

УНИВЕРЗИТЕТ „СВ. КИРИЛ И МЕТОДИЈ“ — СКОПЈЕ

УНИВЕРЗИТЕТСКИ ЦЕНТАР ЗА МЕДИЦИНСКИ НАУКИ — СКОПЈЕ

СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ

Ас Др. Снежана ИЉОВСКА

**КЛИНИЧКИ И ЛАБОРАТОРСКИ ИСПИТУВАЊА ОД ДЕНТАЛЕН
АСПЕКТ КАЈ ИНСУЛИНОЗАВИСЕН ДИЈАБЕТ (ТИП 1) ВО ДЕТСКА
ВОЗРАСТ И АДОЛЕСЦЕНЦИЈА**

Докторска дисертација

Скопје, 1988

Универзитет "Кирил и Методиј" – Скопје
Универзитетски центар за медицински науки – Скопје
Стоматолошки факултет

Ас. Др. Снежана ИЉОВСКА

КЛИНИЧКИ И ЛАБОРАТОРИСКИ ИСПИТУВАЊА ОД ДЕНТАЛЕН
АСПЕКТ КАЈ ИНСУЛИНОЗАВИСЕН ДИЈАБЕТ /ТИП 1/ ВО ДЕТСКА
ВОЗРАСТ И АДОЛЕСЦЕНЦИЈА

Докторска дисертација

Скопје, 1988

Посебна благодарност изразувам на драгиот професор и ментор на оваа дисертација Проф.д-р сци. Васка Донева, што ме воведе во научната работа, отвори бескрајни видици на оваа проблематика, нештедејќи го своето драгоценно време и покрај големата ангажираност.

Особено благодарам на Проф.д-р Љубинка Нечева за драгоцените совети при изработката на мојот труд, а како нејзин ученик и соработник имав можност да бидам под нејзина постојана и секојдневна стручна консултација.

Би сакала да се заблагодарам на вработените од Институтот за Клиничка биохемија, особено на др.сци. Анастасија Поп-Стефанова која несебично ми помагаше со своите стручни совети.

Ја користам можноста да се заблагодарам на Проф.д-р сци. Предраг Угрински за помошта и изработката на хистолошкиот дел од студијата и неговите драгоцени и корисни совети.

Особена благодарност изразувам на Институтот за земјотресно инженерство и инженерска сеизмологија при Универзитетот "Кирил и Методиј" во Скопје, Доц.д-р Зоран Милутиновиќ за статистичката обработка на податоците и неговиот ентузијазам да ми ја приближи оваа област и ме научи како да се служам со неа, како и на Елизабета Лале за техничката обработка на дисертацијата.

Ја користам можноста да изразам благодарност на колективот на Клиниката по Детска и превентивна стоматологија за помошта и подршката во реализацијата на овој труд.

На колегите и пријателите со љубов и чувство на длабока приврзаност за добронамерноста и подршката која во мене ги раздвижи и најситните импулси да продолжам во моментите кога запаѓав во секому познатите кризни моменти.

За стрпливоста, толеранцијата, подршка и разбирање за време на изработката на трудот, длабоку сум благодарна на сопругот и децата.

СКРАТЕНИЦИ

JIZDM (IZDM)	- Јувенилен инсулино зависен дијабетес мелитус
K	- Контролна група
B	- Сите болни
B ₁	- Болни до една година
B ₂	- Болни од 1 до 5 години
B ₃	- Болни над 5 години
RDM	- Болни со регулиран дијабетес мелитус
NRDM	- Болни со нерегулиран дијабетес мелитус
KEP	- Кариес екстракција пломба
K ₁	- Кариес суперфацијалис и медиа
K ₂	- Длабок кариес
K ₃	- Заболувања на пулпата
MOD	- мезиално, оклузално, дистално
Kip	- Кариес индекс просек
MZ	- Морталитет на забите

СОДРЖИНА

ПРЕДГОВОР	i
СОДРЖИНА	iii
ЛИСТА НА СЛИКИ	v
ЛИСТА НА ГРАФИКОНИ	vii
ЛИСТА НА ТАБЕЛИ	ix
1. ВОВЕД	1
2. ПРЕГЛЕД НА ЛИТЕРАТУРАТА	8
3. ЦЕЛТА НА ДИСЕРТАЦИЈАТА	22
4. МАТЕРИЈАЛ И МЕТОД НА РАБОТА	23
4.1. Клинички испитувања	25
4.2. Биохемиски испитувања	27
4.3. Статистичка обработка на материјалите	28
4.4. Хистолошко-хистохемиски истражувања	29
5. РЕЗУЛТАТИ	30
5.1. Инциденција на кариес	30
5.2. Исхрана	42
5.3. Навика за одржувања на оралната хигиена	45
5.4. Концентрација на гликозата во серум	47
5.5. Концентрација на гликоза во мешана плунка	52
5.6. Концентрација на HbA_{1c} во крв	58
5.7. Вредности на pH во мешана плунка	63
5.8. Активноста на алкалната фосфатаза во серум	69
5.9. Активноста на алкалната фосфатаза во мешана плунка	69

5.10.	Активноста на киселата фосфатаза во серум	76
5.11.	Активноста на киселата фосфатаза во мешана плунка	78
5.12.	Концентрација на цинк во серум	83
5.13.	Концентрација на цинк во мешана плунка	85
5.14.	Концентрација на уреа во серум	88
5.15.	Концентрација на уреа во плунка	90
5.16.	Коефициент на корелација	94
5.17.	Хистолошко-хистохемиски наод	103
6.	ДИСКУСИЈА	107
7.	ЗАКЛУЧОЦИ	160
8.	РЕЗИМЕ	164
9.	SUMMARY	165
10.	ЛИТЕРАТУРА	166

ЛИСТА НА СЛИКИ

Слика 1.	Концентрација на гликоза во серум кај секој заболен пооделно	49
Слика 2.	Концентрација на гликоза во плунка кај секој заболен пооделно	55
Слика 3.	Концентрација на HbA_{1c} во крв кај секој заболен пооделно	60
Слика 4.	Вредности на pH на плунка кај секој заболен пооделно	65
Слика 5.	Активноста на алкалната фосфатаза во плунката кај секој заболен пооделно.	72
Слика 6.	Активноста на киселата фосфатаза во плунка кај секој заболен пооделно	79
Слика 7.	Концентрација на Zn во плунка кај секој заболен пооделно	86
Слика 8.	Концентрација на уреа во плунка кај секој заболен пооделно	92
Слика 9.	Корелација помеѓу вредностите на КЕР-от и гликоза во серум кај контролната група	95
Слика 10.	Корелација помеѓу вредностите на КЕР-от и гликоза во серум кај болните од IZDM	96
Слика 11.	Корелација помеѓу вредностите на КЕР-от и гликоза во плунка кај контролната група	96
Слика 12.	Корелација помеѓу вредностите на КЕР-от и гликоза во плунка кај болните од IZDM	97
Слика 13.	Корелација помеѓу вредностите на КЕР-от и pH во плунка кај здрави	97
Слика 14.	Корелација помеѓу вредностите на КЕР-от и pH во плунка кај болните од IZDM	99
Слика 15.	Корелација помеѓу вредностите на КЕР-от и активноста на алкалната фосфатаза во плунка кај контролната група.	99

Слика 16.	Корелација помеѓу вредностите на КЕР-от и активноста на алкалната фосфатаза во плунка кај болните од IZDM.	100
Слика 17.	Корелација помеѓу вредностите на КЕР-от и активноста на киселата фосфатаза во плунка кај контролната група.	100
Слика 18.	Корелација помеѓу вредностите на КЕР-от и активноста на киселата фосфатаза во плунка кај болните од IZDM.	101
Слика 19.	Корелација помеѓу вредностите на КЕР-от и концентрацијата на цинкот во плунката кај контролната група	101
Слика 20.	Корелација помеѓу вредностите на КЕР-от и концентрацијата на цинкот во плунка кај болните од IZDM	102
Слика 21.	Корелација помеѓу вредностите на КЕР-от и концентрацијата на уреа во плунка кај контролната група	102
Слика 22.	Корелација помеѓу вредностите на КЕР-от и концентрацијата на уреа во плунка кај болните од IZDM	103
Слика 23.	HE x 10 хистолошки наод на мононуклеарни дискретни инфилтрати околу крвните садови	105
Слика 24.	HE x 25 масивна инфилтрација со воспалени клетки од мононуклеарен тип, крвните садови со нееднакво задебелени ѕидови	105
Слика 25.	HE x 10 пролиферација на епитетот а во папилите ретки мононуклеарни клетки	106
Слика 26.	PAS x 10 се гледаат PAS позитивни депозити во поедини клетки во епителот, базалната мембрана видливи нееднакво задебелени и на места дисконтинуирани	106

ЛИСТА НА ГРАФИКОНИ

Графикон 1.	Фреквенција на кариес на стални заби	34
Графикон 2.	КЕР, Кір и МZ на стални заби.	38
Графикон 2а.	КЕР, Кір и МZ на млечни заби	38
Графикон 3.	Концентрација на гликоза во серум (m. mol/l)	48
Графикон 4.	Концентрација на гликоза во серум /%/.	49
Графикон 5.	Концентрација на гликоза во серум (m. mol/l)	50
Графикон 6.	Концентрација на гликоза во плунка (m. mol/l)	53
Графикон 7.	Концентрација на гликоза во плунка /%/.	55
Графикон 8.	Концентрација на гликоза во плунка (m.mol/l)	57
Графикон 9.	Концентрација на HbA _{1c} во крв /%/.	59
Графикон 10.	Концентрација на HbA _{1c} во крв /%/.	60
Графикон 11.	Концентрација на HbA _{1c} во серум /%/.	62
Графикон 12.	Вредности на рН во плунка	64
Графикон 13.	Вредност на рН во плунка /%/.	65
Графикон 14.	рН на плунка.	66
Графикон 15.	Активност на алкалната фосфатаза во серум (U/L).	68
Графикон 16.	Активност на алкалната фосфатаза во плунка (U/L)	70
Графикон 17.	Активност на алкалната фосфатаза во плунка /%/.	72
Графикон 18.	Активност на алкалната фосфатаза во плунка (U/L)	73

Графикон 19. Активност на киселата фосфатаза во serum (U/L)	75
Графикон 20. Активност на киселата фосфатаза во плунка (U/L)	77
Графикон 21. Активност на киселата фосфатаза во плунка /%/.	79
Графикон 22. Активност на киселата фосфатаза во плунка (U/L)	80
Графикон 23. Концентрација на цинк во serum ($\mu\text{mol/l}$)	82
Графикон 24. Концентрација на цинк во плунка ($\mu\text{mol/l}$)	84
Графикон 25. Концентрација на цинк во плунка /%/.	86
Графикон 26. Концентрација на цинк во плунка ($\mu\text{mol/l}$)	87
Графикон 27. Концентрација на уреа во serum (m. mol/l)	89
Графикон 28. Концентрација на уреа во плунка (m. mol/l)	91
Графикон 29. Концентрација на уреа во плунка /%/.	92
Графикон 30. Концентрација на уреа во плунка (m. mol/l)	93

ЛИСТА НА ТАБЕЛИ

Табела 1. Фреквенција на кариес на стални заби	31
Табела 2. Фреквенција на кариес на стални заби <i>/%</i>	36
Табела 3. Фреквенција на кариес на млечни заби <i>/%</i>	36
Табела 4. КЕР, Кір и МZ на стални заби.	38
Табела 4а. КЕР, Кір и МZ на млечни заби	38
Табела 4б. Кариес и пломби.	39
Табела 4в. Застапеност на исхраната <i>/%</i>	43
Табела 4г. Навики за одржување на оралната хигиена	46
Табела 5. Концентрација на гликоза во серум (m. mol/l)	48
Табела 6. Концентрација на гликоза во серум (m. mol/l)	50
Табела 7. Концентрација на гликоза во плунка (m. mol/l)	53
Табела 8. Концентрација на гликоза во плунка (m.mol/l)	57
Табела 9. Концентрација на HbA _{1c} во крв <i>/%</i>	59
Табела 10. Концентрација на HbA _{1c} во серум <i>/%</i>	62
Табела 11. Вредности на рН во плунка	64
Табела 12. рН на плунка.	66
Табела 13. Активност на алкалната фосфатаза во серум (U/L)	68
Табела 14. Активност на алкалната фосфатаза во плунка (U/L)	70
Табела 15. Активност на алкалната фосфатаза во плунка (U/L)	73
Табела 16. Активност на киселата фосфатаза во серум (U/L)	75

Табела 17. Активност на киселата фосфатаза во плунка (U/L)	77
Табела 18. Активноет на киселата фосфатаза во плунка (U/L)	80
Табела 19. Концентрација на цинк во серум ($\mu\text{.mol/l}$).	82
Табела 20. Концентрација на цинк во плунка ($\mu\text{.mol/l}$)	84
Табела 21. Концентрација на цинк цо плунка ($\mu\text{.mol/l}$)	87
Табела 22. Концентрација на уреа во серум (m. mol/l)	89
Табела 23. Концентрација на уреа во плунка (m. mol/l)	91
Табела 24. Концентрација на уреа во плунка (m. mol/l)	93
Табела 25. Патохистолошки и хистохемиски наод на гингива	104
Табела 26. Појава на компликации кај болните од JZDM.	104

1. ВОВЕД

Историските податоци со кои денес располагаме несомнено укажуваат на тоа дека шеќерната болест се споменува напоредно со самата медицина. За неа се знаело уште во самиот Египет. Првиот пишан податок за неа е најден во Ebersoviot papirus кој датира од 1550 година пред нашата ера, а е пронајден 1862 година во една гробница кај Теба во Египет (Андреев 1978). Во старогрчката медицина прв Demetrius од Арамен 200 години пред нашата ера, ја опишува шеќерната болест како самостојна, за подоцна, во првиот век од нашата ера Aretеus од Карадокai да ѝ го даде името dijabetes. Во исто време кинескиот лекар Ćang-Tung-King ја нарекува "болест на жедта" и ја опишува нејзината класична клиничка слика. Во Индија, Sushruetha, оваа болест ја нарекува болест на "медена мочка", опишувајќи ги нејзините класични клинички симптоми и можни компликации (во кои ги споменува пиодермијата и туберкулозата).

Во 1869 година Langerhans за прв пат ги опишува ќелиските островчиња кои по него се наречени лангенхансови островчиња.

Bating и Best (цитирано по Андреев, 1978) на почетокот на нашето столетие, во Канада го откриваат инсулинот, а истовремено во Европа романецот Paulesky го открива принципот на д-бивање на инсулинот и го објавува во локален часопис недостапен за широката медицинска јавност.

Kolip (цитирано по Андреев, 1978) е хемичар кој прв пат го добива инсулинот во форма која може да се даде на луѓето, а во јануари 1922 година за прв пат инсулинот доктор Campbell го ушприцува на едно тринаесетгодишно дете.

Високиот животен стандард, денес следен со висок степен на индустријализација и урбанизација, изменетиот начин на живот со мала или никаква

физичка активност, постојаната психичка напрегнатост проследена со неправилна и преобилна исхрана, доведуваат до брз и постојан пораст на шеќерната болест. Таа е една од најраспространетите заболувања на современиот свет, со реални индикации за нејзин се побрз пораст (Murthy 1977, Шкрабало 1975, Кициќ 1967, Божовиќ 1978).

Многубројните епидемиолошки податоци кај нас и во светот укажуваат дека денес во светот боледуваат околу 100 милиони лица, со што заболувањето стана значаен општествен, медицински и економски проблем (Butterfield и сораб. 1967, Willkerson и Krahl 1974 и Мирилов и сораб. 1976, Luft 1982).

Во САД денес боледуваат околу 4 милиони луѓе, од кои приближно кај 2% се јавува пред седумнаесеттата година. Статистичките податоци укажуваат на тоа дека на 1.000 деца се јавува по 1,5 случај на болно дете на дијабетес, и тоа под 17 години едно болно дете на 770 деца, или пак едно дете на 2.500 деца под 16 годишна возраст. Податоците од епидемиолошките испитувања во нашата земја зборуваат дека околу 1-1,5% од жителите боледуваат од дијабетес, но има и исто толку луѓе со латентен дијабетес. Така бројот на жителите кои имаат дијабетес и оние кои се со нарушена гликорегулација е 3% од целокупното население. Бројот на јувенилниот дијабетес во нашата земја изнесува околу 5% од целокупниот број заболени од дијабетес (Љушковиќ 1982). Податоците за Македонија укажуваат на постојан пораст на заболувањето (Плашевски 1984).

Поштедени и заобиколени од ова заболување гледаме дека не се ни децата. Кај доенчињата и малите деца до 3 годишна возраст тоа е исклучително ретко заболување, а по таа возраст процентот се зголемува, за во времето на пубертетот да го достигне својот максимум. Загрижува податокот што во последно време болеста кај децата покажува побрз и постојан пораст (Danowski 1957, Јаконовиќ 1964, Nelson 1962, Kohen и сораб. 1968, Kalan и Peckhan 1977 и Донева и сораб. 1982).

Шеќерната болест во основа ја сочинуваат пораст на шеќерот во крвта и излачување преку мочката. Основното нарушување што доведува до овие промени е апсолутниот или релативниот недостаток на инсулин, што од своја страна, пак доведува до нарушување на метаболизмот на јаглените хидрати, мастите и белковините. Тоа е изразито хронично заболување што го следат сериозни компликации скоро во сите ткива, органи и системи.

И после стогодишните испитувања и интензивното внимание што научниците го посветиле на шеќерната болест, сеуште не се знае основниот етиолошки момент што доведува до ова заболување, како и основниот патогентски механизам што доведува до клиничка манифестација на болеста. Единствено што до денес се знае е клиничката слика, а направени се и крупни чекори во лекувањето и добрата контрола на шеќерната болест (Божовиќ 1976).

Најверојатно, шеќерната болест претставува збир на повеќе клинички слики и синдроми, со различна етиологија и патогенеза и со исти или слични нарушувања во интермедијарниот метаболизам, кој дава еднаква клиничка слика. Земјаци ја во предвид позитивната семејна анамнеза што ја наоѓаме кај 19-41% од болните од шеќерна болест, секако не можеме да ги исклучиме, или запоставиме, повеќе или помалку важните етиолошки моменти за појавата на шеќерната болест (Lundback 1972).

Уште во VII век во Индија била откриена шеќерната болест во повеќе семејства. Подоцна, Rondelent и Norton (цит. по Јаконовиќ 1976) и Naunyn (цит. по Мирилов 1972) во XIX век, исто така опишуваат семејства во кои има повеќе случаи на заболени од дијабетес. Дури во 1932 година Pinkus и White (цит. по Љубојевиќ 1974) први научно го обработуваат прашањето за наследноста кај болните од шеќерна болест. Начинот на кој доаѓа до генска трансмисија сеуште не е дефинитивно решен и се споменуваат скоро сите начини на генска експресија.

Современите испитувања ни укажуваат на тоа дека шеќерната болест е резултат на мултифакторијални промени на гените (мултифакторијална или полигенска теорија). Оваа теорија, појавата на болеста ја објаснува со промени на повеќе гени и на различни места, а сите заедно доведуваат до нарушување на метаболизмот што се манифестира во вид на шеќерна болест. Теоријата допушта постоење на еден основен ген и неколку модифицирани. Овој заклучок е донесен врз основа на функционалната состојба на метаболизмот на јаглените хидрати, по пат на тестови (Јаконовиќ 1976).

Последните години посебно место се дава на важноста на носителството на HL-A B8, BW 15 во појавата на шеќерната болест. Вирусните инфекции ги оштетуваат бета келиите минимално и реверзибилно но при генска предиспозиција кај децата доаѓа до инхибирање на бета келиите и појава на Ј.И.З.Д.М. (Gepts 1975).

Освен наследноста, во основа на етиолошките збиднувања битна улога играат и таканаречените фаворизирачки фактори што со своето кратко-трајно или долготрајно делување, директно или индиректно, доведуваат до експресија на дијабетогениот ген. Нивното проучување е исто така битно, бидејќи врз нив, помалку или повеќе, можеме да делуваме, а некои од нив и да ги спречиме, со што би ја спречиле или одложиле генската манифестација на болеста (Ross и сораб. 1975).

Клинички фактори за појавата на болеста, освен наследноста, се и инфекциите, било да се од акутен или од хроничен карактер (најчесто на респираторниот систем, уринарните патишта, карбункули, фурункули), при кои доаѓа до исцрпеност на организмот.

Голема улога во појавата и егзарцербацијата на genuинот дијабетес кај децата, според некои автори, имаат и вирусите при што доаѓа до неспецифично слабеење на одбранбените снаги во организмот. Steinke во 1961 година (цит. по Gepts 1975) јувенилниот дијабетес го поврзува со инфекции кои ги предизвикуваат следните вируси: вирусот на rubeolla, сохасу, инфективна моноклеоза, mumps и други. На прашањето за тоа колку време потекнува од инфектот до појавата на Ј.И.З.Д.М. одговорот ни го даваат податоците од литературата што ја опишуваат манифестацијата на болеста од неколку недели по прележувањето на кохасу инфекциите од неколку години по прележувањето на rubeolla. Светската здравствена организација (SZO) во 1973 година шеќерната болест ја дефинира како заболување што настанува како резултат на апсолутен или релативен недостаток на инсулин, што е основа на сите концепти за болеста. Тоа е хронично заболување проследено со тешки компликации, без надеж за потполно излекување (Cudworth и Woodrow 1975, Johnson и сораб. 1975, Forest и сораб. 1969, Панчев и Андреев 1973 и Панчев 1972, Salamon 1973, Stanfacher 1977, W.H.O. 1973).

Набљудувајќи ја шеќерната болест од гледна точка на патогенезата, клиничката слика и еволуцијата многу е тешко да се направи нејзината поделба. Предлагани се многу поделби, правени се голем број шеми, држејќи се при тоа, најчесто за основните принципи за разграничување на разните форми на болеста. Кај нас е прифатена поделбата на Светската здравствена организација, Женева (1985). Направена е од групата експерти од Националниот институт за здравје во САД, но таа постојано претрпува дополнувања и промени. Клиничката класификација е следната:

A. КЛИНИЧКИ КЛАСИ

I. Дијабетес мелитус

- Инсулино зависен дијабетес мелитус (IDDM)
- Инсулино независен дијабетес мелитус (NIDDM)
 - а) негоен
 - б) гоен

Дијабетес мелитус поради лоша исхрана.

Други облици на дијабетес поврзани со одредени состојби и синдроми како што се: болести на панкреасот, ендокрини болести, влијание на лекови и хемикалии, абнормалности на инсулинот, некои генски синдроми.

II. Смалена толеранција на гликоза (IGT)

- а) негојни
- б) гојни
- ц) поврзани со одредени состојби и синдроми

III. Гестациски дијабетес мелитус (GDM)

B. СТАТИСТИЧКИ КЛАСИ СО РИЗИК

- Особи со нормална толеранција на гликоза и зголемен ризик за развој на дијабет.
- Поранешна абнормалност на толеранција на гликоза
- Потенцијална абнормалност на толеранција на гликоза.

Јувенилниот инсулино-зависен дијабетес, според некои автори, се јавува од најрана возраст, веднаш по раѓањето па се до дваесетичетвртата, а по некои автори до тринаесетичетвртата година од животот (Marble 1971 и Кристифоровиќ-Илиќ 1980). Тој е потешок облик на шеќерната болест, со акутен тек, бурни клинички симптоми компликации и лоша прогноза. По правило, тоа е инсулино-зависен дијабетес и за регулирање бара исклучително примена на инсулин. Се јавува кај деца, младина и млади лица.

Јувенилниот дијабетес од автоимуна природа, по се изгледа е детерминиран генски. Во основана болеста е деструкција на Лангерхансовите островца, особено на бета келиите, каде истовремено се преплетени и генски моменти, вирусни инфекции и автоимуни процеси. Оваа група ја сочинуваат 50-80% од сите случаи на јувенилен дијабетес. Благата форма на јувенилен дијабетес (Mody) покажува клиничка слика како дијабетесот кај возрасните, без знаци на брза еволуција.

Секундарниот јувенилен дијабетес е најмалку застапен и се јавува кај мал број деца кои дошло до деструкција на панкреасот предизвикана од рани неспецифични заболувања.

Во својот развоен пат, шеќерната болест минува низ три основни фази: пре-дијабетес, латентен дијабетес и клинички манифестен дијабетес. Во текот на својата еволуција можни се ремисии и враќање од една во друга форма.

Пре-дијабетот своето име го добил 1927 година од Maranon (1969), кој го нарекува "предијабетична состојба". Тој е најрана фаза на генски детерминираниот дијабетес. Во оваа фаза организмот со своите резервни снаги во потполност успева да одржи метаболна рамнотежа. Тука сите наоди се нормални. Оваа фаза може да трае со месеци, со години, а некои автори споменуваат и десетлетија и се дотогаш додека не се појави крајна исцрпеност на инсуларниот апарат, кој повеќе не е во состојба да одговори на својата задача (Ковач 1971). Латентниот дијабетес своето име го добил по Coon и Fajans (1961). Тој уште е наречен асимптомен, субклинички или хемиски дијабетес. Започнува со првите знаци на попуштање на метаболизмот на јаглените хидрати, што се потврдува со функционални методи. Со откривањето на оваа фаза, практично се открива и самата болест. Оваа фаза може да се врати или во предијабетична состојба или, ако во својата еволуција напредува, да мине во клинички манифестен дијабетес. Должината на оваа фаза не може точно да се определи и зависи од многу фактори. Кај децата таа е кратка и понекогаш практично и не постои. Во колку оваа фаза се открие на време вистинскиот почеток на болеста може да се сопре, или барем да се одложи (Bagdade 1969 и Баркеш 1961).

Дебелината, гравидитетот, психичкиот и физичкиот стрес играат голема улога во развојот на латентниот дијабетес и неговиот преод во клинички манифестен.

Основната карактеристика на клинички манифестниот дијабетес е акутниот почеток. Често се појавува кусо време по некоја инфекција, со што е потврден и сезонскиот карактер на болеста (лето, есен и зима), кога се најчести ентералните и респираторните инфекции (Lundqvist и сораб. 1976).

Клиничката слика е тешка, со прогредиентен, брз и бурен почеток, со доминација на полиурија, плидипсија и губење на телесната тежина, за да потоа се појави склоност кон кетоацидоза и кома.

Биохемиските наоди, освен хипергликемија, гликозурија и ацетонурија, покажуваат и високи вредности на слободни масни киселини, знаци на ацидоза и нарушување во метаболизмот на електролитите.

Во текот на лекувањето, акутната фаза покажува тенденција кон смирување и постепено влегување во фаза на ремисии кај која биохемиските наоди се нормализирани или значително подобри. Дефинитивната клиничка слика се

формира постепено, од фаза на ремисија, која може да биде или стабилен и мирен тек (кај повеќе од болните) или нестабилен, со ремисија на добра или влошена состојба на болеста.

Земајќи го во предвид времетраењето на болеста, секогаш не се мали и можностите за компликациите што ги очекуваме од неа. Меѓу најчестите кај Ј.И.З.Д.М. секако се васкуларните и тоа од типот на микроангиопатиите. Најчесто ги среќаваме ретинопатиите, неафротиите и невропатиите, кои од своја страна, сите поодделно, се со лоша прогноза. Појавата на овие компликации е поврзана со должината на траењето на болеста, па за да се јави некоја од нив потребно е повеќегодишно боледување. Освен ангиопатиите, чест придружник на болеста се и инфекциите и тоа најчесто уринарните, респираторните и инфекциите на кожата (Mosley 1976, Дамјанова 1972 и Knittle и сораб. 1964).

Промените во устата на дијабетичарите прв во 1962 година ги опишува Seiffert (цит. по Cohen и сораб. 1970). Иако постојат многубројни литературни податоци во суштина гледањето за улогата на дијабетесот за настанокот на оралните промени се различни и контрадикторни. Најчесто споменувани промени што се јавуваат во усната шуплина кај овие болни се сува уста, дифузен еритем на оралната слузокожа, зголемени кончасти папили на јазикот, жарење и печење, крварење и пролиферација на гингивата и мултиплен кариес (Glickman 1969 и Reiner 1977).

Чувствителноста на гингивата кај болните од шеќерна болест кон инфламацијата е важен фактор кај оралните симптоми за оваа болест (Дамјанова 1972). Инфилтрацијата од гингивата многу побрзо продира во подлабоките слоеви на пародонциумот и се зафатени сите пародонтални структури. Кај јувенилниот дијабетес микроангиопатијата на гингивата е придружна компликација кај овие болни. Се смета дека тие настануваат како резултат на нарушен метаболизам на гликопротеините што се таложат на базалната мембрана, при што доаѓа до нејзино задебелување и смалување на луменот на капиларите, а може да доведе и до нивна потполна облитерација. Како последица на тоа доаѓа до ишемија на одреден дел од ткивото и нарушување на неговата исхрана.

Слободно можеме да кажеме дека врз основа на промените на оралната средина може да се открие појавата на заболувањето - дијабетот. Оралните промени кои ги наброивме не може да се тврди дека се специфични за дијабетот, но секако како негова пропратна појава се појакно изразени, побрзо прогресираат, а особено кај лица каде заболувањето трае подолго и каде заболениите не се лекуваат.

2. ПРЕГЛЕД НА ЛИТЕРАТУРАТА

Досегашното клиничко искуство, експерименталните истражувања, многубројните научни и стручни студии и вложени напори, несомнено ни укажуваат на тоа дека шеќерната болест е ендокрино нарушување што се јавува како резултат на влијанието на интерференцијата на повеќе фактори што доведуваат до сериозна патолошка состојба и до нарушување на нормалната структура и функција на органите и ткивата кај човекот.

Меѓу органите и системите кои се погодени за време на боледувањето од шеќерната болест, со своја зачестеност, се истакнуваат и промените во усната празнина. За жал, иако, многубројните, јасно изразени и лесно воочливи, овие промени долго време биле запоставувани и ретко споменувани како компликација од шеќерната болест. Важноста на оралните и денталните промени не се истакнува само поради нивната зачестеност, туку и поради фактот што, според некои автори, тие одат пред појавата на шеќерната болест. Тие се манифестираат на разни начини па со самото тоа можат да бидат патоказ за откривање на предијабетичната состојба на организмот која може да трае пократко или подолго време пред да се манифестира правата слика на болеста.

Проблемот на оралната и денталната патологија во текот на боледувањето од шеќерна болест треба да се набљудува од аспект на нарушени нормални, одбранбени, нутритивни и функционални фактори во усната празнина, предизвикани од основното заболување. Оваа комплексна метаболичка алтерација, предизвикана од шеќерната болест, особено неповолно се реперкуира на оралната слузокожа, потпорниот апарат, нормалната функција на плунката и забите, како основен структурен елемент во усната празнина (Грујиќ и сораб. 1977).

Кнежевиќ и соработниците (1980) направиле испитувања кај 60 деца заболени од шеќерна болест и кај 60 здрави деца што служеле како контролна група. Земале крв и плунка од заболените деца и ги споредувале со нормалните вредности кои се движеле во рамките од 80-120 мг. во крв и 11-30 мг. во плунката. Резултатите покажале дека кај 45% од испитуваните со зголемен процент на гликоза во крвта, биле и со зголемена гликоза и во плунката. Кај 50% од испитуваните, кај кои биле зголемени вредностите на гликозата во крвта, истата во плунката била во границите на нормалата. Само кај 5% од испитаните со нормални вредности на гликозата во крвта, во плунката концентра-

цијата на гликозата била зголемена.

Испитувањата кои биле направени од Андриќ (1972) на Клиниката за болести на устата во Белград покажале дека гликосијалијата е особено изразена кај заболените со нерегулиран дијабетес.

Добрениќ (1979) уочил дека количеството на гликоза што се излачува преку плунката не е секогаш во корелација со гликемијата во крвта. Попов (1978) зборува за зголемено количество на шеќер во плунката што зависи од видот на примената храна, бактеријалната флора и патолошката состојба на организмот. Зголемената концентрација на шеќерот е во зависност од тежината за заболувањето кај лицата кои боледуваат од шеќерна болест, како и од должината на траењето на заболувањето.

Индзов (1974) при своите испитувања добил зголемено присуство на гликозата во плунката кај возрасни заболени од шеќерна болест, што пак од своја страна повлекло и пад на pH на плунката.

За разлика од споменатите автори, сретнавме и сосема спротивни мислења. Кирјахина (1968) правел напоредни испитувања на плунката кај здрави и заболени деца од шеќерна болест и кај деца со здрави и кариозни заби. Врз база на сопствените испитувања дошол до заклучок дека не постои никаква корелација меѓу нивото на гликозата во крвта и плунката и вели дека таа е присутна во мали количини и кај здравите и кај болните деца, но и кај децата со кариозни и здрави заби.

Акимовиќ (1971) со помош на своите испитувања дошол до заклучок содржината на гликозата во крвта и урината се секогаш во корелација со содржината на гликозата во плунката.

Илјовска и сораб. (1981), испитувајќи ја гликозата во плунката кај деца болни од шеќерна болест и здрави деца, сите болни биле со големи вредности на гликозата во плунката, но исто така гликозата била зголемена и кај 66% од здравите деца.

Гликолизираниот хемеглобин (HbA_1c), преставува единствен параметар во лекувањето на шеќерната болест кој овозможува проценување на метаболната состојба на организмот (Јовановиќ и сораб. 1981, Miedema и сораб. 1984, Nathan и сораб. 1984, Mayer и сораб. 1983).

Дијагностицирањето на шеќерната болест обично се темели врз испитувањето на стандардниот тест на толеранција на гликозата (OGTT) за да понатаму со соодветна терапија и диета на болните им се контролира гликозата во крвта и мочта. Мерењето и контролата на (HbA_{1c}), меѓутоа преставува еден специфичен ретроспективен индекс на регулацијата на гликозата кај болни од шеќерна болест (Companucci 1981).

Одредувањето на HbA_{1c} овозможува да се процени дијабетичната состојба на организмот, така што терапевтот и болниот можат да имаат вистинска слика за правилниот избор на терапијата. Нормалната концентрација на (HbA_{1c}) ја потврдува добрата регулација на шеќерната болест, додека неговите зголемени вредности сугерираат дека терапијата не е ефикасна, или дека не се применува доследно (Koenig 1976).

HbA_{1c} е хемоглобинска молекула за која е нековалентно врзана молекулата на гликозата. Кога е концентрацијата на гликозата во крвта висока, нивото на HbA_{1c} расте отприлика пропорционално со тежината и траењето на хипергликемијата (Frazer и сораб. 1979, Svendsen и сораб. 1980, i Lev-Ran 1981).

Во 1962 година Auisman и Dozy објавиле статија за постоењето на разновидни хемоглобини. Со електрофореза на скробен дел, брзоврзувачки хемоглобински компоненти, наречени HbA_{1c} покажале зголемена концентрација кај 4 болни од шеќерна болест. Со хроматографија на катјонски изменувачи, наполнети со карбоксиметил целулоза, се покажало дека концентрацијата на хемоглобинот кај болните е три до четири пати поголема отколку кај здравите (Rahbar 1968).

Rahbar (1968) зборува за HbA_{1c} во студија која опфаќа 1200 пациенти од една болница во Техеран. Од 1200-те испитувани пациенти двојца имале зголемена брзоврзувачка хемоглобинска фракција, и утврдено било дека двојцата боледувале од дијабетес. Понатаму, тој испитувал 47 болни од шеќерна болест, и кај секој од нив нашол зголемен % на HbA_{1c} . Неговата следна студија покажала дека компонентата која е присутна кај болните од шеќерна болест, присутна е и кај болните и кај здравите лица, само кај здравите во помал обем.

Tetrasall (1975) во своите студии дава објаснување дека зголемувањето на HbA_{1c} кај болните од шеќерна болест е знак на метаболичко нарушување, а не е генски наследено, како што некои автори го толкуваат.

Денес, точно се знае дека синтезата на HbA_1c преставува врзување на гликозата за хемоглобинот и дека таа реакција се случува во еритроцитите на периферната циркулација кај здрави и дијабетични популации (Tetresall 1975).

Gabbay и сораб. (1977) ги мереле сите гликолизирани компоненти на хемоглобинот A_1c кај 220 болни од шеќерна болест со јувенилна форма на болеста. Вредностите на гликолизираниите хемоглобини биле во корелација со количината на излачената гликоза во 24 часовна урина и 2 и 3 месеци пред одредувањето на хемоглобинот.

Во организмот постојат низа физиолошки механизми со кои се одржува постојната електрохемиска реакција на плунката. Нејзиниот pH приближно изнесува 7 со тесни вариации од $\pm 0,2$, (Николиќ, 1980).

Савиќ (1977) со своите соработници, направиле биохемиска опсервација на плунката кај болни деца од шеќерна болест и здрави деца кои служеле како контролна група. Тие нашле дека реакцијата на плунката кај болни деца изнесува pH 6.6, а кај здравите 7.24, при што разликата од вредностите помеѓу двете испитувани групи од 0.64 е статистички значајна.

Илјовска и соработниците (1981) ја испитувале електрохемиската реакција на плунката кај 31 дете болно од шеќерна болест и 30 клинички здрави деца, кои служеле како контролна група. Разликата помеѓу нив изнесува 0.522, што значи дека некои битни разлики помеѓу вредностите на двете групи не постоеле.

Мотивирани од фактот дека ензимите по својот хемиски состав се протеини, а од физиолошка гледна точка двигатели на основните животни процеси во клетката, низа автори направиле обид преку одредување на нивната активност да судат за промените што настануваат во ткивата при разни патолошки состојби.

Алкалната фосфатаза е ензим кој е тесно поврзан со метаболизмот на келиите кои го градат дентинот. Нејзината активност особено е поврзана со создавањето и градбата на забите. Во дентинигенезата таа учествува во диференцијацијата на клетките, во транспортот на гликозата преку келиската мембрана а исто така учествува во преносот на метаболните продукти преку келиската мембрана. Таа зема учество во метаболизмот на колагенот и минерали-

зацијата на истиот во дентинската матрица. За разлика од другите ензими таа ја надминува локалната улога, затоа што е во врска со општата регулација на нивото на фосфорот кој е важен електролит во голем број на метаболни процеси во организмот.

Полов (1978), зголемената активност на алкалната фосфатаза во плунката ја споменува кај напреднала форма на пародонтопатија, кај фрактури на коски и кај дијабетесот.

Белезелкова (1980) испитувајќи ја активноста на алкалната фосфатаза кај заболени од прогресивна пародонтопатија, во плунката кај тие болни нашла 18.80 мИЕ/мл, што во споредба со контролната група каде истата изнесувала 2.16 мИЕ/мл добила значајно повисоки вредности. Следејќи ја активноста на алкалната фосфатаза во плунката кај заболените по клиничкиот стадиум на заболувањето таа ги добила следните резултати: во првиот клинички стадиум 5.50 мИЕ/мл, во вториот 8.63 мИЕ/мл, и во третиот клинички стадиум 20.24 мИЕ/мл.

Испитувајќи ја активноста на истиот ензим, Цветковиќ (1981) во пулпа на здрави заби и заби со инфламација и пулпитични заби добила зголемена активност на алкалната фосфатаза кај заболените заби во споредба со забите кои биле здрави. Зголемувањето на активноста растела како со видот на воспалението така и со количеството на пулпиното ткиво. Најголема активност добила кај пулпитис хроника аперта кај моларните заби.

Braune (1965) укажува на улогата на алкалната фосфатаза во минерализацијата на забните супстанции, додека Курницкии (1963), зголемената активност на ензимот ја споменува кај лица кои при стоматолошки прегледи е најден кариозен процес.

Ennever (1952) претпоставува дека, оралната микробна флора е извор на фосфатазите и дека *Actinomyces Izraeli* содржи алкална фосфатаза која предизвикува преципитација на Са соли од плунката и при тоа доаѓа до создање на забен камен.

Улогата на алкалната фосфатаза во плунката Robinson (1923) ја објаснува на тој начин што смета дека таа врши хидролитичко разградување на фосфатните естери во плунката во алкална средина, при што доаѓа до создавање на нерастворлив фосфат.

Јарзинка (1968), во студија во која при испитувањето се служел со електронски микроскоп, на експериментални животни докажал присуство на алкална фосфатаза во ретикулум стелатум и стратум интермедиум, а нејзино отсуство во амесобластниот слој. Во амелобластниот слој алкалната фосфатаза се јавува дури после диференцијацијата на одонтобластите.

Куклетова и соработници (1976) извршиле експеримент на животни, аплицирајќи Ca(OH)_2 на ледирана пулпа, а со цел да се утврди локализацијата на алкалната фосфатаза. Со тој експеримент тие докажале дека активноста на овој ензим е најголема во ендотелот на ѕидовите на крвните садови, во фибробластите и во мембраната на Свановите клетки.

Клиничкото значење на активноста на алкалната фосфатаза во смисол на нејзино зголемување, Донев (1974) го прикажува при разни заболувања на скелетниот систем, малигни тумори, патолошка бременост, додека пак, намалувањето на нејзината активност, истиот автор го споменува кај заболените од пернициозна анемија.

Киселата фосфатаза својата активност ја зголемува при воспалително дистрофичните процеси на парадонталните ткаења, а се претпоставува дека заедно со други хидролитички ензими (протеази) се вклучува во општиот механизам за создавање на кариозниот процес.

Во 1967 година, Станболиева и соработниците (1969), вршеле ензимохистолошки и ензимоелектрофоретски испитувања на пародонталните ткива. Во почетниот стадиум на пародонталната болест нашле зголемена активност на алкалната и киселата фосфатаза. При изразена форма на заболувањето, активноста на алкалната фосфатаза била зголемена, но во помал обем, за разлика од иницијалниот стадиум, а киселата фосфатаза била во границите на нормалата.

Според Барабаш и соработниците (1976), зголемувањето на активноста на фосфатазите оди во корелација со клиничкиот стадиум на пародонталната болест, при што постои висока статистичка значајност помеѓу вредностите на заболените лица и лицата кои служеле како контролна група.

Бурков (1960), зголемена активност на киселата фосфатазата ја констатирал кај разни форми на пародонталното заболување, а Златева (1970) го опишува разурнувачкото делување на киселата фосфатаза врз нуклеинските киселини, белковините, гликогенот и мукополизахаридите. Таквото делување доведува до влошување на клиничката слика на пародонталната болест.

Karjalainen (1979), при иницијални дентин лезии наоѓа зголемена активност на киселата фосфатаза, заради што и се претпоставува дека учествува во дентин депозицијата.

Гајик (1980) споменува присуство на киселата фосфатаза во епителот на гингивата и тоа најголема концентрација во зрнестниот слој кој оружува, што значи дека нејзиното присуство е поврзано со процесот на кератинизација.

Попов (1978) активноста на киселата фосфатаза је среќава кај заболени од дијабетес, и тоа, таа особено била зголемена кај оние болни кај кои се среќавале и промени во пародонциумот. Тој претпоставува дека овој ензим, заедно со други хидролитички ензими се вклучува во општиот механизам на кариозниот процес.

Белазелкова (1980) ја испитувала активноста на киселата фосфатаза кај болни од прогресивна пародонтопатија, а за компарација зела и група на здрави лица, и при тоа ги добила следните резултати: кај болните активноста била 28.9 мИЕ/мл, додека кај здравите скоро половина од тоа, 15 мИЕ/мл. Со прогресија на клиничкиот стадиум за заболувањето растела и активноста на ензимот во плунката, 26.20, 28.50, 31.9 мИЕ/мл.

Цветковиќ (1981) активноста на киселата фосфатаза ја одредува кај здрави заби и заби со воспалителни процеси, и при тоа таа констатирала дека активноста кај ензимот расте заедно со воспалителната фаза на пулпното ткиво. Исто така таа забележала дека активноста на ензимот е поголема кај моларните во споредба со премоларните заби.

Хресохо (1980) активноста на ензимот кисела фосфатаза кај пулпитис хроника ја толкува не како ангажираност на забната пулпа во смисол на заштита од патолошки процеси, туку дава обележје на хроничитет и на потхранетоста во преодот кон гангренозното распаѓање на пулпата, што е неминовен крај на тоа заболување.

Жвинин (1976) смета дека сите метаболни промени што доведуваат до деградација и деструкција на клетките се причина за хиперензинемија во плунката, што е ран и сигурен знак за нарушување во ткивото на пародонтот. Порастот на ензимската активност се јавува како резултат на зголемена пропустливост на клеточната мембрана, која во нормални услови е непропуслива за нив. Со напредокот на деструктивниот процес се потенцира миграцијата на леу-

коцитите и десквамираните клетки, кои исто така ослободуваат алкална фосфатаза и се уште една причина повеќе за зголемување на нејзината активност.

Вистинскиот биомедицински интерес во хуманата медицина е поврзан со Valle (1959) кој ги проучувал биохемиски, физиолошки и патофизиолошки аспекти на метаболизмот.

Sullivan (1979) укажува на тоа дека повеќе олиголементи, а пред сè Mg, Cu, Fe, Zn, Mn, верифицирани во разни ткива и биолошки средини, активно учествуваат во комплексните биофизиолошки механизми, најнепоследно сврзани со виталните феномени растот и репродукцијата, што укажува на нивното фундаментално значење за организмот на човекот.

Микроелементите имаат значење во физиологијата на плунката и се смета дека тие се еден од можните кариостатоци (Бутов 1980 и Странски 1978). Adler (1964) доаѓа до заклучок дека редукцијата на цинк молибден и железо и други микроелементи во плунката доведуваат до зголемување на кариесот.

Цинкот игра значајна улога во депото и лачењето на инсулинот од В-келиите. Изгледа дека овој метал го потпомогнува инсулинот во гранулите на В-келиите правејќи го помалку растворлив. Некои метаболити на гликозата, како што се охал-ацетатот, а исто така и органскиот фосфат, цистеин, хистидин, глутатион, се борат со инсулинот за цинк и ако се присутни во поголемо количество, цинкот го елиминираат, а инсулинот станува пропуслив и полесно се излачува, (Williams, 1974). Тој индицира синтеза на повеќе ензими што се од големо значење за правилното разлагање на гликозата, а исто влијае и на активноста на некои други ензими од кои зависи правилниот тек на млечно-киселинското вриење.

Некои испитувања на Анѓиќ (1981) покажале дека цинкот се вградува во хидроксил апатитот во емајлот. Изгледа дека се работи за јонска измена на калциумот. Тој покажува способност на врзување на протеините од активните течности. Инкорпорацијата во хидроксил апатитот ја намалува растворливоста на емајлот, но и покрај тоа не ја спречува појавата на кариес.

Томпро (1977) ја анализираше серумската концентрација на цинкот кај 56 лица од различна возраст и пол преку атомска апсорпциона спектрометрија и констатирал несигнификантни разлики на серумските вредности на цинкот во зависност од полот, а исто така и покрај динамичкиот метаболизам цинкот покажува прилично стабилни вредности во органските флуориди.

На Максимовски и соработниците (1973) како база за испитување им послужиле заби од болни од шеќерна болест кои биле на возраст од 26-46 години, поделени во групи според должината на траењето на болеста, а како контролна група служеле четринаесет заби од здрави деца. Тие го испитувале присуството на цинкот во емајлот. Од добиените резултати може да се види дека концентрацијата на цинкот се намалува пропорционално со должината на заболувањето, со што се толкува и зголемената деструкција на тврдите забни супстанции.

Шустов (1963) со своите испитувања дошол до заклучок дека цинкот има влијание врз минералниот циклус во организмот. Тој смета дека недостатокот на цинкот води до нарушување на коскениот систем, забавена осификација на коските, а исто така го успорува никнувањето на забите. Тој исто така смета дека цинкот може да најде своја примена и при борбата против појавата на кариесот затоа што тој го смета цинкот како сигурен кариостатик.

Глигориева (1963) во својата опсежна студија со своите соработници утврдиле дека цинкот има директно делување врз механизмот на лачење на хормоните, а особено на инсулинот. Взаемноста на инсулинот и цинкот го продолжува хипогликемскиот ефект и при тоа го угнетуваат ензимското разрушување на инсулинот во ткањата. Истиот автор смета дека содржината на цинкот во панкреасот кај болни од дијабетес е намалена, а дневната елиминација преку бубрезите е зголемена.

Уреата е слаба база и реагира како амид. Ако реакцијата ја катализира база, како терминален продукт настанува алкален карбонат и амонијак, додека ако настане катализа со киселина се добива CO_2 и амониумова сол. Уреата е ниско молекуларна супстанца за која тубулите се слабо пермеабилни. Таа се реасорбира долж целиот тек на тубулите до 40% и повторно се враќа во крвта. Токму заради таа пермеабилност голем дел од уреата заостанува во тубулите и се елиминира преку урината, кожата, потта, плунката и дишењето.

Количеството на екскрецијата на уреата се зголемува како резултат на зголемена употреба на мрсна храна, при сите заболувања кои се поправени со зголемен распад на белковини (фебрилни состојби, хипертиреоза Tu), при земање на разни медикаменти (hinin, kofein), дијабет и друго. Истата се намалува при примање на инсулин, бубрежни и црнодробни заболувања.

Нормалната вредност на уреата во саливата кај здрави лица се движи во рамките од 5-2 mmol/l.

Испитувајќи 200 училишни деца од 18-13 годишна возраст Гојковиќ (1977) во својата експериментална студија докажал дека децата кои во плунката имаат поголема концентрација на уреа, бројот на кариозните заби значително опаѓа.

Кај 34 заболени од хронична ренална инсуфициенција Досева (1975) при стоматолошки преглед ги констатирала следните наоди: редукција на кариес, чести крварења од гингивите, специфичен фетор ек оре. Од биохемиските испитувања може да констатира рН на плунката била алкална а нивото на уреата и во крвта и во плунката било зголемено.

Стоматолошката наука, како основен патолошки процес го зема кариесот бидејќи во рамките на оваа научна дисциплина тој е најчесто застапен. Прашањето за настанокот и развојот на кариесот е многу комплексен проблем и предмет на интензивни научни истражувања.

Faulconbridge и соработниците (1981) во својата студија вклучиле 97 деца болни од дијабетес од обата пола. Од наодите кои ги добиле, а кои се однесуваат на кариесот, можеле да заклучат дека не постоела сигнификантна разлика на кариес фреквенцата помеѓу болните деца и децата кои служеле како контролна група. Исто така не биле најдени никакви корелациони односи помеѓу време траењето на заболувањето и појавата на кариесот. Авторот никакви разлики на кариес фреквенцата кај заболените не нашол и во однос на полот.

Kolins и Krejns (1962), во своите истражувања откриле дека кај заболените од шеќерна болест кариес фреквенцата е помала во споредба со лицата кои служеле како контролна група, но за таков наод тие не дале никакво толкување. Тие во истата студија споменуваат присуство на поголема чувствителност на вратовите на забите кај заболените испитаници.

Намалена кариес фреквенца кај деца заболени од J.I.Z.D.M. констатирале Mattson и Koch (1975), кои го објавиле во својата студија во истата година. Тие намалената кариес фреквенца ја толкуваат со намалениот внес на јаглени хидрати кај тие болни, што во овој случај имал фаворизирачка улога во намалувањето на кариесот кај тие болни.

Акимовиќ (1976), врз база на сопствени испитувања, дошол до заклучок дека кариес фреквенцата е значително помала кај деца заболени од J.I.Z.D.M. каде болеста била регулирана, во споредба со друга група деца заболени од J.I.Z.D.M. кои биле во нерегуларна состојба и кои служеле како контролна група.

Наспроти овие автори, постои и група автори кај кои болните од дијабетес нашле зголемена инциденција на кариес во споредба со здрави лица кои служеле како контролна група.

Grekby (1963) и Mathis (1957) во своите студии споменуваат за зголемена кариес фреквенца кај болните од шеќерна болест која е резултат на кисела плунка кај истите.

При стоматолошкиот преглед кој Андреев (1978) го направил кај заболени од шеќерна болест, констатирал дека кариесот кај нив бил почест во споредба со здрави лица. Тој смета дека во колку заболувањето подолго трае во толку кариес фреквенцата се зголемува.

Birch (1973) ни укажува на значаен пораст на кариесот и покрај диеталната исхрана која се однесувала на јаглените хидрати и хигиената на устата и забите која била присутна скоро кај сите испитувани болни.

Wagner (1973) испитувал 180 деца болни од шеќерна болест и кај истите констатирал висок процент на појава на кариес во споредба со здрави деца кои служеле како контролна група.

Речев со своите соработници (1970) зборува за компликации кои ја следат шеќерната болест, а меѓу нив како најчеста и секогаш присутна ја споменуваат зголемената појава на кариесот во раниот стадиум на појавата на болеста, а пародонтопатијата ја споменуваат како компликација која се јавува во пубертетот.

Како најчести симптоми на дијабетесот во усната празнина Glikman (1969) и Reiner (1977) ги споменуваат сувата уста, дифузен еритем на оралната слузокожа, обложен јазик, печење во устата, хиперемија и чести крварења, со полипи и улцерации на гингивата и мултиплен кариес кои со време прогресираат.

Хистолошките студии кои се однесуваат на васкуларните промени

кај болните од дијабетес упатуваат на специфична дијабетична микроангиопатија и атеросклеротична макроангиопатија. Специфичната микроангиопатија е локализирана на капиларите и мали крвни садови со промер помал од 15 м. микрони. Овие промени се доведуваат во врска со неправилностите на метаболизмот на гликозата кај овие болни, кај кои доаѓа до таложее на мукополизахаридите и гликопротеините на ѕидовите на крвните садови.

Микроангиопатијата кај заболените од шеќерна болест настапува на малите крвни садови. Клинички се манифестира како ретинопатија, нефропатија и неуропатија, но денес со сигурност се знае дека овој процес не е ограничен и може да се појави и на конјуктивитите, попречнопругастата мускулатура, миокардот, кожата и дигестивниот тракт (Angerwal 1966, Harky 1970, Handelsman 1962).

Се смета дека основа за создавање на микроангиопатиите е пореметување во метаболизмот на гликопротеините во базална мембрана на капиларите. Бидејќи гликозата игра главна улога во синтезата на гликопротеините, пореметувањето на нејзиниот метаболизам доведува до зголемена синтеза на гликопротеините и нивни наталожување на ѕидовите на крвните садови (Spiro 1967).

Ангинопатиите настануваат со таложее на мукополизахаридите и гликопротеините по ѕидовите на капиларите на крвните садови. Тие сулстанци се Пас +, и лесно можат да се идентификуваат (се бојат со помош на Peridic. Acid. Schiff.) (Василева 1977).

Osawa (1966) во 1958 година прв објавил преглед на сите васкуларни лезии кои се јавуваат кај шеќерната болест, со заедничко име дијабетична микроангиопатија.

Микроангиопатијата на гингивата во последно време беше чест проблем на изучување на многу автори. Земајќи ги во предвид досегашните сознанија тие преставуваат предиспонирачки фактор за настанувањето на парадонталните заболувања.

Понекогаш во ендотелот на капиларите, покрај таложее на гликопротеините, се среќаваат и пролиферативни промени. Василева (1977), Weinman (1963), Benvanister (1967) се занимаваат со проблемот на промените на пародонтот кај заболени од шеќерна болест и дошле до заклучок дека појавата

на пародонтопатијата е почеста кај јуvenilната форма на дијабетесот и дека кај нив клиничката слика е потешка.

Со помош на хистохемиски и хистоморфолошки методи Ramprajlov и сораб. (1975) откриле лезии на капиларите на гингивата кај болни од шеќерна болест во 98.8% од испитуваните случаи и според нив гингивалната микроангинопатија е прва манифестација кај тие заболени што од своја страна повлекува нарушување на периферната циркулација, при што доаѓа до редукција на протокот на крвта и периваскуларен едем.

Finestrone и сораб. (1967) во својот труд укажуваат на позитивната корелација меѓу пародонтопатијата, возраста на заболениите и дијабетесот. Тие констатирале и зголемена зачестеност на пародонтопатијата кај пациенти кај кои веќе е манифестирана ретинопатија и нефропатија.

Baram и Arnold (1970) и Berthold (1979), со помош на хистолошки и хистохемиски испитувања на гингивалното ткаење, направени на пациенти заболени од дијабетес на кои им е земена биопсија, утврдиле тешки васкуларни промени на кои во мала мерка биле присутни и кај латентниот дијабетес, и заради тоа сметаат дека дијабетичната микроангинопатија на гингивата е прв знак за појавата на дијабетесот.

France и соработници (1973), во својата студија во која публикуваат наоди од 1967 година, докажале сигнификантна корелација помеѓу парадонтопатијата и пиелонефритот кај дијабетичарите, при што авторите сметаат дека не се работи за коинциденција на двете промени, туку за меѓусебна зависност и взаемност.

Во 1969 година Rare го воведува т,н, поим ренална парадонтопатија. И дијабетесот и дијабетичната нефропатија предизвикуваат ацидоза. Таа со себе повлекува губиток на калциумови јони од скелетот, што доведува секундарен хиперпаратиреоидизам, а тој до слабеење на потпорниот апарат на забите.

