

УНИВЕРЗИТЕТ „КИРИЛ И МЕТОДИЈ“ — СКОПЈЕ
СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ

ВЕЖИРОВАЊЕ МЕРИ

КОРТАМЕРИЈА МЕЃУ КАРИЕСОТ, ОРАЛНАТА
ХИГИЕНА И ВОСПЛАМЕНЕТИТЕ ПРОМЕНИ
НА ГИНГИВАТА КАЈ УЧЕНИЦИ
ОД 15 — 18 ГОДИШНА ВОЗРАСТ

— МАГИСТЕРСКИ ТРУД —

СКОПЈЕ, 1999

УНИВЕРЗИТЕТ " КИРИЛ И МЕТОДИЈ " - СКОПЈЕ

СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ

Клиника за детска и превентивна стоматологија

БЕКИРОВИК МЕРИ

КОРЕЛАЦИЈА МЕГУ КАРИЕСОТ, ОРАЛНАТА ХИГИЕНА И
ВОСПАЛИТЕЛНИТЕ ПРОМЕНИ НА ГИНГИВАТА КАЈ УЧЕНИЦИ
ОД 15 - 18 ГОДИШНА ВОЗРАСТ

- МАГИСТЕРСКИ ТРУД -

МЕНТОР

Проф. д-р сци. Мила Мирчева

Скопје, 1990

На ова место, ја користам можноста, посебна благодарност и длабоко почитување да и изразам на Проф. д-р Марија Накова за несебичната и искрена помош, идеи, стручни совети и секогаш потребните топли зборови на поддршка.

За корисните и високостручни совети им благодарам на Проф. д-р Љубинка Нечева и Доц. д-р Миле Царчев, кој ведно ми пружи голема помош при собирањето на материјалот.

Благодарност за несебичната и драгоцената помош при севкупната реализација на микробиолошкиот дел на магистерскиот труд должам на Проф. д-р Марија Поп-Ацева и Асс. д-р Никола Пановски, при Институтот за микробиологија и паразитологија.

Со оглед на комплексноста на трудот, кој обединува повеќе области на стоматолошката наука, перманентна помош и соработка од страна на мојот ментор Проф. д-р Мила Мирчева во ниеден момент не изостана. Затоа, со посебно задоволство и почит и искажувам длабока и искрена благодарност за безрезервната поддршка што ја имав како нејзин ученик и соработник во текот на изработката на магистерскиот труд.

АВТОРОТ

С О Д Р Ж И Н А

1.	POBEL	1
2.	ПРЕГЛЕД ОД ЛИТЕРАТУРАТА	5
3.	ПРЕГЛЕД И ЦЕЛ НА МАГИСТЕРСКИО ТРУД	10
4.	МАТЕРИЈАЛ И МЕТОД НА РАБОТА	12
4.1.	Клинички испитувања	12
4.2.	Микробиолошки испитувања	18
4.3.	Статистичка обработка на податоците	19
5.	ПРИКАЗ И АНАЛИЗА НА РЕЗУЛТАТИТЕ	22
5.1.	Резултати од клиничките испитувања	22
5.1.1.	Статус на забниот кариес кај учениците од испитуваната и контролната група по возраст	22
5.1.2.	Статус на забниот кариес кај учениците од испитуваната и контролната група по пол	28
5.1.3.	CRITN кај учениците од испитуваната и контролната група по возраст	33
5.1.4.	CRITN кај учениците од испитуваната и контролната група по пол	42
5.1.5.	Просечен CRITN кај учениците од испитуваната и контролната група по пол	49
5.1.6.	Степен на оралната хигиена кај учениците од испитуваната и контролната група	51
5.1.7.	Просечен OHI-индекс кај учениците од испитуваната и контролната група	55
5.2.	Корелациона анализа на резултатите од клиничките испитувања	58
5.3.	Резултати од микробиолошките испитувања	60
6.	ДИСКУСИЈА	65
7.	ЗАКЛУЧОК	79
	SUMMARY	
8.	ЛИТЕРАТУРА	81

1. ВОВЕД

Оралната хигиена има цврсти и нераскинливи врски со здравствената состојба на устата и забите и овозможува нивна заштита од кариесот и гингиво-пародонталните заболувања. Доброто орално здравје има пресудна улога за добриот соматски и психолошки развој на децата.

Историјата на стоматолошката стручна литература ја поставува лошата и неадекватна орална хигиена преку интензивирање на денто-гингивалната акумулација на плак формацијата како главен причинител на високата преваленција и акутноста на кариесот и воспалителните промени на пародонтот кај децата. Како кариесот така и пародонталната болест причинуваат многу болка и страдања, водат до намалување на продуктивноста и квалитетот на животот, а пак нивно неадекватно третирање резултира со губење на забите, кои како симбол на младост, сила и убавина се вреднуваат кај човекот уште од древните цивилизации и тоа нивно значење е задржано низ векови до денес.

Додека современите научни информации изобилуваат со податоци за постигната висока редукција на забниот кариес, кај нас истиот заедно со пародонталната болест се јавува како доминантно заболување.

Од повеќето локални фактори кои атакуваат на забите и пародонталниот ткивен комплекс: гингива, цемент, периодонциум и алвеоларна коска, улогата на денталниот плак посебно ја истакнуваат Graovac(1980), Socransky(1970, 1977),

Russel(1967), Page(1986), Stephans(1953), Fitzgerald и Keyes(1960), Loe(1963), Đajić(1988).

Денталниот плак е тридимензионална структура која адхерира на површината на забите, а всушност претставува опалесцентна органска наслага составена од: муцин, бактериии, габички, епителни клетки, леукоцити, нискомолекуларни соединенија и токсини. Бактериската флора на плакот е огниште во кое почнува кариесот преку несметано размножување на голема маса микроорганизми, ферментација на јаглени хидрати и подолг контакт на створените киселини со забната површина.

Истовремено микробите, а пред се бактериските продукти (ензими, токсини и алергени) доведуваат до промени во структурата и функцијата на гингивата, кои ја оневозможуваат нејзината нормална функција: обезбедување на селективна бариера и единство на оралната лигавица со забната површина. Акумулацијата на денталниот плак дека без сомнение доведува до морфо-функционални промени во гингиватаи дека неговата максимална контрола и елиминација се наметнува како главно решение на воспалителните промени, го потврдуваат многуте испитувања направени кај луѓе и животни Lindhe (1973), Payne(1975), Schroeder(1975), Page и Schroeder(1982), Moore(1982).

Во 1938 година J.O. Mc Call обрнува внимание на често дотогаш занемаруваната група на популацијата - децата и младината, со предупредување дека пародонталната болест започнува уште во детството како гингивит во почеток локализиран на палилите, за да понатаму во согласност со двофазниот феномен на Massler(1958), премине во маргинална,

хронична и прогресивна форма.

Дефиниран како состојба која клинички се манифестира со хиперемиа, едем, фиброзна деструкција, гингивитот е воспалителен процес кој започнува во раното детство. Така објаснувањето за појавата на гингиво-пародонталните заболувања треба да се бара не само во орално-хигиенскиот статус туку и во возраста Zappler(1979), Baer(1975), Maynard(1979), Steiner(1983), Stamm(1986), Janković и Đajić(1986).

Хистолошките и морфолошките разлики на пародонталните структури кај децата и возрасните ја објаснуваат побрзата и поманифестна реакција на гингивалното ткиво кај децата.

Мислењето дека гингивитот е физиолошки процес и е комплетно одвоен од пародонталната болест перзистираше во почетокот на овој век. Идеата дека без третман гингивитот прогредира во пародонтопатија се јавува во 1950-тите и 1960-тите години. Изнесената реципрочна врска меѓу гингивитот и пародонталното заболување од Marchall-Day(1955) овозможи идеата за прогресија да добие поголем број истомисленици. Истовремено индуцира правовремено разоткривање и елиминација на постојните етиопатогенетски фактори.

Позитивната врска помеѓу ниското ниво на оралната хигиена и акутноста на гингивитите од една страна и гингивитите како рана форма на пародонтопатија, кои со време и без третман прогредираат без ремисија во прогресивни, деструктивно пародонтално заболување од друга страна беше дадена и од страна на Green(1963). Таа придонесе да се обрне

поголемо клиничко внимание на гингивитите кои превалираат кај децата, за да пак "поголемите деца" (15-18 год.) ги почувствуваат нивните подалекусежни последици.

Континуираниот и значаен подем на стоматолошката наука во последните неколку децении, базиран пред се на полиаспектниот приод во разјаснувањето на етиопатогенезата на забниот кариес и пародонтопатијата како заболувања од посебен здравствено-економски и социолошки значај, резултираше во наоди кои недвосмислено укажуваат на пресудното значење и водечката улога на оралната хигиена за состојбата на оралното здравје од што произлегува актуелноста на проучуваните морфолошко-структурни и метаболни карактеристики на денталниот плак и последиците поврзани со неговото делување во детската возраст.

2. ПРЕГЛЕД ОД ЛИТЕРАТУРАТА

Директното влијание на несоодветната орална хигиена врз појавата на кариесот и гингиво-пародонталните заболувања е предмет на испитување на многу комплексни и суптилни истражувања, поради само делумно разјаснетата етиопатогенеза.

Водечки епитолошки фактор во патогенезата на забниот кариес се смета дека е денталниот плак (Rajić и сор. 1985). Одржувањето на правилна орална хигиена према испитувањата на повеќе автори доведува до намалување на кариес фреквенцата во детската возраст (Виноградова 1987, Stošić и сор. 1984, Baba - Milkić 1984, Čarčev 1982).

Од испитувањата (Massler 1950/1979, Collins 1979, Nisel 1979, McNair 1979, Burger 1984, Lennon 1984, Ruben 1979, Feldman 1986) може да се види дека лошата орална хигиена има битно значење во појавата на воспалителните појави на гингивата.

Оралната нехигиена преку забрзаното создавање на дентални плак атакува на гингивата така да според Loe H.(1965), знаци на инфламација се јавуваат веќе после 10-21 ден.

Loe (1986) преку долгогодишни свои испитувања докажува висока процентуална застапеност на гингивитите во детската возраст, а Marchal-Day(1955) и Soumi(1969) укажуваат дека хроничитетот на гингивитот резултира во пародонтална болест. Додека Haffajee et al.(1983) смета дека не мора гингивитот да биде прокурзон на пародонтопатијата, туку таа може да се јави независно од клиничката манифестација на

воспалителните промени на гингивата. Page(1986) констатира дека акутноста на патолошкиот процес на гингивата и неговата прогресија на останатите пародонтални структури е во директна врска со присуството на денталниот плак.

Испитувањата на Kremžar и сор. (1971) покажаа дека лошата орална хигиена има пресудна улога во развојот на пародонтопатијата овозможувајќи ја акумулацијата и калцификацијата на анаслагите, кои преку своето комбинирано бактериско, хемиско и алергично влијание ги оштетува пародонталните ткива.

Симоновски и сор. (1978) преку извршени прегледи на 5116 испитаници го потврдија директното влијание на повремениот или лошата орална хигиена во создавањето услови за формирање и зголемување на интензитетот на денталниот плак со последични пародонтални оштетувања, истакнувајќи ја при тоа поврзаноста помеѓу примарните измени на маргиналниот пародонт со дифузијата на плак продуктите.

Lisgarten(1986) ја истакнува бактериската инфекција како примарен причинител за воспалителните промени на гингивата, а Slots(1979) смета дека од околу 300 специеа на бактерии регистрирани во усната празнина само 5% силно асоцираат со гингиво-пародонталните заболувања.

Lindhe(1986) проучувајќи ја етиопатогенезата на пародонталната болест докажува дека најголем (речиси сите) дел од нејзините форми се предизвикани од микроорганизми и дека постојат разни форми на пародонталната болест со различна микробна етиологија.

И покрај постоењето на бројни информации за врската

на микрофлората со пародонталните заболувања, многу мали напори се вложени во анализата на асоцијацијата на микрофлората и лингивитот. Оваа асоцијација претрпела доста измени од грам позитивна преобладавајќа Стрептококална флора до многу покомплексна флора вклучувајќи грам негативна и спирална флора (Page 1986).

L.Flores-de-Jacoby(1987), H.P. Muller(1985), Fine(1986), Schroeder(1986) ја потенцираат улогата на инвазијата на бактериите во патогенезата на пародонталната болест. Во согласност со фактот дека колонизацијата на бактериите е во зависност од степенот на оралната хигиена, Osterberg(1986) истакнува дека постојат варијабилности во микрофлората на денталниот плак во зависност од клинички определениот орално-хигиенски индекс.

Ursu(1978) во своите испитувања дава посебно значење на ензимите и ендотоксините на бактериите од плакот, жиј штетен ефект зависи од количината на присутниот плак, од што и резултира значајноста на неговата идентификација, особено кај децата.

Sheiham(1969) следејќи ја пародонталната болест по старосни групи евидентирал 50,5% застапеност на заболувањето за возрастната група 15 - 19 години.

Загрижувачката состојба на пародонталното здравје кај децата од училишна возраст во нашата земја била често предмет на испитувања (Milić 1982, Vulović 1983, Stošić 1984, Đukanović и сор. 1983).

Baba-Milkić(1975) по клиничко-рентгенолошки испитувања докажува дека иницијалната фаза на пародонталната

болест е застапена 72,5% кај деца од 15 - 18 години.

Царчев(1989) укажува на загрижувачката состојба на пародонталниот ткивен комплекс, при што 97,5-100% од децата на возраст од 12-18 години имаат некој од симптомите на пародонталната болест.

Разликите во наодите од литературата се должат на примена на различна методологија од страна на испитувачите; различни индекси за пообјективен приказ на пародонталниот статус (Russel 1956, Ramfjord 1967, Massler 1967, Loe 1963 и др.), при што посебна потешкотија е компарацијата на резултатите.

Користењето на CPITN - индексот (заеднички пародонтален индекс и потребен третман) овозможува според Ainamo(1982) задоволување на строгите критериуми на епидемиолошките студии, се добиваат егзактни податоци за кратко време и се одредува потребниот третман. Се поголемо прифаќање на овој индекс како "screening index" за испитување на пародонталното здравје се должи на неговата брза глобална дескрипција на дистрибуцијата и акутноста на пародонталните заболувања (Cutress 1986/1986).

Низа автори презентирале епидемиолошки студии користејќи го овој индекс (Ainamo 1984, Suzuki 1985, Boruta 1987, Đukanović 1986, Barmes и Leous 1986, Царчев 1989).

Користејќи го CPITN - индексот Пахомов и Кулаженко (1985) кај испитаници 15 - 25 години воспоставуваат дека здрав пародонт е присутен само кај 12,55% од испитаниците.

Поаѓајќи од загрижувачките димензии на дистрибуцијата на пародонталните заболувања кај децата низа

автори презентирале докази од превземени опсежни испитувања за негативното влијание на лошата орална хигиена при што кај децата поделени по возрастни групи е евидентирано зголемувањето на степенот на воспалението на гингивата и негова прогресија во пародонтопатија (Massler et al. 1950, Curilović et al. 1977, Burt et al. 1982).

Испитувањата превземени во 28 земји за пародонталното здравје кај "младите возрастни" (15 - 19 години) укажаа на висока преваленца на гингивитот и потреба од спроведување на орална хигиена за редукција на денталниот плак и контрола на гингивитот (WHO 1978).

Очигледна е се поголемата заинтересираност во светот и кај нас за испитувања поврзани не само со патологијата на забите туку и гингивата како функционален - ткивен елемент на пародонтот во детската популација.

3. ПРЕДМЕТ И ЦЕЛ НА МАГИСТЕРСКИОТ ТРУД

Забниот кариес и пародонталната болест поради својата преваленца како кај возрасната така и кај младата популација го привлекуваат нашето внимание, насочено кон превземање на нови испитувања за расветлување на нивната етиопатогенеза.

Забите и пародонталните ткива, како составни елементи на оралната празнина се изложени на позитивни и негативни влијанија, од кои во последно време најголемо внимание им се посветува на забните плаки.

Мотивирани од потребата за стекнување на сопствени сознанија за улогата на оралната (не)хигиена во постанокот на забниот кариес и пародонталната болест, во училишната возраст, ја формиравме и целта на трудот, која се состои од:

- проследување на застапеноста на кариесот, состојбата на пародонтот (преку одредувањето на CPITN-индексот) и степенот на оралната хигиена, како примарен фактор на оралното здравје;
- спроведување на корелациона анализа за утврдување на меѓусебната зависност помеѓу кариесот со своите последици, оралната хигиена и пародонталните промени, истовремено анализирајќи го регистрираниот степен на корелација;
- реализирање на микробиолошки анализи на денталниот плек, за одредување на квалитативната застапеност

на аеробната и анаеробната флора и проследување на
нивната поврзаност со воспалителните промени на
гингивата.

Нашите наоди очекуваме да помогнат во расветлувањето
на етиопатогенетската суштина на кариесот и иницијалната
пародонтална афекција кај младината.

4. МАТЕРИАЛ И МЕТОДИ НА РАБОТА

4.1. Испитувањата беа извршени во медицинскиот училишен центар "Панче Караџозов" - Скопје, кај 64 ученици, кои потекнуваат од разни подрачја на СР Македонија. Испитаниците беа поделени во две групи (по 32 ученика): испитувана и контролна група во зависност од состојбата на гингивата. Децата со воспалителни промени на гингивата ја сочинуваат испитуваната група, додека контролната група опфаќа деца кај кои со инспекција установивме клинички здрава гингива.

Испитаниците кај двете групи беа поделени во четири возрастни групи (15, 16, 17 и 18 години), при што хомогеноста беше постигната преку подеднаков број на машки и женски ученици од возрастните групи.

Податоците беа внесувани во посебно изработен картон на WHO (CaRd N=80).

