



УНИВЕРЗИТЕТ „СВЕТИ КИРИЛ И МЕТОДИЈ“ ВО СКОПЈЕ

СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ

Д-р. Урим Нехад Тефику, DDS, SCi

**ЗАСТАПЕНОСТ И УЛОГА НА BACTEROIDES И FUSOBACTERIUM КАЈ
ПАЦИЕНТИ ОД МАКЕДОНСКА И АЛБАНСКА ПРИПАДНОСТ СО
ПАРОДОНТОПАТИЈА**

Докторски труд

Скопје, 2022

Докторант:

УРИМ НЕХАД ТЕФИКУ

Тема:

**ЗАСТАПЕНОСТ И УЛОГА НА BACTEROIDES И FUSOBACTERIUM КАЈ
ПАЦИЕНТИ ОД МАКЕДОНСКА И АЛБАНСКА ПРИПАДНОСТ СО
ПАРОДОНТОПАТИЈА**

Ментор:

Проф. д-р МИРЈАНА ПОПОВСКА

КАТЕДРА ЗА БОЛЕСТИ НА УСТАТА И ПАРОДОНТОТ

УРИМ НЕХАД ТЕФИКУ

ЗАСТАПЕНОСТ И УЛОГА НА BACTEROIDES И FUSOBACTERIUM КАЈ ПАЦИЕНТИ ОД МАКЕДОНСКА И АЛБАНСКА ПРИПАДНОСТ СО ПАРОДОНТОПАТИЈА

АПСТРАКТ

Цел. Да се утврди застапеноста и да се регистрира присутноста: *Bacteroides* и *Fusobacterium* кај припадници од македонска и албанска националност. Исто така да се евидентираат и поврзат присутните периопатогените кај испитаниците од македонска и албанска популација со начинот на живот и навики, како и да се воочат сличностите и различности по однос на застапеност и состав на посочените периопатогените кај испитаници со хронична пародонтопатија чија длабочина на пародонталните џепови е од 3-5 mm. и >5 mm. Да се испита можната корелација помеѓу присуството на овие периопатогени и различната длабочина на пародонталните џепови, да се регистрира осетливоста на *Bacteroides* и *Fusobacterium* како и да произлезат насоки во менаџирање на двете форми: хронична (CHP) и агресивна (AgP).

Материјал и метод на работа. Истражувањето е спроведено делумно на Клиниката за болести на устата и пародонтот (испитаниците од македонска националност), при УСКЦ “Св. Пантелејмон” во Скопје, Р Македонија, и УСКЦ во Приштина, Р Косово каде се опфатени пациенти од албанска националност.

Земените примероци за испитување се проследени на Институтот за микробиологија при Медицинскиот факултет во Скопје. Вклучени се 150 пациенти на возраст од 35-65 години поделени во две групи според етничка припадност: пациенти припадници на албанска и македонска националност. Кај сите испитаници, социо-економскиот, демографскиот, начинот на живот и животните навики се нотирали преку прашалник, објавен во трудот на Akarslan³⁶, превземен од базата на Pub Med. Групата испитаници од македонска и албанска припадност, се распределени во две подгрупи: пациенти со длабочина на пародонталните џепови од 3 до 5 mm. и > 5 mm.

Клиничките испитувања опфатија евидентирање на пародонталниот преку: индекс на дентален плак (DP) според Silness-Loe, индекс на гингивална инфламација (GI) според Loe-Silness, индекс на клинички губиток на атачмен (CAL) и длабочина на пародонталните џепови – PPD International Workshop for Classification of Periodontal Diseases, 1999..

При клиничко-лабораториските истражувања земени се примероци од денталниот плак субгингивално кај пациенти со длабочина на пародонталните џекови од 3-5 и > 5 mm. Примероците од субгингивален дентален плак се земени со помош Absorbent paper points, Vericom, Eazi-Endo, Chuncheon-Sl. Korea, а потоа се пренесени во стерилни микробиолошки пластични епруветки – епендорфи сосуспендиран 1ml 1xPBS (phosphate buffered saline) раствор-пуфер (pH=7.4). Земените примероци веднаш се поставен во тиогликолатен и во рок од 1 час пренесен на Институтот за микробиологија каде беше анализиран. Сите добиени наоди се статистички обработени.

Резултати. Просечната вредност на GI во подгрупата каде PPD изнесуваше од 3-5mm. CHP-al. беше сигнификантно повисока споредено со CHP-mk. (Mann-Whitney U Test: $Z=4,509$; $p=0,00001$).

Во подгрупите каде PPD изнесуваше >5mm. просечните вредности на GI кај CHP-al. и CHP-mk. не беа сигнификантно различни т.е. Mann-Whitney U Test: $Z=1,427$; $p=0,1537$.

Подгрупата AgP-al. наспроти AgP-mk. (>5mm) прикажа сигнификантно пониска вредност на гингивална инфламација (Mann-Whitney U Test: $Z=-2,757$; $p=0,0058$).

Просечната вредност на DP во подгрупите CHP-al. 3-5mm и >5mm беше сигнификантно повисока споредено со CHP-mk. 3-5mm. и >5mm т.е. (Mann-Whitney U Test: $Z=5,411$; $p=0,00001$) и (Mann-Whitney U Test: $Z=2,158$; $p=0,0309$). Подгрупата AgP-al. (>5mm) прикажа сигнификантно пониски вредности споредени со подгрупата AgP-mk. Mann-Whitney U Test: $Z=-2,802$; $p=0,0051$).

Што се однесува до длабочината на PPD и CAL во подгрупата CHP-al. (од 3-5 mm.) евидентирана е сигнификантно повисока вредност споредена со CHP-mk. Во двете подгрупи со CHP, (>5mm). просечните вредности не беа сигнификантно различни. Подгрупата со AgP-al. наспроти AgP-mk. (>5mm) прикажа сигнификантно пониска вредност на длабочината на PPD т.е. (Mann-Whitney U Test: $Z=-5,167$; $p=0,00001$), т.е. (Mann-Whitney U Test: $Z=-4,901$; $p=0,00001$).

Fusobacterium во подгрупата CHP-al. и CHP-mk. (3-5 mm.) беше присутен во еднаква пропорција по 2 (6,7%) пациенти ($p>0,05$). Кај CHP-al. и CHP-mk. (>5 mm.) *Fusobacterium* беше присутен кај 5 (16,7%) vs. 4 (13,3%) пациенти, без сигнификантна асоцираност со било која од подгрупите ($p>0,05$), а кај подгрупата со AgP-al. (>5 mm.), периопатогенот *Fusobacterium* беше присутен кај 14 (46,7%) пациенти, што за $p<0,05$, беше сигнификантно повеќе од AgP-mk. (> 5 mm.) каде беше присутен кај 6 (20%) пациенти (Pearson Chi-square test: $X^2=4,800$; $df=1$; $p=0,0285$).

Во подгрупата CHP-al. (3-5 mm.) *Bacteroides* беа присутни кај 7 (23,3%) пациенти, што за $p<0,05$, беше сигнификантно помалку од CHP-mk. (3-5 mm.) каде беа присутни кај 26 (86,7%) пациенти (Fisher exact test: $p=0,00001$). Во двете подгрупи CHP-al. и CHP-mk. (>5 mm.) соодносот е ис како и кај подгрупите со PPD (>5 mm.). Сојот *Bacteroides* беше за 3 пати почест кај CHP-mk. >5 mm. споредено со CHP-al. >5 mm. [OR=3,0 (1,05–8,60) 95% CI]. Во подгрупата AgP-al. (>5 mm.) *Bacteroides* беа за 8,63 пати почести кај AgP-mk. >5 mm. споредено со AgP-al. (3-5 mm.) [OR=8,63 (2,56–29,07) 95% CI].

Во однос на нормалната флора, во подгрупата CHP-al. (3-5 mm.) и (>5 mm.) беше присутна кај 25 (83,3%) пациенти, т.е. 22 (73,3%) што за $p<0,05$, беше сигнификантно повеќе од CHP-mk. (3-5 mm.) и (>5 mm.) каде беше присутна кај 14 (46,7%) и 14 (46,7%) пациенти (Pearson Chi-square test: $X^2=8,864$; $df=1$; $p=0,0029$). во подгрупата AgP-al. (>5 mm.), нормална флора имаше кај 16

(53,4%) пациенти, што за $p > 0,05$, не беше со сигнификантна значајност во однос на AgP-mk. (3-5 mm.) каде беа присутна кај 14 (46,7%) пациенти (Pearson Chi-square test: $X^2 = 0,266$; $df = 1$; $p = 0,6056$).

Испитуваните корелации прикажаа за $p > 0,05$, во анализираните подгрупи, не беше утврдена сигнификантна корелација (Spearman Rank order correlations) за ниедна од останатите комбинации помеѓу некој од четирите клинички параметри и присуството на *Fusobacterium*. Додека пак за $p < 0,05$, постои сигнификантна линеарна умерена позитивна корелација помеѓу присуството на *Bacteroides* и DP ($R_{(30)} = 0,367$; $p = 0,046$). Со растењето на DP кај пациентите со СНР-mk. (3-5 mm.) сигнификантно се зголемуваше и присуството на *Bacteroides*.

За влијанието на исхраната и застапеноста на овој бактерискиот сој за $p < 0,05$, кај пациентите со СНР-mk. (3-5 mm.) постоеше сигнификантна линеарна негативна умерена корелација помеѓу присуството на *Bacteroides* и консумација на брза храна за ручек ($R_{(30)} = -0,427$; $p = 0,019$).

Зеленчукот за вечера никогаш или ретко не го практикувале најголем дел од групите и подгрупите.

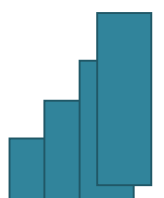
Во однос на хигиенските навики, дополнителните средства за орална хигиена сигнификантно повеќе се користени кај пациентите од подгрупата СНР-mk. (3-5 mm.) за Fisher exact test: $p = 0,0006$, потоа кај пациентите од подгрупата СНР-mk. > 5 mm. за Fisher exact test: $p = 0,0001$, додека пак за $p > 0,05$, примена на дополнителни средства за орална хигиена не беше сигнификантно асоцирана со подгрупата на пациентите AgP-al. (> 5 mm.)/ AgP-mk. > 5 mm. До идентични наоди се дојде и при анализа на параметарот четкање на заби.

Дополнителната анализа со Spearman Rank order correlations укажа дека: за $p < 0,05$, кај пациентите со СНР-al. (3-5 mm.) постоеше сигнификантна линеарна негативна јака корелација помеѓу присуството на *Bacteroides* и четкањето на заби ($R_{(30)} = -0,515$; $p = 0,004$) и за $p > 0,05$, во сите останати анализираните подгрупи не беше утврдена сигнификантна корелација помеѓу испитуваните параметри за орално здравје и присуството на *Bacteroides*.

Беше согледано дека за $p > 0,05$, во ниедна од анализираните подгрупи не беше утврдена сигнификантна корелација (Spearman Rank order correlations) помеѓу присуството на *Fusobacterium* и испитуваните параметри.

Заклучок. *Fusobacterium* сигнификантно е повеќе застапен кај припадниците на албанската националност со дијагностицирана AgP, за разлика од сојот *Bacteroides* кој е пофреквентно застапен кај пациенти со СНР од македонска националност. Кај припадниците со албанска и македонска националност со СНР и длабочина на PPD од 3-5 mm. и над > 5 mm. застапеноста на *Fusobacterium* е скоро идентична, додека оваа бактерија е сигнификантно поприсутна кај припадниците од албанска националност. Сигнификантна корелација постои само помеѓу присуството на *Fusobacterium* и клиничките параметри PPD и CAL во подгрупата AgP al. > 5 mm. Исхраната консумирана во главните оброци нема влијание врз застапеноста на сојот *Fusobacterium* и *Bacteroides*, а редовните посети кај стоматолог, примена на дополнителни средства за одржување орална хигиена и четкање на забите сигнификантно повеќе асоцираат со пациентите од групата СНРmk.(3-5mm.).

Клучни зборови. Хронична пародонтопатија, агресивна пародонтопатија, орална хигиена, *Bacteroides*, *Fusobacterium*



PRESENCE AND ROLE OF BACTEROIDES AND FUSOBACTERIUM IN MACEDONIAN AND ALBANIAN PATIENTS WITH PERIODONTOPATHY

ABSTRACT

Aim. To determine the constancy and to register the presence: Bacteroides and Fusobacterium in members of Macedonian and Albanian nationality. Also to record and connect the present periopathogens in the respondents from Macedonian and Albanian population with their lifestyle and habits, as well as to notice the similarities and differences by the ratio of prevalence and composition of the indicated periopathogens in subjects with chronic periodontal disease whose depth of the periodontal pockets is 3-5 mm. and > 5 mm. To examine possible correlation between the presence of these periopathogens and the different depth of periodontal pockets, to register the susceptibility of Bacteroides and Fusobacterium, as well to emerge guidelines in the management of both forms: chronic (CHP) and aggressive (AgP).

Material and method of work. The research was conducted one part at the Clinic of the mouth and periodontium diseases (respondents of Macedonian nationality), at USKC "St.

Panteleimon "in Skopje, Republic of Macedonia, and the other part at USCC in Pristina, Republic of Kosovo (respondents of Albanian nationality).

The samples taken for testing are forwarded to the Institute of Microbiology at Medical Faculty in Skopje. 150 patients aged 35-65 years are included, divided into two groups according to ethnicity: patients belonging to Albanian and Macedonian nationality.

In all respondents, the socio-economic, demographic, manner of life and habits are noted through a questionnaire, published in the paper by Akarslan 36, taken from the Pub Med database. The group of respondents of Macedonian and Albanian origin are divided into two subgroups: patients with periodontal pocket depths of 3 to 5 mm. and > 5 mm.

Clinical trials have included periodontal recordings through: index of dental plaque (DP) according to Silness-Loë, gingival inflammation index (GI) according to Loë-Silness, Clinical Attachment Loss Index (CAL) and Periodontal Pocket Depth -PPD International Workshop for Classification of Periodontal Diseases, 1999 .

During the clinical-laboratory examinations, samples of dental plaque were taken sublingually from patients with periodontal pocket depths of 3–5 and > 5 mm.

Samples of subgingival dental plaque were taken using Absorbent paper points, Vericom, Eazi-Endo, Chuncheon-Sl. Korea and then transferred to sterile microbial plastic test tubes - ependorpha suspended 1ml 1xPBS (phosphate buffered saline) solution – buffer (pH = 7.4). The taken samples are immediately placed in thioglycolate solution and within 1 hour transferred to

Institute of Microbiology where it was analyzed. All findings are statistically processed.

Results. The average value of GI in the subgroup where PPD was 3-5mm. CHP- al. was significantly higher compared to CHP-mk. (Mann-Whitney U Test: $Z = 4.509$; $p = 0.00001$). In the subgroups where PPD was ≥ 5 mm. average GI values in CHP-al. and CHP-mk. were not significantly different ie. Mann-Whitney U Test: $Z = 1.427$; $p = 0.1537$.

The AgP-al subgroup. versus AgP-mk. (>5mm) showed a significantly lower value of gingival inflammation (Mann-Whitney U Test: $Z = -2,757$; $p = 0.0058$).

The average value of DP in the CHP-al subgroups. 3-5mm and > 5mm was significant higher compared to CHP-mk. 3-5mm. and > 5mm ie. (Mann-Whitney U Test: $Z = 5.411$; $p = 0.00001$) and (Mann-Whitney U Test: $Z = 2.158$; $p = 0.0309$). The AgP-al subgroup. (>5mm) displayed significantly lower values compared to the AgP-mk subgroup (Mann-Whitney U Test: $Z = -2,802$; $p = 0.0051$).

Regarding the depth of PPD and CAL in the CHP-al subgroup. (from 3-5 mm.) a significantly higher value was recorded compared to CHP-mk. In both subgroups with CHP, (> 5mm) the average values were not significantly different. Subgroup with AgP-al. versus AgP-mk. (>5mm) showed a significantly lower value of PPD depth, ie (Mann-Whitney U Test: $Z = -5,167$; $p = 0.00001$), ie (Mann-Whitney U Test: $Z = -4.901$; $p = 0.00001$).

Fusobacterium in the CHP-al subgroup and CHP-mk. (3-5 mm.) was present in equal proportion in 2 (6.7%) patients ($p > 0.05$). At CHP-al. and CHP-mk. (> 5 mm.) Fusobacterium was present in 5 (16.7%) vs. 4 (13.3%) patients, without significant association with any of the subgroups ($p > 0.05$), and in the AgP-al subgroup. (> 5 mm.). The periopathogen Fusobacterium was present in 14 (46.7%) patients, which by $p < 0.05$ was significantly higher than AgP-mk. (> 5 mm.) where it was present in 6 (20%) patients (Pearson Chi-square test: $X^2 = 4,800$; $df = 1$; $p = 0.0285$).

In the subgroup CHP-al. (3-5 mm.) Bacteroides were present in 7 (23.3%) patients, which for $p < 0.05$, was significantly less than CHP-mk. (3-5 mm.) where they were present in 26 (86.7%) patients (Fisher exact test: $p = 0.00001$). In both subgroups CHP-al. and CHP-mk. (> 5 mm.) the ratio is the same as for PPD subgroups (> 5 mm.). The Bacteroides strain was 3 times more common in CHP-mk. (> 5 mm.) compared to CHP-al. (> 5 mm.) [OR = 3.0 (1.05–8.60) 95% CI]. In the subgroup AgP-al. (> 5 mm.) Bacteroides were 8.63 times more common in AgP-mk (> 5 mm.) compared to AgP-al (3-5 mm.) [OR = 8.63 (2.56–29.07) 95% CI].

In terms of normal flora, in the CHP-al subgroup. (3-5 mm.) and (> 5 mm.) was present in 25 (83.3%) patients, i.e. 22 (73.3%) which for $p < 0.05$, was significantly more than CHP-mk. (3-5 mm.) and (> 5 mm.) Where it was present in 14 (46.7%) and 14 (46.7%) patients (Pearson Chi-square test: $X^2 = 8.864$; $df = 1$; $p = 0.0029$). In the AgP-al subgroup. (> 5 mm.), normal flora was present in 16 (53.4%) patients, which for $p > 0.05$, was not significant in relation to AgP-mk (3-5 mm.) where they were present in 14 (46.7%) patients (Pearson Chi-square test: $X^2 = 0.266$; $df = 1$; $p = 0.6056$).

The examined correlations showed for $p > 0.05$, in the analyzed subgroups, no significant correlation (Spearman Rank order correlations) was found for any of the other combinations between any of the four clinical parameters and the presence of Fusobacterium. Whereas for $p < 0.05$, there is a significant linear moderate positive correlation between the presence of Bacteroides and DP ($R(30) = 0.367$; $p = 0.046$). With increasing DP in patients with CHP-mk. (3-5 mm.) the presence of Bacteroides also increased significantly.

On the effect of diet and the presence of this bacterial strain for $p < 0.05$, in patients with CHP-mk. (3-5 mm.) there was a significant linear negative moderate correlation between the presence of Bacteroides and the consumption of fast food for lunch ($R(30) = -0.427$; $p = 0.019$).

Vegetables for dinner have never or rarely been practiced by most groups and subgroups.

In terms of hygiene habits, additional oral hygiene products are significantly more used in patients from the CHP-mk subgroup. (3-5 mm.) for Fisher exact test: $p = 0.0006$, then in patients from the CHP-mk subgroup. (> 5 mm) for Fisher exact test: $p = 0.0001$, while for $p > 0.05$, the use of additional oral hygiene products was not significantly associated in the patients subgroup AgP-al.(> 5 mm.) / AgP-mk. (> 5 mm). Identical findings were made during the analysis of the brushing parameter.

Additional analysis with Spearman Rank order correlations indicated that: for $p < 0.05$, in patients with CHP-al. (3-5 mm.) there was a significant linear negative strong correlation between the presence of Bacteroides and teeth brushing ($R(30) = -0.515$; $p = 0.004$) and for $p > 0.05$, in all other analyzed subgroups no significant correlation was found between the examined oral health parameters and the presence of Bacteroides.

It was conducted that for $p > 0.05$, in none of the analyzed subgroups was found a significant correlation (Spearman Rank order correlations) between the presence of Fusobacterium and the examined parameters.

Conclusion. Fusobacterium is significantly more common in respondents of Albanian nationality with diagnosed AgP, in contrast to the Bacteroides strain which is more common in patients with CHP of Macedonian nationality. In members of Macedonian nationality with CHP and PPD depth of 3-5 mm. and above > 5 mm. the presence of Fusobacterium is almost identical, while this bacterium is significantly more present opposite in members of Albanian nationality. Significant correlation exists only between the presence of Fusobacterium and the clinical parameters PPD and CAL in the AgP al subgroup. > 5 mm.

The diet consumed in the main meals has no effect on the prevalence of Fusobacterium and Bacteroides, and regular visits to the dentist, application of additional items for maintaining oral hygiene and brushing teeth are significantly more associated with patients from the CHP-mk group (3-5mm.).

Key words: Chronic periodontitis, aggressive periodontitis, oral hygiene, Bacteroides, Fusobacterium

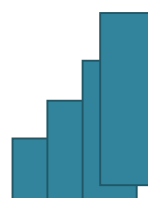
Изјавувам дека докторскиот труд е оригинален труд што го имам изработено самостојно. Своерачен потпис на докторантот

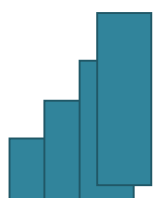
Изјавувам дека електронската верзија на докторскиот труд е идентична со
отпечатениот докторски труд.

Потпис на авторот,

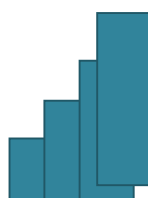
СОДРЖИНА

1.	ВОВЕД	12
2.	ПРЕГЛЕД НА ДОСТИГНУВАЊАТА ВО ДАДЕНАТА НАУЧНА ОБЛАСТ	18
3.	РАБОТНИ ХИПОТЕЗИ И ТЕЗИ-ОБРАЗЛОЖЕНИЕ	29.
4.	ПРИМЕНЕТИ НАУЧНИ МЕТОДИ И НАЧИН НА РАБОТА	31
5.	ДОБИЕНИ РЕЗУЛТАТИ И НИВНО ЗНАЧЕЊЕ	37
6.	ПРИМЕНА НА РЕЗУЛТАТИ ОД ИСТРАЖУВАЊЕТО И МОЖНИ НАСОКИ ЗА НАТАМОШНО ИСТРАЖУВАЊЕ	39
7.	ЗАКЛУЧОК	102
8.	СПИСОК НА КОРИСТЕНА ЛИТЕРАТУРА И ДРУГИ ИЗВОРИ	105
9.	ПРИЛОЗИ.....	117





ВОВЕД



1.0. **ВОВЕД**

Пародонтопатијата е мултифакториелно воспалително заболување. Почетната инфламаторна реакција се јавува како одговор на домаќинот кон колонизирачките периопатогени бактерии. Од гингивата воспалителниот процес продолжува да се шири длабоко во ткивата на пародонциумот и предизвикува губиток на сврзното ткиво и алвеоларна коска. Во текот на патогенетските случувања при пародонталната болест настанува губиток на епителниот припој и создавање пародонтални џебови. Прогресивните деструктивни и ресорптивни процеси резултираат во напредната, тешка пародонтопатија која може да резултира со олабавување на забите, повремена болка и непријатност, деструирана и ресорбирана коска и евентуално губење на забите.

Епидемиолошките податоци говорат дека пародонталната болест е мошне распространета во популацијата, т.е. може да зафати до 90% од светското население ¹.

Најголемиот дел од пациентите добро реагираат на вообичаено применуваниот конвенционален третман кој се состои од отстранување меки и цврсти наслаги, обработка на тврдиот и мекиот сид и контрола на супра и субгингивалниот плак. Сепак, клиничките искуства говорат дека покрај напорите за контрола на болеста, некои пациенти несоодветно или лошо реагираат на третманот. Така процесот на пародонталното ткивно уништување продолжува, се додека се случи нова егзацербација на болеста која покрај другите причини може да е поврзана со недостаток на соодветно одржување орална хигиена или е резултат на повторна инвазија на патогени бактериски видови.

Сепак, најважно од се е дека кај пациентите треба да се идентификува и одредува присуството на периопатогените поврзани со болеста во активната фаза. Оваа постапка се превзема со цел да се развие профил на индивидуи со ризик од посебен вид и сој на бактерии кои се способни да го оштетат пародонтот. Податоците кои произлегуваат од овие истражувања се битни да се процени ефикасноста на пародонталниот третман и да се детерминира фазата на одржување.

За пародонтопатијата се знае дека е инфективна болест на ткивата што го опкружуваат забот со широк спектар на клинички, микробиолошки и имунолошки нарушувања. За неа се верува дека најверојатно е последица на динамична интеракција помеѓу инфективните агенси, имунолошкиот одговор на домаќинот, изложеност на животната средина и генетската predisпозиција.

Застапеноста и односот меѓу бактериските видови е посебно корисен податок во разјаснување на биологијата на субгингивалниот плак. Истотака овие сознанија може

да се користат во планирање стратегии за контрола на плакот што е битен фактор во поставување нов пристап во дијагностика и терапија на пародонталните заболувања. Литературата информира дека во пародонталниот џеб може да се идентификуваат повеќе од 500 бактериски видови. Исто така постојат сознанија кои тврдат дека сите субгингивални бактерии се подеднакво важни во иницијација и прогресијата на пародонталната болест.

Сите типови пародонтопатија не се класични егзогено индуцирани како инфективни заболувања. За потврда на ова сознание постојат добри докази дека тие се предизвикани од одредени жители на нормалната орална флора, главно грам-негативни анаероби ². Многу од овие видови имаат патоген потенцијал, но само неколку може да бидат вистински иницијатори, додека другите се појавуваат како резултат напостоење на болеста. Ова е важен момент кој треба да се разгледа кога се проценува вистинската вредност на бактериските дијагностички тестови врз основа на откривање специфични микроорганизми како учесници во патогенетските случувања на пародонтот.

Со созревање на плакот кој неминовно е поврзан со пародонталните ткива, се зголемува бројот на грам-негативни и анаеробни бактерии ³⁻⁶. Истражувањата покажале дека бројот на бактерии супрагингвално на една забна површина може да надмине 1×10^9 бактерии. Со примена на гума за цвакање, бројот на бактерии се движи од 1×10^3 во гингивалниот сулкус и повеќе од 1×10^8 во пародонталниот џеб ⁷.

Комплексноста на субгингивалниот дентален плак е идентифициран и разјаснет уште со првиот микроскопски преглед на овој екосистем од страна на Van Leewenhoeck во 1683 година ⁸. Од тоа време до денес, бројни студии го испитувале и следеле составот на плакот со користење светлосна и електронска микроскопија, со бројни дополнителни и помошни техники, а од неодамна со употреба на Полимераза верижна реакција-PCR техника.

Сите техники ги поткрепуваат иницијалните сознанија на Van Leewenhoeck ⁸, и потврдуваат дека субгингивалниот плак се состои од голем комплекс на хетерогени бактериски видови.

Бактериите од субгингивалниот плак се сметаат како примарен етиолошки фактор за појава на пародонтопатијата, но според одредени автори само неколку видови, како што се: *A. actinomycetemcomitans*, *T. forsythia* и *P. gingivalis*, се посочуваат како главни периопатогени ⁹.

Пародонталната болест која покажува силна асоцијација со одредени орални бактерии е состојба која се именува како локализиран агресивен периодонтитис LAGP ¹⁰. Оваа болест, во оваа форма присутна е само кај одредени заби (инцизиви и премолари) и предизвикува брзо губење на алвеоларната коска на вилицата што резултира со можност за брз губиток на забите ¹¹. Студиите чиј предмет на истражување е LAGP апострофираат дека во неговата манифестација и прогресија главна улога има *Actinobacillus Actinomycetemcomitans*. *A. Actinomycetemcomitans* е грам-негативен кокобацил, со различни видови кои се класифицирани во шест серотипови, А, Б, Ц, Д, Е и Ф, чија специфичност е дефинирана од површинските полисахариди. Ова е важен податок кој асоцира на можни варијации во потенцијалот

на вирулентноста на соевите. Овие микроорганизми произведуваат различни фактори на вирулентност, меѓу кои се споменуваат липополисахариди, леукотоксин и еден редок тип токсин.

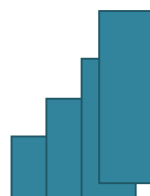
Развојот на технологијата за откривање генетска варијабилност на микроорганизмите овозможи набљудување на генетските разлики во регионот на леукотоксинските промотори помеѓу различни видови *A. actinomycetemcomitans*, кои се директно поврзани со нивната леукотоксичност. Кај оние видови каде леукотоксичноста е исклучително потенцирана евидентно е бришење на 530 пара бази во регионот на леукотоксинскиот промотор, додека оние кои се минимално леукотоксични го содржат целиот промотор на леукотоксин. Така, високо леукотоксичните соеви (назначени на JP2 клон) можат да произведат 10 до 20 пати повеќе токсини од другите, обезбедувајќи можност да се мешаат со вродената имунолошка одбрана на домаќинот ¹².

P. gingivalis и *T. forsythia* се сметаат за бактерии кои припаѓаат на црвениот комплекс ¹³ кои се поврзуваат со хроничната пародонтопатија (CP) и прогресија на пародонталната болест ¹⁴. *Porphyromonas gingivalis*, се смета за битен етиолошки агенс кој е присутен во тешки форми на пародонтопатија т.е претставува истакната компонента на оралниот микробиом, истовремено и успешен колонизатор на оралниот епител ¹⁵. Во овој момент, истражувачите се обидуваат да најдат токму како функционира симбиозата меѓу бактериските популации во устата, особено помеѓу *P. gingivalis* и *A. actinomycetemcomitans*, бидејќи тие се главните причини за појава на гингивалната инфламација. Нивната специфична улога се темели на интерактивност со домаќинот, иако веќе е докажано дека ниту бактериските видови не можат да преживеат еден без друг ¹⁶. Но, овие бактерии не се одговорни само за оштетување на

пародонтот. Така, *Porphyromonas gingivalis*, се смета дека е вмешан во етиологијата на ревматоидниот артритис и Alzheimer disease ¹⁷.

Tannerella forsythia е грам-негативен, строго анаеробен и фузиформен микроорганизам. Се знае дека е присутен во зголемена фреквенција и пропорција кај индивидуи со хронична пародонтопатија. Во врска со ова, студиите покажаа силен однос на оваа бактерија со клиничките параметри кои се сметаат за најзначајни во пародонтолошката дијагноза, посебно при присуство на длабоки пародонтални џебови и крварење од гингивата ^{18,19}. Авторите велат дека предизвиците за работа со *T. Forsythia*, се прилично комплексни и комплицирани, отука дијагностиката вклучува прецизна и субтилна технологија, како и специјални анаеробни култивирања за раст и детекција ²⁰.

Нема докази кои ја поддржуваат претпоставката дека *A. actinomycetemcomitans* и *P. gingivalis* живеат слободно во природата. Исто така, хуманите изолати од овие видови се фенотипски и генетски различни од оние што се пронајдени кај други цицачи во споредба со човекот, како што се мајмуни, мачки и кучиња ²¹⁻²³. Кај луѓето, најголемата застапеност на *A. actinomycetemcomitans* и *P. gingivalis* обично се детектирани во пародонталните џебови ^{24, 25}, иако кај различни индивидуи можат да се детектираат на супрагингивалниот плак и орално- мукозните површини ^{26,27}, задната површина на јазикот како и во плунката ²⁴.



Бројни студии го испитале односот на *A. Actinomycetemcomitans* и серотиповите, во корелација со етничкиот статус, географската припадност и статусот на пародонталната болест. Наодите што произлегле од оваа претрага се прилично хетерогени, со конфликтни и контрадикторни резултати. Кај поедини индивидуи обично се колонизираат со еден серотип, кој може да опстојува доживотно, а распределбата на фреквенцијата на *A. actinomycetemcomitans* серотиповите се разликуваат кај различни популации²⁸. Не постојат епидемиолошки студии за дистрибуција на серотиповите на *A. actinomycetemcomitans*, но достапната литература сугерира дека серотиповите А, Б и Ц се јавуваат многу почесто кај оралните изолати од серотиповите Д, Е и Ф^{29, 30}.

Иако приматот на главни и одговорни фактори за појава на пародонтопатијата се споменуваат горе посочените анаероби, сепак во литературата често наидуваме на други микроорганизми кои се испреплетуваат во сложените патогенетски случувања на ова многу фреквентно заболување.

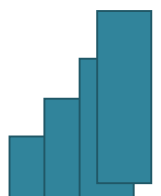
P. gingivalis и *F. Nucleatum (FN)* се грам-негативни анаеробни бактерии кои содржат повеќе фактори на вирулентност откаде потекнува нивната потенцијална

патогеност поврзана со пародонталната болест. Пародонталната болест е хронично воспалително заболување едно од најзастапените во светот, која доколу не се третира или несоодветно се лекува доведува до губиток на забите. Во пародонталните лезии се детектирани: *P. gingivalis* и *F. nucleatum* кои благодарение на вирулентните компоненти со кои располагаат, успеваат да преживеат во своето комплицирано опкружување со селективно модулирање на имуно-воспалителниот одговор на домаќинот. Студијата прикажува дека бактериската инфекција и имунолошкиот одговор на домаќинот се вклучени во индукција и прогресија на ова заболување³¹.

Утврдено е дека *P. gingivalis* го уништува епителниот припој и учествува во патогенетските случувања во пародонтално-ткивниот комплекс. Во овие збиднувања се смета дека *P. gingivalis* може да го насочува *F. nucleatum* кон парацелуларна патека со цел да се избегне интрацелуларната деструкција. Понатаму, *P. gingivalis* со инхибиција и распаѓање на антимикробните пептиди и хемокини обезбедува локално опкружување повољно за опстанок на *FN*, што му овозможува на овој анаероб да навлезе во подлабоките пародонтални ткива. Понатамошните истражувања помагаат *P. gingivalis* да се дефинира како главен периопатоген³².

Важноста на *FN* во развојот на полимикробните биофилмови е одамна призната. *FN* се врзува за раните колонизатори и делува како мост кој посредува во кохезија на доцните колонизатори кои предизвикуваат болести, вклучувајќи го *P. gingivalis*, во денталниот биофилм.

Инвазијата на периопатогените во пародонталните ткива е важен чекор што може да иницира појава и развој на пародонталната болест. Епителот на гингивата е првиот клеточен слој низ кој треба да поминат бактериите во субгингивалниот биофилм за да ги нападат подлабоките делови на пародонталните ткива. *P. gingivalis* продира во гингивалните епителни клетки преку интеракции на неговите фимбрии со $\beta 1$ интегратини на клетките, додека пак инвазијата на *FN* во гингивалните епителни



клетки е посредувана од нејзиниот FadA. Во трудот се потенцира фактот дека *FN* ја подобрува инвазијата на *P. gingivalis* ³³.

Докажано е дека *F. nucleatum* е еден од оралните коменсални бактериски видови, кој има афинитет кон многу други видови орални бактерии. Тој служи како мост помеѓу бактериските колонии и периопатогените и затоа игра суштинска улога во формирање на денталниот плак. Покрај оваа главна улога, *FN*, регистрирано е дека, тој комуницира со *P. gingivalis* и *A. actinomycetemcomitans*. Коинфекцијата со *FN* може да ја зголеми способноста за атхезија и инвазија на *P. gingivalis* и *A. actinomycetemcomitans* во епителните клетки на гингивата. Сепак, авторите

напоменуваат дека инвазијата на *P. gingivalis* која е подобрена со фузобактериум може да биде инхибирана од галактоза ³⁴.

Докажано е дека *FN* е во можност да го поддржи растот на *P. gingivalis* во оксигенирани и CO₂ осиромашени средини во кои *P. gingivalis*, како монокултура, не е во можност да преживее. *FN* не само што се чини дека има многу поголема толеранција кон кислородот отколку *P. gingivalis*, туку значително зголемување на неговиот број се случува токму во умерени кислородни услови. *FN* може да има дополнителна индиректна улога во созревање на плакот, придонесувајќи евентуално во намалување на условите неопходни за опстанок на *P. gingivalis* како и на други анаероби помалку толерантни кон кислород. Покрај тоа, *FN* е во состојба да создаде посебни услови во средината која е неопходна за раст на *P. Gingivalis* ^{35, 36}.

Испитувањата покажуваат дека формирање биофилм е иницирано од рани колонизирачки бактерии како *Streptococcus* и *Actinomyces* кои ја населуваат пеликулата, а таа како невидлив слој се прилепува на забните површини ³⁷. *FN* е грам-негативен орален анаероб кој игра важна улога во формирање на субгингивалниот плак, неговото созревање со населување на раните и доцните колонизатори ³⁷⁻³⁸. *FN* може да ја колонизира усната празнина кај пациенти со пародонтални заболувања, но може да се идентифицира и кај здрави индивидуи ³⁸. Бидејќи бројот на *FN* се зголемува како што напредува пародонталната болест, овој анаероб е препознатлив како периопатоген ³⁹. Се сугерира дека липополисахаридите кај *FN* се главните учесници во ресорптивните и деструктивните процеси на алвеоларната коска кои резултираат во хронична пародонтопатија ⁴⁰⁻⁴¹. Покрај тоа, *FN* произведува метилмеркаптан и водород сулфат кои се одговорни за присутната орална непријатна миризба т.е. халитозис ⁴²⁻⁴³. Неодамна е докажано дека протеинот на *FN* го активира Wnt/ β -катенин сигнализирајќи врзување за Е-кадерин, кој индуцира и други пропратни органски нарушувања како карцином на дебелото црево или епителна пролиферација на поедини органи кај луѓето ⁴⁴. Така, *FN* привлекува внимание како можеен етиолошки агенс не само кај пародонталната болест, туку и кај други системски заболувања ⁴⁵.