Тешки форми на парадонтопатијата почесто се јавуваат кај заболени од дијабетес отколку кај здрави лица, дури и тогаш кога заболувањето е кај млади лица, каде наоѓаме помалку наслаги на забите и кога хигиената на устата е еднаква како на оние лица кои служеле како контролна група.

Низа автори кои се занимавале со проучувањето на појавата на компликациите од шеќерната болест во усната празнина ни даваат нееднакви

и често многу контрадикторни извештаи од испитувањата и наодите кои исти-те ги добиле.

Ursy и соработниците (1980), во рамките на своите испитувања вклучила 18 болни од дијабетес на возраст од 20-65 години, а како контролна група служеле 18 здрави лица кои биле со еднаква возраст како и експерименталната група. Со анализата на рендген снимци тие дошле до заклучок дека ресорпцијата на алвеоларната коска кај заболените од дијабетес во споредба со контролната група е многу поголема и по честа.

Cianciola (1982), испитувал преваленца на парадонталното заболување на 208 заболени од J.I.Z.D.M. на возраст од 11-18 години, при што дошол до сознание дека губитокот на алвеоларната коска најчесто се среќавал околу првите молари и инцизивите. Таму каде болеста брзо и рапидно напредувала, деструкцијата на коската била генерализирана.

Barnett и соработниците (1948) испитувал 45 пациенти (21 машко и 24 женски) на возраст од 10-18 години заболени од J.I.Z.D.M. на кои освен другите испитувања од стоматолошки аспект им правеле и радиографија на моларните заби. При читањето на снимците авторите не нашле никакви промени на парадонталното коскено ткаење, дури и кај пациентите кои биле со лоша контрола на заболувањето, што и самите автори на студијата ги изненадило.

3. ЦЕЛТА НА ДИСЕРТАЦИЈАТА

Шеќерната болест е заболување кое го сочинуваат цела низа хормонски и метаболни нарушувања кои се резултат на многубројни егзогени и ендогени причинители, меѓу кои и на денешниот степен на развитокот на нашите познавања во областа на дијабетологијата извонредно тешко е да се со точност утврди почетниот и одлучувачкиот фактор на заболувањето.

Стимулирани од битноста на дијабетесот и неговата застапеност, а особено се почестиот морбидитет кај децата, низа автори почнале да се бават со улогата на истиот во настанокот и интензитетот на оралните промени кај овие заболени.

Оралната симптоматологија и патологија кај дијабетичните болни зависи од три фактори: оралната флора, епителот на оралната слузокожа и плунката. Во нормални услови сите три фактори стојат во еден меѓусебно толерантен однос не создавајќи никакви нарушувања. Меѓутоа, кога ќе се наруши нивната меѓусебна толеранција настануваат најразлични орални промени.

Поттик да нашето внимание го насочиме кон заболениите од I.Z.D.M. и промените кај истите во оралната средина беа малубројните и непотполните студии кои ги сретнавме во стручната и научната литература а кои се однесуваат на деца и младинци.

Плунката обилува со многу елементи кои имаат влијание врз оралното здравје. Според тоа, целта на нашите испитувања кај болните од I.Z.D.M. и контролната група ја насочуваме кон следните испитувања:

- кариес фреквенцата
- одредување на гликозата во серум
- одредување на гликозата во плунка
- одредување на концентрацијата на HbA_{1c} во серум
- одредување на pH на плунката
- одредување на активноста на алкалната фосфатаза во серум и плунка
- одредување на активноста на киселата фосфатаза во серум и плунка
- одредување на концентрацијата на цинк во серум и плунка
- одредување на концентрацијата на уреа во серум и плунка
- хистолошка и хистохемиска анализа на гингивата и кожата

со што би се здobile со сознанија за почетната локализација на дијабетичната микроангулација меѓу двете испитувани ткива.

4. МАТЕРИЈАЛ И МЕТОД НА РАБОТА

Врз основа на изнесените податоци од литературата кои ни беа достапни, за шеќерната болест, согледана од стоматолошки аспект, можеме со право да кажеме дека проблемот сеуште не е во потполност разјаснет и дека постои несомнен интерес за понатамошни истражувања.

Добиените податоци од досегашните истражувања од таа област кои ни беа на увид, во голема мерка се контрадикторни и често се однесуваат на нееднаквиот клинички материјал, различните клинички стадиуми на заболувањето и диферентен начин на лекување. Секако дека и нееднаквоста на тестовите и критериумите на нивното изведување на извесен начин овој проблем го прават уште покомплексен.

Заради овие причини се трудеме нашите испитувања да ги насочиме кон испитувања на добро селектирана група деца и врз сите да примениме еднакви тестови и критериуми.

За реализација на нашиот труд, како испитаници зедовме 73 деца заболени од I.Z.D.M. (инсулино зависен дијабетес меллитус) хоспитализирани на Клиниката по детски болести при Медицинскиот факултет во Скопје. Контролната група ја сочинуваат 60 здрави деца, земени по наш избор од Клиниката по детска и превентивна стоматологија при Стоматолошкиот факултет во Скопје.

Заболениите деца од I.Z.D.M. беа 39 од машки и 34 од женски пол, на возраст од 4-20 години. Контролната група ја сочинуваа 30 машки и исто толку женски деца, на еднаква возраст како и заболени деца. Сите заболени беа под надзор на лекар, вон состојба на стрес и постоење на некоја инфекција. При првиот преглед кај нас, од двете групи деца, анамнезата ни помогна да исклучиме какво и да е постоење на некое системно или општо заболување.

Физичката активност кај заболениите беше нормална. Режимот на исхраната вообичаен за тоа заболување. Во исхраната јаглено-хидратниот внес беше застапен со 55%, белковините со 25% и мастите со 20%.

Инсулин-адаптацијата беше следена со три семиквантитативни анализи во урината (клини тест, ацет тест) пред појадок, ручек и вечера.

Терапијата кај заболените беше или со еднократно давање на инсулин ленте, еднократно или комбинирана на инсулин кристал или протамин цинк инсулин. Подоцна на дел од заболените инсулин ленте им се даваа две пати на ден.

Земајќи ги во предвид податоците од литературата дека должината на заболувањето битно влијае на појавата промени и компликации скоро на сите ткива и органи, се одлучивме нашите деца заболени од I.Z.D.M. да ги поделиме во групи според должината на траењето на заболувањето, за да видиме дали и нашите испитувани медиуми одат во корелација со клиничката прогресија на заболувањето.

За таа цел ги формиравме следниве подгрупи:

1. Деца заболени до една година (31 дете)
2. Деца заболени од една до пет години (21 дете)
3. Деца кои се заболени повеќе од пет години (21 дете)

За да видиме дали промените кои ги истражувавме се во зависност од регулираноста на дијабетот, заболените ги поделивме во две подгрупи и тоа:

1. Деца со регулиран дијабетес (13 деца)
2. Деца со нерегулиран дијабетес (60 деца)

Имајќи го во предвид фактот дека постои реален интерес на една строго селективна група деца заболени од I.Z.D.M. да добиеме прецизен увид за состојбата на оралната средина, ќе се обидеме тоа да го сториме во рамките на можностите кои постојат. За реализација на нашиот труд (дисертација) истражувањата ги насочивме кон:

- 4.1. Клинички испитувања
- 4.2. Биохемиски испитувања
- 4.3. Статистичка обработка
- 4.4. Хистолошко-хистохемиски истражувања

4.1. Клинички испитувања

Појдовна основа на нашите истражувања беа податоците земени од стоматолошки прегледи вршени со остра сонда и огледалце под еднаков извор на светлина и анкета.

За анализа на денталниот морбидитет се послуживме со следните индекси и формули:

1. Интензитет на кариесот кај нашите испитаници го одредувавме со помош на Klein-Palmer-овиот "К Е П-индекс", кој освен што ни го покажува процентот на заболени заби во групата, ги зема во предвид и сите морбидителни компоненти на КЕП-индексот.

2. Кариес индекс просек (Kip) ни е показател за бројот на кариозни, екстрахирани и пломбирани заби на едно прегледано лице и се изразува како просек, а се пресметува по следната формула:

$$Kip = \frac{\text{број на кариозни, пломбирани и екстрахирани заби}}{\text{број на прегледани лица}}$$

3. Со цел да го добиеме % на екстрахираните заби во споредба со можниот број на присутните, го пресметуваме морталитетот на забите (M3) по следната формула:

$$M3 = \frac{\text{број на екстрахирани заби} \times 100}{\text{број на присутни и екстрахирани заби}}$$

4. Видивите на кариесот ги нотиравме и анализиравме по следните класи: I и III класа, II класа и MOD.

5. Кариесот по длабина го нотиравме како:

- K₁ (за кариес суперфициалис имедија)
- K₂ (за кариес профунда)
- K₃ (за заболување на пулпата).

6. Пломбираниите заби ги нотиравме како: пломби од I и III класа, II класа и MOD.

7. Анкетата се состоеше од следните прашања за консумацијата на:

- шеќери (секојдневно, ретко, никогаш);
- млеко (секојдневно, ретко);
- месо и риба (секојдневно, ретко);
- овошје (секојдневно или ретко);
- зеленчук (секојдневно или ретко);

8. За да се здобиеме со основното сознание за тоа колку и како ја одржуваат хигиената на устата и забите нашите испитаници, се послуживаме со следните прашања:

- четкица за заби (има или нема);
- дали ги мијат забите (секојдневно, ретко или никогаш).

4.2. Биохемиски испитувања

Метаболните процеси кај заболениите од I.Z.D.M. во организмот се до таа мерка нарушени и испреплетени што не е многу ако кажеме дека нашите информации во тој смер се главно сведени на основни познавања. Заради оваа причина разбирливо е зошто предмет на нашите истражувања се основните метаболни промени кои доминираат кај заболени од I.Z.D.M., согледани од стоматолошки аспект.

Преку биохемиските истражувања ќе ги проследиме следните биолошки медиуми:

- крв, односно серум земени по пат на вене пункција од кубитална вена во количество од 35 cm^2 , во која ја одредуваме гликемијата HbA_{1c} , алкална фосфатаза, кисела фосфатаза, цинк и уреа.

- плунка, мешана свежа, безбојна и провидна, собирана наутро пред појадок, без употреба на стимулатори во количество од 20-30 мл. На неа се правеа испитувања на гликоза, pH, Zn, уреа и амонијак, и се одредуваше активноста на алкалната и киселата фосфатаза.

Серумската и саливарната вредност на гликозата ја одредивме по методата Hagerdorn и Jansen, со помош на гликозоанализер по Векман. Вредностите се изразени во m.mol/L . Нормалните вредности на гликозата во крвта се движат во рамките од 3.8-6.6 m.mol/L .

Гликозираниот хемоглобин (HbA_{1c}) се одредуваше по методата на M.C.Wangisor, при што се користени колони $5 \times 1 \text{ cm}$, со помош на катјонски изменувач Bio-Rad 70, од фирмата Bio-Rad.

Постапката е следната: 25 микролитри хемолizat е пропуштан во претходно еквилибрирана колона pH 6.7. Елуирањето на HbA_{1c} се врши и со 15 мл. пуфер а потоа адултниот хемоглобин со 1 мл. фосфатен пуфер pH 6,45. Оптичката густина измерена на 420 nm, се користи за математичко пресметување на гликолизираниот хемоглобин како процент од вкупниот хемоглобин.

Нормалните вредности на гликолизираниот хемоглобин кај здрави лица се движат во рамките на 6.10-8.56%.

Електрохемиската реакција на плунката (pH) ја одредуваме по методата на Schroder. Нормалните вредности на pH на плунката се движат од 6.8-7.2.

Активноста на алкалната фосфатаза во серум и плунка ја одредивме по методата Bossery-Lowr и Brock (1964), а се состои во каталитичко својство на овој ензим да хидролизира супстрат п-нитро-фенил-фосфат на температура од 37° во рок од 30 минути во изразито алкална средина ($pH=10.5$).

Активноста на киселата фосфатаза во серум и плунка беше одредувана по методата на M.A.A. Anderch и A. Szypinski (1947). Кај оваа метода беше користена каталичката способност на овој ензим кој хидролизира супстрат п-нитро-фенил-фосфат, на температура од 37° во изразито кисела средина ($pH = 4.8$) во рок од 30 минути.

За одредување на цинкот во серум и плунка ја користевме методата на Olson и Hilman на бранова должина од 248.3 нм.

Со помош на ензимската метода на Bertholt ја одредуваме уреата во серум и плунка. При тоа ја користевме реакцијата со фенил-хипохлорид, на бранова должина од 560 нм.

Сите биохемиски истражувања ги направивме во Институтот за клиничка биохемија при Медицинскиот факултет во Скопје.

4.3. Статистичка обработка на материјалите

Испитуваните параметри и нивната меѓузависност од основното заболување (I.Z.D.M.) кај заболените деца и децата кои служеа како контролна група, беа статистички обработувани. За сите параметри беше определувана средна вредност (\bar{X}), стандардна девијација (SD), коефициент на вариација (KV), коефициент на корелација (r). Со помош на "t" тестот ја определуваме значајноста на разликите на аритметичките средини на двете испитувани групи. За толкување на степенот на сигнификантност (P), за разликите помеѓу двете испитувани групи ги зедевме вредностите од 0.02-0.001. Читањето го правевме од табелата на учебникот на Татиќ и сораб. (1983).

Сите податоци внесени во табелите, графиконите и сликите добиени се со помош на компјутерска обработка на основните експериментални податоци. Програмите за компјутер и компјутерска обработка извршени се во компјутерскиот центар во Институтот за земјотресно инженерство и инженерска сеизмологија при Универзитетот "Кирил и Методиј" во Скопје. Користен е компјутерскиот систем VAX 11/780.

4.4. Хистолошко-хистохемски истражувања

Испитувањата на заболените од I.Z.D.M. беа правени на гингивалното ткиво кај 20 деца каде беше индицирана хистолошка биопсиона анализа. Испитаниците беа на возраст од 12-20 години, од кои 11 беа машки, а 8 од женски пол и должина на траење на болеста од 1-15 години.

Макроскопски гингивата воглавном беше едематозна, мазна, сјајна, црвена и лесно крвареше.








Контролната група ја сочинуваа 10 здрави деца на слична возраст, без промени на гингивалното ткиво.

Добиените биопсни материјали по формалинската фиксација се вклопени во парафин, а потоа се правени исечоци со дебелина од 4-6 микрони и по депарафирање се бојадисувани по методите Нерман-Eozin, PAS по Mak Manus trichrom по Masoni's (1960). Таму каде што се чинеше потребно е вклучено и ново додатно броење на сврзните ткива по методата на Van Gieson. Вака приготвени препаратите се хистолошки-хистохемски анализирани со светлосна микроскопија.

5. РЕЗУЛТАТИ

Клиничко-биохемиските истражувања кои ги направивме кај децата болни од I.Z.D.M. и кај здравите деца кои ни служеа како контролна група, односно вредностите кои ги добивме ќе ги прикажеме како средни вредности (\bar{X}), и % за КЕР-от, средни вредности (\bar{X}) за гликозата во серум и плинката изразени во m.mol/L , HbA_{1c} во крв, изразена во %, активноста на алкалната и киселата фосфатаза во серум и плунка изразени во (U/L), концентрација на цинк во серум и плунка во $\mu\text{mol/L}$ и уреја во серум и плунка изразени во m.mol/l . Понатаму во истите параметри ќе се пресметува стандардната девијација (SD), коефициентот на варијација (KV), "t" индексот, сигнификантност на разликите (P) и коефициент на корелација (r). Сите резултати ќе бидат прикажани во табели, слики и графикони. Бројот на случаевите ќе се обележува со n.

За да биде поедноставено токлувањето на резултатите во табелите, графиконите и сликите ќе ги употребиме следните кратенки:

- за контролна група	(K)	
- за сите болни	(B)	
- за болни до една година	(B ₁)	
- за болни од една до пет години	(B ₂)	
- за болни повеќе од пет години	(B ₃)	
- болни со регулиран дијабет	(RDM)	
- болни со нерегулиран дијабет	(NRDM)	

5.1. Инциденција на кариес

Зачестеноста на кариесот на сталните заби и неговите динамички движења кај болните од I.Z.D.M. како и кај контролната група прикажани се на табелите 1, 2, 3, 4, 4а и соодветните графички прикази.

Од резултатите на табела 1 можеме да забележиме дека средната вредност на КЕР-от кај заболените изнесува 6.25, додека кај здравите деца таа е нешто пониска, односно 7.20. Разликите на средните вредности помеѓу двете испитувани групи не ни дадоа никаква статистичка значајност (P=0.20).

Табела 1. Фреквенција на кармес на стални заби

	n	K					E					P					K E P				
		\bar{X}	SD	KV	t	P	\bar{X}	SD	KV	t	P	\bar{X}	SD	KV	t	P	\bar{X}	SD	KV	t	P
K	60	4.39	3.42	0.77			1.15	1.22	0.79			1.65	1.67	1.01			7.20	4.25	0.59		
B ₁	31	2.24	2.54	1.14	2.34	0.01	0.76	1.09	1.43	1.15	0.20	0.65	0.86	1.33	2.32	0.025	3.65	2.21	0.60	3.24	***
B ₂	21	2.54	2.18	0.86	1.82	0.05	1.15	1.77	1.54	0.00	0.20	0.77	1.36	1.77	1.72	0.10	4.46	4.01	0.90	2.06	*
B ₃	21	3.72	4.70	1.26	0.63	0.001	4.00	3.38	0.84	4.98	0.001	2.28	3.97	1.74	0.90	0.20	10.00	7.93	0.79	1.82	•
B	73	2.88	3.41	1.19	2.12	0.025	2.08	2.73	1.31	2.09	0.05	1.29	2.62	2.03	0.78	0.20	6.25	6.04	0.97	0.87	0.20
RDM	13	1.55	1.37	0.85	2.66	0.01	1.64	2.34	1.43	0.98	0.20	1.00	1.55	1.55	1.16	0.20	4.18	2.36	0.56	2.27	•
NRDM	60	3.27	3.72	1.14	1.41	0.20	2.22	2.85	1.29	2.27	0.25	1.38	2.87	2.08	0.53	0.20	6.86	6.64	0.97	0.28	0.20

Од истиот табеларен приказ можеме да ја проследиме и динамиката на КЕР-от кај испитаниците со различно време на траење на заболувањето при што можеме да констатираме дека тој расте правопрпорционално со должината на траењето на болеста, односно кај V_1 3.65, V_2 4.46 и V_3 10.00. Разликата на вредностите на КЕР-от меѓу контролната група и V_1 беше многу високо статистички значајна ($P=0.001$), додека помеѓу контролната и V_2 групата разликите на вредностите беа статистички сигнификантни ($P=0.01$), а слаба статистичка разлика постоеше помеѓу контролната група и V_3 групата ($P=0.05$).

Анализирајќи ги поделните облици на КЕР-от од истиот табеларен приказ можеме да заклучиме дека кариесот кај контролната група изнесува 4.39 додека кај болните од I.Z.D.M. е нешто понизок 2.88, при што разликите на вредностите помеѓу двете испитувани групи ни дадоа слаба статистичка значајност ($P=0.025$). Следејќи го кариесот кај болните според времетраењето на болеста можеме да забележиме дека тој кај V_1 изнесуваше 2.54, кај V_2 2.18 и кај V_3 4.70. Статистички разлики на вредностите помеѓу V_1 групата и контролната група беа сигнификантно значајни ($P=0.01$), помеѓу V_2 и контролната група разликите на вредностите ни дадоа слаба статистичка значајност ($P=0.05$) и помеѓу V_3 и контролната група разликите на вредностите ни дадоа многу висока статистичка сигнификантност ($P=0.001$).

Од истиот табеларен приказ можеме да забележиме дека екстрахираните заби се застапени со 2.08 кај болните додека со 1.15 кај контролната група при што разликите на вредностите помеѓу двете групи ни дадоа слаба статистичка значајност ($P=0.05$). Следејќи ја секоја група на заболени поделно можеме да забележиме дека кај V_1 тие се застапени со 0,76 а кај V_2 со 1,15 при што во споредба со контролната група не добивме никаква статистичка значајност ($P=0.20$). Кај V_3 групата екстрахираните заби беа најмногу застапени односно 4.00 што во споредба со вредностите на истите кај контролната група добивме многу висока статистичка значајност ($P=0.001$).

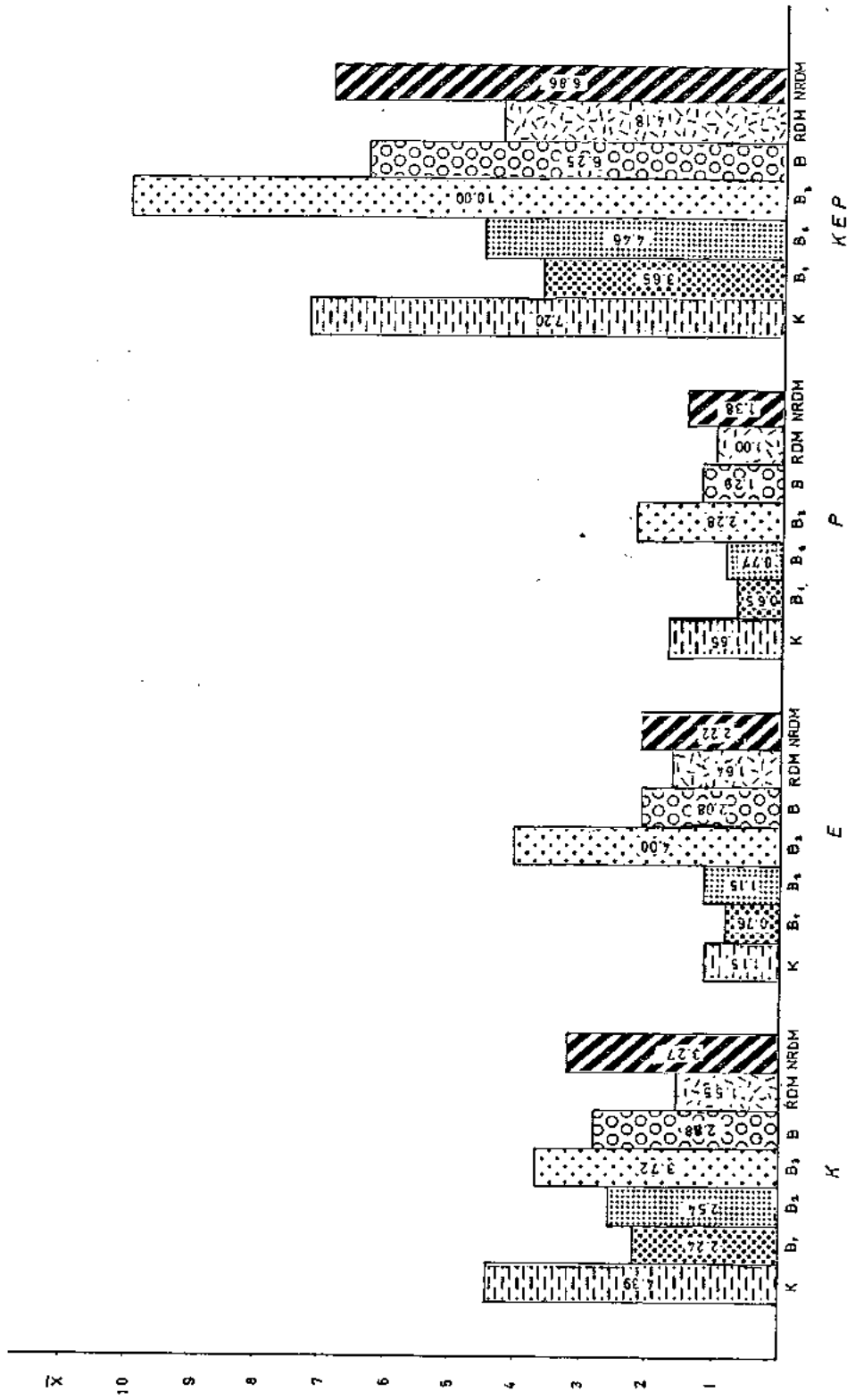
Од истиот приказ можеме да забележиме дека пломбираните заби се скоро подеднакво застапени и кај контролната (1.65) и кај болните од I.Z.D.M. (1.29) заради што и разликите на вредностите помеѓу двете испитани групи не ни дадоа никаква статистичка значајност ($P=0.20$). Од истиот табеларен приказ можеме да заклучиме дека застапеноста на пломбираните заби расте пропорционално со должината на траењето на заболувањето односно (V_1 0.65, V_2 0.77 и

V_3 2.28). Разликите на вредностите за пломбираните заби на V_2 и V_3 групите и контролната група не ни дадоа никаква статистичка значајност ($P=0.10$ и $P=0.20$) додека помеѓу V_1 и контролната група постоеше слаба статистичка значајност ($P=0.025$).

Од истиот табеларен приказ можеме да го проследиме и КЕР-от кај болните со регулирана и нерегулирана состојба на заболувањето, при што можеме да заклучиме дека тој е повисок кај болните со нерегулирана состојба (6.86) додека кај заболените со регулирана состојба тој изнесува (4.18). Меѓутоа, споредни вредности за КЕР-от кај болните со регулиран дијабетес и контролната група забележуваме дека постои слаба статистичка значајност ($P=0.025$), додека помеѓу контролната група и болните со нерегулирана состојба, разликата помеѓу двете испитувани групи не беше со статистичка значајност ($P=0.20$).

Следејќи ги пооделно облиците на КЕР можеме да заклучиме дека кариесот кај испитаниците со регулиран дијабетес изнесува 1.55, додека кај оние со нерегулиран 3.27. Разликите на вредностите од контролната група кај истиот изнесува 4.39 и групата со регулиран дијабетес беа статистички сигнификантни ($P=0.01$) додека помеѓу вредностите на разликите на контролната група и групата на заболени со нерегулирана состојба на заболувањето не ни дадоа никаква статистичка значајност ($P=0.20$). Екстрахираните заби кај регулираните болни беа 1.65 додека кај групата со нерегулиран дијабетес 2.22 при што во споредба со вредностите за истите кај контролната група (1.15) не добивме никаква статистичка сигнификантност ($P=0.20$ и $P=0.25$ соодветно). Кај истите групи на болни можеме да забележиме дека пломбираните заби се помалку застапени кај групата со регулиран дијабетес (1.00) во споредба со групата со нерегулиран дијабетес (1.38), но во споредба со истите вредности кај контролната група (1.65) и групата со регулиран дијабетес добивме слаба статистичка значајност ($P=0.025$), додека разликите на вредностите помеѓу контролната група и групата со нерегулиран дијабетес не ни дадоа никаква статистичка значајност ($P=0.20$).

Од графичкиот приказ 1 можеме да го проследиме КЕР-от кај болните од J.I.Z.D.M. и контролната група при што можеме да констатираме дека кариесот е најмногу застапен кај контролната група додека најмалку кај заболени со регулирана состојба на дијабетесот. Екстрахираните заби најмногу беа застапени кај V_3 групата додека најмалку застапени кај V_1 . Пломбираните заби најмногу ги сретнавме кај V_3 групата, додека најмалку исто така



Графикон 1. Фреквенција на кариес на стални заби

кај V_1 групата. Вкупниот КЕР најмногу беше застапен кај V_3 групата (10.00), потоа кај контролната група (7.20), потоа скоро еднакво беа застапени сите болни (6.25) и болни со нерегулирана состојба на дијабетесот (6.86), и V_2 групата (4.46) и болните со регулиран дијабетес (4.18) за да на крајот констатираме дека најмалку беше застапен КЕР-от кај V_1 групата (3.65).

Од табеларниот приказ 2 и 3 можеме да ги проследиме вредностите на КЕР-от изразени во % како кај сталните така и кај млечните заби. Од табелата 2 можеме да заклучиме дека КЕР-от кај сталните заби кај контролната група беше застапен со 30,25%, додека кај болните од I.Z.D.M. 20,32%.

Од истиот табеларен приказ можеме да констатираме дека КЕР-от растеше скоро пропорционално со должината на траењето на дијабетот, односно кај V_1 беше 12,44%, кај V_2 14,60% и кај V_3 30,98%.

Од табеларниот приказ 2 можеме да заклучиме дека кариесот кај контролната група (18,46%) беше многу повеќе застапен во споредба со групата на болните од I.Z.D.M. (9,38%).

Анализирајќи ја секоја компонента на КЕР-от поодделно, од истиот табеларен приказ можеме да заклучиме дека кариесот кај V_1 групата беше застапен со 7,63%, кај V_2 со 5,28% и најмногу беше застапен кај V_3 групата со 11,53%.

Процентот на екстрахираните заби кај нашите испитаници беше поголем (6,77%) во споредба со контролната група (4,84%), а од истиот табеларен приказ можеме да забележиме дека тој се зголемува пропорционално со времетраењето на болеста, односно кај V_1 тој изнесуваше 2,61%, V_2 3,77% и кај V_3 12,39%.

Пломбираните заби кај нашите болни можеме да констатираме од истата табела дека беа помалку застапени (4,20%) во споредба со контролната група (6,94%). Што се однесува до истите кај болните, групирани според времетраењето на заболувањето, можеме да заклучиме дека процентот на пломбираните заби кај V_1 (2,20%) и V_2 (2,52%) беше скоро идентичен, додека најголема застапеност на пломбирани заби сретнавме кај V_3 групата, односно (7,05%).

Од истиот табеларен приказ можеме да го проследиме КЕР-от кај болните со регулирана и нерегулирана состојба на истиот при што може да се

Табела 2. Фреквенција на кариес на стални заби [%]

	П	К	%	Е	%	Р	%	КЕР	%
К	60	202	18.46	53	4.84	76	6.94	331	30.25
B ₁	31	38	7.63	13	2.61	11	2.20	62	12.44
B ₂	21	33	5.28	15	3.77	10	2.52	58	14.60
B ₃	21	67	11.53	72	12.39	41	7.05	180	30.98
В	73	138	9.38	100	6.77	62	4.20	300	20.32
RDM	13	17	6.29	2	0.74	4	1.48	23	8.51
NRDM	60	121	10.03	98	8.12	58	4.80	277	22.96

Табела 3. Фреквенција на кариес на млечни заби [%]

	П	К	%	Е	%	Р	%	КЕР	%
К	28	84	37.50	11	4.91	10	4.46	105	46.87
B ₁	20	88	32.47	20	7.38	/	/	108	39.85
B ₂	11	41	31.29	3	2.29	4	3.05	48	36.64
B ₃	/	/	/	/	/	/	/	/	/
В	31	129	32.08	23	5.72	4	0.99	156	41.20
RDM	5	30	44.12	1	1.67	/	/	31	45.59
NRDM	25	99	29.64	22	6.59	4	1.20	125	37.43

констатира дека тој е многу повеќе застапен кај болните кај кои не е регулиран дијабетесот (22,96%), додека кај останатите болни тој изнесува 8,51%. Анализата на секоја компонента пооделно ни овозможи да констатираме дека кариозните, екстрахираните и пломбираните заби се повеќе застапени кај групата на испитаници каде болеста беше не регулирана, односно (кариесот изнесуваше 10,30%, екстрахирани заби 8,21% и пломбирани заби 4,80%), додека истите вредности кај болните каде дијабетесот беше регулиран беа доста помали или кариозните заби беа застапени со 6,29%, пломбираните со 1,48% и екстрахирани 0,74%.

На табелата 3 прикажани се вредностите на КЕР-от на млечните заби кај нашите испитаници и контролната група.

Од табеларниот приказ можеме да забележиме дека КЕР-от кај болните од I.Z.D.M. изнесуваше 41,20%, додека кај контролната група беше нешто повисок 46,87%. Исто така тој беше повеќе застапен кај B_1 групата (39,85%) во однос на B_2 групата каде истиот беше 36,64%. Анализата на пооделните компоненти на КЕР-от ни покажа дека кариозните заби беа повеќе застапени кај контролната група (37,50%) во споредба со болните од I.Z.D.M. (32,08%), а помеѓу групите на заболени од B_1 (32,47%) и B_2 (31,29%) застапеноста беше речиси еднаква. Екстрахирани заби сретнавме повеќе кај болните од I.Z.D.M. (5,72%), додека кај контролната група беа застапени со 4,91%. Екстрахираните заби беа многу позастапени кај B_1 групата (7,38%) во споредба со B_2 (2,29%). Од истиот табеларен приказ можеме да заклучиме дека пломбираните заби кај болните имаше многу малку (0,99%) додека кај контролната група 4,46%.

Од истиот табеларен приказ можеме да заклучиме дека болните со регулирана состојба на дијабетесот имаа поголема застапеност на КЕР-от (45,59%) во споредба со контролната група на болни каде заболувањето беше регулирано (37,43%).

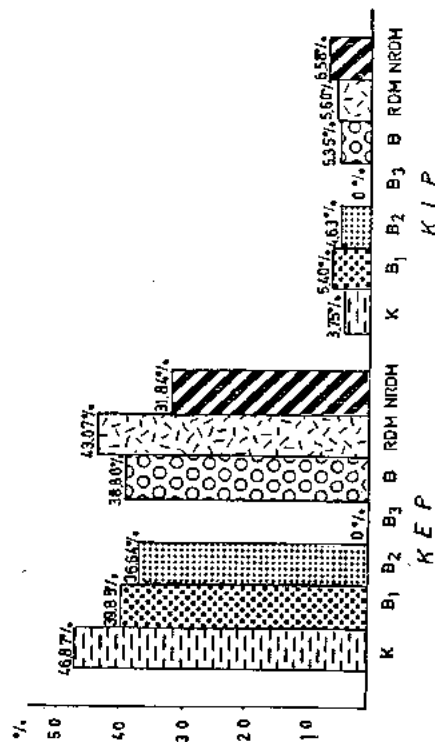
Исто така можеме да нагласиме дека кај децата каде заболувањето траеше повеќе од пет години не сретнавме ниту еден млечен заб.

Од табеларниот приказ 4 и 4а можеме да ги проследиме КЕР-от, просечниот број на кариозни заби и морталитетит како кај сталните така и кај млечните заби кај болните од I.Z.D.M. и контролната група.

Од табеларниот приказ 4 можеме да констатираме дека Кip е најголем кај контролната група (5,51) во споредба со болните од I.Z.D.M. (4,10).

Табела 4а. КЕР, Кір и МЗ на млечни заби

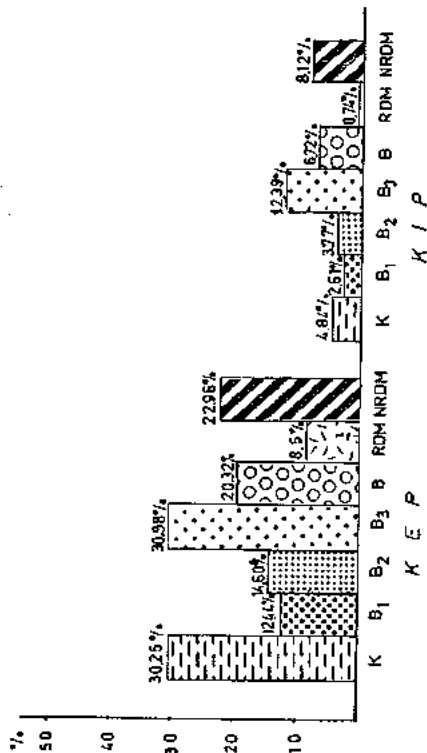
МЛЕЧНИ ЗАБИ			
	п	КЕР%	М.З. %
К	28	46.87	3.75
В ₁	20	39.85	5.40
В ₂	11	36.64	4.36
В ₃	/	/	/
В	31	38.80	5.72
RDM	5	43.07	5.60
NRDM	25	31.84	5.12



Графикон 2а. КЕР, Кір на млечни заби

Табела 4. КЕР, Кір и МЗ на стални заби

СТАЛНИ ЗАБИ			
	п	КЕР %	М.З. %
К	60	30.25	4.84
В ₁	31	12.44	2.00
В ₂	21	14.60	2.78
В ₃	21	30.98	8.58
В	73	20.32	4.10
RDM	13	8.51	1.76
NRDM	60	22.96	4.61



Графикон 2. КЕР, Кір на стални заби

Табела 4б. Карлес и пломби

	n	КАРИЕС						КАРИЕС						ПЛОМБИ		
		I и III кл.		II кл.		MOD		K1	K2	K3	I и III кл.	II кл.	MOD	I и III кл.	II кл.	MOD
		TR	МА	TR	МА	TR	МА									
K	60	137	88	60	58	11	—	131	56	24	50	26	3			
		%	%	%	%	%	—	%	%	%	%	%	%	%	%	%
		6586	59,15	2884	40,84	5,28	—	62,08	26,54	11,37	63,29	32,91	3,79			
B1	31	34	17	15	6,9	1	12	33	8	3	13	3	1			
		%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%
		68,00	17,34	30,00	7,04	2,00	12,24	75,00	18,18	6,87	76,47	17,64	5,88			
B2	21	25	19	15	2,0	1	14	30	2	5	3	2	—			
		%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%
		60,97	35,84	36,58	37,73	2,40	26,41	81,08	5,48	13,51	60,00	40,00	—			
B3	21	23	1	13	7	31	—	13	19	7	5	5	—			
		%	%	%	%	%	—	%	%	%	%	%	%	%	%	%
		34,32	12,50	19,60	87,50	46,26	—	33,33	48,71	17,94	50,00	50,00	—			
B	73	82	37	43	9,6	5	26	86	19	15	21	10	1			
		%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%
		63,07	12,327	33,07	60,37	3,84	16,30	71,66	15,83	12,50	65,61	31,25	3,12			

Што се однесува до времетраењето на болеста веднаш можеме да забележиме дека кај B_1 и B_2 групите добивме скоро идентични вредности (2,00 и 2,78 соодносно), а најмногу кариозни заби имаа испитаниците од B_3 групата (8,58). Болните пак каде болеста беше регулирана имаа многу помалку кариозни заби (1,76) во споредба со истите каде болеста не беше регулирана (4,61).

Од истиот табеларен приказ можеме да заклучиме дека морталитетот на забите, односно екстрахираните заби, беа повеќе засталени кај болните од I.Z.D.M. (6,72%) во споредба со контролната група (4,84%), односно најголема застапеност на екстрахираните заби сретнавме кај болните каде болеста траеше најдолго време и тоа (12,39%), и кај болните каде заболувањето не беше регулирано (8,12%).

Од табеларниот приказ можеме да ги проследиме КЕР-от, Кір и МЗ кај болните од I.Z.D.M. и контролната група кои се однесуваат на млечните заби.

Можеме да констатираме дека Кір е поголем кај болните од I.Z.D.M. (5,35) во споредба со контролната група (3,75), додека највисок е кај болните од B_1 групата (5,40) и групата со регулиран дијабетес (5,60).

Морталитетот на забите односно најголем процент на екстрахираните заби сретнавме кај B_1 (7,38%), па кај сите болни од I.Z.D.M. (5,72) додека кај контролната група беше нешто понизок (4,91%).

На табела 4б прикажани ни се вредностите на кариесот по површина, длабина и видот на пломбите по класи.

Од табеларниот приказ можеме да констатираме дека едноповршински кариеси имаа 63,07% од болните од I.Z.D.M., додека кај контролната група вредноста за истите беше нешто поголема (65,86%) или за 1,04 пати поголема. Следејќи ги вредностите кај болните со нееднакво време на траење на заболувањето констатиравме дека едноповршинските кариеси се најзастапени кај B_1 , 68,00%, потоа B_2 (60,97%), а најмалку ги сретнавме кај B_3 групата, односно само 34,32%.

Кариеси од II класа беа повеќе кај болните од I.Z.D.M. (33,07%) во споредба со контролната група 28,84%. Од графичкиот приказ можеме да констатираме дека контролната група имаше за 1,14 пати помалку кариес од II класа во споредба со болните од I.Z.D.M. На истиот табеларен приказ можеме да ги проследиме и вредностите за кариесот од II класа кај болните со различно време на траење на заболувањето каде не постоеше никаква закономерност (B_1 30,00%, B_2 36,58% и B_3 19,40%).

Повеќе површински кариеси (MOD) сретнавме повеќе кај контролната група (5,28%) и во споредба со истите кај болните од I.Z.D.M. (3,84%) беа за 1,34 пати помалку застапени. Кај болните каде времетраењето на заболувањето беше различно, овој кариес растеше право пропорционално со должината на траењето на заболувањето (V_1 2,00%, V_2 2,43% и V_3 46,26%).

Од истиот табеларен приказ каде ни е прикажан кариесот по длабочина, можеме да констатираме дека K_1 , односно кариес суперфациалис имедија позастапен е кај болните од I.Z.D.M. во споредба со контролната група 62,08%, при што од соодветниот графички приказ можеме да констатираме дека таа застапеност е за 1,15 пати повеќе. Од истиот табеларен приказ каде ни се дадени вредностите за K_1 кај болните од I.Z.D.M. со нееднакво време на траење на заболувањето, можеме да констатираме дека тој кај V_1 изнесуваше 75,00%, V_2 81,08% и V_3 33,00%, при што од соодветниот графички приказ можеме да заклучиме дека најголеми разлики постоеја помеѓу контролната група и V_3 каде K_1 беше за 1,86 пати помалку застапен, додека споредувајќи ги контролната и V_2 групата, кариесот беше за 1,30 пати повеќе застапен.

Иако на табеларниот приказ ни се прикажани вредностите на овие кариеси кај млечните заби, истите не ги коментиравме бидејќи основното заболување не можеше да даде реперкусии на млечните заби.

Анализата на истата табела каде ни се дадени вредностите за K_2 (кариес профунда) кај двете основни испитувани групи, ни покажа дека K_2 кај болните од I.Z.D.M. беше застапен со 15,83%, додека кај контролната група со 26,54%, односно од графичкиот приказ можеме да видиме дека застапеноста кај болните беше помала во споредба со контролната група за 1,67 пати. Од истиот табеларен приказ каде ни се нотирани вредностите за K_2 кај болните од I.Z.D.M. према времетраењето на заболувањето, можеме да констатираме дека никаква закономерност не постоеше помеѓу тој вид на кариес и времетраењето на заболувањето (V_1 18,18%, V_2 5,40%, V_3 48,71%). Од соодветниот графички приказ можеме да констатираме дека вредностите за K_2 помеѓу контролната група и V_2 се разликуваат за 4,91 пат, односно за толку беа помали кај болните, додека за 1,83 пати застапеноста беше поголема на истите кариеси кај V_3 групата во споредба со контролната група. Од табеларниот приказ 4б каде ни се дадени вредностите за заболувањата на пулпата кај испитаниците од двете групи, можеме да заклучиме дека присутноста на истите е скоро подеднаква кај двете испитувани групи (V 12,50% и K 11,37%), но истите вредности се разликуваат кај болните со различно

време на траење на заболувањето, односно истите раста право пропорционално со должината на траењето на заболувањето. (V_1 6,87%, V_2 13,51% и V_3 17,94%) Од соодветниот графички приказ можеме да констатираме дека вредностите за K_3 помеѓу K и V_1 се разликуваа за 1,65 пати, додека помеѓу V_3 и контролната за 1,57 пати. Од истиот табеларен приказ можеме да ги проследиме и вредностите за пломбираните заби класифицирани према површините, при што можеме да констатираме дека големи разлики помеѓу вредностите за пломбираните заби од I и III класа помеѓу контролната група (63,29%) и V (65,61%), меѓутоа анализата на вредностите за истите пломби кај болните каде времетраењето на заболувањето беше различно ни покажа дека тие опаѓаат пропорционално со времетраењето на заболувањето (V_1 76,47%, V_2 60,00% и V_3 50,00%). Од соодветниот графички приказ можеме да констатираме дека овие видови на пломби се за 1,20 пати повеќе застапени кај V_1 во споредба со контролната група, наспроти V_3 каде се за 1,26 пати помалку застапени исто така во споредба со контролната група. Од истиот табеларен приказ не можеме да воочиме разлики помеѓу вредностите на пломбираните заби од II класа меѓу болните од I.Z.D.M. (31,25%) и контролната група 32,91% меѓутоа вредностите за истиот вид на пломби растат право пропорционално со должината на траењето на заболувањето. (V_1 17,64%, V_2 40,00% и V_3 50,00%) при што од соодветниот графички приказ можеме да заклучиме дека вредностите за тој вид на пломбирани заби се за 1,86 пати помали кај V_1 групата во споредба со контролната група, додека кај V_3 се за 1,56 пати повеќе застапени во споредба со контролната група. Повеќе површинските групи (MOD) кај нашите испитаници беа многу малку и скоро еднакво застапени и кај двете основни испитувани групи (K 3,79% и V 3,12%).

5.2. Искрана

Од табеларниот приказ 4в можеме да ја проследиме дистрибуцијата на исхраната кај болните од I.Z.D.M. и контролната група за секој ден. Анализирајќи ја табелата можеме да констатираме дека внесот на шеќерите помеѓу двете испитувани групи многу се разликува во текот на денот. Многу шеќери внесуваа 63,33% од испитаниците од контролната група, додека болните од I.Z.D.M. многу помалку внесуваа, односно 17,08%. Од соодветниот графички приказ можеме да забележиме дека од контролната група многу шеќери секојдневно примаат за 3,70 пати повеќе во споредба со болните од I.Z.D.M. Од истиот табеларен приказ се гледа дека дневната консумација на многу шеќери се разликува и помеѓу болните со различно време на траење на заболу-

Табела 4в. Застапеност на исхраната %/

n	ЛЕБ		МЛЕКО		МЕСО РИБА		ОВОШЈЕ		ЗЕЛЕНЧУК		ШЕКЕР		
	БЕЛ	ЦРН	СЕКОЈ ДЕН	РЕТКО	СЕКОЈ ДЕН	РЕТКО	СЕКОЈ ДЕН	РЕТКО	СЕКОЈ ДЕН	РЕТКО	СЕКОЈ ДЕН	РЕТКО	НИКОГ
K 60	55 91.66%	5 8.35%	42 70.00%	18 30.00%	55 91.66%	5 8.35%	53 88.33%	7 11.60%	46 76.66%	14 23.33%	38 63.33%	10 16.66%	12 20.00%
B ₁ 31	25 80.64%	6 19.35%	29 93.54%	2 6.45%	28 90.32%	3 9.67%	23 74.19%	8 25.80%	25 80.64%	6 19.00%	7 22.58%	14 45.15%	10 32.25%
B ₂ 21	17 80.95%	4 19.04%	20 95.23%	1 4.76%	20 95.23%	1 4.76%	16 76.16%	5 23.80%	13 61.90%	8 38.08%	1 4.76%	6 28.57%	14 66.66%
B ₃ 21	13 61.90%	8 38.09%	17 80.95%	4 19.04%	19 90.47%	2 9.52%	18 85.71%	3 14.38%	15 71.42%	6 28.57%	5 23.80%	8 38.09%	8 38.09%
B 73	55 75.34%	18 24.65%	66 90.41%	7 9.58%	67 91.78%	6 8.21%	57 78.08%	16 21.91%	53 72.60%	20 27.39%	13 17.08%	28 38.35%	32 43.83%

вањето, односно секојдневно многу шеќери консумираат од V_1 групата 22,58%, V_2 4,76% и V_3 19,80%. Од графичкиот приказ каде ни се дадени истите вредности можеме да заклучиме дека V_2 групата консумира најмалку од оваа група, односно за 13,30 пати помалку во споредба со контролната група, додека V_3 само за 2,66 пати помалку.

Испитаниците од контролната група малку шеќери консумираат само 16,66% што во споредба со V (38,35%) е за 2,30 пати повеќе.

Анализата на групите на болни каде време на траењето на заболувањето е различно ни даде можност да констатираме дека не постои некоја закономерност помеѓу вредностите на малата дневна консумација на шеќери и времетраењето на заболувањето (V_1 45,16%, V_2 28,57% и V_3 38,09%).

Од соодветниот графички приказ можеме да заклучиме дека најголеми разлики за мала дневна консумација постојат помеѓу контролната група и V_1 групата, односно тие болни се застапени со 2,71 пати повеќе во споредба со контролната група. Анализата на истиот табеларен приказ каде ни се дадени вредностите за болните и контролната група кои воопшто не консумираат шеќери не наведе на констатацијата да контролната група имаше многу помалку испитаници кои не консумираа шеќери (20,00%) додека болните од I.Z.D.M. беа застапени со 43,83% или за 2,19 пати повеќе во споредба со контролната група. Кај болните консумацијата на шеќери беше нееднакво отфрлена и помеѓу групите со различно време на траење на заболувањето, односно, V_2 групата беше застапена со најголем број испитаници кои воопшто не консумираа шеќери (66,66%) додека V_1 групата имаше најмалку испитаници кои никогаш не примаа шеќери (32,25%).

Вредностите за консумацијата на белиот леб беа многу поголеми кај контролната група (91,66) во споредба со болните од I.Z.D.M. (75,34%). Ако ги проследиме вредностите за консумацијата на бел леб кај болните со различно време на траење на заболувањето (V_1 80,64%, V_2 80,95% и V_3 61,90%) ќе констатираме дека најмалку бел леб консумира групата која најдолго време боледува, што од графичкиот приказ се гледа дека таа вредност е за 1,48 пати помала во споредба со контролната група. Наспроти овие вредности вредностите за консумацијата на црниот леб се поголеми во споредба со контролната група, односно таа е најзастапена кај V_3 групата (38,09%) додека најмалку консумира црн леб V_2 (19,04%) што во споредба со контролната група (8,35%) сепак вредностите што ги добивме беа поголеми. Понатамошната анализа на табелата каде ни е нотирана консумацијата на млекото ни покажува дека

секојдневно консумира млеко од контролната група 70%, додека болните од I.Z.D.M. секојдневно консумираат млеко (90,31%). Анализата на вредностите за секојдневниот внес на млекото кај секоја група на болни поделно ни укажа дека тој се разликува помеѓу болните. Најмалку од испитаниците консумираат болните од B_3 (80,95%) групата, додека највеќе B_2 (95,23%), од B_1 групата секојдневно внесуваат млеко 93,54% од испитаниците. Ретко консумираат млеку многу мал процент од болните од I.Z.D.M. (9,58%) додека од контролната група малку млеко консумираат 30,00% од испитиваните или од графичкиот приказ се гледа дека помалку консумираат за 3,13 пати млеко во споредба со контролната група. Анализата од табелата каде е нотирано реткото внесување на млекото кај болните од секоја група поделно ги даде следните резултати: B_1 6,45%, B_2 4,76% и B_3 19,04%.

Месо и риба од табеларниот приказ можеме да констатираме дека секојдневно консумираа скоро и двете групи поделно (К 91,66%, В 91,78%) меѓутоа групите на болни во зависност од време на траењето на заболувањето не беа идентични (B_1 90,32%, B_2 95,23% и B_3 90,46%). Од соодветниот графички приказ можеме да воочиме дека најголеми разлики во секојдневната консумација на месо и риба постоеја помеѓу контролната група и B_2 . Од истиот табеларен приказ можеме да констатираме дека од болните од I.Z.D.M. секојдневно консумираа свежо овошје 78,08% од испитаниците, додека од контролната група 88,33%. Секојдневниот внес на свежо овоштие растеше пропорционално со должината на траењето на заболувањето (B_1 74,19%, B_2 76,16% и B_3 85,71%).

Анализата на истиот табеларен приказ каде ни се дадени вредностите за секојдневниот внес на зеленчук ни покажа дека секојдневно консумираа од истиот 72,60% од болните испитаници, додека тој внес беше нешто повеќе застапен кај контролната група 76,66%. Од истиот табеларен приказ можеме да констатираме дека најмногу внесуваа зеленчук болните каде болеста траеше до една година (80,64%), додека B_3 70,42%, а најмалку свеж зеленчук консумираше B_2 групата, односно 61,90%.

5.3. Навика за одржувања на оралната хигиена

Од табеларниот приказ 4г можеме да ги проследиме резултатите од анкетата спроведена кај болните испитаници и контролната група, а која се однесува на поседување на четкица за заби. Потврдни одговори за тоа дека

Табела 4г. Навики за одржување на оралната хигиена

	n	Ч Е Т К А				М И Е З А Б И					
		ИМА	%	НЕМА	%	СЕКОЈДА	%	ПОЧЕКОГ	%	НИКОГАШ	%
К	60	57	95.00	3	5.00	42	70.00	15	25.00	3	5.00
B ₁	37	28	91.32	3	9.67	23	74.19	5	16.12	3	9.67
B ₂	21	20	95.23	1	4.76	15	71.42	6	28.57	—	—
B ₃	21	19	90.47	2	9.52	14	66.66	5	23.80	2	9.52
B	73	67	91.78	6	8.21	52	71.23	16	21.91	5	6.84

имаат четкица за заби ни дадоа 95% од испитаниците од контролната група и 91,78% од болните. Анализата на истата табела не наведе на констатација дека никаква закономерност не постои помеѓу поседувањето на четкица за заби и време траење на заболувањето (V_1 91,32%, V_2 95,23% и V_3 90,47%), а останатите испитаници и од контролната и од болните од I.Z.D.M. не поседуваа четкица за заби. Од истиот табеларен приказ можеме да ја проследиме и чистотата на миењето на забите кај испитаниците од двете испитувани групи. Од анкетата спроведена кај испитаниците од контролната група 70% од истите редовно ги миеле забите и скоро еднаков е и процентот и на болните кои исто така ги миеле забите 71,23%. Редовното миење на забите кај болните од I.Z.D.M. опаѓа пропорционално со должината на траењето на заболувањето, односно од V_1 групата 74,19% редовно ги мијат забите, V_2 71,42% и V_3 66,66%. Повремено ги миеле забите 25,% од контролната група, додека 21,91% болните од I.Z.D.M. Понекогаш забите ги миеле болните од V_1 групата 16,12%, V_2 групата 28,57% и V_3 23,80%. Мал број од испитаниците и од контролната и од болните никогаш не ги миеле забите, односно К 5%, В 6,84%.

5.4. Концентрација на гликозата во серум

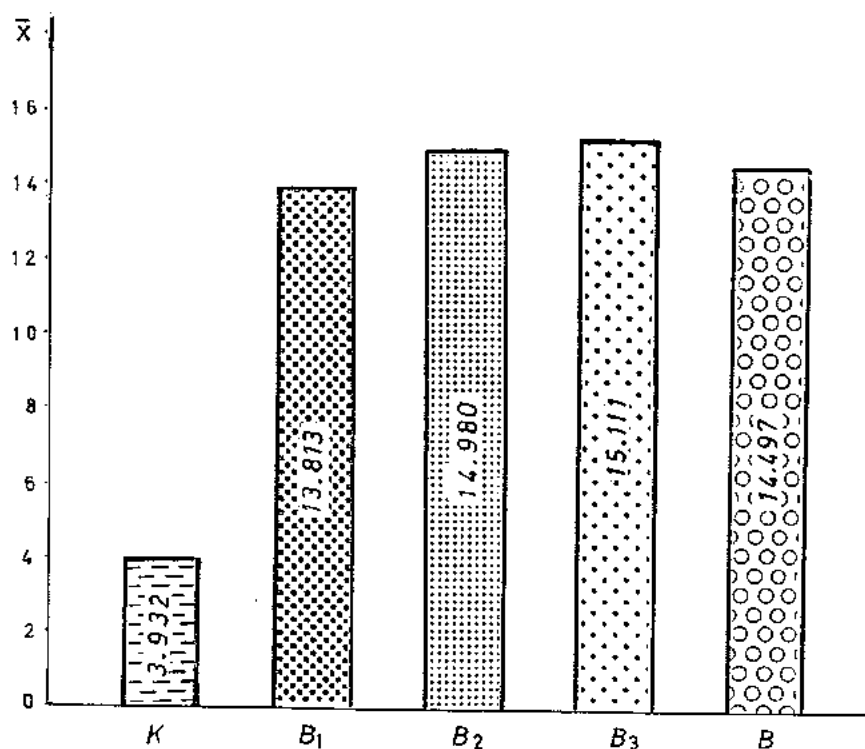
Од табелите пет и шест, соодветните графикони и слика еден, можеме да ги проследиме серумските вредности на концентрацијата на гликозата кај деца болни од I.Z.D.M. и здрави деца кои служат како контролна група.

Од табеларниот приказ 5. се гледа дека концентрацијата на гликозата во серум кај деца болни од шеќерна болест изнесува 14,495 m.mol/L и споредена со истата кај здрави деца, чија референтна вредност изнесува 3.932 m.mol/L покажува приближно повисока вредност. Статистичките резултати помеѓу вредностите на двете испитани групи покажуваат многу висока сигнификантност ($P=0.001$).

