

Киро ИВАНОВСКИ

Снежана ПЕШЕВСКА, Маја ПАНДИЛОВА,
Катарина ДИРЈАНСКА, Стевица РИСТОСКА
Соња МИНДОВА, Емилија СТЕФАНОВСКА
Влатко КОКОЛАНСКИ

ЈАВНО-ЗДРАВСТВЕНИ АСПЕКТИ НА ПАРОДОНТАЛНАТА БОЛЕСТ



- КНИГА ОД СТРУЧНА ОБЛАСТ -

Скопје, 2013

Киро ИВАНОВСКИ

Снежана ПЕШЕВСКА, Маја ПАНДИЛОВА,
Катарина ДИРЈАНСКА, Стевица РИСТОСКА,
Соња МИНДОВА, Емилија СТЕФАНОВСКА,
Влатко КОКОЛАНСКИ

**ЈАВНО-ЗДРАВСТВЕНИ АСПЕКТИ
НА ПАРОДОНТАЛНАТА БОЛЕСТ**

- КНИГА ОД СТРУЧНА ОБЛАСТ -

Скопје, 2013

ЈАВНО-ЗДРАВСТВЕНИ АСПЕКТИ НА ПАРОДОНТАЛНАТА БОЛЕСТ

Уредник: **Киро ИВАНОВСКИ**

Автори:

Киро ИВАНОВСКИ
Снежана ПЕШЕВСКА,
Маја ПАНДИЛОВА,
Катарина ДИРЈАНСКА,
Стевица РИСТОСКА,
Соња МИНДОВА,
Емилија СТЕФАНОВСКА,
Влатко КОКОЛАНСКИ

Рецензенти:

Проф. д-р **Марија Накова**
Проф. д-р **Моме Спасовски**

Лектор: **Валентина Бачваровска**

CIP - Каталогизација во публикација
Национална и универзитетска библиотека "Св. Климент Охридски", Скопје

616.314.17-02/-08

ЈАВНО-здравствени аспекти на пародонталната болест : книга од стручна област / Киро Ивановски ... [и др.]. - Скопје : К. Ивановски, 2013. - 240 стр. : граф. прикази ; 24 см

Автори: Киро Ивановски, Снежана Пешевска, Маја Пандилова, Катарина Дирјанска, Стевица Ристоска, Соња Миндова, Емилија Стефановска, Влатко Коколански. - Библиографија кон главите

ISBN 978-608-65478-2-0

1. Ивановски, Киро [автор]

а) Пародонтопатии - Етиологија б) Пародонтопатии - Превенција

COBISS.MK-ID 94214922

СОДРЖИНА

Вовед	9
--------------------	----------

ДЕЛ I

КЛАСИФИКАЦИЈА НА ПАРОДОНТАЛНАТА БОЛЕСТ - ВЕЧНА ДИЛЕМА	13
--	-----------

Доминантни парадигми во историскиот развој на класификацијата на пародонталните заболувања.....	15
Парадигма за клиничките карактеристики на пародонталната болест.....	16
Парадигмата за концептот на класичната патологија (1920-1970).....	19
Парадигмата за инфективната етиологија на болеста (од 1970 до денес).....	22
Класификација на пародонталната болест од 1999 година.....	27
Идните предизвици во класификациите на пародонталната болест.....	29
Користена литература.....	30

ДЕЛ II

ЕПИДЕМИОЛОГИЈА НА ПАРОДОНТАЛНАТА БОЛЕСТ	35
--	-----------

ГЛАВА I.

ЕПИДЕМИОЛОШКИ МЕТОДИ ВО ИСТРАЖУВАЊЕТО НА ПАРОДОНТАЛНАТА БОЛЕСТ	37
---	-----------

МЕТОДОЛОШКИ ЕЛЕМЕНТИ.....	38
---------------------------	----

Конципирање на епидемиолошки студии.....	39
--	----

Следење и контрола на квалитетот	41
Обука и надградување на истражувачите	42
Следење на испитувачите и протоколот на студијата	42
Сигурност во способностите на испитувачот	42
Методи на преглед - систем на индекси	43
Проценка на воспалението на пародонталните ткива	43
Проценка на губењето на потпорните ткива на пародонтот	44
Рендгенолошка проценка на ресорпција на алвеоларната коска	46
Проценка на потребата за третман на пародонталната болест	47
<i>Критичка евалуација</i>	48
Клучни забелешки	50

ГЛАВА II

ПРЕВАЛЕНЦИЈА НА ПАРОДОНТАЛНАТА БОЛЕСТ 53

ПАРОДОНТОПАТИЈА КАЈ ВОЗРАСНИ ЛИЦА.....53

ЕПИДЕМИОЛОГИЈА НА ПАРОДОНТАЛНАТА БОЛЕСТ КАЈ ДЕЦА И МЛАДИНЦИ65

Дијагностички критериуми и клинички карактеристики	66
Застапеноста на пародонтопатијата кај младата популација во Северна Америка	74
<i>САД: Национално истражување на состојбата на оралното здравје кај детската популација</i>	74
<i>Други истражувања</i>	75
Застапеноста на пародонтопатијата кај младата популација во Јужна Америка	77
Застапеност на пародонтопатијата кај младата популација во Европа.....	78
Застапеноста на пародонтопатијата кај младата популација во Африка.....	82
Застапеноста на пародонтопатијата кај младата популација во Азија.....	83
<i>Епидемиологија на улцеро-некрозната пародонтална болест кај младата популација</i>	85
Клучни забелешки	86
Користена литература	88

ДЕЛ III

ГЛОБАЛНИ РИЗИК-ФАКТОРИ И РИЗИК-ПОКАЗАТЕЛИ ЗА ПАРОДОНТАЛНИТЕ ЗАБОЛУВАЊА 95

Доказ за постоење на ризик-фактори за пародонтопатија.....	97
Ризик наспроти асоцијација	100
Проценка на ризикот.....	101
Дијагностичко тестирање.....	103
Позитивни и негативни предвидувачки вредности	105
Ризик-фактори и ризик-индикатори на пародонталната болест.....	106
Географски регион.....	107
Ниво на орална хигиена.....	108
Пушење.....	110
Дијабетес	116
Возраст.....	120
Пол.....	122
Етничка припадност	122
Генетски фактори.....	124
Бактериска специфичност	127
Вируси.....	129
Фактори кои го условуваат одговорот на домаќинот.....	129
Социо-економски статус.....	130
Остеопенија и остеопороза	131
Психички фактори.....	132
Локални фактори	134
Користена литература	136

ДЕЛ IV

ПРЕВЕНЦИЈА НА ПАРОДОНТАЛНАТА БОЛЕСТ..... 149

ПРИРОДНИОТ ТЕК НА БОЛЕСТА.....	152
НИВОА НА ПРЕВЕНЦИЈА.....	153
ПРИМАРНА ПРЕВЕНЦИЈА.....	154

Здравствено просветување.....	154
Мотивација за одржување на оралната хигиена	155
Совети за начин на одржување на оралната хигиена	157
Средства за одржување на орална хигиена.....	157
<i>Механички средства за одржување на оралната хигиена</i>	<i>158</i>
Исхрана	165
Систематски прегледи	166
СЕКУНДАРНА ПРЕВЕНЦИЈА НА ПАРОДОНТАЛНАТА БОЛЕСТ	166
ТЕРЦИЕРНА ПРЕВЕНЦИЈА НА ПАРОДОНТАЛНАТА БОЛЕСТ	167
Превенција на пародонталната болест во развиените земји и земјите во развој.....	168
Користена литература	169

ДЕЛ V

МЕНУВАЊЕ НА НАВИКИТЕ НА ОДНЕСУВАЊЕ КАЈ ПАЦИЕНТИТЕ СО ПАРОДОНТАЛНА БОЛЕСТ

173

Модел на здравствено верување	176
Заштитно-мотивациска теорија	180
Локус на здравствена контрола.....	182
Теорија на социјално учење	184
Теорија на планирано однесување.....	187
Имплементација на намерите	189
Заклучоци	190
Користена литература	190

ДЕЛ VI

СИСТЕМ ЗА ОБЕЗБЕДУВАЊЕ НА ПАРОДОНТАЛНО-СТОМАТОЛОШКА ЗДРАВСТВЕНА ЗШТИТА

195

Структура на системот за обезбедување на пародонтално стоматолошка заштита.....	199
---	-----

Образовно профилирање на специјалисти по пародонтологија.....	201
Финансирање на системот на пародонтално-стоматолошка заштита.....	202
Здравствените политики за подобрување на пародонталното здравје	205
Користена литература	207

ДЕЛ VII

ПРОМОЦИЈА НА ОРАЛНОТО И ПАРОДОНТАЛНОТО ЗДРАВЈЕ..... 209

ШТО Е ЗДРАВЈЕ?	211
ДЕТЕРМИНАНТИ НА ЗДРАВЈЕТО.....	212
УНАПРЕДУВАЊЕ НА ЗДРАВЈЕТО (ПРОМОЦИЈА НА ЗДРАВЈЕТО)	213
Превентивни служби и дејности	215
Превентивна здравствена едукација	216
Превентивна здравствена заштита	216
Здравствена едукација за превентивна здравствена заштита	217
Позитивна здравствена едукација	218
Позитивна здравствена заштита.....	218
Здравствена едукација во корист на позитивната здравствена заштита	219
ПОШИРОКА УЛОГА НА ПРОМОЦИЈАТА НА ОРАЛНОТО ЗДРАВЈЕ.....	219
ДОМИНАНТНАТА ФИЛОЗОФИЈА, ПРИМАРНАТА ЗДРАВСТВЕНА ЗАШТИТА И ПРОМОЦИЈАТА НА ЗДРАВЈЕТО.....	220
СТРАТЕГИЈА ЗА ПРОМОЦИЈА НА ОРАЛНОТО ЗДРАВЈЕ – ОСНОВНИ ПРИНЦИПИ	221
Интегриран пристап на заеднички ризичен фактор (глобална стратегија).....	222
Стратегијата на висок ризик.....	224
Стратегија за целата популација.....	225
ИНДИВИДУАЛЕН ИЗБОР И КОЛЕКТИВНА ОДГОВОРНОСТ.....	228
МЕЃУСЕКТОРСКИ ПРИСТАП	230

СТОМАТОЛОШКИ КРИТЕРИУМИ ЗА ИЗБОР НА СТРАТЕГИЈА ЗА ПОДОБРУВАЊЕ НА ОРАЛНОТО ЗДРАВЈЕ: ЦЕЛИ НА ОРАЛНОТО ЗДРАВЈЕ	231
Стратегии за контрола на пародонталната болест.....	232
ПРЕПОРАКИ И ПРИОРИТЕТИ ЗА ПРОМОЦИЈА НА ПАРОДОНТАЛНОТО ЗДРАВЈЕ, ПРЕВЕНЦИЈА И КОНТРОЛА НА ПАРОДОНТАЛНАТА БОЛЕСТ ВО РЕПУБЛИКА МАКЕДОНИЈА.....	234
Користена литература	237

ВОВЕД

Пародонтопатиите се група од инфламаторни процеси кои го зафаќаат потпорниот апарат на забот, а кои се предизвикани од микроорганизмите што се присутни во денталниот плак.

Со опсежни истражувања се потврдило дека пародонтопатиите не се развиваат синхроно и не ги зафаќаат сите заби, ниту пак сите површини од забот подеднакво. Докажано е дека постои разлика во микробиолошкиот состав и во рамнотежата помеѓу бактериите и гингивата, на местата каде што патолошкиот процес е во ремисија и на местата каде што патолошкиот процес е активен.

Од сето ова произлегува дека освен микроорганизмите од денталниот плак, постојат и други фактори кои влијаат врз квалитативниот и квантитативниот состав на плакот, но влијаат и врз намалената имунолошка отпорност на домаќинот.

Денес, дефинитивно е потврдено дека пародонтопатиите се предизвикани од специфични бактерии присутни во денталниот биофилм. Но, дали тие бактерии ќе предизвикаат болест или не, зависи од одбраната на домаќинот, која е често модифицирана од многу локални и општи ризик-фактори.

Пародонтопатијата, како хронично инфективно и инфламаторно заболување, е поврзана со системски состојби и заболувања. Такви се: коронарна срцева болест и инфаркт, предвремено породување и раѓање на дете со помала родилна тежина, како и одредени малигни заболувања. Исто така, заболувањата на пародонтот претставуваат фактори за влошување на одредени хронични системски заболувања, какви што се дијабетесот, респираторни заболувања и остеопорозата. Пародонталната болест е инфекција предизвикана од микроорганизмите што се населуваат на забот или во субгингивалниот простор. Таа инфекција го зафаќа гингивалното ткиво и може да предизвика

оштетување на останатите потпорни ткива на забот. Заболувањето може да биде предизвикано од специфични бактерии што се присутни во биофилмот на пародонталниот џеб. Постојат неколку можни начини за пренесување на пародонталните патогени или нивните продукти во циркулацијата и ова поле на истражување е предизвик за многумина научници.

Меѓу најзастапените орални заболувања на современата цивилизација спаѓаат кариесот и пародонтопатијата. Стоматолозите со превенцијата и контролата на кариесот се занимаваат многу одамана, поради што ова заболување во голем број на развиени земји е ставено под контрола. Состојбата со гингиво-пародонталните заболувања е многу посложена и потешка.

За разлика од кариесот, заболувањата на пародонтот речиси никогаш не се следени со болка. Нивната симптоматологија е незначителна, а на почетокот на заболувањата на пародонтот, симптоматологијата е речиси незабележителна. Кога ќе се појават болките, развиеноста на забите, отежнатото цваќање на храната, исходот на заболувањето е познат-масовно губење на забите и сосојба на дентален хендикеп. Доказано е дека тоа претставува вовед во заболувањата на желудникот, на дигестивниот тракт и на организмот во целина.

Поради асимптомниот почеток на болеста, пациентите на стоматолог, за третман на заболувањето, се јавуваат многу доцна, кога болеста најчесто е во терминална фаза од својот развој. Третманот на таквите случаи речиси секогаш завршува со губење на забите и појава на тотална безабост. Санацијата на тоталната безабост е проблематична и за самиот пациент, но и за здравствениот систем. За пациентот тоа претставува не само орален, туку и психички проблем. Протетската рехабилитација на тие пациенти, од економски аспект, го оптеретува здравствениот систем. Намалувањето на психичките проблеми кај пациентите, може да се реши со вградување на импланти, кои се реалност на современата стоматологија. Но, економскиот аспект на овој тип на орална рехабилитација претставува сериозен проблем.

Голем е бројот на пациентите со пародонтопатија кои бараат третман во напреднатата фаза од болеста. Кај таквите случаи, пародонталниот третман подразбира примена на скапи, пред се, хирушки техники за лекување на заболувањето. Современата стоматологија нуди решенија за санација на заболувањето во напреднатата фаза со голем број на регенеративни методи и материјали. Поради трошоците за пациентот и за здравствениот систем, овие тераписки процедури во нашата држава ретко се спроведуваат.

Во овој контекст, задолжително мора да се спомене и агресивната пародонтална болест. Таа претставува посебна форма на пародонтопатија, чија карактеристика е започнувањето уште во детска возраст. Исто така, оваа болест се карактеризира со прогресивно губење на сврзно-ткивните потпорни структури на забот, губење на забите и појава на тотална безабост уште во раната младост. Иако, застапеноста на оваа болест е релативно мала, сепак последиците кои што таа ги остава се уште една потврда дека пародонтопатијата претставува болест со сериозно јавно-здравствено значење.

Во историјата на медицинските науки, оралните заболувања се набљудуваа одделно од останатите заболувања. Но, во последната деценија, во глобални рамки, се прави напор за препознавање на оралното здравје како интегрален дел од општото здравје. Тоа е така, затоа што усната празнина има голем број на функции, како што се: земање на храна, говор, социјални контакти и изглед. Поради тоа, потребата за јасни научни докази кои ќе придонесат за информирање и подржување на креаторите на здравствените политики за унапредување на оралното и пародонталното здравје се потребни повеќе од било кога. Полето на социјалните детерминанти на здравјето, вклучувајќи го и пародонталното здравје, е можеби најсложеното и најпредизвикувачкото од сите останати детерминанти. Тоа се занимава со клучните аспекти на живеењето на луѓето и работните околности, како и со нивниот начин на живот. Постојат докази дека популацијата внатре во една држава, но и во различни држави од европскиот континент со неповолен социо-економски статус е со полошо пародонтално здравје отколку оние со подобар социо-економски статус. Овие социо-економски нееднакости во пародонталното здравје претставуваат голем предизвик за здравствената политика не само затоа што повеќето од нееднаквостите можат да се сметаат за неправедни, туку и затоа што може да се придонесе за намалување на последиците од пародонталната болест на сиромашните групи, а со тоа и да се подобри севкупното орално, но и општото здравје на населението во целина.

Големата застапеност на пародонталната болест, последиците коишто нетретираната болест ги има врз оралното, но и врз општото здравје на луѓето, се причина пародонтопатиите да имаат сериозно јавно-здравствено значење.

Во оваа книга се поместени повеќе поглавја за кои сметаме дека можат да ги објаснат јавно-здравствените аспекти на пародонталната болест.

Проблемите кои што сеуште се присутни околу диференцирањето на различните форми на пародонтопатиите, што се одразува и врз терапијата но и врз последиците на болеста, секако дека зависат од познавањето на класификациите на пародонталната болест. Поради тоа, во книгата е поместено поглавјето класификацијата на пародонталната болест-вечна дилема.

Познавањето на епидемиолошките карактеристики на болеста и на ризик факторите за настанување на пародонталната болест се од особено значење за превенцијата на болеста, за спречување на последиците кои што таа ги остава и за намалување на оптеретеноста на здравствениот систем во целина. Исто така, менувањето на навиките на однесувањето кај пациентите со пародонтална болест се предуслов за превенција и контрола на болеста. Токму на овие теми, во книгава, им се посветува поголемо внимание.

Системот на обезбедување на пародонтолошко-стоматолошка здравствена заштита и промоцијата на пародонталното здравје се одделни поглавја во оваа книга. Анализата на системот на стоматолошката заштита е корисна, пред сè, за истражување на организацијата на стоматолошката здравствена заштита што се обезбедува за населението. Системите за пародонтолошко-стоматолошката заштита треба го унапредат квалитетот на животот на популацијата преку истражување, едукација, обезбедување на стоматолошки услуги и преку промоција на политиките за оралното здравје. Системите на стоматолошката заштита се отворени системи, составени од стратегии, ресурси и организација.

И, на крај, за да ги заокружime јавно-здравствените аспекти на пародонталната болест ги посочуваме препораките и приоритетите за промоција на пародонталното здравје, превенција и контрола на пародонталната болест кои се дел од стратешкиот план за развој на стоматологијата во Република Македонија во периодот 2011-2021 година.

ДЕЛ I

**КЛАСИФИКАЦИЈА
НА ПАРОДОНТАЛНАТА БОЛЕСТ -
ВЕЧНА ДИЛЕМА**

Обидот да се изврши групирање на формите на пародонтална болест во уреден и широкоприфатлив концепт е полн со тешкотии и контроверзии. Не е важно колку внимателно е пристапено кон подготвување на класификацијата, ниту тоа колку време и внимание е вложено, туку е важно изборот да биде направен помеѓу подеднаквите, најзадоволителни алтернативи. Но, и покрај ова, експертите во минатиот век, периодично се состануваа со цел да развијат нов систем на класификација или да го усовршат оној што постои.

Доминантни парадигми во историскиот развој на класификацијата на пародонталните заболувања

Развојот и еволуцијата на системот за класификација на пародонталните заболувања во голема мера е под влијание на парадигмите кои го одразуваат разбирањето за природата на пародонталната болест во даденото време. Од денешна перспектива се издвојуваат три доминантни парадигми:

- Парадигма за клиничките карактеристики на болеста (1870-1920)
- Парадигма за концептот на класичната патологија (1920-1970)
- Парадигма за инфективната етиологија на болеста (од 1970 до денес)

Системот на класификации во модерниот период претставува комбинација од сите три парадигми, од причина што постои валидност дури и на најраните претпоставки за природата на ова заболување. Системите на класификација на пародонтална болест постојано се усовршувале. Но новите идеи биле подредени на матрицата од постарите идеи кои биле важечки. Оние идеи кои биле застарени или неточни биле отфрлани. Во извесна смисла, најновата или доминантната парадигма почива на темелите на уште важечките компоненти на постарите или претходните парадигми.

Една од историските карактеристики на системите за класификација е честиот отпор кон нивна модификација. Многу луѓе веруваат дека системите за класификација се ригидни и фиксни и дека тие не треба да се менуваат. Всушност, на класификацијата треба да се гледа како динамична категорија, дека тоа е развоен процес кој е потребно периодично да се изменува врз основа на размислувањата на стручната јавност и на новите сознанија до кои е дојдено. За жал, некои луѓе сметаат дека дадената класификација мора задолжително да се прифати, без разлика колку да има негативни страни. Тие не се спремни да ја прифатат измената на системот на класификација што го знаат. Една група експерти, во 1949 година, на состанокот на Комитет за номенклатура на Американската академија на пародонтолози, ја изрази нивната фрустрација на оваа тема преку изнесувањето дека тие се песимисти во врска со можноста нивниот извештај да се прифати непосредно и со ентузијазам. Тие сметале дека повеќето пародонтолози ги користат сопствените термини долго време, така што секоја промена наидува на отпор и омраза.

Парадигма за клиничките карактеристики на пародонталната болест

Оваа парадигма се појавила некаде околу 1870 година и траела сè до 1920 година. Во овој период, пак, многу малку се знаело за етиологијата и патогенезата на пародонталната болест. Соодветно на тоа, болестите биле речиси целосно класифицирани врз основа на клиничките карактеристики на болеста, надополнети со непотврдените теории за нивната природа. Во ова време, една од главните дебати кои се воделе е дебатата за природата на пародонталната болест. Поточно, научниците разговарале за тоа дали пародонталната болест е предизвикана од локалните или пак од системските фактори. Повеќето автори сметале дека болеста примарно е предизвикана од страна на локалните фактори, додека пак другите сметале дека етиологијата на ова заболување е поврзана со системските нарушувања. Многу поборници од првата група автори признаваат дека во некои случаи подеднакво се важни и локалните и системските фактори. Во доцниот 19 век и раниот 20 век, клиничарите користат прикази на случаи и нивна интерпретација за она што тие клинички го забележале како примарна основа за класифицирање на пародонтопатиите. Тие своите мислења ги изразувале со голема страст и уверување на локалните и националните состаноци на стоматолошките или медицинските здруженија. Нивните ставови останале во литературата во

форма на апстракти или заклучоци, кои најчесто биле пишувани од организаторите на состанокот, а не од самите автори. За тоа сведочи и примерот со Џон М. Ригс (John M. Riggs) (1811-1875), кој одржал многу предавања за третманот на пародонталната болест и оваа болест неговите колеги ја нарекле Ригсова болест. Riggs многу ретко објавувал статии на оваа тематика. Неговите ставови најчесто биле публикувани од други луѓе, а не од него.

Трудовите за класификација на пародонталната болест биле многу ретки во доцниот 19 и раниот 20 век. Сепак, оние што биле објавени речиси секогаш го изразуваат ставот на една личност, базиран на клиничките наоди и теоретските објаснувања, за причинско-последичната врска на болеста. Добар пример е статијата објавена од Дејвис (C.G. Davis) во 1829 година, кој верувал дека постојат три различни форми на деструктивна пародонтална болест:

- **Гингивална рецесија следена со мало воспаление или без воспаление.** Ова се должело на „изнемоштена васкуларна акција... на траума од четкање на забите или пак од други причини“
- **Пародонтална деструкција проследена со „калкулус депозити“.** „Гингивата се повлекува полека... и работ на алвеоларната коска, кој е лишен од исхрана на местото на притисок, исчезнува“. Дејвис (Davis) очигледно верувал дека калкулусот вршел механички притисок на гингивата предизвикувајќи ресорпција на алвеоларната коска поради недостаток на исхрана.
- **Ригсова болест,** чијшто белег бил „губење на алвеоларната коска без повлекување на гингивата“. Проблемот бил согледуван како „некроза на алвеоларната коска“ и изумирање на периодонциумот... „добиевата болест е иницирана и продолжува без каква и да е видлива механичка иритација во многу случаи и јас верувам дека изумирањето на периодонциумот, лишувајќи ја алвеоларната коска од исхрана, се смета за смрт и деструкција на коската; или како што веруваат многу, меѓу кои и д-р Ватерс (Waters) од Бостон, алвеоларната коска е уништена од паразитите од зеленчукот“.

Слично на ова, во 1886 година, Г. В. Блек (G. V. Black) го објавил своето размислување за класификација на пародонтопатиите, базирано на клиничките карактеристики и неговото разбирање за причините кои доведуваат до болест. Пародонтопатиите ги поделил во пет групи:

- „Конституционален“ гингивит; во кој биле вклучени живин гингивит, калиум-јодов гингивит и скорбут.

- Болна форма на гингивит; Black го опишал како клиничка состојба којашто личи на состојба на гингивит што сега е познат како улцеро-некрозен гингивит, но тој никогаш не го употребил овој поим.
- Обичен гингивит; Овој гингивит поврзан со акумулација на дебрисот и доведува до „калкулозна инфламација на пародонтот“
- Калкулозна инфламација на пародонтот; Предизвикана е од саливарните или серумските конкременти. Обично има правилен или генерализирачки начин на уништување на алвеоларната коска. Деструкцијата се случува бавно. Описот кој што го дава Блек денеска најдобро одговара со описот на хроничната форма на пародонтопатија.
- phagedenic pericementitis, (phagedenic = ширење на чир или некроза). Оваа состојба е многу слична со „калкулозната инфламација на пародонтот, но има неправилен начин на уништување со мало присуство на калкулус. Деструкцијата на алвеоларната коска може да се случи брзо или бавно. Во подоцнежните публикации, Блек го заменува терминот „phagedenic pericementitis“ со „хроничен супуративен pericementitis“

Целта на сите овие историски примери е да се нагласи дека имало многу малку или немало научни докази со кои се потврдуваат ставовите на лекарите од тоа време. Како што може да се очекува, бројот на теориите за тоа што ги предизвикува пародонтопатиите, како треба да се класифицираат, како и термините кои се користат за да се опише оваа болест, се чини, дека се приближува до бројот на лекарите кои ја третирале оваа болест кај пациентите. Еден автор проценува дека до 1929 година имало „преку 350 теории за pyorrhea“ и многу конфузни термини. Ова не изненадува бидејќи во тоа време немало прифатен општ поим или систем за класификација на пародонталната болест. Како резултат на тоа, во втората половина на 19 век, пародонтопатиите биле нарекувани со различни термини: „pyorrhea alveolaris“, Ригсоваова болест“; „Калкулозна инфламација на пародонтот“; „phagedenic pericementitis“; „хроничен супуративен pericementitis“. Сепак, доминантен поим кој се користел за деструктивната пародонтална болест бил pyorrhea alveolaris.

Парадигмата за концептот на класичната патологија (1920-1970)

Полето на пародонтологијата почнува да созрева во првата половина на 20 век. Тогаш се појавуваат многу научници од Европа и Северна Америка кои почнале да развиваат и да дискутираат за номенклатурата и системот за класификација на пародонталната болест. Од овие дебати произлезе концептот на две форми на пародонтална болест: инфламаторна и неинфламаторна (дегенеративна и дистрофична). Се разбира дека ова произлезе поради тоа што долго се знаело дека пародонтопатиите се инфламаторни состојби. Сепак, заклучокот дека некои пародонтопатии се предизвикани од неинфламаторни или дегенеративни процеси, била донекаде необична мисла. Овој заклучок, првенствено е базиран на толкување на хистопатолошките студии од група виенски истражувачи предводени од Gottlieb и Urban. Gottlieb, всушност, имал значително влијание во пародонтологијата кога претпоставил дека одредени форми на деструктивна пародонтална болест се должат на дегенеративните промени на пародонтот. Тој тврдел дека открил хистолошки доказ за нарушување на процесот на постојаното создавање на цементот во текот на животот (т.н. цементопатија). Овој дефект на цементот се претпоставува дека е инициран од страна на дегенерација на основните периодонтални влакна, што на крај доведува до одвојување на сврзното ткиво од забот, следено со ресорпција на алвеоларната коска. Други автори претпоставувале дека некои форми на пародонтална болест се должат на дегенеративни промени на органската основа на алвеоларната коска. Ставовите на Готлиб (Gottlieb) најверојатно биле широко прифатени, бидејќи тие ги објаснуваат долготрајните и нејасните клинички набљудувања кај млади пациенти, кои имаат големи и локализирани губења на коската со мало воспаление или без знаци на воспалена гингива, а имаат релативно високо ниво на орална хигиена. Научната јавност била подготвена да ги прифати веродостојните етиолошки објаснувања за тоа што подоцна ќе се вика локализирана агресивна пародонтопатија. Влијанието на тврдењата на Готлиб врз системите за класификација било огромно, бидејќи тој сутерирал дека некои пародонтопатии се дегенеративни. Како резултат на тоа, сите системи за класификација кои се користени од околу 1920 до 1970 година ја вклучувале и категоријата „дистрофична“, „атрофична“, или „дегенеративна“ (табела 1). Во системите за класификација од ова време доминира парадигмата на „класична патологија“, која е базирана врз „принципите на општата патологија“. Urban и сор. наведоа: „Заболувањата на пародонтот го следат истиот модел како и

заболувањата на другите органи. Постојат мали разлики кои треба да бидат препознаени. Основните патолошки промени се исти како и оние на другите органи... Според принципите на општата патологија постојат три главни ткивни реакции: инфламација, дистрофија и неоплазија. Неопластичните промени не се од терапевтски интерес во пародонтологијата... Дополнителни фактори, поврзани со оклузијата, ја определуваат и вклученоста на третата, различна, патолошка реакција во пародонтологијата - патолошката реакција што е предизвикана од страна на оклузалната траума“.

Табела 1. Класификација на пародонталната болест според парадигмата за концептот на класичната патологија Орбан (Orban, 1942)

Инфламација

I. Гингивит (без или со плиток гингивален џеб; може да се вклучи и улцеративна форма на гингивит- Винсентов гингивит. (Vincent)

A. Локализиран (како резултат на калкулус, импакција на храна, несоодветни протетички изработки, реакција на лекови и сл.)

B. Системски

- бременост
- дијабетес
- други ендокрини заболувања
- туберкулоза
- сифилис
- нарушување на исхрана
- реакција на лекови
- алергија
- наследен
- идиопатски и сл.

II. Пародонтопатија

A. Пародонтопатија simplex (се надоврзува на гингивитот) - ресорпција на коска, пародонтални џебови, можат да се формираат апсцеси што се предизвикани од калкулус

B. Пародонтопатија complicata (се надоврзува на пародонтопатија simplex)- етиолошките фактори се слични како кај претходната форма на пародонтопатија; предизвикана од мало количество калкулус или пак без калкулус.

Дегенерации

- I. Пародонтопатија (по правило се јавува кај младите девојчиња и постари мажи; забите најчесто се отпорни на кариес) како резултат на:
 - A. Системски нарушувања
 - 1. Дијабетес
 - 2. Ендокрини нарушувања
 - 3. Крвни дискразии
 - 4. Нарушувања на исхраната
 - 5. Стрес
 - 6. Инфективни болести (акутни или хронични)
 - B. Наследни
 - V. Идиопатски

Атрофија

- I. Пародонтална атрофија (рецесија, без инфламација, без пародонтални џебови; остеопороза)
 - A. Локална траума (на пример: предизвикана од четкање на заби)
 - B. Пресенилна, инволутивна
 - V. Сенилна
 - Г. Афункционална (заради пародонтална хипофункција)
 - Д. Следена со инфламација
 - Ѓ. Идиопатска

Хипертрофија

- I. Гингивална хипертрофија
 - A. Хронична иритација (види инфламација)
 - B. Предизвикана од лекови
 - V. Идиопатска (пр. gingivoma, elephantiasis, fibromatosis)

Трауматизам

- I. Пародонтален трауматизам
 - A. Оклузална траума

Огбан ја базира својата класификација врз основа на комбинирање на неговите ставови за етиолошки, клинички и патолошки нарушувања што се карактеристични за оваа болест. Тој нарушувањата ги групира според „патолошките“ категории на: воспаление, дегенерација, атрофија, хипертрофија и трауматизам.

Иако повеќето системи на класификација, објавени помеѓу 1920-1970, кои во себе ја вклучуваат и категоријата дегенеративни болести, Светската работилницата за пародонтологијата, одржана во 1966, покрена сериозни прашања во врска со постоење на „пародонтоза“ како посебен ентитет на болеста. Многумина присутни препорачуваа дека терминот треба да биде отфрлен. Сè до следната работилница, одржана во 1977 година, не постоеја убедливи аргументи со научна основа за задржување на концептот дека постојат неинфла-

маторни или дегенеративни форми на пародонталната болест. Заклучокот од средбата е дека „пародонтоза“ е всушност инфекција и терминот јувенилна пародонтопатија треба да стане препорачан поим за оваа група болести. Всушност, во 1970-тите години, станува доминантна една поинаква парадигма т.е. инфекција-домаќин-одговор за природата на пародонталната болест.

Ретроспективно збунува тоа што концептот на Gottlieb за цементопатијата беше многу бргу прифатен и траеше мошне долго. Иако имаше повремени известувања дека абнормалностите на цементот можат да бидат поврзани со некои форми на пародонталната болест, никогаш немало убедливи докази дека Готлиб бил во право. Сепак, вреди да се спомене дека постои ретка состојба (т.е. хипофосфатемија) каде што хипоплазијата или отсуство на цемент е поврзана со рано губење на млечните заби. Хипофосфатемијата е наследна болест која се карактеризира со ниски серумски нивоа на ткивна-неспецифична алкална фосфатаза, покачено ниво на уринарен фосфоентаноламин, скелетни абнормалности, слични на рахитис и предвремено губење на предните млечни заби. Во полесни форми на болеста, единственото субјективно чувство на пациентот може да биде необјаснета предвремена луксација на млечните централните инцизиви. Во ретки случаи, може да биде зафатен со луксација и последниот млечен заб. Сепак, постојат неколку случаи кои укажуваат дека цементот може да биде отсутен или пак присутен во тенок слој кај трајни инцизиви кај пациенти со хипофосфатемија. Забележан е еден случај на пациент каде што со тешка форма на пародонтопатија бил зафатен траен инцизив. Но, кај пациентот е пронајдена и бактеријата *porphyromonas gingivalis* во субгингивалниот биофилм, што укажува дека и нешто друго освен хипоплазија на цементот може да доведе до разорување на пародонтот.

Парадигмата за инфективната етиологија на болеста (од 1970 до денес)

Бргу по публикацијата на Роберт Кох (Robert Koch) во 1876 година, во која тој дава експериментален доказ за микробна теорија на болестите, некои стоматолози почнале да укажуваат дека пародонталната болест може да биде предизвикана од бактерии. Милер (Miller) беше еден од првите значајни поборници за парадигмата за инфективната етиологија на пародонталната болест. Тој наведува: „Според моето мислење, три фактори треба да бидат земени предвид

за *pyorrhea alveolaris*: (1) предиспонирачки околноси, (2) локална иритација, (3) бактерии.... *pyorrhea alveolaris* не е секогаш предизвикана од само една специфична бактерија... туку од различни бактерии... “

Милер, исто така, забележал дека одредени системски состојби (на пример: дијабетес, бременост) можат да го изменат текот на болеста. Иако авторот, најголемиот дел од својот живот го поминал во проучување на оралните биофилмови, кои се значајни за појавата на кариесот и пародонталната болест, немал некое големо внимание меѓу современиците од неговото време. Сепак, тој е еден од првите застапници за теоријата „инфекција-домаќин-одговор“, која ќе стане доминантна сто години подоцна.

Иако, микробиологијата својот процут го доживува помеѓу 1880-1965, многу мал напредок е постигнат во разбирањето на пародонталната болест како бактериска инфекција и дека оваа болест треба така да биде класифицирана. Дел од незаинтересираноста на стоматолозите да ја прифатат идејата дека пародонтопатиите имаат инфективна природа е тоа што тие беа преокупирани со теориите дека некои форми на пародонталната болест се дегенеративни (т.е. доминацијата на парадигмата за класичната патологија). Покај тоа, микробиолошките студии покажаа дека пародонталната микрофлора е исклучиво сложена и дека постои јасна врска помеѓу бактериите и појавата на пародонталната болест. Ова доби на значење кога Хералд Лу (Harald Löe) и соработниците ја објавија својата студија за „Експериментален гингивит“ спроведена од 1965-1968. Од тогаш парадигмата инфекција-домаќин-одговор доби на значење во научната и стручната јавност. Овие студии се значајни затоа што нудат сигурен доказ дека се случуваат промени во биофилмот за време на појавата и развојот на гингивитот. Следно големо откритие во пародонталната микробиологија беа прелиминарните докази од 1976 до 1977 за специфичните микроорганизми поврзани со пародонталната болест. Овие откритија, заедно со доказите од периодот од 1977-1979 година за тоа дека неутрофилите на пациентите со јувенилна пародонтопатија имаат неправилни хемотактички и фагоцитни активности, го означија почетокот на доминацијата на парадигмата за инфективната природа на пародонталната болест. Всушност, овие научни докази ја оспорија валидноста за дегенеративната природа на пародонталната болест која траела речиси 50 години. Она што следеше по напорната работа од речиси две децении, е наодот дека јувенилната пародонтопатија, новото име за пародонтопатија, претставува инфекција.

На следниот состанок на Американската академија за пародонтологија беше предложена нова класификација на пародонталната болест врз основа на парадигмата за инфективна етиологија. Оваа класификација беше подобрување на класификацијата предложена од Пејџ (Page) и Шродер (Schroeder) од 1982 и слична друга класификација усвоена од Американската академија на пародонтологија од 1986 година. Во оваа класификација биле вклучени пет вида на пародонтална болест:

I. Пародонтопатија кај возрасни (бавнонапредувачка пародонтопатија)

II. Рани форми на пародонтопатија:

- а. Претпубертска пародонтопатија
 - 1. локализирана
 - 2. генерализирана
- б. јувенилна пародонтопатија
 - 1. локализирана
 - 2. генерализирана
- в. брзонапредувачка пародонтопатија

III. Пародонтопатија поврзана со системски заболувања

IV. Улцеро-некрозна пародонтопатија

V. Рефракторна пародонтопатија (болест која слабо реагира на која било терапија)

Оваа класификација, иако е извршена врз основа на парадигмата за инфективната етиологија на пародонталната болест, сепак, во голема мера зависи и од категориите возраст на пациентите и од степенот на прогресија на болеста. Друга значајна работа, која беше вклучена во оваа класификација, е тоа дека некои форми на пародонтопатии можат значително да бидат изменети под влијание на општите системски заболувања (таква е формата: пародонтопатија поврзана со системски заболувања), како и форми кои не реагираат или пак слабо реагираат на конвенционалниот третман (рефракторна пародонтопатија). Во време на изработката на класификацијата беше нотирани и проблемот дека „постои преклопување помеѓу некои форми и дека постојат случаи кои не можат јасно да се вклопат во некоја од понуде-

ните форми на пародонтална болест. Покрај тоа беше признат и фактот дека значајна „хетерогеност“ постои кај рефракторните пародонтопатии бидејќи „таа ги вклучува пациентите кои не реагираат на третман, пациентите со чести рецидиви на болеста на едно или повеќе места. Нови подвидови на формата рефракторна пародонтопатија можат да се очекуваат доколку се добијат нови податоци“. На крајот, различни форми на пародонтопатии, предвидени во класификацијата, меѓусебно се зависни со исти микробиолошки карактеристики и ист одговор на домаќинот кон болеста, што сугерира на преклопување и хетерогеност помеѓу предвидените форми.

Набргу по објавувањето на класификацијата на пародонталната болест од 1989 година, таа наиде на критики. Рени (Ranney) предложи формата рефракторна пародонтопатија да биде отстранета од класификацијата бидејќи „таа е хетерогена група и невозможно е да се стандардизира третманот на оваа форма на пародонтопатија. Дијагнозата за оваа форма не може веднаш да биде поставена“. Покрај ова, тој препорачува и отстранување на пародонтопатијата во склоп на системски заболувања, бидејќи „појавата на сите форми на пародонтопатија може да биде предизвикана од некои системски заболувања или пак аномалии и можеби е подобро оваа форма на пародонтопатија да се разгледува во склоп на другите форми отколку да претставува посебна категорија-форма“. Сепак, и покрај неговите укажувања, класификацијата беше усвоена од светската заедница, што впрочем се гледа и од широката употреба на оваа класификација во светската пародонтална литература. Прифаќањето на оваа класификација беше резултат на леснотијата со која случаите можеа да бидат категоризирани во зависност од возраста. На пример, логично е да се претпостави дека кај децата, адолесцентите и младите индивидуи со големо разорување на пародонтот е присутна некоја од раните форми на пародонтопатија. Додека, пак, кај возрасните, односно кај луѓето над 35-годишна возраст, кои имаат слично пародонтално разорување, логично е да се претпостави дека станува збор за формата пародонтопатија кај возрасни. Меѓутоа, наскоро стана јасно дека некои од претпоставките беа погрешни.

Првата форма, чие опстојување беше доведено во прашање, е претпубертската пародонтопатија. Ретроспективно, многу од пациентите кои ја имаа оваа форма, во новата класификација беа исклучени т.е. не припаѓаа на оваа група. Ова е поради тоа што кај нив беше присутна хипофосфатемичка или дефицит на леукоцитна адхезија (leukocyte adherence deficiency- LAD). Всушност, веројатноста дека кај претпубертските индивидуи со тешка пародонтална деструкција на

млечните заби е присутно системско заболување е голема. Со тоа, подложноста на бактериски инфекции се зголемува. Ваквите случаи, по правило, би требало да бидат ставени во формата – пародонтопатија во склоп на системски заболувања.

Меѓу другите дилеми кои се појавиле во оваа класификација е и опстојувањето на брзонапредувачката пародонтопатија. Нејасно било што точно претставува брзонапредувачка пародонтопатија и кои биле критериумите за да се утврди присуство на оваа форма. Набрзо, терминот брзонапредувачка пародонтопатија престанал да се користи од стоматолозите, поради тоа што концептот за категоризирање на болеста врз основа на стапката на прогресија може да биде погрешен. Кај пародонтопатиите, стапката на прогресија зависи од повеќе фактори како што се:

- вродена или стекната подложност на домаќинот,
- составот и количеството на субгингивален биофилм,
- генетска предодреденост на интеракциите помеѓу домаќинот и бактериите.

Речиси сите форми на пародонтопатија можат да напредуваат брзо или бавно, во зависност од збирот на околности. Проблемот настанува кога во епидемиолошките истражувања кај пациентите со нетретирана хронична пародонтопатија (пародонтопатија кај возрасни), за којашто форма важи правилото дека прогресијата е бавна, наеднаш се случува брзо губење на припојот (2-3 mm за 3 месеци). Прашањето што се поставува е дали овој случај ќе биде преместен од формата хронична пародонтопатија во формата брзонапредувачка пародонтопатија? Тоа е можно, меѓутоа е несоодветно.

Постоењето на форма на пародонтална болест наречена рефракторна пародонтопатија дојде како резултат на серија студии што беа спроведени кај пациенти во приватните ординации кои неочекувано не одговараа на третманот. Причината не е јасна, но можно е да се должи на појава на суперинфекции предизвикани од микроорганизми, населување на пародонтопатогени во ткивата и вродени или стекнати алтерации или дефекти на одговорот на домаќинот.

Класификација на пародонталната болест од 1999 година

Проблемите, недоследностите и недостатоците поврзани со класификацијата од 1989 година доведе до тоа многу лекари и научници да се соберат за да извршат ревизија на постојниот систем на класификација. Тоа резултирало со одржување на меѓународна работилница за класификација на пародонталните заболувања во 1999 година. Една од целите заради кои се одржа оваа работилница беше корекција на проблемите поврзани со класификацијата од 1989 година. Имаше шест големи проблеми што беа наметнати со класификацијата од 1989 година кои требаше да се решат:

- класификацијата од 1989 година не ги вклучуваше гингивитите;
- различните форми на пародонтопатија несоодветствуваа со критериумот возраст врз кој беше извршена класификацијата;
- имаше големо несогласување во стапките на прогресија на различни форми на пародонтална болест. Брзонапредувачката пародонтопатија беше хетерогена форма;
- имаше големо преклопување во клиничките карактеристики на различни форми на пародонтопатии;
- рефракторната пародонтопатија беше хетерогена форма; и
- претпубертската пародонтопатија беше хетерогена форма.

Оваа класификација ја зацврстила парадигмата за инфективната етиологија на пародонталната болест. Всушност, промените што настанале со новата класификација можат да се категоризираат како „дотерување“ на класификацијата од 1989 година, бидејќи не биле направени големи промени. Неопходната категорија - гингивално заболување (гингивит) била додадена. Понатаму, хетерогените форми на претпубертска, рефракторна и брзонапредувачка пародонтопатија беа исклучени како посебни, односно самостојни форми. Рефракторната пародонтопатија останува и во новата класификација, но не како посебна форма. Во основа, сите форми на пародонтопатии можат да не реагираат на третман. Исто така, проблематичните критериуми за возраста и стапката на прогресија, како основа за класифицирање на различните форми на пародонтопатии, беа избегнати. Причините за овие промени не беа произволни, туку беа засновани на достапните податоци и моменталното разбирање за природата на пародонталните инфекции.

1. Заболувања на гингивата (гингивити)- ТИП I
 - плак предизвикани (индуцирани) гингивити
 - гингивити кои не се поврзани со денталниот плак
2. Хронична пародонтопатија – ТИП II
 - локализирана форма
 - генерализирана форма
3. Агресивна пародонтопатија ТИП III
 - локализирана форма
 - генерализирана форма
4. Пародонтопатија како манифестација на системски заболувања- ТИП IV
5. Улцero-некрозна болест- ТИП V
 - улцero-некрozen гингивит
 - улцero-некрозна пародонтопатија
6. Апсцеси на пародонтот- ТИП VI
 - гингивален апсцес
 - пародонтален апсцес
 - перикоронарен апсцес
7. Пародонтопатија поврзана со ендодонтски лезии- ТИП VII
 - ендодонтско-пародонтална лезија
 - пародонтално-ендодонтска лезија
 - комбинирана лезија
8. Развојни или здобиени малформации и состојби-ТИП VIII

Како што може да се предвиди, некои стоматолози и научници сметале дека новата класификација е непотребна и таа нема „многу да помогне во разбирањето за тоа како различните форми на пародонтопатија треба да се класифицираат“. Критичарите истакнувале дека класификациите на пародонталната болест треба во основа да бидат изработени со „комбинација на голем број клинички симптоми и според возраста на пациентот“. Всушност, тие препорачувале класификациите да се базираат на степенот и сериозноста на болеста, возраста и стапката на прогресија. Јасно е дека некои од авторите сакале

да ја вратат парадигмата за клиничките карактеристики на болеста која била доминантна од 1870 до 1920, кога многу малку се знаело за природата на пародонталната болест.

На прв поглед, споредувајќи ги класификациите од 1989 и од 1999 година, може да се заклучи дека сето она што било направено е само произволна промена на имињата на „пародонтопатија кај возрасни“ со ново име- „хронична пародонтопатија“ и на „јувенилната пародонтопатија“ со „агресивна пародонтопатија“. Овие промени биле извршени со цел да се елиминира несоодветниот критериум-возраст. Но, сепак, тоа не биле најважните промени. Елиминацијата на формите рефракторна пародонтопатија и брзонапредувачка пародонтопатија, била исклучително потребна поради нивната извонредна хетерогеност. Покрај тоа, елиминирањето на претпубертската пародонтопатија, како посебна форма, била поддржана и со научни докази кои укажувале на тоа дека таа не треба да постои како посебна форма.

За некои стоматолози терминот хронична како замена за терминот пародонтопатија кај возрасни е несоодветен поради тоа што може да се толкува дека болеста е трајна и неизлечлива. Овие стоматолози можат да тврдат дека повеќето пациенти со хронична пародонтопатија кои добро реагираат на терапијата можат да се сметаат за излекувани. Но, сепак, не постојат податоци што го поткрепуваат тврдењето дека пациентот е излекуван, односно дека болеста и причините кои доведуваат до неа исчезнале. Иако, терапијата може да резултира со драматични клинички подобрувања и да се намали присуството на пародонтопатогените во субгингивалниот биофилм, не значи дека проблемот е трајно решен. Пародонталните инфекции имаат тенденција повторно да се појават ако не се спроведува ригорозна програма за одржување на орална хигиена.

Идните предизвици во класификациите на пародонталната болест

Како што влегуваме во ерата на нови генетски откритија и зголемено познавање на пародонтопатогените и генетските фактори кои го условуваат одговорот на домаќинот кон инфекциите, можна е појава на нови класификации. Зошто новите класификации на пародонтопатиите да не бидат базирани на микробиолошките карактеристики на овие инфекции или пак на генетските фактори кои најверојатно го одредуваат текот на болеста? Одговорот е едноставен. Во

моментот, ние не знаеме доволно за пародонталните инфекции за да можеме да го преземеме тој чекор.

Многу е веројатно дека хроничната пародонтопатија е плејада на заболувања (т.е. не е само една форма). Еден од главните проблеми поврзани со обидот да се изврши групирање на подвидови на оваа форма на пародонтопатија е тоа што овие инфекции се полимикробни и полигенетски. Покрај тоа, клиничката слика на овие заболувања може да се промени под влијание на промените на факторите кои го условуваат одговорот на домаќинот и други фактори, како што е оралната хигиена, пушењето, емоционалниот стрес, дијабетесот. Со новите сознанија до кои би се дошло, би можело да се изврши подгрупирање на хроничната пародонтопатија во повеќе подгрупи кои би се базирале на микроорганизам/генетски предодреден одговор на домаќинот, како на пример: група А= група 1 на микроорганизми + група 1 на генетски полиморфизам, група Б= група 2 на микроорганизми + група 2 на генетски полиморфизам итн.

Постои верување дека класификацијата од 1999 година не е толку совршена и дека таа сигурно ќе треба да се ревидира, но откако ќе се дојде до нови податоци. Сепак, според сегашните научни сознанија, сите стоматолози и пародонтолози во светот се убедени дека пародонтопатиите се инфективни болести. Тоа би значело дека парадигмата за инфективната етиологија на пародонтална болест уште долго ќе биде доминантна.

Користена литература

1. American Academy of Periodontology. *Committee Report and Discussion. The Etiology of Periodontal Disease. World Workshop in Periodontics (Proceedings)*. Chicago: American Academy of Periodontology, 1966: 167–177.
2. American Academy of Periodontology. Consensus report. Discussion section I. Eds: Nevins M, Becker W, Kornman K. *Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics*. Chicago: American Academy of Periodontology, 1989: I–23– I–32.
3. Armitage GC. Periodontal diseases. Diagnosis. *Ann Periodontol* 1996: 1: 37–215
4. Armitage GC. Classifying periodontal diseases – a long-standing dilemma. *Periodontol* 2000 2002: 30: 9–23.
5. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999: 4: 1–6.
6. Attström R, van der Velden U. Consensus report (epidemiology). In: Lang, NP, Karring, T, editors. *Proceedings of 1st European Workshop on Periodontics*. London: Quintessence Publishing Co., 1994: 120–126.

7. Baab DA, Page RC, Ebersole JL, Williams BL, Scott CR. Laboratory studies of a family manifesting exfoliation of deciduous teeth. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 677–683.
8. Baer PN, Brown NC, Hamner JE. Hypophosphatasia: Report of two cases with dental findings. *Periodontics* 1964; 2: 209–215.
9. Batista EL, Jr, Novaes AB, Jr, Calvano LM, do Prado EA, Goudouris ES, Batista FC. Necrotizing ulcerative periodontitis associated with severe congenital immunodeficiency in a prepubescent subject: clinical findings and response to intravenous immunoglobulin treatment. *J Clin Periodontol* 1999; 26: 499–504.
10. Becker W, Berg L, Becker BE. The long term evaluation of periodontal treatment and maintenance in 95 patients. *Int J Periodontal Res Dent* 1984; 4: 54–71.
11. Becks H. General aspects of pyorrhea research. *Pac Dent Gaz* 1929; 37: 259–282.
12. Bernier JL. Report of the Committee on Classification and Nomenclature. *J Periodontol* 1957; 28: 56–58.
13. Beumer J, Trowbridge HO, Silverman S, Jr, Eisenberg E. Childhood hypophosphatasia and the premature loss of teeth. A clinical and laboratory study of seven cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1973; 35: 631–640.
14. Bimstein E, Delaney JE, Sweeney EA. Radiographic assessment of the alveolar bone in children and adolescents. *Pediatr Dent* 1988; 10: 199–204.
15. Bimstein E, Sela MN, Shapira L. Clinical and microbial considerations for the treatment of an extended kindred with seven cases of prepubertal periodontitis: a 2-year follow-up. *Pediatr Dent* 1997; 19: 396–403.
16. Black GV. Diseases of the periodontal membrane having their beginning at the margin of the gum. In: Litch WF editor. *American System of Dentistry*, Vol. I. Philadelphia: Lea Brothers, 1886: 953–979.
17. Black GV. Diseases of the periodontal membrane and the uric acid diathesis. *Dent Rev* 1894; 8: 449–472.
18. Black GV. *Chronic Suppurative Pericementitis. A Work on Special Dental Pathology*, 1st edn. Chicago: Medico-Dental Publishing Co., 1915: 158–184.
19. Bruckner RJ, Rickles NH, Porter DR. Hypophosphatasia with premature shedding of teeth and aplasia of cementum. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1962; 15: 1351–1369.
20. Burchard HH, Inglis OE. Pericemental diseases beginning at the gum margin. *A Textbook of Dental Pathology and Therapeutics*, 2nd edn. Philadelphia: Lea Brothers, 1904: 523–578.
21. Chapple ILC, Thorpe GHG, Smith GM, Saxby MS, Glenwright HD, Green A, Perry GM, Grundy M, Shaw L, Matthews JB. Hypophosphatasia: a family study involving a case diagnosed from gingival crevicular fluid. *J Oral Pathol Med* 1992; 21: 426–431.
22. Chapple ILC. Hypophosphatasia: dental aspects and mode of inheritance. *J Clin Periodontol* 1993; 20: 615–622.
23. Choi J-I, Nakagawa T, Yamada S, Takazoe I, Okuda K. Clinical, microbiological and immunological studies on recurrent periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1990; 17: 426–434.
24. Cianciola JL, Genco RJ, Patters MR, McKenna J, van Oss CJ. Defective polymorphonuclear leukocyte function in a human periodontal disease. *Nature* 1977; 265: 445–447.
25. Coolidge ED, Hine MK. Classification of pathological changes in the periodontal structures. *Periodontia. Clinical Pathology and Treatment of the Periodontal Tissues*, 1st edn. Philadelphia: Lea & Febiger, 1951: 40–46.
26. Dahle'n G, Wikström M. Occurrence of enteric rods, staphylococci and *Candida* in subgingival samples. *Oral Microbiol Immunol* 1995; 10: 42–46.
27. Danovitch SH, Baer PN, Laster L. Intestinal alkaline phosphatase activity in familial hypophosphatasia. *N Engl J Med* 1968; 278: 1253–1260.
28. Darveau RP, Tanner A, Page RC. The microbial challenge in periodontitis. *Periodontol* 2000 1997; 14: 12–32.

29. Davis CG. Gum and alveolar diseases. *Dental Cosmos* 1879: 21: 192–201.
30. Delima AJ, Sjodin BE, Tonetti MS, Bimstein E, Newman HN, Van Dyke TE. Periodontal diseases in children, adolescents, and young adults. In: Bimstein, E, Needleman, HL, Karimbux,
31. N, Van Dyke, TE, editors. *Periodontal and Gingival Health and Diseases. Children. Adolescents, and Young Adults*. London: Martin Dunitz, Ltd, 2001: 75–105.
32. Dennison DK, Van Dyke TE. The acute inflammatory response and the role of phagocytic cells in periodontal health and disease. *Periodontol 2000* 1997: 14: 54–78.
33. Dougherty N, Gataletto MA. Oral sequelae of chronic neutrophil defects: case report of a child with glycogen storage disease type 1b. *Pediatr Dent* 1995: 17: 224–229.
34. Dunbar LL. Oral manifestations in arthritic and gouty conditions. American Medical Association – Section on oral and dental surgery (Proceedings). *Dent Cosmos* 1894: 36: 724–726.
35. El-Labban NG, Lee KW, Rule D. Permanent teeth in hypophosphatasia: light and electron microscopic study. *J Oral Pathol Med* 1991: 20: 352–360.
36. Fish EW. Classification, clinical course and diagnosis of parodontal disease. *Parodontal Disease. A Manual of Treatment and Atlas of Pathology*. London: Eyre and Spottiswoode Ltd, 1944: 49–66.
37. Flemmig TF. Periodontitis. *Ann Periodontol* 1999: 4: 32–37.
38. Gemmell E, Marshall RI, Seymour GJ. Cytokines and prostaglandins in immune homeostasis and tissue destruction in periodontal disease. *Periodontol 2000* 1997: 14: 112–143.
39. Glickman I. The classification of periodontal disease. *Clinical Periodontology*, 1st edn. Philadelphia: W.B. Saunders Co., 1953: 481–500.
40. Goldman HM. *Classification of Periodontal Diseases*. Periodontia, 1st edn. St Louis: C.V. Mosby Co., 1942: 54–57. 20
41. Goldman HM, Schluger S, Fox L. *Diagnosis. Periodontal Therapy*, 1st edn. St Louis: C.V. Mosby Co., 1956: 15–52.
42. Goldman HM, Cohen DW. Characteristics of periodontal diseases. *Periodontal Therapy*, 4th edn. St Louis: C.V. Mosby Co., 1968: 75–109.
43. Goodson JM, Tanner ACR, Haffajee AD, Sornberger GC, Socransky SS. Patterns of progression and regression of advanced destructive periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1982: 9: 472–481.
44. Gottlieb B. Zur Aetiologie und Therapie der Alveolarpyorrhoe. *Z Stomatol* 1920: 18: 59–82.
45. Gottlieb B. Aetiologie und Prophylaxe der Zahnkaries. *Z Stomatol* 1921: 19: 129–132.
46. Gottlieb B. Der Epithelansatz am Zahne. *Dtsch Monatsschr Zahnheilk* 1921: 39: 142–147.
47. Gottlieb B. Die diffuse Atrophie des Alveoarknochens. Weitere Beiträge zur Kenntnis des Alveolarschwundes und dessen Wiedergutmachung durch Zementwachstum. *Z Stomatol* 1923: 21: 195–201.
48. Gottlieb B. The formation of the pocket: Diffuse atrophy of alveolar bone. *J Am Dent Assoc* 1928: 15: 462–476.
49. Gottlieb B. The new concept of periodontoclasia. *J Periodontol* 1946: 17: 7–23.
50. Grant DA, Stern IB, Everett FG. Classification of periodontal diseases. *Orban's Periodontics*, 3rd edn. St Louis: C.V. Mosby Co., 1968: 119–120.
51. Haffajee AD, Socransky SS, Goodson JM. Clinical parameters as predictors of destructive periodontal disease activity. *J Clin Periodontol* 1983: 10: 257–265.
52. Haffajee AD, Socransky SS, Dzink JL, Taubman MA, Ebersole JL, Smith DJ. Clinical, microbiological and immunological features of subjects with destructive periodontal diseases. *J Clin Periodontol* 1988: 15: 240–246.

53. Haffajee AD, Socransky SS, Dzink JL, Taubman MA, Ebersole JL. Clinical, microbiological and immunological features of subjects with refractory periodontal diseases. *J Clin Periodontol* 1988; 15: 390–398.
54. Haffajee AD, Cugini MA, Dibart S, Smith C, Kent RL Jr, Socransky SS. Clinical and microbiological features of subjects with adult periodontitis who responded poorly to scaling and root planing. *J Clin Periodontol* 1997; 24: 767–776.
55. Harlan AW. Treatment of pyorrhea alveolaris. *Dental Cosmos* 1883; 25: 517–521.
56. Hart TC, Kornman KS. Genetic factors in the pathogenesis of periodontitis. *Periodontol 2000* 1997; 14: 202–215.
57. Helovuo H, Hakkarainen K, Paunio K. Changes in the prevalence of subgingival enteric rods, staphylococci and yeasts after treatment with penicillin and erythromycin. *Oral Microbiol Immunol* 1993; 8: 75–79.
58. Hernichel-Gorbach E, Kornman KS, Holt SC, Nichols F, Meador H, Kung JT, Thomas CA. Host responses in patients with generalized refractory periodontitis. *J Periodontol* 1994; 65: 8–16.
59. Hine MK, Hine CL. Classification and etiology of periodontal disturbances. *J Am Dent Assoc* 1944; 31: 1297–1307.
60. Hirschfeld L, Wasserman B. A long-term survey of tooth loss in 600 treated periodontitis patients. *J Periodontol* 1978; 49: 225–237.

ДЕЛ II

**ЕПИДЕМИОЛОГИЈА
НА ПАРОДОНТАЛНАТА БОЛЕСТ**

ГЛАВА I.

ЕПИДЕМИОЛОШКИ МЕТОДИ ВО ИСТРАЖУВАЊЕТО НА ПАРОДОНТАЛНАТА БОЛЕСТ

Епидемиологија е поим кој потекнува од грчкиот јазик. Се состои од префиксот епi што значи внатре или наспроти и од зборот βeιoς што значи народ. Оттука, произлегува етимолошката дефиниција на епидемиологијата, а таа е „изучување на распространетоста на болеста или физиолошката состојба кај луѓето, како и проучувањето на факторите кои влијаат врз таа распространетост“. Уште попрецизна дефиниција дава Фрост (Frost), во 1941 година, кој вели дека „епидемиологијата претставува индуктивна наука која не само што ја опишува распространетоста на болеста, туку ја усогласува со конзистентната филозофија“. На тој начин, информациите што се добиваат од епидемиолошките истражувања треба да се надградат над вообичаеното опишување на распространетоста на болестите во различни популации (дескриптивна епидемиологија). Информациите треба да се искористат за:

1. разјаснување на етиологијата на специфичните заболувања со комбинирање на епидемиолошките податоци и информациите од другите научни дисциплини, како што се: генетика, биохемија, микробиологија и социологија (етиолошка епидемиологија);
2. проценка на епидемиолошките податоци преку хипотези кои произлегуваат од клиничките и експерименталните истражувања (аналитичка епидемиологија);
3. создавање на сигурна основа за развој и проценка на превентивните постапки и практиката во јавното здравство (експериментална интервентна епидемиологија).

Врз основа на ова, епидемиолошките истражувања во пародонтологијата треба:

1. да дадат резултати и насоки за превенција на заболувањата на пародонтот кај различни популации. Освен тоа, епидемиолошкото

научно истражување во пародонтологијата треба да даде податоци за интензитетот на болеста.

2. да ги објасни аспектите поврзани со етиологијата и прогресијата на болеста (факторите на ризик).
3. да ја документира ефикасноста на превентивните и тераписките мерки што се преземаат против заболувањата на пародонтот на ниво на популација.

