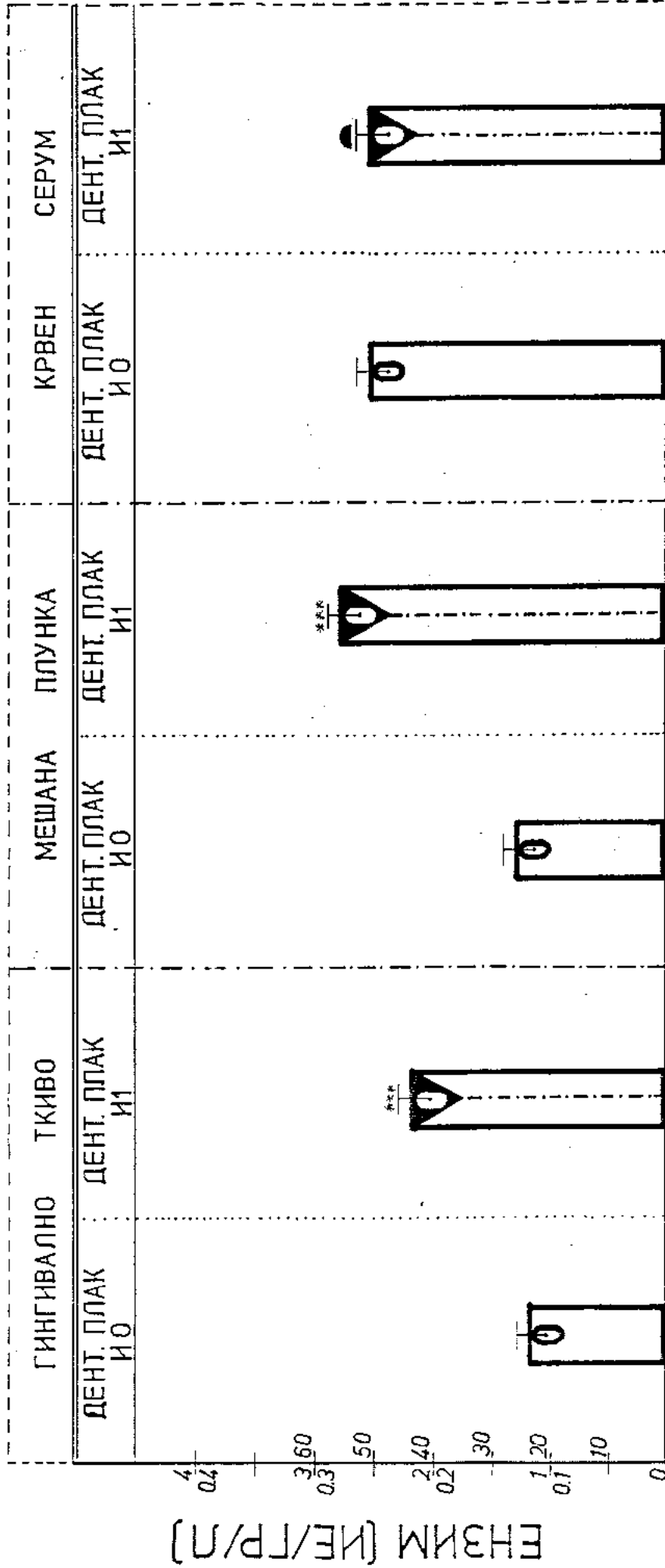
ГРАФИКОН 107

Д Наза



ГРАФИКОН 107

ДНЗЗД



ТАБЕЛА 108

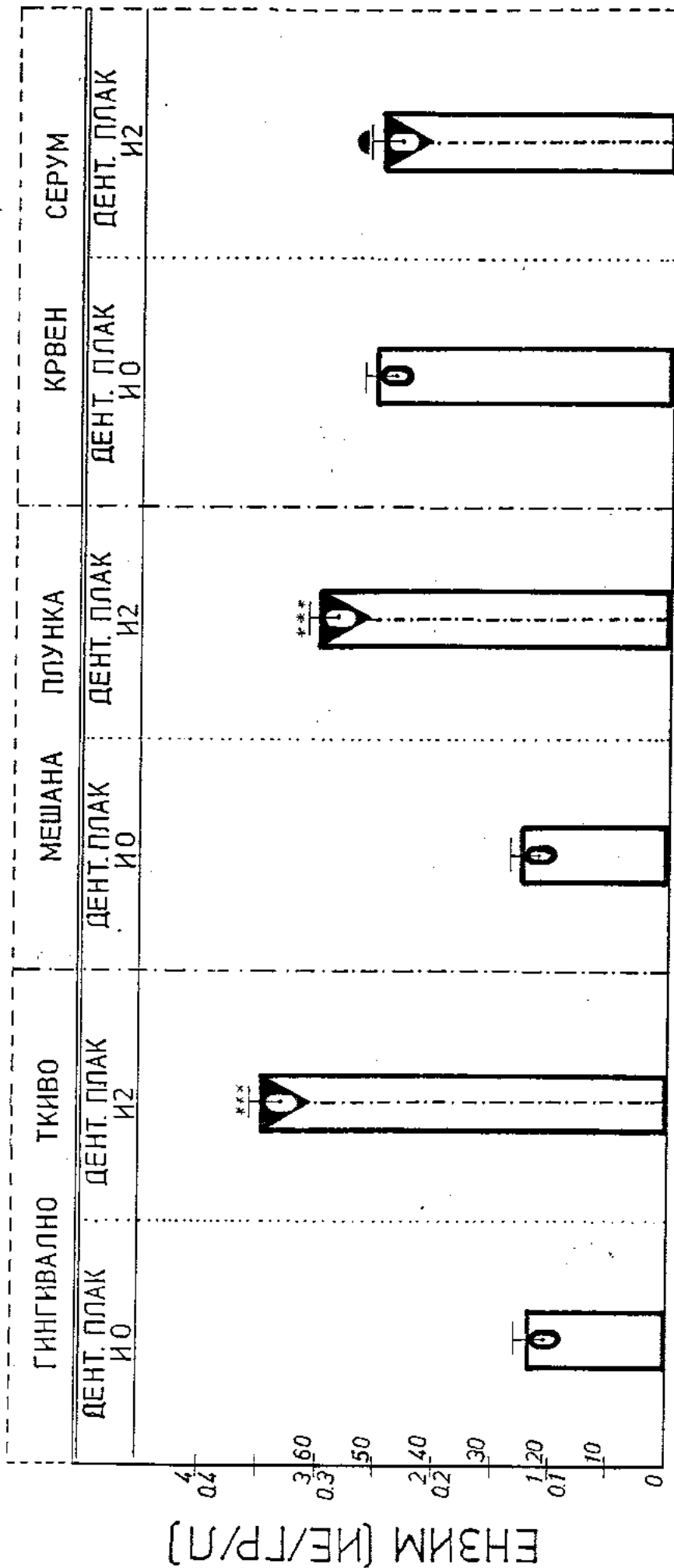
ЕНЗИМ
(МЕ/ГР/Л)

	ГИНГИВАЛНО		ТКИВО		МЕШАНА		ПЛУНКА		КРВЕН		СЕРУМ
	ДЕНТ. ПЛАК. НО	ДЕНТ. ПЛАК. И2	ДЕНТ. ПЛАК. НО	ДЕНТ. ПЛАК. И2	ДЕНТ. ПЛАК. НО	ДЕНТ. ПЛАК. И2	ДЕНТ. ПЛАК. НО	ДЕНТ. ПЛАК. И2	ДЕНТ. ПЛАК. НО	ДЕНТ. ПЛАК. И2	
Н	17	20	17	20	17	20	17	20	17	17	17
СВ	0.12	0.35	1.30	3.03	50.80	50.15					
СД	0.11	0.28	0.39	0.95	15.64	53.81					
СГ	0.02	0.06	0.09	0.20	3.79	12.20					
Ш		3.833		8.65		0.051					
Д		0.001		0.001		0.60					

ДНДНД

ГРАФИКОН 108

ДНАЗа



Вредностите за активността на ДНазата кај пациенти со индекс на дентален плак 3 дадени се на табела 109., гингивалната активност за ИДП 0 е 0.12 ИЕ/гр, за ИДП 3 е 0.44 ИЕ/гр. помеѓу нив постои статистички значајна разлика $p=0.001$. Во мешаната пљунка за ИДП 3 е 4.04 ИЕ/л и е сигнификантно повисока од контролната група, 1.30 ИЕ/л, $p=0.001$. Во крвниот серум, кај лицата со ИДП 0 е 50.80 ИЕ/л, а кај тие со ИДП 3 е 53.0 ИЕ/л, помеѓу нив не постои статистички значајна разлика $p=0.70$.

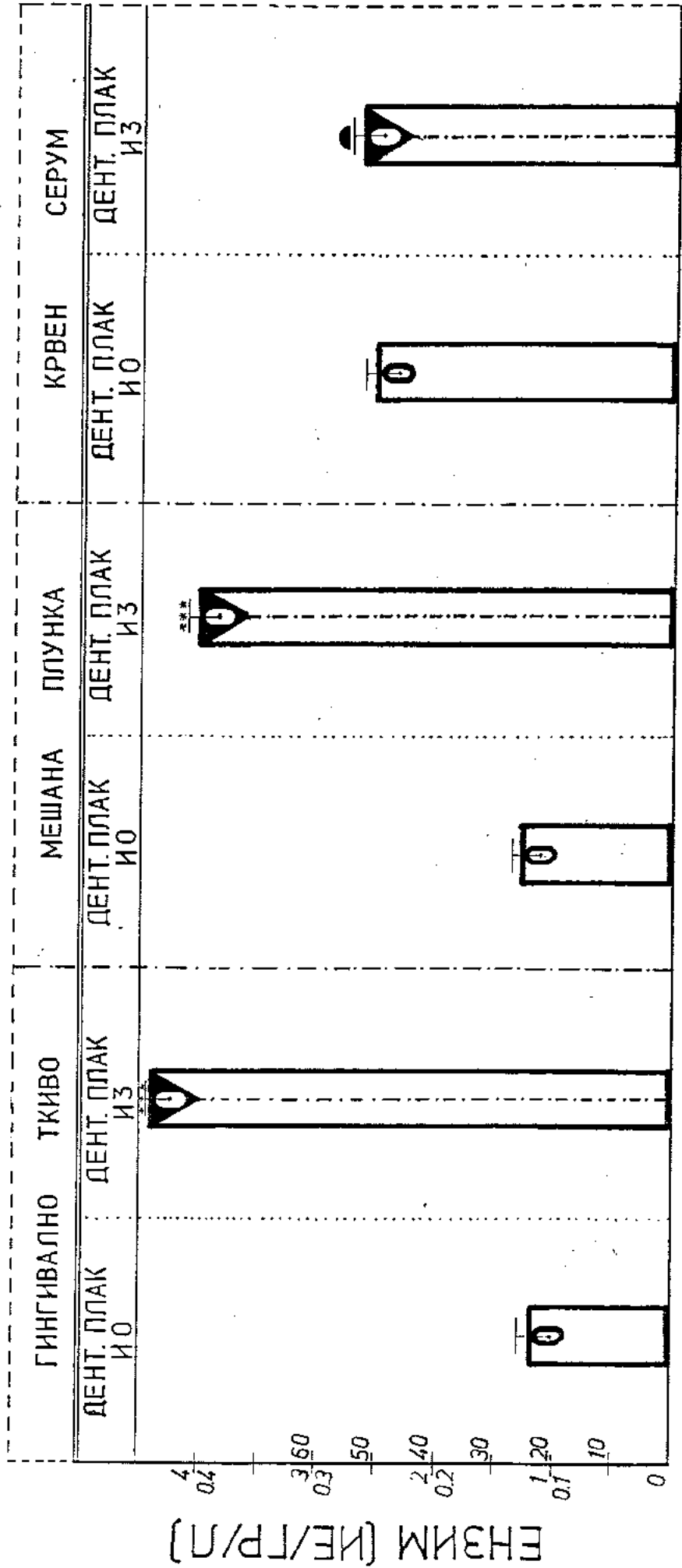
Вредностите се графички прикажани на графикон 109.

Прегледот на активността на ДНазата во зависност од индексот на денталниот плак (од 1 до 3), е даден на табела 110. Гингивалната активност, за ИДП 1 е 0.22 ИЕ/гр, за ИДП 2 е 0.35 ИЕ/гр и за ИДП 3 е 0.44 ИЕ/гр, помеѓу сите три групи и група со ИДП 0 - 0.12 ИЕ/гр постои статистички значајна разлика, $p=0.005$ за ИДП 1 и $p=0.001$ за ИДП 2 и 3. Саливарната активност, за ИДП 1 е 2.80 ИЕ/л, за ИДП 2 е 3.03 ИЕ/л, за ИДП 3 е 4.04 ИЕ/л, наспроти контролната група ИДП 0 - 1.30 ИЕ/л постои статистичка разлика $p=0.001$. Серумската активност при ИДП 0 е 50.80 ИЕ/л, ИДП 1 е 50.81 ИЕ/л, $p=0.40$, ИДП 2 е 50.15 ИЕ/л, $p=0.60$ и за ИДП 3 активността е 53,0 ИЕ/л $p=0.70$.

Графичкиот приказ на вредностите е претставен на графикон 110. На графичкиот приказ, очигледна е зависноста на активността на ДНазата од присуството на денталниот плак, односно од индексот на денталниот плак, вредностите се највисоки, во гингивалното и мешаната пљунка, при индекс на дентален плак 3, таа е за повеќе пати поголема одколку во контролната група. Во крвниот серум не се забележува условеност на ДНазната активност од присуството на денталниот плак, односно од индексот на денталниот плак.

ГРАФИКОН 109

ДНЗЗД



ТАБЕЛА 110

ЕНЗИМ (МЕ/ГРИЛ)		ДЕНТАЛЕН ПЛАК																			
		ГИГИГИВАЛНО			ТКИВО			МЕШАНА			ПЛУНКА			КРВЕН			СЕРУМ				
		И0	И1	И2	И3	И0	И1	И2	И3	И0	И1	И2	И3	И0	И1	И2	И3	И0	И1	И2	И3
Н	17	18	20	17	17	20	20	17	17	20	20	17	17	19	17	17	17	17	17	17	17
СВ	0.12	0.22	0.35	0.44	1.30	2.80	3.03	4.04	50.60	50.81	50.15	53.00	15.64	11.40	53.81	50.15	53.00	16.20	16.20	16.20	16.20
СД	0.11	0.13	0.28	0.27	0.39	1.20	0.95	1.09	15.64	11.40	53.81	50.15	15.64	11.40	53.81	50.15	16.20	16.20	16.20	16.20	16.20
СГ	0.02	0.03	0.06	0.06	0.09	0.27	0.20	0.26	3.79	2.60	12.20	3.95	3.79	2.60	12.20	3.95	3.95	3.95	3.95	3.95	3.95
Ш		3.333	3.633	5.333		7.60	6.65	10.538						0.975	0.051	0.407					
Ў		0.005	0.001	0.001		0.001	0.001	0.001						0.10	0.60	0.70					

ДЕНТАЛЕН ПЛАК

ГРАФИКОН 110

ДНАЗА

ДЕНТАЛЕН ПЛАК

ГИНГИВАЛНО ТКИВО

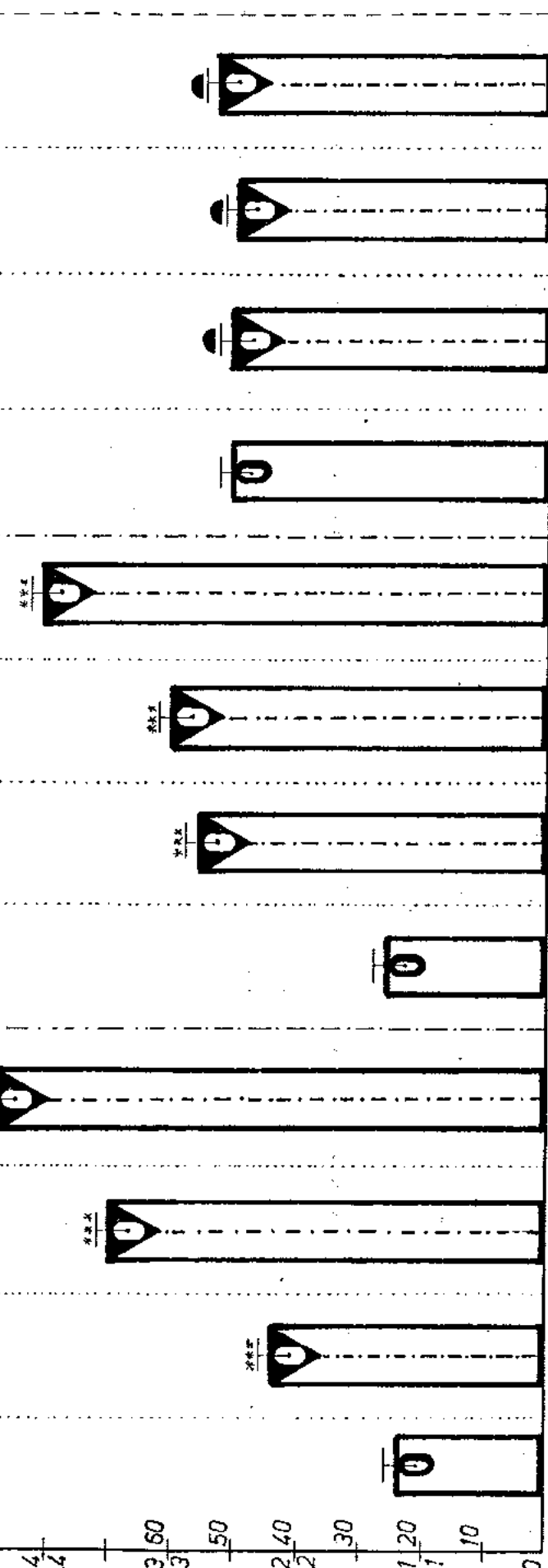
МЕШАНА ПЛУНКА

КРВЕН

СЕРУМ

И0 И1 И2 И3 И0 И1 И2 И3 И0 И1 И2 И3 И0 И1 И2 И3

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)



7.4.2. ДНазната активност, кај пациенти со лекувана прогресивна пародонтопатија во гингивално ткиво, мешаната плунка и крвен серум.

Резултатите од активноста на ДНазата после терапија на прогресивната пародонтопатија дадени се на табела 111. Во гингивалното ткиво е 0.17 ИЕ/гр и е значајно намалена $p=0.001$ наспроти нелекуваната група 0.34 ИЕ/гр. Во мешаната плунка, после терапија активноста е 1.99 ИЕ/л и е сигнификантно помала $p=0.001$ од несанираната група 2.99 ИЕ/л. Серумските вредности, после терапија 50.90 ИЕ/л, пред терапија 52.84 ИЕ/л, $p=0.50$.

Вредностите се графички прикажани на графикон 111.

112 табела, е приказ на вредностите за активноста на ДНазата после терапија на I кл.стад, во гингивалното ткиво е 0.14 ИЕ/гр и е значајно помала $p=0.001$ од активноста пред терапија 0.29 ИЕ/гр. Во мешаната плунка, пред терапија е 2.43 ИЕ/л, после терапија е намалена 1.56 ИЕ/л, разликата помеѓу нив е значајна $p=0.001$. Во крвниот серум, пред третирање е 53.16 ИЕ/л, после терапија 49.7 ИЕ/л, $p=0.40$.

Вредностите се графички прикажани на графикон 112.

На 113 табела, презентирана е активноста на ДНазата, после терапија на II кл.стад. Гингивалната активност е 0.19 ИЕ/л, саливарната 1.99 ИЕ/л. и се значајно намалени наспроти несанираната група, 0.35 ИЕ/гр ткиво и 2.73 ИЕ/л. плунка, $p=0.001$. Во крвниот серум не постои значајно намалување $p=0.70$ на активноста, пред терапија е 53.75 ИЕ/л, после терапија 52.15 ИЕ/л.

Графиконот 113, е графички приказ на вредностите.

ТАБЕЛА 111

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА

ЕНЗИМ
(МЕ/ГР/Л)

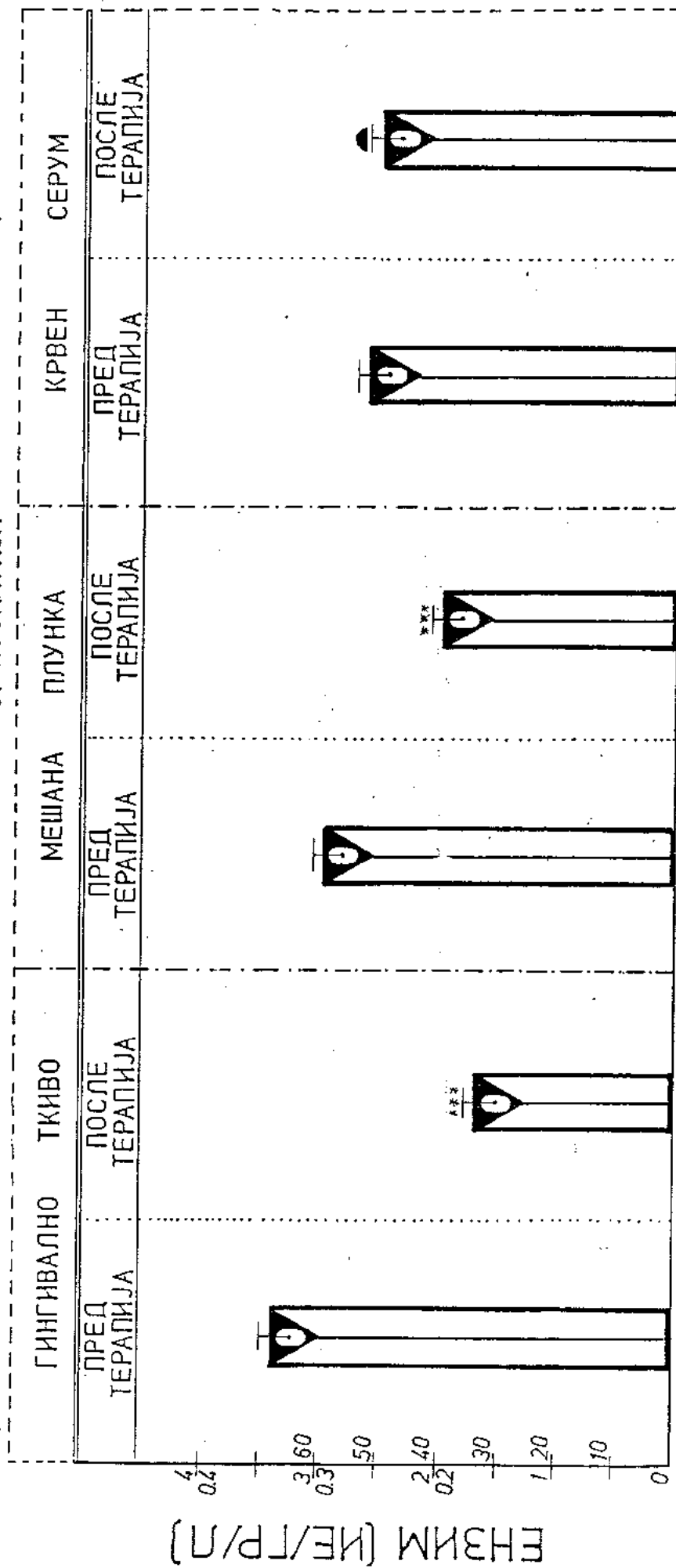
	ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ	
	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА
И	74	60	73	60	72	60
СВ	0.34	0.17	2.99	1.99	52.84	50.90
СД	0.23	0.025	1.20	0.39	17.98	2.71
СГ	0.02	0.003	0.14	0.05	2.12	0.35
Ш		8.25		7.642		0.906
Ў		0.001		0.001		0.30

Д
И
Д
З
Д

ГРАФИКОН 111

ДНззз

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА



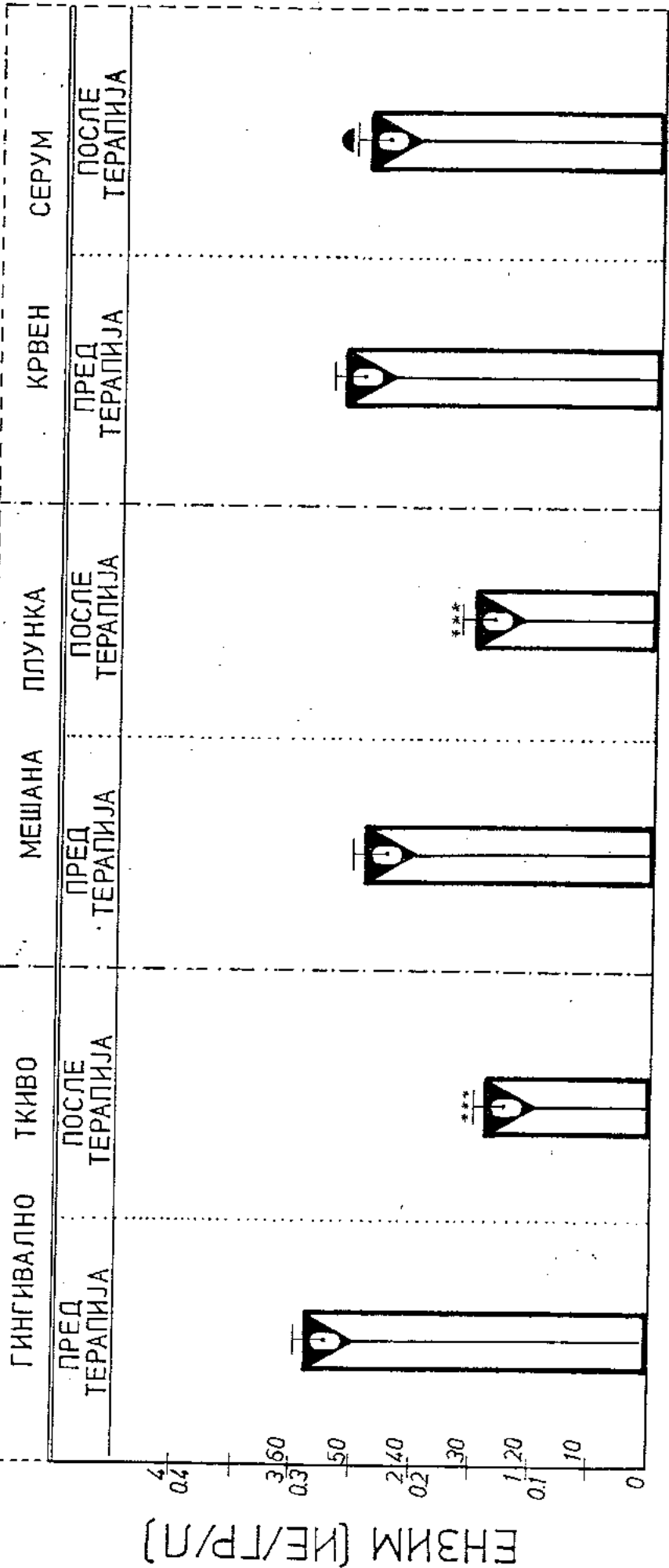
ТАБЕЛА 112

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)		ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА I КЛИН. СТАДИУМ									
		ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ					
		ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА				
И	27	20	27	20	25	20					
СВ	0.29	0.14	2.43	1.56	53.16	49.70					
СД	0.24	0.02	1.26	0.15	17.80	3.90					
СГ	0.04	0.005	0.24	0.03	3.56	0.80					
Ш		3.626		3.866		0.953					
Ц		0.001		0.001		0.40					

ГРАФИКОН 112

ДНЗзз

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА - I КЛИН.СТАД.