За регистрација на забниот статус, на дневна светлина со сонда и огледалце беа користени следните обележја:

- 0 = здрав заб
- 1 = заб со кариес
- 2 = заб со кариес и пломба
- 3 = заб со пломба
- 4 = заб изваден поради кариес
- 5 = заб изваден поради други причини
- 6 = залеена жисура
- 7 = коронка носач во мостот или соло коронка

8 = неизникнат траен заб

9 = неозначен траен заб

Y = изваден траен заб надоместен со член во мост

Врз основа на регистрираната состојба на забите потоа беа пресметувани вредностите на следните показатели на денталниот морбидитет, користејќи го Klein Palmer-овиот систем:

- KEP = вкупен број на кариозни, екстрахирани и пломбирани заби
- структура на KEP
 - K = кариозни заби
 - E = екстрахирани заби
 - P = пломбирани заби
 - Z = здрави заби
- KIO = кариес индекс на лица
- KIZ = кариес индекс на заби
- KIP = кариес индекс просек

За процена на пародонталното здравје кај двете групи испитаници извршивме прегледи по сектанти: интерканини и ретроканини и тоа само во сектантите каде најмалку два таба не се за екстракција.

Пародонталниот статус го регистриравме со помош на пародонталната сонда од фирмата "YAMAMURA SUISIKUSHO-LTD", на следните заби:

17	16	11	26	27
47	46	31	36	37

За одредување на заедничкиот пародонтален индекс и потребниот третман беа користени следните знаци:

0 = здраво

1 = крварење од гингивалниот сулкус регистриран веднаш или со огледалце после преглед со пародонталната сонда

2 = субгингивални конкременти регистрирани со сонда

3 = патолошки џеп 4-5 mm

4 = патолошки џеп 6 mm

Силата со која ја одредуваме длабочината на патолошкиот џеп на смееше да биде појака од 25 g (притисок), а тоа го постигнувавме преку познавањето на практичниот тест (WHO Recording - Periodontal probe) така да притисокот со сондата под ноктот на палецот предизвика бледило.

Сондата, моравме да внимаваме да ја прати анатомската конфигурација на корените на забот, а секоја болка при прегледот укажуваше на применета појака - недозволена сила.

Заедничкиот пародонтален индекс на секоја група го пресметувавме како среден број на секстанти со претходно констатирана состојба:

$$\text{CPITN-индекс} = \frac{\sum \text{секстанти со констатирана состојба}}{\text{број на лица (n)}}$$

Воедно беше регистриран индексот на оралната хигиена

(OHI) со помош на симплифицираната метода на Greene-Vermilion (1964), според која означуваме со:

0 = отсуство на наслаги

1 = присуство на наслаги во гингивалната третина на клиничката коронка

2 = присуство на наслаги во средната третина на клиничката коронка

3 = присуство на наслаги во оклузалната т. е. инцизалната третина на клиничката коронка

Кај упростениот метод OHI-S се оценуваат само 6 површини на 6 заби, кои претставуваат репрезентативен примерок за целата дентиција:

16	11	26
46	31	36

(вестибуларна површина на : горните први молари, горниот десен централен инцизив и долниот лев централен инцизив; орална површина на долните први молари)

Индексот на усната хигиена беше пресметуван по следната формула:

$$\text{OHI-S} = \frac{\sum \text{на 6 дијагностицирани забни површини}}{\text{број на оценетите заби (6)}}$$

Просечниот ОИ-S - индекс беше пресметуван како
среден број на вредностите на степените на оралната хигиена
на групата испитаници:

$$\text{Просечен ОИ-S} = \frac{\sum \text{на оценетите степени (индекси)}}{\text{број на лица (n)}}$$

4.2. МИКРОБИОЛОШКИ ИСПИТУВАЊА

Примерокот земен од содржината на денталниот плак, со остар стерилен инструмент, веднаш се аплицираше на Schaedler-ов крвен агар, со додаток на Vit. K3 заради преживување на анаеробните бактерии. Сите примероци така аплицирани се транспортираа до Институтот за микробиологија и паразитологија при Медицинскиот факултет во Скопје, каде беше извршена следната МИКРОБИОЛОШКА ОБРАБОТКА:

Примерокот се засадуваше на крвен агар и глюкозен бујон кои се инкубираат 24 часа на 37°C за изолација на аеробните бактерии. Изолацијата на анаеробните бактерии беше извршена со анаеробна инкубација на аплицираниот примерок на Schaedler-овиот крвен агар, 48 часа на 37°C во McIntosh-лонец, со примена на методата на евакуација и замена. За изолација на *Candida albicans* беше користен Sabouraud глюкоза агар, со време на инкубација 72 часа на 37°C.

Идентификацијата на пораснатите аеробни и анаеробни микроорганизми се вршеше по стандардна микробиолошка техника (Blair 1970, Sutter 1985).

После извршената идентификација вршеше одредување на процентуалната застапеност на поедини видови микроорганизми кај испитаниците.

4.3. Статистичка обработка на податоците

Користен е тестот на значајност на разликите меѓу две пропорции по формулата:

$$t = \frac{P_1 - P_2}{S}$$

P_1 = пропорција на обележјето на првиот примерок

P_2 = пропорција на обележјето на вториот примерок

S = стандардна грешка на разликите

$$S = \sqrt{\frac{P_1 q_1}{n_1} + \frac{P_2 q_2}{n_2}}$$

q_1 = пропорција на случаи без обележје во серијата
(n_1)

q_2 = пропорција на случаи без обележје во серијата
(n_2)

n_1 = големина на првиот примерок

n_2 = големина на вториот примерок

За секој параметар пресметувани се средните аритметички големини на добиените резултати (\bar{X}), стандардни девијации (SD), стандардни грешки (SE) и сигнификантност на разликите на вредностите, по формулата:

- за средна аритметичка големина

$$\bar{X} = \frac{X_1 + X_2 + \dots + X_n}{n}$$

\bar{X} = индивидуални големини

n = број на случаи

- стандардна девијација (SD), која претставува стандардно отстапување на членовите од серијата во однос на средната аритметичка големина

$$SD = \sqrt{\frac{S_x}{n}}$$

$S_x = \sum (X_i - \bar{X})^2$ сума на квадратите на индивидуалните отстапувања на секоја вредност од средната големина

- за стандардната грешка (SE), која ги одредува граничните вредности на аритметичката средина

$$SE = \frac{SD}{\sqrt{n}}$$

- сигнификантност на разликите меѓу вредностите од испитуваната и контролната група е одредувана со помош на "t" вредноста по формулата:

$$t = \frac{\bar{X}_1 - \bar{X}_2}{\sqrt{SE_1^2 + SE_2^2}}$$

- степенот на слобода е одредуван по формулата:

$$dF = n_1 + n_2 - 2$$

Во зависност од степените на слобода (dF)

вредностите за "t." се споредуваат во табелата од Fisher i Yates (1942).

Статистички значајни беа земани само оние разлики каде $p < 0,05$.

Меѓусебната зависност меѓу оралната хигиена, забниот кариес со неговите последици и пародонталното здравје, беше одредувана преку коефициентот на корелација (Pirson) по формулата:

$$K = \frac{\sum(dx \cdot dy)}{\sqrt{\sum dx^2 \cdot \sum dy^2}}$$

$dx \cdot dy$ = производ од отстапувањата на поодделните големини на секоја појава од нивната средна големина

5. ПРИКАЗ И АНАЛИЗА НА РЕЗУЛТАТИТЕ

Добиените резултати од клиничките и микробиолошките испитувања и статистичката обработка на податоците се претставени на соодветните табеларни и графички прикази кои следуваат.

5.1. Резултати од клиничките испитувања

На табела 1 е прикажан вкупниот број на испитаници на испитуваната и контролната група според возраста и полот. Од истата се забележува дека клинички испитувања се извршени кај 64 испитаници од различен пол и возраст (15, 16, 17 и 18 години), при што е запазена апсолутна хомогеност на испитуваната и контролната група.

5.1.1. Статус на забниот кариес кај учениците од испитуваната и контролната група по возраст

Резултатите за статусот на забниот кариес кај четирите возрастни групи (15, 16, 17 и 18 години) од испитуваната и контролната група презентирани се на табелите 2, 3, 4 и 5.

Анализирајќи ги добиените резултати доаѓаме до податок за присутна поголема застапеност на кариесот со

ТАБЕЛА 1. ПРИКАЗ НА ВКУПНИОТ БРОЈ НА ИСПИТАНИЦИ НА ИСПИТУВАНАТА И КОНТРОЛНАТА ГРУПА ПО ПОЛ И ВОЗРАСТ

возраст	испитувана група (А)			контролна група (В)			А - В		
	пол		п	пол		п	пол		п
	М	Ж		М	Ж		М	Ж	
15	4	4	8	4	4	8	8	8	16
16	4	4	8	4	4	8	8	8	16
17	4	4	8	4	4	8	8	8	16
18	4	4	8	4	4	8	8	8	16
вкупно	16	16	32	16	16	32	32	32	64

ТАБЕЛА 2. СТАТУС НА ЗАЕНИОТ КАРИЕС КАЈ УЧЕНИЦИ НА 15 ГОДИШНА ВОЗРАСТ

А. ИСПИТУВАНА ГРУПА

пол	n	K	E	P	Z	KEP	KID	KIZ	KIP
М	4	30	1	21	60	52	100%	46,43%	13
Ж	4	36	8	8	62	52	100%	45,61%	13
п	8	66	9	29	122	104	100%	46,02%	13

Б. КОНТРОЛНА ГРУПА

пол	n	K	E	P	Z	KEP	KID	KIZ	KIP
М	4	6	0	13	93	19	100%	16,96%	4,75
Ж	4	7	4	12	89	23	100%	20,54%	5,75
п	8	13	4	25	182	42	100%	17,95%	5,25

ТАБЕЛА 3. СТАТУС НА ЗАБНИОТ КАРИЕС КАЈ УЧЕНИЦИ НА 16 ГОДИШНА ВОЗРАСТ

А. ИСПИТУВАНА ГРУПА

пол	n	K	E	P	Z	KEP	KIO	KIZ	KIP
М	4	39	7	12	54	58	100%	51,79%	14,5
Ж	4	28	5	11	68	44	100%	39,29%	11,0
п	8	67	12	23	122	102	100%	45,54%	12,75

В. КОНТРОЛНА ГРУПА

пол	n	K	E	P	Z	KEP	KIO	KIZ	KIP
М	4	2	8	3	99	13	75%	11,61%	3,25
Ж	4	5	8	8	91	21	75%	16,75%	5,25
п	8	7	16	11	190	34	75%	15,18%	4,25

ТАБЕЛА 4. СТАТУС НА ЗАБНИОТ КАРИЕС КАЈ УЧЕНИЦИ НА 17 ГОДИШНА ВОЗРАСТ

А. ИСПИТУВАНА ГРУПА

пол	n	K	E	F	Z	KEP	KID	KIZ	KIP
М	4	31	7	13	62	51	100%	45,13%	12,75
Ж	4	24	2	11	75	37	100%	33,04%	9,25
п	8	55	9	24	137	88	100%	39,11%	11,0

В. КОНТРОЛНА ГРУПА

пол	n	K	E	F	Z	KEP	KID	KIZ	KIP
М	4	3	5	15	92	23	100%	20,0 %	5,75
Ж	4	8	3	6	95	17	75%	15,18%	4,25
п	8	11	8	21	187	40	87,5%	17,62%	5,0

ТАБЕЛА Б. СТАТУС НА ЗАБНИОТ КАРИЕС КАЈ УЧЕНИЦИ НА 18 ГОДИШНА ВОЗРАСТ

А. ИСПИТУВАНА ГРУПА

пол	n	K	E	P	Z	KEP	KIO	KIZ	KIP
М	4	24	7	19	70	50	100%	41,67%	12,5
Ж	4	25	7	19	67	51	100%	43,22%	12,75
п	8	49	14	38	137	101	100%	42,44%	12,625

В. КОНТРОЛНА ГРУПА

пол	n	K	E	P	Z	KEP	KIO	KIZ	KIP
М	4	0	4	26	94	30	100%	24,19%	7,5
Ж	4	6	4	20	90	30	75%	25,00%	7,5
п	8	6	8	46	184	60	87,5%	24,59%	7,5

неговите последици и последователни повисоки кариес индекси кај испитуваната во однос на контролната група.

Анализирајќи ги кариес индексите впечатлива е високата вредност на КИО (100%) кај сите возрастни групи од испитуваната група, додека кај контролната се движи од 75% кај 16, 87,5% кај 17 и 18, до 100% кај 15 годишна возраст. Констатираниот висок КИЗ кај испитуваната група се движи од 39,11% кај 17, 42,44% кај 18, 45,54% кај 16 до 46,02% кај 15 годишни ученици, додека истиот индекс во контролната група е присутен од 15,18% кај 16, 17,62% кај 17, 17,95% кај 15 до 24,59% кај 18 годишни ученици. Воедно утврдени се високи вредности на просечниот кариес индекс (КИР) кај испитуваната група од 11 кај 17, 12,62 кај 18, 12,75 кај 16 до 13 кај 15 годишните, додека кај контролната група вредностите се движат од 4,25 кај 16, 5 кај 17, 5,25 кај 15 до 7,5 кај 18 годишните испитаници.

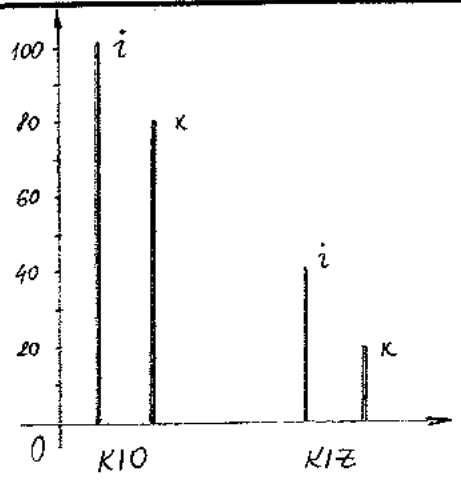
Статистички сигнификантни разлики кај денталниот морбидитет во однос на половата припадност кај сите возрастни групи за сите испитувани параметри не се регистрирани.

5.1.2. Статус на забниот кариес кај учениците од испитуваната и контролната група по пол

Резултатите за статусот кај забниот кариес кај женските и машките ученици од испитуваната и контролната група презентирани се на табелите 6, 7 и 8 и на соодветните графיקони.

ТАБЕЛА 6. СТАТУС НА ЗАБИЈОТ КАРИЕС КАЈ ЖЕНСКИ УЧЕНИЦИ ОД ИСПИТУВАНАТА И КОНТРОЛНАТА ГРУПА

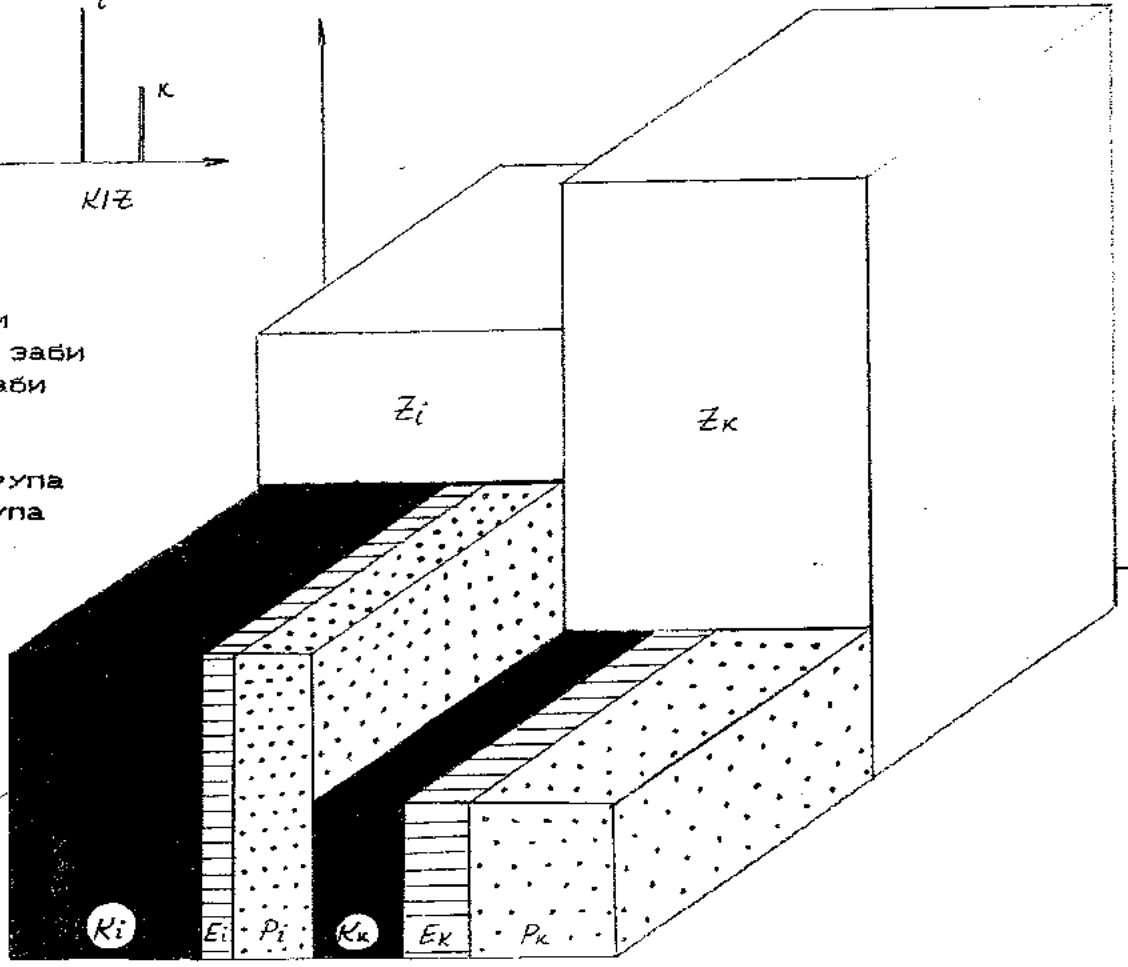
	n	K	E	P	Z	KEP	KIO	KIZ	KIP
ИСПИТУВАНА ГРУПА	16	113	22	49	272	184	100,00%	40,35%	11,50
КОНТРОЛНА ГРУПА	16	26	19	46	365	91	81,25%	19,96%	5,69
χ^2		6,70	0,42	0,14	3,20	3,25			
p		0,001***	0,68	0,87	0,001***	0,001***			



o - не сигн.
 . - сл. сигн.
 * - ум. сигн.
 ** - в. сигн.
 *** - мн. в. сигн.