МЕТОДОЛОШКИ ЕЛЕМЕНТИ

Сознанијата за превалентноста, распространетоста како и тежината на пародонталната болест во рамките на една популација се мотивирани од широк спектар на интереси: епидемиолошки истражувања на дистрибуцијата и типот на заболувањето, интересот на истражувачите поврзан со биолошките детерминанти и фактори на околината, идентификација и квантификација на биолошките и бихевиоралните ризик-фактори кои придонесуваат за прогресија на заболувањето, економските аспекти и аналитичките истражувања за можните асоцијации (поврзаноста) на пародонталната болест со општата здравствена состојба. Знаењата за дистрибуцијата на пародонтопатијата можат директно или индиректно да ги намалат економските трошоци на програмите за превенција и третман на заболувањето, да ја детерминираат вредноста на осигурителните програми, можат да придонесат во дизајнирање на ефикасни клинички истражувања на пародонталната болест итн. Сето тоа е потребно за подобро разбирање на орално-здравствените диспаритети помеѓу етничките или расните субпопулации, како и да овозможат ефикасно премостување и надминување на овие разлики.

Комплексноста на епидемиолошките студии на пародонталната болест е предизвикана од различните начини кои се користат да се опише и квантифицира ова заболување, како и недостатокот на консензус кој се однесува на униформно дефинирање и класифицирање на пародонталните заболувања. Токму поради тоа се наметнува потребата за точно, јасно, прецизно дефинирање на состојбата кога се истражува дистрибуцијата на заболувањето во рамките на одредена популација.

Фокусот на клиничкото истражување ќе зависи од целта на студијата. На пример: ако интересот е насочен само кон потребата од

третман кај одредена популација, фокусот ќе биде ставен кон утврдување на присуството на забен камен и определување на длабочината на пародонталните џебови. Но, доколку интересот е насочен кон проследување на различниот степен (јачината) на заболувањето кај една популација, тогаш се потребни и други проследувања, вклучувајќи го и гингивалното крвање, денталниот калкулус, длабочината на пародонталните џебови, како и губењето на припојот.

Податоците за здравствената состојба на одредена популација или нејзините демографски карактеристики се достапни од постојните бази на податоци или од достапната литература. Неколку поголеми бази на податоци за американската популација се пристапни преку National Health and Nutrition Examination Surveys (NHANES), Health Interview Survey (HIS), Nursing Home Survey, Children,s Surveys итн.

Информациите за потребата од пародонтален третман кај населението во некои земји се достапни преку базата на податоци на World Health Organization Global Oral Data Bank. Во некои студии можат да бидат вклучени индивидуи со или без заболување, или пак субјекти со или без некој важен ризик-фактор за заболувањето, како на пример: пушачи и непушачи кои ќе партиципираат во некоја лонгитудинална студија за пародонталната болест. Ваквите бази на податоци даваат информации за одредени состојби, но генерално тие претставуваат нерепрезентативни студиски групи. Затоа, треба што е можно попрецизно да се опишат карактеристиките на групата на субјекти кои учествуваат во студијата, така што целната (таргет) популација ќе биде добро дефинирана и идентификувана.

Конципирање на епидемиолошки студии

Традиционалните (стандардните) епидемиолошки студии вклучуваат неколку типови студии: анамнестички (case-control) студии, во кои што се компарира степенот на експозиција на болеста помеѓу испитуваната и контролната група, кохортни студии, студии на пресек или преваленција (cross-sectional студии), во кои степенот на експозиција и состојбата на заболувањето се проследуваат истовремено. Понекогаш е потребно да се направи комбинација од неколку различни концепции на студии како што се ретроспективно-проспективните студии (retrospective-prospective). Целта на испитувањето во овие студии може да биде етиолошкиот фактор (причината) за заболувањето, ризик-факторите кои се асоцирани со прогресија на

заболувањето или можат да ги споредуваат специфичните методи, интервенции (постапки) кои се преземаат во третманот на заболувањето.

Анамнестичките студии се користат за проучување на ризик-факторите поврзани со заболувањето. Притоа се селектира испитувана група, како и одредена, погодна контролна група и се проследува експозицијата како и ризик-факторите кои се поврзани со веројатноста за настанок на заболувањето. Притоа најчесто вредностите се изразуваат како количник на шанси, односно „вкрстен однос“ (odds ratio-OR). Овој тип студии обезбедуваат важни информации поврзани со степенот на експозиција на ретките заболувања, но не се во состојба да дадат проценка за инциденцата (честотата) на појавување на самото заболување. Пример, во една студија може да се истражуваат ризик-факторите поврзани со рана појава на пародонталната болест или појава на агресивните форми на заболувањето, каде што кај испитуваната група и соодветната, точно одредена контролна група би се испитувало присуството на дефекти во неутрофилната функција. Со помош на добиените податоци се проценува веројатноста за појава на заболувањето поврзана со ризик-факторите, но не може да се процени превалентноста на појава на раната форма на пародонталната болест. Најважен момент кај овој тип студии е правилна селекција на испитаниците од контролната група.

Кохортните студии се користат за компарирање на инциденцата на појава на релативно честите заболувања кај одредена група испитаници кои имаат различен степен на експозиција кон одделни ризик-фактори. Овој тип студии може да се користи и за проследување на прогресијата на пародонталната болест кај група субјекти (во рамките на самата група), кога не се наметнува потреба од мониторирање на контролната група. Пример, прогресијата на пародонтопатијата се проследува кај субјекти со/или без присуство на ризик-фактор (висок наспроти низок степен на микробна инфекција, пушачи наспроти непушачи итн), притоа резултатите се изразуваат како ниво на ризик, релативен ризик или атрибутивен ризик.

Студиите на пресек најчесто се користат за да се проследи асоцијацијата помеѓу ризик-факторите и превалентноста на заболувањето во ситуации кога малку е позната формата или типот на нивната поврзаност. Ваквиот концепт на студии веројатно најчесто се користи, при што фокусот се насочува кон превалентноста, а не кон инциденцата на заболувањето. Тие се насочени кон утврдување на карактеристиките на заболувањето кај поголема популациона група или пак кај

специфични субгрупи. Ваквите истражувања можат да ги проследуваат ризик-факторите како што се: бихевиоралните, генетските и факторите на околината и преостанатите фактори кои се поврзани со самото заболување, општото здравје на пациентите или пак квалитетот на нивниот живот. Обемните студии обезбедуваат важни информации за поретките фенотипови и генотипови, или пак за специфичните субгрупи кои нормално нема да бидат соодветно презентирани во помалите студии. Разликите во превалентноста и тежината на пародонталната болест можат да потекнуваат од разликите во дефинирањето на заболувањето, методите на истражување, техниката на самиот истражувач (способноста), како и од изборот на целната група. При секое научно истражување, фокусот се насочува кон два важни момента: 1. селекција на субјектите (испитаниците), 2. селекција на местата за испитување кај самиот субјект. Испитуваните субјекти може да претставуваат поширока популациона група или да биде добро дефинирана група врз која ќе бидат спроведени специфични превентивни и тераписки мерки и мониторирање (следење) на ефектите од преземените постапки.

Следење и контрола на квалитетот

Многу важен сегмент при секое научно истражување е евалуација (проследување) на способностите (квалитетот) на самиот истражувач. Валидноста и репродуктивноста на клиничките дијагнози (податоците) добиени во текот на епидемиолошките студии треба да бидат документирани секогаш кога е можно. Контрола на квалитетот на добиените податоци во тек на истражувањата е особено важно бидејќи тие директно влијаат врз проценка на заболувањето, како и врз степенот на разликите на пројавување на болеста во различни субпопулации.

За добивање на квалитетни податоци во една научно-истражувачка студија неопходни се две основни компоненти:

- обука (тренинг) и калибрирање на испитувачите, како и
- следење (мониторинг) на начинот на спроведување на протоколот во текот на траењето на студијата, со цел да се утврди дека добиените податоци се валидни и веродостојни (сигурни).

Обука и надградување на истражувачите

При спроведување на пообемни епидемиолошки истражувања се вклучени повеќе испитувачи. При проследување на пародонталните заболувања, најчесто се користи стандардниот метод-сондирање. Бидејќи постојат разлики кај самите истражувачи во однос на притисокот при сондирањето, ангулацијата на сондата, како и други фактори, тоа придонесува и кон добивање на различни резултати за исто испитувано место. Затоа е неопходно, како што напомниме претходно, сите истражувачи да бидат добро обучени и подготвени стручно и правилно да го изведат методот, односно постапката на истражување. Поради тоа, пред започнувањето на студијата треба да се спроведе соодветен тренинг и евалуација на истражувачите за да се потврди дека тие ги исполнуваат зададените стандарди. Тоа претставува важен фактор за добивање на што пореални резултати при епидемиолошките испитувања.

Следење на испитувачите и протоколот на студијата

Во една истражувачка постапка за постигнување на поставените цели, т.е. добивање на точни епидемиолошки резултати, треба да бидат вклучени истражувачи кои знаат и разбираат што се бара и очекува од нив, начинот на кој тие ќе ја постигнат целта што им е поставена, при што нивната работа ќе биде подложена на постојана контрола. Периодичните проверки на спроведувањето на методолошките постапки во текот на студијата претставува интегрален дел на секој студиски протокол. Тоа вклучува мониторинг на способноста на истражувачите за клиничко проценување на состојбата и поставување на правилна дијагноза.

Сигурност во способностите на испитувачот

Објективноста на самиот истражувач се проследува и се утврдува врз основа на неколку параметри кои се следат (испитуваат) кај пациентот, поради тоа што постојат многубројни методи за дефинирање и утврдување на карактеристиките на пародонталната болест. Превалентноста на болеста најчесто се одредува врз база на мерење на максималната длабочина на пародонталниот џеб или пак степенот на миграција на епителната инсерција (губењето на припој) кај одредена група пациенти.

Екстендираноста на пародонталната болест најчесто се одредува врз основа на процентот на зафатени страни на забот со пародонтопатија, при што најчест параметар претставува губење на припој >3 mm. Меѓутоа, различните вредности ќе бидат дефинирани врз основа на целите и природата на самата студија.

Не постои консензус во однос на дефинирањето на тежината на болеста, бидејќи таа се утврдува врз основа на повеќе клинички параметри, како што се степенот на губење на припојот, процент на места на забот зафатени со заболувањето или пак комбинација на различни параметри како: губење на припој, одредување на длабочина на пародонтален џеб или одредување на степен на крвавење при сондирање. Сите овие параметри кои се индикативни за одредување на тежината на пародонталната болест можат да се проследат на група заби кај самиот субјект или пак кај група испитаници.

Методи на преглед - систем на индекси

Испитувањето на состојбата на пародонтот кај одделни индивидуи вклучува клиничка проценка на воспалението на пародонталните ткива, запишување на резултатите од мерењето на длабочината на сондирањето и клиничкото губење на припојот, како и рендгенолошка проценка на потпорната алвеоларна коска. Со развојот на пародонтологијата се воведува системот на индекси за мерење на тие параметри. Одреден број од тие системи се воведени само за испитување на пациентот во стоматолошката практика, додека пак другите системи на индекси се користеле за епидемиолошки истражувања. Таквиот систем на индекси, нивното спроведување и евидентирање, го одразувале знаењето на етиологијата и патогенезата на пародонтопатијата во време кога се воспоставени. Исто така, индексите биле одраз и на размислувањата кои се развивале во согласност со тогашните терапевски постапки и стратегии. Во текстот што следува ќе се задржиме само на ограничен број индекси кои се актуелни или пак се споменуваат во современата пародонтолошка литература.

Проценка на воспалението на пародонталните ткива

Проценката на воспалението на маргиналниот дел на гингивата вообичаено се определува со сондирање според начелата на гингивалниот индекс препорачан од Лу (Löe) (1967). Според овој

индекс, видливото отсуство на воспаление на гингивата се означува со 0, додека пак едвај видливата промена на бојата и структурата се означува со 1. Видливото воспаление и тенденцијата за крвање од работ на гингивата, кое се појавува непосредно по поминувањето со пародонталната сонда, се означува со 2. Со ознаката 3 се означува впечатливо воспаление на гингивата со тенденција за спонтано крвање.

Паралелен индекс за регистрирање на наслојките на дентален плак (плак индекс) со вредности од 0-3 е воведен од страна на Силнес и Лу (Silness и Löe) (1964). Според овој индекс, отсуството на наслојки од дентален плак се означува со 0, присуство на плак по поминување со пародонталната сонда околу гингивалниот раб се означува со 1, присуство на видлив плак со ознаката 2, додека пак обилно присуство на дентален плак со ознаката 3.

Многу често се користат поедноставените варијанти на гингивалниот индекс и на плак-индексот според Еинам и Беј (Ainamo и Bay) (1975). Овие варијанти го проценуваат присуството/отсуството на воспалението или на плакот на бинарен начин (дихотомиско бележење). Кај овие системи на индекси, крвање на маргиналниот раб на гингивата и видливиот плак се регистрираат со ознаката 1, додека пак отсуството на крвање и на плак се означуваат со 0.

Крвање по сондирањето до дното на џебот (гингивален индекс на крвање од сулкусот - Gingival Sulcus Bleeding Index) долго време се користи во клиничката практика како вообичаен начин за проценка на присуството на субгингивалното воспаление Мулеман и Сон (Muhlemann и Son 1971). Според споменатото дихотомиско бележење со 1 се регистрира крвање што се појавува 15 секунди по сондирањето. Во епидемиолошките истражувања, присуството/отсуството на крвање во текот на сондирањето до дното на џебот е заменето со гингивалниот индекс.

Проценка на губењето на потпорните ткива на пародонтот

Индекс кој на посреден начин дава информација за губењето на потпорните ткива на пародонтот е пародонталниот индекс (PI), кој во 50-тите години на 20 век го вовел Расел (Russell) (1956). Сè до 80-тите години од минатиот век, научниците најчесто го користеле овој индекс во епидемиолошките истражувања на пародонталната болест. Неговите критериуми се применуваат на секој заб, а означувањето е

следно: заб со здрав пародонт се означува со број 0, заб со воспаление на дел од гингивалното ткиво се означува со бројот 1, заб со воспаление на гингивата околу целиот заб со бројот 2, создавање на пародонтален џеб се означува со бројот 6, додека пак со бројот 8 се означува губење на функцијата која настанува заради зголемената мобилност на забот. Заради природата на критериумите кои се користат, PI индексот претставува реверзибилен систем на означување, бидејќи вредностите на овој индекс по успешно спроведена терапија можат да бидат редуцирани.

Наспроти ова, индексот на заболувањето на пародонтот (PDI), воведен од страна на Ramfjord (1959), има за цел проценка на деструктивната болест на пародонтот. Овој индекс го мери губењето на припојот наместо длабочината на пародонталниот џеб и поради тоа овој индекс е иреверзибилен. Резултатите на мерењето, кои варираат од 0 до 6, се однесуваат на здравјето на пародонтот или гингивитот (од 0 до 3) и различното ниво на загуба на припојот од 4 до 6. Во современите епидемиолошки студии, губењето на потпорните пародонтални ткива се проценува со мерење на длабочината на пародонталниот џеб и мерење на нивото на припојот. Длабочината на џебот, која се мери со сонда (PPD), се дефинира како растојание од работ на гингивата до местото на пропаѓање на врвот на пародонталната сонда при користење на умерена сила. Нивото на припојот при сондирање или клиничкото губење на припојот се дефинира како растојание од емајл-цементното споиште до местото на пропаѓање на врвот на пародонталната сонда. Сондирањето може да се изведува на различни места на забот (букално, лингвално, мезијално или дистално). Бројот на местата кои се сондираат на еден заб варираат во епидемиолошките истражувања од 2 до 6. Истражувањата можат да ги опфатат сите присутни заби во устата, испитување на целата уста или мал број заби (испитување на група заби).

Карлос (Carlos, 1986) предлага систем со кој се регистрира губењето на потпорните ткива на пародонтот. Тој индекс бил наречен „индекс на зафатеноста и интензитетот“, а се состои од две компоненти: 1) зафатеноста го опишува бројот на местата на забите кај испитаниците кои покажуваат знаци на деструктивна пародонтопатија и 2) интензитетот го опишува количеството на изгубениот припој на заболените места, кој се изразува како средна вредност. Губењето на нивото на припојот повеќе од 1 mm е поставен како критериум за одредување колку места на забот се зафатени со болест. Иако воведувањето на оваа гранична вредност е произволно, сепак, тоа има двојна намена. Првата е, директно се разликува делот од дентицијата

кој е зафатен со болеста за ниво кое ја надминува грешката при мерење што е својствена при клиничките мерење, додека пак втората намена има за цел страните на забот кои не се зафатени со болест да не влијаат на средната вредност на губењето на припојот. За да се ограничи проценката, се препорачува парцијално испитување кое се спроведува на средината на букалната и на мезио-букалната страна на десниот горен и левиот долен квадрант. Овој систем е изработен за проценка на кумулативниот ефект на деструктивното заболување на пародонтот, а не за утврдување на присуството на болеста. Биваријантната природа на индексот го олеснува опишувањето на различните типови на губењето на припојот. На пример: индекс на зафатеноста и интензитетот 90,2,5 сугерира генерализирана, но со прилично слаб интензитет деструктивна болест. Притоа, 90% од местата се зафатени со просечно губење на припојот од 2,5 mm. Наспроти ова, вредноста 20,7,0 опишува дека се работи за интензивна пародонтална болест, но локализирана. Овој индекс сè повеќе се користи во многубројни студии на пресек кај повозрасни испитаници.

Рендгенолошка проценка на ресорпција на алвеоларната коска

Во 80-тите и 90-тите години од минатиот век, Lang и Benn ги анализираше можностите и ограничувањата на интраоралната рендгенологија за опишување на загубата на пародонталните ткива. Рендгенските снимки почесто се користеле, во епидемиолошките студии на пресек, за определување на последиците на пародонталната болест отколку за одредувањето на присуството на самата болест. Рендгенолошките испитувања биле особено полесни како методи за откривање на индивидуите заболени од јувенилна пародонтопатија, но и како средство за следење на прогресијата на пародонталната болест во лонгитудиналните студии. Проценката на ресорпцијата на алвеоларната коска на рендгенските снимки се спроведува со вреднување на голем број квалитативни и квантитативни карактеристики на интерпроксималната коска, како на пример: присуството на интактна lamina dura, широчината на периодонталниот простор, морфологијата на алвеоларниот гребен (рамен или ангуларен изглед), како и растојанието помеѓу емајл-цементното споиште и најкоронарниот дел на периодонталниот простор кој има зачувано нормална физиолошка широчина. Растојанието помеѓу емајл-цементното споиште и алвеоларниот гребен, кое се смета дека е показател за ресорпцијата на алвеоларната коска варира од 1 до 3 mm во различни истражувања.

Податоците кои се добиваат од рендгенските снимки вообичаено се прикажуваат како: средна вредност на ресорпција на алвеоларната коска на ниво на испитаник и како број или процент на забни површини на ниво на испитаник, површини каде што ресорпцијата на алвеоларната коска надминува одредено ниво.

Проценка на потребата за третман на пародонталната болест

Aipato и сор. (1982), на иницијатива на СЗО, изработиле индекс на поими чија цел била проценка на потребите за пародонтален третман кај големи популациони групи. Основните начела на системот на индекси за потреба од пародонтален третман (CPITN) се состојат од следново:

1. Дентицијата се дели на 6 секстанти (еден преден и два задни во двете вилици). Потребата за пародонтален третман во секстантот се регистрира тогаш кога во него се присутни два или повеќе заби кои не треба да се екстрахираат. Ако во едниот секстант има само еден заб, тогаш тој заб се приклучува на соседниот секстант.
2. Се сондираат сите заби во секстантот или неколку заби (за епидемиолошките истражувања научниците препорачуваат друг пристап). Меѓутоа, за претставувањето на секстантот се избира најнапреднатото место со болеста.
3. Состојбата на пародонтот се оценува на следниот начин:
 - шифрата 1 се доделува на секстант без присутни џебови, без забен камен или присутни пломби со стапалка, но, кога е присутно крвавење што се појавува по внимателно сондирање.
 - шифрата 2 се доделува на секстантот ако не постојат џебови подлабоки од 3mm, но, во нив има присутни конкременти или фактори за ретенција на дентален плак.
 - шифрата 3 се доделува во секстантот кој има џебови длабоки од 4 до 5 mm.
 - шифра 4 се доделува во секстантот каде што пародонталните џебови се длабоки 6 или повеќе милиметри.
4. Потребата од пародонтален третман (TN) се базира на највисоката шифра во дентицијата, како TN-0 кога гингивата е здрава; TN-1 упатува на потребата од подобрување на оралната хигиена; TN-2 означува дека е потребно отстранување на забниот камен и субгин-

гивалните конкременти, отстранување на полнењата со стапалка како и подобрување на оралната хигиена; додека пак TN-3 упатува на потреба од посложен пародонтален третман.

Иако, овој индекс не е создаден за епидемиолошки испитувања, сепак, речиси во цел свет CPITN се користи токму за тие цели, особено во земјите во развој и неразвиените земји. Голем број податоци добиени од користењето на овој индекс се собрани во глобалната банка за орални податоци на СЗО (Мијазакиси и соработниците (Miyazaki, 1992; Пилот и Мијазакиси, 1994).

Критичка евалуација

Основен предуслов за кое било епидемиолошко испитување е точно дефинирање на болеста што се истражува. За жал, во пародонталните истражувања не се создадени единствени критериуми при дефинирањето на болеста. Епидемиолошките истражувања ги земаат предвид широкиот спектар на симптоми какви што се: гингивитот, длабочината на пародонталните џебови, нивото на пародонталниот припој и рендгенска проценка на ресорпцијата на алвеоларната коска. Значајна е варијацијата која ги карактеризира вредностите на прагот кој се користи за дефинирање на пародонталните џебови како длабоки или патолошки. Истото се однесува и за нивото на клиничкото губење на припојот или пак ресорпцијата на алвеоларната коска. Варира и потребниот број на заболени површини на забите при која одредена индивидуа се прогласува како случај со болест. Ваквите отстапувања во дефиницијата значително влијаат врз податоците кои ја опишуваат распространетоста на пародонталната болест. При прегледување на современата литература се забележува дека научните работници дискутираат за наведените проблеми, а посебен акцент се дава на два специфични аспекта: способноста методологијата на парцијален начин на проценка да ги одразува условите во целата уста и употребата на системот CPITN во епидемиолошките истражувања на пародонталната болест.

За оптимално испитување на состојбата на пародонтот потребно е да се вклучи сондирање околу сите заби. Сепак, во многу епидемиолошки студии, научниците од практични причини го користат методот на парцијално регистрирање на промените. Основна причина за тоа е времето што е потребно за изведување на парцијалното испитување и трошоците при испитувањето да се многу помали. Исто така, се смета дека количеството на информации кои на овој начин се губат се минимални, под услов прегледаниот сегмент

соодветно да ја одразува состојбата на пародонтот во целата дентиција. Меѓутоа, неколку автори Хант, Кингмен и Фан (Hunt, Kingman и Fann) се обиделе прецизно да ги квантифицираат информациите кои се губат при различни системи на парцијално истражување на состојбата на пародонтот. Овие автори утврдиле дека резултатите добиени при парцијално истражување и резултатите добиени при испитувањето на целата уста можат да бидат значително различни. Нивните резултати наведуваат на следното:

1. Во популационата група на возрасни индивидуи се очекува висока корелација помеѓу клиничкото губење на припојот, кога тој се мери во целата уста или пак кога тој се мери во половина уста, бидејќи постои симетрија на пародонталната состојба околу средишната линија.
2. Парцијалното испитување е директно поврзано со вистинската преваленција на болеста на пародонтот кај возрасната популација. Согласно со тоа, парцијалното испитување зависи од возраста на испитаниците. Колку е помалку застапена болеста во популацијата и колку е помал бројот на местата во устата зафатени со болест, толку е потешко да се откријат пародонталните лезии во текот на парцијалното испитување.
3. Со испитувањето на сите заби во устата се постигнува најпрецизна проценка на преваленцијата и интензитетот на заболувањето на пародонтот кај одредена популација.

Кај најголем број објавени научни трудови се критикува употребата на системот на CPITN за епидемиолошките проучувања на пародонтопатиите. Во периодот кога овој индекс бил востановен, трансформацијата на здравиот пародонт во заболен подразбирала континуитет на одредени случувања. Според тогашните сфаќања, состојбата на здрав пародонт се трансформирала во гингивит (крвавење, создавање на забен камен, формирање на плитки и длабоки пародонтални џебови, и конечно, создавање на прогресивна, деструктивна пародонтална болест). Концепцијата на терапијата се базирала на претпоставката дека длабочината на сондирањето го одредува изборот дали третманот ќе се спроведува конзервативно или хируршки. Целта на овој индекс била откривање на болеста во големи популациони групи за да се определат потребите од лекување и да се воспостават превентивните и тераписките стратегии. Индексот не бил насочен кон опишување на преваленцијата и интензитетот на пародонталната болест.

Најновите сознанија за патогенезата и терапијата на пародонталната болест укажуваат на сомнеж за соодветноста на CRITN-индексот. Научниците заклучиле дека парцијалниот метод на CRITN-индексот, сериозно ги потценува потешките патолошки состојби на пародонтот, како во однос на преваленцијата така и во однос на интензитетот на болеста, бидејќи со примената на овој индекс остануваат многу неоткриени случаи со пародонталните џебови.

Во едно поново истражување, на примерок на рурално население во Кенија (Vaelum и сор. 1995), авторите го испитувале соодносот помеѓу резултатите од CRITN и преваленцијата и интензитетот на клиничко губење на припојот. Овие автори утврдиле дека кај испитаниците постари од 65 години, дури 90% од нив, кои имале CRITN-индекс 2, имале клиничко губење на припој поголем од 4 mm. Исто така, испитаниците постари од 50 години (со CRITN-индекс 2) имале клиничко губење на припојот поголем од 6 mm. Интересен е податокот дека во 10% од секстантите со CRITN 0, кај испитаниците постари од 35 години, е откриено клиничко губење на припојот поголем од 4 mm. На овој начин се покажало дека резултатите добиени од примената на CRITN-индексот не се во корелација со резултатите добиени од мерењето на клиничкото губење на припојот. Резултатите од примената на овој индекс имаат тенденција на надминување на преваленцијата и интензитетот на болеста кај помладите испитаници. Додека пак при примената на овој индекс кај возрасната популација се случува токму спротивното.

Клучни забелешки

Може да се укаже дека утврдените вредности за преваленцијата на пародонталната болест можат да варираат помеѓу различни популации или во рамките на самата популација, што се должи на системски грешки или случајни варијации. Системските детерминанти вклучуваат користење на различни дефиниции на заболувањето, одредување на целната група – процедури за селектирање на популацијата која ќе биде вклучена во изведување на студијата (испитувана група), потоа група на заби кои ќе се проследат кај испитуваните субјекти, како и способноста и професионалноста на самите истражувачи кои ја спроведуваат студијата.

Самите постапки за селекција на примероците за истражување можат да предизвикаат различни проценки на преваленцијата и

тежината на болеста, што се должи на системските разлики на целната група испитаници.

Изборот на специфичните места за евалуација кај испитуваните субјекти има исто така силно влијание врз проценката на заболувањето. Генерално, колку е поголем бројот на места кои се проследуваат толку помала ќе биде можноста за грешки при проценувањето на преваленцијата на болеста. Сепак, битен фактор е изборот на специфичните места за истражување, а не само бројот на испитаниците кои партиципираат во студијата, во случај кога ја евалуираме тежината на пародонталната болест. Затоа е особено тешко со парцијален начин на проценка (partial recording protocol-PRP) да се проценат истовремено преваленцијата и тежината на пародонталната болест.

Ефектот на пристрасност при проценка на болеста може да предизвика високо ниво на погрешна класификација. Последиците можат да бидат значајни во случај на лажно негативни податоци и сериозно да ја нарушат асоцијацијата (врската) помеѓу пародонталната болест и општата здравствена состојба. Најголем извор на грешки при проценка на преваленцијата на пародонталната болест е користењето на парцијалниот начин на проценка.

Квалитетот и професионалноста на клиничките истражувачи, исто така, може да влијае врз проценката на болеста и другите варијабли во статистичкиот модел. Секогаш кога се вршат клинички испитувања присутни се варијации во мерењата кај самиот истражувач. Варијациите најчесто потекнуваат од грешки направени при рачно мерење со пародонтална сонда на длабочината на пародонталниот џеб, при што грешките се движат од 0,30 до 0,60 mm. Варијациите од мерењата на различни истражувачи генерално се поголеми, но тие можат да се контролираат со соодветен тренинг и мониторинг на истражувачите.

Изборот на случајни примероци (random variation) при селекција на субјектите или местата за испитување кај самите субјекти се рефлектира врз прецизноста на добиените резултати, а тоа може да се контролира со вклучување на доволен број испитаници. Фактори кои влијаат врз варијациите на степенот на заболувањето во самата популација ги вклучуваат полот, возраста, пушењето и другите ризик-фактори. Стратифицирани примероци или други методи исто така можат да се користат за контрола на варијациите на примероците.

Генерално, неопходна е голема внимателност при толкување (интерпретирање) на наодите од епидемиолошките студии на пародонталната болест. Тоа, особено треба да важи кога се споредуваат две или повеќе популации или студии кои се однесуваат за иста популација во различен период или, пак, кога се споредуваат различни процедури (методи). За добивање на прецизни резултати секогаш е потребно точно да се дефинираат целите на истражувањето, како и субјектите кои ќе бидат вклучени во самата студија.

ГЛАВА II

ПРЕВАЛЕНЦИЈА НА ПАРОДОНТАЛНАТА БОЛЕСТ

Од досегашната литература очигледно е дека не може многу да се осознае за преваленцијата на пародонтопатиите во различни популации. На пример, сè уште нема епидемиолошки студии за агресивната пародонтопатија кај возрасните. Исто така, нема студии кои ги разликуваат гингивитите предизвикани од плак и гингивитите кои не се поврзани со плакот. Нема објавени студии кои ја споредуваат хроничната пародонтопатија кај младите индивидуи и оваа форма на пародонтопатија кај возрасните индивидуи. Поради сето ова, во понатамошниот текст, ќе се користат доказите од литературата кои се добиени со користење на старата терминологија (класификација). Но, исто така, ќе се спомнува и новата терминологија за испитувањата од понов датум. Доминантно ќе се задржиме на епидемиологијата на состојбите на пародонтот кои се дефинирани како хронична и агресивна пародонтопатија. Иако овие дијагнози веќе подолго време не се базираат на возраста на испитаникот, како примарна детерминанта, сепак, во табелите возраста ќе се користи како секундарен дескриптор.

ПАРОДОНТОПАТИЈА КАЈ ВОЗРАСНИ ЛИЦА

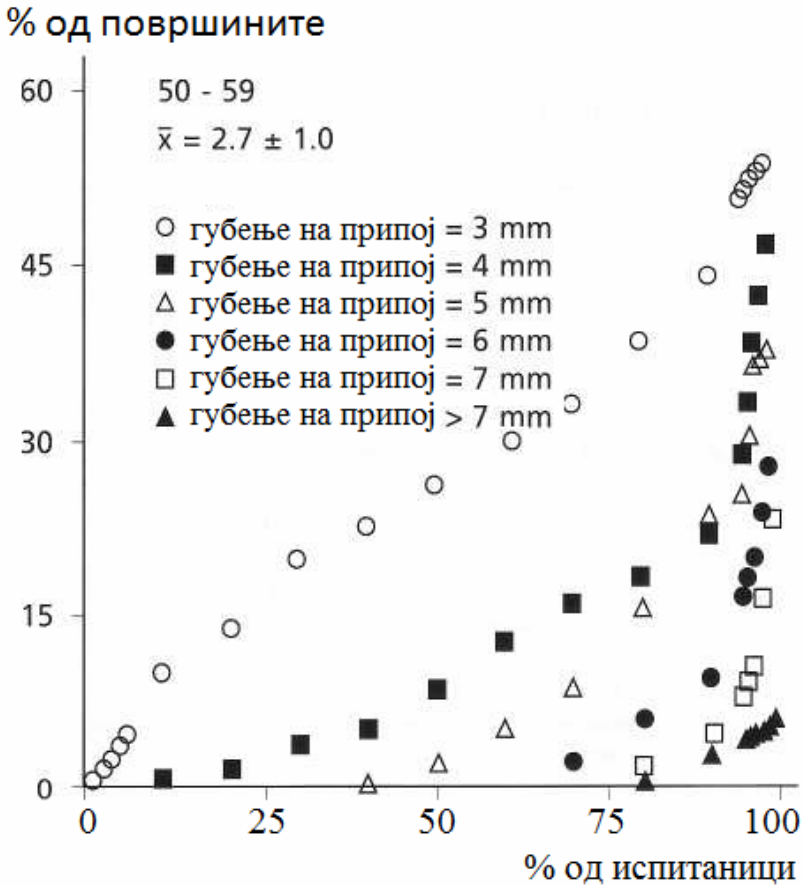
Маршал Деј и соработниците (Marshall-Day), во 1955 година, спровеле епидемиолошко истражување во Индија за диференцирање на гингивитот од деструктивната пародонтална болест, користејќи ја проценката на нивото на алвеоларниот гребен. Во испитувањето биле вклучени 1187 испитаници, кои имале природни заби во устата. Резултатите од истражувањето покажале дека со напредување на возраста се намалува процентот на испитаниците кои имаат гингивит без ресорптивни промени на алвеоларната коска. Исто така, било утврдено дека процентот на испитаниците со хронична деструктивна пародонтална болест, со напредување на возраста, се зголемува. Во ова испитување, било заклучено дека деструктивната пародонтална

болест е присутна кај 100% од испитаниците кои се постари од 40 години.

Резултатите до кои се дошло во епидемиолошките студии, спроведени во 50-тите години на минатиот век, покажуваат висока преваленција на деструктивната пародонтална болест. Во 60-тите години, Шерп (Scherp) во прегледот на литературата за епидемиологијата, достапна во тоа време, заклучил дека заболувањето на пародонтот е глобален јавно-здравствен проблем, бидејќи болеста е присутна кај поголем дел од возрасната популација. Исто така, авторот, заклучил дека болеста започнува со манифестација на гингивит во периодот на адолесценција и доколку гингивитот не се лекува, тој прогредира во деструктивна пародонтопатија. Ваквите сфаќања биле поткрепени со тогашните ставови за патогенезата на пародонтопатијата сè до доцните 70-ти години од минатиот век.

Истражувањата што биле спроведени во 80-тите години од минатиот век дале подетален опис на заболувањето и попрецизно го опишувале појавувањето на болеста. Во овие истражувања биле опишани и различните варијации на состојбата на пародонтот помеѓу различни популации и различните манифестации во рамките на една популација. Во тој период помалку се испитувала преваленцијата на пародонтопатијата, а поголемо внимание се обрнувало на тоа колкав процент од дентицијата е зафатен со болеста, како и каков е интензитетот на пародонталниот дефект. Традиционалниот опис на средната вредност на длабочината на пародонталниот џеб и губењето на припојот, се надополнувал со дистрибуцијата на зачестеноста. На тој начин се утврдувал процентот на местата кои покажуваат варијабилен интензитет на длабочината на сондирање и на нивото на припојот. Понатаму, научниците утврдиле дека средната вредност дава само груб, непрецизен опис на состојбата на пародонтот. Средните вредности не се одраз на променливоста во интензитетот на заболувањето на пародонтот кај една индивидуа. Во една студија за различните методи за евалуација на податоците за пародонталната болест во епидемиолошките истражувања, Окамото (Okamoto) (1988) ја предлага употребата на дијаграмот на проценти при графичкото прикажување на губењето на пародонталниот припој. Како што е прикажано на слика 1, ваквите дијаграми овозможуваат истовремено прикажување на пропорцијата на испитаниците кои имаат различно губење на припојот и тоа губење е со различен интензитет кај пациентите. Слични точкести дијаграми можат да се изработат и за преостанатите параметри, какви што се: гингивитот, длабочината на сондирање и гингивалната рецесија.

Слика 1. Губење на припој кај група на Јапонци, на возраст помеѓу 50 и 59 години. Средната вредност на губењето на припојот во оваа група изнесувала 2,7 mm, а стандардната девијација изнесувала 1,0 mm. Оската X го претставува процентот на испитаници, додека пак оската Y, процентуално ги прикажува местата со губење на припој од 3, 4, 5, 7 и >7 mm.



Значаен придонес за современото сфаќање на епидемиологијата на пародонталната болест дала една група дански научници. Белум (Vaerlum) и сор., во 1986 година, ги објавиле резултатите од нивните истражувања за присуството на денталниот плак, забниот камен, гингивитот, губењето на припојот, длабочината на пародонталните џебови и загубата на природните заби. Во нивното испиту-

вање биле вклучени жители од Танзанија, на возраст од 30 до 69 години. Иако, испитаниците имале големо количество на дентален плак и забен камен, присуство на пародонтални џебови подлабоки од 3 mm и губењето на припој поголем од 6 mm биле присутни на помалку од 10% од забните површини. Ниту еден испитаник немал целосна беззабост, а многу малку од нив имале изгубено поголем број на заби. Од особено значење била анализата на распространетоста на зафатените места со пародонтопатија кај испитаниците. Оваа анализа покажала дека напреднатата форма на пародонтопатија не е рамномерно распространета во популацијата и таа не е во корелација со количеството на супрагингивалниот плак. Поголемиот број испитаници имале незначителни проблеми поврзани со пародонтот, додека пак, само ограничен број од испитаниците имале напредната форма на пародонтална болест. Две години подоцна, истите автори во истражување спроведено во Кенија, анализирале 1.131 испитаник на возраст од 15 до 65 години, при што ги потврдиле претходните сознанија. Лошата орална хигиена присутна во испитуваниот примерок влијаела врз поголемо присуство на дентален плак, на забен камен и на гингивит. Меѓутоа, пародонтални џебови подлабоки од 4 mm се пронајдени на помалку од 20% од површините на забите. Авторите предложиле дека „деструктивната пародонтална болест не треба да се разбере како неизбежна последица на гингивитот, која на крај доведува до губење на забот“.

Подоцна, се објавени повеќе епидемиолошки студии кои ги потврдуваат горенаведените заклучоци. Табелата 1 дава сумарен приказ на резултатите од одреден број студии на пресек спроведени во различни географски подрачја, коишто се спроведени на релативно голем примерок. Во поголем број од нив, акцентот е ставен на проценката на преваленцијата на напреднатата пародонтопатија, чија дефиниција понекогаш значително се разликува во истражувањата, што значително ја отежнува споредбата на резултатите. Наспроти тоа, сепак, може да се забележи дека помал дел од испитаниците имаат напредната форма на пародонтопатија. Таквите индивидуи, главно, живеат во индустријализирани земји и нивниот број не надминува 10% од вкупната популација. Процентот на заболени испитаници значително се зголемува кај повозрасната популација. Видливо е дека најголем процент на заболени се сретнува на возраст помеѓу 50-60 години. Потоа, се намалува преваленцијата на пародонтопатија, што се толкува со зголемување на бројот на изгубени заби по 60-тата година од животот.

Табела 1. Студии на пресек за застапеноста на пародонталната болест кај возрасни индивидуи

АВТОРИ/ ДРЖАВА	ПРИМЕРОК/ МЕТОДОЛОГИЈА	НАОДИ
Лу (Løe) и сор.) (1978) Норвешка/ Шри Ланка	Две групи, едната од 565 студенти од Норвешка и другата од 480 берачи на чај од Шри Ланка, на возраст од 16-30+ години/проценка на плакот, гингивитот, забниот камен, длабочината на п.ц. и губењето на припојот на мезијалните и фацијалните површини на сите заби	Групата Норвежани-одлична орална хигиена, занемарлива присутност на плак и гингивит, практично отсуство на п.ц. и минимално губење на припојот-просечното губење на возраст од 30 г. <1mm Групата од Шри Ланка-лоша орална хигиена, изобилство на плак и забен камен, губење на припој на возраст од 16г., кое се зголемува со напредување на возраста, просечно губење на припој на возраст од 30 г. -3 mm и голем број заби со губење на припој >10 mm
Белум (Baellum) и сор.) (1988) Кенија	Стратификуван случаен примерок на 1.131 испитаник од Кенија на возраст од 15 до 65 г./проценка на мобилноста на забите во целата дентиција, како и на плакот, калкулусот, крвавење при сондирање, длабочина на п.ц. и губење на припој	Плак на 75-95% и какклукус на 10-85% од сите површини, длабочина на п.ц. ≥ 4 mm кај <20% од сите места; губење на припој од 1 mm кај 10-85% од сите места; процентот на места/испитаник со длабочина на п.ц. од >4 mm или >7 mm, видно нерамномерен
Јонејама (Yoneyama) и сор. (1988) Јапонија	Случаен примерок од 319 испитаници на возраст од 20-79 г./ одредување на длабочина на п.ц., губење на припој и гингивална рецесија во целата дентиција	0,2% од местата кај испитаниците од 30-39 г. и 1,2% од местата кај испитаниците на возраст од 70 до 79 г. имале длабочина на п.ц. > 6 mm; губење на припој > 5 mm било присутно кај 1% од местата во најмладата група и 12,4% од местата во највозрасната група, видно нерамномерна застапеност на напредното губење на припој, напреднатата пародонтална болест е позастапена и распространета во понапредната возраст

<p>Браун (Brown) и сор. (1990) САД</p>	<p>Примерок од 15.132 испитаници, стратифицирани според географскиот регион, така што претставуваат 100 милиони вработени, на возраст 18 до 64г. /сондирања се правени на мезијалните и букалните страни на еден горен и еден долен квадрант; мезијалните проценувања се изведувани на букалните страни на забите; проценка на гингивит, длабочина на п.ц., губење на припој и гингивална рецесија</p>	<p>44% од сите испитаници имале гингивит на просечно 2,7 места по испитаник и на <6% од сите испитани места; п.ц. 4-6 mm биле забележани кај 13,4% од испитаниците со просек од 0,6 места по испитаник и на 1,3% од сите испитани места; соодветни вредности за п.ц. 7 mm биле 0,6%, 0,01 и 0,03%; губењето на припој $\geq 3\text{mm}$ бил најзастапен и тоа кај 44% од испитаниците (зголемувајќи се со возраста од 16% до 80%), засегајќи просечно 3,4 места по испитаник; соодветни вредности за губењето на припој $\geq 5\text{mm}$ биле присутни кај 13% од испитаниците (2-35%) и 0,7 места по испитаник</p>
<p>Салонен (Salonen) и сор. (1991) Шведска</p>	<p>Случаен примерок од 732 испитаници на возраст 20-80+ г, кој претставува 0,8% од популацијата на јужниот географски регион/ потполно РТГ иследување на дентицијата; алвеоларното коскено ниво претставено како процент на коренска должина (Кос/Кор сооднос); Кос/Кор од $\geq 80\%$ претставува интактна пародонтална коскена потпора</p>	<p>Возрасна група од 20 до 29 г: 38% од испитаниците немале места со Кос/Кор < 80% и 8% од испитаниците имале ≥ 5 места под овој праг; соодветните наоди за возрасната група од 50-59 г. биле 5% и 75%; по 40 год., жените покажале многу попогодни Кос/Кор соодноси од мажите</p>
<p>Хаксон (Hugoson) и сор. (1998) Шведска</p>	<p>Три случајни примероци од 600, 597 и 584 испитаници во Шведска на возраст 20 до 70 г., прегледани во 1973, 1983 и 1993, соодветно/ потполно клиничко и рендгенографско проследување на дентицијата; базирајќи се на клиничките и рендгенографските наоди,</p>	<p>Застапеноста на беззобоста се намалувала во текот на 20-годишниот период од 11% на 8%, сè до 5%; Процентот на застапеност на испитаниците во петте групи во 1973, 1983 и 1993 соодветно, била како што следува: Г1:8%/23%/22%; Г2:41%/22%/38%; Г3:47%/41%/27%; Г4: 2%/11%/10%; Г5: 1%/2%/3%; порастот на застапеноста на испитаници со</p>

	испитаниците биле поделени според степенот на пародонталната болест во 5 групи, каде групата 1 ги вклучувала испитаниците со пародонтални ткива речиси здрави, а групата 5 испитаниците со силно заболување	силно заболување, очигледно бил поради порастот на испитаниците со присутни заби во поодмината возраст
Албандер (Albandar) и сор. (1999) САД	Национален репрезентативен, повеќестепен веројатен примерок од 9.689 испитаници, на возраст од 30 до 90 г. (NHANES III студија)/ сондирањата се правени на мезијалните и букалните страни на еден горен и еден долен квадрант; мезијалните проценувања се изведувани на букалните страни на забите; проценка на гингивит, длабочина на п.ц. и локација на гингивалниот раб во однос на емајл-цементна граница	п.ц. ≥ 5 mm биле забележани кај 8,9% од сите испитаници (7,6% кај нехиспано белците, 18,4% кај нехиспано црните, и 14,4% кај мексиканските Американци); губењето на припој ≥ 5 mm бил нотиран кај 19,9% од сите испитаници (19,9% кај нехиспано белците, 27,9% кај нехиспано црните, и 28,34% кај мексиканските Американци)
Кратенка: П.Ц. - пародонтален џеб;		

Значајно е да се истакне дека во резултатите прикажани на табелата 1, испитувањата кои користат опсежна проценка на сондирање околу сите заби, покажуваат најголема преваленција на напредноста на пародонталната болест. Пресудно за овој резултат е користениот метод. Во поновиот труд на Белум (Bealum) и соработниците (1996), авторите ги ревидирале сопствените податоци за кениската популација за да ги усогласат методите на испитување и прикажување на податоците што биле користени во различните истражувања (Јапонија, Норвешка, Шри Ланка, Јужен Пацифик). Анализирајќи ги сопствените истражувања, авторите утврдиле дека само испитаниците од Шри Ланка и оние од Јужниот Пацифик имале потешки форми на пародонтална болест. Напредноста на болеста, во споменатите

испитувања, била видливо слична во шест од осум испитувани примероци, наспроти значајните разлики во состојбите со оралната хигиена. Податоците не ја потврдиле традиционалната генерализација дека преваленцијата и интензитетот на пародонтопатијата се значително поголеми кај африканската и азиската популација.

Од друга страна, пак, податоците од третата национална студија на здравјето и исхраната (NHANES III, Alabander и соp. 1999), во која е испитуван голем, национален репрезентативен, стратифициран, повеќестепен примерок на популацијата во САД, јасно покажале дека преваленцијата на длабоки пародонтални џебови е поизразена кај црниците кои немаат хиспанско потекло и кај Хиспано-Американците во споредба со преваленцијата кај белата раса која нема хиспанско потекло. Овие податоци покажуваат дека преваленцијата на тешките форми на пародонтопатија не е униформно дистрибуирана во рамките на една раса, еден етникум или една социо-економска група.

Табела 2. Студии на пресек за застапеноста на пародонталната болест кај постари индивидуи

АВТОРИ/ ДРЖАВА	ПРИМЕРОК/ МЕТОДОЛОГИЈА	НАОДИ
Белум (Baelum et al. (1988) Кина	544 лица, на возраст над 60 г., од две градски и една селска средина во областа Пекинг/проценка на плакот, забен камен, гингивит, губење на припој, длабочина на п.ц. и мобилност на забот	0-29% беззабот, просечен број на заби 6,9-23,9, во зависност од возраста и полот; 50% од сите површини со плак и забен камен; 50% од сите површини се со губењето на припој $\geq 4\text{mm}$, $<15\%$ со длабочина на п.ц. $\geq 4\text{mm}$; воочливо нееднаков процент на места/индивидуа со губење на припој $\geq 7\text{mm}$ и длабочина на п.ц. $\geq 4\text{mm}$
Локер и Лик (Locker & Leake (1993) Канада	907 лица, на возраст 50-75+ години, кои живеат самостојно во 4 заедници/ Мерењата се правени на мезиобукалниот и средишниот дел на букалниот аспект на сите заби, средишниот дел на палатиналниот аспект и мезиопалатиналниот дел на горните молари; 23% од	59% од испитаниците со длабочина п.ц. $\geq 4\text{mm}$, 16% со длабочина на п.ц. $\geq 6\text{mm}$ и 3% со длабочина на п.ц. $\geq 8\text{mm}$; 86% од пациентите со губење на припој $\geq 4\text{mm}$, 42% со $\geq 6\text{mm}$ и 16% со 8mm ; 20% од испитаниците со просечно губење на припој од $\geq 4\text{mm}$; напреднато заболување кај

	испитаниците беа беззаби; пресметувањето на индексот на широчината и тежина (ESI) со поставување на прагот на губење на припојот на 2 mm; "Напредното (тешко) заболување": > 4 места со губењето на припој од 5 mm и лабочина на п.ц. од 4 mm на ≥ 1 од тие места	22% од испитаниците; просечен ESI: 77, 2,44
Бек (Beck) и сор. (1990) САД	690 испитаници од станбени заедници, на возраст од 65+ / Сондирањата се правени на мезиобукалниот и средишниот дел на букалниот аспект на сите заби. Напредното заболување- ≥4 места со губење на припој од 5 mm и ≥ 1 од овие места со длабочина на п.ц од ≥ 4 mm	Просечната вредност на ESI кај испитаниците од црната раса изнесувал 78, 4; кај испитаниците од белата раса изнесувал 65, 3; Напредното заболување кај 46% од црната раса и 16% од испитаниците од белата раса.
Жилберт и Хефт (Gilbert & Heft) (1992) САД	671 пациент со заби, на возраст од 65 до 97, кои ги посетуваат центрите за активности на стари лица во САД/ Сондирање е вршено на мезијалните и букалните површини на еден горен и еден долен квадрант; прашалник; пресметување на ESI	Просечно 17,0 заби/испитаник; 50,7% од испитаниците со најизразен п.ц. од 4-6 mm, а 3,4% со п.ц. ≥7 mm; 61,6% со најголемо губење на припој од 4,6 mm, а 24,2% со губење на припој од ≥7 mm; ESI се зголемува со возраста: 84,8; 3,6 (65-69 год); 88,7; 3,8 (75-79 год); 91,2; 3,9 (85+ год)
Даглас (Douglass) и сор. (1993) САД	1.151 лице што живеат во станбени заедници, на возраст од 70+ години/ сондирање на ≥3 места/заб на сите заби; 57% од примерокот биле жени, доминантно од бела раса (95%); 37,6% беззаби; просечен број на присутни заби изнесувал 21,5 и 17,9, во зависност од возраста	85% од испитаниците со крвавење при сондирање; 66% со п.ц. 4-6 mm кои засегаат просечно 5,3 заба/на испитаник; 21% со п.ц. > 6 mm кои засегаат просечно 2,2 заба; 39% со губење на припој од 4-6 mm на 6,7 места /на испитаник и 56% со губење на припој > 6 mm на 2,7 заба/испитаник
Кијак (Kiyak) и сор. (1993) САД	1.063 испитаници од 31 дом за грижа на стари лица, на возраст 72-98 години/ Визуелен преглед на оралната	42% од испитаниците биле со природни заби; 43% од тие со болна гингива или гингива која крвави, 18% со значајна

	празнина; пародонталниот статус е индиректно проценет преку забележување на интраорален оток или супурација, болни непца или непца кои крватат, зголемена подвижност на забите и лоша орална хигиена	подвижност на забите, 6% со интраорален оток или супурација и 72% со лоша орална хигиена.
Вејонт (Weyant) и сор. (1993) САД	650 испитаници кои долго престојувале во домови за згрижување на стари лица, просечната возраст изнесувала 72 години/ Сондирањата се направени на мезијалните и букалните површини на сите заби; Биле забележувани демографските, оралните и општите здравствени податоци; во примерокот доминираат мажи од белата раса; пресметување на ESI вредноста	42% од испитаниците биле беззаби; 60% од испитаниците имале длабочина на п.ц. > 3 mm со просек од 5,8 места/лице; 3,7% со длабочина на п.ц. ≥ 6 mm на <1 место/лице; вкупен просечен ESI: 74; 2,91
Буржуи (Bourgeois) и сор. (1999) Франција	603 повозрасни лица кои не се институционално згрижени, на возраст од 65-74 години, стратифициран примерок во однос на пол, место на престој и социо-економска група/ Пародонталниот статус бил проценета со помош на CPITN	16,3% од испитаниците биле беззаби; 31,5% од испитаниците имале п.ц. ≥ 4 mm; 2,3% имале п.ц. ≥ 6 mm
Пајукоски (Pajukoski) и сор. (1999) Финска	181 хоспитализиран пациент, просечната возраст изнесувала 81,9 години и 254 пациенти кои живеат дома, кај кои просечната возраст изнесувала 76,9 години/Пародонталниот статус бил проценет со помош на CPITN	66,3% од хоспитализираните и 42,1% од нехоспитализираните испитаници биле беззаби; 26% од обете групи (хоспитализирани и нехоспитализирани) испитаници имале длабочина на п.ц. ≥ 6 mm
Кратенки: П.Ц: длабочина на пародонтален џеб; ESI: Индекс на широчина и тежина; CPITN: Пародонтален индекс на потребите за терапија во заедницата;		

Во табелата 2 се прикажани испитувањата на преваленцијата на пародонтопатијата кај испитаниците од постарата популација. Во пет научни истражувања, научниците го користеле податокот - губење на пародонтален припој, за проценка на индексот на зафатеност и напреднатост на болеста. Очигледно е дека податоците се релативно конзистентни. Надвладува умерено ниво на губењето на припојот, но само на ограничен број примероци можат да се забележат тешки форми на пародонтална болест и тоа на мал број заби.

Истакнато беше дека постојат определени ограничувања на резултатите кои се добиваат при испитувањето на CPITN-индексот. Но во голем број податоци од литературата, особено од земјите во развој, се обработува токму овој индекс. Истражувањата кои го користеле CPITN-индексот, главно, ги вклучувале испитаниците на возраст од 35 до 44 години. Овие истражувања укажуваат на големи разлики во процентот на испитанците со еден или со неколку пародонтални џебови од 6 или повеќе милиметри. Процентот на испитаници со такви пародонтални џебови варира од 1 до 74% во Африка, од 8 до 22% во Северна и Јужна Америка, од 2 до 36% во подрачјата од источното Средоземје, од 2 до 40% во Европа, од 2 до 64%, во југоисточна Азија и од 1 до 22% во подрачјата на западен Пацифик. Просечниот број секстанти на ниво на испитаник, со пародонтални џебови над 6 mm, значително варира. Тој процент изнесува од 0 до 2,1% во Африка, 0,1 до 0,4% во Америка, од 0,1 до 0,6% во подрачјата на источното средоземје, од 0,1 до 0,8% во Европа, од 0,1 до 2,1 во југоисточна Азија и од 0 до 0,4 во подрачјата на западен Пацифик. Но, она што е тешко да се утврди е на што се должат овие варијации - дали на вистинските разлики во состојбата на пародонтот или на методолошките ограничувања на CPITN-индексот?

И во поблискиот регион се спроведувани епидемиолошки студии за застапеноста на пародонталната болест. Голем број епидемиолошки студии спроведени во Србија покажуваат дека во различни делови од оваа земја, дури 90% од децата имаат гингивит или пародонтопатија. Највпечатливи податоци за распространетоста на гингиво-пародонталните заболувања можат да се добијат од големата епидемиолошка студија спроведена во Белград од 1982 до 1986 година. Притоа, биле прегледани вкупно 45.056 индивидуи, од кои 43.143 индивидуи имале свои природни заби, додека пак 1.913 индивидуи биле со целосна беззабост. Особена вредност на оваа студија е големината на примерокот кој претставува трипроцентен, репрезентативен, стратифициран примерок на жителите на Белград. Кај децата на возраст од 3 до 6 години утврдено е дека гингивитот е

присутен кај 8,9% случаи. Драматично напредување на бројот на индивидуи со гингивит е регистриран во групата на возраст од 7 до 10 години. Кај оваа група е регистрирано дека процентот на деца со гингивит изнесува 39,5%. Кај група на возраст од 11 до 14 години, воспалението на гингивата е откриено кај 57,9% од индивидуите. Карактеристично е дека кај оваа група се присутни и други знаци на заболувањето на пародонтот (пародонтопатија). Во следната возрастна група (од 15 до 18 години) утврдено е дека 75,4% од индивидуите имаат пародонтопатија. Исто така, утврдено е дека по 19-тата година од животот процентот на заболени од пародонтопатија се зголемува и се движи од 85 до 93% заболени индивидуи од гингивит и пародонтопатија.

Проблемот на пародонтопатиите не е само нивната распространетост, туку дека овие заболувања се важна причина за губење на забите. Како последица на деструкција на потпорниот апарат на забот, постепено доаѓа до расклатување на забот, па дури и до спонтано паѓање на забот. Во многубројните истражувања е потврдено дека по 45-тата година од животот повеќе од забите се губат како последица на пародонтопатија отколку како последица на кариес. Овој податок е потврден и во студијата на Клиниката за орална хирургија на Стоматолошкиот факултет во Белград. Во 10-годишна студија, анализирани се причините за екстракција на 35.666 заби. Утврдено е дека кариесот и неговите компликации се главни причини за екстракција на забите до 49-тата година на животот. По овој животен период, значително поголем број заби се екстрахираат поради пародонтопатија. Резултатот на епидемиолошката студија, спроведена во Белград, покажал дека во старосната група на возраст над 65 години, процентот на целосна беззабост изнесува 52,9%. Тоа значи дека секој втор жител на Белград постар од 65 години немал ниту еден присутен заб во устата.

Мал е бројот на епидемиолошки студии за застапеноста на пародонталните заболувања што се спроведени во Република Македонија. Во 1979 година, во Македонија, е спроведена епидемиолошка студија за застапеноста на пародонталната болест. Податоците од оваа студија покажуваат дека 70% од населението во Македонија има пародонтопатија, а кај популацијата над 60-годишна возраст, болеста е присутна 100%.

Во епидемиолошката студија, којашто ја спроведовме на целата територија на Република Македонија, во 2007 година, на примерок од 1598 испитаници, беше истражувана причината за губење на забите кај различни возрастни групи од популацијата. Целта на студијата беше да се утврди колку пародонталната болест претставува причина

за вадење на забите. Податоците добиени во таа студија покажуваат дека со зголемување на возраста се зголемува и процентот на индивидуи кои своите заби ги губат како резултат на пародонталната болест или од нејзините компликации. Имено, кај возрасната популација од 35 до 55 години, пародонтопатијата како причина за губење на забите се јавува кај 7,61% од испитуваната популација, кај популацијата на возраст од 56 до 65 години, оваа болест се јавува како причина за губење на забите кај 23,6% од испитаниците, додека пак кај групата над 65-годишна возраст, пародонталната болест е причина за губење на забите кај 42,9% од популацијата.

Податокот добиен во Србија, како и податокот добиен во нашата епидемиолошка студија, укажуваат на потребата од справување со двете главни причини за екстракција на забите, забниот кариес и пародонтопатијата.

Ако земеме предвид дека просечниот животен век постојано се зголемува и дека постојано се подобрува оралната хигиена и грижата за забите, постарите индивидуи ќе имаат поголем број заби во споредба со минатото, а со тоа ќе има помал број индивидуи со целосна беззабост. Поради тоа, ќе биде и поголем бројот на индивидуи со пародонтална болест. Затоа е потребно на лекувањето и контролата на пародонталната болест да им се посветува сè поголемо внимание.

ЕПИДЕМИОЛОГИЈА НА ПАРОДОНТАЛНАТА БОЛЕСТ КАЈ ДЕЦА И МЛАДИНЦИ

Гингивалните заболувања се дефинираат како недеструктивни инфекции предизвикани од различни етиолошки фактори. Плак-иницираните гингивити претставуваат најчеста форма на пародонтални заболувања, предизвикани од неспецифична бактериска инфекција. Гингивитите кои не се плак-иницирани се застапени во помал процент и вклучуваат лезии предизвикани од точно определени бактерии, вируси или различни видови трауматски повреди. Клиничкиот знак, со помош на кој се дијагностицира постоењето на гингивитот, е присуство на инфламација, ограничена само на гингивата, а притоа да не се зафатени другите пародонтални ткива. Пародонтални заболувања кои се јавуваат кај помладата популација се јувенилната и рапидно-прогресивната пародонтална болест. Овие форми на пародонтопатија се карактеризираат со нагласена деструкција на пародон-

талните ткива и брза прогресија на болеста. Американската академија на пародонтологија, во 1999 година, изработи нова класификација на пародонталната болест, во која овие форми на пародонтална болест се дефинираат како агресивна пародонтопатија. Претпубертската пародонтопатија се јавува за време на млечната дентиција. Во 1989 година, претпубертската пародонтопатија била класифицирана како посебен ентитет на заболување. Во 1999 година било усогласено постоење на различни форми на претпубертска пародонтопатија, во зависност од тоа дали се јавува во склоп на системски заболувања, или пак станува збор за други форми на пародонтопатија, како што се агресивната или хроничната пародонтопатија. Покрај агресивната форма на пародонтопатија, кај децата и младите лица се јавува и друга форма на пародонтална болест. Оваа форма се карактеризира со вклучување на еден или поголема група заби во усната празнина, бавна прогресија на заболувањето и малата поврзаност со системските фактори, во кои се вклучуваат генетските и автоимуните заболувања. Долго време во литературата биле употребувани најразлични термини за опишување на овој вид лезии. Така, ова форма била именувана како рана пародонтопатија, инсипиентна пародонтопатија и инсипиентна пародонтална лезија. Поексплицитна класификација била воведена од Лу и Браун (Löe & Brown, кои го предложиле терминот инцидентно губење на припојот, кој бил подоцна модифициран во инцидентна пародонтопатија. Заболувањата се класифицираат врз основа на клиничко-дијагностички показатели, епидемиолошки фактори и промени кои настануваат на клеточно ниво. Со оглед на комплексноста и многубројните нови сознанија за патогенезата на пародонталната болест, клиничко-дијагностичките мерки за класификација, во моментот, се најсоодветни и најдостапни.

Дијагностички критериуми и клинички карактеристики

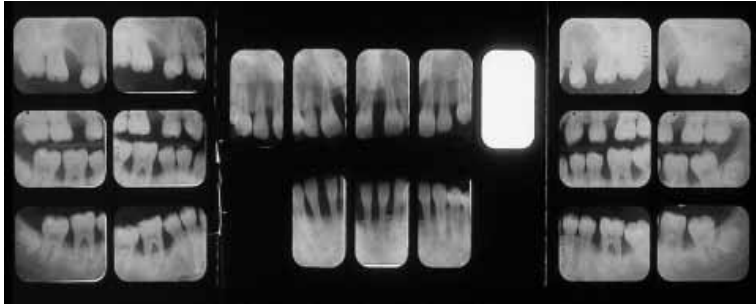
Главни параметри кои се користат за идентификација и класификација на пародонталната болест претставуваат клиничкото губење на припојот, ресорпција на алвеоларната коска и возраста во која се појавува заболувањето. Изразеното губење на припојот првпат го опишал Gottlieb, како дифузна атрофија на алвеоларната коска, именувано како длабока цементопатија. Gottlieb, првично, сметал дека заболувањето има неинфламаторна природа и дегенеративен карактер. Голем број научни студии ја користат дефиницијата на заболувањето и критериумите за класификација, усвоени од страна на Баер

(Баер). Критериумите кои Баер ги поставил за агресивна пародонтопатија се следните:

- Се јавува за време на пубертетот, на возраст помеѓу 11 и 13 години.
- Постои семејна историја на болеста.
- Не постои поврзаност помеѓу локалните етиолошки фактори и појавата на заболувањето.
- Карактеристична РТГ-слика, каде коскеното губење е во форма на вертикални коскени дефекти, кои се јавуваат на првите молари и на еден или повеќе инцизиви.
- Болеста не се јавува како орална манифестација во склоп на системските заболувања како, Даун-синдром (Down-синдром), клиничка неутропенија, хипофосфатаза, Папилин -Лефевр (Papillon-Lefèvre) синдром.
- Брза прогресија на болеста. Баер смета дека кај голем дел од пациентите ќе се појави ткивна загуба за 3-4 пати поголема од онаа карактеристична за хроничната пародонтопатија.
- Болеста генерално ги зафаќа забите од трајната дентиција, но понекогаш и забите од млечната дентиција.
- Женската популација е со повисока преваленција во споредба со машката популација (3:1).