ТАБЕЛА 113

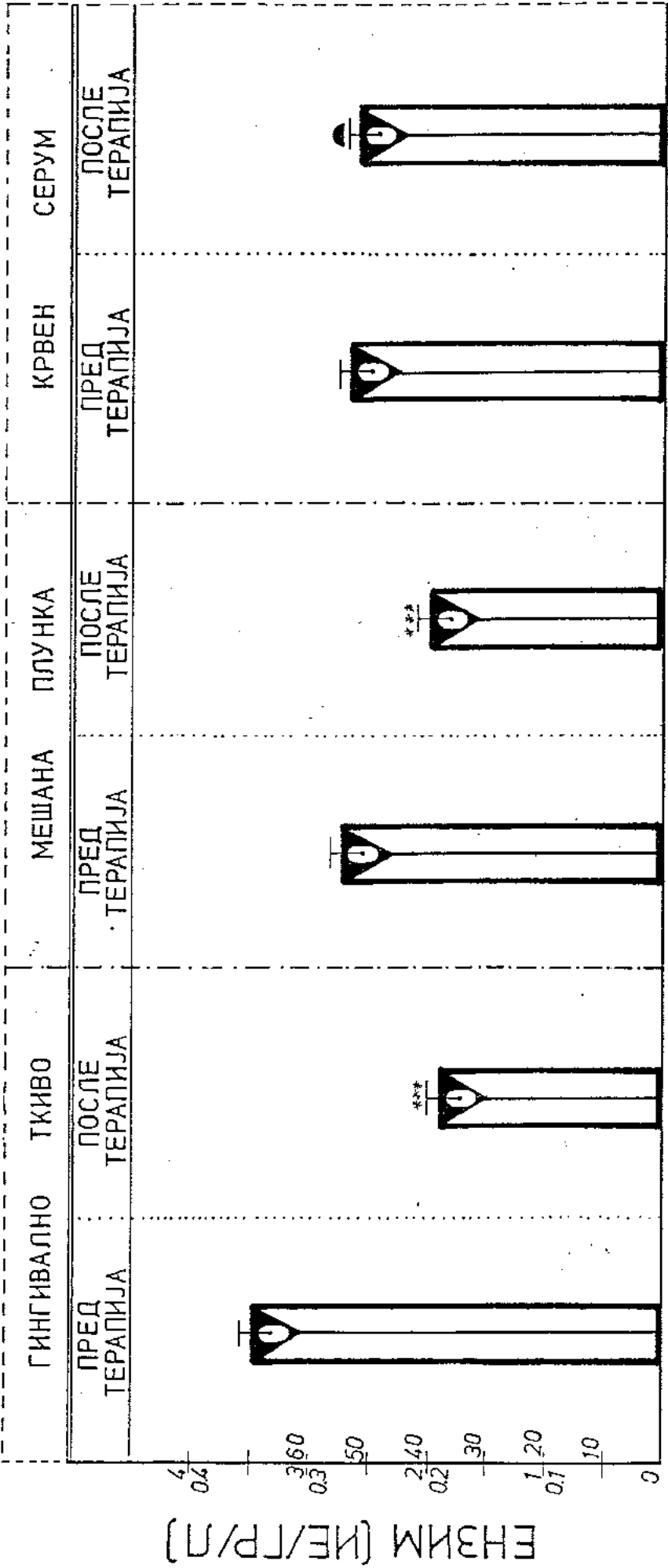
ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)		ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА II КЛИН. СТАДИЈУМ										
		ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ						
		ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА					
И	23	20	22	20	23	20	53.73	52.15	18.51	1.90	3.86	0.43
СВ	0.35	0.19	2.73	1.99	53.73	52.15	18.51	1.90	3.86	0.43	0.394	0.70
СД	0.23	0.01	1.02	0.11	18.51	1.90	3.86	0.43	0.394	0.70		
СГ	0.048	0.003	0.21	0.02	3.86	0.43	0.394	0.70				
Ш		4.00		3.70								
Џ		0.001		0.001								

D H Q 3 D

ГРАФИКОН 113

ДНЗЗД

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА - II КЛИН.СТАД.



ЕПЗМ (МЕ/П/П)

114 табела, е приказ на ДНазната активност после терапија на III кл.стад, во гингивалното ткиво е 0.21 ИЕ/гр. и е значајно помала $p=0.001$ од нелекуваната група 0.37 ИЕ/гр. Во мешаната плунка после терапија е 2.19 ИЕ/л, пред терапија 3.82 ИЕ/л, $p=0.001$. Во крвниот серум не се забележува статистички значајна разлика помеѓу лекуваната 51.0 ИЕ/л и нелекуваната група 51.63 ИЕ/л, $p=0.90$.

Вредностите се графички прикажани на графикон 114.

Активноста на ДНазата после терапија и пред терапија на пародонтопатијата, презентирана по клинички стадиуми, дадена е на 115 табела. Во гингивалното ткиво, пред терапија, I кл.стад. 0.29 ИЕ/гр, II кл.стад. 0.35 ИЕ/гр, III кл.стад. 0.37 ИЕ/гр. после терапија, I кл.стад. 0.14 ИЕ/гр, II кл.стад. 0.19 ИЕ/гр и III кл.стад. 0.20 ИЕ/гр. Помеѓу сите три клинички стадиуми постои висока статистичка сигнификантност $p=0.001$. Во мешаната плунка плунка пред терапија активноста на ДНазата е во I кл.стад. 2.43 ИЕ/л, во II кл.стад. 2.73 ИЕ/л, во III кл.стад. 3.82 ИЕ/л, во групата после терапија, вредностите се значајно намалени $p=0.001$, активноста во I кл.стад. изнесува 1.56 ИЕ/л, во II кл.стад. 1.99 ИЕ/л. и во III кл.стад. 2.19 ИЕ/л. Во крвниот серум, пред терапија активноста е во I кл.стад. 53.16 ИЕ/л, II кл.стад. 53.73 ИЕ/л, III кл.стад. 51.63 ИЕ/л, после терапија I кл.стад. 49.70 ИЕ/л, II кл.стад. 52.15 ИЕ/л и III кл.стад. 51.0 ИЕ/л. Помеѓу групите не постои статистички значајна разлика.

Вредностите се графички прикажани на графикон 115.

Приказот укажува на значајно намалување на активноста на ДНазата, во гингивалното ткиво и мешаната плунка, после терапијата на прогресивната патодонтопатија, во крвниот серум не се забележуваат значајни промени.

ТАБЕЛА 114

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА
III КЛИН. СТАДИЈУМ

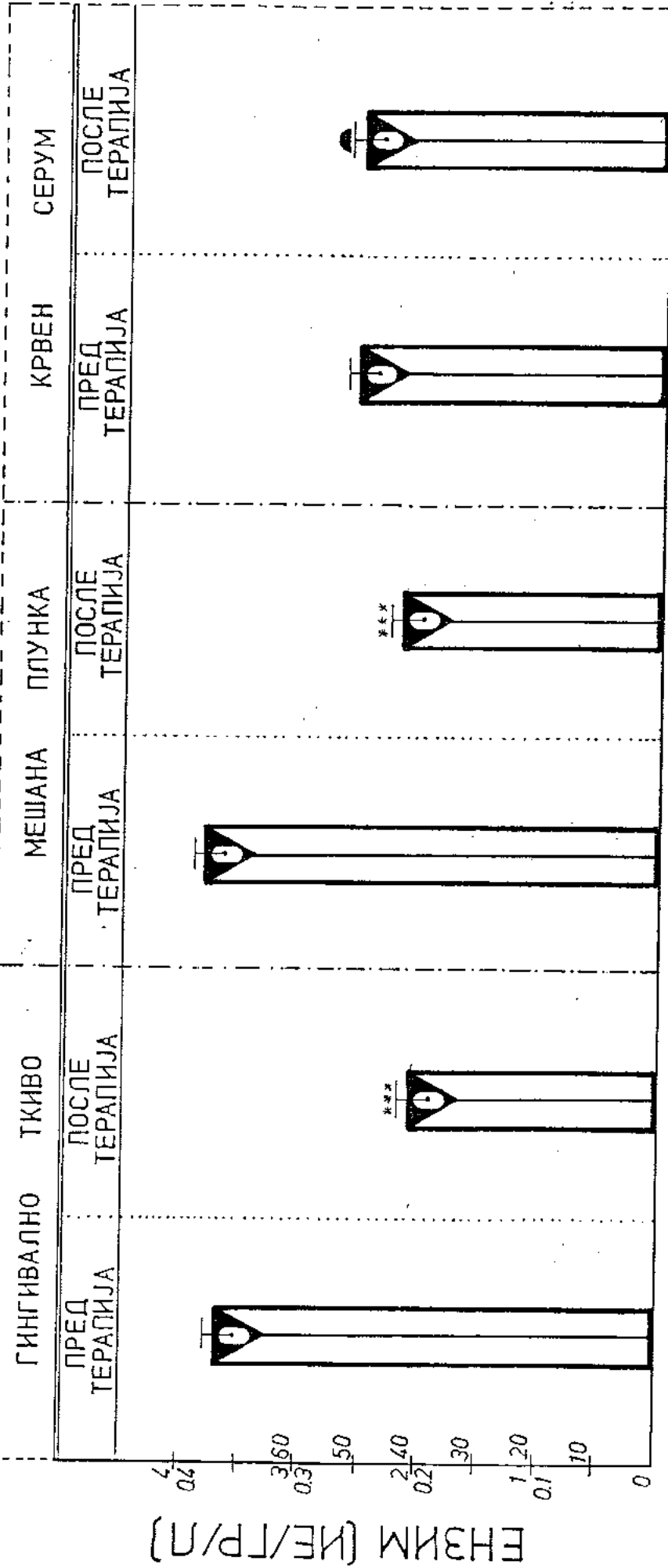
ЕНЗИМ (МЕ/ГР/М)	ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ	
	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА
И	24	20	24	20	24	20
СВ	0.37	0.20	3.82	2.19	51.63	51.00
СД	0.22	0.01	1.29	0.12	18.40	1.28
СГ	0.04	0.002	0.26	0.03	3.90	0.29
Ш		4.00		6.791		0.161
Џ		0.001		0.001		0.90

ДНДЗД

ГРАФИКОН 114

ДНЗД

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА - III КЛИН.СТАД.

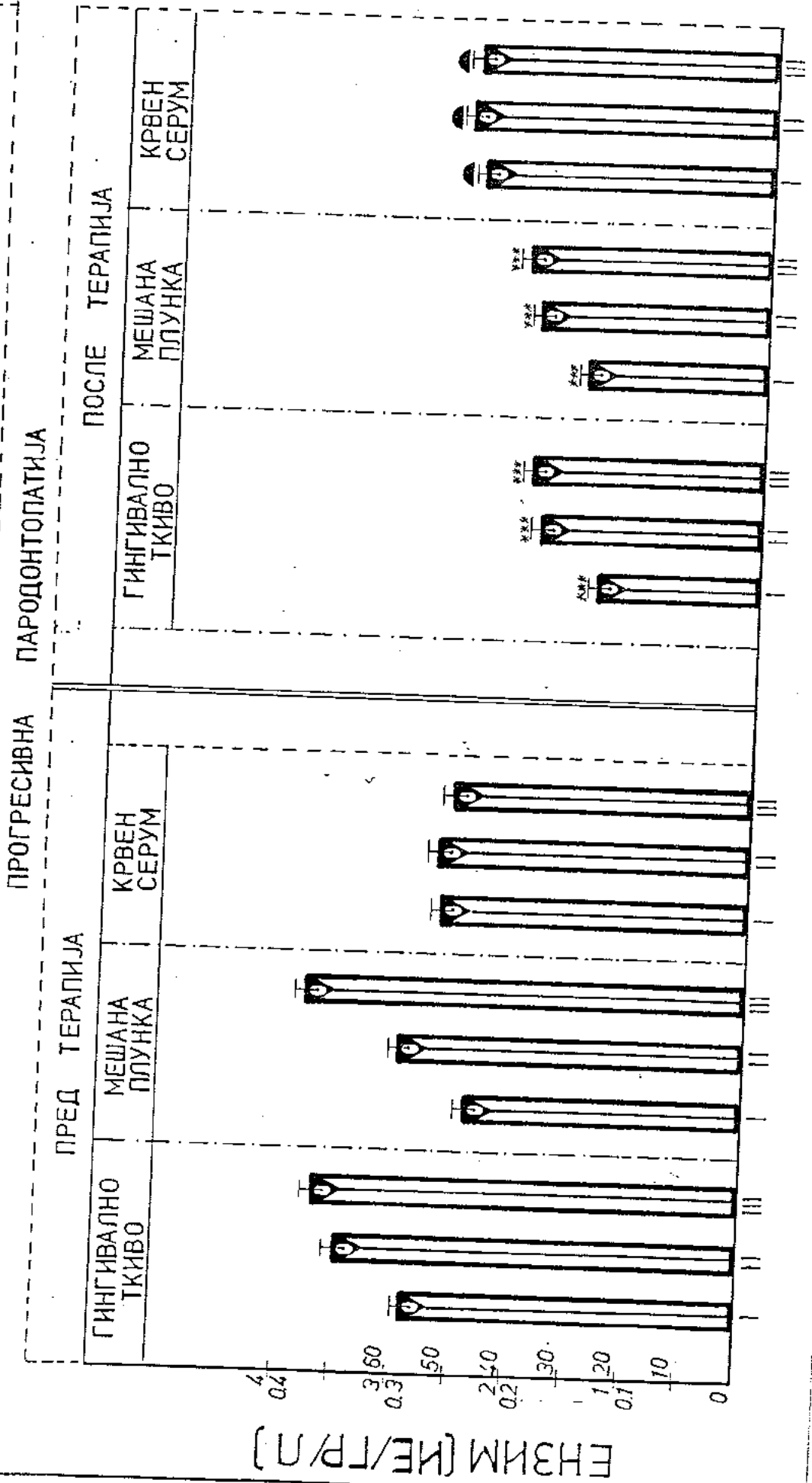


ТАБЕЛА 115

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)		ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА												
		ГИНГИВАЛНО ТКИВО			МЕШАНА ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ		КРВЕН СЕРУМ					
		I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III	
DHD3D	ПРЕД ТЕРАПИЈА	Н	27	23	24	27	22	24	25	23	24			
		СВ	0.29	0.35	0.37	2.43	2.73	3.82	53.16	53.73	51.63			
		СД	0.24	0.23	0.22	1.26	1.02	1.29	17.80	18.51	18.40			
		СГ	0.04	0.048	0.04	0.24	0.21	0.26	3.56	3.86	3.90			
	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА	Н	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20
		СВ	0.14	0.19	0.20	1.56	1.99	2.19	49.70	52.15	51.00			
		СД	0.02	0.01	0.01	0.15	0.11	0.12	3.90	1.90	1.28			
		СГ	0.005	0.003	0.002	0.03	0.02	0.03	0.80	0.43	0.29			
	III		3.626	4.00	4.25	3.866	3.70	6.791	0.953	0.394	0.161			
	II		0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	0.40	0.70	0.90			

ГРАФИКОН - 115

Дназда



На 116 табела, презентирани се вредностите за активност на ДНазата после терапија со отстранување на локалните иритирачки фактори, без медикаментозна терапија. Резултатите укажуваат на статистички сигнификантно намалување $p=0.001$ на активноста 0.34 ИЕ/гр, гингивално ткиво, после отстранувањето на локалните иритирачки фактори при што активноста е 0.18 ИЕ/гр. ткиво. Во мешаната плунка, после терапија вредноста 1.95 ИЕ/л. значајно е помала $p=0.001$ наспроти нелекуваната група 2.99 ИЕ/л. Во крвниот серум, пред терапија е 52.84 ИЕ/л, после елиминирањето на иритансите е 50.93 ИЕ/л, $p=0.40$.

Вредностите се графички прикажани на графикон 116.

Резултатите за активноста на ДНазата, после отстранување на локалните иритирачки фактори во I кл.стад на пародонтопатијата дадени се на табела 117. Во гингивалното ткиво активноста после терапија е 0.15 ИЕ/гр и е значајно намалена $p=0.001$ наспроти несанираната група 0.29 ИЕ/гр. Во мешаната плунка пред терапија е 2.43 ИЕ/л, после терапија 1.59 ИЕ/л, $p=0.001$. Во крвниот серум не се забележува значајна разлика помеѓу групата пред терапија 53.16 ИЕ/л и таа после терапија 49.39 ИЕ/л, $p=0.40$.

Графиконот 117, е графички приказ на вредностите.

Активноста на ДНазата после елиминацијата на локалните иританси во II кл.стад. на прогресивната пародонтопатија, презентирани се на табела 118. Активноста после терапија е 0.20 ИЕ/гр. гингивално ткиво и 2.02 ИЕ/л плунка и е значајно помала $p=0.05$ во одно на нелекуваната група, 0.35 ИЕ/гр. ткиво и 2.73 ИЕ/л плунка. Во крвниот серум пред терапија е 53.73 ИЕ/л, после терапија е 52.40 ИЕ/л, $p=0.70$.

Вредностите се графички прикажани на графикон 118.

ТАБЕЛА 116

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА

ЕНЗИМ
(МЕ/ГР/Л)

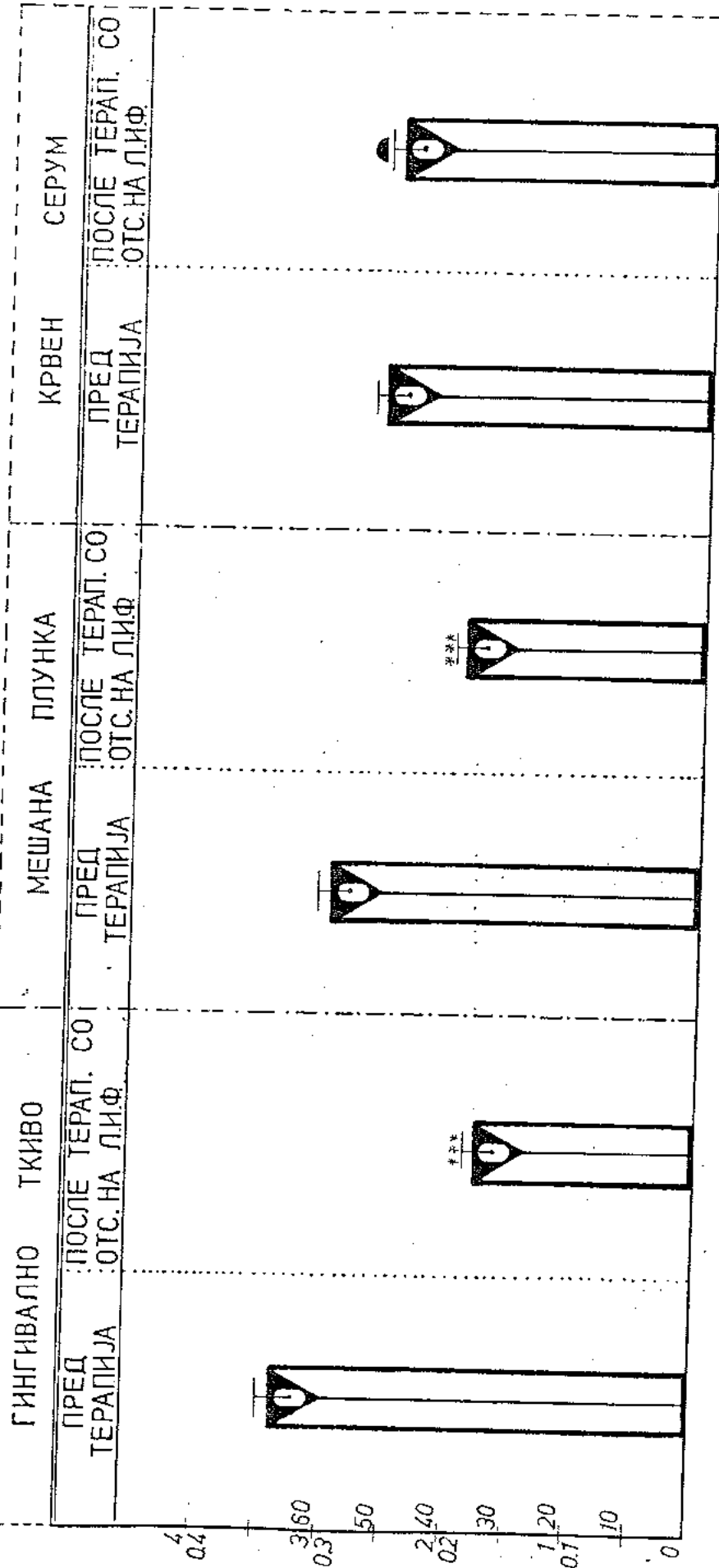
	ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ	
	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА ЛИ.Ф.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА ЛИ.Ф.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА ЛИ.Ф.
И	74	30	73	30	72	30
СВ	0.34	0.18	2.99	1.95	52.84	50.93
СД	0.23	0.02	1.20	0.29	17.98	3.13
СГ	0.02	0.004	0.14	0.05	2.12	0.57
Ш		8.00		7.428		0.872
Џ		0.001		0.001		0.40

DEHPD

ГРАФИКОН 116

ДНаза

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА -



ЕПОРМ (МЛ/МЛ)

ТАБЕЛА 117

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА
I КЛИН. СТАДИЈУМ

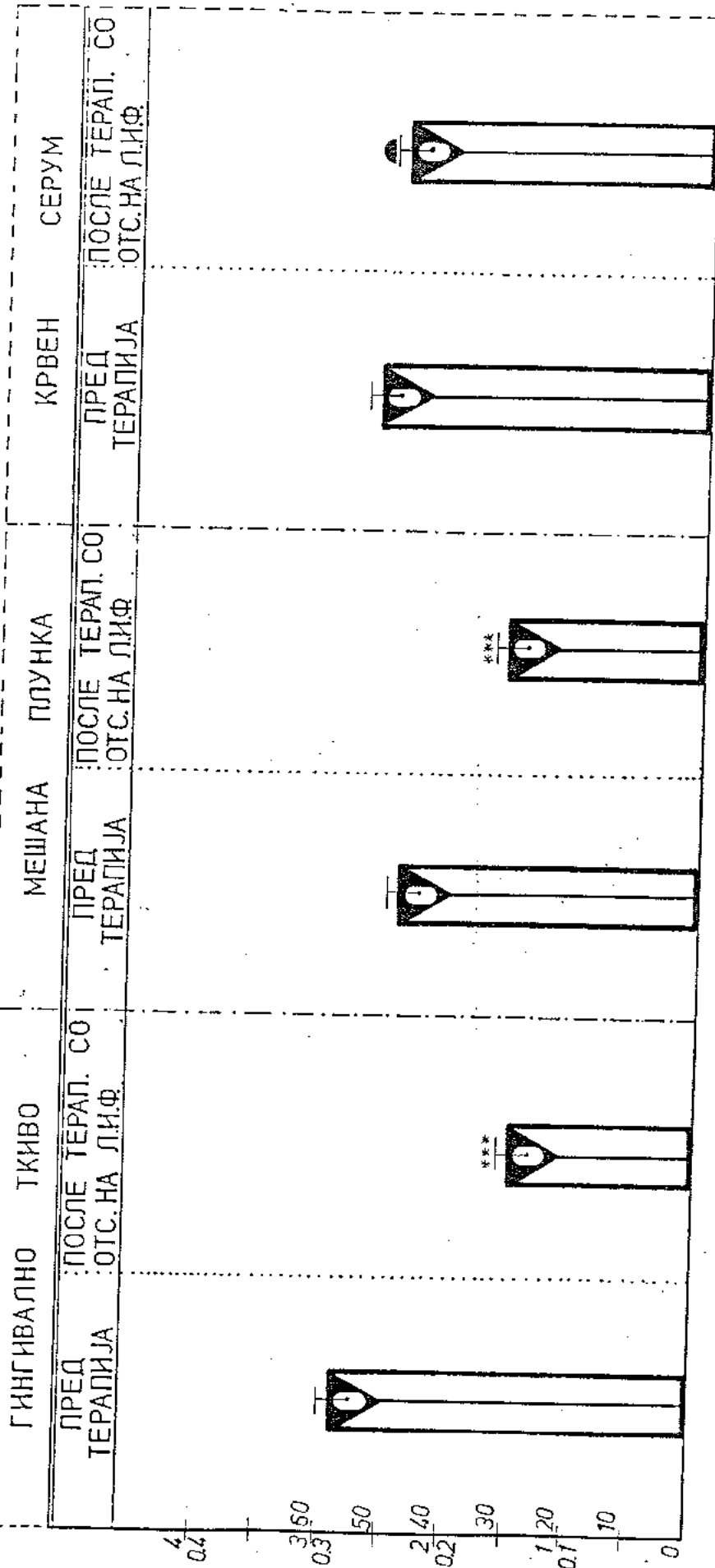
ЕНЗИМ
(МЕ/ГР/Л)

	ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ	
	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА Л.И.Ф.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА Л.И.Ф.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА Л.И.Ф.
Н	27	10	27	10	27	10
СВ	0.29	0.15	2.43	1.59	53.16	49.39
СД	0.24	0.015	1.26	0.16	17.80	4.05
СГ	0.04	0.005	0.24	0.05	3.56	1.28
Ш		4.666		4.20		0.997
Д		0.001		0.001		0.40

DEHP

ДНЗЗД

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА - I КЛИН. СТАД.