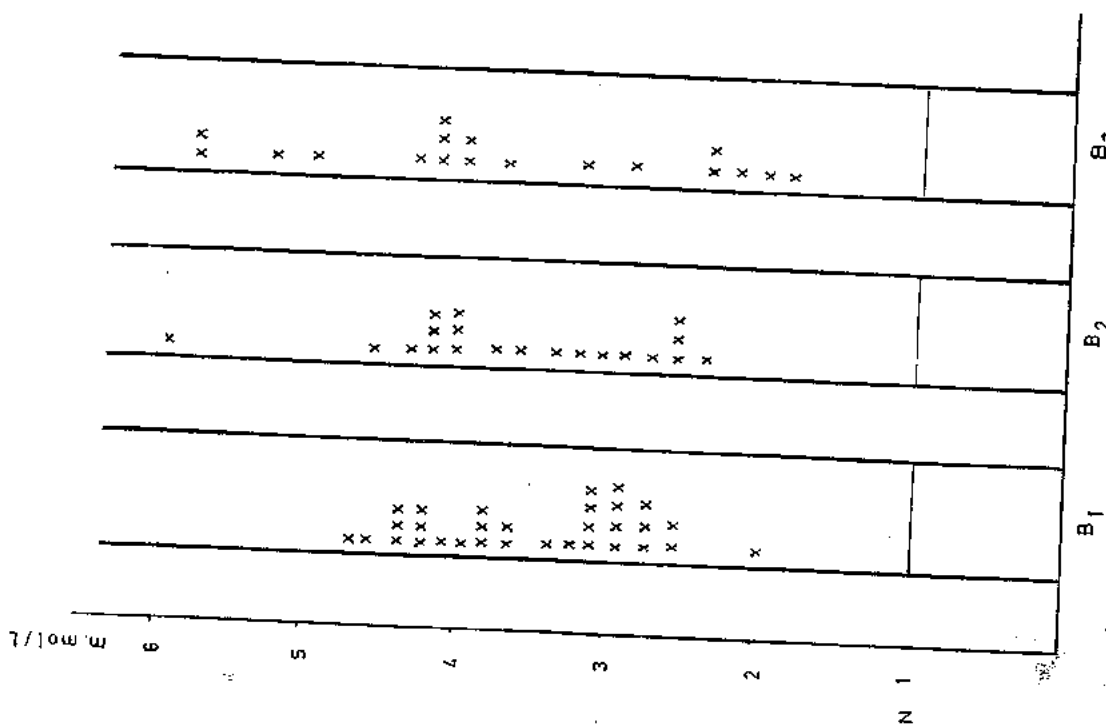
Истите резултати графички прикажани ни покажуваат дека концентра-

Табела 5. Концентрација на гликоза во серум (m. mol/l)

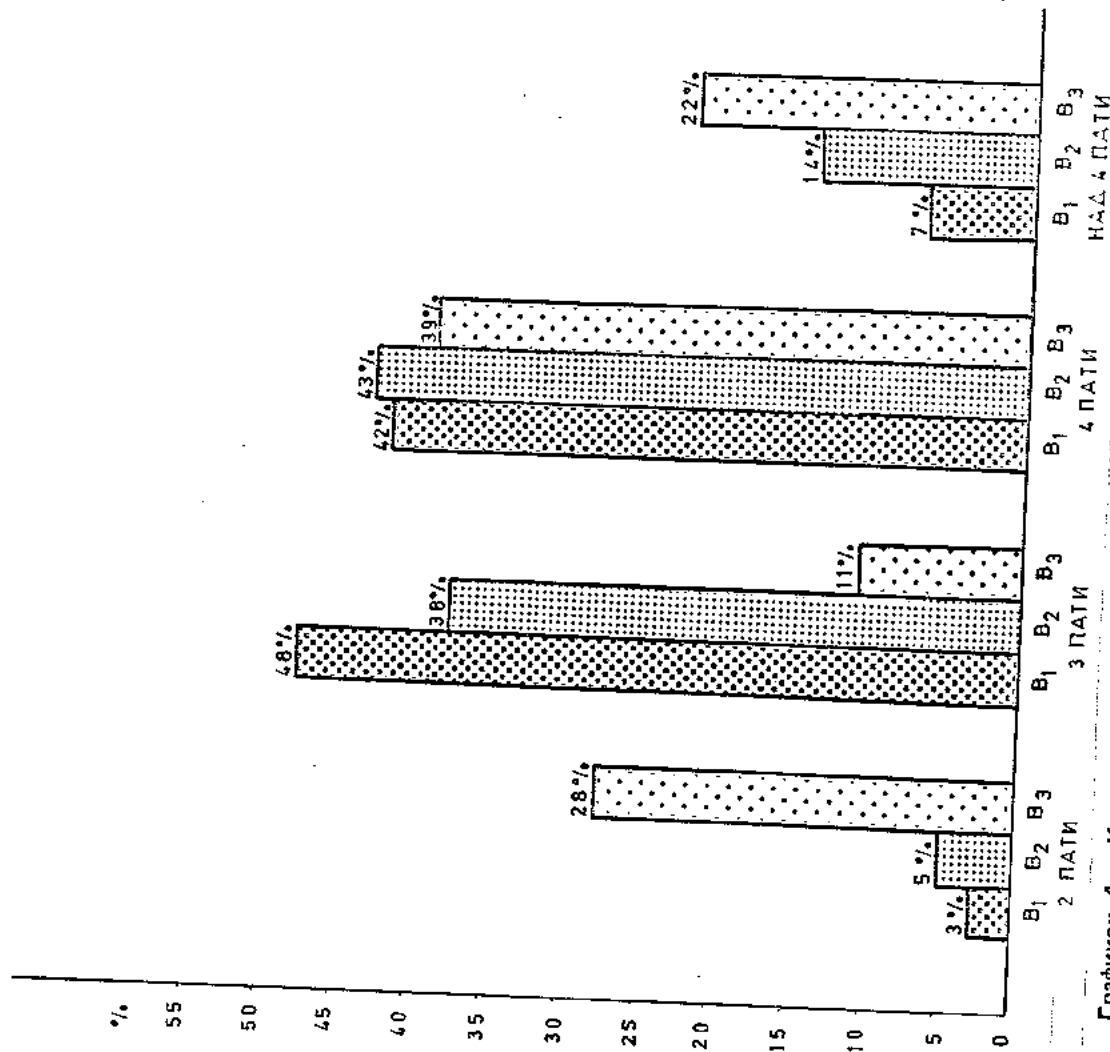
ГЛИКОЗА ВО СЕРУМ							
	<i>n</i>	ГР. ВРЕД.	\bar{X}	SD	KV	„t“	p
K	58	2.20 – 4.81	3.932	0.642	0.163		
B ₁	31	8.00 – 18.75	13.813	2.983	0.216	18.217	0.001 ***
B ₂	21	9.00 – 25.20	14.980	3.697	0.247	13.621	0.001 ***
B ₃	18	7.77 – 24.00	15.111	5.252	0.348	9.010	0.001 ***
B	70	8.00 – 25.20	14.495	3.874	0.367	22.445	0.001 ***



Графикон 3. Концентрација на гликоза во серум (m. mol/l)



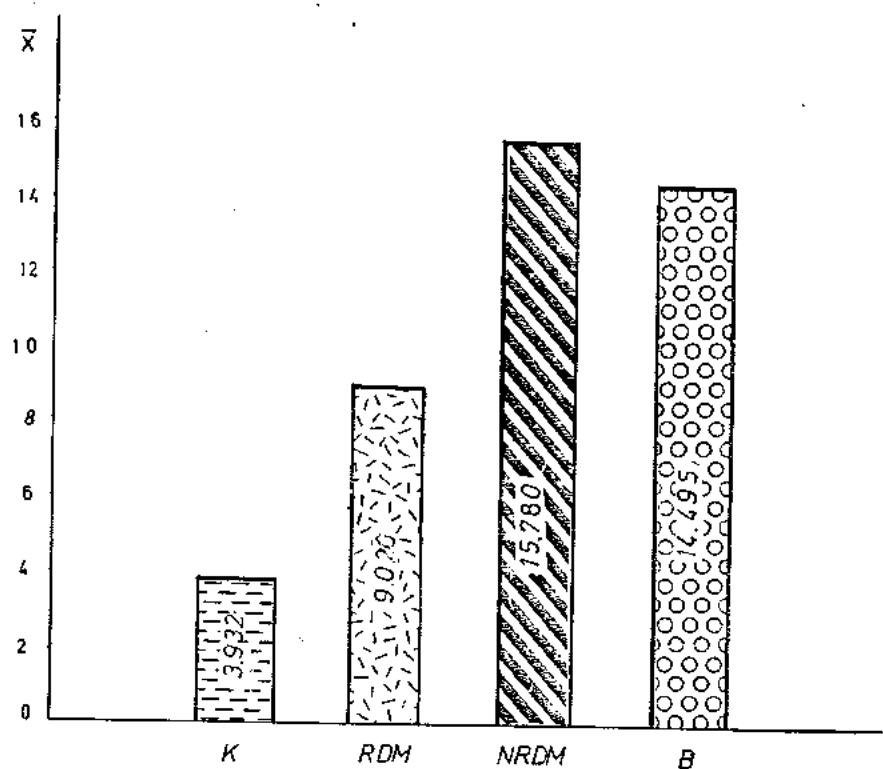
Слика 1. Концентрација на гликоза во серум кај секој заболен поделно



Графикон 4. Концентрација на гликоза во серум /%/

Табела 6. Концентрација на гликоза во серум (m. mol/l)

ГЛИКОЗА ВО СЕРУМ							
	n	ГР. ВРЕД.	\bar{X}	S.D.	K.V.	t	p
K	58	4.81 - 2.20	3.932	0.642	0.163		
RDM	13	7.20 - 10.75	9.020	1.170	0.130	8.240	0.001 ***
NRDM	59	6.35 - 25.20	15.780	3.890	0.250	22.700	0.001 ***
B	70	6.35 - 25.20	14.495	3.814	0.367	22.445	0.001 ***



Графикон- 5. Концентрација на гликоза во серум (m. mol/l)

цијата на гликозата во серумот кај болни од I.Z.D.M. е за 3.69 пати повисока во споредба со контролната група.

Од истиот табеларен приказ можеме да ја проследиме и динамиката на движењето на концентрацијата на гликозата во серумот кај деца кои се класифицирани според време траењето на болеста.

Прикажаните резултати покажуваат дека концентрацијата на гликозата во серумот кај деца кои боледуваат до една година изнесува 13.813 m.mol/L кај деца кои боледуваат од една до пет години 14.980 m.mol/L а највисока концентрација добивме кај децата кои боледуваат над 5 години и тоа 15.111 m.mol/L.

Овие вредности споредени со референтните вредности каде што таа изнесува 3.932 m.mol/L, покажуваат статистички многу висока сигнификантност (P=0.001).

Од графичкиот приказ може да се види дека децата од B_1 групата имаат за 3.51 пати повисока концентрација на гликозата во серумот во споредба со контролната група, B_2 за 3.81, а B_3 покажуваат најголемо отстапување од нормалните вредности, или 3.84 пати.

На слика еден преставени се вредностите за концентрацијата на гликозата во серумот кај секое дете поодделно, поделени во групи според време траењето на болеста.

Веднаш се забележува дека во рамките од 2.5-4.5 пати зголемување на концентрација на гликозата во серумот во споредба со концентрацијата на истата кај здравите деца, добивме кај најголем број болни и тоа во секоја група поодделно. Вон тие рамки од првата група деца B_1 има само едно дете и тоа со вредност блиска до останатите деца од групата, од B_2 групата три деца имаат повисоки вредности, вон рамките на својата група, а од B_3 групата пет деца беа со повисоки вредности на концентрацијата на гликозата во серумот за повеќе од 4.5 пати во споредба со контролната група. Два пати зголемување од нормалната концентрација на гликоза во серум кај децата од B_1 групата има кај 3% од децата, од B_2 5%, а доминираат децата од B_3 групата со 28% од децата. Зголемувањето од три пати најзастапено беше кај децата од првата група и тоа со 48%, а рапидно опадна застапеноста од B_3 групата (само 11% од децата). За четири пати зголемување имаа скоро еднаква застапеност децата од сите три групи и тоа B_1 42%, B_2 43% и B_3 39%. Зголемување за по-

веке од четири пати внатре во секоја група беше кај децата од B_1 групата кај 7%, од B_2 со 14% и кај B_3 групата 22% од децата имаа повисока концентрација на гликозата во серумот во споредба со контролната група.

На табела 6 можеме да ги проследиме вредностите на гликозата во серум кај деца со регулиран и нерегулиран дијабетес.

Од табеларниот приказ се гледа дека кај деца кои се со регулиран I.Z.D.M. концентрацијата на гликозата изнесува 9.020 m.mol/L , и во споредба со групата деца кои се со нерегулиран I.Z.D.M. каде гликозата изнесува 15.780 m.mol/L имаат многу пониска концентрација на гликоза во серум.

Ако истите вредности ги споредиме до вредностите на гликозата кај децата од контролната група што таа изнесува 3.932 m.mol/L , веднаш се забележува разликата дека вредностите и кај двете групи деца од J.I.Z.D.M. се многу повисоки. Статистички разликите на вредностите помеѓу контролната група и двете групи на заболени деца од I.Z.D.M., за концентрацијата на гликозата во крвта ни покажуваат многу висока статистичка значајност ($p=0.001$).

Од соодветниот графиски приказ можеме да забележиме дека децата кои се со регулиран I.Z.D.M. имаат за 2.30 пати повисока концентрација на гликозата во серумот, додека децата со нерегулиран I.Z.D.M. за 4.02 пати во споредба со концентрацијата на гликозата од контролната група.

5.5. Концентрација на гликоза во мешана плунка

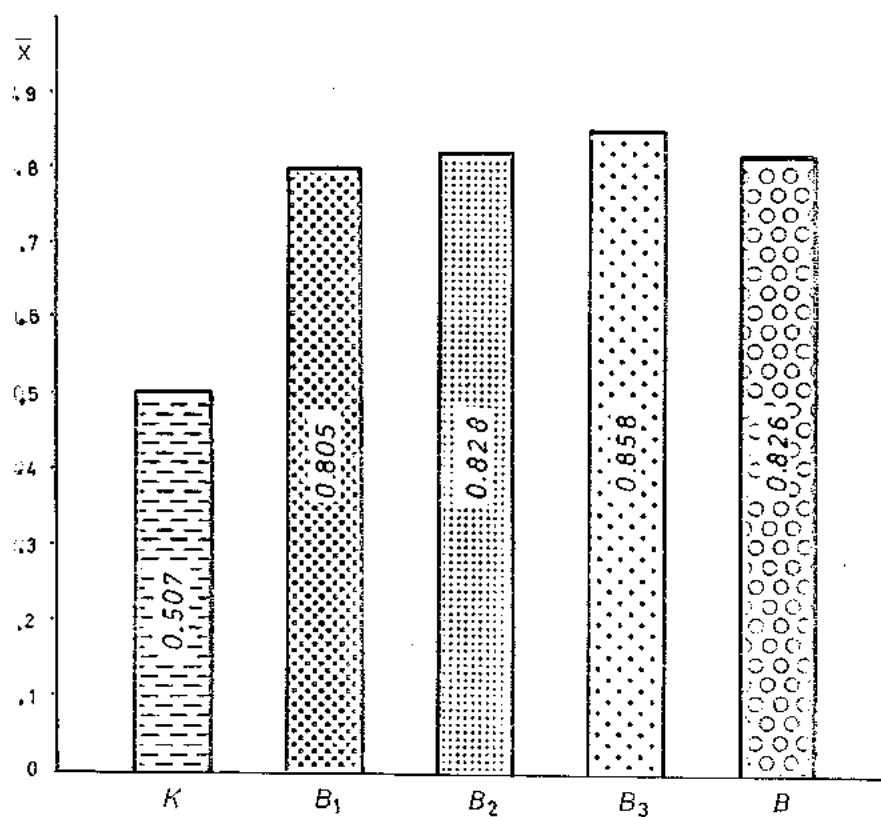
Вредностите на концентрацијата на гликозата во мешана плунка и нејзините динамички движења, прикажани се на табела 7 и 8, сликата 2 и во соодветните графички прикази.

Од резултатите прикажани на оваа табела 7 може да се забележи дека концентрацијата на гликозата во мешаната плунка кај заболени од шеќерна болест (0.826 m.mol/L) во споредба со концентрацијата кај здравите деца (0.507 m.mol/L) покажува повисоки вредности, кои статистички преставуваат многу висока сигнификантност ($p=0.001$).

Од соодветниот графички приказ може да се види дека концентрацијата на гликозата во мешаната плунка е за 1.63 пати повисока кај заболениите од шеќерна болест во однос на здравите.

Табела 7. Концентрација на гликоза во плунка (m. mol/l)

ГЛИКОЗА ВО ПЛУНКА							
	<i>n</i>	Г.Р. ВРЕД.	\bar{X}	SD	KV	„t“	P
K	56	0.11 - 0.89	0.507	0.250	0.493		
B ₁	26	0.17 - 2.00	0.805	0.510	0.633	2.831	0.005 **
B ₂	12	0.20 - 1.50	0.828	0.482	0.583	2.424	0.025 *
B ₃	18	0.01 - 1.35	0.858	0.560	0.654	2.569	0.01 *
B	56	0.01 - 2.00	0.826	0.512	0.619	4.201	0.001 ***



Графикон 6. Концентрација на гликоза во плунка (m. mol/l)

Од истиот табеларен приказ можеме да ја проследиме и динамиката на движењето на концентрацијата на гликозата во мешаната плунка кај болните од шеќерна болест.

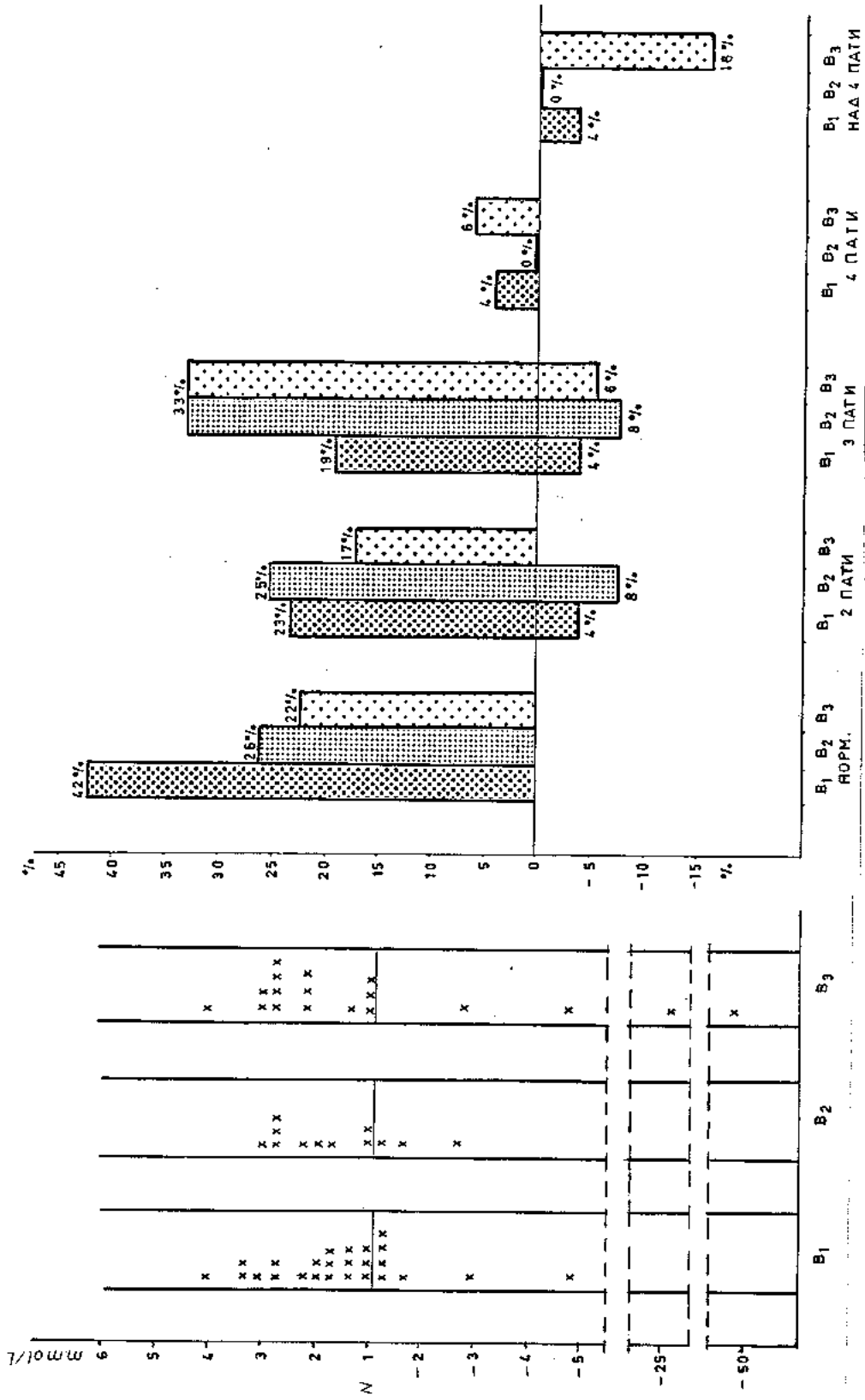
Веднаш може да се забележи дека концентрацијата на гликозата во мешаната плунка во сите три групи на болни е повисока во споредба со концентрацијата кај децата од контролната група, а нејзината ескалација е напоредна со време траењето на болеста. Кај децата кои се болни од една година, концентрацијата изнесува 0.805 m.mol/L , кај деца кои боледуваат од една до пет години изнесува 0.828 m.mol/L , а кај децата кои боледуваат повеќе од пет години имаа и највисока концентрација на гликоза во мешаната плунка (0.858 m.mol/L).

Кога ќе ги споредиме разликите на добиените вредности за концентрацијата на гликозата во мешаната плунка кај децата болни од шеќерна болест со референтна вредност која изнесуваше 0.507 m.mol/L , статистички добивме висока сигнификантност на разликите на вредностите меѓу контролната група и V_1 групата ($p=0.005$), слаба сигнификантност кај децата од втората група ($p=0.25$) и сигнификантност на разликите кај децата од третата група кои боледуваат повеќе од пет години ($p=0.010$).

Графички прикажани вредностите на концентрацијата на гликозата во мешаната плунка ни покажуваат дека децата кои боледуваат до една година за 1.58 пати повисока концентрација од здравите деца, децата кои боледуваат од една до пет години имаат за 1.63 пати, а најголемо зголемување во однос на контролната група добивме кај децата кои боледуваат над пет години, за 1,69 пати.

На слика два преставени се вредностите на концентрацијата на гликозата во мешаната плунка за секое дете поодделно, групирани според време траењето на заболувањето.

Веднаш се забележува дека од 21 дете, колку што ја сочинуваат групата на деца чија болест не трае повеќе од една година, 10 имаат концентрација на гликоза која се движи во рамките на референтните вредност. Од истата група 6 деца имаат зголемување кое се движи во рамките од 1,5-2,5 пати повеќе, 5 деца имаат зголемување на гликозата во плунката која се движи од 2,5-3,5 и само едно дете имаше зголемена концентрација на гликозата во плунката за 4 пати повеќе, споредено со концентрацијата на гликозата во мешаната плунка кај здравите деца.



Кај децата кои боледуваат од една до пет години во рамките на референтните вредности на гликозата во плунката имавме три деца, зголемување од 1,5-2,5 сретнавме кај 3 деца и зголемување поголемо од 2,5 пати имаше кај 4 деца. За одбележување е и тоа дека пониски вредности од референтните добиме кај две деца од кои едното имаше за 3 пати пониска концентрација на гликозата во плунката во споредба со таа кај здравите деца.

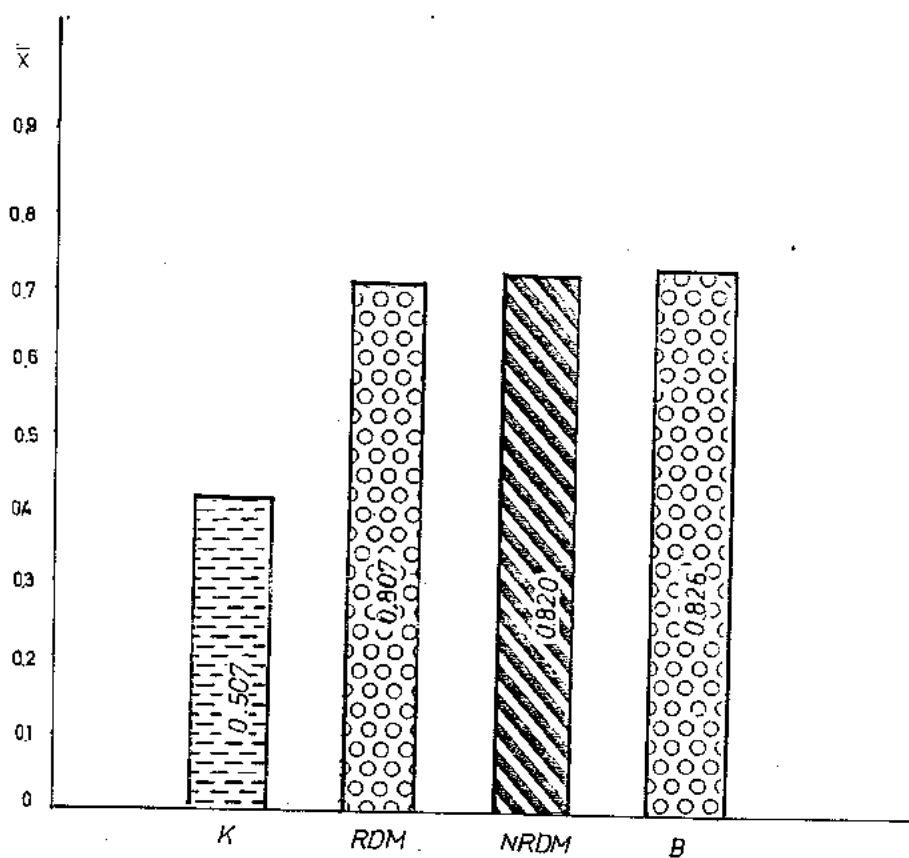
Следејчи ги децата кои боледуваат подолго од пет години, веднаш се воочува дека четири деца имаат концентрација на гликоза во плунката еднаква со концентрацијата кај здравите деца. Зголемување за два пати имаше кај три деца, а седум деца беа со зголемување на гликозата во плунката во споредба со здравите деца за три и четири пати. Кај четири деца добивме пониска концентрација на гликозата во плунката споредене со концентрацијата на гликозата кај здравите деца.

Истите резултати графички прикажано ни го дадоа следното: Во рамките на нормалните вредности на концентрацијата на гликозата во плунката од првата група на деца имаше 42% од децата, од втората 26% и од третата група 22%. Зголемување за два пати кај 23% од децата од првата група, 25% кај децата од втората група и 17% од децата кај третата група го имаа истото зголемување. Намалување за исто толку пати добивме кај 43% од децата од првата група, кај 8% од децата од втората група, додека децата од третата група не фигурираа. Со три пати зголемување во споредба со здравите деца, децата од првата група беа застапени со 19%, а децата од втората и третата група беа подеднакво застапени со 33%. За исто толку пати помали вредности од нормалата сите три групи беа приближно застапени и тоа со 4%, втората група со 8% и децата од третата група со 6%. За четири пати зголемување застапеноста се намали кај сите деца од сите три групи така што првата група беше застапена со 4%, втората група воопшто не се појави, а третата со 6%. Зголемувањето на концентрацијата на гликозата во плунката за повеќе од четири пати не добивме ниту кај едно дете, но за одбележување е тоа што кај 4% од децата од првата група и кај 16% од децата од втората група имавме добиено концентрација на гликоза во плунката помала за повеќе од четири пати од концентрацијата на истата кај здравите деца.

Од табеларниот приказ 8 можеме да ја проследиме концентрацијата на гликозата во плунката кај децата со регулиран и нерегулиран дијабетес. Во него се гледа дека кај децата со регулиран дијабетес таа изнесува

Табела 8. Концентрација на гликоза во плунка (m.mol/l)

ГЛИКОЗА ВО ПЛУНКА							
	<i>n</i>	ГР. ВРЕД.	\bar{X}	SD	KV	<i>t</i>	<i>p</i>
K	56	0.11 – 0.89	0.507	0.250	0.493		
RDM	7	0.38 – 2.00	0.807	0.530	0.620	3.080	0.005 **
NRDM	50	0.01 – 1.99	0.820	0.510	0.620	4.990	0.001 ***
B	56	0.01 – 2.00	0.826	0.512	0.619	4.201	0.001 ***



Графикон 8. Концентрација на гликоза во плунка (m.mol/l)

0.870 m.mol/L, додека кај децата кои се сонерегулиран дијабетес изнесува 0.820 m.mol/L што во споредба со гликозата во плунката кај здравите деца, која изнесуваше 0.507 m.mol/L кај заболените имаа многу повисоки вредности.

Статистички, разликите на вредностите за концентрацијата на гликозата во плунката кај контролната група и децата со I.Z.D.M. со регулирана состојба покажаа висока статистичка сигнификантност ($P=0.005$), додека децата со нерегулиран дијабетес во споредба со разликата на вредностите од контролната група покажуваат многу висока сигнификантност ($P=0.001$).

Од графичкиот приказ можеме да ги проследиме разликите на вредностите помеѓу контролната група и децата со регулиран и нерегулиран дијабетес. Се забележува дека и двете групи на заболени деца имаат повисоки вредности на концентрацијата на гликозата во плунката во споредба со контролната група, или попрецизно да кажеме дека децата со регулиран дијабетес имаат за 1.706 пати повисока концентрација на гликозата во плунката, додека децата со нерегулиран дијабетес за 1.608 пати во споредба со контролната група.

5.6. Концентрација на HbA_{1c} во крв

На табелите 9 и 10, соодветните графикони и сликата 3 преставени се вредностите на HbA_{1c} во крвта кај децата заболени од I.Z.D.M. и децата кои служеа како контролна група, како и динамиката на истиот кај болните деца.

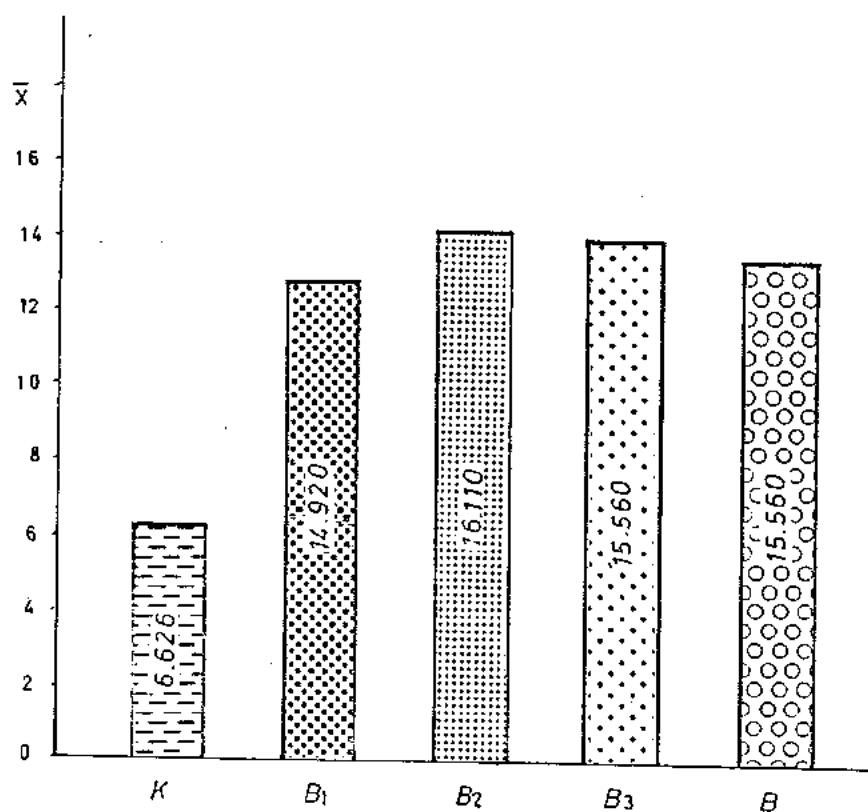
Од табелата 5 се гледа сека HbA_{1c} кај децата заболени од I.Z.D.M. изнесува 15.560%, а кај здравите деца 6.626%. Статистички, разликите на вредностите помеѓу двете групи прикажуваат многу висока сигнификантност ($P=0.001$).

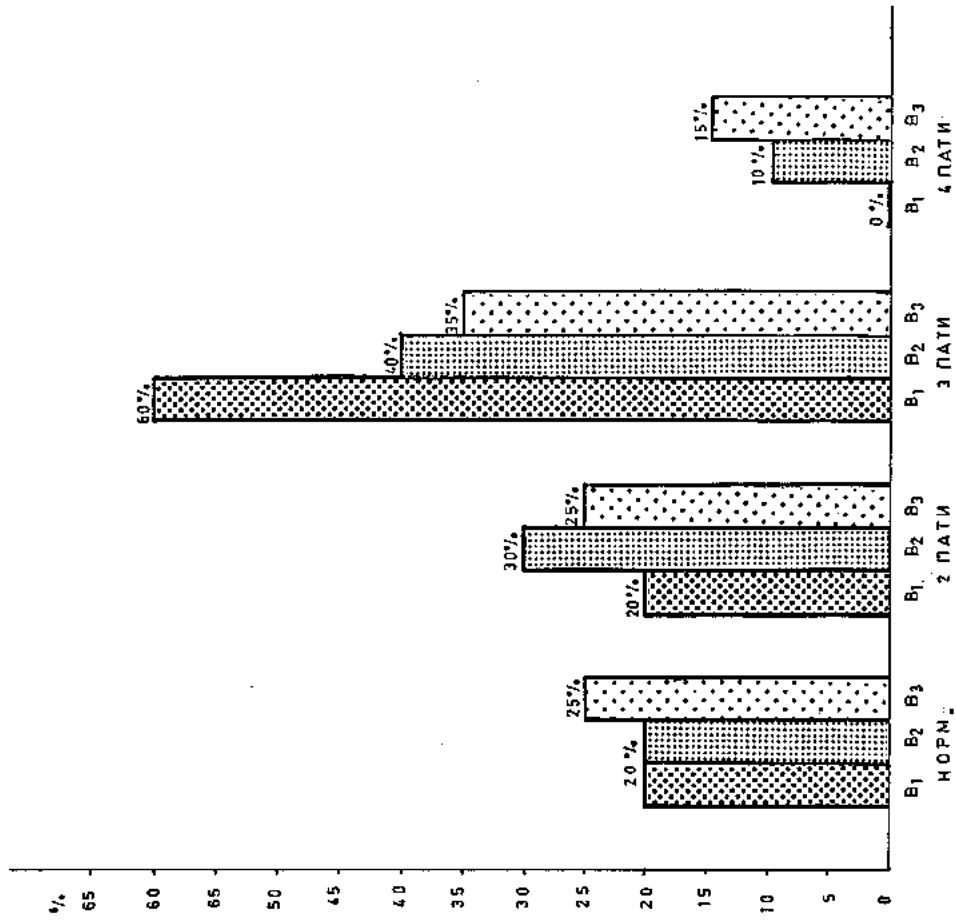
Од соодветниот графички приказ можеме да забележиме прилично повисоки вредности на I.Z.D.M. во споредба со контролната група или поконкретно % на гликолизираниот хемоглобин кај болните деца е за 2.350 пати поголем во споредба со истиот кај контролната група.

Од истиот табеларен приказ можеме да ја проследиме динамиката на HbA_{1c} кај децата според различното време траење на заболувањето. Веднаш се забележува дека кај сите три групи деца % на HbA_{1c} беше зголемен или кон-

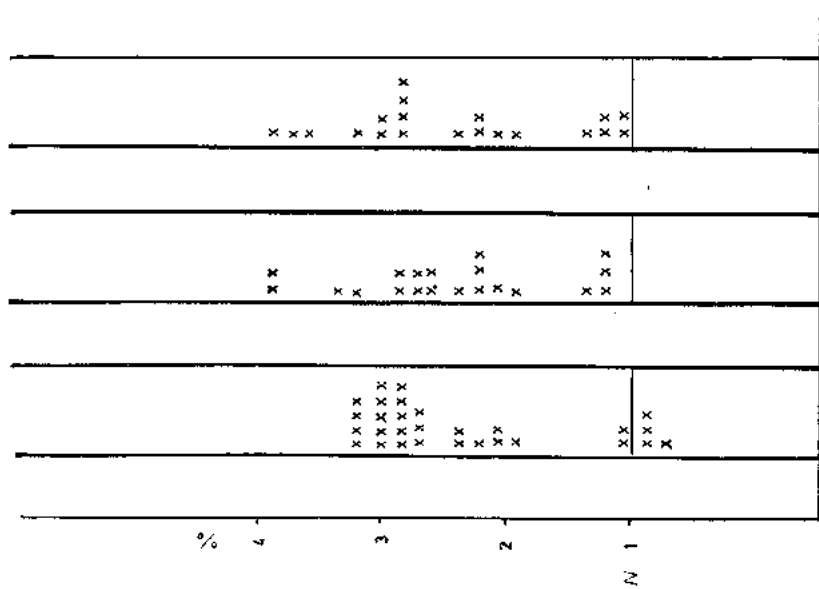
Табела 9. Концентрација на HbA_{1c} во крв $\%$

HbA_{1c}							
	n	Г.Р. ВРЕД.	\bar{X}	SD	KV	"t"	P
K	46	3.90 — 8.80	6.626	1.236	0.190		
B_1	29	5.23 — 19.53	14.920	4.670	0.310	11.44	0.001 ***
B_2	20	8.20 — 26.20	16.110	5.330	0.330	11.46	0.001 ***
B_3	20	7.60 — 24.70	15.950	5.590	0.350	10.80	0.001 ***
B	69	5.23 — 24.70	15.560	5.060	0.330	11.63	0.001 ***

Графикон 9. Концентрација на HbA_{1c} во крв $\%$



Графикон 10. Концентрација на HbA_{1c} во крв /%/
НОРМ: 3 ПАТИ



Слика 3. Концентрација на HbA_{1c} во крв
кај секој заболел поодделно

кретно, кај B_1 тој изнесуваше 14.920%, кај B_2 16.110% и кај B_3 15.950%.

Разликите на вредностите помеѓу контролната група и сите три групи заболени деца ни даде висока статистичка значајност ($P=0.001$).

Следејќи го графичкиот приказ можеме да забележиме дека сите три групи покажуваат скоро еднакво зголемување во споредба со контролната група, односно B_1 имаше за 2.250%, B_2 за 2.240% и B_3 за 2.400%.

На слика три можеме да ги проследиме вредностите на HbA_{1c} за секој болен поодделно, групирани според време траењето на болеста.

Веднаш е впечатливо дека најголем број на заболени од сите три групи се движат во рамките на зголемување од два до три пати во споредба со контролната група. Првата група деца (B_1) за двапати зголемување имаше кај 20% од децата, а за три кај 60%. Втората група деца (B_2) во рамките на нормалата беа 20% од децата, за 2 пати зголемување имаше кај 30%, а најголем број деца беа со зголемување за 3 пати (40%). Најмалку беа децата кои имаа за 4 пати зголемување во споредба со контролната група (10%). Децата од третата група (B_3) најмногу имаа зголемување за два и три пати по 25%, 35% од децата и за четири пати зголемување имаа 15% од децата.

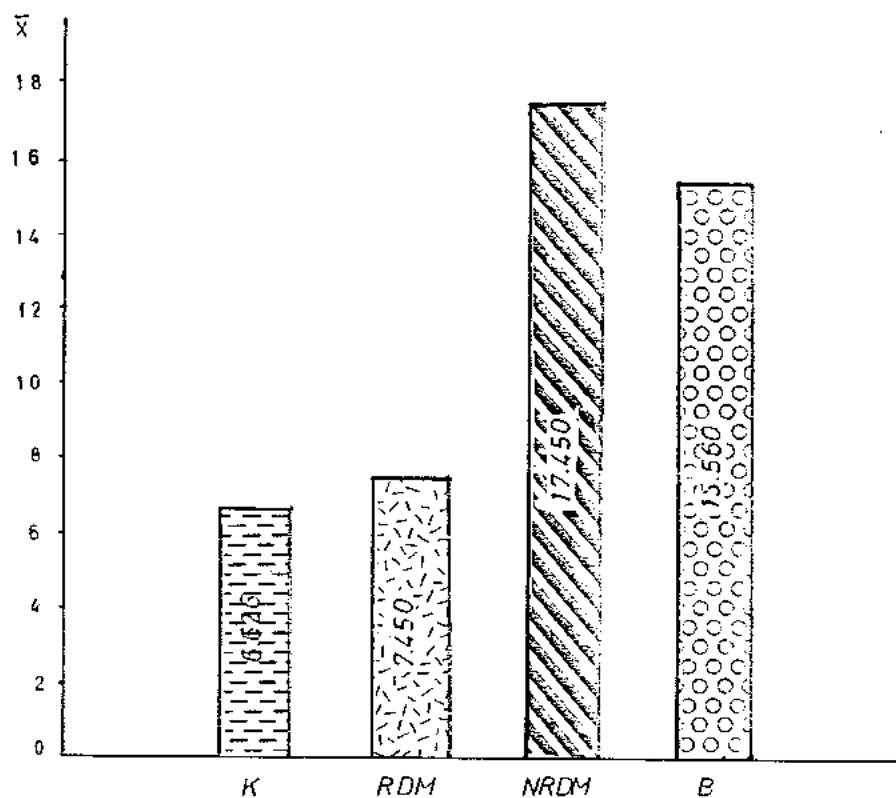
Од табела 10 можеме да ја проследиме концентрацијата на HbA_{1c} кај децата со регулиран и нерегулиран дијабетес. Кај децата кои биле со регулирана состојба на заболување изнесуваше 45,0% додека кај децата кои биле со нерегулиран дијабетес HbA_{1c} изнесуваше 17.450%, што во споредба со контролната група, каде неговата вредност беше 6.626%, имаше многу високи вредности.

Иако и едната и другата група во своите вредности се разликуваат, сепак и разликите на вредностите помеѓу контролната група и двете испитувани групи ни дадоа висока статистичка значајност ($P=0.001$).

Од соодветниот графички приказ можеме да ги проследиме истите вредности графички преставени, при што можеме да заклучиме дека децата со регулиран дијабетес имаа за 1.198 пати, а децата со нерегулиран дијабетес за 2.805 пати поголемо зголемување во споредба со контролната група.

Табела 10. Концентрација на HbA_{1c} во серум [%]

HbA _{1c}							
	<i>n</i>	ГР. ВРЕД.	\bar{X}	SD	KV	<i>t</i>	<i>p</i>
K	46	3.90- 8.80	6.526	1.236	0.190		
RDM	13	5.23- 9.73	7.450	1.330	0.180	10.800	0.001 ***
NRDM	58	7.33-24.70	17.450	3.510	0.200	19.720	0.001 ***
B	69	5.23-24.70	15.560	5.060	0.330	11.630	0.001 ***

Графикон 11. Концентрација на HbA_{1c} во серум [%]

5.7. Вредности на рН во мешана плунка

Електрохемиската реакција на плунката и нејзиното динамичко движење се преставени на табелите 11 и 12, графиконите што следат и сликата број 4.

Од табеларниот приказ се забележува дека рН на мешаната плунка кај здравите деца изнесува 7.031. Кај децата болни од I.Z.D.M. покажува висока вредност (6.545). Статистичката разлика на вредностите споредени со контролната група покажува многу висока сигнификантност ($P=0.001$).

Од соодветниот графички приказ можеме да забележиме дека рН на плунката кај децата болни од шеќерна болест е за 0.919 пати пониска во однос на контролната група.

рН на мешаната плунка кај децата од трите групи исто така можеме да ја проследиме на табела 11. Табеларниот приказ јасно ни ги преставува вредностите за електрохемиската реакција кај сите три групи. Таа кај сите три групи покажува пониски вредности во однос на референтната вредност која изнесува 7.031, а кај болните е 6.465, 6.581, 6.629 соодветно.

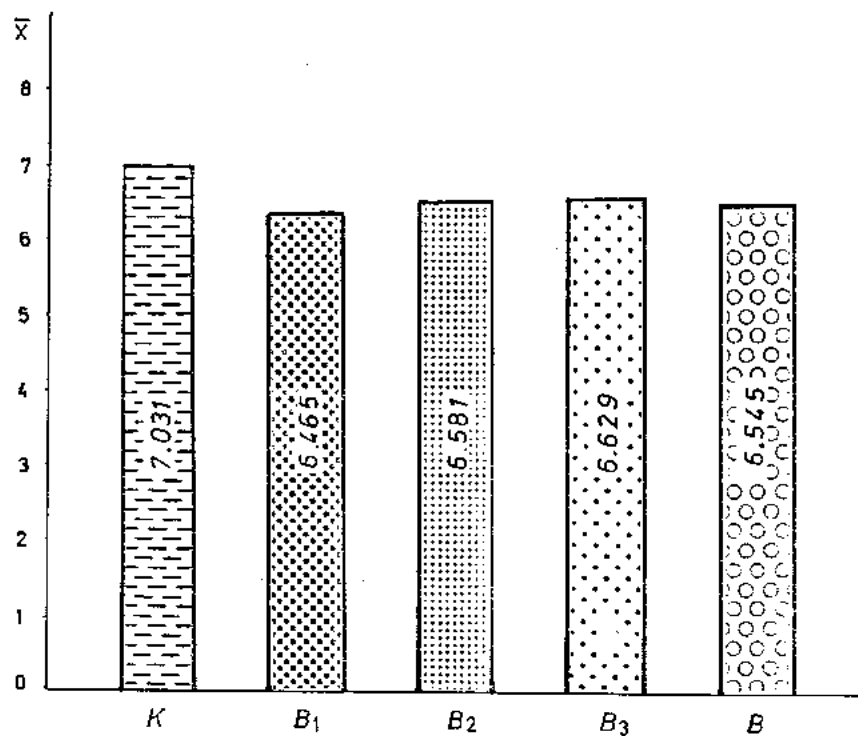
На графичкиот приказ се прикажани резултатите од табела 11. Впечатлива е воедначеноста на добиените резултати, како меѓу сите три групи поодделно, така и меѓу секоја група поодделно и сите болни заедно. Децата од првата група во однос на здравите деца имаат за 0.919 пати пониска вредност, децата од втората група за 0.936 пати, а децата од третата група болни имаат за 0.943 пати пониска вредност.

Вредностите на електрохемиската реакција кај секое дете поодделно можеме да ги проследиме на слика 4 и соодветниот графички приказ.

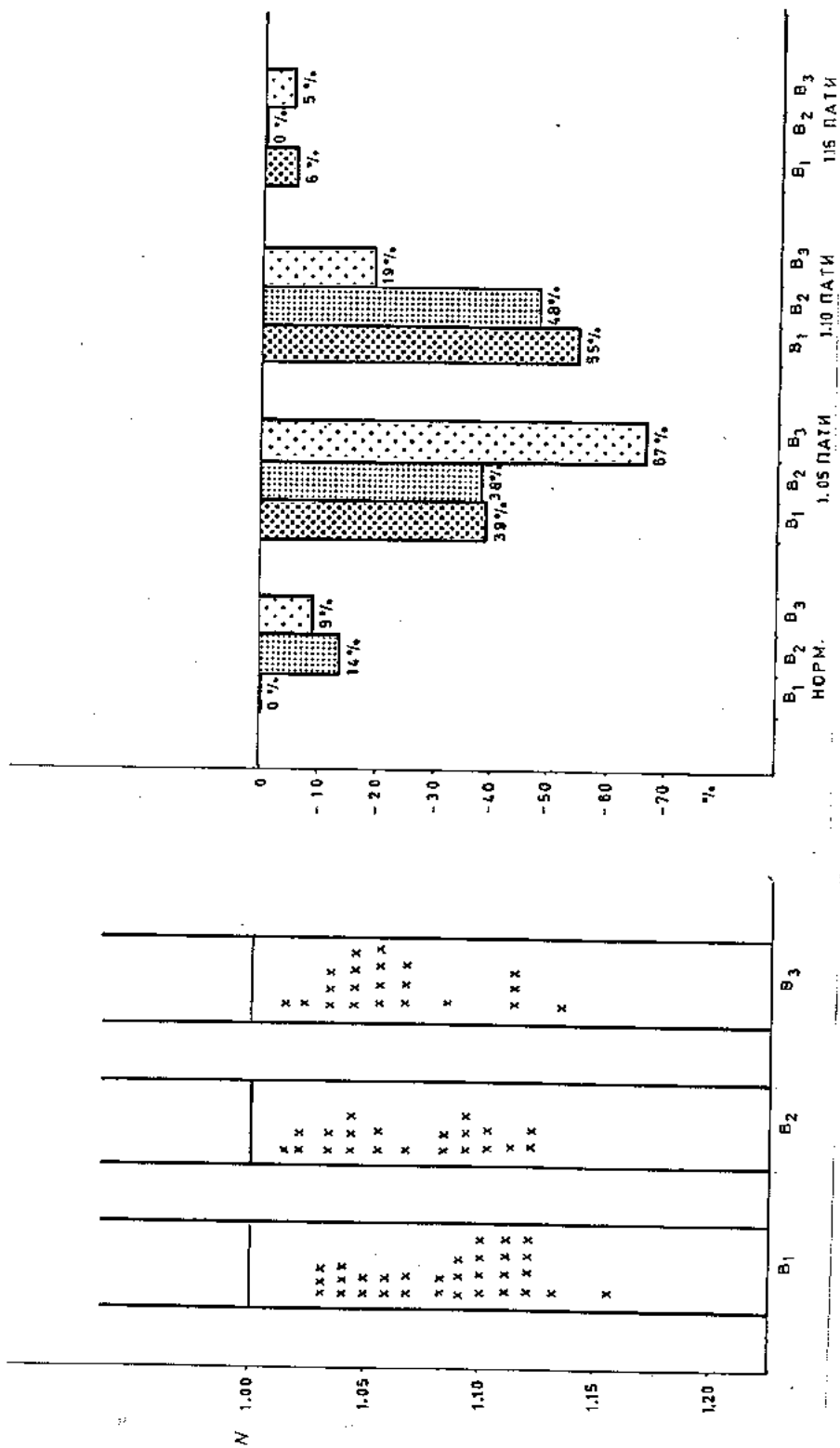
Дадениот приказ јасно ни покажува дека во рамките на вредностите на рН на плунката од контролната група има мал број болни. Од првата група нема ниту еден, од втората три, а од третата група само два пациента. За 1.05 пати покисела реакција на плунката во споредба со контролната група од првата група имаа 12 деца, од втората 7, а најмногу деца беа од групата кои боледуваат подолго од пет години, 14 деца. Најголем број деца од првата група беа со киселост за 1.10 пати покисела реакција во споредба со контролната група и тоа 17 деца, од втората група имаше 10 деца, а од третата

Табела 11. Вредности на рН во плунка

PH							
	<i>n</i>	ГР. ВРЕД.	\bar{X}	<i>SD</i>	<i>KV</i>	„ <i>t</i> “	<i>p</i>
<i>K</i>	60	6.60 - 7.42	7.031	0.198	0.028		
<i>B</i> ₁	31	6.00 - 6.85	6.465	0.212	0.033	12.338	0.001 ***
<i>B</i> ₂	21	6.30 - 7.00	6.581	0.220	0.034	8.250	0.001 ***
<i>B</i> ₃	21	6.09 - 7.00	6.629	0.225	0.034	7.248	0.001 ***
<i>B</i>	73	6.00 - 7.00	6.545	0.227	0.035	13.152	0.001 ***



Графикон 12. Вредности на рН во плунка

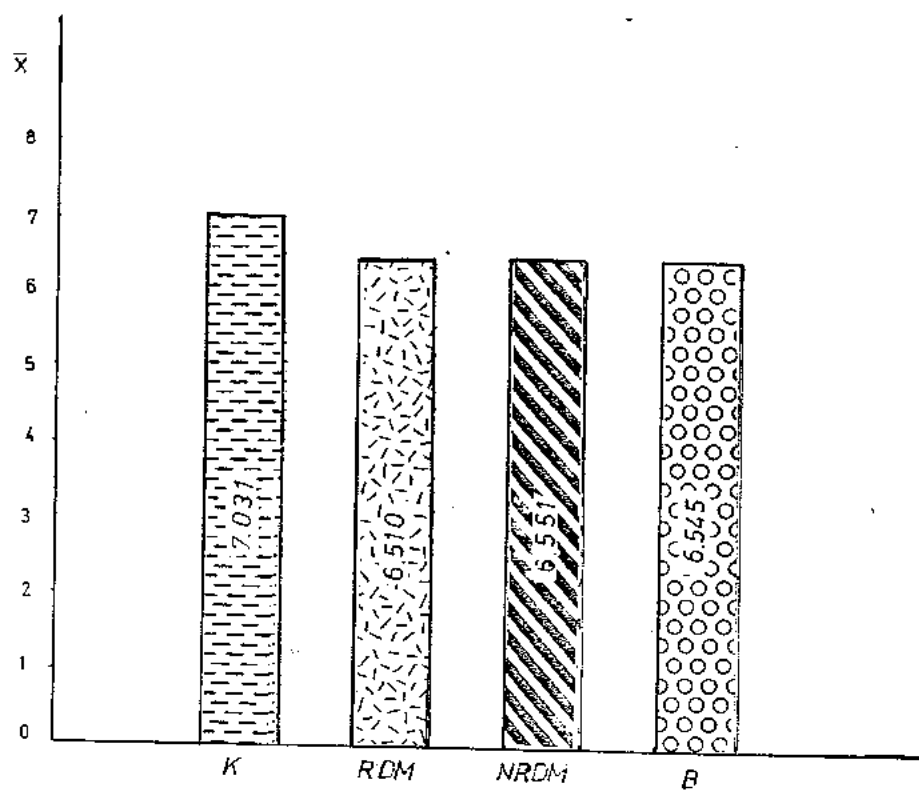


Графикон 13. Вредност на рН во плунка /%]

Слика 4. Вредности на рН на плунка кај секој заболен поделно.

Табела 12. рН на плунка

PH							
	n	ГР. ВРЕД.	\bar{X}	SD	K.V.	„t”	p
K	60	6.60 – 7.42	7.031	0.198	0.028		
RDM	13	6.28 – 6.50	6.510	0.240	0.040	8.150	0.001 ***
NRDM	60	6.00 – 7.00	6.551	0.220	0.003	12.400	0.001 ***
B	73	6.00 – 7.00	6.445	0.227	0.035	13.152	0.001 ***



Графикон 14. рН на плунка

само три. Најголема киселост која ни се јави кај овие болни беше за 1.15 пати поголема во споредба со контролната група, но и тука имаше мал број болни. Така од првата и третата група имаше само по еден болен а од втората ниту еден.

Графичкиот приказ ни овозможува да констатираме дека во рамките на референтните вредности на рН на плунката само децата од втората и третата група се многу малку застапени (14% и 9%). Со 1.05 пати покисела плунка од нормалната децата од првата и втората група се скоро приближно еднакво застапени (39% и 38%), а децата од третата група со 67%. 1.10 пати покисела плунка во првата група имаше кај 55% од децата, од втората 48% и депресија се гледа кај децата од третата група (19%). Најмала застапеност се чувствува при зголемувањето на киселооста за 1.15 пати во споредба со контролната група и тоа од 6% и 5% кај првата и третата група.

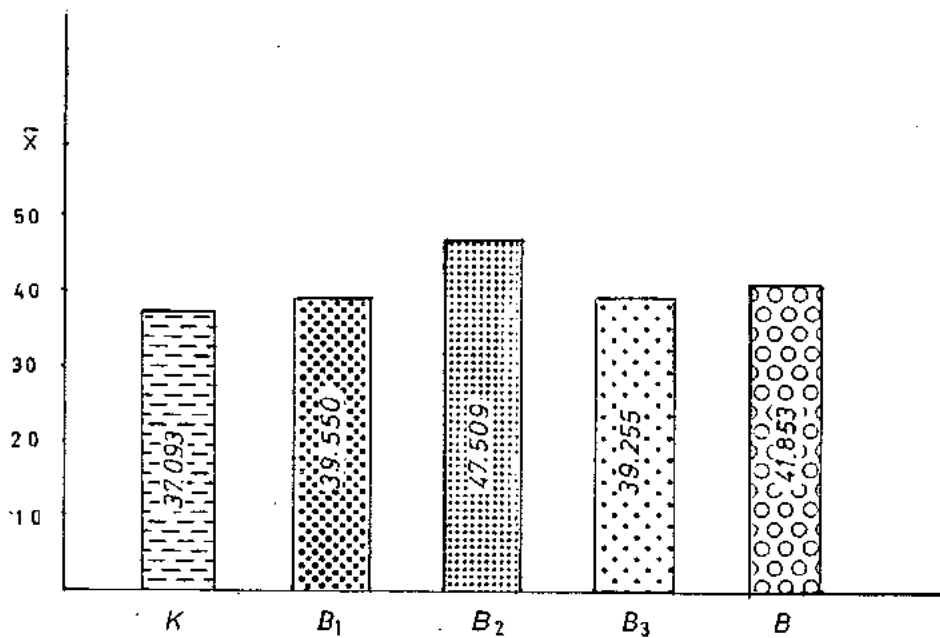
На табеларниот приказ ¹² можеме да ги проследиме вредностите на електрохемиската реакција на плунката кај здравите деца и да ги споредиме со децата заболени од I.Z.D.M., со регулирана и нерегулирана состојба на заболувањето.