Иако критериумите на Баер денеска сè уште се во употреба, сепак некои од нив останале како непотврдени. Половата застапеност сè уште е контроверзна во научните кругови, поради тоа што научниците доаѓале до различни сознанија. Друг контроверзен податок е слабата поврзаност помеѓу заболувањето и локалните етиолошки фактори.

Албандер (Albandar) и соработниците, преку истражување, дошле до заклучок дека кај младите со агресивна или хронична форма на пародонтална болест, присутни се поголеми вредности на локални етиолошки фактори, во споредба со контролната група без пародонтопатија. Според големината, текот на напредување, како и забите кои се зафатени со болест, агресивната пародонтопатија е поделена на локализирана и генерализирана форма. Локализираната агресивна форма на пародонтопатија се карактеризира со изразена загуба на пародонталните ткива во пределот на првите молари и инцизиви (слика 1) и се јавува од пубертетскиот до доцниот адолесцентен период (слика 2).

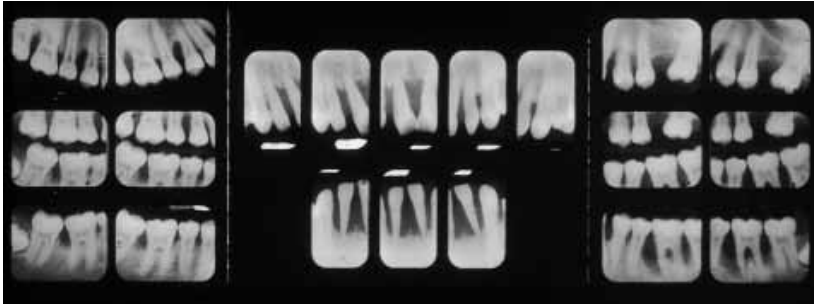


Слика 1. Рендгенграфски приказ на локализирана форма на агресивна пародонтопатија. Пациентот е 14-годишно девојче од црна раса со генерално добра здравствена состојба. Изразена загуба на пародонтално ткиво се забележува во пределот на првите молари и инцизивите.



Слика 2. Клиничка слика која ја прикажува состојбата на локализирана агресивна пародонтопатија од слика 1.

Болеста најчесто зафаќа поголем број заби со билатерален распоред и се карактеризира со појава на вертикални коскени дефекти. За локализираната форма е карактеристично што освен првите молари и инцизиви, зафатени се и неколку (не повеќе од два) заби од останатите групи. Генерализираната форма е позната по брзиот тек на прогресија на болеста и големо губење на пародонтално потпорно ткиво. Во овој случај, освен првите молари и инцизиви, промени се јавуваат и кај преостанатите групи на заби (вклучени се повеќе од два заба) слика 3.



Слика 3. Рендгенографски приказ на генерализирана форма на агресивна пародонтопатија. Пациентот е 13-годишно момче од црна раса со генерално добра здравствена состојба. Изразена загуба на пародонталното ткиво, освен во пределот на првите молари и инцизиви се забележува и на преостанатите групи на заби.

Постојат научни докази кои укажуваат дека генерализираната форма на агресивна пародонтопатија се јавува пред 30-годишна возраст, но кај одредени случаи е докажано појавување на ова болест и кај постари пациенти. Двете форми на агресивна пародонтопатија, и локализираната и генерализираната, се карактеризираат со брза прогресија на губењето на потпорните пародонтални ткива. Доколку навремено не се открие и третира, доаѓа до брзо зголемување на мобилноста на забите и нивна брза загуба. Најчесто започнува како локализирана форма, која ако не се третира преминува во генерализирана. Голем број студии ги користат класичниот клинички преглед и рендгенографските прикази, со цел да го проценат губењето на пародонталното ткиво. За просек се земала длабочината на пародонтални џебови ≥ 3 mm, иако во различни студии биле користени различни параметри. Сè уште не може да се донесе заклучок дали локализираната и генерализираната форма се всушност две заболувања, со различна етиологија и патогенеза, или пак се работи за два различни стадиума, кои се јавуваат во склоп на едно заболување. Како и да е, нема некоја значајна разлика во изборот на третманот, независно од горенаведената класификација на агресивната пародонтална болест.

Табела 3. Студии на пресек за застапеноста на локализираната агресивна пародонтопатија (ЛАП) и генерализираната агресивна пародонтопатија (ГАП) кај адолесцентите и младата популација

АВТОР/ ЗЕМЈА	ПРИМЕРОК/ МЕТОДОЛОГИЈА	НАОДИ
Saxen (1980) Финска	Случаен примерок од 8.096 испитаници, на возраст од 16 години/ рендгенографски и клинички критериуми (коскена ресорпција околу првите молари без некакви очигледни јатрогени фактори и присуство на патолошки џебови)	Преваленцијата на ЛАП изнесувала 0,1% (8 испитаници од кои 5 биле од женски пол)
Кронор (Kronauer) и сор. (1986) Швајцарија	Репрезентативен примерок од 7604 испитаници, на возраст од 16 години/ Преглед во два чекори (рендгенографска детекција на коскена лезија на ртг слики со загриз, клиничка потврда на присуство на п.ц.)	Преваленцијата на ЛАП изнесувала 0,1%; 1:1 однос на половите
Саксби (Saxby (1987) Вест Мидленс (West Midlands), Велика Британија	Примерок од 7.266 деца/иницијален преглед со мерења околу моларите и првите инцизиви; ЛАП случаите се дефинитивно дијагностицирани со целосно клиничко и РТГ иследување на целата дентиција.	Преваленцијата на агресивна пародонтопатија изнесувала 0,1%; 1:1 однос на половите, но варира во различните етнички групи (0,02% кај белците, 0,2% кај Азијатите и 0,8% кај Афро-карибијците)
Нели (Neely) (1992) САД	1.038 деца на возраст од 10 до 12 години, волонтери во истражување на забна паста; тристепено испитување кое вклучува РТГ и клиничко проценување; РТГ во загриз е правено каде што е можно; мерења на ресорпција на коската (растојание од емајл-цементното споиште до врвот на алвеоларниот гребен > 2 mm) е применувана за идентификација на можните случаи; ЛАП е клинички дијагностициран при длабочина на п.ц. ≥ 3 mm на ≥ 1 на првите трајни молари во отсуство на локални иританси	117 можни и 103 веројатни случаи идентификувани во првиот и вториот дел од прегледот; од 99 веројатни случаи кои се контактирани, 43 биле клинички прегледани; два случаи на ЛАП можеле да бидат потврдени во третиот дел од прегледот, откривајќи степен на преваленција од 0,46%

<p>Коген (Cogen) и сор. (1992) САД</p>	<p>4.757 деца на возраст < 15 г, од клиника за детски болести/ ретроспективни РТГ слики од два сета на загризни слики; ЛАП дијагностициран во случај на ресорпција на алвеоларната коска во вид на аркада кај моларите и/или инцизивите</p>	<p>Бела раса: застапеноста на АП изнесувала 0,3%, сооднос жени: мажи 4:1; Црна раса: застапеноста на АП изнесувала 1,5%, сооднос жени: мажи = 1:1; кај испитаниците од поранешни рендгенски снимки е откриено дека 85,7% имале коскено губење во мешана дентиција и 71,4% во млечна дентиција</p>
<p>Албандер (Albandar (1989) Данска, Норвешка, Ирак</p>	<p>Данска: 561 школски деца од 7 одделение ; Норвешка: 241, на возраст од 14 години; Ирак: 516 школски деца од 7 одделение/ Две загризни слики/по испитаник; "Почетни лезии" се сметаат за присутни ако растојанието од емајл-цементното споиште до врвот на алвеоларниот гребен е > 2 mm и/или има "вертикална" насока на коскено губење</p>	<p>6% од Ирачаните, 3,6% од Данците, и 1,7% од Норвежаните имале една апроксимална површина од првите молари со вертикално коскено губење</p>
<p>Капели (Cappelli) и сор. (1994) Тексас, САД</p>	<p>470 студенти, 13-17 години/ Двојно испитување; мерења на апроксималните површини на сите заби; испитаниците со губење на припојот се проследувани во однос на идентификација на <i>A. actinomycetemcomitans</i> и системските антитела; 94% од испитаниците се од хиспанскиот етникум; 47% мажи; раното заболување е дефинирано како присуство на ≥ 1 п.ц. со длабочина ≥ 5 mm</p>	<p>25,7% од испитаниците имале пародонтална болест; 16,2% имале повеќе места со длабочина на п.ц ≥ 5 mm; 1,7% со дијагноза ЛАП; 85% од сите испитаници со пародонтална болест покажале зголемени нивоа на антитела кон <i>A. actinomycetemcomitans</i>, серотипот b; испитаниците кај кои е откриено присуство на <i>A.a</i> имаат 4-5 пати поголема веројатност да имаат рана појава на пародонтална болест , отколку да бидат здрави или да имаат гингивит.</p>

<p>Ли и Браун (Lee & Brown) (1991) САД</p>	<p>Национално истражување спроведено кај децата од САД, повеќестепен примерок кој е репрезентативен и ги претставува 45-те милиони училишни деца; 40.694 испитаници, на возраст од 14 до 17 години/ Мерења на мезијалните и букални места, на сите заби: ЛАП: ≥ 1 прв молар и ≥ 1 индизив или втор молар и ≥ 2 канини или премолари со губењето на припој ≥ 3 mm; ГАП: ако ЛАП критериумот не е исполнет и ≥ 4 заба (од кои ≥ 2 биле втори молари, канини или премолари), има губењето на припој ≥ 3 mm; инцидентен губењето на припој: доколку не се исполнети ниту ЛАП, ниту ГАП критериумот, но ≥ 1 заб е со ≥ 3 mm губење на припој; биваријантна и мултиваријантна анализа</p>	<p>Проценка на населението: ЛАП 0,53%; ГАП 0,13%; инцидентно губење на припој 1,61%; Свкупно 2,27%, што претставува приказ на 300.000 адолесценти; Црната раса е со многу повисок ризик за сите форми на рана појава на заболувањето за разлика од белата раса; многу поверојатно е мажите да имаат ГАП (4,3:1) отколку жените, по прилагодувањето за другите варијабли; мажите од црната раса поверојатно е за 2,9 пати да имаат ЛАП во споредба со жените од црната раса; жените од белата раса многу поверојатно е да имаат ЛАП од мажите белци со иста стапка на ризик</p>
<p>Бет (Bhat) (1991) САД</p>	<p>Примерок од 11.111 деца на возраст од 14-17 години; сондирања на мезијална и букална површина на сите заби; повеќестепено земање примероци групирани по возраст, пол, седум географски региони и селски и градски населби, не се групирани според раса или етничност.</p>	<p>22% од децата биле со ≥ 1 место со губење на припој ≥ 2 mm, 0,72% со ≥ 4 mm и 0,04% со ≥ 6 mm; Супрагингивалниот калкулус е регистриран кај 34% од децата, додека субгингивалниот калкулус е регистриран кај 23% од децата.</p>
<p>Бан дер Велден (Van der Velden) и сор. (1989) Амстердам, Холандија</p>	<p>4.565 испитаници на возраст од 14 до 17 години; случаен избор помеѓу средношколци/сондирање на мезијалната и дистовестибуларната површина на првите молари и индизиви, бактериски примерок од јазикот и еден субгингивален примерок на дентален плак од местото со максимално губење на припој добиени од 103 од 230-те испитаници со губењето на припој и култури за идентификација на <i>A. Actinomycetemcomitans</i></p>	<p>Свкупно, губењето на припој се појавува кај 5% од испитаниците и е многу почест кај мажите; 16 испитаници (0,3%) имале ≥ 1 место со губењето на припој од 5-8 mm; соодносот жени спроти мажи во оваа група бил 1,3:1; <i>A.actinomycetemcomitans</i> била идентификувана во 17% од испитаниците со губење на припој.</p>

<p>Лопес (Lopez) и сор. (1991) Чиле</p>	<p>2.500 деца во Сантијаго (1.318 машки, 1.182 женски, на возраст од 15 до 19 години/ клинички и РТГ мерења; проследување во три чекори: (1) клиничко мерење на длабочината на п.д. на инцизивите и моларите, (2) деца со ≥ 2 заба со длабочина на п.д. $\geq 5,5$ mm биле подложени на ограничено РТГ испитување и (3) деца со алвеоларно коскено губење од ≥ 2 mm кои биле повикани за потполно клиничко и РТГ-испитување.</p>	<p>По испитувањето, 27 испитаници имале потенцијална дијагноза на ЛАП, од кои 8 биле потврдени (7 од женски пол и 1 од машки пол); вкупната застапеност на ЛАП изнесувала 0,32%, 95% граница на доверба меѓу 0,22% и 0,42%; ЛАП сигнификантно е многу почеста во пониските социо-економски групи</p>
<p>Бен Јехуда (Ben Yehouda) и сор. (1991) Израел</p>	<p>1.160 мажи-војници од Израелската армија, на возраст од 18 до 19 години/ Панорамска рендгенографија; јуvenilна пародонтална болест дијагностицирана на база на коскената ресорпција што засега $\geq 30\%$ од должината на коренот на првите молари и инцизиви.</p>	<p>10 регрути (0,86%, 95 % интервал на доверба 0,84%-0,88%) имале типично коскена ресорпција којашто одговара за локализирана јуvenilна пародонтопатија</p>
<p>Јос (Joss) и сор. (1992) Швајцарија</p>	<p>757 мажи армиски регрути, на возраст 19-20 години/ Испитување на половина уста, сондирање на четири места/по заб; загризни РТГ слики на десната половина од вилицата; репрезентативен примерок од млади мажи од Швајцарија, при што се водело сметка за етничкото потекло, професијата и социо-економскиот статус</p>	<p>Само еден испитаник имал ЛАП (0,13%), 0,4% од регрутите имале длабочина на п.д. од ≥ 5 mm и 1 % од испитаниците имале губење на припој ≥ 4 mm</p>
<p>Мелвин (Melvin) и сор. (1991) САД</p>	<p>5.013 војници, на возраст од 17 до 26 години/ Панорамска радиографија следена со преглед на целата дентиција; дијагнозата јуvenilна пародонтопатија била поставена доколку коскената ресорпција и губењето на припојот бил поголем на првите молари и/или инцизиви, отколку на другите заби</p>	<p>Севкупната застапеност на јуvenilната пародонтопатија е 0,76%, соодносот жени:мажи 1,1:1; Застапеноста кај црната раса е 2,1%, соодносот жени:мажи 0,52:1; Застапеноста кај белата раса е 0,09%, соодносот жени:мажи 4,3:1</p>

Тиноко (Типосо) и сор. (1997) Бразил	7.843 деца, на возраст од 12 до 19 години; двојно испитување: (1) клиничко проценување на п.ц. на првите молари, (2) деца со ≥ 1 заб со п.ц. ≥ 5 mm се понатаму прегледувани; ЛАП е дијагностицирана ако лицето без системско заболување има > 2 mm на ≥ 1 место со РТГ доказ на ресорпција на коската и ≥ 1 инфракоскен џеб кај моларите/инцизивите	119 испитаници се идентификувани при првичното прегледување; 25 се потврдени како случаи на ЛАП; севкупната застапеност е 0,3%; етничкото потекло и полот, не е прикажано
Кратенки: П.Ц. = длабочина на пародонтален џеб; Термините кои се употребени во оригиналните публикации: "локализирана јуvenilна пародонтопатија" наместо "локализирана агресивна пародонтопатија" и "генерализирана јуvenilна пародонтопатија" наместо "генерализирана агресивна пародонтопатија".		

Застапеноста на пародонтопатијата кај младата популација во Северна Америка

САД: Национално истражување на состојбата на оралното здравје кај детската популација

Националниот институт за дентално и краниофацијално истражување, NIDCR, спровел две испитувања, со цел да ја оцени состојбата на оралното здравје кај младата популација. Првото истражување било спроведено од 1979 до 1980 и било наменето со цел да се утврди присуството на дентален кариес. Второто истражување, спроведено од 1986 до 1987 година, било повеќе насочено кон набљудување на различни аспекти на оралното здравје. Освен присутноста на кариесот, се испитувала и денталната флуороза, состојбата на меките орални ткива и присуството на пародонталната болест. Испитуваната популација се состоела од деца на различна возраст. Во испитувањето биле вклучени деца од јавни и од приватни училишни установи. Децата со специјални потреби и оние на многу мала возраст (кои не одаат во градинка) не биле вклучени во истражувањето. Истражувањето го спровеле 12 тима, кои се состоеле од испитувач, асистент и

помошен кадар. Тимовите биле претходно обучени од страна на националниот институт за дентално и краниофацијално истражување. Стандардизирано испитување било спроведено кај оние деца чии родители се сложиле да бидат дел од истражувањето. Потребни биле податоци за состојбата на денталниот кариес, денталната флуороза, гингивалното крвавење, губењето на пародонталниот припој, присуството на дентален калкулус и состојбата на меките орални ткива. За целите на ова истражување не биле користени рендгенографски снимки. Состојбата на потпорните пародонтални ткива била мерена со помош на пародонтална сонда градуирана со 2, 4, 6, 8, 10 и 12 mm длабочина. Прво било мерено растојанието од емајл-цементното споиште до работ на маргиналната гингива, а потоа растојанието од работ на маргиналната гингива до дното на сулкусот. Во ова истражување како референца, за присуство на пародонтопатија, се сметала длабочина на пародонтален џеб $\geq 3\text{mm}$.

Генерално, резултатите од ова истражување покажале сигнификантно повисока преваленција на појава на агресивна и хронична форма на пародонтопатија кај црната раса, во споредба со другите раси, како и повисока застапеност на пародонтопатијата кај машката популација.

Други истражувања

Биал и Мелониг (Bial и Mellonig) користеле клиничко испитување, ортопантомографско (ОПГ) испитување и ретроалвеоларни рендгенски снимки со цел да ја утврдат состојбата на пародонтот кај голема група од 49.380 морнари, на возраст од 17 до 32 години, кои биле испитувани при рутински стоматолошки прегледи во период од 20 месеци. Субјектите со позитивна дијагноза биле подложени на ортопантомографско испитување. Случаите на агресивна пародонтопатија биле забележани, а пациентите со ресорпција на алвеоларната коска во пределот на еден заб биле одделно класифицирани. Во истражувањето било утврдено дека 0,55% од испитаниците имале ресорпција на алвеоларната коска, од кои 0,37% имале агресивна пародонтопатија, 0,13% - рапидно прогресивна пародонтопатија, додека пак 0,05% имале изолирани коскени дефекти.

Според овие податоци, процентот на агресивната пародонтопатија кај оваа испитувана популација е 0,5%. Потребно е да се напоми дека во ова истражување испитуваната популација е повозрасна во споредба со популацијата која се испитувала во други истражувања. Други наоди од ова истражување вклучуваат и радиографски докази за постоење на субгингивални конкременти кај 46% од пациентите со

агресивна пародонтопатија. Најголем број од овие пациенти се Афроамериканци. Понатаму било забележано дека голем број случаи се исклучени од истражувањето поради тоа што им биле извадени моларите и/или инцизивите, што пак влијаело врз преваленцијата.

Мелвин (Melvin) и соработниците проучувале панорамски и ретроалвеоларни рендгенографски снимки на 5.013 машки и женски лица, регрути на армијата на САД, на возраст од 17 до 26 години. Пациентите со радиографски докази за коскена загуба на моларите и/или инцизивите, потоа биле подложени на понатамошно испитување и ортопантомографско радиографско испитување. Целосната преваленција на агресивната пародонтопатија била 0,76% и не постоела значајна разлика во однос на половата застапеност. Значајна разлика била забележана помеѓу расните групи, како и помеѓу двата пола во рамките на една раса. Највисока преваленција на агресивна пародонтопатија е забележана кај Афроамериканското население (2,9%), а најниска кај белците (0,09%). Кај другите расни групи: Латиноамериканци, Азијати и Индијанци е забележана средна преваленција (0,8%). Кај црните, застапеноста е поголема кај мажите (3,81%) во однос на жените (1,99%). Кај белците, пак, застапеноста е поголема кај жените (0,18%) во однос на мажите (0,04%).

Друго истражување, спроведено кај деца на школска возраст, во Лос Анџелес, вклучувало проценка на пародонталниот статус кај 307 испитаници кои биле на возраст од 12 до 15 години. Со помош на 3 mm калибрирана сонда, мерена е длабочината на пародонталниот џеб и губењето на припојот на три површини на првите молари и инцизиви. Губењето на припојот е дефинирано како растојание од емајл-цементното споиште до дното на пародонталниот џеб (услов со кој треба се потврди дека се работи за губење на припојот било ова растојание да изнесува ≥ 2 mm). Кај децата кај кои е регистрирана длабочина од ≥ 5 mm и губењето на припој поголем од 2 mm била поставена дијагноза пародонтопатија. Пародонтопатија била идентификувана кај 12,7% од децата, а малку поголема инциденца е забележана кај црните (14,7%) во однос на Латиноамериканците (9,6%). Во истражувањето кај децата е регистрирано големо количество на забен камен и лоша хигиена во устата.

Застапеноста на пародонтопатијата кај младата популација во Јужна Америка

Бразил

Џермо (Gjermo) и сор. спровеле истражување, со помош на ретроалвеоларни снимки, на примерок од 304 деца, на 15-годишна возраст од ниска социо-економска класа. Забележана била ресорпција на коска и губење на припој во пределот на моларите. Кај 28% од децата била забележана ресорпција на коската, на РТГ-наодот, додека пак, кај 2,6% од испитаниците била дијагностицирана агресивна пародонтопатија. Албандер (Albandar) и сор. испитувале 222 деца на 13-годишна возраст од приватно училиште во релативно високо социо-економска зона од Сао Паоло, користејќи слични методи како и оние на Џермо и соработниците. Регистрирано било дека 5,4% од испитаниците имале вертикална деструкција на коската на едно или на повеќе места, а агресивна пародонтална болест била дијагностицирана кај 1,3% од децата.

Тиноко (Tinoco) и сор. спровеле големо истражување со цел да ги идентификуваат младите индивидуи со агресивна пародонтопатија во ниските социо-економски зони во три бразилски града. Најголем број од испитаниците имале латино-црнечко потекло. Истражувањето користело поразличен истражувачки метод, кој се состоел од преглед на пациенти со помош на дрвени чепкалки за заби како дијагностички алатки, со цел да се откријат места на забалото со длабочина на сондирање >5 mm. Случаите кои имале длабочина на сондирање >5 mm, биле испитани клинички и радиолошки со цел да се утврдат оние кои имаат агресивна пародонтопатија. Методот на испитување се состоел од клиничко мерење на губењето на припојот на сите заби со помош на пародонтална сонда, според препораките на СЗО, како и загубата на коска со помош на рендгенгорафија. Преваленцијата на агресивната пародонтопатија кај целиот примерок била 0,3%. Во однос на градовите преваленцијата се разликувала и се движела помеѓу 0,1% и 1,1%.

Чиле

Постојат две позначајни истражувања кои се изведени помеѓу адолесцентите во Сантјаго, Чиле. Лопес (Lopez) и сор. ја испитувале преваленцијата на агресивната пародонтопатија помеѓу учениците, на возраст од 15 до 19 години, на случаен примерок кај деца од различни социо-економски слоеви и етничко потекло. Во 11 училишта, клинички биле испитани 2.500 ученици и бил спроведен анкетен прашалник.

Во истражувањето, биле сондирани првите молари од сите 4 страни (површини) и апроксималните површини на инцизивите. Во ова истражување, децата кај кои на два или повеќе заби била забележана длабочина на сондирање $\geq 5,5$ mm, биле и рендгенолошки испитани. Критериумите според кои дел од испитаниците биле исклучени од испитувањето се: лоши реставрации, непостоење на контактна точка помеѓу забите, апроксимален кариес и големи депозити на забен камен. Преваленцијата на агресивната пародонтопатија била 0,32%. Но, интересно е да се напомни дека кај субјектите од ниската социоекономска класа, било забележано дека преваленцијата на агресивната пародонтопатија е многу позастапена кај женскиот пол во споредба со машкиот пол (7:1).

Другото истражување, спроведено во 1999 година, на примерок од 9.162 индивидуи, на возраст од 12 до 21 година, покажало дека 4,5% од сите испитаници имале клиничко губење на припојот ≥ 3 mm. Застапеноста според возраста била: 3% кај лицата на возраст од 12 до 14 години, 4,5% на возраст од 15 до 17 години и 8,2% на возраст од 18 до 21 година. Женските лица имале малку повисока преваленција од машките (4,9%:4%). Според истражувачите, ако се пресмета губењето на припојот само на апроксималните страни на инцизивите, се добива помала преваленција, со просечна вредност од 3,7% (12-14 год: 2,5%, 15-17 год: 3,7 %, 18-21 год:6,8%, женски: 4,1%, машки: 3,3%). Притоа, било забележано високо ниво на извадени заби кај испитаниците во оваа студија и тоа: 16,3%, 15,5% и 23,8% од моларите и инцизивите, соодветно на старосните групи: 12-14; 15-17; 18-21 години.

Застапеност на пародонтопатијата кај младата популација во Европа

Данска

Albandar ги анализираше ретроалвеоларните рендгенски снимки кај 561 дете, на возраст од 13 до 14 години, во осум помали града во Данска. Ресорпција на алвеоларната коска е идентификувана кај 3,6% од децата. Хувер (Hoover) и сор. ги испитувале ретроалвеоларните рендгенски снимки кај 2.813 деца, на возраст од 15 и 16 години. Пародонтопатија е регистрирана кај 1,8% од децата, а агресивна пародонтопатија е регистрирана кај 0,1% од испитаниците.

Финска

Сахен (Saxen) спровел истражување со помош на рендгентски снимки кај 8.096 индивидуи, на возраст од 16 години, од Хелсинки. Децата со евидентни коскени деструкции биле подложени на подетални испитувања (клинички и радиографски). Индивидуите со присутни реставрации биле исклучени од испитувањето. Суспектните случаи биле следени од 6 месеци до 2 години, со цел да се проследи прогресијата на болеста. Ресорпција на алвеоларната коска, на рендгенските снимки, е регистрирана кај 0,35% од испитаниците, а кај 0,1% од нив, е регистрирана агресивна пародонтопатија.

Италија

Истражувањето извршено со цел да се процени губењето на припојот, спроведено кај 780 деца на возраст од 6 до 14 години во Киети, Италија, покажало дека 2,6% од децата имаат губење на припојот, а 0,5% од испитуваните деца имале агресивна пародонтопатија.

Холандија

Во оваа земја било спроведено испитување на случаен примерок од 4.565 деца на училишна возраст од 15-16 години, во Амстердам. Испитаниците биле клинички прегледани, со цел да се утврди губење на припојот на апроксималните страни на првите молари и инцизивите. Губењето на припојот е забележан кај 5% од испитаниците, а преваленцијата на агресивната пародонтопатија била помеѓу 0,1% и 0,3%.

Норвешка

Во Норвешка било спроведено истражување во кое биле вклучени деца на 15-годишна возраст. Истражувањето се состоело од изработка на ретроалвеоларни снимки за време на рутински стоматолошки прегледи. Испитаниците, кај кои била утврдена ресорпција на алвеоларната коска >2 mm, биле повторно прегледувани, со цел да се утврдат местата на кои има вертикална ресорпција на коската. Резултатите покажувале дека 11,3% од децата имале ресорпција на коската, а 0,5% од нив имале вертикална коскена ресорпција. Ортопантомографското испитување покажало дека кај половина од испитаниците кај кои на ретроалвеоларните снимки се забележала ресорпција на коска, постоела и ресорпција на алвеоларна коска во повеќе регии од вилиците.

Ас (Aass) и сор. испитале 2.767 деца на 14-годишна возраст, во Осло, во тек на рутинските стоматолошки прегледи. Кај оние пациенти, кои биле суспектни за постоење на агресивна пародонтопатија, биле направени и рендгенски снимки. Ресорпција на алвеоларната коска била пронајдена кај 4,5% од децата, иако кај ниту едно дете не била дијагностицирана агресивна пародонтопатија. Албандар (Albandar) испитал 241 дете од внатрешноста на Норвешка на 14-годишна возраст. Ресорпцијата на алвеоларната коска, која била докажувана доколку растојанието од емајл-цементното споиште до алвеоларниот гребен >2 mm, била забележана кај 1,7% од испитаниците.

Шведска

Калестал и Метсон (Kallestal и Matsson) ги истражувале досејата на пациентите на 16-годишна возраст во Умеа. Тие споредиле две групи од вкупно 400 деца испитани во 1975 и 1988 година, притоа користејќи рендгенографски снимки со кои ја евидентирале ресорпцијата на коската. Според нивното истражување, кај 3,5% од сите испитаници постоела ресорпција на коската. Што се однесува до количеството на забен камен, тој бил регистриран кај 12% од испитаниците во 1975 год, а кај 7% од испитаниците во 1988 год. Калестал и соработниците испитувале друга група од 570 испитаници, во северна Шведска, на возраст од 16 до 18 години. Испитаниците биле проследени клинички и радиографски. Преваленцијата на апроксималното губење на припојот ≥ 2 mm била забележана кај 2,8-4,9% од испитаниците, а преваленцијата на коскената ресорпција изнесувала 1%. Пациенти кај кои било регистрирано губење на припојот, повторно биле клинички проследени по 3 години и утврдено било дека кај половина од нив не било регистрирано дополнително губење на припојот.

Швајцарија

Во Швајцарија, во 1980 година, било спроведено истражување кое опфатило 7% од детската популација на 16-годишна возраст. Кај децата биле направени ретроалвеоларни снимки на првите молари, со цел да се утврди ресорпција на коската. Испитаниците кои имале радиографски наоди за постоење на ресорпција на коската, биле подложени на подетални прегледи, клинички и радиографски, со евалуација на оралниот статус и минатите заболувања. Децата со лоша хигиена на устата и со големо количество на дентален плак и други локални фактори, кои ја зголемуваат ретенцијата на плакот, биле исклучени од истражувањето. Според ова истражување 0,27% од ин-

дивидуите имале ресорпција на алвеоларната коска, а 0,11% од децата имале агресивна пародонтопатија. Не постоела значајна разлика во преваленцијата според полот и етничките групи.

Друго истражување, спроведено кај регрути на швајцарската армија, опфатило 757 индивидуи, на возраст помеѓу 19 и 20 години. Кај оваа група испитаници, испитувањето било спроведено на десните половици од горната и долната вилица. Испитувањето вклучило клиничко и радиографско проследување. Во ова испитување присуството на хронична пародонтопатија било дефинирано доколку постоело губење на припој ≥ 4 mm на еден или повеќе заби. Резултатите покажале дека 0,13% од испитаниците имале агресивна пародонтопатија, а кај 1% од испитаниците била присутна хронична пародонтопатија.

Велика Британија

Шеинам (Sheinam) зел примерок од 756 ученици, на возраст од 11 до 17 години, во две училишта од Сури, Англија. Користена била градуирана сонда со цел да се утврди длабочината на пародонталните џебови. Не постојат податоци за тоа кои заби и кои забни површини биле испитани, ниту пак за методот кој бил користен за да се идентификува и да се одреди апикалната миграција на припојниот епител. Резултатите покажале дека 10,9% од испитаниците на возраст од 11 до 14 години и 25,6% од испитаниците на возраст од 15 до 17 години имале длабочина на сондирање ≥ 3 mm. Кај женскиот пол било регистрирано присуство на двојно повеќе пародонтални џебови во споредба со машкиот пол.

Во друго истражување биле проследени 7.266 ученици од различно етничко потекло, на возраст од 15 до 19 години, во градовите Ковентри и Бирмингем. Кај испитаниците е спроведено сондирање на четири површини на првите молари и на две апроксимални површини на инцизивите. Испитаниците кои имале пародонтални џебови со длабочина ≥ 5 mm на два или повеќе заби, и испитаниците кои имале пародонтален џеб со длабочина поголема од 5 mm на еден заб и еден или повеќе загубени први молари или инцизиви, биле подложени на клинички и радиографски прегледи и евалуација на медицинската историја. Дијагнозата на агресивната пародонтопатија во ова испитување се базирала на критериумите на Баер (Baer). Агресивна пародонтопатија била пронајдена кај 0,11% од испитаниците. Резултатите од ова истражување покажувале значајни разлики во преваленцијата меѓу различни етнички групи и тоа: кај белците 0,02%, кај Азијати 0,2% и кај црниците 0,8%.

Застапеноста на пародонтопатијата кај младата популација во Африка

Кенија

Една студија за присуството на агресивна (јувенилна) пародонтопатија во Кенија била спроведена на примерок од 350 здрави, млади индивидуи, на возраст од 18 до 26 години, избрани меѓу 1.000 учесници во еден национален младински тренинг-камп. Испитаниците во студијата биле селектирани од група млади Кенијци, врз основа на одредени медицински испитувања кои имале добро општо здравје и не поседувале видливи абнормалности или заболувања во усната празнина. Испитуваната група опфатила 250 мажи и 150 жени, кај кои бил извршен клинички преглед за да се идентификуваат испитаниците со длабочина на сондирање ≥ 4 mm на шесте заба, кои се репрезентативни заби за СРТИН-индексот. На индивидуите, кои имале вредност на сондирањето ≥ 4 mm им била направена панорамска рендгенографија за да се потврди дијагнозата агресивна пародонтопатија. Само кај една индивидуа било утврдено присуство на заболувањето, со што е откриена преваленција од 0,29 %. Авторите на истражувањето се согласиле дека критериумите при изборот на селектираната група, како и медицинските и денталните критериуми, според кои одредени лица се исклучени од испитуваната група, влијаеле врз резултатите за застапеноста на болеста во ова студија.

Мароко

Во една понова студија на Хаубек (Haubek) и сор, авторите опишале истражување кое било спроведено на 301 адолесцент, на возраст од 14 до 19 години, во 8 јавни училишта во Рабат. Кај испитуваната група бил извршен клинички преглед од страна на само еден испитувач. Во студијата се одредувало клиничкото губење на припојот на четири апроксимални површини и била извршена класификација на агресивна и хронична (инцидентна) пародонтопатија, при што биле користени критериумите на Баер и Албандер). Пародонтопатија била откриена кај 15% од испитаниците, од кои 7,6% имале агресивна (локализирана и генерализирана) пародонтопатија, а 7,3% имале хронична пародонтопатија.

Нигерија

Висока преваленција на пародонтопатија утврдил Шеихам (Sheiham) кај лица на возраст од 10 до 19 години, во училиштата во Ибадан, Нигерија. Пародонталната болест била идентификувана кај

40,8 % од лицата на возраст од 10 до 14 години и кај 50,3% од лицата на возраст од 15 до 19 години. Но, овие вредностите се можеби значително зголемени поради тоа што во испитувањето била одредувана длабочината на пародонталните џебови, без испитување на клиничкото губење на припојот.

Исто така, и Мекгрегор (Macgregor), кој ги испитувал периапикалните рендгенографии на инцизивите и првите молари, открил висока преваленција на ресорпција на алвеоларната коска кај машките деца во Лагос. Присуството на ресорпцијата на алвеоларната коска се проценувала со одредување на нивото на коска како процент од должината на забот. Користејќи го овој метод било забележано дека 28,4% од 264 испитувани адолесценти имале ресорпција на алвеоларната коска на централните инцизиви и/или првите молари. Сепак, резултатите од оваа студија мора внимателно да бидат анализирани бидејќи не постоела соодветна информација за валидноста на зададените критериуми, и поради тоа што методот кој бил користен може да даде високо ниво на лажно позитивни индивидуи, што како скрининг метод го прави ограничен за употреба кај оваа возрастна група.

Харли и Флојд (Harley & Floyd) го користеле CPITN-индексот при испитување на 1.001 ученик на возраст од 12 до 19 години, доминантно од црнечката раса, во Лагос. Испитаниците кои имале два или повеќе заби со длабочина на сондирање помеѓу 3,5-5,5 mm и еден или повеќе заби со длабочина на сондирање >5,5 mm, биле поканети за да им се направи комплетен клинички и рендгенографски преглед. Агресивната пародонтопатија била идентификувана кај 0,8 % од индивидуите, а преваленцијата е приближно еднаква и за машкиот и за женскиот пол.

Застапеноста на пародонтопатијата кај младата популација во Азија

Индонезија

Во Индонезија било спроведено испитување кај собирачи на чај, на остров во Западна Јава, на примерок од 225 индивидуи, притоа биле опфатени сите лица од селото на возраст од 15 до 25 години. Испитаниците клинички биле проследени од страна на тројца испитувачи и била забележувана длабочината на пародонталните џебови и губењето на припојот. Мерењата биле спроведени на мезиобукалната и дистобукалната страна на сите заби, како и на апроксималните

страни на забите според индексот на Рамфјорд. Повторно мерење било извршено кај околу 10% од испитуваната група, само на апроксималните страни на забите според индексот на Рамфјорд. Пародонтопатија, дефинирана како присуство на губењето на припојот $\geq 3\text{mm}$ на еден или повеќе заби, била откриена кај 34 % од испитаниците. Во овие резултати биле вклучени 26% од индивидуите со губење на припојот од 3-4 mm и 8 % со губење на припојот $\geq 5\text{ mm}$.

Ирак

Албандер (Albandar), извршил испитување кај 516 училишни деца, на возраст од 13 до 14 години, во две средни училишта, во едно средно, социо-економско развиено подрачје од Багдад. Во испитувањето биле користени мобилни стоматолошки единици и на овие деца им биле направени нагрисни рендгенски снимки. На снимките била одредувана ресорпцијата на алвеоларната коска, дефинирана како растојание од емајл-цементото споиште до алвеоларниот гребен $> 2\text{ mm}$. Резултатите покажале дека 6 % од децата имале ресорпција на алвеоларната коска.

Во однос на преваленцијата на агресивна пародонтопатија биле испитани 502 школски деца на возраст од 14 години, врз кои бил извршен клинички преглед за одредување на губењето на припојот и радиографски нагрисни снимки, со што е одреден степенот на ресорпција на алвеоларната коска. Ресорпцијата на коската е дефинирана како растојание од емајл-цементото споиште до алвеоларниот гребен $\geq 3\text{ mm}$. Кај децата, кај кои биле откриени вертикални дефекти или дефекти во форма на лак на првите молари, дополнително била направена ретроалвеоларна рендгенска снимка и на предните заби. Присуството на агресивна пародонтопатија било регистрирано кај 1,8 % од испитаниците.

Израел

Група од 1.160 воени регрути, на возраст од 18-19 години, биле испитани со помош на панорамска рендгенографија. Агресивна пародонтопатија е идентификувана кај 0,86 % од испитаниците.

Јапонија

При едно испитување спроведено на примерок од 641 студент, од универзитетот во Нагасаки, на возраст од 19 до 28 години, бил извршен клинички преглед за да се утврди присуство на пародонтални џебови со длабочина $\geq 4\text{ mm}$ на репрезентативните заби, според

индексот на Рамфјорд. На испитаниците, со наведената длабочина на пародонтални џебови, дополнително им била направена нагринзна рендгенска снимка. Кај студентите кај кои била регистрирана ресорпција на алвеоларната коска, дополнително биле испитани со клинички и рендгенографски тестови. Вредноста за преваленцијата на агресивна пародонтопатија, дефинирана како вертикална ресорпција на коска ≥ 3 mm, кај еден или повеќе од првите молари и инцизиви, изнесувала 0,47 %.

Саудиска Арабија

Примерок од 843 деца, на возраст од 12 години, претставен преку школски деца од урбаните и руралните средини на Ријад, биле клинички испитани со користење на CRITN-методот. Во испитуваната група, 52 % од децата имале гингивално крвавење, 16 % од децата имале супрагингивални конкременти, 0,3 % од децата имала длабочина на пародонтален џеб при сондирање од 3,5 до 5,5 mm, а ниту еден испитаник немал длабочина на пародонтален џеб на сондирање ≥ 6 mm .

Во друга студија, Насер (Nassar) и соработниците, проследиле 5.480 индивидуи, на возраст од 17 до 23 години, кои се јавиле за консултација со пародонтолог, во главната болница во Мека (Makkah), во период од 3 години. Според студијата 0,42 % од испитаниците имале локализирана агресивна пародонтопатија. Мора да се напоми дека испитуваната популација се состоела од индивидуи кои доаѓале на пародонтална консултација или третман, поради што резултатите можат да не ја претставуваат вистинската состојба на преваленцијата на агресивната пародонтопатија кај популацијата од Саудиска Арабија во периодот кога било направено истражувањето.

Епидемиологија на улцеро-некротната пародонтална болест кај младата популација

Некротизирачката пародонтална болест е опишана кај младата популација и во индустриски развиените земји и во земјите во развој. Преваленцијата на ова заболување, сигнификантно се намалува во дваесеттиот век. Високата преваленција на улцеро-некротниот гингивит, од околу 14 %, била присутна кај војниците и цивилите во текот на Втората светска војна. Преваленција од околу 2%, на ниво на популацијата, била регистрирана во Северна Америка во педесеттите години од минатиот век. Во индустријализираните земји постои

намалување на преваленцијата на некротизирачката пародонтална болест во текот на последните две децении. Последните испитувања покажале ниска преваленција на заболувањето во западноевропските земји (0,001 % во Данска и Британија и помалку од 0,03 % кај воени регрути во Швајцарија од 18 до 30 години.

Постојат докази кои сугерираат за поголема застапеност на некротизирачка форма на пародонтална болеста кај популацијата во земјите во развој, отколку во развиените земји. Податоците добиени од репрезентативен примерок на нигериски деца на возраст од 2 до 6 години покажуваат дека помеѓу 11,5 % и 15 % од нив имаат улцеро-некрозен гингивит. Според друго истражување кај пациенти кои биле кај стоматолог во Ибадан, Нигерија, било откриено дека 27,4 % од лицата помлади од 12 години имале улцеро-некрозен гингивит. Генерално, студиите спроведени кај африканските популации укажуваат на зголемена застапеност на некротизирачка пародонтална болест кај децата постари од 10 години. Кајмени (Kaimeyi) ја анализираше медицинската документација на 53.000 пациенти од стоматолошка клиника во Најроби, Кенија, во периодот 1992-1993 и пронашол дека 0,15 % од испитаниците имале улцеро-некрозен гингивит и дека 58,5 % од сите позитивно дијагностицирани случаи биле помлади од 11 години.

Улцеронекрозниот гингивит е ретка болест за која се верува дека е пофреквентна кај лицата заболени од HIV. Прогресијата на ова заболување кон *sansum oris*, било забележано кај лицата со малнутриција и/или кај имunosупресивни индивидуи. Слични податоци биле опишани и кај латиноамериканската популација во Колумбија, при што кај 37 деца на возраст од 2 до 14 години била забележана коскена секвестрација и *sansum oris*. Пиндборг (Pindborg) и соработниците, испитувале група на деца кои доаѓале во стоматолошката клиника во јужна Индија и откриле дека 12% од децата помлади од 10 години имале некротизирачка пародонтална болест, додека пак 3% од испитаниците покажале коскена секвестрација и *sansum oris*.

Клучни забелешки

За присуството на пародонтопатијата кај лицата на возраст од 11 до 25 години, можеме да ги сумираме следниве заклучоци:

- Ниска преваленција на пародонтопатија е забележана кај белците во западноевропската и американската популација.

- Младата популација од другите етнички и расни групи има поголема преваленција на пародонтопатија во споредба со младата популација од белата раса.
- Кај младата популација на возраст од 11 до 25 години, неагресивните хронични форми на пародонтална болест се до 10 пати почести отколку агресивната пародонтопатија.
- Неагресивните форми на пародонтопатија, пред сè, се плак-индуцирани заболувања, наспроти агресивната пародонтопатија, која е иницирана од денталниот плак, но поврзан е и со одредени модифицирачки фактори кои ја зголемува предиспозицијата на испитуваната популација.
- Забележаната преваленција на раните форми на агресивна пародонтопатија, во светската популација е различна за различните континенти и тоа:
 - 0,4-0,8 % во Северна Америка
 - 0,3-1,0 % во Јужна Америка
 - 0,1-0,5 % во Западна Европа
 - 0,5-5,0 % во Африка
 - 0,4-1,0 % во Азија
- Забележаната преваленција на хроничната пародонтопатија во светската популација исто така е различна за различните континенти и тоа:
 - 2,0-5,0 % во Северна Америка
 - 4,0-8,0 % во Јужна Америка
 - 1,0-3,0 % во Западна Европа
 - 10,0-20,0 % во Африка
 - 5,0-8,0 % во Азија
- Забележаната преваленција на раните форми на агресивна пародонтопатија кај различните раси е следната:
 - 0,1-0,2 % кај белците
 - 1,0-3,0 % кај Африканците и Афроамериканците
 - 0,5-1,0 % кај Хиспанците и Јужноамериканците
 - 0,4-1,0 % кај Азијатите
- Забележаната преваленција на хроничната форма на пародонталната болест кај различните раси е следната:
 - 1,0-3,0% кај белците
 - 8,0-20,0 % кај Африканците и Афроамериканците
 - 5,0-10,0 % кај Хиспанците и Јужноамериканците
 - 5,0-8,0 % кај Азијатите

Апроксимативните вредности, кои се прикажани во овој преглед, укажуваат на сигнификантни разлики во нивото на застапеноста на пародонтопатијата кај младата популација на различни континен-

ти. Испитаниците од црната раса имаат поголема преваленција на пародонтопатија, а по нив следат Хиспано-Американците и Азијатите. Присуството на лоша хигиена на устата и локални акцесорни фактори, најмногу се забележуваат кај младите и возрасните лица од земјите во развој.

Преваленцијата на пародонтопатија кај младата популација е загрижувачка и тоа ќе има сериозни реперкусии врз подоцнежната прогресија на пародонталното заболување кај оваа популацијата. Големата застапеност на пародонтопатијата кај младата популација, како и разликите во застапеноста на болеста помеѓу различните раси и етникуми, се причина за создавање на програми насочени кон преваленција на пародонталната болест, особено кај високоризичните групи.

Користена литература

1. Aass AM, Albandar JM, Aasenden R, Tollefsen T, Gjermo P. Variation in prevalence of radiographic alveolar bone loss in subgroups of 14-year-old schoolchildren in Oslo. *J Clin Periodontol* 1988; 15: 130–133.
2. Abrams RG, Romberg E. Gingivitis in children with malnutrition. *J Clin Pediatr Dent* 1999; 23: 189–194.
3. Ainamo, J., Bay, I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *International Dental Journal* 1975; 25, 229–235.
4. Ainamo, J., Barmes, D., Beagrie, G., Cu tress, T., Martin, J. & Sardo-Infirri, J. Development of the World Health Organization (WHO) community periodontal index of treatment needs (CPITN). *International Dental Journal* 1982; 32, 281–291.
5. Albandar JM, Baghdady VS, Ghose LJ. Periodontal disease progression in teenagers with no preventive dental care provisions. *J Clin Periodontol* 1991; 18: 300–304.
6. Albandar JM, Brown LJ, Brunelle JA, Löe H. Gingival state and dental calculus in early-onset periodontitis. *J Periodontol* 1996; 67: 953–959.
7. Albandar JM, Brown LJ, Genco RJ, Löe H. Clinical classification of early-onset periodontitis in adolescents and young adults. *J Periodontol* 1997; 68: 545–555.
8. Albandar JM, Brown LJ, Löe H. Clinical features of earlyonset periodontitis. *J Am Dent Assoc* 1997; 128: 1393–1399.
9. Albandar JM, Brunelle JA, Kingman A. Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in the United States, 1988–1994. *J Periodontol* 1999; 70: 13–29.
10. Albandar JM, Buischi YA, Barbosa MF. Destructive forms of periodontal disease in adolescents. A 3-year longitudinal study. *J Periodontol* 1991; 62: 370–376.
11. Albandar JM, Buischi YAP, Axelsson P. Caries lesions and dental restorations as predisposing factors in the progression of periodontal diseases in adolescents. *J Periodontol* 1995; 66: 249–254.
12. Albandar JM, Kingman A, Brown LJ, Löe H. Gingival inflammation and subgingival calculus as determinants of disease progression in early-onset periodontitis. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 231–237.

13. Albandar JM, Kingman A. Gingival recession, gingival bleeding, and dental calculus in adults 30 years of age and older in the United States, 1988–1994. *J Periodontol* 1999; 70: 30–43.
14. Albandar JM, Muranga MB, Rams TE. Prevalence of aggressive periodontitis in school attendees in Uganda. *J Clin Periodontol* 2002.
15. Albandar JM, Rams TE. Risk factors for periodontitis in children and young persons. *Periodontol 2000* 2002; 29: 207–222.
16. Albandar JM. Juvenile periodontitis – pattern of progression and relationship to clinical periodontal parameters. *Community Dent Oral Epidemiol* 1993; 21: 185– 189.
17. Albandar JM. Prevalence of incipient radiographic periodontal lesions in relation to ethnic background and dental care provisions in young adults. *J Clin Periodontol* 1989; 16: 625–629.
18. Albandar, J.M. & Kingman, A. Gingival recession, gingival bleeding, and dental calculus in adults 30 years of age and older in the United States, 1988-1994. *Journal of Periodontology* 1999; 70, 30-43
19. American Academy of Periodontology. *Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics*. Chicago: The American Academy of Periodontology 1989: 123–124.
20. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999; 4: 1–6.
21. Baelum V, Fejerskov O, Karring T. Oral hygiene, gingivitis and periodontal breakdown in adult Tanzanians. *J Periodontal Res* 1986; 21: 221–232.
22. Baelum V, Scheutz F. Periodontal diseases in Africa. *Periodontol 2000* 2002; 29: 79–103.
23. Baelum, V, Fejerskov, O. & Karring, T. . Oral hygiene, gingivitis and periodontal breakdown in adult Tanzanians. *Journal of Periodontal Research* 1986; 21, 221-232.
24. Baelum, V., Fejerskov, O., Manji, F. & Wanzala, P. Influence of CPITN partial recordings on estimates of prevalence and severity of various periodontal conditions in adults. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* 1993; 21, 354-359.
25. Baelum, V., Luan, W-M., Fejerskov, O. & Xia, C. Tooth mortality and periodontal conditions in 60 to 80-year-old Chinese. *Scandinavian Journal of Dental Research* 1988; 96, 99-107.
26. Baer PN. The case of periodontosis as a clinical entity. *J Periodontol* 1971; 42: 516–519.
27. Barnes GP, Bowles WF, Carter HG. Acute necrotizing ulcerative gingivitis: a survey of 281 cases. *J Periodontol* 1973; 44: 35–42.
28. Beck, J.D., Koch, G.G., Rozier, R.G. & Tudor, G.E. Prevalence and risk indicators for periodontal attachment loss in a population of older community-dwelling blacks and whites. *Journal of Periodontology* 1990; 61, 521-528.
29. Ben Yehouda A, Shifer A, Katz J, Kusner W, Machtei E, Shmerling M. Prevalence of juvenile periodontitis in Israeli military recruits as determined by panoramic radiographs. *Community Dent Oral Epidemiol* 1991; 19: 359–360.
30. Bhat, M. Periodontal health of 14 to 17-year-old US schoolchildren. *Journal of Public Health Dentistry* 1991; 51, 5-11
31. Bial JJ, Mellonig JT. Radiographic evaluation of juvenile periodontitis (periodontosis). *J Periodontol* 1987; 58: 321– 326.
32. Blankenstein R, Murray JJ, Lind OP. Prevalence of chronic periodontitis in 13–15-year-old children. A radiographic study. *J Clin Periodontol* 1978; 5: 285–292.
33. Brown LJ, Albandar JM, Brunelle JA, Løe H. Early-onset periodontitis: progression of attachment loss during 6 years. *J Periodontol* 1996; 67: 968–975.
34. Brown, L.J., Oliver, R.C. & Løe, H. Evaluating periodontal status of US employed adults. *Journal of the American Dental Association* 1990; 121, 226-232.

35. Cappelli DP, Ebersole JL, Kornman KS. Early-onset periodontitis in Hispanic-American adolescents associated with *A. Actinomycescomitans*. *Community Dent Oral Epidemiol* 1994; 22: 116–121.
36. Carlos, J.P., Wolfe, M.D. & Kingman, A. The extent and severity index: A simple method for use in epidemiologic studies of periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology* 1986; 13, 500–505.
37. Clerehugh V, Lennon MA. A two-year longitudinal study of early periodontitis in 14- to 16-year-old schoolchildren. *Community Dent Health* 1986; 3: 135–141.
38. Cogen, R.B., Wright, J.T. & Tate, A.L. Destructive periodontal disease in healthy children. *Journal of Periodontology* 1992; 63, 761–765.
39. Collet-Schaub D. The prevalence of acute necrotizing ulcerative gingivitis in Swiss military collectives. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 2000; 110: 538–541.
40. Consensus report. Aggressive periodontitis. *Ann Periodontol* 1999; 4: 53.
41. Consensus report. Chronic periodontitis. *Ann Periodontol* 1999; 4: 38.
42. Consensus report. Necrotizing periodontal diseases. *Ann Periodontol* 1999; 4: 78.
43. Consensus report. Periodontitis as a manifestation of systemic diseases. *Ann Periodontol* 1999; 4: 64.
44. Corbet EF, Zee KY, Lo ECM. Periodontal diseases in Asia and Oceania. *Periodontol 2000* 2002, 29: 122–152.
45. Dimitijevic B (ed). *Klinicka parodontologija*. Zavod za udzbenike–Beograd, 2011
46. Douglass, C.W., Jette, A.M., Fox, C.H., Tennstedt, S.L., Joshi, A., Feldman, H.A., McGuire, S.M. & McKinlay, J.B. Oral health status of the elderly in New England. *Journal of Gerontology* 1993; 48, 0022–1422.
47. Drury TF, Garcia I, Adesanya M. Socioeconomic disparities in adult oral health in the United States. *Ann N Y Acad Sci* 1999; 896: 322–324.
48. Enwonwu CO. Epidemiological and biochemical studies of necrotizing ulcerative gingivitis and noma (cancrum oris) in Nigerian children. *Arch Oral Biol* 1972; 17: 1357–1371.
49. Genco RJ, Christersson LA, Zambon JJ. Juvenile periodontitis. *Int Dent J* 1986; 36: 168–176.
50. Gilbert, G.H. & Heft, M.W. Periodontal status of older Floridians attending senior activity centers. *Tolima/ of Clinical Periodontology* 1992; 19, 249–255.
51. Gjeramo P, Bellini HT, Santos VP, Martins JG, Ferracyoli JR. Prevalence of bone loss in a group of Brazilian teenagers assessed on bite-wing radiographs. *J Clin Periodontol* 1984; 11: 104–113.
52. Gjeramo P, Rösing CK, Susin C, Oppermann R. Periodontal diseases in Central and South America. *Periodontol 2000* 2002; 29: 70–78.
53. Goodson JM. Clinical measurements of periodontitis. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 446–455.
54. Gottlieb B. The formation of the pocket: diffuse atrophy of alveolar bone. *J Am Dent Assoc* 1928; 15: 462–476.
55. Grossi SG, Dunford RG, Ho A, Koch G, Machtei EE, Genco RJ. Sources of error for periodontal probing measurements. *J Periodontal Res* 1996; 31: 330–336.
56. Grupe HE, Wilder LS. Observations of necrotizing gingivitis in 870 military trainees. *J Periodontol* 1956; 27: 255– 261.
57. Guile EE, al-Shammary A, el-Backly M. Prevalence and severity of periodontal diseases in Saudi Arabian schoolchildren aged 6, 9 and 12 years. *Community Dent Health* 1990; 7: 429–432.
58. Hansen BF, Gjeramo P, Bergwitz-Larsen KR. Periodontal bone loss in 15-year-old Norwegians. *J Clin Periodontol* 1984; 11: 125–131.
59. Harley AF, Floyd PD. Prevalence of juvenile periodontitis in Lagos. *Nigeria Community Dent Oral Epidemiol* 1988; 16: 299–301.

60. Haubek D, Ennibi OK, Poulsen K, Poulsen S, Benzarti N, Kilian M. Early-onset periodontitis in Morocco is associated with the highly leukotoxic clone of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *J Dent Res* 2001; 80: 1580–1583.
61. Holmstrup P. Non-plaque-induced gingival lesions. *Ann Periodontol* 1999; 4: 20–29.
62. Hoover JN, Ellegaard B, Attström R. Periodontal status of 14- to 16-year-old Danish schoolchildren. *Scand J Dent Res* 1989; 89: 175–179.
63. Hørmand J, Frandsen A. Juvenile periodontitis – localization of bone loss in relation to age, sex and teeth. *J Clin Periodontol* 1979; 6: 407–416.
64. Horning GM, Hatch CL, Lutskus J. The prevalence of periodontitis in a military treatment population. *J Am Dent Ass* 1990; 121: 616–622.
65. Hugoson, A., Norderyd, O., Slotte, C. & Thorstensson, H. Distribution of periodontal disease in a Swedish adult population 1973, 1983 and 1993. *Journal of Clinical Periodontology* 1998; 25, 542-548.
66. Hull PS, Hillam DG, Beal JF. A radiographic study of the prevalence of chronic periodontitis in 14-year-old English schoolchildren. *J Clin Periodontol* 1975; 2: 203–210.
67. Hunt, R.J. & Fann, S.J. Effect of examining half the teeth in a partial periodontal recording of older adults. *Journal of Dental Research* 1991; 70, 1380-1385.
68. Hunt, R.J. The efficiency of half-mouth examinations in estimating the prevalence of periodontal disease. *Journal of Dental Research* 1987; 1044-1048.
69. Hunt, R.J., Drake, C.W. & Beck, J.D. Eighteen-month incidence of tooth loss among older adults in North Carolina. *American Journal of Public Health* 1995; 85, 561-563.
70. Hunt, R.J., Levy, S.M. & Beck, J.D. The prevalence of periodontal attachment loss in an Iowa population aged 70 and older. *Journal of Public Health Dentistry* 1990; 50, 251-256.
71. Jimenez ML, Baer PN. Necrotizing ulcerative gingivitis in children: a nine year clinical study. *J Periodontol* 1975; 46: 715–720.
72. Joss A, Weber HP, Gerber C, Siegrist B, Curilovic Z, Saxer UP, Lang NP. Periodontal conditions in Swiss Army recruits. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 1992; 102: 541–548.
73. Kaimenyi JT. Demography and seasonal variation of acute necrotising gingivitis in Nairobi, Kenya. *Int Dent J* 1999; 49: 347–351.
74. Källestål C, Matsson L, Holm AK. Periodontal conditions in a group of Swedish adolescents. (I). A descriptive epidemiologic
75. Källestål C, Matsson L, Persson S. Proximal attachment loss in Swedish adolescents. *J Clin Periodontol* 1991; 18: 760–765.
76. Källestål C, Matsson L. Marginal bone loss in 16-year-old Swedish adolescents in 1975 and 1988. *J Clin Periodontol* 1991; 18: 740–743.
77. King JD. Nutritional and other factors in 'trench mouth', with special reference to the nicotinic acid component of the vitamin B2 complex. *Br Dent J* 1943; 74: 113–122.
78. Kingman A, Albandar JM. Methodological aspects of epidemiological studies of periodontal diseases. *Periodontol 2000* 2002; 29: 11–30.
79. Kingman A, Loe H, Anerud A, Boysen H. Errors in measuring parameters associated with periodontal health and disease. *J Periodontol* 1991; 62: 477–486.
80. Kingman A, Morrison E, Loe H, Smith J. Systematic errors in estimating prevalence and severity of periodontal disease. *J Periodontol* 1988; 59: 707–713.
81. Kiyak, H.A., Grayston, M.N. It Crinean, C.L. Oral health problems and needs of nursing home residents. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* 1993; 21, 49-52.
82. Korn EL, Graubard BI. *Analysis of Health Surveys*. New York: John Wiley & Sons, 1999.
83. Kowashi Y. Prevalence of Juvenile Periodontitis Among Students at Nagasaki University. *Adv Dent Res* 1988; 2: 395–396.

84. Kronauer E, Borsa G, Lang NP. Prevalence of incipient juvenile periodontitis at age 16 years in Switzerland. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 103–108.
85. Lee ES, Forthofer RN, Lorimor RJ. *Analyzing Complex Survey Data*. Series 7, no. 71. Newbury Park, CA: SAGE Publications, 1989.
86. Lindhe J, Karring T, Lang N. Klinicka parodontologija i dentalna implantologija, Nakladni zavod Globus, Zabreb, 2004.
87. Locker D, Clarke M, Murray H. Oral health status of Canadian- born and immigrant adolescents in North York. *Ontario Community Dent Oral Epidemiol* 1998; 26: 177–181.
88. Locker, D. It Leake, J.L. (Periodontal attachment loss in independently living older adults in Ontario, Canada. *Journal of Public Health Dentistry* 1993; 53, 6-11.
89. Löe H, Brown LJ. Early onset periodontitis in the United States of America. *J Periodontol* 1991; 62: 608–616.
90. Löe H, Sillness J. Periodontal disease in pregnancy. Prevalence and severity. *Acta Odont Scand*. 1963; 21: 533
91. Löe, H. The Gingival Index, the Plaque Index and the Retention Index system. *Journal of Periodontology* 1967; 38, 610-616.
92. Löe, H., Anerud, A., Boysen, H. & Smith, M. The natural history of periodontal disease in man. Study design and baseline data. *Journal of Periodontal Research* 1978; 13, 550-562.
93. Lopez NJ, Rios V, Pareja MA, Fernandez O. Prevalence of juvenile periodontitis in Chile. *J Clin Periodontol* 1991; 18: 529–533.
94. Lopez R, Fernandez O, Jara G, Baelum V. Epidemiology of clinical attachment loss in Chilean adolescents. *J Periodontol* 2001; 72: 1666–1672.
95. Macgregor ID. Radiographic survey of periodontal disease in 264 adolescent schoolboys in Lagos. *Nigeria Community Dent Oral Epidemiol* 1980; 8: 56–60.
96. Mariotti A. Dental plaque-induced gingival diseases. *Ann Periodontol* 1999; 4: 7–17.
97. Marshall-Day, C.D., Stephens, R.G. It Quigley, L.F. Jr. Periodontal disease: prevalence and incidence. *Journal of Periodontology* 1955; 26, 185-203.
98. Melvin WL, Sandifer JB, Gray JL. The prevalence and sex ratio of juvenile periodontitis in a young racially mixed population. *J Periodontol* 1991; 62: 330–334.
99. Muhlemann, H.R. & Son, S. Gingival sulcus bleeding — a leading symptom in initial gingivitis. *Helvetica Odontologica Acta* 1971; 15, 107-113.
100. Miller AJ, Brunelle JA, Carlos JP, Brown LJ, Löe H. *Oral Health of United States Adults*. Bethesda, MD: U.S. Department of Health & Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health, 1987.
101. Miyazaki, H., Pilot, T. & Leclercq, M-H. *Periodontal profiles. An overview of CPITN data in the WHO Global Oral Data Bank for the age group 15-19 years, 35-44 years and 65-75 years*. World Health Organization, 1992.
102. Miyazaki, H., Pilot, T., Leclercq, M.H. & Barmes, D.E. . Profiles of periodontal conditions in adolescents measured by CPITN. *International Dental Journal* 1991; 41, 67-73.
103. Miyazaki, H., Pilot, T., Leclercq, M.H. & Barmes, D.E. Profiles of periodontal conditions in adults measured by CPITN. *International Dental Journal* 1991; 41, 74-80.
104. Nassar MM, Afifi O, Deprez RD. The prevalence of localized juvenile periodontitis in Saudi subjects. *J Periodontol* 1994; 65: 698–701.
105. Neely AL. Prevalence of juvenile periodontitis in a circumpubertal population. *J Clin Periodontol* 1992; 19: 367–372.
106. Novak MJ. Necrotizing ulcerative periodontitis. *Ann Periodontol* 1999; 4: 74–77.
107. Okamoto, H., Yoneyama, T., Lindhe, J., Haffajee, A. & Socransky, S. . Methods of evaluating periodontal disease data in epidemiological research. *Journal of Clinical Periodontology* 1988, 15, 430-439.