Како еден од предизвикувачите на хроничната пародонтална болест тој се споменува и како причинител на други заболувања во различни системски состојби како што се дијабетес мелитус, кардиоваскуларни заболувања, пулмонални болести, дебелина, раѓање на деца со мала тежина и предвремено породување ⁴⁶.

Во вакви и слични ситуации, како понудено превентивно решение е одржување солидна орална хигиена. Оралната хигиена е ефикасна профилактичка

мерка кај различни системски заболувања. Соодветно на тоа, антимикробни хемикалии како што е цетилпиридиниум хлорид (CPC), хлорхексидин глуколат и изопропил метилфенол се користат како адитиви (составни компоненти) во комерцијално достапните производи за орална хигиена како што се паста за заби и раствор за плакнење уста. Сепак, некои од овие хемикалии се поврзани со цитотоксичност или бројни несакани ефекти ^{47,48}.

Природни производи како што се билни растителни екстракти може да

се користат како алтернативни реагенси за орална нега кои имаат помалку несакани ефекти ⁴⁹. Познато е етеричното масло од *Matricaria chamomilla* кое поседува антимикробна активност, оттука е докажано дека оралните плакнења со препарати кои го содржат ова масло ја намалуваат колонизацијата на *Staphylococcus aureus* и *Streptococcus pneumoniae* во орофаринксот ⁵⁰. Друга студија објави дека лековитото растение, *Vaccaria dracunculifolia*, го редуцира денталниот плак кај здрави поединци ⁵¹, како комбинација од билни есенцијални масла промовираат инхибиција со посредство на хлорхексидин глуколат при формирање биофилм од *Streptococcus mutans* или *Lactobacillus planetarium* ⁵².

Nigella sativa L. (Ranunculaceae), попозната како црн ким, е годишно цветно растение кое потекнува од југ и Југоисточна Азија. *N. sativa* има долга историја како лековитото растение во третманот на разни заболувања како метаболички синдром, гастроинтестинални, невронски, респираторни, уринарни, репродуктивни нарушувања ⁵³. Овие семиња покажаа дека поседуваат антидијабетична, антиканцерогена, антиинфламаторна, имуномодулаторна, антиоксидативна, антимикробна, аналгетична

спазмолитичка, бронходилататорна и хепатопротективна улога ^{53, 54}. Повеќето биолошки активности на *Nigella sativa* се поврзани со составните компоненти на есенцијално масло. Тимохинон(TQ) е главна (30-48%) компонента на есенцијалното масло (BC)и придонесува за неговите терапевтски ефекти ⁵³⁻⁵⁵.

Кај анимален модел на пародонтопатија, Ozdemir и сор. ⁵⁶ покажаа дека примената на TQ (10 mg/kg, дневно во тек на 11 дена) значително ја намалува гингивалната инфламација и губење на алвеоларната коска. Врз основа на овие наоди, се очекува TQ да има антибактериски и антиинфламаторни својства кои може да спречат појава или прогресија на пародонталните заболувања. Сепак, ефектот на TQ врз биофилмот поврзан со *FN* останува дополнително да биде разјаснет.

Иако привидните вирулентни фактори како што се егзотоксините сè уште не се идентификувани во *FN*, се смета дека овој анаероб е периопатоген чија клучна

улога во развојот на денталниот плак се базира на фактот да вклучи различни видови орални бактерии при формирање на биофилмот ³⁸.

Познато е дека *FN* во оралниот микробиом се зголемува кај поединци со пародонтопатија ^{57,58}. Искоренување на *FN*, кој се очекува да ја намали масата на

субгингивалниот биофилм, но и да ги редуцира воспалителните реакции на овој анаероб. Всушност на тој начин се оформува терапевтската стратегија која се однесува на контрола на пародонтопатијата. Соединенија кои имаат антимикробно и антиинфламаторно својство се идеални препарати за иницијација и прогресија на пародонталните заболувања. TQ, како главна компонента на есенцијалното масло била употребувана многу одамна, далеку во минатото ⁵⁹⁻⁶².

Во студијата на Tada ⁶³ испитуван е потенцијалот на овој хербален хинон како терапевтски лек за лекување на *FN*-асоциран периодонтитис. Според сознанијата, ова е прв извештај кој покажува дека TQ покажува супресивни ефекти врз биофилмот и воспалението кое е поврзано со *FN*. Среди научниците се смета дека ова е неприкосновен доказ за поврзаност на овие два ентитети.

Иако авторите се обиделе да подготват биофилм со *FN* во мулти-титар плочи за испитување на антибиофилмскиот ефект на TQ, *FN* не бил во можност да формира стабилен биофилм. Се претпоставува дека на *FN* му е потребна соработка од други членови на оралниот микробиом за да се воспостави интимно прилепување кон меките површини во оралниот кавитет.

Учесниците и соработниците во оваа студија во однос на дефинитивните заклучоци имаат одредена задршка како главен ограничувачки момент заради фактот дека сите експерименти се изведени ин витро. Денталниот плак е покомплексна структура и се разликува од една до друга индивидуа дури и во ин vivo услови. Иако,

супресивниот ефект на TQ врз губењето на алвеоларната коска и редукција на денталниот плак акумулација е докажана кај обичен анимален модел ⁵⁶ и клиничка студија ⁶⁴, сепак, како неприкосновен факт провејува податокот дека овие студии не ги следеле промените на микробиомот во плунката или денталниот плак.

Анималните и клинички студии кои се фокусираат на *FN* како клучен периопатоген, обезбедуваат нови сознанија за механизмите за профилактички и терапевтски ефекти на TQ врз пародонтална болест. Резултатите од оваа студија покажаа дека TQ ефикасно ги отстранува биофилмови *FN/AN* ин витро со компромитирање на врзувањето на *FN* за други колонизатори на дентален плак.

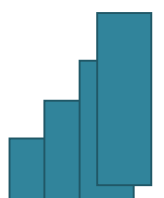
TQ ефикасно го инактивира *FN* и го потиснува воспалителниот одговор на овој периопатоген. Врз основа на податоците кои одат во прилог на фактот дека *FN*

има одредена улога во созревање на денталниот плак, постојат агенсии кои го таргетираат *FN*, како што е TQ. Повикувајќи се на овие сознанија се вели дека овие компоненти се кандидати за безбедни и ефективни активни состојки во производите кои се користат за одржување орална хигиена.

Најчести периопатогени кои се споменуваат како причина за појава на пародонтопатијата се: *Porphyromonas gingivalis* и *Actinobacillus actinomicetemcomitans*. Но тие не се единствените одговорни фактори за иницијација и прогресија на ова често заболување. Голем број анаероби се посочени како микроорганизми кои учествуваат во патогенетските случувања во пародонтот предизвикувајќи гингивална

инфламација, пародонтално-ткивна деструкција и ресорпција на коскениот супстрат меѓу нив се вклучени *Fusobacterium* и *Bacteroides*.

Мотивирани од овие факти се појави интерес да се доразјасни влијанието и улогата на овие два периопатогени во пародонтот. Поврзувајќи го нивното присуство во PD со начинот на живеење, исхраната, поднебјето, орално-хируршките навики во оваа докторска дисертација се потрудивме да дадеме одговор на одредени дилеми, но и да дефинираме одредени ставови и препораки по кои ќе се раководиме во интерес на оралното здравје и општиот системски статус кај припадниците од македонска и албанска националност.



ПРЕГЛЕД НА ЛИТЕРАТУРНИ ДОСТИГНУВАЊА

2.0. ЛИТЕРАТУРНИ ДОСТИГНУВАЊА

Постојат податоци кои сугерираат дека пародонтопатијата е инфективна болест на ткивата кои го опкружуваат забот, во кои е присутен широк спектар на клинички, микробиолошки и имунолошки нарушувања. За неа се верува дека најверојатно е последица на динамична интеракција помеѓу инфективните агенси, имунолошкиот одговор на домаќинот, изложеност на животната средина и генетската предиспозиција.

Дефинирање на составот на оралната микробиолошка флора е клучно во разјаснување на неговата улога кај здравиот и заболени пародонт.

Многу од овие видови бактерии имаат патоген потенцијал, но само неколку може да бидат вистински иницијатори на болеста, додека другите се последица на новосоздадените услови во кои поедини периопатогени прилично едноставно виреат, а се резултат на постоење на болеста. За овие микроорганизми се верува дека имаат придружна или дополнителна улога. Секоја промена од вообичаениот состав на интеракциското виреење на микроорганизмите во симбиозата, која во суштина е нормална орална флора, под одредени околности кои може да бидат предизвикани од внатрешни (генетички) или надворешни (диета, токсини, антибиотици и други) фактори може да се засили патогенетскиот потенцијал на микроорганизмите во оралниот медиум, што условува продолжување и напредување во пародонталната деструкција. Ова е важен момент кој треба сериозно да се разгледа кога се проценува вистинската улога на бактериите со помош на дијагностички тестови кои се темелат на откривање специфични микроорганизми.

Членовите на оралниот медиум главно коегзистираат и напредуваат со формирање комплексна полимикробна заедница, т.е. „биофилм“. Меѓусебната комуникација на овие видови, последица на нивната взаемна коеволуција, создава структури познати како дентален плак. Со созревање на плакот кој неминовно е поврзан со пародонтот, се зголемува бројот на грам-негативни (претежно аероби) и анаеробни бактерии ⁶⁵⁻⁶⁸.

Од тоа време до денес, бројни студии го испитувале и следеле составот на плакот со користење светлосна и електронска микроскопија, со бројни дополнителни и помошни техники, со кои се дообјаснуваат неговите варијации супра или субгингивално и нивната улога на пародонтот.

Деструктивните и ресорптивните процеси на алвеоларната коска како и инфламаторните процеси на гингивата се должат на голем број периопатогени.

P. gingivalis е сој на бактерии кој припаѓа на црвениот комплекс ⁶⁹ и кој во најголем случај се поврзува со хроничната пародонтопатија (CP) и прогресија на пародонталната деструкција ⁷⁰. Овие бактерии се сметаат за важен етиолошки фактор кој е присутен во тешки форми на пародонтопатија т.е. претставуваат истакната компонента на оралниот медиум, истовремено и успешен колонизатор на оралниот епител ⁷¹. Во овој момент, истражувачите се обидуваат да најдат токму како функционира симбиозата меѓу бактериските популации во устата, особено помеѓу *P. gingivalis* и *F. nucleatum*, бидејќи тие се главни причини за појава на гингивалната инфламација. Нивната специфична улога се темели на интерактивност со домаќинот, иако веќе е докажано дека ниту бактериските видови не можат да преживеат еден без друг ⁷². Но, овие бактерии не се одговорни само за оштетување на пародонтот туку можат да се регистрираат и кај други бројни системски нарушувања.

P. gingivalis и *F. nucleatum* кои благодарение на вирулентните компоненти со кои располагаат, успеваат да преживеат во своето комплицирано опкружување со селективно модулирање на имуно-воспалителниот одговор на домаќинот. Студијата

прикажува дека бактериската инфекција и имунолошкиот одговор на домаќинот се вклучени во индукција и прогресија на ова заболување ⁷³.

Со набљудување, следење и проучување на поедини патогени во пародонтот, сегашните докази укажуваат дека застапност на периопатогените микроорганизми, како што се *A. actinomycetemcomitans* и *P. gingivalis*, се разликуваат помеѓу етничките групи. Ваквите разлики се чини дека се поврзани со тропизмот на домаќинот (т.е. специфична адаптација на субпопулациите на бактериските подвидови кон одредени генетски родови на домаќините) повеќе отколку на разликите во географско влијание и условите на живот ⁷⁴.

Важноста на *F. nucleatum* во развојот на полимикробни биофилмовите е прилично долго истражувана, дискутирана, објаснувана, а од неодамна делумно и докажана.

F. nucleatum делува како мост кој посредува во коатхеренцијата на доцните колонизатори кои предизвикуваат болести, вклучително и *P. gingivalis*, како состав на денталниот биофилм. Коинфекцијата со *F. nucleatum* може да ја зголеми можноста за атхезија и инвазија на *P. gingivalis* и *A. actinomycetemcomitans* на гингивални епителни клетки ⁷⁵.

Најголема хетерогеност на бактериите (над 700 различни видови) и близината на бројни анатомски регии каде тие се присутни, ја карактеризираат орална микробиолошка флора како еден од најдивергентните микробиоми на човечкото тело, според колонизираниите микроорганизми ^{76,77}.

F. nucleatum припаѓа на семејството *Bacteroidaceae*, докажано е дека истовремено е доминантен микроорганизам во пародонтот. Тој е грам-негативен анаеробен вид на *Fusobacteriae*, бројно најдоминантни во биофилмот на денталниот плак и важен фактор во екологијата на биофилмот и хуманите инфективни болести.

F. nucleatum е присутен во усната празнина, отсутен или ретко откриен на друго место во телото во нормални услови ^{78,79}. Во услови на заболување, сепак, *F. nucleatum* е еден од најзастапените видови пронајден и надвор од усната празнина (во цревата, овариумите, плацентата, бронхиите) .

F. nucleatum е хетероген патоген на кој му се додаваат пет субспециеси (ss), т.е. *ss animalis*, *ss fusiforme*, *ss nucleatum*, *ss polymorphum* и *ss vincentii*, чија преваленца кај различни заболувања е прилично хетерогена и варијабилна ⁸⁰⁻⁸³.

Во разјаснување на комплексната патогенеза на пародонталната болест и дообјаснување на неговата улога во пародонтот, за *F. nucleatum* се верува дека поседува неколку механизми на вируленција кои можат широко да се класифицираат во две групи: колонизација и дисеминација, и индукција на одговор на домаќинот ⁸⁴.

F. nucleatum е адхезивна бактерија. Коагрегира со разни микробиолошки видови во усната празнина, играјќи клучна улога во формирањето на денталниот плак ⁸⁵. Тој кодира неколку адхезини за меѓусебни интеракции, вклучувајќи Fap2, RadD и aid1 ⁸⁶⁻⁸⁸.

F. Nucleatum исто така се врзува за различни клетки кај хуманата популација а тоа се: епителни и ендотелијални клетки, моноцити, еритроцити, фибробласти, како и молекули на домаќинот како што се плунковните макромолекули, екстрацелуларни матрични протеини, хуман и многу други IgG ^{84,89}.

Досега само еден адхезин, FadA, е идентификуван кој адхерира со клетките на домаќинот и е еден од најсилните фактори, на вирулентност, а кој се идентификува од *F. nucleatum* ⁸⁴ FadA не е само адхезин, туку и инвазин ⁹⁰.

Пододна *F. nucleatum* предизвикува различни одговори на домаќинот ⁸⁴. Тој поттикнува создавање и активност на хуманиот beta-defensin 2 од оралните епителни клетки преку FAD-I ³³. Ги стимулира факторите кои предиспонираат атеросклероза од страна на GroEL ⁹¹, ја активира апоптозата на лимфоцитите од Fap2 и RadD ⁸⁸ и е моќен стимулатор на .NK (natural killer) активира воспалителни реакции кои се вклучени во пародонталната болест ³⁷. Кај колоректалниот карцином (CRC), *F. nucleatum* ги активира не само воспалителните клетки, туку и гените, посебно онкогените и Wnt гените, кои се маркери на туморогенезата. FadA игра клучна улога во индукцијата на овие тумори каде генскиот одговор неизостанува. Синтетички пептид што спречува FadA одврзување за Е-кадерин го блокира активирањето на инфламаторниот одговор, но делува истотака врз онкогените и Wnt генетскиот израз ⁹⁴.

Патогеноста на *F. nucleatum*, делумно, се припишува на неговата функција како „мост во организмот“ кој поддржува интеграција на периопатогените во оралните биофилмови ^{95,96}. Со оваа уникатна способност тие имаат можност да се припојат на раните и на доцните колонизатори. Се смета дека *F. nucleatum* има централна улога во еколошката промена од претежно доминантна грам-позитивна флора до претежно грам-негативна, а со тоа патогено трансформирана биофилм заедница која тежнее кон иницијација и прогресија на пародонталната болест ⁹⁵.

И покрај обемното истражување на *F. nucleatum*, неговите интерспециеси, интеракции и идентификација на голем број обврзувачки придружници, до денес, само два фузобактериски големи надворешни мембрански протеини (НМП), RadD и Fap2, се значајни на молекуларно ниво, како адхезини во врзување за различни грам-позитивни бактериски видови ^{86,87} меѓу кои најчесто *Porphyromonas gingivalis* ⁹⁶. RadD и Fap2 се членови во семејството протеини, кои се најголемо познато семејство-автотранспортери и имаат силно влијание како фактори на вирулентност кои може да потекнуваат од грам-негативните бактерии ⁹⁵. Авто-транспортерите имаат многубројни биолошки функции вклучувајќи адхезија ^{96,97} агрегација на клетките, формирање биофилм ⁹⁸⁻¹⁰¹ и нивна инвазија ¹⁰². Затоа не е изненадувачки што покрај нивната улога во меѓуспециесите, т.е. врзувањето, фузобактериските авто-транспортери се

мултифункционални и активно вклучени во индукција на апоптоза кај лимфоцитите^{87,88} и придржување кон плацентарните клетки (докажано со испитувања на глувци)⁹⁶.

Постојат податоци кои говорат дека застапеноста на *F. nucleatum* се зголемува со влошување на болеста, прогресија на воспалението и продлабочување на џебовите¹⁰³⁻¹⁰⁵. Меѓу петте досега верифицирани подвидови најчесто fusiforme и vincentii почесто се поврзуваат со здрав статус, додека nucleatum со состојба на болест во организмот^{106,82}. Во контекст на ова објаснување вреди да се потенцира дека титарот на антитела на *F. nucleatum* во серум е покачен кај заболени пациенти⁸².

Врз застапеноста на *F. nucleatum* во поголема или помала мера влијаат одредени фактори кои потекнуваат од животната средина, се сознанија кои произлегуваат од различни истражувања. На пр. пушењето ја зголемува застапеноста на овој анаероб во двете состојби кај здрави и заболени лица^{107,108}. Кај пациенти со хронична пародонтопатија, оние со неконтролиран дијабетес тип 2 имат повисоки нивоа на *F. nucleatum*¹⁰⁹.

Кога *F. nucleatum* има улога на ко-инфектор со други орални бактериски видови, на пр. *Tannerella forsythia*, *Porphyromonas gingivalis* и *Streptococci*, евидентна е синергија при вируленција со посочените бактериски видови како што е потврдено со зголемено губење на коскениот субстрат и појава на апсцес¹¹⁰⁻¹¹⁴.

F. nucleatum е еден од најприсутните видови во усната празнина. Тој е вклучен во сите форми на пародонталната болест, потенцирајќи ја благата реверзибилна форма на гингивитис или напреднатите неповратни форми на пародонтопатија, хроничната пародонтопатија, локализирана агресивна пародонтопатија, генерализирана агресивна пародонтопатија и многу други^{103,104}.

Moore and Moore¹⁰³ заклучиле дека *f. nucleatum* е најчеста причина за воспаление на гингивата што иницира пародонтална болест. За него се вели дека е најдоминантен патоген при пародонталното уништување.

Важноста на *F. nucleatum* во развојот на полимикробните биофилмови е одамна докажана. *F. nucleatum* се врзува за раните колонизатори и делува како мост кој посредува во кохезија на доцните колонизатори кои се причина за појава на болест, вклучувајќи го *P. gingivalis*, во денталниот биофилм.

Повеќето грам-негативни бактерии се поврзани со различните форми на пародонталната болест. Тие се асахаролитични видови, но, за разлика од нив

F. nucleatum може да добие енергија со ферментација на едноставни шеќери како што се гликоза или фруктоза, но не сахароза; или со ферментација на одредени аминокиселини, слободни или во форма на мали пептиди. Ова метаболичка разноврсност веројатно објаснува зошто се наоѓа во супра и субгингивалниот дентален плак¹¹⁵.

Тој е еден од најчестите орални видови изолирани од и вон оралните инфекции, вклучувајќи крв, мозок, гради, белите дробови, црн дроб, зглобови, абдоминални, акушерски и гинеколошки инфекции.

Постојат податоци кои говорат дека *F. nucleatum* и *Porphyromonas gingivalis* синергистички ја зголемуваат прогресијата на карциномот на уста ¹¹⁶.

Студиите кои се однесуваат на влијанието на овие два пародонтални патогени бактерии посочуваат неколку механизми на вирулентност кои ја промовираат карциногенезата ¹¹⁷. Специфичните својства на вирулентност сугерираат нивна моќна инвазија во субмукозата и епителот на цревата, нарушување на сигнализација на онкогените, нарушување на способноста за адхезија, поттикнување на воспалението и инхибиција на природните клетки убијци и цитотоксични Т-клетки, промовирајќи го размножувањето и прогресија на туморите ¹¹⁷⁻¹¹⁸.

Во гастро-интестиналните нарушувања посебно место припаѓа на овој анаероб, кој се верува дека учествува во појавата на колоректалниот карцином (CRC), воспалително заболување на цревата (IBD) и апендицитис. *F. nucleatum* редовно се идентификува во студиите за колоректален карцином (CRC) присутен во микробиомот на туморот, честопати како придружник на други орални микроорганизми ¹¹⁹.

F. nucleatum за прв пат е откриен во карциномите и ректалните брисеви на пациенти со CRC ¹²⁰⁻¹²¹. Неколку студии пријавиле поврзаност на *F. nucleatum* во слепо црево ¹²²⁻¹²⁴. Постојат податоци кои говорат дека наодот на овој анаероб е поврзан со одредени комплицирани состојби во организмот. Компликација на бременоста во суштина е широк термин, кој вклучува предвремено породување, хориоамнионитис, предвремена руптура на мембраните, прееклампсија, спонтан абортус, мала тежина родилна тежина на бебето, предвремено породување, неонатална сепса, итн. Во сите овие, посочени состојби, *F. nucleatum* е еден од најраспространетите видови и еден од најчесто детектираните микроорганизми ¹²⁵.

Се претпоставува дека *F. nucleatum* се пренесува од усната празнина на мајката до интраутерината постелка преку хематогена трансмисија ¹²⁶⁻¹²⁸. Меѓу петте подвидови, само две се откриени во интраутерина инфекција, со мнозинство на *subsp. animalis*, а помалку на *polymorphum*.

F. nucleatum е поврзан со широк спектар инфекции и апсцеси, вклучувајќи инфекции на главата и вратот (синдром на Лемиер, акутен и хроничен мастоидитис, хроничен отитис и синуситис, тонзилитис, перитонзиларен и ретрофарингеален апсцес, постангинален цервикален лимфаденитис, периодонтитис), мозок, бели дробови, абдомен, карлица, коски и зглобови ¹²⁹⁻¹³¹. Фреквенцијата на откривање *F. nucleatum* во атеросклеротични плаки и крвни садови е директно поврзана со сериозноста на парадонтална болест ¹³². Дополнителни заболувања во кои биле вклучени *F. nucleatum* вклучуваат ревматоиден артритис и Алцхајмерова болест ¹³³⁻¹³⁴. Периодонталниот третман се покажа дека ги подобрува клиничките резултати на ревматоидниот артритис ¹³³.

Анализа на студиите со акцент на застапеност и поврзаност на *F. nucleatum* со најчестите заболувања и состојби во усната празнина: гингивитис (G), хронична пародонтопатија (CH), агресивна пародонтопатија (AgP), ендо-пародонтални инфекции (E-P), хронични апикални пародонтити (PCNA) во различни медиуми: субгингивален и супрагингивален дентален плак, флуид, плунка, ткиво, регистрираа сигнификантна застапеност на овој анаероб кој најчесто го поврзуваат со здравствениот статус на индивидуите. При различно применети методи во атакираното ткиво е детектиран овој анаероб. Системски бактеријата е идентифицирана и детектирана во синовијалната течност, плацентата, феталната мембрана, белодробен аспират, апсцесна содржина при многу системски нарушувања како: коронарна болест (KVD) патолошка бременост (P); полицистичен оваријален синдром (PCOS), високо-ризична бременост (HRP), колоректален карцином (CRC) прееклампсија; реуматоиден артритис (RA); остеоартритис (OA). *F. nucleatum* е орален коменсал вклучен во оралните инфекции, во повеќето заболувања кои имаат неповолен фатален крај. Тука безрезервно би се вклучиле бременоста, нарушувања на гастроинтестиналниот тракт, како и и разни други заболувања кај човекот. Овој анаероб со прилично патогени ефекти може да се дистрибуира системски од усната празнина со колонизирање на различни места во организмот, или пак обратно. Сепак, патот на ерадијација е прашање кое не е разјаснето и сеуште отворено.

Од достапната литература може да се сфати дека *F. nucleatum* иницира цел спектар на реакции на домаќинот на системско и локално ниво, започнувајќи од имунолошки, бактериолошки, токсични, ензимски, воспалителни и многу други. Реакциите кои се одговор на организмот се должат на квантитативниот и вирулентниот карактер на бактеријата. Во врска со ова, најголем дел од авторите го делат мислењето дека адитинот (FadA) инвазин со *F. nucleatum* се врзува за кадерините и се смета за клучен фактор на вирулентност.

Во суштина *F. nucleatum* е факултативна орална бактерија која посредува во агрегациите помеѓу раните (*Streptococcus* и *Actinomyces*) и доцни колонизатори (*Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* и *Treponema denticola*), за кои се верува дека се вмешани во патогенезата на пародонтална болест ^{135,136}.

Познато е дека од реактивниот капацитет на *F. nucleatum* вреди да се посочи неговата моќ да придонесе за намалување на оксигенацијата која е неопходна за појава на анаеробите во неговото најблиско опкружување ^{137,138}.

Неодамна е објавено дека неговата улога во оралниот медиум е хетерогена и поливалентна. Имено, *F. nucleatum* го стимулира растот на *P. gingivalis* со активирање на NADPH оксигеназа во клетките домаќини, благодарение на која може да обезбеди поволна анаеробна средина, исклучиво погодна за строго анаеробни бактерии ¹³⁹.

Иако се верува дека *F. nucleatum* можеби директно не е одговорен за напреднатите оштетувања на пародонталните ткива, тој сепак има битно значење, во деструкција на пародонталните структури преку поттикнување на активноста на поедини патогени

бактерии кои се поврзани со деструктивните и ресорптивните процеси при пародонтална болест.

Во овие случувања *F. nucleatum* директно се прилепува на оралната мукоза, ги напаѓа епителни клетки и посредува во активноста не само на инвазивните туку и на неинвазивните бактерии.

Гингивалните фибробласти (GF) кои се главни клетки во пародонталните ткива, играат клучна протективна улога. Имено, тие емитуваат заштитна бариера насочена кон различни патогени микроорганизми кои се стремат здравиот пародонт да го оштетат¹³⁸. Хуманите GF постојано се изложени на инвазија на низа различни

орални бактерии директно или преку бројни негови посредници ензими, токсини и сл. Тие се главни стимулатори на проинфламаторните медијатори предизвикувајќи продукција и секреција на цитокините (IL-6 и IL-8) и разни матриксметалопротеази (MMP3, 9 и 13) кои имаат важна улога во патогенезата на пародонталната болест^{140,141}.

Улогата на овие цитокини е двојна. Од една страна се причина за деструктивни промени на пародонтот, а од друга страна секретираниите цитокини имаат стимулативни карактеристики. Имено, тие успеваат да влијаат врз продукцијата и мобилизацијата на имуните клетки кои имаат за цел да се борат против присутниот инфект¹⁴².

За разлика од цитокините, MMPs се одговорни за санација на лезиите и се поврзани со заздравување и ремоделирање на ткивото¹⁴³. Помеѓу нив и GF постои директна интеракција. Нивната активност е тесно поврзана со процесот на стареење на клетките, ткивата и органите кај поединци.¹⁴⁴⁻¹⁴⁷

Литературата посочува сека инфективните заболувања се меѓу главните причини за морбидитет и морталитет кај постарата популација. Различни фактори имаат силно влијание и придонесуваат за зголемена подложност кон инфекција. При овие состојби не е заобиколена ниту смртноста која предоминантно е регистрирана кај постарата популација¹⁴⁸. Досега објавени се многу студии кои се однесуваат за појава на заболувања кај постарата популација во која доминантна улога има *F. nucleatum*¹⁴⁹⁻¹⁵¹.

На пример, добро е познато дека постарите луѓе се повеќе подложни на инфекции со различни патогени микроорганизми. Во литературата како можни причинители се посочуваат *Streptococcus pneumoniae*¹⁵², *Mycobacterium tuberculosis*¹⁵², *Staphylococcus aureus*¹⁵³ и *Escherichia coli*^{154,155}. Овие инфекции можат да се појавуваат на различни органи и ткива, со приоритет кон респираторниот тракт, кожата и уринарниот тракт.

Покрај неколкуте студии кои ги апострофираат ефектите од стареењето врз пародонталните заболувања¹⁵⁶, сепак сеуште основните механизми преку кои стареењето влијае на интеракцијата помеѓу *F. nucleatum* и GF остануваат нејасни.

Старењето е процес во кој нормалните соматски клетки се подложени на промени. Тие се манифестираат со успорени метаболички процеси и неповратен застој на одредени биохемиски случувања. Се смета дека овие неминовни биолошки промени

влијаат на пролиферативниот капацитет на ограничен број клеточни делби ¹⁵⁷ како и комплетно стареење на организмот ¹⁵⁷⁻¹⁵⁸.

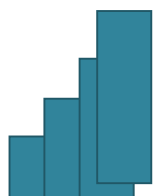
Под стандардни услови на култура, примарните човечки клетки се подложени на ограничен број на клеточни делби, и по неколку сериски циклуси во културата, клетките се трансформираат во променета застарена старечка состојба ¹⁵⁷. Општо земено, остарените клетки покажуваат комплексен фенотип кој се карактеризира со прекин на клеточниот циклус, зголемен клеточен волумен, изменета морфологија и изменета генска експресија ¹⁵⁹.

Во претходните цитати беше објавено дека остарените GF можат полесно да бидат нападнати од *F. Nucleatum*. Тие имаат намалено генерирање на реактивни видови кислород (ROS) и цитокини, споредени со младата гингивална фибробластна популација ¹⁴¹. Оттука ефектите кои може да ги предизвика *F. Nucleatum* се повпечатливи и напредни кај постарата популација.

Една од најпосочените и најпроучените бактерии кои имаат битна улога во пародонталната болест е *F. nucleatum*. Тој припаѓа на фамилијата Bacteroidaceae и е доминантен микроорганизам во здравиот и заболен пародонт. Како грам-негативен анаеробен вид кој припаѓа на родот *Fusobacteriae*, тој нумерички е доминантен во денталниот плак и е важен во екологијата на биофлмот кај повеќето инфективни болести кај луѓето. *F. nucleatum* е истакнат микроорганизам со квантитативна предоминантност и има централна улога во физичката интеракција помеѓу грам-позитивните и грам-негативни бактериски видови. За *F. nucleatum* се вели дека веројатно е многу важен во колонизацијата на биофлмот и исто така е еден од малиот број орални видови кои се присутни во зголемен број на повеќе пародонтопатични регии. Истовремено, бактеријата се посочува како причина за една од најчестите инфекции кај луѓето и одговорен за деструктивни ресорптивните промени во пародонтот-причина за појава на пародонталната болест, причина за прогресија на пародонтопатијата која е главна причина за губење на забите.

F.nucleatum е иницијатор на воспалителниот одговор за време на пародонталната болест. Гингивалниот епител како и одредени дентални површини кои се изложен на дејството на бактерискиот биофилм богат со *F.nucleatum* реагираат со инфламаторен одговор. Гингивалната инфламација е последица на дејство на некои антимикробни пептиди кои имаат клучна улога во одржување на пародонталното здравје. Меѓу овие

пептиди, се чини дека дефензините се најмногу испитувани супстанции на кои се должи патогениот ефект на *F.nucleatum*. Тоа е првиот антимикробен пептид идентификуван на оралниот епител а кој најдиректно се повзува со оваа бактерија ¹⁶⁰.



Дефензините претставуваат фамилија на антимикробни пептиди кои во голема мера се вклучени во вродениот имунитет. Тие поседуваат моќ на активност со широк спектар на дејство и играат не само важна улога во инфективните заболувања, туку и го модулираат инфламаторниот одговор. Присутни се во гингивалниот епител, плунката и гингивалниот цервикален флуид, претставувајќи прва линија на одбрана во усната празнина.

Исто така дефензините учествуваат во будење на стекнатиот имунолошки одговор преку хемотакса на незрели дендритичните клетки и активација на мемориските Т-клетки (со интеракција со хемокински рецептор (CCR6)).

Генот hβD-2 реагира со факторот на нуклеарна транскрипција NF-κB, кој пак се активира како одговор на липополисахариди и проинфламаторните цитокини, како што е факторот на туморската некроза алфа (TNFα) и интерлеукин 1β (IL-1β).

Се верува дека β-дефензините би можеле да бидат врска помеѓу вродениот и стекнатиот имунолошки одговор. Овие пептиди се состојат од 41 до 50 аминокиселини, со 3 дисулфидни врски локализирани на остатоците од цистеин 1-5, 2-4 и 3-6.

β-дефензините се наоѓаат како четири различни типови кај човекот (hβD 1-4) и се верува, дека врз основа на геномско таргетирање, 28 други хумани β-дефензини можат

да бидат идентифицирани кај секој поединец. Истражувањата потврдуваат дека во гингивалниот епител, кератиноцитите се способни да ги лачат овие пептиди.

Се смета дека hβD-1 и hβD-2 се присутни во епителот кај повеќе органи и ткива во организмот на човекот вклучувајќи го и здравиот гингивален епител. За разлика од нив, hβD-3 најчесто е индуциран од цитокините или по изложеност на поедини соеви на поедини микроорганизми.

Во неколку студии идентифицирана е чувствителност на поедини бактерии на β-дефензини. Некои резултати покажаа дека рано микробните колонизатори, дури и ако се многу чувствителни на овие пептиди, не се во можност да го регулираат нивниот квантитативен сооднос во оптимални граници.

Што се однесува до hβD-2 и hβD-3, ин витро студии покажуваат дека аеробите (*Streptococcus sanguis*, *Streptococcus mutans*, *Actinomyces naeslundii*, *Actinomyces israelii* и

Escherichia coli) се повеќе подложни на hβD-2 и hβD-3 отколку анаеробите (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *F. nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis* и *Peptostreptococcus micros*). Затоа, мали количини се доволни за да го инхибираат растот на овие аеробни бактерии. Врз основа на овој податок проверува сознанието дека благодарение на овие компоненти организмот може рано да ја ограничи

колонизацијата на овие микроорганизми, да ја редуцира инфекцијата, или пак да ја одложи или намали бактериската атака.

Испитувањата и наодите од нив сугерираат дека одредени анаеробни бактерии, меѓу кои *F. nucleatum*, имаат различни својства и ефекти т.е. неопходни се точно одредени концентрации кои се моќни да го инхибираат растот на некои соеви на *F. Nucleatum*.

Интересно е да се набљудуваат разликите во чувствителноста на β -дефензини, но знаејќи дека *F. nucleatum* може да иницира продукција на овие пептиди е податок кој исто така е многу важен.

Општо земено, β -дефензините се наоѓаат во поголеми количини во здравите отколку во инфламираните ткива. Интересно, некои студии покажуваат значително повисоки нивоа на h β D-3 во здравите ткива во споредба со заболените. Во студијат на Signat¹⁶¹ⁿ се дојде до сознание дека повисока експресија на H β D-2 е присутна во здравите ткива. Откриено е дека сите нивоа на h β D-1, h β D-2 и h β D-3 mRNA изразите се во корелација еден со друг. Не е детектирана разлика помеѓу нивоата на изразување на h β D-1 mRNA во примероци од здравото и заболеното ткиво.

Понатаму, студијата покажува дека h β D-1 mRNA е конститутивно е присутна и изразена во кератиноцитите. Податоците од клиничките примероци ја потврдуваат конститутивната или базалната природа на h β D-1 мРНК изразување, како што е мнозинството од примероците во двете групи. Во ова истражување здравите и заболените категории покажуваат ниско ниво на изразување со полуквантитативна PCR¹⁶¹.

Евидентирани се високи нивоа на h β D-3 mRNA кај здравите ткива кои се оценети како потенцијално битни, заради важна заштитна улога во имунолошкиот одговор на домаќинот по инфекција од периопатогените.

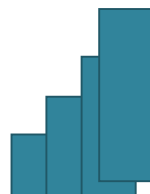
Студиите за локализација на овие компоненти покажаа дека mRNA за h β D-1 и h β D-2 е најсилно изразена во спинозните слоеви на нормалната гингива^{162,163}.