PHZIM (mg/l)

ТАБЕЛА 118

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА
II КЛИН. СТАДИЈУМ

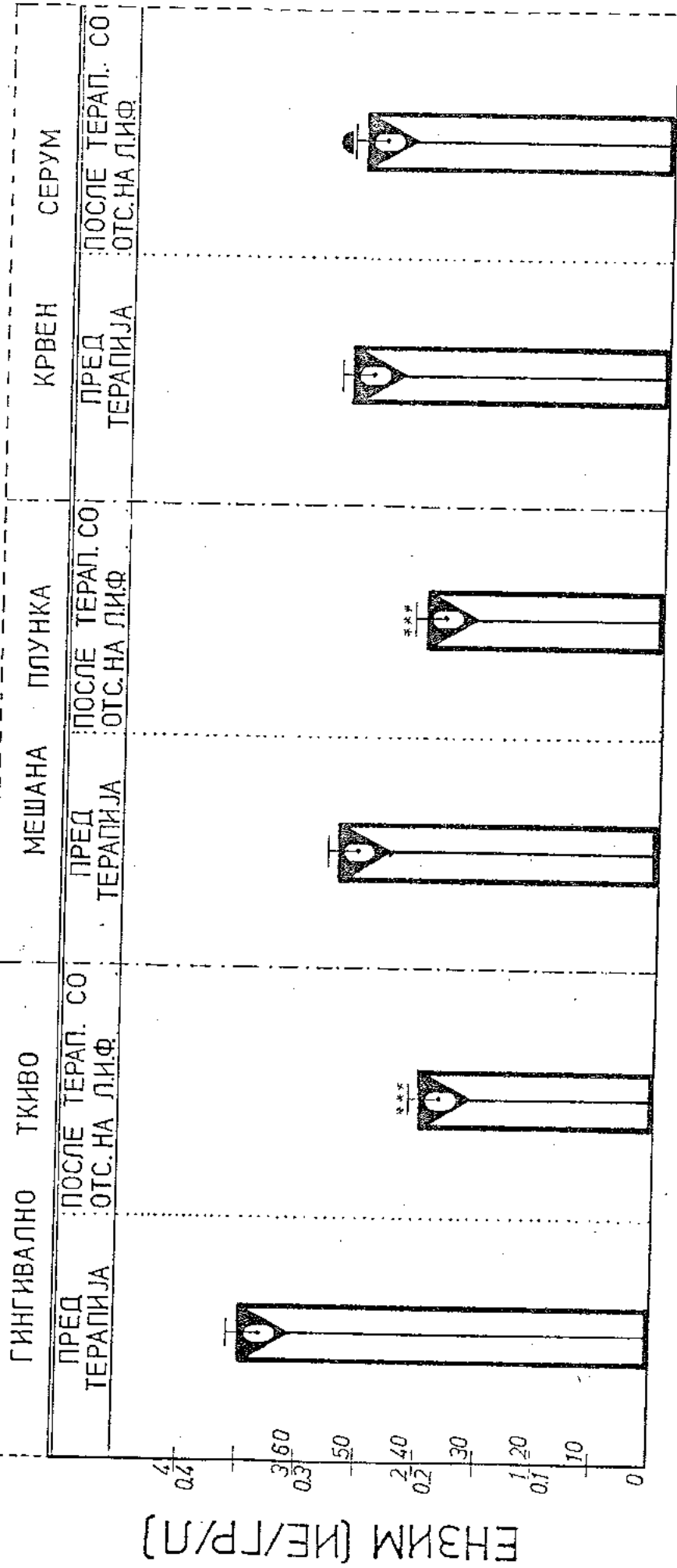
ЕНЗИМ
(МЕ/ГР/М)

	ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ	
	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА ЛИ.Ф.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА ЛИ.Ф.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА ЛИ.Ф.
И	23	10	22	10	23	10
СВ	0.35	0.20	2.73	2.02	53.73	52.40
СД	0.23	0.01	1.02	0.09	18.51	2.33
СГ	0.048	0.004	0.21	0.03	3.86	0.73
III		3.75		3.55		0.364
IV		0.005		0.005		0.70

DEHP

Дназа

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА - II КЛИН.СТАД.



Табела 119, е приказ на вредностите за активноста на ДНазата после отстранување на локалните иритирачки фактори при III кл.стад. на пародонтопатијата. Во гингивалното ткиво активноста е 0.21 ИЕ/гр. и значајно пониска $p=0.0005$, од нелекуваната група 0.37 ИЕ/гр. Во саливата пред терапија е 3.82 ИЕ/л, после терапија 2.23 ИЕ/л, $p=0.001$. Во крвниот серум не постои статистичка сигнификантност $p=0.90$, помеѓу лекуваната 51.0 ИЕ/л и нелекуваната група 51.63 ИЕ/л.

Вредностите се графички прикажани на графикон 119.

120 табела, е преглед на активноста на ДНазата кај пациенти со прогресивна пародонтопатија, пред терапија и после терапија со отстранување на локалните иритирачки фактори, даден по клиничките стадиуми на заболувањето. Во гингивалното ткиво пред терапија активноста е во I кл.стад. 0.29 ИЕ/гр, II кл.стад. 0.35 ИЕ/гр. III кл.стад. 0.37 ИЕ/гр, после терапија е намалена па во I кл.стад. е 0.15 ИЕ/гр, II кл.стад. 0.20 ИЕ/гр. и III кл.стад. 0.21 ИЕ/гр. Помеѓу групите постои статистичка сигнификантност, $p=0.001$ за првиот и $p=0.005$ за вториот и третиот кл.стадиум. Саливарната активност, пред терапија, I кл.стад. 2.43 ИЕ/л, II кл.стад. 2.73 ИЕ/л, III кл.стад. 3.82 ИЕ/л, после терапија вредностите се намалени, I кл.стад. 1.59 ИЕ/л, $p=0.001$, II кл.стад. 2.02 ИЕ/л, $p=0.005$, III кл.стад. 2.02 ИЕ/л, $p=0.001$. Во крвниот серум, активноста пред терапија е во I кл.стад. 53.16 ИЕ/л, II кл.стад. 53.73 ИЕ/л, III кл.стад. 51.63 ИЕ/л, после отклонувањето на иритансите, I кл.стад. 49.39 ИЕ/л, II кл.стад. 52.40 ИЕ/л, III кл.стад. 51.0 ИЕ/л. Помеѓу вредностите од двете споредувани групи не постои статистички значајна разлика.

Графиконот 120, укажува на забележително намалување на активноста на ДНазата после отстранување на иритансите, во гингивалното ткиво и мешаната плунка, во сите кл.стадиуми.

ТАБЕЛА 119

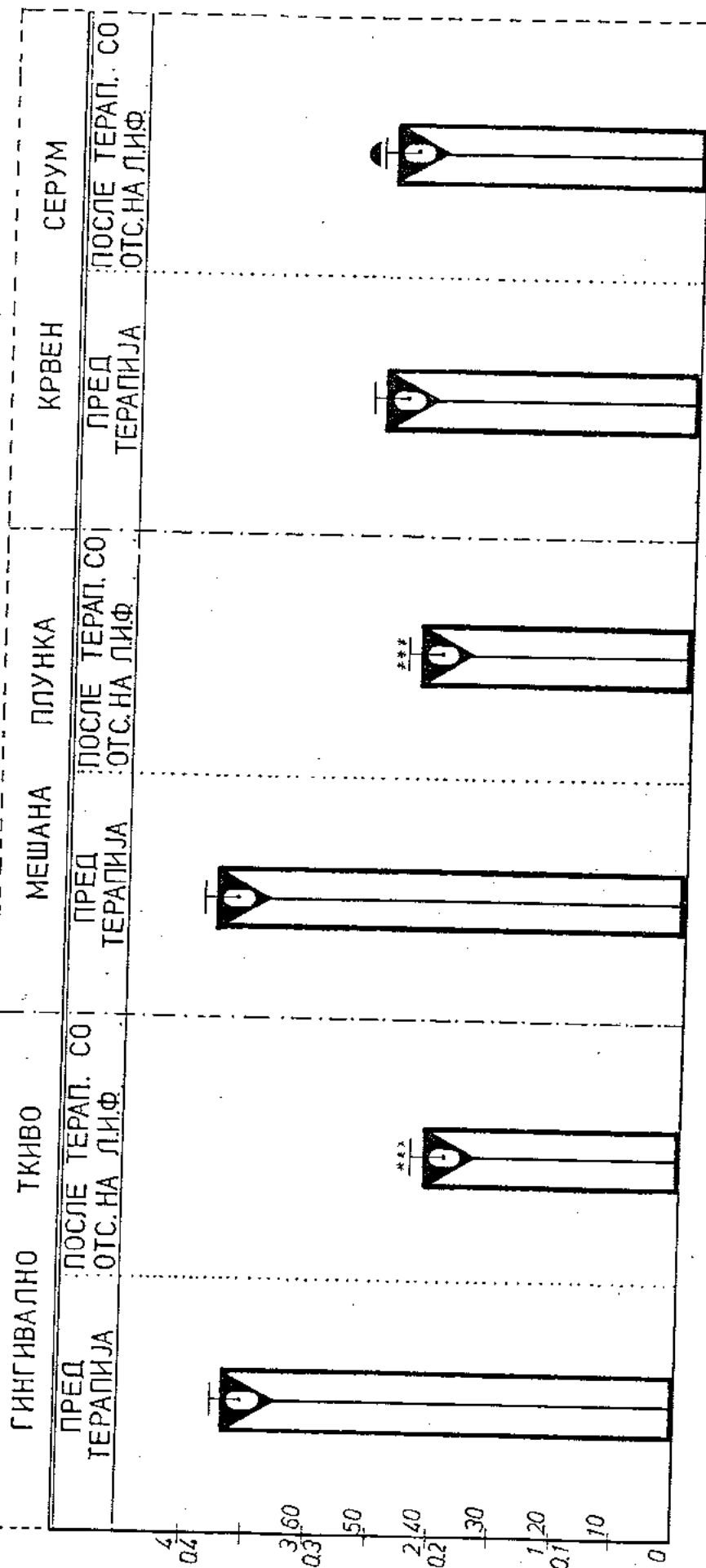
ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА
III КЛИН. СТАДИУМ

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)	ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ	
	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА ЛИ.Ф.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА ЛИ.Ф.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА ЛИ.Ф.
И	24	10	24	10	24	10
СВ	0.37	0.21	3.82	2.23	51.63	51.00
СД	0.22	0.016	1.29	0.17	18.40	1.48
СГ	0.04	0.002	0.26	0.05	3.90	0.46
Ш		4.00		6.36		0.16
Џ		0.005		0.001		0.90

DESDH

ДНаза

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА - III КЛИН. СТАД.



ДНАЗА (МЕ/ГР/Л)

ТАБЕЛА 120

ЕНЗИМ
(ИЕ/ГР/Л)

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА

ЕНЗИМ (ИЕ/ГР/Л)	ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА											
	ГИНГИВАЛНО ТКИВО				МЕШАНА ПЛУНКА				КРВЕН СЕРУМ			
	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV
DHA3A	Н	27	23	24	27	22	24	27	27	23	24	
	СВ	0.29	0.35	0.37	2.43	2.73	3.82	53.16	53.73	51.63		
	СД	0.24	0.23	0.22	1.26	1.02	1.29	17.80	18.51	18.40		
	СГ	0.04	0.048	0.04	0.24	0.21	0.26	3.56	3.86	3.90		
DHA3A	Н	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10
	СВ	0.15	0.20	0.21	1.59	2.02	2.23	49.39	52.40	51.00		
	СД	0.015	0.01	0.016	0.16	0.09	0.17	4.05	2.33	1.48		
	СГ	0.005	0.004	0.005	0.05	0.03	0.05	1.28	0.73	0.46		
И	4.666	3.75	4.20	4.20	3.55	6.36	0.997	0.364	0.16			
II	0.001	0.005	0.005	0.001	0.005	0.001	0.40	0.70	0.90			

ГРАФИКОН - 120

ДНАЗД

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА

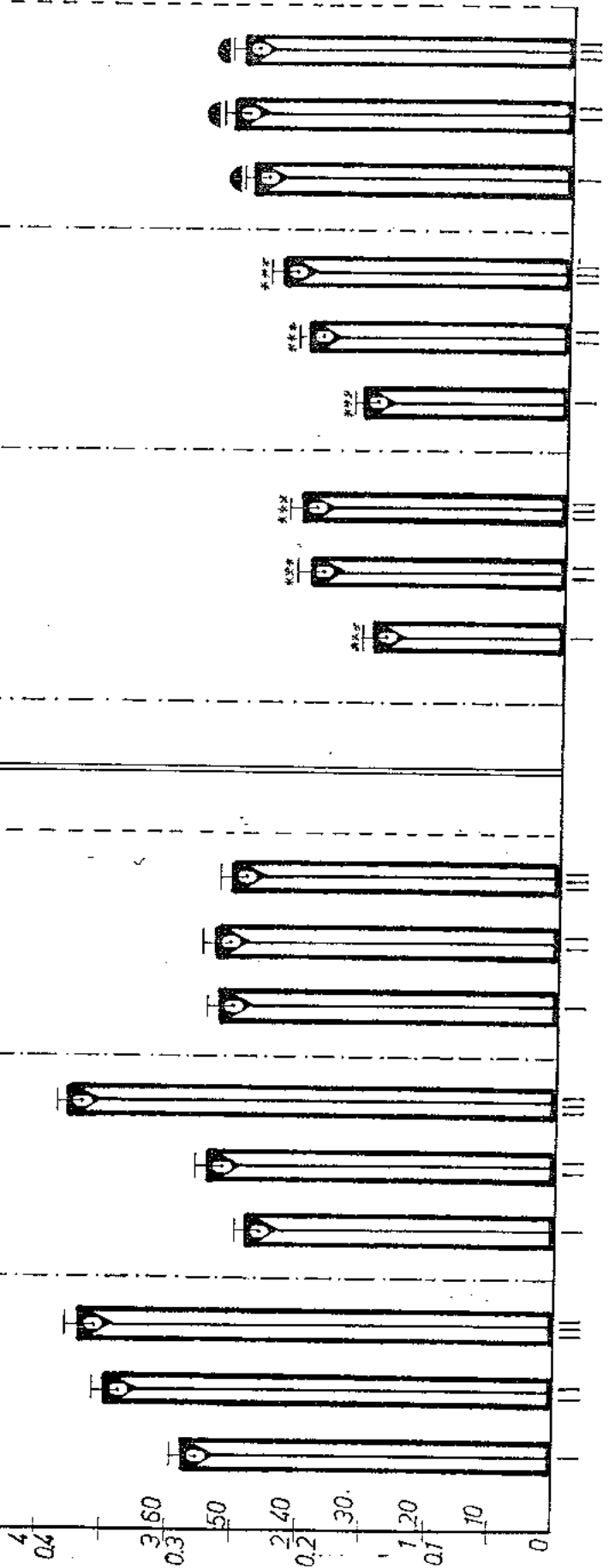
ПРЕД ТЕРАПИЈА

ГИНГИВАЛНО ТКИВО МЕШАНА ПЛУНКА КРВЕН СЕРУМ

ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСТРАНУВАЊЕ НА ЛИ.Ф.

ГИНГИВАЛНО ТКИВО МЕШАНА ПЛУНКА КРВЕН СЕРУМ

ЕНЗИМ (МЕ/Г/Л)



На 121 табела, презентирани се вредностите за активноста на ДНазата после терапија на прогресивната пародонтопатија со отстранување на локалните иритирачки фактори и додатно медикаментозно лекување. Во гингивалното ткиво изнесува 0.17 ИЕ/гр. и е значајно пониска $p=0.001$ од несанираната група 0.29 ИЕ/гр. Саливарната активност пред терапија е 2.99 ИЕ/л, после терапија 1.89 ИЕ/л, $p=0.001$. Во крвниот серум, пред лекување 52.84 ИЕ/л, после санација на заболувањето 50.90 ИЕ/л, $p=0.40$.

Вредностите се графички преставени на графикон 121.

122 табела, е приказ на ДНазната активност, после терапија на I кл.стад. на пародонтопатијата со отстранување на локалните иританси и медикаментозно лекување, во гингивалното ткиво изнесува 0.14 ИЕ/гр и е значајно пониска $p=0.001$ од нелекуваната група 0.29 ИЕ/гр. Во мешаната плунка, 1.53 ИЕ/л и истотака е значајно пониска $p=0.001$ од нелекуваната група 2.43 ИЕ/л. Во крвниот серум не се забележува значајна разлика $p=0.40$ измеѓу лекуваната 50.0 ИЕ/л и нелекуваната група 53.16 ИЕ/л.

Вредностите графички се презентирани на графикон 122.

Резултатите од активноста на ДНазата, после терапија на II кл.стад. на заболувањето со отстранување на локалните иритирачки фактори и додатно медикаментозно ординирање, дадени се на табела 123. Гингивалната активност е 0.19 ИЕ/гр. и е сигнификантно пониска $p=0.005$ од несанираната група 0.35 ИЕ/гр. Саливарната, пред терапија е 2.73 ИЕ/л, после терапија е значајно намалена $p=0.005$ и изнесува 1.97 ИЕ/л. Серумската активност, пред терапија е 53.73 ИЕ/л, после терапија 51.0 ИЕ/л, $p=0.50$.

Графичкиот приказ е даден на графикон 123.

ТАБЕЛА 121

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА

ЕНЗИМ
(МЕ/ГР/Л)

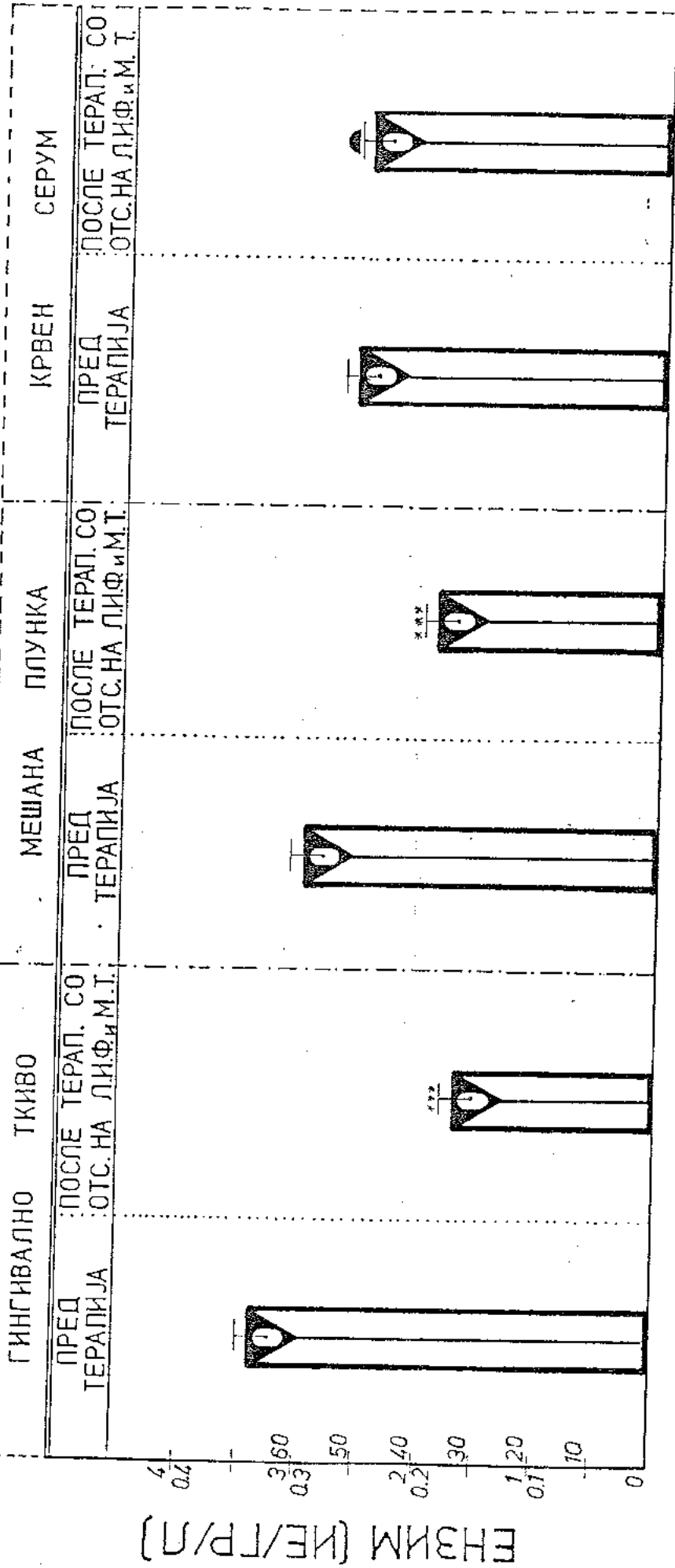
	ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА		ПЛУЊКА		КРВЕН СЕРУМ	
	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА ЛИФ. И М.Т.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА ЛИФ. И М.Т.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА ЛИФ. И М.Т.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА ЛИФ. И М.Т.
Н	74	30	73	30	72	30		
СВ	0.34	0.17	2.99	1.89	52.84	50.90		
СД	0.23	0.03	1.20	0.49	17.98	2.41		
СГ	0.02	0.006	0.16	0.04	2.12	0.44		
Ш		8.50		7.857		0.898		
Џ		0.001		0.001		0.40		