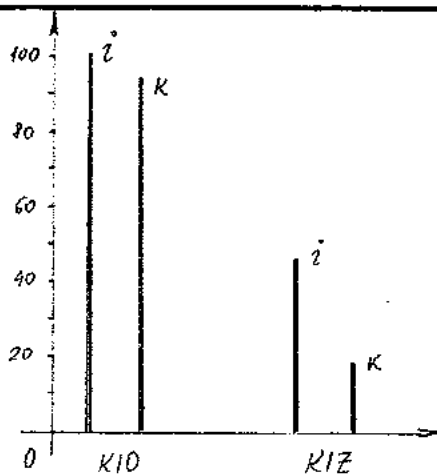
K - кариозни заби
 E - екстрахирани заби
 P - пломбирани заби
 Z - здрави заби

i - испитувана група
 k - контролна група



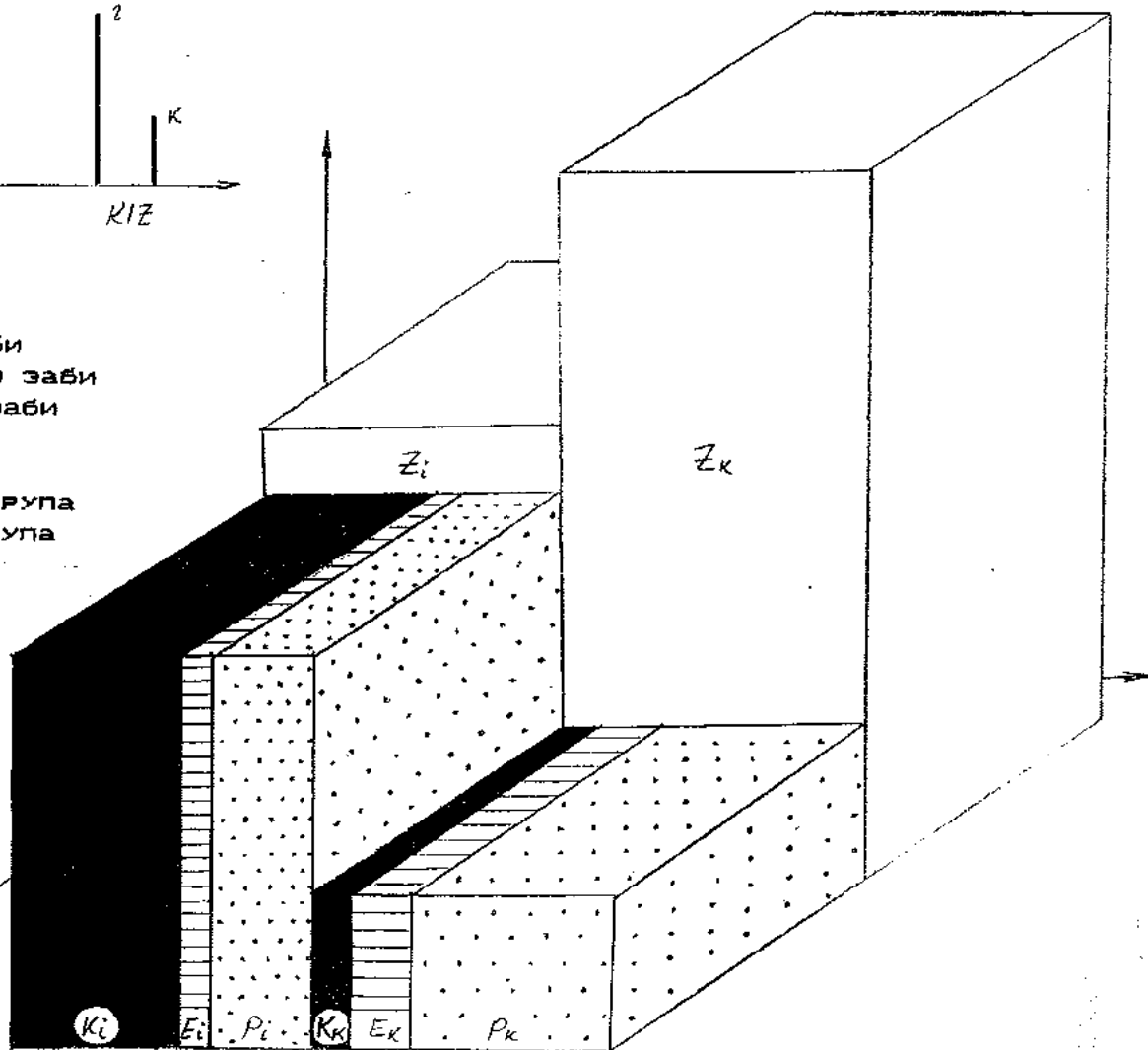
ТАБЕЛА 7. СТАТУС НА ЗАБНИОТ КАРИЕС КАЈ МАШКИ УЧЕНИЦИ ОД ИСПИТУВАНАТА И КОНТРОЛНАТА ГРУПА

	n	K	E	P	Z	KEP	KIO	KIZ	KIP
испитувана група	16	124	22	65	246	211	100,00%	46,17%	13,19
контролна група	16	11	17	57	378	85	93,75%	18,36%	5,31
"t"		10,48	0,79	0,56	10,33	9,77			
p		0,001***	0,44	0,58	0,001***	0,001***			



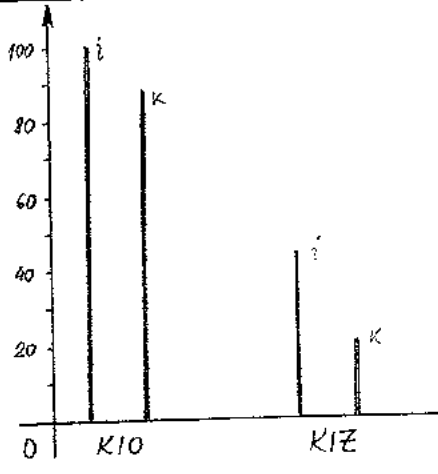
0 - НЕ СИГН.
 ° - СЛ. СИГН.
 * - УМ. СИГН.
 ** - В. СИГН.
 *** - МН. В. СИГН.

K - кариозни заби
 E - екстрахирани заби
 P - пломбирани заби
 Z - здрави заби
 i - испитувана група
 k - контролна група



ТАБЕЛА 8. СТАТУС НА ЗАБНИОТ КАРИЕС КАЈ УЧЕНИЦИТЕ ОД ИСПИТУВАНАТА И КОНТРОЛНАТА ГРУПА

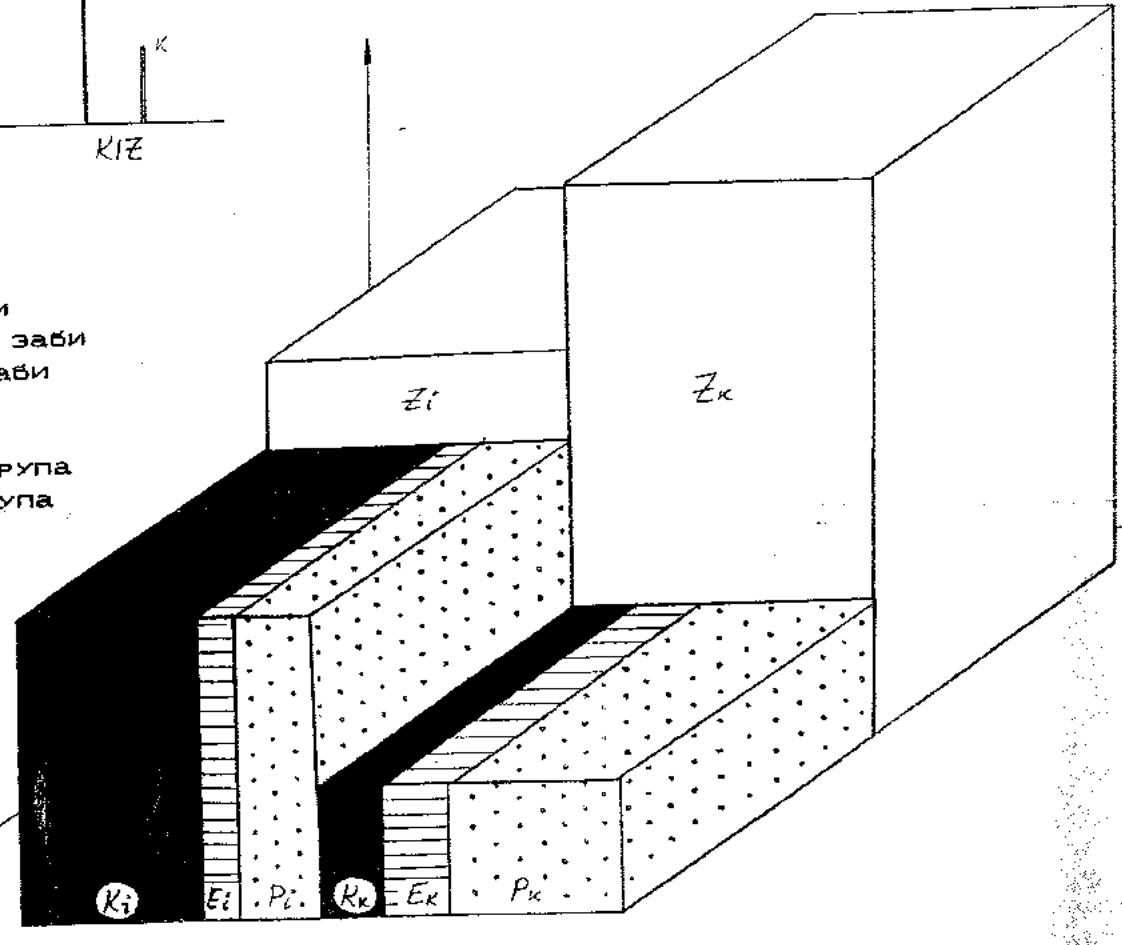
	n	K	E	P	Z	KEP	KIO	KIZ	KIP
Испитувана група	32	237	44	114	518	395	100,00%	43,26%	12,34
Контролна група	32	37	36	103	743	176	87,50%	19,15%	5,50
χ^2		11,36	0,65	0,42	7,03	6,97			
p		0,001***	0,40	0,57	0,001***	0,001***			



o - не сигн.
 o - сл. сигн.
 * - ум. сигн.
 ** - в. сигн.
 *** - мн. в. сигн.

K - кариозни заби
 E - екстрахирани заби
 P - пломбирани заби
 Z - здрави заби

i - испитувана група
 k - контролна група



Анализата на резултатите укажува на високата преваленција на забниот кариес како кај женските така и кај машките ученици. Регистрирани се високи вредности на кариес индексите: К10 изнесува 100% како кај женските така и кај машките ученици од испитуваната група, додека истиот изнесува 81,25% кај женските, а 93,75% кај машките ученици од контролната група; К12 изнесува 40,35% кај женските, а 46,17% кај машките ученици од испитуваната група, додека истиот изнесува 19,96% кај женските и 18,36% кај машките ученици од контролната група и К1Р 11,5 кај женските, а 13,19 кај машките ученици од испитуваната група, за разлика од регистрираниот К1Р кај женските 5,69, кај машките 5,31 од контролната група.

Следејќи ги податоците впечатливи се поголемите показатели на денталниот морбидитет кај испитаниците од испитуваната група.

Со тестирање на статистичката значајност на разликите на средните вредности на следните параметри помеѓу припадниците од истиот пол, но различна припадност (испитувана и контролна група) утврдени се сигнификантни разлики како во однос на женскиот (за кариозни заби $t=6,7028$, $p<0,001$; за здрави заби $t=3,2028$, $p<0,001$ и за вкупниот број на кариозни, екстрахирани и пломбирани заби $t=3,2525$, $p<0,001$) така и во однос на машкиот пол (за кариозни заби $t=10,4827$, $p<0,001$; за здрави заби $t=10,3327$, $p<0,001$ и за вкупниот број на кариозни, екстрахирани и пломбирани заби $t=9,7755$, $p<0,001$). Утврдените сигнификантни разлики за кариозни $t=11,5995$, $p<0,001$; за здрави $t=7,0340$,

$p < 0,001$, меѓу двете групи испитаници, укажуваат на сигнификантно изразен дентален морбидитет кај испитуваната група.

5.1.3. CPITN кај учениците од испитуваната и контролната група по возраст

Резултатите за структурата на заедничкиот пародонтален индекс (CPITN) кај четирите возрасни групи (15, 16, 17 и 18 години) кај испитуваната и контролната група дадени се на табелите 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15 и 16.

Анализирањето на резултатите покажува дека крварењето на гингивата (макар и во еден секстант) е застапено 100% кај сите возрасни групи од испитуваната група, додека кај контролната се движи од 75% кај 15, 87,5% кај 16 и 17 и 100% кај 18 годишна возраст.

Впечатливо е дека доминира крварењето од гингивата и истото е единствениот симтом регистриран кај двете групи испитаници за разлика од другите белези на CPITN. Неговата застапеност се движи од 2,75 кај 15, 3,62 кај 16, 3,87 кај 17 и 4,62 секстанти кај 18 годишните, од испитуваната група, додека кај контролната е застапено 2,62 кај 15 и 16, 2,25 кај 17 и 3,62 секстанти кај 18 годишни ученици.

Инфрагингивалниот калкулус е регистриран само кај испитуваната група и тоа 75% кај 15, 87,5% кај 16 и 17 и 100% кај 18 годишните, или 1,37 кај 15, 2,37 кај 16, 1,87 кај 17 и 3 зафатени секстанти по испитаник кај 18 годишните ученици.

ТАБЕЛА 9. СРПТИН КАЈ УЧЕНИЦИ НА 15 ГОДИШНА ВОЗРАСТ

А. ИСПИТУВАНА ГРУПА

пол	n	здрaво (0)		крварене (1)		камен (2)		патолошки цeп (3)	
								4-5 mm	≥ 6 mm
		n	%	n	%	n	%	n	%
М	4			4	100	3	75,00		
Ж	4			4	100	3	75,00		
в	8			8	100	6	75,00		

В. КОНТРОЛНА ГРУПА

пол	n	здрaво (0)		крварене (1)		камен (2)		патолошки цeп (3)	
								4-5 mm	≥ 6 mm
		n	%	n	%	n	%	n	%
М	4	1	25,00	3	75,00				
Ж	4	1	25,00	3	75,00				
в	8	2	25,00	6	75,00				

ТАБЕЛА 10. БРИТН СБРОЈ НА СЕКСТАНТИ ПО ИСПИТАНИКО КАЈ УЧЕНИЦИ НА 15 ГОДИШНА ВОЗРАСТ

А. ИСПИТУВАНА ГРУПА

пол	n	здрaво (0)	крварење (1)	камен (2)	патолошки цеп (3)	
					4-5 mm	≥ 6 mm
М	4		4,50	1,50		
Ж	4		4,75	1,25		
n	8		4,62	1,37		

В. КОНТРОЛНА ГРУПА

пол	n	здрaво (0)	крварење (1)	камен (2)	патолошки цеп (3)	
					4-5 mm	≥ 6 mm
М	4	3,50	2,50			
Ж	4	3,00	2,75			
n	8	3,25	2,62			

ТАБЕЛА 11. ДРИТН КАЈ УЧЕНИЦИ НА 16 ГОДИШНА ВОЗРАСТ

А. ИСПИТУВАНА ГРУПА

пол	n	здрaво (0)		крварене (1)		камен (2)		патолошки цеп (3)	
		n	%	n	%	n	%	4-5 mm	≥ 6 mm
М	4			4	100	4	100		
Ж	4			4	100	3	75,00		
п	8			8	100	7	87,50		

В. КОНТРОЛНА ГРУПА

пол	n	здрaво (0)		крварене (1)		камен (2)		патолошки цеп (3)	
		n	%	n	%	n	%	4-5 mm	≥ 6 mm
М	4			4	100				
Ж	4	1	25,00	3	75,00				
п	8	1	12,50	7	87,50				

ТАБЕЛА 12. СРПТИН СБРОЈ НА СЕКСТАНТИ ПО ИСПИТАНИКО КАЈ УЧЕНИЦИ НА 16 ГОДИШНА ВОЗРАСТ

А. ИСПИТУВАНА ГРУПА

пол	n	здрaво (0)	крварење (1)	камен (2)	патолошки џеп (3)	
					4-5 mm	≥ 6 mm
	4		3,25	2,75		
	4		4,00	2,00		
	8		3,62	2,73		

Б. КОНТРОЛНА ГРУПА

пол	n	здрaво (0)	крварење (1)	камен (2)	патолошки џеп (3)	
					4-5 mm	≥ 6 mm
	4	2,50	3,50			
	4	4,25	1,75			
	8	3,37	2,62			

ТАБЕЛА 13. СРЋИТН КАЈ УЧЕНИЦИ НА 17 ГОДИШНА ВОЗРАСТ

ИСПИТУВАНА ГРУПА

пол	n	здрaво (0)		крварење (1)		камен (2)		патолошки цеп (3)	
		n	%	n	%	n	%	n	%
М	4			4	100	4	100	1	25,00
Ж	4			4	100	3	75,00	1	25,00
В	8			8	100	7	87,50	2	25,00

КОНТРОЛНА ГРУПА

пол	n	здрaво (0)		крварење (1)		камен (2)		патолошки цеп (3)	
		n	%	n	%	n	%	n	%
М	4	1	25,00	3	75,00				
Ж	4			4	100				
В	8	1	12,50	7	87,50				

ТАБЕЛА 14. БРІТН СБРОЈ НА СЕКСТАНТИ ПО ИСПИТАНИКО КАЈ УЧЕНИЦИ НА 17 ГОДИШНА ВОЗРАСТ

А. ИСПИТУВАНА ГРУПА

пол	n	здрaво (0)	крварење (1)	камен (2)	патолошки џеп (3)	
					4-5 mm	≥ 6 mm
М	4		3,75	2,00	0,25	
Ж	4		4,00	1,75	0,25	
п	8		3,87	1,87	0,25	

В. КОНТРОЛНА ГРУПА

пол	n	здрaво (0)	крварење (1)	камен (2)	патолошки џеп (3)	
					4-5 mm	≥ 6 mm
М	4	4,25	1,75			
Ж	4	3,25	2,75			
п	8	3,75	2,25			

ТАБЕЛА 15. СИРТИН КАЈ УЧЕНИЦИ НА 18 ГОДИШНА ВОЗРАСТ

A. ИСПИТУВАНА ГРУПА

пол	n	здрaво (0)		крварење (1)		камен (2)		патолошки џеп (3)	
								4-5 mm	≥ 6 mm
		n	%	n	%	n	%	n	%
М	4			4	100	4	100	1	25,00
Ж	4			4	100	4	100	1	25,00
п	8			8	100	8	100	2	25,00

B. КОНТРОЛНА ГРУПА

пол	n	здрaво (0)		крварење (1)		камен (2)		патолошки џеп (3)	
								4-5 mm	≥ 6 mm
		n	%	n	%	n	%	n	%
М	4			4	100				
Ж	4			4	100				
п	8			8	100				

ТАБЕЛА 16. СРПТН СБРОЈ НА СЕКСТАНТИ ПО ИСПИТАНИКО КАЗ УЧЕНИЦИ НА 18 ГОДИШНА ВОЗРАСТ

А. ИСПИТУВАНА ГРУПА

пол	n	здрaво (0)	крварење (1)	камен (2)	патолошки џеп (3)	
					4-5 mm	≥ 6 mm
М	4		3,50	2,25	0,25	
Ж	4		2,00	3,75	0,25	
Вс	8		2,75	3,00	0,25	

В. КОНТРОЛНА ГРУПА

пол	n	здрaво (0)	крварење (1)	камен (2)	патолошки џеп (3)	
					4-5 mm	≥ 6 mm
М	4	3,00	3,00			
Ж	4	1,75	4,25			
Вс	8	2,37	3,62			

Следејќи ја застапеноста на пародонталните џелови регистрирани се само оние со длабочина од 4-5 mm, кај 17 и 18 годишните од испитуваната група, со застапеност од 25% или 0,25 секстанти.