За разлика од нив, пептидите се присутни во повеќе површни епителни слоеви, поставувајќи се во оптимална одбранбена положба од бактериска инфекција.

Dale и Krisanaprakornkit¹⁶⁴ објавија дека изразувањето на mRNK за h β D-1 и h β D-2 е најсилна на маргиналната гингива, во непосредна близина на создадените наслаги, и во инфламаторниот сулкусен епител.

Lu и сор.¹⁶³ покажаа дека и h β D-1 и -2 пептиди имаат битна улога во патогенезата на пародонталната болест.

Сложената природа на оралните биофилмови била темелно истражувана и истакната многу одамна пред неколку децении преку интересот и испитувањата на Listgarten и соработниците¹⁶⁵ кој ја опишал архитектурата на биофилмовите со помош на



светлинска и електронска микроскопија на коронки од епоксидна смола и екстрахирани заби^{165,166}.

Супрагингивално, на емајлот, забележано е формирање микро-колонии по должина на аксијалната оска нормална на површина на коронката. Евидентирани се

грам-позитивни коки кои доминирале во овие колони. На поедини сегменти повремено се пронајдени некои изолирани разгранети филаменти по еден ден од култивацијата. По една недела на врвот се појавиле филаменти на колоните, додека пак по три недели, биофилмот бил претежно филаментозно структуриран без ниту еден регистриран знак на присутни коки.

Постепено, филаментите во текот на овој период наликувале на колонии, кои последователно биле заменети со претежно кокоидна популација т.е. лабав слој од т.н биофилм стар три недели.

Испитувањето во понапредната фаза воочило присутни бактериски агрегати со централна филаментозна клетка опкружена со коки прикачени на него.

По два месеци, општите карактеристики на биофилмот наликувал на оние кои биле пронајдени во временската рамка од три недели. Повеќето компоненти кои биле забележани во гингивалната регија, биле оценети како нејасен слој од спирохети кои

го покриле биофилмот. Овој нејасен слој содржел бактериски агрегати кои личеле на влакна од четка. Структурата била составена од груби и фини типови влакнести филаменти.

Во студија во која е испитувана структурата на биофилмот кај различни примероци на здрав пародонт, гингивитис или пародонтална болест, докажано е дека биофилмовите кои се поврзани со оштетениот пародонт во голема мера личат на два месеци стара плоча на коронката од епоксидна смола.

Филаментозните бактерии биле доминантни во биофилмот. Помеѓу прилепениот биофилм и мекиот сид на пародонталниот џеб, бил регистриран слој без добро дефиниран екстрацелуларен матрикс. Испитувањата покажале дека овој слој се состои од спирохети и флагеларни бактерии¹⁶⁶. Главната пречка на овие студии кои се базираат на податоците добиени од електронската микроскопија прикажаа неможнoста да се идентификуваат видовите бактерии во биофилмот, или во другите дополнителни медиуми.

Користејќи флуоресцентна техника *in situ* и хибридизација (FISH), прикажале дека во услови *in vivo*, првичното формирање на биофилм било резултат на коагрегација и адхезија помеѓу *Streptococcus spp.* и *Actinomyces spp.*¹⁶⁷.

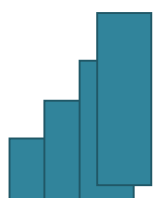
Во една подоцнежна студија со истата техника, во услови *in vivo*, докажано е дека по седум дена процентот на стрептококите се намалил, а процентот на *F. Nucleatum* бил зголемен¹⁶⁸. Субгингивалните биофилмови формирани на проширени

политетрафлуороетиленски носачи кои биле вметнати во длабочината на пародонталните џебови биле проучувани со FISH методата со само две сонди, едната со специфичност за голема група орални трепонеми и другата што ги препознава сите орални бактерии ¹⁶⁹.

Во литературата постои податок дека оралната бактериска флора е богата и се карактеризира со исклучителна разновидност разновидност. Квантитативно се проценува на вредности кои надминуваат повеќе од 700 различни видови и филоטיפови, кои припаѓаат на девет соеви; деферибактерии, спирохети, фузобактерии, актинобактерии, фирмикути, бактериодес, протеобактерии и две без одгледувачки членови; OP11 и TM7. Малку е познато за просторната дистрибуција на овие таксони во оралните биофилмови.

Потпирајќи се на целокупно богато обработената литература несомнено е дека *F. nucleatum* има прилично важна улога во патогенезата на заболувањата во усната празнина. Каде неговата улога е доминантна, а каде помошна, е тема на други дополнителни истражувања, анализи и известувања.

РАБОТНИ ХИПОТЕЗИ



Во оваа докторска дисертација, потпирајќи се на сите претходни знаења, ги оформивме главните и работните (помошни) хипотези на истражувањето.

3.1. ГЛАВНИ ХИПОТЕЗИ НА ИСТРАЖУВАЊЕТО

Врз основа на консултација на досегашната литература ги оформивме целите на овој труд:

1. Да се утврди застапеноста и да се регистрира евентуалната разлика на одредени периопатогени: *Bacteroides* и *Fusobacterium* кај група припадници од македонска и албанска националност.
2. Да се евидентираат и поврзат присутните периопатогените кај испитаниците од македонска и албанска популација со начинот на живот и навики кај двете групи.
3. Да се воочат евентуалните сличности и различности по однос на застапеност и состав на посочените периопатогените кај испитаници со хронична пародонтопатија чија длабочина на пародонталните џепови е од 3-5 mm. и >5 mm.
4. Да се испита можната корелација помеѓу присуството на овие периопатогени и различната длабочина на пародонталните џепови и
5. Да произлезат насоки во менаџирање на двете форми: CH и AgP.

3.1.1. РАБОТНИ ХИПОТЕЗИ И ТЕЗИ

1. Помеѓу македонската и албанската популација постои различна застапеност на посочените периопатогени: *Bacteroides* и *Fusobacterium*.
2. Начинот на живот и навиките кај двете групи се одразуваат врз наодот на периопатогените субгингивално.
3. Постои разлика помеѓу застапеноста и составот на периопатогените кај испитаниците со пародонтопатија, чија длабочина на пародонтални џекови е различна.
4. Евидентна е корелација помеѓу присуството на испитуваните периопатогени, пародонталната болест и длабочината на пародонталните џекови чија длабочина е од 3 до 5 и > 5 mm.

ПРИМЕНЕТИ НАУЧНИ МЕТОДИ И НАЧИН НА РАБОТА

4.1. Материјал

Оваа студија е изведена делумно на Клиниката за болести на устата и пародонтот (испитаниците од македонска националност), при УСКЦ “Св. Пантелејмон” во

Скопје, Р Македонија, и УСКЦ во Приштина, Р Косово каде се опфатени пациенти од албанска националност.

Со цел да се постигне што поразличен истражувачки примерок (различно поднебје и начин на живеење, различни навики, исхрана и др.) во ова истражување се вклучени две групи испитаници: од албанска и македонска припадност.

Земените примероци за испитување се проследени на Институтот за микробиологија при Медицинскиот факултет во Скопје и Приштина со иста методолошка постапка.

Во студијата, за истражувачки цели вкупно се вклучени 100 пациенти на возраст од 35-65 години поделени во две групи според етничка припадност:

- Група пациенти припадници на албанската националност и
- Група пациенти припадници од македонска националност.

Кај сите испитаници од македонска и албанска припадност социо-економскиот, демографскиот, начинот на живот и животните навики се нотирани преку прашалник, кој е превземен од базата на Pub Med.

Групата испитаници кој го сочинуваат истражувачкиот примерок (од македонска и албанска припадност), се распределени во две подгрупи:

- пациенти со длабочина на пародонталните џепови од 3 до 5 mm и
- пациенти чија длабочина на пародонталните џепови е поголема од 5 mm.

Пациентите кои се дел од ова истражување задоволија одредени критериуми за вклучување и исклучување од студијата, според кои критериуми се раководевме при селекција на испитаниците.

Критериуми за вклучување:

- пациенти непушачи;
- пациенти кои не примале антивирусни лекови во претходните шест месеци;
- пациенти кај кои е регистрирано отсуство на одредени системски заболувања како што се дијабетес, кардио-васкуларни и хематолошки заболувања;

Критериуми за исклучување:

- Пациенти пушачи;
- пациенти подложени на антибиотици во последните три месеци, и
- пациенти со некоја системска болест (бубрежни, кардиоваскуларни, респираторни, малигни заболувања, дијабетес),

- пациенти подложени на долгорочен третман со лекови кои влијаат на пародонтот (нестероидни антиинфламаторни лекови),
- бремени жени и доилки.

Секој пациент кој е вклучен во студијата информиран е усмено и писмено за текот на студијата по што потпиша согласност за доброволно учество во истата. За текот на студијата и постапките кој се превземени во истата добиено е одобрение од етичката комисија при Стоматолошкиот факултет во Скопје и Етичка комисија од Стоматолошката комора во Приштина.

4.2. Методи

Во оваа докторска дисертација опфатени се клинички и клиничко-лабораториски испитувања.

4.2.1.Клиничките испитувања се однесуваат на евидентирање на пародонталниот статус во кој се одредувани: индекс на дентален плак (DP), индекс на гингивална инфламација (GI), индекс на клинички губиток на атачмен (CAL) и длабочина на пародонталните џепови – PPD.

CAL и PPD се одредувани при првиот преглед, кога е поставена клиничка дијагноза и стадиумот кај хронична и агресивната пародонтопатија. Во истите временски периоди регистрирани се и DP според Silness-Loè и GI, според Loè- Silness.

А) Индекс на клинички губиток на атачмен (CAL) за проценка на степенот на деструкција на пародонтот со што се регистрира клиничкиот стадиум на пародонталната болест (AAP, International Workshop for Classification of Periodontal Diseases, 1999) кој е мерен од емајлово-цементно споиште до дното на пародонталниот џеп (миграција на прикрепениот епител).

Б) Мерење длабочина на пародонтални џепови–(PPD) е мерен со примена на пародонтална сонда, а одговара на растојанието од работ на гингивата до дното на пародонталниот џеп. Ова мерење содејствува со клиничката состојба на пародонтот.

При првиот преглед кај сите испитаници од македонска и албанска припадност регистриран социо-економскиот статус, демографските карактеристики на истражувачкиот примерок, начинот на живот и животните навики кои се нотирани

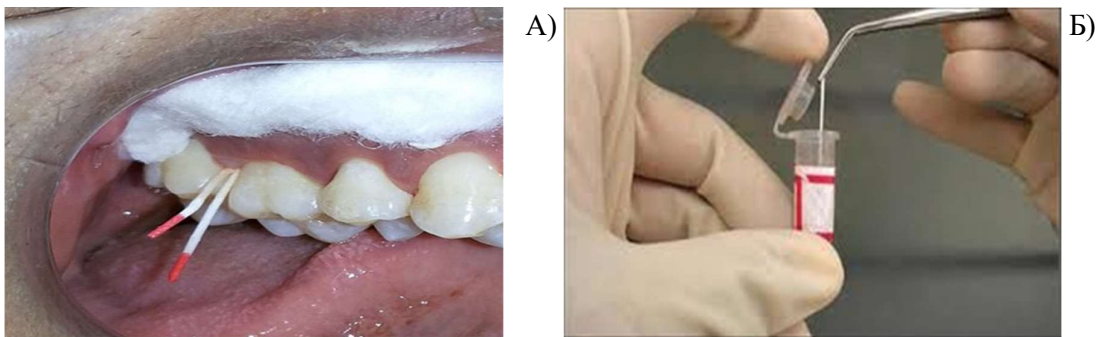
преку прашалник, објавен во трудот на Akarslan ³⁶ кој е превземен за реализација на поставените цели на ова истражување (даден во прилози во целост).

4.2.2. Клиничко-лабораториските истражувања во оваа докторска дисертација се однесуваат на земање примероци од денталниот плак субгингивално кај пациенти со длабочина на пародонталните џекови од 3-5 и > 5 mm.

Примероците од субгингивален дентален плак се земени со помош на хартиени апсорбенти, Absorbent paper points, Vericom, Eazi-Endo, Chuncheon-Sl. Korea, кои се аплицирани до дното, најдлабоко во пародонталниот џеб.

Вообичаено кај еден пациент применети се од 5 до 6 хартиени апсорбенти.

По земањето, примероците од плак се пренесени во стерилни микробиолошки пластични епруветки – епендорфи сосуспендиран 1ml 1xPBS (phosphate buffered saline) раствор -пуфер (pH=7.4). (сл.1).



Сл.1. Земање примероци од субгингивален дентален плак: А) апликација на хартиени влошки во дното на пародонталниот џеб; В) Апликација на примероците во епендрофи со 1ml 1xPBS раствор

Земениот примерок веднаш е поставен во тиогликолатен бујон со цел да ја одржи виталноста на бактериите во примерокот и во рок од 1 час пренесен на Институтот за микробиологија каде беше анализиран.

По земањето, примероците субгингивално од пародонталниот џеп се пренесени во стерилни микробиолошки епруветки со тиогликален бујон.

Тиогликолатната бујон (ТНЮ) е збогатен неселективен течен медиум кој се користи за раст на микроаерофилни и анаеробни бактерии, од клинички примероци (сл.2).



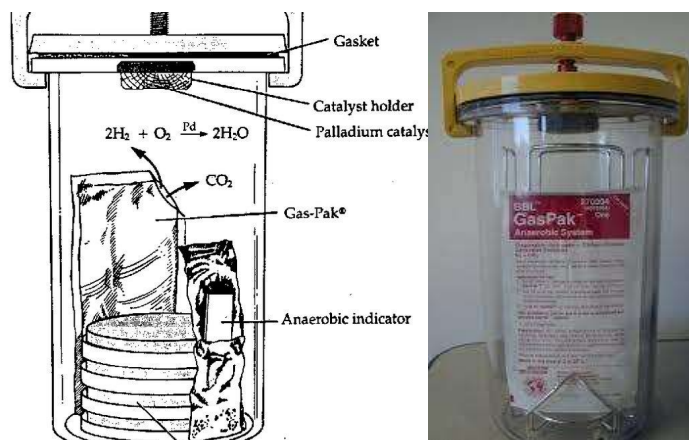
Сл.2. Тиогликолатен бујон

Епруветите се затвараат и се пренесуваат во Мекинтош и Филде лонец.

Анаеробната тегла на Мекинтош и Филде (McIntosh and Fildes's) е инструмент кој се користи за производство на анаеробна средина. Овој метод на анаеробиоза како и другите се користи за одгледување на бактерии кои умираат или не успеваат да растат во присуство на кислород (анаероби).

GasPak е метод кој се користи за производство на анаеробна средина.

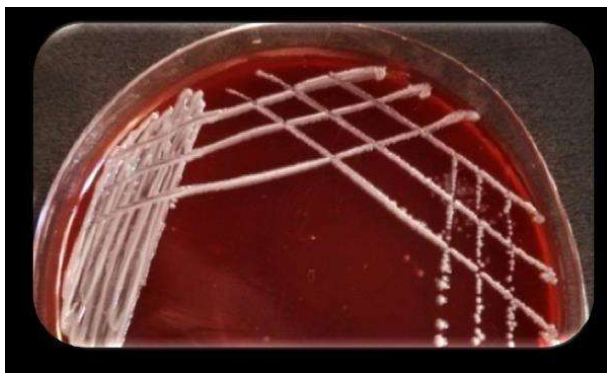
Двете основни компоненти на анаеробниот систем GasPak се водород и јаглерод диоксид кои се најдат во пакет на GasPak и паладиумски катализатор во теглата. Водородот реагира со атмосферскиот кислород на површината на катализаторот за да формира вода и да создаде анаеробни услови (сл.3).



Сл.3. Мекинтош - Филде лонец

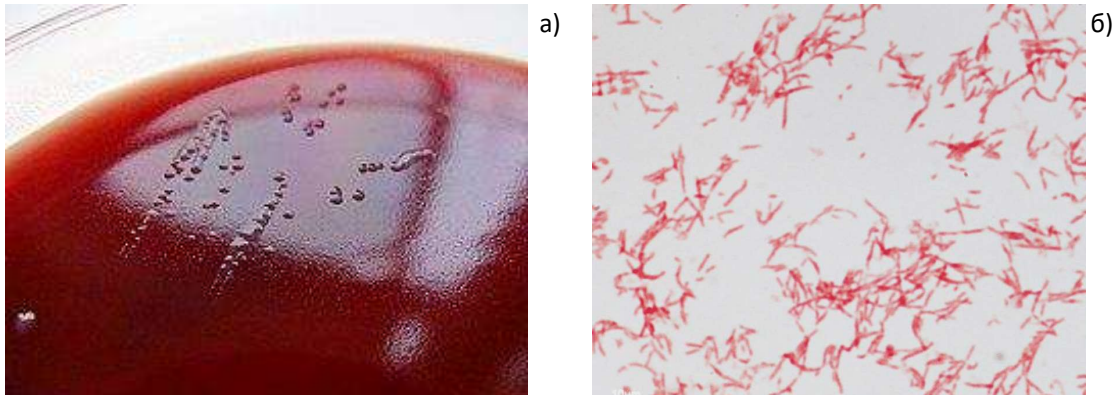
Лонецот се затвара добро и се транспортира за 2 сата до лабораторот Институтот на микробиологија при Медицинскиот факултет во Скопје.

Во Институт примероците со конечната микробната суспензија беа поставени на Schedler плочи (Becton Dickinson, Хајделберг, Германија) така што аеробни и факултативни анаеробни бактериите беа култивирани на 37 °C и 5% CO₂ за 5 дена и правен директен микроскопски препарат (сл.4,5,6).

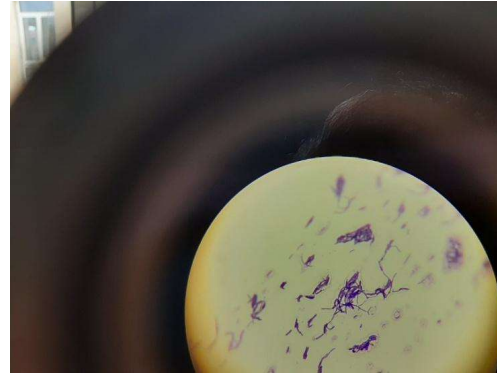
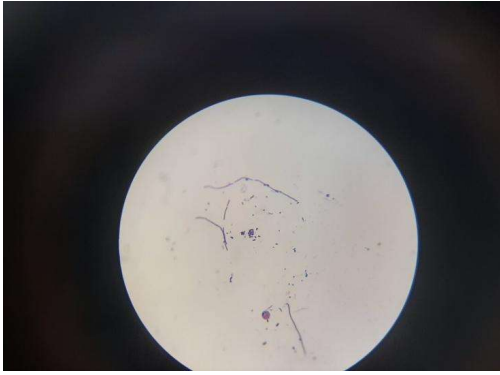


Сл.4. Schedler agar

Читањето се прави директно од Петриевата шоља.



Сл.5. *Bacteroides*. а) Култивација на Schedler agar; б) микроскопски наод



Сл.6. Микроскопски наод на *Fusobacterium*

4.2.3. СТАТИСТИЧКА ОБРАБОТКА

Податоците добиени во текот на истражувањето беа статистички обработени со користење на SPSS software package, version 20.0 for Windows (SPSS, Chicago, IL, USA).

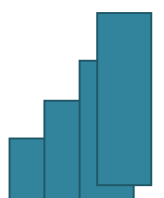
Анализата на атрибутивните (квалитативни) серии беше правена преку одредување на коефициент на односи, пропорции и стапки. Нумеричките (квантитативни) серии беа анализирани со употреба на мерките на централна тенденција (просек, медијана, минимални вредности, максимални вредности), како и со мерки на дисперзија (стандардна девијација). Shapiro-Wilk W тест беше користен за утврдување на правилноста на дистрибуцијата на фреквенцијата на испитуваните варијабли.

Pearson Chi square test и Fisher exact test беше користени за утврдување на асоцијацијата меѓу одредени атрибутивни белези. За тестирање на значајноста на разликата меѓу одредени нумерички параметри со неправилна дистрибуција на фреквенции беа користени непараметарски тестови за два независни примероци (Mann Whitney U тест). За споредување на нумерички параметри со правилна дистрибуција беше користен T-test for independent sample.

Sperman Rang Order Correlation тест беше користен за утврдување на корелацијата меѓу две варијабли со неправилна дистрибуција на фреквенции.

Факторите на ризик беа квантифицирани преку користење на однос на веројатности (Odd ratio – OR) и интервалите на доверба - confidence intervals (CI). За споредба на пропорциите беше користен Difference test.

За утврдување на статистичка значајност користена беше двострана анализа со ниво на сигнификантност од $p < 0,05$.



ДОБИЕНИ РЕЗУЛТАТИ И НИВНО ЗНАЧЕЊЕ

5.0. РЕЗУЛТАТИ

Студијата преставува проспективно моноцентрично клиничко истражување кое беше спроведено во периодот 2021/2022 година на Клиниката за болести на устата и пародонтот при Универзитетскиот Стоматолошки Клинички Центар во Приштина, Р.Косово, Клиниката за болести на устата и пародонтот, при УСКЦ “Св. Пантелејмон” во Скопје во соработка со Институтот за микробиологија и паразитологија на Медицинскиот факултет, УКИМ во Скопје.

Согласно однапред поставените инклузии и ексклузии критериуми, опфатени беа пациенти од македонска и албанска националност на возраст од 35-65 години. Испитаниците беа со дијагноза за пародонтопатија / хронична (CHP) и агресивна (AgP) пародонтопатија. За селекција беше користен метод на прост случаен избор (Random Sampling). Испитаниците, согласно националноста беа македонци од Република Северна Македонија, и албанци од Република Косово.

Согледувања преставуваат компилација на податоци добиени од посебно за оваа цел дизајниран повеќеделен прашалник и тоа за: а)демографските податоци; б) исхрана/навики на пациентите, превземен од базата на Pub Med, креиран од Arkalsan ; в) клинички испитувања – одредување на индекс на дентален плак (DP), индекс на

гингивална инфламација (GI), индекс на клинички губиток на атачмен (CAL) и длабочина на пародонталните џебови – PPD; г) посета на лекар и орална хигиена; и д) микробиолошко испитување - присуство на периопатогени *Bacteroides* и *Fusobacterium*.

5.1. Алгоритам на примерокот

За исполнување на целите на истражувањето, од примерокот на испитаници со СНР/ AgP, согласно длабочината на пародонталните џебови (PPD) (3-5 mm.; >5 mm.) беа формирани 3 групи од кои секоја со по две подгрупи.

а) Група 1 пациенти со СНР и PPD од 3-5 mm., каде согласно националност на пациентите беа формирани 2 подгрупи:

- **Подгрупа 1:** СНР – ал. 3-5 mm. – пациенти со СНР со PPD 3-5 mm.. од албанска националност
- **Подгрупа 2:** СНР – mk. 3-5 mm. – пациенти со СНР со PPD од 3-5 mm.. од македонска националност

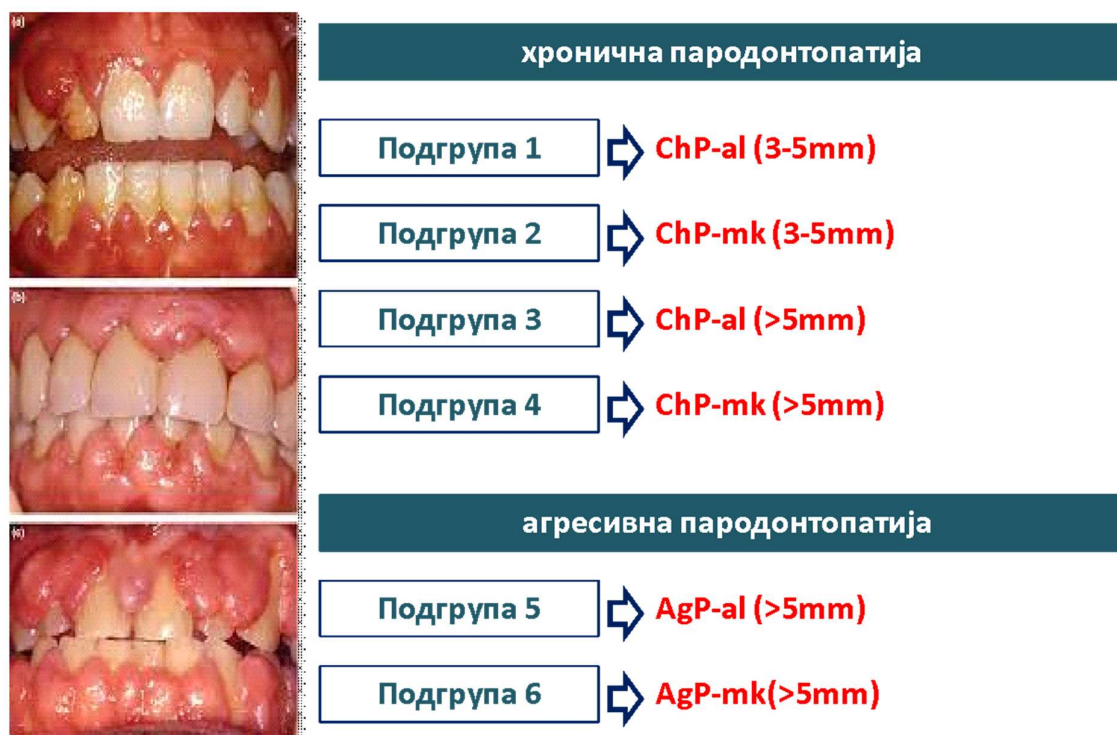
б) Група 2 пациенти со СНР и PPD >5 mm., каде согласно националност на пациентите беа формирани 2 подгрупи:

- **Подгрупа 3:** СНР-ал. (>5 mm..) – пациенти со СНР со PPD од >5 mm.. од албанска националност
- **Подгрупа 4:** СНР-mk. (>5 mm..) – пациенти со СНР со PPD од >5 mm.. од македонска националност

в) Група 3 пациенти со AgP и PPD >5 mm., каде согласно националноста беа формирани 2 подгрупи и тоа:

- **Подгрупа 5:** AgP-ал. (>5 mm..) – пациенти со AgP со PPD од >5 mm.. од албанска националност
- **Подгрупа 6:** AgP-mk. (>5 mm..) – пациенти со AgP со PPD од >5 mm.. од македонска националност

Алгоритмот на дистрибуцијата на примерокот според групи/ подгрупи е прикажан на Слика 1.



Слика 1. Алгоритам на примерокот на испитаници според групи/ подгрупи

5.2. Демографски карактеристики

Анализата според генерални карактеристики опфати 180 (100%) испитаници со СНР/AgP. Според длабочината на пародонталните џебови и националноста, примерокот беше поделен во 3 групи односно 6 подгрупи со по консеквентно 60 односно 30 пациенти. Анализата на демографските карактеристики го опфати полот, и возраста на испитаниците според групи/подгрупи (Табела 1-2 и График 1-4).

Пол - Дистрибуцијата според пол беше направена за секоја од трите групи/ подгрупи поединечно (Табела 1 и График 1).

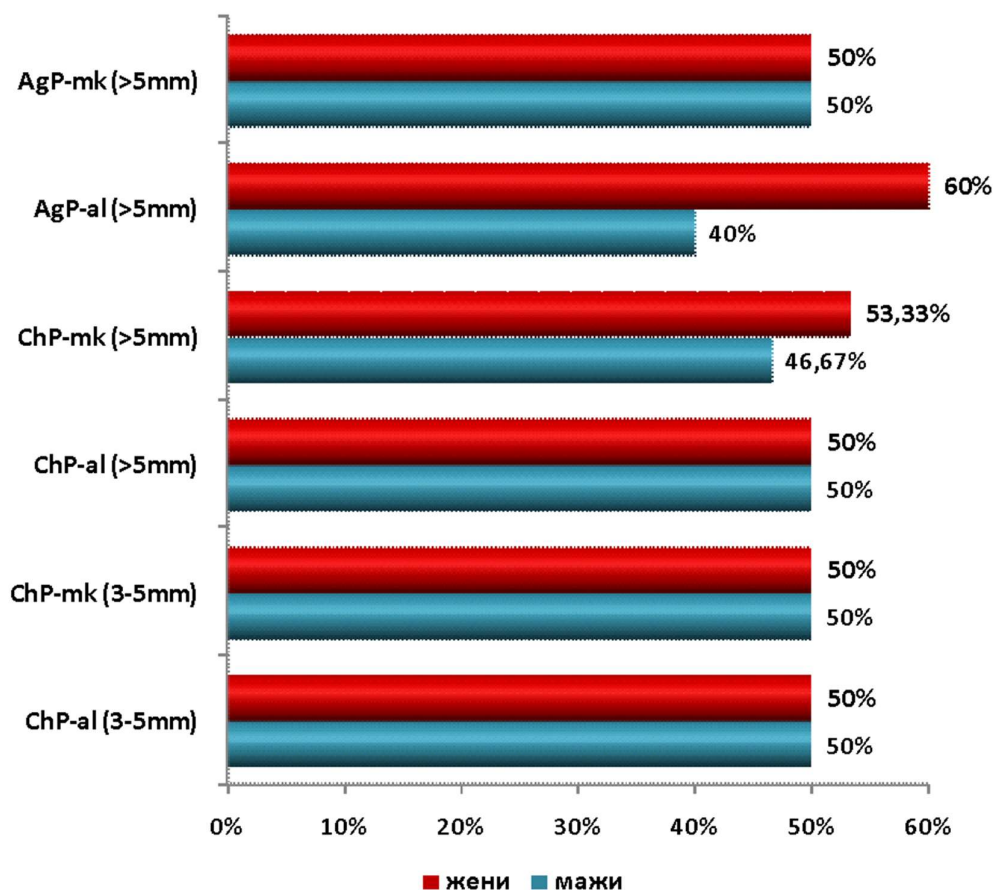
Во Група I на пациенти со СНР и РРД од 3-5 mm., во подгрупата на македонци СНР-al (3-5 mm.) односно на албанци СНР-mk (3-5 mm.) пропорцијата на мажи/жени изнесуваше консеквентно по 15 (50%) vs. 15 (50%). Односот помеѓу половите (мажи/жени) во секоја од групите изнесуваше 1:1. За $p > 0,05$, немаше сигнификантна асоцијација помеѓу полот и подгрупата на која и припаѓаат испитаниците (СНР-al (3-5 mm.)/СНР-mk (3-5 mm.) за Pearson Chi-square test: $X^2=0,000$; $df=1$; $p=1,000$).

Табела 1. Анализа на групите од примерокот според пол

Групи/ подгрупи	Пол			¹ p
	Мажи	Жени	Вкупно	
Хронична пародонтопатија (3-5 mm.)				
CHP-al. (3-5 mm.)	15 (50%)	15 (50%)	30 (50%)	X ² =0,000; df=1; p=1,000
CHP-mk. (3-5 mm.)	15 (50%)	15 (50%)	30 (50%)	
Хронична пародонтопатија (>5 mm.)				
CHP-al. (>5 mm.)	15 (50%)	15 (50%)	30 (50%)	X ² =0,067; df=1; p=0,7961
CHP-mk. (>5 mm.)	14 (46,67%)	16 (53,33%)	30 (50%)	
Агресивна пародонтопатија (>5 mm.)				
AgP-al. (>5 mm.)	12 (40%)	18 (60%)	30 (50%)	X ² =0,606; df=1; p=0,4363
AgP-mk. (>5 mm.)	15 (50%)	15 (50%)	30 (50%)	
CHP-mk: хронична пародонтопатија – македонци; CHP-al: хронична пародонтопатија – албанци; AgP-mk.: агресивна пародонтопатија – македонци; AgP-al.: агресивна пародонтопатија – албамци; ¹ Pearson Chi-square test; *сигнификантно за p<0,05				

Во Група II на пациенти со CHP и PPD >5 mm., пропорцијата на мажи/жени во подгрупата на: а) албанци CHP-al >5 mm.изнесуваше 15 (50%) vs. 15 (50%) со однос помеѓу половите од 1:1; и б) македонци CHP-mk >5 mm.изнесуваше 14 (46,7%) vs. 16 (33,3%) со однос помеѓу половите (мажи/жени) од 0,9:1). За p>0,05, не беше согледана сигнификантна асоцијација помеѓу полот и подгрупата на која и припаѓаат испитаниците CHP-al (>5 mm.)/CHP-mk >5 mm.за Pearson Chi-square test: X²=0,067; df=1; p=0,7961 (Табела 1 и График 1).

График 1. Анализа на подгрупите од примерокот според пол



ChP-mk: хронична пародонтопатија – македонци; ChP-al: хронична пародонтопатија – албанци;
 AgP-mk: агресивна пародонтопатија – македонци; AgP-al: агресивна пародонтопатија – албанци;

Во Група III на пациенти со агресивна пародонтопатија со џебови >5 mm., пропорцијата на мажи/жени во подгрупата: а) на албанци AgP-al. >5 mm. изнесуваше 12 (40%) vs. 18 (60%) со однос помеѓу половите од 0,67:1; и б) македонци AgP-mk. >5 mm. 15 (50%) vs. 15 (50%) со однос помеѓу половите од 1:1. За $p > 0,05$, немаше сигнификантна асоцијација помеѓу полот и подгрупата на која и припаѓаат испитаниците AgP-al. (>5 mm.) / AgP-mk. >5 mm. за Pearson Chi-square test: $X^2 = 0,606$; $df = 1$; $p = 0,4363$ (Табела 1 и График 1).

Возраст – Анализа на добиените податоци за возраста (години) на испитаниците од примерокот укажа на неправилна дистрибуција на фреквенциите за Shapiro-Wilk: Група I - $W = 0,9599$; $p = 0,00005$. Согласно наодот, во понатамошната анализа беа користени соодветни тестови.

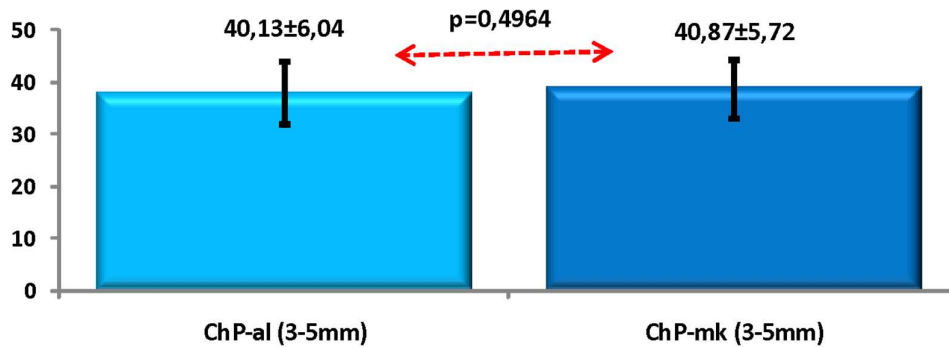
Табела 2. Анализа на групи/подгрупи според возраст (години)

Возраст		Statistic	Стан. Грешка Std. Error	95% Confidence Interval for	
				Mean	
			Lower	Upper	
Група I	CHP-al (3-5 mm.)				
	Број (N)	30	1.103	37,88	42,39
	Mean ±SD	40,13±6,04			
	Мин/ Макс (Min/ Max)	32/53			
	Median (IQR)	39 (35-44)			
	CHP-mk (3-5 mm.)				
	Број (N)	30	1,045	38,73	43,00
	Mean ±SD	40,87±5,72			
	Мин/ Макс (Min/ Max)	30/55			
	Median (IQR)	39 (37-45)			
p	CHP-mk (3-5 mm.)/ CHP-al (3-5 mm.): Z=-0,681; p=0,4964				
Група II	CHP-al (>5 mm.)				
	Број (N)	30	0,91	4,34	51,06
	Mean ±SD	47,34±4,97			
	Мин/ Макс (Min/ Max)	42/60			
	Median (IQR)	48 (45-52)			
	CHP-mk (>5 mm.)				

	Број (N)	30	0,75	48,59	51,77
	Mean ±SD	48,69±4,12			
	Мин/ Макс (Min/ Max)	42/59			
	Median (IQR)	49,5 (48-52)			
p	CHP-mk (>5 mm.)/ CHP-al (>5 mm.): Z=-1,212; p=0,2254				
Група III	AgP-al. (>5 mm.)				
	Број (N)	30	0,79	25,53	28,80
	Mean ±SD	25,53±4,38			
	Мин/ Макс (Min/ Max)	20/37			
	Median (IQR)	27 (24-30)			
	AgP-mk. (>5 mm.)				
	Број (N)	30	0,69	25,53	28,80
	Mean ±SD	24,64±3,80			
	Мин/ Макс (Min/ Max)	20/36			
	Median (IQR)	26,5 (25-28)			
p	AgP-mk. (>5 mm.)/ AgP-al. (>5 mm.): Z=0.983; p=0,3255				
CHP-mk: хронична пародонтопатија – македонци; CHP-al: хронична пародонтопатија – албанци;					
AgP-mk.: агресивна пародонтопатија – македонци; AgP-al.: агресивна пародонтопатија – албанци;					
Z=Mann-Whitney U Test;			*сигнификантно за p<0,05		

Група I - Просечната возраст на пациентите од CHP-al (3-5 mm.), изнесуваше 40,13 $\pm$ 6,04 години со мин/мак возраст од 32/53 години (Табела 2 и График 2). Во CHP-mk (3-5 mm.) просечната возраст изнесуваше 40,87 $\pm$ 5,72 години со мин/мак возраст од 30/55 години. Кај 50% пациенти од двете подгрупи возраста беше консеквентно <39 години за Median (IQR)= 39 (32-53) односно за <39 години за Median (IQR)= 39 (37-45). За p>0,05, немаше сигнификантна разлика помеѓу двете подгрупи во однос на возраста Mann Whitney U test: Z=-0,681; p=0,4964.