ДНДЗД

ГРАФИКОН 121

Дназа

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА -



ТАБЕЛА 122

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА
I КЛИН. СТАДИЈУМ

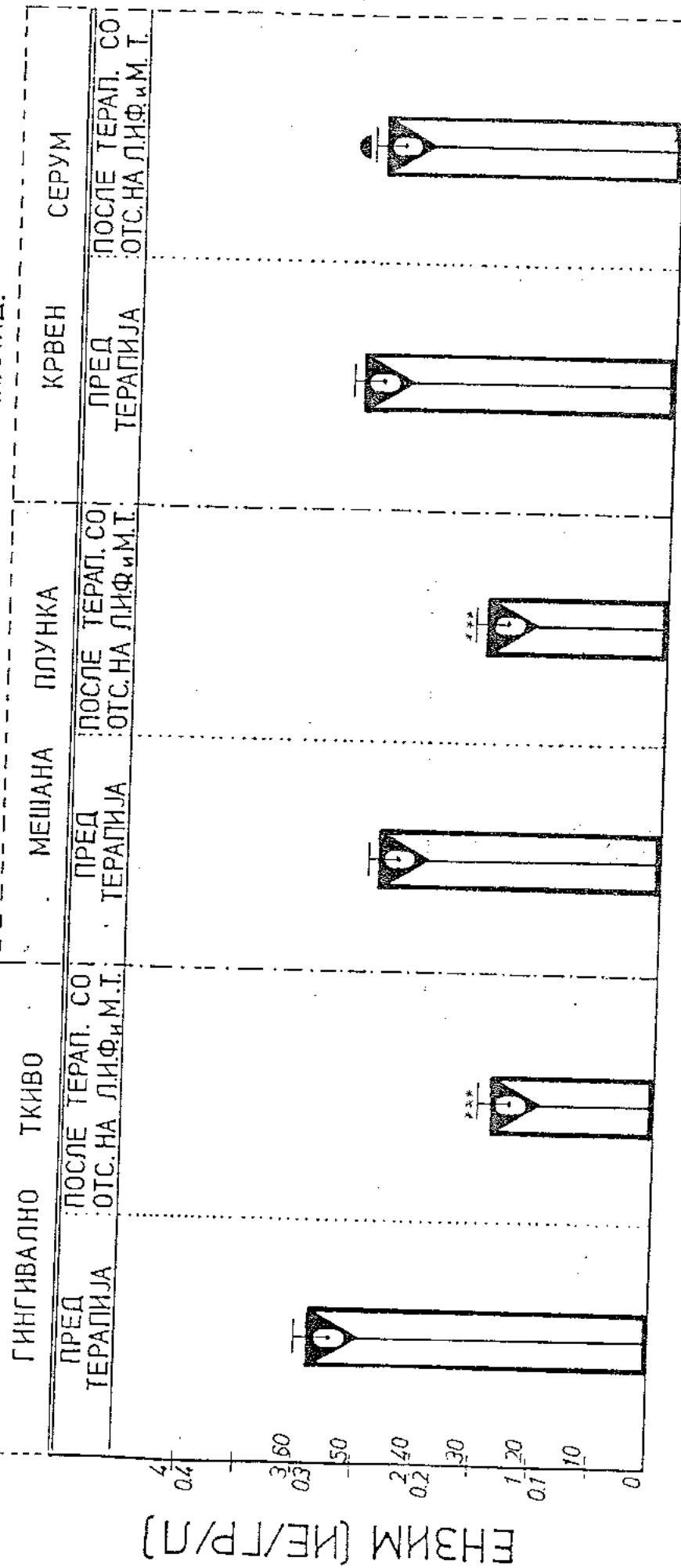
ЕНЗИМ
(МЕ/ГР/Л)

	ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ	
	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА ЛИФ. И М.Т.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА ЛИФ. И М.Т.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА ЛИФ. И М.Т.
И	27	10	27	10	25	10
СВ	0.29	0.14	2.43	1.53	53.16	50.00
СД	0.24	0.015	1.26	0.15	17.80	2.94
СГ	0.04	0.004	0.24	0.04	3.56	0.93
Ш		5.00		4.50		0.861
Љ		0.001		0.001		0.40

Д Д Д Д

ДНаза

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА - I КЛИН. СТАД.



ТАБЕЛА 123

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА
II КЛИН. СТАДИЈУМ

ЕНЗИМ
[МЕ/ГР/Л]

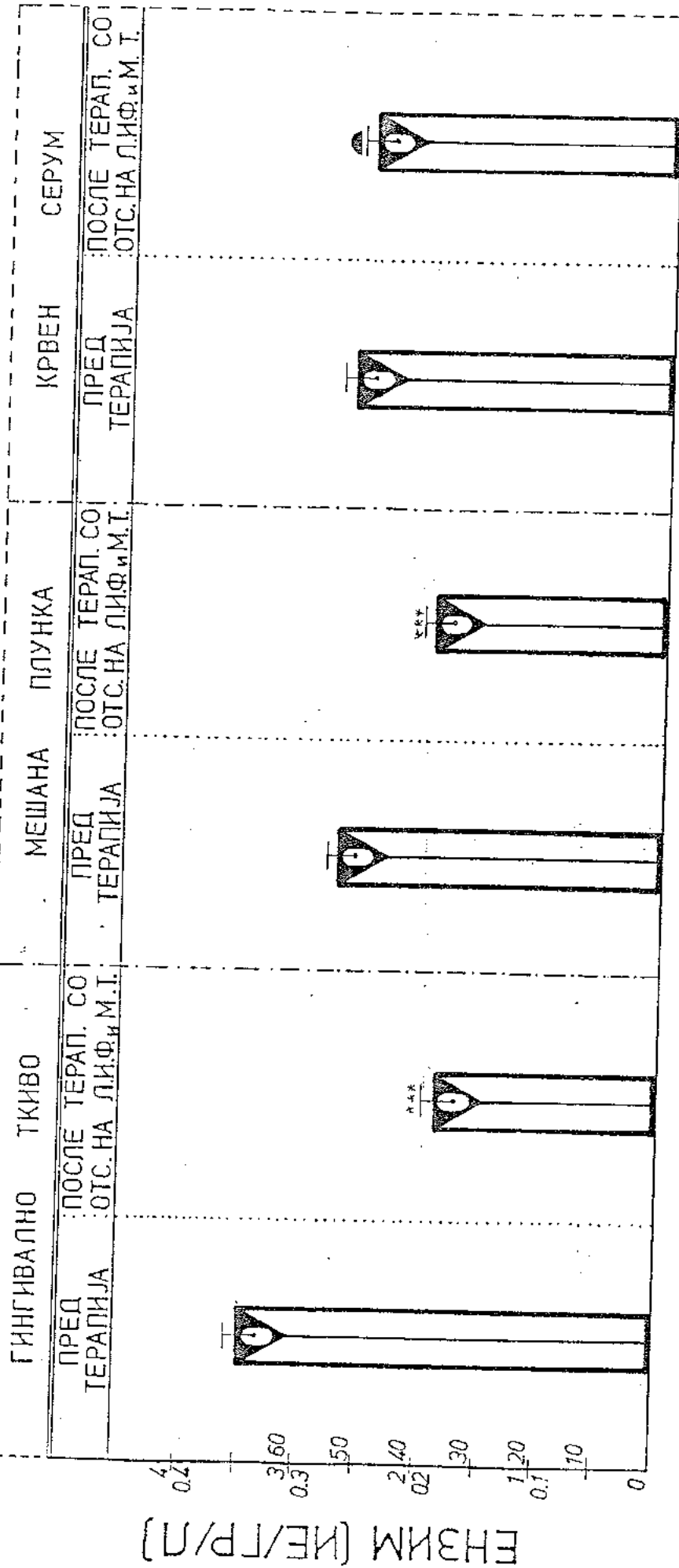
	ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ	
	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСТРАН. НА ЛИ.Ф. И М.Т.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСТРАН. НА ЛИ.Ф. И М.Т.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСТРАН. НА ЛИ.Ф. И М.Т.
И	23	10	22	10	23	10
СВ	0.35	0.19	2.73	1.97	53.73	51.00
СД	0.23	0.01	1.02	0.07	18.51	1.44
СГ	0.048	0.003	0.21	0.02	3.86	0.45
Ш		4.00		3.80		0.703
Џ		0.005		0.005		0.50

Д Д Д Д

ГРАФИКОН 123

ДНаза

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА - II КЛИН:СТАД.



ГИНГИВАЛНО ТКИВО

ПРЕД ТЕРАПИЈА
ПОСЛЕ ТЕРАП. СО
ОТС. НА ЛИФ. И М.Т.

МЕШАНА ПЛУНКА

ПРЕД ТЕРАПИЈА
ПОСЛЕ ТЕРАП. СО
ОТС. НА ЛИФ. И М.Т.

КРВЕН

ПРЕД ТЕРАП. СО
ОТС. НА ЛИФ. И М.Т.

На 124 табела, презентирани се вредностите за активноста на ДНазата после терапија на III кл.стад. на пародонтопатијата, со отстранување на локалните иритирачки фактори и додатно медикаментозно лекување. Во гингивалното ткиво, активноста е 0.19 ИЕ/гр. и е значајно помала од активноста во нелекуваната група 0.37 ИЕ/гр, $p=0.001$. Саливарната активност е 2.17 ИЕ/л и истотака е сигнификантно $p=0.001$ пониска од несанираната група 3.82 ИЕ/л. Во крвниот серум не се забележува сигнификантност во разликите $p=0.90$, помеѓу лекуваната 51.0 ИЕ/л и нелекуваната група 51.63 ИЕ/л.

Вредностите се графички прикажани на графикон 124.

125 табела, е преглед на активноста на ДНазата, пред и после терапија на прогресивната пародонтопатија со отстранување на локалните иритирачки фактори и медикаментозно лекување, престапен по клиничките стадиуми на заболувањето. Во гингивалното ткиво, пред терапија, активноста е; во I кл.стад. 0.29 ИЕ/гр II кл.стад. 0.35 ИЕ/гр. III кл.стад. 0.37 ИЕ/гр, после терапија, I кл.стад. 0.14 ИЕ/гр, $p=0.001$, II кл.стад. 0.19 ИЕ/гр, $p=0.005$, 0.19 ИЕ/гр, $p=0.001$. Во мешаната плунка, пред терапија, I кл.стад 2.43 ИЕ/л, II кл.стад. 2.73 ИЕ/л, III кл.стад. 3.82 ИЕ/л, после елиминирање на иритансите и додатно медикаментозно ординирање, I кл.стад. 1.53 ИЕ/л, $p=0.001$, II кл.стад. 1.97 ИЕ/л, $p=0.005$, III кл.стад. 2.17 ИЕ/л, $p=0.001$. Во крвниот серум помеѓу испитуваните групи не постои значајна разлика, пред терапија активноста е, I кл.стад. 53.16 ИЕ/л, II кл.стад. 53.73 ИЕ/л, III кл.стад. 51.63 ИЕ/л, после терапија, I кл.стад. 50.0 ИЕ/л, $p=0.40$, II кл.стад. 51.0 ИЕ/л, $p=0.50$, III кл.стад. 51.0 ИЕ/л, $p=0.90$.

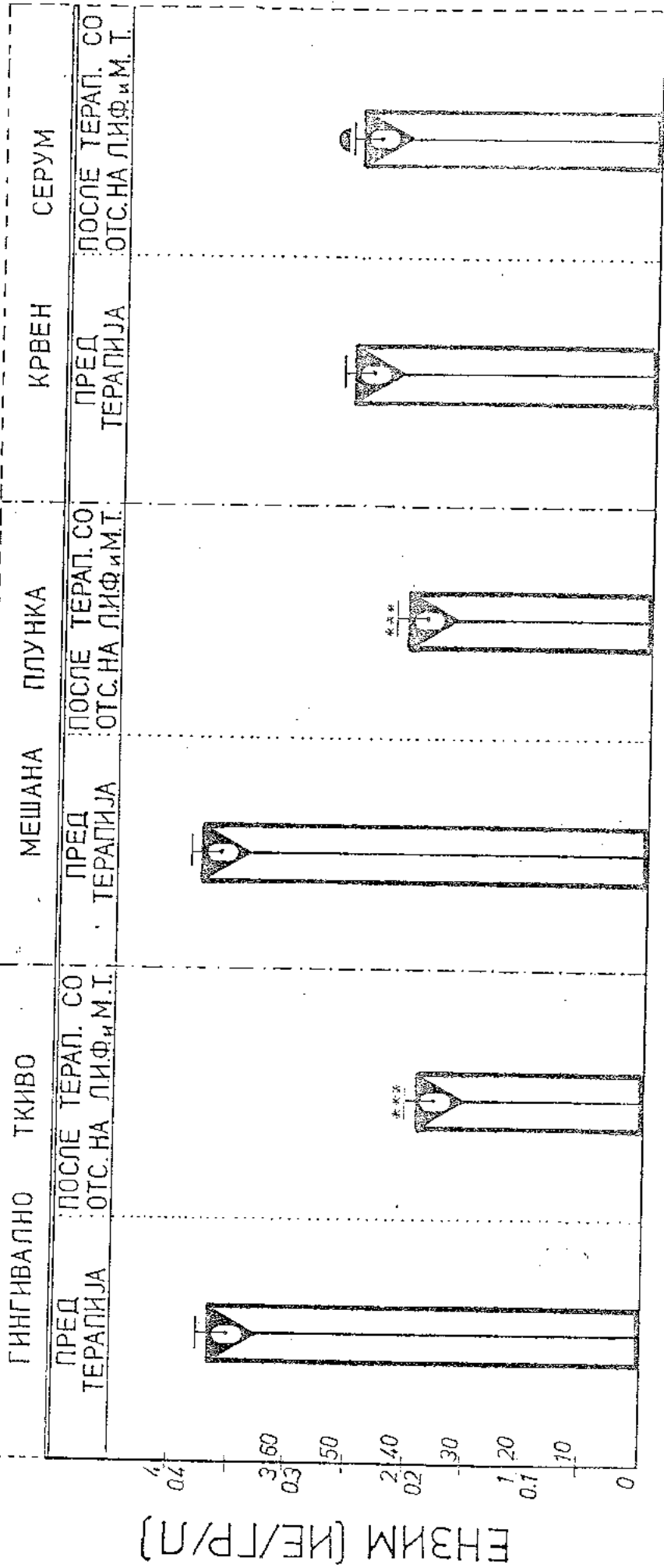
Вредностите се графички прикажани на графикон 125, на кој се забележува впечатливо намалување на ДНазната активност после терапија во гингивалното ткиво и плунката.

ТАБЕЛА 124

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)		ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА III КЛИН. СТАДИЈУМ					
		ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ	
		ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА ЛИФ. И М.Т.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА ЛИФ. И М.Т.	ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТСРАН. НА ЛИФ. И М.Т.
II		24	10	24	10	24	10
CB	DESD	0.37	0.19	3.82	2.17	51.63	51.00
CD		0.22	0.01	1.29	0.09	18.40	1.04
CG		0.04	0.003	0.26	0.03	3.90	0.33
III			8.50		6.875		0.161
IV			0.001		0.001		0.90

ДНЗЗД

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА - III КЛИН. СТАД.



ЕПЗМ (МЕ/РР/Л)

ТАБЕЛА 125

ЕНЗИМ
(МЕ/ГР/Л)

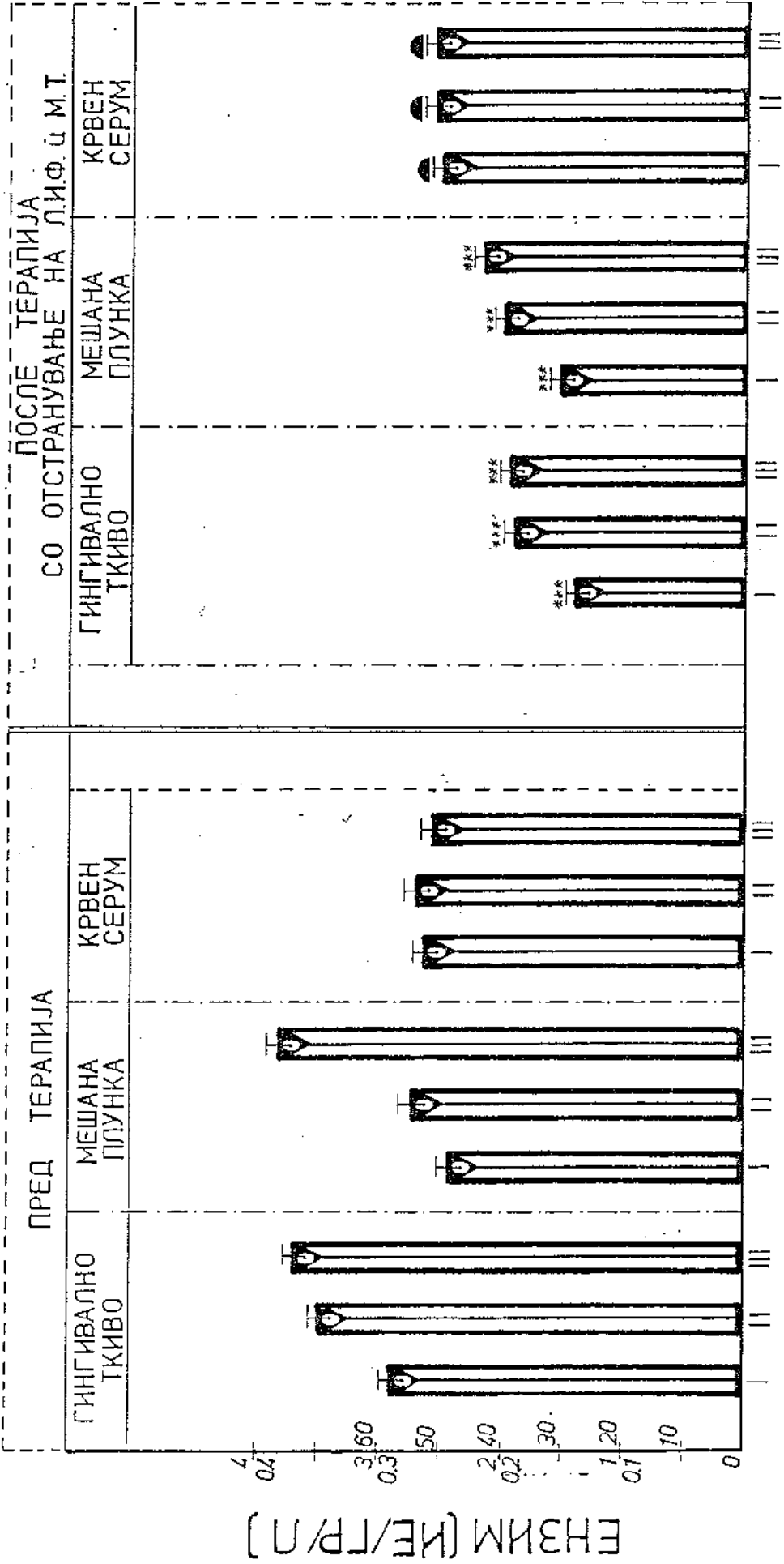
ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)	ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА											
	ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА		ПЛУНКА		КРВЕН		СЕРУМ			
	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III
ПРЕД ТЕРАПИЈА	Н	27	23	24	27	22	24	25	23	24		
	СВ	0.29	0.35	0.37	2.43	2.73	3.82	53.16	53.73	51.63		
	СД	0.24	0.23	0.22	1.26	1.02	1.29	17.80	18.51	18.40		
	СГ	0.04	0.048	0.04	0.24	0.21	0.26	3.56	3.86	3.90		
ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА СО ОТПРАХУВАЊЕ НА Л.Ф. И М.Т.	Н	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10
	СВ	0.14	0.19	0.19	1.53	1.97	2.17	50.00	51.00	51.00		
	СД	0.015	0.01	0.01	0.15	0.07	0.09	2.94	1.44	1.04		
	СГ	0.004	0.003	0.003	0.04	0.02	0.03	0.93	0.45	0.33		
Ш	5.00	4.00	8.50	4.50	3.80	6.875	0.661	0.703	0.161			
Д	0.001	0.005	0.001	0.001	0.005	0.001	0.40	0.50	0.90			

ДНДЗД

ДНззз

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА



Активноста на ДНазата после терапија со отстранување на локалните иритирачки фактори и после терапија со отстранување на иритансите и примена на медикаменти на пародонтопатијата, споредена со нелекуваната група, дадена е на 126 табела Гингивалната активност пред терапија изнесува 0.34 ИЕ/гр, после елиминацијата на локалните иритирачки фактори 0.18 ИЕ/гр. $p=0.00$ после отклонувањето на локалните фактори и медикаментозно ординирање 0.17 ИЕ/гр. $p=0.001$. Саливарната активност пред терапија е 2.99 ИЕ/л, после терапија само со елиминација на локалните фактори 1.95 ИЕ/л, $p=0.001$ и после обработката на локалните фактори и медикаментозно ординирање 1.89 ИЕ/л, $p=0.001$. Во крвниот серум, помеѓу споредуваните групи не постои статистички значајна разлика $p=0.40$. Активноста на ДНазата пред терапија е 52.84 ИЕ/л, после терапија само со отстранување на локалните иританси е 50.93 ИЕ/л, а после терапија со отстранување на локалните иритирачки фактори и додатно медикаментозно лекување активноста е 50.90 ИЕ/л.

Активноста на ДНазата, пред терапија и после терапија со отстранување на локалните иританси и после терапија со отстранување на иритансите и додатно медикаментозно аплицирање, графички се прикажани на графикон 126. Графичкиот приказ, укажува на значајно намалена ДНазна активност после терапијата на прогресивната пародонтопатија, после примената на обете : методики, нешто пониска е после терапија со отстранување на локалните иритирачки фактори и додатното медикаментозно лекување. Во крвниот серум и покрај тоа што активноста е пониска после терапија, значајна разлика не постои.