Од табеларниот приказ можеме да заклучиме дека вредностите на рН и во групата деца со регулиран и со нерегулиран дијабетес приближно се еднакви, и изнесуваат кај регулираниот 6.510 додека кај нерегулираниот 6.551 и во споредба со контролната група и двете имаат пониски вредности.

Кога ќе се споредат разликите на вредностите на рН од контролната група со вредностите на заболениите со регуларен и нерегуларен дијабетес се гледа дека и двете групи покажуваат многу висока статистичка значајност ($P=0.001$). Од графичкиот приказ можеме да видиме дека децата од групата со регулиран дијабетес имаат за 0.0926 пати пониски вредности од контролната група, додека децата од група со нерегулиран дијабетес имаат за 0.931 пати пониски вредности.

Табела 13. Активност на алкалната фосфатаза во серум (U/L)

A.F. BO CEPYM								
	<i>n</i>	Г.Р. ВРЕД.		\bar{X}	SD	KV	<i>t</i>	<i>p</i>
K	24	90.00	11.50	37.093	23.537	0.635		
B ₁	11	85.20	14.11	39.550	23.160	0.586	0.292	0.2 ○
B ₂	10	96.50	17.30	47.509	27.200	0.573	1.057	0.1 ○
B ₃	12	116.20	17.18	39.255	29.930	0.762	0.219	0.2 ○
B	33	116.20	14.11	41.856	27.253	0.651	0.705	0.2 ○



Графикон 15. Активност на алкалната фосфатаза во серум (U/L)

5.8. Активноста на алкалната фосфатаза во серум

Вредностите за активноста на алкалната фосфатаза во серум кај болните од I.Z.D.M. и контролната група прикажани се на табела 13 и соодветниот графички приказ.

Од резултатите кои ги добивме при нашите испитувања претставени на табеларниот приказ, можеме да констатираме дека активноста на алкалната фосфатаза во серум кај болните од I.Z.D.M. изнесуваше 41.856 U/L и во споредба со контролната група каде истата беше 37.093 U/L покажа помалку повишоки вредности, меѓутоа разликите на вредностите помеѓу двете испитувани групи не ни дадоа никаква статистичка значајност ($P=0.20$).

Од соодветниот графички приказ можеме да заклучиме дека активноста на алкалната фосфатаза кај болните од I.Z.D.M. е за 1.11 пати поголема во споредба со контролната група.

Од истиот табеларен приказ можеме да ја проследиме динамиката на активноста на алкалната фосфатаза во серум кај болните од I.Z.D.M. со различно времетраење на заболувањето.

Од табеларниот приказ можеме да забележиме дека активноста на алкалната фосфатаза во серум кај сите три групи на болни од I.Z.D.M. е поголема во споредба со истата од контролната група или, кај V_1 39.550 U/L, кај V_2 47.509 U/L и V_3 39.255 U/L, при што не се забележува никаква закономерност во однос на должината на траењето на заболувањето.

Разликите на вредностите кои ги добивме помеѓу трите групи на болни од I.Z.D.M. поодделно и контролната група, не ни дадоа никаква статистичка значајност ($P=0.20$, $P=0.10$, $P=0.20$ соодветно).

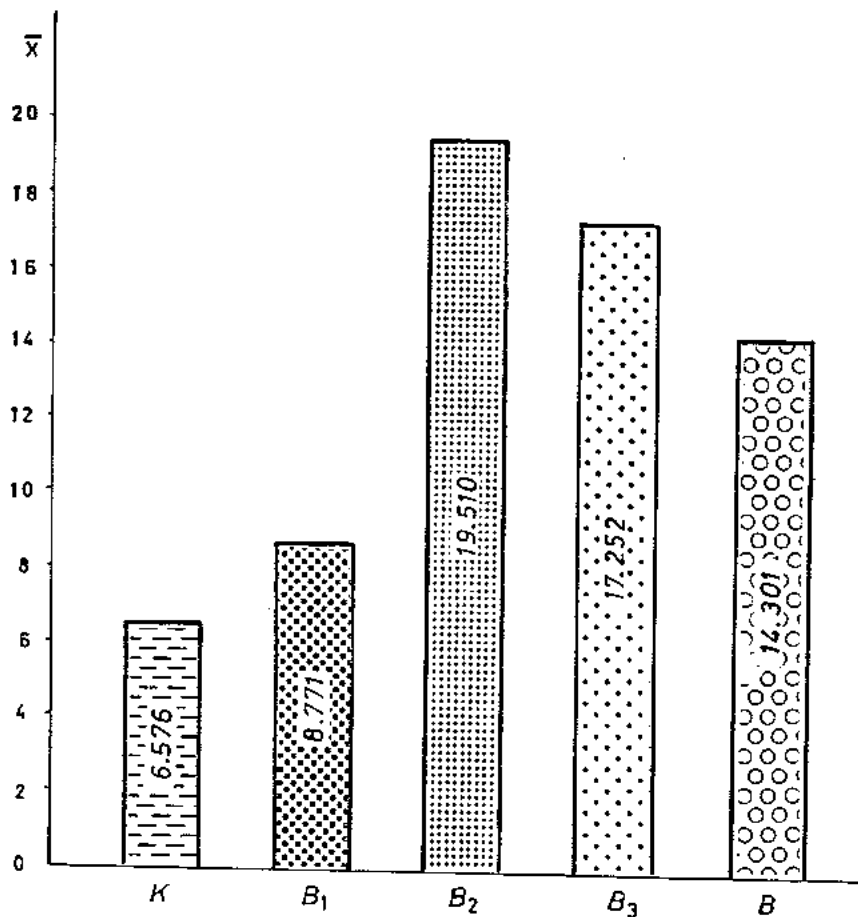
Од соодветниот графички приказ можеме да забележиме дека активноста на V_1 и V_3 групата е за 1.11 пати поголема во споредба со контролната група.

5.9. Активноста на алкалната фосфатаза во мешана плунка

Вредностите на активноста на алкалната фосфатаза во мешаната плунка кај болните од шеќерна болест и здрави деца, како контролна група, презентирани се на табелите 14 и 15 и соодветните графикони и слики.

Табела 14. Активност на алкалната фосфатаза во плунка (U/L)

АЛКАЛНА ФОСФАТАЗА							
	<i>n</i>	ГР. ВРЕД.	\bar{X}	S.D.	K.V.	„t“	<i>p</i>
K	59	1.00 - 16.00	6.576	3.909	0.594		
B ₁	31	5.00 - 16.00	8.771	2.307	0.263	3.344	0.001 ***
B ₂	21	6.00 - 57.00	19.510	12.391	0.635	4.701	0.001 ***
B ₃	21	5.40 - 32.00	17.257	8.283	0.480	5.688	0.001 ***
B	73	5.00 - 57.00	14.301	9.357	0.654	6.397	0.001 ***



Графикон 16. Активност на алкалната фосфатаза во плунка (U/L)

Од табеларниот приказ се гледа дека активноста на алкалната фосфатаза во плунката кај децата кои ја сочинуваат контролната група изнесува 6.576 U/L, а кај децата болни од шеќерна болест таа е 14.301 U/L при што разликата на вредностите статистички е многу високо сигнификантна (P=0.001).

Од графичкиот приказ се гледа дека ензимската активност на плунката кај децата болни од шеќерна болест е за 2.175 пати повисока во однос на контролната група.

Од истиот табеларен приказ 14 можеме да ја проследиме динамиката на вредностите на активноста на алкалната фосфатаза во мешаната плунка кај болните, споредувана со вредностите контролната група.

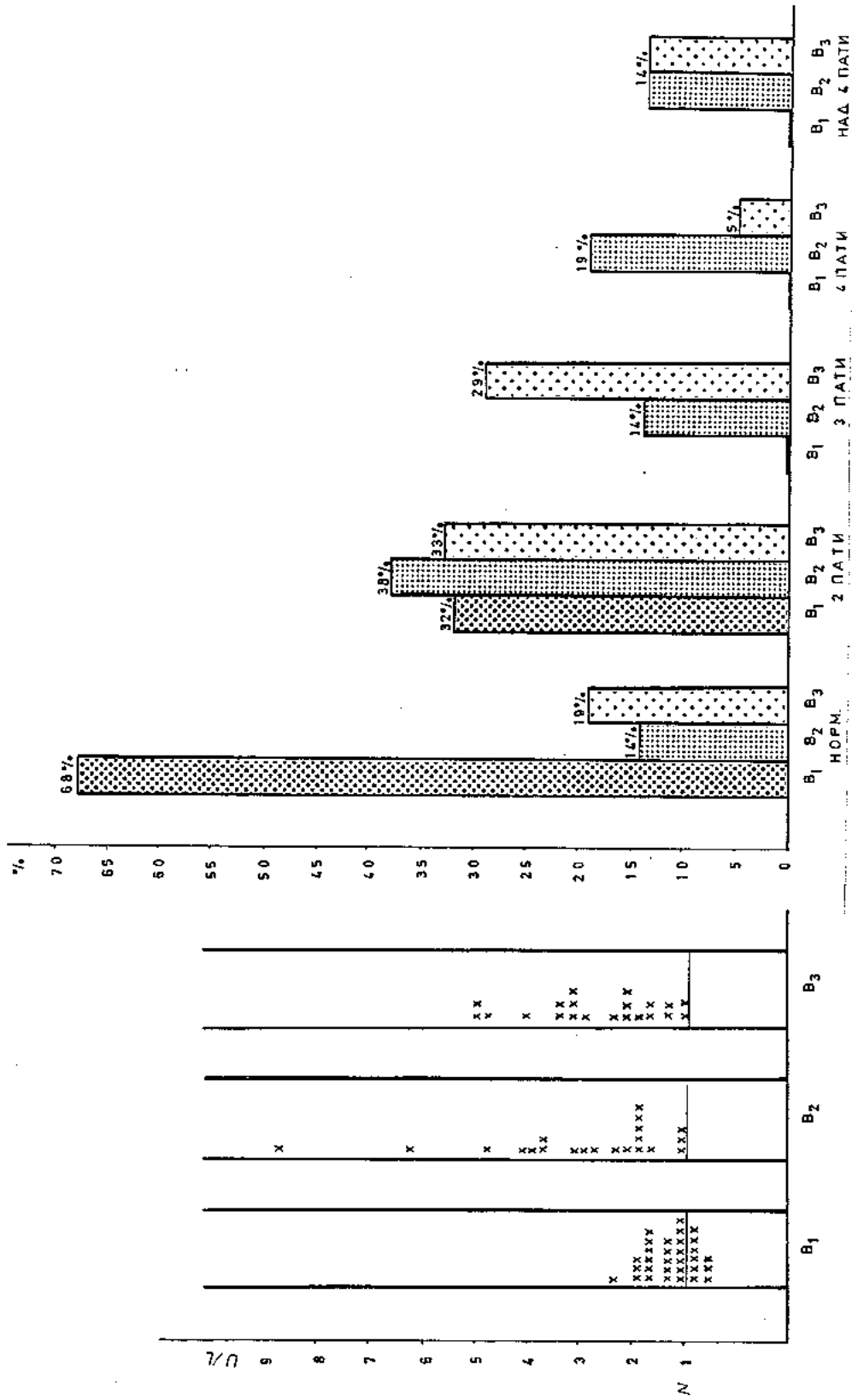
Приказите не наведуваат на заклучок дека активноста на алкалната фосфатаза е зголемена кај децата од сите три групи. Така кај децата од првата група таа изнесува 8.771 U/L кај децата од втората група е најголема (19.510 U/L) и кај децата од третата група активноста е 17.257 U/L.

Активноста на алкалната фосфатаза покажува сигнификантно повисоки вредности во сите три групи во споредба со контролната група, (P=0.005, P=0.0001, P=0.001).

Графичкиот приказ ни овозможува да заклучиме дека активноста на алкалната фосфатаза е најмала кај децата од првата група и во компарација со активноста од контролната група таа е за 1.334 пати поголема. Најголема е активноста кај децата кои боледуваат од една до пет години, таа е за 2.967 пати поголема а децата од третата група имаат зголемена активност за 2.624 пати поголема во споредба со контролната група.

На слика 6 преставени се вредностите за активноста на алкалната фосфатаза во плунката кај секој болен поодделно, поделени според време траењето на болеста.

Од сликата може да се констатира дека најголем број деца од првата група имаат скоро идентична активност на ензимот со децата од контролната група. Останатите 10 деца од групата имаат двапати поголема активност во споредба со контролната група. Од децата од втората група со нормална активност на ензимот се три деца, со двапати поголема - седум, трипати - три, четирипати - четири деца и повеќе од четирипати поголема активност

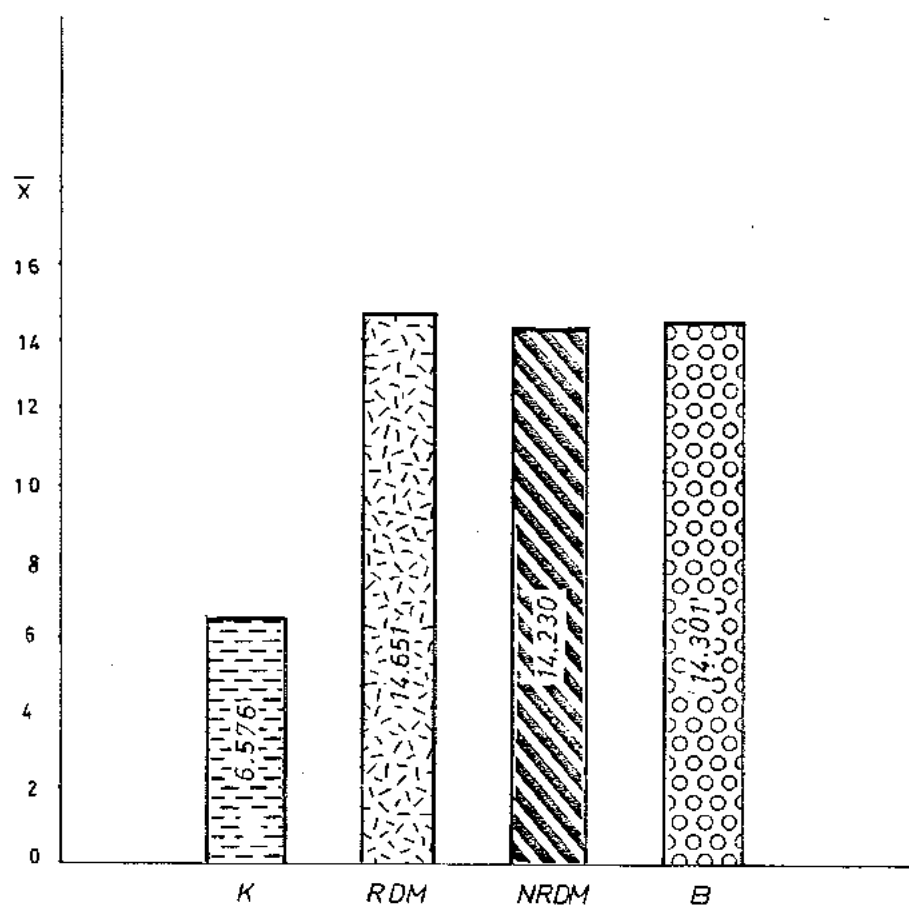


Графикон 17. Активноста на алкалната фосфатаза во плунка (%)

Слика 5. Активноста на алкалната фосфатаза во плунката кај секој заболел поделно

Табела 15. Активност на алкалната фосфатаза во плунка (U/L)

АЛКАЛНА ФОСФАТАЗА ВО ПЛУНКА							
	<i>n</i>	ГР. ВРЕД.	\bar{X}	SD	KV	„t”	<i>p</i>
K	59	1.00-16.00	6.576	3.909	0.594		
RDM	13	7.00-57.00	14.651	13.740	0.940	3.920	0.005 **
NRDM	60	5.00-41.00	14.230	8.200	0.580	6.430	0.001 ***
B	73	5.00-57.00	14.301	9.357	0.654	6.397	0.001 ***



Графикон 18. Активност на алкалната фосфатаза во плунка (U/L)

на алкалната фосфатаза сретнавме кај три деца. Децата кои боледуваат подолго од пет години со нормална активност беа застапени со четири деца, седум деца имаа активност за двапати поголема од контролната група, за трипати зголемување имаа пет деца, четири-едно дете и вон тие рамки имаа три деца.

Графичкиот приказ јасно ни ја покажува процентуалната застапеност на активноста на алкалната фосфатаза во мешаната плунка по групи на болни деца во однос на контролната група. Најголем број деца од првата група се со идентични вредности за активноста на алкалната фосфатаза со контролната група (68%), од втората група (14%), и од третата група (9%). Зголемување за два пати од нормалната активност добивме скоро еднакво кај сите три групи (32%, 38%, 33%). За трипати зголемување изостана застапеноста од првата група, децата од втората група беа застапени со 14%, а од третата група со 29%. Четири пати зголемена активност на ензимот во споредба со контролната група имаа децата од втората и третата група (19%, 5%). Вон тие граници на активност подеднакво беа застапени децата од втората и третата група (со 14%).

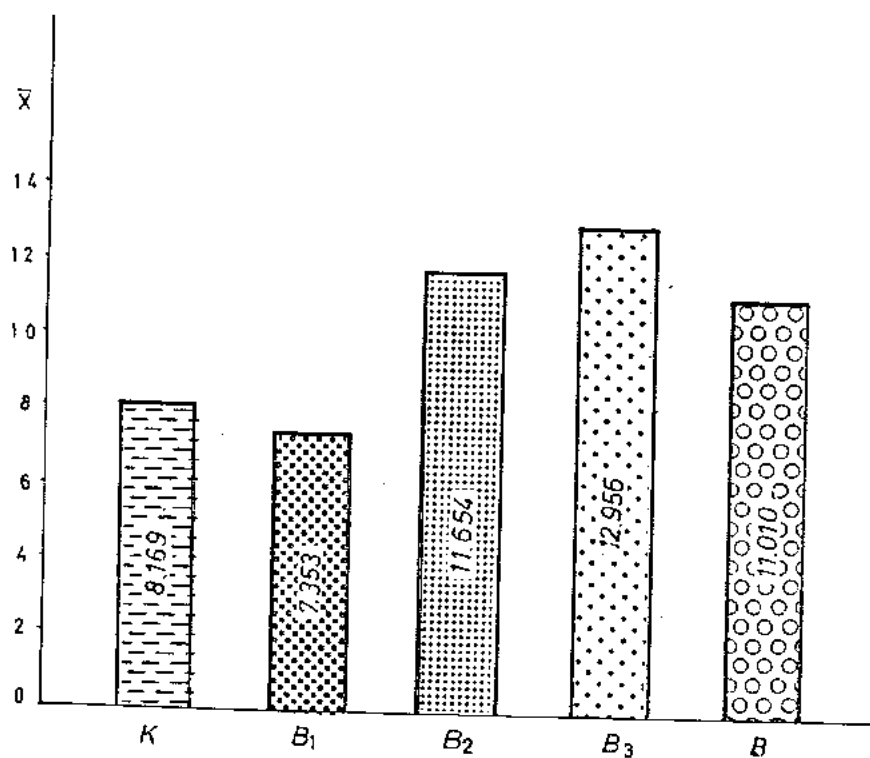
Од табеларниот приказ број 15 можеме да ја проследиме активноста на алкалната фосфатаза на плунката кај децата заболени од I.Z.D.M. со регулирана и нерегулирана состојба на заболувањето.

Од табеларниот приказ се гледа дека концентрацијата на цинкот во плунката кај заболените од двете групи е скоро идентична односно, децата со регулиран дијабетес имаат 14.651 U/L, додека децата со нерегулиран имаат минимално помала активност на алкална фосфатаза во плунката или 14.231 U/L. Во споредба со истите вредности од контролната група, каде активноста на ензимот изнесува 6.576 U/L, се забележува дека двете групи имаат поголема активност на ензимот.

Споредени, вредностите на активноста на алкалната фосфатаза на плунката од контролната група со тие од групата на заболени деца со регулирана состојба на ензимот, се гледа дека статистички разликите на вредностите се со висока статистичка значајност ($P < 0.005$) за разлика од групата деца со нерегулирано заболување каде разликата на вредностите ни дава многу висока статистичка значајност ($P < 0.0001$).

Табела 16. Активност на киселата фосфатаза во serum (U/L)

K.F. BO CEPYM								
	<i>n</i>	ГР. ВРЕД.		\bar{X}	<i>SD</i>	<i>KV</i>	„ <i>t</i> “	<i>p</i>
<i>K</i>	21	11.50	3.04	8.169	1.772	0.216		
<i>B</i> ₁	8	9.12	4.05	7.353	1.447	0.197	1.313	0.2 ○
<i>B</i> ₂	11	18.35	7.06	11.654	5.542	0.476	2.016	0.02 ●
<i>B</i> ₃	11	26.70	8.07	12.956	5.621	0.434	2.739	0.025 ●
<i>B</i>	30	26.70	4.05	11.010	5.325	0.484	2.688	0.02 ●



Графикон 19. Активност на киселата фосфатаза во serum (U/L)

5.10. Активноста на киселата фосфатаза во серум

Активноста на киселата фосфатаза во серум кај болните деца болни од I.Z.D.M. и кај контролната група прикажани се на табела 16 и соодветниот графички пр-каз.

Од резултатите прикажани на оваа табела можеме да забележиме дека активноста на ензимот кај болните од I.Z.D.M. е 11.010 U/L и во споредба со контролната група каде истата е 8.169 U/L е нешто повисока, при што и разликите во вредностите помеѓу двете групи ни дадоа статистичка сигнификантност ($P=0.020$).

Од соодветниот графички приказ м-жеме да забележиме дека активноста на киселата фосфатаза во серум е за 1.34 пати поголема во споредба со контролната група.

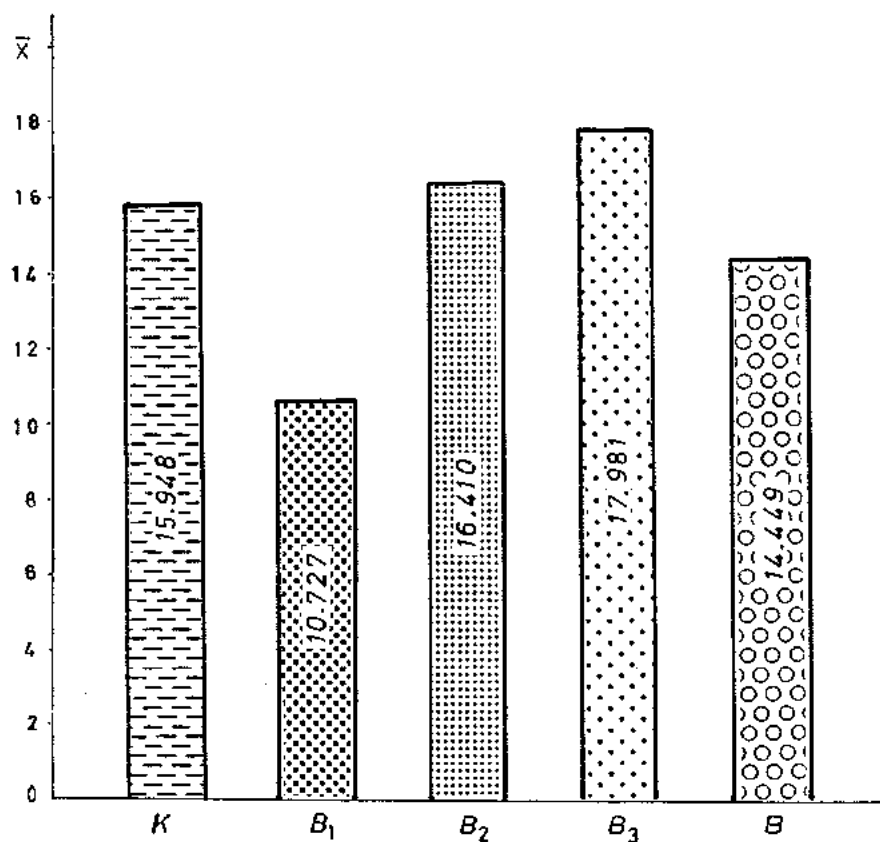
Од истиот табеларен приказ можеме да ги проследиме и динамичките вредности на киселата фосфатаза во серум кај болните од I.Z.D.M. и можеме да констатираме дека таа расте пропорционално со времетраењето на заболувањето, односно кај V_1 е 7.353 U/L, кај V_2 11.654 U/L и кај V_3 12.956 U/L. Разликите на вредностите кои ги добивме од V_1 и V_2 групата и контролната група ни дадоа слаба статистичка значајност, додека помеѓу V_3 и контролната група слаба статистичка значајност ($P=0.020$, $P=0.020$ и $P=0.025$) соодветно.

Од графичкиот приказ можеме да забележиме исто така пораст на активноста на киселата фосфатаза во серумот кај болните од I.Z.D.M. пропорционален со времетраењето на болеста, односно V_1 има за 1.11 пати помала активност од контролната група, V_2 за 1.42 поголема и V_3 имаше најголема активност на ензимот, односно за 1,58 пати поголема во споредба со контролната група.

Следејќи го соодветниот графички приказ можеме да воочиме дека вредностите на активноста на киселата фосфатаза во плунката се значително поголеми и во двете групи во споредба со контролната група или поконкретно, децата со регулиран дијабетес имаат за 2.227 пати, а со нерегулиран дијабетес за 2.164 пати повисоки вредности од контролната група.

Табела 17. Активност на киселата фосфатаза во плунка (U/L)

КИСЕЛА ФОСФАТАЗА							
	<i>n</i>	Г.Р. ВРЕД.	\bar{X}	S.D.	K.V.	„t”	<i>p</i>
K	58	5.00 - 31.00	15.948	5.753	0.361		
B ₁	31	5.00 - 21.00	10.729	4.177	0.389	4.902	0.001 ***
B ₂	21	6.50 - 33.00	16.410	9.291	0.566	0.213	0.5 ○
B ₃	21	5.00 - 42.00	17.981	12.537	0.697	0.716	0.5 ○
B	73	5.00 - 42.00	14.449	9.254	0.640	1.135	0.2 ○



Графикон 20. Активност на киселата фосфатаза во плунка (U/L)

5.11. Активноста на киселата фосфатаза во мешана плунка

Активноста на киселата фосфатаза и нејзините динамички движења ќе ги прикажеме на табелите 17 и 18, соодветните графикони и сликата 6.

Од табеларниот приказ може да се види дека активноста на киселата фосфатаза во мешаната плунка е малку пониска кај заболените од шеќерната болест (14.449 U/L), во споредба со активноста на киселата фосфатаза констатирана кај здравите деца (15.948 U/L), но разликата на вредностите статистички сигнификантно ниско ($P=0.20$).

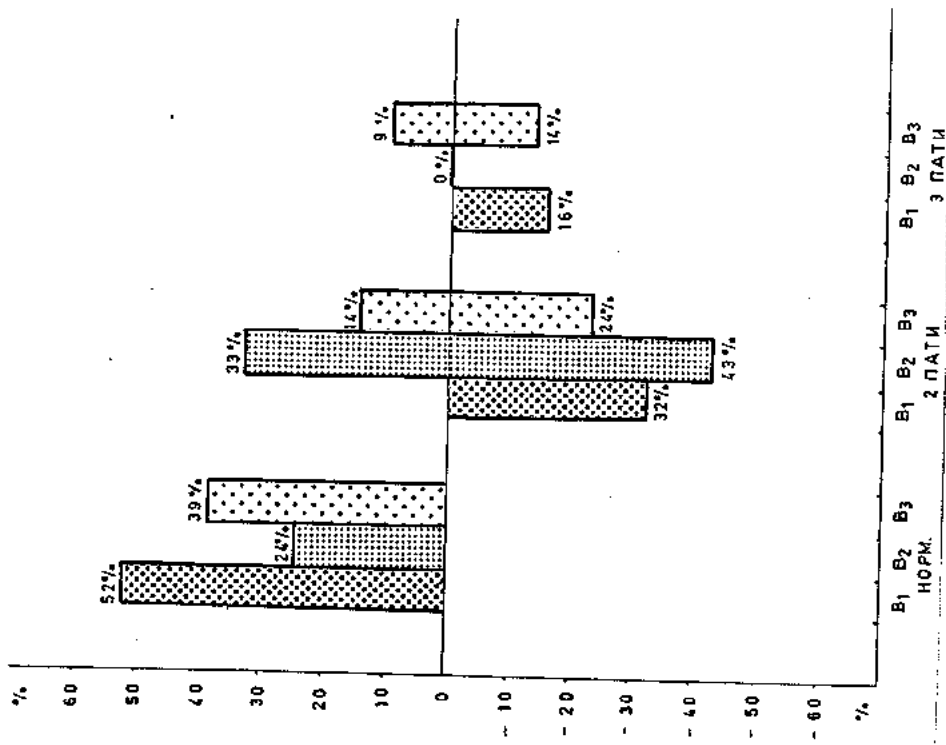
Од соодветниот графикон се гледа дека активноста на киселата фосфатаза во мешаната плунка е за 1.10 пати помала во споредба со истата кај контролната група.

Од истиот табеларен приказ можеме да ги проследиме и динамичките вредности на активноста на киселата фосфатаза кај заболените, групирани според време траењето на болеста, споредени со вредностите за активноста кај контролната група.

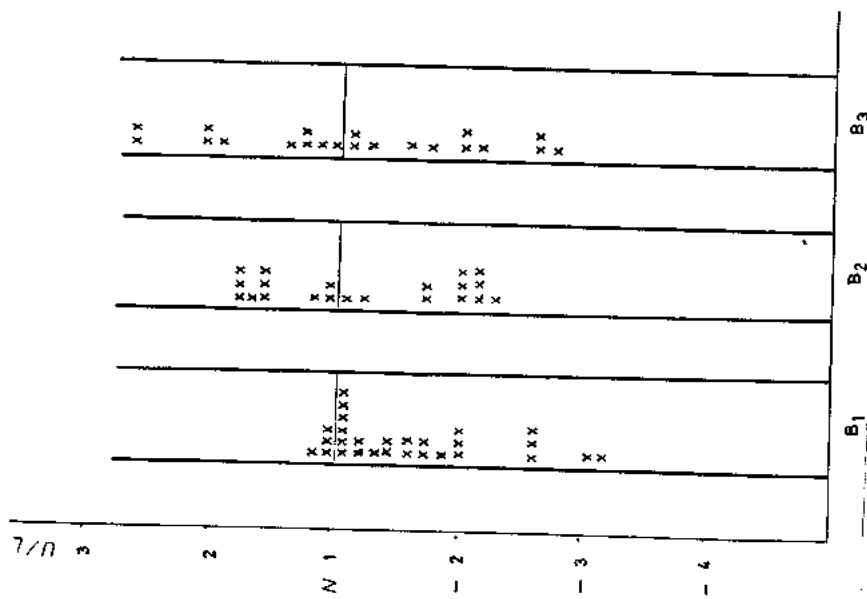
Пониска вредност на активноста на алкалната фосфатаза е констатирана само кај децата заболени од една година (10.792 U/L) додека кај децата од втората група таа изнесува 16.410 U/L, а кај деца кои се заболени повеќе од една година изнесува 17.981 U/L, што во споредба со активноста од контролната група преставува само мала разлика во вредностите.

Разликите на вредностите од првата група деца се статистички многу високо сигнификантни ($P=0.001$), додека од втората и третата група не покажуваат никаква статистичка сигнификантност ($P=0.50$).

Графичкиот приказ не наведува на заклучок дека најголема разлика постои меѓу активностите на киселата фосфатаза само меѓу првата група на заболени и контролната група, каде активноста е помала за 1.486 пати, додека разликата кај втората и третата група и контролната група е помала, и тоа 1.029 пати и 1.13 пати поголема активност во споредба со активноста на испитаниците од контролната група.



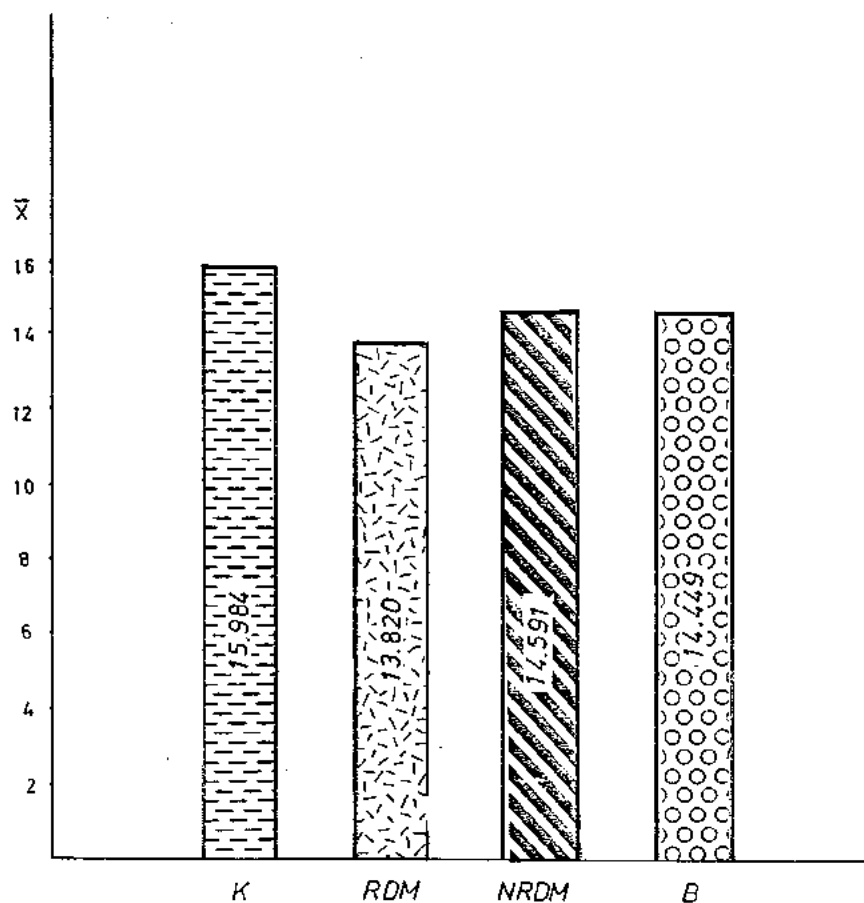
Графикон 21. Активност на киселата фосфатаза во плунка /%!



Слика 6. Активноста на киселата фосфатаза во плунка кај секој забобен поделно

Табела 18. Активност на киселата фосфатаза во плунка (U/L)

КИСЕЛА ФОСФАТАЗА ВО ПЛУНКА							
	<i>n</i>	ГР. ВРЕД.	<i>X</i>	<i>S.D.</i>	<i>K.V.</i>	„ <i>t</i> “	<i>p</i>
<i>K</i>	58	5.00 - 31.00	15.948	5.753	0.361		
<i>RDM</i>	13	5.00 - 36.00	13.820	9.650	0.700	1.050	0.2 ○
<i>NRDM</i>	60	6.00 - 42.00	14.591	9.170	0.630	0.960	0.02 ●
<i>B</i>	73	5.00 - 42.00	14.449	9.254	0.640	1.135	0.2 ○



Графикон 22. Активност на киселата фосфатаза во плунка (U/L)

На слика седум можеме да го проследиме движењето на активноста кај секој пациент поодделно, вклопен во групата формирана според должината на траењето на заболувањето.

Забележуваме дека во рамките на активноста на киселата фосфатаза кај контролната група од првата група на заболени има 15 деца, од втората 5, и од третата 8 деца. За двапати поголема активност на киселата фосфатаза во споредба со активноста од контролната група, имаше седум заболени од втората и три од третата група, додека за двапати помала активност имаше три од првата, две од втората и пет од третата група заболени. Трипати поголема активност имаа само две деца од третата група, додека трипати помала активност во споредба со контролната група имаа две деца од првата и три деца од третата група заболени.

Графичкиот приказ ни ги покажува истите резултати за активноста на киселата фосфатаза изразени во %.

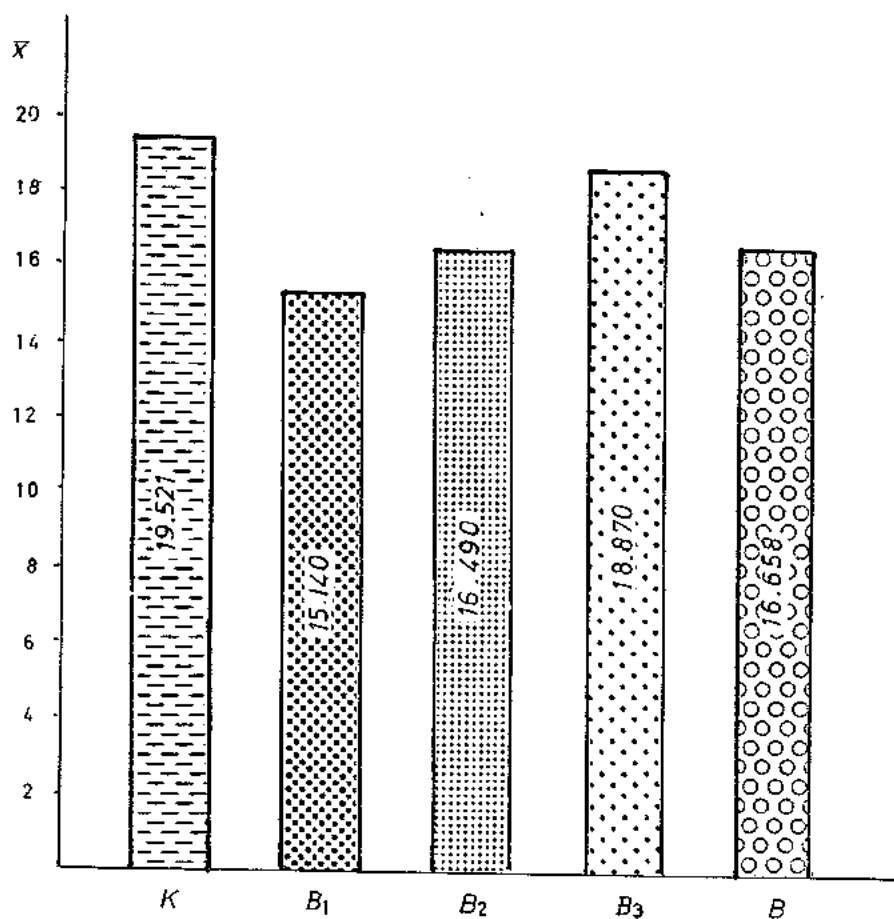
Јасно се гледа дека во границите на движењето на активноста на киселата фосфатаза кај контролната група најмногу засталени се заболениите од првата група и тоа со 52%, од втората 24% и од третата група 39%. За двапати поголема активност имаат заболениите од втората група 33% и заболениите од третата група 14%, додека за исто толку помала активност заболениите од првата група се застапени со 32%, од втората со 43% и од третата до 24%. Трипати поголема активност сретневме само кај заболениите од третата група (кај 9%), и исто толку помала кај првата (кај 16%) и кај третата (кај 14%) од заболениите деца.

Табеларниот приказ број 18 ни ги презентира вредностите за активноста на киселата фосфатаза во плунката кај заболениите деца од J.I.Z.D.M. со регулирана и нерегулирана состојба на дијабетесот.

Од приказот се забележува дека активноста на ензимот кај децата со регулиран дијабетес изнесува 13.820 U/L., додека кај децата со нерегулирано заболување изнесува 14.591 U/L.. Во споредба со контролната група овие две групи не покажуваат разлики во вредноста бидејќи кај контролната група изнесува 15.948 U/L.

Табела 19. Концентрација на цинк во серум ($\mu\text{mol/l}$)

ЦИНК ВО СЕРУМ							
	n	Г.Р. ВРЕД.	\bar{X}	SD	KV	t	P
K	36	23.600-14.200	19.521	2.600	0.133		
B_1	12	18.300-13.500	15.140	1.423	0.094	7.351	0.001 ***
B_2	10	18.600-14.800	16.490	1.415	0.086	4.976	0.001 ***
B_3	9	21.700-14.400	18.870	2.310	0.745	4.873	0.2 ○
B	31	21.700 -13.500	16.658	2.301	0.138	4.783	0.001 ***

Графикон 23. Концентрација на цинк во серум ($\mu\text{mol/l}$)

5.12. Концентрација на цинк во серум

На табела 19 и соодветниот графички приказ дадени ни се вредности за концентрацијата на цинкот кај болните од I.Z.D.M. и контролната група.

Од табеларниот приказ можеме да заклучиме дека концентрацијата на истиот е поголема кај контролната група (19.521 $\mu\text{mol/L}$) во споредба со болните од I.Z.D.M. (16.658 $\mu\text{mol/L}$), заради што и разликите на вредностите помеѓу двете групи ни дадоа многу висока статистичка значајност ($P=0.001$).

Од соодветниот графички приказ можеме да забележиме дека концентрацијата на цинк е кај болните од I.Z.D.M. е за 1.17 пати помала во споредба со контролната група.

Од истиот табеларен приказ можеме да ја проследиме и динамиката на цинкот кај болните од I.Z.D.M. према времетраењето на заболувањето при што веднаш можеме да забележиме дека концентрацијата расте пропорционално во времетраењето на болеста, односно кај V_1 15.140 $\mu\text{mol/L}$, V_2 16.490 $\mu\text{mol/L}$ и V_3 18.870 $\mu\text{mol/L}$. Разликите на вредностите помеѓу V_1 и V_2 групите поодделно и контролната група ни дадоа многу висока статистичка сигнификантност ($P=0.001$ за двете групи), додека помеѓу V_3 и контролната група не постои никаква статистичка значајност ($P=0.20$).

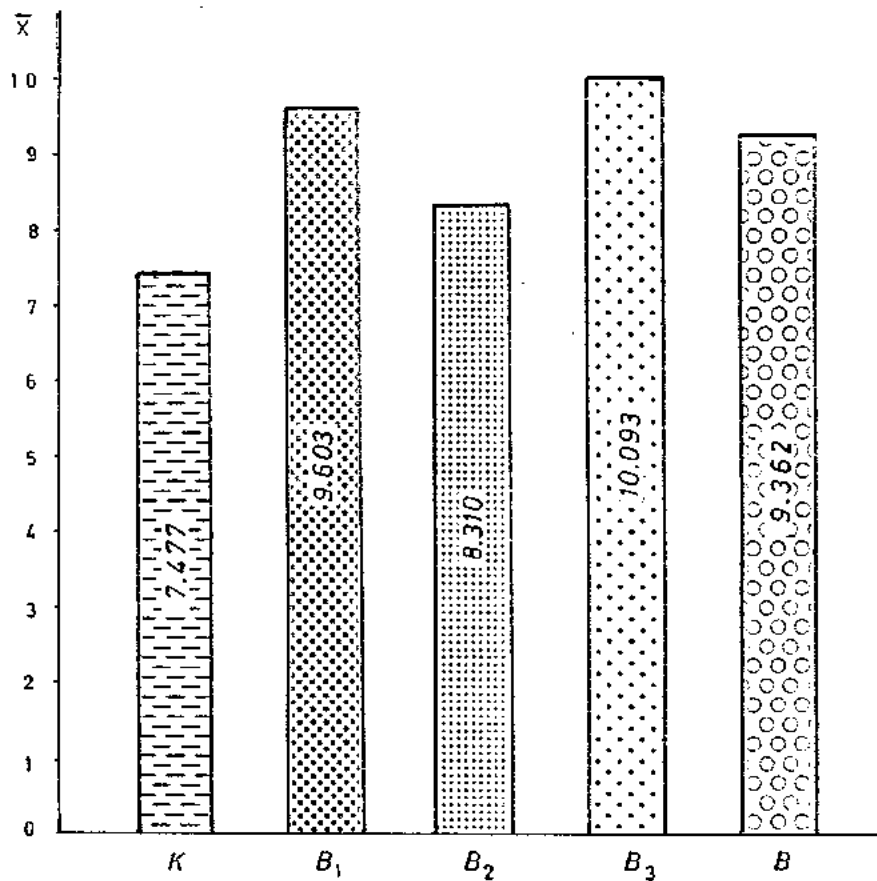
Од соодветниот графички приказ можеме да забележиме дека V_1 има за 1.28 пати помала концентрација на цинк од контролната група, V_2 1.18 пати и V_3 1.03 пати помала концентрација на цинк во серум во споредба со контролната група.

Статистичките разлики на вредностите помеѓу контролната група и групата на заболени деца со регулирана состојба не покажуваа скоро никаква статистичка значајност ($P=0.20$), додека децата со нерегулиран дијабетес во споредба со контролната група имаат многу мала статистичка значајност.

На соодветниот графички приказ можеме да ги проследиме разликите на вредностите, графички преставени. Одтука можеме да заклучиме дека децата со регулиран дијабетес имаат за 0.866 пати пониска вредност, додека групата деца со нерегулиран дијабетес за 0.914 пати помала активност на ензимот во плунката во споредба со контролната група.

Табела 20. Концентрација на цинк во плунка ($\mu\text{ mol/l}$)

Ц И Н К							
	n	Г.Р. ВРЕД.	\bar{X}	S.D.	K.V.	„t“	p
K	59	3.10 - 13.30	7.477	2.857	0.382		
B ₁	31	5.00 - 17.80	9.603	2.562	0.267	3.593	0.001 ***
B ₂	21	5.10 - 14.00	8.310	1.768	0.213	1.552	0.1 o
B ₃	20	5.30 - 21.00	10.093	3.946	0.391	2.731	0.01 *
B	72	5.00 - 21.00	9.362	2.885	0.308	3.739	0.001 ***

Графикон 24. Концентрација на цинк во плунка ($\mu\text{ mol/l}$)

5.13. Концентрација на цинк во мешана плунка

Плунковните вредности за цинкот преставени се на табелата 20 и 21 и соодветните графикони и сликата, кај болни од I.Z.D.M. и здрави деца.

Од табелерниот приказ може да се дојде до заклучок дека концентрацијата на цинкот во плунката кај болните од I.Z.D.M. изнесува $9.362 \mu \text{mol/L}$ што во однос на истата кај здравите деца каде изнесува $7.477 \mu \text{mol/L}$ покажува статистички многу висока сигнификантност ($p=0.001$).

Следејќи го соодветниот графички приказ можеме да забележиме дека плунковната концентрација на цинкот кај децата болни од I.Z.D.M. е за 1.25 пати повисока во споредба со нејзините референтни вредности.

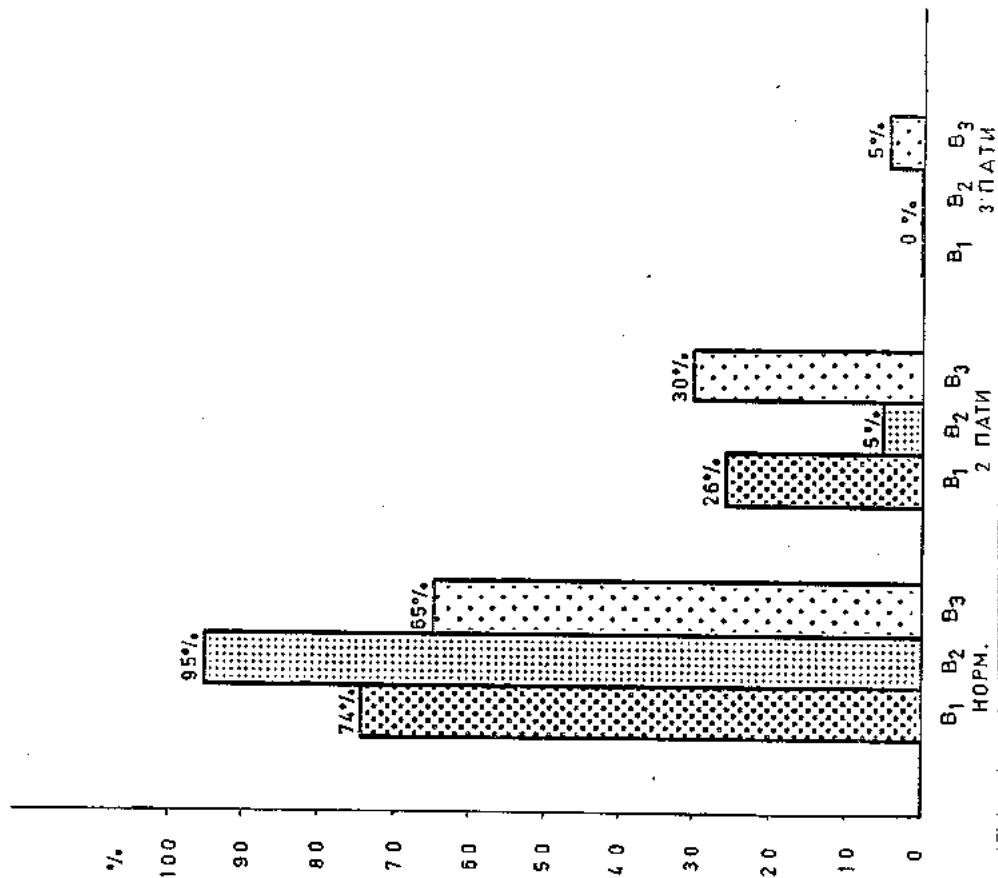
На истата табела преставени се вредностите на концентрацијата на цинк во мешаната плунка кај децата болни од I.Z.D.M. групирани според времетраењето на болеста.

Кај децата кои боледуваат до една година, концентрацијата на цинкот во мешаната плунка изнесува $9.603 \mu \text{mol/L}$, кај оние кои боледуваат од една до пет години таа е малку пониска и изнесува $8.310 \mu \text{mol/L}$ и највисока концентрација имаа децата чија болест трае повеќе од пет години ($10.093 \mu \text{mol/L}$).

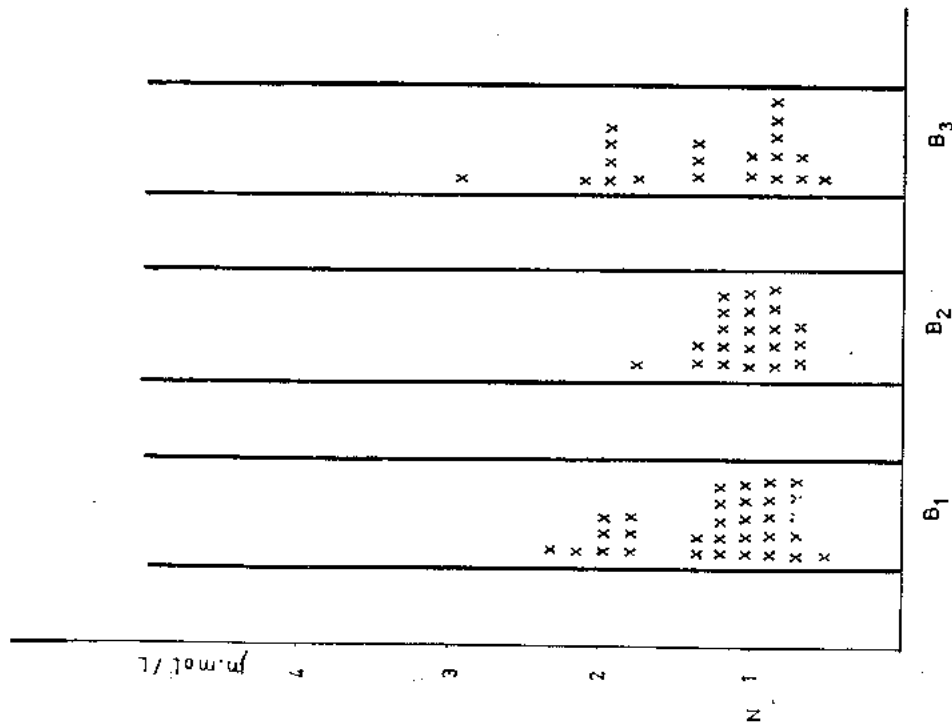
Што се однесува до разликата на вредностите меѓу концентрацијата на цинкот во мешаната плунка кај децата од контролната група и децата од трите групи, ги добивме следните статистички показатели: првата група ни покажува висока сигнификантност ($p=0.0001$), вредностите на разликите од втората група не покажаа никаква сигнификантност ($p=0,1$) и третата група покажува слаба статистичка значајност на разликите ($p=0.01$).

Графички прикажани тие вредности јасно ни ја покажаат зголемената концентрација на цинкот во мешаната плунка кај болните. Првата група споредена со контролната има за 1.28 пати повисока концентрација, втората за 1.11 пати и децата од третата група покажуваат највисока концентрација на цинкот во однос на контролната група и тоа за 1.35 пати повисока.

Од сликата што се однесува на цинкот можеме да ги проследиме вредностите на концентрацијата на цинкот за секој болен поделно, групирани според време траењето на болеста.



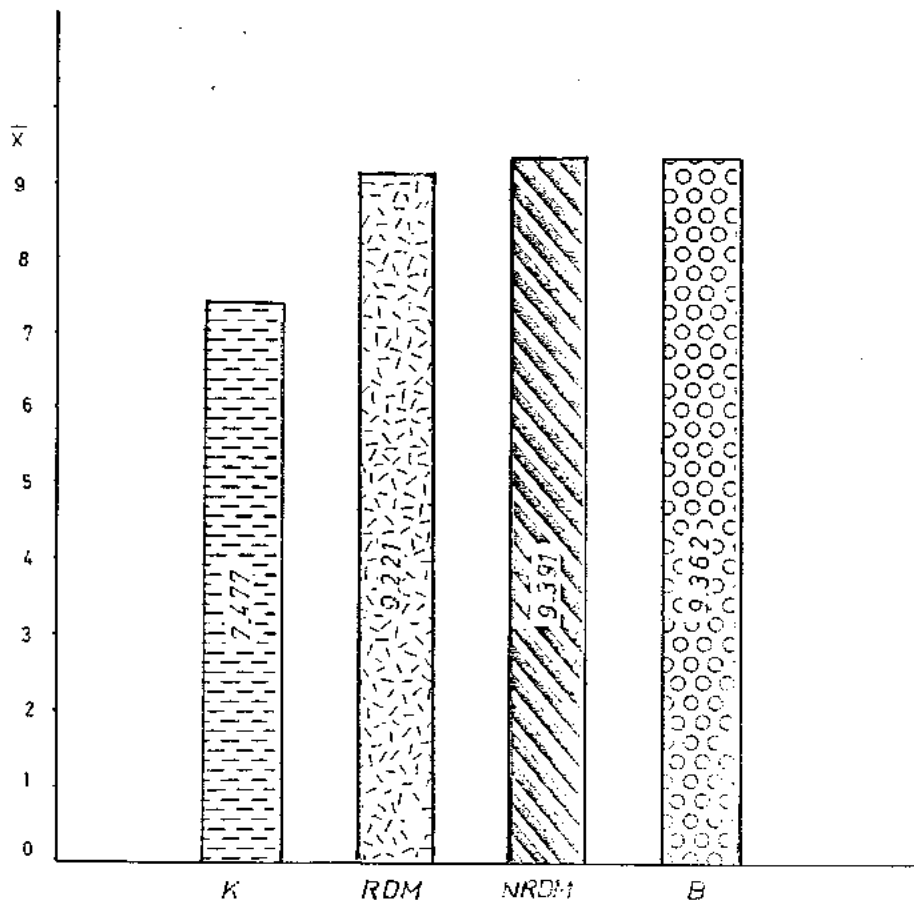
Графикон 25. Концентрација на цинк во плунка /%/



Слика 7. Концентрација на Zn во плунка кај секој заболен поодделно

Табела 21. Концентрација на цинк цо плунка ($\mu\text{. mol/l}$)

ЦИНК БО ПЛУНКА							
	<i>n</i>	ГР. ВРЕД.	\bar{X}	SD	К.В.	„t“	<i>p</i>
К	59	3.10 – 13.30	7.477	2.857	0.382		
RDM	13	5.10 – 13.20	9.221	2.200	0.240	2.060	0.005 **
NRDM	59	5.30 – 16.30	9.391	3.000	0.320	3.530	0.001 ***
В	72	5.10 – 16.30	9.362	2.885	0.308	3.739	0.001 ***

Графикон 26. Концентрација на цинк цо плунка ($\mu\text{. mol/l}$)

Веднаш се забележува дека најголем број деца од сите три групи имаат вредности за концентрацијата на цинкот во мешаната плунка еднакви како децата од контролната група. Мал % од децата имаат повисоки вредности за двапати во споредба со контролната група, а само едно дете од третата група покажа зголемување за трипати во однос на контролната група.