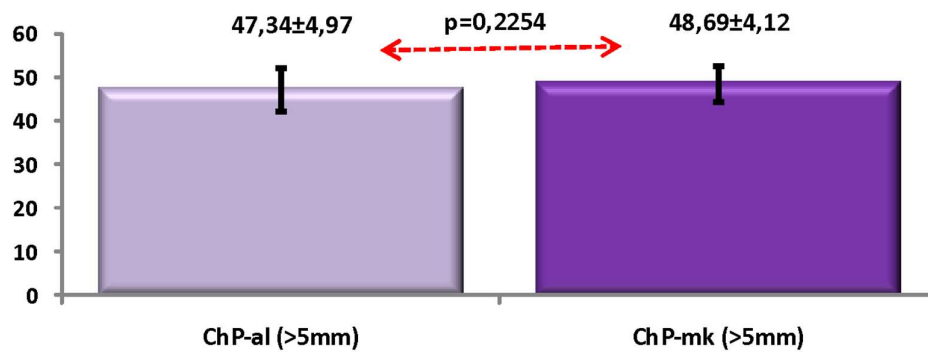
График 2. Анализа на подгрупи со хронична пародонтопатија (3-5 mm.) според националност и возраст



ChP-mk: хронична пародонтопатија – македонци;
ChP-al: хронична пародонтопатија – албанци;

Група II - Просечната возраст на пациентите од СНР-al (>5 mm.), изнесуваше 47,34±4,97 години со мин/мак возраст од 42/60 години (Табела 2 и График 3). Во СНР-mk >5 mm. просечната возраст изнесуваше 48,69±4,12 години со мин/мак возраст од 42/59 години. Кај 50% пациенти од двете подгрупи возраста беше консеквентно <48 години за Median (IQR)= 48 (45-52) односно за <49,5 години за Median (IQR)= 49,5 (48-52). За $p>0,05$, немаше сигнификантна разлика помеѓу двете подгрупи во однос на возраста за Mann Whitney U test: $Z=-1,212$; $p=0,2254$.

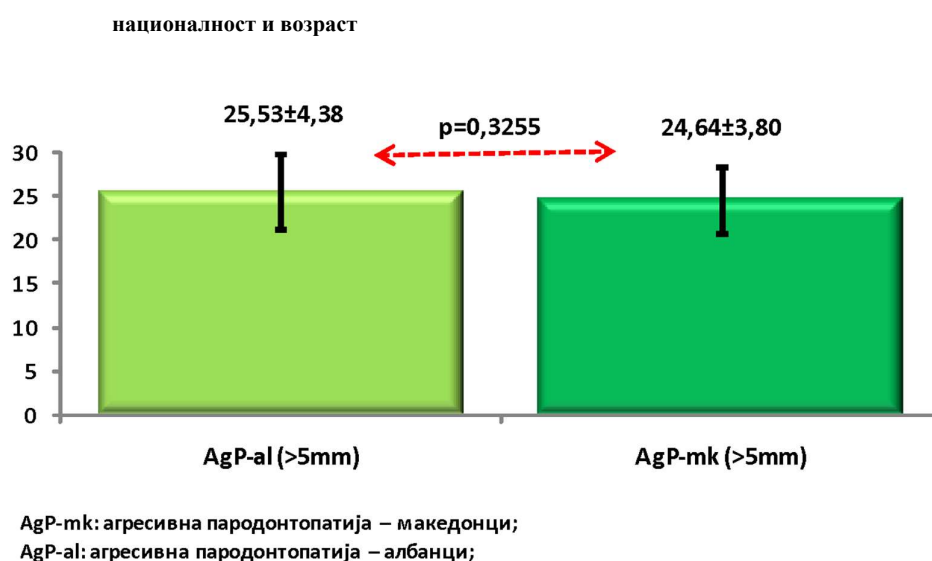
График 3. Анализа на подгрупи со хронична пародонтопатија >5 mm. според националност и возраст



ChP-mk: хронична пародонтопатија – македонци;
ChP-al: хронична пародонтопатија – албанци;

Група III - Пациентите од подгрупите AgP-al. >5 mm.и оние од AgP-mk. >5 mm.имаат просечната возраст од консеквентно $25,53 \pm 4,38$ години со мин/мак возраст од 20/37 години vs. $24,64 \pm 3,80$ години со мин/мак возраст од 20/36 години (Табела 2 и График 4). Кај 50% пациенти од двете подгрупи возраста беше консеквентно <27 години за Median (IQR)= 27 (24-30) односно <26,5 години за Median (IQR)= 26,5 (25-28). За $p > 0,05$, немаше сигнификантна разлика помеѓу двете подгрупи во однос на возраста за Mann Whitney U test: $Z=0.983$; $p=0,3255$.

График 4. Анализа на подгрупи со агресивна пародонтопатија >5 mm.според



5.3. Клинички карактеристики

Во рамките на истражувањето беа одредувани: индекс на гингивална инфламација (GI), индекс на дентален плак (DP), длабочина на пародонталните џекови (PPD) и индекс на клинички губиток на атачмент (CAL). Одредувањето на CAL и PPD беше правено на првиот преглед кога беше поставена клиничката дијагноза за хронична пародонтопатија и мерена длабочината на пародонталните џекови. Истовремено беа регистрирани DP според Silness-Loe и GI, според Loe- Silness. Четирите клинички параметри беа анализирани во однос на групите/погрупите на испитаници

Анализата на добиените фреквенции за 4-те клинички параметри укажа на неправилна дистрибуција и тоа за: а) GI - Shapiro-Wilk $W=0,7876$; $p=0,00001$; б) DP - Shapiro-Wilk $W=0,7941$; $p=0,00001$; в) PPD - Shapiro-Wilk $W=0,8703$; $p=0,00001$ и г) CAL - Shapiro-Wilk $W=0,8711$; $p=0,00001$. Согласно дистрибуцијата за анализите беа применти соодветни непараметарски статистички тестови.

Индекс на гингивална инфламација (GI) – двете погруппи во секоја од трите групи беа споредувани во однос на висината на GI (Табела 3 и График 5) и беше согледано дека:

- просечната вредност на GI во подгрупата CHP-al. (3-5 mm.) изнесуваше $2,33 \pm 0,48$ со Median IQR= 2 (2-3), и за $p < 0,05$, таа беше сигнификантно повисока споредено со CHP-mk. (3-5 mm.) каде изнесуваше $1,47 \pm 0,57$ со Median IQR= 1 (1-2) (Mann-Whitney U Test: $Z=4,509$; $p=0,00001$)
- во подгрупата CHP-al. >5 mm. просечната вредност на GI изнесуваше $2,43 \pm 0,57$ со Median IQR= 2 (2-3), и за $p > 0,05$, таа не беше сигнификантно различна споредено со CHP-mk. >5 mm. каде изнесуваше $2,17 \pm 0,65$ со Median IQR= 2 (2-3) (Mann-Whitney U Test: $Z=1,427$; $p=0,1537$)
- подгрупата AgP-al. >5 mm. имаше просечната вредност на GI од $1,87 \pm 0,57$ со Median IQR= 2 (2-3), и за $p < 0,05$, таа беше сигнификантно пониска споредено со AgP-mk. (3-5 mm.) каде изнесуваше $2,37 \pm 0,49$ со Median IQR= 2 (2-3) (Mann-Whitney U Test: $Z=-2,757$; $p=0,0058$).

Табела 3. Анализа на клинички параметри според групи/ подгрупи

Параметри	Број (N)	Просек (Mean)	Стандардна девијација (SD)	Мин. (Min)	Мак. (Max)	Median IQR	p
Индекс на гингивална инфламација – GI							
CHP-al. (3-5 mm.)	30	2,33	0,48	2	3	2 (2-3)	Z=4,509; p=0,00001*
CHP-mk. (3-5 mm.)	30	1,47	0,57	1	3	1 (1-2)	
CHP-al. (>5 mm.)	30	2,43	0,57	1	3	2 (2-3)	Z=1,427; p=0,1537
CHP-mk. (>5 mm.)	30	2,17	0,65	1	3	2 (2-3)	
AgP-al. (>5 mm.)	30	1,87	0,57	1	3	2 (2-3)	Z=-2,757; p=0,0058*
AgP-mk. (>5 mm.)	30	2,37	0,49	2	3	2 (2-3)	
Индекс на дентален плак - DP							
CHP-al. (3-5 mm.)	30	2,60	0,50	2	3	3 (2-3)	Z=5,411; p=0,00001*
CHP-mk. (3-5 mm.)	30	1,47	0,51	1	2	1 (1-2)	
CHP-al. (>5 mm.)	30	2,47	0,57	1	3	2,5 (2-3)	Z=2,158; p=0,0309*
CHP-mk. (>5 mm.)	30	2,07	0,64	1	3	2 (2-2)	
AgP-al. (>5 mm.)	30	1,77	0,50	1	3	2 (1-2)	Z=-2,802; p=0,0051*
AgP-mk. (>5 mm.)	30	2,27	0,52	1	3	2 (2-3)	
Длабочина на пародонталните ценови –PPD							

CHP-al. (3-5 mm.)	30	4,23	0,53	3,1	4,9	4,3 (3,8-4,6)	Z=4,864; p=0,00001*
CHP-mk. (3-5 mm.)	30	3,42	0,43	2,3	4,5	3,3 (3,2-3,7)	
CHP-al. (>5 mm.)	30	5,55	0,30	5,0	5,9	5,6 (5,2-5,8)	Z=1,729; p=0,0837
CHP-mk (>5 mm.)	30	5,41	0,26	5,1	5,9	5,3 (5,2-5,6)	
AgP-al. (>5 mm.)	30	5,33	0,26	5,0	5,8	5,2 (5,1-5,5)	Z=-5,167; p=0,00001*
AgP-mk. (>5 mm.)	30	5,76	0,21	5,4	6,0	5,8 (5,5-5,9)	
Индекс на клинички губиток на атачмент - CAL							
CHP-al. (3-5 mm.)	30	4,57	0,42	3,50	5,00	4,8 (4,2-4,9)	Z=5,588; p=0,00001*
CHP-mk. (3-5 mm.)	30	3,69	0,43	2,50	4,90	3,6 (3,5-3,9)	
CHP-al. (>5 mm.)	30	5,75	0,28	5,20	6,10	5,8 (5,5-6,0)	Z=1,937; p=0,0528
CHP-mk. (>5 mm.)	30	5,61	0,23	5,30	6,10	5,5 (5,4-5,8)	
AgP-al. (>5 mm.)	30	5,48	0,40	3,80	6,00	5,5 (5,3-5,7)	Z=-4,901; p=0,00001*
AgP-mk. (>5 mm.)	30	5,92	0,21	5,50	6,20	6,0 (5,7-6,0)	
CHP-mk: хронична пародонтопатија – македонци; CHP-al: хронична пародонтопатија – албанци; AgP-mk.: агресивна пародонтопатија – македонци; AgP-al.: агресивна пародонтопатија – албанци; Z=Mann-Whitney U Test; *сигнификантно за p<0,05							

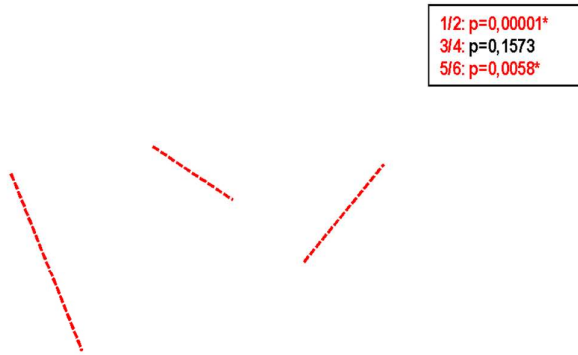


График 5. Анализа на GI според групи/подгрупи

Индекс на дентален плак (DP) – анализирани беа двете погруппи во секоја од трите групи во однос на акумулација на DP (Табела 3 и График 6) и беше согледано дека:

- просечната вредност на DP во подгрупата CHP-al. (3-5 mm.) изнесуваше $2,60 \pm 0,50$ со Median IQR= 3 (2-3), и за $p < 0,05$, таа беше сигнификантно повисока споредено со CHP-mk. (3-5 mm.) каде изнесуваше $1,47 \pm 0,51$ со Median IQR= 1 (1-2) (Mann-Whitney U Test: $Z=5,411$; $p=0,00001$)
- во подгрупата CHP-al. >5 mm. просечната вредност на DP изнесуваше $2,47 \pm 0,57$ со Median IQR= 2,5 (2-3), и за $p < 0,05$, таа беше сигнификантно повисока споредено со CHP-mk. >5 mm. каде изнесуваше $2,07 \pm 0,64$ со Median IQR= 2 (2-4) (Mann-Whitney U Test: $Z=2,158$; $p=0,0309$)
- подгрупата AgP-al. >5 mm. имаше просечната вредност на DP од $1,77 \pm 0,50$ со Median IQR= 2 (1-2), и за $p < 0,05$, таа беше сигнификантно пониска споредено со подгрупата AgP-mk. (3-5 mm.) каде изнесуваше $2,27 \pm 0,52$ со Median IQR= 2 (2-3) (Mann-Whitney U Test: $Z=-2,802$; $p=0,0051$)

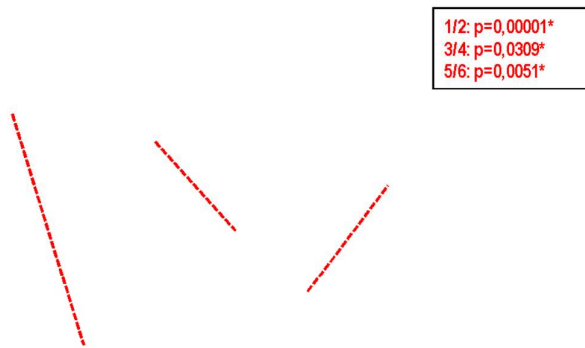


График 6. Анализа на DP според групи/подгрупи

Длабочина на пародонтални џебови

(PPD) – двете погруппи во секоја од трите групи беа споредувани во однос на длабочината на PPD (Табела 3 и График 7) и беше согледано дека:

- просечната вредност на PPD во подгрупата CHP-al. 3-5 mm. изнесуваше $4,23 \pm 0,53$ со Median IQR= 4,3 (3,8-4,6), и за $p < 0,05$, таа беше сигнификантно повисока споредено со CHP-mk. (3-5 mm.) каде изнесуваше $3,42 \pm 0,43$ со Median IQR= 3,3 (3,2-3,7) (Mann-Whitney U Test: $Z=4,864$; $p=0,00001$)
- во подгрупата CHP-al. (>5 mm..) просечната вредност на PPD изнесуваше $5,55 \pm 0,30$ со Median IQR= 5,6 (5,2-5,8), и за $p > 0,05$, таа не беше сигнификантно различна споредено со CHP-mk. (>5 mm..) каде изнесуваше $5,41 \pm 0,26$ со Median IQR= 5,3 (5,2-5,6) (Mann-Whitney U Test: $Z=1,729$; $p=0,0837$)
- подгрупата AgP-al. (>5 mm..) имаше просечната вредност на PPD од $5,33 \pm 0,26$ со Median IQR= 5,2 (5,1-5,5), и за $p < 0,05$, таа беше сигнификантно пониска споредено со AgP-mk. (3-5 mm.) каде изнесуваше $5,76 \pm 0,21$ со Median IQR= 5,8 (5,5-5,9) (Mann-Whitney U Test: $Z=-5,167$; $p=0,00001$)

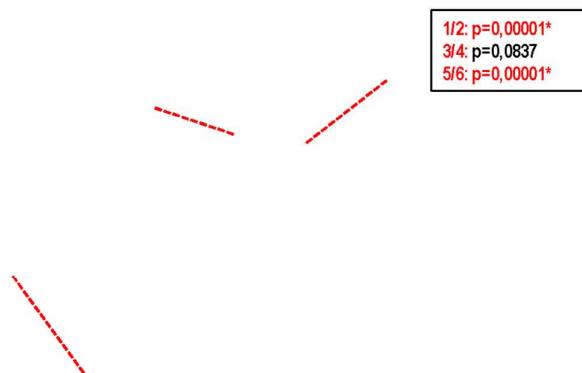


График 7. Анализа на PPD според групи/подгрупи

Индекс на клинички губиток на атачмент (CAL) – двете погруппи во секоја од трите групи беа споредувани во однос на висината на CAL (Табела 3 и График 8) и беше согледано дека:

- просечната вредност на CAL во подгрупата CHP-al 3-5 mm. изнесуваше $4,57 \pm 0,42$ со Median IQR= 4,8 (4,2-4,9), и за $p < 0,05$, таа беше сигнификантно повисока споредено со CHP-mk. 3-5 mm. каде изнесуваше $3,69 \pm 0,43$ со Median IQR= 3,6 (3,5-3,9) (Mann-Whitney U Test: $Z=5,588$; $p=0,00001$)
- во подгрупата CHP-al (>5 mm..) просечната вредност на CAL изнесуваше $5,75 \pm 0,28$ со Median IQR=5,8 (5,5-6,0), и за $p > 0,05$, таа не беше сигнификантно различна споредено со CHP-mk (>5 mm..) каде изнесуваше $5,61 \pm 0,23$ со Median IQR= 5,5 (5,4-5,8) (Mann-Whitney U Test: $Z=1,937$; $p=0,0528$)
- подгрупата AgP-al. (>5 mm..) имаше просечната вредност на CAL од $5,48 \pm 0,40$ со Median IQR= 5,5 (5,3-5,7), и за $p < 0,05$, таа беше сигнификантно пониска споредено со AgP-mk. 3-5 mm. каде изнесуваше $5,92 \pm 0,21$ со Median IQR=6,0 (5,7-6,0) (Mann-Whitney U Test: $Z=-4,901$; $p=0,00001$)

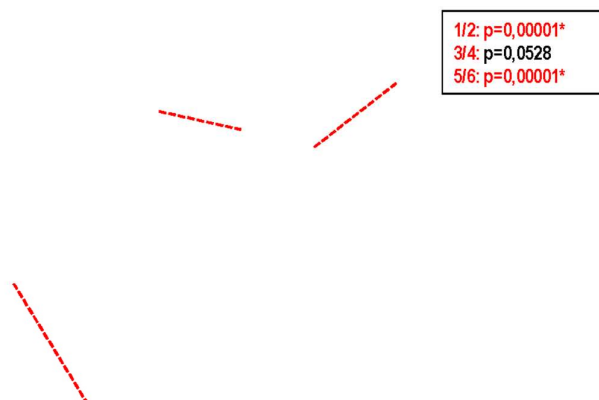


График 8. Анализа на CAL според групи/подгрупи

5.4. Клиничко лабораториски согледувања

Овој дел од истражувањето се однесува на согледувањата од микробиолошката анализа на земени примероци од денталниот плак субгингивално кај пациентите од сите групи/подгрупи. Анализирано е присуството на периопатогени *Fusobacterium* и *Bacteroides* како и нивната поврзаност со оштетувањето на пародонциумот.

Табела 4. Анализа на групи/ подгрупи според *Fusobacterium*

Групи/ подгрупи		Микробиолошки наод		p
		Fusobacterium		
		Не	Да	
Гр уп а 1	CHP-al. (3-5 mm.)	28 (93,3%)	2 (6,7%)	Fisher exact test: p=1,0000
	CHP-mk. (3-5 mm.)	28 (93,3%)	2 (6,7%)	
	Вкупно	56 (93,3%)	4 (6,7%)	
	CHP-al. (>5 mm.)	25 (83,3%)	5 (16,7%)	

Гр уп а 2	CHP-mk. (>5 mm.)	26 (86,7%)	4 (13,3%)	Fisher exact test: p=1,0000
	Вкупно	51 (85%)	9 (15%)	
Гр уп а 3	AgP-al. (>5 mm.)	16 (53,3%)	14 (46,7%)	X ² =4,800; df=1; p=0,0285*
	AgP-mk. (>5 mm.)	24 (80%)	6 (20%)	
	Вкупно	40 (66,7%)	20 (33,3%)	
CHP-mk: хронична пародонтопатија – македонци; CHP-al: хронична пародонтопатија – албанци;				
AgP-mk.: агресивна пародонтопатија – македонци; AgP-al.: агресивна пародонтопатија – албанци;				
X ² = Pearson Chi-square test;				

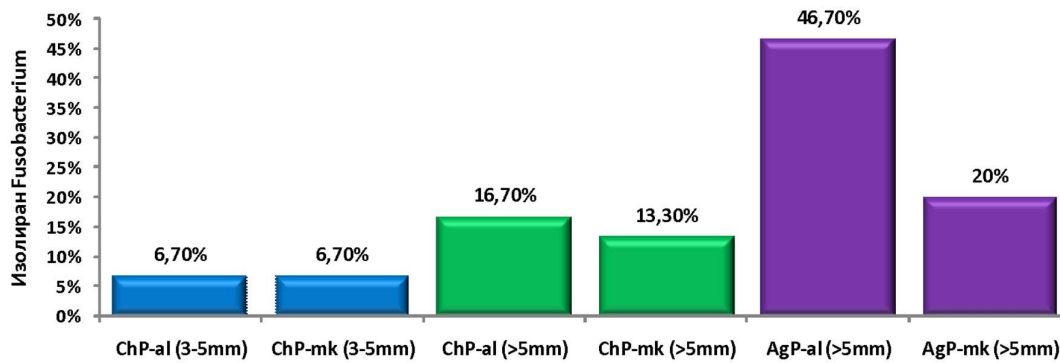
5.4.1. *Fusobacterium*

Во целиот примерок, *Fusobacterium* беше присутен кај 33 (18,3%) од пациентите. Анализата на подгрупите укажа дека (Табела 4 и График 9):

- во подгрупата CHP-al. 3-5 mm. односно CHP-mk 3-5 mm., *Fusobacterium* беше присутен во еднаква пропорција од по 2 (6,7%) пациенти (p>0,05). Во Група 1 на пациенти (албанци+македонци) со пародонтални џебови од 3-5 mm., *Fusobacterium* беше присутен кај вкупно 4 (6,7%) пациенти.
- во подгрупите CHP-al. (>5 mm.) односно CHP-mk. (>5 mm.), *Fusobacterium* беше присутен кај консеквентно 5 (16,7%) vs. 4 (13,3%) пациенти, без сигнификантна асоцираност со било која од подгрупите (p>0,05). Во Група 2 на пациенти (албанци+македонци) со пародонтални џебови од >5 mm., *Fusobacterium* беше присутен кај вкупно 9 (15%) пациенти.
- во подгрупата AgP-al. (>5 mm.), периопатогенот *Fusobacterium* беше присутен кај 14 (46,7%) пациенти, што за p<0,05, беше сигнификантно повеќе од AgP-mk. (3-5 mm.) каде беше присутен кај 6 (20%) пациенти (Pearson Chi-square test: X²=4,800; df=1; p=0,0285). *Fusobacterium* беше за 3,5 пати почест кај AgP-al.>5 mm. споредено со AgP-mk.(3-5 mm.) [OR=3,5 (1,11–11,02) 95% CI]. Во Група 3 на пациенти (албанци+македонци) со агресивна пародонтопатија и пародонтални џебови >5 mm., *Fusobacterium* беше присутен кај вкупно 20 (33,3%) пациенти

Застапеност на *Fusobacterium* во Група 3 беше за 2,83 пати сигнификантно поголема споредено со Група 2 [OR=2,83 (1,16–6,89) 95% CI], односно за 7 пати сигнификантно поголема споредено со Група 1 [OR=7 (2,22–22,05) 95% CI]. За p>0,05, немаше сигнификантна асоцијација на присуството на *Fusobacterium* и припадноста на пациентите во Група 1/Група 2 (Pearson Chi-square test: X²=2,157; df=1; p=0,1419).

График 9. Анализа на групи/ подгрупи според изолиран *Fusobacterium*



Дополнителната анализа, за $p > 0,05$, не укажа на сигнификантна асоцијација на застапеноста на *Fusobacterium* и припадноста на пациентите во:

- а) ChP-al. (3-5 mm.) / ChP-al. >5 mm. за Pearson Chi-square test: $X^2=1,456$; $df=1$; $p=0,2276$
- б) ChP-mk. (3-5 mm.) / ChP-mk. >5 mm. за Pearson Chi-square test: $X^2=0,741$; $df=1$; $p=0,3894$
- в) ChP (3-5 mm.) / ChP >5 mm. за Pearson Chi-square test: $X^2=2,157$; $df=1$; $p=0,1419$

5.4.2. *Bacteroides*

Во овој дел беше направена анализа на групи/подгрупи во однос на присуството на периопатогени *Bacteroides* согледано како резултат на микробиолошката анализа на земени примероци од денталниот плак субгингивално.

Табела 5. Анализа на групи/ подгрупи според *Bacteroides*

Групи/ подгрупи		Микробиолошки наод		p
		Bacteroides		
		Не	Да	
Гр уп а 1	CHP-al. (3-5 mm.)	23 (76,7%)	7 (23,3%)	Fisher exact test: p=0,00001*
	CHP-mk. (3-5 mm.)	4 (13,3%)	26 (86,7%)	
	Вкупно	27 (45%)	33 (55%)	
Гр уп а 2	CHP-al. (>5 mm.)	20 (66,7%)	10 (33,3%)	X ² =4,286; df=1; p=0,0384*
	CHP-mk. (>5 mm.)	12 40%)	18 (60%)	
	Вкупно	32 (53,3%)	28 (46,7%)	
Гр уп а 3	AgP-al. (>5 mm.)	25 (83,3%)	5 (16,7%)	X ² =13,611; df=1; p=0,0002*
	AgP-mk. (>5 mm.)	11 36,7%)	19 (63,3%)	
	Вкупно	36 (60%)	24 (40%)	
CHP-mk: хронична пародонтопатија – македонци; CHP-al: хронична пародонтопатија – албанци;				
AgP-mk.: агресивна пародонтопатија – македонци; AgP-al.: агресивна пародонтопатија – албанци;				
X ² = Pearson Chi-square test; *сигнификантно за p<0,05				

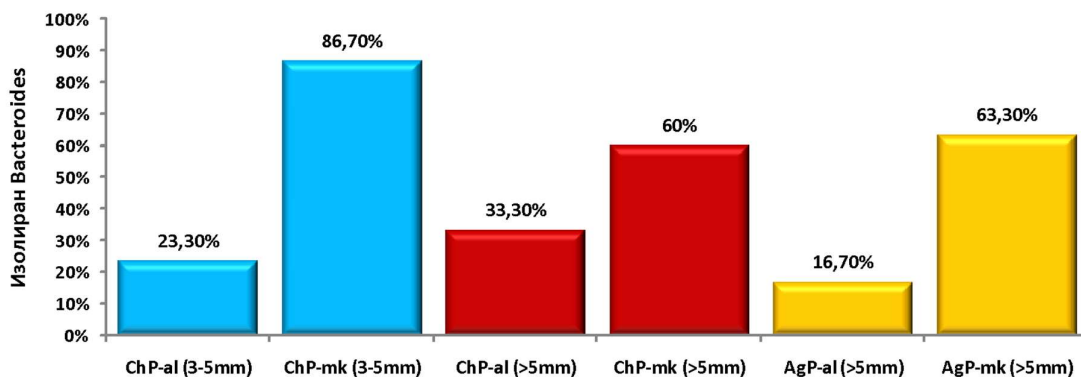
Во целиот примерок, *Bacteroides* беше присутен кај 85 (47,2%) од пациентите. Анализата на подгрупите укажа дека (Табела 5 и График 10):

- во подгрупата CHP-al. (3-5 mm.) *Bacteroides* беа присутни кај 7 (23,3%) пациенти, што за $p<0,05$, беше сигнификантно помалку од CHP-mk. (3-5 mm.) каде беа присутни кај 26 (86,7%) пациенти (Fisher exact test: $p=0,00001$). Во Група 1 на пациенти (албанци+македонци) со пародонтални џебови од 3-5 mm., *Bacteroides* беа присутни кај вкупно 33 (55%) пациенти.
- во подгрупите CHP-al. >5 mm. *Bacteroides* беа присутни кај 10 (33,3%) пациенти што за $p<0,05$, беше сигнификантно помалку од CHP-mk. (>5 mm.), каде беа присутни кај 18 (60%) пациенти (Pearson Chi-square test: $X^2=4,286$; $df=1$; $p=0,0384$). *Bacteroides* беа за 3 пати почести кај CHP-mk.>5 mm. споредено со CHP-al. >5 mm. [OR=3,0 (1,05–8,60) 95% CI]. Во Група 2 на пациенти (албанци+македонци) со пародонтални џебови од >5 mm., *Bacteroides* беа присутни кај вкупно 28 (46,7%) пациенти.

- во подгрупата AgP-al. (>5 mm.), *Bacteroides* беа присутни кај 5 (16,7%) пациенти, што за $p < 0,05$, беше сигнификантно помалку од AgP-mk.(3-5 mm.) каде беа присутни кај 19 (63,3%) пациенти (Pearson Chi-square test: $X^2=13,611$; $df=1$; $p=0,0002$). *Bacteroides* беа за 8,63 пати почести кај AgP-mk. >5 mm. споредено со AgP-al. (3-5 mm.) [OR=8,63 (2,56–29,07) 95% CI]. Во Група 3 на пациенти (албанци+македонци) со агресивна пародонтопатија и пародонтални џебови >5 mm., *Bacteroides* беа присутни кај вкупно 24 (40%) пациенти.

За $p > 0,05$, немаше сигнификантна асоцијација на присуството на *Bacteroides* и припадноста на пациентите во: а) Група 1/Група 2 (Pearson Chi-square test: $X^2=0,834$; $df=1$; $p=0,3612$); б) Група 1/Група 3 (Pearson Chi-square test: $X^2=2,707$; $df=1$; $p=0,0999$); и в) Група 2/Група 3 (Pearson Chi-square test: $X^2=0,543$; $df=1$; $p=0,4612$).

График 10. Анализа на групи/ подгрупи според изолирани *Bacteroides*



Дополнителната анализа укажа дека:

- за $p > 0,05$, нема сигнификантна асоцијација на застапеноста на *Bacteroides* и припадноста на пациентите во CHP-al. (3-5 mm.)/CHP-al>5 mm. за Pearson Chi-square test: $X^2=0,739$; $df=1$; $p=0,3901$.
- за $p < 0,05$, застапеноста на *Bacteroides* сигнификантно повеќе асоцира со CHP-mk. (3-5 mm.) во однос на CHP-mk>5 mm. за Fisher exact test: $p=0,0391$.
- за $p > 0,05$, нема сигнификантна асоцијација на застапеноста на *Bacteroides* и припадноста на пациентите во CHP (3-5 mm.)/CHP >5 mm. за Pearson Chi-square test: $X^2=0,834$; $df=1$; $p=0,3612$.

5.4.3. Присутни видови – *Bacteroides*

Во овој дел групите/подгрупите беа анализирани во однос на присутни видови на периопатогени *Bacteroides* согледано како резултат на микробиолошката анализа на земено примероци од денталниот плак субгингивално. При тоа беше утврдено присуство на 5 видови други бактерии (*Streptococcus*, *Diffteroidi*, *Lactobacillus*, *Peptococcus*, и *Staphulococcus aureus*).

Табела 6. Анализа на присутни видови други бактерии според групи/ подгрупи

Групи/ подгрупи		<i>Bacteroides</i> – присутни бактерии				
		<i>Streptococcus</i>	<i>Diffteroidi</i>	<i>Lactobacillus</i>	<i>Peptococcus</i>	<i>Staphulococcus</i>
Група 1	СНР-ал. (3-5 mm.)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	4 (13,33%)	2 (6,67%)
	СНР-мк. (3-5 mm.)	20 (66,67%)	13 (43,33%)	17 (56,67%)	0 (0%)	0 (0%)
	Вкупно	20 (33,33%)	13 (21,67%)	17 (28,33%)	4 (6,67%)	2 (3,33%)
Група 2	СНР-ал. (>5 mm.)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	5 (16,67%)	5 (16,67%)
	СНР-мк. (>5 mm.)	14 (46,67%)	10 (33,33%)	14 (46,67%)	0 (0%)	0 (0%)
	Вкупно	14 (23,33%)	10 (16,67%)	14 (23,33%)	5 (8,33%)	5 (8,33%)
Група 3	АгР-ал. (>5 mm.)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (6,67%)	3 (10%)
	АгР-мк. (>5 mm.)	11 (36,67%)	7 (23,33%)	13 (43,33%)	0 (0%)	0 (0%)
	Вкупно	11 (18,33%)	7 (11,67%)	13 (21,67%)	2 (3,33%)	3 (5%)

p	Група 1/2:	Група 1/2:	Група 1/2:	Група 1/2:	Група 1/2:
	p=0,1181	p=0,4256	p=0,4383	p=1,000	p=0,4238
	Група 1/3:	Група 1/3:	Група 1/3:	Група 1/3:	Група 1/3:
	p=0,0201*	p=0,5557	p=0,3017	p=0,6707	p=0,4238
	Група 2/3:	Група 2/3:	Група 2/3:	Група 2/3:	Група 2/3:
	p=0,4321	p=0,9029	p=0,7952	p=0,4238	p=1,000
X ² = Pearson Chi-square test			Fisher exact test		
CHP-mk: хронична пародонтопатија – македонци; CHP-al: хронична пародонтопатија – албанци;					
AgP-mk.: агресивна пародонтопатија – македонци; AgP-al.: агресивна пародонтопатија – албанци;					
*сигнификантно за p<0,05					

Streptococcus, *Diffteroidi*, *Lactobacillus* беа изолирани само кај пациентите од македонска националност (Табела 6 и График 11).

Утврдено беше присуство на *Streptococcus* кај 20 (66,7%) од CHP-mk (3-5 mm.), 14 (46,7%) од CHP-mk. (>5 mm.), и 11 (36,7%) од AgP-mk. (>5 mm.). За p<0,05, процентуалната застапеност на *Streptococcus* во Група 1 беше сигнификантно поголема од Група 3. *Diffteroidi* имаше кај 13 (43,3%) од CHP-mk (3-5 mm.), 10 (33,3%) од CHP-mk (>5 mm.), и 7 (23,3%) од AgP-mk. (>5 mm.). *Lactobacillus* беше изолиран кај 17 (56,7%) од CHP-mk (3-5 mm.), 14 (46,7%) од CHP-mk (>5 mm.), и 13 (43,3%) од AgP-mk. (>5 mm.). За p>0,05, немаше сигнификантна асоцијација на застапеноста на *Diffteroidi* и *Lactobacillus* со групата на која и припаѓаат испитаниците.

Анализата укажа на истовремено присуство на најмногу три бактерии. Најчеста комбинација на повеќе бактерии беше *Streptococcus+Diffteroidi+Lactobacillus*. Присуство на оваа комбинација беше утврдено кај 29 (16,11%) пациенти од кои сите од македонска националност и тоа кај 13 (43,33%) од CHP-mk. (3-5 mm.), 10 (33,33%) од CHP-mk. >5 mm. и 6 (20%) од AgP-mk. (>5 mm.).

Присуство на *Peptococcus* и *Staphulococcus* беше утврдено само кај пациентите од албанска националност. *Peptococcus* беше изолиран кај 4 (13,3%) од CHP-al. (3-5 mm.), 5 (16,7%) од CHP-al. (>5 mm.), и 2 (3,3%) од AgP-al (>5 mm.). *Staphulococcus* беше изолиран кај 2 (3,3%) од CHP-al. (3-5 mm.), 5 (16,7%) од CHP-al. (>5 mm.), и кај 3 (10%) од AgP-al. (>5 mm.). За p>0,05, немаше сигнификантна асоцијација на застапеноста на *Staphulococcus* и *Peptococcus* со групата на која и припаѓаат пациентите (Табела 6).