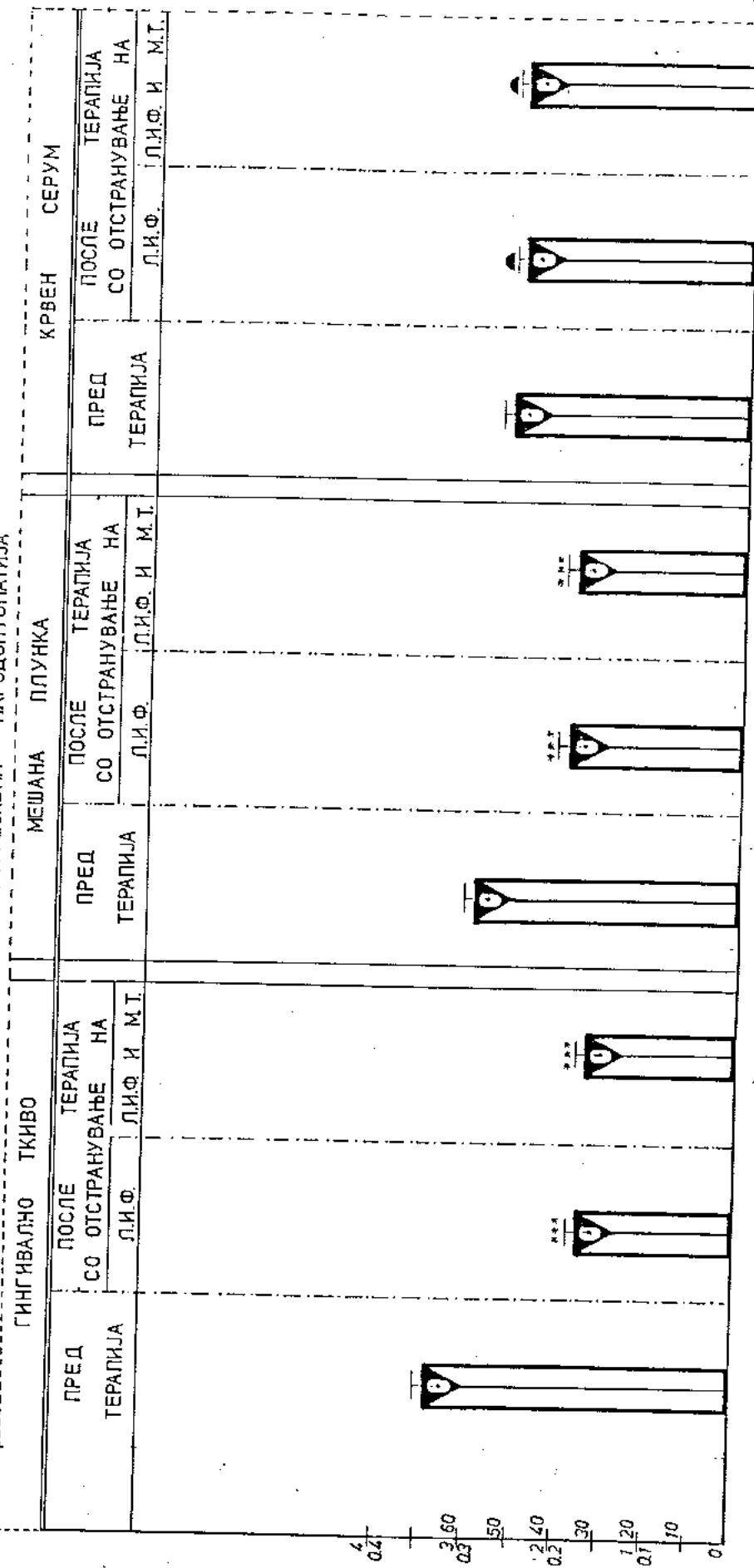
ТАБЕЛА 126

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)		ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА											
		ГИНГИВАЛНО ТКИВО				МЕШАНА ПЛУНКА				КРВЕН СЕРУМ			
		ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА		ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА		ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА		ПРЕД ТЕРАПИЈА	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА	
ОТСТР. НА ЛИФ. И М.Т.	ОТСТР. НА ЛИФ. И М.Т.		ОТСТР. НА ЛИФ. И М.Т.	ОТСТР. НА ЛИФ. И М.Т.		ОТСТР. НА ЛИФ. И М.Т.	ОТСТР. НА ЛИФ. И М.Т.		ОТСТР. НА ЛИФ. И М.Т.	ОТСТР. НА ЛИФ. И М.Т.			
н	74	30	30	73	30	30	72	30	30	72	30	30	
СВ	0.34	0.18	0.17	2.99	1.95	1.89	52.84	50.93	50.90	52.84	50.93	50.90	
СД	0.23	0.02	0.03	1.20	0.29	0.40	17.98	3.13	2.41	17.98	3.13	2.41	
СГ	0.02	0.04	0.006	0.14	0.05	0.04	2.12	0.57	0.44	2.12	0.57	0.44	
ш		8.00	8.50		7.428	7.857		0.872	0.890		0.872	0.890	
ц		0.001	0.001		0.001	0.001		0.40	0.40		0.40	0.40	

Д
Ф
Д
З
Д

ДНЗЗД

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА



EPM (NE/PM)

127 табела, е приказ на активноста на ДНазата, пред терапија, после терапија на прогресивната пародонтопатија со примена на двете испитувани методики. Активноста на ензимот е дадена по клиничките стадиуми на пародонтопатијата. Пред терапија, во гингивалното ткиво е, во I кл.стад. 0.29 ИЕ/гр, II кл.стад. 0.35 ИЕ/гр, III кл.стад. 0.37 ИЕ/гр, во мешаната плунка, I кл.стад. 2.43 ИЕ/л, II кл.стад. 2.73 ИЕ/л, III кл.стад. 3.82 ИЕ/л и во крвниот серум, активноста е во I кл.стад. 53.16 ИЕ/л, II кл.стад. 53.73 ИЕ/л и во III кл.стад. 51.63 ИЕ/л. Поале терапија на заболувањето со отстранување на локалните иритирачки фактори без примена на медикаменти, во гингивалното ткиво активноста е, I кл.стад. 0.15 ИЕ/гр, $p=0.001$, II кл.стад. 0.20 ИЕ/гр, $p=0.005$, III кл.стад. 0.21 ИЕ/гр, $p=0.005$, во мешаната плунка, во I кл.стад. 1.59 ИЕ/л, $p=0.001$, II кл.стад. 2.02 ИЕ/л, $p=0.005$, III кл.стад. 2.23 ИЕ/л, $p=0.001$, во крвниот серум, активноста е во I кл.стад. 49.39 ИЕ/л, $p=0.40$, II кл.стад. 52.0 ИЕ/л, $p=0.70$, III кл.стад. 51.0 ИЕ/л, $p=0.90$. Активноста на ДНазата, после терапија со отстранување на локалните иританси и додатно медикаментозно лекување, во гингивалното ткиво е, во I кл.стад. 0.14 ИЕ/гр. во споредба со нелекуванат група сигнификантноста е $p=0.001$, II кл.стад. 0.18 ИЕ/гр. $p=0.005$, III кл.стад. 0.19 ИЕ/гр, $p=0.005$, во мешаната плунка, I кл.стад. 1.53 ИЕ/л, $p=0.001$, II кл.стад. 1.97 ИЕ/л, $p=0.005$, III кл.стад. 2.17 ИЕ/л, $p=0.001$, во крвниот серум, I кл.стад. 50.0 ИЕ/л, $p=0.40$, II кл.стад. 51.0 ИЕ/л, $p=0.50$, III кл.стад. 51.0 ИЕ/л, $p=0.90$.

На графиконот 127, се гледа забележително намалување на активноста на ДНазата после примена на двете методи на лекување во ткивото и плунката и тоа во сите три клинички стадиуми. Во крвниот серум не се забележуваат битни измени.

ТАБЕЛА 127

0.16

137

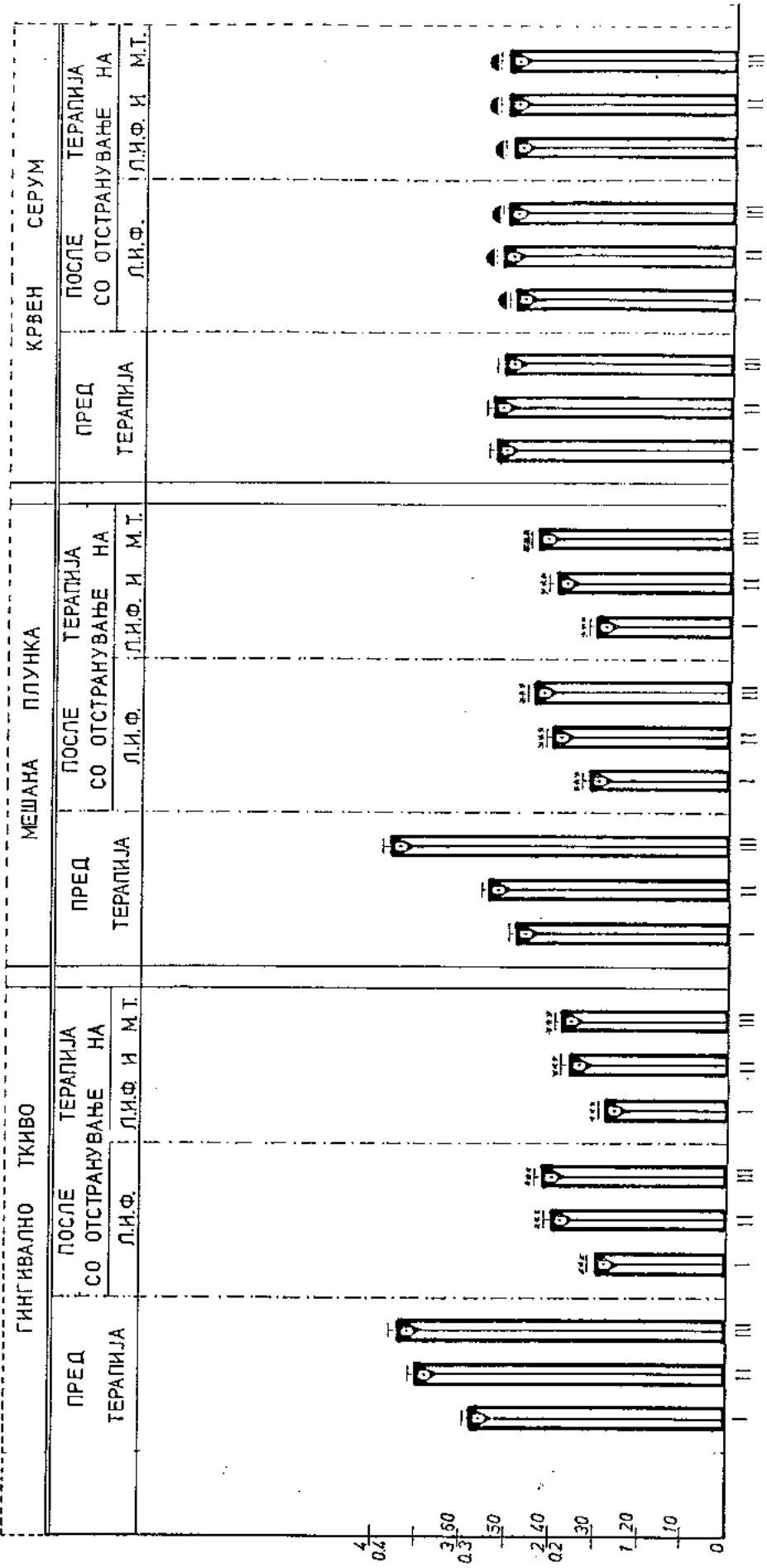
50.85

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)		ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА																	
		ГИНГИВАЛНО ТКИВО				МЕШАНА ПЛУНКА				КРВЕН СЕРУМ									
		27	23	24	27	22	24	25	23	24	25	23	24						
И	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III					
Н	СВ	СД	СГ	ḡ	Н	СВ	СД	СГ	ḡ	Н	СВ	СД	СГ	ḡ					
ПРЕД ТЕРАПИЈА		0.29	0.35	0.37	2.43	2.73	3.82	53.16	53.73	51.63	0.24	0.23	0.22	1.26	1.02	1.29	17.80	18.51	18.40
ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА		0.04	0.04	0.04	0.24	0.21	0.26	3.56	3.86	3.90	0.04	0.04	0.04	0.24	0.21	0.26	0.40	0.70	0.90
Л.Н.Ф.		10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10
ОТСТР НА		0.15	0.20	0.21	1.59	2.02	2.23	49.39	52.00	51.00	0.01	0.01	0.016	0.16	0.09	0.17	4.05	2.33	1.48
Л.Н.Ф.		0.01	0.01	0.016	0.05	0.03	0.05	1.28	0.73	0.46	0.005	0.005	0.002	0.001	0.005	0.001	0.40	0.70	0.90
ОТСТР НА		0.005	0.04	0.002	0.001	0.005	0.001	0.40	0.70	0.90	0.001	0.005	0.005	0.001	0.005	0.001	0.40	0.70	0.90
Л.Н.Ф.		10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10
ОТСТР НА		0.14	0.18	0.19	1.53	1.97	2.17	50.00	51.00	51.00	0.015	0.01	0.01	0.15	0.07	0.09	2.94	1.44	1.04
Л.Н.Ф.		0.004	0.003	0.003	0.04	0.02	0.03	0.93	0.45	0.33	0.004	0.003	0.003	0.04	0.02	0.03	0.40	0.50	0.50
ОТСТР НА		0.001	0.005	0.005	0.001	0.005	0.001	0.40	0.50	0.50	0.001	0.005	0.005	0.001	0.005	0.001	0.40	0.50	0.50
Л.Н.Ф.		10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10

ДНДЗД

Дназд

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА



E3M (NE/PP)

На 128 табела, презентирани се вредностите за активноста на ДНазата после примената на двете методи на терапија, како и нивно компарирање. Во гингивалното ткиво, активноста после отстранувањето на локалните иритирачки фактори е 0.18 ИЕ/гр, во мешаната плунка 1.95 ИЕ/л, во крвниот серум 50.93 ИЕ/л. После отстранувањето на локалните иритирачки фактори и додатното медикаментозно лекување активноста е, во гингивалното ткиво 0.17 ИЕ/гр, $p=0.20$, во мешаната плунка 1.89 ИЕ/л, $p=0.30$ и во крвниот серум 50.90 ИЕ/л, $p=0.90$.

Вредностите се графички прикажани на графикон 128. И покрај тоа што активноста после примената на медикаментозната терапија како додатна се намалува во споредба со терапијата со отстранување на локалните иритирачки фактори, разликата е минимална, несигнификантна.

Вредностите за активноста на ДНазата после терапија на првиот клинички стадиум на прогресивната пародонтопатија се преставени на 129 табела. Активноста после терапија со отстранување на локалните иритирачки фактори без медикаментозна терапија, во гингивалното ткиво е 0.15 ИЕ/гр, во мешаната шпунка е 1.59 ИЕ/л, во крвниот серум 49.39 ИЕ/л, после терапија со отклонување на локалните етиолошки фактори и додатно медикаментозно лекување активноста во гингивалното ткиво е 0.14 ИЕ/гр, $p=0.10$, во мешаната плунка 1.53 ИЕ/л, $p=0.50$ и во крвниот серум 50.0 ИЕ/л, $p=0.70$.

Активноста после терапијата на првиот клинички стадиум на прогресивната пародонтопатија, преставени се графикон 129. Графичкиот приказ укажува на пониска ДНазна активност после примената на медикаментозната терапија како додатно, меѓутоа не постои значајна разлика наспроти групата лекувана само со отстранување на локалните иританси.

ТАБЕЛА 128

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА
- ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА

ЕНЗИМ
(МЕ/ГР/Л)

	ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ	
	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф И М.Т.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф И М.Т.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф И М.Т.
И	30	30	30	30	30	30
СВ	0.18	0.17	1.95	1.89	50.93	50.90
СД	0.02	0.03	0.29	0.49	3.13	2.41
СГ	0.004	0.006	0.05	0.04	0.57	0.44
Ш		0.436		1.00		0.042
Ў		0.20		0.30		0.90

DESDH

ГРАФИКОН 128

ДНДЗД

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА
- ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА

ГИНГИВАЛНО ТКИВО

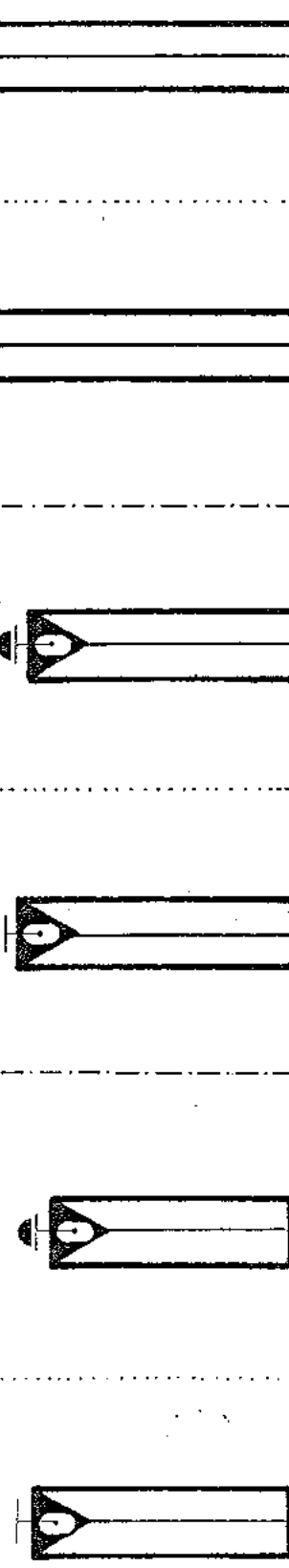
МЕШАНА ПЛУНКА

КРВЕН СЕРУМ

СО ОТСТРАН. НА СО ОТСТРАН. НА СО ОТСТРАН. НА СО ОТСТРАН. НА СО ОТСТРАН. НА
Л.И.Ф. Л.И.Ф. Л.И.Ф. Л.И.Ф. Л.И.Ф. Л.И.Ф. И М.Т. И М.Т. И М.Т. И М.Т. И М.Т. И М.Т.

ФНЗИМ (МГ/П/Л)

4
0.4
3.60
0.3
50
2.40
0.2
30
1.20
0.2
10
0



ТАБЕЛА 129

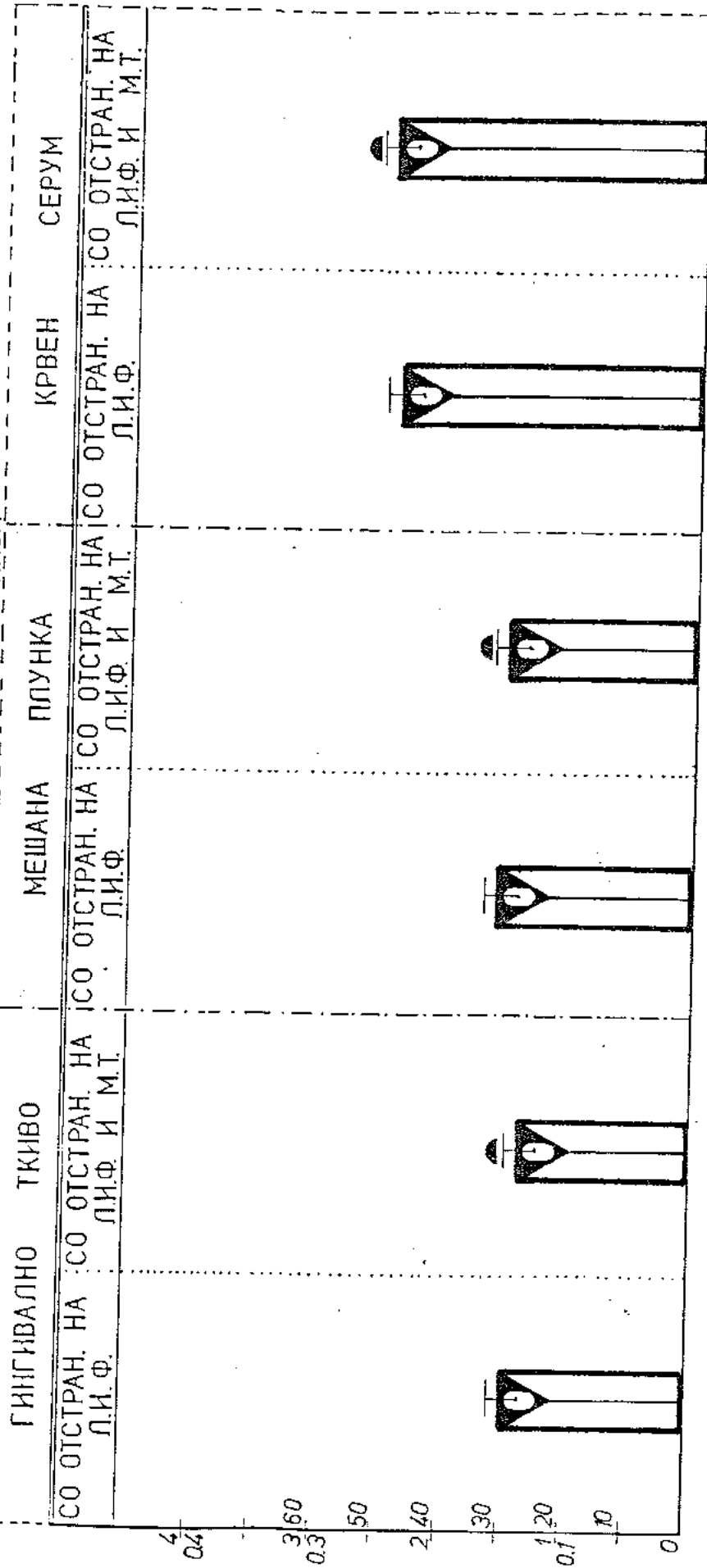
ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)		ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА I КЛИН. СТАДИУМ - ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА											
		ГИНГИВАЛНО ТКИВО			МЕШАНА ПЛУНКА			КРВЕН СЕРУМ					
		СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т.
И	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	
СВ	0.15	0.14	1.59	1.53	49.39	50.00	4.05	2.94	1.28	0.93	0.384	0.70	
СД	0.015	0.015	0.16	0.15	0.05	0.04	0.666	0.50					
СГ	0.005	0.004											
Ш		1.666											
Ў		0.10											

ДНДЗД

ГРАФИКОН 129

ДНЗЗД

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА
КЛИН. СТАД. - ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА



PH3M (ME/PL)

0.04 0.3 0.5 2.40 30 1.20 10 0

ГИНГИВАЛНО ТКИВО

МЕШАНА ПЛУНКА

КРВЕН СЕРУМ

СО ОТСТРАН. НА СО ОТСТРАН. НА СО ОТСТРАН. НА СО ОТСТРАН. НА СО ОТСТРАН. НА
ЛИ.Ф. И М.Т. ЛИ.Ф. И М.Т. ЛИ.Ф. И М.Т. ЛИ.Ф. И М.Т. ЛИ.Ф. И М.Т. ЛИ.Ф. И М.Т.

Табела 130, е приказ на активноста на ДНазата после терапија на вториот клинички стадиум на прогресивната пародонтопатија и тоа со отстранување на локалните иритирачки фактори и со елиминирање на локалните иританси и додатно медикаментозно лекување, како и нивно компарирање. Во гингивалното ткиво, после отстранување само на локалните иританси активноста е 0.20 ИЕ/гр. и наспроти групата на лекувани со отклонување на иритирачките фактори и медикаментозно ординирање 0.18 ИЕ/гр. постои многу ниска статистичка сигнификантност $p=0.05$. Во мешаната плунка помеѓу споредуваните групи не постои статистички значајна разлика $p=0.10$, активноста во групата на лекувани само со елиминација на локалните иританси е 2.02 ИЕ/л, а кај другата група со додатна медикаментозна апликација е 1.97 ИЕ/л. Во крвниот серум истотака не постои значајна разлика $p=0.20$ помеѓу групите (52.40 ИЕ/л, 51.0 ИЕ/л.).

Вредностите се графички прикажани на графикон 130.

131 табела, е презентација на вредностите за активноста на ДНазата после терапија на третиот клинички стадиум со отстранување на локалните иритирачки фактори и додатно медикаментозно лекување како и само со отстранување на локалните иритирачки фактори. Во гингивалното ткиво, после елиминацијата на локалните фактори активноста е 0.20 ИЕ/гр, во мешаната плунка 2.23 ИЕ/л и во крвниот серум 51.0 ИЕ/л, после терапија со обработка на локалните фактори и додатно медикаментозно лекување, во гингивалното ткиво е 0.19 ИЕ/гр, $p=0.10$, во плунката 2.17 ИЕ/л, $p=0.10$ и во крвниот серум 51.0 ИЕ/л $p=0.90$.

Вредностите се графички презентирани на графикон 131

ТАБЕЛА 130

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА
II КЛИН. СТАДИУМ - ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА

ЕНЗИМ
[МЕ/ГР/Л]

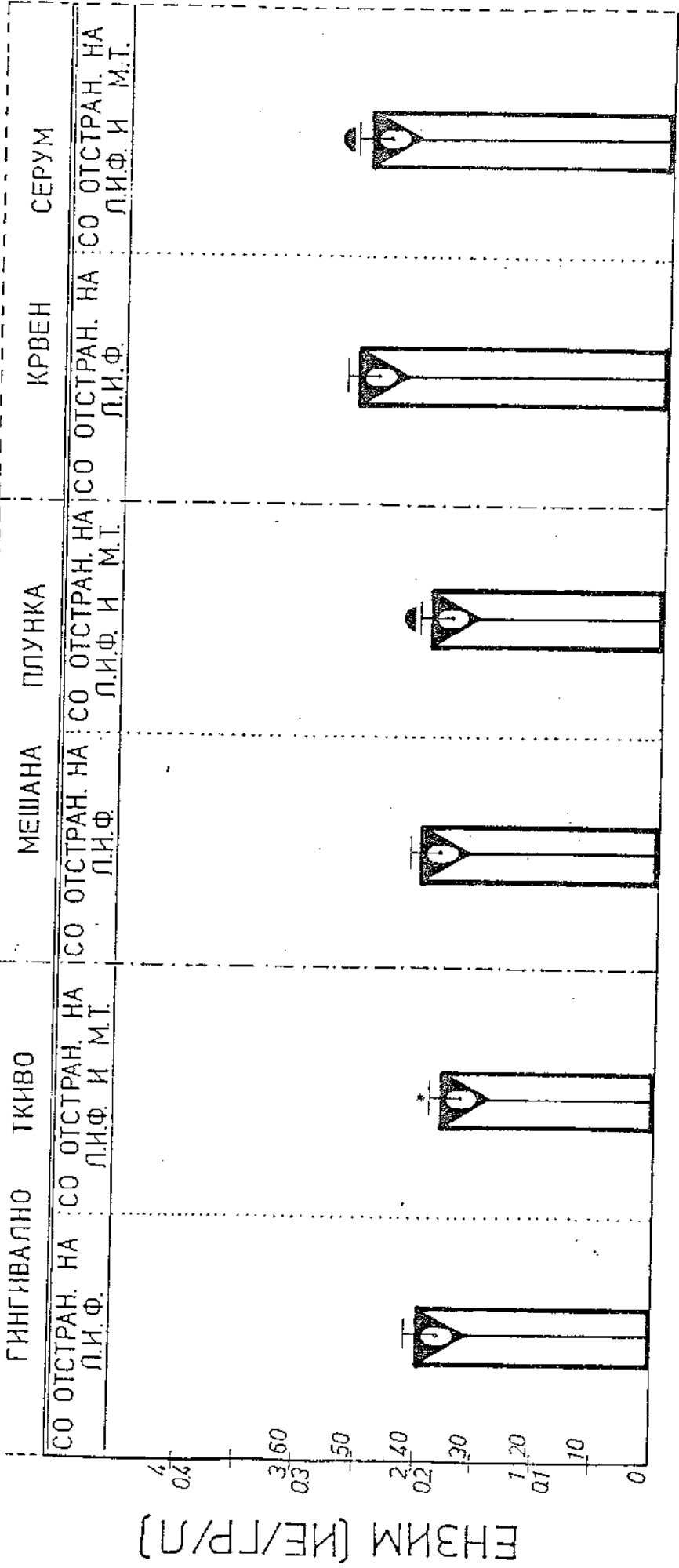
	ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ	
	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф. И М.Т.
И	10	10	10	10	10	10
СВ	0.20	0.18	2.02	1.97	52.40	51.00
СД	0.01	0.01	0.09	0.07	2.33	1.44
СГ	0.004	0.003	0.03	0.02	0.73	0.45
Ш		2.00		1.666		1.647
Ц		0.05		0.10		0.20

Д. П. Д. З. Д.