Значајно е што бројот на здрави секстанти кај испитаниците од контролната група со клинички здрава гингива на инспекција е мал и се движи од 2,37 кај 18, 3,25 кај 15, 3,37 кај 16 до 3,75 секстанти кај 17 годишните.

Б.1.4. CPITN кај учениците од испитуваната и контролната група по пол

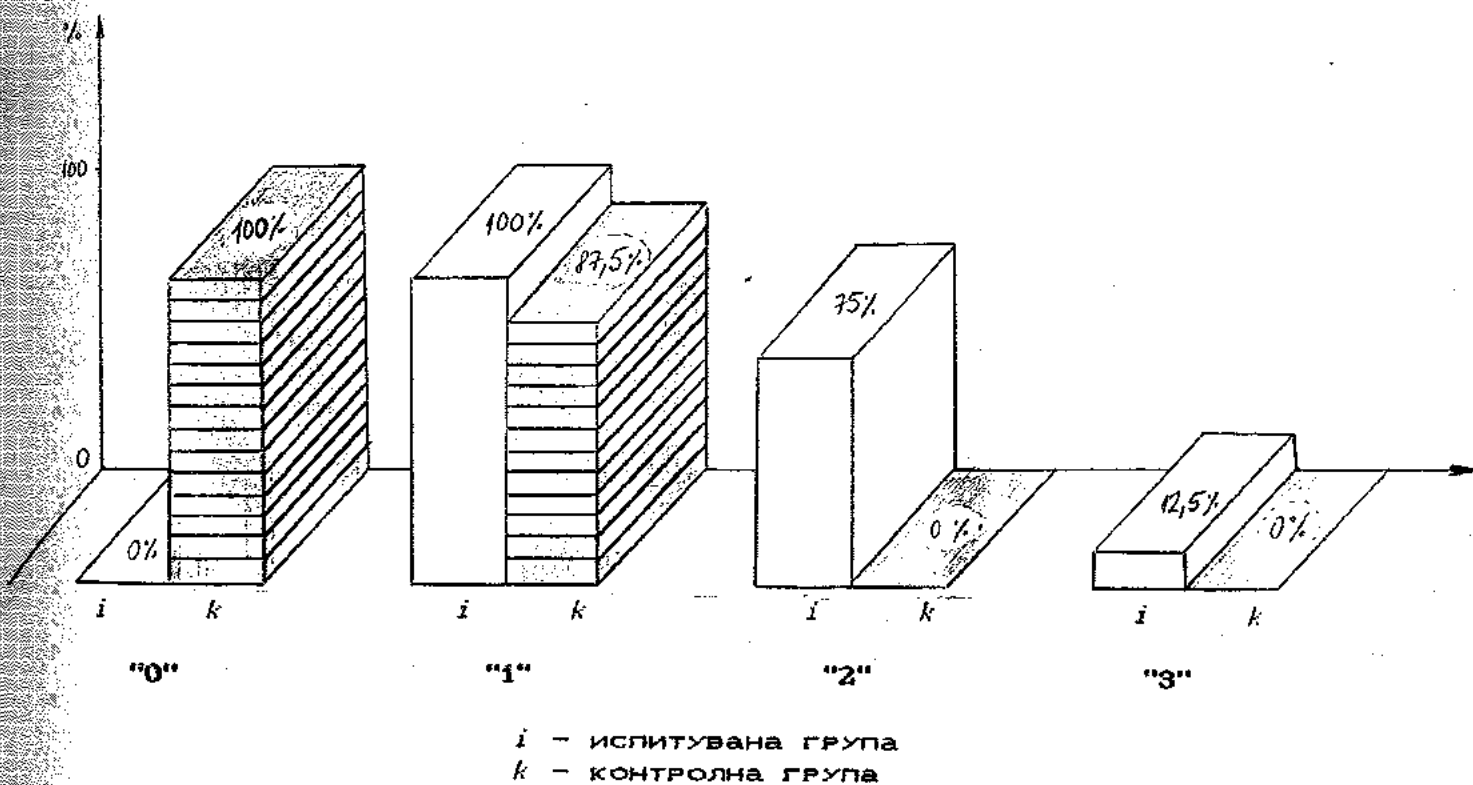
Резултатите за структурата на заедничкиот пародонтален индекс кај женските и машките ученици од испитуваната и контролната група презентирани се на табелите 17, 18, 19, 20, 21 и 22 и на соодветните графикони.

Забележителна е високата преваленција на заболувањата на пародонтот како кај момчињата така и кај девојчињата.

Од регистрираните симптоми доминира крварењето од гингивата како единствен споредлив симптом како меѓу женските така меѓу машките ученици од испитуваната и контролната група. Неговата застапеност кај женските ученици од испитуваната група е 100% или 3,69 зафатени секстанти, а од контролната група 87,5% или 2,87 зафатени секстанти по женски испитаник. Кај машките ученици од испитуваната група крварењето е регистрирано кај 100% или 3,75 секстанти, а кај

ТАБЕЛА 17. БРИТН КАЈ ЖЕНСКИТЕ УЧЕНИЦИ ОД ИСПИТУВАНАТА И КОНТРОЛНАТА ГРУПА

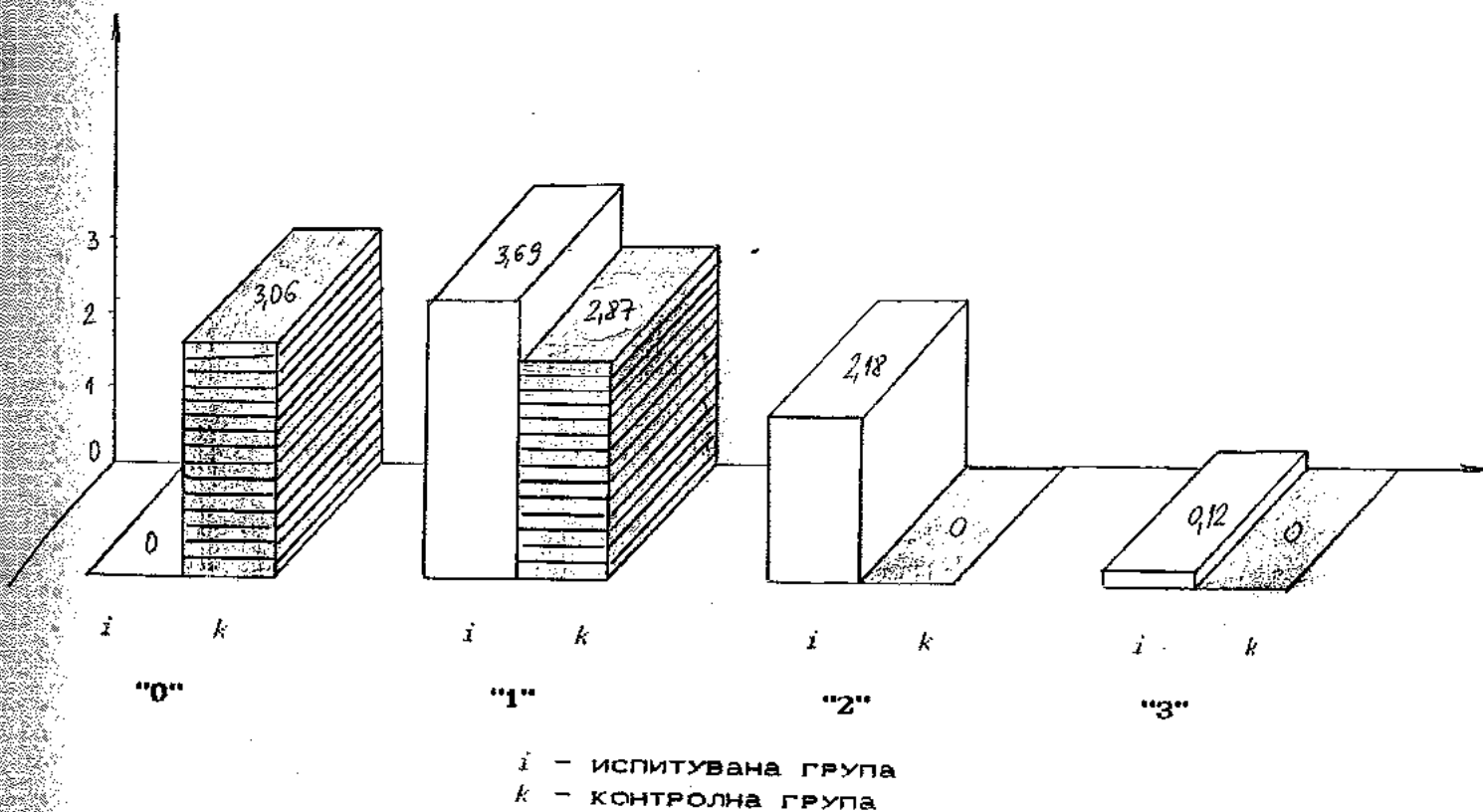
	n	здрaво (0)		крварење (1)		камен (2)		патолошки џеп (3)	
		n	%	n	%	n	%	n	%
испитувана група	16			16	100	12	75,00	2	12,50
контролна група	16	2	12,50	14	87,50				



i - испитувана група
k - контролна група

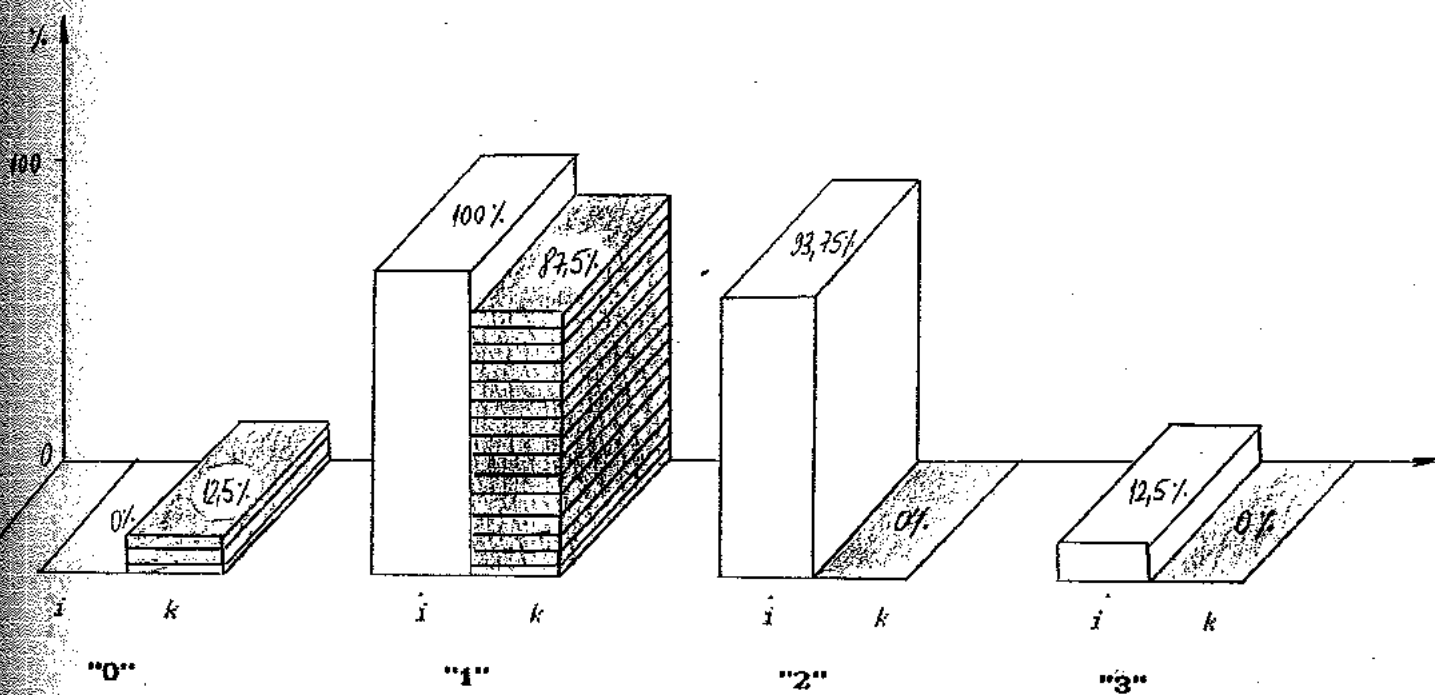
ТАБЕЛА 18. СРПТИН СБРОЈ НА СЕКСТАНТИ ПО ИСПИТАНИКО КАЈ ЖЕНСКИТЕ УЧЕНИЦИ ОД ИСПИТУВАНАТА И КОНТРОЛНАТА ГРУПА

	n	здрaво (0)	крварење (1)	камен (2)	патолошки цеп (3)	
					4-5 mm	≥ 6 mm
Испитувана група	16		3,69	2,18	0,12	
Контролна група	16	3,06	2,87			



ТАБЕЛА 19. СРПТН КАЈ МАШКИТЕ УЧЕНИЦИ ОД ИСПИТУВАНАТА И КОНТРОЛНАТА ГРУПА

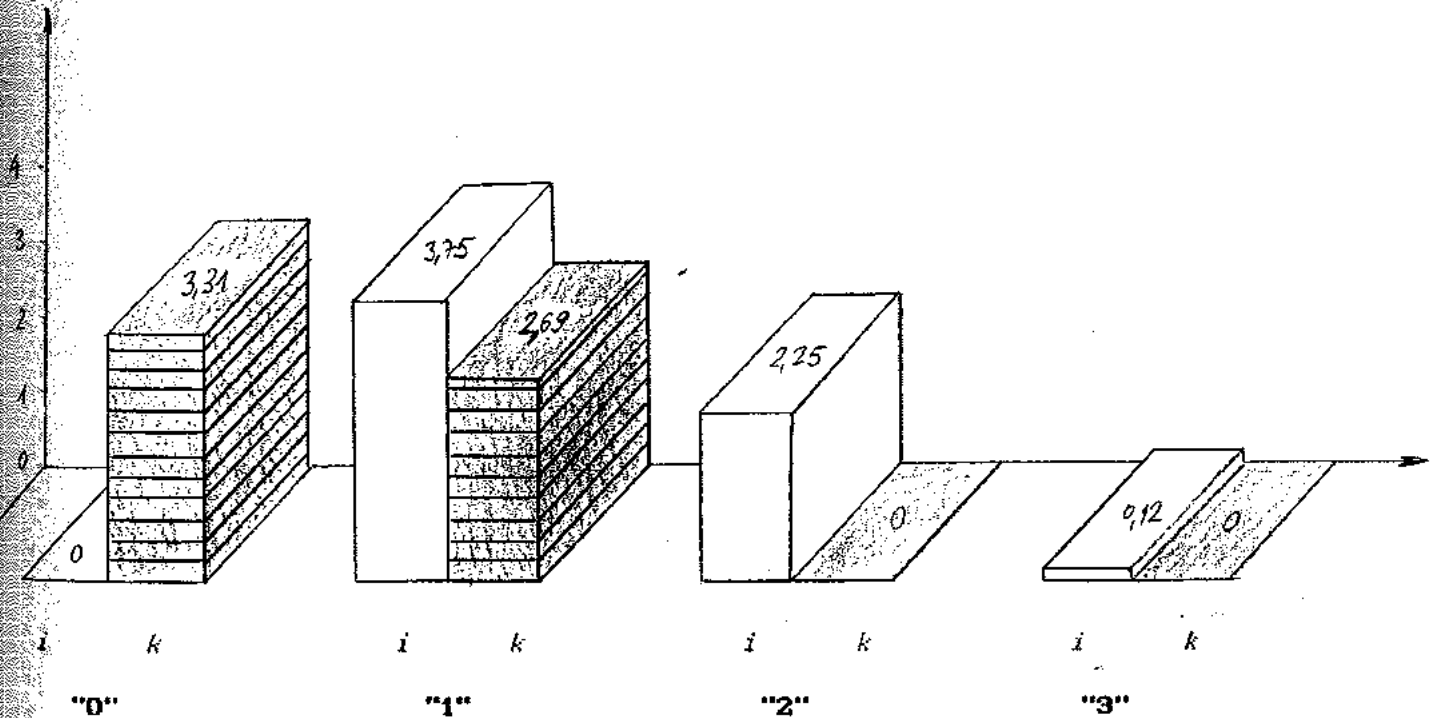
	п	%	здрaво (0)		крварење (1)		камен (2)		патолошки цеп (3)	
									4-5 mm	≥ 6 mm
			п	%	п	%	п	%	п	%
испитувана група	16				16	100	15	93,75	2	12,50
контролна група	16	2	12,50	14	87,50					