108. Orban B, Weinman JP. Diffuse atrophy of the alveolar bone. *J Periodontol* 1942; 13: 31–45.
109. Osuji OO. Necrotizing ulcerative gingivitis and cancrum oris (noma) in Ibadan, Nigeria. *J Periodontol* 1990; 61: 769–772.
110. Page RC. Gingivitis. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 345–359.
111. Pajukoski, H., Meurman, J.H., Snellman-Grohn, S. & Sulkava, R. Oral health in hospitalized and nonhospitalized community-dwelling elderly patients. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology* 1999; 88, 437–443.
112. Paolantonio M, di Bonaventura G, di Placido G, Tumini V, Catamo G, di Donato A, Piccolomini R. Prevalence of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and clinical conditions in children and adolescents from rural and urban areas of central Italy. *J Clin Periodontol* 2000; 27: 549–557.
113. Papapanou PN, Wennström JL, Johnsson T. Extent and severity of periodontal destruction based on partial clinical assessments. *Community Dent Oral Epidemiol* 1993; 21: 181–184.
114. Pattanaporn K, Navia JM. The relationship of dental calculus to caries, gingivitis, and selected salivary factors in 11- to 13-year-old children in Chiang Mai, Thailand. *J Periodontol* 1998; 69: 955–961.
115. Perry DA, Newman MG. Occurrence of periodontitis in an urban adolescent population. *J Periodontol* 1990; 61: 185–188.
116. Pilot, T. & Miyazaki, H. Global results: 15 years of CPITN epidemiology. *International Dental Journal* 1994; 44, 553–560.
117. Pindborg JJ, Bhat M, Devenath KR, Narayana HR, Ramachandra S. Occurrence of acute necrotizing gingivitis in South Indian children. *J Periodontol* 1966; 37: 14–19.
118. Pindborg JJ. Gingivitis in military personnel with special reference to ulceromembranous gingivitis. *Odontol Tidsk* 1951; 59: 407–493.
119. Ramfjord S.P. Indices for prevalence and incidence of periodontal disease. *J Periodontol* 1959; 30: 51–59
120. Rowland RW. Necrotizing ulcerative gingivitis. *Ann Periodontol* 1999; 4: 65–73.
121. Russell, A.L. A system for classification and scoring for prevalence surveys of periodontal disease. *Journal of Dental Research* 1956; 35, 350–359.
122. Salonen, L.W., Frithiof, L., Wouters, F.R. & Hellden, L.B. Marginal alveolar bone height in an adult Swedish population. A radiographic cross-sectional epidemiologic study. *Journal of Clinical Periodontology* 1991; 18, 223–232.
123. Saxby MS. Juvenile periodontitis: an epidemiological study in the west Midlands of the United Kingdom. *J Clin Periodontol* 1987; 14: 594–598.
124. Saxby, M.S. Juvenile periodontitis: an epidemiological study in the West Midlands of the United Kingdom. *Journal of Clinical Periodontology* 1987; 14, 594–598.
125. Saxen L. Prevalence of juvenile periodontitis in Finland. *J Clin Periodontol* 1980; 7: 177–186.
126. Schenkein HA, Gunsolley JC, Koertge TE, Schenkein JG, Tew JG. Smoking and its effects on early-onset periodontitis. *J Am Dent Assoc* 1995; 126: 1107–1113.
127. Scherp, H.W. Current concepts in periodontal disease research: Epidemiological contributions. *Journal of American Dental Association* 1964; 68, 667–675.
128. Sheiham A. An epidemiological survey of acute ulcerative gingivitis in Nigerians. *Arch Oral Biol* 1966; 11: 937–942.
129. Sheiham A. The prevalence and severity of periodontal disease in Surrey schoolchildren. *Dent Practit* 1969; 19: 232–238.
130. Silness, J. & Løe, H. Periodontal disease in pregnancy. II Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontologica Scandinavica* 1964; 22, 112–135.

131. Stammers A. Vincent's infection observations and conclusions regarding the etiology and treatment of 1017 civilian cases. *Br Dent J* 1944: 76: 147–209.
132. study. *J Clin Periodontol* 1990: 17: 601–608.
133. Taiwo JO. Effect of social class on the prevalence and severity of necrotising ulcerative gingivitis in Nigerian children. *Afr J Med Med Sci* 1996: 25: 357–360.
134. Taiwo JO. Oral hygiene status and necrotizing ulcerative gingivitis in Nigerian children. *J Periodontol* 1993: 64:1071–1074.
135. Timmerman MF, Van der Weijden GA, Armand S, Abbas F, Winkel EG, Van Winkelhoff AJ, Van der Velden U. Untreated periodontal disease in Indonesian adolescents. Clinical and microbiological baseline data. *J Clin Periodontol* 1998: 25: 215–224.
136. Tinoco EMB, Beldi MI, Loureiro CA, Lana M, Campedelli F, Tinoco NMB, Gjermo P, Preus HR. Localized juvenile periodontitis and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in a Brazilian population. *Eur J Oral Sci* 1997: 105: 9–14.
137. Tinoco, E.M., Beldi, M.I., Loureiro, C.A., Lana, M., Campedelli, F., Tinoco, N.M., Gjermo, P. & Preus, H.R. Localized juvenile periodontitis and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in a Brazilian population. *European Journal of Oral Science* 1997; 105, 9-14.
138. US Department of Health and Human Services. Oral health of United States children: The national survey of oral health in US school children, 1986–1987. Public use data file documentation and survey methodology. Bethesda, MD: National Institutes of Health. National Institute of Dental Research, 1992.
139. Van der Velden U, Abbas F, Van Steenberg T, De Zoete O, Hesse M, De Ruyter C, De Laat V, De Graaff J. Prevalence of periodontal breakdown in adolescents and presence of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in subjects with attachment loss. *J Periodontol* 1989: 60: 604–610.
140. Wagaiyu EG, Wagaiyu CK. Prevalence of juvenile periodontitis in national youth service trainees. *East Afr Med J* 1992: 69: 31–33.
141. Weyant, R.J., Jones, J.A., Hobbins, M., Niessen, L.C., Adelson, R. & Rhyne, R.R. Oral health status of a long-term-care, veteran population. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* 1993; 21, 227-233.
142. Wolter KM. *Introduction to Variance Estimation*. New York, NY: Springer-Verlag, 1985.
143. World Health Organization. *Oral Health Surveys. Basic Methods*. Geneva: World Health Organization, 1997.
144. Yoneyama, T., Okamoto, H., Lindhe, J., Socransky, S.S. & Haffajee, A.D. Probing depth, attachment loss and gingival recession. Findings from a clinical examination in Ushiku, Japan. *Journal of Clinical Periodontology* 1988; 15, 581-591.
145. Лазаревска Б., Димитровски В., Накова М., Симоновска М., Николовска-Белазелкоска З., Тасевска К. Епидемиологија пародонталне болести код становништва СР Македоније. VII Конгрес стоматолога Југославије (Зборник сажетка). Задар: Удружење стоматолога Југославије. 1980: 85.

ДЕЛ III

**ГЛОБАЛНИ РИЗИК-ФАКТОРИ
И РИЗИК-ПОКАЗАТЕЛИ
ЗА ПАРОДОНТАЛНИТЕ ЗАБОЛУВАЊА**

Вреднувањето на ризик-факторите за деструктивните форми на пародонталната болест бара разбирање на етиолошките фактори и патогенезата на ова заболување. Пародонтопатијата е хронично инфективно заболување што е предизвикано првенствено од бактерии. Гингивитот, пак, е недеструктивна форма на пародонтално заболување. Експерименталните студии за гингивитот обезбедуваат прв емпириски доказ дека акумулацијата на биофилмот на површината од забот резултира со развој на инфламаторен процес, којшто ги зафаќа локалното гингивално, но и другите пародонтални ткива околу забите. Истражувањата, исто така, покажуваат дека локалната инфламација ќе опстојува сè додека бактерискиот биофилм е присутен во близина на гингивалното ткиво, како и дека воспалението може да се запре по целосното отстранување на биофилмот.

Други недеструктивни форми на пародонталната болест вклучуваат инфекции од небактериско потекло и неинфективни пародонтални заболувања. Првата група вклучува акутна гингивална инфламација, предизвикана од вируси, како што е херпетичниот гингивостоматит и HIV инфекцијата. Неинфективните пародонтални заболувања вклучуваат гингивална инфламација, предизвикана од механички, термички и хемиски фактори. Малку е позната патогенезата на гингивалната инфламација предизвикана од вирусни инфекции и тешко е да се одреди ткивниот одговор на овие инфекции. Од друга страна, пак, изложеноста на гингивалните ткива на трауматски сили секогаш резултира со локална инфламација.

Доказ за постоење на ризик-фактори за пародонтопатија

Епидемиолошките студии покажуваат дека гингивитот е присутен и кај децата и кај возрасните. Албандер (Albandar) и соработниците ја одредувале застапеноста на гингивалната инфламација кај голема група адолесценти без пародонтална болест, подгрупа во поголемата група на испитаници, при националното истражување на оралното здравје на децата во САД, при што е откриено дека 82,1% од

испитаниците имале гингивално крвање. Други студии, спроведени во други делови од светот, покажуваат слични резултати за многу голема застапеност на гингивитот кај децата и адолесцентите. Голема застапеност на гингивит, исто така, е забележана и кај возрасните испитаници. На пример, проценето е дека околу половина од возрасната популација во САД има гингивално крвање, што укажува на често присуство на гингивална инфламација.

Студиите спроведени и кај животните и кај луѓето, покажуваат дека на пародонтопатијата и претходи гингивит. Иако присуството на биофилмот води кон развој на инфламација на гингивалното ткиво, времетраењето и интензитетот на инфламаторниот одговор значително се разликуваат од индивидуа до индивидуа. Исто така, се разликува и бројот на зафатени заби или површини од забите кај една иста личност. Освен тоа, докажано е дека само еден мал процент индивидуи, во текот на животот, и покрај присутното воспаление на гингивата, ќе претрпат губење на пародонталните ткива.

Албандер и сор. ја одредиле застапеноста на раната форма на пародонтопатија кај адолесценти во САД. Авторите објавиле дека во групата на возраст од 13 до 15 години, агресивната пародонтопатија е застапена кај 0,4% од испитаниците, додека пак хроничната пародонтопатија е застапена кај 2,3% од испитаниците. Кај повозрасните адолесценти (16-17 години), застапеноста на агресивната пародонтопатија била 0,8 %, а на хроничната пародонтопатија била 3,2%.

За да се проучи поврзаноста меѓу присуството на гингивалната инфламација (гингивално крвање) и губењето на припојот, Албандер и соработниците спровеле истражување, коешто опфатило 156 млади, кои биле прегледани два пати во период од 6 години. Тие откриле дека 9,3% од испитаните површини со гингивално крвање и губење на припојот до 2 mm, покажале лонгитудинална загуба на припој ≥ 3 mm, во период од 6 години. Само кај 4,8% од местата без гингивално крвање, подоцна било регистрирано губење на припојот. Овие резултати покажуваат дека има сигнификантна поврзаност помеѓу појавата на гингивитот и развојот и прогресијата на пародонталната болест. Исто така, покажува дека сите испитувани површини со гингивална инфламација не развиле пародонтопатија во текот на шестгодишниот период на испитување.

На ист начин, епидемиолошките студии спроведени кај возрасни индивидуи, покажуваат дека пародонтопатијата е многу застапена кај возрасната популација. Албандер и сор. откриле дека приближно кај 53% од лицата со присутни заби, на возраст од 30 до 90

години во САД, е присутно губење на припојот ≥ 3 mm. Од друга страна, пак, околу 34,5% од овие возрасни лица, на истите места со губење на припојот ≥ 3 mm, имаат и присуство на пародонтален џеб со длабочина ≥ 3 mm.

Пониската застапеност на пародонтопатијата отколку на гингивитот кај различни возрасни групи и сигнификантната поврзаност меѓу присуството на гингивална инфламација и развојот и прогресијата на пародонталната деструкција, покажува дека кај некои индивидуи гингивалната инфламација почесто се трансформира во пародонтопатија отколку кај други индивидуи. Студиите покажуваат сигнификантна разлика во нивото на застапеност на пародонтопатијата меѓу различни популации и меѓу подгрупи од иста популација. Понатаму, загубата на пародонталните ткива нерамномерно зафаќа различен број на заби кај една иста индивидуа. Тоа е докажано со статистички параметри за застапеноста и поголемо губење на припојот како и на други параметри одговорни за деструкцијата на пародонталните ткива. Предиспозицијата кон прогресија на болеста значително се разликува и може да биде предизвикана од неколку фактори.

Во минатото, пародонталната болест се сметала дека е прогресивно заболување со присуство на гингивална инфламација, со фази на егзацербација, кои водат кон континуирано губење на припојот, со краен исход - губење на забите. Новите сознанија, до кои е дојдено во последните неколку децении, се спротивни со традиционалниот концепт за прогресија на болеста. Истражувањето на Лу и соработниците, кај берачите на чај во Шри Ланка, укажува дека 8% од популацијата имало рапидна прогресија на заболувањето, 81% од популацијата имала умерена прогресија на заболувањето, додека пак кај 11% од популацијата не се забележала прогресија на заболувањето во текот на 15-годишниот истражувачки период. Другите лонгитудинални студии кај адолесценти и возрасни го потврдија постоењето на подгрупи со различен ризик за предиспозиција на прогресијата на пародонталната болест. Овие и други откритија водат кон дедукција на нови хипотези, сугерирајќи дека активноста на пародонталната болест не е линеарно континуирана и дека постојат фактори коишто влијаат на нејзината предвидливост, односно фактори кои треба да се идентификуваат.

Микробиолошките студии покажуваат дека усната празнина има разновидна микробиолошка флора, опфаќајќи над 500 различни типови на бактерии. Оваа флора е различна од индивидуа до индивидуа, а некои истражувања укажуваат дека кај некои личности составот на микробиолошката флора останува ист, дури и по антибиотска тера-

пија. Разноликоста на микроорганизмите во оралната празнина е една од причините за губењето на пародонталното ткиво. Иако се неоспорни доказите дека микроорганизмите се клучни во етиологијата на пародонталната болест, сепак не постои совпаѓање помеѓу високата преваленција на пародонталните патогени и губењето на пародонталните ткива кај пациентите со пародонтопатија.

Ризик наспроти асоцијација

Ризикот се дефинира како веројатност дека некој настан ќе се случи во иднина или како веројатност дека кај одредена индивидуа ќе се развие даденото заболување или ќе доживее промена на здравствената состојба во одреден временски интервал. Применето на деструктивната пародонтална болест, тоа е веројатност дека пародонтопатијата или мерливо губење на пародонталното ткиво ќе се случи во одреден временски период. Ризик-факторите можат да се дефинираат како особени карактеристики или изложености кои ја зголемуваат веројатноста за развој на пародонтопатијата или водат кон мерливо губење на пародонталните потпорни ткива. Според тоа, идентификацијата на ризик-факторите треба да се базира на анализата за поврзаност помеѓу присуството на потенцијалните фактори и губењето на ткивото во даден период, што ќе овозможи проценка на веројатноста за појавата/напредувањето на болеста во иднина.

Честопати, првиот доказ за потенцијално постоење на ризик-факторите за болеста, доаѓа од клиничарите и истражувачите кои откриле дека лицата (пациентите) кај кои се развила болеста имаат различни карактеристики, во однос на здравите лица или оние кои имаат поблага форма на болеста. За некои видови на изложеност, набљудувањата или другите докази се откриваат со лабораториски анализи врз експериментални животни, преку кои научниците развиваат работна хипотеза за предложениот ефект на потенцијалниот ризик-фактор, за развој на некоја болест или состојба.

Постоењето на ризик-група за пародонтална болест може да се дефинира како подгрупа, кај која, во просек, има повисока веројатност да се развие пародонтопатијата и/или губењето на припој, во даден временски период, отколку кај останатата популација.

Иако е потврдено дека лонгитудиналните студии и одредени клинички испитувања даваат најдобар доказ за постоење на некој ризик, во поголем број случаи, ваквите студии се недозволиви и

неетични, многу скапи и макотрпни. Од овие причини, вклучувајќи го и времето потребно за проценка на случаите на нова болест, повеќето докази за постоење на можни ризик-фактори за пародонталната болест се добиваат од студиите на пресек. Иако идентификацијата на ризик-факторите за болеста е неизводлива со користење на студии на пресек, сепак, при следење на големи репрезентативни набљудувања и користење на студии на пресек и ретроспективни case-control студии, може да се обезбедат вредни информации за присуството или отсуството на поврзаноста меѓу варијаблите од студиите и појавата на пародонталната болест. Со цел да се направи дистинкција помеѓу различните видови на студии, откривањето на ризик-факторите се базира на доказите проучени во студиите на пресек, додека ефектите откриени во case-control студиите и проспективните студии, се однесуваат на ризик-детерминатите, ризик-индикаторите или ризик-маркерите.

Проценка на ризикот

За објаснување на ризикот врз здравјето, најчесто се применуваат овие изрази: апсолутен ризик, релативен ризик, odds ratio и атрибутивен ризик.

*АПСОЛУТЕН РИЗИК е веројатноста дека кај некоја индивидуа болеста ќе се развие во одреден временски период.

*РЕЛАТИВЕН РИЗИК (RR) е споредба на ризикот врз здравјето помеѓу две популации. Ова мерење е вообичаено за проспективните и кохортните студии и се одредува како количник на зачестеност на болеста кај овие популации. Повисокиот релативен ризик кај овие видови студии честопати се користи со цел да се сугерира цврст доказ за причините од резултатот на испитувањето. Треба да се забележи дека релативниот ризик може да се измери само кога исходот е дихотомен (поделен на два еднакви, спротивставени дела).

По завршеното истражување се пресметува RR на следниов начин:

	Изложени	Неизложени
Заболени	A	B
Незаболени	C	D

- Инциденца на заболени во изложената група= $a/(a+c)$
- Инциденца на заболени во неизложената група= $b/(b+d)$
- $RR= a/(a+c) : b/(b+d)$ и покажува колку е поголема инциденцата на појавување на заболувањето во изложената група на ризик

*ODDS RATIO-КОЛИЧНИК НА ШАНСИ е оценка на релативниот ризик, однос на веројатноста да се појави или развие некое заболување, со веројатност тоа да не се случи. Odds ratio користи ретрограден метод на анализа за пресметување на ризикот (од резултат кон изложеност), па затоа се применува и при ретроградни истражувања, вклучувајќи ги ретроспективните и case-control студии. Odds ratio вообичаено се користи за изразување на ризикот, затоа што обезбедува добра проценка на вистинскиот релативен ризик во целната популација.

	Болни	Контролни
Биле изложени	A	B
Не биле изложени	C	d
Вкупно	a + c	b +d
Пропорција на изложени	$a/a+c$	$b/b+d$

Вкрстен однос (Odds ratio-количник на шанси) се пресметува според следната формула: $OR = ad/bc$.

Релативниот ризик (RR) и вкрстениот однос (OR) покажуваат колку пати индивидуите кои се изложени на ризик имаат поголеми шанси да заболат од одредено орално заболување. Критериумите за толкување се следните:

- $RR, OR = 1$ - изложените и неизложените индивидуи имаат подеднаква шанса да заболат (нема поврзаност помеѓу набљудуваната изложеност и заболувањето).
- $RR, OR > 1$ – изложените индивидуи имаат поголеми шанси да заболат од неизложените (позитивна поврзаност; можна причинско-последична врска).

- $RR, OR < 1$ – изложените индивидуи имаат помали шанси да заболат од неизложените (негативна поврзаност; можна протективна заштитна улога).

Дијагностичко тестирање

Доколку имаме на располагање идеални дијагностички тестови или методи, нашата способност да ги класифицираме индивидуите како болни (ризични индивидуи за појава на болест) или како здрави (индивидуи кои не се ризични за појава на болест) би била максимално сигурна. Но тоа не е случај во секојдневната практика. Многу често, нашите дијагностички процедури имаат за цел да ја потврдат или отфрлат хипотезата дека болеста е присутна.

Идеално би било доколку позитивниот дијагностички тест укажува дека заболувањето или состојбата што се испитува се присутни, а негативниот тест укажува дека заболувањето или состојбата се отсутни. Но, дијагностичките тестови не се идеални. Да претпоставиме дека резултатите од некој дијагностички тест се или позитивни или негативни. Откако тестот е спроведен, може да резултира во едно од четирите можни сценарија, како што се гледа на шемата 2.

При одредено дијагностичко тестирање болеста може да е присутна или отсутна, но, вистинскиот статус на болеста зависи дали е користен најдобриот дијагностички метод кој уште се нарекува златен стандард.

	Болеста е присутна	Болеста е отсутна	
Тестот е позитивен	а Вистински позитивни	В Лажно позитивни	$a + b$
Тестот е негативен	с Лажно негативен	Д Вистински негативен	$c + d$
	$a + c$	$b + d$	

Шема. Резултати од дијагностичкиот тест и статусот на заболувањето

Во колоната а од шемата 2, заболувањето од интерес е присутно и резултатот од тестот е позитивен. Во колоната d, заболувањето е

отсутно и тестот е негативен или вистински негативен. Со други зборови, нема погрешно одредување на испитуваните случаи кога резултатите на тестот се во согласност со статусот на болеста. Во колоната b се прикажани индивидуите кај кои не е присутно заболувањето, но резултатите од тестот се позитивни. Тие индивидуи, според резултатите од тестот, се погрешно класифицирани и затоа се нарекуваат лажно позитивни. Кај личностите од колоната c болеста е присутна, но резултатите од тестот неточно укажуваат дека болеста е отсутна, па затоа се наречени лажно негативни. Сите дијагностички тестови можат да бидат разгледувани на овој начин. Првиот чекор во проценката на тестот е да се селектира вистинскиот статус на заболувањето од интерес. Во хипотетичкиот пример на шема 3, ќе ги споредиме резултатите добиени од тестирање на одредена високоризична група на пациенти за одредена болест, со резултатите кои би се добиле ако вистинскиот статус на болеста би бил одредуван подоцна.

Сензитивноста на тестот се дефинира како веројатност тестот да биде позитивен кога болеста е присутна. Сензитивноста се пресметува на следниов начин:

$$\begin{aligned} \text{сензитивност} &= \frac{\text{вистински позитивни}}{\text{вистински позитивни} + \text{лажно негативни}} = \\ &= \frac{a}{a + c} = \frac{49}{49 + 12} = 0,80 \text{ или } 80\% \end{aligned}$$

Доколку е поголема сензитивноста, поголема е и веројатноста да се откријат индивидуите кај кои е присутно заболувањето од интерес. Во конкретниот пример, кај 80% од заболените пациенти се регистрирани позитивни резултати од тестот.

Специфичноста на тестот се дефинира како веројатност тестот да е негативен кога болеста е отсутна. Специфичноста се пресметува на следниов начин:

$$\begin{aligned} \text{специфичност} &= \frac{\text{вистински негативни}}{\text{вистински негативни} + \text{лажно позитивни}} = \\ &= \frac{d}{d + b} = \frac{234}{234 + 19} = 0,92 \text{ или } 92\% \end{aligned}$$

	Болеста е присутна	Болеста е отсутна	
Тестот е позитивен	49 (a) Вистински позитивни	19 (b) Лажно позитивни	68 (a + b)
Тестот е негативен	12 (c) Лажно негативен	234 (d) Вистински негативен	246 (c + d)
	61 (a + c)	253 (b + d)	

Шема. Хипотетичен пример на резултатите од дијагностичкиот тест и статусот на заболувањето

Колку што е поголема специфичноста, толку е поголема веројатноста дека здравите индивидуи нема да бидат вброени во групата со позитивни тест-резултати. Заедно, сензитивноста и специфичноста ја изразуваат валидноста на еден тест - неговата способност да го измери тоа што се очекува од тестот.

Позитивни и негативни предвидувачки вредности

Сензитивноста и специфичноста ја опишуваат точноста на тестот, додека позитивната предвидувачка вредност и негативната предвидувачка вредност ја означуваат веројатноста за појава на болест меѓу луѓето врз основа на резултатот од некој тест. Кога една скрининг процедура се спроведува ПВ+ и ПВ- се многу покорисни параметрите за разбирање на вистинската состојба. ПВ+ проценува колкава е веројатноста една болест да е присутна доколку тестот е позитивен.

Позитивната предвидувачка вредност се пресметува на следниов начин:

$$ПВ+ = \frac{\text{вистински позитивни}}{\text{вистински позитивни} + \text{лажно позитивни}} = \frac{a}{a + b}$$

Процентот на заболени индивидуи, од вкупниот број на индивидуи кои имаат позитивни тест-резултати, се нарекува позитивната предвидувачка вредност. Ако ги замениме вредностите, според конкретниот пример ќе ја добиеме вредноста 72%.

$$ПВ+ = \frac{49}{49 + 19} = 0,72 = 72\%$$

Просечната веројатност за присуство на заболувањето или преваленцијата, во дадениот пример, пред да се пресмета ПВ+ била 61 (a+c) од 314 индивидуи, или 0,19. По пресметувањето на веројатноста за присуство на болеста кај индивидуите со позитивни тест-резултати се зголемила на 0,72.

Негативната предвидувачка вредност (ПВ-) ја претставува веројатноста болеста да е отсутна кога има негативни тест-резултати. Општата формула за пресметување на (ПВ-) е:

$$\text{ПВ -} = \frac{\text{вистински негативни}}{\text{вистински негативни} + \text{лажно негативни}} = \frac{d}{d + c}$$

за дадениот пример:

$$\text{ПВ -} = \frac{234}{234 + 12} = 0,95 = 95\%$$

Пред да се одреди ПВ-, во дадениот пример се сметало дека кај 80,6% од испитаниците е отсутна болеста. Но по пресметување на ПВ-, процентот на испитаници кои не се заболени од одредена болест е 95%.

Ризик-фактори и ризик-индикатори на пародонталната болест

Хроничното инфламаторно пародонтално заболување има неколку етиолошки фактори за кои постојат веродостојни докази. Микроорганизмите во биофилмот се етиолошки фактори важни за почеток на инфламаторниот процес, локално на местото на инфекцијата, а при нивно отсуство нема ни инфламаторен одговор. Присутните микроорганизми го предизвикуваат одговорот на домаќинот. Егзацербациите на воспалителниот процес, како и несоодветна реакција на домаќинот, можат да предизвикаат поголеми оштетувања на пародонталното ткиво. Во основа, секоја страна во овој процес - и микроорганизмите и одговорот на домаќинот - вклучуваат различни фактори, кои имаат низа ефекти и значење за инфламаторниот процес. Клиничката слика ја влошуваат неколку други фактори кои придонесуваат за модулирање на оваа интеракција, со зголемено или

намалено оштетување на ткивото. На овие фактори се надоврзуваат и локалните, системските фактори (поврзани со домаќинот), како и надворешните фактори.

Географски регион

Различните географски региони имаат значајни разлики во демографските, животните, а понекогаш и во еколошките карактеристики, коишто можат да предизвикаат сигнификантни разлики во појавата на пародонталните заболувања кај популацијата. За проценување на потенцијалните разлики во појавата на ова заболување, потребно е да се користи валидна методологија.

Епидемиологијата на пародонталните заболувања во САД се проценува преку национални испитувања, со примена на повеќестепен дизајн на примероци, репрезентативна целна популација и валидни мерни методи. За разлика од САД, во другите земји, речиси целосно недостигаат слични испитувања. Честопати, проценките за појава на болеста во објавените студии, не се валидни поради непрецизноста на земањето примероци и/или непрецизното дизајнирање на студијата, што ја прави споредбата на резултатите помеѓу различни региони во светот тешка, па дури и невозможна. Во споредувањето на појавата на болеста помеѓу различни делови од ист географски регион, треба да се применат истите принципи на репрезентативност и валидна методологија.

Меѓу малиот број студии, коишто покажуваат дека популацијата од различни региони на светот, може да има различно ниво на предиспозиција кон пародонталните заболувања, се студиите на Лу и соработниците, спроведени кај берачите на чај во Шри Ланка, кои покажуваат многу висока преваленција и брза прогресија на пародонталните заболувања, спротивно од норвешките научници, кај кои има мала застапеност на ова заболување, со бавна прогресија. Очигледно, берачите на чај во Шри Ланка и норвешките академици се нерепрезентативни субпопулации, на нивните матични популации во Шри Ланка и во Норвешка.

Белум и соработниците ја проучувале појавата на губењето на пародонтално ткиво кај две групи, избрани од возрасната популација во Кенија и во Кина, и заклучиле дека губењето на припојот кај овие групи е помал, во споредба со губењето на припојот кај субпопулациите во Шри Ланка и субпопулациите на островите во Јужниот

Пацифик. Тие укажувале дека губењето на припојот може да се разликува помеѓу различни популации. Ниту една од овие студии не применува студиски модел, со што би се направила селекција на студиските примероци кои ќе бидат репрезентативни за нивниот географски регион. И дефинициите на заболувањата, мерните методи и другите важни методолошки аспекти се различни. Оттука, разликите во појава на пародонталните заболувања помеѓу овие студии можеби се условени од разликите во демографските, животните или еколошките карактеристики.

Популациите од различни региони се разликуваат според етничките и другите карактеристики, какви што се: степенот на генетска хетерогеност (како резултат на постојаната интеграција/сегрегација на култури и традиции) како и нагласените демографски и социо-економски разлики. На пример, генотипот, кој претходно е поврзуван со зголемениот ризик за појава на тежок облик на пародонтопатија, неодамна се покажа како помалку превалентен кај Кинезите отколку кај Европејците. Од овие и други причини, тешко е да се утврди пропорција на разликата што му се припишува на одреден регион.

За да се извлече прецизен заклучок за разликите во појавата на болеста помеѓу континентите, потребни се подетални истражувања. Со оглед на недостигот на такви анализи, истражувањето на резултатите во неодамна објавените студии, укажуваат дека разликите во појавата на пародонталните заболувања помеѓу земјите и субпопулациите, во рамките на овие региони, можат да бидат поголеми отколку разликите помеѓу континентите или поголемите региони.

Ниво на орална хигиена

Улогата на денталниот плак, како основен етиолошки фактор во развојот на пародонталните заболувања, е прикажан од Лу и соработниците, во шеесеттите години на минатиот век. Според авторот, бидејќи нивото на оралната хигиена е директно поврзано со количеството на плакот, може да се заклучи дека нивото на орална хигиена кај популацијата е во позитивна корелација со преваленцијата и јачината на пародонталните заболувања. Неколку студии покажуваат дека оваа претпоставка е валидна при истражувањата спроведени на ниво на една популација. Во 1950 година резултатите од епидемиолошките студии на Лавдал и сор. и Шеи (Schei) и сор., во Норвешка покажале дека групите со слаба орална хигиена имаат

повисока преваленција и поголем губењето на пародонталното ткиво, отколку популацијата со добра орална хигиена.

Во периодот од 1971-74 година, во САД е спроведено истражување кое во литературата е познато по кратенката NHANES I (First National Health and Nutrition Examination Survey), со вклучување на голем репрезентативен примерок од 194 милиони неинституционализирани американски граѓани. Во оваа студија статусот на оралната хигиена е проценет со Simplified Oral Hygiene Index (ОХИ индексот) на шест заби по лице, а пародонталниот статус е проценет со пародонтален индекс (Periodontal index) на сите заби во устата. Иако Раселовиот (Russell) пародонтален индекс има значајни недостатоци во оценувањето на преваленцијата и јачината на заболувањето, тој има одредена вредност при идентификацијата на ризик-индикаторите за напредокот на болеста. Едно од важните откритија на NHANES I е тоа дека нивото на оралната хигиена кај популацијата е важен ризик-индикатор за застапеноста на пародонтопатијата со оглед на возраста.

NHANES I испитувањето покажа дека нивото на орална хигиена сигнификантно се разликува според расната и половата припадност. Понизок степен на орална хигиена е забележана кај Афроамериканците отколку кај белците и кај мажите отколку кај жените. Ова може делумно да ја објасни повисоката преваленција и тежина на пародонталната болест кај црната популација и кај мажите.

Нивото на орална хигиена е важен ризик-фактор за пародонталната болест кај популацијата, но сепак, овој параметар покажува послаба вредност како показател за појава на губењето на пародонталните ткива на ниво на индивидуа. Хафажее и сор., во текот на една година, ја проучувале употребата на клинички параметри кај 22 лица, вклучувајќи го присуството на плак и инфламација, како показатели за губењето на припојот. Тие утврдиле ниска сензитивност (0,32 за инфламација и 0,42 за плак) и релативно висока специфичност (0,74 за инфламација и 0,71 за плак). Слични откритија, кои покажуваат висока специфичност на отсуството на гингивалното крвавење, како показател за ремисија на болеста, се објавени од Lang и сор.

Во почетокот на 1970 година, Акселсон и Линде (Axelsson и Lindhe) покренале серија од истражувања за да го проценат ефектот од спроведувањето на соодветна орална хигиена, во превенцијата на пародонталната болест и на забниот кариес. Позитивните резултати од овие програми на училишни деца и возрасни, биле објавени во текот на првите неколку години од следењето на процесот. Дополнително, 15-годишното следење на процесот покажало дека групите со

добра орална хигиена имале многу мала промена на пародонталниот статус, во споредба со контролните групи. Овие откритија се во согласност со резултатите објавени во други студии, потврдувајќи дека високото ниво на орална хигиена и отсуството на гингивална инфламација, се показатели на ремисија.

Како и да е, иако интензивната орална хигиена е изразена во редуцирањето на инциденцата на забниот кариес и на нивото на гингивална инфламација кај децата и возрасните, сепак, овие програми не секогаш се доволни во превенцијата на агресивните форми на пародонтална болест.

Пушење

Ефектите од пушењето, проучувани во текот на изминативе неколку години, покажаа дека постои поврзаност помеѓу интензитетот на пушењето и тежината на пародонталната болест. Студиите на пресек покажаа дека кај пушачите, за разлика од непушачите, постои поголема застапеност на пародонталната болест. Испитувањето на ризикот покажува дека пушењето 2 до 7 цигари дневно го зголемува ризикот за појава на пародонтопатија, за губењето на припојот и за зголемување на длабочината на пародонталните џебови, кај пушачите во споредба со непушачите. Во испитувањето е откриено сигнификантно зголемување на ризикот ($OR=14$), кај пушачите на возраст од 20-33 години. Зголемен ризик за појава на пародонтопатија, поради пушење, исто така е откриен и кај повозрасните групи.

Во некои студии се испитувала поврзаноста помеѓу количеството на испушени цигари и тежината на пародонталното заболување. Пушењето на јаки цигари предизвикува потешки облици на пародонтална болест отколку пушењето на послаби (light) цигари. Пушачкиот стаж, исто така, е сигнификантно поврзан со губењето на забите и појавата на пародонталната болест, без оглед на другите социјални фактори и навики. Мартинез-Канут (Martinez-Canut) и сор. го одредувале губењето на припојот кај 889 пациенти со пародонтопатија, при што откриле дека пушењето една, 2-10 и 11-20 цигари, дневно, е поврзано со зголемената загуба на припојот од 0,5, 5 и 10%. Гроси (Grossi) и сор. го одредувале OR (количник на шанси) за клиничкото губење на припојот и за ресорпцијата на алвеоларната коска од пушењето цигари. Испитувањето покажало дека кај пушачите на лајт (light) цигари, шансите за губењето на припојот се два пати поголеми, а кај пушачите на јаки цигари, шансите се 4,8 пати поголе-

ми за губењето на припојот. Соодветни биле и наодите за ресорпција на алвеоларната коска (3,3 пати поголеми шанси за ресорпција на алвеоларната коска кај пушачите на лесни цигари, а 7,3 пати кај пушачите на јаки цигари).

Проучувањето на временската поврзаност помеѓу пушачкиот стаж и пародонталната болест, исто така, покажува дека пушењето ја зголемува длабочината на пародонталниот џеб и губењето на припојот, во текот на 10-годишно следење. Престанувањето со пушење може да го подобри пародонталното здравје. Albander и сор. и Bergstrom и сор. покажале дека пародонталниот статус на поранешен пушач се наоѓа помеѓу оној на активен пушач и непушач.

Со цел да ги согледаат ефектите од пушењето цигари врз застапеноста на пародонталната болест, Томар и Асма (Tomar & Asma) користеле податоци од 12.329 лица во САД, на возраст од 18 години и повеќе, во рамките на NHANES III. По распоредувањето по возраст, пол, раса, образование и материјална состојба, откриле дека пушењето има сигнификантно повисок ризик за појава на пародонтопатија кај акутните пушачи (OR=4), и кај поранешните пушачи (OR=1,7), во споредба со непушачите. Лицата кои пушат ≥ 31 цигара дневно имале OR=5,9, додека пак лицата кои пушат ≤ 9 цигари на ден, имале OR=2,8, што укажува на поврзаност помеѓу бројот на дневно испушени цигари и пародонтопатијата. Освен тоа, авторите процениле дека застапеноста на пародонтопатијата во САД, зависи од активното пушење цигари кај 41,9 % од возрасната популација и кај 10,9% од поранешни пушачи.

Пушачите на пури и лулиња, имаат слични штетни ефекти врз пародонталното здравје, како оние што пушат обични цигари. Од друга страна, пак, кај оние кои цвакаат тутун има појава на бели мукозни лезии и рецесија на гингивата.

Во многу студии се истакнуваат ефектите од пушењето врз денталниот плак. Студиите покажуваат дека нема особени разлики во присуството на микроорганизмите помеѓу пушачите и непушачите. Но, откриени се неколку ефекти на пушењето, кои имаат влијание врз крвните садови и врз имунолошкиот систем на домаќинот. Кај пушачите постои оштетување на гингивалната микроциркулација, а забележана е и модификација на хуморалниот и клеточниот имунолошки систем.

Никотинот во тутунот го инхибира растот на фибробластите во периодонциумот, што е докажано во *in vitro* студии. Никотинот

предизвикува значајно намалување на продукција на колаген од страна на фибробластите, ја оштетува клеточната мембрана на фибробластите, а го намалува и растот на овие клетки. По експозицијата на никотин, фибробластите по правило добиваат атипични облици и покажуваат формирање на вакуоли. При повисоки концентрации на никотин, неговите токсични ефекти стануваат ирверзибилни. Во едно испитување во Финска е докажано дека секојдневното пушење е поврзано и со зголемена употреба на шеќер во чајот или кафето, како и со почеста консумација на алкохол. Оттука, пушењето е поврзано со промената на однесувањето на пушачите.

Табела 1. Студии насочени кон улогата на пушењето како ризик-фактор за пародонтална болест

АВТОРИ/ ДРЖАВА	ПРИМЕРОК/ МЕТОДОЛОГИЈА	НАОДИ
Бергстром (Bergstrom) и сораб. (1989) Шведска	Пациенти кои се јавиле за третман на пародонталната болест (155 испитаници на возраст 30, 40 и 50 години); случаен примерок од популацијата на Стокхолм бил одреден како контрола група во истражувањето/ Сондирања на сите места околу забите, местата со длабочина на п.ц. ≥ 4 mm се сметаат за заболени; нотирање на индексот на плак и гингивит.	56% од пациентите и 34% од испитаниците од контролната група биле пушачи (сооднос на ризик 2,5). Значајно повисока фреквенција на пародонталната болест кај пушачите; Не е забележана значајна разлика помеѓу пушачите и непушачите во однос на плакот и гингивитот.
Хејбер и Кент (Haber & Kent) (1992) САД	196 пациенти со пародонтална болест од специјалистичките пародонтолошки ординации и 209 пациенти од 5 општи ординации/ Сондирања се вршени на шест места по заб и потполно рендгенско следење на сите заби; прашалник за навиките на пушење; пациентите со негативна анамнеза за пародонтална терапија од општите ординации биле вклучени како контролни;	Вкупниот процент на пациенти кои пушеле или пушат, во специјалистичките пародонтолошки ординации бил 75%, а во општите ординации бил 54%; просечниот сооднос на ризик за пушење кај пациентите од пародонтолошките наспроти пациентите од општите ординации бил 2,6;

	споредба на (1) застапеноста на пушењето помеѓу двете групи на пациенти, и (2) тежината на пародонталното заболување помеѓу пушачите и оние кои никогаш не пушеле	во групата од пародонтолошката ординација, зачестеноста на пушењето расте со зголемувањето на тежината на пародонталната болест
Локер (Locker) (1992) Канада	907 возрасни, на возраст од 50 години, кои живеат самостојно во 4 заедници на Онтарио/ Делумно проценување со сондирање; половина од учесниците се со анамнестички податок за пушење, а 20 % се активни пушачи	Активните пушачи имаат помалку заби, многу поверојатно е дека ќе имаат губење на забите и имаат поголема застапеност и понапредна пародонтална болест од оние кои никогаш не пушеле
Хејбер (Haber) и сораб. (1993) САД	132 дијабетичари и 95 индивидуи без дијабетес, на возраст 19-40 години/ Сондирање на 6 места по заб на сите заби; прашалник за навиките на пушење; пресметка на процентот на атрибутивниот ризик на популацијата (PAR%), како проценка на застапеноста на пародонталната болест во популација која има навика за пушење.	Застапеноста на пародонталната болест била значајно повисока кај пушачите во однос на непушачите, како во групата на дијабетичари, така и во групата на недијабетичари; PAR% кај недијабетичарите бил 51% во група на возраст од 19-30 год. и 32% во групата на возраст од 31-40 години.
Столтенберг (Stoltenberg) и соработниците (1993) САД	Од 615 здрави возрасни лица на возраст од 28 до 73 години кои се јавиле во здравствените установи, селектирани се 63 пушачи и 126 непушачи, на слична возраст, пол, вредност на индексите на плак и забен камен/ Сондирање на апроксималните површини на премоларите и моларите во случајно избран постериорен секстант; откривање на <i>P. gingivalis</i> , <i>P. intermedia</i> , <i>A. actinomycetemcomitans</i> , <i>E.</i>	Степенот на ризик кај пушачите кои имаат просечна длабочина на п.ц. $\geq 3,5$ mm бил 5,3 (95% CI 2,0 - 13,8); нема статистички сигнификантна разлика помеѓу пушачите и непушачите во однос на застапеноста на испитуваните бактерии; логистичкиот модел открил дека просечната длабочина на п.ц. ≥ 3.5 mm била сигнификантно асоцирана

	<p>corrodens and F. nucleatum со семиквантитативен флуоресцентен имун метод, во еден букален и еден лингвален примерок по заб; логистичка регресиона анализа е применета за да се одреди дали некоја од бактериите или пак пушењето е индикатор за длабочината при сондирање $\geq 3,5$ мм.</p>	<p>со присуството на A. actinomycetemcomitans и E. corrodens и пушењето; пушењето било многу посилен индикатор од која и да е испитувана бактерија</p>
<p>Џет (Jette) и сораб. (1993) САД</p>	<p>1156 испитаници, постари од 70 години/ Сондирање на 4 места по заб, на сите заби; проценка дали долготрајното пушење е модифицирачки ризик-фактор за лошото орално здравје; мултипна регресиона анализа</p>	<p>18.1% од мажите и 7.9% од жените биле пушачи (просечно 12,3%; вклучувајќи 1% корисници на тутун кој не се пуши т.е. го цвакале); годините на изложеност на тутунските производи биле статистички значаен фактор за губење на забите, коренски кариес и пародонтална болест без оглед на другите социјални и фактори на опкружување; пародонталната болест (број на засегнати заби) е предвидлива во зависност од должината на пушењето, полот (мажите) и помалку честото одржување на оралната хигиена</p>
<p>Мартинез Канут (Martinez Canut) и сораб. (1995) Шпанија</p>	<p>889 пациенти со пародонтална болест, на возраст од 21 до 76 години/ Сондирање на шест места/ по заб, на сите заби; анализа на варијанса за да се испита улогата на пушењето врз тежината на пародонталната болест.</p>	<p>Пушењето било статистички поврзано со зголемено напредување на пародонталната болест во мултиваријантната анализа; Потврден е ефектот на количината на испушени цигари (повеќе од 20 цигари/дневно) врз значително поголемото губење на припој.</p>

<p>Акселсон (Axelsson) и сораб. (1998) Шведска</p>	<p>Случаен примерок од 1093 испитаници на возраст од 35, 50, 65 и 75 години; застапеноста на пушењето во четирите возрастни групи била 35%, 35%, 24% и 12%, соодветно/ Мерењата вклучиле одредување на губење на припој, CPITN индексот, DMF површините, индексот на плак и степенот на стимулираната саливарна секреција</p>	<p>Во најстарата возрастна група, 41% од пушачите и 35% од непушачите биле беззаби; во сите возрастни групи просечното губење на припој бил статистички сигнификантно поголем кај пушачите за 0,37, 0,88, 0,85 и 1,33 mm, соодветно; пушачите имале повисоки CPITN и DMF резултати, зголемена стимулирана саливарна секреција, но слични нивоа на плак</p>
<p>Томар и Асма (Tomar и Asma) (2000) САД</p>	<p>12.329 испитаници на возраст од 18 години, учесници во NHANES III истражувањето/ Сондирање на мезијална и букална страна во еден горен и еден долен квадрант; мезијалните проценки се изведени на букалните страни на забите; проценка на гингивитот, длабочината на п.ц. и поставеноста на гингивалниот раб во однос на емајл-цементната граница; Како индивидуи со "пародонталната болест" биле оние кои имале ≥ 1 место со губење на припој ≥ 4 mm и длабочина на п.ц. 4 mm.</p>	<p>27,9% од учесниците биле активни пушачи, а 9,2% ги исполниле критериумите за пародонтална болест, активните пушачи 4 пати поверојатно е дека имаат пародонтална болест од оние кои никогаш не пушеле, по анализата за возраста, полот, раса/етникум, образованието и соодносот приход:сиромаштија; помеѓу активните пушачи се детектирал одговор кој е зависен од количеството помеѓу испушени цигари/дневно и пародонталната болест; 41,9% од случаите со пародонтална болест се при активно пушење и 10,9% кај поранешно пушење.</p>

П. Ц = Пародонтален џеб; CPITN = Пародонтален индекс на потребите од терапија во заедницата DMF = кариес, извадени заби, заби со пломба

Клиничките студии покажуваат дека кај пушачите има понеповолен одговор на пародонталниот третман, во споредба со непушачите. Со примена на нехируршките техники е забележана помала

редукција на пародонталниот џеб, како и намалување на инфламаторниот процес. Слични неповолни резултати се добиваат и со хируршките и со регенеративните пародонтални третмани.

Базирано на епидемиолошките критериуми, заклучено е дека пушењето цигари е причински-последично поврзано со пародонталната болест.

Дијабетес

Селвитц (Selwitz) и соработниците, спровеле студија во САД, во период од 1988 до 1994 година, на примерок од 9.680 испитаници со пародонтална болест, на возраст од 30 до 90 години, кај кои претходно е дијагностициран инсулин-зависен дијабетес (тип II) и лица кај кои не е дијагностициран дијабетес. Резултатите, распоредени според возраста, полот и етничката припадност, покажаа дека кај дијабетичарите и кај тие што немаат дијабетес, 31% и 20% имаат губење на припојот ≥ 5 mm, 21,6% и 8,8% имале длабочина на пародонталниот џеб ≥ 5 mm, 31,8% и 22,8% имале гингивална рецесија ≥ 3 mm, а 63,7% и 50,4% имале гингивално крвавење. Слично на тоа, дијабетичарите имаат значително повисок степен (процент на заби со пародонтална болест) во споредба со пациентите кои немаат дијабетес. Соодветните проценки за степенот на болеста во двете групи се 11,4% и 5,8% заби со клиничко губење на припојот, 4,9% и 1,6% со пародонтални џебови, 11% и 6,4% заби со гингивална рецесија, а 23% и 13,3% заби со гингивално крвавење.

Врз основа на друго истражување на 1.426 лица, на возраст од 25 до 74 години, во САД, е проценето дека шансите за постоење на губење на припојот кај дијабетични лица е 2,3 пати поголема отколку кај индивидуите без дијабетес. Една лонгитудинална студија го проценила ризикот за ресорпција на алвеоларната коска кај група Американци, со лошо контролиран инсулин-зависен дијабетес и кај лица со подобро контролиран дијабетес или без дијабетес и било констатирано дека количникот на шанси (Odds ratio) за развојот на губење на коскената маса, е 2,2 пати поголем кај групата со контролиран дијабетес во споредба со тие што немале дијабетес, додека пак шансите за губењето на коскената маса е 5,3 пати поголема кај неконтролираниот дијабетес во споредба со контролираниот.

Табела 2. Студии (истражувања) насочени кон улогата на дијабетес мелитус (diabetes mellitus) како ризик-фактор за пародонтална болест

АВТОРИ/ ДРЖАВА	ПРИМЕРОК/ МЕТОДОЛОГИЈА	НАОДИ
Хјугосон (Hugoson) и сораб. (1989) Шведска	82 испитаника со долготраен и 72 со краткотраен IDDM; 77 недијабетичари, на возраст 20-70 години/ Сондирање на цела дентиција на 4 места/по заб; РТГ на долни премоларно-моларни регии; испитаниците се поделени во пет групи според тежината на пародонталната болест; нема мултифакторна анализа	Нема забележлива разлика во плакот, забниот камен и број на заби помеѓу дијабетичари и не дијабетичари; оние со подолг дијабетес почесто се класифицирани во групите 4 и 5 и имале сигнификантни повеќе забни површини со длабочина на п.ц. од ≥ 6 mm отколку не дијабетичарите; значајно поголемо губење на припој и коска кај пациентите со долготраен дијабетес на возраст од 40 до 49 години.
Шлосман (Shlossman) и сораб. (1990) САД	3219 Прима Индијанци, постари од 15 години ; застапеност на NIDDM 23% (20% мажи, 25% жени)/ сондирање на шест места/по заб , на шест индексирани заба; ресорпција на алвеоларна коска од панорамски снимки; 2878 испитаници поседувале РТГ-снимки или вредности на сондирање или пак и двата податоци; споредба помеѓу дијабетичарите и недијабетичарите во однос на губење на припојот и ресорпција на алвеоларната коска	Просечното губење на припојот и ресорпцијата на алвеоларна коска се повисоки кај дијабетичарите во сите возрасни групи и кај обата пола
Емрич (Emrich) и сораб. (1991) САД	Примерокот и методологијата се исти како претходно (Shlossman и сораб. 1990); 1342 Прима Индијанци, на возраст од 15	Дијабетесот, возраста и забниот камен биле сигнификантни индикатори на ризик за пародонтална болест; степенот на ризик за

	<p>години и постари, со присутни заби; 19% (254) со дијабетес и 12% (158) со нарушена толерантност кон глюкоза; линеарни логистички модели за предвидување на превалентноста и тежината на пародонталната болест ; Застапеност: ≥ 1 место со губење на припој ≥ 5 mm или ресорпција на алвеоларна коска $\geq 25\%$ од должината на коренот. Тежина: квадратен корен од просечното губење на припојот и ресорпција на алвеоларната коска</p>	<p>да дијабетичарите имаат пародонтална болест биле 2,8 (клинички проценети) и 3,4 (рендгенографски проценети).</p>
<p>Д Померо (De Pommereau) и сораб. (1992) Франција</p>	<p>85 адолесценти со IDDM на возраст од 12-18 години и 38 здрави Французи на слична возраст како и контролната група/ Сондирања на шест места/по заб на сите заби; загризни рендгенографии на моларите и местата со губење на припој > 2 mm; пациентите се поделени според должината на траење на болеста (повеќе или помалку од 6 години); сексуалната зрелост според Tanner-овата класификација; метаболна контрола изразена преку гликозилираниот хемоглобин (HbA1c); непараметриска анализа на парови.</p>	<p>Ниту еден од испитаниците немал место со губење на припој ≥ 3 mm или РТГ знаци за пародонтална болест; и покрај сличните индекси за плак, кај децата дијабетичари имало сигнификантно повеќе гингивална инфламација; нема сигнификантна поврзаност помеѓу состојбата на гингивата и возраста, Тејнеров индекс (Tanner), HbA1c нивото или должината на траење на болеста</p>
<p>Оливер и Тервонен (Oliver и Teronen) (1993) САД</p>	<p>114 пациенти со дијабетес, на возраст 20-64 години (60% со IDDM и 40% со NIDDM)/ Испитување на половина дентиција, сондирање на четири места /по заб; податоците од</p>	<p>Губењето на забите било слично меѓу дијабетичарите и вработените во САД ; 60% од дијабетичарите и 16% од контролната група имале ≥ 1 место со длабочина на п.ц. ≥ 4mm; нивото на губење на</p>

	Националното истражување во 1985-86 служеле како контрола	припој било споредливо во обете групи
Торстенсон и Хјугосон (Thorstensson & Hugoson (1993) Шведска	83 IDDM пациенти и 99 пациенти во контролната група, слични по возраст и пол на возраст од 40-70 години/ Испитување на цела дентиција, сондирање на четири места /по заб; РТГ на долни премоларно/моларни предели; испитаници поделени во пет групи според зголемувањето на пародонталната болест.	Дијабетичари на возраст од 40-49 години со просечна должина на траење на болеста 25,6 години, имале повеќе п.ц. со длабочина ≥ 6 mm и поголема ресорпција на алвеоларната коска од недијабетичарите. Но, ова не е случај кај испитаниците на возраст од 50 до 59 години или пак кај оние од 60 до 69 години, со просечно време на траење на болеста 20,5 и 18,6 години, соодветно. Должината на траење на болеста е значаен фактор за развој на пародонталната болест .
Пајнсон (Pinson) и сораб. (1995) САД	26 деца со IDDM , на 7-18 години и 24 пациенти во контролната група, од кои 20 се браќа и сестри на пациентите дијабетичари/ Сондирање на целата дентиција на 6 места/по заб; Метаболичката контрола е проценета преку гликолизираниот хемоглобин (GHb); анализа на коваријанса.	Севкупно, нема статистички сигнификантни разлики помеѓу испитуваната и контролната група; нема поврзаност помеѓу GHb и клиничките варијабли; по следење на плак индексот дијабетичарите покажале посилен гингивална инфламација во специфични забни предели.
Тејлор (Taylor) и сораб. (1998) САД	2-годишна лонгитудинална студија на 24 испитаници со NIDDM и 362 испитаници без дијабетес, на возраст од 15-57 години; степен ресорпција на алвеоларна коска на панорамски слики проценет на скала од 0-4.	Регресиониот модел со прогресија на ресорпцијата на алвеоларната коска како зависна варијабла открива кумулативен степен на ризик за NIDDM од 4,23 (95% С.И. 1,80-9,92).

П. Ц. =пародонтален џеб ; IDDM и NIDDM = инсулин-зависен и инсулин-независен diabetes mellitus; Двата термини се укинати и заменети со дијабетес тип 1 и дијабетес тип 2.

Постојат и докази дека младите лица со инсулин-зависен дијабетес, особено оние со лоша гликемиска контрола, имаат полошо пародонтално здравје отколку оние кои немаат дијабетес.

Исто така, утврдено е дека кај пациентите со дијабетес кои имаат силни воспалителни реакции, се зголемува загубата на ткиво. Постојат и податоци коишто покажуваат дека клетките во периодонциумот на пациентите со долгогодишен инсулин-зависен дијабетес, имаат намалена способност да формираат минерализирано ткиво и имаат изменет одговор на факторите на раст. Ова укажува на неповолни резултати при спроведување на пародонтален третман.

Докажано е дека лошата гликемиска контрола доведува до значително зголемување на ризикот за ресорпција на алвеоларната коска и прогресијата на пародонталната болест. Покрај тоа, лицата со контролиран дијабетес можат да имаат поголем ризик за развој на деструктивна пародонтална болест, од лицата без дијабетес. Хормоналните и другите патофизиолошки промени што се случуваат во текот на дијабетесот, исто така, се важни фактори во патогенезата на пародонталната болест. Тие вклучуваат системски промени во имунолошкиот одговор и измени во физиологијата на пародонталното ткиво, којашто се состои од промени на крвните садови, намален локален имун одговор и промени во метаболизмот на колагенот.

Возраст

Во големите епидемиолошки студии, во кои се вклучени и студиите NIDR и NHANES III, јасно се укажува дека со стареењето се зголемува клиничкото губење на припојот, а се зголемува и процентот на зафатени заби со клиничкото губење на припојот.

Во спроведените епидемиолошки студии на пресек, исто така, се укажува на тоа дека застапеноста на пародонтопатијата се зголемува со возраста. Податоците од NHANES III покажуваат дека агресивната форма на пародонталната болест е поприсутна кај постарите возрастни групи, додека умерената и напредната хронична пародонтопатија е поприсутна на 65-годишна возраст.

Албандер потврдил дека длабочината на пародонталниот џеб ≥ 5 mm, само малку се зголемува со напредување на возраста, додека зголемувањето на клиничкото губење на припојот со напредувањето на возраста е помало. Во согласност со овие сознанија, податоците

добие ни од NHANES III анкетата, во САД, кај возрастите покажуваат дека процентот на лица со пародонтален џеб $\geq 4\text{mm}$ е стабилен кај возрастната популација помеѓу 50-80 години, а се намалува кај возрастната група од 80 до 90 години. Ова намалување на длабочината на пародонталниот џеб кај постарите возрастни групи е во согласност со податоците за намалувањето на застапеноста на умерената и напредната пародонтопатија кај пациентите меѓу 75 и 90 години.

Абделатиф (Abdellatif) и соработниците ги анализирале податоците од NHANES I (1971 -1974), во САД, и констатирале дека кај индивидуи кои одржуваат соодветна орална хигиена, возраста не влијаела врз пародонтопатијата кај популацијата. Треба да се напоми дека примената на овој епидемиолошки метод на истражување има недостатоци. Оттука, заклучоците на Абделатиф (Abdellatif) и соработниците не се сосема веродостојни, па нивните наоди треба да се потврдат со друг вид на податоци.

Линде (Lindhe) и соработниците го следеле исходот од спроведената пародонтална терапија кај 62 пациенти, при што укажувале дека, иако возраст нема значително влијание врз резултатите од пародонталниот третман, сепак постои тенденција кај помладите пациенти да се јави поплиток пародонтален џеб и поголемо губење на припојот отколку кај постарите пациенти.

Во лонгитудинална студија на радиографски снимки, Албандер и соработниците ги испитувале промените на алвеоларната коска, кај група испитаници и утврдиле дека количеството на ресорбираната коска, во период од 2 години, се зголемувало кај старосните групи од 30 до 56 години, а потоа малку се намалувало кај возрастната група од 56 до 68 години. По шестгодишно следење, тие објавиле дека постојан пораст на стапката на ресорпција на алвеоларната коска кај групата од 24 до 50-годишни пациенти и намалување на ресорпцијата на коската кај постарите возрастни групи.

Овие резултати укажуваат дека возраста е добар показател за степенот на губење на пародонталните ткива, кој настанува како резултат на пародонталната болест. Сепак, потребно е да се спроведат повеќе истражувања за да се појасни улогата на стареењето како ризик-фактор за развој и прогресија на губењето на пародонталните ткива и нивната регенерација со соодветна терапија.

Пол

Епидемиолошките анкети постојано покажуваат дека пародонталната болест и губењето на пародонталните ткива се поприсутни кај мажите отколку кај жените. Во NHANES I истражувањето, спроведено од 1971 до 1974 година, во САД, утврден е подобар пародонтален статус кај жените отколку кај мажите, во сите возрасни групи. Поголемата застапеност на пародонтални џебови $\geq 4\text{mm}$ е забележана кај мажите отколку кај жените, во различни старосни групи.

Слично како и други големи истражувања, наодите од NHANES III анкетата, покажуваат поголема застапеност на пародонталната болест, поголемо губење на припојот и подлабоки пародонтални џебови кај мажите отколку кај жените, во повеќето возрасни групи. Губењето на припојот од $\geq 3\text{mm}$, $\geq 4\text{mm}$ и $\geq 5\text{mm}$ е за 23%, 44% и 55%, соодветно, е повеќе присутен кај мажите отколку кај жените.

NHANES III истражувањето, исто така, покажа дека мажите во просек имаат 21% повеќе заби со забен камен отколку жените. Овие наоди укажуваат на тоа дека мажите не обрнуваат доволно внимание на оралната хигиена за разлика од жените. Покрај разликите во оралната хигиена, веројатно е дека и хормоналните и другите физиолошки разлики и различниот начин на живот на двата пола, исто така, можат да придонесат за поголемиот ризик за пародонтопатија кај мажите отколку кај жените.

Етничка припадност

Различните расни и етнички групи во рамките на одредена популација, често пати покажуваат значајни разлики во преваленцијата и тежината на пародонтопатијата. Според NHANES истражувањето, поголема застапеност на пародонтопатија има кај црната популација, каде што пародонталниот индекс изнесувал 1,28, отколку кај белата, каде што пародонталниот индекс изнесувал 0,76.

Меѓу трите најголеми етнички групи во САД, возрасната црна популација покажа поголема застапеност на пародонтопатија и губењето на пародонтално ткиво. На второ место се Мексиканците, а белата популација покажала најмало губење на пародонтално ткиво. Според NHANES III истражувањето кај Афроамериканците се забележува поголемо губење на припојот и подлабоки пародонтални џебови, кај Мексиканците има умерено губење на припојот споредено со белата

популација. За губењето на припојот ≥ 3 mm, соодносот помеѓу црната популација и мексиканската популација е 1,26 : 1,10 додека пак, за губењето на припојот ≥ 5 mm, овој сооднос е 1,73 : 1,28. Овие резултати укажуваат дека афроамериканското население има поголем ризик за развој на пародонталната болест, а Мексиканците имаат поголем ризик за појава на умерена форма на пародонтопатија.

Албандер и соработниците ја испитувале застапеноста на агресивната и на хроничната пародонтопатија помеѓу учениците, на национален примерок од околу 14.000 адолесценти, ученици од 13 до 17 години, избрани од 174 различни училишта во САД. Студијата покажала дека раната форма на пародонтопатија била регистрирана кај околу 10% од адолесцентите од црната популација, 5% од Хиспаноамериканците и 1,3% од белата популација. Соодносот е 7,7 за афроамериканските адолесценти наспроти 3,9 за хиспаноамериканските адолесценти.

Во едно истражување на случаен примерок од ученици на возраст од 14-15 години во Манчестер, Велика Британија, Мандал (Mandall) и соработниците докажале дека азиските деца имаат повеќе потреба за пародонтален третман отколку белите деца.

Албандер го истражувал нивото на орална хигиена и присуството на забен камен кај белците, Мексиканците и Афроамериканците, при што докажал дека Афроамериканците и Мексиканците имаат 35%, а Афроамериканците 49% повеќе забен камен отколку белците. Црното население одржува незадоволителна орална хигиена, а Мексиканците подобра во однос на Афроамериканците. Во други студии било констатирано дека Афроамериканците во споредба со белата популација помалку одат на контролни прегледи, не одржуваат орална хигиена и се пушачи.

Шенкеин (Schenkein) и соработниците го истражувале неутрофилниот хемотаксичен одговор кон N-formil-methyl-leucylphenyl-alanine (fMLP) антигенот, кај здрави лица и кај лица со пародонтопатија, кај црната и белата раса. Наодите покажале дека кај здравите лица, одговорот е сличен во двете испитувани групи, но значително повисок кај белата популација отколку кај црната. Исто така, наодите укажувале дека зголемениот ризик за пародонтопатија кај црната популација е присутен поради биолошките предиспозиции. Во литературата се укажува дека постојат сигнификантни разлики во застапеноста на пародонтално асоцираните генотипови помеѓу расите.