Соодветниот графички приказ ни покажа дека во границите на референтните вредности децата од првата група се застапени со 74%. Најзастапени се децата од втората група (со 95%) а најмалку децата од третата група (со 65%). За двапати зголемување 26% од децата од првата група, најмала застапеност имаа децата од втората група со 5%, а најзастапени беа децата од третата група (со 31%). Трипати зголемување имаа децата само од третата група и тоа 5% од децата.

Од табеларниот приказ 21 можеме да ги проследиме вредностите на концентрацијата на цинкот во плунката кај заболените деца со I.Z.D.M. со регулирана и нерегулирана состојба на дијабетот.

Од табелата се гледа дека двете групи заболени деца имаат приближно еднакви концентрации на цинк во плунката, односно децата со регулиран дијабетес $9.222 \mu\text{mol/L}$, додека децата со регулиран дијабетес $9.391 \mu\text{mol/L}$ што во споредба со контролната група, каде активноста изнесува $7.477 \mu\text{mol/L}$ покажуваат приближно повисока концентрација.

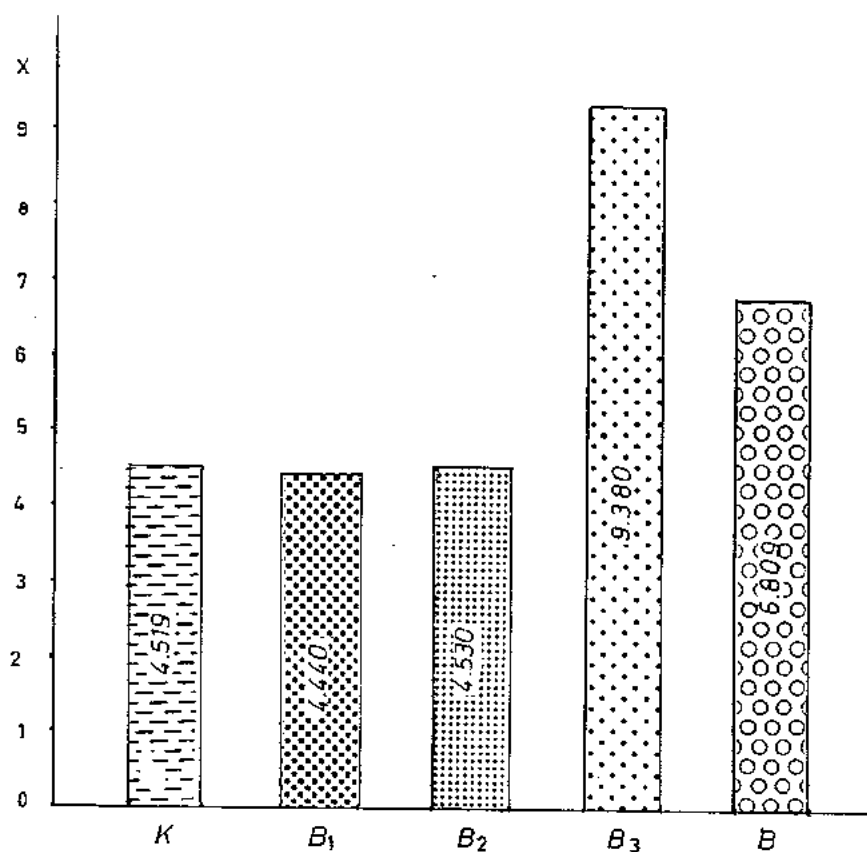
Статистичките разлики на вредностите помеѓу двете испитани групи, односно контролната и групата деца со регулирана состојба на дијабетот, покажуваат висока статистичка значајност ($P=0.005$), додека помеѓу контролната и групата деца со нерегулиран дијабетес добивме многу висока статистичка значајност ($P=0.001$).

5.14. Концентрација на уреа во серум

Од табелата 22 и соодветниот графикон можеме да ги проследиме вредностите на концентрацијата на уреа во серум кај болните од I.Z.D.M. и контролната група.

Табела 22. Концентрација на уреа во серум (m. mol/l)

УРЕА ВО СЕРУМ							
	<i>n</i>	ГР ВРЕД.	<i>X</i>	<i>SD</i>	<i>KV</i>	„ <i>t</i> “	<i>p</i>
<i>K</i>	22	6.78 – 2.20	4.519	1.144	0.312		
<i>B</i> ₁	9	6.83 – 2.22	4.440	1.659	0.374	0.125	0.2 ○
<i>B</i> ₂	11	6.30 – 2.22	4.530	1.501	0.331	0.020	02 ○
<i>B</i> ₃	18	20.40 – 3.20	9.380	5.277	0.563	3.801	0.001 ***
<i>B</i>	38	20.40 – 2.22	6.805	4.523	0.665	2.884	0.005 **



Графикон 27. Концентрација на уреа во серум (m. mol/l)

Од табеларниот приказ можеме да констатираме дека урејата кај болните од I.Z.D.M. е 6.805 m.mol/L и во споредба со контролната група (4.519 m.mol/L) беше поголема, заради што разликите во вредностите помеѓу двете испитани групи имаа високи статистички сигнификантности ($P=0.005$).

Од соодветниот графички приказ можеме да забележиме дека концентрацијата на урејата кај болните од I.Z.D.M. беше за 1.50 пати поголема во споредба со контролната група.

Од истиот табеларен приказ можеме да констатираме дека урејата осетно се зголемува со должината на траењето на заболувањето, односно таа кај V_1 беше 4.440 m.mol/L , кај V_2 4.530 m.mol/L и кај V_3 9.38 m.mol/L . Разликите на вредностите помеѓу V_1 и V_2 групите поодделно и контролната група, не ни дадоа никаква статистичка значајност ($P=0.20$), додека помеѓу V_3 и контролната група вредностите на разликите беа многу високо статистички значајни ($P=0.001$).

Од соодветниот графички приказ можеме да забележиме дека V_1 групата имаше за 1.01 помали вредности на концентрацијата на урејата во серумот, V_2 за 1.002 поголеми и V_3 за 1.50 поголеми вредности на урејата во споредба со контролната група.

Б.15. Концентрација на уреа во плунка

На табела 23 и 24, соодветните графикони и сликата 8 можеме да ги проследиме вредностите за концентрацијата на уреата кај здрави деца и деца болни од I.Z.D.M., како и динамиката на истата кај болните деца.

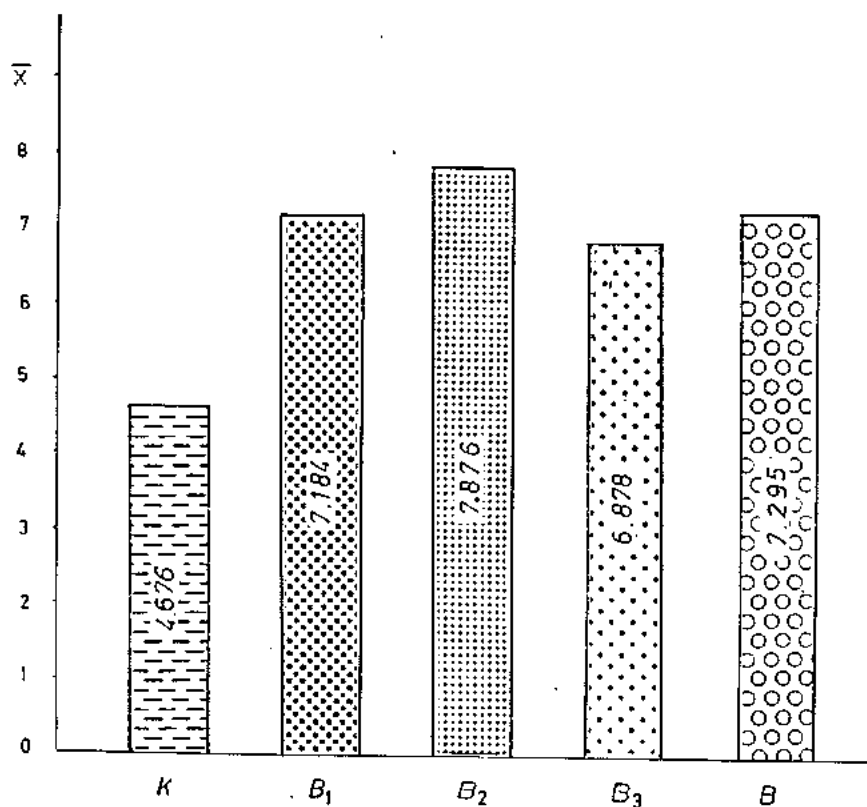
Од табеларниот приказ 23 можеме да видиме дека концентрацијата на уреата во плунката кај болните деца од I.Z.D.M. изнесуваше 7.295 m.mol/L додека кај здравите деца 4.676 m.mol/L . Статистичките разлики на вредностите помеѓу контролната група и експерименталната група имаа многу висока сигнификантност ($P=0.001$).

Од соодветниот графички приказ можеме да видиме дека заболените од I.Z.D.M. во споредба со контролната група имаа за 1.560 повисока концентрација на уреата во плунката.

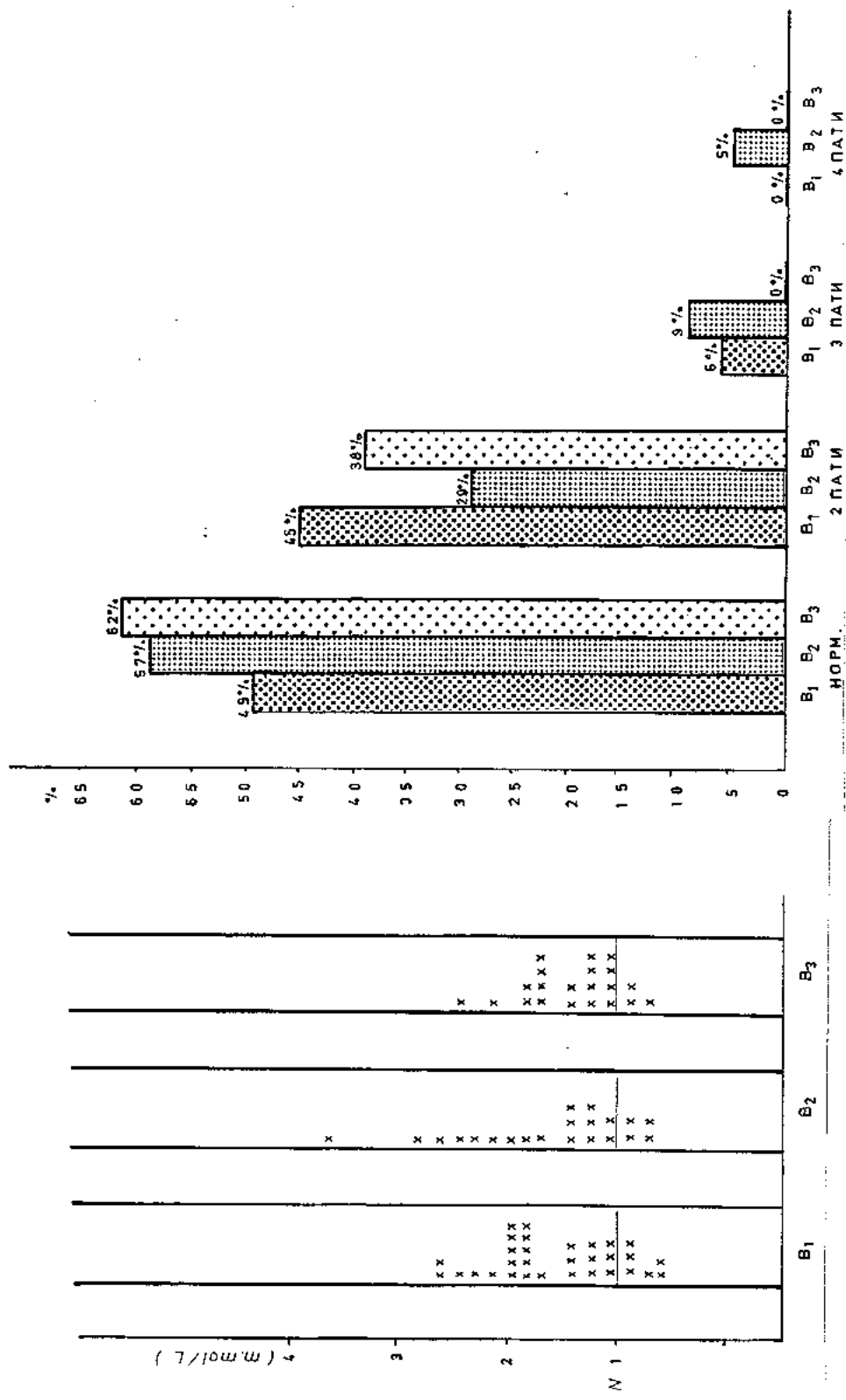
Од истиот табеларен приказ можеме да ги проследиме пооделните вредности на уреата за секоја група при што забележуваме дека V_1 имаше за 7.134 m.mol/L , V_2 групата 7.876 m.mol/L и кај V_3 6.878 m.mol/L , и споредбата со контролната група каде истата изнесуваше 4.676 m.mol/L за трите групи добивме многу висока статистичка значајност ($P=0.001$).

Табела 23. Концентрација на уреа во плунка (m. mol/l)

УРЕА							
	<i>n</i>	ГР. ВРЕД.	\bar{X}	<i>SD</i>	<i>KV</i>	„ <i>t</i> “	<i>p</i>
<i>K</i>	60	2.33 – 10.10	4.676	1.928	0.412		
<i>B</i> ₁	31	3.40 – 11.90	7.184	2.210	0.308	5.352	0.001 ***
<i>B</i> ₂	21	4.00 – 13.12	7.876	3.275	0.416	4.227	0.001 ***
<i>B</i> ₃	21	5.30 – 11.70	6.878	2.566	0.233	5.130	0.001 ***
<i>B</i>	73	3.40 – 13.12	7.295	2.425	0.332	6.935	0.001 ***



Графикон 28. Концентрација на уреа во плунка (m. mol/l)

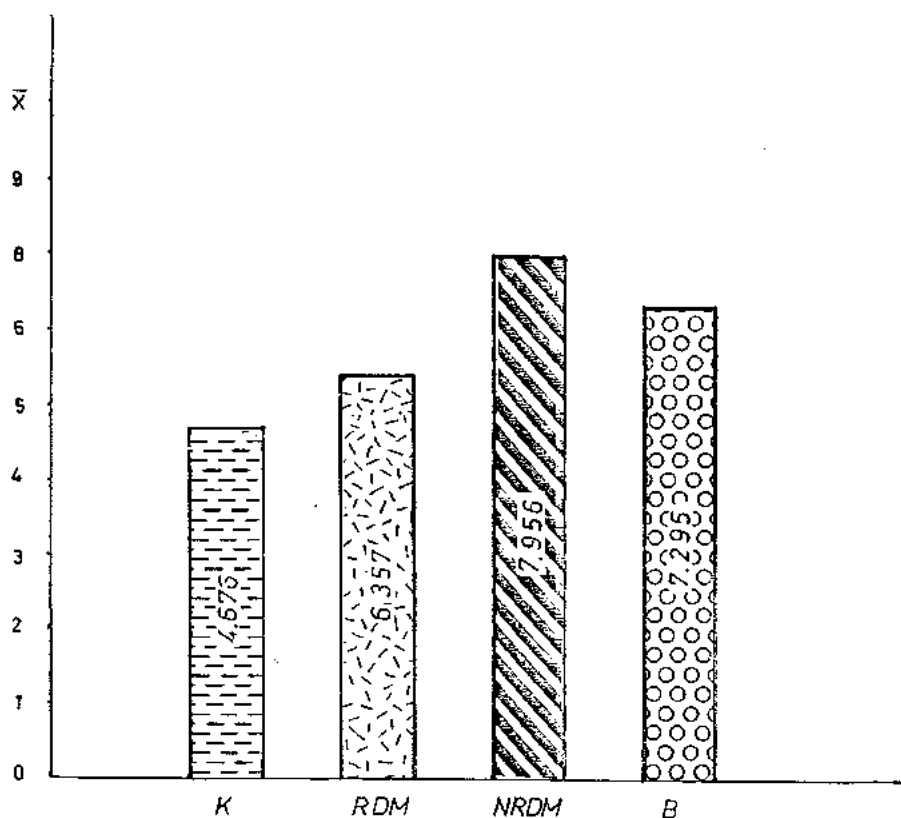


Графикон 29. Концентрација на уреа во плунка /%/

Слика 8. Концентрација на уреа во плунка кај секој заболел поодделно

Табела 24. Концентрација на уреа во плунка (m. mol/l)

УРЕА ВО ПЛУНКА							
	<i>n</i>	Г.Р. ВРЕД.	\bar{X}	SD	К.В.	„t”	<i>p</i>
<i>K</i>	60	2.33 – 10.10	4.676	1.928	0.412		
<i>RDM</i>	13	3.40 – 11.20	6.357	2.766	0.283	5.030	0.001 ***
<i>NRDM</i>	60	4.00 – 13.12	7.956	3.376	0.493	4.850	0.001 ***
<i>B</i>	73	3.40 – 13.12	7.295	2.425	0.332	6.935	0.001 ***



Графикон 30. Концентрација на уреа во плунка (m. mol/l)

Следејќи го соодветниот графички приказ можеме веднаш да забележиме дека сите три групи прилично отстапуваат од контролната група, но тоа отстапување не оди по некоја закономерност во однос на траењето на заболувањето. V_1 групата имаше за 1.536 пати поголема вредност V_2 за 1.694 и V_3 за 1.471 пат поголема вредност во споредба со контролната група.

На слика 8 можеме да ги проследиме вредностите за урејата кај секој поодделно, групирани според времетраењето на заболувањето.

Веднаш можеме да констатираме дека најголем број од заболените од сите три групи имаа за еден пат зголемување во споредба со контролната група, и тоа V_1 е застапена со 48,9% од децата, V_2 со 57.14% и V_3 со 61.90%. За два пати зголемување V_1 групата е застапена со најголем свој дел од децата (45.39%), V_2 28.57% и V_3 со 38.10%. Со ова и четири пати на зголемување имаше мал број на деца и тоа за три пати V_1 и со 6.45% и V_2 со 9.52%, додека за четири пати зголемување добивме само кај V_2 и тоа само кај 4.76% од децата.

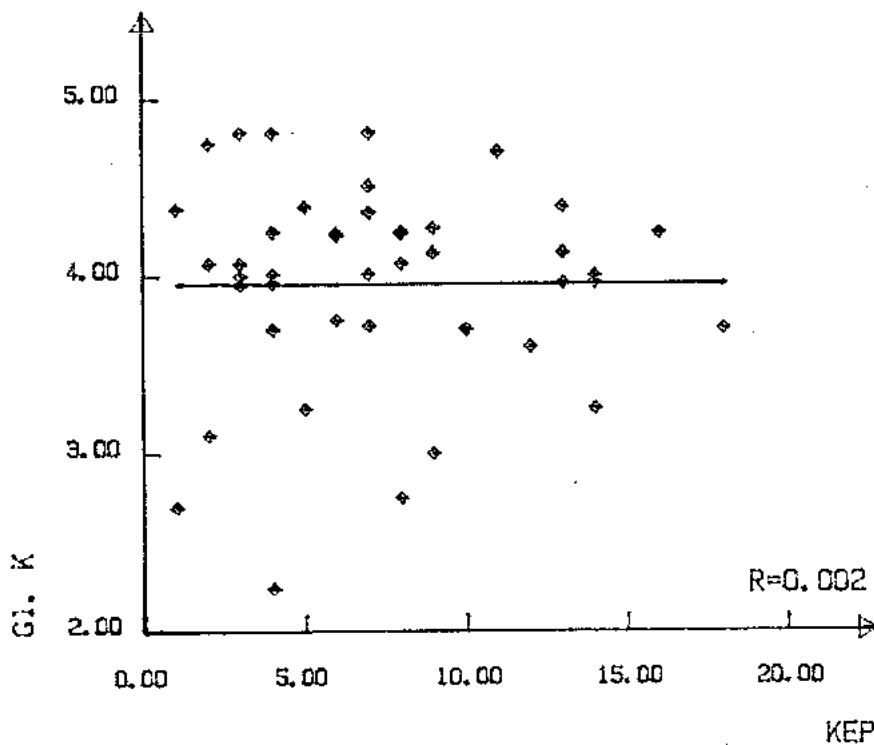
Од табеларниот приказ 24 можеме да ги проследиме вредностите на урејата во плунката кај болните со регулиран и нерегулиран дијабетес. Се забележува дека децата со регулирана состојба на заболувањето имаат повисока концентрација на урејата (7.819 m.mol/L во споредба со другата група деца, каде таа изнесува 6.234 m.mol/L). Од гра-ичкиот приказ можеме да ги проследиме истите вредности преставени графички. Децата од првата група имаат за 1.935, а од втората 1.175 пати повисоки вредности во споредба со контролната група.

5.16. Коефициент на корелација

На сликата 9 ни се преставени меѓузависноста на гликозата во серумот и КЕР-от кај контролната група. Од добиените резултати и сликата можеме да констатираме дека никаква меѓузависност помеѓу нив не постои ($P=0.002$).

На сликата 10 преставена ни е можната меѓузависност помеѓу гликозата во серумот и КЕР-от кај болните од I.Z.D.M. Добиените резултати и сликата ни укажуваат на фактот дека никаква меѓузависност помеѓу тие две испитувани параметра не постои ($P=0.17$).

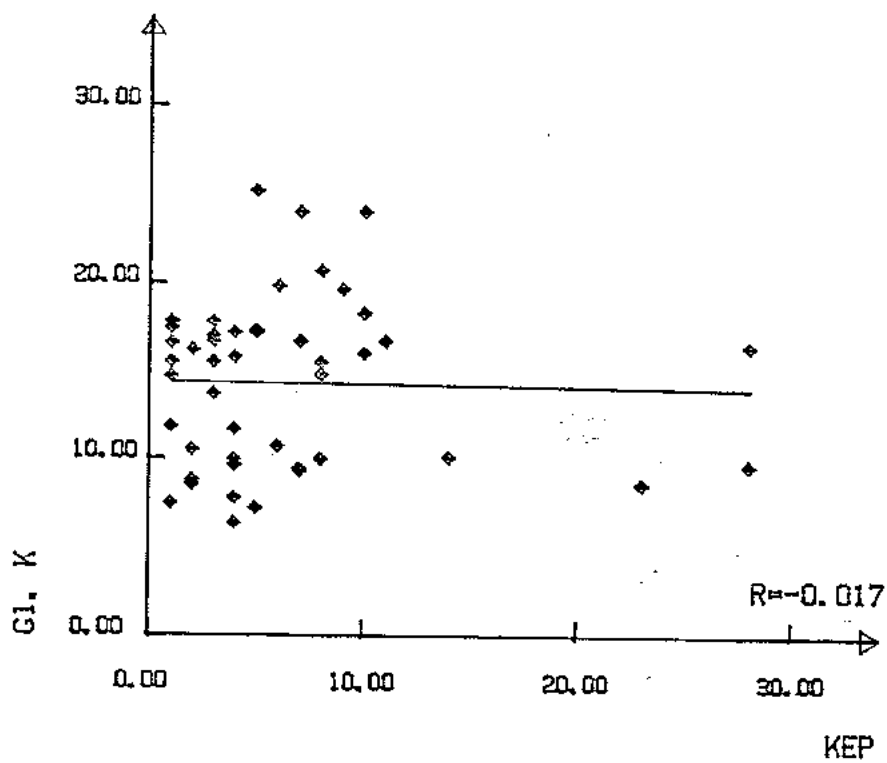
На слика 11 ни се преставени меѓузависностите на гликозата во плунката и КЕР-от кај контролната група. Од добиените резултати и соодветната слика можеме да констатираме дека никаква корелациона врска не постои помеѓу тие две испитани параметри ($P=0.026$).



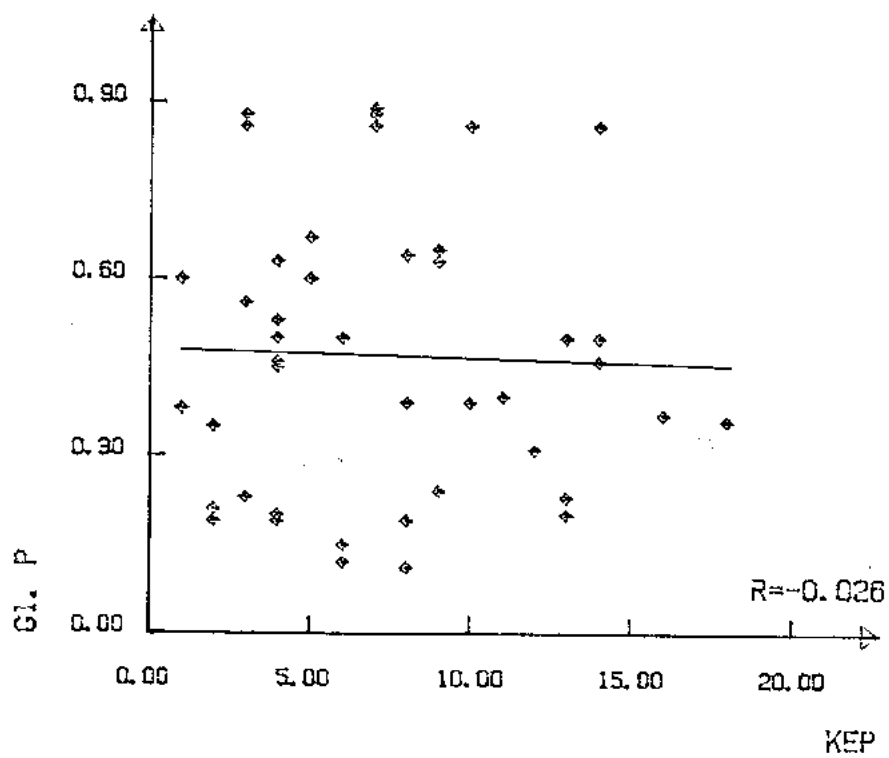
Слика 9. Корелација помеѓу вредностите на КЕР-от и гликоза во серум кај контролната група

На слика 12 преставена ни е меѓузависноста помеѓу гликозата во плунката и КЕР-от кај болните од I.Z.D.M. Од добиените резултати и соодветната слика можеме да заклучиме дека постои значајна корелациона врска помеѓу двата испитувани параметра ($P=0.335$).

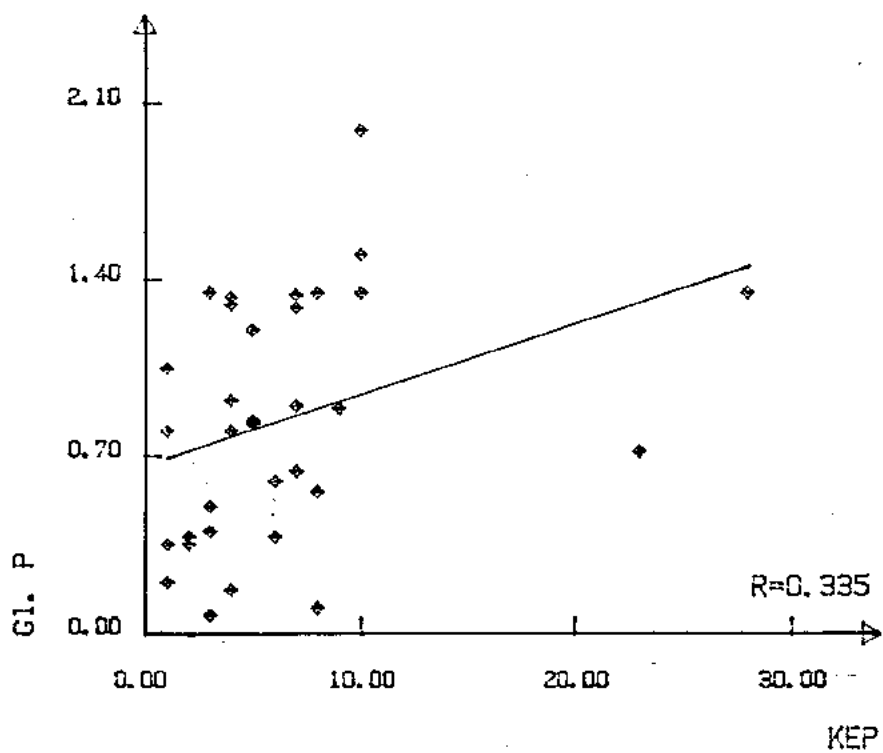
На сликата 13 преставена ни е можната корелациона врска помеѓу pH на плунката и КЕР-от кај контролната група. Од добиените резултати и сликата можеме да заклучиме дека помеѓу тие два параметра никаква корелациона врска не постои ($P=0.032$).



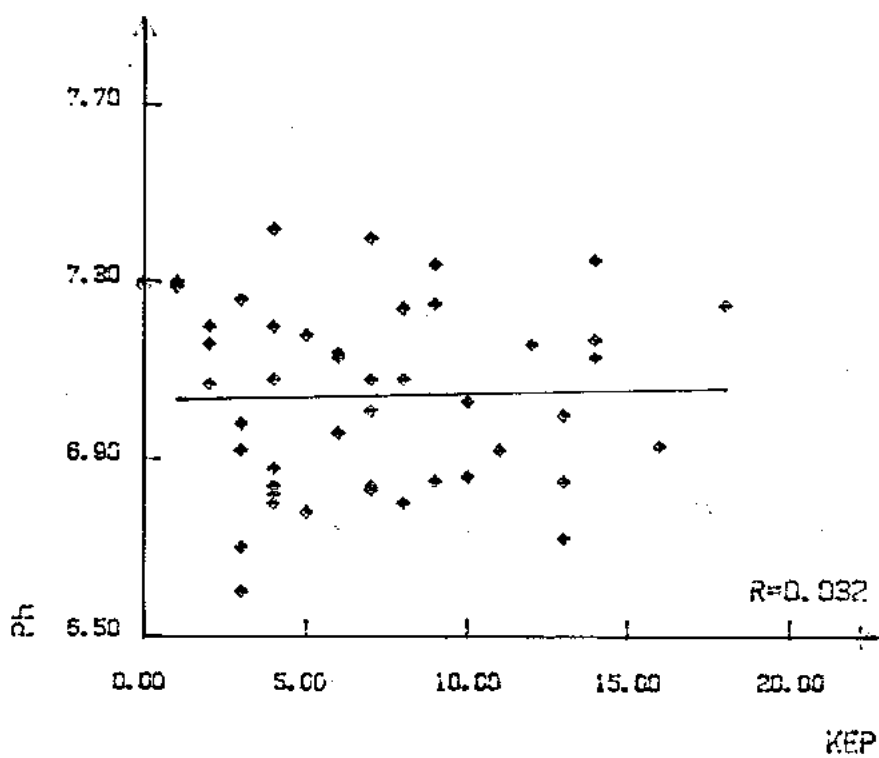
Слика 10. Корелација помеѓу вредностите на КЕР-от и гликоза во серум кај болните од IZDM



Слика 11. Корелација помеѓу вредностите на КЕР-от и гликоза во плунка кај контролната група



Слика 12. Корелација помеѓу вредностите на KEP-от и гликоза во плунка кај болните од IZDM



Слика 13. Корелација помеѓу вредностите на KEP-от и pH во плунка кај здрави

На слика 14 преставен е корелациониот однос на рН кај плунката и КЕР-от кај болните од I.Z.D.M. Од добиениот резултат и соодветна слика можеме да заклучиме дека помеѓу двата испитувани параметри постои слаба корелациона врска ($P=0.133$).

На слика 15 преставени се корелациониот однос меѓу активноста на алкалната фосфатаза и КЕР-от кај контролната група. Од добиениот резултат и сликата можеме да констатираме дека корелационата врска помеѓу двата испитувани параметра е мала ($P=0.180$).

На слика 16 дадена ни е можната корелација помеѓу активноста на алкалната фосфатаза во плунката и КЕР-от кај болните од I.Z.D.M. Од добиените резултати и сликата можеме да заклучиме дека меѓузависност помеѓу тие два испитувани параметра не постои ($P=0.045$).

На сликата 17 преставена ни е можната корелациона врска помеѓу активноста на киселата фосфатаза во плунката кај контролната група и КЕР-от. Од добиените резултати и сликата можеме да заклучиме дека помеѓу тие два параметра постои слаба корелациона врска ($P=0.167$).

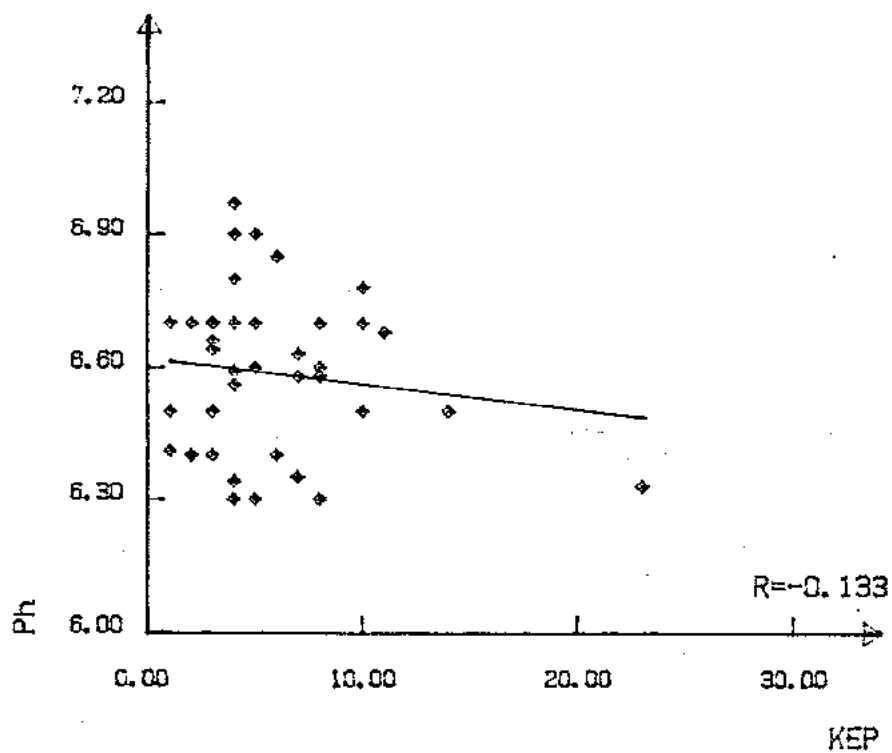
На сликата 18 преставена ни е можната корелација помеѓу активноста на киселата фосфатаза во плунката и КЕР-от кај болните од I.Z.D.M. Од резултатот кој го добивме и сликата можеме да констатираме дека корелацијата помеѓу двата испитувани параметра е значајна ($P=0.392$).

На слика 19 преставена ни е можната корелациона врска помеѓу концентрацијата на цинк во плунката и КЕР-от кај контролната група. Од добиениот резултат и слика можеме да заклучиме дека не постои никаква корелациона врска помеѓу двата испитувани параметри ($P=0.084$).

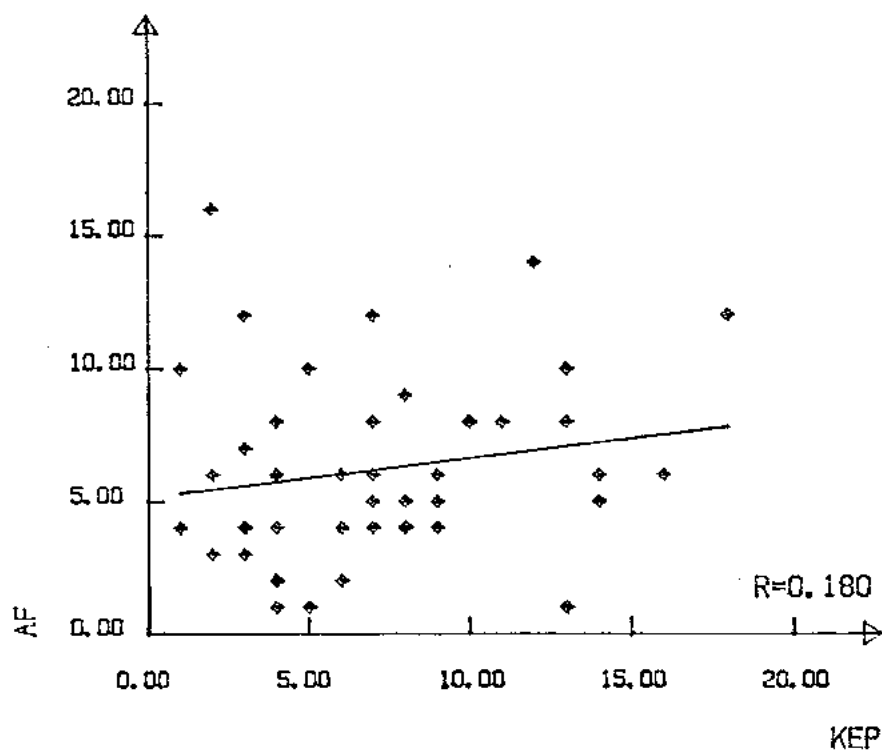
На слика 20 преставена ни е можната корелациона врска помеѓу концентрацијата на цинкот во плунката и КЕР-от кај болните од I.Z.D.M. Од добиениот резултат и графички приказ можеме да заклучиме дека постои значајна корелациона врска помеѓу двата испитувани параметра ($P=0.242$).

На слика 21 преставена ни е корелационата врска помеѓу урејата во плунката и КЕР-от кај контролната група. Од добиениот резултат и слика можеме да констатираме дека никаква меѓузависност помеѓу двата испитувани параметра не постои ($P=0.064$).

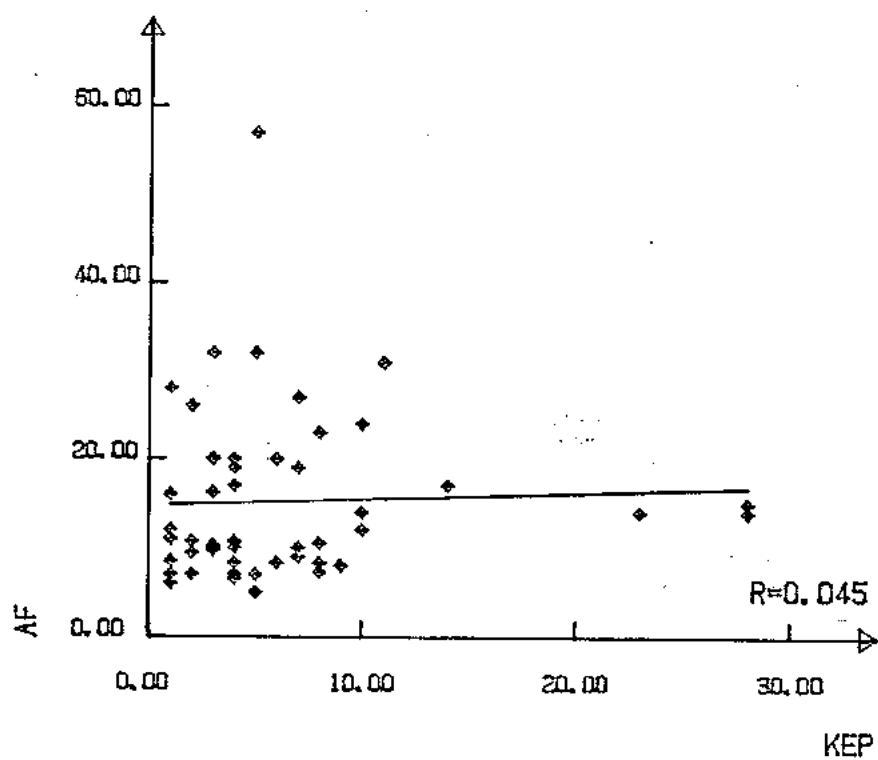
На слика 22 преставена ни е корелационата врска помеѓу урејата во плунката и КЕР-от на болните од I.Z.D.M. Од добиениот резултат и сликата можеме да констатираме дека постои слаба корелациона врска помеѓу двата испитувани параметра ($P=0.186$).



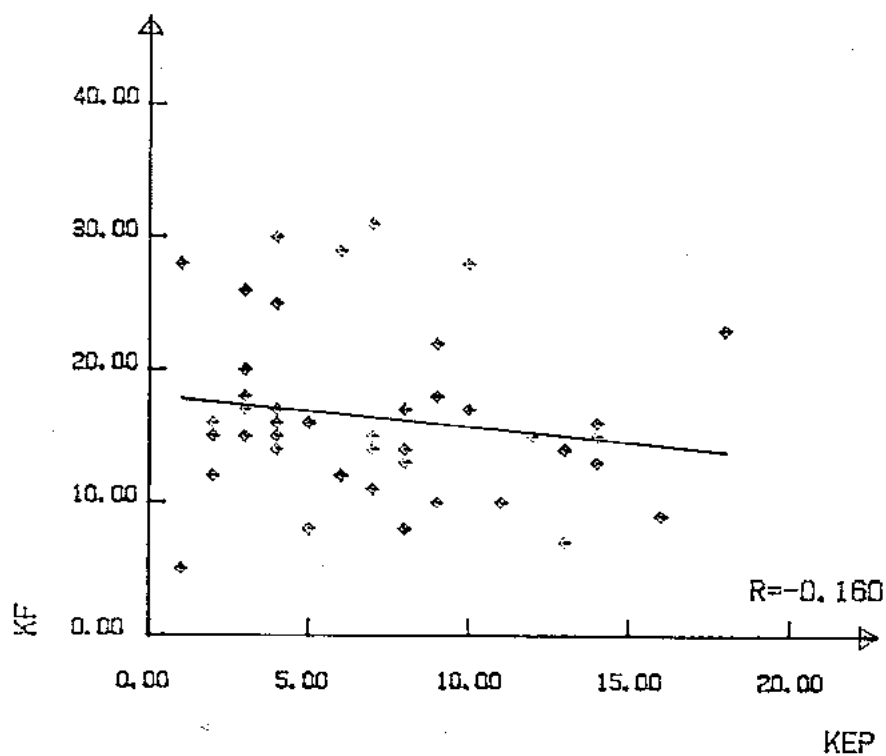
Слика 14. Корелација помеѓу вредностите на KEP-от и pH во плунка кај болните од IZDM



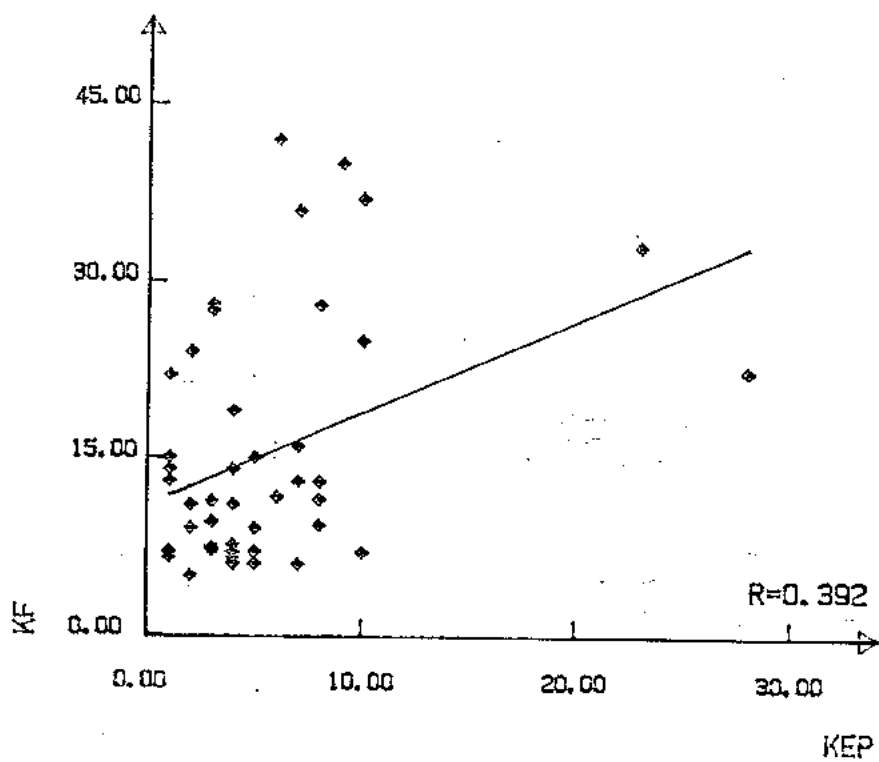
Слика 15. Корелација помеѓу вредностите на KEP-от и активноста на алкалната фосфатаза во плунка кај контролната група



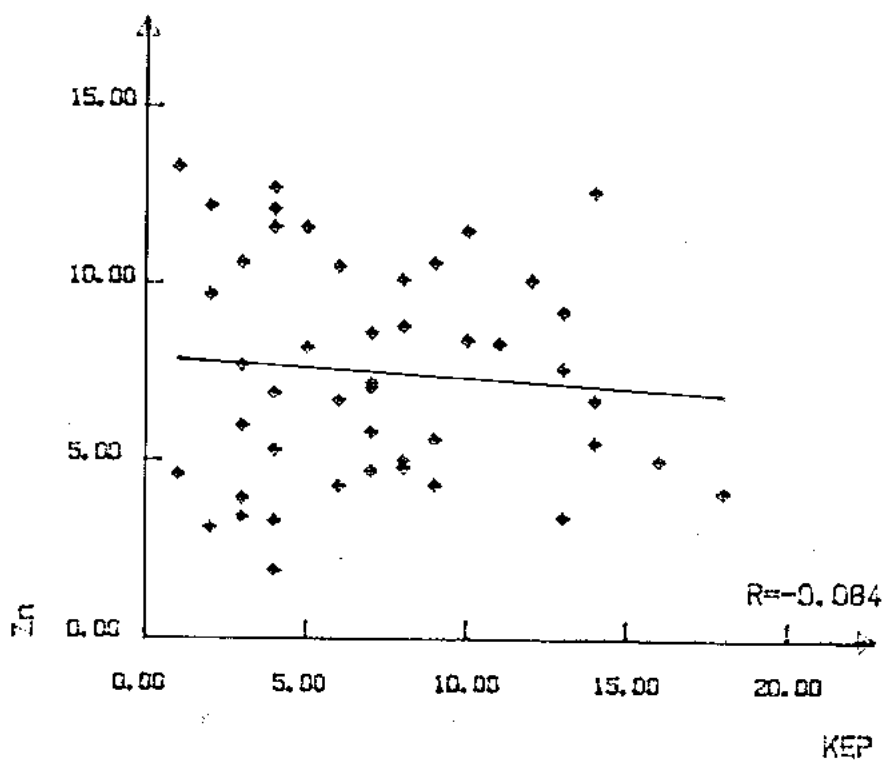
Слика 16. Корелација помеѓу вредностите на КЕР-от и активноста на алкалната фосфатаза во плунка кај болните од ИЗДМ



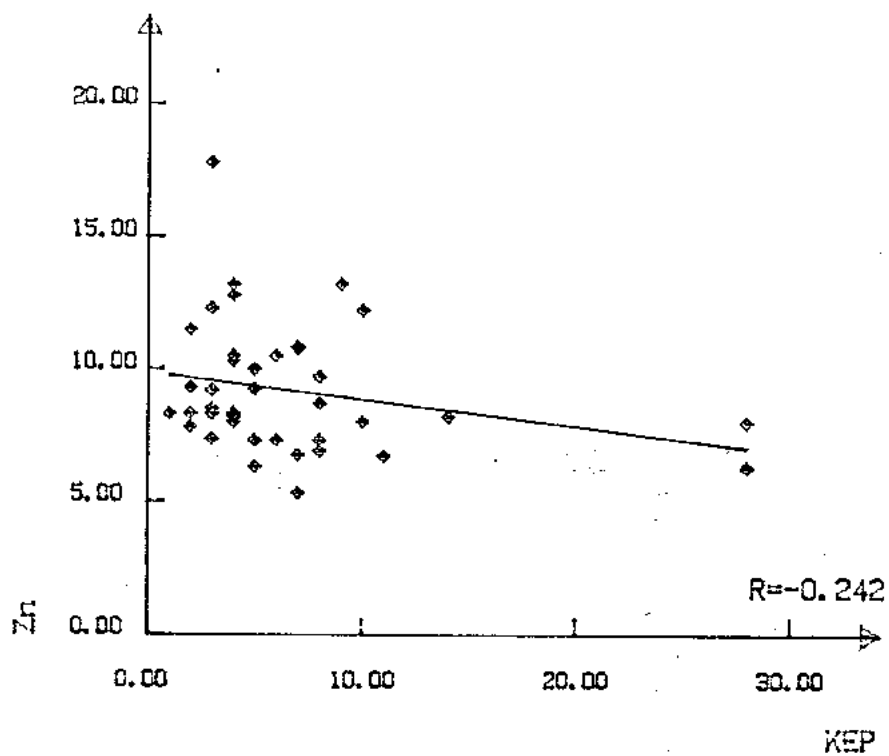
Слика 17. Корелација помеѓу вредностите на КЕР-от и активноста на киселата фосфатаза во плунка кај контролната група



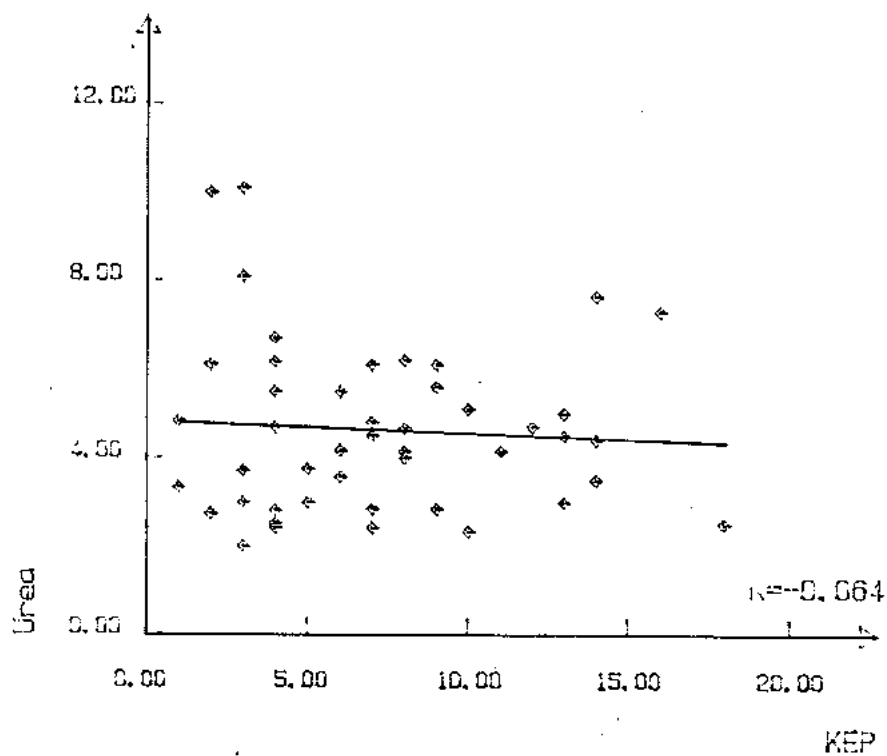
Слика 18. Корелација помеѓу вредностите на KEP -от и активноста на киселата фосфатаза во плунка кај болните од IZDM



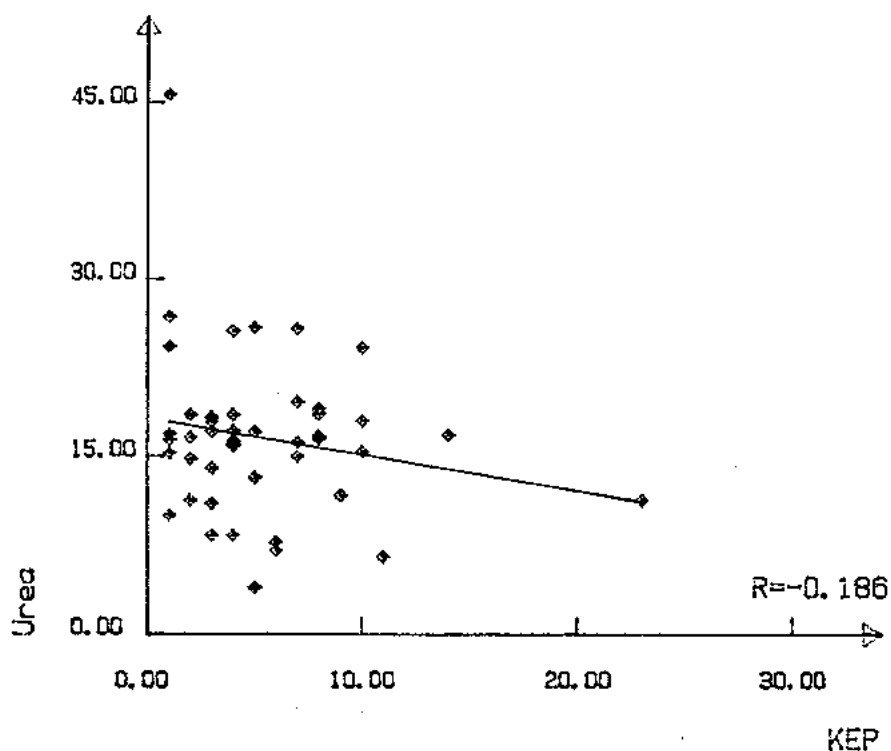
Слика 19. Корелација помеѓу вредностите на KEP -от и концентрацијата на цинкот во плунката кај контролната група



Слика 20. Корелација помеѓу вредностите на KEP-от и концентрацијата на цинкот во плунка кај болните од IZDM



Слика 21. Корелација помеѓу вредностите на KEP-от и концентрацијата на уреа во плунка кај контролната група



Слика 22. Корелација помеѓу вредностите на KEP-от и концентрацијата на уреа во плунка кај болните од IZDM

5.17. Хистолошко-хистохемиски наод

На табела 25 прикажани се резултатите од хистолошко-хистохемискиот наод на гингивалните ткива кај заболените од I.Z.D.M.

Од анализираниите 20 болни од I.Z.D.M. кај гингивалните исечоци од B_1 групата, три беа со непроменето ткиво, односно не најдовме никакви никакви промени кои би се разликувале од гингивално ткиво кај здрави лица.

Кај останатите три исечоци на гингивалното ткиво во епителот беше присутна PAC + акумулација на гликоген, а исто така и во ламина мукоза проприја со појава на раслојување на базалната мембрана. Кај овие три болни беа присутни и воспалителни промени од периваскуларен тип.

Од седумте гингивални исечоци од B_2 групата три беа без патолошки промени, додека кај четири (57.14%) во епителот имаше присуство на PAC + акумулација на гликоген, а кај два испитаника и дегенеративни промени.

Во л.м. проприја освен присуство на PAC + таложее на гликоген, базалната мембрана беше со неадекватна широчина, со различен степен на раслојување.

Табела 25. Патохистолошки и хистохемиски наод на гингива

	n	ПАС+ ВО ЕПИТЕЛ	ДЕГ. ПРОМЕН. ВО ЕПИТЕЛ	ПАС+ ВО ЛМЛ	Б.М.		ВОСПАЛИТЕЛНИ ПРОМЕНИ		ТРОМБ. НА КРВНИ САДОВИ
					РАСЛОЈ.	ФРАГМ.	ПЕРИВАС- КУЛАРНИ	ДИФУЗ.	
B ₁	6	3 50%	—	3 50%	3 50%	—	3 50%	—	—
B ₂	7	4 57.14%	2 28.57%	4 57.14%	4 57.14%	—	4 57.14%	—	—
B ₃	7	7 100%	6 85.71%	7 100%	4 57.14%	2 28.57%	7 100%	6 85.71%	3 42.85%

Табела 26. Појава на компликации кај болните од ЛЗДМ

	n	ПАС+		КОЖА	РЕТИНО- ПАТИЈА	НЕФРО- ПАТИЈА	НЕУРО- ПАТИЈА	АСОЦ. НА КОМПЛИК
		ЕПИТЕЛ	ЛМЛ					
B ₁	6	3 50%	3 50%	1 11.29%	—	—	—	—
B ₂	7	4 57.15%	3 42.85%	4 57.15%	—	—	—	—
B ₃	7	7 100%	7 100%	6 85.70%	7 100%	6 85.70%	5 71.42%	5 71.42%

Периваскуларни инфламаторни промени сретнавме кај сите четири гингивални исечеци.

Од V_3 групата кај сите седум гингивални исечеци сретнавме PAC + депо на гликоген во епителот и кај (87.71%) и дегенеративни промени во истиот.

Во л.м. пр-прија освен PAC + депо, базалната мембрана кај 4 (57.14%) беше со неадекватна широчина и раслоеност, додека 2 (28.57%) исечека беше фрагментирана, во мали фрагменти, а на места и сосема отсутна. Малите крвни садови беа сплескани со неправилен или сплескан лумен, а на места постоеше сосема облитериран лумен.