i - ИСПИТУВАНА ГРУПА
k - КОНТРОЛНА ГРУПА

ТАБЕЛА 20. БРЉИ (БРОЈ НА СЕКСТАНТИ ПО ИСПИТАНИКО) КАЈ МАШКИТЕ УЧЕНИЦИ ОД ИСПИТУВАНАТА И КОНТРОЛНАТА ГРУПА

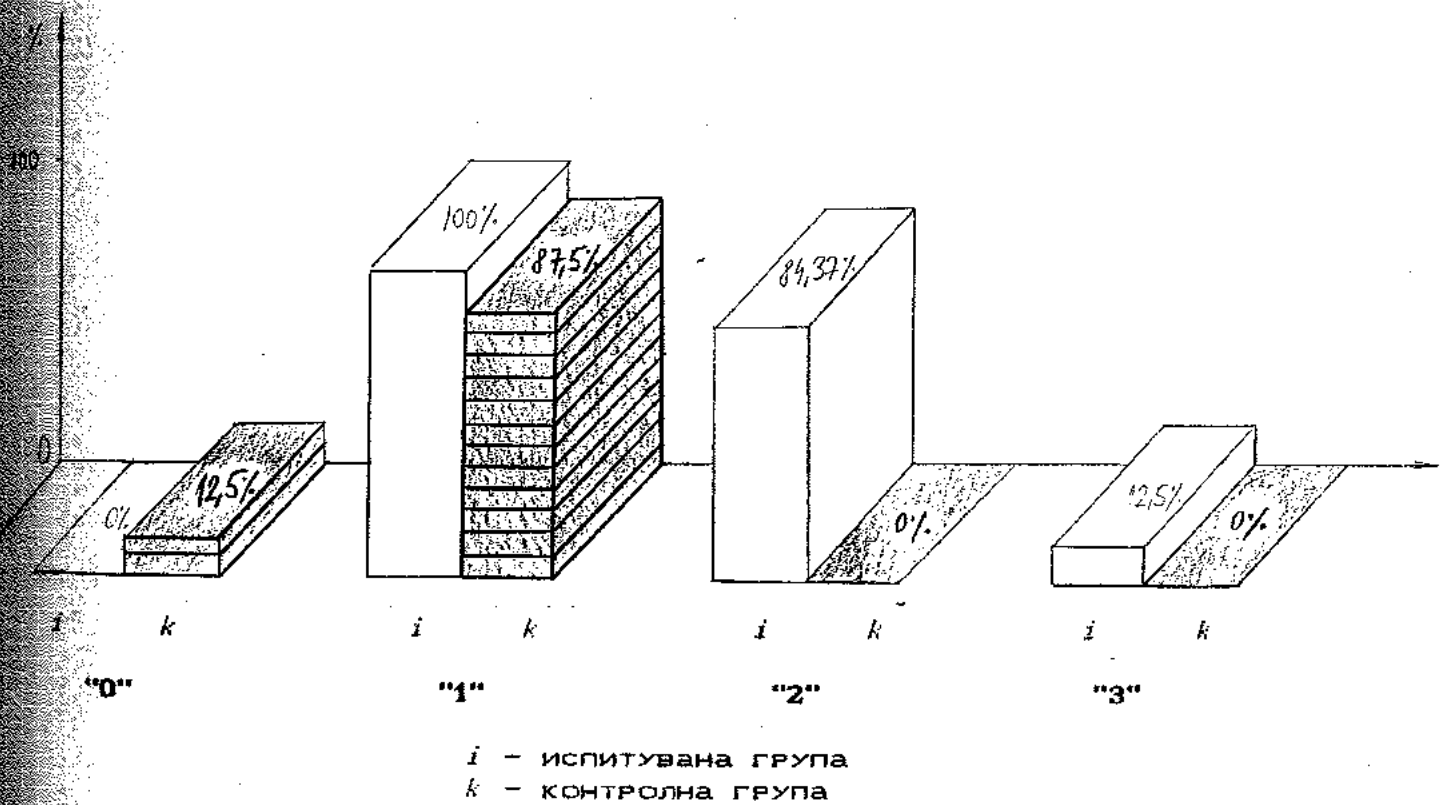
	n	здрaво (0)	крварење (1)	камен (2)	патолошки цеп (3)
					4-5 mm ≥ 6 mm
испитувана група	16		3,75	2,25	0,12
контролна група	16	3,31	2,69		



i - ИСПИТУВАНА ГРУПА
k - КОНТРОЛНА ГРУПА

ТАБЕЛА 21. СРПТН КАЈ УЧЕНИЦИТЕ ОД ИСПИТУВАНАТА И КОНТРОЛНАТА ГРУПА

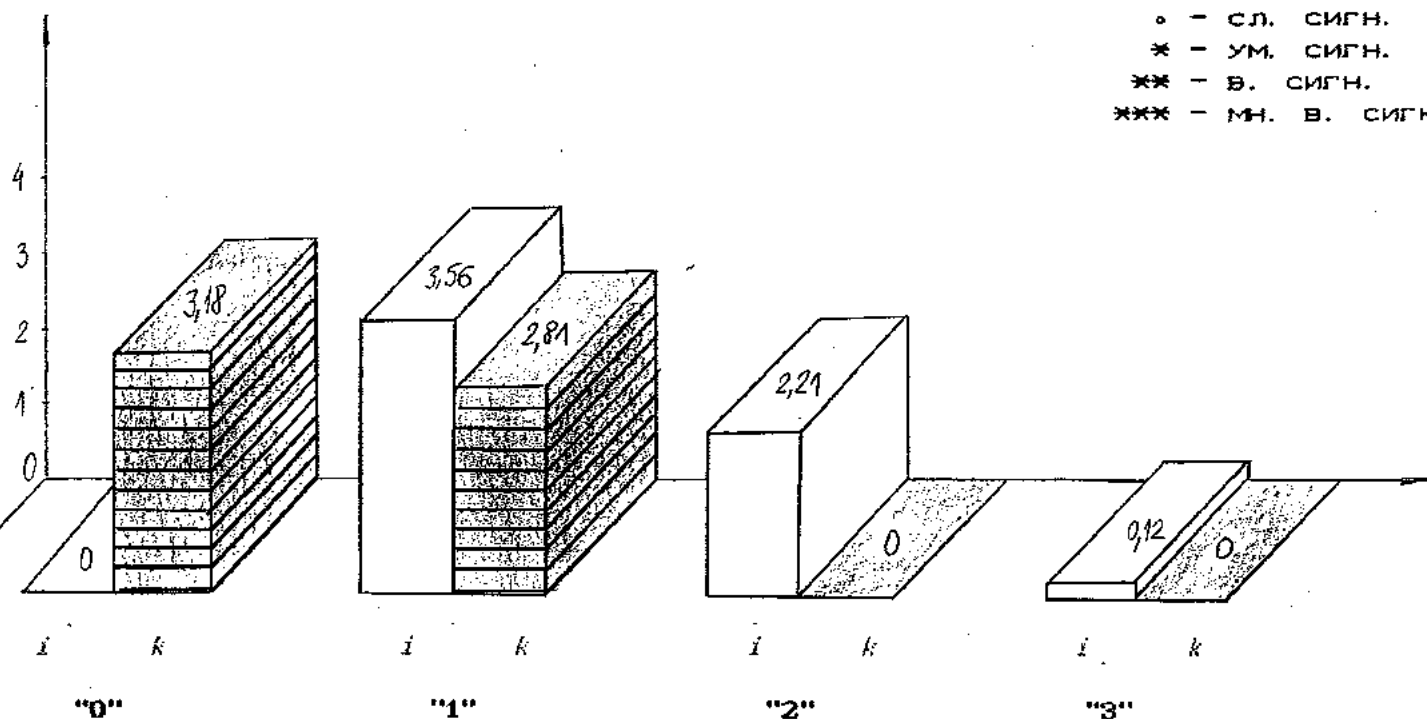
	n	здрaво (0)		крварење (1)		камен (2)		патолошки џеп (3)	
								4-5 mm	≥ 6 mm
		n	%	n	%	n	%	n	%
испитувана група	32			32	100	27	84,37	4	12,50
контролна група	32	4	12,50	28	87,50				



ТАБЕЛА 22. БРИТН СБРОЈ НА СЕКСТАНТИ ПО ИСПИТАНИКО КАЈ УЧЕНИЦИТЕ ОД ИСПИТУВАНАТА И КОНТРОЛНАТА ГРУПА

	n	здрaво (0)	крварене (1)	камен (2)	патолошки цеп (3)	
					4-5 mm	≥ 6 mm
ИСПИТУВАНА ГРУПА	32		3,56		2,21	0,12
КОНТРОЛНА ГРУПА	32	3,18	2,81			
"t"			2,17			
p			0,05*			

○ - НЕ СИГН.
 ◦ - СЛ. СИГН.
 * - УМ. СИГН.
 ** - В. СИГН.
 *** - МН. В. СИГН.



"0"

"1"

"2"

"3"

i - ИСПИТУВАНА ГРУПА
 k - КОНТРОЛНА ГРУПА

контролната група 87,5% или 2,69 секстанти по машки испитаник.

Анализата на резултатите добиени во однос на припадноста на испитаниците на испитувана и контролна група, без оглед на половата припадност го истакна гингивалното крварење како кардинален симптом, кој е застапен кај испитуваната 100% или 3,56 секстанти, а кај контролната група 87,5% или 2,81 секстанти по испитаник. Статистичката обработка покажа сигнификантна разлика ($t=2,174$, $p<0,05$), што укажува за поголемата доминација на гингивалното крварење кај испитуваната група.

Следејќи ги останатите симптоми установивме забележителна присутност на субгингивалниот калкулус (84,3% или 2,21 секстант) и патолошки џепови со длабочина од 4-5 mm (12,5% или 0,12 секстанти) само кај испитуваната група.

Впечатлив е малиот број на здрави секстанти кај испитаниците од контролната група (3,18 секстанти по испитаник).

5.1.5. Просечен CPITN кај учениците од испитуваната и контролната група по пол

Резултатите за просечниот CPITN кај женските и машките ученици се дадени на табелите 23, 24 и 25.

Тестирањето на статистичката значајност на разликите на средните вредности на просечниот CPITN помеѓу припадниците од ист пол, а различна припадност (испитувана и контролна

ТАБЕЛА 23. ПРОСЕЧЕН ОРТН КАЈ ЖЕНСКИТЕ УЧЕНИЦИ ОД ИСПИТУВАНАТА И КОНТРОЛНАТА ГРУПА (СТАТИСТИЧКА ЗНАЧАЈНОСТ)

	n	\bar{X}	SD	"t"	p
ИСПИТУВАНА ГРУПА	16	1,3843	0,337		
КОНТРОЛНА ГРУПА	16	0,4893	0,255	9,964	0,001***

ТАБЕЛА 24. ПРОСЕЧЕН ОРТН КАЈ МАШКИТЕ УЧЕНИЦИ ОД ИСПИТУВАНАТА И КОНТРОЛНАТА ГРУПА (СТАТИСТИЧКА ЗНАЧАЈНОСТ)

	n	\bar{X}	SD	"t"	p
ИСПИТУВАНА ГРУПА	16	1,4056	0,210		
КОНТРОЛНА ГРУПА	16	0,4475	0,242	11,3401	0,001***

ТАБЕЛА 25. ПРОСЕЧЕН ОРТН КАЈ УЧЕНИЦИТЕ ОД ИСПИТУВАНАТА И КОНТРОЛНАТА ГРУПА (СТАТИСТИЧКА ЗНАЧАЈНОСТ)

	n	\bar{X}	SD	"t"	p
ИСПИТУВАНА ГРУПА	32	1,395	0,276		
КОНТРОЛНА ГРУПА	32	0,468	0,245	15,2103	0,001***

o - НЕ СИГН.
 ° - СЛ. СИГН.
 * - УМ. СИГН.
 ** - В. СИГН.
 *** - МН. В. СИГН.

група) утврди сигнификантни разлики како во однос на женскиот ($t=9,964$, $p<0,001$) така во однос на машкиот пол ($t=11,3401$, $p<0,001$). Утврдените сигнификантни разлики за просечниот CPITN ($t=15,2103$, $p<0,001$) укажува на сигнификантно понизени пародонтални промени кај испитуваната група.

5.1.6. Степен на орална хигиена кај учениците од испитуваната и контролната група

Резултатите од состојбата на оралната хигиена кај сите четири возрасни групи од испитуваната и контролната група презентирани се на табелите 26 и 27 и соодветните графикони.

На табела 26 се гледа дека не постојат значајни варијации во застапеноста на поедините индекси во зависност од возраста на учениците. Степенот на оралната хигиена не задоволува за што зборува високата застапеност на: индекс 1 29,68%, индекс 2 35,93% и индекс 3 34,37% кај сите ученици.

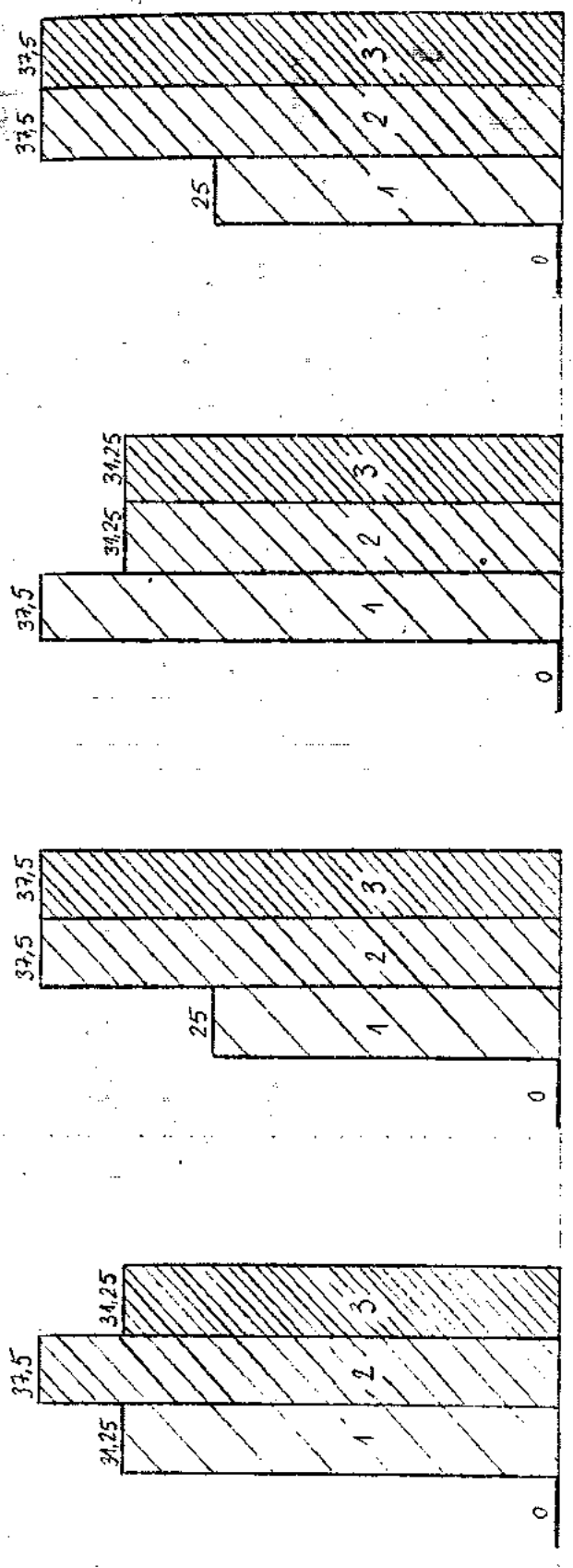
Од табела 27 се забележува дека не е регистрирано ни едно дете кај двете групи со индекс 0, ни едно дете со индекс 1 кај испитуваната група и ни едно дете со индекс 3 кај контролната група.