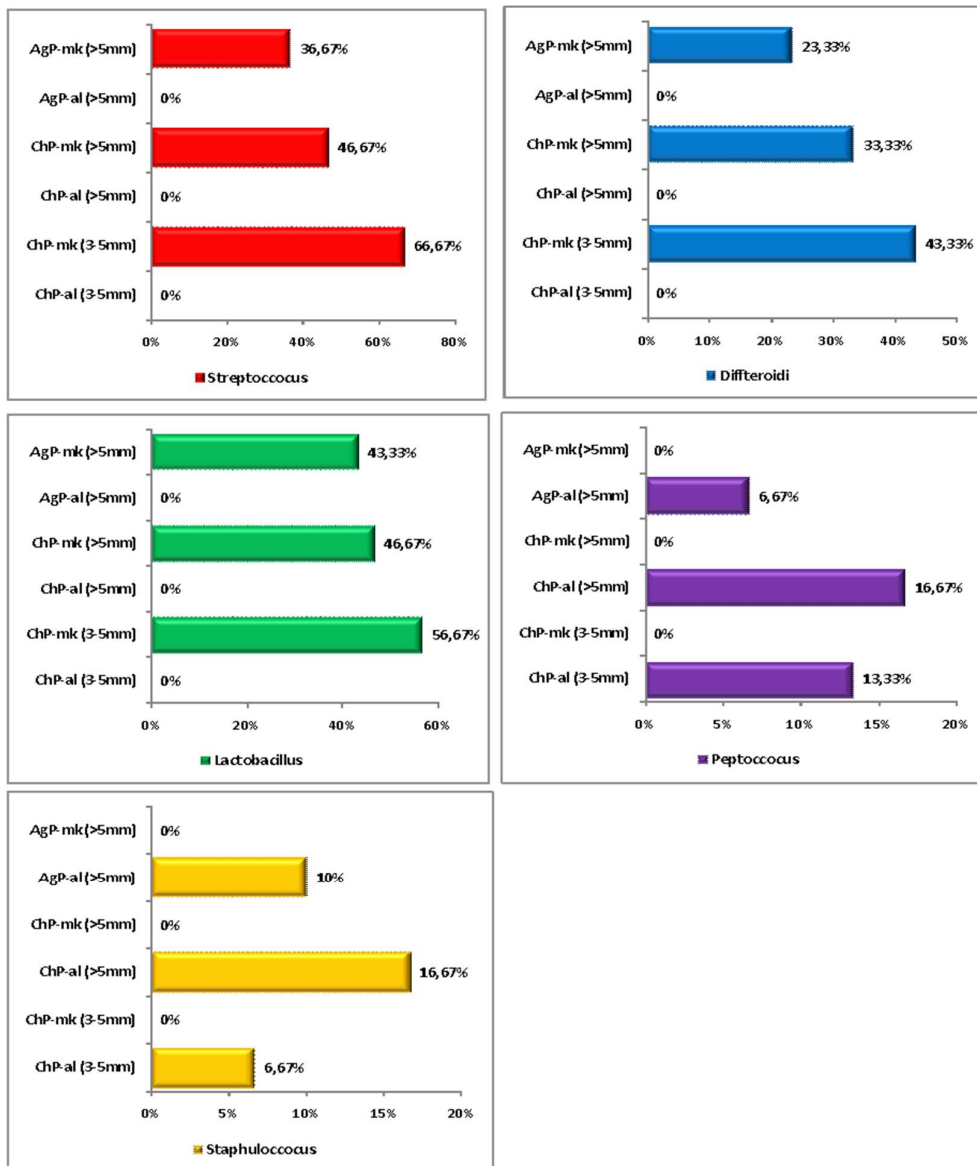


График 11. Дистрибуција на присутни видови *Bacteroides* според подгрупи

6.4.4. Нормална флора

Направена анализа на групи/подгрупи во однос на отсутна/присутна нормална флора (Табела 7). Таа беше присутна кај 105 (58,3%) од целиот анализиран примерок од денталниот плак субгингивално.

Табела 7. Анализа на групи/ подгрупи според присуство на нормална флора

Групи/ подгрупи		Микробиолошки наод		p
		- нормална флора -		
		Не	Да	
Гр уп а 1	CHP-al. (3-5 mm.)	5 (16,67%)	25 (83,33%)	X ² =8,864; df=1; p=0,0029*
	CHP-mk. (3-5 mm.)	16 (53,33%)	14 (46,67%)	
	Вкупно	21 (35%)	39 (65%)	
Гр уп а 2	CHP-al. (>5 mm.)	8 (26,67%)	22 (73,33%)	X ² =4,444; df=1; p=0,0350*
	CHP-mk. (>5 mm.)	16 (53,33%)	14 (46,67%)	
	Вкупно	24 (40%)	36 60%)	
Гр уп а 3	AgP-al. (>5 mm.)	14 (46,67%)	16 (53,33%)	X ² =0,266; df=1; p=0,6056
	AgP-mk. (>5 mm.)	16 (53,33%)	14 (46,67%)	
	Вкупно	30 (50%)	30 (50%)	
CHP-mk: хронична пародонтопатија – македонци; CHP-al: хронична пародонтопатија – албанци;				
AgP-mk.: агресивна пародонтопатија – македонци; AgP-al.: агресивна пародонтопатија – албанци;				
X ² = Pearson Chi-square test;				

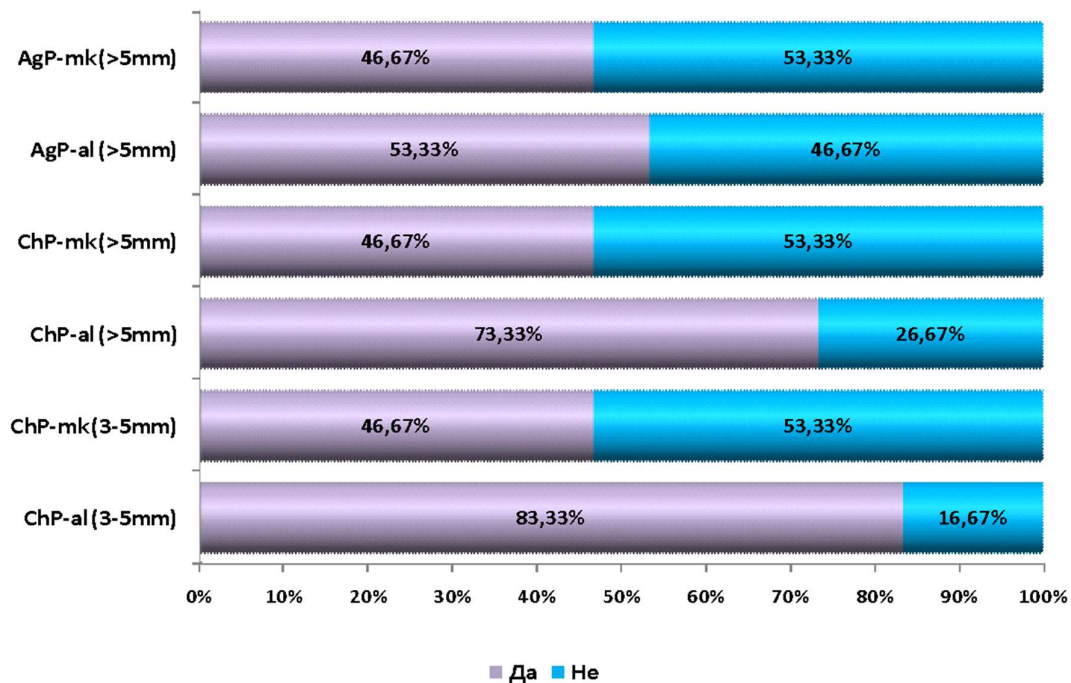
Анализата на подгрупите во однос на присуство на нормална флора укажа дека (Табела 7 и График 12):

- во подгрупата CHP-al. (3-5 mm.) нормалната флора беше присутна кај 25 (83,3%) пациенти, што за $p<0,05$, беше сигнификантно повеќе од CHP-mk. (3-5 mm.) каде беше присутна кај 14 (46,7%) пациенти (Pearson Chi-square test: $X^2=8,864$; $df=1$; $p=0,0029$). Нормалната флора беше за 5,71 пат почеста кај CHP-al. (3-5 mm.) споредено со CHP-mk. (3-5 mm.) [OR=5,71 (1,72–18,94) 95% CI]. Во Група 1 на пациенти (албанци+македонци) со пародонтални џебови од 3-5 mm., нормална флора беше присутна кај вкупно 39 (65%) пациенти.
- во подгрупите CHP-al. >5 mm. присуство на нормална флора имаше кај 22 (73,3%) пациенти што, за $p<0,05$, беше сигнификантно повеќе од CHP-mk. (>5 mm.), каде беше присутна кај 14 (46,7%) пациенти (Pearson Chi-square test: $X^2=4,444$; $df=1$; $p=0,0350$). Присуството на нормална флора кај CHP-al. (>5 mm.), беше за 3,14 пати почесто споредено со CHP-mk. >5 mm.) [OR=3,14 (1,06–9,27) 95% CI]. Во Група 2 на пациенти (албанци+македонци) со пародонтални џебови од >5 mm., нормална флора беше присутна кај 36 (60%) пациенти.
- во подгрупата AgP-al. (>5 mm.), нормална флора имаше кај 16 (53,4%) пациенти, што за $p>0,05$, не беше со сигнификантна значајност во однос на AgP-mk. (3-5 mm.) каде беа присутна кај 14 (46,7%) пациенти (Pearson Chi-square test: $X^2=0,266$; $df=1$; $p=0,6056$).

Во Група 3 на пациенти (албанци+македонци) со агресивна пародонтопатија и пародонтални џебови >5 mm., нормална флора беше присутна кај 30 (50%) пациенти.

За $p > 0,05$, немаше сигнификантна асоцијација на присуството на *Bacteroides* и припадноста на пациентите во: а) Група 1/Група 2 (Pearson Chi-square test: $X^2=0,320$; $df=1$; $p=0,5716$); б) Група 1/Група 3 (Pearson Chi-square test: $X^2=2,762$; $df=1$; $p=0,0965$); и в) Група 2/Група 3 (Pearson Chi-square test: $X^2=1,212$; $df=1$; $p=0,2709$).

Табела 7. Анализа на групи/ подгрупи според присуство на нормална флора



5.5. Клинички параметри и присуство на *Fusobacterium* и *Bacteroides*

Овој дел се однесува на анализа на корелацијата како и предиктивната улога на селектираните клинички параметри со присуството на *Fusobacterium* и *Bacteroides* во примерок од денталниот плак субгингивално.

5.5.1. Корелација на клинички параметри со присуство на *Fusobacterium* и *Bacteroides*

Во овој дел беше направена анализа на меѓусебната поврзаност на селектирани клинички параметри за присуство на *Fusobacterium* и *Bacteroides* во примерок од

денталниот плак субгингивално (Табела 8). Беа обработени четири клинички параметри и тоа: 1) индекс на гингивална инфламација – GI; 2) индекс на дентален плак – DP; 3) длабочина на пародонталните џепови – PPD; и 4) индекс на клинички губиток на атачмент – CAL. Анализата се однесуваше поединечно за секоја група/подгрупа. Базичната споредба на групите/подгрупите во однос на 4-те клинички параметри е прикажана на Табела 3 во поглавје 5.3. од овој документ.

Табела 17. Корелација помеѓу *Fusobacterium* и клинички параметри според подгрупи

Подгрупи		Spearman Rank order correlations (R)			
		-клинички параметри-			
		GI	DP	PPD	CAL
<i>Fusobacterium</i>	CHP-al. (3-5 mm.)	R (30)=(0,189); p=0,317	R (30)=(0,327); p=0,077	R (30)=(0,245); p=0,192	R (30)=(0,273); p=0,145
	CHP-mk. (3-5 mm.)	R (30)=(0,222); p=0,238	R (30)=(0,250); p=0,183	R (30)=0,048; p=0,800	R (30)=0,006; p=0,974
	CHP-al. (>5 mm.)	R (30)=0,133; p=0,482	R (30)=0,106; p=0,577	R (30)=(0,082); p=0,668	R (30)=(0,075); p=0,692
	CHP-mk. (>5 mm.)	R (30)=(0,257); p=0,171	R (30)=(0,197); p=0,296	R (30)=0,284; p=0,128	R (30)=0,286; p=0,125
	AgP-al. (>5 mm.)	R (30)=(0,254); p=0,176	R (30)=(0,234); p=0,241	R (30)=(0,392); p=0,032*	R (30)=(0,451); p=0,012*
	AgP-mk. (>5 mm.)	R (30)=(0,035); p=0,856	R (30)=0,065; p=0,733	R (30)=(0,271); p=0,147	R (30)=(0,255); p=0,174
CHP-mk: хронична пародонтопатија – македонци; CHP-al: хронична пародонтопатија – албанци; AgP-mk.: агресивна пародонтопатија – македонци; AgP-al.: агресивна пародонтопатија – албанци;					

Анализата со непараметарска корелација (Spearman Rank order correlations) укажа на сигнификантна корелација само помеѓу присуството на *Fusobacterium* и клиничките параметри PPD и CAL во подгрупата AgP al. >5 mm. и тоа (Табела 17):

- за $p < 0,05$, помеѓу присутен *Fusobacterium* и PPD постоеше сигнификантна линеарна умерена негативна корелација - $R_{(30)} = -0,392$; $p = 0,032$). Со намалување на длабочината на пародонталните цепови – PPD, сигнификантно се зголемуваше присуството на *Fusobacterium*.
- за $p < 0,05$, помеѓу присутен *Fusobacterium* и CAL постоеше сигнификантна линеарна умерена негативна корелација ($R_{(30)} = -0,451$; $p = 0,012$). Со намалувањето на CAL сигнификантно се зголемуваше присуството на *Fusobacterium*.
- за $p > 0,05$, во анализираните подгрупи, не беше утврдена сигнификантна корелација (Spearman Rank order correlations) за ниедна од останатите комбинации помеѓу некој од четирите клинички параметри и присуството на *Fusobacterium* (Табела 17).

Табела 18. Корелација помеѓу *Bacteroides* и клинички параметри според подгрупи

Подгрупи		Spearman Rank order coreallations (R)			
		-клинички параметри-			
		GI	DP	PPD	CAL
<i>Bacteroides</i>	CHP-al. (3-5 mm.)	R (30)=(0,055); p=0,770	R (30)=0,129; p=0,498	R (30)=(0,182); p=0,336	R (30)=(0,075); p=0,695
	CHP-mk. (3-5 mm.)	R (30)=0,326; p=0,079	R (30)=0,367; p=0,046*	R (30)=(0,025); p=0,897	R (30)=(0,037); p=0,847
	CHP-al. (>5 mm.)	R (30)=(0,042); p=0,825	R (30)=0,168; p=0,375	R (30)=0,113; p=0,552	R (30)=0,136; p=0,472
	CHP-mk. (>5 mm.)	R (30)=0,000; p=1,000	R (30)=(0,130); p=0,494	R (30)=(0,327); p=0,078	R (30)=(0,301); p=0,106
	AgP-al. (>5 mm.)	R (30)=(0,053); p=0,781	R (30)=0,030; p=0,875	R (30)=0,053; p=0,782	R (30)=0,116; p=0,541
	AgP-mk. (>5 mm.)	R (30)=0,148; p=0,434	R (30)=(0,009); p=0,962	R (30)=0,164; p=0,385	R (30)=0,085; p=0,656
CHP-mk: хронична пародонтопатија – македонци; CHP-al: хронична пародонтопатија – албанци; AgP-mk.: агресивна пародонтопатија – македонци; AgP-al.: агресивна пародонтопатија – албанци; *сигнификантно за $p<0,05$					

Дополнителната анализа со Spearman Rank order coreallations укажа дека:

- за $p<0,05$, постои сигнификантна линеарна умерена позитивна корелација помеѓу присуството на *Bacteroides* и DP ($R_{(30)}=0,367$; $p=0,046$). Со растењето на DP кај пациентите со CHP-mk (3-5 mm.) сигнификантно се зголемуваше и присуството на *Bacteroides*.
- за $p>0,05$, во сите останати анализирани подгрупи не беше утврдена сигнификантна корелација (Spearman Rank order coreallations) помеѓу некој од четирите анализирани клинички параметри и присуството на *Bacteroides*.

5.5.2. Предиктивна улога на клинички параметри за присуство на *Fusobacterium* и *Bacteroides*

Согласно добиените согледувања за сигнификантна корелациона поврзаност од претходното поглавје (Табела 17-18), направена беше анализа на потенцијалната предиктивна улога на селектираните клинички параметри (индекс на дентален плак – DP, длабочина на пародонталните џекови – PPD, и индекс на клинички губиток на атачмент - CAL) за присуство на *Fusobacterium* и *Bacteroides* и тоа во подгрупите за кои постоеше индикација.

Беше аплицирана бинарна и мултипла логистичка регресиона анализа. Во мултиплата логистичка регресиона анализа, **адаптирањето** беше направено земајќи ги предвид потенцијалните **конфаундинг** фактори, и тоа: пол – мажи vs. жени; и возраст на пациентите во години (Табела 19 и График 8).

Табела 19. Бинарна и мултипла логистичка регресиона анализа за предиктивната улога на селектирани клинички параметри за *Fusobacterium* и *Bacteroides*

Параметри		Unadjusted				²Adjusted			
		p	OR	95% CI		p	OR	95% CI	
				lower	upper			lower	upper
**	AgP-al. >5 mm.– <i>Fusobacterium</i>								
	PPD	,053	,037	,001	1,037	,021*	,010	,001	,500
	CAL	,042*	,025	,001	,875	,020*	,008	,001	,469
***	CHP-mk. (3-5 mm.) – <i>Bacteroides</i>								

	DP	,363	1,945	0,464	8,150	,116	1,759	0,336	6,731
--	----	------	-------	-------	-------	------	-------	-------	-------

AgP-al.: агресивна пародонтопатија – албанци; CHP-mk: хронична пародонтопатија – македонци;

²Adjusted OR за со: пол, возраст,

* сигнификантно за $p < 0,05$: OR: Odds ratio; CI: Confidence Interval

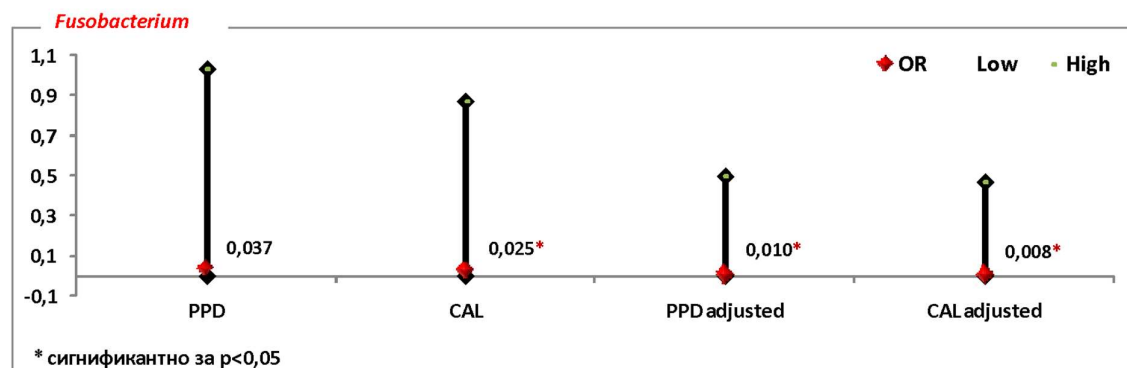
** *Fusiformis*: да vs. не

*** *Bacteroides*: да vs. не

Предикција на PPD за *Fusobacterium* кај AgP-al. >5 mm. – кај пациентите од албанска националност со агресивна пародонтопатија и длабочина на продонтални џебови >5 mm. беше согледано дека пред аџастирањето постои гранична несигнификантна негативна поврзаност на PPD со присуството на *Fusobacterium* ($p=0,053$). Во оваа подгрупа, PPD беше сигнификантно негативно асоциран со *Fusobacterium* само после аџастирањето со пол и возраст за $p=0,021$ [OR=0,01 (0,001-0,500) 95% CI]. Зголемувањето на PPD за 1mm ја намалува веројатноста за *Fusobacterium* за 99,9%.

Предикција на CAL за *Fusobacterium* кај AgP-al. >5 mm. – кај пациентите од албанска националност со агресивна пародонтопатија и длабочина на продонтални џебови од >5 mm., CAL беше сигнификантно негативно асоциран со *Fusobacterium* и пред и после аџастирањето за консеквентно $p=0,042$ [OR=0,25 (0,001-0,875) 95% CI] vs. $p=0,020$ [OR=0,008 (0,001-0,469) 95% CI]. Зголемувањето на CAL за 1mm ја намалува веројатноста за *Fusobacterium* за 97,5% однодно 99,2%.

График 8. Предиктивна улога на PPD и CAL за *Fusobacterium* – пред и после аџастирање



Предикција на DP за *Bacteroides* кај CHP-mk (3-5 mm.) – кај пациентите од македонска националност со хронична пародонтопатија и длабочина на продонтални џебови од 3-5 mm., DP не беше сигнификантно асоциран со присуството на *Bacteroides* ниту пред ниту после аџастирањето со пол и возраст за консеквентно.

5.6. Исхрана/навики

Анализата според исхрана/ навики се однесуваше на видот на пијалоци/храната за секој од трите оброци поединечно како и генерално консумирање на различни пијалоци. За појадок, ручек, и вечера беа обработени консеквентно 8 vs. 6 vs. 5

параметри и генерално пијалоци (5 параметри). Анализата беше направена во однос на групи/подгрупи. Испитаниците имаа можност да се изјаснат на 4 степенa Likert Scale на одговори каде никогаш = 1→ретко = 2→често =3→секој ден =4.

Табела 20а. Асоцијација на групи/подгрупи со селектирани параметри за појадок

Параметри	Појадок				p
	Никогаш	Ретко	Често	Секој ден	
Чај					
CHP-al. (3-5 mm.)	0 (0%)	27 (90%)	3 (10%)	0 (0%)	Никогаш+ретко/ често+секој ден X ² =18,373; df=1; p=0,00002*
CHP-mk. (3-5 mm.)	0 (0%)	11 (36,7%)	17 (56,7%)	2 (6,7%)	
CHP-al. (>5 mm.)	0 (0%)	5 (16,7%)	12 (40%)	13 (43,3%)	Никогаш+ретко/ често+секој ден X ² =4,022; df=1; p=0,0449*
CHP-mk. (>5 mm.)	0 (0%)	12 (40%)	13 (43,3%)	5 (16,7%)	
AgP-al. (>5 mm.)	0 (0%)	0 (0%)	15 (50%)	15 (50%)	-
AgP-mk. (>5 mm.)	4 (13,3%)	6 (20%)	14 (46,7%)	6 (20%)	
Кафе					
CHP-al. (3-5 mm.)	0 (0%)	16 (53,3%)	12 (40%)	2 (6,7%)	Никогаш+ретко/ често+секој ден X ² =11,200; df=1; p=0,0008*
CHP-mk. (3-5 mm.)	0 (0%)	24 (80%)	5 (16,7%)	1 (3,3%)	
CHP-al. (>5 mm.)	0 (0%)	12 (40%)	12 (40%)	6 (20%)	Никогаш+ретко/ често+секој ден X ² =0,659; df=1; p=0,4168
CHP-mk. (>5 mm.)	0 (0%)	9 (30%)	12 (40%)	9 (30%)	
AgP-al. (>5 mm.)	0 (0%)	0 (0%)	20 (66,7%)	10 (33,3%)	-
AgP-mk. (>5 mm.)	0 (0%)	2 (6,7%)	13 (43,3%)	15 (50%)	
Овошен сок					
CHP-al. (3-5 mm.)	0 (0%)	10 (33,3%)	18 (60%)	2 (6,7%)	Никогаш+ретко/ често+секој ден X ² =5,406; df=1; p=0,0201*
CHP-mk. (3-5 mm.)	0 (0%)	19 (63,3%)	10 (33,3%)	1 (3,3%)	
CHP-al. (>5 mm.)	0 (0%)	10 (33,3%)	18 (60%)	2 (6,7%)	Никогаш+ретко/ често+секој ден X ² =15,428; df=1; p=0,00001*
CHP-mk. (>5 mm.)	4 (13,3%)	21 (70%)	5 (16,7%)	0 (0%)	
AgP-al. (>5 mm.)	4 (13,3%)	23 (76,7%)	3 (10%)	0 (0%)	Никогаш+ретко/ често+секој ден X ² =0,162; df=1; p=0,6876
AgP-mk. (>5 mm.)	10 (33,3%)	16 (53,3%)	4 (13,3%)	0 (0%)	
Млеко					
CHP-al. (3-5 mm.)	0 (0%)	23 (76,7%)	7 (23,3%)	0 (0%)	Никогаш+ретко/ често+секој ден

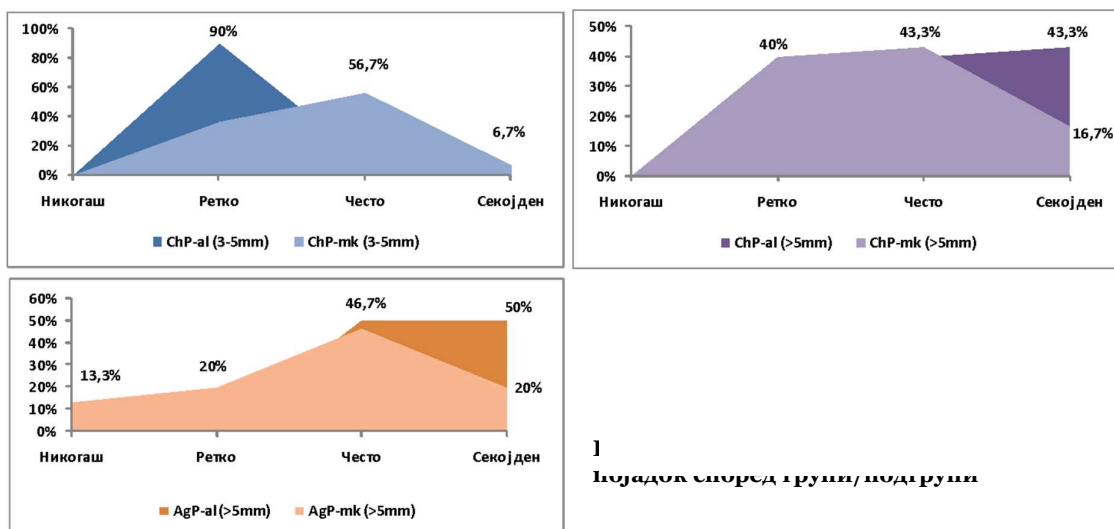
CHP-mk. (3-5 mm.)	0 (0%)	3 (10%)	17 (56,7%)	10 (33,3%)	Fisher exact test: p=0,000002*
CHP-al. (>5 mm.)	0 (0%)	23 (76,7%)	7 (23,3%)	0 (0%)	Никогаш+ретко/ често+секој ден
CHP-mk. (>5 mm.)	0 (0%)	11 (36,7%)	19 (63,3%)	0 (0%)	X ² =9,774; df=1; p=0,0018*
AgP-al. (>5 mm.)	1 (3,35%)	16 (53,3%)	13 (43,3%)	0 (0%)	Никогаш+ретко/ често+секој ден
AgP-mk. (>5 mm.)	2 (6,7%)	6 (20%)	19 (63,3%)	3 (10%)	X ² =5,554; df=1; p=0,0184*
CHP-mk. хронична пародонтопатија – македонци; CHP-al. хронична пародонтопатија – албанци;					
AgP-mk. агресивна пародонтопатија – македонци; AgP-al. агресивна пародонтопатија – албанци;					
X ² = Pearson Chi-square test;					

5.6.1. Појадок

За анализа на исхраната / навиките на пациентите од различните групи / подгрупи, во однос на појадокот, беа обработени вкупно 8 параметри (чај, кафе, овошен сок, млеко, житарици, јајца, леб, пециво и сендвичи). За анализана направено беше сумирање на одговорите никогаш + ретко/ често+секој ден (Табела 20а-б и График 9-16)

❖ Чај за појадок

CHP-al. (3-5 mm.) / CHP-mk. (3-5 mm.) - пиење чај (никогаш+ретко vs. често+секој ден) во подгрупата CHP-al. (3-5 mm.) изнесуваше 27 (90%) vs. 3 (10%), а во подгрупата CHP-mk. (3-5 mm.) изнесуваше 11 (36,7%) vs. 19 (63,4%). За $p<0,05$, имаше сигнификантна асоцијација помеѓу консумирањето чај за појадок и подгрупата на која и припаѓаат испитаниците за Pearson Chi-square test: $X^2=18,373$; $df=1$; $p=0,00002$ (Табела 20а и График 9). Пиењето на чај за појадок беше за 15,54 пати повеќе често+секој ден кај CHP-mk (3-5 mm.) споредено со CHP-al (3-5 mm.) [OR=15,54 (3,81–63,36) 95% CI].



1
Појадок според група/подгрупа

CHP-al. (>5 mm.)/CHP-mk. >5 mm.- пијењето чај (никогаш+ретко vs. често+секој ден) во подгрупата CHP-al >5 mm.изнесуваше 5 (16,7%) vs. 25 (83,3%), а во CHP-mk. >5 mm.изнесуваше 12 (40%) vs. 18 (60%). За $p < 0,05$, имаше сигнификантна асоцијација помеѓу консумирањето чај за појадок и подгрупата на која и припаѓаат испитаниците за Pearson Chi-square test: $X^2=4,022$; $df=1$; $p=0,0449$. Консумирањето на чај за појадок беше за 3,33 пати повеќе често+секој ден кај CHP-al >5 mm.споредено со CHP-mk >5 mm.[OR=3,33 (1,99–11,14) 95% CI].

AgP-al.(>5 mm.)/AgP-mk.>5 mm.- во подгрупата AgP-al. >5 mm.консумирањето на чај често+секој ден беше кај сите испитаници и изнесуваше 30 (100%), а во AgP-mk. >5 mm.изнесуваше никогаш+ретко кај 10 (33,3%) vs. често+секој ден кај 20 (66,7%).

❖ Кафе за појадок

CHP-al. (3-5 mm.)/CHP-mk. (3-5 mm.) - пијењето кафе (никогаш+ретко vs. често+секој ден) во подгрупата CHP-al. (3-5 mm.) изнесуваше 16 (53,3%) vs. 14 (46,7%), а во подгрупата CHP-mk (3-5 mm.) изнесуваше 24 (80%) vs. 6 (20%). За $p < 0,05$, имаше сигнификантна асоцијација помеѓу пијењето кафе за појадок и подгрупата на испитаниците за Pearson Chi-square test: $X^2=11,200$; $df=1$; $p=0,0008$ (Табела 20а и График

10). Пиењето кафе за појадок беше за 6 пати повеќе често+секој ден кај CHP-al (3-5 mm.) споредено со CHP-mk (3-5 mm.) [OR=6 (2,00–17,95) 95% CI].

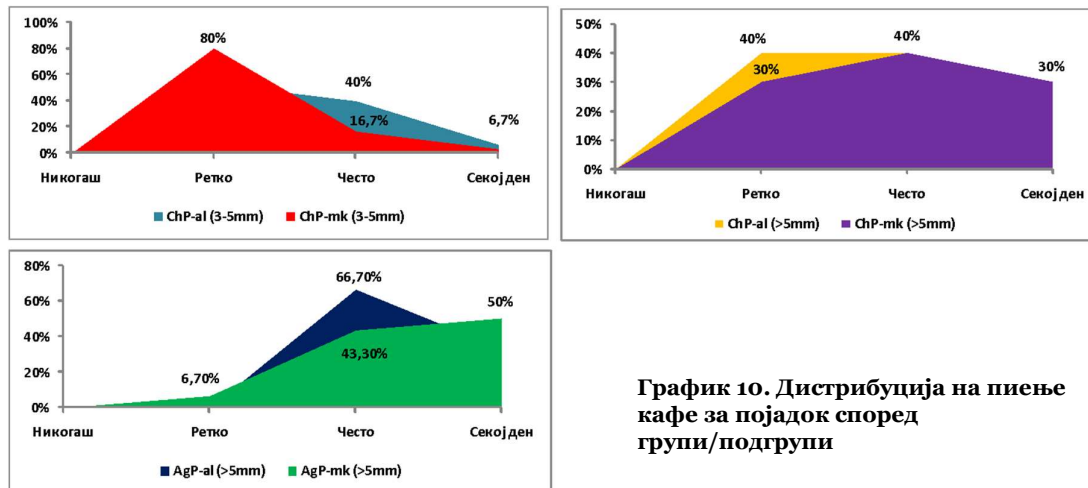


График 10. Дистрибуција на пиење кафе за појадок според групи/подгрупи

CHP-al. (>5 mm.)/CHP-mk>5 mm.- пиењето кафе за појадок (никогаш+ретко vs. често+секој ден) во подгрупата CHP-al >5 mm.изнесуваше 12 (40%) vs. 18 (60%), а во CHP-mk >5 mm.изнесуваше 9 (30%) vs. 21 (70%). За $p>0,05$, не беше утврдена сигнификантна асоцијација помеѓу пиењето на кафе за појадок и подгрупата на која и припаѓаат испитаниците за Pearson Chi-square test: $X^2=0,659$; $df=1$; $p=0,4168$.

AgP-al.>5 mm.)/AgP-mk.>5 mm.- консумирањето кафе (никогаш+ретко vs. често+секој ден) во подгрупата AgP-al. >5 mm.изнесуваше 0 (0%) vs. 30(100%), а во AgP-mk. >5 mm.изнесуваше 2 (6,7%) vs. 28 (93,3%).

❖ Овошен сок за појадок

CHP-al. (3-5 mm.)/CHP-mk. (3-5 mm.) – пиењето овошен сок за појадок (никогаш+ретко vs. често+секој ден) во CHP-al (3-5 mm.) изнесуваше 10 (33,3%) vs. 20 (66,7%), а во CHP-mk (3-5 mm.) изнесуваше 19 (63,3%) vs. 11 (36,7%) (Табела 20а и График 11). За $p < 0,05$, имаше сигнификантна асоцијација помеѓу пиењето овошен сок за појадок и подгрупата на испитаниците (Pearson Chi-square test: $X^2=5,406$; $df=1$; $p=0,0201$). Пиењето овошен сок за појадок беше за 3,45 пати повеќе често+секој ден кај CHP-al (3-5 mm.) споредено со CHP-mk (3-5 mm.) [OR=3,45 (1,19–9,99) 95% CI].

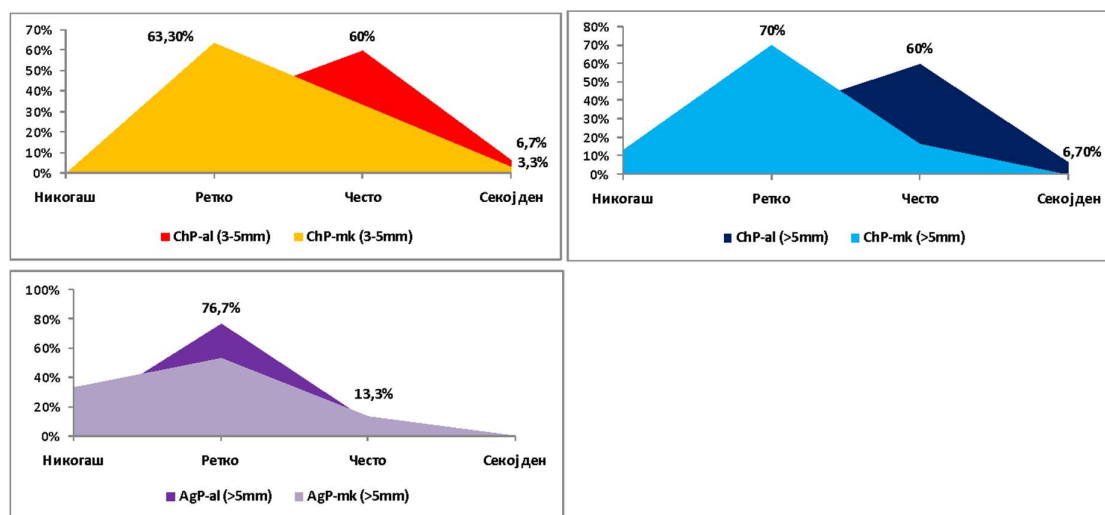


График 11. Дистрибуција на пиење на овошен сок за појадок според групи/подгрупи

CHP-al. (>5 mm.) / CHP-mk. >5 mm.- консумирањето овошен сок (никогаш+ретко vs. често+секој ден) во CHP-al >5 mm.изнесуваше консеквентно 10 (33,3%) vs. 20 (66,7%), а во CHP-mk >5 mm.изнесуваше 25 (83,3%) vs. 5 (16,7%). За $p < 0,05$, имаше сигнификантна асоцијација помеѓу пиењето овошен сок за појадок и подгрупата испитаниците за Pearson Chi-square test: $X^2=15,428$; $df=1$; $p=0,00001$. Пиењето овошен сок за појадок беше за 10 пати повеќе често+секој ден кај CHP-al >5 mm.споредено со CHP-mk >5 mm.[OR=10 (2,94–34,01) 95% CI].

AgP-al. (>5 mm.) / AgP-mk. >5 mm.- пиењето овошен сок (никогаш+ретко vs. често+секој ден) во подгрупата AgP-al. >5 mm.изнесуваше 27 (90%) vs. 3 (10%), а во AgP-mk. >5 mm.изнесуваше 26 (86,7%) vs. 4 (13,3). За $p > 0,05$, немаше сигнификантна асоцијација

понеѓу пиењето овошен сок за појадок и подгрупата на испитаниците (Pearson Chi-square test: $X^2=0,162$; $df=1$; $p=0,6876$).

❖ Млеко за појадок

CHP-al. (3-5 mm.)/CHP-mk. (3-5 mm.) - пиењето млеко (никогаш+ретко vs. често+секој ден) во CHP-al (3-5 mm.) изнесуваше 23 (76,7%) vs. 7 (23,3%), а во CHP-mk (3-5 mm.) изнесуваше 3 (10%) vs. 27 (90%) (Табела 20а и График 12). За $p<0,05$, пиењето млеко за појадок беше сигнификантно асоцирано со испитаниците од подгрупата CHP-mk (3-5 mm.) за Fisher exact test: $p=0,000002$.