Генетски фактори

Во истражувањата, спроведени во минатото, не се открива значајна поврзаност меѓу генетските фактори и појавата на пародонталната болест. Во поново време се укажува на тоа дека генетските фактори, сепак, придонесуваат за појавата на пародонтопатијата. Студиите спроведени кај близнаци покажуваат дека кај голем процент од (од 38% до 82%) популацијата, појавата на пародонталната болест може да им се поврзе со генетски фактори. Меѓутоа, точната улога на овие фактори во предиспозицијата за пародонтопатија, сè уште не е доволно разјаснета. Некои заболувања, пак, се придружени со појава на симптоми на пародонтална болест, кои имаат значајна генетска компонента, како, на пример, синдромот Papillon-Lefevre, опишан пред неколку децении. Опишани се и други наследни синдроми со сериозни пародонтални манифестации.

Претпубертската форма на пародонталната болест има семејна генеза и кај овие пациенти е забележан дефект во одговорот на домаќинот на микробни инфекции. Генерализираната претпубертска пародонтопатија е поврзана со аномалиите во леукоцитната лоза, на неутрофилите и на моноцитите, како и со несоодветен имун одговор. Овие заболувања имаат автосомно рецесивен и автосомно доминантен начин на наследување.

Во студиите спроведени во едно семејство се истакнува дека агресивната пародонтопатија е присутна кај членовите на едно семејство, што укажува дека генетските фактори се делумно одговорни за зголемената предиспонираност кон оваа агресивна форма на пародонтална болест. Истражувањата за начинот на наследување на агресивната пародонтопатија се неконзистентни, бидејќи во литературата се спомнуваат: Х-врзан доминантен начин на наследување, автосомно рецесивен начин на наследување, како и автосомно доминантен начин на наследување.

Постојат докази за индивидуална разлика во продукцијата на инфламаторните цитокини: интерлеукин-1 (ИЛ-1), тумор некротичен фактор- α (ТНФ- α) и простагландин Е₂. Освен тоа, докажано е дека одредени генски полиморфизми се поврзани со различни индивидуални разлики во продукцијата на ИЛ-1 и ТНФ. Носител на алел 2 за ИЛ-1 α генски локус има приближно четири пати поголема продукција на ИЛ-1 α . Поради тоа се смета дека овој генски полиморфизам може да ја модулира продукцијата на ИЛ-1 α . ИЛ-1 и ТНФ- α се моќни стимулатори на коскената ресорпција. Зголемената продукција на овие

citoкени, по инфекцијата со пародонтопатогени микроорганизми, е еден од механизмите кои се одговорни за деструкција на пародонталното ткиво. Генската варијација во цитокината експресија може да биде важен ризик-маркер за агресивната и за хроничната пародонтопатија.

Се испитувале неколку генски полиморфизми, како маркери за зголемена предиспозиција кон пародонталната болест. Последните истражувања се насочени на соодносот помеѓу фреквенцијата на ИЛ-1 генскиот полиморфизам и појавата на зголемено губење на припој. Сложените генотипови, кои содржат ИЛ-1 α ⁸⁸⁹ и ИЛ-1 β ⁺³⁹⁵³, се присутни многу почесто (67%, OR=18,9) кај непушачите во Северна Европа кои имаат напредната пародонтопатија, во споредба со нивното појавување кај испитаниците со рана форма или отсуство на пародонтопатија (22%). Носителите на алел 2 во хетерозиготна или хомозиготна состојба во двата локуси, имаат предиспозиција и поголем ризик за развој на потешки облици на пародонтопатија. Во некои студии кај непушачите се истражувале различни ИЛ-1 генотипови, кои се состојат од ИЛ-1 α ⁺⁴⁸⁴⁵ и ИЛ-1 β ⁺³⁹⁵⁴. Индивидуите кај кои се присутни овие генски локуси имаат повисок ризик (OR = 3,8-5,3) од појава на напредната форма на пародонтопатија, во споредба со индивидуите кај кои тие генски локуси не се присутни.

Во студиите, исто така, се истражувала можноста за употреба на ИЛ-1 генотипот, како ризик-маркер за агресивна пародонтопатија. Кај кавкаската популација на возраст од 16 до 62 години, со и без дијагностицирана агресивна пародонтопатија, е откриено дека индивидуите со позитивен ИЛ-1 генотип (дефинирани како хомозиготни за алел 1 од ИЛ-1 β ⁺³⁹⁵³ SNP) се значително поподложни кон агресивна пародонтопатија (OR = 2,2) и локализирана јуvenilна пародонтопатија, во споредба со индивидуите со негативен ИЛ-1 генотип. Поделбата на истражуваните групи во зависност од пушачкиот статус, покажала дека пушачите кои имаат позитивни ИЛ-1 генотип се со поголем ризик (OR = 4,9) да заболат од агресивна пародонтопатија, во споредба со пушачите кои имаат негативен ИЛ-1 генотип.

Поврзаноста помеѓу ИЛ-1 - генотипот и појавата на агресивната пародонтопатија е истражувана кај група Афроамериканци и кавкаски американски семејства, со 2 или повеќе засегнати членови, при што е откриено дека генотип позитивните индивидуи имаат повисок ризик за агресивна пародонтопатија, без разлика на расата или навиката за пушење. Исто така, докажано е дека ИЛ-1 β полиморфизмот е поважен како ризик-фактор за болеста, отколку полимор-

физмот ИЛ-1 α . Двете студии сугерираат дека алел 1 за двата ИЛ-1 α и ИЛ-1 β локуси, почесто се пренесува со фенотипот на агресивната пародонтопатија, а присуството на ИЛ-1 β алел 2 има заштитна улога.

Постојат и извештаи кои покажуваат дека овие полиморфизми можат да играат помалку значајна улога како ризик-фактори за појава на болести. Една неодамнешна студија не најде директна поврзаност помеѓу ИЛ-1 α ⁸⁸⁹ и предиспозицијата за појава на хронична пародонтопатија или за појава на потешок облик на пародонтопатија, како и неповрзаноста помеѓу ИЛ-1 β ³⁹⁵³ и појавата на рана форма на пародонтопатија. Во оваа студија нема податоци коишто ја потврдуваат поврзаноста помеѓу генотипот ИЛ-1 α и ИЛ-1 β и тешките форми на пародонтопатија. Едно друго истражување покажало дека ИЛ-1 α ⁴⁸⁴⁵ и ИЛ-1 β ³⁹⁵³ генотиповите, се во корелација со тежината на пародонтопатијата и со хуморалниот одговор наспроти пародонталната микрофлора. Спротивно на тоа, студијата за поврзаноста помеѓу различните ИЛ-1 генски полиморфизми и генерализираната агресивна пародонтопатија кај Кавказите, не откри значајни разлики меѓу пациентите и контролната група, независно од пушачкиот статус. Заклучокот од оваа студија е дека овие генотипови не можат да се користат како маркери за предиспозиција кон оваа болест.

Досегашните истражувања покажувале дека ИЛ-1 полиморфизмите се ретки кај одредена раса или етничка припадност. Распространетоста на ИЛ-1 генскиот полиморфизам е истражуван кај група Афроамериканци, при што е откриено дека ИЛ-1 β ³⁹⁵³ алел 1, е присутен кај сите пациенти со локализирана јувенилна пародонтопатија и кај околу 99% од контролната група. Поради тоа, присуството на овој алел не може да обезбеди предвидливи податоци за постоење на ризик за оваа болест кај Афроамериканците. Покрај тоа, докажано е дека ИЛ-1 α и ИЛ-1 β полиморфизмите се многу помалку застапени кај Кинезите отколку кај Европејците. На пример, ИЛ-1 генотипот, кој се поврзува со тежината на пародонтопатијата, е пронајден кај само 2,3% од 300 кинески испитаници. Поради тоа, употребата на ИЛ-1 полиморфизмот не може да биде индикатор или ризик-маркер за тежината на пародонтопатијата.

Се забележува значајна асоцијација помеѓу нивото на ТНФ- α продукцијата од страна на полиморфонуклеарните леукоцити и хетерозиготните Т1,2 генотипови за ТНФ- α ³⁰⁸. Но сепак, не се пронајдени значителни разлики на три двоалелни полиморфизми за ТНФ- α ^{-238[?] -308[?] +252}, помеѓу пациенти со пародонтопатија и контролната група. Исто така нема поврзаност на овој генски полиморфизам

со сериозноста на хроничната пародонтопатија. Појавата на овој генетски полиморфизам, исто така, е истражувана во семејства со локализирана агресивна пародонтопатија и со генерализирана агресивна пародонтопатија и контролни испитаници. Не е потврдена некаква поврзаност на агресивната пародонтопатија со овој генотип.

Се смета дека генските полиморфизми за витамин D-генскиот рецептор, се поврзани со коскената хомеостазата и зголемениот ризик за системско губење на коскената маса, како што е остеопорозата. Исто така, постои хипотеза дека полиморфизмот за витамин D-генскиот рецептор може да игра улога при ресорпцијата на алвеоларната коска и развојот на пародонталната болест. Хенинг (Hennig) и сор. го испитуваат овој генски полиморфизам кај пациентите со агресивна пародонтопатија и кај контролни испитаници, при што открија значајна поврзаност помеѓу оваа генска дистрибуција и појавата на локализирана агресивна пародонтопатија.

Во други студии се укажува и на други генски полиморфизми. Интерлеукин-4 (ИЛ-4) е потентен регулатор на макрофагната функција. Поголема појава на ИЛ-4 генскиот полиморфизам е докажана во групата на пациенти со агресивна пародонтопатија, во споредба со индивидуите од контролната група. Потврдено е дека кај интерлеукин-10 генскиот полиморфизам не се идентификува значајна поврзаност со хроничната или агресивната пародонтопатија. Едно истражување на група постари Јапонци потврдило дека генскиот полиморфизам, на хуманите неутрофилни IgG Fc-рецептори III- β , е распространет кај лицата со мало губење на припојот и присуството на поголем број заби. Притоа се заклучило дека овој генотип е поврзан со отпорност кон пародонтопатија.

Бактериска специфичност

Постои консензус дека присуството на микроорганизми во денталниот биофилм е предуслов за иницијација и прогресија на пародонталната болест. Меѓутоа, различните бактериски видови можат да имаат различни ефекти врз патогенезата на оваа болест, па затоа можат да имаат и променлив степен на ризик за пародонтопатија. Одредени бактериски видови се поврзани со пародонтопатијата и/или со повисока стапка на прогресија на болеста. Меѓу бактериските видови поврзани со агресивната форма на пародонтопатија, бактеријата *Actinobacillus actinomycetemcomitans* често се идентификува кај лицата со големо губење на припојот и/или брзата прогресија на боле-

ста. Albandar и сор. користат ДНК испитувања за да ги идентификуваат пародонталните бактерии, кај пациенти со агресивната пародонтопатија и откриле голема застапеност на *Porphyromonas gingivalis*, како и ниска застапеност на *A. actinomycetemcomitans*. Albandar и сор. објавиле дека младите со генерализирана агресивна пародонтопатија имаат значително зголемено ниво на серумските IgG и IgA антитела, наспроти *P.gingivalis* и *A.actinomycetemcomitans*, во споредба со контролната група.

Ас (Aass) и сор. оцениле дека инциденцата на ресорпцијата на алвеоларната коска, во текот на 8 години, кај млади лица, е во корелација со присуството на *A.actinomycetemcomitans*, при што укажувале дека оваа бактерија е откриена кај околу 50% од случаите со ресорпција на коската. Специфични генски варијации на *A.actinomycetemcomitans* покажаа значителна корелација со агресивните форми на пародонталната болест. Хубек (Haubek) и сор. Покажале дека високо токсичниот клон на *A.actinomycetemcomitans* е присутен кај пациенти со агресивна пародонтопатија, од одредени географски региони, особено кај оние од африканско потекло.

Постојат големи докази кои покажуваат дека *P.gingivalis* е поврзан со хроничната пародонтопатија. Присуството на оваа бактерија е постојано високо кај лицата со големо губење на припој и длабоки пародонтални џебови. Покрај тоа, таа често се јавува и кај лица кои имаат рапидна прогресивна болест. Гроси (Grossi) и сор. Заклучиле дека присуството на *P. gingivalis* и *Bacteroides forsythus*, во субгингивалната флора е поврзано со голем ризик од загуба на пародонтално ткиво. Тие процениле дека ризикот за губење на припојот се припишува на *P.gingivalis*, и тој изнесува 1,6. Ризикот пак кој се поврзува со *B.forsythus* изнесува 2,5. Соодветниот ризик за ресорпција на алвеоларната коска, поврзан со овие две бактерии, изнесува 1,7, односно 2,5.

Од друга страна, пак, се тврди дека улогата на микроорганизмите во патогенезата на пародонталната болест не е поврзана со специфичноста на одредени бактерии, туку со средината во која се присутни бактериите. Оваа хипотеза сугерира дека промената во пропорциите на бактериските видови се должи на промените во дентогингивалната средина.

Вируси

Истражувањата покажувале поголемо присуство на хуманите цитомегаловируси и на херпес вируси кај пациентите со пародонтопатија, отколку кај пациенти кои имаат гингивит. Вирусите се поприсутни во длабоките, отколку во плитки пародонтални џебови. Контрерас (Contreras) и сор. докажале дека присуството на херпес вирусите во субгингивалната регија е поврзано со значително поголем ризик за појава на напредната форма на хронична пародонтопатија. Вирусите ја зголемуваат субгингивалната колонизација на пародонтопатогените бактерии. Овие вируси учествуваат во патогенезата и на другите деструктивни форми на пародонтална болест, вклучувајќи ја и агресивната пародонтопатија. Цитомегаловирусот и херпес вирусите се можни ризик-фактори за развој на хроничната, на агресивната и на улцеронекрозната пародонтална болест.

Фактори кои го условуваат одговорот на домаќинот

Утврдено е дека воспалителните реакции на пародонтот, иницирани од присуството на пародонтопатогените микроорганизми, можат успешно да бидат регулирани со имуниот одговор на домаќинот. Соодветниот имунолошки одговор ќе овозможи санирање на оштетувањето на пародонтот, предизвикано од микроорганизмите. Сепак, дефицитарен имун одговор може да доведе до нарушена рамнотежа во полза на микроорганизмите и да резултира со поголемо губење на припој. Слично на тоа, хиперактивниот имунолошки одговор може да доведе до хиперпродукција на цитокини и други воспалителни медијатори кои предизвикуваат постојано губење на припојот.

Постојат докази кои укажуваат дека напредната форма на пародонтална болест кај лица инфицирани со HIV, е поврзана со намален имунолошки одговор. Постои поголема застапеност на пародонталната болест кај HIV-инфицираните пациенти, во споредба со неинфицираните. МекКеиг (McKaig) и сор. проучувајќи 316 HIV-инфицирани лица, го испитале степенот на имunosупресија со утврдување на квантумот на ЦД4+ клетките. Кај истите пациенти, авторите клинички ја проследиле пародонталната болест. Тие заклучиле дека активната и длабочината на пародонталниот џеб, губењето на припојот и гингивалната рецесија, значително се разликуваат и се во корелација со степенот на имunosупресијата. Во прилог на овие наоди се и податоците кои укажуваат на поврзаноста помеѓу имunosупресијата

кај HIV-пациентите и напреднатоста на пародонталната болест, како и појава на неовообичаените форми на пародонтална болест.

Исто така, постојат убедливи докази дека пациентите со претпубертската форма на агресивна пародонтопатија се склони кон чести пародонтални инфекции, кои се поврзани со специфични недостатоци во имунолошкиот систем. Докажано е дека неутрофилите кај пациентите со генерализирана претпубертска пародонтопатија, имаат ниско ниво на врзување на антители, што укажува на функционални недостатоци на овие клетки и на потенцијален дефицитарен имунолошки одговор.

Дефектите во системскиот имун одговор, исто така, играат важна улога во патогенезата на агресивната пародонтопатија. Неутрофилите и моноцитите од пациентите со локализирана јувенилна пародонтопатија, имаат функционални недостатоци, од типот на нарушена сигнална трансдукција, хемотакса и други сродни функции. Пејџ (Page) и сор. ја проценувале застапеноста на функционално дефектните неутрофили и моноцити кај пациентите со агресивна пародонтопатија и укажале дека 85% од неутрофилите и 74% од моноцитите кај овие пациенти се со нарушена функција.

Социо-економски статус

Последните резултати од NHANES III истражувањето укажуваат дека социо-економските разлики, помеѓу подгрупи на населението во САД, влијаат врз оралното здравје. Друри (Drury) и сор. користеле индекс, кој се состои од образованието на поединецот и економскиот статус на семејството, делејќи го населението на САД во четири социо-економски групи. Тие откриле дека присуството на гингивалното крвавење и губењето на припој ≥ 4 mm, се зголемува со намалување на социо-економското ниво. Долан (Dolan) и сор. во истражувањето што го спровеле, го мереле губењето на припојот кај 761 возрасен пациент, споредувајќи ги овие мерења со социо-економскиот статус и другите потенцијални ризик-индикатори. Тие откриле дека ниските приходи и животот во рурална средина, се значајни ризик-индикатори за губењето на припојот. Елтер (Elter) и сор. во една студија во која биле опфатени лица на возраст од 65-години и повеќе, дошле до заклучок дека Афроамериканците со низок социо-економски статус имаат значително поголемо губење на припој, во период од 7 години, во споредба со Афроамериканците од повисок социо-економски статус. Нордјард и Хугосан (Norderyd & Hugoson) испитале 547 возрасни

пациенти, при што утврдиле дека лицата со ниски финансиски примања имаат поголем ризик за ресорпција на алвеоларната коска. Проценката на оралната хигиена и пародонталниот статус кај 13-14 годишни ученици од Јордан, покажале дека нема значајна корелација со приходот на семејството на детето, иако овој недостиг на корелација може да се должи на ниската застапеност на пародонтопатијата во оваа возрастна група.

Овие и други студии укажуваат на тоа дека мерките на социоекономскиот статус, вклучувајќи го и приходот, нивото на образование и урбаниот статус се прилично добри ризик-индикатори за пародонталната болест. Групите со низок социоекономски статус (низок приход и/или образование) се изложени на поголем ризик за појава на пародонтална болест, за разлика од групите со висок социоекономски статус. Зголемениот ризик во оваа група може да се должи и на однесувањето, но и на животната средина.

Остеопенија и остеопороза

Остеопенијата претставува намалување на коскената маса поради нерамнотежа помеѓу коскената ресорпција и коскената апозиција, со фаворизирање на ресорпцијата. Остеопенијата резултира со деминерализација на коските и појава на остеопороза. Остеопорозата е болест која се карактеризира со ниска коскена маса, крехкост на коските и зголемен ризик за нивна фрактура. Во последната деценија сè поголемо внимание се посветува на односот помеѓу остеопенијата, остеопорозата и појавата на пародонтална болест. Во една студија била проучувана поврзаноста помеѓу густината на коската и клиничкото мерење на губењето на припојот, кај група од 292 возрастни жени, со просечна возраст од 75,5 години. Резултатите покажале дека нема статистички значајна поврзаност помеѓу индикаторите на пародонталната болест и системската густина на коската. Тезал (Tezal) и сор. испитале 70 кавкаски жени во менопауза, на просечна возраст од 62 години и откриле поврзаност помеѓу апроксималната ресорпција на алвеоларната коска и системската густина на коските. Но, истражувачите дошле до заклучок дека не постои статистички сигнификантна поврзаност помеѓу губењето на припојот и системската густина на коските.

Едно истражување, употребувајќи ги NHANES III податоците, укажа дека кај жените со големо присуство на забен камен, просечното губење на припојот е поголемо кај жените со пониска густина на

феморалните коски, во споредба со оние со нормална густина. Но, не е откриена разлика при соодветната споредба кај жените со помало или умерено присуство на забен камен. Исто така, било истакнато дека жените во менопауза, кои користат естрогена терапија, имаат значително помало губење на припој од оние кои никогаш не користеле естроген.

Во истражување, спроведено на примерок од 42.171 жена во менопауза, Гродстеин (Grodstein) и сор. покажале дека употребата на естрогена терапија за лекување на остеопорозата придонесува за значително намалување на ризикот од губење на заби кај овие жени. Резултатите од втората двегодишна студија кај мала група испитанички (испитувани 5 години по менопаузата), без пародонтопатија и со умерена до напредната пародонтопатија, укажуваат дека третманот со естрадиол (постигнување на серумско ниво $> 40 \text{ pg/ml}$) е поврзан со намалено воспаление на гингивата и намалено губење на припојот кај остеопенични/остеопоротични жени во менопауза. Во една неодамнешна студија бил испитан ефектот на aminobisphosphonate, што се употребува во третманот на остеопороза, врз пародонталните параметри кај пациенти со дијабетес. Притоа, било забележано намалување на коскената ресорпција, а третманот резултирал со подобрување на пародонталните параметри и значително намалување на ресорпцијата на алвеоларната коска, во текот на 6 месеци, во споредба со контролната група.

Овие студии укажуваат на тоа дека жените со остеопороза и лоша орална хигиена имаат поголем ризик за губење на припојот, за разлика од жените кои немаат остеопороза и жени со остеопороза и добра орална хигиена. Исто така, податоците укажуваат дека овој ризик може да се запре со употреба на естрогена терапија.

Психички фактори

Одамна е познато дека индивидуите кои имаат психолошки нарушувања имаат и зголемен ризик за пародонтална болест. Во неколку студии се истакнува поголема застапеност на хроничната пародонтална болест кај лицата со одредени психолошки нарушувања, а во други студии се докажува дека психолошкиот стрес може да е поврзан со акутните форми на болеста, особено со акутната улцеронекрозна пародонтална болест. Исто така, постојат и податоци кои укажуваат на тоа дека кај лицата со психолошки стрес, спроведената пародонтална терапија нема резултати.

Генчо (Genco) и сор. направиле корелација на различни параметри на пародонталната болест, преку мерки на психолошки стрес, вознемиреност и справување со однесувањето, користејќи модел приспособен на возраста во кој полот, пушењето, дијабетесот, *V.forsythus* и *P.gingivalis*, се вклучени како значајни ризик-индикатори. Тие откриле дека психо-социјалните мерки на стресот, особено оние поврзани со финансиските тешкотии и вознемиреност, кои се манифестираат како депресија, се значајни ризик-индикатори за напредноста на хроничната пародонтопатија. Се проценило дека ризикот е значително поголем кај оние кои имаат финансиските тешкотии, приспособени на возраста, полот и пушењето цигари. Кај тие индивидуи е забележано поголемо губење на припојот и ресорпција на алвеоларната коска. Исто така, поединци со финансиски тешкотии, кои имаат несоодветно однесување, се изложени на поголем ризик за губење на припојот и ресорпција на алвеоларната коска, од лицата со помали финансиски тешкотии, а со слично однесување. Од друга страна, лицата со големи финансиски тешкотии и со здраво однесување, не се изложени на голем ризик за пародонтална болест. Авторите заклучиле дека ефектите на стрес кон пародонтално заболување можат да се намалат со соодветно однесување. Исто така, тие заклучиле дека психо-социјалните мерки на стресот, поврзани со финансиските тешкотии и вознемиреност, се значајни ризик-индикатори за тешките облици на пародонтална болест кај возрасните.

Со цел да се истражат механизмите на губење на пародонталното ткиво, во една експериментална студија на глувци бил оценуван ефектот на стресот врз имунолошкиот систем, со анализа на макрофагите и нивната функција, во услови на стрес. Наодите покажале дека бројот на макрофагите, стимулирани со липополисахаридот (LPS) на *P.gingivalis*, е значително намален кај глувците кои биле изложени на стрес, во споредба со оние кои не биле изложени. Кај глувците, на кои им е вбризан кортикостерон, бројот на макрофагите е сличен со оние од контролната група. Резултатите, исто така, покажале дека стимулација со липополисахаридот на *P.gingivalis*, значително ја подобрило секрецијата на азотен оксид од макрофагите, при што животните под стрес покажувале значително повисоки нивоа на азотен оксид, во споредба со контролната група. Овие наоди укажуваат дека, кај експерименталните животни, стресот го модулира одговорот на макрофагите на воспалителните стимулации, при што авторите заклучиле дека индуцираниот стрес ја зголемува секрецијата на азотен оксид од макрофагите, што може да го забрза уништувањето на пародонтот.

Големото депресивно растројство е психијатриска болест која вклучува долгорочно оштетување на расположението, мислите, начинот на однесување и другите социјални навики. Засегнатите лица, исто така, можат да изгубат интерес за различни активности од секојдневниот живот и можат да покажат промени во тежината, замор, губење на концентрацијата и физичко оштетување. Лицата со ова нарушување имаат тенденција на лошо однесување, вклучувајќи ја лошата орална хигиена, неконтролираниот забен кариес, намалениот проток на плунка, напредната пародонтална болест. Освен тоа, забележано е дека одредени лекови, што во моментот се користат за лекување на оваа болест, можат да предизвикуваат ксеростомија, а со тоа и поголема застапеност на кариесот и пародонталната болест.

Локални фактори

Губењето на пародонталното ткиво може да се припише и на неколку локални фактори, вклучувајќи ја морфологијата на забите, формата и позицијата на забот, нивото и квалитетот на денталните реставрации, забниот камен, кариозните лезии покрај гингивалното ткиво, трауматската оклузија, грижата за оралната хигиена, морфологијата на алвеоларната коска, обликот на гингивата, контактот помеѓу забите и другите локални анатомски карактеристики.

Улогата на реставрирањето во ефикасноста на одржувањето на оралната хигиена и пародонталното здравје се истражува во текот на последниве неколку години. Претходните студии кај животните и кај луѓето покажале дека најповолен пародонтален одговор се постигнува кога границите на денталните реставрации се наоѓаат на, или коронарно од маргиналната гингива. Овие наоди се потврдени и во поновите истражувања. Честопати, во студиите спроведени за проценка на квалитетот на амалгамските пломби и другите видови на дентални реставрации, се утврдени голем број неправилности на овие реставрации. Неправилно поставените реставрации ги попречуваат орално-хигиенските процедури, со што значително се зголемува ретенцијата на денталниот плак на забите, се менува локалната микрофлора, при што настанува воспаление на гингивата и губењето на пародонталните ткива. Состојбата на гингивата се подобрува со корекција на неправилната реставрација.

Албандер и соработниците, над три години, кај група адолесценти, ги проучувале ефектите на присуството и квалитетот на денталните реставрации и присуството на кариозни лезии во развојот и

прогресијата на пародонтопатијата. Резултатите покажале дека нелекуваните кариозни лезии, во непосредна близина на гингивата, се поврзани со зголемен индекс на гингивална инфламација и губење на пародонталните ткива, за време на испитувањето. Кај пациентите коишто имаа несоодветни дентални реставрации забележано е присуство на поголем степен на инфламација и губење на пародонталните ткива. Во текот на оваа студија се дошло до заклучок дека присуството на поголеми кариозни лезии е поврзано со развојот и прогресијата на пародонталната болест кај адолесцентите, а помалите кариозни лезии не се поврзуваат со појава на пародонтопатијата.

Албандер и сор. направиле аналитички модел, според локализацијата на денталните реставрации или кариозните лезии на апроксималните страни на два соседни заба, при што покажале дека локалните фактори на двата соседни заба заемно ќе ги засилуваат штетните ефекти врз пародонталното ткиво што се наоѓа помеѓу нив. Покрај тоа, реставрацијата/кариесот којшто се наоѓа на површината на забот, а е во близина на ткивото, ќе предизвика оштетување на гингивалното ткиво.

Забниот камен е минерализиран бактериски плак кој има груба површина, која вообичаено е покриена со неминерализиран плак. Епидемиолошките студии покажале дека населението со висок степен на гингивална инфламација и губење на припој, исто така, има поголемо присуство и на забен камен. Покрај тоа, лонгитудиналните студии покажувале дека забниот камен е поврзан со повисока стапка на прогресија на пародонталната болест како кај адолесцентите, така и кај возрасните.

Лицата кои имаат пародонтална болест обично имаат повеќе заби на кои се забележува губењето на пародонталните ткива. Во согласност со овој став се и наодите од NHANES III анкетата, спроведена кај возрасни лица во САД, при што се истакнува дека инцизивите во мандибуларната регија и моларите во горната вилица, се заби кои најчесто имаат губење на припој. Исто така, утврдени се и релативно мали разлики во застапеноста на губењето на припојот на преостанатите заби.

Користена литература

1. Aass AM, Rossow I, Preus HR, Gjermo P. Incidence of early periodontitis in a group of young individuals during 8 years: associations with selected potential predictors. *J Periodontol* 1994; 65: 814–819.
2. Abdellatif HM, Burt BA. An epidemiological investigation into the relative importance of age and oral hygiene status as determinants of periodontitis. *J Dent Res* 1987; 66: 13–18.
3. Agarwal S, Suzuki JB, Piesco NP, Aichelmann-Reidy MB. Neutrophil function in juvenile periodontitis: induction of adherence. *Oral Microbiol Immunol* 1994; 9: 262–271.
4. Albandar JM, Rise J, Gjermo P, Johansen JR. Radiographic quantification of alveolar bone level changes. A 2-year longitudinal study in man. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 195–200.
5. Albandar JM. A 6-year study on the pattern of periodontal disease progression. *J Clin Periodontol* 1990; 17: 467–471.
6. Albandar JM. Some predictors of radiographic alveolar bone height reduction over 6 years. *J Periodontol Res* 1990; 25: 186–192.
7. Albandar JM, Olsen I, Gjermo P. Associations between six DNA probe-detected periodontal bacteria and alveolar bone loss and other clinical signs of periodontitis. *Acta Odontol Scand* 1990; 48: 415–423.
8. Albandar JM, Baghdady VS, Ghose LJ. Periodontal disease progression in teenagers with no preventive dental care provisions. *J Clin Periodontol* 1991; 18: 300–304.
9. Albandar JM, Buischi YA, Barbosa MF. Destructive forms of periodontal disease in adolescents. A 3-year longitudinal study. *J Periodontol* 1991; 62: 370–376.
10. Albandar JM, Buischi YAP, Mayer MPA, Axelsson P. Longterm effect of two preventive programs on the incidence of plaque and gingivitis in adolescents. *J Periodontol* 1994; 65: 605–610.
11. Albandar JM, Buischi YAP, Oliveira LB, Axelsson P. Lack of effect of oral hygiene training on periodontal disease progression during 3 years in adolescents. *J Periodontol* 1995; 66: 255–260.
12. Albandar JM, Buischi YAP, Axelsson P. Caries lesions and dental restorations as predisposing factors in the progression of periodontal diseases in adolescents. *J Periodontol* 1995; 66: 249–254.
13. Albandar JM, Brown LJ, Brunelle JA, Löe H. Gingival state and dental calculus in early-onset periodontitis. *J Periodontol* 1996; 67: 953–959.
14. Albandar JM, Brown LJ, Löe H. Putative periodontal pathogens in subgingival plaque of young adults with and without early-onset periodontitis. *J Periodontol* 1997; 68: 973–981.
15. Albandar JM, Brown LJ, Löe H. Clinical features of early-onset periodontitis. *J Am Dent Assoc* 1997; 128: 1393–1399.
16. Albandar JM, Kingman A, Brown LJ, Löe H. Gingival inflammation and subgingival calculus as determinants of disease progression in early-onset periodontitis. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 231–237.
17. Albandar JM, Brunelle JA, Kingman A. Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in the United States, 1988–1994. *J Periodontol* 1999; 70: 13–29.
18. Albandar JM, Kingman A. Gingival recession, gingival bleeding, and dental calculus in adults 30 years of age and older in the United States, 1988–1994. *J Periodontol* 1999; 70: 30–43.
19. Albandar JM, Streckfus CF, Adesanya MR, Winn DM. Cigar, pipe and cigarette smoking as risk factors for periodontal disease and tooth loss. *J Periodontol* 2000; 71: 1874–1881.

20. Albandar JM, DeNardin AM, Adesanya MR, Diehl SR, Winn M. Associations between serum antibody levels to periodontal pathogens and early-onset periodontitis. *J Periodontol* 2001; 72: 1463–1469.
21. Albandar JM. Periodontal diseases in North America. *Periodontol 2000* 2002; 29: 31–69.
22. Albandar JM, Tinoco EMB. Global epidemiology of periodontal diseases in children and young persons. *Periodontol 2000* 2002; 29: 153–176.
23. Albandar JM. Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. *Periodontology* 2000, Vol. 29, 2002, 177–206
24. Alpar B, Leyhausen G, Sapotnick A, Gunay H, Geurtsen W. Nicotine-induced alterations in human primary periodontal ligament and gingiva fibroblast cultures. *Clin Oral Investig* 1998; 2: 40–46.
25. Altman LC, Page RC, Vandestein GE, Dixon LI, Bradford C. Abnormalities of leukocyte chemotaxis in patients with various forms of periodontitis. *J Periodontal Res* 1985; 20: 553–563.
26. American Academy of Periodontology. Consensus report: localized tooth-related factors that modify or predispose to plaque-induced gingival diseases and periodontitis. *Ann Periodontol* 1999; 4: 97.
27. Arendorf TM, Bredekamp B, Cloete CA, Sauer G. Oral manifestations of HIV infection in 600 South African patients. *J Oral Pathol Med* 1998; 27: 176–179.
28. Armitage GC, Wu Y, Wang HY, Sorrell J, di Giovine FS, Duff GW. Low prevalence of a periodontitis-associated interleukin- 1 composite genotype in individuals of Chinese heritage. *J Periodontol* 2000; 71: 164–171.
29. Axelsson P, Lindhe J. The effect of a preventive programme on dental plaque, gingivitis and caries in schoolchildren. Results after one and two years. *J Clin Periodontol* 1974; 1: 126–138.
30. Axelsson P, Lindhe J. Effect of controlled oral hygiene procedures on caries and periodontal disease in adults. *J Clin Periodontol* 1978; 5: 133–151.
31. Axelsson P, Lindhe J, Nyström B. On the prevention of caries and periodontal disease. Results of a 15-year longitudinal study in adults. *J Clin Periodontol* 1991; 18: 182–189.
32. Axelsson P, Buischi YAP, Barbosa MFZ, Karlsson R, Prado MCB. The effect of a new oral hygiene training program on approximal caries in 12–15 year-old Brazilian children – Results after three years. *Adv Dent Res* 1994; 8: 278–284.
33. Axelsson P, Paulander J, Lindhe J. Relationship between smoking and dental status in 35-, 50-, 65-, and 75-yearold individuals. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 297–305.
34. Axtelius B, Soderfeldt B, Edwardsson S, Attström R. Therapy- resistant periodontitis (II). Compliance and general and dental health experiences. *J Clin Periodontol* 1997; 24: 646–653.
35. Axtelius B, Soderfeldt B, Nilsson A, Edwardsson S, Attström R. Therapy-resistant periodontitis. Psychosocial characteristics. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 482–491.
36. Baab DA, Page RC, Morton T. Studies of a family manifesting premature exfoliation of deciduous teeth. *J Periodontol* 1985; 56: 403–409.
37. Bader J, Rozier RG, McFall WT. The effect of crown receipt on measures of gingival status. *J Dent Res* 1991; 70: 1386– 1389.
38. Baelum V, Chen X, Manji F, Luan WM, Fejerskov O. Profiles of destructive periodontal disease in different populations. *J Periodontal Res* 1996; 31: 17–26.
39. Baelum V, Luan WM, Chen X, Fejerskov O. A 10-year study of the progression of destructive periodontal disease in adult and elderly Chinese. *J Periodontol* 1997; 68: 1033– 1042.
40. Baelum V, Scheutz F. Periodontal diseases in Africa. *Periodontol 2000* 2002; 29: 79–103.
41. Barr C, Lopez MR, Rua-Dobles A. Periodontal changes by HIV serostatus in a cohort of homosexual and bisexual men. *J Clin Periodontol* 1992; 19: 794–801.

42. Barr CE. Periodontal problems related to HIV-1 infection. *Adv Dent Res* 1995; 9: 147–151.
43. Beck JD. Identification of risk factors. In: Bader JD, ed. *Risk Assessment in Dentistry*. Chapel Hill: University of North Carolina, 1990, 8–13.
44. Beck JD. Risk revisited. *Community Dent Oral Epidemiol* 1998; 26: 220–225.
45. Benjamin SD, Baer PN. Familial patterns of advanced alveolar bone loss in adolescents (periodontosis). *Periodontics* 1967; 5: 82–88.
46. Bergström J, Floderus-Myrhed B. Co-twin control study of the relationship between smoking and some periodontal disease factors. *Community Dent Oral Epidemiol* 1983; 11: 113–116.
47. Bergström J, Preber H. Tobacco use as a risk factor. *J Periodontol* 1994; 65 (Suppl.): 545–550.
48. Bergström J, Eliasson S, Dock J. Exposure to tobacco smoking and periodontal health. *J Clin Periodontol* 2000; 27: 61–68.
49. Birek C. Herpesvirus-induced diseases: oral manifestations and current treatment options. *J Calif Dent Assoc* 2000; 28: 911–921.
50. Blieden TM. Tooth-related issues. *Ann Periodontol* 1999; 4: 91–96.
51. Boström L, Linder LE, Bergström J. Clinical expression of TNF- α in smoking-associated periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 767–773.
52. Boström L, Linder LE, Bergström J. Smoking and crevicular fluid levels of IL-6 and TNF- α in periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1999; 26: 352–357.
53. Boughman JA, Beaty TH, Yang P, Goodman SB, Wooten RK, Suzuki JB. Problems of genetic model testing in early onset periodontitis. *J Periodontol* 1988; 59: 332–337.
54. Boughman JA, Astemborski JA, Suzuki JB. Phenotypic assessment of early onset periodontitis in sibships. *J Clin Periodontol* 1992; 19: 233–239.
55. Breivik T, Thrane PS, Murison R, Gjermo P. Emotional stress effects on immunity, gingivitis and periodontitis. *Eur J Oral Sci* 1996; 104: 327–334.
56. Brown LJ, Oliver RC, Löe H. Evaluating periodontal status of U.S. employed adults. *J Am Dent Assoc* 1990; 121: 226–232.
57. Brown LJ, Albandar JM, Brunelle JA, Löe H. Early-onset periodontitis: progression of attachment loss during 6 years. *J Periodontol* 1996; 67: 968–975.
58. Brunsfold MA, Lane JJ. The prevalence of overhanging dental restorations and their relationship to periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1990; 17: 67–72.
59. Butler JH. A familial pattern of juvenile periodontitis (periodontosis). *J Periodontol* 1969; 40: 115–118.
60. Cattabriga M, Rotundo R, Muzzi L, Nieri M, Verrocchi G, Cairo F, Pini Prato G. Retrospective evaluation of the influence of the interleukin-1 genotype on radiographic bone levels in treated periodontal patients over 10 years. *J Periodontol* 2001; 72: 767–773.
61. Chen X, Wolff L, Aeppli D, Guo Z, Luan W, Baelum V, Fejeskov O. Cigarette smoking, salivary/gingival crevicular fluid cotinine and periodontal status. A 10-year longitudinal study. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 331–339.
62. Christgau M, Palitzsch KD, Schmalz G, Kreiner U, Frenzel S. Healing response to non-surgical periodontal therapy in patients with diabetes mellitus: clinical, microbiological, and immunologic results. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 112–124.
63. Chung CS, Kau MC, Chung SS, Rao DC. A genetic and epidemiologic study of periodontal disease in Hawaii. II. Genetic and environmental influence. *Am J Hum Genet* 1977; 29: 76–82.
64. Coccia CT, McDonald RE, Mitchell DF. Papillon-Lefevre syndrome: precocious periodontosis with palmar-plantar hyperkeratosis. *J Periodontol* 1966; 37: 408–414.
65. Contreras A, Slots J. Mammalian viruses in human periodontitis. *Oral Microbiol Immunol* 1996; 11: 381–386.

66. Contreras A, Slots J. Active cytomegalovirus infection in human periodontitis. *Oral Microbiol Immunol* 1998; 13: 225–230.
67. Contreras A, Umeda M, Chen C, Bakker I, Morrison JL, Slots J. Relationship between herpesviruses and adult periodontitis and periodontopathic bacteria. *J Periodontol* 1999; 70: 478–484.
68. Corbet EF, Zee KY, Lo ECM. Periodontal diseases in Asia and Oceania. *Periodontol 2000* 2002; 29: 122–152.
69. Craig RG, Boylan R, Yip J, Bamgboye P, Koutsoukos J, Mijares D, Ferrer J, Imam M, Socransky SS, Haffajee AD. Prevalence and risk indicators for destructive periodontal diseases in 3 urban American minority populations. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 524–535.
70. Cullinan MP, Westerman B, Hamlet SM, Palmer JE, Faddy MJ, Lang NP, Seymour GJ. A longitudinal study of interleukin- 1 gene polymorphisms and periodontal disease in a general adult population. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 1137–1144.
71. Daniel MA, McDonald G, Offenbacher S, Van Dyke TE. Defective chemotaxis and calcium response in localized juvenile periodontitis neutrophils. *J Periodontol* 1993; 64: 617–621.
72. Darby IB, Hodge PJ, Riggio MP, Kinane DF. Microbial comparison of smoker and non-smoker adult and early-onset periodontitis patients by polymerase chain reaction. *J Clin Periodontol* 2000; 27: 417–424.
73. Diedrich P. Periodontal relevance of anterior crowding. *J Orofac Orthop* 2000; 61: 69–79.
74. Diehl SR, Wang Y, Brooks CN, Burmeister JA, Califano JV, Wang S, Schenkein HA. Linkage disequilibrium of interleukin- 1 genetic polymorphisms with early-onset periodontitis. *J Periodontol* 1999; 70: 418–430.
75. DiRienzo JM, Slots J, Sixou M, Sol MA, Harmon R, McKay TL. Specific genetic variants of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* correlate with disease and health in a regional population of families with localized juvenile periodontitis. *Infect Immun* 1994; 62: 3058–3065.
76. Dolan TA, Gilbert GH, Ringelberg ML, Legler DW, Antonson DE, Foerster U, Heft MW. Behavioral risk indicators of attachment loss in adult Floridians. *J Clin Periodontol* 1997; 24: 223–232.
77. Drury TF, Garcia I, Adesanya M. Socioeconomic disparities in adult oral health in the United States. *Ann N Y Acad Sci* 1999; 896: 322–324.
78. Elter JR, Beck JD, Slade GD, Offenbacher S. Etiologic models for incident periodontal attachment loss in older adults. *J Clin Periodontol* 1999; 26: 113–123.
79. Endo M, Tai H, Tabeta K, Kobayashi T, Yamazaki K, Yoshie H. Analysis of single nucleotide polymorphisms in the 5' flanking region of tumor necrosis factor-alpha gene in Japanese patients with early-onset periodontitis. *J Periodontol* 2001; 72: 1554–1559.
80. Fleiss JL. *Statistical Methods for Rates and Proportions*, 2nd edn. New York: John Wiley and Sons, 1981.
81. Friedlander AH, Mahler ME. Major depressive disorder. Psychopathology, medical management and dental implications. *J Am Dent Assoc* 2001; 132: 629–638.
82. Galbraith GM, Steed RB, Sanders JJ, Pandey JP. Tumor necrosis factor alpha production by oral leukocytes: influence of tumor necrosis factor genotype. *J Periodontol* 1998; 69: 428–433.
83. Gelskey SC, Young TK, Singer DL. Factors associated with adult periodontitis in a dental teaching clinic population. *Community Dent Oral Epidemiol* 1998; 26: 226–232.
84. Gelskey SC. Cigarette smoking and periodontitis: methodology to assess the strength of evidence in support of a causal association. *Community Dent Oral Epidemiol* 1999; 27: 16–24.

85. Genco RJ. Current view of risk factors for periodontal diseases. *J Periodontol* 1996; 67: 1041–1049.
86. Genco RJ, Ho AW, Kopman J, Grossi SG, Dunford RG, Tedesco LA. Models to evaluate the role of stress in periodontal disease. *Ann Periodontol* 1998; 3: 288–302.
87. Genco RJ, Ho AW, Grossi SG, Dunford RG, Tedesco LA. Relationship of stress, distress and inadequate coping behaviors to periodontal disease. *J Periodontol* 1999; 70: 711–723.
88. Gjermo P, Rösing CK, Susin C, Oppermann R. Periodontal diseases in South and Central America. *Periodontol 2000* 2002; 29: 70–78.
89. Goodson JM, Tanner ACR, Haffajee AD, Sornberger GC, Socransky SS. Pattern of progression and regression of advanced destructive periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1982; 9: 472–481.
90. Gordon S. Foreign body gingivitis associated with a new crown: EDX analysis and review of the literature. *Oper Dent* 2000; 25: 344–348.
91. Greene JC, Vermillion JR. The simplified Oral Hygiene Index. *J Am Dent Assoc* 1964; 68: 25–31.
92. Grodstein F, Colditz GA, Stampfer MJ. Post-menopausal hormone use and tooth loss: a prospective study. *J Am Dent Assoc* 1996; 127: 370–377.
93. Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW, Koch G, Dunford RG, Machtei EE, Norderyd OM, Genco RJ. Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *J Periodontol* 1994; 65: 260–267.
94. Grossi SG, Genco RJ, Machtei EE, Ho AW, Koch G, Dunford R, Zambon JJ, Hausmann E. Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss. *J Periodontol* 1995; 66: 23–29.
95. Grossi SG, Skrepcinski FB, DeCaro T, Robertson DC, Ho AW, Dunford RG, Genco RJ. Treatment of periodontal disease in diabetics reduces glycosylated hemoglobin. *J Periodontol* 1997; 68: 713–719.
96. Gupta OP. Psychosomatic factors in periodontal disease. *J Indian Dent Assoc* 1968; 40: 101–107.
97. Gustke CJ. Treatment of periodontitis in the diabetic patient. A critical review. *J Clin Periodontol* 1999; 26: 133–137.
98. Gwinn MR, Sharma A, De Nardin E. Single nucleotide polymorphism of the N-formyl peptide receptor in localized juvenile periodontitis. *J Periodontol* 1999; 70: 1194–1201.
99. Haffajee AD, Socransky SS, Goodson JM. Clinical parameters as predictors of destructive periodontal disease activity. *J Clin Periodontol* 1983; 10: 257–265.
100. Haffajee AD, Socransky SS. Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. *Periodontol 2000* 1994; 5: 78–111.
101. Haffajee AD, Socransky SS. Relationship of cigarette smoking to attachment level profiles. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 283–295.
102. Hakkarainen K, Ainamo J. Influence of overhanging posterior tooth restorations on alveolar bone height in adults. *J Clin Periodontol* 1980; 7: 114–120.
103. Hanioka T, Tanaka M, Ojima M, Takaya K, Matsumori Y, Shizukuishi S. Oxygen sufficiency in the gingiva of smokers and non-smokers with periodontal disease. *J Periodontol* 2000; 71: 1846–1851.
104. Hanookai D, Nowzari H, Contreras A, Morrison JL, Slots J. Herpesviruses and periodontopathic bacteria in Trisomy 21 periodontitis. *J Periodontol* 2000; 71: 376–384.
105. Haubek D, Poulsen K, Westergaard J, Dahlen G, Kilian M. Highly toxic clone of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in geographically widespread cases of juvenile periodontitis in adolescents of African origin. *J Clin Microbiol* 1996; 34: 1576–1578.
106. Hays WA, Calderon LL. A dental hygiene perspective in the detection of diabetes mellitus. *NDA J* 1996; 47: 16–17.

107. Hennig BJ, Parkhill JM, Chapple IL, Heasman PA, Taylor JJ. Association of a vitamin D receptor gene polymorphism with localized early-onset periodontal diseases. *J Periodontol* 1999; 70: 1032–1038.
108. Hennig BJ, Parkhill JM, Chapple IL, Heasman PA, Taylor JJ. Dinucleotide repeat polymorphism in the interleukin-10 gene promoter (IL-10.G) and genetic susceptibility to early-onset periodontal disease. *Genes Immun* 2000; 1: 402–404.
109. Hobbs HC, Rowe DJ, Johnson PW. Periodontal ligament cells from insulin-dependent diabetics exhibit altered alkaline phosphatase activity in response to growth factors. *J Periodontol* 1999; 70: 736–742.
110. Hodge PJ, Teague PW, Wright AF, Kinane DF. Clinical and genetic analysis of a large North European Caucasian family affected by early-onset periodontitis. *J Dent Res* 2000; 79: 857–863.
111. Hodge PJ, Riggio MP, Kinane DF. Failure to detect an association with IL1 genotypes in European Caucasians with generalised early onset periodontitis. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 430–436.
112. Holbrook WP, Gudmundsson GT, Ragnarsson KT. Herpetic gingivostomatitis in otherwise healthy adolescents and young adults. *Acta Odontol Scand* 2001; 59: 113–115.
113. Holm G. Smoking as an additional risk for tooth loss. *J Periodontol* 1994; 65: 996–1001.
114. Holmstrup P. Non-plaque-induced gingival lesions. *Ann Periodontol* 1999; 4: 20–29.
115. Horning GM, Cohen ME. Necrotizing ulcerative gingivitis, periodontitis, and stomatitis: clinical staging and predisposing factors. *J Periodontol* 1995; 66: 990–998.
116. Ивановски К, Пандилова М. Орално здравје. Стоматолошки факултет, Скопје 2008
117. Ismail AI, Burt BA, Eklund SA. Epidemiologic patterns of smoking and periodontal disease in the United States. *J Am Dent Assoc* 1983; 106: 617–621.
118. Iughetti L, Marino R, Bertolani MF, Bernasconi S. Oral health in children and adolescents with IDDM – a review. *J Pediatr Endocrinol Metab* 1999; 12: 603–610.
119. James JA, Sayers NM, Drucker DB, Hull PS. Effects of tobacco products on the attachment and growth of periodontal ligament fibroblasts. *J Periodontol* 1999; 70: 518–525.
120. Jette AM, Feldman HA, Tennstedt SL. Tobacco use: a modifiable risk factor for dental disease among the elderly. *Am J Public Health* 1993; 83: 1271–1276.
121. Jin L, Wong KY, Leung WK, Corbet EF. Comparison of treatment response patterns following scaling and root planing in smokers and non-smokers with untreated adult periodontitis. *J Clin Dent* 2000; 11: 35–41.
122. Johnson GK, Slach NA. Impact of tobacco use on periodontal status. *J Dent Educ* 2001; 65: 313–321.
123. Jorgenson RJ, Levin LS, Hutcherson ST, Salinas CF. Periodontosis in sibs. *Oral Surg* 1975; 39: 396–402.
124. Kanerva L, Alanko K, Estlander T. Allergic contact gingivostomatitis from a temporary crown made of methacrylates and epoxy diacrylates. *Allergy* 1999; 54: 1316–1321.
125. Kinane DF, Hodge P, Eskdale J, Ellis R, Gallagher G. Analysis of genetic polymorphisms at the interleukin-10 and tumor necrosis factor loci in early-onset periodontitis. *J Periodontol Res* 1999; 34: 379–386.
126. Kinane DF, Chestnutt IG. Smoking and periodontal disease. *Crit Rev Oral Biol Med* 2000; 11: 356–365.
127. Kinane DF, Podmore M, Ebersole J. Etiopathogenesis of periodontitis in children and adolescents. *Periodontol 2000* 2001; 26: 54–91.
128. Kingman K, Albandar JM. Methodological aspects of epidemiological studies of periodontal diseases. *Periodontol 2000* 2002; 29: 11–30.

129. Kleinbaum D, Kupper L, Morgenstern H. *Epidemiologic Research: Principles and Quantitative Methods*. Belmont. California: Lifetime Learning Publications 1982.
130. Kobayashi T, Yamamoto K, Sugita N, van der Pol WL, Yasuda K, Kaneko S, van de Winkel JG, Yoshie H. The Fc gamma receptor genotype as a severity factor for chronic periodontitis in Japanese patients. *J Periodontol* 2001; 72: 1324–1331.
131. Kois JC. The restorative–periodontal interface: biological parameters. *Periodontol 2000* 1996; 11: 29–38.
132. Kornman KS, Crane A, Wang HY, di Giovine FS, Newman MG, Pirk FW, Wilson TG, Higginbottom FL, Duff GW. The interleukin-1 genotype as a severity factor in adult periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1997; 24: 72–77.
133. Kornman KS, Page RC, Tonetti MS. The host response to the microbial challenge in periodontitis: assembling the players. *Periodontol 2000* 1997; 14: 33–53.
134. Kornman KS, di Giovine FS. Genetic variations in cytokine expression: a risk factor for severity of adult periodontitis. *Ann Periodontol* 1998; 3: 327–338.
135. Kornman KS, Løe H. The role of local factors in the etiology of periodontal diseases. *Periodontol 2000* 1993; 2: 83–97.
136. Krall EA, Garvey AJ, Garcia RI. Alveolar bone loss and tooth loss in male cigar and pipe smokers. *J Am Dent Assoc* 1999; 130: 57–64.
137. Kramer MS. *Clinical Epidemiology and Biostatistics*. Berlin: Springer-Verlag, 1988.
138. Lalla E, Lamster IB, Schmidt AM. Enhanced interaction of advanced glycation end products with their cellular receptor RAGE. implications for the pathogenesis of accelerated periodontal disease in diabetes. *Ann Periodontol* 1998; 3: 13–19.
139. Lalla E, Lamster IB, Feit M, Huang L, Spessot A, Qu W, Kislinger T, Lu Y, Stern DM, Schmidt AM. Blockade of RAGE suppresses periodontitis-associated bone loss in diabetic mice. *J Clin Invest* 2000; 105: 1117–1124.
140. Lamster IB, Grbic JT, Bucklan RS, Mitchell-Lewis D, Reynolds HS, Zambon JJ. Epidemiology and diagnosis of HIV-associated periodontal diseases. *Oral Dis* 1997; 3 (Suppl. 1): S141–S148.
141. Lang NP, Kiel RA, Anderhalden K. Clinical and microbiological effects of subgingival restorations with overhanging or clinically perfect margins. *J Clin Periodontol* 1983; 10: 563–578.
142. Lang NP, Adler R, Joss A, Nyman S. Absence of bleeding on probing. An indicator of periodontal stability. *J Clin Periodontol* 1990; 17: 714–721.
143. Leknes KN. The influence of anatomic and iatrogenic root surface characteristics on bacterial colonization and periodontal destruction: a review. *J Periodontol* 1997; 68: 507–516.
144. Linden GJ, Mullally BH. Cigarette smoking and periodontal destruction in young adults. *J Periodontol* 1994; 65: 718–723.
145. Lindhe J, Karring T, Lang N. *Klinicka parodontologija i dentalna implantologija*, Nakladni zavod Globus, Zabreb, 2004.
146. Lindhe J, Hamp SE, Løe H. Plaque-induced periodontal disease in beagle dogs. *J Periodontol Res* 1975; 10: 243–255.
147. Lindhe J, Socransky S, Nyman S, Westfelt E, Haffajee A. Effect of age on healing following periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 1985; 12: 774–787.
148. Løe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol* 1965; 36: 177–187.
149. Løe H, Anerud A, Boysen H, Smith M. The natural history of periodontal disease in man. The rate of periodontal destruction before 40 years of age. *J Periodontol* 1978; 49: 607–620.
150. Løe H, Anerud A, Boysen H, Morrison E. Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan laborers 14–46 years of age. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 431–445.

151. Long JC, Nance WE, Waring P, Burmeister JA, Ranney RR. Early onset periodontitis: a comparison and evaluation of two proposed modes of inheritance. *Genet Epidemiol* 1987; 4: 13–24.
152. Lopez NJ. Clinical, laboratory, and immunological studies of a family with a high prevalence of generalized prepubertal and juvenile periodontitis. *J Periodontol* 1992; 63: 457–468.
153. Lovdal A, Arno A, Waerhaug J. Incidence of clinical manifestations of periodontal disease in light of oral hygiene and calculus formation. *J Am Dent Assoc* 1958; 56: 21–33.
154. Lucht E, Evengard B, Skott J, Pehrson P, Nord CE. *Entamoeba gingivalis* in human immunodeficiency virus type 1- infected patients with periodontal disease. *Clin Infect Dis* 1998; 27: 471–473.
155. Mandall NA, McCord JF, Blinkhorn AS, Worthington HV, O'Brien KD. Does the ethnicity of teenage children influence oral self perception and prevalence of dental disease? *Br Dent J* 1998; 185: 358–362.
156. Mandel ID. Calculus update: Prevalence, pathogenicity and prevention. *J Am Dent Assoc* 1995; 126: 573–580.
157. Marazita ML, Burmeister JA, Gunsolley JC, Koertge TE, Lake K, Schenkein HA. Evidence for autosomal dominant inheritance and race-specific heterogeneity in early-onset periodontitis. *J Periodontol* 1994; 65: 623–630.
158. Marcum JS. The effect of crown margin depth upon gingival tissue. *J Prosthet Dent* 1967; 17: 479–487.
159. Marcus SE, Drury TE, Brown LJ, Zion GR. Tooth retention and tooth loss in the permanent dentition of adults: United States, 1988–91. *J Dent Res* 1996; 75: 684–695.
160. Mariotti A. Dental plaque-induced gingival diseases. *Ann Periodontol* 1999; 4: 7–17.
161. Martinez-Canut P, Lorca A, Magan R. Smoking and periodontal disease severity. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 743–749.
162. Mattson JS, Gallagher SJ, Jabro MH, McLey LL. Complications associated with diabetes mellitus after guided tissue regeneration: case report. *Compend Contin Educ Dent* 1998; 19: 923–926.
163. McDevitt MJ, Wang HY, Knobelmann C, Newman MG, di Giovine FS, Timms J, Duff GW, Kornman KS. Interleukin-1 genetic association with periodontitis in clinical practice. *J Periodontol* 2000; 71: 156–163.
164. McKaig RG, Patton LL, Thomas JC, Strauss RP, Slade GD, Beck JD. Factors associated with periodontitis in an HIV infected southeast USA study. *Oral Dis* 2000; 6: 158–165.
165. Meisel P, Carlsson LE, Sawaf H, Fanghaenel J, Greinacher A, Kocher T. Polymorphisms of Fc gamma-receptors RIIa, RIIIa, and RIIIb in patients with adult periodontal diseases. *Genes Immun* 2001; 2: 258–262.
166. Melnick M, Shields ED, Bixler D. Periodontosis: a phenotypic and genetic analysis. *Oral Surg* 1976; 42: 32–41.
167. Melnick SL, Roseman JM, Engel D, Cogen RB. Epidemiology of acute necrotizing ulcerative gingivitis. *Epidemiol Rev* 1988; 10: 191–211.
168. Michalowicz BS, Aeppli D, Virag JG, Klump DG, Hinrichs JE, Segal NL, Bouchard TJ, Pihlstrom BL. Periodontal findings in adult twins. *J Periodontol* 1991; 62: 293–299.
169. Michalowicz BS. Genetic and heritable risk factors in periodontal disease. *J Periodontol* 1994; 65: 479–488.
170. Michel J, Gonzales JR, Wunderlich D, Diete A, Herrmann JM, Meyle J. Interleukin-4 polymorphisms in early onset periodontitis. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 483–488.
171. Mølvg J, Baek L, Christensen P, Manogue KR, Vlassara H, Platz P, Nielsen LS, Svejgaard A, Nerup J. Endotoxin-stimulated human monocyte secretion of interleukin-1, tumour necrosis factor- α , and prostaglandin E₂ shows stable interindividual differences. *Scand J Immunol* 1988; 27: 705–716.

172. Moore WEC, Moore LVH. The bacteria of periodontal diseases. *Periodontol 2000* 1994; 5: 66–77.
173. Morris AJ, Steele J, White DA. The oral cleanliness and periodontal health of UK adults in 1998. *Br Dent J* 2001; 191: 186–192.
174. Newman HN. Plaque and chronic inflammatory periodontal disease. A question of ecology. *J Clin Periodontol* 1990; 17: 533–541.
175. Nishimura F, Takahashi K, Kurihara M, Takashiba S, Murayama Y. Periodontal disease as a complication of diabetes mellitus. *Ann Periodontol* 1998; 3: 20–29.
176. Norderyd O, Hugoson A. Risk of severe periodontal disease in a Swedish adult population. A cross-sectional study. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 1022–1028.
177. Oliver RC, Brown LJ, Loe H. Periodontal diseases in the United States population. *J Periodontol* 1998; 69: 269–278.
178. Pack AR, Coxhead LJ, McDonald BW. The prevalence of overhanging margins in posterior amalgam restorations and periodontal consequences. *J Clin Periodontol* 1990; 17: 145–152.
179. Page RC, Schroeder HE. Spontaneous chronic periodontitis in adult dogs. A clinical and histopathological survey. *J Periodontol* 1981; 52: 60–73.
180. Page RC, Sims TJ, Geissler F, Altman LC, Baab DA. Defective neutrophil and monocyte motility in patients with early onset periodontitis. *Infect Immun* 1985; 47: 169–175.
181. Page RC. Gingivitis. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 345–359.
182. Page RC, Beatty P, Waldrop TC. Molecular basis for the functional abnormality in neutrophils from patients with generalized prepubertal periodontitis. *J Periodontal Res* 1987; 22: 182–183.
183. Papantonopoulos GH. Smoking influences decision making in periodontal therapy: a retrospective clinical study. *J Periodontol* 1999; 70: 1166–1173.
184. Papapanou PN, Wennström JL, Gröndahl K. Periodontal status in relation to age and tooth type. A cross-sectional radiographic study. *J Clin Periodontol* 1988; 15: 469–478.
185. Papapanou PN, Wennström JL, Gröndahl K. A 10-year retrospective study of periodontal disease progression. *J Clin Periodontol* 1989; 16: 403–411.
186. Papapanou PN, Neiderud AM, Sandros J, Dahlen G. Interleukin- 1 gene polymorphism and periodontal status. A case-control study. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 389–396.
187. Parkhill JM, Hennig BJ, Chapple IL, Heasman PA, Taylor JJ. Association of interleukin-1 gene polymorphisms with early-onset periodontitis. *J Clin Periodontol* 2000; 27: 682– 689.
188. Parra B, Slots J. Detection of human viruses in periodontal pockets using polymerase chain reaction. *Oral Microbiol Immunol* 1996; 11: 289–293.
189. Patton LL, McKaig R, Strauss R, Rogers D, Eron JJ. Changing prevalence of oral manifestations of human immunodeficiency virus in the era of protease inhibitor therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000; 89: 299–304.
190. Preber H, Bergström J, Linder LE. Occurrence of periopathogens in smoker and non-smoker patients. *J Clin Periodontol* 1992; 19: 667–671.
191. Rego TI, Pinheiro AL. Manifestations of periodontal diseases in AIDS patients. *Braz Dent J* 1998; 9: 47–51.
192. Reinhardt RA, Payne JB, Maze CA, Patil KD, Gallagher SJ, Mattson JS. Influence of estrogen and osteopenia/osteoporosis on clinical periodontitis in postmenopausal women. *J Periodontol* 1999; 70: 823–828.
193. Rocha M, Nava LE, Vazquez de la Torre C, Sanchez-Marin F, Garay-Sevilla ME, Malacara JM. Clinical and radiological improvement of periodontal disease in patients with type 2 diabetes mellitus treated with alendronate: a randomized, placebo-controlled trial. *J Periodontol* 2001; 72: 204–209.