ГРАФИКОН 130

ДНЗД

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА
 II КЛИН. СТАД. - ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА



ЕПЗМ (МЕ/ПЛ)

4
 0.4
 3.60
 0.3
 50
 2.40
 0.2
 30
 1.20
 0.1
 10
 0

ТАБЕЛА 131

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА
III КЛИН. СТАДИЈУМ - ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА

ЕНЗИМ
(МЕ/ГР/Л)

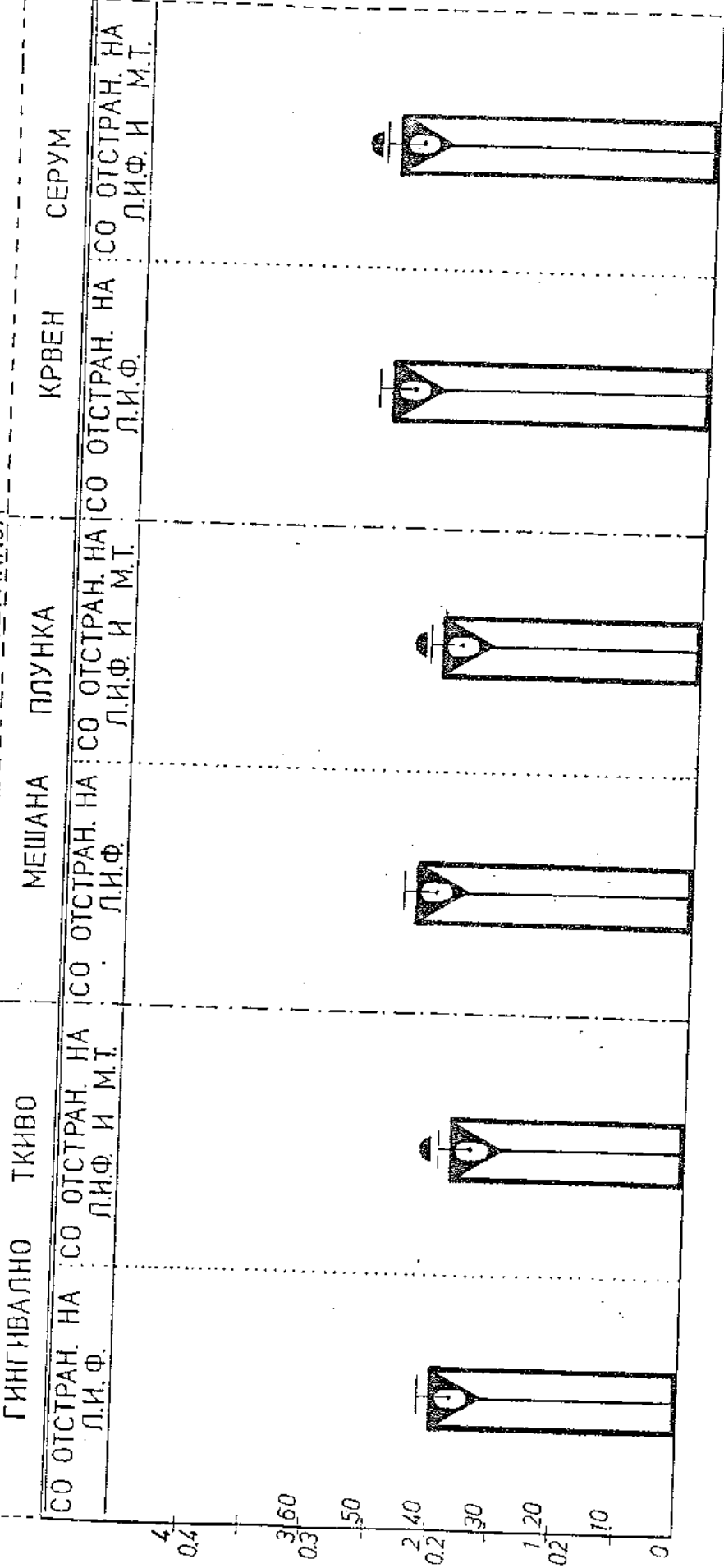
	ГИНГИВАЛНО ТКИВО		МЕШАНА ПЛУНКА		КРВЕН СЕРУМ	
	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф И М.Т.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф И М.Т.	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф	СО ОТСТРАН. НА Л.И.Ф И М.Т.
Н	10	10	10	10	10	10
СВ	0.20	0.19	2.23	2.17	51.00	51.00
СД	0.016	0.01	0.17	0.09	1.48	1.04
СГ	0.005	0.003	0.05	0.03	0.46	0.33
Ш		1.20		1.20		0.00
Ц		0.10		0.10		0.90

DEDE

ГРАФИКОН 131

ДНЗЗД

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА
III КЛИН. СТАД. - ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА



ПНЗМ (МГ/Р/Л)

132 табела, е преглед на вредностите за активноста на ДНазата после терапија на прогресивната пародонтопатија со отстранување на локалните иритирачки фактори и со отстранување на локалните иритирачки фактори и додатно медикаментозно лекување во сите клинички стадиуми на заболувањето. После отстранување на локалните иританси, активноста во гингивалното ткиво е; во I кл.стад. 0.15 ИЕ/гр, II кл.стад. 0.20 ИЕ/гр, III кл.стад. 0.21 ИЕ/гр, во мешаната плунка; I кл.стад. 1.59 ИЕ/л, II кл.стад. 2.02 ИЕ/л, III кл.стад. 2.23 ИЕ/л, во крвниот серум; I кл.стад. 49.39 ИЕ/л, II кл.стад. 52.40 ИЕ/л и III кл.стад. 51.0 ИЕ/л, Активноста на ДНазата после отстранување на локалните иритирачки фактори и додатно медикаментозно лекување; во гингивалното ткиво, I кл.стад. 0.14 ИЕ/гр, п-0.10, II кл.стад. 0.18 ИЕ/гр, п-0.05, III кл.стад. 0.19 ИЕ/гр, п-0.10, во мешаната плунка, I кл.стад. 1.53 ИЕ/л, п-0.50, II кл.стад. 1.97 ИЕ/л, п-0.10, III кл.стад. 2.17 ИЕ/л, п-0.10, во крвниот серум, I кл.стад. 50.0 ИЕ/л, п-0.10, II кл.стад. 51.0 ИЕ/л, п-0.20, III кл.стад. 51.0 ИЕ/л, п-0.90.

Вредностите од табеларниот приказ укажуваат на пониска активност на ДНазата после терапијата со доддатно медикаментозно ординирање, меѓутоа разликата помеѓу вредностите во сите клинички стадиуми не е статистички значајна, со исклучок во II кл.стад. во гингивалното каде што постои многу ниска статистичка сигнификантност.

Вредностите се графички прикажани на графикон 132, на кој истотака се забележува минималната разлика помеѓу споредуваните групи.

ТАБЕЛА 132

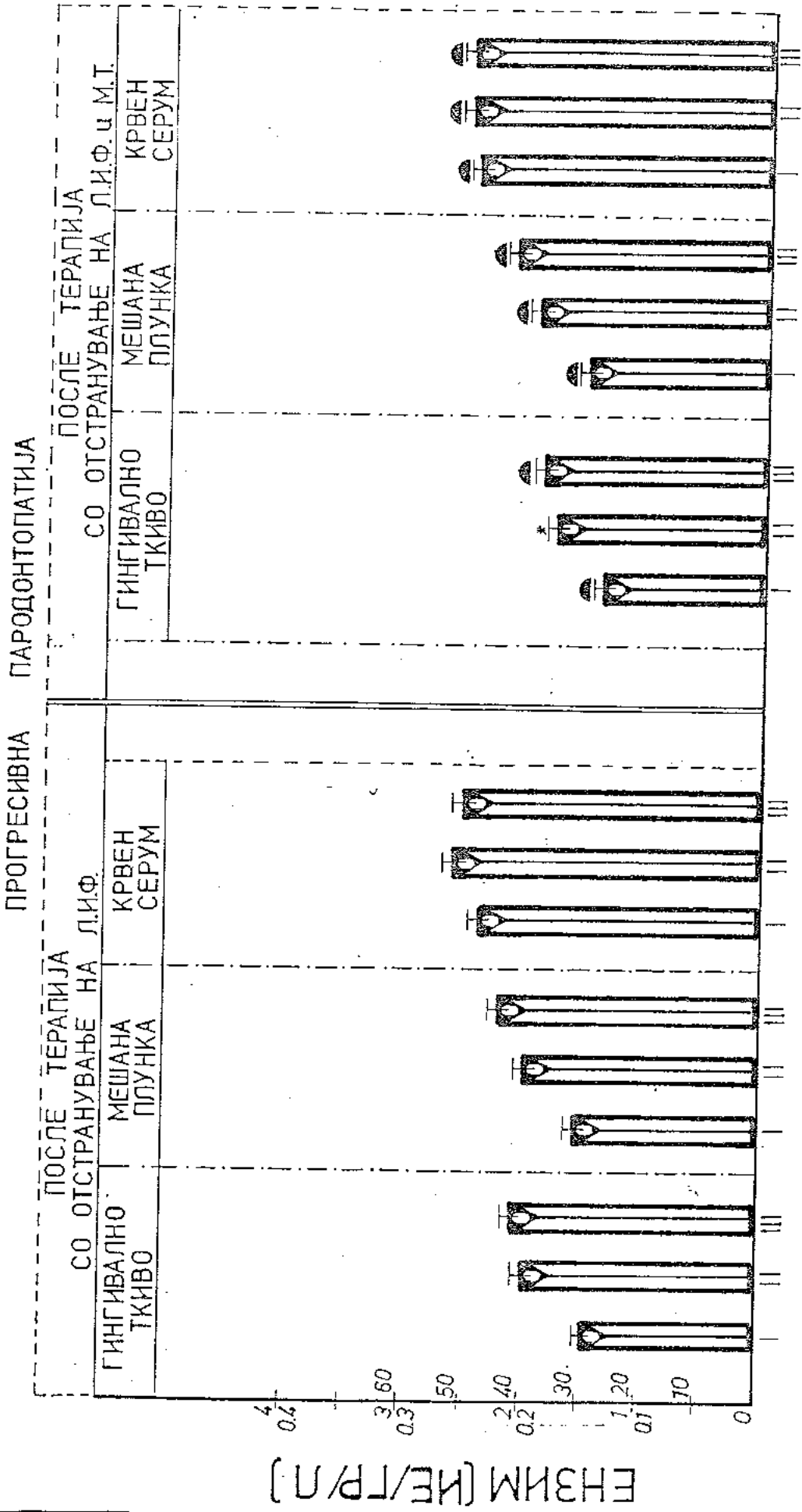
ЕНЗИМ
(МЕ/ГР/Л)

ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА

ЕНЗИМ (МЕ/ГР/Л)	ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА															
	ГИНГИВАЛНО ТКИВО				МЕШАНА		ПЛУНКА		КРВЕН		СЕРУМ					
	I	II	III	10	I	10	II	10	III	10	I	10	II	10	III	10
ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА НА СО ОТПРАХУВАЊЕ НА Л.И.Ф.	Н	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10
	СВ	0.15	0.20	0.21	159	2.02	2.23	4939	52.40	51.00						
	СД	0.015	0.01	0.016	0.16	0.09	0.17	4.05	2.33	1.48						
	СГ	0.005	0.04	0.005	0.05	0.02	0.05	1.28	0.73	0.46						
ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА НА СО ОТПРАХУВАЊЕ НА Л.И.Ф. И М.Т.	Н	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10
	СВ	0.14	0.18	0.19	153	1.97	2.17	5000	51.00	51.00						
	СД	0.015	0.01	0.01	0.15	0.07	0.09	2.94	1.44	1.04						
	СГ	0.004	0.003	0.003	0.04	0.02	0.03	0.93	0.45	0.33						
III	1.666	2.00	1.20	0.666	1.66	1.20	0.384	1.647	0.00							
II	0.10	0.05	0.10	0.50	0.10	0.10	0.70	0.20	0.90							

10001000

ДНДЗД



8. ДИСКУСИЈА

Структурниот интегритет на пародонталните ткива зависи од здравјето на фибриларниот колаген. Прогресивната пародонтопатија е пропратена со деструкција на колагеното врзно ткиво. Во литературата е регистрирана сигнификантно намалена содржина на колагенот, колаген деградацијата е во корелација со клиничкиот стадиум на пародонталната болест. (Никуленкова 1975, Sadech 1977, Накова 1979, Hamounda 1980, Departer 1982, Симоновски 1982, Мирковиќ 1983, Кнежевиќ 1984)

Во колагеновото разградување иницијална акција има колагеназата. Таа е протеолитички ензим, ги хидролизира пептидите кои содржат пролин, особено колагенот. Колагеназата како специфична хидролаза на колагеновата разградба, го цепи молекулот на колагенот во подрачјето на трострукиот хеликс и тоа на местото за $3/4$ должина од молекулот, односно од N и A крајот. Така молекулата на Tc се распаѓа на подолг Tc-A и пократок Tc-B фрагменти. Со исклучок на катепсинот таа е единствениот ензим кој е способен да ја раздвои нативната молекула на колагенот, (John 1984). Заедно со хијалуронидазата го трасираат патот на продорот на микроорганизмите и заради тоа е наречена " Spreading Factor II" (Николиќ 1974)

Selly (1980) ја проследил колагеназната колагенолитичка активност, при различни степени на инфламација, активноста била во зависност од клиничкиот стадиум на пародонталното заболување.

Roy Pag (1977) преку своите опсервации ја наметнува идејата дека колагеназата со други неутрални протеази и кисели хидролази се главни одговорни за ткивната алтерација, карактеристична за многу форми на инфламаторни заболувања.

Резултатите од нашите испитувања исто така укажуваат на значително зголемена ($p < 0.001$) колагеназна активност во гингивалното ткиво и мешаната плунка, активноста на ензимот расте паралелно со развојот на воспалително-деструктивните процеси во ткивата на пародонциумот, највисока е во третиот клинички стадиум на заболувањето.

Во литературата постојат најразлични толкувања околу причините за хиперензимемијата, повеќето од нив ја подвлекуваат улогата на плакот и плаковните бактерии врз колагеназната активност. (Golub 1976, Gimasoni 1980, Dabous 1981, Coombe 1982, Ursu 1986)

Laesche (1974) сакајќи да ја истакне улогата на денталниот плак во пародонталната етиопатогенеза, експериментално ја покажал неговата колагенолитичка активност врз ахиловата колагена тетива.

Во услови на експеримент Davies (1980) покажал дека културелен медиум на плакова содржина манифестира зголемена колагеназна активност и зголемена колаген деградација.

Со цел да ја појасниме зголемената саливарна и ткивна колагеназна активност во нашите испитувања кај пациенти со прогресивна пародонтопатија, ние ја проследивме и активност на ензимот во зависност од индексот на денталниот плак, при што добивме зголемена колагеназна активност ($p < 0.001$) во гингивалното ткиво и мешаната плунка кај пациенти со ден-

тален плак, наспроти пациентите кои немаа дентален плак. Колагеназната активност во зависност од индексот на денталниот плак покажа прогресивен пораст напореда со зголемувањето на плаковиот индекс, активноста е најголема при индекс на дентален плак 3.

Наодите од нашите испитувања говорат дека клиничкиот стадиум на болеста, индексот на денталниот плак и колагеназната активност меѓусебно се условуваат.

Микробиолошкиот наод после зементиот брис во нашите претраги укажува на присуство на плаковни бактерии (*Lactobacillus*, *Bacteroides*, *Actinomyces*, *Fuzobacterium*, *Streptococcus* α *haemolyticus*, *Staphilococcus aureus*) и оди во прилог на наодите и размислувањата на цитираните автори.

Согласно со констатациите на досегашните известувања и резултатите од нашите испитувања, сметаме дека зголемената колагеназна активност во мешаната плунка и гингивалното ткиво во почетниот стадиум резутира од микробиолошката активност во денталниот плак. Во натамошниот развој на болеста микроорганизмите го изразуваат своето патолошко делување преку нивните токсини, особено ендотоксинот. (David 1974, Aleo 1974, Aleo 1975, William 1978, Frank 1980, Kantturi 1981) Тој негативно влијае врз ќелиските органели, посебно на лизозомите и се вбројува во главните лабилзатори на лизозомалната мембрана, доведува до ослободување на лизозомалните ензими односно на колагеназата. Така ослободена го изразува своето колагенолитичко дејство и го разградува колагенот. Како лабилзатори на лизозомалната мембрана се јавуваат и стрептоли-

зините O и C.

Хиперензинемијата може да биде резултирана и од имунопатолошките збиднувања во пародонциумот. Кога бактериите го изразат своето патолошко дејствување се покренуваат цела низа на заштитни механизми со цел да го попречат понатамошното оштетување, меѓутоа после подолг или покус период се трансформираат во сопствена против сила.

Можеме да кажеме, дека изворот на зголемената колагеназна активност согласно со наодите од другите автори, во подоцнешните стадиуми го гледаме во; неутрофилните гранулоцити, моноцити, плазма клетки, мастоцити, епителијални клетки, T и B лимфоцитите. (Paunio 1969, Socransky 1970, Birkedal 1974, Debski 1981, Nicoll 1981, John 1984)

Во нашите испитувања ја следевме колагеназната активност и после дадената терапија, резултатите го потврдуваат позитивниот исход од неа преку статистичкото намалување на колагеназната активност во однос на нелекуваната пародонтопатија.

Анализата од резултатите на активноста направена измеѓу клиничките стадиуми на нелекуваната и лекуваната пародонтална болест го покажа следново: Во гингивалното ткиво, после терапија на првиот клинички стадиум има високо сигнификантно намалување на активноста ($p=0.001$), во вториот клинички стадиум сигнификантноста на разликите е висока меѓутоа нешто помала од таа во првиот клинички стадиум, во третиот клинички стадиум статистичката сигнификантност е исто така $p=0.005$. Во мешаната плунка хиперензинемијата после терапијата е впечатливо намалена и помеѓу сите клинички стадиуми

постои многу висока статистичка сигнификантност, $p < 0.001$.

Резултатите не наведуваат на следново размислување; во првиот клинички стадиум колагеназната активност е резултирана воглавно од директното учество на палковните микроорганизми, со темелното отстранување на локалните иританси, особено денталниот плак, се намалува или сосема се елиминира квантумот на плаковите бактерии и оттука произлегува фактот, колагеназната активност во гингивалното ткиво и мешаната плунка да се доближат до вредностите на контролната група, без пародонтпатија, без дентален плак. При вториот и третиот клинички стадиум успехот е очигледен, меѓутоа како да е послаб од оној во првиот, сметаме дека тоа резултира од причината што во вториот и третиот клинички стадиум бактериите го имаат остварено својот штетен ефект преку ензимите и токсините, неспецифичниот вид на заштита ја изгубил својата функција, след долготрајноста на делувањето на ноксите дошло до преминување на колагеназата од лизозомалните гранули на фагоцитите во околината каде што таа го изразува својот штетен ефект, потоа следува специфичен вид на заштита кој исто така со себе носи ослободување на колагеназа.

Бидејќи сакавме да процениме дали локалните иритирачки фактори и денталниот плак имаат директно влијание врз активноста на колагеназата, ги компариравме нејзините вредности кај испитаниците од трите групи: пред терапија, по применета елиминација на тие фактори и после темелната санација на локалните иританси во комбинација со додатна медикаментозна терапија, односно ги споредивме.

Анализата на резултатите го иницира заклучокот дека после отстранувањето на локалните иритирачки фактори, колагеназната активност во гингивалното ткиво и мешаната плунка значајно се намалува ($p=0.001$). Во гингивалното ткиво после отстранувањето на локалните иритирачки фактори статистичката сигнификантност помеѓу првите клинички стадиуми е многу висока ($p=0.001$), а помеѓу вторите сигнификантноста е $p=0.005$, статистичката сигнификантност измеѓу третите клинички стадиуми е нешто пониска и изнесува $p=0.02$. Саливарната хиперензинемија, после отстранувањето на иритансите, во сите три клинички стадиуми е високо сигнификантно намалена, $p=0.001$.

Наодите од одредувањето на активноста на колагената после терапија со отстранување на локалните иритирачки фактори и додатната медикаментозна терапија, исто така укажуваат на статистички значајно ($p=0.001$) намалена колагеназна активност и во гингивалното ткиво и во мешаната плунка наспроти нелекуваната пародонтопатија. Статистичката сигнификантност измеѓу првите клинички стадиуми е $p=0.001$, измеѓу вторите $p=0.005$ и измеѓу третите $p=0.01$. Во мешаната плунка, после комбинираната терапија дојде до сигнификантно намалување на саливарната активност ($p=0.001$).

Ако ги споредиме резултатите од обете групи на лекувани, забележуваме дека активноста на колагената после терапија со отстранување на локалните иритирачки фактори и медикаментозно ординирање се пониски во споредба со лекуваната пародонтопатија само со отстранување на локалните иританси, меѓутоа помеѓу нив не постои статистички значајна разлика со исклучок во вториот клинички стадиум каде што

p-0.01. Резултатите добиени после терапија на прогресивната пародонтопатија не наведуваат да заклучиме дека, гингивалната и саливарната активност во вториот и третиот клинички стадиум не се враќа на вредностите за колагената од контролната група, за разлика од првиот клинички стадиум.

Хиперензинемијата на киселата фосфатаза во клиничките опсервации скоро секогаш се поврзува со воспалително деструктивните промени во ткивата. Со хистохемиски испитувања, забележана е зголемена активност во младото грануларно ткаење кај заболени од прогресивна пародонтопатија како и во стратум корнеум и стратум гранулозум. (Стамболиева 1979, Ачаноглов 1980) Затоа и нашето внимание кон проследувањето на активноста на киселата фосфатаза при болни од пародонтопатија го сметаме за оправдано.

Нашите испитувања од пред неколку години, јасно укажуваат на саливарна хиперензинемија при прогресивната пародонтопатија. (Белазелкоска 1980) Сакајќи да ја дообјасниме оваа констатација на проблемот му дадовме сеопфатен приод: ја одредивме активноста на киселата фосфатаза во мешаната пљунка, гингивалното ткиво и крвниот серум, ја проследивме активноста во зависност од клиничкиот стадиум на заболувањето, од индексот на денталниот плак како и исходот од применетата терапија.

Добиените резултати јасно укажуваат на зголемена активност на киселата фосфатаза во испитуваните средини кај пациенти заболени од пародонтопатија, со исклучок во крвниот серум. Хиперензинемијата, прогресивно расте со развојот на воспалително-деструктивниот процес, па највисока е во третиот клинички стадиум. Резултатите укажуваат на многу висока ста-

тистичка сигнификантност ($p=0.001$) Нашите наоди се во согласност со наодите од авторите кои нашле зголемена активност уште во најраните стадиуми на пародонталната болест и укажуваат на зависност на активноста од клиничкиот стадиум. (Бурков 1969, Барабаш 1976, Стамболиева 1979)

Етиологијата на прогресивната пародонтопатија се поврзува со присуството на киселата фосфатаза во денталниот плак и плаковиот флуид (Tatervassiam 1982, Watt 1982, Љубишковиќ 1984).