Анализирајќи ги добиените податоци по возрасни групи забележуваме дека индекс 1 е најповеќе застапен кај 17 годишните (75%) од контролната група, индекс 2 се среќава од 0-37,5% кај испитуваната, а 25-50% кај контролната група и

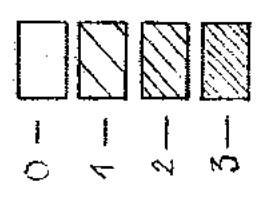
ТАБЕЛА 26. СТЕПЕН НА ОРАЛНА ХИГИЕНА КАЈ УЧЕНИЦИТЕ ПО ВОЗРАСТ

ВОЗРАСТ	ПОЛ	n	0		1		2		3	
			n	%	n	%	n	%	n	%
15 год.	М	8			2	25,00	4	50,00	2	25,00
	Ж	8			3	37,50	2	25,00	3	37,50
	п	16			5	31,25	6	37,50	5	31,25
16 год.	М	8			2	25,00	3	37,50	3	37,50
	Ж	8			2	25,00	3	37,50	3	37,50
	п	16			4	25,00	6	37,50	6	37,50
17 год.	М	8			3	37,50	2	25,00	3	37,50
	Ж	8			3	37,50	3	37,50	2	25,00
	п	16			6	37,50	5	31,25	5	31,25
18 год.	М	8			3	37,50	3	37,50	2	25,00
	Ж	8			1	12,50	3	37,50	4	50,00
	п	16			4	25,00	6	37,50	6	37,50
ВКУПНО		64			19	29,68	23	35,93	22	34,37

% 40 30 20 10 0



15 год 16 год 17 год 18 год



ТАБЕЛА 27. СТЕПЕН НА ОРАЛНА ХИГИЕНА КАЈ УЧЕНИЦИТЕ ПО ВОЗРАСТ ОД:

А. ИСПИТУВАНА ГРУПА

возраст	пол	n	0		1		2		3	
			n	%	n	%	n	%	n	%
15 год.	М	4					2	50,0	2	50,0
	Ж	4					1	25,0	3	75,0
	п	8					3	37,5	5	62,5
16 год.	М	4				1	25,0	3	75,0	
	Ж	4				1	25,0	3	75,0	
	п	8				2	25,0	6	75,0	
17 год.	М	4				1	25,0	3	75,0	
	Ж	4				2	50,0	2	50,0	
	п	8				3	37,5	5	62,5	
18 год.	М	4				2	50,0	2	50,0	
	Ж	4				-		4	100	
	п	8				2	25,0	6	75,0	
вкупно		32				10	31,25	22	68,75	

Б. КОНТРОЛНА ГРУПА

возраст	пол	n	0		1		2		3	
			n	%	n	%	n	%	n	%
15 год.	М	4			2	50,0	2	50,0		
	Ж	4			3	75,0	1	25,0		
	п	8			5	62,5	3	37,5		
16 год.	М	4			2	50,0	2	50,0		
	Ж	4			2	50,0	2	50,0		
	п	8			4	50,0	4	50,0		
17 год.	М	4			3	75,0	1	25,0		
	Ж	4			3	75,0	1	25,0		
	п	8			6	75,0	2	25,0		
18 год.	М	4			3	75,0	1	25,0		
	Ж	4			1	25,0	3	75,0		
	п	8			4	50,0	4	50,0		
вкупно		32			19	59,35	13	40,65		

%

80

60

40

20

0

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

0 1 2 3

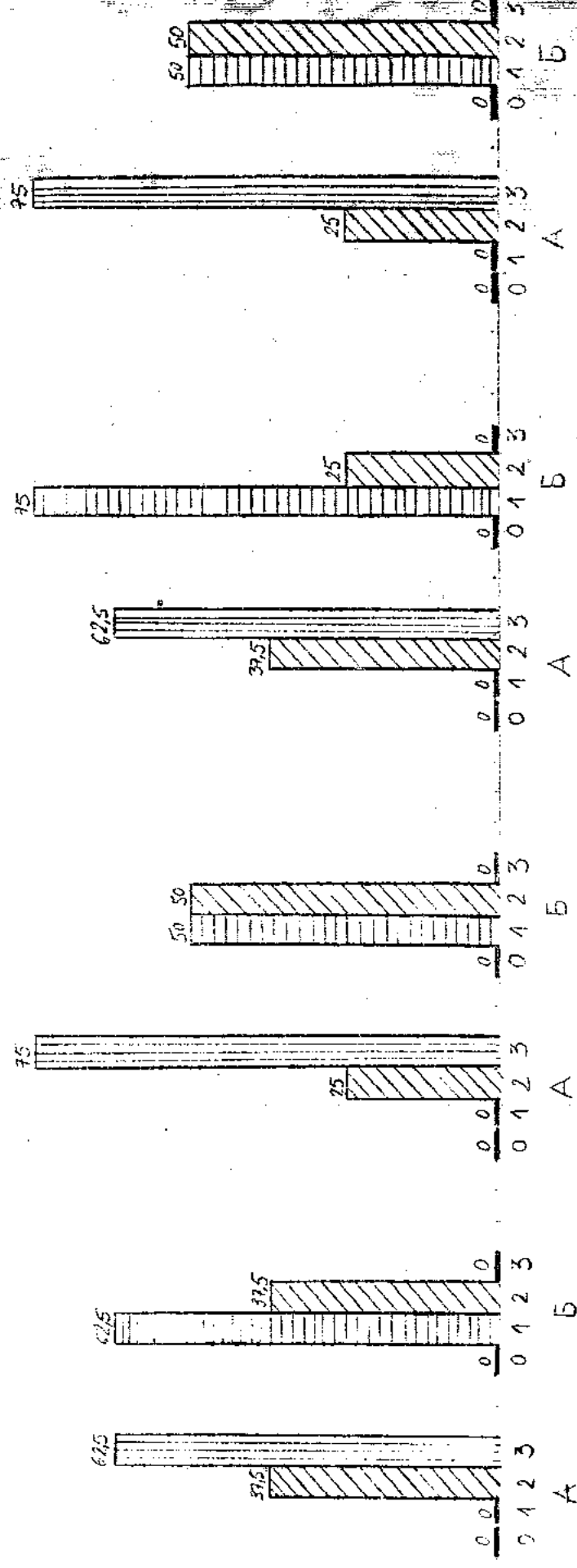
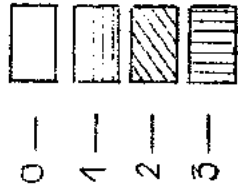
0 1 2 3

15 rOA

16 rOA

17 rOA

18 rOA



индекс 3 е најповеќе присутен кај 18 годишни испитаници од испитуваната група (75%).

5.1.7. Просечен ОНІ-индекс кај учениците од испитуваната и контролната група

Резултатите од тестирањето на статистичката значајност на разликите на средните вредности на просечниот ОНІ-индекс дадени се на табелите 28, 29 и 30.

Утврдени се сигнификантни разлики како меѓу припадниците на женскиот за $t=10,8715$, $p<0,001$, така меѓу припадниците на машкиот пол за $t=7,2675$, $p<0,001$. Сигнификантно утврдените разлики на просечниот ОНІ-индекс меѓу учениците од испитуваната и контролната група за $t=11,9505$, $p<0,001$ укажува на сигнификантно положа орална хигиена кај испитуваната група.

ТАБЕЛА 28. ПРОСЕЧЕН ОН1-S-ИНДЕКС КАЈ ЖЕНСКИТЕ УЧЕНИЦИ ОД ИСПИТУВАНАТА И КОНТРОЛНАТА ГРУПА

	n	\bar{X}	SD	"t"	p
ИСПИТУВАНА ГРУПА	16	2,218	0,3868		
КОНТРОЛНА ГРУПА	16	1,0937	0,3991	10,8715	0,001***

ТАБЕЛА 29. ПРОСЕЧЕН ОН1-S-ИНДЕКС КАЈ МАШКИТЕ УЧЕНИЦИ ОД ИСПИТУВАНАТА И КОНТРОЛНАТА ГРУПА

	n	\bar{X}	SD	"t"	p
ИСПИТУВАНА ГРУПА	16	2,2437	0,492		
КОНТРОЛНА ГРУПА	16	0,9937	0,400	7,2675	0,001***

ТАБЕЛА 30. ПРОСЕЧЕН ОН1-S-ИНДЕКС КАЈ УЧЕНИЦИТЕ ОД ИСПИТУВАНАТА И КОНТРОЛНАТА ГРУПА (СТАТИСТИЧКА ЗНАЧАЈНОСТ)

	n	\bar{X}	SD	"t"	p
ИСПИТУВАНА ГРУПА	32	2,231	0,4358		
КОНТРОЛНА ГРУПА	32	1,0437	0,3967	11,9505	0,001***

o - не сигн.
 ° - сл. сигн.
 * - ум. сигн.
 ** - в. сигн.
 *** - мн. в. сигн.

Б. 2. Корелациона анализа на резултатите од клиничките испитувања

Резултатите од корелационата анализа на двете групи испитаници, кои го даваат степенот на меѓусебната зависност помеѓу кариесот со неговите последици (КЕР) оралната хигиена (ОНІ) и промените на пародонтот (СРІТН) презентирани се на табелите 31, 32 и 33.

Спроведениот тест на корелација на табела 31, покажува дека не постои сигнификантна корелација помеѓу КЕР и ОНІ како кај испитуваната ($K=0,03$, $p=0,88$), така и кај контролната група ($K=0,01$, $p=0,96$).

На табела 32 се гледа дека утврдениот коефициент на корелација не покажува постоење на сигнификантна корелација меѓу КЕР и СРІТН како кај испитуваната ($K=0,15$, $p=0,42$), така и кај контролната група ($K=0,04$, $p=0,83$).

Резултатите од тестот на корелација зборуваат за постоење на значаен коефициент на корелација меѓу СРІТН и ОНІ, кај двете групи. Така на табела 33 добиениот степен на корелација кај испитуваната група ($K=0,46$, $p<0,05$), покажува умерено сигнификантна корелација, додека кај контролната група ($K=0,65$, $p<0,001$) силно изразена сигнификантна корелација помеѓу промените на пародонтот и оралната хигиена.

ТАБЕЛА 31. КОЕФИЦИЕНТ НА КОРЕЛАЦИЈА ПОМЕГУ КЕР И ОН1 КАЈ УЧЕНИЦИТЕ ОД ИСПИТУВАНАТА И КОНТРОЛНАТА ГРУПА

	K	"t"	df	P
ИСПИТУВАНА ГРУПА	0,02814	0,15419	30	0,8784 ₀
КОНТРОЛНА ГРУПА	0,009669	0,05296	30	0,958109 ₀

ТАБЕЛА 32. КОЕФИЦИЕНТ НА КОРЕЛАЦИЈА ПОМЕГУ КЕР И СР1ТН КАЈ УЧЕНИЦИТЕ ОД ИСПИТУВАНАТА И КОНТРОЛНАТА ГРУПА

	K	"t"	df	P
ИСПИТУВАНА ГРУПА	0,14649	0,8111	30	0,42367 ₀
КОНТРОЛНА ГРУПА	0,038862	0,21302	30	0,83275 ₀

ТАБЕЛА 33. КОЕФИЦИЕНТ НА КОРЕЛАЦИЈА ПОМЕГУ СР1ТН И ОН1 КАЈ УЧЕНИЦИТЕ ОД ИСПИТУВАНАТА И КОНТРОЛНАТА ГРУПА

	K	"t"	df	P
ИСПИТУВАНА ГРУПА	0,45581	2,0875	30	0,05 [*]
КОНТРОЛНА ГРУПА	0,65178	4,70723	30	0,001 ^{***}

0 - НЕ СИГН.
 ° - СЛ. СИГН.
 * - УМ. СИГН.
 ** - В. СИГН.
 *** - МН. В. СИГН.

Б. 3. Резултати од микробиолошките испитувања

Резултатите од добиениот микробиолошки наод кај нашите испитаници прикажани се на табелите 34, 35 и 36 и соодветниот графикон.

Анализата на резултатите покажа мали варијации, незначајни во застапеноста на видовите бактерии (поделени спрема типот на нивното дишање) и габи во зависност од возраста на ученикот (табела 34).

На табела 35 е дадена застапеноста на видовите аеробни, факултативно анаеробни и анаеробни бактерии и габи кај учениците со воспалена гингива (испитувана група) и учениците со клинички здрава гингива (контролна група).

Од табеларниот приказ се гледа дека постои висока застапеност на аеробните бактерии кај двете групи испитаници. Спрема видовите аероби утврдивме дека *Streptococcus viridans* е изолиран кај 100%, а *Neisseria meningitidis* кај 96,88% ученици од двете групи, додека *Streptococcus β hemolyticus* е најден само кај еден ученик од испитуваната група. Факултативно анаеробната бактерија *Streptococcus pneumoniae* е најдена само кај испитуваната група со застапеност од 15,62%. Од анаеробните бактерии кај контролната група присутна е само *Veillonella*-та (31,25%). Кај испитуваната група анаеробната флора ја сочинуваат повеќе видови бактерии со различна процентуална застапеност: *Peptostreptococcus* 59,37%, *Veillonella* 12,5%, *Peptococcus* 9,37%, *Fusobacterium necrophorum* 6,25%, *Bacteroides ureolyticus* 6,25%,

Bacteroides fragilis 3,12%, и *Propionbacterium* 3,12%. Воедно се забележува присутност на габи т. е. *Candida albicans* само кај учениците од испитуваната група со застапеност од 12,5%.

Сумирајќи ги добиените резултати на табела 36 и соодветниот графикон прикажано е подеднаквото присуство на аеробите кај двете групи испитаници (100%). Воедно јасно впечатлива е утврдената поголема застапеност на анаеробите кај испитуваната група (84,37%) во однос на контролната група (31,25%) и присуството на габи само кај испитуваната група (12,5%).

ТАБЕЛА 34. МИКРОБИОЛОШКИ НАОД КАЈ УЧЕНИЦИТЕ НА 15, 16, 17 И 18 ГОДИШНА ВОЗРАСТ СПРЕМА ВИДОВИТЕ МИКРООРГАНИЗМИ

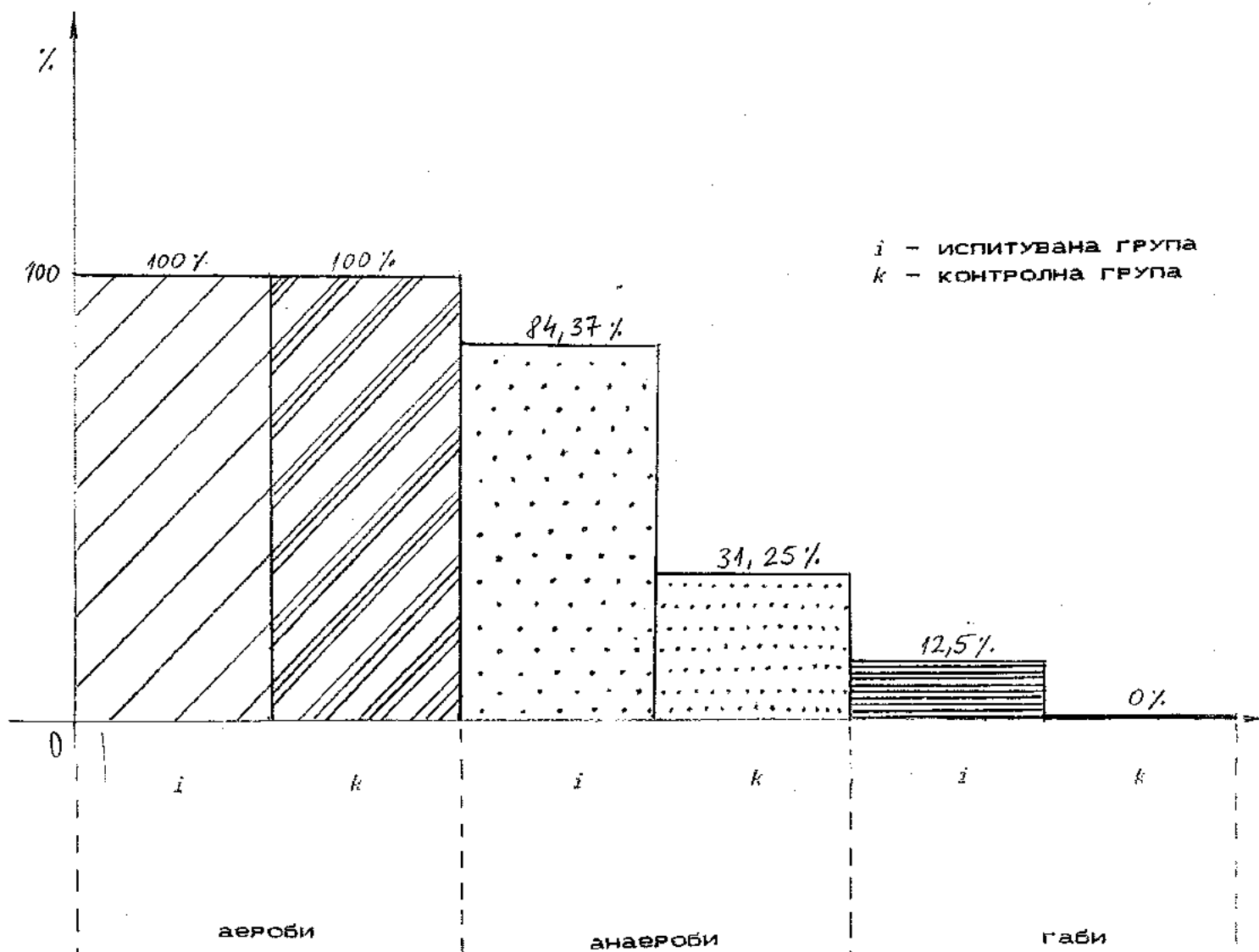
	15 години		16 години		17 години		18 години	
	n	%	n	%	n	%	n	%
<i>Streptococcus viridans</i>	16	100	16	100	16	100	16	100
<i>Streptococcus β hemolyticus</i>	1	6,25						
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	1	6,25			3	18,75	1	6,25
<i>Neisseria meningitidis</i>	15	93,75	16	100	16	100	15	93,75
<i>Peptostreptococcus</i>	5	31,25	8	50,00	3	18,75	3	18,75
<i>Veillonella</i>	3	18,75	4	25,00	3	18,75	4	25,00
<i>Peptococcus</i>	1	6,25			2	12,50		
<i>Fusobacterium necrophorum</i>	2	12,50						
<i>Bacteroides ureolyticus</i>					1	6,25	1	6,25
<i>Bacteroides fragilis</i>							1	6,25
<i>Propionibacterium</i>	1	6,25						
<i>Candida albicans</i>			1	6,25	1	6,25	2	12,50

ТАБЕЛА 35. МИКРОБИОЛОШКИ НАОД КАЈ УЧЕНИЦИТЕ ОД ИСПИТУВАНАТА И КОНТРОЛНАТА ГРУПА СПРЕМА ВИДОВИТЕ МИКРООРГАНИЗМИ

	ИСПИТУВАНА ГРУПА		КОНТРОЛНА ГРУПА	
	n	%	n	%
<i>Streptococcus viridans</i>	32	100	32	100
<i>Streptococcus β hemolyticus</i>	1	3,12		
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	5	15,37		
<i>Neisseria meningitidis</i>	31	96,88	31	96,88
<i>Peptostreptococcus</i>	19	59,37		
<i>Veillonella</i>	4	12,50	10	31,25
<i>Peptococcus</i>	3	9,37		
<i>Fusobacterium necrophorum</i>	2	6,25		
<i>Bacteroides ureolyticus</i>	2	6,25		
<i>Bacteroides fragilis</i>	1	3,12		
<i>Propionibacterium</i>	1	3,12		
<i>Candida albicans</i>	4	12,50		

ТАБЕЛА 36. МИКРОБИОЛОШКИ НАОД КАЈ УЧЕНИЦИТЕ ОД ИСПИТУВАНАТА И КОНТРОЛНАТА ГРУПА

	пол	n	аероби		анаероби		габи	
			n	%	n	%	n	%
ИСПИТУВАНА ГРУПА	М	16	16	100	14	87,50	2	12,50
	Ж	16	16	100	13	81,25	2	12,50
	п	32	32	100	27	84,37	4	12,50
КОНТРОЛНА ГРУПА	М	16	16	100	6	37,50		
	Ж	16	16	100	4	25,00		
	п	32	32	100	10	31,25		



6. ДИСКУСИЈА

Педодонтите и пародонталните истражувачи соочени се со суровоста на двете сеуште многу распространети заболувања: забниот кариес и пародонталните заболувања, и покрај тоа што се ближи крајот на XX век.