Воспалителни промени од периваскуларен тип беа присутни кај 7 (100%) од овие испитаници и кај 6 (85.71%) сретнавме воспалителни промени од дифузен тип. Само кај 3 (42.83%) сретнавме воспалителни промени од дифузен тип.

Дел од промените кои ги најдовме на гингивалните исечеци кај болните од I.Z.D.M. прикажани се на сликите 23, 24, 25 и 26.

Кај контролната група од 10 гингивални исечеци ниту кај еден не најдовме промени кои би одговарале на оние кај болните од I.Z.D.M.

На табела 26 прикажани ни се резултатите кои беа нотирани во историите на болните од Клиниката за Детски болести, а кои се однесуваа на хистолошко-хистохемиски промени на кожата кај болните од I.Z.D.M., и појава од компликации кај истите кај кои имаме земено гингивални исечеци.

Анализирајќи ги споменатите наоди можеме да констатираме дека PAC + акумулација на гликоген во кожните исечеци земени од болните од I.Z.D.M. постоеше кај 1 (11.29%) од V_1 групата, кај 4 (57.15%) кај V_2 , и кај 6 (85.70%) од V_3 групата.

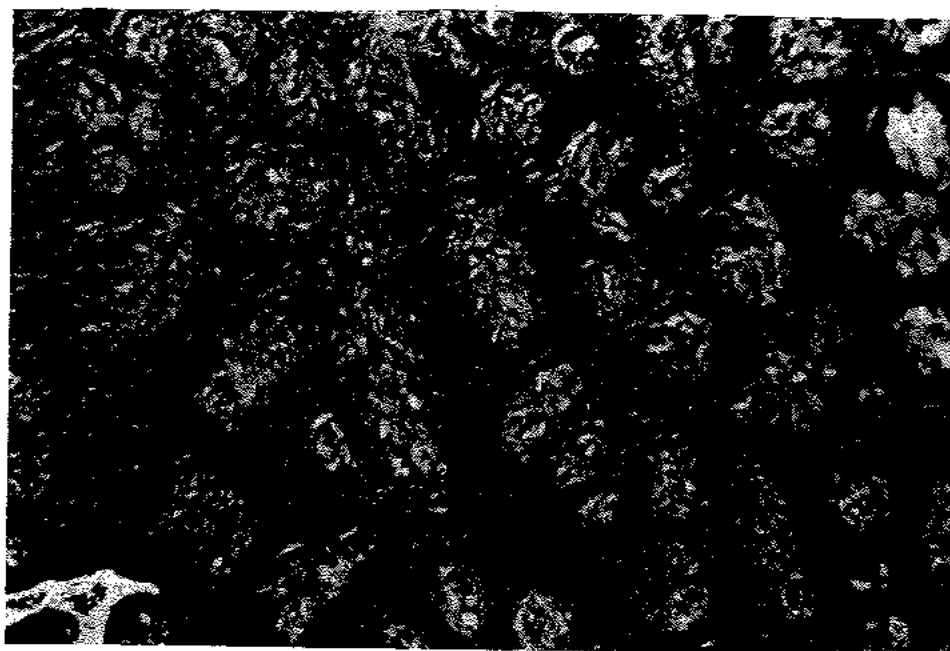
Од компликациите кои најчесто беа присутни и нотирани во историите на болеста беа: нефропатија, невропатија и ретинопатија.

Појава на ретинопатија постоеше кај 7 (100%) испитаника и сите беа од V_1 групата, нефропатија кај 6 (85.70%) исто така од V_3 групата и невропатија кај 5 (71.42%) повторно само од групата на болни која боледуваше над пет години.

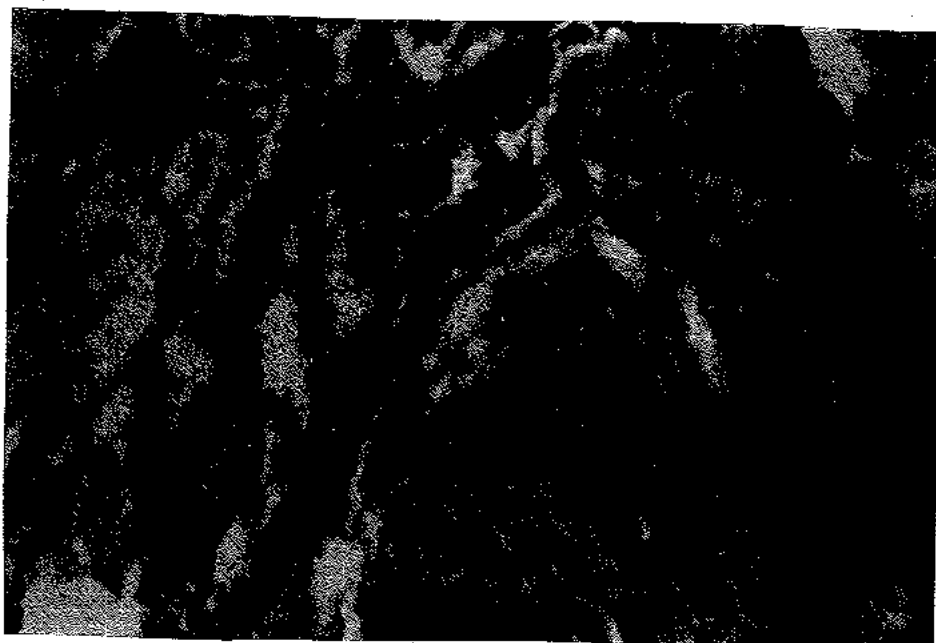
Асоцијација на сите три вида на компликации кај нашите испитаници од кои имавме земено гингивални исечеци сретнавме кај 5 (71.42%) и тоа сите беа вклопени во V_3 групата.



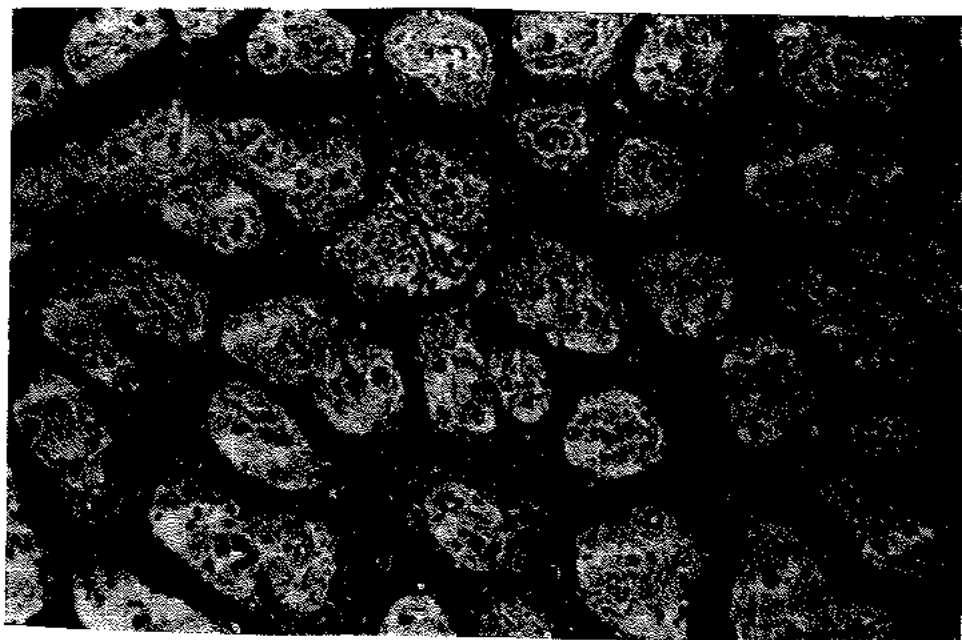
Слика 23. HE x 10 хистолошки наод на мононуклеарни дискретни инфилтрати околу крвните садови



Слика 24. HE x 25 масивна инфилтрација со воспалени клетки од мононуклеарен тип, крвните садови со нееднакво задебелени ѕидови



Слика 25. HE x 10 пролиферација на епителот а во папилите
ретки мононуклеарни клетки



Слика 26. PAS x 10 се гледаат PAS позитивни депозити во поедини
клетки во епителот, базалната мембрана видливи нееднакво
задебелени и на места дисконтинуирани

6. ДИСКУСИЈА

Diabetes mellitus е заболување кај кое доаѓа до иреверзибилно метаболно нарушување кое настапува како резултат на интерференција на повеќе причинители. Болеста преставува сериозна патолошка состојба, која во својата еволуција е следена од катаболички процеси и нарушувања на нормалната структура и функција на ткивата, органите и системите, кои од своја страна заболувањето го прават карактеристично со низа промени кои се докажани и потврдени со многубројни опсервации и опсежни експериментални и лабораториски истражувања.

Усната празнина и забите, како составен дел на оралната средина, исто така се погодени од овој морбиден процес предизвикан од основното заболување - дијабетот. За жал, иако многубројни, јасно изразени и лесно впечатливи, овие промени долго време биле запоставувани, малку или воопшто познати и ретко или воопшто споменувани меѓу останатите компликации од шеќерната болест.

При ова заболување проблемот на оралната и денталната патологија треба да се набљудува од аспект на нарушен нормален одбранбен механизам на оралната средина како и нарушување на нутритивните функционални фактори во оралната шуплина за што е причина основното заболување. Оваа комплексна метаболичка алтерација, чии причинител е дијабетесот, негативно се реперкуира врз оралната слузница, потпорниот фиксационен апарат на забите, на самите заби, секрецијата и биохемискиот состав на плунката, а како последица на што доаѓа до нарушување на нормалниот интегритет и нормалната функција на усната празнина и забите како нејзин неразвоен составен дел.

Јаглените хидрати, внесени преку храната, во најголем дел се во облик на гликоза или пак во неа се претворуваат. Таа преставува важен извор на енергија која организмот ја исползува или во облик на шеќер или претворена во масти.

Гликозата е неопходна за метаболизмот на сите клетки во човечкиот организам, а особено на клетките на централниот нервен систем во кои влегува без посредување на инсулиноот, потоа за клетките на скелетната мускулатура, срцето, црниот дроб и масното ткиво.

По влегувањето на гликозата во клетките настапува нејзина фосфоризација и нејзино претварање во гликозо-6-фосфат (Г-6-Ф). За одвивање на овој процес потребно е присуство на ензимот хексокинеза и Mg јони, а енерги-

јата за оваа реакција ја дава аденозин-трифосфат (АТФ) кој се наоѓа во митохондриите. За да може создадениот Г-6-Ф да ги напушти клетките подложен е на понатамошни метаболни процеси од кои најважен е еден од следните: гликолизата, фосфоглуконатниот пат, патот на глукоронската киселина, гликогенезата и претворањето на гликозата со помош на гликозо-6-фосфатазата (Williams, 1974, Cahill, 1971, Божовиќ, 1974).

Кај сите наведени метаболни процеси се ослободува, повеќе или помалку, енергија, или пак се создаваат супстанции кои можат да се ползуваат за создавање на масти кои имаат далеку поголем енергетски потенцијал од гликозата.

Сите овие метаболни процеси и многу други не споменати, се одвиваат во присуство на инсулин и на голем број други хормони.

Со откривање на инсулинот се дошло до заклучок дека неговото намалено излучување или потполно отсуство доведува до хипогликемија, но механизмот на тој процес долго време останал дискутабилен, со појава на чести и најразлични хипотези. Сепак во овој момент едно е сигурно, а тоа е дека инсулинот го потпомага и стимулира влегувањето на гликозата во клетките на скелетната мускулатура и масното ткиво. При недостиг или отсуство на инсулинот влезот на гликозата во клетките на споменатите ткива е отежнат или во потполност оневозможен како резултат на што доаѓа до хипергликемија во крвта, а истовремено и до недостиг на гликозата во клетките.

Денес се смета дека инсулинот го стимулира влегувањето на гликозата и други шеќери во клетките кај кои конфигурацијата на првите три С атоми е како кај гликозата и тоа по пат на проста дифузија (олеснета дифузија). Ова е таканаречен неактивен транспорт бидејќи гликозата се движи во правец на понизок степен на концентрација, а не кон повисок како кај типичниот активен транспорт (Angeray, 1974, Николиќ, 1977).

Јаконовиќ (1975) ја испитувал гликемијата кај болните од шеќерна болест кај кои болеста трае повеќе од две години. Тој, врз база на своите наоди, дошол до заклучок дека концентрацијата на гликозата кај овие болни била повисока во споредба со контролната група која ја сочинувале болни кај кои болеста траела помалку од две години.

Следејќи ги сумарно резултатите од нашите биохемиски испитувања за концентрацијата на гликозата во серум кај болните од I.Z.D.M. и споредувајќи ги со истите од контролната група можеме да кажеме дека кај болните од I.Z.D.M. концентрацијата на гликозата во серум е многу повисока, заради што и вредностите на разликите помеѓу двете испитувани групи ни

дадоа многу висока статистичка значајност ($P=0.001$).

Што се однесува до диманиката на вредностите на гликозата во серум кај болните од I.Z.D.M., можеме да заклучиме дека во сите три испитувани групи таа е зголемена и дека тоа зголемување е пропорционално со должината на траењето на заболувањето, иако за сите три испитувани групи, односно разликите на нивните вредности со вредностите за гликозата во серум кај контролната група ни дадоа многу висока статистичка значајност ($P=0.001$ за сите три групи).

Следејќи ја сликата 1 и соодветниот графички приказ каде ни се претставени пооделно вредностите за секој болен, можеме да заклучиме дека во границите на нормалните вредности на гликозата во серумот нема ни еден болен и дека сите болни се движат во рамките на зголемување на гликозата во серум за два и повеќе пати. Најбројна застапеност застапеност на болните од I.Z.D.M. добивме во рамките на зголемување на гликозата во серумот за четири пати, а беше присутно во сите три испитувани групи. Болните каде болеста траеше до една година зголемување за четири пати имаше кај 47%, малку помала застапеност забележавме за исто толку пати зголемување на гликозата кај болните каде болеста трае од една до пет години (43%), и кај третата група болни, односно оние каде заболувањето траеше повеќе од пет години, 39% имаа зголемување на гликозата во серум за четири пати. Бројот на болните од I.Z.D.M. кои имаа зголемување на гликозата во серумот за повеќе од четири пати рапидно опадна кај нашите испитаници, но сепак застапеноста се зголемуваше со времетраењето на болеста. Зголемувањето за повеќе од четири пати на гликозата во серумот кај нашите болни од групата која боледуваше до една година кај 7%, кај групата која боледуваше до пет години застапеноста на зголемувањето поголемо од четири пати имаа 14% од болните и најмногу беа застапени (22%) со исто толку зголемување на гликозата во серумот децата каде болеста траеше повеќе од пет години. Зголемувањето на гликозата во серумот кај болните од I.Z.D.M. за три пати одеше обратнопропорционално со траењето на болеста. Од нашите наоди можеме да заклучиме дека најмногу беа застапени децата каде болеста траеше до една година (48%), потоа болните од втората група (38%) и најмалку беа застапени децата каде болеста траеше над пет години (11%). Од истиот табеларен приказ можеме да забележиме дека зголемувањето на гликозата во серумот за два пати беше скоро минимално кај децата од првата и втората група (односно 3% и 4%), а нешто повеќе беа застапени децата каде болеста траеше повеќе од пет години, каде застапеноста беше присутна кај 27%.

Резултатите од нашите испитувања направени кај децата со регулиран и нерегулиран I.Z.D.M. ни укажуваат на многу повисоки вредности за концентрацијата на гликозата во серум кај болните кај кои болеста не е регулирана. Од табеларниот и графичкиот приказ можеме да заклучиме дека концентрацијата на гликозата во серумот кај болните со регулиран дијабет во споредба со контролната група е за 2.30 пати, додека со нерегулиран дијабет за 4.02 пати повисока. Исто така ако направиме споредба со концентрациите на гликозата во серумот кај сите болни од I.Z.D.M. и овие две групи, од графичкиот приказ ќе забележиме дека групата болни со регулирана состојба имаат за 0.622 пати помала концентрација на гликозата, додека групата со нерегулирана состојба на заболувањето за 1.089 пати повисока концентрација на гликозата во серумот.

Одамна е познат фактот дека осцилациите на гликозата во серумот кај инсулино-зависниот дијабетес се многу менливи. Тие се нееднакви и во текот на денот. За тие скокови и депресији секако дека треба да ги земеме во предвид поднесувањето на видот на инсулинот кој го прима болниот, видот и количеството на примената храна, ритмот на животот, психо-физичката состојба на организмот и општата состојба на младите болни. Иако концентрацијата на гликозата кај овие болни покажува различни вредности, во секој случај повисоки од нормалните, едно е сигурно, а тоа е дека таа е во директна врска со нарушената метаболна регулација на организмот.

Една од основните карактеристики на шеќерната болест е изразито метаболната лабилност, особено на јаглените хидрати. Проценката на метаболната рамнотежа е многу сложен проблем, за да би можела да се утврди само врз база на испитување на гликозата во серумот, која е многу лесно променлив параметар. Познат е фактот дека кај инсулино-зависниот дијабет кај болните се среќаваат чести осцилации на гликемијата (Service, 1975).

Следејќи ги сумарно резултатите добиени од нашите испитувања за концентрацијата на гликозата во серумот кај болните од I.Z.D.M., можеме да заклучиме дека концентрацијата на гликозата во серумот е во директна корелација со времетраењето на болеста, односно присутна е забележителна прогресија на истата со времетраењето на болеста. Исто така можеме да констатираме дека таа кај болните со нерегулирана состојба на болеста е многу повисока.

Нашите наоди делумно се совпаѓаат со наодите на Јаконовиќ (1975), кој, проучувајќи ги метаболните нарушувања на болните од дијабет, дошол до заклучок дека кај болните каде болеста трае повеќе од две години гликемијата е секогаш повисока во споредба со онаа кај болни каде болеста е во почетен стадиум.

Резултатите од нашите испитувања исто така се во согласност и со резултатите од испитувањата кои ги направиле Савиќ и сораб. (1977). Тие своите испитувања ги направиле врз 50 болни од дијабет на возраст од 3 месеци до 18 години со просек на траењето на болеста од пет години и четири месеци и при тоа добиле значително повисоки вредности за гликемијата во серум кај болните од дијабетес во споредба со контролната група.

Податоците од стручната и научната литература за концентрацијата на гликозата во серумот, споредени и потврдени со нашите клиничко-биохемиски испитувања недвосмислено укажуваат на тоа дека гликозата кај овие болни е значително повисока во споредба со контролната група.

За вака високи вредности на гликозата во серумот кај болните од I.Z.D.M. секако не е виновен само еден причинител ниту пак е одговорен еден механизам во рамките на општо нарушениот метаболизам на целиот организам. Најверојатно се работи за комбинација на повеќе фактори и тоа комбинација која од случај до случај е нееднаква и нееднакво делува.

Плунката како течна биолошка средина е во интимен контакт со оралните ткива и учествува во формирањето на физиологијата и патологијата на сите составни делови на оралната шуплина. Поради огромната улога на плунката која ја има врз патологијата и промените во устата кај нас се појави интерес за нејзините биохемиски промени кај болните од I.Z.D.M.

Кај лицата кои се заболени од дијабетес, концентрацијата на гликозата во плунката е зголемена, што можеме да заклучиме од следењето на бројни стручни и научни публикации од таа болест, базирани врз клинички и експерименталните истражувања преку кои авторите доаѓаат до различни констатации и често завземаат контрадикторни ставови.

Според Попов (1978), зголеменото количество на гликозата во плунката кај болните од дијабетес оди во корелација со тежината на заболувањето.

Стручни и научни публикации од оваа област обработени како од дијабетолошки, така и од биохемиски и стоматолошки аспект често ни укажуваат на сосема спротивни наоди.

Резултатите од нашите клиничко-биохемиски испитувања укажуваат на вариации на вредности на концентрацијата на гликозата во плунката кај болните од I.Z.D.M., во споредба со контролната група, но статистичкиот метод на работа ни дава можност да констатираме дека постои висока статистичка значајност ($P < 0.001$) помеѓу разликите на вредностите на двете испитувани групи. Анализирајќи ја соодветната табела и графичкиот приказ можеме да заклучиме дека концентрацијата на гликозата во плунката расте правопрпорционално

со должината на траењето на заболувањето, односно разликата на нејзините вредности помеѓу контролната група и групите B_1 , B_2 и B_3 ни дадоа статистичка значајни разлики во сите три испитувани групи, односно ($P=0.005$, $P=0.025$, $P=0.01$) соодветно.

Од сликата и соодветниот графички приказ можат да се проследат вредностите за гликозата во плунката кај секој болен од I.Z.D.M. поодделно, можеме да заклучиме дека гликоза во плунката, во рамките на нормалните вредности, имаат прилично голем број од испитуваните болни. Децата кај кои болеста не траеше повеќе од една година имаа најголема застапеност (42%), од децата кои боледуваа од една до пет години, гликоза во плунката, во рамките на нормалните вредности, имаа 26% од сите испитувани и најмалку деца од третата група, односно оние каде болеста траеше повеќе од пет години, во рамките на нормалните вредности имаше 22%. За двапати поголемо зголемување на концентрацијата на гликозата во плунката кај болните од I.Z.D.M. среднавме кај 23% од децата од првата група, но исто така од соодветниот графички приказ можеме да забележиме дека кај 4% од нив, имаше за исто толку и помалку во споредба со контролната група. Малку повеќе беа застапени децата од групата B_2 (25%) каде исто така забележуваме за двапати помали вредности од нормалните (кај 8% од испитуваните од таа група) и најмала застапеност од два пати зголемување добивме кај децата кои боледуваа подолго од пет години (кај 7%). За трипати зголемувањето одеше скоро пропорционално со должината на траењето на болеста, односно 19%, 33% соодветно, но кај нив имаше и намалување на концентрацијата на гликозата во плунката за исто толку пати и тоа 43% кај B_1 , 8% кај B_2 и 6% кај B_3 . За повеќе од четири пати зголемување на гликозата во плунката кај болните од I.Z.D.M. беше скоро незначително.

Анализирајќи ги нашите резултати за гликозата во плунката кај нашите испитуваници кои беа со регулирана и нерегулирана состојба на заболувањето, можеме да заклучиме дека таа беше скоро подеднакво зголемена кај двете групи, при што резултатите на вредностите на двете испитувани групи со контролната ни дадоа доста висока статистичка значајност ($P=0.005$ и $P=0.001$). Од истиот графички приказ можеме да заклучиме дека концентрацијата на гликозата во плунката кај болните од I.Z.D.M. со регулирана состојба имаат за 1.706, додека со нерегулирана за 1.608 пати повисока концентрација на гликозата во плунката во споредба со контролната група. Од истиот табеларен приказ можеме да направиме и споредба со нејзините вредности со

сите болни од I.Z.D.M. заедно при што можеме да заклучиме дека скоро никакви разлики нема помеѓу трите испитувани групи на заболени од I.Z.D.M.

Нашите наоди се во согласност со наодите на Lederer (цитат по Индзов, 1974) кој испитувал 158 болни од дијабетес и само кај 85 нашол зголемена концентрација на гликозата во плунката. Според овој испитувач, гликосијалијата била во директна врска со гликозуријата. Састин (цитат по Индзов, 1974) направил компаративни истражувања на гликозата во крвта и плунката кај деца болни од дијабетес, при што констатирал дека само кај децата кај кои концентрацијата на гликозата во крвта била висока, само таму била зголемена концентрацијата на гликозата во плунката.

Нашите наоди исто така се во согласност со наодите на Kjellman (1970) кој дошол до заклучок дека постои извесна меѓузависност помеѓу концентрацијата на гликозата во крвта и плунката.

Кнежевиќ (1980) кој вршел испитувања на 120 лица болни од дијабетес констатирал дека кај 50% од испитуваните болни, кај кои гликозата во крвта била зголемена, гликосијалијата се движела во рамките на нормалните вредности, 45% од испитуваните со зголемена гликоза во крвта имале и зголемена концентрација на гликозата во плунката и 5% од болните со нормални вредности на гликозата во крвта имале зголемена концентрација на гликозата во плунката.

Нашите наоди не се во согласност со наодите на сломенатиот автор бидејќи ако земеме да ја анализираме концентрацијата на гликозата во плунката кај нашите испитаници во целост, можеме да констатираме дека таа кај 26,0% од болните се движеше во рамките на нормалните вредности, кај 46,3% беше зголемена и само кај 9,5% од болните имаа пониски вредности на гликозата во плунката.

Пожарницакаја (1971) утврдила присуство на шеќери во плунката особено кај лицата кои имале заболен пародонт. Вкупното заболување на галактозаминот и хексозаминот таа го објаснува со зголеменото разлагање на мукополизахаридите кај болните од дијабетес, бидејќи кај нив како недостаток на инсулин во организмот доаѓа до нарушување на процесот на биосинтезата на киселите мукополизахариди.

Ачимовиќ (1974) проучувајќи ја меѓусебната зависност на дијабетесот и оралните промени, констатирал дека кај болните од дијабетес гликосијалијата е секогаш присутна, но таа не е во корелација ниту со гликемијата ниту со гликозуријата.

Од испитувањата кои ги направиле во Клиниката за Болести на уста при Стоматолошкиот факултет во Белград, дошле до заклучок дека гликозијалијата особено е изразена кај лошо регулирани болни од дијабетес. Тие исто така сметаат дека гликозијалијата секогаш оди во корелација со гликемијата (Гајкиќ, 1974).

Од испитувањата што ги направила Лазаревска и сораб. (1985) на 125 болни од дијабетес, на возраст од 14 до 25 години, можеме да воочиме дека тие кај болните констатирале гликоза во плунката, која била за 8 до 10 пати повисока од концентрацијата на плунката кај контролната група. Таа била особено висока кај болните кај кои се најдени орални патолошки промени. Тие сметаат дека шеќерната болест ја инхибира резистентноста на организмот и при така редуцирани реактивни можности на оралната мукоза, гликозијалијата делува синергистички со другите специфични алтернативни механизми, предизвикувајќи мултипни атрофични промени на дорзумот на јазикот.

Спротивно на гореспоменатите автори, Рафаловиќ (цитат по Кирјахина 1968) не констатирал никаква меѓусебна зависност помеѓу концентрацијата на гликозата во крвта и плунката, а Chaput и Urhy со своите истражувања констатирале дека кај болните од дијабетес, гликозата во плунката е во границите на нормалните вредности или пак е незначително покачена (Индзов, 1974).

Дали воопшто постои меѓузависност на концентрацијата на гликозата во плунката кај здрави и деца болни од дијабетес и кај деца кои имаат здрави и кариозни заби испитувала Кирјахина во 1968 година. Врз основа на своите опсежни испитувања таа дошла до заклучок дека воопшто не постои меѓузависност меѓу гликозата во крвта и плунката. Таа исто така заклучила дека гликозата во плунката е присутна во трагови, како кај болните така и кај здравите деца. Таа констатирала гликоза во плунката кај децата и со кариозни и без кариозни заби.

Martinez (1974) кај болните од шеќерна болест во плунката констатирал 14,5 mg % гликоза, додека кај здравите 3,5 mg % гликоза, и смета дека плунковните жлезди лачат некои материи што го одржуваат нивото на гликозата на константни граници. Тој исто така смета дека, меѓузависност помеѓу гликозата во крвта и плунката не постои.

Сумирајќи ги нашите резултати, поткрепени со збирни литературни податоци, можеме да заклучиме дека гликозата во плунката кај болните од I.Z.D.M. не е секогаш зголемена, но најчесто е присутна и кај здравите деца. Нашето толкување за присуството на I.Z.D.M. во плунката кај болните но и кај здравите испитуваници е тоа што плунката преставува секреторен продукт

на мноштво плунковни жлезди а не проста филтрација, па затоа и гликозата во плунката секогаш е присутна.

Зголеменото излачување на гликозата преку плунката кај заболени-те од I.Z.D.M. најверојатно се должи делумно и на зголемената пермеабилност на крвните садови што е резултат на хормонално-метаболичното растројство на целиот организам од една страна и зголемен праг на излачување на гликозата преку плунковите жлезди од друга страна.

Размислувајќи за можната корелација помеѓу гликозата во крвта и плунката, се чини помалку веројатно дека гликозата во плунката е само како директна последица на зголемената гликоза од крвта. Секако дека гликемијата има свој удел во појавата на гликоза во плунката, но тука секако не треба да се забораваат и запостават и другите фактори кои директно или индиректно можат да делуваат на концентрацијата на гликозата во плунката како што се: видот на конзумираната храна, ба теријалната флора на усната празнина, патолошката состојба, како локалната така и општата.

Вистинскиот интерес за гликолизираниот хемоглобин (HbA_{1c}) започнува тогаш кога се забележало дека неговата концентрација е зголемена за два до три пати кај лицата кои се заболени од дијабетес. Во почетокот се мислело дека гликолизираниите хемоглобински компоненти се генски белег на шеќерната болест, но со запознавањето на неговата биосинтеза се забележало дека тоа се само претпоставки кои воопшто не се точни.

Во својата стусија од 1976 година Paulsen и Koury, ги изнесуваат своите претпоставки од кои можеме да согледаме дека зголемената концентрација на HbA_{1c} е знак на инсулинопенија, но Grat (1977) и Gonen (1977) утврдиле дека не постои никаква взаемна врска помеѓу концентрацијата на HbA_{1c} и инсулинот.

Сите овие претпоставки биле актуелни додека во потполност не е проучена вистинската биосинтеза на HbA_{1c} .

Денес со сигурност се знае дека синтезата на HbA_{1c} преставува наталожување на гликозата на хемоглобинот кое се одвива во еритроцитите на периферната циркулација кај здравата и дијабетичната популација. Брзината на оваа реакција зависи од концентрацијата на гликозата во крвта. Концентрацијата на HbA_{1c} е показател за средната вредност на концентрацијата на гликозата во крвта само во временски период од 120 дена колку што е и животот на еритроцитите, па поради тоа мерењето на HbA_{1c} како долготраен белег за вистинската состојба на гликозата во крвта се користи само во рамките на тие 120 дена.

Достапните податоци од стручната и научната литература за улогата и значењето на HbA_{1c} сеуште се скудни па поради тоа и за нас прибирањето на податоци од тој домен беше прилично отежнато.

Резултатите од нашите клиничко-биохемиски истражувања јасно ни прикажуваат дека процентот на HbA_{1c} кај болните од I.Z.D.M. е многу поголем во споредба со контролната група, заради што и разликите помеѓу двете испитувани групи ни дадоа многу висока статистичка значајност ($P=0.001$).

Што се однесува до динамиката на HbA_{1c} кај болните од I.Z.D.M. према времетраењето на заболувањето од соодветниот табеларен приказ можеме да забележиме дека таа е зголемена скоро подеднакво кај сите три групи, поради што и разликата на вредностите за % на HbA_{1c} кај контролната група и болните од I.Z.D.M. од сите три групи ни дадоа многу висока статистичка значајност ($P=0.001$).

Следејќи ја сликата и соодветниот графички приказ каде што ни се преставени вредностите за HbA_{1c} за секој болен поделно, можеме да заклучиме дека во рамките на нормалните вредности за HbA_{1c} од групата на деца која боледуваше до една година имаше 20% од испитаниците, од групата која боледуваше од една до пет години исто толку и нешто поголема застапеност во рамките на нормалните вредности имаа болните кај кои болеста траеше повеќе од пет години, односно кај 25%. За два и три пати зголемување на HbA_{1c} кај болните од I.Z.D.M. во споредба со контролната група имаше кај најголем број на испитаниците и тоа за два пати кај B_1 20%, кај B_2 30% и кај B_3 25%. За три пати зголемување во споредба со контролната група имаше кај B_1 во 60%, кај B_2 во 30% и кај B_3 во 35% од болните. За четири пати зголемување на HbA_{1c} имаше само кај B_2 кај 10% и кај B_3 кај 15%.

Резултатите од нашите испитувања за HbA_{1c} кај болните од I.Z.D.M. со регулирана и нерегулирана состојба на заболувањето јасно ни укажуваат на тоа дека неговите вредности се многу повисоки кај болните со нерегулирана состојба на заболувањето во споредба со болните каде болеста е регулирана. Кога ги споредивме разликите од вредностите за HbA_{1c} од контролната група и испитувани групи и за двете групи добивме висока статистичка значајност ($P=0.001$). Од соодветниот табеларен приказ можеме да забележиме дека испитаниците каде болеста е регулирана имаат за 1.198 пати додека болните каде болеста не е регулирана скоро за три пати повеќе или 2.805 пати во споредба со контролната група.

Нашите резултати се во согласност со резултатите довиени од Balli

(цитат по Jensen и сораб. 1976) кој вршел испитувања на болни од дијабетес пред, во текот и три дена по лекувањето со инсулин. Резултатите кои ги добил укажуваат на нивно смалување на вредностите на HbA_{1c} кај болните кои биле подложни на терапија со инсулин три дена. Вака добиените резултати ни сугерираат да заклучиме дека % на HbA_{1c} може да се намали и по само три дена ако успееме строго да ја одржиме контролата на гликозата.

Топик (1980) е уште поригорозна во објаснувањето на гликозата во крвта. Неговите резултати добиени од следењето на кинетиката на HbA_{1c} направени врз база на обилен клинички материјал при што ги нотира брзите промени на HbA_{1c} во текот на 24 часа, го објаснува со влијанието на нестабилниот спој на алдининот кој влегува во состав на HbA_{1c} и го прави нестабилен поради што и доаѓа до така брзи промени на неговите вредности во крвта кај овие болни кога кај нив се менуваат и вредностите на гликозата во крвта.

Нашите наоди се во согласност и со наодите на Mc Saap (1976) кој го испитувал гликолизираниот хемоглобин кај дијабетичните болни со неуропатија со различно траење на болеста и еднаква терапија, при што констатирал дека нема никаква корелација помеѓу времетраењето на болеста и HbA_{1c} .

Koenig и сораб. (1977) хоспитализирале пет пациенти со лошо регулиран дијабетес и гликемија од 18.9 mmol/L и HbA_{1c} 9.8%. Во болнички услови на ригорозна диета и оптимална контрола на гликемија, кога за четири недели е нормална спуштена на 4.6 mmol/L и HbA_{1c} се намалил на 5.8%. Добиените резултати се во согласност со резултатите од нашите испитувања и ни укажуваат на тоа дека HbA_{1c} како параметар кој би се користел кај болните од дијабетес е многу значаен и е одраз на системската состојба на гликозата во крвта.

Резултатите од нашите испитувања се исто така во согласност со наодите на Paulsen и сораб. (1976) кој вршеле испитувања кај лица со нерегулиран дијабетес и лица со регулиран дијабетес. Кај заболените со регулиран дијабетес вредностите биле многу помали во споредба со нерегулираната состојба чии вредности се движеле приближно во границите за HbA_{1c} кои ги добивме ние кај нашите испитувања кај болните каде болеста не беше регулирана.

Нешто подруги наоди за HbA_{1c} кај болните од дијабетес од нашите испитувања добиле Goblay и сораб. во 1977 година кои освен кај лицата со регулирана состојба на болеста добиле високи вредности за HbA_{1c} (14%) и кај регулираните болни од дијабетес.

Резултатите од нашите испитувања за HbA_{1c} и неговите релативно високи вредности кај заболените од I.Z.D.M. споредено со контролната група би ги протолкувале на тој начин што како појдовна точка би ја земале гликозата во крвта кај овие болни како и нејзиниот метаболизам кој е нарушен до таа мерка што нџ дозволува да дојде до нејзина потполна регулација и доведување во нормални граници кај овие болни што од своја страна би довело и до нормализација на вредностите на HbA_{1c} во крвта.

На крајот можеме да заклучиме дека предноста на мерењето на HbA_{1c} во крвта кај заболените од дијабетес е голема, и како параметар е во потполна корелација со евалуацијата на метаболната состојба на дијабетот. Само со едно мерење можеме да добиеме увид за вистинската метаболна состојба. Исто така тој може да ни помогне и при изборот на терапијата, истовремено ни служи и како "screening" тест на оние болни кои субјективно добро се чувствуваат, додека нивната вистинска состојба е далеку од оптималното.

Она што за нас го прави битен овој параметар е тоа што нормализираната вредност на HbA_{1c} во крвта кај заболените од дијабетес ни ја потврдува добрата состојба на заболувањето. Зголемените вредности на истиот ни сугерираат размислување кое би го усмериле околу изборот на неадекватна терапија или непридружување на основните принципи во исхраната кај овие болни.

Првите проучувања за концентрацијата на H јоните во плунката датираат уште од почетокот на XX век.

Во 1937 година Grossman Brückmann (1973) испитувајќи ја pH на плунката констатирал дека нејзините вредности варираат во текот на денот, а особено ниски вредности добиле во текот на ноќта (5.5).

Sandalli (1974) укажува на битноста на мерењето на pH на плунката пред и по лекувањето на пародонтопатијата, при што го истакнува сознанието дека лицата по лекувањето на заболениот пародонт ја корегираат киселоста на плунката, при што плунката добила еднаква реакција како кај здравите лица.

Laudenbach (1974) нашол зголемени вредности на pH кон кисело на плунката кај лица со инфламаторни промени на меките ткива на усната празнина, кај лица кои земале одделни медикаменти, гастроинтестинални заболувања и кај лица со нерегулиран дијабетес.

Попов (1978) при своите испитувања дошол до заклучок дека плунката кај здрави возрасни лица е (6.7), а кај децата (7.2). Тој смета дека варијациите на вредностите на pH на плунката се појавуваат во текот на денот и дека зависат од полот и возраста. Исто така можни се варијации и при патолошки состојби сврзани со плунковните жлезди, меките ткива на усната празнина, забите и некои општи заболувања на организмот. Кај дијабетесот таа зависи од висината на гликемијата и тежината на заболувањето.

Следејќи ги сумарно резултатите од нашите биохемиски истражувања за вредностите на pH на плунката кај болните од I.Z.D.M. можеме да заклучиме дека таа е многу покисела во споредба со контролната група заради што и разликите на вредностите помеѓу двете испитувани групи ни дадоа многу висока статистичка значајност ($P=0.001$).

Што се однесува до движењето на вредностите на електрохемиската реакција на плунката кај болните од трите групи на заболени од I.Z.D.M., во зависност од времетраењето на болеста, можеме да заклучиме исто така дека таа е покисела во споредба со контролната група, но таа киселост расте пропорционално со должината на траењето на заболувањето. Разликите на вредностите од сите три групи поодделно во споредба со вредностите на pH на плунката кај контролната група имаа многу висока статистичка значајност ($P=0.001$).

Следејќи ја сликата четири и соодветниот графички приказ можеме да забележиме дека мал број од нашите испитаници имаа вредности за pH на плунката која се движеше во границите на нормалните вредности. Само три болни од B_2 групата, односно 14%, и само два болни од B_3 или 9% беа во границите на нормалните вредности на pH на плунката. Скоро еднаква застапеност од 1.05 пати покисела реакција на плунката имаа болните од B_1 и B_2 групите со 39% и 38%, а за исто толку покисела реакција на плунката најдовме најголема застапеност кај болните од B_3 групата, односно 67%. За 1.10 пати децата кои боледуваат до една година имаа покисела pH на плунката кај 55% од испитаните, кај децата каде болеста траеше од една до пет години беше кај 48% од испитуваните и ралидно опадна застапеноста кај децата кај кои болеста траеше најдолго време (19%). За киселост поголема од 1.15 пати во споредба со контролната група сретнавме кај два наши испитаници и тоа од првата и третата група (B_1 и B_2).

Од табеларниот и соодветниот графички приказ за вредностите добиени за pH на плунката кај болните со регулиран и нерегулиран I.Z.D.M. можеме да заклучиме дека и кај двете групи разликите на вредностите за pH во споредба со контролната група ни дадоа многу висока статистичка значајност ($P=0.001$), иако кај болните со нерегулирана состојба на болеста киселоста беше малку повисока. Од соодветниот табеларен приказ можеме да забележиме дека испитаниците со регулирана состојба на болеста имаа за 0.926 пати покисела плунка во споредба со контролната група, додека оние каде болеста не беше регулирана, за 0.931. Скоро еднаква состојба добивме и при споредувањето на двете испитувани групи со сите болни од I.Z.D.M., односно регулираните болни имаа само малку побазна реакција на плунката додека регулираните имаа еднаква.

Нашите наоди делумно се во согласност со наодите на Faulcanridge (1981) кој вршел испитувања на pH на плунката кај 97 деца болни од I.Z.D.M. Врз база на своите наоди авторот дошол до заклучок дека зголемената киселост на плунката се среќава само кај болните од машки пол за што понатаму не дава никакво толкување.

Совпаѓањето со наодите од нашите испитувања сретнавме и во студијата на Индзов (1974) кој ја базирал врз испитувања на возрасни болни од дијабетес, и кој ни укажува на киселост на плунката кај своите испитаници. Тој своето толкување за кисела плунка кај испитуваните болни од дијабетес го поврзува со ацидозата на целиот организам кај овие болни. Тој исто така смета дека зголемената концентрација на гликозата во плунката е уште една причина повеќе за појавата на киселата реакција на плунката.

Резултатите од нашите испитувања за pH на плунката кај болните од I.Z.D.M. се во спротивност со резултатите од испитувањата кои ги направиле Urlah и Lenhort (цитат по Индзов, 1974) кои врз основа на сопствениите испитувања дошле до заклучок дека разлики помеѓу pH на плунката кај испитуваните болни од I.Z.D.M. и лицата кои служеле како контролна група воопшто не постојат.

Зголемувањето на киселоста на плунката го потпомагаат и микроорганизмите од оралната флора, особено оние од денталниот плак. Стрептококите ги разградуваат јаглените хидрати, ослободуваат кисели меѓупродукти, кои влијаат на промените на pH на плунката. Киселоста може да се зголеми и при присуство на меки наслојки на забите, при инфламаторни промени на меките ткива во усната празнина кои перзистираат како и при слични состојби (Jensen, 1966).

Нашето толкување за киселата реакција на плунката кај нашите болни од I.Z.D.M. секако дека би го усмериле кон фактот што дијабетот е заболување во чија основа лежи нарушување на метаболизмот на целиот организам кое од своја страна и повлекува нарушување на внатрешната средина и ацидоза на целиот организам. Со цел да се елиминираат киселите продукти од организмот со што би се избалансирала електрохемиската реакција на внатрешната средина, организмот настојува да се ослободи од киселите продукти што ги создава заболениот организам. За таа цел организмот ги користи пуферните системи (фосфатен, бикарбонатен, протеински), кои веднаш се спојуваат со киселините и на тој начин спречуваат промени во концентрацијата на H јоните. Друг начин на елиминација се и бубрезите кои успеваат, преку екскреција и претварање на дибазични соли во монобазични, со излучување на амониум и разградување на киселини, да компензираат само дел од киселоста. Бидејќи сета оваа компензација не е доволна, еден од патите за елиминација на киселите меѓупродукти е и плунката.

Кога зборуваме за електрохемиска реакција на плунката кај болните од I.Z.D.M. кои ги испитувавме, секако дека појавата на покисела плунка кај нашите испитаници би ја поврзале со фактот дека кај нив гликозата во плунката беше присутна кај голем број на болни. Ако го земеме во предвид и тоа што кај најголем број од нашите болни обилуваше наодот на меките наслојки на забите што сигурно е резултат на занемарување на хигиената и грижата за забите поради тоа што вниманието им е свртено кон основното заболување - дијабетот. Не е зачудувачки заклучокот дека дел од киселоста на плунката кај болните е и резултат на локалната состојба на устата и забите и мноштвото на микроорганизми кои ја менуваат локално оралната средина.

Во последниве години интересот за ензимологијата е извонредно голем бидејќи сознанието за ензимите имаат длабока смисла и значење во сите домени на медицинските науки. Тие учествуваат во многубројните хемиски реакции на организмот од кои голем број се недоволно испитани. Значајна е улогата на ензимите во процесите на разградувањето на комплексните соединенија, при што тие имаат улога на биокатализатори. Меѓу нив фосфатазите имаат видно место. Тие учествуваат во разградувањето на монофосфатните естери, кои настануваат како интермедијарни продукти на метаболизмот на јаглените хидрати, а исто така од големо значење е и нивната улога при разградувањето на некои нуклеински киселини и масти.

Голем број ензими се наоѓаат нормално во крвната плазма, (над 100). Нарушувањето на нивните нормални вредности се должи на промените во пермеабилноста на клеточната мембрана, зголемената или намалената продукција на самите ензими, патолошките процеси каде ензимите поединечно или во комбинација предизвикуваат зголемување или намалување на одредена ензимска активност во плазмата. Особено дијагностичко значење имаат ензимите и органи специфичните ензими кои при разни патолошки состојби на организмот ги нарушуваат засегнатите органи и доаѓаат во плазмите каде што полесно може да се определи нивната активност и каталитичка способност.

Денес со сигурност се знае дека инсулинот влијае на транспортот на гликозата и ја кочи активноста на аделинциклазата. Покрај овој ензим постои и јасно делување на инсулинот на одделни или група ензими, кои управуваат со интермедијарниот метаболизам. Инсулинот на ензимската активност делува двострано. Одделни ензими ги стимулира, но голем дел од нив и ги кочи. Ова нееднакво делување на инсулинот како и нееднаквиот интензитет и времето на прикажување на ефектот, ни го наложува прашањето дали инсулинот делува директно и специфично на одделни ензими или се работи за секундарни ефекти. Секундарните ефекти би се состоеле во тоа што инсулинот делува на една од почетните точки на метаболизмот, а понатамошниот тек на метаболизмот влијае на активноста на ензимскиот систем.

Во многубројните хемиски реакции во организмот, од кои некои сеуште се неиспитани, во процесите на разградувањето на комплексните соединенија како биокатализатори, посебно место им припаѓа на ензимите. Меѓу нив, посебно значајна улога имаат фосфатазите. Тие учествуваат во разградувањето на монофосфатните естери, настанати како интермедијарни продукти во метаболизмот на некои нуклеински киселини и масти.

Фосфатазите кои според рН средината можат да бидат алкални и кисели, доста се распространети во ткивата на човекот, особено во разни фази на развитокот на одделни жлезди. Бидејќи алкалната фосфатаза е одраз на метаболичка активност, разбирливо е што со проблемот на овој ензим се бавеле голем број истражувачи, проучувајќи ја како кај човекот така и во експериментални услови.

Алкалната фосфатаза ја катализира хидролизата на голем број органски фосфатни естери до ароматичен алкохол и фосфатна киселина, при што рН оптимумот на делување е и 8.4-10.5. Овој ензим катализира и реакции на трансфосфорилација при што фосфатниот остаток се префрла врз други органски соединенија (Попов, 1978).

Активноста на алкалната фосфатаза во серумот се зголемува при заболување на коските следено од остеобласната пролиферација, метастази на коски и вилицы, Paget-овата болест, Hodgkin и акутни леукози, во детството до пубертетот и на сите места каде што е зголемена биосинтезата на колагенот. Нејзината активност се намалува кај вродената хипофосфатемија, пернициозната анемија, анемијата Cooley; хиповитаминозата и слични состојби.

Следејќи ги сумарно резултатите од нашите болни од I.Z.D.M. за активноста на алкалната фосфатаза во серум можеме да констатираме дека активноста кај нашите болни беше повисока во споредба со таа кај контролната група, меѓутоа разликите на вредностите меѓу двете испитувани групи не ни дадоа никаква статистичка значајност ($P=0.20$).

Што се однесува до динамиката на активноста на алкалната фосфатаза кај болните од I.Z.D.M. според времетраењето на заболувањето, таа е скоро еднаква кај децата од V_1 и V_3 групите, а малку повисока во V_2 , но разликите на вредностите од сите три групи со контролната група не ни дадоа никаква статистичка сигнификантност ($P=0.20$, $P=0.10$, $P=0.20$). Од соодветната слика и графички приказ, каде што ни се преставени вредностите на активноста на алкалната фосфатаза во серум, кај секој болен од I.Z.D.M. поодделно можеме да забележиме дека голем број од болните имаат активност на ензимот како кај контролната група. Со 42% застапени се децата кои боледуваат до една година, со 40% децата кои боледуваат до пет години и со 42% оние кои боледуваат над пет години. За двапати зголемена активност и толку намалена активност на алкалната фосфатаза кај нашите испитаници исто така сретнавме кај голем дел од нив, или застапеноста на болните со активност поголема за двапати имаше кај 27% и за помала кај 18%. Болните од една до пет години беа застапени со 30% активност поголема за двапати и кај 20% активност помала за двапати. За трипати поголема активност на алкалната фосфатаза кај болните со над пет години боледување, сретнавме кај 17% од истите, а за исто толку помала активност сретнавме кај 33% од нив. За повеќе од двапати застапеноста беше скоро незначителна.

Иако нашите резултати за активноста на алкалната фосфатаза кај болните од I.Z.D.M. не бемве во можност да ги споредиме со наоди на други автори, сепак можеме да заклучиме дека иако таа малку зголемена во споредба со контролната група, не покажаа некои отстапувања од нормалата (ако земеме во предвид дека нејзината активност се смета за нормална доколку се движи во рамките од 11-90 U/L).

Малку повисоки вредности на активноста на алкалната фосфатаза и кај групата на болните и кај контролната група секако дека не би требало да не изненадат кога знаеме дека нашите испитаници беа деца кај кои е зголемен растот и развитокот на коските и забите заради што секако дека се очекува и зголемена серумска активност на алкалната фосфатаза кога се знае нејзината улога во минерализацијата на коските и забите. Таа врши хидролиза на фосфатните естери при што доаѓа до зголемување на концентрацијата на фосфатните јони кои се неопходни за минерализација на тврдите ткива. Нашето толкување би го поткрепиле со наодите на Hof (1950) и Беркеш (1975) кои ја испитувале улогата на алкалната фосфатаза во формирањето на минералната структура на коските, зголемувајќи ја концентрацијата на ортофосфатот, намалувајќи ја растворливоста на калциумот и магнезиумот при што доаѓа до минерализација на коскениот матрикс.

Плунката, според разни автори, содржи околу 40-50 ензими кои се продукт на десквамација на оралната мукоза, леукоцитите секреторни продукти на саливарните жлезди, некои видови храна, а најголем број од нив се од оралните микроорганизми (Chauncey i сораб., 1960, Khatayama и сораб. 1980).

Ennever (1951) ги споменува оралните микроорганизми како сигурни извори на фосфатазите. За *Actinomyces Izraeli* тој смета дека содржи големо количество на фосфатазата која предизвикова преципитација на Ca-соли од плунката при што доаѓа до забрзано наслојување на забен камен. (Алкалната фосфатаза врши хидролитичко разградување на фосфатните естери во саливата во алкалната средина при што настанува нерастворлив калциев фосфат (Ca_2PO_4) (Robinson, 1923).

Алкалната фосфатаза е еден од доста испитуваните ензими. Неговата активност покажува индивидуални колебања. Нормалните вредности според разни автори се разликуваат во зависност од методите на испитувањето и мерките во кои е прикажана.

Оптимално делување на алкалната фосфатаза е pH 9.

Зголемената активност на алкалната фосфатаза во плунката се смета дека има големо клиничко значење при дијагностицирање на разни морбидни состојби во организмот. Така на пример, активноста на ензимот е зголемена кај напредната форма на пародонтопатија, кај деца со фрактури на коски и кај рахит, а исто така и кај заболени од дијабетес.

Во литературата која ни беше на увид во текот на нашите истражувања не најдовме саливарни вредности на активноста на алкалната фосфатаза

кај здрави лица изразена во U/L.

Следејќи ги нашите резултати од биохемиските истражувања за активноста на алкалната фосфатаза во плунката кај болните од I.Z.D.M. и споредувајќи ги со тие од контролната група можеме да забележиме дека таа е значително повисока односно разликите на вредностите помеѓу двете испитувани групи ни дадоа многу висока статистичка значајност ($P=0.001$).

Што се однесува до динамиката на вредностите на активноста на алкалната фосфатаза во плунката кај болните од I.Z.D.M. во зависност од времетраењето на заболувањето можеме да заклучиме дека најголема активност ензимот има кај болните кај кои болеста трае од една до пет години, но сепак во компарација со вредностите од контролната група сите три групи испитаници беа со голема активност на ензимот во плунката, односно покажаа статистички многу високи разлики ($P=0.001$).

Од графичкиот приказ и сликата, каде што ни се претставени поодделно вредностите за секој болен, за активноста на алкалната фосфатаза во плунката можеме да забележиме дека во границите на нормалните вредности најголема застапеност сретнавме кај испитаниците кај кои заболувањето траеше до една година (68%), додека во групата до пет години во границите на нормалните вредности имаше 14% од испитаниците и малку повеќе беа застапени испитаниците кај кои заболувањето траеше над пет години (19%). За двапати зголемување од нормалата имаа еднакво скоро сите три групи на испитаници (32%, 38%, 33%) соодветно на групата, додека за трипати и повеќе од групата на испитаници кај кои заболувањето траеше една година, немаше ниту еден испитаник. Со за трипати зголемување од нормалните вредности за активноста на алкалната фосфатаза во плунката испитаниците кои болуваа од една до три години беа застапени 14%, а болните над пет години со 29%, додека обратна беше застапеноста за зголемување поголемо од четири пати и тоа со 19% од V_2 групата и 5% од V_3 групата. Повеќе од четирипати имаше еднакво заболување кај децата од V_2 и V_3 групите (14%).

Од табеларниот приказ каде што ни се претставени вредностите за активноста на алкалната фосфатаза во плунката кај болните од I.Z.D.M. со регулирана и нерегулирана состојба на болеста, можеме да заклучиме дека и двете групи на испитаници имаа скоро еднаква зголеменост на активноста на ензимот во споредба со контролната група (за 2.227 и 2.164 пати), но статистичките резултати на вредностите помеѓу контролната група и групата со регулирана состојба на болеста ни дадоа висока значајност ($P=0.005$), додека

групата со нерегулиран дијабетес многу висока статистичка значајност ($P=0.001$).

Иако немавме можност од литературата која ни беше на увид да најдеме вредности за активноста на алкалната фосфатаза кај болни од I.Z.D.M. во плунка кои би можеле да ги компарираме со резултатите од нашите испитувања, сепак можеме да заклучиме дека активноста на ензимот во сите три испитувани групи на болни е зголемена во споредба со таа кај контролната група и тоа зголемување е скоро правопрпорционално со должината на траењето на болеста.

Индзов (1973) ја испитал активноста на алкалната фосфатаза кај болните од дијабетес на возраст од 20-40 години, кај кои е дијагностицирана и воспалителна форма на пародонтопатија, а за контрола е земена плунка од здрави лица. Споредувајќи ги резултатите од двете испитувани групи, авторот дошол до заклучок дека активноста на алкалната фосфатаза кај болните од дијабетес е зголемена, а исто така и трансминазата, додека лектат и малатдехидригенезата, алдолазата и киселата фосфатаза покажале скоро еднаква активност како и кај лицата од контролната група.

Ако го земеме во предвид фактот дека кај 50,68% од испитаниците најдовме воспалени промени на гингивалното ткиво, тогаш нашите наоди секако се оправдани и се во согласност со наодите на Белазелкова (1980), која ја испитувала активноста на алкалната фосфатаза кај болни со прогресивна пародонтопатија при што констатирала дека активноста на ензимот расте правопрпорционално со клиничкиот стадиум на заболувањето, при што во споредба со вредностите од активноста на ензимот од контролната група за сите три групи на болни добила статистички многу повисоки вредности ($P=0.001$). Таа своето толкување за зголемената активност на алкалната фосфатаза во плунката за иницијалниот стадиум на заболувањето го поврзува со нарушените метаболни процеси во ткивата, а во понатамошниот тек на заболувањето активноста на овој ензим би добил улога на секундарен етиолошки фактор.

Нашето толкување за зголемената активност на алкалната фосфатаза во плунката кај болните од I.Z.D.M. би го поврзале со фактот што кај нашите испитаници поради присутната хипосаливација од една страна и зголемената густина на плунката од друга страна, дошло до зголемување на концентрацијата на ензимот во плунката што повлекува и негова зголемена активност.

До зголемената активност на алкалната фосфатаза во плунката секако дошло поради гликосијалијата, која беше присутна кај нашите болни, а е добра подлога за зголемен развој на микроорганизмите кои се еден од главните извори на ензимот.

Киселата фосфатаза е хидролитичен ензим кој во изобилство го имаат коските, тромбоцитите, еритроцитите, простата, лиен, клетките на PEC системот и други.

Оптималното делување на киселата фосфатаза е pH 3.8-6.0.

Нејзината активност се споменува кај процесите на нормално обновување на ткивата бидејќи заедно со алкалната фосфатаза учествува во создавањето на енергијата. Оваа енергија клетките ја користат не само за синтеза на колагенот од страна на фибробластите туку и за одржување на самиот нејзин живот.