Нашите резултати ја потврдуваат таа констатација, односно ја покажаа корелацијата помеѓу индексот на денталниот плак и клиничкиот стадиум на прогресивната пародонтопатија. Наодите кои што ги добивме од испитувањата направени во врска со активноста на киселата фосфатаза и индексот на денталниот плак не наведуваат да констатираме дека тие се во меѓусебна зависност, односно кај пациентите со дентален плак постои забележително повисока активност наспроти лицата кои немаа дентален плак. Сигнификантноста на разликите во рингивалното ткиво е многу висока ($p=0.001$) при индекс на дентален плак 2 и 3, а пациентите со индекс дентален плак 1 покажаа ниска статистичка сигнификантност ($p=0.025$). Во мешаната плунка особено е висока активноста при индекс на дентален плак 3, за околу 30 пати повисока од контролната група и двојно поголема од групата со индекс на дентален плак 2.

Резултатите што ги добивме при микробиолошките анализи одат во прилог на сваќањето дека при пародонталната болест денталната плака е комплексна мешавина од вирулентни специсии на грам + и грам - бактерии, стрептококи, актиномицети

лактобацили, стафилококи и др. Нашите наоди укажуваат меѓу- другите и на присуство на микроорганизми кои во својата фун- кција ја имаат улогата на кисело-фосфатазна активност (*Staphylococcus aureus* и *Lactobacillus*).

Инфламаторните процеси на пародонциумот ја мену- ваат хемиската реакција на средината. Одредувајќи ја рН на плунката, регистриравме тенденција кон ацидоза каја е во за- висност од степенот на воспалително дистрофичните измени. Во услови на намалена рН во плунката, денталниот плак и тки- вата се создаваат идеални услови за делување на киселата фос- фатаза.

Киселата фосфатаза е значајна во финалната дегра- дација на колагенот на пептиди и слободни аминокиселини. Неј- зината активност некако асоцијативно се поврзува и со остео- кластите и коскената ресорпција (Alfant 1982), Minkin (1980), ја користел како маркер за раздвојување на остеоκластите од другите коскени клетки. Кога хроничниот инфламаторен процес ја зафати коската, во инфилтратот се јавуваат остеоκластите. Тоа се големи ќелии кои содржат огромни количини на ензими. Додека едни автори тврдат дека остеоκластите само го започнуваат процесот на деминерализација, а фибробластите го завршуваат, други претпоставуваат дека колагеназата и киселата фосфатаза во услови на ниска рН ја разградуваат коската до елиминација (Цаиќ 1988).

Следејќи ги нашите резултати и земајќи ги во пред- вид досегашните сознанија, хиперензимеијата во испитуваните средини ја поврзуваме со плаковните бактерии не само во

смисол на нивното делување преку киселата фосфатаза, туку и преку нивните токсини, особено ендотоксинот, како лабилизатори на лизозомалната мембрана. Киселата фосфатаза се вбројува во групата на лизозомални хидролази и ѝ се припишува автолитична улога. Воедно го делиме мислењето на Thasai (1980) дека присуството на киселата фосфатаза може да се објасни и со нејзиното ослободување од неутрофилните гранулоцити, фибробластите, плазма клетките и многу други кои имаат придонес во остварувањето на неспецифичниот и специфичниот имунитет.

За локалното потекло на фосфатазата резултирано од богатите биохемиски, цитохемиски и хистохемиски збиднувања во инфаламираните пародонтални ткива, говорат вредностите во крвниот серум кои се во границите на нормала.

Сакајќи да направиме проценка на нашата терапија и проценка на биохемиската реставрација во ткивата на пародонтот, ја проследивме активноста на киселата фосфатаза после терапија. Добиените вредности укажуваат на статистички значително намалување наспроти нелекуваната пародонтопатија и одат во прилог на сваќањето дека припаѓа на групата на бактеријални ензими. Резултатите укажуваат на висок степен на коскена ресорпција, особено во третиот клинички стадиум, меѓутоа за да се подврди или отфрли оваа констатација потребно е да се одредат изоензимските фракции и да се види точното потекло на ензимот. Вредностите за активноста на киселата фосфатаза после терапија, проследена по клинички стадиуми, укажуваат на висока сигнификантност во намалувањето на активноста во сите клинички стадиуми, само во третиот клинички стадиум во саливата е $p < 0.005$.

После лекувањето на прогресивната пародонтопатија со temelно отстранување на локалните иританси, резултатите покажуваат статистички значајно намалување на активноста ($p=0.001$) за гингивалното ткиво и $p=0.005$ за мешаната плунка. Многу висока статистичка сигнификантност од $p=0.001$ постои помеѓу сите клинички стадиуми со исклучок на третиот во мешаната плунка каде што $p = 0.005$.

После терапијата на прогресивната пародонтопатија со отстранување на локалните иритирачки фактори и додатна медикаментозна апликација активноста исто така значително се намалува и во ткивото и во плунката ($p=0.001$).

После споредувањето на двете методи на лекување се добива впечаток дека активноста на ензимот после медикаментозното ординирање како да е пониска. Статистичката сигнификантност од третиот клинички стадиум од $p=0.005$ се зголемува на $p=0.001$ и се јавува ниска статистичка сигнификантност помеѓу групите во вториот клинички стадиум ($p=0.05$).

Наодите добиени после терапијата на прогресивната пародонтопатија сугерираат на неопходност од отстранување на локалните иритирачки фактори, во прв ред деналниот плак, како иницијален етиолошки причинител. Како и за секое друго хронично заболување и за пародонтопатијата важи правилото дека навременото елиминирање на етиолошкиот фактор, деналниот плак, носи поголеми можности за рехабилитација на ткивата преку рестабилизација на нивната биохемиска активност.

Медикаментозната терапија се јавува како полезна во намалувањето на квантумот на бактериите, особено на оние кои дистрибуирале во ткивата. Доскоро се сметаше дека во

ткивата пенетрираат само продуктите на бактериите, денес со сигурност се знае дека некои од нив успеваат да навлезат во ткивните средини, па дури и во коскеното ткиво (Малог 1983)

Алкалната фосфатаза е хидролитичен ензим, ја надминува улогата на локална функција и е поврзан со општата регулација на ниво на фосфатите, како значителни електролити во безброј нивни функции. Алкалната фосфатаза е органоспецифичен ензим и е особено погоден во клиничката дијагностика. Неговото значење е во тесна врска со воспалително деструктивните процеси.

Повеќемина автори ја имаат одредувано активноста на алкалната фосфатаза при пародонталното заболување, при што регистрирале нејзина зголемена активност во плунката (Бурков 1960, Барабаш 1971, Стамболиева 1979, Љубишковиќ 1984).

Нашите испитувања од пред неколку години исто така укажуваа на зголемена саливарна активност (Белазелкоска 1980), Удовицкаја (1971) не нашла статистички значајна разлика во активноста на алкалната фосфатаза измеѓу група на здрави и пациенти со прогресивна пародонтопатија.

Хистохемиските испитувања укажуваат на присуство на алкална фосфатаза во остеобластите, соединителните клетки, ендотелот на капиларите. Во нормална состојба сместена е во ќелиските органели, Голџиевиот апарат и микрозомите (Зеркеш 1975) Со примената на ензимохистолошки анализи, во ткивата на инфламмираниот пародонт најдена е зголемена активност во младото гранулационо ткаење, во епителот на крвните садови и во базалниот слој на епителот. Активноста била поизразена во почетниот стадиум, во терминалниот била зголемена, но не во толку големи размери. Авторите зголемената активност на алкалната

Фосфатаза ја објаснуваат преку нејзината улога во синтезата на фибриларните белковини и минерализацијата на коската (Стамболиева и сор. 1979).

Алексова (1978), за раното откривање на одонтогениот остеомиелит користела одредување на фосфатазна активност во крвен сѐрум. Вав (1980), фосфатазната активност ја следел при заздравување на екстракциона рана при што забележал нејзино зголемување. Итоуама (1980), укажува на улогата на фосфатазата во интрацелуларната калцификација, активноста била највисока во присуство на магнезиумови јони.

Според Lewison (1980), алкално фосфатазната активност не се ограничува само на клетките директно вклучени во процесот на минерализацијата, туку покажува потполн живот и во другите клетки.

Резултатите од нашите испитувања укажуваат на статистички значајно зголемување на активноста на алкалната фосфатаза во гингивалното ткиво и мешаната плунка кај пациенти со прогресивна пародонтопатија и зависност од развојот на клиничките стадиуми, во гингивалното ткиво се забележува максимален пораст во вториот клинички стадиум.

Активноста на алкалната фосфатаза ја проследивме и во зависност од присуството на денталниот плак, при што најдовме значајно повисока активност во гингивалното ткиво и мешаната плунка кај пациенти со дентален плак наспроти лицата без дентален плак. Во нашите испитувања фосфатазата покажа висока зависност од индексот на денталниот плак, таа е убедливо највисока при индекс на дентален плак 3. И во овој случај, наодите сугерираат зависност помеѓу индексот

на денталниот плак, клиничкиот стадиум и ензимската активност. Алкалната фосфатаза како хидролитичен ензим игра важна улога во динамиката на ткивниот метаболизам и се поврзува со балансот на синтезата на сврзното ткиво и неговата деструкција (Беркеш 1975).

Eneewer (1952) претпоставува дека оралните микроорганизми се извор на фосфатазата. Кон ова мислење се приклучува, години подоцна и Katayama (1980) и укажува на ензимската активност во цитоплазматската фракција. Citron (1945), открил дека *Actinomyces* содржи алкална фосфатаза која може да предизвика преципитација на калциевите фосфати од плунката и да доведе до создавање на забен камен. Tatevassium (1982) укажал на зголемена активност на фосфатазата во денталниот плакен флуид, Baboolal (1970), е уште еден автор кој смета дека зголемената саливарна концентрација на алкалната фосфатаза кај прогресивната пародонтопатија во главно е од бактеријално потекло.

Нашите наоди се уште една потврда на мислењето на повеќето автори за плаковото, односно бактеријалното влијание врз хиперензимемијата во гингивалното ткиво и саливата. Во иницијалниот стадиум хиперензимемијата особено во ткивото, можеби е израз на компензаторно тежиште, насочено да ја потенцира синтезата на фибриларните белковини, но во клинички манифестниот стадиум секако е последица на пореметениот метаболизам, зголемената пропусливост на мембраните, разрушените ќелиски органели, условени од бактериското делување. Во клинички манифестниот стадиум како да ја исцрпува својата мак-

сималната ткивна фосфатазна активност и во терминалниот покажува една стагнација. Вака ослободена фосфатазата од микроорганизмите и денталниот плак, десквамираните епителни клетки, мигрирачките леукоцити, предизвикува преципитација на калциум фосфатите на тој начин што ги хидролизира органските фосфати во пљунката и доаѓа до зголемена концентрација на јоните на фосфатите во пљунката. На тој начин алкалната фосфатаза преку нејзиното учество во создавањето на супрагингивалниот забен камен и субгингивалните конкременти, поприма улога на пропагатор на воспалително-деструктивните процеси во длабочината.

Активноста на алкалната фосфатаза е одредувана и после лекувањето на прогресивната пародонтопатија, резултатите укажуваат на нејзино статистички значајно намалување ($p < 0.001$) и во гингивалното ткиво и во мешаната пљунка, статистички сигнификантна разлика постои и помеѓу клиничките стадиуми пред и после терапија, при што вредностите во почетните стадиуми се враќаат на вредностите од контролните групи, што не е случај со подоцнешните стадиуми.

Лекувањето на пародонтопатијата само со отстранување на локалните иритирачки фактори, доведе до значително намалување на активноста на алкалната фосфатаза и во гингивалното ткиво и во мешаната пљунка ($p < 0.001$). Резултатите покажуваат сигнификантно намалување во сите клинички стадиуми, најниско е во третиот $p < 0.02$.

Додатната медикаментозна терапија даде позитивен ефект, средните вредности се пониски во споредба со вредностите после отстранувањето на локалните иритирачки фактори и

постои ниска сигнификантна разлика во вториот клинички стадиум за гингивалното ткиво ($p=0.025$), меѓана плунка ($p=0.025$) и во третиот клинички стадиум $p=0.01$.

Исходот од терапијата ја потврди претпоставката за бактеријалното потекло на алкалната фосфатаза и укажа на вероватното присуство на микроорганизми во пародонталните ткива. Стабилизацијата на ензимската активност е поизразена во почетниот стадиум на болеста.

За расветлувањето на проблемот на биосинтезата на белковините од суштинско значење е откривањето на зависноста на синтезата на протеините од РНК и ДНК со таканаречената "централна аксиома", односно ДНК во улога на супервизор. Структурата на протеините зависи од структурата на РНК, а пак таа од структурата и специфичноста на редоследот на дезоксирибонуклеотидите во еден од полинуклеотидските ланци на ДНК.

Дназата е хидролаза од фосфодиестеразен тип, ја разградува нативната и денатурирана ДНК, при што се добиваат 5'-моноестери, особено лесно ја хидролизира врската помеѓу рРи-рРу.

Кај пациенти со прогресивна пародонтопатија забележано е намалување на синтезата на ДНК, РНК и тоталните протеини во пародонталните ткива. Степенот на нарушениот биохемизам е во правопропорционален сооднос со патоморфолошките промени, како и со клиничката манифестација на болеста. (Петровиќ 1967, Bulter 1975, Накова 1979, Симоновски 1982).

Додека едни автори причината за намалената синтеза ја гледаат во пореметената исхрана на ткивата, други ја бараат

во пореметената ензимска активност на ДНазата и РНазата, во нивното хидролитичко делување врз нуклеинските киселини ДНК и РНК. (Барабаш 1976) Констатирано е дека како извор на овие ензими се мигрирачките леукоцити. (Барабаш 1981)

Резултатите од нашите испитувања за ДНазната активност укажуваат на зголемена активност во гингивалното ткиво и мешаната плука кај пациенти со прогресивна пародонтопатија, активността на ензимот расте напорецо со развојот на клиничкиот стадиум на заболувањето, односно со развојот на воспалително деструктивните измени, хиперензинемијата покажа детерминираност и од присуството на денталниот плак, односно зависност од индексот на денталниот плак, па највисока е при индекс на дентален плак 3.

Литературата која нам ни беше на располагање е оскудна со известувања во врска со активността на ДНазата и пародонталната болест, па немаме можност да направиме по богата конфронтација на нашите резултати со резултатите од други автори, меѓутоа тргнувајќи од познатата за биохемијата на ДНазата и од фактот дека припаѓа на групата ензими од бактеријално потекло (стрептококи и стафилококи) како и на групата кисели хидролази, можеме да го констатираме следново; хиперензинемијата во гингивалното ткиво и мешаната плука е израз на плаковите бактерии како директен метаболит. Ние во нашите наоди од земенниот брис, регистриравме присуство и на стрептококи и на стафилококи.

Во подоцнежните стадиуми доаѓа до лабилизација на лизозомалната мембрана, предизвикана од досега споменатите лабилизатори, во прв ред, ендотоксинот, потоа стрептолизините

C и C, хипооксија, аноксија, настанува либерализација на лизозомалните ензими на и на ДНазата. Како наблизители на лизозомалната мембрана се јавуваат и некои хормони, особено естрогените и тестостеронот. Познато е дека состојба на гравидитет, пубертет, климактериум се пропратени со клиничко манифестирање на инфламаторни гингивални афекции и пародонтално заболување или со влошување на нивната клиничка слика, доколку постоеле. Накова и сораб. (1983, 1985) го испитувале ефектот на естрадиолот и тестостеронот во гингивалното ткиво на стаорци, при што регистрирале намалено вградување на маркираниот пролин и тие сметаат дека се должи на лабилизирачкото делување на хормоните на лизозомалната мембрана, при што ослободените лизозомални ензими ја нарушуваат коллагеновата синтеза.

Хиперензимемијата во нашите испитувања сметаме дека може да биде резултирана и од неспецифичниот и специфичниот имунитет, да биде ослободена од неутрофилните гранулоцити, моноцити, плазма клетки, Т и В лимфоцитите. Свсето патолошко делување ДНазата го изразува на тој начин што после преминување од лизозомите во цитоплазмата пролира во јадрото на клетката како место на делување и доведува до кри во хромозомите кој тешко се репарира, може да дојде до соматски мутации и трансформации. ДНазата делува врз ДНК на тој начин ја оневозможува синтезата на РНК, а со тоа и биосинтезата на протеините. Пореметената синтеза на протеините е основа за дезинтеграција на ткивата, со што силно се депримираат репаративно-регенеративните способности на заболениот пародонтален комплекс.

После терапијата на прогресивната пародонтпатија

се забележува статистички значајно намалување на активноста на ДНазата и во гингивалното ткиво и во мешаната плунка.

Активноста на ензимот е намалена после отстранувањето на локалните иритирачки фактори, што укажува на учество на микробната плака во одредувањето на активноста на ДНазата. После терапија со отстранување на локалните иританси и додатна медикаментозна терапија се забележува по впечатливо намалување на средните вредности за ензимската активност, меѓутоа не постои статистичка сигнификантност во споредба со групата лекувана само со отстранување на локалните иритирачки фактори, со исклучок во II кл.стадиум и укажува на многу ниска статистичка сигнификантност.

Вредностите за активноста на испитуваните ензими; колагеназа, кисела фосфатаза, алкална фосфатаза и ДНаза во крвниот серум не покажаа никаква зависност и законитост во смисол на зголемување или намалување наспроти контролната група и условеност од клиничкиот стадиум. Помеѓу групите не забележавме статистички отстапувања. Расчекорот помеѓу активноста на испитуваните ензими во саливата и гингивалното ткиво од една страна и серумот од друга страна е релевантна потврда за локалната причина на нивната биохемиска активност.

Секој истражувач кој е заинтригиран од ензимските варијации не може, а да не се заправа, која е причината која ги условува и кои се реперкусните што тие ги предизвикуваат, надвор од нивните предодредени средини на делување.

Известувањата на World Health Organization (1987) укажуваат на релацијата помеѓу плакот и хроничната пародон-

танната бонест. Тие го дефинирале како "специфична варјабилна структурална творевина резултирана од колонизација и раст на микроорганизми на површината на забите компатибилни со гингивалното здравје",

Нашите резултати недвосмислено укажуваат на меѓусебната зависност измеѓу плаковите бактерии, индексот на денталниот плак, клиничкиот стадиум и активноста на испитуваните ензими.

Ако го следиме патот на патогенезата при прогресивната пародонтопатија преку ензимското движење, процесот го започнува хијалуронидазата како "Spreading Factor I, таа дејствува врз хијалуронската киселина, го нарушува интегритетот на основната супстанца се губат меѓукелиските врски и се отвара траса за делување на штетните агенси (Дакоса 1979), особено на оние од денталниот плак; бактеријалната колагеназа, а покасно и ткивната како "Spreading Factor II го изразува колагенолитичното дејство врз молекулата на колагенот на местото на трострукиот хеликс, а пак киселата фосфатаза дејствува врз незаштитените интермолекуларни врски и го деградирала на пептиди и слободни амино киселини, при што колагените влакна ја губат својата функција, па со право киселата фосфатаза можеме да ја наречеме "Spreading Factor III."

Ензимите преку своето делување во инфламираната гингива доведуваат до фрагментирање, кинење и дезорганизирање на колагените влакна, при што се губи потпората на епителот, потоа следи разградување на колагените влакна во периодонциумот, како и разградбата на коскениот ткиво. Сето ова доведува до формирање на пародонтални џебови, како и редукција на забната потпора, до нивна елиминација.

Плаковите ензими во почетокот на заболувањето ја имаат иницијацијата на патолошките збунувања, во понатамошниот развој формирањето пародонтални чебови ја овозможуваат и фаворизираат понатамошната акумулација на денталниот плак. Во услови на негова отежната елиминација, присутните ензими, особено колагеназата и киселата фосфатаза го стимулираат и одржуваат процесот на инфламација. Ако бактериите од денталниот плак, се причина за хиперсензитивноста во иницијалната фаза на болеста, во подоцнежниот развој причината е во сопствените сили на пародонциумот, кои во борбата за сопственото битисување се трансформираат во сила против себе, ослободувајќи ги ензимите во средините каде што го изразуваат своето колагенолитичко дејствување.

Во услови на еден ваков дисбаланс, редуцирани репараторни способности, зголемената алкално фосфатазна активност го фаворизира создавањето на забниот камен и субгингивалните конкременти, кои се однесуваат како пропагатори на воспалително деструктивните процеси во длабочина и ја вложуваат и онака веќе лошата состојба на забнопотпорниот комплекс. Испитуваните ензими доведуваат до зголемена протеолиза и колагенолиза, односно резултираат намалено присуство на колаген и др. протеини во пародонциумот. Причината за такво нешто лежи и во нивната намалена или пореметена синтеза.

Зголемената активност на ДНАзата во испитуваните средини е основа за дисрегулацијата на бносинтезата, преку намалувањето на присуството на ДНК и РНК доведува до намалена продукција на протеини, односно предува до дезинтеграција во ткивата и губиток на репараторно-регенеративните способности.

Анализата од добиените резултати после терапија на прогресивната пародонтопатија ни дозволува да констатираме дека, основно терапијата би се состоела во temelно отстранување на локалните иритирачки фактори, особено денталниот плак. Во прилог на ова толкување се и наодите на Alco и William тие сметаат дека најмала количина на дентален плак, ендотоксин, може да искомпромитира и најсложен терапевтски третман и поради тоа ја препорачуваат методата на "root planing".

Медикаментозната терапија да се користи како дополнителна, со цел да допринесе во намалувањето на квантумот на бактериите (преку ординирање на антибиотици) како и во смисол на стабилизација на мембраните, особено лизозомалната (кортикостероидни масти, донтизолон, како посебно погодна комбинација на кортикостероид, антибиотик и ензими, како и антихистаминици).

После комплетната обработка на локалните иритирачки фактори и примената на индицирана медикаментозна терапија, клинички и рентгенолошки објективизираме санирена прогресивна пародонтопатија, меѓутоа нашите наоди од ензимските испитувања укажуваат на нивна сепште зголемена активност во случаите на позапредната пародонтална болест, па можеме да регистрираме дека навременото отклонување на причинителот носи поголеми можности за ревитализација на ткивата преку рестабилитација на нивната биохемиска активност, односно ензимската активност.

Раното откривање на прогресивната пародонтопатија односно раното откривање на биохемискиот дисбаланс, преку одредувањето на активноста на испитуваните ензими, води решение за



проблемот на прогресивната пародонтитија.

Динамиката на жигеене, желбата за побрзото решавање на проблемот не води во потрага за нови хируршки методи во решавањето на ова заболување, решавање кое не значи крај на проблемот и понатака останува плакот со неговото јавување....

Резултатите од нашите испитувања, после терапија на понапреднатите клинички станици сугерираат потреба од следење на ензимската активност после завршениот третман, како и неопходност од можно користење на инхибитори на хидролитичните ферменти во терапијата на ова заболување, меѓутоа тоа е проблем кој бара и нуци нови решенија.

9. ЗАКЛУЧОЦИ

Од одредувањето на активноста на колагеназата, киселата фосфатаза, алкалната фосфатаза и ДНазата, во гингивалното ткиво, мешаната плунка и крвниот серум, кај пациенти со прогресивна пародонтопатија, пред и после терапија, потоа од одредувањето на горе споменатите ензими во зависност од индексот на денталниот плак, како и кај лицата кои ја сочинуваа контролната група, можеме да го заклучиме следново:

1. Зголемени се саливарните и гингивалните вредности за активноста на испитуваните ензими кај пациенти со прогресивна пародонтопатија и постои значајна разлика наспроти контролната група. Ензимската активност е во зависност од воспалително-деструктивните процеси во ткивата на пародонциумот, односно највисока е во третиот клинички стадиум.
2. Ензимската активност кај пациенти со присуство на дентален плак, во гингивалното ткиво и мешаната плунка е изразито повисока во споредба со активноста кај лицата кои немаат дентален плак. Хиперензијата покажа зависност од индексот на денталниот плак, таа е највисока при индекс на дентален плак 3.
3. Наодите од нашите испитувања ни дозволуваат да заклучиме дека клиничкиот стадиум на болеста, индексот на денталниот плак и активноста на испитуваните ензими меѓусебно се условуваат.