Сложената етиопатогенеза на кариесот и пародонталните заболувања претставувале и се мотив за постојани научни истражувања, што често пати резултира со постоење на силно контрадикторни стручни мислења и информации, неунифицирана методологија, па оттука произлегува и лимитираното компарирање на податоците и отежнатото планирање на превентивно тераписките мерки во детската возраст.

Имајќи ги предвид досегашните резултати добиени од опсежните и суптилни експлорации, каде сè почесто се истакнува оралната (не)хигиена како еден од најзначајните етиолошки фактори за обете заболувања, останува отворено прашањето колкав е уделот на оралната (не)хигиена во развојот како на кариесот така и на пародонталната болест и воедно каква е нивната меѓусебна зависност.

Нехигиената на устата и забите како важен каузален причинител го остварува своето негативно дејство преку создавањето и делувањето на денталниот (бактериски, кариозен) плак.

Baba-Milkić (1984) кај школски деца по метод на случаен избор утврдува отсуство на хигиена на устата и забите

(90% од учениците не ги мијат забите, а само 10% повремено).

Царчев (1989) кај децата од училишна возраст во СР Македонија регистрира крајно лоша орална хигиена со просечен ОНІ=1,98 што одговара на нивото на орална хигиена во средини каде практично не се знае за забна четкица.

Резултатите од нашите испитувања укажуваат на загрижувачкиот податок дека не беше регистрирано ниедно дете со просечен ОНІ=0. Утврдениот повисок просечен ОНІ кај учениците од испитуваната група со воспалителни промени на гингивата (2,23), во однос на просечниот ОНІ кај учениците од контролната група кои на инспекција имаа здрава гингива (1,04), зборува за сигнификантно полоша орална хигиена кај испитаниците од испитуваната група ($p < 0,001$), што е во согласност со испитувањата на Page (1986) дека количината на денталниот плак е одговорна за изразени воспалителни промени на гингивата кај децата.

Влијанието на оралната (не)хигиена во етиопатогенезата на кариесот, преку создавање на дентален плак на предилекциони места (места на хабиџуелна нечистотија) ја фаворизираат во своите испитувања Stephans (1953), Fitzgerald и Keyes (1960) Виноградова (1987).

Во нашата земја извршени се бројни испитувања за кариогеното влијание на денталниот плак, поради често истакнуваната загрижувачка димензија на кариесот (Stošić и сор. 1984, Milić 1982, Rajić 1985), што е во согласност со резултатите од нашите испитувања за присутни високи кариес индекси, како кај испитуваната (KIO=100%, KIZ=48,26%, KIP=12,34), така и кај контролната група (KIO=87,5%,

KIZ=19,15%, KIP=5,5 %). Поради тоа сметаме дека податокот за утврдениот сигнификантно произразен дентален морбидитет кај учениците со воспалителни промени на гингивата губи од своето значење.

Меѓусебната зависност кариесот и оралната хигиена кај децата од училишна возраст ја истакнуваат **Baba-Milkić (1975)**, **Milić (1982)**, **Царчев (1982)** и други.

Steiner (1983) со тестирање на два превентивни програми со единствена цел: спроведување на темелна орална хигиена и евалуација на нејзините ефекти, констатира нивно позитивно дејство врз гингивалното здравје, додека редукција на кариесот не била потврдена.

Burger (1985) исто така утврдува сигнификантна корелација меѓу средните OHI и PDI-вредности, што не било случај со средните OHI и DMF-вредности.

Анализата на резултатите од нашите испитувања покажа дека не постои сигнификантна корелација помеѓу просечните OHI и KIP-вредности како кај учениците од испитуваната ($p=0,88$) така и кај учениците од контролната група ($p=0,96$). Објаснувањето за најдената меѓусебна независност помеѓу кариесот со своите последици и оралната хигиена сметаме дека лежи во самиот состав на регистрираниот дентален плак. Имено, односот на бактериите во присутниот бактериски плак покажа преваленција на протеолитичките во однос на ацидогените бактериии, што во согласност со **Đajić (1988)** го одредува правецот на развитокот на патолошкиот механизам: во нашиот случај е кон гингивалното ткиво, а не кон тврдата забна субстанца.

Воедно сметаме дека оралната хигиена само здручена со други фактори особено исхраната има непобитно, доминантно значење што го објаснува истовремено податокот за наод на лица со никаква орална хигиена, а здрави заби (Graovac 1980, Loe 1986).

Корелационата анализа покажа непостоење на меѓусебна зависност помеѓу средните КЕР и CPITN-вредности како кај испитуваната ($p=0,42$) така и кај контролната група ($p=0,83$), што се соопѓа со резултатите на Burger(1985), а се разликува од констатацијата на Baba-Milkić (1984) за меѓусебната поврзаност на кариозните лезии, отсуството на хигиената на устата и забите и гингиво-пародонталните заболувања кај децата од училишна возраст.

Наспроти кариесот кој во повеќе земји се смета за спореден проблем заради постигнатата негова висока редукција благодарение на доследната примена на превентивните програми, пародонталната болест како заболување на забнопотпорниот систем со прогресивно хроничен ток и сериозна прогноза во училишната возраст кога започнува нејзината иницијална фаза се јавува како доминантен проблем. Во тој контекст McCall (1988) ја посочува како популација од посебен интерес често занемаруваната група: деца и младина.

Постојат бројни податоци од литературата за високата застапеност на пародонталната болест кај децата во светот (Massler 1950/1958, Scheiham 1969, Page 1986, Loe 1986) и кај нас (Baba-Milkić 1975, Симоновски 1978, Đukanović 1983, Vulović 1983).

Според наше мислење примената на CPITN-индексот

(Ainamo 1982) овозможува најадекватна проценка на пародонталното здравје во однос на досегашните традиционални индекси: PMA (Massier 1967), PI (Russel 1956), PDI (Ramfjord 1967) и други, особено при дијагностицирање на почетниот стадиум на заболувањето. Воедно од голема важност е предноста што CPITN-индексот ја има во квантитативната проценка на клиничките симптоми на патолошки измени во пародонтот што овозможува одредување на превентивно тераписките мерки (Ainamo 1984, Suomi 1971, Szuki 1985, Boruta 1987). Брзата проценка на дистрибуцијата и акутноста на пародонталните заболувања што истиот ја дава овозможува негово сè поголемо прифаќање "SCREENING INDEX" (Cutress 1986/1986).

Barnes (1985) користејќи го CPITN-индексот констатира крварење кај децата од училишна возраст во 4,7 секстанти, што укажува на преваленција на овој симптом во однос на останатите белези на пародонталното заболување.

Пахомов и Кулаженко (1985) со помош на CPITN-индексот кај деца од 15 до 18 години наоѓаат мал процент на лица со здрав пародонт (16,7%-18,8%).

Кај нас Rajić (1985) кај 162 ученика наоѓа 100% застапеност на крварење или калкулус, а пародонталните џепови се релативно ретки.

Царчев (1989) кај учениците од СР Македонија користејќи го CPITN-индексот констатира катастрофално лоша состојба на пародонталното здравје (кај 97,5%-100% од децата е најдено крварење или калкулус, а пародонталните џепови се ретки).

Резултатите од нашите испитувања за состојбата на пародонталното здравје преку просечниот CPITN-индекс укажуваат на сигнификантно поизразени пародонтални промени кај испитаниците со воспалена гингива во однос на испитаниците кај кои со инспекција утврдивме здрава гингива ($p < 0,001$), како кај девојчињата така и кај момчињата. Ова ги подржува констатациите на повеќе автори (Collins 1979, Page 1986) дека гингивитот без третман прогредира во деструктивна пародонтална болест, при што како важен ток се наметнува хроничитетот на заболувањето (Marchall-Day 1955, Suomi 1971).

Анализирајќи ја структурата на CPITN-индексот утврдивме доминација на крварењето во однос на сите останати симптоми, која воедно се јавува како единствен споредлив белег помеѓу двете групи ученици (кај испитуваната група 100% или 3,56 секстанти, а кај контролната група 87,5 или 2,81 секстант по испитаник), што е во согласност со констатацијата на Царчев (1989).

Следејќи ги останатите симптоми установивме само кај испитаниците со изразен гингивит присуство на субгингивален калкулус со високи вредности (84,37% или 2,21 зафатен секстант), што е во согласност со идејата за прогресија на гингивитот во пародонтална болест без ремисија (Massler 1958/1979, Green 1963).

Во однос на релативно ниската застапеност на индекс 3 односно пародонтални џепови над 4 mm (12,5% или 0,12 зафатени секстанти) регистрирани кај испитуваната група, констатираме поистоветување со испитувањата на претходно

цитираните автори и го подржуваме мислењето на Виноградова (1983) и Đukanović (1986) дека се среќаваат појасно и се карактеристични за возрастната популација за да на крај доведат до губење на забите.

Впечатлива е застапеноста на мал број здрави секстанти кај испитаниците од контролната група (3,18 по ученик), кај кои со инспекција најдовме здрава гингива. Анализата покажа дека само 12,5% лица од контролната група се со целосно здрав пародонт, а кај останатите 87,5% беше констатирано крварење макар и во еден секстант. Од тоа произлегува дека визуелната инспекција за воспалителни промени на гингивата е неводечки параметар за состојбата на гингивата и пародонтот, што го подржуваат испитувањата на Marchall-Day (1955), Page и Schroeder (1982), кои воедно истакнуваат дека пародонталните промени не секогаш се придружени со видливи гингивални промени.

Page и Schroeder (1982) проучувајќи ги хистопатолошките карактеристики на пародонтопатијата, сугерираат разграничување на иницијална лезија како инфламаторна лезија, која се карактеризира со васкуларна дилатација и зголемена пермеабилност на крвните садови, од рана лезија, која е препознатлива преку богатиот лимфоцитарен инфилтрат и локалната деструкција на колагените влакна. Посебно значење и проблем кај децата, истакнуваат истите автори, претставува откривањето на иницијалната лезија кога се наоѓа во транзиторна форма, а клинички не е манифестна.

Janković и Đalić (1986) со хистолошка анализа на 10 исечоци од клинички здрава гингива кај децата, само во еден

случај констатирале отсуство на воспалителни знаци, а Царчев (1989) утврдува 75,5% хистолошка потврда на клиничкиот наод што говори за подобноста на CPITN-индексот но од друга страна авторот наведува дека претходно е реализирана максимална плак контрола (OHI=0), што во нормална пракса ретко или не се случува.

Moore (1984) проучувајќи ја патогенезата на пародонталната болест утврдува дека клиничките знаци на воспалителните промени на гингивата или недостасуваат или се ретки, кај децата во однос на возрасните.

Возраста како битен фактор за застапеноста на гингивитите ја истакнува Curilović (1977). Stamm (1986) воедно ја нагласува незапирливата прогресија на пародонталната болест со возраста, што е во согласност со нашите испитувања кај двете групи ученици, без оглед на половата припадност. При тоа следејќи ги белезите на CPITN-индексот констатиравме крварење кај сите испитаници од испитуваната група или пад на зафатени секстанти од 4,62 кај 15 годишните на 2,75 кај 18 годишните, што се должи на порастот на останатите потешки симптоми со возраста, додека кај испитаниците од контролната група утврдивме зголемување од 75% или 2,62 секстанти кај 15 годишните на 100% или 3,62 зафатени секстанти кај 18 годишните. Бројот на секстантите со субгингивален калкулус, воедно и неговата процентуална застапеност со возраста се зголемува (75% или 1,37 секстанти кај 15 годишните ученици - 100% или 3,0 секстанти кај 18 годишните ученици) кај испитуваната група каде е регистриран. Пародонталните џепови кај испитаниците со

воспалителни промени на гингивата се регистрирани само кај 17 и 18 годишни ученици со застапеност 25% или 0,25 секстанти по испитаник, што е во согласност со Đukanović (1986).

Големата преваленција на гингивитите кај децата, што е од посебен интерес во последниве години наметнува постоење на неколку отворени прашања според Page (1986): дали гингивитот прогредира без третман во деструктивно пародонтална болест, дали гингивитот е специфичнозаболување и дали истиот е "права" болест.

Marchall-Day (1955) укажува на реципрочната врска помеѓу гингивитот и пародонтопатијата, при што констатира преваленција на гингивитот кај млади индивидуи за да покасно со возраста почне да се намалува неговата застапеност за сметка на пародонталната болест која е во постојан пораст. Транзиторната природа на гингивитот ја потврдува и Suomi (1971).

Од друга страна пак Haffae (1983) истакнува дека гингивитот може да не биде претходник на пародонтална деструкција и истакнува но не докажува дека пародонталната болест може да се јави без прекурсор гингивит.

Преваленцијата на гингивитите во детската возраст секако се должи на побратата и поманифестна реакција на гингивата поради хистоморфолошките специфичности на пародонталната структура кај истите.

Maynard (1979) анализирајќи ги мико гингивалните карактеристики (проблеми) кај децата ги истакнува: морфологијата, позицијата и ширината на припојната гингива, која со возраста се зголемува, како посебно значајни.

Zappler (1948) компарирајќи ги пародонталните структури помеѓу децата и возрасните укажува на следните карактеристики во детската возраст за:

- гингивата : поцрвена, заради потенок епителен слој и поголема васкуларизација, помека, заради помала густина на колагените влакна
- цементот : потенок, поредок (помала густина) со тенденција за хиперплазија
- периодонталната мембрана : поширока, со помалку колагени влакна и зголемена влажност заради поголем дотур на крв и лимфа.

Баер (1957) и Ruben (1979) истакнуваат дека без познавање на карактеристиките на пародонталното ткиво кај децата, од кои зависат неговите реparatorни можности, неможе да се делува на патогенезата на пародонталната болест. Од тука произлегува можноста за стопирање на воспалителниот процес на гингивата, негова репарација и воедно спречување на транзиторната фаза. Во спротивно гингивитот локализиран во почетокот на папилите преминува во маргинална, хронична и прогресивна форма во согласност со двофазниот феномен на Massier (1958).

Загрижувачките димензии на воспалителните промени на гингивата кај децата, придонесе за актуелноста на информациите кои говорат во прилог на сè по потенцираната улога на денталниот плак како доминантен етиолошки причинител од локалните фактори за појавата на гингивопародонталните

заболувана.

Низа автори (Loe 1963, Lindhe 1973/1986, Payne 1975, Schroeder 1975/1986, Lennon 1984, Feldman 1986) поврзаноста на оралната хигиена со воспалителните промени на гингивата ја докажале со подобрувањето на пародонталното здравје после отстранувањето на денталниот плак, за што биле превземени опсежни испитувања кај луѓе и животни.

Максимална контрола и елиминација на денталниот плак, која произлегува од водечкото место меѓу етиолошките фактори што истиот го има, го истакнуваат како императив за здравјето на пародонтот: Симоновски (1978), Collins (1979), Nizel (1979) и McNair (1979).

Утврдената сигнификантна корелација помеѓу средните ОНГ и CPITN-вредности како кај испитуваната ($p < 0,001$) така и кај контролната група ($p < 0,001$) укажува на значајна меѓусебна зависност на промените на пародонтот и оралната хигиена, што се соопфага со констатациите на Burt (1982) и Muller (1985).

Детерминантната улога во појавата на гингивитот и пародонталната болест имаат микроорганизмите (Socransky 1970/1977, Slots 1979, Fine 1986, Flores-de-Jacoby 1987) од денталниот плак чиј степен на колонизација зависи од степенот на оралната хигиена (Osterberg 1986). Тие се во состојба да продуцираат знаци на воспаление за 10 дена (Loe 1965), време кое е потребно да иницијалната лезија премине во рана лезија (Schroeder 1973, Payne 1975).

Во самиот дентален плак квантитативниот и квалитативниот однос на микроорганизмите, како и односот

аероби/анаероби е динамичен и од него зависи штетното токсично, ензимско и алергично дејство на денталниот плак, кое го потенцираат во своите истражувања Kremžar и сор. (1971), Massler (1979) и Ursu-Magdu (1986).

Староста на денталниот плак како важен фактор за појавата на воспалителните промени на пародонтот ја испитува Moore (1982) и докажува повеќе од 165 различни *speciesi* и *subspeciesi* во 3 до 4 недели стар дентален плак.

Механизмот на делувањето на бактериите од плакот е со директна инвазија и во последно време нагласуваното делување на плак продуктите: токсини (ендотоксинот) и ензими (колагеназа, гелатиназа, хемолизин, стрептокиназа, протеаза, сулфатаза, фосфатаза и други).

Lisgarten (1986) проучувајќи ја иницијалната фаза на пародонталната болест истакнува дека истата започнува кога настанува пореметена рамнотежа во односот имунолошки систем/микробиолошки еквилибриум, што е пак инкомпатибилно со интактен пародонт. Истиот автор смета дека само некои од повеќе од 300 *speciesi* на бактерии, кои нормално ги препознаваме во оралната празнина ја инфицираат гингивата, а Slots (1979) истакнува дека само 5% од нив корелираат со пародонталната болест.

Микробиолошката анализа на денталниот плак кај нашите испитаници покажа подеднакво присуство на аеробите кај двете групи испитаници (100%), поголема застапеност на анаеробите кај испитуваната група (84,37%) во однос на контролната група (31,25%) и присуство на габи само кај испитуваната група (12,5%), што зборува за промена во

составот на денталниот плак со висок пораст на анаеробите кај лицата со воспалителни промени на гингивата во согласност со констатациите на Osterberg (1986).