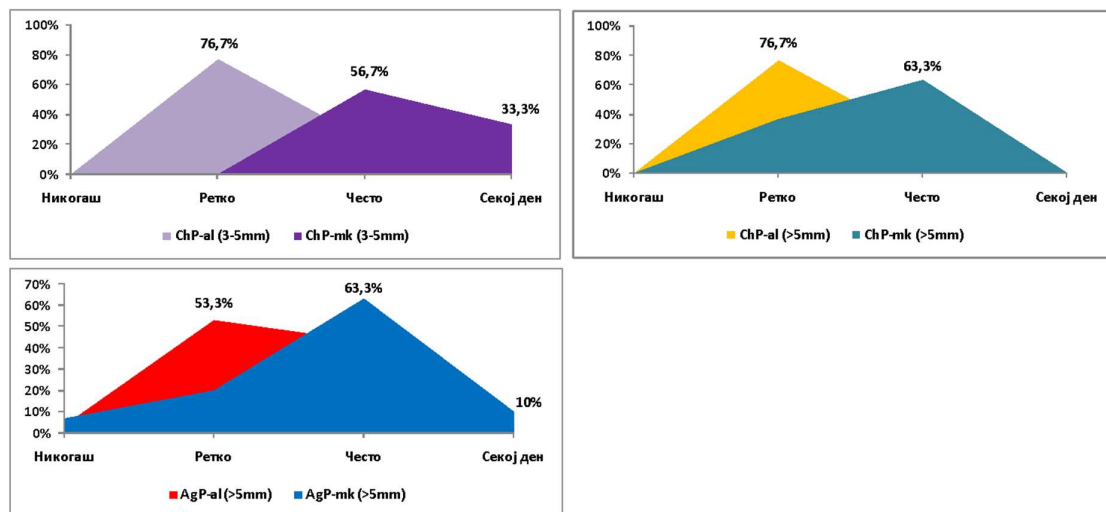


График 12. Дистрибуција на пиење на млеко за појадок според групи/подгрупи

CHP-al. (>5 mm.)/CHP-mk. >5 mm.- конзумирањето на млеко (никогаш+ретко vs. често+секој ден) во подгрупата CHP-al >5 mm.изнесуваше 23 (76,7%) vs. 7 (23,3%), а во CHP-mk >5 mm.изнесуваше 11 (36,7%) vs. 19 (63,3%). За $p<0,05$, беше утврдена сигнификантна асоцијација помеѓу пиењето млеко за појадок и подгрупата на испитаниците за Pearson Chi-square test: $X^2=9,774$; $df=1$; $p=0,0018$. Пациентите од подгрупата CHP-mk >5 mm.пиеја млеко за појадок 5,67 пати повеќе често+секој ден споредено со CHP-al >5 mm.[OR=5,67 (1,84–17,49) 95% CI].

AgP-al. (>5 mm.)/AgP-mk. >5 mm.- пиењето млеко (никогаш+ретко vs. често+секој ден) во подгрупата AgP-al. >5 mm.изнесуваше 17 (56,7%) vs. 13 (43,3%), а во AgP-mk. >5 mm.изнесуваше 8 (26,7%) vs. 22 (17,3%). За $p<0,05$, постоеше сигнификантна асоцијација помеѓу пиењето млеко за појадок и подгрупата на која и припаѓаат испитаниците (Pearson Chi-square test: $X^2=5,554$; $df=1$; $p=0,0184$). Консумирањето на млеко за појадок беше за 5,67 пати повеќе почесто+секој ден кај AgP-mk. >5 mm.споредено со AgP-al. >5 mm.[OR=3,59 (1,21–10,64) 95% CI].

Табела 206. Асоцијација на групи/подгрупи со селектирани параметри за појадок

Парааметри	Појадок				p
	Никогаш	Ретко	Често	Секој ден	
Житарици					
CHP-al (3-5 mm.)	0 (0%)	18 (60%)	3 (10%)	9 (30%)	Никогаш+ретко/ често+секој ден Fisher exact test: p=0,006*
CHP-mk (3-5 mm.)	7 (23,3%)	21 (70%)	2 (6,7%)	0 (0%)	
CHP-al (>5 mm.)	0 (0%)	22 (73,3%)	3 (10%)	5 (16,7%)	Никогаш+ретко/ често+секој ден X ² =0,884; df=1; p=0,3472
CHP-mk (>5 mm.)	0 (0%)	25 (83,3%)	3 (10%)	2 (6,7%)	
AgP-al. (>5 mm.)	2 (6,7%)	18 (60%)	10 (33,3%)	0 (0%)	Никогаш+ретко/ често+секој ден X ² =1,454; df=1; p=0,2279
AgP-mk. (>5 mm.)	0 (0%)	15 (50%)	11 (36,7%)	4 (13,3%)	
Јајца и леб					
CHP-al (3-5 mm.)	0 (0%)	15 (50%)	13 (43,3%)	2 (6,7%)	Никогаш+ретко/ често+секој ден Fisher exact test: p=0,0007*
CHP-mk (3-5 mm.)	0 (0%)	3 (10%)	15 (50%)	12 (40%)	
CHP-al (>5 mm.)	0 (0%)	5 (16,7%)	20 (66,7%)	5 (16,7%)	Никогаш+ретко/ често+секој ден X ² =7,500; df=1; p=0,0062*
CHP-mk (>5 mm.)	0 (0%)	15 (50%)	6 (20%)	9 (30%)	
AgP-al. (>5 mm.)	3 (10%)	7 (23,3%)	19 (63,3%)	1 (3,3%)	Никогаш+ретко/ често+секој ден X ² =13,303; df=1; p=0,0003*
AgP-mk. (>5 mm.)	0 (0%)	24 (80%)	6 (20%)	0 (0%)	
Пециво					
CHP-al (3-5 mm.)	0 (0%)	25 (83,3%)	3 (10%)	2 (6,7%)	Никогаш+ретко/ често+секој ден X ² =21,696; df=1; p=0,00001*
CHP-mk (3-5 mm.)	0 (0%)	7 (23,3%)	16 53,3%)	7 (23,3%)	
CHP-al (>5 mm.)	0 (0%)	17 (56,7%)	10 (33,3%)	3 (10%)	Никогаш+ретко/ често+секој ден X ² =0,069; df=1; p=0,7934
CHP-mk (>5 mm.)	0 (0%)	18 (60%)	10 (33,3%)	2 (6,7%)	
AgP-al. (>5 mm.)	1 (3,3%)	14 (46,7%)	15 (50%)	0 (0%)	Никогаш+ретко/ често+секој ден X ² =2,500; df=1; p=0,1138
AgP-mk. (>5 mm.)	0 (0%)	9 (30%)	14 (46,6%)	7 (23,3%)	
Сендвич					
CHP-al (3-5 mm.)	0 (0%)	11 (36,7%)	19 (63,7%)	0 (0%)	Никогаш+ретко/ често+секој ден X ² =13,611; df=1; p=0,0002*
CHP-mk (3-5 mm.)	2 (6,7%)	23 (76,7%)	5 (16,7%)	0 (0%)	
CHP-al (>5 mm.)	6 (20%)	20 (66,7%)	4 (13,3%)	0 (0%)	-
CHP-mk (>5 mm.)	11 (36,7%)	19 (63,3%)	0 (0%)	0 (0%)	
AgP-al. (>5 mm.)	2 (6,7%)	12 (40%)	15 (50%)	1 (3,3%)	Никогаш+ретко/ често+секој ден

AgP-mk. (>5 mm.)	3 (10%)	15 (50%)	8 (26,7%)	4 (13,3%)	$X^2=1,071$; $df=1$; $p=0,3006$
------------------	---------	----------	-----------	-----------	-----------------------------------

CHP-mk: хронична пародонтопатија – македонци; CHP-al: хронична пародонтопатија – албанци;
 AgP-mk.: агресивна пародонтопатија – македонци; AgP-al.: агресивна пародонтопатија – албанци;
 X^2 = Pearson Chi-square test; *сигнификантно за $p<0,05$

❖ Житарици за појадок

CHP-al. (3-5 mm.)/CHP-mk.(3-5 mm.) - јадењето житарици за појадок (никогаш+ретко vs. често+секој ден) во подгрупата CHP-al. (3-5 mm.) изнесуваше 18 (60%) vs. 12 (40%), а во подгрупата CHP-mk. (3-5 mm.) изнесуваше 28 (93,3%) vs. 2 (6,7%). За $p<0,05$, јадењето житарици за појадок беше сигнификантно асоцирано со испитаниците од подгрупата CHP-al. (3-5 mm.) за Fisher exact test: $p=0,006$ (Табела 206 и График 13).

CHP-al. (>5 mm.)/CHP-mk. >5 mm. – јадењето житарици за појадок (никогаш+ретко vs. често+секој ден) во подгрупата CHP-al. >5 mm.изнесуваше 22 (73,3%) vs. 8 (26,7%), а во CHP-mk. >5 mm.изнесуваше 25 (83,3%) vs. 5 (63,3%). За $p>0,05$, немаше сигнификантна асоцираност на јадењето на житарици за појадок и подгрупата на испитаниците (Pearson Chi-square test: $X^2=0,884$; $df=1$; $p=0,3472$).

AgP-al. (>5 mm.)/AgP-mk. >5 mm.– јадењето житарици (никогаш+ретко vs. често+секој ден) во подгрупата AgP-al. >5 mm.изнесуваше консеквентно 20 (65,5%) vs. 10 (34,48%), а во AgP-mk. >5 mm.изнесуваше 15 (50%) vs. 15 (50%). За $p>0,05$, немаше сигнификантна асоцираност на јадењето на житарици за појадок и подгрупата на која и припаѓаат испитаниците (Pearson Chi-square test: $X^2=1,454$; $df=1$; $p=0,2279$).

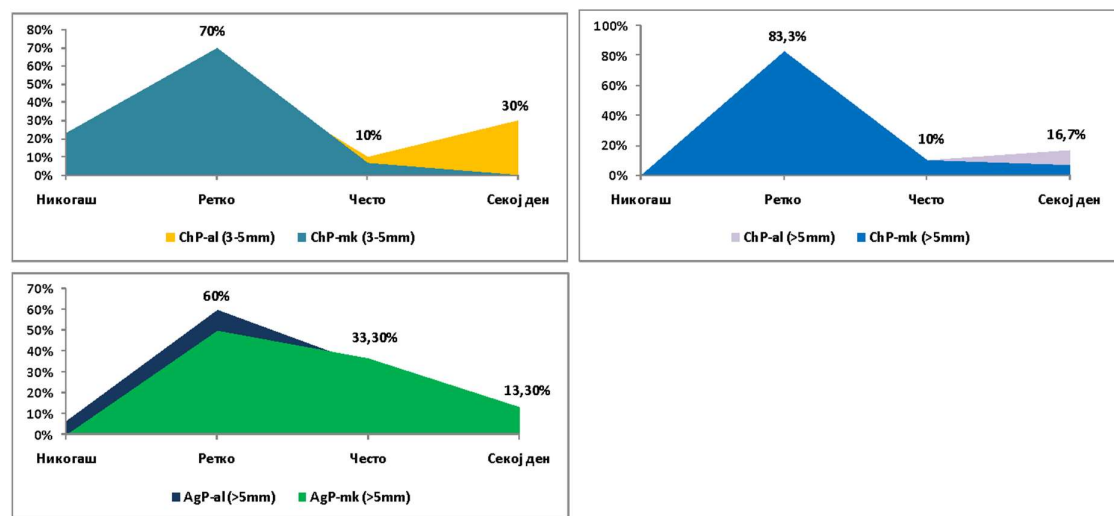


График 13. Дистрибуција на јадење житарици за појадок според групи/подгрупи

❖ Јајца и леб за појадок

CHP-al. (3-5 mm.) /CHP-mk. (3-5 mm.) – јадењето јајца и леб за појадок (никогаш+ретко vs. често+секој ден) во подгрупата CHP-al. (3-5 mm.) изнесуваше 15 (50%) vs. 15 (50%), а во подгрупата CHP – mk. (3-5 mm.) изнесуваше 3 (10%) vs. 27 (90%). За $p<0,05$, консумирањето на јајца и леб за појадок беше сигнификантно асоцирано со испитаниците од подгрупата CHP-al (3-5 mm.) за Fisher exact test: $p=0,0007$ (Табела 20б и График 14) .

CHP-al. (>5 mm.)/CHP-mk. >5 mm.- консумирањето јајца и леб (никогаш+ретко vs. често+секој ден) во подгрупата CHP-al >5 mm. изнесуваше 5 (16,7%) vs. 25 (83,3%), а во CHP-mk >5 mm.изнесуваше 15 (50%) vs. 15 (50%). За $p<0,05$, консумирањето јајца и леб за појадок беше сигнификантно асоцирано со испитаниците од подгрупата CHP-al (3-5 mm.) за Fisher exact test: $p=0,0062$.

AgP-al. (>5 mm.) / AgP-mk. >5 mm. консумирањето јајца и леб (никогаш+ретко vs. често+секој ден) во подгрупата AgP-al. >5 mm. изнесуваше консеквентно 10 (33,3%) vs. 20 (66,7%), а во AgP-mk. >5 mm.изнесуваше 24 (80%) vs. 6 (20%). За $p<0,05$, постоеше сигнификантна асоцијација помеѓу консумирањето јајца и леб за појадок и подгрупата на која и припаѓаат испитаниците (Pearson Chi-square test: $X^2=13,303$; $df=1$; $p=0,0003$). Јадењето јајца и леб за појадок беше за 8 пати повеќе често+секој ден кај AgP-al. >5 mm. споредено со AgP-mk. >5 mm. [OR=8 (2,47–5,86) 95% CI].

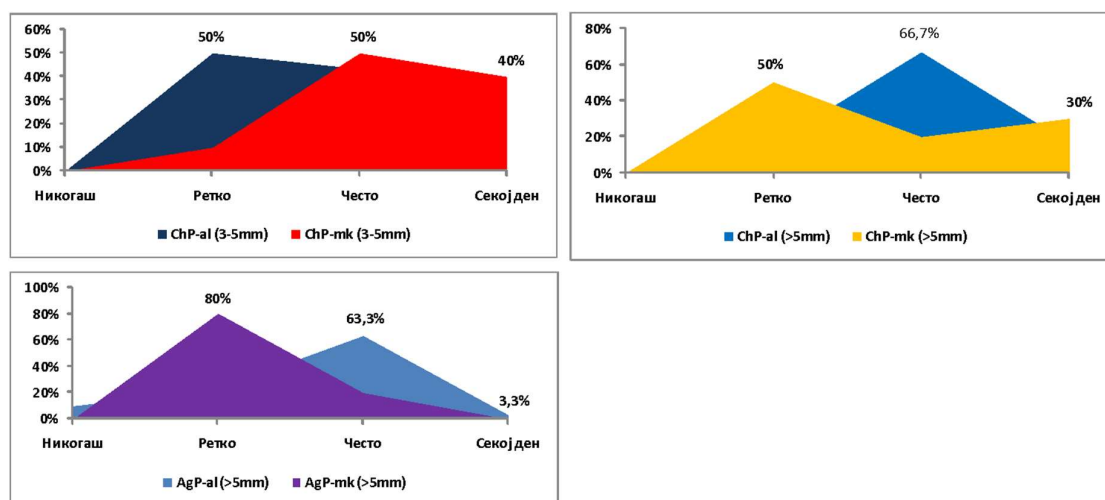


График 14. Дистрибуција на консумирање јајце и леб за појадок според групи/подгрупи

❖ Печиво за појадок

СНР-al. (3-5 mm.)/СНР-mk. (3-5 mm.) – јадењето печива за појадок (никогаш+ретко vs. често+секој ден) во СНР-al. (3-5 mm.) изнесуваше конеквентно 25 (83,3%) vs. 5 (16,7%), а во СНР-mk. (3-5 mm.) изнесуваше 7 (23,3%) vs. 23 (76,7%). За $p < 0,05$, постоеше сигнификантна асоцијација помеѓу јадење печива за појадок и подгрупата на испитаниците (Pearson Chi-square test: $X^2=21,696$; $df=1$; $p=0,00001$). Јадењето печива за појадок беше за 16,43 пати повеќе често+секој ден кај СНР-mk. >5 mm. споредено со СНР-al. >5 mm. [OR=16,42 (4,57–59,07) 95% CI] (Табела 206 и График 15).

СНР-al. (>5 mm.) / СНР-mk. >5 mm.- појаднувањето печива (никогаш+ретко vs. често+секој ден) во подгрупата СНР-al >5 mm. изнесуваше 17 (56,7%) vs. 13 (43,3%), а во СНР-mk >5 mm. изнесуваше 18 (60%) vs. 12 (40%). За $p > 0,05$, немаше сигнификантна асоцираност на јадење печиво за појадок и групата на која и припаѓаат испитаниците (Pearson Chi-square test: $X^2=0,069$; $df=1$; $p=0,7934$).

AgP-al. (>5 mm.) /AgP-mk. >5 mm. - конзумирањето печива (никогаш+ретко vs. често+секој ден) во подгрупата AgP-al. >5 mm. изнесуваше конеквентно 9 (30%) vs. 21 (70%), а во AgP-mk. >5 mm. изнесуваше 15 (50%) vs. 15 (50%). За $p > 0,05$, немаше сигнификантна асоцираност на конзумирањето на печива за појадок и групата на која и припаѓаат испитаниците (Pearson Chi-square test: $X^2=2,500$; $df=1$; $p=0,1138$).

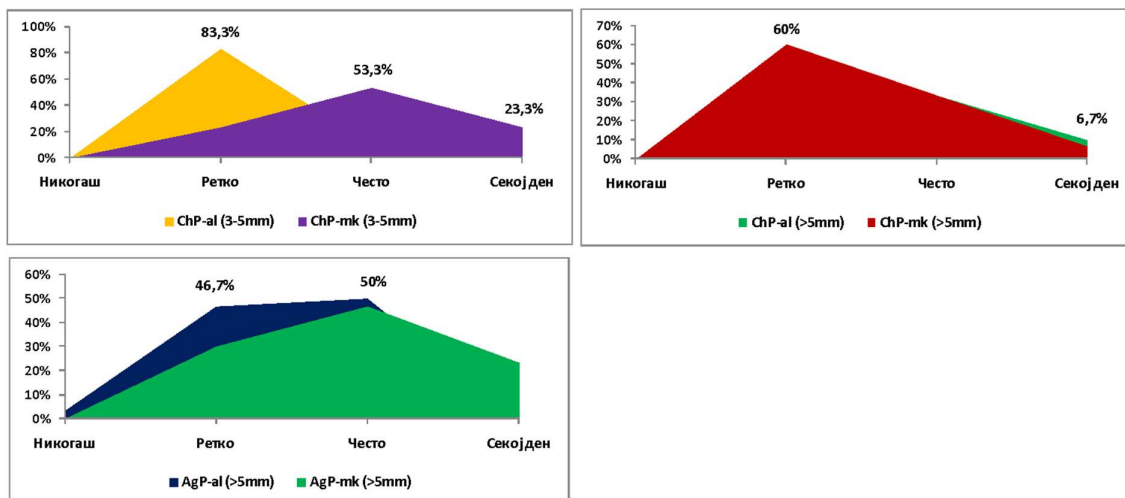


График 15. Дистрибуција на појадување пециво според групи/подгрупи

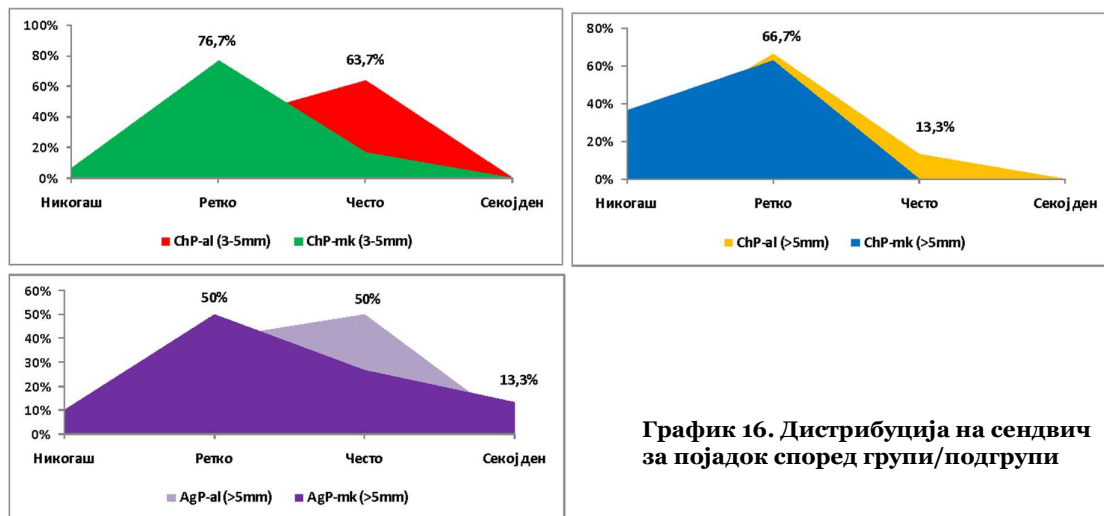
❖ Сендвич за појадок

CHP-al. (3-5 mm.) /CHP-mk. (3-5 mm.) – појадување сендвичи (никогаш+ретко vs. често+секој ден) во CHP-al. (3-5 mm.) имале конеквентно 11 (36,7%) vs. 19(63,3%), а во CHP-mk. (3-5 mm.) имале 25 (83,3%) vs. 5 (16,7%). За $p<0,05$, постоеше сигнификантна асоцијација помеѓу појадувањето сендвичи и подгрупата на испитаниците (Pearson Chi-square test: $X^2=13,611$; $df=1$; $p=0,0002$) (Табела 206 и График 16). Јадењето сендвичи за појадок беше за 8,64 пати повеќе често+секој ден кај CHP-al (3-5 mm.) споредено со CHP-mk (3-5 mm.) [OR=8,64 (2,56–29,07) 95% CI].

CHP-al. (>5 mm.) / CHP-mk. >5 mm.– јадењето сендвичи за појадок (никогаш+ретко vs. често+секој ден) во CHP-al. >5 mm.изнесуваше 26 (86,7%) vs. 4 (13,3%), а во CHP-mk. >5 mm.изнесуваше 30 (100%) vs. 0 (0%).

AgP-al.>5 mm.)/AgP-mk.>5 mm.- јадењето сендвичи (никогаш+ретко vs. често+секој ден) во подгрупата AgP-al. >5 mm.изнесуваше конеквентно 14

(46,7%) vs. 16 (53,3%), а во AgP-mk. >5 mm.изнесуваше 18 (60%) vs. 12 (40%). За $p>0,05$, немаше сигнификантна асоцираност на консумирањето на сендвичи за појадок и групата на која и припаѓаат испитаниците (Pearson Chi-square test: $X^2=1,071$; $df=1$; $p=0,3006$).



5.6.1.1. Корелација на параметри за појадок со присуство на *Fusobacterium* и *Bacteroides*

Во овој дел беше направена анализа на меѓусебната поврзаност на 8 параметри (пијалок/храна) кои пациентите, од двете националности, ги консумираат за појадок со присуство на *Fusobacterium* односно *Bacteroides* во примерок од денталниот плак субгингивално (Табела 21 - 22). Со 8-те параметри беа опфатени чај, кафе, овошен сок, млеко, житарици, јајца и леб, пециво, и сендвич. Анализата беше направена во однос на групи/ подгрупи, при што фреквенцијата на консумирањето на пијалок/храна беше анализирана согласно одговорите на пациентите на 4 степенa Likert Scale каде никогаш=1→ретко=2→често=3→секој ден=4.

Непараметарска корелациона анализа (Spearman Rank order correlations) беше направен помеѓу секој од 8-те параметри за доручек (пијалоци/храна) со присуство на *Fusobacterium* односно *Bacteroides* (Табела 22).

Беше согледано дека за $p > 0,05$, во ниедна од анализираните подгрупи не беше утврдена сигнификантна корелација (Spearman Rank order correlations) на присуството на *Fusobacterium* со фреквенцијата на консумирање за доручек на некој од 8-те пијалоци/храна (Табела 21).

Табела 21. Корелација помеѓу *Fusobacterium* и селектирани параметри за доручек според подгрупи

Подгрупи		Spearman Rank order coreallations (R)			
		- параметри за доручек -			
		Чај	Кафе	Овошен сок	Млеко
<i>Fusobacterium</i>	CHP-al. (3-5 mm.)	R (30)=(0,089); p=0,640	R (30)=(0,231); p=0,220	R (30)=(0,342); p=0,065	R (30)=0,169; p=0,373
	CHP-mk. (3-5 mm.)	R (30)=(0,319); p=0,085	R (30)=(0,126); p=0,508	R (30)=(0,193); p=0,307	R (30)=(0,101); p=0,594
	CHP-al. (>5 mm.)	R (30)=(0,287); p=0,124	R (30)=(0,120); p=0,529	R (30)=(0,104); p=0,585	R (30)=0,176; p=0,352
	CHP-mk. (>5 mm.)	R (30)=0,128; p=0,501	R (30)=(0,253); p=0,177	R (30)=(0,203); p=0,281	R (30)=0,298; p=0,109
	AgP-al. (>5 mm.)	R (30)=(0,267); p=0,153	R (30)=(0,094); p=0,619	R (30)=0,2038; p=0,281	R (30)=0,169; p=0,372
	AgP-mk. (>5 mm.)	R (30)=0,144; p=0,449	R (30)=(0,217); p=0,250	R (30)=0,026; p=0,849	R (30)=0,163; p=0,389
		Житарици	Јајца и леб	Пециво	Сендвич
	CHP-al. (3-5 mm.)	R (30)=0,089; p=0,640	R (30)=0,188; p=0,319	R (30)=(0,112); p=0,557	R (30)=(0,074); p=0,698
	CHP-mk. (3-5 mm.)	R (30)=0,341; p=0,065	R (30)=(0,334); p=0,071	R (30)=0,000; p=1,000	R (30)=(0,057); p=0,767
	CHP-al. (>5 mm.)	R (30)=(0,020); p=0,918	R (30)=0,000; p=1,000	R (30)=(0,222); p=0,237	R (30)=0,052; p=0,785
	CHP-mk. (>5 mm.)	R (30)=0,187; p=0,322	R (30)=(0,135); p=0,477	R (30)=(0,137); p=0,469	R (30)=0,095; p=0,618
	AgP-al. (>5 mm.)	R (30)=(0,085); p=0,654	R (30)=(0,225); p=0,231	R (30)=(0,063); p=0,739	R (30)=(0,100); p=0,601
	AgP-mk. (>5 mm.)	R (30)=0,024; p=0,901	R (30)=0,375; p=0,041	R (30)=0,046; p=0,810	R (30)=0,138; p=0,466
CHP-mk.- хронична пародонтопатија – македонци; CHP-al.- хронична пародонтопатија – албанци;					
AgP-mk.- агресивна пародонтопатија – македонци; AgP-al.- агресивна пародонтопатија – албанци;					
*сигнификантно за p<0,05					

Со дополнителната анализа, за $p > 0,05$, беше утврдено дека само во една од анализираните подгрупи и тоа AgP-mk. >5 mm. постои сигнификантна корелација (Spearman Rank order coreallations) на присуството на *Bacteroides* со фреквенцијата на консумирање на јајца и леб односно сендвичи за доручек (Табела 22).

Кај пациентите од македонска националност со агресивна пародонтопатија и длабочина на пародонтален џеб >5 mm. - AgP-mk. (>5 mm.), беше утврдено дека:

- за $p < 0,05$, постои сигнификантна линеарна негативна јака корелација помеѓу присуството на *Bacteroides* и консумирањето на јајца и леб за доручек ($R_{(30)} = -0,657$; $p = 0,00001$). Со растењето на фреквенцијата на консумирање на јајца и леб за доручек се намалувахе присуството на *Bacteroides* во примерок од денталниот плак субгингивално.
- за $p < 0,05$, постои сигнификантна линеарна негативна умерена корелација помеѓу присуството на *Bacteroides* и консумирањето на сендвич за доручек ($R_{(30)} = -0,471$; $p = 0,009$). Со растењето на фреквенцијата на консумирање на сендвичи за доручек се намалувахе присуството на *Bacteroides* во примерок од дентален плак субгингивално.

Табела 22. Корелација помеѓу *Bacteroides* и селектирани параметри за доручек според подгрупи

Подгрупи		Spearman Rank order correlations (R)			
		- параметри за доручек -			
<i>Bacteroides</i>	CHP-al (3-5 mm.)	R (30)=-0,079; p=0,679	R (30)=-0,072; p=0,706	R (30)=0,000; p=1,000	R (30)=0,233; p=0,174
	CHP-mk (3-5 mm.)	R (30)=-0,310; p=0,095	R (30)=-0,195; p=0,301	R (30)=0,027; p=0,888	R (30)=0,006; p=0,937
	CHP-al (>5 mm.)	R (30)=-0,124; p=0,514	R (30)=-0,105; p=0,579	R (30)=0,246; p=0,191	R (30)=0,111; p=0,558
	CHP-mk (>5 mm.)	R (30)=-0,234; p=0,213	R (30)=-0,351; p=0,057	R (30)=0,171; p=0,768	R (30)=0,057; p=0,767
	AgP-al. (>5 mm.)	R (30)=-0,089; p=0,638	R (30)=0,126; p=0,505	R (30)=0,154; p=0,417	R (30)=0,059; p=0,757
	AgP-mk. (>5 mm.)	R (30)=-0,238; p=0,205	R (30)=0,081; p=0,672	R (30)=0,195; p=0,301	R (30)=0,023; p=0,903
		Житарици	Јајца и леб	Пециво	Сендвич
	CHP-al (3-5 mm.)	R (30)=0,157; p=0,407	R (30)=0,250; p=0,182	R (30)=0,049; p=0,796	R (30)=0,093; p=0,626
	CHP-mk (3-5 mm.)	R (30)=0,303; p=0,103	R (30)=0,170; p=0,370	R (30)=0,000; p=1,000	R (30)=0,092; p=0,628
	CHP-al (>5 mm.)	R (30)=0,116; p=0,542	R (30)=0,245; p=0,192	R (30)=0,351; p=0,057	R (30)=0,039; p=0,837

	CNP-mk (>5 mm.)	R (30)=0,164; p=0,387	R (30)=(0,077); p=0,685	R (30)=0,273; p=0,145	R (30)=0,085; p=0,656
	AgP-al. (>5 mm.)	R (30)=0,263; p=0,160	R (30)=0,115; p=0,546	R (30)=0,012; p=0,951	R (30)=0,155; p=0,414
	AgP-mk. (>5 mm.)	R (30)=0,202; p=0,283	R (30)=(0,657); p=0,00001*	R (30)=0,030; p=0,874	R (30)=(0,471); p=0,009*
CNP-mk: хронична пародонтопатија – македонци; CNP-al: хронична пародонтопатија – албанци; AgP-mk.: агресивна пародонтопатија – македонци; AgP-al.: агресивна пародонтопатија – албанци; *сигнификантно за p<0,05					

5.6.2. Ручек

Исхраната/навиките на пациентите во однос на ручекот се однесуваа на 6 параметри (зеленчук, брза храна, риба, месо, овошје и десерт). Анализите беа правени во однос на секоја група/подгрупа поединечно (Табела 23а-б и График 17-23).

Испитаниците имаа можност да се изјаснат на 4 степенa Likert Scale на одговори каде никогаш =1→ретко=2→често=3→секој ден=4. За анализа направено беше сумирање на одговорите никогаш+ретко/ често+секој ден.

Табела 23а. Асоцијација на групи/подгрупи со селектирани параметри за ручек

Параметри	Ручек				p
	Никогаш	Ретко	Често	Секој ден	
Зеленчук					
CNP-al. (3-5 mm.)	0 (0%)	17 (56,7%)	13 (43,3%)	0 (0%)	Никогаш+ретко/ често+секој ден X ² =4,344; df=1; p=0,0371*
CNP-mk. (3-5 mm.)	0 (0%)	9 (30%)	19 (63,3%)	2 (6,7%)	
CNP-al. (>5 mm.)	0 (0%)	6 (20%)	16 (53,3)	8 (26,7%)	Никогаш+ретко/ често+секој ден X ² =0,098; df=1; p=0,7540
CNP-mk. (>5 mm.)	0 (0%)	7 (23,3%)	14 (46,7%)	9 (30%)	

AgP-al. (>5 mm.)	0 (0%)	3 (10%)	14 (46,7%)	13 (43,3%)	Никогаш+ретко/ често+секој ден
AgP-mk. (>5 mm.)	0 (0%)	2 (6,7%)	17 (56,7%)	11 (36,7%)	Fisher exact test: p=0,5001
Брза храна					
CHP-al. (3-5 mm.)	0 (0%)	6 (20%)	13 (43,3%)	11 (36,7%)	Никогаш+ретко/ често+секој ден
CHP-mk. (3-5 mm.)	13 (43,3%)	14 (46,7%)	3 (10%)	0 (0%)	Fisher exact test: p=0,00001*
CHP-al. (>5 mm.)	11 (36,7%)	15 (50%)	4 (13,3%)	0 (0%)	Никогаш+ретко/ често+секој ден
CHP-mk. (>5 mm.)	10 (33,3%)	14 (46,7%)	6 (20%)	0 (0%)	Fisher exact test: p=0,7306
AgP-al. (>5 mm.)	5 (16,7%)	16 (53,3%)	9 (30%)	0 (0%)	Никогаш+ретко/ често+секој ден
AgP-mk. (>5 mm.)	3 (10%)	9 (30%)	18 (60%)	0 (0%)	X ² =5,454; df=1; p=0,0195*
Риба					
CHP-al. (3-5 mm.)	0 (0%)	27 (90%)	3 (10%)	0 (0%)	Никогаш+ретко/ често+секој ден
CHP-mk. (3-5 mm.)	0 (0%)	7 (23,3%)	21 (70%)	2 (6,7%)	Fisher exact test: p=0,00001*
CHP-al. (>5 mm.)	0 (0%)	12 (40%)	18 (60%)	0 (0%)	Никогаш+ретко/ често+секој ден
CHP-mk. (>5 mm.)	4 (13,3%)	8 (26,7%)	13 (43,3%)	5 (16,7%)	X ² =0,000; df=1; p=1,000
AgP-al. (>5 mm.)	3 (10%)	13 (43,3%)	14 (46,7%)	0 (0%)	Никогаш+ретко/ често+секој ден
AgP-mk. (>5 mm.)	0 (0%)	10 (33,3%)	20 (66,7%)	0 (0%)	X ² =2,443; df=1; p=0,1181
CHP-mk.- хронична пародонтопатија – македонци; CHP-al.- хронична пародонтопатија – албанци;					
AgP-mk.-: агресивна пародонтопатија – македонци; AgP-al. агресивна пародонтопатија – албанци;					
X ² = Pearson Chi-square test; *сигнификантно за p<0,05					

❖ Зеленчук за ручек

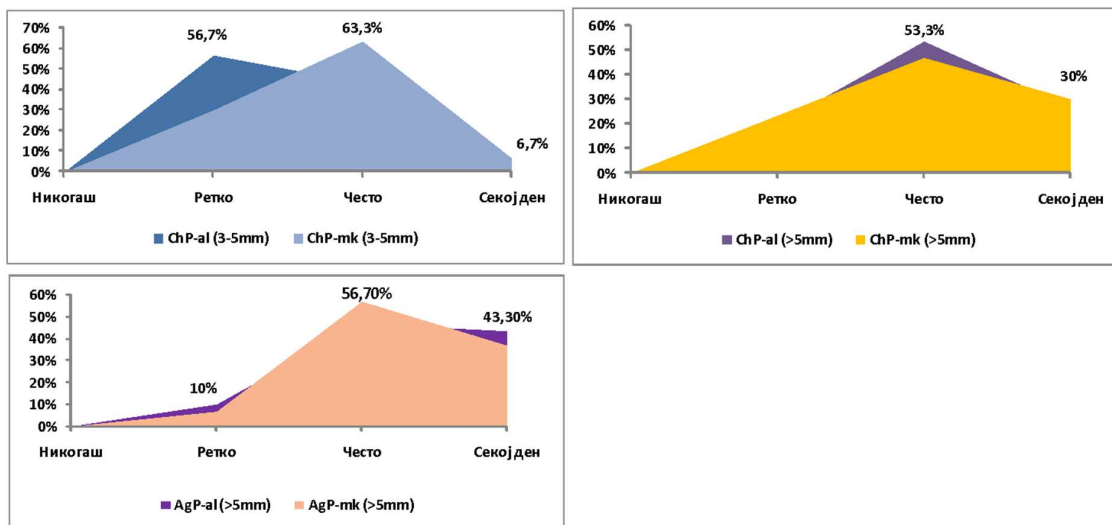
CHP-al. (3-5 mm.) / CHP-mk. (3-5 mm.) – јадење зеленчук за ручек (никогаш+ретко vs. често+секој ден) во подгрупата CHP-al. (3-5 mm.) изнесуваше консеквентно 17 (56,7%) vs. 13 (43,3%), а во подгрупата CHP-mk. (3-5 mm.) изнесуваше 9 (30%) vs. 21 (70%). За p<0,05, имаше сигнификантна асоцијација помеѓу јадењето зеленчук за ручек и подгрупата на испитаниците за Pearson Chi-square test: X²=4,344; df=1; p=0,0371 (Табела 23а и График 23). Јадењето зеленчук за ручек беше за 3,05 пати повеќе често+секој ден кај CHP-mk (3-5 mm.) споредено со CHP-al. (3-5 mm.) [OR=3,05 (1,05–8,84) 95% CI].