4. Микробиоложките претраги после зекениот брис, покажа присуство на мешавина од вирулентни видови кои преку своите патогени механизми, односно ендотоксиноот, стрептолизините O и C доведуваат до зголемена пропусливост на лизозомалната мембрана и ослободување на лизозомалните ензими, како и присуството на микроорганизми кои во својата функција ја имаат улогата на испитуваните ензими, што значи микроорганизмите имаат удел во квантифицирањето на ензимската активност.
5. Инфламаторните процеси во пародонциумот ја менуваат хемиската реакција на средината. Одредувајќи ја рН на плуцката, регистриравме тенденција кон ацидоза која е во зависност од воспалително-дистрофичните измени. Во услови на намалена рН се создава идеална средина за делување на киселите хидролази.
6. Поворот на зголемената саливарна и рингивална ензимска активност го гледаме во присуството на микроорганизмите кои имаат значаен каузален допринос во етиопатогенезата на пародонталната болест, зголемената пропусливост во клетките и нивните органи, односно во неутрофилните гранулоцити, моноцити, плазма клетки, мастоцити, епителни клетки, Т и В лимфоцитите.
7. Своето патолошко делување надвор од за нив предодредените средини го изразуваат преку колагенолитичното делување врз молекулата на колагенот, преку разградбата на нуклеинските киселини условуваат намалена протеинска синтеза и редукција на репараторните способности на пародонциумот, го фаворизираат создавањето на денталниот плак и забниот

камен, кои се однесуваат како пронагатори на воспалително-деструктивните процеси во длабочина.

8. Вредностите за активноста на испитуваните ензими, алкалната фосфатаза, киселата фосфатаза, колагеназата и ДНАзата во крвниот серум не покажат никаква зависност и законитост во смисол на зголемување или намалување наспроти контролната група и условеност од клиничкиот стадиум. Помеѓу групите не забележавме статистичка сигнификантност.
9. Расчекорот помеѓу активноста на испитуваните ензими во саливата и гингивалното ткиво од една страна и серумот од друга страна е релевантна потврда за локалната причина на нивната биохемиска активност.
10. Анализата од добиените резултати после терапија на прогресивната пародонтопатија покажа значајно намалување на гингивалната и саливарната ензимска активност наспроти нелекуваната група. Вредностите за активноста, после терапијата на почетниот клинички стадиум се враќаат на вредностите од контролната група, додека кај неинтервенатите и покрај тоа што се значајно намалени укажуваат на нивна сепуште зголемена активност, па можеме да резимираме дека, навременото отклонување на причинителот носи поголеми можности за ревитализација на ткивата преку рестабилитација на нивната биохемиска активност.
11. Основната терапија на прогресивната пародонтопатија би се состоела во отстранување на локалните иритирачки фактори особено денталниот плак, мецикаментозната терапија да се користи како дополнителна со цел да допринесе во намалувањето на квантумот на бактериите (преку примена на

- на антибиотиците) како и во однос на стабилизација на мембраните, особено интразоиалната (кортикостероидни масти, доксициклон и антикинетаминици).
12. Компарацијата на вредностите од двете применети методи укажуваат на нешто помалку средни големини кај групата на лекувани со отстранување на локалните критички фактори и доцатна медикаментозна терапија, наспроти групата само со отстранување на локалните критички фактори, помеѓу нив не постои статистички значајна разлика или доколку постои, сигнификантноста е ниска.
13. Саливарната и кривалната хиперензимемија е ран и сигурен знак кој говори за оштетување во ткивата на пародонциумот. Се јавува уште во иницијалниот стадиум на заболувањето додека другите знаци не се јасно манифестирани. Поради тоа сметаме дека живното определување може да се користи како дијагностичка метода за раното откривање на прогресивната пародонтопатија. Тенденцијата на намалување на овие ензими може да се смета како добар прогностички знак во терапијата на прогресивната пародонтопатија.
14. Резултатите од нашите испитувања, сугерираат следење на ензимската активност и после завршената терапија, како и неопходноста од користење на инхибитори на хидролитичката ензимска активност при пародонталното заболување.

1.0. SUMMARY

There is no clear cut answer concerning the etio-pathogenesis of periodontal disease. During the last around twenty years, some authors tried to correlated changes in collagen metabolisms in the periodontal disease in development of this disease.

Golub(1976), Nakova(1979), Simonovski(1982), Mirković(1983), Knežević(1984), have shown a significant decrease in the total collagen content of affected tissues, comparing the collagen of normal and pathologically altered gingival tissues.

The destructive mechanisms involved in the disintegration of the periodontal tissues have been studied extensively.

Microorganisms are ultimately responsible for provoking the connective tissue on other alteration characteristics of gingivitis and periodontitis in humans.

The work of many investigators have considered the idea that hydrolytic enzymes elaborated by plaque microorganisms may enter the gingival tissues and his-co-workers demonstrated that *Bacteroides melaninogenicus*, a resident of human dental plaque, has the capacity to produce collagenase, and several investigators found acid hydrolases capable of digestion of the constituents of the connective tissue present in plaque extracts.

Acid hydrolases can be produced by the periodontal tissue as well as by neutrophils and macrophages populating periodontal lesion.

The aim of this study was: to investigate the enzymatic changes (collagenase, acid phosphatase, alkaline phosphatase and DNase) in gingival tissue, saliva and blood serum of patients with periodontal disease (before and after classical treatment, with elimination local irritations factors and elimination local factors with medicament application (antibiotics, dantisolon and antihistaminis) and healthy persons.

To determinate the relationship between the enzymatic activity, degree of plaque accumulation and the clinical manifestation of periodontal disease.

The material for these studies was taken from patients with periodontal disease (age 18 to 50 years) and from healthy persons as a control group.

Unstimulated saliva from both, patients and healthy persons was collected, blood was taken from cubital vein, was used anti-coagulans, and small pieces of gingival tissue obtained by biopsy and put in Krebs-Ringer-bicarbonat buffer.

The activity of enzymes was determined using the methods of:

Collagenase, S. Moore, W. Stein (1948)

Acid phosphatase, Andersch-Fishman (1953)

Alkaline phosphatase, Mc Comb, Bowers (1972)

DNase, S. Gillespie, S. Spigelman (1965)

Ours results demonstrated the correlation between

the enzymatic activity (gingival tissue and saliva), plaque index accumulation and clinical manifestation of periodontal disease. The enzymatic activity increased proportionally of clinical stage and index plaque accumulation.

Ours data indicated that, plaque microorganisms, neutrophils, macrophages, plasma cells carry potent acid hydrolases and collagenases having the capacity to destroy collagen and other connective tissue substances.

The role of collagenase in the destruction of collagen in inflammatory periodontal disease may be especially important.

This enzymes can by produced by cells in bone.

Ours observations have led to the idea that this hydrolases is chiefle respons for the early tissue alterations and they can by early diagnostic methods.

The enzymatic activity was no statistically significant difference in blood serum between patients and healthy persons.

↳ Ther was a decrease in hydrolases activity (collagenase, acid and alcalini phosphatases, and DNase) in saliva and gingival tissue after treatment of periodontal disease.

These findings suggest that determination of hydrolases activity in saliva specially could be an important parameter for diagnosis and prognosis of periodontal disease.

11. ЛИТЕРАТУРА

1. Ainamo J., Jøe H. (1966):
Anatomical characteristics of Gingiva,
J. Periodontol., 37, 1963-1969.
2. Akroyd C., Davies R., Wolley D. (1980):
Collagenase and its natural Inhibitors in Periodon-
al Disease,
Jour. Dent. Res., 59, 1835-1839.
3. Aleo J., De Renize F., Forber A. (1975):
In vitro attachment of human gingival fibroblasts
to root surfaces,
J. Periodontol., 46, 639-643.
4. Aleo J., De Reniz F., Forber A. (1975):
The presence and biologic activity of cementobound
endotoxin,
J. Periodontol., 46, 672-681.
5. Алексова Т., Чемеринова А., Мозговоја М. (1978):
Активности фосфатаз сиворотки крви при одонтоге-
них воспалителних заболеваниа челостно лицевой об-
ласти,
Стоматологија, 1, 35-37.
6. Alfant M., Endelson J. (1984):
Effect of Parathroid Extract on Lysosomal Hydrolase
Activity in Macrophages,
Jour. of Dent. Res., 61, 286-292.

7. Ayanoglow M., Septer D., Weill R. (1980):
Enzymatic Activity in the Gingiva of Genetically obese Rat,
Jour. Dent. Res., 59, 1853-1861.
8. Bab A., Muhlard A., Sela J. (1980):
Biochemical and ultrastructural changes in cells and matrix vesicles in healing rat alveolar bone,
Jour. of Dent. Res., 59, 736-741.
9. Baboolal R., Powel R., Prophet A. (1970):
Hydrolytic Enzymes in Developing Gingival Plaque,
J. Periodontol., 41, 87-89.
10. Barkhordon R. (1981):
Collagenase Activity in the Human Periapical Lesion,
Jour. of Dent. Res., 60, 1874-1879.
11. Барабаш Р., Левицкии П. (1976):
Активности ферментов смешаной слони человека при пародонтозе,
Стоматологија, 4, 22-27
12. Барабаш Р., Брезовскаја В. (1981):
Соотношение между активности ферментов смешаной слони и интензивности эмиграции лейкоцитов в ротовой полости у человека,
Стоматологија, 1, 9-11
13. Белазелкоска З. (1980):
Активноста на алкалната и киселата фосфатаза, ГПТ, ГУТ и ЛДХ кај пациенти со прогресивна пародонтопатија,
Магистерски труд, Скопје

14. Белазелкоска З., Накова М., Корнети П., Лазаревска В., Цекова С.
(1984):
Активноста на ДНазата во плунка од пациенти со про-
гресивна пародонтпатија,
Зборник Радова В.Бања.
15. Беркеш И., Томашевиќ П.(1975):
Општа и медицинска ензимологија,
Медицинска књига, Београд, Загреб.
16. Becks H.(1929):
Normal and Pathologic Pocket Formation,
J.A.D.A.,16,2167-2169.
17. Begelman J., Petrović A.(1963):
Enzimi včeloveka sloni
V.M.E.,700,31-37
18. Birekedal H.(1974):
Bovine gingival collagenase demonstration,
J.Oral Pathol.,3,232-235.
19. Bowen W.H.(1961):
Phosphatase in Microorganisms cultured from Crious
Dentin and Calculus,
Jour.of Dent.Res.,40,571-577.
20. Bulter T.V., Birckedal H., Begele F.(1975):
Protein and Periodontium,
J.Biol.Chem.,23,8907-8912.
21. Бурков Т.(1969):
Ензимихистолошки, ензимоелектроферетски иследованија
на пародонт при пародонтозе,
Стоматологија,4,21-23.

22. Citron S.(1945):
The Role of Actinomyces in Calculus Formation,
Jour.of Dent.Res.,24,87-93.
23. Coombe R.,Tatevason A.,Wimpenny T.(1982):
An in vitro model for dental plaque,
Jour.Dent.Res.,47,347-349.
24. Dabbous M.,Jurand J.,Hammauda O.(1981):
Collagenolytic Enzymes Periodontol Disease,
JOUR.of Dent.Res.,60,345-349.
- 25.Davies R.(1980):
Effect of Dental Plaque on Collagen Catabolism of
cultured Dog gingival Tissue,
Jour.Dent.Res.,50,1844-1849.
26. David J.(1974):
Collagen and Periodontal Disease,
J.A.D.A.,4,88-91.
27. Debski B.(1981):
Neutrophil Lysosomal Secretion and chemotaxis Dys-
function in Juvenile Periodontitis,
Jour.of Dent.Res.,60,306-309.
28. Del Balso A.,Major C.(1975):
The effects of thermal injury on pulpal chydrolases,
Oral.Surg.,40,801-807.
29. Departer D.(1982):
Relation Betweenin Collagen Fibril Diameter and Rate
Collagen Turover,
Jour.of Dent.Res.,61,274-279.

30. Đajić D., Đukanović D., Zelić O., Ursu I. (1988):
Parodontopatije,
Dečje Novine, Beograd.
31. Đukanović D., Sokić G., Đajić D., Stanić S. (1970):
Varijacije u širini pripojne gingive,
S.G.S., Van.br., 245-249.
32. Eichel A. (1970):
A Clinical Evaluation of Plaque Formation in children,
J.A.D.A., Abstracts, 491, 171
33. Ennwer J., Warner W. (1952):
Phosphatase on Oral Actinomyces,
Jour.of Dent.Res., 31, 340-343.
34. Frank A., De Renize A. (1980):
Endotoxin inactivating Potency of Molecular Oxygen
Effect on cell Growth,
Jour.Dent.Res., 59, 1934-1935.
35. Friberg S. (1977):
Colloidal phenomena encountered in the bacterial
adhesion to the tooth surface,
Swedish Dental Journal, 1, 207-214.
36. Fullmer M., Gibson A., Lazarus S., Bladen A. (1969):
The Origin of Collagenase in Periodontal Tissues
of Man,
Jour.Dent.Res., 48, 646-651,
37. Geiger S., Harper E. (1981):
The inhibition extracted from human teeth,
J.Periodont.Res., 16, 8-12.

38. Gibbons J.(1970):
Dental Plaque
Edited by W.D.,Mc Hugh London, EIS, Livingstone.
39. Gimasoni G.(1980):
Mechanisms of Soft Tissue Destruction in Periodontal
Disease,
J.of Clin.Periodontology,7,332-333.
40. Glantz P.(1977):
Adhesion to teeth,
I.Dent.Jour.,27,324-325.
41. Glickman I.(1972):
Clinical Periodontology,
W.B.,Saunders Co.,Philadelphia,London,Toronto.
42. Gottlieb B.(1921):
Der Epithelanstanzam Zahne Deutsch,
Manatsch. f. Zahnk.,39,142-149.
43. Gottlieb b.(1926):
What is a normal Pocket,
J.A.D.A.,13,1747-1749.
44. Goldman H.(1951):
The topography and role of the gingival fibres,
Jour.Dent.Res.,50,331-337.
45. Golub M.(1976):
Some characteristics of collagenase activity in
gingival cervicular fluid and its relatinoship to
gingival disease in humans,
Jour.Dent.Res.,55,1049-1057.

46. Hammounda O., Seif M. (1980):
Gingival Matrix Collagen in chronic Periodontitis,
Jour. of Dent. Res., 1, 59, 17-29.
47. Hausmann E., Courant R., Arnold S. (1976):
Conditions for the demonstration of collagenoytis
48. Hawkins D. (1972):
Neutrophilic leucocytes in immunologic reactions
evidence for the selective release of lysosomal
constituents,
J. Immunol., 108, 310-317.
49. Hof E. (1950):
Klinische Physiologie und Pathologie,
Verlag Thime, Stuttgart.
50. Horton E., Lekin S. (1972):
Human lymphoproliferative reaction to saliva and
dental deposit an in vitro correlation with peri-
odontal disease,
J. Periodontol., 43, 522-527.
51. Itoyama T. (1980):
A Study on the Phosphatase Activity of *Bacterionema
matruhati*,
Jour. of Dent. Res., 59, 1007-1009.
52. John W., Simpson B., Mackler R. (1984):
Identification of collagenase in Cultured blood
Mononuclear Cells,
Jour. Dent. Res. 59, 2-10.
53. Kantturi V., Narhi M. (1981):
Effects of Endotoxin Irritation or Rubber Band trac-
tion on Aminopeptidase Activities in Periodontal Tissue
Fluid,
Jour. Dent. Res., 60, 341-347.

54. Karadova O., Đukanović D. (1976):
Proučavanja promena interdentalnog septuma i pojava hronično tretiranih estrogenom,
VI Kongr. Stom. Jugoslavije, 1, 587.
55. Karjalainen S. (1979):
Metabolic alterations in the odontoblast-predentine region during the propagation of caries,
Academik-disertation-Turku, Finland.
56. Киселев В., А. (1973):
К патогенезу и патогенетической терапии пародонтоза в эксперименте,
Стоматологија, 5, 10-12.
57. Климов А., Н. (1935):
К вопросу опатогенетической терапии пародонтоза,
Стоматологија, 4, 37-40.
58. Кнежевић М. (1984):
Упоредне анализе келиских елемената и колагена у здравом и оболелом пародонциуму,
VIII Конгр. Стом. Југ., В. Бања, 165.
59. Krembel J. (1969):
Fractionation et Human Dental plaque,
Arch. Oral. Biol., 14, 569-573.
60. Lang P., Smith N. (1977):
Lymphocyte Blastogenesis to Plaque Antigens in Human Periodontal Disease,
J. Periodont. Res., 12, 298-301.
61. Lewison D., Taister Z. (1980):
Alkaline Phosphatase Evolopment in Cartilage Maturatio
Jour. of Dent. Res., 59, 997-1000.

62. Lekić P., Belovica D., Ivanković M. (1988):
Vrednosti plak indeksa i čelijskog infiltrata gingive eksperimentalnih životinja,
Zbor.pov.pred., Ljubljana, 47, 16.
63. Lindhe J., Hamp S., Loe H. (1973):
Experimental periodontitis in the dog,
J.Periodont., 8, 103-105.
64. Listgarten A. (1966):
Phase Contrast and Electron microscopic Study of the junction between Reduced Enamel in Unerupted Human Teeth,
Arch.Oral.Biol., 11, 999-1004
65. Listgarten A. (1972):
Normal Development Structure, Physiology and Repair of The Gingival Epithelium,
Oral Sci Rev., 1, 3-7.
66. Loe H. (1961):
Physiological Aspects of the Gingival Pocket-An Experimental Study,
Acta Odont.Scand., 19, 387-390.
67. Loesche W., Woolfolk P. (1974):
Collagenolytic activity of dental plaque associated with periodontal pathology,
Infect.Immunol., 9, 329-336.
68. Ljubišković Lj., Bojković B., Ljubišković B. (1984):
Uticaj vrednosti proteina i nekih enzima mešovite pljuvačke na brzinu formiranja zubnog kamena,
VIII Kong.Stom.Jug.V.Banja, 168

69. Mackler F., Frostad K., Robertson B., Levy B. (1977):
Immunological Mechanisms in Periodontal Disease,
J. Periodont. Res., 12, 37-45
70. Mandel J., Weinstein E. (1964):
The fluid of the Gingival Sulcus,
Periodontics, 2, 147-149
71. Manor A., Lebendiger M., Shiffer A. (1983):
Bacterial Invasion of Periodontal Tissues in Advance
Periodontitis in Humans
J. Periodont., 55, 576-569
72. Melcher M. (1969):
Remodeling of the Periodontal Ligament During
Eruption of the Rat Incisor,
Arch Oral Biol., 12, 433-435
73. Minkin C., Nixon H. (1980):
Bone Acid Phosphatase, Isolation and Characterisation,
Jour. of Dent. Res., 59, 1034-1037
74. Мирковиќ В., Орлов С. (1983):
Промене колагена у инфламираној људској гингиви,
Аб. I Конг. Спец. Б.У и Народ., Охрид, 16-17
75. Накова М. (1979):
Процена на метаболните промени во гингивалното ткиво
од пациенти со прогресивна пародонтопатија преку сле-
дење на вградување на маркирани аминокиселини и
хијалуронидазната активност,
Докторска дисертација, Скопје
76. Накова М., Ковачев В. (1983):
Ефектот на естрадиолот врз инкорпорацијата на L-
пролин³ Н во гингивалното ткиво,

Аб. I Конгр. Спец. Б. У. З и Парод., Охрид, 18

77. Накова М., Ковачев В., Белазелкоска З. (1984):

Ефект тестостерона на инкорпарације ^3H - пролин

^3H у гингивално ткиво белих пацова,

Аб. VIII Конгр. Стом. Југ., В. Бања, 6-11

78. Накова М., Белазелкоска З., Ковачев В. (1986):

Варијације ширине припојне гингиве, инсерција френу-
лума и ортодонске аномалије код ученика узраста од
14-18 г.,

Посебно Издање АДЈ св. 9, 51-59

79. Никулемкова С. Г. (1975):

Особености обмена колагена у болних с патологеј парод-
донта,

Стоматологија, 6, 18-20

80. Николић Б. (1974):

Биохемија, Београд

81. Nicoll G., Ramamrthy M. (1981):

The Effect of Diabetes on Collagenase and Neutral
Protease Activity in Rat Leucocytes,

Jour. Dent. Res., 60, 344-349

82. Orban B. (1948):

A Clinical and Histological Study of the Surface
Characteristics of the Gingiva,

Oral. Surg., 1, 827-830

83. Orban B. (1956):

The Epithelial Attachment (The Attached Epithelial cuff)
J. Periodont., 27, 167-170

84. Page R., Ammons S. (1975):

- Host tissue response in chronic inflammatory periodontal disease IV. The periodontal and dental status of a group of aged reatopacs,
J. Periodontol., 46, 144-146
85. Page R., Shroeder E. (1977):
Biochemical aspects of connective tissue alterations in inflammatory gingival and periodontal disease,
Int. Dent. J., 18, 899
86. Page R., Schreeder E. (1978):
Periodontology, Philadelphia, Toronto
87. Paunio K., Mäkinen R. (1969):
Studies on hydrolytic enzyme activity in the connective tissue of the human periodontal ligament. Observation aparat from areas, of inflammation,
Acta Odont. Scand., 27, 153-158
88. Петровиќ А. (1967):
Биохемија ткани и житкости полости рта
Стоматологија, 5, 30-36
89. Radosavljević B. (1988):
Postupak izolovanja i identifikovanja Streptococcus mutans sojeva iz materijala dentalnog plaka,
Zbornik povez. pred., Ljubljana, 21
90. Robodija L., Coldhaber P. (1981):
PGE Stimulation of Acid Phosphatase Positive Multinucleated Giant cells in Bone cell Culture,
Jour. of Dent. Res., 60, 19-22
91. Rogers H., Veidman S. (1951):
Metabolism of alveolar bone,
B. Dent., 90, 7-9

92. Rosenberg T., Macdonald B., Clark R. (1950):
A bacteriologic survey of gingival scrapings from
periodontal infections by direct examination quinea
pig inoculation,
Jour. Dent. Res., 29, 718-720
93. Sadeck A. (1977):
Rate of Collagen Turnover ,
Arch. Oral. Biol., 22, 655
94. Selly G., Elvin H. (1981):
Human Gingival Collagenase in Periodontal Disease
The Release Collagenase and the Break down of Endo-
genous Collagen in Gingival Explants,
Jour. Dent, Res., 59, 1, 11-16
95. Socransky S. (1970):
Relationship of bacteria to the etiology of peri-
odontal disease,
Jour. Dent. Res., 49, 203-207
96. Socransky S., Crawford R. (1977):
Recent advances in the microbiology of periodontal
disease in:
Current Therapy, 3, 13-17
97. Симоновски М. (1982):
Промени во минералoшкиот статус кај болни од про-
гресивна пародонтопатија,
Докторска дисертација, Скопје
98. Simpson J, Rose G. (1981):
Human Gingivae Fibroblast Collagenase,
Jour. of Dent. Res. 60, 344-346

99. Стамболиева Љ.(1969):
Ензимохистохемијско, ензимоелектрофорическо исле-
дование пародонта при пародонтоза,
Стоматологија, 5, 22-27
100. Tatevassiam A., Newbrun E.(1982):
The activity of selected enzymes in human dental plaque
fluid ,
Jour.of Dent.Res., 59, 18-19
101. Thasai C., Hammound F.(1980):
Interaction of inflamatory cells and oral microorganisms
VI. Exocytosis of PMN lysosomes in response to Gram-
negative plaque bacteria ,
Jour.og periodont. Res., 13, 504-512
102. Theilade E.(1980):
Microbiology of Periodontol Disease,
Jor.of Clin.Periodon.7, 331-332
103. Trummel C., Kornman K., Holts H.(1981):
Bone Resorption and Collagenolysis Associated with and
Un reported Subgingival Microorganism,
Jour.of Dent.Res., 60, 641-643
104. Tshitaki K., Kobayski K.(1980):
Acid phosphatase of S coproternol Treated Submandibulare
Gland of Rat,
Jour.of Dent.Res., 59, 1041-1043
105. Удовицкаја В., Лешнок Т.(1971):
Активности шчелочној фосфатази слони как показатеи
состојанија пародонта,
Стоматологија, 5, 80-83

106. Uitto J., Robinson P. (1981):
Activation of Latent collagenase gingiva,
Jour, of Dent. Res., 7, 306-309
107. Ursu I., Zelić O. (1986):
Biohemiska ispitivanja obolelog parodoncuma,
SGS, 1, 13-20
108. Ymery B., Knežević M. (1988):
Uloga mikroorganizama u nastanku i razvoju parodonto-
patije,
Zbornik pouz. pred., Ljubljana, 22
109. Waerhaug J. (1966):
Current views on the Epithelial Cuff,
Periodontics, 4, 278-279
110. Watt M. (1982):
The Effect of Extractable Plaque on Acid Phosphatase
Activity in He La cells,
Jour. of Dent. Res., 59, 1812-1813
111. William A., Timothy O. (1978):
The Effectiveness of in Vivo Root Planing in Removing
Bacterial Endotoxin from the Roots of Periodontology
Involved Teeth,
Jour. Periodon., 49, 337-342