194. Rodriguez-Ferrer HJ, Strahan JD, Newman HN. Effect on gingival health of removing overhanging margins of interproximal subgingival amalgam restorations. *J Clin Periodontol* 1980; 7: 457–462.
195. Rogers MA, Figliomeni L, Baluchova K, Tan AES, Davies G, Henry PJ, Price P. Do interleukin-1 polymorphisms predict the development of periodontitis or the success of dental implants? *J Periodontol Res* 2002; 37: 37–41.
196. Ronderos M, Jacobs DR, Himes JH, Pihlstrom BL. Associations of periodontal disease with femoral bone mineral density and estrogen replacement therapy: cross-sectional evaluation of US adults from NHANES III. *J Clin Periodontol* 2000; 27: 778–786.
197. Rozlog LA, Kiecolt-Glaser JK, Marucha PT, Sheridan J, Glaser R. Stress and immunity: Implications for viral disease and wound healing. *J Periodontol* 1999; 70: 786–792.
198. Russell AL. A system of classification and scoring for prevalence surveys of periodontal disease. *J Dent Res* 1956; 35: 350–359.
199. Salvi GE, Beck JD, Offenbacher S. PGE₂, IL-1b, and TNF-a responses in diabetics as modifiers of periodontal disease expression. *Ann Periodontol* 1998; 3: 40–50.
200. Saxe SR, Greene JC, Bohannon HM, Vermillion JR. Oral debris, calculus and periodontal disease in the beagle dog. *Periodontics* 1967; 5: 217.
201. Saxe n L, Nevanlinna HR. Autosomal recessive inheritance of juvenile periodontitis: test of a hypothesis. *Clin Genet* 1984; 25: 332–335.
202. Sbordone L, Ramaglia L, Bucci E. Generalized juvenile periodontitis: report of a familial case followed for 5 years. *J Periodontol* 1990; 61: 590–596.
203. Schei O, Waerhaug J, Lovdal A, Arno A. Alveolar bone loss as related to oral hygiene and age. *J Periodontol* 1959; 30: 7–16.
204. Schenkein HA, Best AM, Gunsolley JC. Influence of race and periodontal clinical status on neutrophil chemotactic responses. *J Periodontol Res* 1991; 26: 272–275.
205. Schenkein HA, Van Dyke TE. Early-onset periodontitis: systemic aspects of etiology and pathogenesis. *Periodontol 2000* 1994; 6: 7–25.
206. Selwitz RH, Albandar JM, Harris MI. Periodontal disease in diagnosed diabetes: US population, 1988–94. *J Dent Res* 1998; 77 (Spec Iss B): Abstract .2139.
207. Shapira L, Schlesinger M, Bimstein E. Possible autosomaldominant inheritance of prepubertal periodontitis in an extended kindred. *J Clin Periodontol* 1997; 24: 388–393.
208. Shapira L, Frolov I, Halabi A, Ben-Nathan D. Experimental stress suppresses recruitment of macrophages but enhanced their *P. gingivalis* LPS-stimulated secretion of nitric oxide. *J Periodontol* 2000; 71: 476–481.
209. Shapira L, Stabholz A, Rieckmann P, Kruse N. Genetic polymorphism of the tumor necrosis factor (TNF) –alpha promoter region in families with localized early-onset periodontitis. *J Periodontol Res* 2001; 36: 183–186.
210. Sheiham A, Netuveli GS. Periodontal diseases in Europe. *Periodontol 2000* 2002; 29: 104–121.
211. Shibata K, Warbington ML, Gordon BJ, Kurihara H, Van Dyke TE. Defective calcium influx factor activity in neutrophils from patients with localized juvenile periodontitis. *J Periodontol* 2000; 71: 797–802.
212. Shirodaria S, Smith J, McKay IJ, Kennett CN, Hughes FJ. Polymorphisms in the IL-1a gene are correlated with levels of interleukin-1 alpha protein in gingival crevicular fluid of teeth with severe periodontal disease. *J Dent Res* 2000; 79: 1864–1869.
213. Silness J, Loe H. Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol Scand* 1964; 22: 121–135.
214. Silness J. Periodontal conditions in patients treated with dental bridges. III. The relationship between the location of the crown margin and the periodontal condition. *J Periodontol Res* 1970; 5: 225–229.

215. Skrepcinski FB, Niendorff WJ. Periodontal disease in American Indians and Alaska Natives. *J Public Health Dent* 2000; 60: 261–266.
216. Slots J. The predominant cultivable organisms in juvenile periodontitis. *Scand J Dent Res* 1976; 84: 1–10.
217. Slots J. Bacterial specificity in adult periodontitis – A summary of recent work. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 912–917.
218. Slots J. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* in periodontal disease: introduction. *Periodontol 2000* 1999; 20: 7–13.
219. Slots J, Contreras A. Herpesviruses: a unifying causative factor in periodontitis? *Oral Microbiol Immunol* 2000; 15: 277–280.
220. Slots J, Ting M. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* in human periodontal disease: occurrence and treatment. *Periodontol 2000* 1999; 20: 82–121.
221. Socransky SS, Haffajee AD, Goodson JM, Lindhe J. New concepts of destructive periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1984; 11: 21–32.
222. Socransky SS, Haffajee AD. Evidence of bacterial etiology: a historical perspective. *Periodontol 2000* 1994; 5: 7–25.
223. Spektor MD, Vandesteen GE, Page RC. Clinical studies of one family manifesting rapidly progressive, juvenile and prepubertal periodontitis. *J Periodontol* 1985; 56: 93–101.
224. Stamm JW, Stewart PW, Bohannon HM, Disney JA, Graves RC, Abernathy JR. Risk assessment for oral diseases. *Adv Dent Res* 1991; 5: 4–17.
225. Stoltenberg JL, Osborn JB, Pihlstrom BL, Herzberg MC, Aepli DM, Wolff LF, Fischer GE. Association between cigarette smoking, bacterial pathogens, and periodontal status. *J Periodontol* 1993; 64: 1225–1230.
226. Sugita N, Kobayashi T, Ando Y, Yoshihara A, Yamamoto K, van de Winkel JG, Miyazaki H, Yoshie H. Increased frequency of FcgammaRIIIb-NA1 allele in periodontitis-resistant subjects in an elderly Japanese population. *J Dent Res* 2001; 80: 914–918.
227. Taani DS. Dental health of 13–14-year-old Jordanian school children and its relationship with socio-economic status. *Int J Paediatr Dent* 1996; 6: 183–186.
228. Taylor GW, Burt BA, Becker MP, Genco RJ, Shlossman M. Glycemic control and alveolar bone loss progression in type 2 diabetes. *Ann Periodontol* 1998; 3: 30–39.
229. Telivuo M, Kallio P, Berg MA, Korhonen HJ, Murtomaa H. Smoking and oral health: a population survey in Finland. *J Public Health Dent* 1995; 55: 133–138.
230. Tervonen T, Karjalainen K. Periodontal disease related to diabetic status. A pilot study of the response to periodontal therapy in type 1 diabetes. *J Clin Periodontol* 1997; 24: 505–510.
231. Tezal M, Wactawski-Wende J, Grossi SG, Ho AW, Dunford R, Genco RJ. The relationship between bone mineral density and periodontitis in postmenopausal women. *J Periodontol* 2000; 71: 1492–1498.
232. Ting M, Contreras A, Slots J. Herpesvirus in localized juvenile periodontitis. *J Periodontol Res* 2000; 35: 17–25.
233. Tomar SL, Asma S. Smoking-attributable periodontitis in the United States: findings from NHANES III. National Health and Nutrition Examination Survey. *J Periodontol* 2000; 71: 743–751.
234. Tonetti MS. Cigarette smoking and periodontal diseases: etiology and management of disease. *Ann Periodontol* 1998; 3: 88–101.
235. van der Velden U. Effect of age on the periodontium. *J Clin Periodontol* 1984; 11: 281–294.
236. Van Dyke TE, Schweinebraten M, Cianciola LJ, Offenbacher S, Genco RJ. Neutrophil chemotaxis in families with localized juvenile periodontitis. *J Periodontol Res* 1985; 20: 503–514.

237. Van Dyke TE, Zinney W, Winkel K, Taufiq A, Offenbacher S, Arnold RR. Neutrophil function in localized juvenile periodontitis. Phagocytosis, superoxide production and specific granule release. *J Periodontol* 1986; 57: 703–708.
238. Wactawski-Wende J, Grossi SG, Trevisan M, Genco RJ, Tez al M, Dunford RG, Ho AW, Hausmann E, Hreshchyshyn MM. The role of osteopenia in oral bone loss and periodontal disease. *J Periodontol* 1996; 67 (10 Suppl.): 1076–1084.
239. Waerhaug J. Histologic considerations which govern where the margins of restorations should be located in relation to the gingiva. *Dent Clin North Am* 1960; March: 161–176.
240. Waerhaug J. Pathogenesis of periodontal diseases. *Br Dent J* 1970; 129: 181–182.
241. Waldrop TC, Anderson DC, Hallmon WW, Schmalstieg FC, Jacobs RL. Periodontal manifestations of the heritable mac-1, lfa»1, deficiency syndrome. Clinical, histopathological and molecular characteristics. *J Periodontol* 1987; 58: 400–416.
242. Walker SJ, Van Dyke TE, Rich S, Kornman KS, di Giovine FS, Hart TC. Genetic polymorphisms of the IL-1a and IL-1b genes in African-American LJP patients and an African-American control population. *J Periodontol* 2000; 71: 723–728.
243. Watanabe H, Hashimoto-Uoshima M, Goseki-Sone M, Orimo H, Ishikawa I. A novel point mutation (C571T) in the tissue-non-specific alkaline phosphatase gene in a case of adult-type hypophosphatasia. *Oral Dis* 2001; 7: 331–335.
244. Weyant RJ, Pearlstein ME, Churak AP, Forrest K, Famili P, Cauley JA. The association between osteopenia and periodontal attachment loss in older women. *J Periodontol* 1999; 70: 982–991.
245. Wolff L, Dahle ´n G, Aeppli D. Bacteria as risk markers for periodontitis. *J Periodontol* 1994; 64: 498–510.
246. Yamazaki K, Tabeta K, Nakajima T, Ohsawa Y, Ueki K, Itoh H, Yoshie H. Interleukin-10 gene promoter polymorphism in Japanese patients with adult and early-onset periodontitis. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 828–832.
247. Zhang Y, Lundgren T, Renvert S, Tatakis DN, Firatli E, Uygur C, Hart PS, Gorry MC, Marks JJ, Hart TC. Evidence of a founder effect for four cathepsin C gene mutations in Papillon–Lefevre syndrome patients. *J Med Genet* 2001; 38: 96–101.

ДЕЛ IV

**ПРЕВЕНЦИЈА
НА ПАРОДОНТАЛНАТА БОЛЕСТ**

Современото живеење резултира со многу промени во животот, работата и однесувањето на луѓето. Унапредувањето на стандардот на живеење и продолжување на просечниот животен век во многу земји сè повеќе го интензивира предизвикот за превенција на болестите и нарушувањето на здравјето.

Интеракцијата на еколошкиот тријас (агенс, домаќин и средина) и/или влијанието на низа фактори врз него, резултира со појава на болести и нарушување на здравјето, вклучувајќи го и оралното здравје. Поради тоа, при превенцијата на болестите и нарушувањето на здравјето, покрај трите елементи на еколошкиот тријас, од посебна важност е и мултикаузалноста во нивното појавување. Основа за успешно превенирање на болестите и нарушувањето на здравјето е познавањето на нивната етиологија и природниот тек, како и активно учество на индивидуата во целиот процес.

Слика 1. Еколошки тријас



ПРИРОДНИОТ ТЕК НА БОЛЕСТА

Појавата на болеста е често нерегуларен развоен процес, поради што не ретко решението лицето да биде означено „со болести“ или „без болест“ е самоволно. Хроничните болести, меѓу кои спаѓа и пародонтопатијата, траат со години, а понекогаш и со децении и имаат свој природен тек. Поимот „природен тек“ подразбира развој на болеста со текот на времето. За хроничните болести е прифатено дека во својот развоен процес поминуваат низ повеќе етапи. Истражувањата јасно укажуваат дека ризик-факторите кои го помагаат развојот на хроничните болести се често присутни уште во раната возраст, поддржувајќи го и нејзиниот развој и манифестација. Но, секоја болест има свој природен тек, па поради тоа секое генерално толкување на овој поим е неприфатено. Исто така, значајно е да се напоми дека не секој концепт за природниот тек на болеста, прифатен во минатото е важечки и научно поткрепен.

Во 80-тите години од минатиот век, традиционалниот концепт за природниот тек на пародонталната болест беше променет. Традиционалниот концепт сметаше дека: сите индивидуи се подложни на појава на пародонтопатија; гингивитот прогресивно напредува и води кон пародонтопатија со постојана ресорпција на коската и на крај губење на забот; подложноста се зголемува со возраста.

Денес, важечки концепт за природниот тек на болеста, е концептот на ризикот за појава на пародонтална болест. Овој концепт смета дека пародонталната болест е предизвикана од причинско-последичната врска на денталниот биофилм и инфламаторната реакција на гингивата. Сепак, болеста е следена со брз развој и деструкција на пародонталните ткива, но понекогаш и со регенерација на ткивото, и речиси секогаш е проследена со периоди на активирање на болеста.

Во научните дебати, сè уште се дискутира за тоа кој модел на прогресија на пародонталната болест е поприфатлив. Но, сепак, најголемиот број од научниците се на ставот дека денталниот биофилм е најважниот фактор за појава на повеќето, а можеби и на сите форми на пародонтална болест. Во голем број студии е потврдена силно изразената корелација помеѓу присуството на денталниот плак и застапеноста на гингивитот и пародонтопатијата. Меѓутоа, не е утврдена поизразена корелација помеѓу количеството на плакот и прогресијата на пародонтопатијата. Исто така, не е утврден ни модел со кој би можело да се предвиди како одредено количество на плак ќе влијае врз понатамошното губење на припојот.

Но, испитувањата спроведени во Шведска покажаа дека, губењето на припојот може да се спречи со соодветна индивидуална контрола на плак и професионална профилакса 3-6 пати годишно. Профилаксата, во спомнатата студија, подразбирала отстранување на супрагингивалните и субгингивалните депозити на плак како и обработка на коренската површина на забот.

Испитувањето на квалитативните карактеристики на денталниот плак, сè од поголем интерес отколку испитувањето на количество на плакот. Откривање на специфичните микроорганизми, т.н. пародонтопатогени во субгингивалниот плак, може да биде краткорочен индикатор за понатамошното губење на припојот. Губењето на припојот, кај адолесцентите на возраст од 14 до 19 години, се објаснува со комбинираното влијание на калкулусот, крвавењето и присуството на пародонтопатогени во субгингивалниот плак. Од друга страна, пак, во долгорочни студии кои траеле 3 години, не е утврдено дека присуството на одредени микроорганизми може да биде определувачки фактор за прогресијата на пародонтопатијата. Епидемиолошките податоци покажуваат дека, иако кај населението од неразвиените земји оралната хигиена е на ниско ниво и гингивалната инфламација е позастапена, сепак гингивитот не секогаш се трансформира во пародонтална болест. Овие податоци укажуваат на улогата на одговорот на домаќинот на дејството на бактериите од денталниот плак. Затоа не е изненадувачки податокот дека, изолирањето на пародонтопатогените бактерии не е секогаш доказ за прогресија на болеста. Следењето на напредувањето на губењето на припојот претставува најдобар показател за неговата прогресија и во иднина.

НИВОА НА ПРЕВЕНЦИЈА

Секоја болест има свој развоен тек. Патолошките промени кои се јавуваат како последица на некои од болестите можат да бидат трајни и иреверзибилни. Со цел тоа да се избегне, потребна е најрана можна детекција и интервенција врз предзнаците и ризик-факторите на болеста. Ова укажува на важноста на превентивата наспроти куративата.

Поимот превенција значи инхибирање, т.е. оневозможување на развојот на болеста, пред таа да се појави. Од скоро, овој поим подразбира и вклучување на мерки кои го оневозможуваат или го спречуваат

прогресот на болеста. Во зависност од периодот во кој може да се врши превенирање на болестите и нарушување на здравјето, постојат три нивоа на превенција. Доктринарно е прифатено од Светската здравствена организација и Меѓународното здружение на стоматолозите, дека превентивата на заболувањата на пародонтот се дели на: примарна, секундарна и терцијарна.

ПРИМАРНА ПРЕВЕНЦИЈА

Примарната превенција на заболувањата на пародонтот подразбира преземање на мерки за зачувување на здравјето на пародонталните ткива и спречување на појава на инфламација на гингивата. Како најважен етиолошки фактор за појавата на пародонталните заболувања е денталниот плак, па со тоа примарната превенција претставува збир од мерки со цел да се спречат штетните ефекти од денталниот плак врз ткивата на пародонтот.

Примарната превенција на пародонталната болест може да биде општа и специфична. Општата примарна превенција подразбира примена на сите мерки чијашто цел е да се сочува здравјето на пародонтот. Специфичната примарна превенција презема мерки со што се отежнува колонизацијата на микроорганизмите на површината на забите (формирање и акумулација на дентален плак). Примарната превенција се спроведува кај деца со здрав пародонт, односно кај лица коишто имаат здрав пародонт.

Примарната превенција ги опфаќа следните мерки:

- здравствено просветување,
- мотивација за одржување на оралната хигиена,
- совети за начин на одржување на оралната хигиена,
- правилна исхрана и
- систематски, односно контролни прегледи.

Здравствено просветување

Здравственото просветување претставува важен дел од примарната превенција. Таа опфаќа запознавање на децата и на нивните родители и наставници со значењето на оралната хигиена за

здравјето на забите, потпорниот апарат и општото здравје. Тоа се постигнува со предавања, прикажување на едукативни филмови, плакати и преку јавни медиуми. Предавањата на децата се организирани од страна на воспитувачите и наставниците во соработка со стоматолозите. Овие методи се спроведуваат во групи, но опфаќаат и индивидуална работа. Содржината на употребените методи го истакнува значењето за зачувување на здравјето на гингивата, последиците коишто доведуваат до заболување на гингивата како и причините за заболување на пародонтот. Од посебна важност е да се укаже на штетното дејство на денталниот плак, неговата идентификација и неговото отстранување во рамките на спроведувањето на секојдневната соодветна орална хигиена.

Посебно треба да се истакне колку често и долго, со што и како се спроведува соодветна орална хигиена и колку често треба да се оди на стоматолог. Здравјето на гингивата и на забите, но и општото здравје на организмот зависат од добрата орална хигиена, како и од тоа дали во целост е отстранет денталниот плак.

Мотивација за одржување на оралната хигиена

Мотивацијата за одржување на оралната хигиена претставува важен момент во спроведувањето на примарните превентивни мерки, чијашто цел е спречување на појавата на гингивит. Успехот во спроведувањето на примарната превенција зависи од мотивираноста за одржување на орална хигиена, односно зачувување на здравјето на забите и пародонтот.

Мотивацијата за одржување на орална хигиена се постигнува со запознавање на децата со штетното влијание на денталниот плак (како се формира, кој го сочинува и какво влијание има плакот на пародонтот и на забите). Тогаш треба да се истакне дека внесувањето на храна богата со јаглени хидрати го зголемува формирањето на дентален плак, но тоа не значи дека ако не се внесува ваков вид храна, нема да се формира дентален плак и дека забите не треба да се мијат. Денталниот плак исклучиво се отстранува со добро миење на забите, со примена на соодветни средства за одржување на оралната хигиена. Денталниот плак се задржува на забите како последица на недоволна орална хигиена и тогаш е неизбежна појавата на инфламација на гингивата и кариес на забите.

Во мотивацијата за одржување на оралната хигиена се користат следните мерки: идентификација на дентален плак, одредување на плак-индекс и професионално отстранување на дентален плак.

Идентификација на денталниот плак се изведува со боење и со помош на сонда. Откривањето на денталниот плак со боење е многу ефикасен метод за мотивација. Со пребојувањето на плакот со органски бои лесно се забележуваат наслагите на денталниот плак на забите и на гингивата коишто пред пребојувањето биле невидливи. Во текот на пребојувањето наслагите од денталниот плак треба да му се покажат на пациентот. Овој метод е особено ефикасен кај децата. Пребојувањето на денталниот плак е ефикасен метод и за контрола во текот на миењето на забите. Во текот на идентификацијата на денталниот плак со сонда, собраните наслагии на врвот на инструментот треба да му се покажат на пациентот којшто се мотивира за одржување на правилна орална хигиена. Со употреба на плак-индексите можно е нумерички да се одреди нивото на оралната хигиена. Со помош на овие индекси може успешно да се контролира оралната хигиена подолг временски период. Па затоа, како метод, мотивацијата за одржување на оралната хигиена е важна и корисна.

На пациентите кои се мотивираат треба да им се нагласи дека денталниот плак се формира постојано на забите, дека се задржува на местата каде што нема самочистење, особено во субгингивалната регија, гингивалната третина на коронката и во интерденталната регија. Пациентот треба да се увери дека наслагите од денталниот плак се добро атхерирани на површината и можат да се отстранат исклучиво по механички пат. Во ова пациентот ќе се увери, доколку ја исплакне устата со вода или стоматологот тоа го направи со млаз вода под притисок. Недвосмислено ќе се потврди дека перзистирањето на обоените наслагии од денталниот плак не можат да се отстранат на овој начин поради силно воспоставената врска со површината на забите. Потоа треба постојниот дентален плак со паста и соодветни четкички или со гумички да се отстрани од забите. На пациентот треба да му се покажат забите чисти, коишто немаат остатоци од обоен дентален плак. Со тоа се потврдува тезата дека денталниот плак може да се отстрани само по механички пат и дека за тоа не постои друг начин.

Во рамките на мотивацијата за одржување на оралната хигиена, пациентот треба да осознае дека денталниот плак е основен причинител за појавата и развојот на патолошките процеси во пародонталните ткива. Единствено со високи хигиенски стандарди се обезбедува здрав пародонт и во случај на патолошки процес (пародонто-

патија), крајниот резултат на заболувањето ќе предизвика деструкција на потпорните ткива и испаѓање на забите.

Совети за начин на одржување на оралната хигиена

Со соодветната орална хигиена се обезбедува здравјето на пародонтот и на забите, а подразбира, редовно и целосно отстранување на супрагингивалниот и субгингивалниот дентален плак.

Во рамките на мерките на примарната превенција на пародонталната болест, обучувањето за одржување на оралната хигиена е од посебно значење. Тоа се изведува во група, но поефикасно е во рамките на индивидуална работа со пациенти. Сето тоа се демонстрира на модели и со соодветен прибор како и директно во устата на пациентот.

Обучувањето за одржување на правилна орална хигиена опфаќа: избор на средства, употреба на правилна техника, временски период на миење на забите, потребен број на миење на забите во текот на денот.

Средства за одржување на орална хигиена

Отстранувањето на денталниот плак, како и спречување на неговата акумулација, се постигнува со примена на механички средства за одржување на орална хигиена. Во одредени случаи (по оперативен зафат на пародонтот, заболувања кои бараат лежење, хендикепирани лица) отстранувањето на денталниот плак во тој ограничен временски период може да се постигне со примена на хемиски средства за хигиена на устата. Средствата за хигиена на устата се делат на основни и на помошни средства.

Основни средства за одржување на хигиена на устата се: четкичките за заби и други средства за механичко отстранување на денталниот плак. Помошни средства се пастите за заби и хемиските средства.

Шема 1: Основни постапки и средства за превенција на пародонталната болест



Механички средства за одржување на оралната хигиена

Механичките средства за одржување на оралната хигиена се четкичките за заби и други средства за отстранување на денталниот плак од апроксималните површини на забите. Пастата за заби, како помошно средство, се употребува со четкичката за заби. Сите останати средства за механичко отстранување на денталниот плак од апроксималните површини на забите се употребуваат по миењето на забите со четкичка и паста и тие се употребуваат по промивање на устата (без паста за заби).

Четкички за заби. Четкичката за заби е основно средство за одржување на оралната хигиена. Квалитетот на четкичката зависи од големината и обликот на работниот дел, квалитетот (тврдоста) на материјалот од кои се направени влакната, како и од обликот на нивните врвови. На ова треба да се додаде и ергономскиот дизајн на рачката.

Под големина на четкичката се подразбира должината и широчината на нејзиниот работен дел. Постојат помали четкички кои се

наменети за децата и поголеми четкички кои се препорачуваат за повозрасни лица. Изборот на четкичката за заби зависи од големината на забниот лак и од ширината на прикремената гингива. Должината на работниот дел е директно пропорционална на ширината на забниот лак, а ширината на работниот дел од четкичката е директно пропорционална на ширината на прикремената гингива, односно длабочината на вестибулумот. Потесни четкички им се препорачуваат на лицата коишто имаат плиток вестибулум и тесна зона на прикрепена гингива.

Вкупната должина на четкичката (работниот дел и дршката) изнесува околу 16 cm. Влакната во работниот дел на четкичката се долги од 10 до 12 mm. Должината и еластичноста на влакната ја овозможува нивната адаптација на површината на забите и навлегување во субгингивалната интердентална регија. Влакната во работниот дел на четкичката се групирани во снопови кои се распоредени во два, три или четири реда. Во едно снопоче обично има до 30 влакна. Секое снопоче е одвоено помеѓу себе. Благодарение на ваквиот распоред на снопочињата, четкичката лесно се одржува чиста.

Површината на работниот дел на четкичката најчесто е рамна. Оваа форма обезбедува рамномерен притисок на сите влакна на забите и на гингивата. Има и такви форми каде што првите три снопочиња се подолги од другите и формираат конус над површината на другите снопочиња Оваа форма обезбедува подобар влез во интерденталниот простор.

Дизајнот на работниот дел на четкичката е различен. Влакна коишто се сместени во снопочиња од надворешните редови на четкичката се подолги во однос на средните два реда и тие четкички се наменети за одржување на хигиена на устата кај пациенти за време на терапија со фиксни ортодонтски апарати.

Влакната на четкичката се изработени од синтетички материјал со заоблени врвови. Поради тоа не се оштетуваат забните супстанции и меките ткива. Цврстината на четкичката ја одредува дебелината на влакната. Во зависност од дебелината на влакната, четкичките можат да бидат меки, средно тврди и тврди. Тврди се оние четкички чиешто влакна се со пречник од 0,35 mm, средно тврди се со пречник од 0,25 mm, а меките четкички се со дебелина од 0,18-0,20 mm. Влакната на тврдата четкичка иако имаат заоблени врвови, можат да ги оштетат забите и меките ткива. Ако влакната се премногу тенки, а четкичката е мека, во тој случај четкичката не е доволно ефикасна при механичкото отстранување на денталниот плак. Синтетичките влакна

не впиваат вода или ја впиваат многу малку. Поради тоа не набабруваат и не го менуваат својот облик. Овие влакна не се порозни и не содржат ретенциони места во кои би се задржале микроорганизмите од денталниот плак и остатоците од храната.

За секојдневна употреба треба се користат средно тврди или меки четкички. На децата им се препорачуваат меки четкички за заби.

Основен проблем на четкичките е нивниот рок на употреба. Во принцип четкичката е добра до оној момент додека влакната не се деформираат и имаат добри механички карактеристики. Некои четкички за заби имаат индикатор за квалитет. Тие четкички во средината на работниот дел имаат два реда на попречно поставени влакна обоени со сина боја. Производителот препорачува, четкичката да се замени со нова штом влакната ќе избледат до половина од нивната должина и тоа претставува показател дека четкичката ги изгубила своите механички својства.

Постојат и електрични четкички за заби, коишто им се препорачуваат на лица со физички или ментален хендикеп.

Посебно се дизајнирани четкичките наменети за одржување на хигиена на мобилните протетски изработки, како и на мобилните ортодонтски апарати. Тие четкички значително се разликуваат од четкичките кои се користат за одржување на оралната хигиена (неспоредливо се поголеми).

Методи на четкање на забите. Постојат повеќе методи за четкање на забите со четкичка. Независно од методот, со четкањето на забите треба целосно да се отстрани супрагингивалниот и субгингивалниот дентален плак, а во текот на таа постапка да не се оштетат забните супстанции и меките ткива. Техниката што се препорачува, мора да биде едноставна за употреба, а со тоа вкупниот ефект на четкањето да не зависи премногу од мануелната способност на индивидуите. Секој метод што се препорачува е добар ако редовно и правилно се користи со примена на средства за апроксималните површини и интерденталните простори и ако самото четкање на забите трае доволно долго и се изведува доволно често. Редовното четкање на забите подразбира отстранување на денталниот плак со четкичка за заби и со други соодветни средства три пати на ден, т.е. по секој оброк. Овој ритам е идеален во однос на нивото на одржување на оралната хигиена. Задоволителен ефект од оралната хигиена без последици врз пародонталните ткива може да се оствари ако се четкаат забите само

наутро и пред спиење. Но во тие случаи треба во текот на денот да се препорача почеста примена на крајот на забите.

Потребно е одредено време целосно да се отстрани супрагингивалниот и субгингивалниот дентален плак од сите површини на забите. Колкав временски период е потребен за четкање на забите, зависи од бројот на забите во вилицата, нивната положба и распоред во забната низа, стоматолошките изработки, состојбата на пародонтот и друго. Во зависност од овие фактори, но и од мануелната вештина, ќе се утврди должината на четкањето на забите. Забите треба да се четкаат сè додека сосема не се отстрани денталниот плак. Колкав временски период ќе се четкаат забите е индивидуално, но врз основа на искуствата должината на четкањето изнесува од три до пет или повеќе минути.

Од техниките за четкање на забите се препорачува Басовиот метод (Bass) и методот на Готлеб-Орбан-Курер (Gottlieb-Orban-Kurer). Најчесто се користи комбинација на овие две техники поради ефикасното отстранување на денталниот плак.

Басов метод на четкање на забите. Овој метод се препорачува најчесто. Според начинот на апликација на влакната и движењата на четкичката, Басовата техника уште се нарекува и сулкусна или вибрациона техника на четкање на забите. Со овој метод се отстранува и субгингивалниот дентален плак. Работниот дел на четкичката се поставува паралелно на забите, под остар агол (околу 45 степени) во однос на оската на забот. Кога четкичката се поставува во оваа позиција, се прави лесен притисок. Така распоредените влакна навлегуваат на гингивалната третина на коронката и навлегуваат во интерденталните простори. Еден дел од влакната навлегуваат и субгингивално, а другиот дел е потпрен на слободната и на дел од прикрепената гингива. Со вака поставената четкичка се прават вибрациони движења, односно мали движења (20) напред-назад и четкичката не се одвојува од површината на забите. Во таа положба работниот дел на четкичката опфаќа два до два и половина заби. По четкањето на еден сегмент од забната низ, четкичката се придвижува на соседните два заби, сè додека не се исчеткаат сите заби. На овој начин се четкаат сите вестибуларни и орални површини на горните и долните заби, со исклучок на палатиналните и лингвалните површини на горните и долните предни заби.

Четкичката при четкање на палатиналните и лингвалните површини на предните заби се поставува вертикално, паралелно со надолжната оска на забите. Врвовите на влакната што се поблиску до

дршката на четкичката се поставуваат на работ од гингивата и субгингивално и тогаш се прават микродвижења, со што четкичката не се одвојува од забите.

Четкањето на забите прво започнува на вестибуларната површина на моларите од горната вилица, а четкичката се преместува во пределот на премоларите и канините. Потоа се преминува на четкање на вестибуларните површини на предните заби и со ист редослед се продолжува со четкање на забите на спротивната половина од горната вилица. По четкањето на вестибуларните површини на горните заби се продолжува со четкање на оралните површини. На ист начин се четкаат и забите во долната вилица. На крајот се четкаат оклузалните површини. Површината на работниот дел на четкичката се поставува на оклузалните површини на премоларите и моларите. Врвовите на влакната налегнуваат под притисок на оклузалната површина и продираат во фисурите на забите. Основните движења се напред- назад.

Овој метод не е едноставен за изведба и потребно е подолго време за да се совлада.

Басовата техника има голема предност над преостанатите методи за четкање на забите, затоа што со неа се отстранува субгингивалниот дентален плак од вестибуларната и од оралната страна од сите заби. Но, со оваа техника можат да се направат и некои грешки, на пример, со неправилна адаптација на влакната од четкичката субгингивално, постои можност да не се отстрани субгингивалниот дентален плак.

Готлеб-Орбан-Куреров (***Gottlieb-orban-kürer***) **метод на четкање на забите**. Оваа техника на четкање на забите е поедноставна, но со неа не може да се отстрани субгингивалниот дентален плак. Четкичката се поставува паралелно на забите во пределот на работ на гингивата. Влакната на четкичката се поставени под агол од 45 степени во однос на оската на забот. Со работниот дел на четкичката се прави лесен притисок на забите и влакната лесно се адаптираат на површината на забите и на слободната гингива. Движењата на четкичката се полукружни во насока на никнување на забите. Оваа постапка се повторува неколку пати. Четкањето на забите се изведува по сегменти кои опфаќаат по три заба. Оклузалните површини на премоларите и моларите, како во горната така и во долната вилица, се четкаат на истиот начин како и кај Басовата техника

Други механички средства за отстранување на денталниот плак. Овие средства, главно, се користат за отстранување на

денталниот плак од апроксималните површини на забите. Тие средства се: забен конец, ленти, интердентални четкички, четкички со еден сноп на влакна и др. Овие средства се употребуваат по четкањето на забите со четкичка. Кои средства ќе се користат одредува терапевтот во зависност од положбата на забите, големината на интерденталните простори, присуството на фиксните надоместоци и др. Овие средства се од голема корист, ако има неправилности во забната низа (малпозиција на забите, теснина и др.)

Конецот за заби се употребува за отстранување на денталниот плак од апроксималните површини на забите. Постојат два вида конец: со и без восок. Тој се употребува оптегнат и намотан околу показците или со помош на посебни држачи. Употребата на конец е ефикасна кај лица со нормална положба на забите и со здрав пародонт, како и кај лица со теснина и малпозиција на забите.

Посебен вид конец за заби е *super floss*. Од стандардниот конец што е свиткан во клопче и се откинува според посакуваната должина, *super floss* е спакуван во нишки со стандардна должина од околу 40 cm. Почетниот дел на конецот е пластичен, со должина од 8 cm и може лесно да се провлекува меѓу забите од мостот, како и меѓу мостот и мукозата на алвеоларниот гребен. Вториот сегмент од конецот е со поголем пречник и е со должина од 15 cm, тој е мек како сунѓер, лесно се употребува и по функција наликува на апроксималните четкички. Крајниот дел од конецот по структура одговара на стандардниот конец за заби без восок. *Super floss* е ефикасен кога се отстранува денталниот плак од апроксималните површини на забите кај лица со фиксни протетски надоместоци и надоместоци поставени на импланти.

Конецот за отстранување на денталниот плак, исто така, може да се употребува и за отстранување на дентален плак од апроксималните површини на предните заби.

Интерденталните четкички се разликуваат по облик, големина, пречник и цврстина. Тие се изработуваат во облик на цилиндер и во облик на конус. Интерденталните четкички се користат за отстранување на денталниот плак од апроксималните површини на забите меѓу кои постои дијастема. Посебно им се препорачува на пациентите коишто имаат пародонтална болест, со простори меѓу забите. Нивната употреба е индицирана и кај лица со фиксни надоместоци. Интерденталните четкички можат да бидат изработени од еден дел или тие да се монтираат на посебни пластични или метални држачи. Тие се произведуваат во комбинација со пластична чепкалка. Апроксимал-

ните четкички се со различен пречник. Изборот на видот и големина-та на четкичката зависи од големината на интерденталниот простор. Се употребуваат оние апроксимални четкички кои без тешкотија и отпор поминуваат низ интерденталниот простор и не го загрозуваат гингивалното ткиво. Од аспект на ефикасност, апроксималните четкички имаат подобар ефект во поглед на отстранувањето на денталниот плак од апроксималните површини на забите и од субгингивалните регии во однос на крајот на заби. Тоа е условено од подобрата адаптација на влакната на четкичката на апроксималните површини, особено во зоната на аксијалниот правец на сулкусот.

Четкичката со еден сноп влакна се препорачува за отстранување на дентален плак од дисталните површини на терминалните заби во низата, од апроксималните површини на забите свртени кон беззабен дел и за отстранување на плакот од и околу припојот. Ефикасна е за отстранување на дентален плак од апроксималните површини и од субгингивалните регии на надоместоците поставени на импланти.

Интерденталните стимулатори можат да бидат гумени и пластични, фиксирани и монтирани. Имаат конусен облик. Тие се употребуваат за масажа на интерденталната гингива и за отстранување на денталниот плак од апроксималните површини на забите.

Чепкалките се препорачуваат за елиминација на денталниот плак од апроксималните површини на забите, остатоци од храна од интерденталните простори како резултат на импакција и за масажа на интерденталната гингива. Тие се изработени од меко дрво и должината на работниот дел изнесува од 5 до 7 mm. На напречен пресек чепкалките имаат облик на рамностран триаголник и формата одговара на интерденталниот простор.

Паста за заби. Пастата за заби претставува помошно средство за одржување на оралната хигиена. Основната улога на пастите е да се зголеми ефектот на механичкото отстранување на денталниот плак. Овој ефект се постигнува со додаток на абразивни материи, сапуни и на други алкалии. Пастите пенат, а со тоа се олеснува отстранувањето на денталниот плак и на преостанатите меки наслаги на забите. Од абразивните материи, пастата содржи калциум-карбонат, калциум-фосфат, магнезиум, силикати, алуминиум-оксид и др. Секоја паста содржи и ароматични материи, кои го коригираат вкусот на пастата. Покрај наведените стандардни материи пастата содржи и специфични адитиви. Најчесто тоа се материи што имаат превентивен и терапевтски ефект. Како специфични адитиви се додава флуор, антисепти-

ци, антибиотици, средства што имаат инхибиторно дејство при создавање на забниот камен и др. Флуорот е присутен во количество од 1.000 ppm. Од антисептици најчесто се додава хлорхексидин, а од витамините е застапен витаминот С. Во принцип има стандардни пасти коишто се наменети за превенција на заболувањата и тераписки пасти.

Современите истражувања укажуваат на големата улога на пастите со флуор во спречувањето на појавата на кариес, како и на големото значење на пастите што содржат хемотераписки средства во превенција на инфламаторни процеси на гингивата.

Хемиски средства. За одржување на оралната хигиена постојат многу хемиски средства. Тие се употребуваат кога е оневозможено отстранувањето на денталниот плак по механички пат и кај пациенти со заболен пародонт (во тераписки цели).

Хемиските средства не можат да ги заменат стандардните средства за одржување на оралната хигиена во примарната превенција на пародонтот. Хемиските средства благодарение на антисептичното дејство, главно го спречуваат создавањето на денталниот плак. Се употребуваат во вид на раствори за промивање на устата, а често ги има и во пастите за заби. Од антисептичните средства со антиплак ефект најчесто се употребува 0,12-0,2 % раствор на хлорхексидин. Овој орален антисептик го спречува формирањето на денталниот плак и појавата на инфламација на гингивата. Поради некои свои негативни карактеристики ретко се употребува во примарната превенција на пародонтот. Неговата примена е индицирана кај пациенти со гингивит или пародонтопатија во рамките на прелиминарната, каузалната и хируршката терапија на пародонтот.

Исхрана

Состојбата на пародонтот зависи од исхраната. Борбата против денталниот плак се постигнува со соодветна исхрана. Под тоа се подразбира храна којашто не е богата со јаглени хидрати и е абразивна. Храната која е богата со јаглени хидрати овозможува создавање на дентален плак. Храната со мека конзистенција не учествува во актот на самочистење, па веќе создадените наслаги од денталниот плак подолго се задржуваат на забите и го истакнуваат своето негативно влијание на забите и на гингивата.

На децата треба да им се укаже да не конзумираат големи количини на слатки, особено меѓу оброците, а по оброкот да ги четкаат забите. Треба да им се истакне важноста од примената на цврста храна којшто е абразивна (на пример: црн, а не бел леб) и дека во текот на мастикацијата (цвакањето) треба да ги користат и двете вилицы.

Систематски прегледи

Во спроведувањето на примарните превентивни мерки на заболениот пародонт од посебна важност се контролните и систематските прегледи на децата. Во рамките на овие прегледи: се врши контрола на денталниот плак, се утврдува состојбата на гингивата и индивидуите се ремотивираат и добиваат дополнителни упатства за одржување на правилна орална хигиена.

Во текот на редовните и систематските прегледи се обрнува внимание и на некои локални фактори коишто се одговорни за појавата на заболувањата на пародонтот. Особено се внимава на постоењето на некои ретенциони фактори кои придонесуваат за акумулација на денталниот плак, со што се отежнува одржувањето на оралната хигиена.

Од посебна важност е ремотивација на децата во одржувањето на правилна орална хигиена. Како битни елементи за контрола на денталниот плак се подразбираат мотивацијата, односно ремотивацијата, едукацијата и дополнителните инструкции за одржување на орална хигиена.

СЕКУНДАРНА ПРЕВЕНЦИЈА НА ПАРОДОНТАЛНАТА БОЛЕСТ

Од големо значење за планирање на превенцијата на пародонталната болест е откривањето на групи и индивидуи со висок ризик за појава на заболување на пародонтот. Целта на секундарната превенција е да се елиминира инфламацијата на гингивата (терапија на гингивит и да се спречи напредувањето на патолошкиот процес во преостанатите делови од пародонтот). Секундарната превенција ги опфаќа сите индивидуи со гингивит и почетен облик на пародонтопатија.

Програмата на секундарната превенција на пародонталната болест се состои од:

- елиминација на денталниот плак и преостанатите локални етиолошки фактори што водат до инфламација на гингивата,
- откривање и елиминација на општите етиолошки фактори коишто влијаат на продлабочување на инфламацијата на гингивата,
- дејствување на симптомите настанати во текот на патолошкиот процес, предизвикани од наведените фактори на ризик и
- преземање на мерки за стабилизација на постигнатите тераписки резултати и спречување на појава на рецидиви.

Секундарната превенција на пародонтопатијата е идентична со програмата која се користи во каузална терапија на гингивитот и пародонталната болест. Основниот тераписки принцип е насочен кон елиминација на инфламацијата на гингивата и на елиминација на промените настанати во текот на патолошкиот процес (на пример: плитки пародонтални џебови).

Како во примарната така и во секундарната превенција, особено внимание и се посветува на соодветната орална хигиена и на спречувањето да се акумулира денталниот плак, што е предуслов за стабилни ремисии и за превенција на рецидивите на инфламација.

ТЕРЦИЕРНА ПРЕВЕНЦИЈА НА ПАРОДОНТАЛНАТА БОЛЕСТ

Целта на терциерната превенција е да се спречи ширењето на патолошкиот процес во неоштетените делови на пародонтот. Со терциерната превенција се опфатени сите пациенти со заболен пародонт. Тоа претставува комплексна терапија на заболениот пародонт (примена на соодветни тераписки постапки што се употребуваат во лекувањето на пародонталната болест), како и употреба на сите мерки од примарната и секундарната превенција.

Редовните контролни прегледи, здравственото просветување, обучувањето за одржување на оралната хигиена, мотивацијата и ремотивацијата на пациентите за одржување на оралната хигиена, претставуваат основа за одржување на постигнатите резултати по спроведената комплексна терапија на пародонталната болест. Терциерната

превенција е процес кој се спроведува сè додека пациентот има заби во устата.

Превенција на пародонталната болест во развиените земји и земјите во развој

Постојат мал број податоци кои укажуваат дека основните етиолошки фактори за пародонтална болест се различни во развиените земји и земјите во развој. Поради ниското ниво на орална хигиена кај популацијата од земјите во развој, се забележува повисока преваленција на гингивитот кај младата популација, како и повисока преваленција на умерените форми на пародонтопатија кај возрасната популација, во споредба со развиените земји. Па поради тоа, поголемо внимание во земјите во развој, треба да се посвети на унапредувањето на механичката плак контрола и самогрижа на пациентите, во согласност со неспецифичната плак хипотеза. Кај возрасните, поради ограничените ресурси на стоматолошката здравствена заштита во земјите во развој, стоматолошката едукација и механичко чистење на денталниот плак треба да претставуваат приоритет. Во овие земји, разумно би било да се спроведе стратегијата за унапредување на пародонталното здравје на цела популација. За разлика од земјите во развој, во развиените земји, поефикасно е да се спроведе стратегијата на висок ризик и конкретно да се насочи кон високоризичните групи и индивидуи.

Во многу земји во развој, традиционалните методи за одржување на оралната хигиена се составен дел од религиозните и/или традиционалните верувања. Поради оваа причина, но и поради тоа што тие методи се лесно достапни и не чинат многу средства, масовно се практикуваат со децении. Сакаме да укажеме на еден интересен метод, кој се применува во некои земји од Азија и Африка. Имено, во тие земји наместо четкичка за заби се користат стапчиња за цвакање од растенијата. Видот на растението од кое се подготвуваат стапчињата, во различни земји во светот се разликуваат. Стапчето се цвака сè додека не стане слично како влакната од четката за заби и потоа се користи за четкање на забите, гингивата и јазикот. Понекогаш, стапчето се остава да стои во устата подолг временски период по четкањето и со тоа се зголемува лачењето на плунката, а ефектот од четкањето е поголем. Се верува дека екстрактите од овие растенија имаат биолошки потенцијали во антимикуробниот ефект на бактериите и придонесуваат за одбрана на домакилот од кариогените и пародонтопатогените

бактерии. Ву (Wu) и соработниците дошле до заклучок дека состојките од овие растенија поседуваат антимикробни својства и по спроведените клинички студии, утврдиле дека кога тие правилно се користат, можат да имаат сличен ефект како што има четкичката за заби во отстранувањето на денталниот плак.

Користена литература

1. Albandar J, Axelsson P, Buischi Y, Mayer M. Long-term effect of two preventive programs on the incidence of plaque and gingivitis in adolescents. *J Periodontol* 1994; 65: 605–610.
2. Albandar J, Buischi Y, Axelsson P. Caries lesions and dental restorations as predisposing factors in the progression of periodontal diseases in adolescents – a 3-year longitudinal study. *J Periodontol* 1995; 66: 249–254.
3. Axelsson P. Concept and practice of plaque control. *Pediatr Dent* 1981; 3: 101–113.
4. Axelsson P. A four-point scale for selection of caries risk patients, based on salivary *S. mutans* levels and plaque formation rate index. *Risk markers for oral diseases – caries*, Vol. 1. Cambridge: Cambridge University Press, 1991: 158–170.
5. Axelsson P. Mechanical plaque control. In: Lang NP, Karring T, editors. *1st European Workshop on Periodontology*. Chicago: Quintessence Publishing, 1994: 219–243.
6. Axelsson P. Needs-related plaque control measures based on risk prediction. In: Lang PN, Attström R, Löe H, editors. *Proceedings of the European Workshop on Mechanical Plaque Control*. Chicago: Quintessence Publishing, 1998.
7. Axelsson P, Buischi YAP, Barbosa MFZ, Karlsson R, Pradi MCB. The effect of a new oral hygiene training program on approximal caries in 12–15-year-old Brazilian children: results after 3 years. *Adv Dent Res* 1994; 8: 278–284.
8. Axelsson P, Lindhe J. The effect of a plaque control programme on gingivitis and dental caries in schoolchildren. *J Dent Res*, 1977; C6: 142–148.
9. Axelsson P, Lindhe J. Effect of controlled oral hygiene procedures on caries and periodontal disease in adults – results after 6 years. *J Clin Periodontol* 1981; 8: 239–248.
10. Axelsson P, Lindhe J. Effect of oral hygiene and professional toothcleaning on gingivitis and dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 1981; 6: 251–255.
11. Axelsson P, Lindhe J, Nyström B. On the prevention of caries and periodontal disease. Results of a 15-year longitudinal study in adults. *J Clin Periodontol* 1991; 13: 182–189.
12. Axelsson P, Alabander JM, Rams TE. Prevention and control of periodontal diseases in developing and industrialized nations *Periodontology* 2000, Vol. 29, 2002, 235–246
13. Badersten A, Nilveus R, Egelberg J. Effect of non-surgical periodontal therapy. III. Single versus repeated instrumentation. *J Clin Periodontol* 1984; 11: 114–124.
14. Bass CC. An effective method of personal oral hygiene. *J Louisiana Med Soc* 1954; 106: 100–112.
15. Bosman CW, Powell RN. The reversal of localized experimental gingivitis. *J Clin Periodontol* 1977; 4: 161–172.
16. Dahlen G, Lindhe J, Sato K, Hanamura H, Okamoto H. The effect of supragingival plaque control on the subgingival microbiota in subjects with periodontal disease. *J Periodontol* 1992; 19: 802–809.
17. Dawes C, Jenkins GN, Tonge CH. The nomenclature of the integuments of the enamel surface of teeth. *Br Dent J* 1963; 16: 65–68.

18. Dimitijevic B (ed). *Klinicka parodontologija*. Zavod za udzbenike-Beograd, 2011
19. Даниловски Д, Оровчанец Н, Василевска К, Таушанова Б, Стефановска Велиќ В, Исјановска Р, и сор. Општа епидемиологија. Скопје, 2007
20. Egelberg J. Gingival exudate measurements for evaluation of inflammatory changes of the gingivae. *Odont Revy* 1964; 15: 381–398.
21. Garmyn P, van Steenberghe D, Quirynen M. Efficacy of plaque control in the maintenance of gingival health: plaque control in primary and secondary prevention. In: Lang NP, ed. *Proceedings of the European Workshop on Mechanical Plaque Control*. Chicago: Quintessence Publishing, 1998: 107–120.
22. Gjerme P, Flötra L. The effect of different methods of interdental cleaning. *J Periodontal Res* 1970; 5: 230–236.
23. Hugoson A, Norderyd O, Slotte C, Thorstensson H. Distribution of periodontal disease in a Swedish adult population 1973, 1983 and 1993. *J Clin Periodontol* 1973; 25: 542–548.
24. Ивановски К, Пандилова М. Орално здравје. Стоматолошки факултет, Скопје 2008
25. Katsanoulas T, Renee` I, Attström R. The effect of supragingival plaque control on the composition of the subgingival flora in periodontal pockets. *J Clin Periodontol* 1992; 19: 760–765.
26. Kuusela S, Honkala E, Kannas L, Tynjala J, Wold B. Oral hygiene habits of 11-year-olds in 22 European countries and Canada in 1993/94. *J Dent Res* 1997; 76: 1602–1609.
27. Lang NP, Cumming BR, Loe H. Toothbrushing frequency as it related to plaque development and gingival health. *J Periodontol* 1973; 44: 396–405.
28. Lang NP, Karring T, eds. *Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology*. Chicago: Quintessence Publishing, 1994.
29. Lindhe J, Hamp SE, Loe H. Experimental periodontitis in the Beagle dog. *J Periodontal Res* 1973; 8: 1–10.
30. Lindhe J, Westfelt E, Bragd L, Socransky SS, Heijl L, Bratthall G. Healing following surgical/non-surgical treatment of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1982; 9: 115–128.
31. Listgarten MA. Structure of the microbial flora associated with periodontal health and disease in man. A light and electron microscopic study. *J Periodontol* 1976; 47: 1–8.
32. Loe H, Anerud A, Boysen H, Morrison EC. Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan laborers 14–16 years of age. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 431–440.
33. Loe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol* 1965; 36: 177–187.
34. McNabb H, Mombelli A, Lang N. Supragingival cleaning 3 times a week. The microbiological effect in moderately deep pockets. *J Clin Periodontol* 1992; 19: 348–356.
35. Miyazaki H, Pilot T, Leclercq M-H. *Periodontal profiles. An Overview of CPITN Data in the WHO Global Oral Data Bank for the age group 15–19 years, 35–44 years and 65–75 years*. Geneva: World Health Organization, 1992.
36. Morch T, Waerhaug J. Quantitative evaluation of the effect of toothbrushing and toothpicking. *J Periodontol* 1965; 27: 183.
37. Nyman S, Rosling B, Lindhe J. Effect of professional tooth cleaning on healing after periodontal surgery. *J Clin Periodontol* 1975; 2: 80–86.
38. Page RC, Schroeder H. Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. *Lab Invest* 1976; 33: 235–249.
39. Pilot T. The periodontal disease problem. A comparison between industrialized and developing countries. *Int Dent J* 1998; 48: 221–232.
40. Ramberg P, Axelsson P, Lindhe J. Plaque formation at healthy and inflamed gingival sites in young individuals. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 85–88.

41. Rosling B, Nyman S, Lindhe J, Jern B. The healing potential of the periodontal tissues following different techniques of periodontal surgery in plaque-free dentitions. A 2-year clinical study. *J Clin Periodontol* 1976; 3: 233–250.
42. Saxe SR, Greene JC, Bohannon HM, Vermillion JR. Oral debris, calculus and periodontal disease in the beagle dog. *Periodontics* 1976; 5: 217.
43. Scheie A. Mechanisms of dental plaque formation. *Adv Dent Res* 1994; 8: 246–253.
44. Socransky SS. Relationship of bacteria to the etiology of periodontal disease. *J Dent Res* 1970; 49: 203–222.
45. Waerhaug J. Healing of the dento-epithelial junction following the use of dental floss. *J Clin Periodontol* 1981; 8: 144–150.
46. Waerhaug J. Effect of toothbrushing on subgingival plaque formation. *J Periodontol* 1981; 52: 30–34.
47. Van der Weijden GA, Timmermann MF, Danser MM, van der Velden U. The role of automated toothbrushes: advantages and limitations of automated toothbrushes. In: Lang NP, ed. *Proceedings of the European Workshop on Mechanical Plaque Control*. Chicago: Quintessence Publishing, 1998: 138–155.
48. Weinstein P, Getz I. Preclinical laboratory course in dental behavioral science: changing human behavior. *J Dent Educ* 1978; 42: 147–149.
49. Wennström A, Wennström J, Lindhe J. Healing following surgical and non-surgical treatment of juvenile periodontitis. A 5-year longitudinal study. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 869–882.
50. Westfelt E, Nyman S, Socransky S, Lindhe J. Significance of frequency of professional tooth cleaning for healing following periodontal surgery. *J Clin Periodontol* 1983; 10: 148–156.
51. Wu CD, Darout IA, Skaug N. Chewing sticks: timeless natural toothbrushes for oral cleansing. *J Periodontol Res* 2001; 36: 275–285.

ДЕЛ V

МЕНУВАЊЕ НА НАВИКИТЕ НА ОДНЕСУВАЊЕ КАЈ ПАЦИЕНТИТЕ СО ПАРОДОНТАЛНА БОЛЕСТ

Успехот на пародонталниот третман во голема мера зависи од способноста и подготвеноста на пациентот за одржување на оптимална орална хигиена. Тоа е можно да се постигне со самогрижа и грижа од страна на стручно лице - стоматолог. Грижата што ја обезбедуваат стоматолозите вклучува отстранување на денталниот плак, депозити и отстранување на денталниот калкулус, наслаги чие создавање пациентите можат да го спречат со ефективна самогрижа, како и преку справување со придружните секундарни етиолошки фактори за настанување на пародонталната болест (пушење, контрола на исхрана итн.). Сепак, и покрај професионалната/стручна помош, лошата орална хигиена може да го искомпромитира пародонтолошкиот третман за подолг временски период. Тарнер (Turner) и соработниците заклучиле дека резултатите од пародонтолошкиот третман кај пациенти со хронична пародонтопатија можат да се подобрат само преку спроведување на добра орална хигиена.

Промените во навиките на однесување на пациентот за одржување на орална хигиена бара промена на навиките во однос на четкање на забите, употреба на дентален конец и користење на дополнителни орално-хигиенски техники. Во стоматологијата постои голема потреба од ефикасни интервенции со цел унапредување на поддршката на пациентите за одржување на орална хигиена, особено кај пациентите со пародонтопатија. Ова претставува голем предизвик, бидејќи студиите покажале дека пациентите со пародонтална болест имаат ниско ниво на орална хигиена. Поточно, ефектите од промената на навиките на однесување се манифестираат по неколку недели, со што пациентите во првите неколку недели не чувствуваат непосредно олеснување или пак исчезнување на симптомите кои ги имале пред третманот.

Со тоа тие се обесхрабруваат да продолжат со одржување на оптималното ниво на орална хигиена. Понатаму, чистењето со дентален конец и четкичка за заби, на почетокот може да предизвика болка и крвавење.

Поради инфламаторната (воспалителна) природа на пародонталните заболувања, исто така, пациентите треба да направат трајни

промени на животниот стил. Ова од причина што пародонтопатиите претставуваат хронични заболувања. Јохансон (Johansson) и соработниците, спровеле студија кај 44 пациенти со умерена форма на пародонтална болест и дошле до заклучок дека по три години по дадените инструкции за интердентално чистење, помалку од 50% од пациентите се придржуваат кон дадените совети и продолжуваат да користат средства за интердентално чистење.

Слично на ова, Страк (Strack) и соработниците, спровеле мотивационо интервју за одржувањето на оралната хигиена. Студијата покажала дека по 30 дена од добивањето на инструкциите за одржување на орална хигиена од страна на стручни лица, 51% од пациентите строго се придржувале кон инструкциите, 38% делумно се придржувале, а 11% воопшто не се придржувале кон дадените инструкции за одржување на орална хигиена.

Постои широк спектар на психолошки модели и теории кои обезбедуваат важна рамка за разјаснување на детерминантите кои го условуваат придржувањето кон препораките поврзани со здравствено-то однесување. Моделите на социјална когниција (спознание) имаат важна улога во предвидување и објаснување на промените на навиките на однесувањето, како што се скринингот, исхраната и навиките за одржување на орална хигиена. Социјалните когнициии се верувања, намери, размислувања и ставови на луѓето во врска со нивното однесувањето во одредена ситуација. Сите овие модели делат иста заедничка претпоставка, а тоа е дека индивидуалните однесувања најдобро можат да бидат разбрани преку испитување на ставовите и верувањата на поединецот. Во контекст на однесувањето за одржувањето на оралната хигиена, ќе бидат разработени следните модели:

- Модел на здравствено верување
- Теорија за обезбедување на мотивација
- Локус на контрола
- Теорија за социјално учење
- Теорија на планирани однесувања
- Имплементација на намери

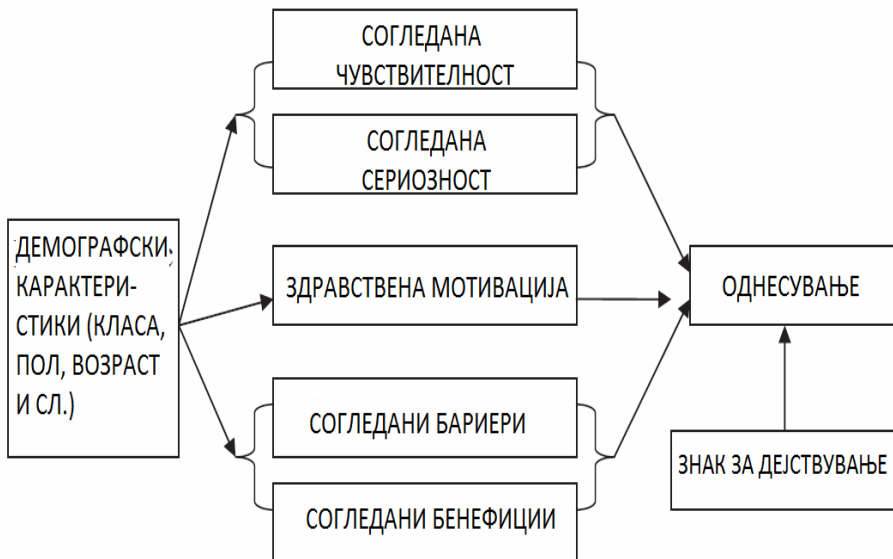
Модел на здравствено верување

Првичната верзија на моделот на здравствено верување била составена од две основни димензии: перцепција на заканата и евалу-

ација на однесувањето. Перцепција на заканата опфаќа две клучни верувања: согледување на чувствителноста кон болеста (субјективно согледување на личноста за ризикот од појава на болест) и согледување на сериозноста (субјективна оценка на личноста за влијанието на болеста или последиците од болеста). Евалуацијата на однесувањето, исто така, содржи две различни верувања: согледување на користа (субјективна оценка на ефективност на различни акции кои се достапни за намалување на заканата) и согледаните бариери (кои ги опишуваат очекуваните негативни аспекти на личноста за одредено однесување).

Според овој модел, комбинација на високите нивоа на чувствителност и сериозност ја зголемува мотивацијата за промена на однесувањето, додека согледувањето на корисноста го обезбедува претпочитаниот пат за промена, односно акција. Во 1977 година, концептот „знак за акција“ бил припишувачан во контекст на кој било стимул што би можел да предизвика промена на однесувањето. Овие знаци можат да бидат внатрешни (како што се чувствувањето на симптомите на болеста), или надворешни (читање на брошура за здравствени информации или пак примање на совет од страна на лекар). Овој модел е прикажан на слика 1.

Слика 1. Модел на здравствено верување



Авторите Јанц и Бекер (Janz и Backer) ја испитувале оправда-носта на четири клучни варијабли на моделот на здравствено верува-ње во врска со изборот на однесувањата поврзани со здравјето. Резул-татите ги прикажувале заедно со трите категории на однесување: **пре-вентивно однесување** (каде што примарната цел е да се спречи болеста кај индивидуите кои ја немаат во моментот; примери за вакви однесувања се: вакцинација, скрининг и самоиспитување), **однесува-ње во улога на болен** (однесување создадено да ги ублажи ефектите од постојната болест, како што се: диета, придржување кон одреден режим за употреба на лекови и вежбање) и **примена на клинички методи** (кои вклучуваат превентивни и тераписки пристапи).

Студиите кои го испитувале превентивното однесување (чув-ствителноста, придобивките и бариерите), повеќе се асоцирани со однесувањето, додека пак „сериозноста“ е премногу ограничен показател што дава значителни резултати во само една третина од студиите. Преобразувајќи го однесувањето во улога на болен, „сериозноста“ ста-нува подобар индикатор на однесувањето, создавајќи ја својата најви-сока свест. Исто така, „користа“, е цврсто поврзана со резултатите од однесувањето. Авторите истакнуваат дека вакво формулирање може да има мало значење за индивидуите кои веќе имаат дијагностици-рана болест. Резимирајќи ги студиите кои ја испитувале примената на клиничките методи, се јавуваат одредени тешкотии, затоа што секоја студија поединечно испитувала различен вид на клинички методи.

Со цел да се оцени валидноста на секој од четирите теоретски пристапи, Јанц и Бекер (Janz & Becker) ги пресметале соодносите на позитивните и статистички значајните наоди за секој пристап од вкупниот број на студии во кои е испитуван одреден пристап. Биле испитувани 29 студии. Во сите студии, кои биле вклучени во истражу-вањето, бариерите биле најдобар индикатор за однесувањето и имале позитивна и статистички значајна поврзаност со однесувањето во 91% од студиите. Согледаните придобивки имале статистички значајна поврзаност во 81% од студиите, додека подложноста има статистички значајна поврзаност во 77% од студиите, а сериозноста има 59% зна-чајност во сите студии кои го испитувале однесувањето.

Харисон (Harisson) и соработниците, во студии со метаанали-тичен извештај се обиделе да ја оценат јачината на односите помеѓу варијаблите на моделот на здравствено верување и однесување повр-зани со здравјето, кои во целост ги проследуваат критериумите на вклучување од испитување на Јанц и Бекер. Од вкупно 51 испитување, кои ги содржат вклучувачките критериуми, 20 биле од испитувањата на Јанц и Бекер. Овој број понатаму се намалил на 16, кога биле

исклучени студиите кои не ја оцениле веродостојноста на мерките. Тие 16 студии ги испитувале варијаблите на бихевиористичките исходи како што се: вакцинација, посети на доктор, самоиспитување, исхрана, земање лекови.