CHP-al. (>5 mm.) / CHP-mk. >5 mm. – јадењето зеленчук за ручек (никогаш+ретко vs. често+секој ден) во подгрупата CHP-al. >5 mm. изнесуваше 6 (20%) vs. 24 (80%), а во

CHP-mk. >5 mm. изнесуваше 7 (23,3%) vs. 23 (76,7%). За $p>0,05$, немаше сигнификантна асоцијација помеѓу јадењето зеленчук и подгрупата на испитаниците за Pearson Chi-square test: $X^2=0,098$; $df=1$; $p=0,7540$.

AgP-al. (>5 mm.) / AgP-mk. >5 mm.— ручање зеленчук (никогаш+ретко vs. често+секој ден) во подгрупата AgP-al. >5 mm. изнесуваше консеквентно 3 (10%) vs. 27 (70%), а во

AgP-mk. >5 mm. изнесуваше 2 (6,7%) vs. 28 (93,3%). За $p>0,05$, немаше сигнификантна асоцираност на консумирањето на зеленчук за ручек и подгрупата на која и припаѓаат испитаниците (Fisher exact test: $p=0,5001$).



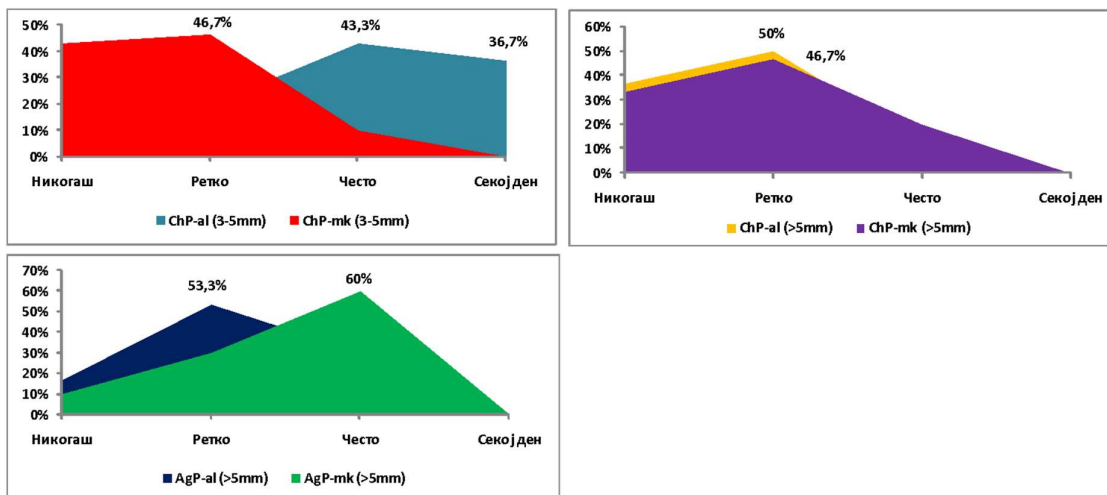
зеленчук за ручање според групи/подгрупи

❖ Брза храна за ручек

CHP-al. (3-5 mm.)/CHP-mk(3-5 mm.) – ручале брза храна (никогаш+ретко vs. често+секој ден) во CHP-al. (3-5 mm.) конеквентно 6 (20%) vs. 24(80%), а во CHP-mk. (3-5 mm.) конеквентно 27 (90%) vs. 3 (10%) (Табела 23а и График 18). За $p<0,05$, ручањето брза храна сигнификантно асоцираше со CHP-al (3-5 mm.) (Fisher exact test: $p=0,00001$).

CHP-al. (>5 mm.) / CHP-mk. >5 mm.– јадењето брза храна за ручек (никогаш+ретко vs. често+секој ден) во CHP-al. >5 mm. изнесуваше конеквентно 26 (86,7%) vs. 4 (13,3%), а во CHP-mk >5 mm. изнесуваше 24 (80%) vs. 6 (20%). За $p>0,05$, немаше сигнификантна асоцијација помеѓу јадењето брза храна за ручек и подгрупата на испитаниците (Fisher exact test: $p=0,7306$).

AgP-al. (>5 mm.) /AgP-mk. >5 mm.– брза храна за ручек (никогаш+ретко vs. често+секој ден) во подгрупата AgP-al. >5 mm.јаделе конеквентно 21 (70%) vs. 9 (30%), а во AgP-mk. >5 mm. јаделе 12 (40%) vs. 18 (60%). За $p<0,05$, имаше сигнификантна асоцијација помеѓу јадењето брза храна за ручек и подгрупата на испитаниците (Pearson Chi-square test: $X^2=5,454$; $df=1$; $p=0,0195$. Јадењето брза храна за ручек беше за 3,5 пати повеќе често+секој ден кај AgP-mk. >5 mm.споредено со AgP-al. >5 mm.[OR=3,5 (1,20–10,19) 95% CI] (Табела 23 и График 18).





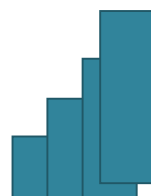
а јадење брза храна за ручек според групи/подгрупи

❖ Рибa за ручек

CHP-al. (3-5 mm.) / CHP-mk. (3-5 mm.) – јадењето рибa за ручек (никогаш+ретко vs. често+секој ден) во подгрупата CHP-al. (3-5 mm.) изнесуваше 27 (90%) vs. 3 (10%), а во подгрупата CHP-mk. (3-5 mm.) изнесуваше 7 (23,3%) vs. 23 (76,7%). За $p < 0,05$, консумирањето на рибa за ручек беше сигнификантно асоцирано со испитаниците од подгрупата CHP-mk (3-5 mm.) за Fisher exact test: $p = 0,00001$ (Табела 23а и График 19).

CHP-al. (>5 mm.) / CHP-mk. >5 mm. консумирањето рибa за ручек (никогаш+ретко vs. често+секој ден) и во двете подгрупи CHP-al. >5 mm. односно CHP-mk >5 mm. изнесуваше 12 (40%) vs. 18 (60%). За $p > 0,05$, немаше сигнификантна асоцијација помеѓу консумирањето рибa за ручек и подгрупата на испитаниците (Pearson Chi-square test: $X^2 = 0,000$; $df = 1$; $p = 1,000$).

AgP-al. (>5 mm.) / AgP-mk. >5 mm. консумирањето рибa за ручек (никогаш+ретко vs. често+секој ден) во подгрупата AgP-al. >5 mm. изнесуваше консеквентно 16 (53,3%) vs. 14 (46,7%), а во AgP-mk. >5 mm. изнесуваше 10 (33,3%) vs. 20 (66,7%). За $p > 0,05$, немаше сигнификантна асоцијација помеѓу консумирањето рибa за ручек и подгрупата на испитаниците (Pearson Chi-square test: $X^2 = 2,443$; $df = 1$; $p = 0,1181$) (Табела 23 и График 19).



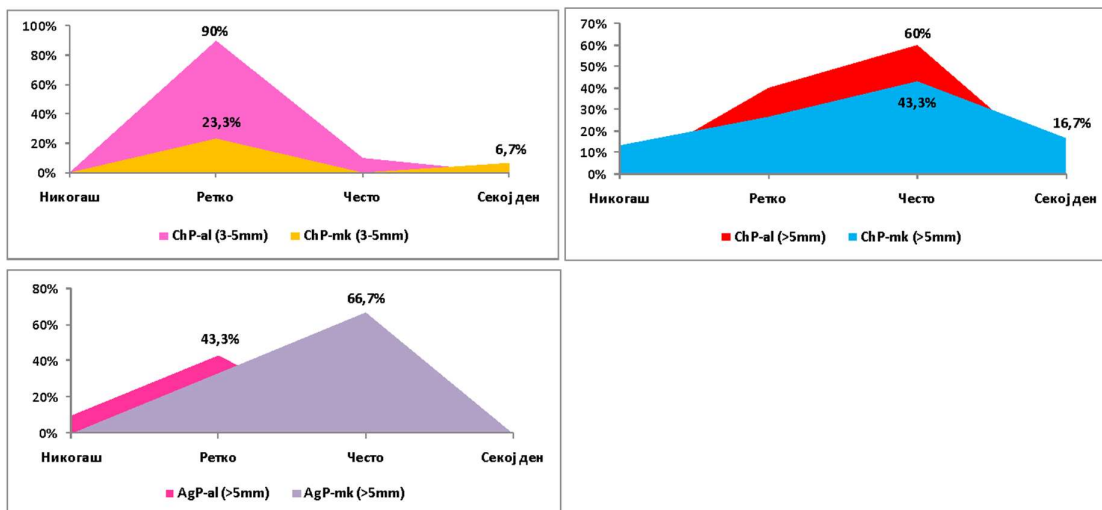


График 19. Дистрибуција на јадење риба за ручек според групи/подгрупи

Табела 236. Асоцијација на групи/подгрупи со селектирани параметри за ручек

Параметри	Ручек				p
	Никогаш	Ретко	Често	Секој ден	
Месо					
СНР-al. (3-5 mm.)	0 (0%)	5 (16,7%)	25 (83,3%)	0 (0%)	Никогаш+ретко/ често+секој ден X ² =5,079; df=1; p=0,0242*
СНР-mk. (3-5 mm.)	0 (0%)	13 (43,3%)	13 (43,3%)	4 (13,3%)	
СНР-al. (>5 mm.)	0 (0%)	4 (13,3%)	26 (86,7%)	0 (0%)	Никогаш+ретко/ често+секој ден X ² =1,667; df=1; p=0,11967
СНР-mk. (>5 mm.)	0 (0%)	8 (26,7%)	15 (50%)	7 (23,3%)	
AgP-al. (>5 mm.)	0 (0%)	8 (26,7%)	22 (73,3%)	0 (0%)	-
AgP-mk. (>5 mm.)	0 (0%)	0 (0%)	16 (53,3%)	14 (46,7%)	
Овошје					
СНР-al. (3-5 mm.)	0 (0%)	17 (56,67%)	13 (43,3%)	0 (0%)	Никогаш+ретко/ често+секој ден X ² =3,774; df=1; p=0,0520
СНР-mk. (3-5 mm.)	0 (0%)	24 (80%)	6 (20%)	0 (0%)	
СНР-al. (>5 mm.)	0 (0%)	17 (56,67%)	13 (43,3%)	0 (0%)	Никогаш+ретко/ често+секој ден X ² =1,067; df=1; p=0,3017
СНР-mk. (>5 mm.)	0 (0%)	13 (43,3%)	15 (50%)	2 (6,7%)	
AgP-al. (>5 mm.)	4 (13,3%)	13 (43,3%)	13 (43,3%)	0 (0%)	Никогаш+ретко/ често+секој ден X ² =6,944; df=1; p=0,0084*
AgP-mk. (>5 mm.)	0 (0%)	7 (23,3%)	17 (56,67%)	6 (20%)	
Десерт					
СНР-al. (3-5 mm.)	0 (0%)	19 (63,3%)	10 (33,3%)	1 (3,3%)	Никогаш+ретко/ често+секој ден X ² =6,696; df=1; p=0,0097*
СНР-mk. (3-5 mm.)	0 (0%)	9 (30%)	18 (60%)	3 (10%)	
СНР-al. (>5 mm.)	2 (6,7%)	24 (80%)	4 (13,3%)	0 (0%)	Никогаш+ретко/ често+секој ден Fisher exact test: p=0,00004*
СНР-mk. (>5 mm.)	0 (0%)	12 (40%)	16 (53,3%)	2 (6,7%)	
AgP-al. (>5 mm.)	3 (10%)	14 (46,7%)	9 (30%)	4 (13,3%)	Никогаш+ретко/ често+секој ден X ² =6,694; df=1; p=0,0084*
AgP-mk. (>5 mm.)	0 (0%)	7 (23,3%)	19 (63,3%)	4 (13,3%)	
СНР-mk.- хронична пародонтопатија – македонци; СНР-al.- хронична пародонтопатија – албанци; AgP-mk.- агресивна пародонтопатија – македонци; AgP-al агресивна пародонтопатија – албанци; X ² = Pearson Chi-square test;					

❖ Месо за ручек

CHP-al. (3-5 mm.) / CHP-mk. (3-5 mm.) – месо за ручек (никогаш+ретко vs. често+секој ден) во CHP-al. (3-5 mm.) изнесуваше 5 (16,7%) vs. 25 (83,3%), а во CHP-mk. (3-5 mm.) изнесуваше 13 (43,3%) vs. 17 (56,7%) (Табела 23б и График 20). За $p < 0,05$, имаше сигнификантна асоцијација помеѓу јадењето на месо за ручек и подгрупата на испитаниците (Pearson Chi-square test: $X^2=5,079$; $df=1$; $p=0,0242$). Јадењето на месо за ручек беше за 3,82 пати повеќе често+секој ден кај CHP-al. (3-5 mm.) споредено со CHP-mk. (3-5 mm.) [OR=3,82 (1,15–12,71) 95% CI].

CHP-al. (>5 mm.) / CHP- mk. >5 mm.– јадењето месо за ручек (никогаш+ретко vs. често+секој ден) во CHP-al. >5 mm. изнесуваше консеквентно 4 (13,3%) vs. 26 (86,7%), а во CHP-mk. >5 mm. изнесуваше 8 (26,7%) vs. 22 (73,7%). За $p > 0,05$, немаше сигнификантна асоцијација помеѓу ручање месо и подгрупата на која и припаѓаат испитаниците (Pearson Chi-square test: $X^2=1,667$; $df=1$; $p=0,11967$).

AgP-al. (>5 mm.)/ AgP-mk. >5 mm. – фреквенцијата на ручање месо (никогаш+ретко vs. често+секој ден) во подгрупата AgP-al. >5 mm.изнесуваше 8 (26,7%) vs. 22 (73,3%), а во AgP-mk. >5 mm. изнесуваше 0 (0%) vs. 30 (100%).

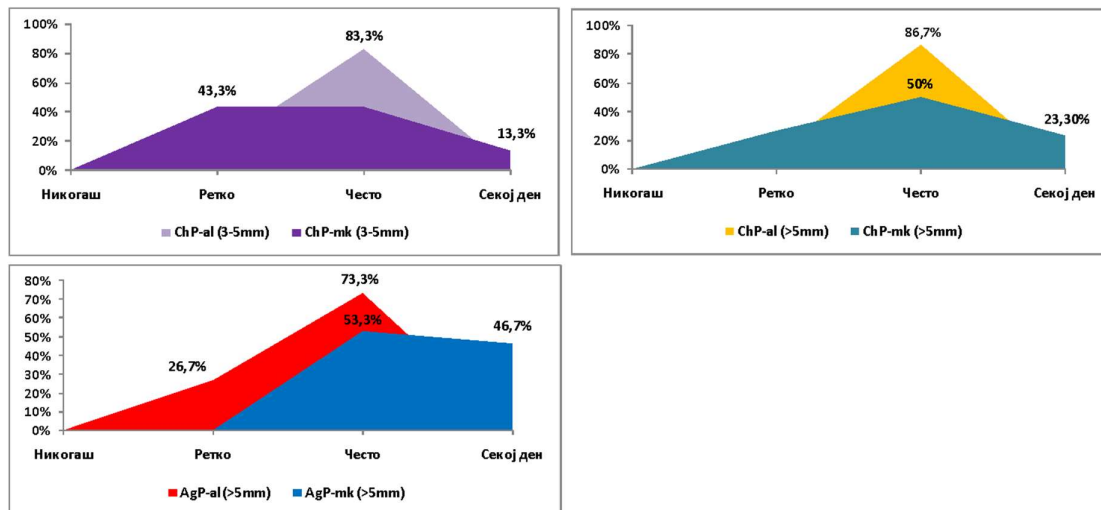


График 20. Дистрибуција на јадење месо за ручек според групи/подгрупи

❖ Овошје за ручек

CHP-al. (3-5 mm.) /CHP-mk. (3-5 mm.) – овошје за ручек (никогаш+ретко vs. често+секој ден) во CHP-al. (3-5 mm.) изнесуваше 17 (56,7) vs. 13 (43,3%), а во CHP-mk. (3-5 mm.) изнесуваше 24 (80%) vs. 6 (20%) (Табела 23б и График 21). За $p > 0,05$, беше

утврдена гранична несигнификантна асоцијација помеѓу честотата на земање овошје за ручек и подгрупата на испитаниците (Pearson Chi-square test: $X^2=3,774$; $df=1$; $p=0,0520$).

CHP-al. (>5 mm.) / CHP-mk. >5 mm.– јадењето овошје за ручек (никогаш+ретко vs. често+секој ден) во CHP-al. >5 mm. изнесуваше консеквентно 17 (56,7%) vs. 13 (43,3%), а во CHP-mk. >5 mm. изнесуваше 13 (43,3%) vs. 17 (56,7%). За $p>0,05$, немаше сигнификантна асоцијација помеѓу честотата на земање овошје за ручек и подгрупата на испитаниците (Pearson Chi-square test: $X^2=1,067$; $df=1$; $p=0,3017$).

AgP-al. (>5 mm.) / AgP-mk. >5 mm.– фреквенцијата јадење овошје за ручек (никогаш+ретко vs. често+секој ден) во подгрупата AgP- al. >5 mm.изнесуваше 17 (40%) vs. 13 (56,7%), а во AgP-mk. >5 mm.изнесуваше 7 (23,3%) vs. 23 (76,7%). За $p<0,05$, постоеше сигнификантна асоцијација помеѓу честотата на јадење овошје за ручек и подгрупата на испитаниците (Pearson Chi-square test: $X^2=6,944$; $df=1$; $p=0,0084$). Јадењето овошје за ручек беше за 4,29 пати повеќе често+секој ден кај AgP-mk. >5 mm.споредено со AgP-al. >5 mm.[OR=4,29 (1,41–13,07) 95% CI].

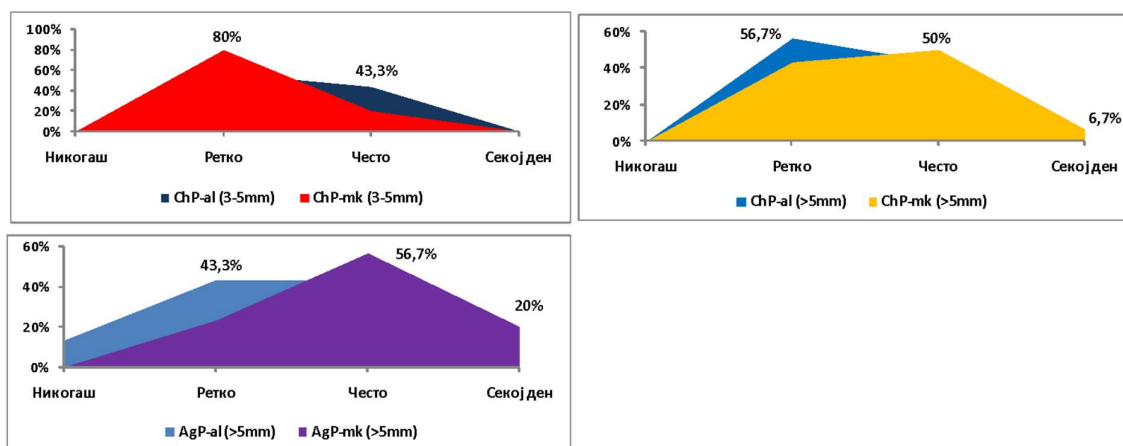


График 21. Дистрибуција на јадење овошје за ручек според групи/подгрупи

❖ Десерт за ручек

CHP-al. (3-5 mm.) / CHP-mk. (3-5 mm.) – десерт за ручек (никогаш+ретко vs. често+секој ден) во CHP-al. (3-5 mm.) изнесуваше 19 (63,3%) vs. 11 (36,7%), а во CHP-mk. (3-5 mm.) изнесуваше 9 (30%) vs. 21 (70%) (Табела 23б и График 22). За $p<0,05$, постоеше сигнификантна асоцијација помеѓу честотата земање десерт за ручек и подгрупата на испитаниците (Pearson Chi-square test: $X^2=6,696$; $df=1$; $p=0,0097$). Консумација десерт за ручек беше за 4,03 пати повеќе често+секој ден кај CHP-al (3-5 mm.) споредено со CHP-mk. (3-5 mm.) [OR=4,03 (1,37–11,84) 95% CI].

CHP-al. (>5 mm.) / CHP-mk. >5 mm.– јадењето десерт за ручек (никогаш+ретко vs. често+секој ден) во CHP-al. >5 mm.изнесуваше консеквентно 26 (86,7%) vs. 4 (13,3%), а во CHP-mk. >5 mm. изнесуваше 12 (40%) vs. 18 (60%). За $p<0,05$, постоеше сигнификантна асоцијација на честотата земање десерт за ручек и подгрупата CHP-mk. (3-5 mm.) (Fisher exact test: $p=0,00004$).

AgP-al. (>5 mm.) / AgP-mk. >5 mm.– фреквенцијата консумација десерт за ручек (никогаш+ретко vs. често+секој ден) во подгрупата AgP-al. >5 mm. изнесуваше 12 (40%) vs. 18 (60%), а во AgP-mk. >5 mm. изнесуваше 7 (23,3%) vs. 23 (76,7%). За $p<0,05$, постоеше сигнификантна асоцијација помеѓу честотата јадење десерт за ручек и подгрупата на испитаниците (Pearson Chi-square test: $X^2=6,694$; $df=1$; $p=0,0084$). Јадењето десерт за ручек беше за 4,29 пати повеќе често+секој ден кај AgP-mk. >5 mm.споредено со AgP-al. >5 mm.[OR=4,29 (1,41–13,07) 95% CI].

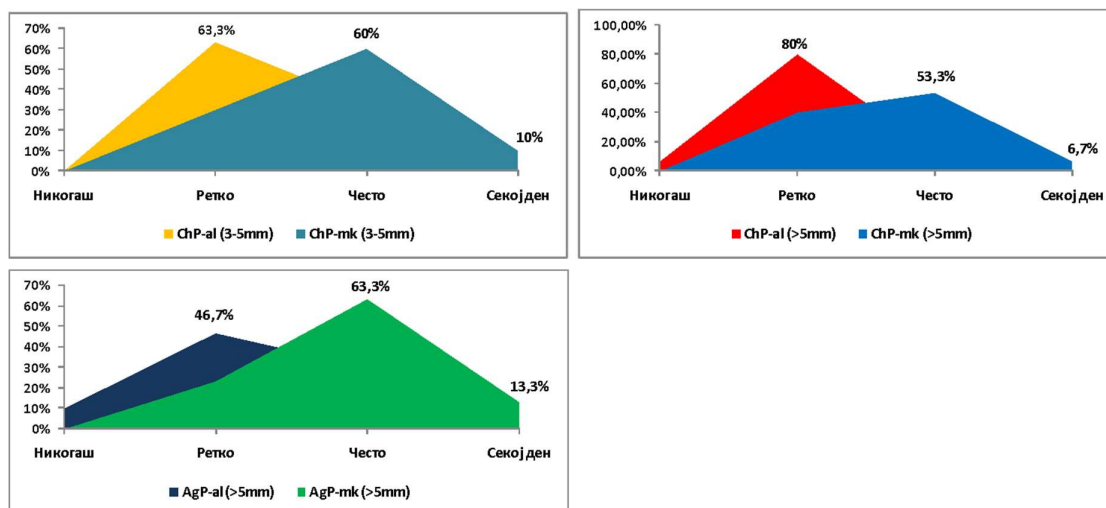


График 22. Дистрибуција на јадење десерт за ручек според групи/подгрупи

5.6.2.1. Корелација на параметри за ручек со присуство на *Fusobacterium* и *Bacteroides*

Во овој дел беше направена анализа на меѓусебната поврзаност на 6 параметри (видови храна) кои пациентите, од двете националности, ги консумираат за ручек со присуство на *Fusobacterium* односно *Bacteroides* во примерок од денталниот плак субгингивално (Табела 24 - 25). Со 6-те параметри беше опфатено консумирањето на зеленчук, брза храна, риба, месо, овошје и десерт.

Кореалционата анализа беше направена во однос на групи / подгрупи, при што фреквенцијата консумирањето пијалок/храна беше анализирана согласно добиените

одговори од пациентите на 4 степена Likert Scale каде беа дадени можности за никогаш=1→ретко=2→често=3→секој ден=4.

Непараметарска корелациона анализа (Spearman Rank order coreallations) беше направена помеѓу секој од 6-те параметри за ручек (видови храна) со присуство на *Fusobacterium* односно *Bacteroides* (Табела 24).

Беше согледано дека за $p>0,05$, во ниедна од анализираните подгрупи не беше утврдена сигнификантна корелација (Spearman Rank order coreallations) помеѓу присуството на *Fusobacterium* и фреквенцијата на консумирање на некој од 8-те параметри на селектираната храна за ручек (Табела 24).

Дополнителната анализа со Spearman Rank order coreallations укажа дека: а) за $p<0,05$, кај пациентите со СНР-мк. (3-5 mm.) постоеше сигнификантна линеарна негативна умерена корелација помеѓу присуството на *Bacteroides* и брза храна за ручек ($R_{(30)}=-0,427$; $p=0,019$) - со зголемување на зачестена примена брза храна за ручек сигнификантно се намалуваше присуството на *Bacteroides*; и б) за $p>0,05$, во сите останати анализираните подгрупи не беше утврдена сигнификантна корелација помеѓу некој од анализираните параметри за ручек и присуството на *Bacteroides*.

Табела 24. Корелација помеѓу *Fusobacterium* / *Bacteroides* и селектирани параметри за ручек според подгрупи

Параметри		Spearman Rank order coreallations (R)		
		- параметри за ручек -		
<i>Fu sob act eri um</i>	Подгрупи	Зеленчук	Брза храна	Риба
	СНР-ал. (3-5 mm.)	R (30)=0,306; p=0,101	R (30)=0,116; p=0,540	R (30)=0,089; p=0,640
	СНР-мк. (3-5 mm.)	R (30)=0,127; p=0,502	R (30)=0,085; p=0,654	R (30)=0,317; p=0,088
	СНР-ал. (>5 mm.)	R (30)=0,308; p=0,098	R (30)=0,245; p=0,192	R (30)=0,000; p=1,000

	CHP-mk. (>5 mm.)	R (30)=(0,305); p=0,101	R (30)=(0,196); p=0,299	R (30)=(0,174); p=0,358
	AgP-al. (>5 mm.)	R (30)=(0,167); p=0,379	R (30)=0,043; p=0,823	R (30)=(0,218); p=0,248
	AgP-mk. (>5 mm.)	R (30)=(0,351); p=0,057	R (30)=(0,199); p=0,291	R (30)=(0,177); p=0,350
	Подгрупи	Месо	Овошје	Десерт
	CHP-al. (3-5 mm.)	R (30)=0,120; p=0,529	R (30)=0,306; p=0,101	R (30)=0,064; p=0,736
	CHP-mk. (3-5 mm.)	R (30)=(0,068); p=0,723	R (30)=0,200; p=0,288	R (30)=0,053; p=0,780
	CHP-al. (>5 mm.)	R (30)=0,175; p=0,354	R (30)=0,150; p=0,428	R (30)=(0,074); p=0,697
	CHP-mk. (>5 mm.)	R (30)=0,018; p=0,923	R (30)=0,102; p=0,593	R (30)=0,077; p=0,687
	AgP-al. (>5 mm.)	R (30)=0,111; p=0,560	R (30)=0,203; p=0,283	R (30)=0,012; p=0,948
	AgP-mk. (>5 mm.)	R (30)=(0,134); p=0,481	R (30)=0,280; p=0,134	R (30)=(0,045); p=0,313
Ba cte roi des	Подгрупи	Зеленчук	Брза храна	Риба
	CHP-al. (3-5 mm.)	R (30)=(0,323); p=0,081	R (30)=(0,427); p=0,019*	R (30)=0,079; p=0,679
	CHP-mk. (3-5 mm.)	R (30)=0,187; p=0,322	R (30)=0,257; p=0,170	R (30)=(0,303); p=0,103
	CHP-al. (>5 mm.)	R (30)=0,027; p=0,887	R (30)=0,252; p=0,179	R (30)=0,000; p=1,000
	CHP-mk. (>5 mm.)	R (30)=0,263; p=0,161	R (30)=0,238; p=0,205	R (30)=0,062; p=0,743
	AgP-al. (>5 mm.)	R (30)=0,332; p=0,073	R (30)=0,171; p=0,365	R (30)=(0,006); p=0,976
	AgP-mk. (>5 mm.)	R (30)=(0,014); p=0,943	R (30)=0,248; p=0,186	R (30)=0,196; p=0,300
	Подгрупи	Месо	Овошје	Десерт
	CHP-al. (3-5 mm.)	R (30)=(0,176); p=0,352	R (30)=(0,323); p=0,211	R (30)=0,054; p=0,777
	CHP-mk. (3-5 mm.)	R (30)=(0,167); p=0,377	R (30)=(0,049); p=0,797	R (30)=0,195; p=0,301
	CHP-al. (>5 mm.)	R (30)=(0,374); p=0,061	R (30)=(0,190); p=0,314	R (30)=0,059; p=0,758
	CHP-mk. (>5 mm.)	R (30)=(0,137); p=0,471	R (30)=0,282; p=0,131	R (30)=(0,195); p=0,301
	AgP-al. (>5 mm.)	R (30)=(0,337); p=0,069	R (30)=(0,057); p=0,767	R (30)=0,177; p=0,348
	AgP-mk. (>5 mm.)	R (30)=(0,148); p=0,436	R (30)=(0,148); p=0,436	R (30)=(0,126); p=0,507
	CHP-mk: хронична пародонтопатија – македонци; CHP-al: хронична пародонтопатија – албанци;			
	AgP-mk.: агресивна пародонтопатија – македонци; AgP-al.: агресивна пародонтопатија – албанци;			
	*сигнификантно за p<0,05			

5.6.3. Вечера

Исхраната/навиките на пациентите во однос на вечерата се однесуваа на 5 параметри (зеленчук, брза храна, риба, месо, и десерт). Анализите беа правени во однос на секоја група / подгрупа поединечно (Табела 25 и График 23 - 27).

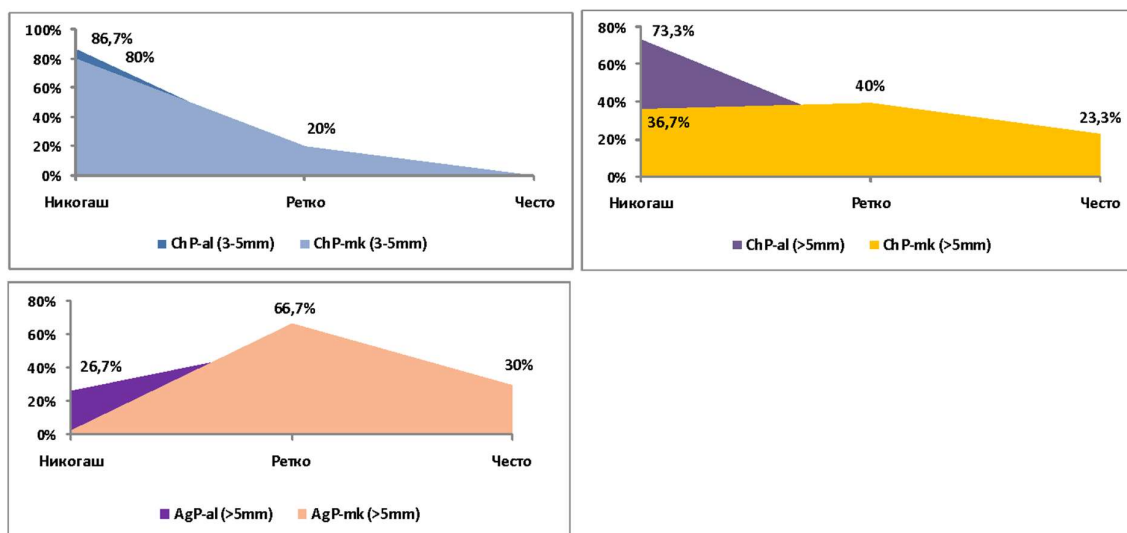
Испитаниците имаа можност да се изјаснат на 4 степенa Likert Scale на одговори каде никогаш=1→ретко=2→често=3→секој ден=4. За анализана направено беше сумирање на одговорите никогаш+ретко/ често+секој ден.

Зеленчук за вечера

CHP-al. (3-5 mm.) / CHP-mk. (3-5 mm.) – и во двете подгрупи CHP-al. (3-5 mm.)/ CHP-mk. (3-5 mm.), 30 (100%) од пациентите изјавиле дека јадат зеленчук за вечера никогаш+ретко (Табела 25 и График 23).

CHP-al. (>5 mm.) / CHP-mk. >5 mm.– јадењето зеленчук за вечера (никогаш+ретко vs. често+секој ден) во подгрупата CHP-al. >5 mm.изнесуваше 29 (96,7%) vs. 1(3,3%), а во CHP-mk. >5 mm. .изнесуваше 23 (76,7%) vs. 7 (23,3%). За $p<0,05$, јадењето зеленчук за вечера сигнификантна асоцијација со CHP-mk. >5 mm.за Fisher exact test: $p=0,0227$.

AgP-al. (>5 mm.) / AgP-mk. >5 mm.– јадењето зеленчук за вечера (никогаш+ретко vs. често+секој ден) во подгрупата AgP-al. >5 mm. .изнесуваше консеквентно 24 (80%) vs. 6 (20%), а во AgP-mk. >5 mm. изнесуваше 21 (70%) vs. 9 (30%). За $p>0,05$, немаше сигнификантна асоцираност на консумирањето на зеленчук за ручек и подгрупата на која и припаѓаат испитаниците (Fisher exact test: $p=0,5520$).



Табела 25. Дистрибуција на јажу/пажу на зеленчук според групи/подгрупи

График 23. Дистрибуција на јадење зеленчук за вечера според групи/подгрупи

Параметри	Вечера				p
	Никогаш	Ретко	Често	Секој ден	
Зеленчук					
CHP-al. (3-5 mm.)	26 (86,7%)	4 (13,3%)	0 (0%)	-	-
CHP-mk. (3-5 mm.)	24 (80%)	6 (20%)	0 (0%)	-	
CHP-al. (>5 mm.)	22 (73,3%)	7 (23,3%)	1 (3,3%)	-	Никогаш+ретко/ често+секој ден
CHP-mk. (>5 mm.)	11 (36,7%)	12 (40%)	7 (23,3%)	-	Fisher exact test: p=0,0227*
AgP-al. (>5 mm.)	8 (26,7%)	16 (53,3%)	6 (20%)	-	Никогаш+ретко/ често+секој ден
AgP-mk. (>5 mm.)	1 (3,3%)	20 (66,7%)	9 (30%)	-	X ² =0,276; df=1; p=0,5520
Брза храна					
CHP-al. (3-5 mm.)	0 (0%)	2 (6,7%)	13 (43,3%)	15 (50%)	-
CHP-mk. (3-5 mm.)	0 (0%)	0 (0%)	11 (36,7%)	19 (63,3%)	
CHP-al. (>5 mm.)	11 (36,7%)	16 (53,3%)	3 (10%)	0 (0%)	Никогаш+ретко/ често+секој ден
CHP-mk. (>5 mm.)	9 (30%)	12 (40%)	9 (30%)	0 (0%)	Fisher exact test: p=0,0528
AgP-al. (>5 mm.)	2 (6,7%)	8 (26,7%)	20 (66,7%)	0 (0%)	Никогаш+ретко/ често+секој ден
AgP-mk. (>5 mm.)	3 (10%)	10 (33,3%)	17 (56,7%)	0 (0%)	X ² =0,634; df=1; p=0,4257
Риба					
CHP-al. (3-5 mm.)	0 (0%)	11 (36,7%)	15 (50%)	4 (13,3%)	Никогаш+ретко/ често+секој ден
CHP-mk. (3-5 mm.)	0 (0%)	6 (20%)	18 (60%)	6 (20%)	X ² =2,052; df=1; p=0,1520

CHP-al. (>5 mm.)	4 (13,3%)	22 (73,3%)	4 (13,3%)	0 (0%)	Никогаш+ретко/ често+секој ден
CHP-mk. (>5 mm.)	5 (16,7%)	15 (50%)	10 (33,3%)	0 (0%)	Fisher exact test: p=0,0670
AgP-al. (>5 mm.)	0 (0%)	6 (20%)	18 (60%)	6 (20%)	Никогаш+ретко/ често+секој ден
AgP-mk. (>5 mm.)	9 (30%)	19 (63,3%)	2 (6,7%)	0 (0%)	Fisher exact test: p=0,00001*
Месо					
CHP-al. (3-5 mm.)	0 (0%)	5 (16,7%)	22 (73,3%)	3 (10%)	Никогаш+ретко/ често+секој ден
CHP-mk. (3-5 mm.)	0 (0%)	7 (23,3%)	23 (76,7%)	0 (0%)	X ² =0,417; df=1; p=0,5186
CHP-al. (>5 mm.)	0 (0%)	5 (16,7%)	22 (73,3%)	3 (10%)	Никогаш+ретко/ често+секој ден
CHP-mk. (>5 mm.)	0 (0%)	8 (26,7%)	22 (73,3%)	0 (0%)	X ² =0,884; df=1; p=0,3472
AgP-al. (>5 mm.)	1 (3,3%)	18 (60%)	10 (33,3%)	1 (3,3%)	Никогаш+ретко/ често+секој ден
AgP-mk. (>5 mm.)	0 (0%)	4 (13,3%)	17 (56,7%)	9 (30%)	Fisher exact test: p=0,00007*
Десерт					
CHP-al. (3-5 mm.)	0 (0%)	0 (0%)	13 (43,3%)	17 (56,7%)	-
CHP-mk. (3-5 mm.)	0 (0%)	0 (0%)	12 (40%)	18 (60%)	
CHP-al. (>5 mm.)	5 (16,7%)	16 (53,3%)	9 (30%)	0 (0%)	Никогаш+ретко/ често+секој ден
CHP-mk. (>5 mm.)	6 (20%)	14 (46,7%)	10 (33,3%)	0 (0%)	X ² =0,077; df=1; p=0,7814
AgP-al. (>5 mm.)	5 (16,7%)	13 (43,3%)	12 (40%)	0 (0%)	Никогаш+ретко/ често+секој ден
AgP-mk. (>5 mm.)	0 (0%)	13 (43,3%)	15 (50%)	2 (6,7%)	X ² =1,668; df=1; p=0,1964
CHP-mk: хронична пародонтопатија – македонци; CHP-al: хронична пародонтопатија – албанци; AgP-mk.: агресивна пародонтопатија – македонци; AgP-al.: агресивна пародонтопатија – албанци; X ² = Pearson Chi-square test; *сигнификантно за p<0,05					

❖ Брза храна за вечера

CHP-al. (3-5 mm.) / CHP-mk. (3-5 mm.) – брза храна (никогаш+ретко vs. често+секој ден) во CHP-al. (3-5 mm.) јаделе конеквентно 2 (6,7%) vs. 28 (93,3%), а во CHP-mk. (3-5 mm.) конеквентно 0 (100%) vs. 30 (100%) (Табела 25 и График 24).