Клиничкото значење на активноста на киселата фосфатаза во плазма е битно кај Ca на простатата, метастазите на коските и черепот, коскените тумори, остеогенезис имперфекта, инфаркт на миокардот, цироза на црниот дроб, хепатит, гломерулонефрит (Baron, 1975).

Следејќи ги сумарно резултатите од нашите испитувања за активноста на киселата фосфатаза во плазма кај болните од I.Z.D.M. и споредувајќи ги со тие од контролната група можеме да заклучиме од табеларниот и графичкиот приказ дека помеѓу вредностите од двете испитувани групи и слаба статистичка значајност ($P=0.02$).

Резултатите од нашите испитувања за активноста на киселата фосфатаза во серум кај болните од I.Z.D.M. не можеме да ги компарираме со наоѓања од литературата бидејќи во таа што нам ни беше достапна не најдовме никакви податоци за тоа. Сепак можеме да заклучиме дека активноста на ензимот не претрпува никакви промени кај болните од I.Z.D.M.

Достапните литературни податоци од областа на биохемијата и хистохемијата недвосмислено ни го потврдуваат фактот дека киселата фосфатаза е знак на интермедијарни литички промени.

Клиничкото значење на киселата фосфатаза во плунката е сврзано со воспалително дистрофичен процес во пародонталното ткиво и заедно со алкалната фосфатаза е значаен индикатор за степенот на дистрофичните процеси кои се одигруваат во тоа ткиво. Особено зголемување на активноста на овој ензим ја среќаваме кај болни од дијабет, а особено кај оние болни кај кои се среќава и заболување на пародонтот.

Зголемената активност на киселата фосфатаза се среќава и кај лицата кај кои перзистираат забните плаки, па се претполага дека заедно со другите хидролитични ензими учествува во општиот механизам за настанокот на кариесот.

Активноста на киселата фосфатаза во плунката е со помали или поголеми индивидуални колебања и според разни автори таа во литературата е претставена во разни единици.

Од нашиот табеларен приказ каде што ни се претставени вредностите на активноста на киселата фосфатаза во плунката кај болните од I.Z.D.M. можеме да заклучиме дека сумарните резултати за него во споредба со вредностите за активноста на ензимот од контролната група не ни дадоа големи разлики во вредностите при што добивме слаба статистичка значајност ($P=0.02$), односно активноста кај болните е поголема само за 1.10 пати во споредба со контролната група.

Од истиот табеларен приказ можеме да забележиме дека активноста на ензимот расте прогресивно со времетраењето на болеста, но во споредба со контролната група, односно разликите на вредностите помеѓу групите на болни од I.Z.D.M. и контролната група. За V_1 и контролната добивме висока статистичка значајност ($P=0.001$), додека помеѓу V_2 и V_3 и контролната група не добивме никаква статистичка значајност ($P=0.5$).

Што се однесува за активноста на ензимот за секој болен поодделно, од соодветната слика и графички приказ можеме да заклучиме дека во границите на нормалните вредности, активноста на киселата фосфатаза ја сретнавме кај голем број испитаници, односно децата кои боледуваа до една година имаа нормални вредности на активноста на киселата фосфатаза во плунката (кај 52% од сите испитувани), кај децата кај кои болеста траеше до пет години таа застапеност беше малку помала (24%) и кај испитаниците кај кои болеста траеше најдолго време, активноста на ензимот во границите на нормала беше застапен кај 39%. Најголеми варијации на вредностите на активноста на испитаниот ензим покажаа испитаниците од V_2 групата кај кои ензимот варираше за двапати зголемување (кај 33% од испитаниците) и за исто толку намалување кај 43% од испитаниците од истата група. Зголемувањето на активноста за трипати добивме само кај V_3 испитаниците и тоа само кај 9% од нив, но за исто толку и намалување на ензимот добивме кај 14% од испитаниците од истата група.

Од табеларниот приказ и соодветниот графикон каде што ни се дадени вредностите на активноста на киселата фосфатаза кај испитаниците со регулиран и нерегулиран I.Z.D.M., можеме да заклучиме дека тие во споредба со вредностите од контролната група многу не се разликуваат. Разликите на вредностите помеѓу контролната група и испитаниците со регулиран дијабетес беа статистички несигнификантни ($P=0.20$), додека помеѓу контролната група и испитаниците со нерегулиран дијабет слаба статистичка значајност ($P=0.020$).

Резултатите од нашите испитувања, за жал, не бевме во можност да ги споредуваме со наоди кои би ги сретнале во литературата за деца болни од I.Z.D.M.

Индзов (1973) вршел испитувања кај болни од дијабетес на возраст од 20-40 години кај кои дијагностицирал и воспалителна форма на пародонтопатија. Како контролна група му служеле здрави деца исто така со воспалителна форма на пародонтопатија. Споредувајќи ги резултатите од двете испитувани групи за активноста на киселата фосфатаза во плунката тој заклучил дека активноста на ензимот била еднаква кај двете испитувани групи.

Зголемената активност која секако е мала би требало да ја толкуваме и поврземе со нарушениот метаболизам кај нашите испитаници. Келиите на оралниот епител се одликуваат со голема митотичка активност за која треба постојано снабдување со енергија која се ослободува како резултат на метаболизмот на гликозата, кој кај нашите испитаници е нарушен и во оралниот епител, и комбиниран со дефицитот кај нив на С и В витамините доаѓа до зголемена кератинизација, која најверојатно е поврзана и со зголемена активност на ензимот.

Зголемената активност на ензимот во плунката кај нашите испитаници можеме да ја протолкуваме и со фактот дека кај 37 (50,68%) сретнавме воспалителни промени на гингивата, а сигурно е дека дошло и до оштетување на парадонталните ткива во целина, па на местото на оштетувањето доаѓа до зголемување на неутрофилните гранулоцити кои на својата цитоплазма содржат лизозоми богати со хидолази, а особено кисела фосфатаза (de Duve, 1966).

Секако дека тука треба да ги споменеме микроорганизмите на оралната средина, леукоцитите и процесите кои се одигруваат на коскените структури на пародонтот кај болните од дијабетес. Сите тие заедно придонесуваат за зголемување на ензимот во плунката.

Зголемувањето на активноста на киселата фосфатаза во плунката секако дека е само од локално потекло бидејќи кај нашите испитаници активноста во плазмата на ензимот и кај двете испитувани групи беше еднаква, што можеме да го потврдиме и со наодите на Мирковиќ (1979) кој ја испитувал активноста на алкалната фосфатаза и киселата фосфатаза во плазма кај болни од пародонтопатија и дошол до заклучок дека промените кои се одигруваат во ткивата на пародонтот даваат исклучиво локални промени и немаат никакво влијание на промените во активноста на ензимите во плазмата.

Денес кога со сигурност можеме да кажеме дека интересот на голем број научни кругови е свртен кон битноста на олигоелементите во секојдневниот развиток и живеење, сепак не можеме да тврдиме дека неговата улога

во организмот е сосема разјаснета и позната.

Се смета дека некои од нив се биолошки катализатори на низа хемиски процеси кои образуваат металооргански комплекси со делувања својствени на ензимите, витамините и хормоните. Особено е обрнато внимание на влијанието на микроелементите на неорганските соединенија и минерализацијата (демнерализација и реминерализација) на калцифицираните ткива. Од особено значење за нас е нивното учество во минерализацијата на забните супстанции, што би влијаело на создавањето на помала или поголема нивна отпорност.

Испитувајќи го стимулативно-репараториот ефект на цинк-суплементот врз меките ткаења Sweney (1979) дошол до заклучок дека цинк-суплементот ја забрзува матурацијата на колагенот и калцификацијата, а со тоа и репарацијата на коскениот ткиво.

Интересот за проучување на промените на концентрацијата на олигоелементите особено е зголемен кога се знае дека нивните промени во биолошките течности ни користат за дијагностички цели кај разни заболувања.

За разликите од железото и бакарот, кои се кумулираат за време на феталниот развој, количината на серумскиот цинк кај новородените и доенчињата, а подоцна и кај адултите, зависи исклучително од неговото внесување преку храната (Кожинкова, 1981).

Цинкот се ресорбира во тенкото црево, а во организмот пред се се наоѓа во панкреасот и во мрежицата. Составен дел е на многу ензими меѓу кои и фосфатазите. Со мал дел учествува и во состав на инсулинот (Николиќ, 1980).

Особено значење на концентрацијата на цинкот во плунката и дава Adler (1964) кој смета дека неговата намалена концентрација во плунката доведува до намалена резистенција кон кариес. Вутов (1980) и Странски (1978) цинкот го сметаат како елемент кој покрај F може да биде еден од поважните елементи кои делуваат кариостатично.

Се претпоставува дека цинкот има директно влијание врз механизмот на делувањето на хормоните, а конкретно за нас од битно значење е да го споменеме инсулинот. Взаемното делување на цинкот и инсулинот го продолжуваат хипогликемискиот ефект и го угнетуваат ензимското разрушување на инсулинот во ткањата. Концентрацијата и влијанието на цинкот кај дијабетичните болни се нарушени, во смисел на смалена концентрација (Глигориева, 1964).

Хипоцинкемијата најчесто настанува при нарушена апсорпција на перорален влез на цинк, тешки и пролонгирани ентероколити, големи количини на фитати во храната кои со цинкот градат неапсорбирани комплекси.

Кај хроничните хипоцинкемични состојби, се јавуваат кардинални клинички манифестации како што се заостанување во растот и развитокот, успорено зараснување на рани, кожни промени како резултат на недостаточна кератогенеза, ментална депресија, мултипли инфекции поради афециран имунитет (Bjorksten, 1980, Prasad, 1976, Reinhold, 1975).

Од испитувањата кои ги направивме за серумската концентрација на цинкот кај болни од I.Z.D.M. можеме да заклучиме дека сумарните резултати кај испитаниците во споредба со контролната група беа помали, при што и разликата на вредностите помеѓу двете испитувани групи ни дадоа висока статистичка значајност ($P=0.001$).

Од истиот табеларен и соодветен графички приказ можеме да заклучиме дека концентрацијата на цинкот во серумот кај болните од I.Z.D.M. расте пропорционално со должината на траењето на болеста, но сепак е пониска во споредба со истата од контролната група. Разликите на вредностите помеѓу контролната група и B_1 и B_2 групата ни дадоа висока статистичка значајност, додека од контролната и B_3 групата не добивме никакви статистички разлики во вредностите помеѓу двете испитувани групи ($P=0.20$).

Вака мала концентрација на цинк во серум кај болните од I.Z.D.M. би можеле да претпоставиме дека како резултат на стрес состојбата кај овие болни кои секако го доживеале при сознанието за болеста што ја добиле. Нашето толкување секако би го потврдиле и со наодите на Богданова и сораб. (1982) кои што исто така сметаат дека концентрацијата на цинкот во серумот паѓа при стрес состојба на организмот.

Cohen и Cramer (1976) укажуваат на дефицитот на Mg., Cu. и цинк, кои се составни делови на ензимите и кои можат да доведат до нарушување на минерализацијата на забите и коските.

Микроелементите во плунката се смета дека делуваат на матурацијата на површината на емајлот (F, V, Sr.), а пак други преку ензимите на плунката учествуваат во настанокот на кариесот (Cu, Zn, F, Mn.), а преку плаките и нејзините микроорганизми и микроелементите кои тие го содржат (V, Se, Cu.) ги менуваат условите за настанокот на кариесот.

Се смета дека микроелементите од плунката влијаат и на минерализацијата на површината на емајлот, а пак цинкот преку ензимите на плунката исто така делува на менувањето на условите на настанокот на кариесот.

После многубројните опсежни истражувања на микроелементите во забните ткива (Codola, 1979) цинкот го вбројува меѓу 18-те елементи кои влегу-

ваат во состав на забните супстанции.

Содржината на микроелементите во плунката е слабо испитана. Codola (1979) го испитувал присуството на цинкот во плунката и дошол до заклучок дека плунката кај здрави лица содржи 10-15 mgr. цинк.

Симоновски (1980) земајќи ги предвид стручните информации и сознанијата за есенцијалната улога на цинкот во биосинтезата на DNK и RNK, по пат на атомска апсорпција спектрофотометријата констатирале несигнификантно повисоки серумски и саливарни вредности на цинк кај лица болни од прогресивна пародонтопатија.

Во оралната средина главен и основен медиум е плунката, која може да претставува основен причинител за низа патолошки состојби, а од друга страна низа патолошки состојби во организмот можат да предизвика и квалитативно-квантитативни промени кај неа. Заради тие причини нашето внимание го насочивме кон саливарната концентрација на цинкот кај децата болни од I.Z.D.M.

Врз основа на нашите биохемиски анализи за концентрацијата на цинкот во плунката кај болните од I.Z.D.M. можеме, од табеларниот и соодветниот графички приказ, да заклучиме дека концентрацијата беше повисока кај болните во споредба со таа кај контролната група. Разликите на вредностите помеѓу двете испитувани групи ни дадоа статистички повисоки вредности кај болните ($P=0.001$).

Што се однесува до вредностите за концентрацијата на цинкот кај болните според времетраењето на болеста, од табеларниот и графичкиот приказ, забележуваме дека концентрацијата на цинкот во плунката е највисока кај децата кај кои болеста најдолго траела. Статистички разлики на вредности помеѓу V_1 и контролната група се многу значајни ($P=0.001$), помеѓу V_2 и контролната група немаат никаква статистичка значајност и помеѓу V_3 и контролната група разликите на вредностите покажуваат статистичка значајност ($P=0.01$).

Од сликата и табеларниот приказ каде ни се дадени вредностите за цинкот во плунката кај секој испитаник посебно можеме да забележиме дека најголем број на испитаници од сите три групи имаат концентрација на цинк која се движи во границите на нормалните вредности (V_1 74%, V_2 95% и V_3 65%). За двапати зголемување има мал број испитаници и тоа V_1 26%, V_2 5% и V_3 30%. За трипати зголемување сретнавме кај испитаниците кај кои болеста траела повеќе од пет години и тоа само еден испитаник (5%).

Од табеларниот приказ каде ни се дадени вредностите за концентрацијата на цинкот во плунката кај болните со регулирана и нерегулирана состојба на заболувањето, можеме да заклучиме дека и во двете групи на испитаници

концентрацијата на цинк беше поголема, односно испитаниците со регулирана состојба на заболувањето вредностите помеѓу контролната група и децата со регулиран дијабетес ни дадоа висока статистичка значајност ($P=0.005$) додека разликите на вредностите помеѓу контролната група и групата која беше со не-регулиран дијабетес имаа многу висока статистичка значајност ($P=0.001$).

Максимовски (1973) ја испитувал содржината на цинкот во емајлот и дентинот кај заболени од дијабетес mellitus на возраст од 26-46 години од обата пола со помош на неутронска активација. Заболениите ги поделил во групи според времетраењето на заболувањето. При овие испитувања авторот дошол до заклучок дека концентрацијата на цинкот во емајлот и дентинот кај болните кај кои болеста не траела подолго од една година немала никакви разлики со таа кај контролната група. Кај болните кај кои болеста траела повеќе од една година концентрацијата на цинкот била намалена и во емајлот и во дентинот во споредба со контролната група. Врз база на добиените наоди тие и ја протолкувале појавата на акутен циркуларен кариес кој уште во 1929 година го опишал Gunter (ципат по Максимовски, 1973). Тој смета дека појавата на овој вид кариес ѝ последица на смалената концентрација на цинкот во емајлот и дентинот кај заболениите од дијабетес.

Смената на материите во тврдите забни супстанции е поврзана со општите збиднувања во организмот. Најверојатно дека кај дијабетесот, кај кого постои метаболно нарушување на организмот во целина, нарушен е и нормалниот метаболизам на микроелементите во плунката и забите каде спаѓа и цинкот.

Reinhold (1975) со помош на експериментални испитувања дошол до констатација дека цинкот делува на хипоталамо-питуирално-аденокортикалната основа и го потенцира делувањето на инсулинот.

Фактот дека скоро единствен пат на внесувањето на цинкот во организмот е дигестивниот тракт, каде што стигнува преку храната, водата и ретко со помош на медикаменти, кажува дека неговата апсорпција ќе зависи од возраста, здравствената состојба, и обликот во кој се внесува. Секако дека не можат да се исклучат и другите фактори кои ја стимулираат или отежнуваат неговата ресорпција. Понатаму, со селективна ресорпција или проста дифузија, цинкот доспева во крвта каде што тежи да се одржува во постојана концентрација и тоа со посебни хомостатички механизми. Сепак најголем дел преоѓа нересорбиран во дигестивниот тракт (Codola, 1979, Underwood, 1977).

Микроелементите, односно голем дел од нив каде спаѓа и цинкот, делуваат како катализатори на ензимските системи на клетките, и тоа како јони, а што е уште поважно како составен дел на високоспецијализирани соединенија

познати како металоензими. Кај нив металот во главно е врзан за протеините и со нив е во точно одредени односи и не може да биде заменет со други метали. Докажано е дека оваа врска на металите со протеините не ја менува само каталитичката активност на ензимот туку и стабилноста на протеинскиот дел во метаболниот процес (Codola, 1979). Многу клинички и патолошки промени не можат да се објаснат само со биохемиски или ензиматски нарушувања што ни зборува за постоење на други метаболни меѓузависности помеѓу микро-елементите и ензимите кои сеуште се непознати и неоткриени (Underwood, 1977).

Зголемената концентрација на цинкот во плунката кај нашите болни особено кај оние кај кои заболувањето траеше повеќе од пет години, можеме да ја поврземе и со појавата на инфламира на гингива (кај 37 болни). Кај нив, по пат на зголемена десквамација на епителот, според Molin и Wester (1976), во еден ден може да се изгуби и над 10% од дневната саливарна екскреција на цинкот.

Она што во моментот можеме да го заклучиме е фактот дека проучувањето на метаболните алтерации на цинкот и неговото одредување во биолошките течности може да биде потенцијален дијагностички, прогностички и терапевтски параметар кај разни заболувања и состојби во организмот.

Бидејќи уреата е краен продукт на метаболизмот на протеините, од нејзините вредности може да се пресмета колкава количина на протеините е влезена во метаболизмот, кога се знае дека 1 грам уреа настанува од 6.259 mg. протеини.

Концентрацијата на уреата во серумот е правопрпорционална со внесот на белковините во организмот.

Анализата на Davis и Marshall (1914) сугерира дека уреата била најдена во сите ткива и телесни течности во отприлика еднакви концентрации.

Од табеларниот и соодветниот графички приказ каде ни се прикажани серумските вредности на уреа кај болните од I.Z.D.M. можеме да констатираме дека таа е малку повисока кај болните во споредба со контролната група. Разликите на вредностите помеѓу двете испитувани групи беа значајно сигнификантни ($P=0.005$).

Што се однесува до вредностите на уреата во серумот кај болните според времетраењето на болеста се гледа дека кај V_1 и V_2 групите беа еднакви како кај контролната група, при што не добивме, во споредба со контролната група, никаква статистичка значајност ($P=0.2$) V_3 групата имаше за 2.07

пати повисоки вредности во споредба со контролната група, односно разликите на вредностите помеѓу двете испитувани групи статистички беа многу значајни ($P=0.001$).

Нивото на уреата во серумот зависи од балансот меѓу образувањето на уреата (внес на белковини и ендеген протеински метаболизам) и нејзината екскреција преку бубрезите.

Високите вредности на уреата кај нашите испитаници кај кои болеста траеше повеќе од пет години, секако не е случајна, бидејќи шест од испитаниците од таа група беа со компликации од основната болест, односно нефропатија што секако е директна причина за појавата на така високо ниво на уреа во серумот.

Фактот дека плунката е значаен пат на елиминација на многу продукти на метаболизмот и сознанието дека амонијакот и уреата, како терминални продукти на протеините со еден свој дел се елиминираат и преку плунката, не наведе нашето внимание да го обрнеме кон уреата бидејќи сметаме дека нашите испитаници, заради природата на основната болест, имаат нарушен баланс на истиот.

Хипотезата дека саливарниот уреа-амонијак е во врска со подложноста на кариес потекнува од публикацијата на Grove (1935). Нивниот приказ индицира на тоа дека амонијачниот нитроген салива кај кариес имуни лица е повисок отколку кај групата која била подложна на кариес.

Тодоров (1962) зголеменото количество на уреата го споменува кај лицата кои консумирале масна храна, кај сите заболувања каде што е присутно зголемено распаѓање на белтачините (фебрилни состојби, хипертиреоза, тумори, примање на медикаменти како што се хинин, кофеин) и при дијабет. Таа се намалува при примање на инсулин и при црнодробни заболувања.

Schultz (1926) при своите опсервации дошол до заклучок дека покачувањето на процентот на амонијакот во плунката повлекува намалување на уреата во неа и обратно.

Бидејќи амонијакот е доста токсичен и неговата концентрација во телесните течности кај човекот, а особено во крвта, е многу мала, скоро во трагови, организмот се стреми да го детоксицира, односно претвори во уреа или некое друго соединение. Заради овие причини, предмет на нашето излагање ќе биде само уреата.

Резултатите од нашите клинички биохемиски истражувања кои се однесуваат на концентрацијата на уреата во плунката кај болните од I.Z.D.M. ни

укажуваат на повисоки вредности во споредба со контролната група. Разликите на вредностите помеѓу двете испитувани групи статистички се многу високосигнификантни ($P=0.001$).

Од истиот табеларен приказ можеме да ги проследиме и концентрациите на уреата во саливата кај болните каде болеста имаше различно време на траење и можеме да заклучиме дека сите три групи на испитаници во споредба со контролната група имаат статистички многу висока сигнификантност ($P=0.001$) на вредностите помеѓу двете испитувани групи.

Што се однесува досликата и соодветниот графички приказ каде ни се прикажани вредностите на уреата кај секој болен поодделно можеме да забележиме дека најголем број на испитаниците имаат уреа во плунката која се движи во границите на нормалата (V_1 49%, V_2 57% и V_3 62%). За двапати зголемување од нормалната уреа во плунката сретнавме кај 45% од V_1 групата, кај 29% од V_2 и кај 38% кај V_3 групата. Зголемување поголемо од тоа сретнавме кај пет испитаници од сите три групи.

Резултатите од нашите испитувања за концентрацијата на уреата во плунката кај болните од I.Z.D.M. не можеме да ги споредиме со наоди од други автори, затоа што во литературата која ја имавме на увид не сретнавме никакви податоци за слични испитувања кај децата.

Заболените од I.Z.D.M. имаат скоро еднаква потреба од белтачини како и здравите лица (1-1.5 gr./kg телесна тежина или 2-2.5 gr./kg телесна тежина (Девичарски, 1979) кои треба да бидат полновредни т.е. од животинско потекло. Тие се неопходни за човечкиот организам бидејќи содржат есенцијални аминокиселини. Меѓутоа, земајќи го во предвид фактот дека кај новона откриените болни и болните кои добро не го регулирале заболувањето со терапија, билансот на азот за подолго време е негативен поради зголемената гликогнеогенеза (конверзија на аминокиселини во гликоза и гликоген), често доаѓа до дефицит на протеини во организмот, заради што на заболените им се сугерира во исхраната да внесат повеќе белтачини.

Сигурно е дека зголемената консумација на белтачини кај болните од I.Z.D.M. ги смалува потребите на организмот од хаглени хидрати и масти.

Внесувањето на белтачините е наопходно за нашите болни и заради тоа што тие влијаат на порамномерното движење на концентрацијата на гликозата во крвта бидејќи претворањето на белтачините во гликоза по пат на гликогнеогенеза оди споро и постапно.

Секако дека треба да се спомне и мислењето на авторите кои сметаат дека богатата исхрана со белтачини кај болните од дијабетес има улога во

профилактиката на спречувањето и настанокот на разни дегенеративни заболувања.

Shyreann (цитап по Горфевик, 1984) испитувал две групи на деца чија исхрана била со неадекватно количество на протеини. Тој на првата група испитаници им давал да конзумираат 2 gr белтачини на килограм телесна тежина, а на другата група девет gr/kg телесна тежина. При тоа дошол до заклучок дека кај децата кои конзумирале поголемо количество на белтачини се најдени повисоки вредности на непротеински азот, особено уреа и анимокиселини, што го поврдува мислењето дека концентрацијата на уреата во плунката и крвта се правопрпорционални со внесот на протеините во организмот.

Нашето мислење за зголемена концентрација на уреата во плунката кај болните од I.Z.D.M. е и дехидратацијата која ја среќаваме кај овие болни, скоро кај 33% (Девичарски 1979), заради што и доаѓа до смалено лачење и на плунката и нејзино квантитативно менување. При тоа доаѓа до зголемување на концентрацијата на уреата како резултат на зголемената густина на плунката.

Во рамките на проучувањето на основните патолошки процеси во стоматолошката наука, на кариесот му припаѓа приоритетно место, бидејќи се чини дека тој е еден од најбитните проблеми со кои се занимава оваа научна дисциплина. Причина за тоа е секако и фактот дека кариесот е најчесто заболување кое го среќаваме кај човекот. Поради овие причини патогенезата, процесот на иницијалните лезии, предиспонирачките како и општите и локалните каузални фактори, преставуваат централен и приоритетен проблем на стоматолошка наука во светот и одсекогаш биле предизвик на многу стручни кругови од оваа област.

Прашањето за настанокот и развојот на забниот кариес е многу комплексен проблем за чие решавање постои голем интерес и кој преставува предмет на интензивно проучување скоро од сите области на медицинската и стоматолошка дисциплина.

Честотата на кариесот, особено кај децата, не поттикна да се обидеме да разјасниме барем дел од метаболните промени предизвикани од дијабетесот, кои би можеле, со своите нарушувања, да придонесат за интензивирање или намалување на кариесот кај болните од дијабетес.

Денталната литература од оваа област, можеме да кажеме, дека не обилува со многу податоци, а особено се малку тие што се однесуваат на

децата болни од I.Z.D.M., и што се со уедначени критериуми и тестови, а да се вршени на поголеми групи на испитаници подвргнати на еднакви услови на живеење и лекување.

Пред откривањето на инсулинот, литературните податоци не наведуваа на заклучок дека кај децата болни од дијабетес се среќавала невообичаено висока подложност кон кариес, особено од цервикален вид. Меѓутоа денес, студиите кои се однесуваат на деца кои се лекуваат од дијабетес, не е констатирана глобемна подложност кон кариес во споредба со здравите деца (Weuman, 1971).

Во некои земји во Европа, по војната, правени се испитувања на кариес френфенцата кај болни од дијабетес со регулирана состојба на болеста, а како контролна група служеле болни со нерегулиран дијабетес. При тоа се дошло до заклучок дека кај лицата кои биле со регулиран дијабетес кариес фреквенката била многу помала во споредба со лицата кои служеле како контролна група.

Во Германија се правени испитувања кај деца болни од I.Z.D.M. на еднаква возраст, но не со еднакво времетраење на болеста и при тоа било констатирано дека кариес фреквенката кај децата кои се лекувале подолго време е помала во споредба со групата деца кои служеле како контролна група и кај кои лекувањето траело пократко време (Weuman, 1971).

Во нашата земја во 1971 година, на забното одделение во поликлиниката "Борис Кидрик" во Белград, направени се испитувања кај 66 болни од I.Z.D.M. на возраст од 15-35 години, лекувани со инсулин. Вршејќи ги тие испитувања авторот не нашол никакви битни разлики во појавата на кариесот кај болните од дијабетес во споредба со контролната група (Акимовиќ 1973).

Податоците од литературата за оваа или слична тематика укажуваат дека истражувачите за своите истражувања користеле или возрасни болни од дијабетес, или возрасни и деца заедно, а често и наодите биле контрадикторни, што кај нас создале особен инетрес.

Василева (1977), при своите испитувања на деца болни од I.Z.D.M. не можела да потврди кариес резистентни кај млечните ни кај постојаните заби. Таа исто така дошла до заклучок дека времетраењето на заболувањето влијае на појавата на кариесот и кај постојаните и кај млечните заби.

Резултатите од испитувањата кои ги направиле Савиќ и сораб. (1978) јасно ни укажуваат на тоа дека појавата на кариесот е многу почеста кај децата кои подолго боледувале од дијабетес. Тие овој наод го толкуваат со чести заболувања на пародонциумот кои создаваат услови за предилекциони

места каде се задржува храна и тие би биле директна причина за појавата на кариесот.

Schour J., (1973) ни укажува на значителен пораст на кариес кај овие болни и покрај диеталната исхрана и намалениот внес на јаглени хидрати. Висока кариес фреквенка кај децата болни од дијабетес констатирал и Vegener (1971) кој ги споредувал резултатите од испитувањата со здрави деца. Но со понатамошно следење на болните дошол до заклучок дека кај тие што редовно примале инсулин и воделе сметка за диетална исхрана, кариесот почнал рапидно да опаѓа.

Друга група на автори во своите студии истакнуваат дека воопшто не постои никаква разлика во кариес фреквенката помеѓу болните од дијабетес и контролната група.

Sheldon и сораб. (1975) испитувал 50 млади болни од дијабетес и не нашол никакви разлики во кариес фреквенката помеѓу нив и контролната група. Тие исто така утврдиле дека должината на траењето на дијабетот нема никакво влијание ни на појавата ни на интензитетот на кариесот.

Наодите на Cochen (1977) се нешто модифицирани во споредба со неговата студија која ја објавил 1961 година каде истакнува дека гликозата во крвта битно влијае на појавата на кариесот. Сега тој смета дека зголемена кариес фреквенца кај децата болни од дијабетес не постои, но се зголемува со должината на траењето на заболувањето при што тежината на кариесот исто така се зголемува.

Испитувањата на Колинс и сораб. (1962) направени кај болни од дијабетес ги навело авторите да заклучат дека кај нив кариес фреквенцата е намалена. Истиот автор забележил дека кај болните од I.Z.D.M. постои зголемена осетливост на вратовите на забите, а биле присутни и чести луксации на забите.

Од презентираниите резултати можеме да констатираме дека вкупниот КЕП на постојаните заби кај болните од I.Z.D.M. изнесуваше (20.32%), и во споредба со контролната група (30.25%) тој беше многу понизок. Од истиот табеларен приказ можеме да констатираме дека КЕП-от се зголемува пропорционално со времетраењето на болеста, односно кај B_1 12.44%, B_2 14.60% и највисок беше кај B_3 (30.98) и скоро еднаков како кај контролната група. Добиените резултати од нашите клинички испитувања донекаде се во согласност со испитувањата на Колинс и Krejnl (1962) кои констатирале помала застапеност на кариесот кај болните од дијабетес во споредба со контролната група, и постоење на зголемена осетливост на вратовите на забите на надворешни дразби.

Нашите наоди исто така се во согласност и со наодите од испитувањата на Cochen (1977) кој констатирал намалена преваленца на кариес кај болните од I.Z.D.M. во споредба со контролната група, меѓутоа утврдил дека со должината на траењето на болеста се влошувала и клиничката слика на кариесот.

Наодите на Faulcanbridge (1981), кој ги добил од испитувањето на 97 болни од дијабетес, не се во согласност со нашите наоди бидејќи тој не констатирал никакви разлики во КЕП-от помеѓу болните и контролната група, ниту пак корелација помеѓу времетраењето на болеста и инциденцата на кариесот.

Спротивни од нашите наоди се наодите на Андреев (1978) и Савиќ (1978) кои испитувале КЕП кај деца болни од I.Z.D.M. и констатирале дека тој е повеќе застапен кај болните во споредба со контролната група. Кај испитаниците каде болеста траела подолго време кариес фреквенцата била повеќе застапена што е и во согласност со резултатите од нашите испитувања.

Анализата на поделните облици на КЕП-от и на постојаните заби кај болните од I.Z.D.M. во целокупниот КЕП покажува дека со должината на траењето на заболувањето се зголемуваат сите три облика на КЕП-от, при што најрапиден пораст добивме кај сите три облика на КЕП кај болните каде болеста траеше подолго од пет години, односно кариесот беше застапен со 11.53%, екстрахираните заби со 12.39% и пломбираните 7.05% од вкупниот КЕП.

Анализирајќи ги резултатите од нашите испитувања можеме да заклучиме дека кариесот на забите расте пропорционално со времетраењето на заболувањето, но сепак не ги достигнува вредностите кои ги добивме кај контролната група. Нашите резултати се во согласност со резултатите од испитувањата кои ги направил Mathis (1975) и кои ни укажуваат на постоење на помала кариес фреквенца кај болните од дијабетес во споредба со контролната група, што го толкуваат со редукција на јаглените хидрати во исхраната на болните од I.Z.D.M. Weuman (1971) освен што ни укажува на намалена кариес фреквенца кај болните од I.Z.D.M. ни го изнесува и фактот дека кај олените од дијабетес каде болеста не е регулирана и кариесот има тенденција на пораст, што е исто така во согласност со резултатите од нашите клинички испитувања кај болните од I.Z.D.M., кај кои со регулиран дијабетес кариесот беше застапен со 6.29%, додека кај болните со нерегулирана I.Z.D.M. 10.03%.

За разлика од споменатите автори Städtler (цитат по Андреев, 1978) ни укажува на зголемена застапеност на кариозните заби кај болните од дијабетес во споредба со контролната група и покрај диеталната исхрана. Истиот автор од своите наоди дошол до заклучок дека должината на траењето на заболувањето нема никакво влијание на зголемувањето на појавата на кариесот.

Од прикажаните резултати каде ни се дадени вредностите на кариесот по површини можеме да констатираме дека некои големи разлики помеѓу испитуваните групи не постојат, освен кај едноповршинскиот кариес односно кај кариесот од I и III класа кои боледуваа од 5 години каде постоеја разлики помеѓу контролната група (65,85%) и B_3 34,32%) или 1,9 пати помалку кариес од I и III класа имаа болните во споредба со контролната група.

Анализите на нашите резултати каде ни се прикажани видовите на пломбите по површини, ни покажа дека скоро никакви разлики не постојат помеѓу болните од I.Z.D.M. и контролната група кај едноповршинските пломби и двоповршинските, со исклучок на B_3 каде е намален процентот на пломбите од I и III класа, а зголемен на пломбите од II класа во споредба со контролната група.

Од нашите резултати можеме да заклучиме дека мали разлики постојат кај кариес суперфацијалис имедија помеѓу болните од I.Z.D.M. и контролната група, поконкретно тој е за 1,15 пати повеќе застапен кај болните. Меѓутоа ако ги проследиме вредностите добиени за истиот за секоја група на болни поодделно, ќе констатираме дека тој е најмногу застапен кај B_2 , додека најмалку е застапен кај B_3 групата.

Длабокиот кариес кај болните од I.Z.D.M. беше за 1,67 пати помалку присутен во споредба со контролната група. Анализата од добиените резултати ни покажа дека истиот е најмалку застапен кај B_2 групата, односно за 4,9 пати помалку во споредба со контролната група, а најмногу кај B_3 односно за 1,83 пати повеќе во споредба со контролната група.

Нашите резултати не се во согласност со испитувањата кои ги добиле Städtler и сораб. (1987) кои правеле испитувања кај болни од I.Z.D.M. и констатирале зголемена зачестеност на кариес профунда кај болните каде заболувањето траело најдолго време што го толкуваат со редукцијата на синтезата на протеините заради дефект на рибозомската функција и катаболизмот на протеините.

Овој наод донекаде е во согласност со нашите наоди од болните каде заболувањето траеше над 5 години и каде кариес профунда беше за 1,83 пати позастапен од контролната група.

Бидејќи дијабетисот преставува рецесивно наследно заболување ја наметнува можноста за објаснувања на зголемен длабок цервикален кариес поради честа појава на хипоплазија кај децата од дијабетични мајки што е во врска со хипоминарализација на цервикалниот дел од забот од млечната дентиција што ние не ја констатиравме.

Врз база на нашите резултати не можевме да најдеме битни разлики помеѓу вредностите на пулпините заболувања од контролната група и болните од I.Z.D.M. меѓутоа процентот на истите растеше право-пропорционално со должината на траењето на заболувањето.

Williamson (1986) и Бачиќ (1986) покрај останатите васкуларни компликации кај болните од I.Z.D.M. кај кои во основа е зголемена активноста на ензимот алдоза редуктаза и неговото делување на колагенот од типот кој е основен супстрат на базалната мембрана на малите крвни садови, констатирале слични промени и во гингивата кај болните од дијабетес, при што сметаме дека постои логична можност на компромитирање и на васкуларизацијата на забната пулпа кај болните каде заболувањето подолго трае.

Од прикажаните резултати за екстрахираните постојани заби кај болните од I.Z.D.M. можеме да заклучиме дека процентот на истите растеше пропорционално со должината на траењето на болеста при што најголеми разлики добивме помеѓу контролната група (4.48%) и болните каде болеста траеше подолго од пет години (13.39%), или за 2.55 пати имаа повеќе екстрахираните заби болните од B_3 групата. Што се однесува до застапеноста на екстрахираните заби кај испитаниците со регулиран дијабетес (0.74%) и оние со нерегулиран (8.12%) можеме да констатираме дека кај болните со нерегулиран дијабетес екстрахираните заби беа многу повеќе застапени, односно за 1.67 пати повеќе во споредба со контролната група.

При испитувањата кои ги направила Петронијевиќ-Новак (1975) кај болни од дијабетес, констатирала поголема застапеност на екстрахираните заби во споредба со контролната група, што го толкува со наодот кај такви болни на излуксирани заби кои се должат на зголемена ресорпција на алвеоларната коска која оди во корелација со должината на траењето на болеста.

Љушковиќ (1982) испитувал болни од дијабетес на возраст од 20-30 години и констатирал зголемен процент на екстрахираните заби во споредба со контролната група, што е во согласност со нашите резултати.

Од табеларниот приказ можеме да констатираме дека пломбираните заби кај болните од I.Z.D.M. (4.20%) се помалку застапени во вкупниот КЕП во споредба со истите од контролната група (6.94%) но таа застапеност расте со времетраењето на болеста V_1 2.20%, V_2 2.51% за кај болните каде болеста трае повеќе од пет години (7.05%) да бидат повеќе застапени и од контролната група што секако дека е и резултат на зголемената грижа на болните за денталното здравје.

Од табеларниот приказ во кои ни се дадени резултатите од испитувањата на млечните заби кај децата болни од I.Z.D.M. можеме да констатираме дека и кај овие заби вкупниот КЕП е кај контролната група (46.87%) и во споредба со болните од I.Z.D.M. (41.29) е нешто понизок, но кај истите испитаници не наидовме никаква меѓузависност помеѓу КЕП-от и времетраењето на болеста. Анализирајќи ја поделно структурата на КЕП-от можеме да забележиме дека застапеноста на кариозните и екстрахираните заби е скоро под еднаква и кај болните од I.Z.D.M. и кај контролната група, додека пломбираните заби беа значително застапени кај болните од I.Z.D.M. (0.99%), во споредба со контролната група (4.46%).

Застапеноста кај екстрахираните и кариозните млечни заби кај болните од I.Z.D.M. не би требало да не загрижува толку кога знаеме дека нашите испитаници беа на возраст кога следи физиолошката смена на забите, така што не би можеле да тврдиме дека тие се резултат на болеста. Малата застапеност на пломбираните заби кај нашите испитаници во споредба со контролната група секако се должи на сознанието на родителите дека децата им се болни од хронично и неизлечиво заболување, при што негата и чувањето на забите кои треба да се менуваат ги занемаруваат.

Од добиените резултати каде ни се дадени КИП, можеме да констатираме дека помалку кариозни заби имаат болните од I.Z.D.M. (4.10) во споредба со контролната група (5.51) но тој просек расте правопрпорционално со времетраењето на болеста (V_1 -2.00, V_2 -2.78 и V_3 -8.57).

Исхраната како еден од битните фактори за развојот и развитокот на организмот секако дека има голема улога и во развитокот и очувувањето на забите. Расчекор помеѓу одреден вид на храна со физиолошките потреби на организмот доведува до промени на истиот и пореметување што значи дека таа е пресуден елемент за настанокот и на многу други пореметувања и морбидни состојби во организмот на човекот (Вуксан 1975).

Основниот принцип во лекувањето на секој болен од дијабетес е правилна исхрана која би овозможила донекаде да се нормализира нарушениот метаболизам. Регулацијата на исхраната кај болните од дијабетес е со цел да се намали и систематизира внесот на јаглените хидрати, со што би се овозможило да се изрегулира зголемената концентрација на гликозата во крвта и телесните течности.

Према West (1976) вкупните калории кај болните од дијабетес внесени преку исхраната треба да се застапени со 44 до 60% јаглени хидрати (30-45% полисахариди и 5-15% шеќери и декстран), 25-35% масти и 12-24% белковини, при што авторот на студијата напоменува дека јаглените хидрати треба да се претежно од растително потекло, да не се рафинирани и со голем дел на влакнести остатоци. Нашите испитаници со добивањето на отпусната листа задолжително добиваат и картон во кој се внесени и дневните потреби за храна, а кои се во зависност од возраста и телесната тежина.

Внесот на храната треба да биде распореден во 5 до 6 дневни оброци и секој од нив треба да содржи белковини (јајца, млеко и млечни производи, месо и риба) свежо овошје и зеленчук, по можност црн леб и апсолутен исклучок на било какви шеќери. Исхраната кај нашите испитаници го привлече нашето внимание бидејќи за настанокот на забниот кариес таа секако дека има големо и комплексно значење.

Денес најзначаен макронутриент кој се смета за еден од важните фактори за појавата на кариесот секако дека се јаглените хидрати. Нивната зголемена потрошувачка зависи од концентрацијата на истите во плунката, контактот со забите, времето поминато во устата и нивната способност да се лепат за забните површини. Во дентобактеријалниот плак јаглените хидрати се претвараат во киселини кои понатаму предизвикуваат зголемена активност за појава на кариес која особено се потенцира ако концентрацијата на јаглените хидрати во плунката се зголеми, времето на нивната елиминација се продолжи со често и обилно земање на истите, а особено ако е тоа меѓу оброците и ако се тие рафинирани. Бартењев (1986) и Imfeld (1983) во своите студии наведуваат дека ниско молекуларните јаглени хидрати се покариогени бидејќи истите со своите мали честички побрзо и полесно продираат во денталниот плак.

Од резултатите добиени од анкетата на болните од I.Z.D.M. и контролната група за внесот на шеќери можеме да констатираме дека многу шеќери конзумираат болните за 3,70 пати помалку во споредба со контролната група. Внесот на шеќери го среќаваме најмногу кај болните

кои боледуваат најдолго време што можеме да го протолкуваме со дадени искрени одговори бидејќи во таа група болните се со најголема возраст те сметаат дека треба одговорите да им бидат искрени. Малку шеќери консумираат поголем процент од болните каде болеста трае пократко време од една година и кои се нови болни кои секако при првиот шок од сознанието за основната болест се придржуваат на советите од терапеутите.

Без консумација на шеќери беа мал дел од контролната група додека болните од I.Z.D.M. за 2,19 пати повеќе беа застапени во оваа група.

Анализирајќи ја понатаму табелата која се однесува на дневниот внес на исхраната можеме да констатираме дека белиот леб го консумираа многу повеќе испитаниците од контролната група, додека црниот леб беше позастапен кај болните, а консумацијата растеше пропорционално со должината на траењето на заболувањето.

Вака големи разлики во консумацијата на видот на лебот помеѓу контролната група и болните од I.Z.D.M. а кои се скоро на еднаква возраст со скоро еднакви навики на исхрана и еднаква или слична урбана средина секако се должи на тоа што лекарот кој го лекува основното заболување на болните им го препорачува црниот леб.

Секако дека посебно внимание во нашиот труд кој се однесува на исхраната би му посветиле на лебот кој е основна животна манерница кај целото човештво било да се однесува на здрави или болни лица. Тој заедно со развојот на цивилизацијата ги менувал првобитните особини и по својот состав и конзистенција. Настојувањата во исхраната да се редуцира белиот леб ни останаа безуспешни во спроведувањето и кај нашите испитаници, иако им сугериравме дека тој е осиромашен со минерални соли и витамини, не содржи целулоза, а покрај тоа покonzистенција е мек и лесно леплив за забните површини при што задржувајќи се подолго на истите на јаглените хидрати им се создава можност за ферментација. Скробот кој е основен составен дел на белиот леб е најважен извор на јаглени хидрати во човековата исхрана. Тој во основа е сложен полимер на гликозата кој во услови на дегестија, а и со разградување во плакот се кине на ланци, малтоза и на крајот гликоза. Поранешното мислење дека тој најмногу е кариесоген од сите јагнели хидрати Knappwost (1985) со своите испитувања не успеал да го докаже.

Она што е за потенцирање за исхрана кај нашите испитаници е тоа да големиот процент од нив во усхраната консумираат црн леб кои се припрема од црно брашно, богато со минерали, витамини и ферментни и метафосфорна киселина кои делуваат антикариозно од една страна а од друга страна полисахаридот целулоза иако нема хранително својство за човекот, тој не е леплив и е важен фактор при само чистење на забите остранивајќи ги остатоците од исхраната, особено ако лебот не е мек при што е изразено неговот профилактично делување.

За месото и рибата од нашите анализи можеме да заклучиме дека подеднакво ги консумираат и двете групи на нашите испитаници.

Консумацијата на млекото кај нашите испитаници е многу повеќе застапена во споредба со контролната група и тоа секако се должи на тоа што тоа е основа во исхраната кај нашите болни.

Rugg-Gunn и сораб. споменуваат дека лактозата е еден од шеќерите кои имаат битно влијание на појавата на кариесот што секако не загрижува кога знаеме колкава е консумацијата на млекото кај болните од дијабетес.

Овошјето е за 1,15 пати повеќе застапено во секојдневното примање кај контролната група во споредба со болните, меѓутоа внесот на истото пропорционално расте со должината на траењето на заболувањето, при што од нашите резултати можеме да констатираме дека внесот кај болните каде болеста трае најдолго е идентичен со внесот кај контролната група.

Фруктозата заедно со малтозата консумирани во комбинација со сахарозата доведуваат до зголемена кариес фреквенца што експериментално го докажале Goodhard (1980) и Haw (1970).

Од резултатите од нашите испитувања кои се однесуваат на кариес фреквенцата кај болните од I.Z.D.M. и контролната група каде кариесот е многу позастапен можеме да заклучиме дека тоа секако се должи на дистрибуцијата на исхраната, фреквенцијата и присутноста на шеќерите во истата при што ние можеме да констатираме дека се значително помалку присутни кај болните. Поголемата консумација на млеко во споредба со контролната група, поголемиот процент од болните кои секојдневно консумираат месо или риба што заедно со останатите фактори придонесуваат да дојде до значителна редукција на кариесот кај нашите болни испитаници.

Така секако би ги спомнале болните каде болеста трае над 5 години и кои се со највисока кариес фреквенца во споредба со контролната група што за тоа секако свој придонес имаат и шеќерите затоа што голем дел од испитаниците ни одговорија дека малку консумирале шеќери, што секако им била процената за малку или многу неадекватна за тоа колкава е дневната консумација на малку шеќери.

Редукцијата на кариесот кај нашите испитаници болни од I.Z.D.M. според нашите скромни сознанија се должи на редуцираниот внес на јаглени хидрати преку исхраната кај истите, а особено редукцијата на рафинираните шеќери кои се лесно ферментабилни и се погоден супстрат за создавање на киселини, заради што и им се препишува голема кариогеност во споредба со останатите состојци од секојдневната исхрана.

Зголемената кариес фреквенца кај нашите испитаници кај кои болеста траеше подолго од пет години, секако дека е резултат на промените на гингивата кај нашите болни, кои прогресираат паралелно со времетраењето на болеста, што е во согласност и со наодите на Cianciola (1982). Тој констатирал дека промените на гингивите кај болните од I.Z.D.M. прогредираат со времетраењето на болеста и особено се влошуваат во пубертетот, додека Лазарева (1975) укажува на фактот дека степенот на пародонталната деструкција расте со возраста на болните. Заради промените кои ги среќаваме, особено на маргиналниот дел од гингивата секако дека доаѓа до создавање на површини погодни за ретенција на храна на забите, која ако остане подолго време делува како предилекционо место за појава на кариес, бидејќи секоја задршка на храна и нејзини остатоци на површината на забите ги активира основните принципи на кариесот.

Исхраната кај болните од дијабетес треба да е таква да содржи масти, јаглени хидрати и белтачини. Белтачините, кои се сметаат како основен надоместок на јаглено-хидратната исхрана која би делувала и профилактично кај овие болни, заштитувајќи ја од рани компликации и појави на дегенеративни заболувања. Тие делуваат и профилактично на појавата на кариесот кај нашите болни. Мсжеме да ја подржаме и претпоставката дека аминокиселината лизин која со површината на емајлот гради спој кој ја успорува дифузијата на киселините во емајлот, а со тоа и ја намалува деминерализацијата на забите.

Бидејќи мастите ја дополнуваат енергетската вредност на исхраната, секако дека во исхраната на болните од дијабетес треба да е застапена. Ваквата исхрана сметаме дека е уште еден од факторите за редукцијата на кариесот кај нашите испитаници бидејќи ја подржуваме претпоставката дека тие формираат тенок слој на површините на забите кој ги штити од кариогени нокси. Исто така експериментално е докажано дека заситените масни киселини го успоруваат растот на стафилококите и стрептококите во усната празнина.

Frosteli (1969) вели дека мастите директно токсично делуваат на микробиолошката флора на усната празнина бидејќи ја менуваат растворливоста на шеќерите. Тој во својата експериментална студија истакнува дека шеќерите комбинирани во исхраната со поголемо количество на масти потешко дифундираат во дентобактеријалниот плак.

Анализата на нашите резултати покажа дека морталитетот на забите беше највисок кај испитаниците од B_3 групата (12.39) и во споредба со истиот од контролната група (4.84) беше за 2.51 пат поголем. Наодот за евидентно поголем губиток на забите кај нашите испитаници особено кај оние кај кои болеста подолго траеше, не наведува на размислување за постоење пародонтални промени кај нашите испитаници што по, литературните податоци, ресорпцијата на алвеоларната коска во почетокот на заболувањето се јавува само околу првите постојани морали и околу инцизивите, за да во понатамошниот тек на заболувањето овој процес се генерализира (Ciancicola, 1982).

Резултатите од нашите испитувања би ги поткрепиле со наодите на Лушковиќ (1984) кој вршел испитувања на 100 болни од I.Z.D.M. кај кои констатирал дека состојбата на пародонталните ткива битно зависи од времетраењето на заболувањето. После 5-9 години, смета свторот дека се формира дефинитивна клиничка слика која подоцна веќе стагнира.

Изразената и упорната инфламација на гингивата кај нашите испитаници, потенцирана од денталниот плак кој од една страна делува кариогено на емајлот на забите, а од друга страна штетно влијае на пародонталното ткиво, провоцирајќи деструкција на лигаментарниот комплекс и ресорпција на коското ткиво, заедно со другите фактори, секако дека доведуваат до брзо гу-

бење на забите.

Механизмот на делувањето на дијабетесот на пародонталните ткива не е во потполност разјаснет, но секако дека нарушениот метаболизам на јаглените хидрати делува најверојатно како општ фаворизирачки фактор кој ја менува отпорноста на ткивата на локални иритации и заедно со другите провоцирачки фактори доведува до често и брзо губење на забите.

Параметрите кои ги испитавме во плунката кај болните од *I.Z.D.M.* ќе ни помогнат во обидот да го расветлиме нивното учество во појавата на кариесот, со што би придонело до некаде објаснувањето за етиопатогенезата на забниот кариес кај болните од дијабетес.

Плунката содржи јаглени хидрати чија концентрација зависи од видот на конзумираната храна, бактеријалната флора како и од општата состојба на организмот.

Кирјахина (1968) го испитувал односот на гликозата во плунката кај здрави и деца болни од дијабетес, како и кај деца со здрави и кариозни заби. Од тие испитувања тој дошол до заклучок дека не постои никаква меѓузависност на гликозата во серумот и плунката ниту кај здравите ниту кај болните испитаници. Исто така гликозата била присутна во плунката и кај децата кои имале и кај децата кои немале кариозни заби.

Рафаловиќ (цитап по Кирјахина) исто така не добил никаква меѓузависност меѓу гликозата во серумот и плунката ни кај болни од дијабетес ниту кај контролната група од здрави деца.

Од резултатите кои ние ги добивме кај нашите испитаници можеме да констатираме дека не постоеше никаква меѓусебна зависност меѓу гликозата во серумот и КЕП-от ($P=0.002$) и гликозата во плунката и КЕП-от ($P=0.026$) кај испитаниците од контролната група. Кај болните меѓузависност помеѓу гликозата во серумот и КЕП-от исто така не добивме ($P=0.17$), додека помеѓу гликозата во плунката и КЕП-от таа е значајна ($P=0.335$).

Еден од битните фактори, на кои им се придава особено значаење во патогенезата на кариесот секако дека се шеќерите. Од нив на прво место би ја споменале сахарозата која под дејство на *streptokokus mutans* метаболизира до гликоза и фруктоза при што се создаваат полимери декстран (глюкан) и леван (фруктан) на забните површини. Бидејќи леванот е лесно подврглив на хидролиза нема никакво значење за појавата на кариесот. Декстранот е нерстворлив и има способност да аглутинаира одделни бактерии кои меѓусебно се поврзуваат и фиксираат за површините на забите. Тој исто така ја намалува пропустливоста на денталниот плак при што го спречува ослободу-

вањето на киселини од него, и обратно, оневозможува продирање на плунката во него при што го оневозможува делувањето на пуферите од плунката во платот. Ваквото делување на декстранот е заедно со другите провоцирачки фактори, директна причина за појавата на иницијални дентни лезии, ако подолготрајно и често се конзумираат шеќерите.

Низа автори кои се занимавале со меѓузависноста на кариесот и количината и времето на консумацијата на јаглените хидрати преку исхраната, дошле до заклучок дека појавата и интензитетот на кариесот се пропорционални со јаглено-хидратната исхрана (Matis, 1956, Roos, 1962, Schour, 1953).

Киселата реакција на плунката е доста често испитувана од многу испитувачи кои дошле до заклучок дека нејзината киселост е една од причините за појавата на кариесот.

Matis (1977) смета дека кај болните од дијабетес поради создадената ацидоза на целиот организам доаѓа до зголемено трошење на алкалните резерви (Ca, P), при што доаѓа и до намалување на резистентноста на забите. Киселата плунка влијае врз неорганските состојби на емајлот и предизвикува деминерализација на истиот (Grekby, 1963), меѓутоа за да дојде до реминерализација потребно е pH на плунката да се спушти под 5.5. (Бутов, 1980).

Valentite и сораб. (1978) при своите истражувања на плунката кај болните од дијабетес, констатирал дека таа била 6.5., а кај некои од испитаниците и под таа вредност, додека кариес фреквенцата немала никакви разлики во вредностите во споредба со контролната група, што е во согласност со pH вредностите на плунката кај нашите испитаници кај кои не најдовме pH на плунката под 6 ниту кај еден испитаник. Коэффициентот на корелација помеѓу КЕП-от и pH кај здравите беше незначителен ($P=0.032$), додека кај болните од I.Z.D.M. ($P=0.133$), покажуваше мала зависност помеѓу двата испитани параметра.

Од добиените резултати можеме да заклучиме дека pH на плунката кај болните од I.Z.D.M. е малку покисела во споредба со контролната група, но битно не може да влијае врз појавата на кариесот бидејќи таа не беше на ниво кое би можело да доведе до деминерализација на емајлот.

Сите нарушувања во организмот меѓу кои и дијабетесот, кои доведуваат до ацидоза на целиот организам, секогаш се причина за почетна декалцификација бидејќи постои смалена способност на врзување на киселините, па јоните на Ca за неутрализација ги трошат натрупаните кисели споеви. Тоа зголемено трошење на Ca соли од депоите има за цел низа промени на коскениот

систем, а потоа и забите, што не е случај и кај нашите испитаници бидејќи киселоста не е драстично изразена за да повлече со себе такви последици.

Алкалната и киселата фосфатаза учествуваат директно во процесите на остеосинтезата (алкалната фосфатаза) и остеоклазијата (киселата фосфатаза). Алкалната фосфатаза се поврзува со градбата на коските и забите, додека киселата е друга форма на алкалната фосфатаза која учествува во процесот на остеоклазијата и е сигурен знак за интрацелуларни литични промени. Kurnickii (1963) нашол зголемена активност на алкалната фосфатаза во забите кои биле кариозни, додека Karjalmen, при иницијални дентални лезии забележал зголемување на активноста на киселата фосфатаза при што претпоставува дека е тоа резултат на нејзиното учество во дентин депозицијата.

Tot Cate (1959) а подоцна и Brauner (1965) ја споменуваат алкалната фосфатаза и нејзиното учество во минерализацијата на тврдите ткива кај забите.