Пресметани биле 17 димензии на ефекти од 16 испитувања, при што едно испитување анализираше два модела поединечно. Откриени биле значајни позитивни односи помеѓу димензиите на моделот на здравствено верување и бихевиористичките исходи. Резултатите од ова испитување покажале дека најмногу 10% од отстапувањата во однесувањето можат да се вбројат во кои било 4 димензии. Сепак, како што истакнуваат авторите, комбинираниот ефект од сите 4 димензии може да е помал или поголем од збирот на сите четири засебни димензии.

Тешко предвидлив е доказот за постоење на модел за здравствено верување и придржување кај пациенти со пародонтална болест. Објавени се три студии од оваа област, во коишто се вклучени мерки на клиничкиот статус како мерки за придржување, наместо директно оценување на орално-хигиенското однесување. Кунер и Ретцке (Kuner и Raetzke) ја испитале валидноста на моделот на здравствено верување кај 96 пациенти со пародонтална болест. Кај учесниците, при нивната прва посета, целосно била клинички проследена пародонталната болест и биле одредени мерките за оценување на компонентите на моделот на здравствено верување. По оваа посета, кај сите учесници била поставена дијагноза и биле дадени инструкции за одржување на орална хигиена заедно со информации за односот помеѓу оралната хигиена и пародонталната болест. Учесниците биле оценети во однос на контрола на забен камен и контрола на дентален плак. На следните посети биле примени повратни информации за нивните резултати.

Бејсер (Baser) го искористил моделот на здравствено верување како основа за испитување на улогата на здравствените верувања на пациентите во согласност со превентивниот стоматолошки совет кај возрасни пациенти на возраст од 43 години, кои биле третирани во секундарното ниво на стоматолошкиот здравствен систем. Пациентите биле прегледувани два пати, во временско растојание од еден месец. Резултатите покажале значајна редуција на денталниот плак и индексот на гингивално крвавење при втората посета. Добиените придобивки од третманот покажале значајна корелација со согласноста за третман како и комбинација на подложноста и придобивките кои се значително поврзани со согласноста.

Рајхам и Шајам (Rayant и Sheiham) го користеле гингивалниот индекс и плак индексот како индикатори на поврзаноста кај пациенти со пародонтална болест. Ниту еден од факторите на моделот на здравствено верување не бил значително поврзан со пародонталниот статус на овие пациенти.

Овие три истражувања заедно укажуваат на тоа дека моделот на здравствено верување игра мала улога во предвидување на однесувањето, поврзано со оралната хигиена кај индивидуи со пародонтална болест. Можеби, најзначајна варијабла е верувањето во орална хигиена. Ова има сериозни импликации во образованието на пациентите.

Заштитно-мотивациска теорија

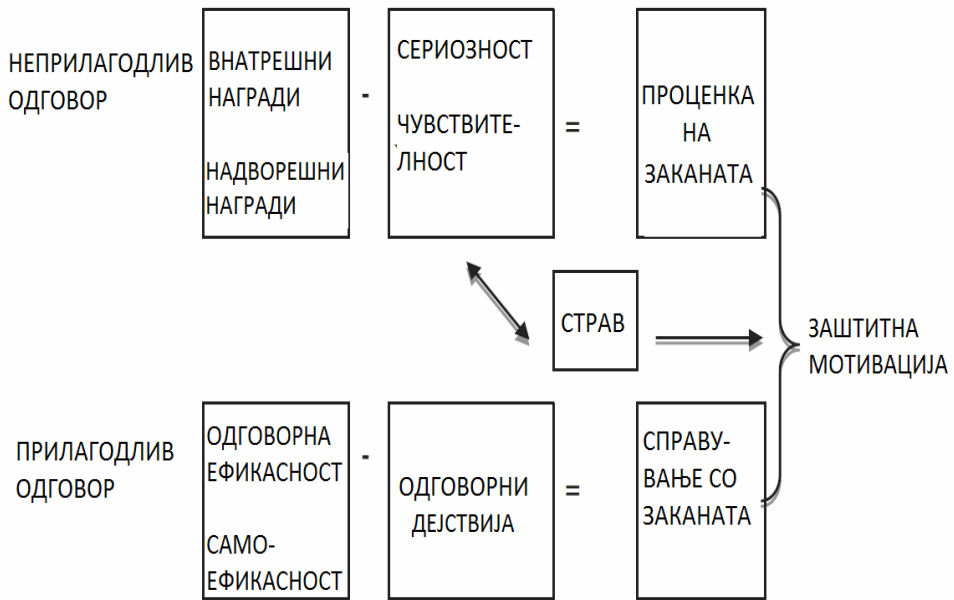
Роџерс (Rogers), првично ја формулирал заштитно-мотивациската теорија во обид да обезбеди теоретска рамка која може да помогне во објаснувањето на емпириските податоци од претходните студии. Ова истражување се базира на „страв диск моделот“, со кој се претпоставува дека стравот е движечката сила што ги мотивира промените во однесувањето, со цел да се избегнат негативните последици. Истражувањето на Ховленд (Hovland) и соработниците, сугерираат дека „повикувањето“ на стравот содржи три главни стимул варијабли: штетност на еден настан, веројатноста да се појави ако заштитните однесувања не се усвоени или постојните однесувања не се изменети, и ефикасноста на препорачаниот одговор за намалување или елиминирање на штетниот настан.

Роџерс ги вклучил овие варијабли во оригиналната формулација на моделот, но потребни биле понатамошни предлози за секој стимул, за да соодветна варијабла иницира соодветен когнитивен одговор кој би го мотивирал поединецот да се заштити себеси од заканата (оттука и поимот, заштитно-мотивациска теорија).

Роџерс подоцна ја проширил својата теорија со цел да се вклучат дополнителни когнитивни медијатори, како што се самоефикасност, одговорна ефикасност и перцепција на наградите на адаптивни одговори.

Оваа понова верзија на моделот била организирана во два паралелни когнитивни процеси: проценка на заканата и справување со заканата (види слика 2).

Слика 2. Заштитно-мотивациска теорија



Проценка на заканата е фокусирана на изворот на заканата и таа е производ на когнитивните одговори. Како резултат на тоа, поединецот ќе биде мотивиран да преземе акција за да се заштити себеси од заканата, односно болеста (во овој случај пародонтална болест), која е оценета како појава што има негативни последици и ќе се случи ако однесувањето (орална хигиена) не може да ја превенира појавата. Справување со последиците подразбира согледување на ресурсите кои му стојат на располагање на поединецот. Ако некое лице верува, се препорачува однесување кое е ефикасно во намалување на заканата (одговорна ефикасност) и индивидуата така се чувствува способно да ја изврши препорачаната акција (самоефикасност). Тогаш, веројатно е дека индивидуата ќе се вклучи во препорачаното однесување.

Поранешните прегледи на студии со примена на овој модел укажуваат дека, во однос на проценка на заканата, „тежината“ може да биде добар индикатор на голем број однесувања, додека „ранливоста“ може да биде вовед во намерата да се вклучат промени во однесувањето.

Во справувањето со процесот на оценување, ефикасниот одговор бил резултат да се биде добар предвидувач на промените, додека перцепциите на самоефикасност предвидуваат промени во превентивни практики.

Во 2000 година биле објавени два метааналитички прегледи со цел да се обезбеди поголемо квантитативно разбирање на моделот на променливи. Од страна на Флојд (Floyd) и соработниците, разгледани биле вкупно 65 студии. Од 65-те студии, 16 се фокусирани само на една од варијаблите на моделот, а 49 проучувале повеќе компоненти од теоријата. 16 од 49 студии ја оценувале намерата и однесувањето, 22 само однесувањето, додека 11 од студиите само намерата да се вклучат во однесувањето, како нивна единствена зависна променлива.

Сите студии биле рангирани со девет поени, според проценка на нивниот методолошки квалитет и секој бил оценет од 1 (слабо) до 5 (одлично). Средната проценка за сите студии била 4,2, што покажува дека студиите во целина биле со висок квалитет.

Сумарно кажано, заштитно-мотивациската теорија дава информации за значителен број емпириски истражувања и во неколку наврати се покажало дека е во корелација и со двете, намерата и однесувањето, што е потврдено во голем број лонгитудинални студии. Меѓутоа, до денес, нема објавено студии во кои заштитно-мотивациската теорија има своја примена во оралната хигиена. Главниот заклучок кој може да се извлече во однос на однесувањето кон навиките за оралната хигиена е веројатно важноста на самоефикасноста за верувања во промена на однесувањето. Ова откритие е прсликано во истражувањето од другите модели.

Локус на здравствена контрола

Терминот локус (центар) на контрола е воведен со цел да се опише релативно стабилен сет на верувања од страна на некое лице, за да се согледаат причините за одредени настани и ситуации. Локусот на контрола првпат бил постулиран во однос на социјалното учење на моделите на однесувања, до степен до кој поединецот смета дека однесувањето ќе го доведе до одредена награда и ќе биде ценет. Ротер (Rotter), исто така, смета дека социјалното учење може да се примени на повеќе општи нивоа, и дека може да се направи разлика помеѓу поединци со внатрешен локус на контрола (оние кои сметаат дека настаните се последица на сопствените активности) и лица со надворешен локус на контрола (оние кои чувствуваат дека настаните не се поврзани со нивните акции и се управувани од надворешните фактори).

Ротер развил внатрешно-надворешна скала, која е стандардна мерка за оценување на генерализиран локус на контрола на верувања.

Волстон (Wallston) и соработниците, пак, подоцна развиваат скала за локусот на контрола на здравјето, што е здравствено специфична мерка на една иста конструкција. И двете овие мерки биле засновани на претпоставката дека центар (локус) на контрола е уни-димензионална конструкција. Многу студии ги следеле споредбите на двете мерки во целина, но се претпоставува дека внатрешниот центар на контрола е покорисен за здравјето. Така, лицата со внатрешен локус на контрола биле со поголема веројатност дека ќе се вклучат во здравствената промоција на однесувањето, во споредба со лицата со надворешен центар на контрола. Оваа уни-димензионална концептуализација на конструкцијата подоцна се сметала за несоодветна и бил воведен нов пристап за проценка на локусот на контрола. Левенсон (Levenson) развил I, P, C скала која разликувала два типа на надворешна контрола на верувања. Според Левенсон, лицата со надворешен центар на контрола понатаму можат да бидат поделени на оние кои чувствуваат настани и се под влијание на моќта од другите лица, и оние кои веруваат во настани кои зависат од можност, среќа или судбина. Така, според оваа скала, луѓето имаат една од следниве три ориентации: „внатрешна“, „моќ од другите“ или „можност“.

Врз основа на Левенсоновото психометриско и теоретско проширување на концептот, Волстон и соработниците, развиле скала на мултидимензионален локус на контрола на здравјето. Оваа скала, денес, е најшироко користена мерка на локусот на контрола, применета во здравственото однесување. Постојат мал број студии кои ја испитувале врската помеѓу центарот на контрола и орално-хигиенското однесување. Две големи студии за односот помеѓу мерките од здравствено поврзаниот центар на контрола и оралната хигиена, однесувањето и знаењето, утврдиле само слаба или незначителна зависност помеѓу овие варијабли.

Харис (Harris) и соработниците, откриле дека центарот на контрола не бил значително поврзан со стоматолошките знаења или стоматолошките практики кај 200 возрасни лица без пародонтална болест.

Меѓу 7.770 здрави адолесценти, Реџис (Regis) и соработниците нашле ниска корелација помеѓу центарот на контрола и фреквенцијата на четкање на забите.

Во голем број студии е утврдена корелација помеѓу мерките на центарот на контрола и индексите на пародонталната болест. Нект (Knecht) и соработниците откриле значајна поврзаност на односот помеѓу центарот на контрола и плак индексите кај пациенти со дијабетес. Галгат (Galgut) и соработниците, го истражувале односот помеѓу

мултидимензионалниот центар на контрола на здравјето и одговорот кај група од 60 канцелариски работници вклучени во програма за контрола на дентален плак. Значајна корелација била откриена помеѓу надворешниот мултидимензионален здравствен локус на контрола на димензијата „моќта на другите“ и подобрувања во некои од клиничките критериуми. Сличен резултат бил откриен и за внатрешната димензија на мултидимензионалниот здравствен локус на контрола. Спротивно на тоа, постоела минимална корелација помеѓу надворешната димензија „можност“ (димензија на мултидимензионален здравствени локус на контрола) и клиничките резултати.

Волф (Wolf) и соработниците го оценувале односот помеѓу орално-хигиенското однесување и центарот на контрола (внатрешна-надворешна), самоефикасноста и другите орално-хигиенски верувања. Примерокот се состоел од 99 машки ветерани. Како мерка, Волф и соработниците го користеле плак индексот. Само надворешниот центар на контрола е во сигнификантна корелација со орално-хигиенските однесувања.

Од досега истакнатото, се чини дека локусот на контрола е во корелација со клиничките индекси, но тоа не претставува силен индикатор на оралното здравје поврзано со однесувањето. Можеби ова делумно се должи на слабостите на различните мерки кои се користат, но исто така е можно надворешниот локус на контрола да е поврзан со потребата од професионална поддршка за пародонталната болест, што за возврат би резултирало со подобрени плак индекси. Можно е центарот на контрола да е подложен на промени по третманот. Најмалку четири студии покажале промени во центарот на контрола (од надворешни до внатрешни) следејќи го стандардниот пародонтален третман кај пациенти со пародонтална болест.

Теорија на социјално учење

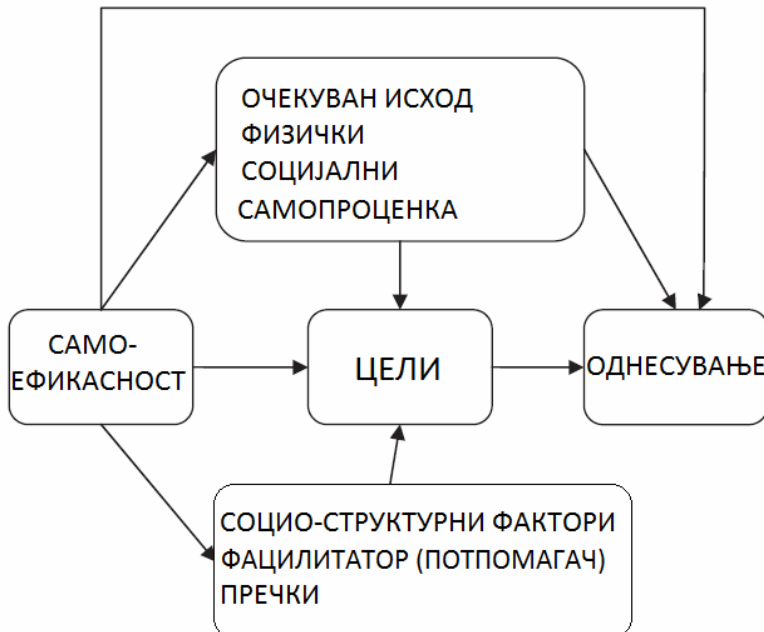
Според Бандура (Bandura), теоријата на социјално учење укажува дека однесувањето се учи преку самонабљудување, вештина, обука, моделирање и визуализација. Според оваа теорија, однесувањето главно е утврдено со стимуланти, лични вредности што еден поединец му ги придава на исходот, како и од следниве три типа на очекување: исход-ситуација, исход-акција и исход-самоефикасност. Исход-ситуацијата претставува верување за последиците од ангажирање во однесувањето. Тука се вклучуваат, меѓу другото, и верувањата за нотирана закана од некоја болест. Очекувањето исход-акција, претставува верување за тоа дали одредено однесување ќе доведе или нема да доведе

до посакуваниот резултат. На пример, верувањето дека употребата на дентален конец го намалува ризикот од пародонтална болест е преземена акција од очекуваниот исход. Самоефикасноста ја опишува субјективната евалуација на личноста за тежината со која тој или таа може да преземе одредено однесување. На пример, пациентот може да смета дека ќе биде лесно или пак ќе биде тешко да се чистат забите со дентален конец, како што е препорачано од страна на стоматологот. Оваа теорија, дополнително, ја одредува јасната причинско-последична релација меѓу трите типа на очекување.

Општо земено, за исход-акција, е очекувано дека го посредува ефектот на исход-ситуацијата врз однесувањето, и тоа преку неговото влијание врз целите и намерите кои ќе се вклучат во однесувањето.

Како и со повеќето други социјални сознавачки модели, социјалната теорија на учење, исто така, вклучува мотивациона варијабла, која се смета за најнепосредна одредница на однесувањето. Во овој случај, променливата се вика формирана цел, што претставува самомотивација и информации за тоа што треба да прави одредена индивидуа. Според оваа теорија, однесувањето е производ на лични цели, очекуван исход и самоефикасни верувања. Овој модел е прикажан на слика 3.

Слика 3. Теорија на социјално учење



Иако сите погоре променливи се дел од социјалната когнитивна теорија, изградбата на автоефикасност го презема најголемото значење во оваа теорија. Многу практични примери на оваа теорија се фокусирани на верувањата за самоефикасноста. Самоефикасните верувања се насочени за да се предвиди ризичното сексуално однесување, физичките вежби, диеталните навики, самоиспитувачкото однесување и придржувањето кон одреден режим за примена на медикаменти. Помал број студии, кои ги оценуваат овие однесувања, исто така вклучуваат цели и очекуван исход. Самоефикасноста, исто така, се покажала како ефикасна цел за промена на однесувачките интервенции.

За орално-хигиенските однесувања, Литл (Litl) и соработниците ја усвоиле теориската перспектива на социјално учење, кога ја осмислувале интервенцијата кај 107 пациенти на возраст од 50 до 70 години со умерена до тешка пародонтална болест. Сите пациенти биле членови на програмата за стоматолошка заштита, предводена од истражувачка организација. Контролната група добила вообичаена стоматолошка заштита, вклучувајќи ја пародонталната терапија на одржување и една интервентна група која дополнително присуствувала на серија од пет сесии во времетраење од 90-минути. На групните сесии се прибирани повратни информации за постоење на крвавење при сондирање, кои биле нотирани од страна на стоматолошки тим. Учесниците во експерименталната, испитуваната група исто така биле охрабрани да го дефинираат својот проблем во услови на различно однесување. Присуството или отсуството на дентален плак било регистрирано со користење на адаптација на Poshadley-Haley плак индексот и индексот на гингивално крвавење според Лу Силнес (Löe - Silness), (со категоризација има или нема крвавење). Во истражувањето бил регистриран самопријавениот број на четкања на забите и честотата на користење на дентален конец, а пациентите биле забележани и рангирани според нивната вештина за употреба на дентален конец и четкање. Мерења биле извршени на почетокот и по четири месеци. Значителни разлики биле пронајдени помеѓу испитуваната и контролната групи за сите мерки, со тоа што кај испитуваната група се потврдени поповолни резултати во сите случаи.

Во рамките на социјалното учење, Венштаин (Weinstein) и соработниците, спровеле мала студија на 20 пациенти (11 жени и 9 мажи) на возраст помеѓу 32 и 50 години, кај кои биле присутни пародонтални проблеми. Потврдено е дека е потребно долгорочно менување на навиките на однесување и одржување на рутината на спроведување на

оралната хигиена, како што е оценето од страна на пародонтолог. Еднаков број на учесници (по пет во група) биле додадени на една од четирите групи (две контролни групи и две експериментални групи). Двете контролни групи добиле упатства за одржување на оралната хигиена и на пародонталното здравје, а од испитаниците во втората контролна група им било побарано да телефонираат кај својот пародонтолог два пати неделно, да обезбедат самооценка на плак-резултатот и да добијат повратни информации за нивните перформанси. Двете експериментални групи биле третирани на ист начин како втората контролна група. Освен тоа, првата експериментална група го посетувала стоматологот два пати неделно и добиле пофалби и повратни информации од страна на пародонтологот. Втората експериментална група добивала поддршки и повратни информации, но исто така им била дадена и оценувачка листа за проверка на сопственото однесување. Плак-резултатите биле оценети на првата посета, по 30 и по 60 дена. Забележано било значително намалување на плакот со тек на времето, со варијации во големината на опаѓањето на плак резултатите кај четирите групи. Колку е поголем степенот на интервенција, поголема е големината на опаѓање на плак-резултатите.

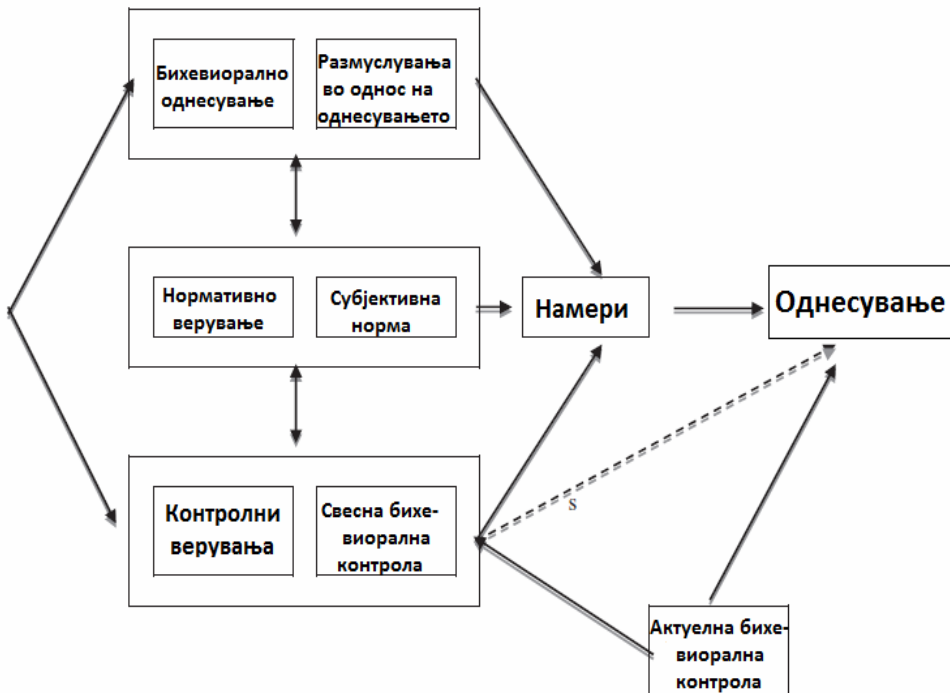
Заклучно, теоријата на социјално учење, особено самоефикасноста се покажала како многу сигурен индикатор на здравствената промена на однесувањето. Исто така, постојат некои докази дека интервенциите врз основа на овој модел можат да бидат ефикасни во промовирање на промената на однесување.

Теорија на планирано однесување

Теоријата на планирано однесување не само што и претходи, туку е и изградена врз основа на теоријата на разумна акција. Оваа теорија, првично била формулирана со цел да се објаснат посредуваните процеси помеѓу ставовите и однесувањето. Исто така, теоријата се базира на очекуваната вредност на моделот, а се претпоставува дека намерите се производ на внимателно разгледување на достапните информации. Фишбен и Ајзен (Fishbein & Ajzen) ги инкорпорирале доказите од претходните студии преку развивање на принципот на компатибилност, кој наведува дека врската помеѓу ставовите и однесувањето е најголема доколку односот на димензиите се мерат со ист степен на специфичност. Димензиите кои се вклучени во оваа теорија се: акција, цел, контекст и време. Според овој принцип, врската помеѓу ставовите и однесувањето е најголема ако однесувањето кореспондира со целта - однесување во однос на овие димензии. Така,

одредени однесувања најдобро се предвидуваат со одредени ставови, и исто така однесувањата најдобро се предвидуваат со општите ставови. На пример, специфичните повторувани индивидуални однесувања, како што е употреба на дентален конец, бараат таргетирање на специфични ставови, наместо повеќето општи ставови кои можат да предвидат некое општо однесување (на пример: навиката за конзумирање на здрава храна). Првично оваа теорија била формулирана за да се објасни самоволното однесување. Однесувања кои бараат ресурси кои не се слободно достапни, како на пример: вештини, време, пари или можности, не биле првично ставени во рамките на надлежностите на овој модел. Со цел да се објаснат однесувањата кои не се под целосна контрола на волјата, Ајзен ја додал стекнатата контрола на однесување. Оваа екстензија на теоријата на разумна акција била именувана како теорија на планирано однесување.

Слика 4. Теорија на планирано однесување



Теоријата на планираните однесувања (слика 4) наведува дека намерата да се изврши акција е најважниот непосреден предвидувач

на однесувањето. За возврат, оваа намера се определува со ставовите кон однесувањето, перцепциите на личната контрола врз однесувањето и верувањата за социјалните норми. Концептот на ставови во оваа теорија се однесува на општа проценка на позитивните и негативните аспекти на однесување.

Имплементација на намерите

Сите горедискутирани модели се базираат на заедничката претпоставка дека мотивацијата на поединецот да дејствува е најважниот фактор на однесувањето. Повеќето модели на социјални спознавања вклучуваат некој вид на мотивациона варијабла, што е конципирано на голем број начини. Одредени делови од моделите се посветуваат на когнитивните процеси пред да стане збор за тоа мотивацијата да дејствува. Последователните истражувања примарно се фокусираани на факторите кои ги одредуваат или ги зајакнуваат намерите, претпоставувајќи дека силата на намерата е клучен условувач за однесувањето. Соодветно на ова, во литературата што се занимава со придржувањето кон намерите, се сретнува претпоставката дека непридржувањето на пациентот кон намерите е индикатор за неговиот недостаток на подготвеност или мотивација за вклучување во препорачаното однесување. Мотивацијата може да биде неопходен услов за одредено однесување, но не е доволна сама по себе да предизвика промена на однесувањето. Голвицер (Gollwitzer) прави разлика помеѓу целта на намерите и нивна имплементација. Доколку целта на намерите е формирана во фазата на мотивација, нејзината имплементација е важна во постмотивационата фаза за да се обезбеди трансформирање на намерите во дејствувања, преку поврзување на однесувањето во одредената ситуација. Поконкретно, целта на намерите е обврзување за конкретно однесување (пример: јас имам намера да го сторам тоа), додека пак спроведувањето на намерите се планови на индивидуата кои се однесуваат на тоа кога, каде и како однесувањето да биде спроведено. Имплементација на намерите ја унапредува иницијативата и ефикасноста од извршување на целта, предводена со специфичен план на извршување на активноста. Со цел да се имплементира намерата, поединецот мора прво да ја идентификува целта, предводена од однесувањето и да ја предвиди соодветната ситуација која ќе го иницира тоа однесување. На пример, индивидуата може да има намера да ги чисти забите со конец и да определи соодветна ситуација за извршување на таа активност, односно однесување. Тоа би можело да биде намерата за чистење на забите со конец, секоја вечер по четкањето на забите во тоалетот.

Заклучоци

Психолошките модели на промена на однесувањето се идентификувани како голем број мисловни процеси кои се поврзани со орално-хигиенските однесувања. Стоматолозите треба да направат разлика меѓу поединците кои немаат мотивација да ги менуваат своите орално-хигиенски однесувања и оние кои се доволно мотивирани, но имаат потреба од поддршка во планирањето и одржувањето на соодветната промена на однесувањето. Цели на мотивирачките интервенции се акцентирање на придобивките од промените во однесувањето и подобрување на самоефикасноста околу верувањата за орално-хигиенските однесувања.

Користена литература

1. Abraham C, Michie S. A taxonomy of behaviour change techniques used in interventions. *Health Psychol* 2008; 27: 379–387.
2. Abraham C, Sheeran P. The health belief model. In: *Predicting Health Behaviour*. Maidenhead, UK: Open University Press, 2005, pp. 28–80.
3. Abrams DB, Herzog TA, Emmons KM, Linnan LA. Stages of change versus addiction: a replication and extension. *Nicotine Tob Res* 2000; 2: 223–229.
4. Ajzen I. The theory of planned behaviour. *Organ Behav Hum Decis Process* 1991; 50: 179–211.
5. Ajzen I. *Attitudes, personality and behaviour*. Milton Keynes, UK: Open University Press, 1998.
6. Ajzen I. Perceived behavioural control, self-efficacy, locus of control, and the theory of planned behaviour. *J Appl Soc Psychol* 2002; 32: 665–683.
7. Alagna SW, Reddy DM. Predictors of proficient technique and successful lesion detection in breast self-examination. *Health Psychol* 1987; 3: 113–127.
8. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999; 4: 1–6.
9. Armitage CJ, Conner M. Efficacy of the theory of planned behaviour: a meta-analytic review. *Br J Soc Psychol* 2001; 40: 471–499.
10. Axelsson P, Lindhe J. The significance of maintenance care in the treatment of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1981; 8: 281–294.
11. Bagley JG, Graff Low K. Enhancing flossing compliance in college freshmen. *Clin Prev Dent* 1992; 14: 25–30.
12. Bajwa A, Watts TLP, Newton T. Health control belief and quality of life considerations before and during periodontal treatment. *Oral Health Prev Dent* 2007; 5: 101–104.
13. Bandura A. Self-efficacy: toward a unifying theory of behavioural change. *Psych Rev* 1977; 84: 191–215.
14. Barker T. Role of health beliefs in patient compliance with preventive dental advice. *Community Dent Oral Epidemiol* 1994; 22: 327–330.
15. Becker MH, Maiman LA, Kirscht JP, Haefner DP, Drachman RH. The health belief model and prediction of dietary compliance: a field experiment. *J Health Soc Behav* 1977; 18: 348–366.

16. Borkowska ED, Watts TLP, Weinman J. The relationship of health beliefs and psychological mood to patient adherence to oral hygiene behaviour. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 187–193.
17. British Psychological Society Health Psychology Team. Improving health: changing behaviour. NHS health trainer handbook. London: Department of Health, 2008.
18. Cancer Prevention Research Center. Transtheoretical model [WWW document]. URL <http://www.uri.edu/research/cprc/transtheoretical.htm> [accessed on 29 July 2007].
19. Cercek JF, Kiger RD, Garret S, Egelberg J. Relative effects of plaque control and instrumental on the clinical parameters of human periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2007; 10: 46–56.
20. Chalmers KI, Luker KA. Breast self-care practices in women with primary relatives with relatives with breast cancer. *J Adv Nurs* 1996; 23: 523–530.
21. Conner M, Norman P. Predicting health behaviour: a social cognition approach. In: Conner M, Norman P editors. *Predicting health behaviour*. Maidenhead, UK: Open University Press, 2005: 1–27.
22. DiClemente CC, Prochaska JO, Fairhurst SK, Velicer WF, Velasquez MM, Rossi JS. The process of smoking cessation: an analysis of precontemplation, contemplation, and preparation stages of change. *J Consult Clin Psychol* 1991; 59: 295–304.
23. Etter JF, Perneger TV, Ronchi A. Distributions of smokers by stage: international comparison and association with smoking prevalence. *Prev Med* 1997; 26: 580–585.
24. Ewart CK. The role of physical self-efficacy in recovery from heart attack. In: Schwarzer R editor. *Self-efficacy: thought control and action*. Washington DC: Hemisphere, 1992: 45–68.
25. Farkas AJ, Pierce JP, Zhu SH, Rosbrook B, Gilpin EA, Berry C, Kaplan RM. Addiction versus stages of change models in predicting smoking cessation. *Addiction* 1996; 91: 1271–1280.
26. Fava JL, Velicer WF, Prochaska JO. Applying the transtheoretical model to a representative sample of smokers. *Addict Behav* 1995; 20: 189–203.
27. Fishbein M, Ajzen I. *Belief, attitude, intention, and behaviour*. Reading, MA: Addison-Wesley, 1975.
28. Floyd DL, Prentice-Dunn S, Rogers RW. A meta-analysis of research on protection motivation theory. *J Appl Soc Psychol* 2000; 30: 407–429.
29. Galgut PN, Waite IM, Todd-Pokropek A, Barnby GJ. The relationship between the multidimensional health locus of control and the performance of subjects on a preventive periodontal programme. *J Clin Periodontol* 1987; 14: 171–175.
30. Godin G, Kok G. The theory of planned behaviour: a review of its applications to health-related behaviours. *Am J Health Promot* 1996; 11: 87–98.
31. Gollwitzer PM, Sheeran P. Implementation intentions and goal achievement: a meta-analysis of effects and processes. *Adv Exp Soc Psych* 2006; 38: 69–119.
32. Hardeman W, Johnston M, Johnston DW, Bonetti D, Wareham NJ, Kinmonth AL. Application of the theory of planned behaviour in behaviour change interventions: a systematic review. *Psychol Health*, 2001; 17: 123–158.
33. Harris MB, Jackman LE, Tonigan JS, Dempsey TJ, Holburn S, Sawey J, Herlan M. Knowledge, locus of control, and dental care behaviours. *J Compliance Health Care* 1987; 2: 155–166.
34. Harrison JA, Mullen PD, Green LW. A meta-analysis of studies of the health belief model with adults. *Health Educ Res* 1992; 7: 107–116.
35. Haynes RB, Taylor DW, Sackett DL. *Compliance in health care*. Baltimore, MA: The John Hopkins University Press, 1979.
36. Herzog TA, Abrams DB, Emmons KM, Linnan LA, Shadel WG. Do processes of change predict smoking stage movements? A prospective analysis of the transtheoretical model *Health Psychol* 1999; 18: 369–375.

37. Hovland C, Janis IL, Kelley H. *Communication and persuasion*. New Haven, CT: Yale University Press, 1953.
38. Janz NK, Becker MH. The health belief model: a decade later. *Health Educ Q* 1984; 11: 1–47.
39. Johansson LK, Oster B, Hamp SE. Evaluation of cause-related periodontal therapy and compliance with maintenance care recommendations. *J Clin Periodontol* 1984; 11: 689–699.
40. Knecht MC, Syrja "la" A-MH, Knuutila MLE. Locus of control beliefs predicting oral and diabetes health behaviour and health status. *Acta Odontol Scand* 1999; 57: 127–131.
41. Kok G, Den Boer D, DeVries H, Gerads F, Hospers HJ, Mudde AN. Self-efficacy and attribution theory in health education. In: Schwarzer R editor. *Self-efficacy: thought control and action*. Washington DC: Hemisphere, 1992: 245–262.
42. Kuhner MK, Raetzke PB. The effects of health beliefs on the compliance of periodontal patients with oral hygiene instructions. *J Periodontol* 1989; 60: 51–56.
43. Lavin D, Groarke A. Dental floss behaviour: a test of the predictive utility of the theory of planned behaviour and the effects of making implementation intentions. *Psychol Health Med* 2005; 10: 243–252.
44. Lefcourt HM. Locus of control. In: Robinson JP, Shaver PR, Wrightman LS editors. *Measures of personality and social psychological attitudes*. New York: Academic Press, 1991: 661–753.
45. Levenson H. Activism and powerful others: distinctions within the concept of internal–external control. *J Pers Assess* 1974; 38: 377–383.
46. Listgarten MA, Sullivan P, Geroge C, Nitkin L, Rosenberg ES, Chilton NW. Comparative longitudinal study of 2 methods of scheduling maintenance visits: 4-year data. *J Clin Periodontol* 1989; 16: 105–115.
47. Little SJ, Hollis JF, Stevens VJ, Mount K, Mullooly JP, Johnson BD. Effective group behavioural intervention for older periodontal patients. *J Periodontal Res* 1997; 32: 315–325.
48. Loe H. The gingival index, the plaque index and the retention index systems. *J Periodontol* 1967; 38: 610–616.
49. Luszczynska A, Schwarzer R. Social cognitive theory. In: Conner M, Norman P, editors. *Predicting health behaviour*. Maidenhead, UK: Open University Press, 2005: 127–169.
50. Luszczynska A, Tryburcy M, Schwarzer R. Improving fruit and vegetable consumption: a self-efficacy intervention compared with a combined self-efficacy and planning intervention. *Health Educ Res* 2007; 22: 630–638.
51. Magnusson I, Lindhe J, Yoneyama T, Liljeborg B. Recolonization of a subgingival microbiota following scaling in deep pockets. *J Clin Periodontol* 1984; 11: 193–207.
52. McCaul KD, Glasgow RE, O'Neill HK. The problem of creating habits: establishing health-protective dental behaviour. *Health Psychol* 1993; 11: 101–110.
53. McCaul KD, O'Neill K, Glasgow RE. Predicting the performance of dental hygiene behaviors: an examination of the Fishbein and Ajzen model and self-efficacy expectations. *J Appl Soc Psychol* 1988; 18: 114–128.
54. Meichenbaum D, Turk DS. *Facilitating treatment adherence. A practitioner's guidebook*. London: Plenum Press, 1987.
55. Milne S, Sheeran P, Orbell S. Prediction and intervention in health-related behaviour: a meta-analytic review of protection motivation theory. *J Appl Soc Psychol* 2000; 30: 106–143.
56. Odman PA, Lange AL, Bakdash MB. Utilization of locus of control in the prediction of patients oral hygiene performance. *J Clin Periodontol* 1984; 11: 367–372.
57. Podshadley AG, Haley JV. A method for evaluating oral hygiene performance. *Public Health Reports* 1968; 83: 259–264.
58. Prentice-Dunn S, Rogers RW. Protection motivation theory and preventive health: beyond the health belief model. *Health Educ Res* 1986; 1: 153–161.

59. Prochaska JO, DiClemente CC. The transtheoretical approach. Homewood, IL: Irwin, 1984.
60. Prochaska JO, DiClemente CC, Norcross JC. In search of how people change. Applications to addictive behaviors. *Am Psychol* 1992; 47: 1102–1114.
61. Ramfjord SP, Morrison EC, Burgett FG, Nissle RR, Shick RA, Zann GJ. Oral hygiene maintenance of periodontal disease. *J Periodontol* 1982; 53: 26–30.
62. Rayant GA, Sheiham A. An analysis of factors affecting compliance with tooth-cleaning recommendations. *J Clin Periodontol* 1980; 7: 289–299.
63. Regis D, Macgregor ID, Balding JW. Differential prediction of dental health behaviour by self-esteem and health locus of control in young adolescents. *J Clin Periodontol* 1994; 21: 7–12.
64. Renz A, Ide M, Newton T, Robinson PG, Smith D. Psychological interventions to improve adherence to oral hygiene instructions in adults with periodontal diseases. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; 2: 1–17.
65. Renz AN, Newton JT. Changing the behavior of patients with periodontitis. *Periodontol* 2000. 2009;51:252-68
66. Riemsma RP, Pattenden J, Bridle C, Sowden AJ, Mather L, Watt IS, Walker A. Systematic review of the effectiveness of stage based interventions to promote smoking cessation. *BMJ* 2003; 326: 1175–1177.
67. Rosen RW, Olavi G, Badersten A, Ronstrom A, Soderholm G, Egelberg J. Effect of different frequencies of preventive maintenance treatment on periodontal conditions. 5-year observations in general dentistry patients. *J Clin Periodontol* 1999; 26: 225–233.
68. Rosenthal R. The File Drawer Problem and tolerance for null results. *Psychological Bulletin* 1979; 86: 638–641.
69. Rotter JB. Generalized expectancies for internal and external control of reinforcement. *Psychol Monogr* 1966; 80: 1–28.
70. Savoca M, Miller C. Food selection and eating patterns: themes found among people with type-2 diabetes mellitus. *J Nutr Educ* 2001; 33: 224–233.
71. Sbordone L, Ramaglia L, Gulletta E, Iacono V. Recolonization of the subgingival microflora after scaling and root planing in human periodontitis. *J Periodontol* 1990; 61: 579–584.
72. Schnoll R, Zimmerman BJ. Self-regulation training enhances dietary self-efficacy and dietary fibre consumption. *J Am Diet Assoc* 2002; 101: 1006–1011.
73. Schuz B, Sniehotta FF, Wiedemann A, Seemann R. Adherence to a daily flossing regimen in university students: effects of planning when, where, how and what to do in the face of barriers. *J Clin Periodontol* 2006; 33: 612–619.
74. Schwarzer R. Self-efficacy in the adoption and maintenance of health behaviours: theoretical approaches in a new model. In: Schwarzer R editor. *Self-efficacy: thought control and action*. Washington DC: Hemisphere, 1992: 217–242.
75. Scruggs RR, Warren DP, Levine P. Juvenile diabetics oral health and locus of control. A pilot study. *J Dent Hyg* 1989; 63: 376–381.
76. Semple SJ, Renner B. Partner type and sexual risk behavior among HIV positive gay and bisexual men: social cognitive correlates. *AIDS Educ Prev* 2000; 12: 340–356.
77. Senecal C, Nouven A, White D. Motivation and dietary self-care in adults with diabetes: are self-efficacy and autonomous self-regulation complementing or competing constructs? *Health Psychol* 2000; 19: 452–457.
78. Sniehotta FF, Araujo Soares V, Dombrowski SU. Randomized controlled trial of a one-minute intervention changing oral self-care behavior. *J Dent Res* 2007; 86: 641–645.
79. Stewart JE, Jacobs-Schoen M, Padilla MR, Maeder LA, Wolfe GR, Hartz GW. The effect of a cognitive behavioural intervention on oral hygiene. *J Clin Periodontol* 1991; 18: 219–222.

80. Stewart SM, Lee PW, Waller D, Hughes CW, Low LC, Kennard BD. A follow-up study of adherence and glycemic control among Hong Kong youths with diabetes. *J Pediatr Psychol* 2003; 28: 67–79.
81. Stewart JE, Wolfe GR, Maeder L, Hartz GH. Changes in dental knowledge and self-efficacy scores following interventions to change oral hygiene behaviour. *Patient Educ Couns* 1996; 27: 269–277.
82. Strack BB, McCullough MA, Conine TA. Compliance with oral hygiene instructions. *Dent Hyg* 1980; 54: 181–185.
83. Strauss RS, Rodzilsky D, Burack G, Colin M. Psychosocial correlates of physical activity in healthy children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2001; 155: 635–638.
84. Strickland BR. Internal–external expectancies and healthrelated behaviours. *J Consult Clin Psychol* 1978; 46: 1192–1211.
85. Sutton S. Predicting and explaining intentions and behaviour: how well are we doing? *J Appl Soc Psychol* 1998; 28: 1317–1338.
86. Syrjala AM, Ylostalo PV, Mirka CN, Knuuttila ML. Relation of different measures of psychological characteristics to oral health habits, diabetes adherence and related clinical variables among diabetic patients. *Eur J Oral Sci* 2004; 112: 109–114.
87. Tedesco LA, Kefer MA, Davis EL, Christersson LA. Self-efficacy and reasoned action: predicting oral health status and behaviour at one, three, and six month intervals. *Psychol Health* 1993; 8: 105–121.
88. Tedesco LA, Keffer MA, Fleck-Kandath C. Self-efficacy, reasoned action, and oral health behaviour reports: a social cognitive approach to compliance. *J Behav Med* 1991; 14: 341–355.
89. Turner Y, Ashley FP, Wilson RF. Effectiveness of oral hygiene with and without root planing in treating subjects with chronic periodontitis. *Br Dent J* 1994; 177: 367–371.
90. Velicer WF, Fava JL, Prochaska JO, Abrams DB, Emmons KM, Pierce JP. Distribution of smokers by stage in three representative samples. *Prev Med* 1995; 24: 401–411.
91. Wallston KA, Wallston BS, DeVellis R. Development of the multidimensional health locus of control (MHLC) scale. *Health Educ Monogr* 1978; 6: 160–170.
92. Weinstein R, Tosolin F, Ghilardi L, Zanardelli E. Psychological intervention in patients with poor compliance. *J Clin Periodontol* 1996; 23: 283–288.
93. Wewers ME, Stillman FA, Hartman AM, Shopland DR. Distribution of daily smokers by stage of change: current population survey results. *Prev Med* 2003; 36: 710–720.
94. Wilson TG. Compliance and its role in periodontal therapy. *Periodontol* 2000 1996; 12: 16–23.
95. Wolfe GR, Stewart JE, Hartz GH. Relationship of dental coping beliefs and oral hygiene. *Community Dent Oral Epidemiol* 1991; 19: 112–115.
96. Wolfe GR, Stewart JE, Maeder LA, Hartz GW. Use of dental coping beliefs scale to measure cognitive changes following oral hygiene interventions. *Community Dent Oral Epidemiol* 1996; 24: 37–41.

ДЕЛ VI

СИСТЕМ ЗА ОБЕЗБЕДУВАЊЕ НА ПАРОДОНТАЛНО-СТОМАТОЛОШКА ЗДРАВСТВЕНА ЗАШТИТА

Анализата на системот на стоматолошката заштита е корисна, пред сè, за истражување на организацијата на стоматолошката здравствена заштита што се обезбедува за населението. Здравствениот систем, според Светската здравствена организација, се состои од сите луѓе и активности, чија основна цел е да се подобри здравјето на населението. Здравствениот систем може да се дефинира како структурирана рамка на ресурси, актери, институции и опрема, поврзани со финансирање, регулатива, стратегии за управување и спроведување на здравствените активности, кои им нудат здравствената заштита на одредено население. Системите на стоматолошка здравствена заштита треба да ги реализираат следните три основни цели: 1) подобро орално здравје на населението, 2) адекватен одговор на потребите на населението за заштита на нивното орално здравје, притоа почитувајќи ја автономијата на пациентот и квалитетот на стоматолошката услуга и 3) финансиско-достапни стоматолошки услуги. Поради ова, системите за стоматолошка заштита треба го унапредат квалитетот на животот на популацијата преку истражување, едукација, обезбедување на стоматолошки услуги и преку промоција на политиките за оралното здравје. Системите на стоматолошката заштита се отворени системи, составени од стратегии, ресурси и организација.

Организацијата на овие системи во различни земји од светот, меѓусебно се разликуваат. Не постои најдобар можен или општо препорачан начин на организирање на стоматолошката заштита и стоматолошката служба. Секоја земја развива свој национален систем кој има свои цели, структура, организација, механизми на наплата и резултати. Се карактеризираат според следните параметри: кој ја обезбедува конкретната стоматолошка услуга и за кого ја обезбедува, според кој метод на финансирање и со кој ефект. Овие димензии на системите на стоматолошка здравствена заштита, симплифицирани, се прикажани на слика 1. Но исто така, националните системи на стоматолошка здравствена заштита, помеѓу себе се разликуваат и според тоа дали тие се фокусирани на терапевските постапки (ургентни состојби во стоматологијата и справување со болката) или пак на превенција на оралните заболувања. Одредени национални системи ги имаат препознаено потребите на децата од предучилишна и училишна возраст и ставаат акцент на превентивните услуги токму на оваа популација.



Слика 1. Преглед на системот за обезбедување на стоматолошка здравствена заштита

Најчестите орални заболувања, кои се јавуваат низ светот и имаат пандемски карактер, се кариесот и пародонталната болест. Пародонталната болест може да се јави кај сите луѓе низ целиот свет. Во различни култури, дистрибуцијата и процентот на застапеноста на формите на пародонтална болест е различна. Исхраната, генетиката, оралната хигиена, социјалните обичаи, застапеноста на превентивни мерки, како и достапноста на стоматолошките превентивни, дијагностички и терапевтски услуги влијаат на степенот и сериозноста на оваа болест. Исто така, познато е дека некои системски заболувања можат да доведат и до појава на пародонтопатиите.

Економскиот развој на земјите, нивната технолошка развиеност, како и достапноста и подготвеноста на стоматолошката здравствена служба е ограничувачкиот фактор кој влијае на обемот на превентивни, дијагностички и терапевтски услуги во едно општество. Според ова, економијата на пародонталната болест фундаментално се разликува помеѓу развиените земји и неразвиените земји, односно земјите во развој. Овие последните, имаат помалку ресурси кои можат да ги искористат за да го унапредат пародонталното здравје и да ги превенираат оралните заболувања. Во овие земји, пародонталната стоматолошка заштита е рудиментирана, додека пак обучен професионален кадар недостасува или пак воопшто не постои. Според Нели (Neely), Лу (Löe) и соработниците, следењето на природниот тек на пародонталната болест најсоодветно е да се спроведува во земјите каде што постои ниско ниво на превентивни и терапевтски интервенции. Спротивно на тоа, во развиените земји следењето на природниот тек на болеста е проблематично токму поради давањето на професионални превентивни и терапевтски услуги. Како и да е, во помалку развиените земји, превенцијата на пародонталната болест е најевтина мерка за контрола на напредувањето на оваа болест. Но, сепак, тоа не е толку лесно остварливо, поради тоа што не постои толку ефикасна

превентивна мерка за пародонтопатијата, како што е ефикасноста на флуоридите во превенцијата на кариесот.

Во натамошниот текст ќе биде анализиран системот за обезбедување на пародонтална стоматолошка заштита.

Структура на системот за обезбедување на пародонтално стоматолошка заштита

Системот за обезбедување на стоматолошка здравствена заштита во нашата земја е поделен на три нивоа, во зависност од нивните задачи и сложеноста на интервенциите. Нивоата на стоматолошката здравствената дејност се поделени на: примарна, надополнета со превентивната, секундарна и терцијарна стоматолошка заштита.

Примарната здравствена заштита е ниво на здравствениот систем што обезбедува влез во системот за сите нови потреби и проблеми, обезбедува континуирана заштита фокусирана на поединецот, обезбедува заштита за сите, и за ретки или невообичаени состојби и ја координира и интегрира стоматолошката заштита дадена на друго место или од друго лице. Според ова, примарната стоматолошка заштита е најзначајното ниво на стоматолошка заштита. Осигурениците, генерално, се должни да изберат лекар во примарната здравствена заштита кој обезбедува основна грижа за здравјето на осигуреното лице и има улога на „чувар на влезот“ пред следните нивоа на здравствена заштита. Како избран лекар од општа стоматологија може да биде лекар од општа стоматолошка практика како и лекари специјалисти кои се определиле да бидат избрани лекари. Значајно е да се нагласи дека, за осигурениците, како избран стоматолог, може да биде само оној стоматолог кој има склучено договор со Фондот за здравствено осигурување.

Во многу западноевропски земји и во САД уште во минатиот век е профилиран стоматолошки кадар, орален (дентален) хигиеничар. Неговата улога во превенцијата на кариесот, а особено во превенцијата и контролата на пародонталната болест е од големо значење. Тоа го потврдуваат и податоците од литературата кои укажуваат на намалување на КЕП-индексот во поразвиените земји, но и намалување на стапката на застапеност на пародонталната болест и намалување на компликациите кои произлегуваат од оваа болест.

Во земјите каде што не постои ваков стоматолошки кадар, каква што е и нашата земја, превенцијата и контролата на пародонталната болест е една од најважните задачи на општите стоматолози во примарната стоматолошка здравствена заштита, бидејќи тие и најмногу доаѓаат во контакт со овие пациенти.

Истражувањето што го спроведе Дирјанска, на примерок од 95 општи стоматолози, ја потврди претпоставката дека општите стоматолози најмногу доаѓаат во контакт со пациенти кои имаат гингиво-пародонтални заболувања (81% од стоматолозите од примарната стоматолошка заштита одговорија дека често во нивните ординации доаѓаат пациенти со гингиво-пародонтални заболувања). Но, она што е загрижувачки е податокот дека стоматолозите во примарната заштита многу ретко ги третираат овие пациенти (дури 71% од стоматолозите одговорија дека ретко третираат гингивит, а 72% одговорија дека многу ретко третираат пародонтопатија). Податокот дека 78% од општите стоматолози многу ретко ги препраќаат пациентите со гингивална болест на следните нивоа на стоматолошка здравствена заштита, како и податокот дека 77% од стоматолозите ретко, пациентите со пародонтална болест ги препраќаат кај специјалист, говори за недоволното внимание кон пациентите со гингиво-пародонтална болест. Загрижувачки е податокот дека стоматолозите од примарната здравствена заштита ретко или пак повремено ги третираат пациентите со пародонтална болест (69% од општите стоматолози повремено спроведуваат супрагингивална, а 68%, ретко, спроведуваат субгингивална ултразвучна инструментација, 68% никогаш не спроведуваат конзервативна обработка на пародонтални џебови, и 90% никогаш не спроведуваат хируршки третман на пациентите со пародонтална болест). За жал, 66% од општите стоматолози не спроведуваат превентивни мерки за одржување на пародонталното здравје кај своите пациенти.

Секундарното ниво на стоматолошка здравствена заштита, според општите акти на Фондот за здравствено осигурување, ги опфаќа само специјалистите по ортодонција, орална хирургија и протетика. Иако, во 2012 година е донесена уредбата за мрежа на здравствени установи, во неа, не се предвиде и мрежа на специјалисти по пародонтологија. Но, од друга страна, пак, во Република Македонија постои специјализација по пародонтологија и веќе постои соодветен кадар кој би работел во специјалистичко-консултативната стоматолошка заштита. Според тоа, специјалисти по пародонтологија во секундарното ниво на стоматолошкиот здравствен систем нема.

Терциерното ниво на стоматолошката здравствена заштита се врши во Универзитетскиот стоматолошки клинички центар „Свети Пантелејмон“ - Скопје. Во состав на овој центар, е Клиниката за болести на устата и пародонтот. Освен тоа што оваа клиника претставува наставно-научна база на Стоматолошкиот факултет, исто така нуди и стоматолошки услуги на населението, кои бараат сложен и мултидисциплинарен пристап. Поради тоа, специјалистите од оваа област треба да бидат обучени да пружаат сложени нехируршки (конзервативни) и хируршки пародонтални услуги на населението.

Образовно профилирање на специјалисти по пародонтологија

Стоматолошката професија, според Директивата 2005/36/ЕС, претставува регулирана професија. Во директивата, како и во предлог-курукулумот на Асоцијацијата за стоматолошка едукација во Европа (анг. Association for Dental Education in Europe - ADEE), е предвидено да биде вклучена и пародонтологија, како една од најзначајните научни стоматолошки дисциплини. Од дипломираните стоматолози се очекува да имаат познавање за менаџирање на пародонталната болест (дијагностика, превенција, нехируршко третирање и потреба за хируршко третирање). Сепак, одредени форми на пародонтопатија бараат специјалистички третман, па поради тоа, од општите стоматолози не се очекува да имаат вештини за посложени терапевтски мерки. Поради тоа, неминовно е во системот на стоматолошка заштита да постои и специјалист-пародонтолог.

Директивата, како специјалности од областа на стоматологијата, ги препознава само специјализациите по ортодонција и орална хирургија. Но, директивата остава можност за воведување на нови специјалности, кога тие имаат заеднички назив во најмалку две петтици од земјите членки на Европската унија. Имајќи предвид дека специјализацијата по пародонтологија е признаена во 15 земји-членки на ЕУ, постои можност оваа специјализација да биде признаена во целата Европска унија.

Во Република Македонија, специјализацијата по пародонтологија не постоеше отсекогаш. Како се развиваа научните сознанија од стоматологијата, така се менуваа и специјализациите кои во себе ја вклучуваа пародонтологијата. Во почетокот на образовното профилирање на специјалисти, оваа научна област не беше признаена со

називот што го носи денеска. Имено, стоматолозите кои сакаа да бидат едуцирани за пародонтолошките интервенции можеа да се стекнат со назив-специјалист по болести на устата и забите. Понатаму, оваа специјалност беше поделена, така што се овозможи стекнување на назив-специјалист по болести на устата и пародонтот. Од 2006 година па наваму, постои посебна специјалност за научната област пародонтологија. Стоматолозите кои ќе специјализираат на оваа научна област се стекнуваат со називот-специјалист по пародонтологија.

Потребата за профилирање на специјализиран кадар по пародонтологија, којшто ќе биде вклучен во системот на стоматолошката здравствена заштита, во науката, беше препознаен одамна. Имено, од општите стоматолози не се очекува, ниту пак тоа може да се очекува, да вршат сложени и комплицирани третмани на одредени форми на пародонтална болест. Невозможно е општите стоматолози да се справат со тешките форми на пародонтална болест, како што е агресивната пародонтопатија, која се јавува најчесто во младата возраст или пак со хроничната пародонтопатија, која понекогаш бара и хируршки зафати. Исто така, специјалистите по пародонтологија, би требало да бидат вклучени и во протетската рехабилитација на пациентите, пред сè во проценка на здравјето на пародонтот, а особено при вградување на импланти. Ако специјалистите по пародонтологија не бидат вклучени во протетската рехабилитација, може да има трајни последици врз пациентите во однос на нивното пародонтално здравје, а со тоа и нарушување на квалитетот на животот.

Финансирање на системот на пародонтално-стоматолошка заштита

Едно од најактуелните јавно-здравствени аспекти на стоматолошката здравствена заштита е финансирањето. Ноторно е дека државата, односно извршната власт, ја има најважната улога во оваа област. Односот на државата спрема заштита на оралното здравје на сопствениот народ во различни социјално-политички режими на Македонија бил различно манифестиран.

Важно е да потсетиме дека организирана, професионална и модерна заштита на устата и забите кај нас нема некоја особено долга традиција, така што, некаде до крајот на Втората светска војна, оваа контроверзна, многу деликатна, но и прилично маргинализирана

област од здравството, дејствувала стихијно, потполно препуштена на пазарот, т.е. на слободната волја и на финансиските интереси на приватното претприемништво, односно личните афинитети, како и платежната способност на граѓаните. Се сметало, дека сепак „може да се живее“ дури и без ниеден заб, како и дека од болестите на устата и забите по правило „не се умира“, така што државата не се ангажирала премногу во врска со заштитата на оралното здравје, па ако некој сакал своите кариозни заби да ги санира, односно изгубените да ги надомести со вештачки, тогаш за таа намера едноставно морал да плати од својот џеб. Ваков прилично игнорантен однос на државата спрема оралното здравје се потпираше на отсекогаш распространетото уверување дека заболувањата на забите претставуваат само еден маргинален, во суштина претежно козметичко-естетски и психолошки проблем, а не нешто посебно значаен здравствен, односно биомедицински проблем.

Меѓутоа, со премин од капиталистичко во социјалистичко општествено уредување, споменатиот, инаку прилично едностран, несоодветен, па дури и нехуман однос на државата спрема заштита на оралното здравје на сопствениот народ, сега нагло се заменува со својата спротивност. Од ова настанува речиси политичко прашање *per excellence*, така што финансирањето на комплетните трошоци на стоматолошката заштита ги презема врз себе задолжителното здравствено осигурување. Наместо, дотогаш сосема отсутната, тогаш предимензионираната државна регулатива закономерно доведе до контрапродуктивно пасивизирање на граѓаните во врска со грижата за нивното орално здравје. Освен тоа, времето покажа дека состојбата на устата и забите на популацијата несразмерно малку се подобри со оглед на долготрајното вложување на многу значајни средства. За жал, повеќе се спроведувани релативно комплицирани и скапи тераписко-рехабилитациони процедури, додека на едноставните и евтините здравствено-промотивни, како и превентивни активности, не е придавано значење кое го заслужувале.

Во 2004 година, со измените и дополнувањата на Законот за здравствена заштита се започна со процесот на приватизација на стоматолозијата. Во 2005 година се воспостави нов систем на финансирање на примарната стоматолошка заштита со воведување на капитацијата. Во тоа време, се сметаше дека „со овој метод на плаќање се постигнати позитивни резултати, односно, се води поголема грижа за пациентите, се стимулира ефикасноста во работата и се води поголема контрола на трошоците во здравствените установи“. Фондот на здравствената установа за избраниот лекар исплатува до 100% месечен

надоместок во кој влегуваат 80% фиксен износ и 20% променлив износ на капитација во зависност од исполнување на целите.

Поради тоа што специјалистите по пародонтологија не се формално вклучени во системот на стоматолошката заштита на Република Македонија, тоа не значи дека не се води сметка за пародонталното здравје на нашата популација. Имено, специјалистите по пародонтологија, како и специјалистите од постарите научни области кои се блиски до пародонтологијата, работат како општи стоматолози во примарната стоматолошка здравствена заштита. Така, грижата за пародонталното здравје на нашето население е препуштено пред сè на општите стоматолози.

Целите кои се поставени од страна на ФЗО, а се однесуваат на стоматолозите од примарната стоматологија, кои непосредно се поврзани со превенцијата и контролата на пародонталната болест, се: контролни прегледи и отстранување на дентален плак на секои четири години. Овие цели се во спротивност со сите укажувања на стручната пародонтолошка литература и не придонесуваат за превенција и контрола на пародонталната болест. Од финансиски аспект се троши скапиот здравствен денар, иако немаме точни информации колку тоа изнесува, за нешто што не придонесува за подобрување на пародонталното здравје на нашето население.

Истражувањето на Коколански, спроведено на примерок од 250 испитаници-доктори по стоматологија, покажа дека стоматолозите се незадоволни од износот на капитација и од целите предвидени во договорите со ФЗО.

Друг сегмент, кој државата го финансира за промоција на оралното здравје се превентивните тимови во здравствените домови. Доминантна активност на овие тимови е превентивното залавање на фисурите на забите. И овој сегмент од здравствениот систем не ги опфаќа мерките за превенција на гингиво-пародонталните заболувања.

Пациентот, за секоја интервенција кај избраниот лекар учествува со лични средства во трошоците при користење на здравствените услуги. Висината на учеството (партиципацијата) е утврдена со Одлуката за утврдување на висината на учество на осигурените лица, вкупните трошоци на здравствените услуги и лекови. Партиципацијата во здравствениот систем беше воведена со цел да се намали непотребното користење на здравствените услуги, односно да ја намали преголемата и непотребна потрошувачка на лекови и истовремено да

обезбеди дополнителни средства за финансирање на здравствената заштита. Партиципацијата беше воведена во 1992 година со уредба. Но, во конкретниот случај, во стоматологијата, партиципацијата е воведена за да обезбеди дополнителни средства за финансирање на здравствената заштита, а не заради непотребното користење на здравствените услуги. Имено, секоја од стоматолошките услуги (отстранување на субгингивални и супрагингивални наслаги, пародонтолошки третман и др.) во себе вклучуваат трошоци, а Фондот за здравствено осигурување, како купувач на здравствените услуги, нема доволно средства нив да ги покрие во целост.

Партиципацијата даде позитивен ефект во практиката за намалување на прекумерното користење на здравствени услуги и лекови кога не постојат реални индикации за тоа, но како дополнителен извор на средства учествуваше само со 5% од вкупните приходи на здравствените институции.

Здравствените политики за подобрување на пародонталното здравје

Политиката е консензус на идеи, со кои се формира база за координација на акциони планови, коишто имаат за цел да овозможат подеднакво нудење на услуги и одржување на здрава околина.

Здравствената политиката го поддржува донесувањето на одлуките на интернационално и национално ниво, на општинско ниво и на ниво на одделни здравствени организации. Претставува динамичен и комплексен процес, чии одделни компоненти, различно придонесуваат за нејзино функционирање. Политиката преку владини органи донесува одлуки за во иднина, чија цел е задоволување на јавниот интерес со користење на најдобри можни средства.

Здравствената политика поврзана со превенцијата на оралните заболувања претставува системски пристап кон проценката и менаџментот на квантитетот и квалитетот на здравствената нега, вклучувајќи ги тука превентивните и здравствените услуги.

Потребата од стоматолошката здравствена политика е оправдана. Оралните заболувања претставуваат сериозен јавно-здравствен проблем. Освен стоматолошки проблем, тие претставуваат и меди-

цински проблем, бидејќи нивното присуство ја влошува и општата здравствена состојба на секоја индивидуа.

Тешкотиите при дефинирањето на пародонталната болест, различните периоди на појавување на деструктивните фази на болеста, слабата чувствителност и специфичност на методите за предвидување на напредокот на болеста укажуваат дека методата на скрининг на пародонталната болест не е оправдана. Основната цел на скринингот е откривање на болеста во нејзините први стадиуми под претпоставка дека раниот третман би требало да ја забави прогресијата на болеста. На еден симпозиум, кој за тема ги имал маркерите за индивидуалната чувствителност кон болеста и активирањето на пародонталната болест, се дошло до заклучок дека "во моментов никаква биотехнологија на прогностерски индикатори не е достапна за користење во практиката". Затоа скринингот на прогресијата на пародонталната болест во популацијата, не евозможен.