Нашиот наод на сиромашна флора изразена претежно преку Gram + и Gram - аероби кај испитаниците од контролната група од една страна и наодот на пораст на Gram + и Gram - анаероби кај испитаниците со манифестен гингивит, се соопѓа со констатациите за микробната колонизација од Muller (1987). За разлика од Osterberg (1986), кој смета дека одредени патогени бактерии го определуваат понатамошното пародонтално пропаѓање, како Gram негативните анаероби и спирохетите, кај нашите испитаници спирохети не беа изолирани и сметаме дека тие се среќаваат кај поголеми деструктивни промени на пародонтот.

Дали се за патогенезата на пародонталната болест одговорни специфични микроорганизми досега се уште не е расчистено, пред се поради комплексноста на флората и значајните интра и интер индивидуални варијабилности во составот на денталниот плак. Воедно треба да се истакне дека покомплетна слика за квантитативниот и квалитативниот однос на микроорганизмите во денталниот плак обезбедува микробиолошката анализа на плакот на сите забногингивални региони на секој испитаник, што тешко може практично да се спроведе поради временски и финансиски причини.

Констатираните наоди од нашите клинички и микробиолошки испитувања укажуваат на загрижувачката застапеност на кариесот, ниско ниво на оралната хигиена и преваленција на иницијалната пародонтална афекција дури и кај

испитаниците кај кои на инспекција констатиравме здрава гингива. Денталниот плак со своите микро организми и нивните продукти се директно одговорни за пародонталните промени, при што порастот на анаеробите во плакот го поврзуваме со видливите воспалителни промени на гингивата. Наодите од корелационата анализа укажуваат на потребата од итно превземање на мерки за обезбедување на повисоко ниво на орална хигиена, кои ќе ја оневозможат плак акумулацијата, делувањето на микроорганизмите и појавата на воспалителните промени на гингивата како и превземање на мерки за превенирање и санација на кариесот. Обезбедувањето на повисоко ниво на орално здравје во согласност со препораките и упатствата на WHO (1978), е од посебен интерес за "младите возрасни" односно ученици од 15 - 18 годишна возраст.

7. ЗАКЛУЧОК

Корелацијата помеѓу кариесот, оралната хигиена и воспалителните промени на гингивата, испитувани кај две групи испитаници од 15 - 18 годишна возраст, имаше единствена цел - расветлување на етиопатогенезата на доминантните заболувања: кариесот и пародонталната болест.

Врз основа на добиените резултати од реализираните клинички и микробиолошки испитувања од оваа студија донесени се следните заклучоци:

1. Кариесот со своите последици е високо застапен кај двете групи испитаници, согледано преку добиените високи кариес индекси, што укажува на загрижувачки дентален морбидитет кај нашите испитаници.

2. Преваленција на иницијална парадонтална афекција дури и кај учениците кај кои на инспекција констатиравме здрава гингива, укажува на загрижувачката состојба на пародонталниот ткивен комплекс кај младината.

3. Регистрираните високи ОНI-вредности кај двете групи ученици говорат за ниското ниво на оралната хигиена, што го потврдува податокот дека не беше регистрирано ниедно дете со ОНI=0.

4. Корелација помеѓу кариесот со своите последици и оралната хигиена не постои, што се должи на микробиолошкиот состав на регистрираниот дентален плак (односот на ацидогените и протеолитичките бактерии).

5. Корелација помеѓу кариесот со своите последици и пародонталните промени, регистрирани кај учениците од двете испитувани групи, не постои, што укажува на одговорноста што ја имаат други фактори за големата застапеност како на кариесот така и на пародонталната болест.

6. Корелацијата помеѓу оралната хигиена и пародонталните промени е сигнификантна и ја потенцира улогата на оралната хигиена и активноста на денталниот плак во етиопатогенезата на гингиво пародонталните заболувања.

7. Визуелната инспекција на воспалителните промени на гингивата не е водечки параметар за состојбата на гингивата и пародонтот, додека пак користењето на CRITN-индексот по критериумите и препораките на WHO овозможува адекватна и брза процена на почетниот стадиум на пародонталната болест.

8. Денталниот плак, со своите микроорганизми и нивните продукти, е директно одговорен за пародонталните промени, при што порастот на анаеробите во плакот е во тесна врска со видливите воспалителни промени на гингивата.

9. Штетното дејство на денталниот плак налага превземање на итни плански превентивно тераписки мерки од страна на педодонтолозите и пародонтолозите, како и спроведување на масовно стоматолошко просветување, со што би се обезбедила максимална контрола и елиминација на денталниот плак, со цел превенирање и стопирање на воспалителните промени на гингивата и оневозможување на нивна прогресија во деструктивна пародонтална болест кај приоритетната млада популација.

SUMMARY

Correlation between caries, oral hygiene and gingivitis in two groups pupils from 15-18 years was examined in order to establish etiopathogenesis of caries and periodontal disease.

Clinical and microbial investigations showed high caries, supragingival plaque and gingivitis scorws, which was perceived to be an early form of periodontitis.

Correlation between caries and oral hygiene, also between caries and periodontal health, do not exist, although positive and significant correlation between oral hygiene and periodontal health was found. Gingivitis is caused by substances derived from microbial plaque accumulation, where degree of anaerobic species specifically associated with visible gingival alterations.

Bad oral health condition, unfortunately stated in young adults suggest finding resolution in primary and secondary prevention. Conclusion that gingivitis is a disease, alludes that its control and prevention is a worthwhile goal and a health benefit.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ainamo J, Barmes D, Beafrie G, Cutress T, Martin J, Sardo-Infirri J. Development of the World Health Organization (WHO) Community Periodontal Index of Treatments Needs (CPITN). Int Dent J. 1982; 32:281.
2. Ainamo J, Norblad A, Kaliop J. Use of the CPITN in populations under 20 years of age. Int Dent J 1984; 34:285-291.
3. Baba-Milkić Đ. Epidemiologija gingivalnih oboljenja u školske dece Niškog kraja. (disertacija), Medicinski fakultet, Niš, 1975.
4. Baba-Milkić Đ. Egzogeni faktori kao dominantni uticaji u nastanku gingivo - parodontalnih oboljenja u školske dece. Maked Stomatol Pregl. 1984; 4:130-134.
5. Barmes DE, Leous PA. Assosment of periodontal status by CPITN and its applicability to the development of long-term goals od periodontal Health of the population. Int Dent J. 1986; 36:177-181.

6. Baer PN. Periodontal disease in children and adolescents: a clinical study. J Am Dent Assoc. 1957; 55:629.
7. Blair JE, Lennette EH, Truant JP. Manual of Clinical Microbiology. Bethesda: American society for Microbiology, 1970.
8. Boruta A. Community periodontal index of treatment needs (CPITN): a new methodology for assessing periodontal treatment needs. Zahn Mund Kieferheilkd. 1987; 72:328.
9. Burt BA, Eklund SA, Landis JR, Larkin FA, Guire KE, Thompson FE. Diet and dental health, a study of relationships, United States, 1971-74, Nacional Center for Health Statistics, Vital and Health Statistics. Washington: Goverment Printing Office, 1982; 11:225.
10. Burger J, Werner R, Gotze W. Karies befall, Mundhygienezustand und Parodontopathien in Mathura (Indien). Dtsch Zahnärztl Z. 1984; 39:250-253.
11. Царчев М, Нечева Љ, Мирчева М. Кариес «реквенца» деце школског узраста сагледана преко ОHI-индекса. XVI стоматолошка недела СР Србије, 1982.

12. Царчев М. Епидемиолошки, клиничко-рентгенолошки и патохистолошки аспекти на пародонталната болест кај децата од училишна возраст. (дисертација). Стоматолошки факултет, Скопје, 1989.
13. Collins DA. The pathology of Periodontal disease in children and adolescents. Periodontal disease in children and adolescents: state of the art. Nashville, 1979: 28-34.
14. Cutress TW. Comparison of the Periodontal Index (PI) and Community Periodontal Index of Treatment Needs (CPITN). Community Dent Oral Epidemiol. 1986; 14:39-42.
15. Cutress TW. Periodontal health and periodontal disease in young people: global epidemiology. Int Dent J. 1986; 36:146-151.
16. Curilović Z, Mazar Z, Berchtold H. Gingivitis in Zurich schoolchildren. A reexamination after 20 years. Schweiz Monats Fur Zahnh. 1977; 87:801-808.
17. Feldman RS, Alman JE, Chauncey HM. Design and analysis considerations for a longitudinal study of periodontal disease. J Clin Periodontol. 1986; 13:506-510.

18. Fine DH, Mandel ID. Indicators of periodontal disease activity: an evaluation. *J Clin Periodontol.* 1986; 13:533-546.
19. Fitzgerald RJ, Keyes PG. Demonstration of the etiologic role of streptococci in experimental caries in the hamster. *J Am Dent Assoc.* 1960; 61:9-19.
20. Flores-de-Jacoby L. Mikrobiologie der parodontopathien. *Dtsch Zahnärztl Z.* 1987; 42:54-58.
21. Gaovac PŽ. Osnovi dečje stomatologije. Beograd: Naučna knjiga, 1980.
22. Greene JC. Oral hygiene and periodontal disease. *Am J of Public Health.* 1963; 53:913-922.
23. Đajić D, Đukanović D, Zelić O, Ursu-Magdu I. Parodontopatije. Gornji Milanovac: Dečje Novine, 1988.
24. Đukanović D, Zelić O, Arsenijević V. Effects of oral hygiene on periodontal tissues in a town of Yugoslavia. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1983; 11:86.

25. Đukanović D. The prevalence of periodontal disease in children and young adults in Yugoslavia. *Int Dent J.* 1986; 36:182-188.
26. Haffajee AD, Socransky SS, Goodson JM. Clinical parameters as predictors of destructive periodontal disease activity. *J Clin Periodontol.* 1983; 10:257-265.
27. Janković LJ, Đajić D. Imunološka zbivanja u parodontijumu. *Stomatol Gl Srb.* 1986; 1:5-11.
28. Kremžar M, Đukanović D, Stanić S. Značaj oralne higijene u lečenju parodontopatije. *Stomatol Gl Srb.* Van br, 1971.
29. Lennon MA, Clerehugh V. The identification of teenage children at high risk to periodontal disease. Public health aspects of periodontal disease. 1984:211-216.
30. Lisgarten MA. Pathogenesis of periodontitis. *J Clin Periodontol.* 1986; 13:418-425.
31. Lindhe J, Hamp SE, LoeH. Experimental periodontitis in the beagle dog. *J Periodon Res.* 1973; 8:1-10.

32. Lindhe J, Socransky S, Wennstrom J. Design of clinical trials of traditional therapies of periodontitis. *J Clin Periodontol.* 1986; 13:488-497.
33. Loe H, Silness J. Periodontal disease in pregnancy: prevalence and severity. *Acta Odontol Scand.* 1963; 21:533.
34. Loe H, Theilade E, Jansen SB. Experimental gingivitis in man inflamed gingiva. *J. Periodontol.* 1965; 36:177.
35. Loe H, Anerud A, Bovsen H, Morrison E. Natural history of periodontal disease in man. *J Clin Periodontol.* 1986; 13:431-440.
36. Loe H, Morrison E. Periodontal health and disease in young people: screening for priority care. *Int Dent J.* 1986; 38:162-167.
37. Massler M, Schour I, Chopra B. Occurrence of gingivitis in Suburban Chicago schoolchildren. *J Periodontol.* 1950; 21:146.
38. Massler M. Periodontal disease in children. *Practical Dental Monographs. Int Dent J.* 1958; 8:323.

39. Massler M. The P-M-A Index of gingivitis. J Periodontol. 1967; 38:592.
40. Massler M. Toxic gingivitis in adolescents and young adults. Periodontal disease in children and adolescents: state of the art. Nashville, 1979:1-7.
41. Maynard JG. Mucogingival problems in children. Periodontal disease in children and adolescents: state of the art. Nashville, 1979:117-131.
42. Marchall-Day CD, Stephans RG, Quigley LF. Periodontal disease: Prevalence and incidence. J Periodontol. 1955; 26:185-203.
43. McCall J. Gingival and periodontal disease in children. J Periodontol. 1938; 9:7.
44. McNair CL, Klavan B. Prevention of periodontal disease and maintenance of treated patients. Periodontal disease in children and adolescents: state of the art. Nashville, 1979:156-171.
45. Milić D. Bolesti usta i zuba u dece SR Crne Gore. (disertacija). Stomatološki fakultet, Beograd, 1982.

46. Moore WEG, Holdeman LV, Smihert RM, Good JJ, Burmeister JA, Palcanis KG, Ranney RR. Bacteriology of experimental gingivitis in young adult humans. *Infection and Immunit.* 1982; 38:651-667.
47. Müller H, Flores-de-Jacoby. Korrelation zwischen Klinischen Befunden und der morphologischen Zusammensetzung der subgingivale Plaque bei zwei unterschiedlichen Parodontalerkrankungen. *Dtsch Zahnztl Z.* 1985; 40:162.
48. Nizel AE. Applied nutrition in preventive periodontics for children and adolescents. *Periodontal disease in children and adolescents: state of the art.* Nashville, 1979:55-91.
49. Osterberg P, Müller H, Flores-de-Jacoby. Korrelation zwischen der Zusammensetzung der subgingivalen Mikroflora und klinischen Befunden bei Erwachsenen mit gingivitis oder parodontitis. *Dtsch Zahnztl Z.* 1986; 6:560-564.
50. Page RC, Schroeder HE. *Periodontitis in man and other animals. A comparative review.* Basel. S. Karger, 1982.

51. Page RC. Current understanding of the aetiology and progression of periodontal disease. *Int Dent J.* 1986; 36:153-161.
52. Page RC. Gingivitis. *J Clin Periodontol.* 1986; 13:345-355.
53. Payne WA, Page RC, Ogilvie AL, Hall WB. Histopatologic features of the initial and early stages of experimental gingivitis in man. *J Periodont Res.* 1975; 10:51-64.
54. Пахомов ГН, Кулаженко ТВ. Использование пародонтального индекса ВОЗ при изучении заболеваемости пародонта у лица в возрасте 15-25 лет. *Стоматологија (СССР).* 1985; 64: 34-38.
55. Rajić Z. *Dečja i preventivna stomatologija.* Zagreb: JUMENA, 1985.
56. Rajić Z, Moller J, Leus P. Novi karton Svetske zdravstvene organizacije za epidemiološka ispitivanja bolesti zuba i parodonta. *Acta Stomatol Croat.* 1985; 19:69.
57. Ramfjord SP. The periodontal disease index (PDI). *J Periodontol.* 1967; 38:602.

58. Ruben MP. The pathology of periodontal disease in children and adolescents. Periodontal disease in children and adolescents: state of the art. Nashville, 1979:7-28.
59. Russel AL. A system of classification and scoring for prevalence surveys of periodontal disease. J Dent Res. 1956; 35:350.
60. Russel AL. Epidemiology of periodontal disease. Int Dent J. 1967; 17:282-296.
61. Stamm JW. Epidemiology of gingivitis. J Clin Periodontol. 1986; 13:360-366.
62. Schroeder HE, Graf de-Beer M, Attstrom R. Initial gingivitis in dogs. J Periodon Res. 1975; 10:128-142.
63. Schroeder HE. Pathogenesis of periodontitis. J Clin Periodontol 1986; 13:426-428.
64. Sheiham A, Striffler DF. Comparison of four epidemiological methods of assessing periodontal disease. J Periodon Res. 1969; 5:145-148.

65. Симоновски М, Лазаревска Б, Димитровски В, Накова М, Белазелкоска З. Преваленцијата на иницијалната пародонтална афекција кај децата од училишна возраст. Макед Стоматол Прегл. 1978; 4:349-354.
66. Симоновски М, Лазаревска Б, Димитровски В, Белазелкоска З. Дентален плак и неговиот етиопатогенетски придонес кај пародонталната болест. Макед Стоматол Прегл. 1978; 1-2:104-112.
67. Slots J. Subgingival microflora and periodontal disease. J Clin Periodontol. 1979; 6:351-382.
68. Socransky SS. Relationship of bacteria to the etiology of periodontal disease. J Dent Res. 1970; 49:203-222.
69. Socransky SS. Microbiology of periodontal disease: present status and future considerations. J Periodontol. 1977; 48:417.
70. Stephans RM. The dental plaque in relation to the etiology of caries. Int Dent J. 1953; 4:180-195.
71. Stošić P i sar. Dečja i preventivna stomatologija. Beograd: GRO Kultura, 1984.

72. Steiner M, Wackerle B, Magri F. Auswirkungen zweier Prophylax progame auf den Karies und Gingivitis von 13-bis 15 jährigen Schulkindern. Schweiz Monats Zahnheilkd. 1983; 93:1104-1113.
73. Suomi JD, Smith IW, McClendon BJ. Marginal gingivitis during a sixteenweek period. J Clin Periodontol. 1971; 42:268-270.
74. Sutter VL, Cityon DM, Edelstern MAC, Finegold SM. Wadsworth Anaerobic Bacteriology Mannual. IV eddition, 1985.
75. Szuki YU. A survey of periodontal disease in female students in junior and senior Highschool using CPITN (WHO). Suzuki Gakkai Kiashi. 1985; 27:881-889.
76. Ursu-Magdu I, Zelić O, Leković V. Dentalni plak u etiologiji progresivnih parodontopatija. Maked Stomatol Прегл. 1978; 1-2:100-109.
77. Виноградова ТФ. Стоматологија детскогo возраста. Москва: Медицина, 1987.
78. Vulović M, Lukić V, Beloica D, Stošić P, Popović V, Gajić M. Rasprostranjenost oboljenja parodontalnih tkiva kod dece u dva karakteristična lokaliteta u SR

Srbiji. I Kongres specijalista za bolesti usta, zuba i parodonta Jugoslavije. Ohrid: Udruženje specijalista za bolesti usta zuba i parodonta Jugoslavije, 1983: 21(apstr).

79. WHO. Epidemiology, etiology and prevention of periodontal disease. Technical Report Series, 1978:621.
80. Zappler SR. Periodontal disease in children. J Am Dent Assoc. 1948; 37:333.