Клиничко биохемиските истражувања кои ги направивме кај нашите испитаници ни овозможија да констатираме дека помеѓу КЕП-от и алкалната фосфатаза кај здравите испитаници постоеше слаба корелациона врска ($P=0.180$), додека никаква кај болните од I.Z.D.M. ($P=0.045$). Иако нашите резултати не покажаа дека постои корелација помеѓу алкалната фосфатаза и КЕП-от кај двете испитувани групи, сепак не треба да го запоставиме фактот дека алкалната фосфатаза во плунката кај болните од I.Z.D.M. беше зголемена во споредба со контролната група ($P=0.001$). Секако, сознанието дека таа учествува во минерализацијата на протеинската матрица на емалот дентинот, би можеле да претпоставиме дека незјината активност се зголемува со цел да ги заштити од другите пропратни појави кои настануваат како резултат на основната болест и би можеле да го зголемат морбидитетот на забите.

Слаба корелација ($P=0.167$) добивме кај киселата фосфатаза и КЕП-от кај контролната група, додека значајна корелација добивме ($P=0.392$) кај болните од I.Z.D.M. Корелационата врска помеѓу овие два параметри кај здравите испитаници кај кои најдовме кај секој од нив кариозни заби е јасно ако се земе во предвид сознанието дека киселата фосфатаза заедно со другите хидролитични ензими се вклучува во општиот механизам на настанокот на кариозниот процес. Секако и воспалителните промени на гингивата кои ги сретнавме кај нашите болни се причина за активноста на киселата фосфатаза во плунката. Киселата фосфатаза најголема активност имаше кај испитаниците кај кои болеста траеше повеќе од пет години, а податоците од литературата (Савиќ, 1978; Соколовски, 1968) споменуваат зголемена кариес фреквенца кај болните

од дијабетес кај кои болеста трае подолго, па поради тоа тука нејзината зголемена активност би ја споменале како причинител во процесот на разградување на забните супстанции.

Постојат претпоставки дека цинкот делува директно на делувањето на инсулинот и го продолжува хипогликемискиот ефект но и го угнетува ензимското разрушување во ткивата. Цинкот влијае и врз минералниот циклус и неговиот недостаток доведува до нарушување на структурата на коските и забите (забавена осификација, деформитети и минерализација) (Максимовски, 1973).

Во литературата постојат показатели за наоди на големи деструкции на забите (Günter, цитат по Глигориева, 1964) таму каде постои недостиг на цинк. Авторот во својот труд опишал тешка клиничка слика на циркуларен кариес кај болните од дијабетес кое го толкува со намалена содржина на цинк и бакар во плунката и во забните супстанции.

Нашите резултати од клиничко биохемиските истражувања покажаа дека не постои никаква корелација помеѓу цинкот и КЕП-от кај контролната група ($P=0.084$), дека помеѓу истите параметри кај болните од I.Z.D.M. постоеше добра корелациона врска ($P=0.242$).

Нашите резултати кои се однесуваат на КЕП-от кај болните од I.Z.D.M. ни даваат можност да заклучиме дека постои редукција на кариесот во споредба со контролната група. Кај нив добивме зголемена концентрација на цинкот во плунката што секако делува кариостатично на истите. Тоа би го поткрепило и со мислењето на низа автори кои при своите испитувања утврдиле дека цинкот, покрај флуорот, ја зголемува резистентноста кон кариес поради што и постојат широки можности за проучување за исползување на цинкот во кариес профилаксата (Странски, 1978, Adler, 1964, Попов, 1978).

Испитувањата на Анцик (1981) покажаа дека цинкот лесно се вградува во хидроксил апатитот на емајлот, при што најверојатно се работи за јонска измена на Ca јони. Тој исто така има способност на врзување со протеините од ткивните течности.

Инкорпорацијата во хидроксил апатитната решетка на емајлот ја зголемува неговата цврстина, па сметаме дека зголемената концентрација на цинкот во плунката можно е да е еден од факторите кои придонесуваат за редукција на кариесот кај болните од I.Z.D.M.

Сознанието дека цинкот го активира дејството на карбихидразата и преку неа го регулира снабдувањето со CO_2 , неговиот недостаток би довел наполно разградување на гликогенот и ацидоза што би дошло до компензаторна

деминерализација на забите и коските (Странски, 1971).

Хипотезата дека саливарната уреа е во врска со подложноста кон кариес потекнува од публикацијата на Grove и Grove (1932). Нивното излагање индицира на зголемено ниво на уреа во плунката кај кариес имуни лица.

При испитувањата кои ние ги направивме за корелационите врски помеѓу КЕП-от и уреата кај нашите испитаници, кај контролната група немаше никаква корелација помеѓу двата испитувани параметри ($P=0.064$), додека кај болните таа беше слабо зголемена ($P=0.186$). Сигнификантно повисоки вредности ($P=0.001$) на уреата во плунката кај болните од I.Z.D.M. во споредба со контролната група секако дека можат да бидат уште еден фактор повеќе за појавата на редукцијата на кариесот кај нашите испитаници, што е во согласност со испитувањата на Досева (1975), која испитувала 34 болни од хронична ренална инсуфициенција и констатирала дека концентрацијата на уреата во плунката била зголемена, а кариес фреквенцата намалена што било обратно со наодите од контролната група.

Нашите резултати се исто така во согласност со резултатите од испитувањата кои ги направил Гојковиќ (1972) на 200 школски деца на возраст од 8-13 години, на уреата во плунката и кариесот. Тој констатирал врз база на добиените резултати дека во колку се зголемувала уреата во плунката во толку се зголемувала редукцијата на кариесот.

За редукцијата на кариесот кај нашите болни од I.Z.D.M. секако е од значење зголеменото ниво на уреата во плунката која со своето бактерицидно делување доведува до инхибиција на бактериите од денталниот плак и размножувањето на микроорганизмите во плунката. Уреата исто така ја одржува и алкалната рамнотежа во плунката при што добива особина на пуфер со што ја намалува киселата средина на плунката.

Хигиената на устата и забите е важен фактор во борбата против кариесот, посебно денес кога се зема храна со таква физичка конзистенција која не бара подолготрајна и појака мастикација при што е иземено или намалено само чистењето на забите.

Кај кариесот повеќе од било које друго заболување хигиенските мерки се далеку поефикасни од куративните. Со правилно и редовно миење на забите особено после секој оброк и навечер пред легнување превентивно може да се делува на појава на заболување на

забите и на пародонтот. Анализирајќи ги резултатите од нашите истражувања можеме да констатираме дека и двете испитувани групи скоро подеднакво поседуваат четкици за заби и исто толку и двете групи на испитаници редовно ги мијат забите, со исклучок на болните каде болеста трае подолго од 5 години, кои најмалку ги мијат забите, што би го протолкувале со фактот дека од долгогодишното основно заболување ги запоставиле забите и одржувањето на нивната хигиена.

Надешта која ја овозможија Fridrik Bating и Charles Best во 1921 година на илјадници заболени од дијабетес, за ново излекување, отвори нови хоризонти на истражување и спречување на компликации кои го следат ова заболување. Од посебно значење за овие болни беа васкуларните компликации кои со продолжение на животот се повеќе беа присутни и станаа сериозен проблем во ионака тешката состојба кај болните од дијабетес. Овие компликации го свртија вниманието скоро кај сите медицински научни дисциплини, при што не беше заобиколена и стоматологијата.

Низа истражувачи ги испитале промените на малите крвни садови во ткивата и органите кај болните од дијабетес, а исто така и нивната зачестеност и време на појава. (Кило 1972, Урумова 1978, Хаџиќ 1981) и повеќето од нив дале предност на појавата на ретинопатија, неуропатија и нефропатија, додека Петровски 1986 година констатирал со помош на хистолошки, хистохемиски и електромикроскопски испитувања дека примарните појави на микроангинопатијата кај овие болни се јавуваат во кожно мускуларните регии на долните екстремитети.

Од литературата која ни беше достапна можеме да констатираме дека не помал е бројот на истражувачите кои сметаат сосема спротивно, односно дека дијабетичната микроангинопатија е рана манифестација и компликација на шеќерната болест (Lestrade и сораб. 1981, Pometta 1971, Efimov 1973, Camerini-Davalos и сораб. 1977).

Иако крвните садови кај болните од дијабетес се предмет на проучување на низа истражувачи и публикувани се голем број на студии, сепак мал број се однесуваат на промените на крвните садови на гингивалното ткиво кај болните од I.Z.D.M.

Russel 1966 опишува промени на крвните садови на маргиналната гингива кај 37 болни од јувенилен дијабетес на просечна возраст од 17.5 години и кај 14 нашол промени на крвните садови.

Предмет на нашите истражувања на промените на гингивалното ткиво кај болните од I.Z.D.M. секако дека не беше случаен кога веќе сме сигурни дека животната прогноза на истите најмногу зависи од васкуларните компликации, иако низа автори сметаат дека заболените од I.Z.D.M. живеат 40-50 години без клинички манифестни васкуларни промени (Paz-Guevara и сораб. 1975).

Пред да ги изнесеме резултатите од нашите хистолошки и хистохемиски испитувања би сакале да нагласиме дека некои од нашите испитаници беа со манифестни компликации на повеќе ткива и органи кои би ги споменале во нашиот труд.

Ретинопатијата беше присутна кај 35% од нашите испитаници каде болеста траеше над 5 години. Таа се манифестираше со микроанеуризми и микрохеморагии и само кај едно дете каде болеста траеше 14 години имаше делумно губење на видот.

Нефропатијата беше присутна кај 6 (30%) од децата каде болеста траеше над десет години и се манифестираше со протеинурија, а кај две деца беше присутен и нефротичен синдром.

Кај 5 (25.0%) деца кај кои болеста траеше повеќе од десет години постоеше субјективно сензитивно нарушување воглавном на долните екстремитети и појава на неурит кај 4 испитаника, додека кај едно дете беше присутна појава на нарушен длабок сензибилитет.

Асоцијација на две или сите три споменати компликации кај болните од I.Z.D.M. сретнавме кај пет (25%) од децата и тоа сите со време на траење на болеста над 10 години.

Постојат податоци од литературата (Federiči 1966) дека капиларите од гингивата се најслични со капиларите од кожата и затоа нашето внимание го свртивме кон компаративно испитување на биоптичен материјал од кожа кај болните од I.Z.D.M. кој беше земен на клиниката по Детски болести и на Медицинскиот факултет во Скопје, оддел ендокринологија со биоптичен материјал на гингивално ткиво кај истите болни со цел да врз база на сопствено искуство донесеме свои заклучоци.

Резултатите добиени од биопсниот материјал од кожа кај болните каде болеста траеше една година, кај еден од шесте испитаника хистолошки кожата покажа едем и слабо назначена ендотелна пролиферација на капиларните ѕидови. Кај сите испитаници ѕидовите на капиларите беа ПАС негативни. Знаци за постоење на дијабетична микроангинопатија немаше. Од седумте болни кај кои беше земен биоптичен материјал од кожа каде болеста траеше повеќе од една до пет години кај четири хистолошки епидермисот и субепидермалното сврзно

ткае покажа од слабо до средно назначен едем и мали периваскуларни моноцитни инфилтрати (по неколку клетки). Кај истите болни крвните капилари беа со ПАС + назначени задебелени базални мембрани. Наодот можеше да одговара на почетна микроангинопатија. Кај останатите три исечоци од кожата, хистолошки се гледаше слабо назначен едем без сигурни лезии на почетна микроангинопатија. Кај седум болни од I.Z.D.M. кај кој болеста траеше над пет години испитувавме биопсионен материјал на кожа. Кај шест од испитаниците хистолошки кожата покажа едем на епидермисот и субепидермалното сврзно ткае, а на места и атрофија. Крвните садови беа со набубрен ендотел и ПАС позитивни ламеларни заболувања. Наодот одговараше на постоење на микроангинопатија.

Од нашите хистолошки и хистохемиски истражувања на гингивалното ткиво кај групата B_1 кај 3 (50%) не нејдовме никакви патолошки промени кои би се разликувале од гингивалното ткиво кај здрави лица. Кај останатите 3 (50%) гингивалните исечоци од B_1 групата беа присутни ПАС позитивни, а акумулација на гликоген и во епителот и во ламина мукоза проприја каде имаше и раслојување на базалната мембрана. Кај овие испитаника беше присутно и воспаление од пери васкуларен тип.

Истите испитувања кои ги направивме кај групата B_2 и од серум, кај три (42.86%) не сретнавме никакви патолошки промени кои би ни сугерирале на почетна диабетична микроангинопатија, додека кај останатите 4 гингивални исечоци (57.14%) во епителот освен присуство на ПАС позитивна акумулација на гликоген, кај два исечока сретнавме и дегенеративни промени. Во ламина мукоза проприја беше присутно ПАС позитивно таложење на гликоген, а базалната мембрана беше со различен степен на раслојување. За одбележување е дека кај сите четири препаратата имаше и периваскуларна инфламација.

Во групата каде болеста најдолго траеше (B_3) во сите седум испитувани гингивални исечока сретнавме ПАС позитивно таложење на гликоген во епителот, а кај 6 (88.71%) и дегенеративни промени. Во ламина мукоза проприја со ПАС позитивно гликогено депо, со раслоена, фрагментална или отсутна базална мембрана и промени во луменот на крвните садови со наод на сосема облитерарен лумен. И кај оваа група испитаници кај сите 7 беше присутна периваскуларна инфламација, а кај 6 (85.71%) инфламацијата беше дифузна.

Леукоциталното присуство кај нашите испитаници секако дека претставува додатна инфекција на истото, бидејќи е познато дека кај болните од дијабетес пореметени се и намалени природните биолошки механизми на одбрана при што како прво би ја споменале депримираната фагоцитна способност на гранулоцитите кај овие заболени, и тоа во прв ред поради патолошките промени на капиларите заради што е и намалена или отежната дијапедезата на истите.

Изгледа дека ова пореметување е последица на делувањето на еден од серумските фактори бидејќи при опити каде гранулоцитите од здрави лица се ставале во серум на болни од дијабетес, добиена е намалена фагоцитна и бактерицитна активност, при што доаѓа до губење на бактерицидната моќ на крвта (Ѓурик и сораб. 1980).

Секако дека не би требало да го заборавиме и сознанието дека кај дијабетесот е смалена функцијата на полиморфонуклеарните леукоцити кои се со намалена фагоцитна и хемотаксична способност.

Садон (1980) испитувал хемотаксична активност на полиморфонуклеарните леукоцити на периферната крв кај болни од I.Z.D.M. и 18 здрави лица кои служеле како контролна група. Кај сите болни од I.Z.D.M. тој констатирал смалена хемотаксична моќ на полиморфонуклеарните леукоцити. Mowat (1971) смета дека пореметувањето во првата фаза на одбраната е или како резултат на хипергликемијата или како резултат на дијабетичната микроангинопатија.

Научната комисија за дијабетес во САД во 1975 година како "специфични" морфолошки обележја на микроангинопатијата ги споменува очите, бубрезите, кожата скелетниот и срцевиот мускул (Redich 1977).

Секако дека патохистолошките промени на гингивалното ткиво кај нашите испитаници претставува скроман допринос како во дијабетолошката така и во стоматолошката наука бидејќи од литературните податоци кои ни беа на увид можеме да констатираме дека гингивалното ткиво воопшто не е споменувано како можно место за појава на компликации од дијабетесот. Иако испитувањето на гингивалното ткиво го направивме кај 20 од нашите испитаници, можеме да заклучиме дека истото е осетлива регија кај болните од дијабетесот на што ни укажува како раната појава така и големата застапеност на микроангинопатијата кај овие болни на гингивалното ткиво.

7. ЗАКЛУЧОЦИ

Врз основа на нашите клиничко-биохемиски и хистолошки испитувања кај болните од I.Z.D.M. и кај контролната група која ја сочинуваа клинички здрави деца, и добиените резултати од истите, можеме да ги донесеме следните заклучоци:

1. Гликозата во серумот кај болните од I.Z.D.M. е секогаш зголемена во споредба со контролната група, и таа расте пропорционално со должината на траењето на заболувањето. Таа кај болните со нерегулиран дијабетес е многу повисока во споредба со болните каде заболувањето е регулирано. Непостои корелација помеѓу гликозата во серумот и КЕР-от ниту кај болните од I.Z.D.M. ниту кај контролната група.
2. Концентрацијата на гликозата во плунката кај болните од I.Z.D.M. е секогаш зголемена во споредба со контролната група. Таа расте пропорционално со должината на траењето на заболувањето. Непостојат разлики во концентрациите на плунката кај болните со регулиран и нерегулиран дијабетес. Истата не е во корелација со гликозата во серумот кај болните од I.Z.D.M. Меѓузависноста помеѓу концентрацијата на гликозата во плунката и КЕР-от кај болните од I.Z.D.M. е значајна, а истата не постои кај контролната група.
3. Концентрацијата на HbA_{1c} во серумот кај болните од I.Z.D.M. беше многу поголема во споредба со контролната група. Непостои никаква закономерност на концентрацијата на HbA_{1c} во однос на времетраењето на заболувањето, меѓутоа истата е многу повисока кај болните со нерегулиран дијабет.
4. pH на плунката кај болните од I.Z.D.M. секогаш е покисела во споредба со контролната група, и таа киселост опаѓа со времетраењето на заболувањето. Не постојат разлики помеѓу pH вредностите на плунката кај болните со регулиран и нерегулиран дијабетес.

Корелационата врска помеѓу pH на плунката и КЕР-от кај болните од I.Z.D.M. е слаба, додека кај контролната група не постои.

5. Активноста на алкалната фосфатаза во серум кај болните од I.Z.D.M. е значително поголема во споредба со контролната група и никаква закономерност не постои помеѓу активноста на ензимот и времетраењето на заболувањето.
6. Активноста на алкалната фосфатаза во плунката кај болните од I.Z.D.M. е значително повисока во споредба со истата од контролната група, но никаква закономерност нема во однос на времетраењето на заболувањето. Нема разлика во активноста на ензимот помеѓу болните со регулиран и нерегулиран дијабетес. Непостои корелација помеѓу активноста на алкалната фосфатаза во плунката и КЕР-от кај болните од I.Z.D.M., додека корелацијата кај контролната група е слаба.
7. Активноста на киселата фосфатаза во серум кај болните од I.Z.D.M. е поголема во споредба со контролната група и таа прогресивно расте во зависност со должината на траењето на заболувањето.
8. Активноста на киселата фосфатаза во плунката кај болните од I.Z.D.M. е нешто помала во споредба со контролната група, но со должината на траењето на заболувањето таа расте пропорционално така што кај болните каде заболувањето трае повеќе од една година активноста на ензимот е поголема во споредба со контролната група. Активноста на киселата фосфатаза во плунката кај болните со регулирана состојба на заболувањето е помала во споредба со болните со нерегулирана состојба на заболувањето.
Корелационата врска помеѓу активноста на киселата фосфатаза во плунката и КЕР-от кај болните од I.Z.D.M. е значајна, додека кај контролната група е слаба.
9. Концентрацијата на цинкот во серум кај болните од I.Z.D.M. е помала во споредба со контролната група и таа расте пропорционално со должината на траењето на заболувањето.

10. Кај болните од I.Z.D.M. концентрацијата на цинкот во плунката е поголема во споредба со контролната група и таа расте прогресивно со должината на траењето на заболувањето. Скоро идентични корелации на цинкот се во плунката кај болните со регулиран и кај болните со нерегулиран дијабетес. Помеѓу цинкот во плунката и КЕР-от кај болните од I.Z.D.M. корелационата врска е значајна, додека истата непостои кај контролната група.
11. Концентрацијата на уреата во серум кај болните од I.Z.D.M. е поголема во споредба со контролната група и таа се зголемува пропорционално со времетраењето на заболувањето.
12. Концентрацијата на уреата во плунката кај болните од I.Z.D.M. е поголема во споредба со истата кај контролната група, но никаква закономерност непостои во однос на времетраењето на заболувањето. Уреата во плунката е повисока кај болните со нерегулирана состојба на заболувањето во споредба со болните каде истото е регулирано. Корелациона врска помеѓу уреата во плунката и КЕР-от кај болните од I.Z.D.M. е слаба, додека кај контролната група воопшто непостои.
13. КЕР-от на млечните заби кај болните од I.Z.D.M. е поголем во споредба со контролната група.
14. КЕР-от на сталните заби кај болните од I.Z.D.M. е помал во споредба со контролната група, но тој се зголемува пропорционално со времетраењето на заболувањето. Истиот е многу поголем кај испитаниците каде болеста е регулирана. Сметаме дека намалената кариес фреквенца кај болните од I.Z.D.M. во споредба со контролната група се должи на:
- редуцирано внесување на јаглените хидрати;
 - зголемената активност на алкалната фосфатаза во плунката која директно учествува во градивните процеси на тврдите забни супстанции;
 - зголемената концентрација на цинкот во плунката кој делува кариес протективно;

- зголемена концентрација на уреата во плунката која има улога на луфер или делува бактерицидно;
 - зголемена концентрација на гликозата во плунката и покиселата реакција на плунката кај болните од I.Z.D.M. не се толку зголемени за да можат да го манифестираат своето штетно делување;
15. Кариесот од I и III класа и MOD е позастапен кај контролната група во споредба со болните од I.Z.D.M., додека кариесот од II класа е позастапен кај болните од I.Z.D.M. K_1 е присутен кај контролната група, а исто така и K_3 , додека K_2 беше позастапен кај болните од дијабетес. Видот на пломбите е скоро подеднакво застапен кај двете испитувани групи.
16. Белиот леб и шеќерите повеќе ги консумираа испитанивите од контролната група, млекото повеќе го консумираа болните во споредба со контролната група, месото и рибата и зеленчукот скоро подеднакво ги консумираа двете основни испитувани групи, додека овошјето помалку го консумираа болните од I.Z.D.M. во споредба со контролната група.
17. Навики за одржување на оралната хигиена скоро подеднакво имаа и испитаниците од контролната група и болните од I.Z.D.M.
18. Бројот на екстрахираните заби е поголем кај болните од I.Z.D.M. во споредба со контролната група и тој особено се зголемува непропорционално со должината на траењето на заболувањето. За оваквата состојба секако доведува до прогресија на дијабетичната микроангинопатија која доведува до деструкција и губиток на алвеоларната коска и рано губење на забите.
19. Хистолошките и хистохемиските наоди укажуваат на тоа дека кај болните од I.Z.D.M. микроангинопатијата примарно се јавува во гингивалното ткиво, што може да послужи како индикатор за рано откривање на компликациите.
20. И на крајот кај болните од I.Z.D.M. покрај вообичаената терапија и режим на исхрана, од наш аспект предлагаме:
- навремена санација на кариесот;
 - исклучително одржување на правилна хигиена;
 - редовна контрола

за да може да се добие соодветен стоматолошки третман (стоматолошко збринување).

8. РЕЗИМЕ

За истражување се опфатени 73 деца болни од Ј.И.З.Д.М. поделени во групи према времетраењето на заболувањето лекувани на Клиниката по Детски болести на Медицинскиот факултет во Скопје, а како контролна група служеа 60 здрави деца земени од Клиника за Детска и превентивна стоматологија при Стоматолошкиот факултет во Скопје.

Кај двете групи на испитаници беа испитувани следните параметри: каријас фреквенцата, количеството на исхраната, хигиенските навики, концентрација на гликозата во серум и плунката, рН, процентот на HbA_{1c} во серум, активноста на алкалната и киселата фосфатаза во серум и плунка, концентрацијата на цинкот во серум и плунка и концентрацијата на уреа во серум и плунка. Од сите групи на болни беа земени исечоци од гингивата за хистолошко и хистохемиско испитување.

Добиените резултати обработени се статистички при што за сите параметри беше определувана: средната вредност, стандардната девијација, коефициент на варијација, коефициент на корелација, при што значајноста на разликите на вредностите помеѓу двете испитувани групи ја одредуваме со "Т" тестот.

Сите податоци од испитувањата беа внесени во табели, графикони и слики.

Во дискусијата освен што се дадени толкувања за сопствените резултати поодделно за секој параметар и можната корелација со кариес фреквенцата кај болните од ЈИЗДМ и контролната група, коментирани се и резултати кои се среќаваат во нашата и странска литература.

На крајот на трудот ни се наметнаа и одредени сознанија кои проилегоа од добиените резултати презентирани во нашата студија. За нас најприфатливо беше постоење на интеракција на многубројни чинители од кои секој по одделно и на свој начин делува на појавата на кариесот или неговата редукција и кај едната и кај другата група на испитаници, но едно се сигурно дека кариес фреквенцата кај болните од ЈИЗДМ е помала во споредба со контролната група.

9. SUMMARY

This study included 73 children suffering from JIZDM, classified into groups according to the duration of the disease, treated in the Clinic for Children Diseases at the Medical Faculty of Skopje. A control group of 60 healthy children was taken from the Clinic for Children Prevention Stomatology at the Faculty of Stomatology, Skopje.

In the two groups of followed children the following parameters were tested: caries frequency, quantity of feeding, hygiene maintenance, glucose concentration in the serum and in saliva, pH, percentage of HbA_{1c} in the serum, activity of alkali and acid phosphatase in the serum and in saliva, zink concentration in the serum and in saliva and urea concentration in the serum and saliva. For hystological and hystochemical testing samples were cut off from the gums in all groups of patients.

The results obtained were statistically processed and the following parameters were defined: the mean value, the standard deviation, variation coefficient, correlation coefficient and the order of differences between the two groups was defined applying the "T" test.

All the data obtained from the tests were presented in tables, graphs and figures.

Besides the discussions on the obtained results for each parameter and the possible correlation with caries frequency in patients suffering from JIZDM and the control group, a comment was provided on the results presented in both national and international literature.

Finally, certain conclusions coming out of the obtained results in our study were obtained. It was most acceptable that there is an interaction between the various influencing factors each of them effecting the occurrence of caries or its reduction in both groups of tested children. It is obvious however that caries frequency is smaller in patients suffering from JIZDM compared to the control group.

10. ЛИТЕРАТУРА

- Agneray, J. : Regulations bioénergétique et métabolisme du glucogène: Problèmes actuels du biochimie appliqué en série du diabète, Masson et Cie, Paris, 1974
- Adler, P. : Der Einfluss von Spurren Elementen auf der Karies Befall, Benno Schwabe, Brisel, 1964
- Angerwal, I., Save, S., Soderberger, J. : Microangiopathy of the digestive tract in subjects with diabetes of early onset and long duration, *Diabetologia*, 2, 117, 1977
- Андреев, Д. : Диабет, Медицина и физкултура, Софија, 1978
- Анциќ, Ј. : Имуноглобулини пљувачке, СГС, 4, 28, 1972
- Анциќ, Ј. : Гликопротеини пљувачке као плаковни материјал, СГС, 3, 1, 1976
- Анциќ, Ј. : Основи оралне физиологије и биохемије, Научна књига, Београд, 1981
- Ачимовиќ, Р. : Дијабетес мелитус и уста, СГС, 3, 189, 1973
- Ачимовиќ, Р. : Дијабетес мелитус у устима, СГС, 2, 43, 1974
- Бачиќ, М. : Улога шеќерне болести у патогенези пародонталних оболења, *Acta stom. croatica*, 20, 71, 1986
- Butterfield, W. H. J. : Summary of results of the Bedford diabetes survey, *Rev. soc. med.*, 5, 196, 1967
- Бурков, Т. : Врху раната дијагностика на пародонтозата по методата на иследвање на алвеолаза в слончена секрет, *Стоматологија*, 5, 32, 1960
- Braune, G.H.: The biochemistry and physiology of bone, Inst. New York, 385, 1965
- Божовиќ, Б. : Етиопатогенеза дијабетиса: Приступна предавања редовних чланова САНУ, 31, 1976

- Божовиќ, Б. : Ендокринологија, Медицинска књига, Београд -
Загреб, 1978
- Bjarkasten, B. : Zink and immune function in Down's syndrome,
Act. Paed. Scand., 69, 183, 1980
- Birch, R.H., Huggins, D.G. : Practical pedodontics, Edinburgh
and London, 1973
- Bartenjev, M. : Preventivno in otroško zobozdravstvo, Ljubljana,
Med. fakultet, 1978
- Berthold, P. : Formation of salivary coating and dental plaque
on two different supporting materials, J Periodontol., 50, 397, 1979
- Bessery, O.A., Lowry, O.H., Brock, M.Y. : A method for the
rapid determination of alkaline phosphatase
with 5 mm³ of serum, J Biol. Chem., 164, 321,
1966
- Беркеш, Т., Томашевиќ, П. : Општа медицинска енциклопедија,
Медицинска књига, Београд-Загреб, 1975
- Benvenister, R. : Periodontal disease in diabetes, J Periodont., 38, 271, 1967
- Белазелкоска-Николовска, З. : Активноста на алкалната и киселата фосфатаза, глутамат пируват трансминаза, глутамат оксалат трансминаза и лактат дехидрогеназа кај пациенти со прогресивна пародонтпатија, Магистерски труд, 1980
- Baron, D.N., Moss, D.W., Wolker, P.G., Wilkinson, J.H. : Revised list of observations for names of enzymes of diagnostic importance, J. Clin. Path., 28, 582, 1975
- Barnett, M.L., Baker, R.L., Yancey, J.M., Mac Millan, D.R., Kotojan, M. : Absence of periodontitis in a population of insulin dependent Diabetes Mellitus (IDDM) patients, J Periodontol., 7, 403, 1984

- Barkesh, P.H. : Prediabetes and pregnancy, *Cand. Med., Ass., Journ.*, 85, 681, 1961
- Baram, S., Arnold, B. : Immunologic aspects of periodontal disease, *J Periodontol.*, 41, 7, 1970
- Барабаш, П.О., Левецки, Л.П., Котева, М.В. : Активности ферментов смешаной слони человека при акрилатов стоматитов, *Стоматологија*, 4, 22, 1976
- Bagdade, J. D. : Diabetes mellitus, *Diabetes*, 18, 759, 1969
- Valle, B.L. : Biochemistry, physiology and pathology of zinci, *Physiol. Rev.*, 39, 443, 1959
- Valentine, A.D., Anderson, R.J., Bradnoch, G. : Salivary pH and dental caries, *Brit. Dent. J.*, 21, 105, 1978
- Василева, С. : Промене в ткание на пародонта при јувелини диабет, *Стоматологија*, 59, 7, 1977
- Вутов, М., Калимечкова, З., Атанасов, Н. : Детска стоматологија, медицина и физкултура, Софија, 1980
- Wegner, H. : Dental caries in young diabetes, *Caries res.*, 5, 188, 1971
- Weinmann, J. : Metabolic research in strophy of alveolar process, *J Periodontol.*, 4, 152, 1963
- Weyman, J. : The dental care of handicapped children, Co Livingstone, 1971
- Williams, H.R. : Udzbenik endokrinologije, *Medicinska knjiga*, Beograd-Zagreb, 1974
- Willkerson, H.L.C., Krall, L.P. : Diabetes in a New England Town, *JAMA*, 135, 209, 1974
- Williamson, J., Tilton, R.G., Chang, K., Killo, C.H. : Mikrovaskular changes in diabetes, A Kroll LP ur. *World Book of diabetes in Practice*. Elsevier Science Publischers BV. Amsterdam, 1986
- Вуксан, В. : Прехрана и гојазност у популации с високом учешчалошкју шеќерне болести, Резултати испитивања на Малти, Док. дисертација, Београд, 1985

- WHO - Regional Office for Europe, Working groupe on methodology of multifactor preventive trial in ischemic heart disease, Community Health, 1973
- WHO - Expert Committee on Diabetes Mellitus Health Organisation, Geneva, 1985
- Gablay, R.H., Hasta, K., Brestow, J., Ellison, R.C., Brunn, H.F., Gallop, P.M. : Glycosilated hemoglobins and longterm blood glucose control in Diabetes Mellitus, J Clin Endocrinol Metabol., 44, 846, 1977
- Gepts, W. : Pathology of Diabetes Mellitus, Diabet. Croatica, 4, 139, 1975
- Глигориева, Л.П.В. : К вопросу о выделении цинка слюной при сахарном диабете, Трудови Цент. у совр. вречаи, 107, 1964
- Glickmann, J. : Clinical Periodontology, Saunders Comp., Philadelphia, 1969
- Goodhardt, S.R. : Modern nutrition in Health and disease, Philadelphia, Lea, Fibigen, 1980
- Гојковић, Р., Марковић, И. : Испитивање уреје у пљувачци, Зборник пред. Слов. стомат. дневни, Порторож, 134, 1975
- Гојковић, Р. : Однос кариеса зуба и ниво уреје у слаливи код деце као индикатор протеинског уноса, Магистерски рад, Сарајево, 1977
- Gonen, B., Rubinstein, A.H., Rochman, H., Tanaga, S., Horowitz, D.L. : Hemoglobin A_{1c} as an indicator of the metabolic control of diabetic patients, Lancet, 2, 734, 1977
- Grat.R., Porte, D. : Glycosilated hemoglobin as an index of glycemia independent of plasma insulin in normal and diabetic subjects, Diabetes, 26, 308, 1977

- Ennever, J.J., Warner, B.W. : Phosphatases on oral actinomyces, J Dent Res., 31, 25, 1951
- Ефимов, Е., : Дијабетическа ангиопатија здоровја, Киев, 1973
- Живин, Е., Рузудинов, С., Петровиц, А. : Ферменти смешани слунни и слизостои обалочки полости рта при акрилатов стоматит, Стоматологија, 4, 22, 1976
- Златева, М., Анто, Г. : Об измененија активност счечиој и киселој фосфатази у животних постолених в услови медедобјовашчего комбината, Стоматологија, 4, 22, 1976
- Imfeld, T.N.: Identification of low caries risk dietary components U: Monographs in Oral Science: Howard Myers ur, Basel-Karsel, 1983
- Иљовска, С., Нечева, Љ., Поп-Стефанова, С. : Вредност на рН на плунката кај деца болни од шеќерна болест, МСП, 3-4, 108, 1981
- Иљовска, С., Нечева, Љ., Поп-Стефанова, С. : Саливарни вредности на гликозата кај инсулинозависен дијабетес, Зборник на труд. IX конгрес на лекарите од Македонија, Струга, 193, 1981
- Индзов, Б. : Иследванија ферментов слунни у болних захарним дијабетом, Стоматологија, 3, 193, 1973
- Индзов, Б. : Електролити рН захариј в слунката на болни од захарна болест, Стоматологија, 6, 413, 1974
- Јаконовиќ, Р.: Шеќерна болест, храна и исхрана, 2, 127, 1964
- Јаконовиќ, Р., Радмановиќ, С., Јанковиќ, Ј., Живановиќ, М. : Утицај кетохоламина на метаболичку лабилност јувенилног дијабетеса, I Балкански конгрес о дијабетесу, Збор. рад., Београд, 337, 1975
- Јаконовиќ, Р.: Дијабетес мелитус у деце, Докторка дисертација, Београд, 1976

- Јаконовиќ, Р., Никезиќ, С., Радмановиќ, С., Нечиќ, С. : Дијабетес мелитус нарушен са разним синдромима и аномалијама, 13. педијатриски дани СР Србије, 394, 1976
- Jarzinka, W., Roževicka, L. : Badania histochemiczne neikorych ludzkich zebow akreslane roznymi metodami histochemycznymi, Czesk stomat., 21, 1037, 1968
- Jansen, S., Thielde, E., Jansen, J. : Influence of bacterial endotoxine on cell migration and fagocytic activity, J.Period. Kes., 1, 129, 1966
- Jovanovich, L., Peterson, C.M. : The clinical utility of glycosylated hemoglobin, Am J. Med., 70, 331, 1981
- Johnson, G., Tundor, R., Bismark, D. : Diabetes Mellitus and congenial Rubeolla infection, Am J Dis Childred, 120, 453, 1975
- Karjalnen, S. : Metabolic alternation in the odontoblast - dentin region during the propagation of caries, Acad. disert., Turku, 1979
- Kilo, C., Vogler, N., Williamson, J.R. : Muscle capillary basement membrane changes related to aging to Diabetes mellitus, Diabetes, 21, 881, 1972
- Кирјахина, С.А. : К вопросу о распространеност кариеса и пародонтопатии у детеи болних сахарним дијабетом, Докторска дисер., Москва, 1968
- Кициќ, М : Неки нерешени проблеми у вези са шеќерном болешку, Медицинска ревија, Галеника, 3-4, 91, 1967
- Kjellman, C., Henricksen, C., Berghagen, N., Anderson, B. : Oral condition in 105 subjects with insulin treated Diabetes mellitus, Swed Tand - Forb Tind, 63, 99, 1970
- Knappowst, A. : Kariogenitat von Zucker und stankanhaltenen Nahrungs mitelen zahnarzlice, Prahis, 8, 308, 1985

- Кнежевиќ, М., Марсениќ, З., Лалиќ, М., Војовиќ, Ј. : Упоредно испитивање концентрације гликозе у крви и пљувачци дијабетичара, Збор сав. VI Конгрес стоматолога Југославије, Задар, 85, 1980
- Knittle, J.E., Ahrens, J.E.H. : Carbohydrate metabolism in two forms of hyperglyceridemia, *J Clin Invest.*, 43, 485, 1964
- Кодола, Л.Н. : Микроелементи в профилатике кариеса зубов, Киев, Здравља, 1979
- Koenig, R.J., Peterson, C.H., Jones, R.L., Sandel, G., Lehrman, M., Cerami, A. : Correlation of glucose regulation and hemoglobin A_{1c} in Diabetes mellitus, *New Engl. J Med.*, 295, 417, 1977
- Koenig, R.J., Aronyi, D.C., Cerami, A. : Increased hemoglobin A in diabetes mice, *Diabetes*, 25, 1, 1976
- Kollins, L.H., Krejns, M.P. : Interna medicina u zubnolekarskoj praksi, Naučna knjiga, Beograd, 1962
- Ковач, Т. : Испитивања ефикасности појединих метода за рано откривање шеќерне болести, Докторска дисертација, Нови Сад, 1971
- Кожинкова, Н., Богданова, М., Делицакова, М., Хресохо, Р. : Цинкемија кај доенчиња со разни клинички состојби, Годишен зборник, Медицински факултет Скопје, 27, 135, 1981
- Kohnen, E.M., Saklay, N.W., Russell, J., Fraser, T. : The natural history of diabetic retinopathy, *Diabetologia*, 4, 395, 1968
- Кристифоровиќ-Илиќ, М. : Дијетотерапија појединих облика шеќерне болести са аспекта поремекаја метаболизма масти, Докторска дисертација, Нови Сад, 1980
- Kronman, J.H., Cohen, M.M., Cate, D.A. : Histologic and histochemical study of human diabetic gingiva, *J Dent Res*, 49, 136, 1970

- Kukletova, M., Hornova, J. : Submikroskopska lokalizacije alkalické fosfatazy v zubni dreni telete, Czesk stomat., 2, 103, 1976
- Куклицкиј, В. : Хистохимическије изучение фосфатаз у зубах човека при кариеса, Стоматологија, 1, 4, 1963
- Khatayama, T., Jenkins, N.S. : Effects of F on alkaline and acid phosphatases during growth of s. sanguis, J Dent Res., 3, 59, 1980
- Лазаревска, Б., Хрисохо, Р. : Шекерната болест и промените на пародонциумот, V Конгрес на стоматолозите на Југославија, Охрид, 507, 1975
- Лазаревска, Б., Димитровски, В., Накова, М., Симоновски, М., Белазелковска, З., Ставреска, А. : Орално дијабетично индуцирани промени, МСП, 2, 11, 1985
- Landenbach, P., Bounrazzea, M., El-Hobout, S. : La mesure des pH bucco examen clinique de pratique courante intérêt diagnostique, Acta Odontostomatol., 9, 108, 1974
- Lev-Ran, A., Vander-Laan, W.R. : Glucose tolerance, J Am. Med. Ass., 241, 912, 1981
- Лепшановиќ, Ј. : Инфекције у дијабетесу, Светлост, Сарајево, 1980
- Lestradet, A., Papas, L., Helloinnde-Menibus, C.L., Levana-sseur, F., Besse, J., Bilaut, L., Battistelli, F., Tric, P.H., Lestradet, F. : Long term study of mortality and vascular complications in juvenile onset (Type 1 diabetes), Diabetes, 30, 175, 1981
- Летица, З. : Болести зуба, II књига, Медицинска књига, Београд-Загреб, 1956
- Listgarten, M.A., Ricker, F.H. : Vascular basement lamina thickness in the normal and inflamated gingiva of diabetic and non-diabetics, J Periodontol, 45, 676, 1974

- Lundback, K. : Diabetic angiopathy, Acta diabetica Lat., 10, 599, 1973
- Lundquist, J., Heding, G.L. : Plasma cepeptid in children with juvenile diabetes, Diabetologia, 12, 627, 1976
- Luft, R : The status of Diabetes mellitus to day. Bo: World book of Diabetes in practice ed. L.P. Krafl Expert a Medica, Amsterdam, 1982
- Љубојевиќ, Ф. : Васкуларне промене на судовима мрежњаче код дечјих дијабета, Докторска дисертација, Београд, 1974
- Љушковиќ, Б. : Промене у пародонцијуму јувенилних дијабетичара, Магистерски рад, Београд, 1982
- Љушковиќ, Б., Старчевиќ, М., Љушковиќ, Љ. : Утицај трајања дијабетеса на стање пародонцијума младих особа оболеле од дијабетеса, СГС, 2, 105, 1984
- Максимовски, М., Неживенко, А.Н. : Сахарни дијабет и содржание цинка медеии в тврдиx зубно ражение ткание зуба, Збор труд Москва 1, 117, 1973
- Marble, A. : Joslin's diabetes, Philadelphia, Lea and Febiger, 1971
- Martinez, A.B. : Recherche du glucose dans la saliva, Arch. Un Med. Bank, 12, 180, 1974
- Masson, N. : Trichome stain, Manual of histologic and special staining technics, Mc Graw Hill Comp., New York, 1960
- Matsson, L., Coch, G. : Caries frequency in children with con- tratted diabetes, Scand Dent J Res, 83, 327, 1975
- Mathis, H. : Caries dentium, Ver. Urban u. Schwarzenberg, Wien, 1957

- Mayer, T.K., Freedman, Z.R. : Protein glucosylation in Diabetes Mellitus, A Rev Lab Measurement of the Clinical Utility, Clin Chem Acta, 127, 147, 1983
- Magerhof, R., Green, H. : Sintetication of phosphatase, J Biol Chem, 49, 655, 1978
- Маранон, А. : Медицинска енциклопедија, ЈУМЕНА, Загреб, 1969
- Miadema, K., Casparie, T. : Gliucosylated hemoglobins, Biochemical evolution and clinical utility, Am Clin Biochem, 21, 2, 1984
- Мирилов, М. : Епидемиологија шекерне болести у Југославији, Дијабетологија Кроат., 1, 75, 1972
- Мирилов, М., Љикар, В., Кристифоровић-Илић, М. : Шекерна болест у Војводини, VII конгрес лекара СР Србије, Зборник рад., 1, Врњачка Бања, 395, 1976
- Мирковић, Б., Антић, Д., Петровић, Д. : Оралне промене у дијабетичара, I интерсекцијски саст., Зборник радова, Ниш, 1977
- Molin, L., Wester, P.O. : The estimated daily loss of trace elements from normal skin by desquamation, Scand. J Child and Lab Inv, 36, 679, 1976
- Mosley, J. : Diabetic crises in children treated with small doses of intramuscular insuline, Brit Med J., 1, 591, 1979
- Mowat, A.G., Baum, J. : Hemotaxis of polimorphonuclear leucocytes from patiens with Diabetes Mellitus, New England, J Med., 284, 1621, 1971
- Murthy, V.K., Shipp, J.C. : Accumulation of myocardial triglycerides in cetonic diabetes, 26, 222, 1977
- Mc Cann, V.J., Davis, R.E. : Glucolysated hemoglobin concentration in patiens with diabetic neuropathy, Acta diab. Lat., 16, 205, 1979

- Nathan, D.M., Singer, D.E., Gooson, D.J. : The clinical information value of the glycolysated hemoglobin assay, *New England*, 310, 341, 1984
- Nelson, W. : *Textbook of pediatrics*, Saunders Comp., Philadelphia, 1962
- Николиќ, Б. : *Основи физиологије човека*, Медицинска књига, Београд-Загреб, 1972
- Николиќ, Б. : *Биохемија*, Научна књига, Београд, 1980
- Orban, B. : *Periodontics*, Mosby Co., Saint Louis, 1958
- Oswa, G., Kimmelstiel, P., Seiling, V. : Microangiopathy in Diabetes Mellitus, *Am. J Clin. Path.*, 45, 7, 1966
- Paz Guevara, A., Tah-Hsiung, A., White, P. : Juvenile Diabetes Mellitus after 40 years, *Diabetes*, 24, 559, 1979
- Paulsenn, E.P., Conny, M. : Hemoglobin A levels in insulin-dependent and independent Diabetes Mellitus, *Diabetes*, 25, 890, 1976
- Pampalov, L., Platonova, E., Dachev, G., Tahavrakov, G : Diabetes et microangiopathie gingivae, I Balk. kongre. o dijabetesu, Beograd, Zbor. rad., 406, 1975
- Папе, К. : Neuere Ergebnisse der Karies und ihre Beziehungen zur prakt Tätigkeit des Zahnarztes, *Dtsche Zahn und Keiferheilkunde*, 34, 196, 1960
- Пенчев, А. : *Захарна болест*, Медицина и физкултура, Софија, 1972
- Панчев, А., Андреев, А. : *Предијабетес*, Публ. Булг., Ак. Сц., Софија, 1973
- Петровски, К. : Значење на кожно мускуларна биоприја во процена на дијабетичната ангиопатија на долните екстремитети, Докторска дисертација, Скопје, 1986
- Петронијевиќ-Новак, С. : Одрегивање учесталости акрилатне алергије у дијабетичара, Магистарски рад, Београд, 1975

- Плашевски, А. : Етиологија, патогенеза и класификација на шеќерната болест, Збор. труд. XI симпоз. за дијабетес мелитус, Скопје, 9, 1984
- Пожарницакаја, М.М., Старосецкева, Л.К., Грашков, М.И. : Излучение гексозамина в слунание и крви при пародонтопати у болни с сахарним дијабетом, Стоматологија, 4, 8, 1971
- Pometta, D. : La micro angiopathie diabetique, Acta endocrin., 156, 10, 1971
- Попов, К. : Лабараторни иследвана в медицината, Медицина и физкултура, Софија, 1978
- Prasad, A. : Zink defficiency in man, Am. J Dis. Child, 130, 359, 1976
- Rahbar, S. : An abnormal hemoglobin in red cells of diabetes, Clin. Chem. Acta, 22, 296, 1968
- Рачев, Л., Богданов, И., Димитров, С. : Детски болести, Медицина и физкултура, Софија, 1970
- Redisch, W. : Besuchungen diabetisher Mikro und Makro Angiopathie, Cohoven Ver., Baden Baden, 1977
- Reiner, A. : Oral implication of Diabetes Mellitus, Am. Dental Ass., 2, 46, 1977
- Reinhold, J.G. : Trace elements. A selective survay, Clin. Chem., 21, 501, 1975
- Robinson, R. : Effects of spice extracts and acid fermentation on enamel solubility, Bioch J., 17, 288, 1923
- Roos, A. : Kulturverfill und Zahnverderbnis, Bern, 1962
- Ross, M., Onore, T., Brown, K., Notkins, L : Virus indiced Diabetes Mellitus IV genetic and environmental factors influencing the developpement in Diabetes after infection with the variant of encephalomyocarditis virus, Diabetes, 25, 290, 1975
- Russet, B.G. : Gingival changes in Diabetes Mellitus, Acta Path. et Microbiol. Scand., 68, 1968, 1966

- Rugg-Gunn, A.J., Hackett, A. F., Appleton, D.R., Jenkins, G.N., Eastoe, J.E.: Relationship between dietary habits and caries increment assessed over two years in 405 English adolescent school children, *Arch. Oral Biol.*, 29, 983, 1984
- Saadoun, A. P. : Diabetes and periodontal disease. A review and update, *Periodontal Abstracts*, 28, 116, 1980
- Савиќ, М : Стоматолошки третман деце оболеле од дијабетеса, XII стомат. нед., СГС, 135, 1977
- Савиќ, М., Баба-Милкиќ, Г. : Животна средина, бактеријска флора и стање пародонцијума код деце дијабетичара, XI дани прев. мед., Ниш, 35, 1977
- Савиќ, М., Баба-Милкиќ, Г., Живковиќ, М., Митиќ, С. : Каријес фреквенца код деце болесне од шеќерне болести, МСП, 1-2, 59, 1978
- Саламон, Т. : Дијабетес мелитус и кожни болести, Свијетлост, Сарајево, 1973
- Sandalli, P. : Effects of periodontal treatment on the salivary pH, *Quartar Dent Rev.*, 8, 122, 1974
- Švendsen, A.P., Christensen, J.S., Seggaard, O., Wilinder, B.S., Nerup, J. : Rapid changes in chromatographically determined hemoglobin A₁ induced by short term changes in glucose concentration, *Diabetologia*, 19, 30, 1980
- Städtler, S., Sultzer, M., Petrin, F. : DMF/S - studie on Kinder mit unterschiedlicher Diabetes doner. Zahn-Mund u Kieferheilkd, 66, 659, 1987
- Sweney, K.T., Mallay, R.B., Yukana, R.A. : Effect of zink supplementation on bone regeneration following decalcified free redried bone allografts, *J Dent Res.*, 58, 431, 1979

- Seldon, M., Bernh, D.D., Cochen, W., Lester, B., Lester, L. :
Dental disease in children with Diabetes Mellitus Periodontal., 4, 241, 1975
- Service, J. : Mean amplitude of glucemic excursions, A measure of diabetic instability, Diabetes, 19, 644, 1970
- Симоновски, М., Христова, Р., Лазаревска, Б., Богданова, М. :
Саливарни и серумски вредности на концентрацијата на цинкот кај пациенти со прогресивна пародонтопатија, Зборник саж. V конгрес на стоматолозите на Југославија, Задар, 101, 1980
- Соколовски, Б.Д. : Состојание полости рта у болни захарним диабетом, Стоматологија, 1, 32, 1967
- Spiro, R. : Glucoproteins and diabetes, Diabetes, 12, 233, 1967
- Spiro, R. : Studies on the glomerular basement membrane: Nature of the carbohydrate units and attachments to the peptide portion, J Biol. Chem., 224, 1923, 1967
- Stanffacher, W.E.A., Rendold, E. : Joslin's Diabetes Mellitus, Lea Feabegerm Philadelphia, 1977
- Стамболиева, Е., Бирков, Т. : Ензимохистохимическое, ензимоелектрофоретическое исследование пародонта при пародонтоза, Стоматологија, 5, 22, 1969
- Странски, Д. : Детскастоматологија, Медицина и физкултура, Софија, 1971
- Странски, Д. : Забел кариес, Медицина и физкултура, Софија, 1978
- Sullivan, F.J., Alan, J., Blatsky, J., Jetton, N.M., Hanon, H.K.J. : Levels of selenium, calcium, cuprum, magnesium and zink in various human diseases, J Nutrit, 109, 1432, 1979

- Schour, J. : Dental caries, Lea and Fabiger, Philadelphia, 1973
- Schultz, F.W., Zeigler, M.R. : A quantitative study of determination the combined urea and amonium nitrogen of saliva, *Am J Child.*, 31, 20, 1926
- Tattersol, R.B., Pyke, A.D., Ronney, H.B.M., Bruckheimer, S.M. : Hemoglobin component in Diabetes Mellitus studies in identical twins, *New England, J Med.*, 293, 1171, 1975
- Тодоров, Ј. : Клинички и лабораториски иследваниа у детска возраст, *Медицина и физкултура, Софија*, 1962
- Топиќ, Е. : Гликолизирани хемоглобин и шеќерна болест, *Diabetologia Croatica*, 4, 351, 180.
- Tot, C. : The histochemistry of human tooth developpment *Press Natur Soc*, 68, 18, 1959
- Toumpo, H., Reaste, A.M. Nunja, T. : Ionic zink in humen mixed saliva, *J Dent Res*, 56, 188, 1977
- Underwood, E.J. : Trace elements in human and animal nutrition, *Academic Press, London*, 1977
- Урмова, Е., Јовановски, М., Толева, Б. : Промени на крвните садови кај болните од дијабетес мелитус, *Збор труд., X конгрес на лекарите на СРМ, Струга, I*, 246, 1978
- Урсу, У., Зориќ, Н., Миниќ, Р. : Стање пародонцијума у дијабетес мелитус, *II конгрес ендокринолога Југославије, Зборник радова, Струга*, 286, 1980
- Faulkonbridge, A.R., Bratshow, W.C.L., Jenkins, P.A., Bown, J.D. : The dental status of a group of diabetic children, *Brit. Dent J.*, 8, 235, 1981
- Federici, A.H.R. : Observations on small blood vessels of skin in the normal and in diabetic patients, *Diabetes*, 2, 15, 66

- Finestone, A., Booerning, S.R. : Diabetes and periodontal disease, *Diabetes*, 3, 336, 1967
- Forest, M., Menser, A., Harley, D. : Diabetes Mellitus and congenital Rubeolla, *Pediatrics*, 44, 445, 1969
- Fraser, D.M., Smith, A.F., Gray, R.S., Bersey, D.K., Sinkler, E.M., Clarke, B.F., Duncan, L.J. : Glicolysated hemoglobin concentrations in newly diagnosed diabetes before and during treatment, *Brit. Med. J.*, 1, 971, 1979
- France, E. : *Complicationen und Eglitkrankheiten des Diabetes Mellitus*, Ver Gustav Fisher, Jena, 1973
- Handelsman, M.B., Marianne, T.G., Chiltman, B. : Skin vascular alterations in Diabetes Mellitus, *Arch. of Int. Med.*, 7, 108, 1962
- Harky, Z.A. : A case angiopathy of the genital tract in Diabetes Mellitus, *Acta Diabet. Lat.*, 7, 260, 1970
- Хаџиќ, Б. : Еволуција патохистолошких промена коже ушног привеска у дијабетичних болесника, Магистерски рад, Нови Сад, 1981
- Haw, J.H., Jvinney, J.R. : Caries in rats With Starch as the only dietary carbohydrate, *J. Dent. Res.*, 51, 5, 1979
- Hof, F. : *Klinische Fisiologie und Pathologie*, Ver. Thieme, Stuttgart, 1950
- Цветковиќ, Н., Хрисохо, Р., Груев, Т. : Ензимски потенцијал на забната пулпа, *МСП*, VII, 5, 1983
- Calan, M., Peckman, C. : Incidence of insulin dependent diabetes in the first sixteen years of life, *Lancet*, 1, 589, 1977
- Camerini-Davalos, R.A., Opperman, W., Reddi, A.S., Valasko., A.C. : *The development of the diabetic microangiopathy*, A. Alexander Ed., New York, 1977

- Cahil, F.G.J. : Intermediary metabolism of protein, fat, carbohydrate in Arisona, Principles of internal medicine, Mc Graw Hill, New York, 1971
- Цветковиќ, Н. : Функционална процена зубне пулпе код неких патолошких стања сагледана кроз ензимску активност њених ензима, Докторка дисертација, Београд, 1981
- Cianciola, L.J., Park, B.H. : Prevalence of periodontal disease in insulin dependent Diabetes Mellitus (Juvenile Diabetes), J Am. Dent. Ass., 104, 653, 1982
- Compagnucci, P., Cartechini, M., Billy, G., de Feo, P., Santeusiane, F., Brunetti, T. : The importance of determining irreversibly glucosylated hemoglobin in diabetes, Diabetes, 30, 607, 1981
- Coon, J., Fajananns, S. : The prediabetes states, Am. J Med. 31, 839, 1961
- Gohen, D.V., Friedman, K., Kleiton, J., Shapiro, S., Francklin, S. : Diabetes Mellitus and periodontal disease. Two year longitudinal observation, Patt. Int. J. Periodont., 41, 709, 1970
- Cochen, M.M. : Juvenile periodontosis, J Dent. Child., 3, 47, 1977
- Cohen, B., Cramer, I. : Scientific foundation of dentistry, Larton, Williams Heinman, Med. Books Ltd., 1976
- Chauncey, H.A., Shannon, J.L. : Parodit gland secretion in human saliva, Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 103, 459, 1960
- Cudworth, A., Woodrow, J. : Evidence for HL-A linked genesis in juvenile Diabetes Mellitus, Brit. Med. J., 3, 133, 1975
- Гајиќ, Д., Орлов, С., Марковиќ, Б. : Обољења меких ткива усне дупље, Едвард Кардељ, Ниш, 1981

- Гајик, Д., Теодосијевић, М. : Дијабетес мелитус у устима,
СГС, 4, 30, 1974
- Гајик, Д. : Пародонтопатија, Научна књига, Београд, 1980
- Ђорђевић, С. : Хронична уремија и кариес зуба, Магистерски
рад, 1984
- Шкрабало, З. : Компликације шећерне болести, Медицинар,
Тематски број о Дијабетес мелитус, 26, 333,
1975
- Шустов, Б. : К вопросу обема цинка при сахарном дијабету:
трудов I код. конфер. мед. работ., Саратов,
163, 1963