Рендгенолошката проценката на прогресијата на пародонтопатијата преку следење на ресорпцијата на алвеоларната коска има голем број недостатоци. Современите техники на мерење не се доволно чувствителни за мерење на промените на коската кои се помали од 1 mm и се бескорисни во дијагностицирањето на раната пародонтална болест. Кај релативно мал број луѓе се развива брзонапредувачка пародонтална болест. Можноста за откривање на овие индивидуи е минимална. Утврдувањето на генотипот на домаќинот е скапа, но и несигурна метода.

Поради сите недостатоци околу можноста за предвидување на напредувањето на пародонталната болест, акцентот при превенцијата на оваа болест се става на деналниот плак, основниот етиолошки фактор. Идеална плак-контрола не е можна, но и не е цел на превентивната стоматологија. Целта е да се постигне ниво на плак, компатибилно со пародонталната болест, кое ќе го зачува интегритетот на пародонтот.

Врз основа на многубројни литературни сознанија, Френдсен (Freundsen) дошол до важни заклучоци кои се значајни за јавните здравствени аспекти на пародонталната болест. Тие се:

- Не постои научен доказ дека одреден тип и дизајн на четка за заби е посупериорен од кој било друг за отстранување на плакот.
- Улогата на рол-техниката на четкање на забите е најмалку ефективна за отстранување на плакот: ниту еден поединечен метод не е супериорен во споредба со другите.

- Секојдневната употреба на конецот за чистење на забите, кај деца со здрава гингива може да биде штетен.
- Не постои научна оправданост за форсирање на средствата за иригација.
- Добро мотивираните и инструираните луѓе најсоодветно ја одржуваат оралната хигиена со најголемиот број достапни помошни средства и техники за одржување на оралната хигиена.
- Ефикасноста на личната механичка орална хигиена ќе биде зголемена доколку се разбере самата техника на четкање на забите
- Оптималната фреквенција и возраст на која треба да се почне со чистење и полирање на забите, сè уште не е одредена. Интервалот од 6 месеци пречесто се предлага, а не постојат научни докази за тоа.
- Редовното полирање и инструментација не треба да се прави на места кои не се зафатени со болеста.
- Улогата на субгингивалната инструментација за превенција на повторната инфекција е под знак прашање.
- Полирањето, чистењето, обработката на цементот на коренот на забот и хируршките третмани на плитките пародонтални џебови резултира со перманентна загуба на припојниот епител.

Користена литература

1. Brown L.J., Johns B.A., Wall T.P. The economics of periodontal diseases. *Periodontology 2000*. 2002; 29: 223–234
2. Cynthia P (ed). *Community Oral Health*. Oxford: Wright. 1997
3. Davitkovski B. et al. Law and public health [in Macedonian]. Skopje: Faculty of law “Iustinianus Primus. 2009
4. Gjorgjev D, Bacanovic A, Cicevalieva S, Sulevski Z, Grosse-Tebbe S. The former Yugoslav Republic of Macedonia: Health system review. *Health Systems in Transition*, 2006; 8 (2): 74.
5. Jürgensen N., Petersen E., Ogawa H., Matsumoto S. Translating science into action: periodontal health through public health approaches. *Periodontology 2000*. 2012; 60 (1): 173–187
6. Sanz M, van der Velden U, van Steenberghe D, Baehni P. Periodontology as a recognized dental speciality in Europe. *J Clin Periodontol*. 2006; 33(6):371-5
7. Годишен извештај 2006 за работењето на Фондот за здравствено осигурување на Македонија. Пристапено на 30 август 2012 на: <http://www.fzo.org.mk/WBStorage/Files/gIzvestaj06.pdf>
8. Дирјанска К. Научни и јавни здравствени аспекти на пародонталната болест. Симпозиум организиран од Здружението на специјалисти по болести на устата и пародонтоот и Стоматолошкиот факултет од Скопје. Битола, 29 септември 2012.
9. Ивановски К, Пандилова М. Орално здравје. Стоматолошки факултет. Скопје: 2008

10. Коколански В. Правна регулација на стоматологијата како дејност (магистерски труд). Правен факултет „Јустинијан Први“. Скопје. 2012
11. Накова М. 50 години стоматолошки факултет: 1959-2009. Стоматолошки факултет, Скопје 2009

ДЕЛ VII

**ПРОМОЦИЈА НА ОРАЛНОТО
И ПАРОДОНТАЛНОТО ЗДРАВЈЕ**

ШТО Е ЗДРАВЈЕ?

Во медицината здравјето најчесто се смета како недостаток на некоја препознатлива патологија. Доброто здравје и нарушеното здравје повеќе се релативна состојба на чувствување, па оттука здравјето е опишано како состојба на оптимален капацитет што е потребна за ефективно извршување на соодветните задачи. Според дефиницијата за здравјето, внесена во Уставот на Светската здравствена организација (СЗО), здравјето претставува состојба на потполна физичка, ментална и социјална благосостојба, а не само отсуство на болест или инвалидност. Со промоцијата на здравјето не се опфаќа само превенцијата на болестите во оралната (усната) празнина, туку и животните навики на секој поединец што можат да го засегнат како оралното така и општото здравје.

Генералната цел на промоцијата на оралното здравје не се разликува суштествено од целите на кој било стоматолошки третман, односно да се постигне задржување на дентицијата во текот на целиот живот. Тоа од функционален и социјален аспект е најприфатливо, а наедно придонесува и за доброто општо здравје на секоја индивидуа.

Меѓутоа, промоцијата на доброто орално здравје треба да се разгледува и како поопшт концепт, при што се вклучуваат аспекти од општото здравје, какви што се:

- намалување на ризикот од инфективен ендокардитис
- намалување на ризикот од бактериемии со орално потекло кај суспектни индивидуи
- намалување на ризикот од иридоциклитис
- намалување на ризикот од предвремено породување
- намалување на ризикот од раѓање на бебе со помала родилна тежина
- овозможување на индивидуата соодветно да се храни
- градењето на самодоверба и добра претстава за себеси.

Треба да се нагласи дека некои индивидуи што се поподложни кон болести, можат да бидат неспособни да ја задржат природната дентиција за целиот живот. Во таа смисла, има состојби на забите,

како на пример, тешки малоклузии, импактирани заби и др. кои ги оневозможуваат нормалните превентивни мерки. Затоа, идеалната орална хигиена може за нив да биде недостижна. Најчесто, кај ваквите случаи треба за секој пациент да се примени индивидуален пристап, притоа да се согледаат потребите и можностите за секого поединечно. Во спротивно, генералниот пристап во пласирањето на едукациската порака која не ги задоволува индивидуалните потреби може да резултира со непотребни и неправилни чувства на вина кај овие индивидуи.

ДЕТЕРМИНАНТИ НА ЗДРАВЈЕТО

Со цел да се процени како се вклопува здравствената промоција во превенцијата на стоматолошките болести, неопходно е да се разгледаат и факторите кои можат да влијаат врз оралното здравје.

Познато е дека бактерискиот плак и неконтролираниот внесување на шеќери во исхраната се поврзуваат со двете најчести стоматолошки болести: кариесот и пародонталната болест. Контролата на создавањето на плакот и радикална редукција на шеќерите во исхраната, долгорочно ќе ги превенира овие болести.

За жал, не секогаш овие фактори можат да се контролираат во нашите животи. Храната често е купена и подготвена за нас, така што немаме контрола врз количината на шеќери што ги внесуваме преку неа. Недостатокот на средства во општеството може да предизвика недостаток на превентивни мерки наменети за населението.

Основата за разгледување на детерминантите на здравјето била предложена од Лалонд (Lalonde) (1974). Тој укажал дека има четири основни елементи или полиња кои имаат улога во детерминирањето на здравјето.

1. Биолошки: Тие се детерминирани долгорочно, со генетско наследство и често се присутни кај многу хронични болести што го напаѓаат и потомството. Биолошките детерминанти можат да се опишат како варијации на индивидуалната подложност кон одредени состојби или заболувања. Друг голем биолошки аспект над кој немаме контрола е матурацијата и стареењето и нивниот ефект врз оралните ткива. Засега, многу малку може да се стори во врска со оваа биолошка детерминанта. Брзиот развој на генетиката во иднина, веројатно ќе овозможи контрола и во овој сегмент.

2. Средина: Оваа детерминанта се однесува на оние фактори кои не опкружуваат во секојдневниот живот. Средината може да има видливи ефекти врз здравјето ако ги земеме предвид следните аспекти: загадувањето на водата и воздухот и употребата на пестициди во непреработената храна (овошјето, зеленчукот и месото). Ние живееме и во социјална средина. Социо-економскиот недостаток е во корелација со многу болести и состојби на морбидитет меѓу кои, се и преносливите болести, кои секако го компромитираат и оралното здравје.

3. Начин на живот: Општо е прифатено дека начинот на живот веројатно има најдолготраен ефект врз здравјето и болеста, а голем дел од традиционалниот пристап во стоматолошката здравствена едукација се базира токму на оваа тема. Во стоматологијата, ова главно ја зафаќа модификацијата на диеталниот режим и техниката на оралната хигиена. Меѓутоа, унапредувањето на здравјето ги зема предвид пошироки аспекти на животниот стил а, не само секојдневните навики.

4. Систем на здравствена заштита: Квалитетот, квантитетот и еднаквоста на системот за здравство и спроведувањето на здравствената заштита ги афектира животите на многу луѓе. Достапноста до здравствениот систем е исто така важна детерминанта којашто влијае врз здравјето. На пример, пониските социо-економски групи, кои се мачат со најтешки здравствени проблеми, имаат најголеми тешкотии во достапноста до превентивниот здравствен систем.

Секако, лесно може да се заклучи дека во обидот да го унапредиме здравјето и да ги превенираме заболувањата, од неспорна важност е да се ценат сите фактори кои имаат влијание врз здравјето и врз болеста.

УНАПРЕДУВАЊЕ НА ЗДРАВЈЕТО (ПРОМОЦИЈА НА ЗДРАВЈЕТО)

Развојот на здравствено-воспитниот процес еволуира низ четири фази:

- 1) здравствена пропаганда,
- 2) здравствено просветување (образование),
- 3) здравствено воспитание и
- 4) промоција на здравјето.

По усвојувањето на Стратегијата на СЗО „Здравје за сите“ и Декларацијата од Алма Ата, многу поинтензивно продолжија напорите за унапредување на здравјето со нов и комплексен пристап и концепт именуван како „Промоција на здравјето“. Промоцијата на здравјето ја синтетизира индивидуалната и социјалната одговорност и претставува „актуелна теориска и практична рамка која во себе интегрира напори за пораст на информациите и знаењата, напори за интервенциите во правец на промени на однесувањето на индивидуално ниво, со напори за развојот на околината која води кон здравје“. Промоцијата на здравјето во Повелбата од Отава, Канада, од 1986 година се дефинира како „процес на оспособување на луѓето да ја зголемат контролата над и да го подобрат нивното здравје“. Повелбата од Отава содржи комбинација од пет основни области на јавно-здравствената акција: 1) развивање јавни политики насочени кон здравјето, 2) создавање средини кои го поддржуваат здравјето, 3) јакнење на личните вештини и способности, 4) активно вклучување на луѓето во локалната заедница и 5) пренасочување на здравствената служба од болест кон здравје. Повелбата од Отава предложи салутогенетски поглед на здравјето кој се фокусира на зајакнување на здравствениот потенцијал на луѓето и кој е насочен кон целото население во текот на животот. Тоа ја зајакна поставката во стратегија „Здравје за сите“ во правец на целта на здравствената политика и здравствените програми за *„обезбедување можности на луѓето да водат социјално и економски продуктивен живот“*.

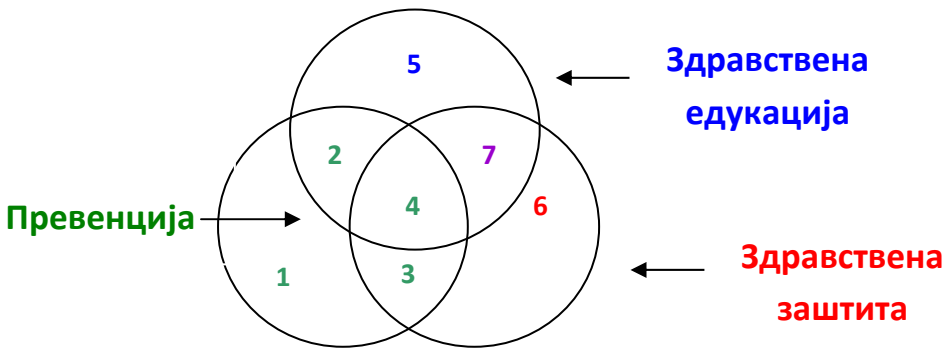
Промоцијата (унапредувањето) на оралното здравје претставува збир на јавни здравствени акции кои се преземаат со цел да се заштити или подобри оралното здравје и да се промовира оралната благосостојба преку бихејвиористички, едукативни, социо-економски, легални, фискални, опкружувачки и социјални мерки.

Унапредувањето на оралното здравје вклучува аспекти кои се однесуваат на индивидуалниот начин на живот но, и на структурата на општеството. За унапредување на оралното здравје потребен е мултидисциплинарен пристап.

Еден убедлив модел на унапредување на здравјето е предложен од Тенехил (Tannahill) (1985), кој ги опишува трите есенцијални елементи за промоција на здравјето. Овие три есенцијални елементи од Јохан Бјорнор за промоција на здравјето се:

- здравствената едукација,
- превенцијата и
- здравствената заштита.

Интерните врски помеѓу овие три елемента создаваат седум домени (слика). Секој од овие седум домени може да биде опишан во рамките на промоцијата на здравјето за да ги илустрира широко рангираните влијанија кои можат да бидат употребени за да ја достигнат здравствената цел Дауни (Downie) и соработниците 1990 г. И покрај тоа што границите на овие домени остануваат малку нејасни и се преклопуваат, овој модел дава добра основа за дискусија за промоцијата на здравјето и за нејзината корелација со стоматологијата.



Модел на промоција на здравјето (Tannahill, во *Health Promotion* од Downie, Fyfe и Tannahill -1990)

Првите четири домени ја нагласуваат превенцијата на болеста. Тие инволвираат многу служби кои веќе постојат во рамките на болниците, заедниците и општите стоматолошки служби. Крајните три домени се задолжени за зајакнување на позитивното здравство.

Превентивни служби и дејности

Постоењето на превентивните служби вклучува спроведување на превентивни програми, пред сè во училиштата.

а. Програми за следење, надгледување на училиштата, со што се идентификуваат децата на кои им е потребна стоматолошка помош. Откако ќе бидат идентификувани децата, се упатуваат кај општ стоматолог или на клиника. Тогаш превенцијата може да биде спроведена во форма на залевање на фисурите и апликација на флуориди за да го намалат кариесот кај овие идентификувани високоризични групи.

б. Програми за професионално чистење на забите кај стоматолог или орален хигиеничар со надеж дека ваквиот третман ќе ја намали инциденцата на пародонталната болест.

в. Програми за раното откривање на канцерогени промени во устата или откривање на други состојби на меките ткива во устата. Утврдено е дека колку порано се дијагностицира карцином во устата, толку се подобри долгорочните прогнози за пациентите. Исто така, со намалување на морбидитетот се намалуваат трошоци за здравственото згрижување. Вакви надгледувачки програми можат да бидат дел од стоматолошкиот преглед или да бидат вклучени во здравствените проверки што се спроведуваат во општата медицинска практика.

Превентивна здравствена едукација

Превентивната здравствена едукација има за цел:

- 1) да влијае врз животниот стил и навиките за хигиена на устата како превенција на болестите на устата,
- 2) поддршка на активноста на превентивните служби кои се претходно објаснети.

Поддршката за неа на забите и на гингивата и советите против пушењето и алкохолот, за превенција на карциномот во устата, се дел од превентивната здравствена едукација. Традиционалната стоматолошко-здравствена едукација „еден на еден“, онаква каква што била практикувана со години е во рамките на овој домен.

Превентивна здравствена заштита

Превентивната здравствена заштита подразбира примена на легални и фискални мерки и политики или пак волонтерски начин на работа за превенција на болестите.

Пример кој може да се наведе е влијанието што превентивната здравствена заштита може да го оствари врз трговската мрежа. Соодветно влијание би било да се отстранат слатките производи од касите на

супермаркетите и да се поддржат производителите да пронајдат здрави алтернативи за ужинките.

Влијанието на превентивната здравствена заштита може да биде и убедување на маркетинг агенциите да не промовираат јадење на слатки пред спиење или барем да го акцентираат консумирањето на ужинка од благи производи само меѓу оброците.

Политиката за етикетање на храната е веќе развиена, но малку е веројатно дека ќе биде задолжително да се означат количината на шеќер на секој продукт, одделно од содржината на јаглени хидрати.

Конечно, превентивната здравствена заштита подразбира и обезбедување на инфраструктура и легислатива, со што на секоја индивидуа ќе и биде овозможен пристап до превентивните служби каде што има и стоматолог.

Здравствена едукација за превентивна здравствена заштита

Треба да се осигури фактот дека оние што се во позиција да ја развиваат здравствената политика, ја разбираат важноста на превентивната здравствена заштита. Основата на здравствената едукација за превентивна здравствена заштита е со цел да влијае врз решавачките фактори. Тоа има многу заедничко со лобирањето на различни политички групи и други влијателни тела врз решавачките фактори, да ја разберат потребата од превентивна здравствена заштита.

Важно е да се обезбеди одлучувачите и потрошувачите на здравствената заштита да разберат зошто треба да се обезбедат пари за превентива и набљудувачки (скрининг) програми како и за третмани на лицата идентификувани како лица со висок ризик за развивање на орални болести.

Здравствената едукација во корист на здравствената заштита, исто така, го поттикнува мултисекторскиот пристап во промоцијата на оралното здравје. Должност е да се едуцираат други лица, главно медицински, кои можат да ги промовираат позитивните ставови за здрава уста со промовирање на здрав начин на живот.

Еден пример би бил да се активира поддршка од фармацевтите. Тие би можеле да се поттикнат да промовираат продажба на лекови и помошни лековити средства кои не содржат шеќер, освен ако тој не е специјално потребен во лекот. Би можеле да даваат совети за лекови кои не одат на рецепт, а се „пријателски за забите“.

Останатите три домени се фокусираат на позитивните димензии на здравството преку употреба на позитивни здравствени мерки и укажување на придобивките од квалитетот на животот. Тие се задолжени со развој на позитивни здравствени атрибути како високи нивоа на себепочитување и развивање на способности за одлучување. Во развивањето на ваквите способности и создавање на самодоверба, луѓето сè поверојатно ќе можат да ги исполнат социјалните очекувања и притисокот на околината против промени. До полесно правење на здрав избор, се доаѓа преку зајакнување на индивидуата или заедницата.

Позитивна здравствена едукација

Позитивната здравствена едукација бара други фактори за разлика од чисто биомедицинските причини на болеста. Тоа ќе им дозволи на луѓето да донесуваат правилни одлуки и да го изберат оној начин на дејствување, кој според нив ќе им користи ним и во исто време ќе ги намали ризиците од заболување.

Употребата од позитивни здравствени едукациски пораки може индиректно да му помогне на оралното здравје и обратно, употребата на пораки за оралното здравје може да влијае и врз општото здравје. На пример, поттикнувањето на здрава исхрана веројатно би вовела пониска консумација на шеќер. Стоматолошките придобивки од ова би биле очигледни. Слично на ова, промовирањето на позитивни придобивки од фонетски исправна и естетска дентиција може да има влијание на консумирањето на шеќерот и со тоа да фаворизира здрави навики во исхраната.

Позитивна здравствена заштита

Позитивната здравствена заштита се однесува на зголемување на можноста луѓето да живеат во здрава средина. Примери за ова се политиката за забрана на пушење на работно место, во насока на

обезбедување на чист воздух. Промоција на придобивките од здравиот живот, како што се, естетската и функционалната дентиција и осигурување на пристап до ваквиот начин на здравствена заштита, потребна да се задржи таа состојба. Се работи на тоа здравиот избор да биде полесниот избор.

Здравствена едукација во корист на позитивната здравствена заштита

Ова вклучува зголемување на свеста и обезбедување на поддршка на позитивните заштитни здравствени мерки во јавноста и кај креаторите на таа политика.

Оттука промоцијата на здравјето собира сили да го зајакне позитивното здравје и да ги превенира болестите преку преклопување на сферите на здравствена едукација, превенција и здравствена заштита.

ПОШИРОКА УЛОГА НА ПРОМОЦИЈАТА НА ОРАЛНОТО ЗДРАВЈЕ

Стоматолошките здравствени работници не треба да бидат ограничени само на пределот на устата при инволвирањето во промоцијата на здравјето. На пример, тие можат да помогнат вклучувајќи се во програмите за општото здравје, кои имаат цел да се елиминираат најчестите ризични фактори и да го унапредат здравјето во насока на развивање на животни способности преку кои ќе се подобри и оралното здравје.

Во моментов, јавната свест во здравствената област е во пораст, создавајќи плодна почва за промоција на оралното здравје, што би довело до понатамошни подобрувања и намалување на застапеноста на заболувањата во устата.

ДОМИНАНТНАТА ФИЛОЗОФИЈА, ПРИМАРНАТА ЗДРАВСТВЕНА ЗАШТИТА И ПРОМОЦИЈАТА НА ЗДРАВЈЕТО

Влијанието на Светската здравствена организација (СЗО) врз јавната здравствена политика во 80-тите години од минатиот век, беше од големо значење. Издавањето на публикацијата на Алма Ата (СЗО 1978) и стратегијата на СЗО „Здравје за сите“, претставуваат основа за новиот пристап кон јавното здравство. Принципите од декларацијата на Алма Ата можат да се сумираат во следните 5 принципи:

- Подеднаква дистрибуција. Владите мораат да настојуваат подеднакво да ги дистрибуираат сите параметри што се значајни за здравството.
- Учество на заедницата. Поединците и заедниците треба да учествуваат во донесувањето на одлуки кои се однесуваат на нивното здравје.
- Фокусирање на превенцијата. Фокусот на планирањето на здравствени акции и фондовите да се пренасочи од здравствената/стоматолошката нега кон превенција на здравјето.
- Соодветна технологија. Акцентот треба да се стави на најсоодветната технологија и персоналот кој ќе се справи со проблемите.
- Мултисекторски пристап. Превентивните и здравствените проблеми не се решаваат само во здравствениот сектор. Социјалниот, економскиот, земјоделскиот, едукативниот и здравствениот сектор мораат да се координираат помеѓу себе за утврдување на заедничка политика која позитивно ќе влијае врз здравјето.

Воспоставувањето на јавна здравствена политика е едно од петте средства за постигнување на целта на стратегијата на СЗО „Здравје за сите“. Останатите четири средства се:

- креирање на соодветно опкружување
- засилени општествени активности
- развој на лични вештини
- реориентација на здравствените установи

Соодветна јавна здравствена политика се карактеризира со јасна грижа за здравјето и еднаквоста. Еднаквоста се засновува врз Аристотеловите зборови, дека не постои поголема неправда од таа нееднаквите случаи еднакво да се третираат. Луѓето кои се слични треба да бидат слично третирани, а оние кои се разликуваат, треба да се третираат спо-

ред нивните потреби. Еднаквоста е етички принцип и заедно со другите принципи, како што се и почитта на личноста и човековите права, според Хелсиншката декларација, го определуваат унапредувањето на здравството. Овие принципи се вклучени и во документите на СЗО.

Основните концепти на јавната здравствена политика се: јавна здравствена филозофија која и дава примат на превенцијата и на промоцијата на здравјето. Овие концепти подразбираат здраво опкружување на човекот и промовираат поздрав и полесен избор. Промоцијата на здравјето може да се разгледа како комбинација од едукативна и опкружувачка поддршка на акциите за унапредување на здравјето. Со посредување помеѓу луѓето и нивната околина се промовира социјалната одговорност за здравјето и се обезбедува поздрава иднина. Стратегијата на поздрав и полесен избор ќе им овозможи на луѓето да се одлучуваат за начин на живот кој е помалку штетен за здравјето на човекот.

Општественото опкружување станува сè позначајно за човековото здравје. Бидејќи најголемиот број орални заболувања имаат хроничен карактер, од големо значење за нивната појава и развој има однесувањето и начинот на живеење на личноста.

СТРАТЕГИЈА ЗА ПРОМОЦИЈА НА ОРАЛНОТО ЗДРАВЈЕ – ОСНОВНИ ПРИНЦИПИ

Стратегијата треба да се базира врз следните водечки принципи:

- Јасно зацртани цели
- Превентивни стратегии пред куративни стратегии. Да се промовираат јавните здравствени мерки кон јавноста
- Реориентација од давање на рецепт кон промоција на здравјето и овозможување здравите избори да станат полесни избори. Промовирање на самодоверба и практикување на вештини за донесување на одлуки. Борба со оние личности или групи чии интереси се профит од лошото здравје на луѓето (контролирање на индустријата и спонзорирање на едукативни материјали во училиштата)
- Превентивни програми ориентирани повеќе јавно отколку индивидуално

- Барање на општествени причини за лошото здравје, а не посочување на виновник помеѓу жртвите
- Фокусирање на основните детерминанти на здравјето
- Отстранување на причините кои се заеднички за многу болести
- Поголема примена на поддржувачките отколку на авторитативните стилови на едукација
- Обврска за поеднаква дистрибуција на успехот
- Поголемо учество на заедницата отколку професионални доминантни активности
- Интеграција на напорите
- Стоматолошкиот профил што ќе се занимава со едукацијата треба да презема активности во и надвор од здравствените установи

Изборот на стратегија е врз основа на наведените критериуми и врз основа на филозофските, професионалните и политичките перспективи. Епидемиолошка основа за избор на стратегијата за промоција на здравјето претставуваат: пристапот на заеднички ризичен фактор и стратегијата на цела популација.

Можни се три стратегии за промоција на оралното здравје:

1. Интегриран пристап на заеднички ризичен фактор (глобална стратегија)
2. Стратегија на висок ризик
3. Стратегија за цела популација

Интегриран пристап на заеднички ризичен фактор (глобална стратегија)

Двата базични пристапи за поеднакво ориентирана здравствена политика се:

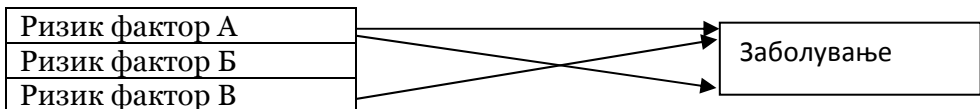
- фокусирање на активностите за намалување на застапеноста на специфичните заболувања и
- намалување на специфичните ризични фактори и насочување на јавната здравствена политика кон подобрување на здравствените услови.

Доколку на овој начин се пристапи при градењето на здравствената политика, ќе се засилат напорите за подобрување на здравјето со намалување на ризиците и ќе се промовира здравјето. На тој начин ќе се создаде поддржувачка околина за намалување на негативните ефек-

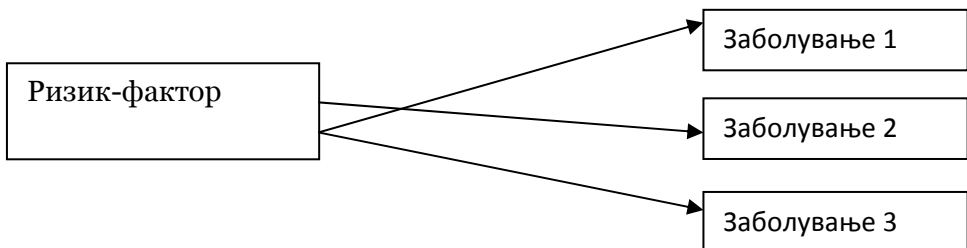
ти од одредени ризични фактори и следење на промените во однесувањето.

Пристапот на заеднички ризичен фактор мора да ги вклучи и јавните здравствени организации и образованието. Големиот број хронични заболувања, како што се: срцевите заболувања, карциномот, оралните заболувања и др. Имаат заеднички ризични фактори и голем број ризични фактори што се одговорни за повеќе од едно хронично заболување. Ваквите стратегии, ориентирани кон заеднички ризични фактори, се порационални отколку оние кои се насочени само кон факторот на одредена болест. Кардиоваскуларните ризици имаат влијание и врз голем број други заболувања. Тоа значи дека превентивните стратегии, базирани врз заеднички ризичен фактор, ќе имаат позитивни ефекти бидејќи се насочени против поголем број заболувања. Клучниот концепт на овој пристап претставува унапредување на општото здравје со контрола на мал број ризични фактори кои имаат огромно влијание врз повеќе заболувања. Пристапот на заеднички ризичен фактор и економски е оправдан, помалку пари се трошат ако се превенираат повеќе болести отколку ако се прават превентивни програми за секоја болест одделно.

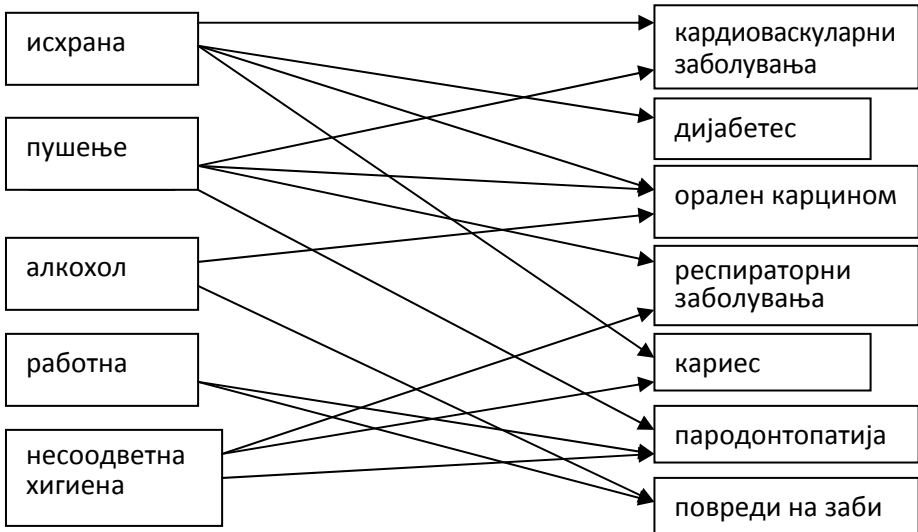
1. Група на ризични фактори, предизвикуваат едно заболување



2. Еден ризик-фактор, причинител на повеќе заболувања



3. Група на ризични фактори, причинители на повеќе заболувања



Најрационална е политиката што е насочена кон неколку ризични фактори одговорни за неколку заболувања.

Неправилниот и нездравиот начин на исхрана може да влијае врз настанувањето на срцеви заболувања, малигни заболувања и орални заболувања. Стратегијата треба да биде насочена кон менување на начинот на исхраната: намалено внесување на шеќери, масти и сол; зголемено внесување на овошје, зеленчук и житарки. Ваквата стратегија има поголеми шанси за успех отколку стратегија која ќе биде насочена само кон намалување на шеќерите за да се превенира кариесот. Програмите за намалување на пушењето како ризичен фактор за кардиоваскуларни заболувања, малигни и орални заболувања, треба да бидат координирани.

Стратегијата на висок ризик

Економската оправданост на превентивните мерки зависи од застапеноста на одредено заболување во популацијата и последиците врз здравјето што ги остава тоа заболување. Ако некое заболување покажува ниско ниво на застапеност и не остава сериозни последици, тогаш не постои економска оправданост од преземање на сериозни

превентивни мерки за елиминирање на факторите кои го предизвикуваат заболувањето.

Целта на стратегијата на висок ризик е идентификација на лицата кај кои во иднина се очекува напредување на одредена болест. Идентификацијата на лицата се прави со помош на маркери карактеристични за таа болест или, пак, со рано дијагностицирање на болеста. По идентификацијата на високоризичните групи, тие треба да бидат континуирано следени. Важна цел на проценката на висок ризик не е да се категоризираат поединците според резултатите од тестот, туку да се откријат оние лица кои имаат склоност кон одредена болест и на кои превентивните мерки им се најпотребни.

Една од предностите на оваа стратегија дека превентивните мерки кои се преземаат се најсоодветни за таа ризична група на луѓе. Кога ќе бидат откриени луѓето кои припаѓаат на некоја високоризична група и кога ќе бидат информирани за тоа, може да се очекува дека ќе бидат многу помотивирани да ги прифатат превентивните мерки кои се преземаат. Предност на стратегијата на висок ризик е и тоа што лицата кои не припаѓаат на високоризичните групи не се вклучуваат во превентивните програми, што од економска гледна точка е позитивно. На тој начин се зачувуваат ограничените ресурси да се насочат кон оние, на кои им се најпотребни.

Еден од недостатоците на стратегијата на висок ризик е непостоење на чувствителни маркери, а доколку постојат се премногу скапи, за да се предвиди како кариесот или пародонтопатијата ќе напредуваат. Поради тоа при идентификацијата на високоризичните групи некои личности можат погрешно да бидат вброени или изоставени од групата.

Стратегијата на висок ризик за превенција на кариесот и пародонталната болест има недостатоци и ако само на неа се потпреме, не можеме да очекуваме многу добри резултати при превенцијата на овие болести. Моменталната преокупација со маркерите за предвидување на болеста е погрешно и тешко дека ќе придонесе за корисни информации за контрола на оралните заболувања.

Стратегија за целата популација

Друга стратегија која е комплементарна со стратегијата на висок ризик, е стратегијата за цела популација. Концептите на оваа стратегија, усвоени од страна на Светската здравствена организација, во

1984 г. и инкорпирани во принципите за унапредување на здравјето се:

- Фокусирање на целта популација, а не само на ризичните групи за одредени специфични болести.
- Активностите да се насочат кон големиот број фактори кои влијаат врз здравјето, за да се обезбеди опкружувањето, коешто е надвор од контролата на поединецот, да биде соодветно на неговото здравје.

Денес, во многу индустријализирани земји, во споредба пред 20 години, оралното здравје кај децата и младите лица е многу подобро. Ова подобрување е резултат на променетите норми на однесување во популацијата, промената на индустриско производство и додавањето на флуорот во пастите за заби. Модерната стоматологија има значаен удел во откривањето на принципите и методите за превенција, но тоа само за себе не е доволно.

Овие откритија во современата стоматологија треба да бидат следени со големи социјални промени: промени во социјалните норми (шеми за начинот на исхрана, орална хигиена), промени во достапноста на клучните ресурси (паста за заби со флуор, квалитет и квантитет на храна), промени на инженерингот (чиста вода, ефективно одложување на сметот). Нема причина зошто истиот пристап не би се докажал како ефикасен и во иднина.

Примената на стратегијата за целата популација подразбира спроведување на епидемиолошки, социолошки и други истражувања за да се утврдат важните детерминанти на одредена болест и да се преземат акции за нејзино превенирање. Во случајот со кариесот детерминантите на кои треба да се интервенира се внесувањето на шеќерот и заштитната улога на флуорот. Промената на дистрибуцијата на овие влијанија може да биде ефикасен начин за намалување на кариесот и кај целата популација и кај оние кои се со висок ризик. Значи дека стратегијата за цела популација не ја исклучува употребата на стратегијата на висок ризик, во одредени околности.

Во основа стратегијата за цела популација се базира на два типа етиолошки прашања:

1. првото ги бара причините за болеста кај одделни случаи: зошто кај некои луѓе се јавува орален карцином?
2. второто ги бара причините за настанување на болеста кај некоја популација: Зошто некои популации имаат многу поголема

застапеност на оралниот карцином, додека кај други популации тој претставува ретка појава?

Првото прашање е адресирано до епидемиолошките испитувања кои ја испитуваат дистрибуцијата на болестите помеѓу поединците од одредена популација. Можноста за препознавање на факторите на ризик, при ваков тип на испитување, зависи од нивната дистрибуција низ популацијата. На пример, ако секој член на една популација пуши цигари, ќе биде невозможно да се демонстрира врската со оралниот карцином: епидемиолошко испитување извршено внатре во популацијата ќе биде сведено на проучување на поединечната подложност кон ова заболување, независно од изложеноста на чадот од цигарите. Овој пристап подразбира хетерогеност во изложувањето на етиолошкиот фактор при испитувањето на популацијата. Колку пошироко е распространета причината, помалку ја објаснува дистрибуцијата на случаите. Ако сите консумираат слични количества на шеќер, тогаш резултатите од испитувањето можат да сугерираат донесување на лажен заклучок: дека кариесот претставува генетска болест или дека децата со висока стапка на кариес имаат имунолошки дефект.

За разлика од стратегијата на висок ризик, која се базира на заштитата на подложните поединци кон некоја болест, стратегијата за цела популација се базира на контролата на причините за настанување на болеста. Бидејќи оваа стратегијата се обидува да ги контролира детерминантите на болеста, отстранувајќи ги етиолошките фактори, позитивно влијае врз сите делови од популацијата.

Соодветен е и пристапот за промена на однесувањето. Целта е да се променат социјалните норми на институционално ниво. Примери за вакви институционални промени се:

- а) приспособување на производите во индустријата (пастите за заби со флуор, ужинки со мало количество на шеќер);
- б) акции преземени од страна на Владата, како што се политиките за начинот на исхрана, вклучувајќи го и намалувањето на употребата на шеќерите.

Колку поефикасна ќе биде основната превенција во групата, толку помали ќе бидат подгрупите на кои ќе им биде потребна поединечна интервенција и третман.

Недостатоците на стратегијата за цела популација се однесуваат на долгото време што е потребно за нејзиното спроведување и можните несакани ефекти кај некои членови од популацијата.

Оваа стратегија може флексибилно да се користи. На пример, може да се насочи кон одреден зацртан дел од популацијата, како што се училиштата - директно насочена стратегија на популацијата.

При спроведувањето на политиката која за основа ја има стратегијата за цела популација од особено значење е односот помеѓу застапеноста на етиолошкиот фактор и одговорот на ткивото. Притоа треба да се одговори на следното прашање:

Дали постои праг на изложеност на етиолошкиот фактор, под кој ризикот за настанување на болест е мал? Дали постои ниво на шеќер (за кариес) и ниво на плак (за пародонтопатија), кое што ќе биде компатибилно со нискиот степен на болеста или непостоење на болеста, воопшто?

Важно е да се земе предвид дали прифаќањето на стратегијата за цела популација може да биде против интересите на високоризичните и нискоризичните групи. Од многубројните истражувања е утврдено дека оваа стратегија има позитивни ефекти и кај двете наведени групи. Кај првата ќе доведе до намалување на стапката на застапеност на болеста, а кај втората ќе доведе до нејзино исчезнување.

ИНДИВИДУАЛЕН ИЗБОР И КОЛЕКТИВНА ОДГОВОРНОСТ

Ако мал број луѓе со одреден начин на исхрана страдаат од одредено заболување, дали постои потреба целата популација да ги промени навиките на исхрана? Одговорот е не. Меѓутоа, ако фреквенцијата на дистрибуцијата на внесувањето на храна е таква што голем број од лицата внесуваат храна повеќе од прифатливото ризично ниво, тогаш постои етичка основа за прифаќање на стратегијата за цела популација.

Радикалниот пристап на стратегијата за цела популација се темели врз меѓусекторското планирање и вклучување на макро ниво на: министерствата за земјоделство, образование, надворешни работи како и на Министерството за здравство, додека пак на микро ниво се потпира врз интердисциплинарното планирање: вработување на здравствени едукатори, примарни здравствени работници, развој на заедницата, и социјални работници кои ќе ја координираат нивната работа. На пример, идејата дека прекумерното консумирање на шеќерите е штетно за здравјето е широко прифатено верување, така што

голем број од произведувачите на храна додаваат "не содржи шеќер" на етикетите од нивните производи како позитивна порака. Кога позитивната норма ќе се воспостави, треба да се направат напори за нејзина институционализација со намалување на даноците за промоција и производство на производот, со контрола врз рекламирањето и увозот на производот, со охрабрување на изнаоѓање на алтернативни производи со малку или без шеќер и со примена на едукативните материјали.

Креаторите на здравствената политиката можат да ги земат предвид големиот број опции. Третирање на оралните заболувања, како до сега, со вклучување на голем број стоматолози или пак акцентот да го стават на превенцијата, која ќе биде спроведувана од тим на стоматолози. И двете овие опции многу зависат од самите стоматолози и можат да бидат прифатени или не. Секако дека првата опција е повеќе прифатена од страна на конзервативните стоматолози и нивните асоцијации. Третата опција може да биде стратегијата на висок ризик, со користење на методи на едукација и промоција и со помош на вклучување на јавни здравствени стоматолози и помошен персонал, кои ќе го вршат процесот на едукација и ќе преземаат превентивни мерки во стоматолошката ординација. Четвртата можна опција претставува стратегијата за цела популација во контекст на пристапот на ризичен фактор за промоција на оралното здравје.

При изборот на стратегија за превенција на оралните заболувања треба да се раководиме од следниве критериуми и пристапи:

- степенот до кој стратегијата одговара со општата здравствена политика и акција: стратегијата треба да биде инкорпорирана во општите здравствени стратегии и да е насочена против причините заеднички за големиот број хронични болести
- фокусирање на детерминантите на здравјето
- степенот до кој предложената акција е компатибилна со политиките на оралното здравје
- степенот до кој стратегијата овозможува да се формираат посакувани долгорочни трендови
- веројатноста за успех во постигнување на квантифицирани цели, за одреден посакуван временски период
- ослободување од ограничувањата кои произлегуваат од ставовите на луѓето и ресурсите, во моментот или во блиска иднина
- односот помеѓу трошоците и ефективноста

- степенот до кој саканите придобивки или несаканите последици се предвидливи
- учество на заедницата
- степенот на еднаквост

МЕЃУСЕКТОРСКИ ПРИСТАП

Светската здравствена организација во пристапот "Здравје за сите до 2000", акцентот го става на меѓусекторскиот пристап. Овој пристап се базира на податокот дека економските, опкружувачките и социјалните промени треба да ги поттикнат индивидуалните промени во однесувањето. За промоцијата на здравјето, освен вклучувањето на професионални здравствени служби, неопходно е и вклучување на други сектори од општеството. Меѓусекторскиот пристап претставува координирано планирање, имплементација и евалуација на здравствено ориентираните програми и акции, со цел да се промовира интеграцијата на здравствените, социјалните, економските и опкружувачките проблеми во секојдневниот живот на луѓето. Стратегијата на меѓусекторски пристап подразбира вклучување на сите сектори од општеството кои се засегнати од некој здравствен проблем и кои треба да се вклучат во неговото решавање. Секој проблем треба сеопфатно да се анализира за да се утврди кои сектори треба да се вклучат. Сепак одредени широки групирања настануваат во големиот број анализи: индустријата, владата со неколку министерства, невладиниот сектор, па дури и научните и добротворните организации.

Друг принцип, подвлечен од страна на Светската здравствена организација и нејзината програма, е дека промоцијата на здравјето ги комбинира различните, но надополнувачките методи на пристап. Информацијата и едукацијата се основни и неопходни компоненти на промоцијата на здравјето. Меѓутоа, информацијата сама за себе е несоодветна доколку не се спроведе и соодветна едукација. Политиката за спроведување на правилниот начин на исхрана може да го илустрира меѓусекторскиот пристап и стратегијата на промоцијата на оралното здравје за целата популација.

СТОМАТОЛОШКИ КРИТЕРИУМИ ЗА ИЗБОР НА СТРАТЕГИЈА ЗА ПОДОБРУВАЊЕ НА ОРАЛНОТО ЗДРАВЈЕ: ЦЕЛИ НА ОРАЛНОТО ЗДРАВЈЕ

Во претходните поглавја беа опишани основните принципи за избор на стратегија: промоција на здравјето, јавна здравствена политика, пристапот на заеднички ризик, стратегија на висок ризик, стратегија за целата популација и меѓусекторски пристап. Во овој дел, фазите за развој на политиките за промоција на оралното здравје ќе бидат разгледани од аспект на дефинирање на целите на оралното здравје.

Промоцијата на оралното здравје, како што веќе ја дефиниравме, претставува збир на јавни здравствени акции кои се преземаат со цел да се заштити или подобри оралното здравје и да се промовира оралната благосостојба преку бихејвиористички, едукативни, социоекономски, легални, фискални, опкружувачки и социјални мерки. Таа го опфаќа влијанието на организациите и институциите од секојдневниот живот на луѓето и се грижи за имплементација на политиките за промоција на здравјето. Улогата на стоматолозите во промовирањето на здравјето е да направат комбинација на соодветни комплементарни стратегии, вклучувајќи го здравственото образование, да дејствуваат како професионален ресурс, да ја подигнуваат свесноста кај луѓето, да креираат околина којашто е полна со разбирање и поддршка и да помогнат да се направи „здравите избори да бидат лесни избори“.

Јасно мерливи цели се неопходни за креирање на политиката. Ако не знаете каде сакате да одите, нема да знаете кога сте стигнале таму или дали сте го одбрале најдобриот пат. Остварливите или посакуваните нивоа на здравјето се веројатни мерки за поставување на целите. Ако нивото на здравје е постигнато од страна на еден дел на популацијата во одреден период на одредено место, тогаш може да се постигнат и на друго место, ако ризиците за настанување на болеста се намалат на ниво кое се постигнато кај "најдобрата" популација. Сведувањето на болеста на минимум кај оваа популација може да се смета како остварлива цел којашто може да биде постигната и од сите останати. На овој начин се намалуваат нееднаквостите помеѓу одделни сегменти на популацијата. Оваа цел укажува на максимална редукција на оралните заболувања, која ќе следи по намалувањето на факторите на ризик за настанување на заболувањата. Целта може да се квантифицира со користење на индекс на непотребно губење на забите, којшто се одредува со споредување помеѓу губењето на заби на одредена возраст кај популацијата и „најдобрата“ популација.

Целите на оралното здравје можат да се изразат во смисла на здравјето, болеста, здравствената едукација, промоција и обука. Целта на оралното здравје е постигнување на природен, функционален, прифатлив број на заби кој ќе му овозможи на поединецот да јаде, да зборува, да се социјализира без непријатност, болка или срам за цел живот. Практично, ова значи зачувување на одреден број заби (не помалку од 20 заби) во текот на целиот живот за задоволување на функционалната и естетска природа на индивидуата.

Најзначајно за пародонталното здравје е луѓето да ја подобрат нивната орална хигиена така што ќе ги постигнат нивоата на плак кои нема да предизвикуваат прогресија на пародонталната болест, со што ќе се зачува доволен број заби. На тој начин, ќе се спречи индивидуата да се чувствува социјално хендикепирана.

Стратегии за контрола на пародонталната болест

Наведените податоци имаат значително влијание врз превентивните мерки за спречувањето на настанувањето и прогресијата на пародонталната болест. Од особена важност е пародонтопатијата да не се разгледува само како стоматолошки проблем, туку како јавен здравствен проблем. Иако агресивната пародонтална болест не е широко распространета, фактот дека третирањето на болеста многу ќе чини, овозможува таа да се квалификува како јавен здравствен проблем. Причина повеќе пародонталната болест да биде јавен здравствен проблем е нејзината застапеност. Симптомите на болеста: крвавењето, халитозата, повлекување на гингивата, луксацијата и губењето на забите се присутни кај најголем дел од популацијата.

Во предвид доаѓаат 4 стратегии: (1) стратегија на висок ризик (2) стратегија за цела популацијата (3) стратегија на секундарна превенција (4) стратегија која ги комбинира претходните три.

Стратегијата на висок ризик има за цел да ги намали нивоата на плак, кај високоризичните групи, до ниво кое ќе биде компатибилно со здравјето на пародонтот. Кои се луѓето со високи нивоа на плак, односно кои индивидуи се вбројуваат во високоризични групи за пародонталната болест? Доминантно, тоа се мануелните работници кои пушат. Нивните навики за одржување (неодржување) на оралната хигиена, не е лесно да се променат.

Постојат високоризични групи, како на пример, оние кај кои многу брзо се развива пародонталната болест и на кои им е потребна антибиотска терапија. Ефикасната пародонтална нега кај групите со висок ризик тешко може да се постигне и одржи, а одзема многу време и средства.

Стратегијата за цела популација има за цел намалување на нивото на плакот кај целата популација. Со примена на оваа стратегија се превенира болеста кај голем број луѓе. Иако кај високоризичните луѓе бројот на извадените заби поради пародонтопатија е поголем во споредба со бројот на извадените заби кај останатата популација, сепак бројот на останатата популација е многу поголем од високоризичната популација. Оваа стратегијата со намалување на нивоата на плакот кај целата популација, го намалува и бројот на високоризичните луѓе.

Стратегијата на секундарна превенција е насочена кон третирање на сите лица со иницијални симптоми на пародонтална болест, лица со гингивит и плитки периодентални џебови. Моменталните концепти на пародонталната болест и нивниот третман на кој се навративме претходно, фрлаат сомнеж на оправданоста за ваквиот вид стратегија.

Стратегијата на популацијата најмногу ќе придонесе за подобрување на пародонталното здравје кај најголем дел од популацијата, бидејќи со мала редукција на плакот ќе се намали општата застапеност на пародонталната болест. На тој начин подобро ќе се превенираат компликациите на пародонтопатијата, отколку да се концентрираат ресурсите на малиот број високоризични луѓе или само да се третираат оние кои се со рани знаци на пародонтална болест.

Планот за контрола на пародонталната болест може да вклучи:

- Стратегија за цела популација за промена на однесувањето, подобрување на ефикасноста на четкањето на забите за намалување на нивото на плак кај целата заедница
- Стратегија на секундарна превенција за откривање и третирање на луѓе со деструктивна пародонтална болест
- Стратегија на висок ризик за спроведување превентивни и терапевтски мерки кај лица со висок ризик за пародонтопатија
- Комбинирана стратегија од стратегиите на висок ризик, за целата популација и секундарната превенција

ПРЕПОРАКИ И ПРИОРИТЕТИ ЗА ПРОМОЦИЈА НА ПАРОДОНТАЛНОТО ЗДРАВЈЕ, ПРЕВЕНЦИЈА И КОНТРОЛА НА ПАРОДОНТАЛНАТА БОЛЕСТ ВО РЕПУБЛИКА МАКЕДОНИЈА.

Во 2010 година, Стоматолошката комора на Република Македонија, донесе стратешки план за развој на стоматологијата во Република Македонија во периодот 2011-2021. Во овој стратешки план, особен акцент се дава на приоритетите за превенција и контрола на пародонталната болест и промоција на пародонталното здравје. Во текстот кој што следи, ќе го прикажеме делот од стратешкиот план кој се однесува на оваа проблематика.

Главните цели на превенцијата на оралните заболувања до 2010 беа насочени кон превенцијата и контролата на кариесот. Според СЗО не само превенцијата на кариесот, туку и превенцијата на пародонтопатијата, на оралните мукозни лезии, на оралниот карцином, на краниофацијалните трауми и на болката се новите цели на оралното здравје во новиот милениум.

Според епидемиолошката студија спроведена во нашата држава во 2007-та година, процентот на беззаби индивидуи над 65 годишна возраст изнесува 41,39%. Процентот на индивидуи, кај активниот дел од населението на возраст од 35-55 години, кои го задоволуваат критериумот за оптимално орално здравје (присуство на минимум 20 заби во устата) изнесува околку 50%. Со мерките кои што ќе ги преземеме за промоција на пародонталното здравје, нашите главни цели ќе бидат:

1. SPITN индексот кај 60% од популацијата на возраст од 35-44 години да изнесува од 3-4 .
2. SPITN индексот кај 30 % од популацијата на возраст над 65 години да изнесува 4.
3. Да се зголеми процентот на индивидуи на возраст од 35-55 години, кои ќе имаат 20 или повеќе природни заби во устата за 10 % во наредните 10 години.
4. Да се намали процентот на беззаби индивидуи на возраст над 65 години за 5% во наредните 10 години.

Согласно со стратегијата за цела популација која е најприфатлива при превенцијата и контролата на пародонталната болест, ги предлагаме следните мерки кои ќе се применуваат пошироко во заедницата:

- Задолжителни прегледи кај матичните или училишните стоматолози, со кои ќе бидат опфатени децата од училишна возраст (II и III година средно образование). Прегледот опфаќа скрининг за рана детекција на гингивитите и пародонталната болест, особено за рана детекција на агресивната пародонталната болест.
- Воведување и организирање на недела на оралното здравје (промотивни кампањи пошироко во заедницата во чии рамки ќе бидат вклучени стоматолозите од примарната здравствена заштита, студентите по стоматологија, како и специјалисти од детска и превентивна стоматологија и болести на устата и пародонтот.
- Воведување во наставните содржини за физичко и здравствено воспитување методски единици од областа на оралното здравје во чие што спроведување ќе учествуваат стоматолози
- Спроведување на ригорозни превентивни мерки кај децата од училишна возраст според препораките на Axelsson и Lindhe. Овие мерки подразбираат:
 - Професионално чистење на забите (на секои 2-3 седмици)
 - Инструкции за орална хигиена вклучувајќи ги и инструкциите за употреба на забен конец (ремотивација на секои 2-3 седмици)
 - Локална апликација на флуор на секои 2-3 седмици
 - Вклучување и на родителите, во почетокот и на крајот на програмата
 - Траење на програмата не помалку од 3 години

- Задолжителни прегледи кај матичните стоматолози за превенција и контрола на пародонталната болест на секои 6 месеци. Контролниот преглед да опфаќа идентификација на плакот (плак запис O`Leary, Drake и Naylor); индекс на гингивалната инфламација и крварење (Mulleman); CRITN. Доколку пациентот не се јави на контролен преглед го губи стоматолошкото здравствено осигурување во наредните 3 години.
- Пародонталните болни заесегнати со системско заболување (дијабет, HIV и други), контролните прегледи да ги обавуваат на 3 месеци.
- Поддршка на активностите околу едукацијата за штетните ефекти на пушењето
- Тргувајќи од големата улога на оралниот хигиеничар во промоција на пародонталното здравје потребно е не само профилирање на овој кадар во нашата држава, туку и донесување на нормативни акти за местото и улогата на оралниот хигиеничар во системот на здравствена заштита.

Спроведување на популациони програми, преку испраќање пораки за одржување на орална хигиена, е економски оправдано и дава ефекти од аспект на менувањето на однесувањето и подобро спроведување на орално-хигиенскиот режим. Но, вака спроведените програми се лимитирани и секогаш не даваат соодветни ефекти за спречување на прогресијата на пародонталната болест. Лимитирачките ефекти се должат на индивидуалната подложност кон пародонтопатијата и на различните потребни превентивни мерки кај секој поединец. Оттука произлегува и потребата за спроведување на индивидуалните превентивни мерки за спречување на прогресијата на пародонтопатијата. Тоа, ја наметнува потребата од воведување на **моделот на заштита на пародонталните ткива**, кој подразбира:

- Почетен пародонтален третман, за да се постигне оптимално пародонтално заздравување.

- Третманот треба да биде проследен со стандардна програма за одржување на оралната хигиена. Во овој период се проценува стабилноста, односно прогресијата на болеста.
- Се завршува со одредување на начинот на одржување на постигнатите резултати.

Програмата за одржување на постигнатите резултати подразбира повторно давање инструкции за одржување на оралната хигиена и повремено отстранување на супрагингивалните и на субгингивалните депозити. Во кои временски интервали ќе се закажуваат следните посети за одржување на постигнатите резултати зависи од:

- Степенот на мотивираност на пациентот за одржување на оралната хигиена.
- Подложноста за прогресија на пародонталната болест.
- Одговорот на ткивото кон спроведените превентивни и терапевтски мерки.

Степенот на орална хигиена, кој треба да се обезбеди за да се спречи прогресијата на пародонталната болест е индивидуална кај секој пациент. Мал број пациенти се мотивирани за отстранување на плакот од апроксималните површини на забите (грижа за интерденталните простории). Кај голем број пациенти со пародонтопатија неопходно е **секојдневно темелно интердентално чистење** за да се задржи пародонталното здравје. Воспоставување на доброто интердентално чистење и создадената навика за негово континуирано спроведување се главна цел на едукативниот процес и на инструкциите за орална хигиена кај пациентите со пародонтопатија.

Користена литература:

1. Axelsson P, Lindhe J. The effect of a preventive programme on dental plaque, gingivitis and caries in schoolchildren. *J Clin Perio*; 1974; 1: 126-38.
2. Craft M.H.. Dental health education and periodontal disease: health policies, disease trends, target groups and strategies. In *Pub Healt* 1984:149-60.

3. Dowell T.B. Dental health education.Yours foe life programme. Dent Advert. Hygg; 1983; 22:16-18.
4. Downie R.S, Fyfe C, Tannanhill A. Health promotion, models and values. Oxford: Oxford University Press, 1990.
5. Fox, B. Maddick I A hundred years of dental health education. Br. Dent. J. 1980 149. 28-32
6. Frandsen A. Changin patterns of attitudes and oral health behaviour. Int Den J; 1985: 35: 284-90.
7. Graves R. C, Disney J.A.Comparative effectivness of flossing and brushing in reducing interproximal bleeding. J Perio 1989; 60: 234-7.
8. Green L.W, Kreuter M. Health promotion as a public health strategy for the 1990s. Ann Rev publ Health 1990; 11: 319-34.
9. Ивановски К, Пандилова М. Орално здравје. Стоматолошки факултет, Скопје 2008
10. Ivanovski K, Stefanovska E, Ristoska S. Interdental cleaning at patients with periodontal disease. Stomatoloski vjesnik 2013; 2 (1): 31-35.
11. Jeffcoat M.K, Reddy M.S. Progression on probing attachment loss in adult periodontitis 1991; 62: 185-9.
12. Jenkins W.M.M, Kinane D.F. The “high risk“ group in periodontitis. Br Dent J 1989; 167: 168-71.
13. Keyser B.B Practicing the application of health education skills. Jones and Bartlett Publishers Inc, 1997
14. Lalonde MA New perspective of health of Canadians 1974 Ministry of Supply and services
15. Levine R.S. The scientific basis of dental health education. Health education concul London, 1980
16. Løe H. Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan labourers 14 to 46 years of age. J Clin Perio 1986; 13: 431-40.
17. Marsh P.D, Bradshaw D. J. Microbiological effects of new agents in dentifrices for plaque control. In Dent J 1993; 43: 399-406.
18. Morison HI, Ellison LF, Taylor GW. Periodontal disease and risk of fatal coronary heart and cerebrovascular diseases. J Cardiovasc Risk 1999; 6: 7-11.
19. Murray JJ Prevention of oral diseases. Oxford University Press Oxford 1995
20. Накова М, Поповска М (ed). Стратешки план за развој на стоматологијата во Република Македонија во периодот 2011-2021. Стоматолошка комора на Р. Македонија, Скопје, 2010
21. Oliver RC, Brown LJ, Løe H. Variation on the prevalence and extent of periodontitis. J Am Dent Ass 1991; 122: 43-8.
22. Ramberg P, Lindhe J, Eneroth I. The influence of gingival inflammation ov de novo plaque formation. J Clin Perio 1994; 21: 51-6.
23. Reibel J. Tobacco and oral diseases: an update on the evidence, with recommendations. Med Princ Pract 2003 ; 12: 22-32
24. Rohr M, Bagramin RA. Oral Health-Related Quality of Life. Chicago: Quintessence, 2002.
25. Slade GD. Assessing oral health outcomes-measuring health status an quality of life. Comm Dent Health 1998; 15: 3-7.
26. Tannanhill A What is health promotion? Health educ J 1985; 44: 167-8
27. Tomar SL, Asma S.. Smoking attributable periodontitis in the United States. J of Period 2000; 71: 743-51.
28. Walls AWG, Steele JG. Geriatric oral health issues in the United Kingdom. Int Dent J 2001; 51: 183-7.

**ЈАВНО-ЗДРАВСТВЕНИ АСПЕКТИ
НА ПАРОДОНТАЛНАТА БОЛЕСТ**

Уредник:

Киро ИВАНОВСКИ

Автори:

Киро ИВАНОВСКИ, Снежана ПЕШЕВСКА, Маја ПАНДИЛОВА,
Катарина ДИРЈАНСКА, Стевица РИСТОСКА, Соња МИНДОВА,
Емилија СТЕФАНОВСКА, Влатко КОКОЛАНСКИ

- КНИГА ОД СТРУЧНА ОБЛАСТ -

Самостоен издавач:

Киро ИВАНОВСКИ

Печати:

РИ-Графика – Скопје

Скопје, 2013

**ЈАВНО-ЗДРАВСТВЕНИ АСПЕКТИ
НА ПАРОДОНТАЛНАТА БОЛЕСТ**

Уредник:

Киро ИВАНОВСКИ

Автори:

Киро ИВАНОВСКИ, Снежана ПЕШЕВСКА, Маја ПАНДИЛОВА,
Катарина ДИРЈАНСКА, Стевица РИСТОСКА, Соња МИНДОВА,
Емилија СТЕФАНОВСКА, Влатко КОКОЛАНСКИ

- КНИГА ОД СТРУЧНА ОБЛАСТ -

Самостоен издавач:

Киро ИВАНОВСКИ

Печати:

РИ-Графика – Скопје

Скопје, 2013

Извадоци од рецензиите на книгата

„Јавно-здравствени аспекти на пародонталната болест“

Оваа книга претставува значаен придонес за апликативната стоматологија, затоа што пародонталната болест, според голем број епидемиолошки истражувања се смета дека претставува најраспространето орално заболување кај сите возрасни групации во светот, па и во Република Македонија.

Како рецензент на оваа книга, слободно можам да го искам моето огромно задоволство што првпат во Република Македонија, од областа на стоматологијата односно пародонтологијата, се појавува една ваква стручна едиција проследена од јавно-здравствен аспект.

Во книгата авторите во еден временски хронолошки континуитет ја презентираат преваленцијата на болеста кај различни возрасни групации и во различни географски региони, но го прикажуваат и дизајнот на епидемиолошките методи во истражувањето на пародонталната болест, исто така даваат и свој критички осврт на методите кои се користени во направените истражувања.

Во посебно поглавје од книгата се прикажани сите глобални ризик-фактори како и ризик-факторите на пародонталната болест, но исто така дадена е и проценка на ризикот и е изразен преку апсолутниот и релативниот ризик, odds ratio и атрибутивен ризик.

Доминантното место во книгата авторите и го посветуваат на превенцијата на пародонталната болест, на примарно, секундарно и терцијарно ниво, со опширен опис на сите користени методи за инхибирање, односно за оневозможување или за спречување на прогресијата на пародонталната болест.

проф. д-р Марија Накова

Големата застапеност на пародонталната болест, последиците кои што нетретираната болест ги има врз оралното, но и врз општото здравје на луѓето, мултифакторска етиологија се причина пародонтопатиите да имаат сериозно јавно – здравствено значење.

Богатиот преглед на литературата, приказот на епидемиолошки податоци за застапеноста на заболувањето во светот и по популациони групи, како и промотивните активности во превенцијата на пародонтопатиите ја истакнуваат стручната и научната мисла која преведува низ целиот текст на поглавјата на книгата, давајќи притоа голем апликативен значај на оваа книга.

Посебно е обработен и е даден осврт на стратегијата за оралното здравје и институционалниот одговор за справување со овој јавно- здравствен проблем.

Како рецензент, сметам дека е направен многу убав спој на јавно здравствените аспекти на пародонталната болест, нивоата на превенцијата, класификацијата и развојот на болеста, како и епидемиолошките методи користени за осознавање на болеста и застапеноста и ќе биде добар извор во едукацијата на студентите од прв, втор и трет циклус како и на специјализантите од сродните дисциплини во стоматолошката наука.

проф. д-р Моме Спасовски