CHP-al. (>5 mm.) / CHP-mk. >5 mm. – јадењето брза храна за вечера (никогаш+ретко vs. често+секој ден) во CHP-al >5 mm. изнесуваше консеквентно 27 (90%) vs. 3 (10%), а во CHP-mk. >5 mm. изнесуваше 21 (70%) vs. 9 (30%). За $p > 0,05$, немаше сигнификантна асоцијација помеѓу јадењето брза храна за вечера и подгрупата на испитаниците (Fisher exact test: $p = 0,0528$).

AgP-al. (> 5 mm.) / AgP-mk. >5 mm. – брза храна за вечера (никогаш+ретко vs. често+секој ден) во подгрупата AgP-mk. >5 mm. јаделе консеквентно 10 (33,3%) vs. 20 (64,5%), а во AgP-mk. >5 mm. практикувале 13 (43,3%) vs. 17 (56,7%). За $p > 0,05$, немаше сигнификантна асоцијација помеѓу јадењето брза храна за вечера и подгрупата на испитаниците (Pearson Chi-square test: $X^2 = 0,634$; $df = 1$; $p = 0,4257$).

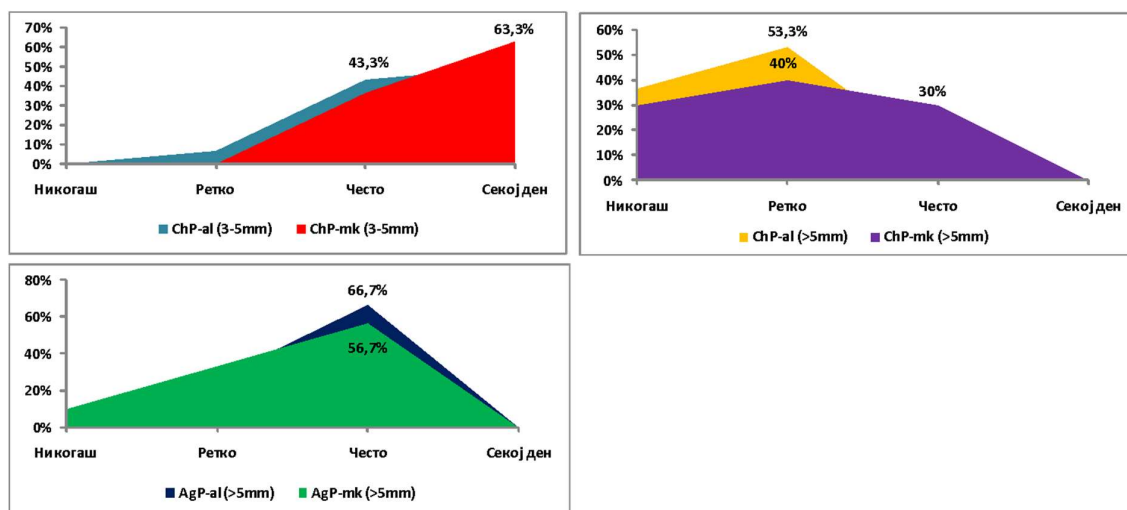


График 24. Дистрибуција на јадење брза храна за вечера според групи/подгрупи

❖ Рибa за вечера

CHP-al. (3-5 mm.) / CHP-mk. (3-5 mm.) – јадењето риба за вечера (никогаш+ретко vs. често+секој ден) во подгрупата CHP-al. (3-5 mm.) изнесуваше 11 (36,7%) vs. 19 (63,3%), а во подгрупата CHP-mk. (3-5 mm.) изнесуваше 6 (20%) vs. 24 (80%). За $p > 0,05$, немаше сигнификантна асоцијација помеѓу јадењето брза храна за вечера и подгрупата на испитаниците (Pearson Chi-square test: $X^2 = 2,052$; $df = 1$; $p = 0,1520$).

CHP-al. (>5 mm.) / CHP-mk. >5 mm.- консумирањето риба за вечера (никогаш+ретко vs. често+секој ден) изнесуваше во CHP-mk. >5 mm. 26 (86,7%) vs. 4 (13,3%), а во CHP-al. >5 mm. изнесуваше 20 (66,7%) vs. 10 (33,3%). За $p>0,05$, немаше сигнификантна асоцијација помеѓу консумирањето риба за ручек и подгрупата на испитаниците (Fisher exact test: $p=0,0670$).

AgP-al. (>5 mm.) / AgP-mk. >5 mm.- консумирањето риба за вечера (никогаш+ретко vs. често+секој ден) во подгрупата AgP-al. >5 mm. изнесуваше консеквентно 6 (20%) vs. 24 (80%), а во AgP-mk. >5 mm. изнесуваше 28 (93,3%) vs. 2 (6,7%). За $p<0,05$, консумирањето риба за вечера сигнификантно асоцираше со подгрупата AgP-al. >5 mm. за Fisher exact test: $p=0,00001$ (Табела 25 и График 25).

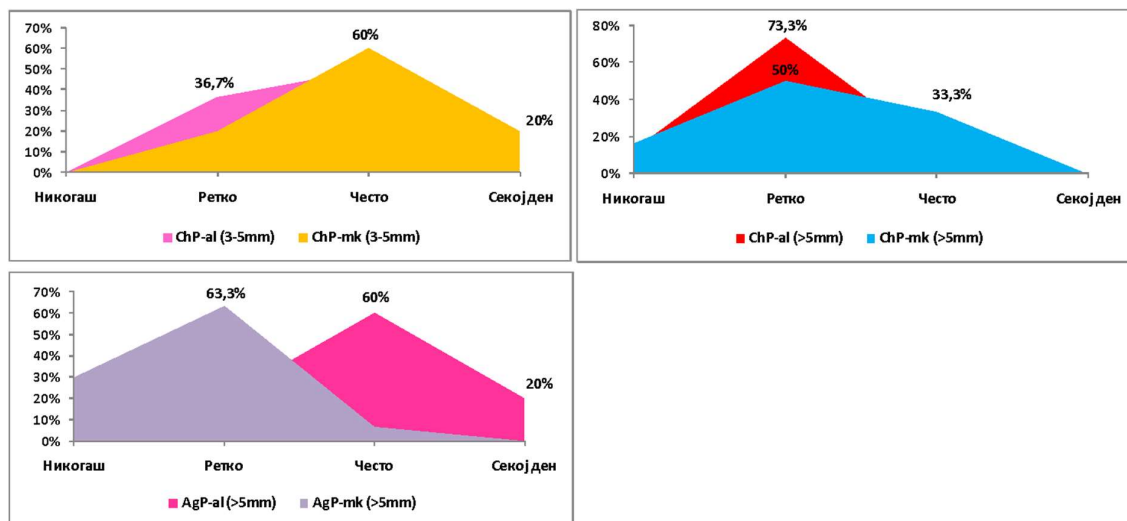


График 25. Дистрибуција на јадење риба за вечера според групи/подгрупи

❖ Месо за вечера

CHP-al. (3-5 mm.) / CHP-mk. (3-5 mm.) – месо за вечера (никогаш+ретко vs. често+секој ден) во CHP-al. (3-5 mm.) изнесуваше 5 (16,7%) vs. 25 (83,3%), а во CHP-mk (3-5 mm.) изнесуваше 7 (23,3%) vs. 23 (76,7%) (Табела 25 и График 26). За $p>0,05$, имаше сигнификантна асоцијација помеѓу јадењето месо за вечера и подгрупата на испитаниците (Pearson Chi-square test: $X^2=0,417$; $df=1$; $p=0,5186$).

CHP-al. (>5 mm.) / CHP-mk. >5 mm. – јадењето на месо за ручек (никогаш+ретко vs. често+секој ден) во CHP-al. >5 mm. изнесуваше консеквентно 5 (16,7%) vs. 25 (83,3%), а во CHP-mk. >5 mm. изнесуваше 8 (26,7%) vs. 22 (73,7%). За $p>0,05$, немаше

сигнификантна асоцијација помеѓу јадењето на месо за вечера и подгрупата на која и припаѓаат испитаниците (Pearson Chi-square test: $X^2=0,884$; $df=1$; $p=0,3472$).

AgP-al.(>5 mm.)/AgP-mk. >5 mm.– фреквенцијата на вечерање месо (никогаш+ретко vs. често+секој ден) во подгрупата AgP-al. >5 mm.изнесуваше 19 (63,3%) vs. 11 (36,7%), а во AgP-mk. >5 mm.изнесуваше 4 (13,3%) vs. 26 (86,7%). За $p<0,05$, верерањето месо сигнификантно асоцираше со подгрупата AgP-mk. >5 mm.за Fisher exact test: $p=0,00007$ (Табела 25 и График 26).

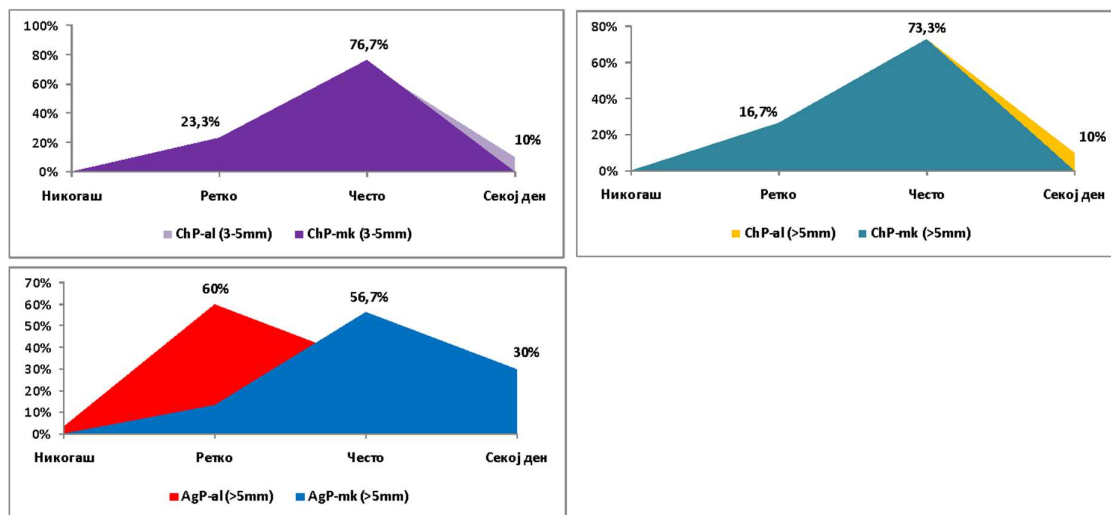


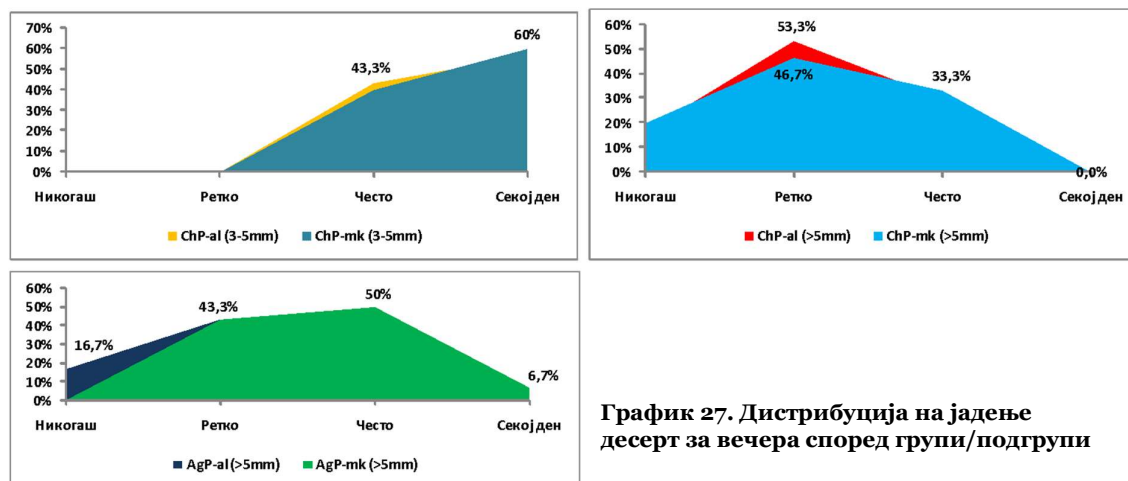
График 26. Дистрибуција на јадење месо за вечера според групи/подгрупи

❖ Десерт за вечера

CHP-al. (3-5 mm.) / CHP-mk. (3-5 mm.) – десерт за вечера (често+секој ден) јаделе по 30 (100%) од пациентите и во двете подгрупи CHP-al (3-5 mm.)/ CHP-mk (3-5 mm.) (Табела 25 и График 27).

CHP-al. (>5 mm.) / CHP-mk. >5 mm.– јадењето на десерт за вечера (никогаш+ретко vs. често+секој ден) во CHP-al. >5 mm. изнесуваше консеквентно 21 (70%) vs. 9 (30%), а во CHP-mk. >5 mm. изнесуваше 20 (63,7%) vs. 10 (33,3%). За $p>0,05$, немаше сигнификантна асоцијација на честотата на земање на десерт за вечера и подгрупата во која се испитаниците (Pearson Chi-square test: $X^2=0,077$; $df=1$; $p=0,7814$).

AgP-al. (>5 mm.) / AgP-mk. >5 mm. – фреквенцијата на јадење на десерт за вечера (никогаш+ретко vs. често+секој ден) во подгрупата AgP-al. >5 mm. изнесуваше 18(60%) vs. 12 (40%), а во AgP-mk. >5 mm. изнесуваше 13 (43,3%) vs. 17 (56,7%). За $p>0,05$, немаше сигнификантна асоцијација на честотата на земање на десерт за вечера и подгрупата на испитаниците (Pearson Chi-square test: $X^2=1,668$; $df=1$; $p=0,1964$).



5.6.3.1. Корелација на параметри за вечера со присуство на *Fusobacterium* и *Bacteroides*

Во овој дел беше направена анализа на меѓусебната поврзаност на 5 параметри (видови храна за вечера) со присуство на *Fusobacterium* односно *Bacteroides* кај пациентите од двете националности. Анализите беа базирани на согледувања во примерок од денталниот плак субгингивално. Со 5-те параметри беше опфатен зеленчук, брза храна, риба, месо, и десерт.

Корелационата анализа беше направена во однос на групи/ подгрупи, при што фреквенцијата на консумирањето пијалок/храна беше анализирана согласно добиените одговори од пациентите на 4 степенa Likert Scale каде беа дадени можности за никогаш=1→ретко=2→често=3→секој ден=4.

Непараметарска корелациона анализа (Spearman Rank order coreallations) беше направена помеѓу секој од 5-те параметри за вечера (видови храна) со присуство на *Fusobacterium* односно *Bacteroides* (Табела 26).

Беше согледано дека за $p > 0,05$, во ниедна од анализираните подгрупи не беше утврдена сигнификантна корелација (Spearman Rank order coreallations) помеѓу присуството на *Fusobacterium* и фреквенцијата на консумирање на некој од 5-те параметри на селектираната храна за вечера.

Со дополнителна анализа, беше согледано дека за $p > 0,05$, во ниедна од анализираните подгрупи не беше утврдена сигнификантна корелација (Spearman Rank order coreallations) помеѓу присуството на *Bacteroides* и фреквенцијата на консумирање на некој од 5-те параметри на селектираната храна за вечера (Табела 26).

Табела 26. Корелација помеѓу *Fusobacterium/Bacteroides* и параметри за вечера според подгрупи

Подгрупи		Spearman Rank order correlations (R)				
		- параметри за вечера -				
		Зеленчук	Брза храна	Риба	Месо	Десерт
<i>Fu sob act eri um</i>	CHP-al (3-5 mm.)	R (30)=0,288; p=0,122	R (30)=(0,255); p=0,231	R (30)=0,060; p=0,755	R (30)=0,040; p=0,834	R (30)=(0,306); p=0,101
	CHP-mk (3-5 mm.)	R (30)=(0,134); p=0,481	R (30)=(0,074); p=0,698	R (30)=0,000; p=1,000	R (30)=0,147; p=0,437	R (30)=(0,055); p=0,775
	CHP-al (>5 mm.)	R (30)=(0,074); p=0,698	R (30)=(0,127); p=0,503	R (30)=0,173; p=0,360	R (30)=0,067; p=0,726	R (30)=0,314; p=0,091
	CHP-mk (>5 mm.)	R (30)=0,073; p=0,703	R (30)=0,000; p=1,000	R (30)=0,062; p=0,745	R (30)=0,015; p=0,938	R (30)=(0,098); p=0,606
	AgP-al. (>5 mm.)	R (30)=(0,204); p=0,279	R (30)=(0,354); p=0,055	R (30)=0,317; p=0,088	R (30)=(0,210); p=0,266	R (30)=(0,188); p=0,319
	AgP-mk. (>5 mm.)	R (30)=0,058; p=0,759	R (30)=0,278; p=0,137	R (30)=0,040; p=0,835	R (30)=(0,022); p=0,266	R (30)=(0,098); p=0,609
<i>Ba cte roi des</i>	CHP-al (3-5 mm.)	R (30)=(0,216); p=0,251	R (30)=(0,179); p=0,344	R (30)=(0,145); p=0,443	R (30)=(0,235); p=0,211	R (30)=(0,005); p=0,978
	CHP-mk (3-5 mm.)	R (30)=0,196; p=0,299	R (30)=0,109; p=0,568	R (30)=0,155; p=0,413	R (30)=(0,216); p=0,251	R (30)=(0,120); p=0,527
	CHP-al (>5 mm.)	R (30)=(0,199); p=0,539	R (30)=(0,078); p=0,683	R (30)=(0,137); p=0,471	R (30)=(0,047); p=0,803	R (30)=0,176; p=0,352
	CHP-mk (>5 mm.)	R (30)=0,122; p=0,521	R (30)=0,176; p=0,353	R (30)=(0,108); p=0,572	R (30)=(0,185); p=0,329	R (30)=(0,204); p=0,279
	AgP-al. (>5 mm.)	R (30)=(0,091); p=0,632	R (30)=0,137; p=0,469	R (30)=0,000; p=1,000	R (30)=0,036; p=0,851	R (30)=0,084; p=0,659

	AgP-mk. (>5 mm.)	R (30)=(0,136); p=0,474	R (30)=(0,158); p=0,404	R (30)=0,066; p=0,729	R (30)=0,130; p=0,492	R (30)=0,009; p=0,962
CHP-mk: хронична пародонтопатија – македонци; CHP-al: хронична пародонтопатија – албанци; AgP-mk.: агресивна пародонтопатија – македонци; AgP-al.: агресивна пародонтопатија – албанци; *сигнификантно за $p<0,05$						

5.6.4. Пијалоци

Пациентите беа анализирани во однос на консумирањето различни пијалоци како вода, овошни сокови, безалкохолни пијалоци, алкохол, и кафе). Анализите беа правени во однос на секоја група / подгрупа поединечно. Испитаниците имаа можност да се изјаснат на 4 степена Likert Scale на одговори каде никогаш=1→ретко=2→често=3→секој ден=4. За анализана направено беше сумирање на одговорите никогаш+ретко/ често+секој ден (Табела 27 и График 28).

Вода:

- за $p > 0,05$, немаше сигнификантна асоцијација помеѓу фреквенцијата пиење вода и групата/подгрупата на која и припаѓаат пациентите. Во сите групи/подгрупи мнозинството на пациентите се ијасниле дека консумираат вода често+секој ден (Табела 27).

Овошни сокови:

- за $p < 0,05$, пациентите од СНР-al. (3-5 mm.) консумираат овошни сокови за 3,45 пати повеќе често+секој ден споредено со СНР-mk. (3-5 mm.) [OR=3,45 (1,19–9,99) 95% CI].
- за $p < 0,05$, пациентите од СНР-al. > 5 mm. консумираат овошни сокови за 10 пати повеќе често+секој ден споредено со СНР-mk. > 5 mm. [OR=10 (2,94–38,01) 95% CI].
- за $p > 0,05$, немаше сигнификантна асоцијација помеѓу пиењето на овошни сокови и подгрупата на која и припаѓаат испитаниците AgP-al. (> 5 mm.) / AgP-mk. > 5 mm. (Fisher exact test: $p = 0,6876$).

Безалкохолни пијалоци:

- за $p < 0,05$, анализата на пациентите од подгрупите СНР-al. (3-5 mm.) / СНР-mk. (3-5 mm.) укажа дека консумирањето на безалкохолни пијалоци беше сигнификантно асоцирано со припадност во СНР-mk. (3-5 mm.) за Fisher exact test: $p = 0,00001$.
- за $p < 0,05$, пациентите од подгрупата СНР-al. > 5 mm. консумираат безалкохолни пијалоци за 3,33 пати повеќе често+секој ден споредено со СНР-mk. > 5 mm. за [OR=3,33 (1,11–11,14) 95% CI].

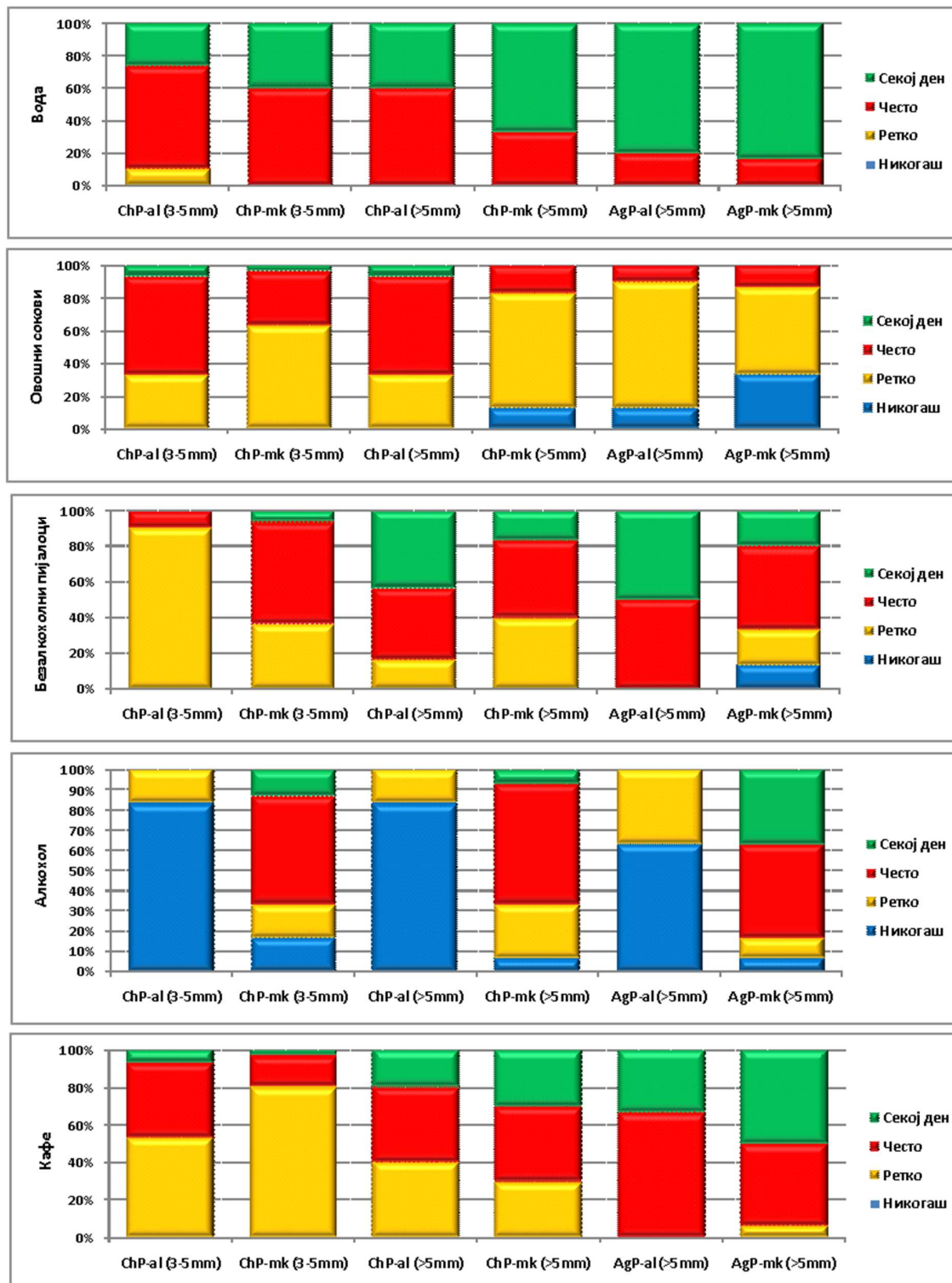
- пропорцијата пациенти кои консумираат безалкохолни пијалоци често+секој ден кај AgP-al. >5 mm. изнесуваше 30 (100%), додека во подгрупата AgP-mk.>5 mm. оваа пропорција изнесуваше 20 (66,7%).

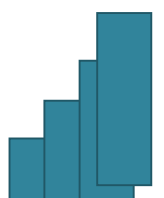
Табела 27. Асоцијација на групи/подгрупи со употреба на селектирани пијалоци

Параметри	Пијалоци				p
	Никогаш	Ретко	Често	Секој ден	
Вода					
CHP-al. (3-5 mm.)	0 (0%)	3 (10%)	19 (63,3%)	8 (26,7%)	-
CHP-mk. (3-5 mm.)	0 (0%)	0 (0%)	18 (60%)	12 (40%)	
CHP-al. (>5 mm.)	0 (0%)	0 (0%)	18 (60%)	12 (40%)	-
CHP-mk. (>5 mm.)	0 (0%)	0 (0%)	10 (33,3%)	20 (66,7%)	
AgP-al. (>5 mm.)	0 (0%)	0 (0%)	6 (20%)	24 (80%)	-
AgP-mk. (>5 mm.)	0 (0%)	0 (0%)	5 (16,7%)	25 (83,3%)	
Овошни сокови					
CHP-al. (3-5 mm.)	0 (0%)	10 (33,3%)	18 (60%)	2 (6,7%)	Никогаш+ретко/ често+секој ден X ² =5,406; df=1; p=0,0201*
CHP-mk. (3-5 mm.)	0 (0%)	19 (63,3%)	10 (33,3%)	1 (3,3%)	

CHP-al. (>5 mm.)	0 (0%)	10 (33,3%)	18 (60%)	2 (6,7%)	Никогаш+ретко/ често+секој ден
CHP-mk. (>5 mm.)	4 (13,3%)	21 (70%)	5 (16,7%)	0 (0%)	X ² =15,43; df=1; p=0,00008*
AgP-al. (>5 mm.)	4 (13,2%)	23 (76,7%)	3 (10%)	0 (0%)	Никогаш+ретко/ често+секој ден
AgP-mk. (>5 mm.)	10 (33,3%)	16 (53,3%)	4 (13,3%)	0 (0%)	Fisher exact test: p=0,6876
Безалкохолни пијалци					
CHP-al. (3-5 mm.)	0 (0%)	27 (90%)	3 (10%)	0 (0%)	Никогаш+ретко/ често+секој ден
CHP-mk. (3-5 mm.)	0 (0%)	11 (36,7%)	17 (56,7%)	2 (6,7%)	Fisher exact test: p=0,00001*
CHP-al. (>5 mm.)	0 (0%)	5 (16,7%)	12 (40%)	13 (43,3%)	Никогаш+ретко/ често+секој ден
CHP-mk. (>5 mm.)	0 (0%)	12 (40%)	13 (43,3%)	5 (16,7%)	X ² =4,022; df=1; p=0,0449*
AgP-al. (>5 mm.)	0 (0%)	0 (0%)	15 (50%)	15 (50%)	-
AgP-mk. (>5 mm.)	4 (13,2%)	6 (20%)	14 (46,7%)	6 (20%)	
Алкохол					
CHP-al. (3-5 mm.)	25 (83,3%)	5 (16,7%)	0 (0%)	0 (0%)	-
CHP-mk. (3-5 mm.)	5 (16,7%)	5 (16,7%)	16 (53,3%)	4 (13,3%)	
CHP-al. (>5 mm.)	25 (83,3%)	5 (16,7%)	0 (0%)	0 (0%)	-
CHP-mk. (>5 mm.)	2 (6,7%)	8 (26,7%)	18 (60%)	2 (6,7%)	
AgP-al. (>5 mm.)	19 (63,3%)	11 (36,7%)	0 (0%)	0 (0%)	-
AgP-mk. (>5 mm.)	2 (6,7%)	3 (10%)	14 (46,7%)	11 (36,7%)	
Кафе					
CHP-al. (3-5 mm.)	0 (0%)	16 (53,3%)	12 (40%)	2 (6,7%)	Никогаш+ретко/ често+секој ден
CHP-mk. (3-5 mm.)	0 (0%)	24 (80%)	5 (16,7%)	1 (3,3%)	X ² =5,848; df=1; p=0,0156*
CHP-al. (>5 mm.)	0 (0%)	12 (40%)	12 (40%)	6 (20%)	Никогаш+ретко/ често+секој ден
CHP-mk. (>5 mm.)	0 (0%)	9 (30%)	12 (40%)	9 (30%)	X ² =0,659; df=1; p=0,4168
AgP-al. (>5 mm.)	0 (0%)	0 (0%)	20 (66,7%)	10 (33,3%)	-
AgP-mk. (>5 mm.)	0 (0%)	2 (6,7%)	13 (43,3%)	15 (50%)	
CHP-mk: хронична пародонтопатија – македонци; CHP-al: хронична пародонтопатија – албанци; AgP-mk.: агресивна пародонтопатија – македонци; AgP-al.: агресивна пародонтопатија – албанци; X ² = Pearson Chi-square test; *сигнификантно за p<0,05					

Табела 28. Дистрибуција на групи/подгрупи според употреба на селектирани пијалоци





Алкохол:

- ниеден од испитаниците со албанска националност, независно од подгрупата на која и припаѓа) не се изјаснил дека пие алкохол често+секој ден. Пропорцијата на испитаници кои пијат алкохол често+секој ден изнесува за: а) СНР-mk. (3-5 mm.) – 20 (66,7%); б) СНР-mk. >5 mm. – 20 (66,7%); и в) AgP-mk.>5 mm. – 25 (83,3%).

Кафе:

- за $p < 0,05$, анализата укажа дека пациентите од подгрупата СНР-al. (3-5 mm.) консумираат кафе 4,2 пати повеќе споредено со оние од подгрупата СНР-mk. (3-5 mm.) за [OR=4,20 (1,26–13,96) 95% CI].
- за $p > 0,05$, немаше сигнификантна асоцијација помеѓу пиењето на кафе и подгрупата на која и припаѓаат испитаниците СНР-al. (>5 mm.)/СНР-mk.>5 mm. за Pearson Chi-square test: $X^2=0,659$; $df=1$; $p=0,4168$.
- пропорцијата пациенти кои консумираат кафе често+секој ден кај AgP-al. >5 mm. изнесуваше 30 (100%), додека во подгрупата AgP-mk. >5 mm. оваа пропорција изнесуваше 28 (93,3%).

5.6.4.1. Корелација на употреба на видови пијалоци со присуство на *Fusobacterium* и *Bacteroides*

Анализирана беше меѓусебната поврзаност на 5 параметри (видови пијалоци) со присуство на *Fusobacterium* односно *Bacteroides* кај пациентите од двете националности. Анализите беа базирани на согледувања во примерок од денталниот плак субгингивално. Со 5те параметри беше опфатено консумирање на вода, овошни сокови, безалкохолни пијалоци, алкохол и кафе.

Кореалционата анализа беше направена во однос на групи/ подгрупи, при што фреквенцијата на консумирањето на пијалок/храна беше анализирана согласно добиените одговори од пациентите на 4 степенa Likert Scale каде беа дадени можности за никогаш=1→ретко=2→често=3→секој ден=4.

Непараметарска корелациона анализа (Spearman Rank order correlations) беше направена помеѓу секој од 5-те видови пијалаци со присуство на *Fusobacterium* односно *Bacteroides* (Табела 28).

Табела 28. Корелација помеѓу *Fusobacterium* и *Bacteroides* со селектирани пијалаци според подгрупи

Подгрупи		Spearman Rank order correlations (R)				
		- видови пијалаци -				
		Вода	Овошни сокови	Безалкохолн пијалок	Алкохол	Кафе
<i>Fusobacterium</i>	CHP-al. (3-5 mm.)	R (30)=(0,091); p=0,634	R (30)=(0,357); p=0,053	R (30)=(0,089); p=0,640	R (30)=0,239; p=0,203	R (30)=(0,244); p=0,194
	CHP-mk. (3-5 mm.)	R (30)=0,055; p=0,775	R (30)=(0,202); p=0,285	R (30)=(0,334); p=0,071	R (30)=0,093; p=0,626	R (30)=(0,133); p=0,483

	CHP-al. (>5 mm.)	R (30)=0,000; p=1,000	R (30)=(0,143); p=0,450	R (30)=(0,274); p=0,142	R (30)=0,040; p=0,834	R (30)=0,100; p=0,599
	CHP-mk (>5 mm.)	R (30)=(0,139); p=0,465	R (30)=(0,204); p=0,280	R (30)=0,129; p=0,497	R (30)=0,168; p=0,374	R (30)=(0,253); p=0,177
	AgP-al. (>5 mm.)	R (30)=0,301; p=0,106	R (30)=0,198; p=0,293	R (30)=(0,267); p=0,153	R (30)=(0,296); p=0,113	R (30)=(0,094); p=0,619
	AgP-mk. (>5 mm.)	R (30)=0,000; p=1,000	R (30)=0,021; p=0,911	R (30)=0,1231; p=0,517	R (30)=0,204; p=0,280	R (30)=(0,200); p=0,290
<i>Bacteroides</i>	CHP-al. (3-5 mm.)	R (30)=0,678; p=0,0001*	R (30)=0,000; p=1,000	R (30)=0,079; p=0,679	R (30)=0,176; p=0,352	R (30)=(0,072); p=0,706
	CHP-mk. (3-5 mm.)	R (30)=0,320; p=0,084	R (30)=0,027; p=0,888	R (30)=0,310; p=0,095	R (30)=(0,019); p=0,922	R (30)=(0,195); p=0,301
	CHP-al. (>5 mm.)	R (30)=(0,289); p=0,122	R (30)=0,246; p=0,191	R (30)=0,124; p=0,514	R (30)=(0,126); p=0,505	R (30)=0,105; p=0,579
	CHP-mk. (>5 mm.)	R (30)=0,144; p=0,447	R (30)=0,171; p=0,368	R (30)=0,234; p=0,213	R (30)=0,063; p=0,741	R (30)=0,351; p=0,057
	AgP-al. (>5 mm.)	R (30)=(0,224); p=0,235	R (30)=(0,154); p=0,417	R (30)=0,089; p=0,638	R (30)=0,217; p=0,250	R (30)=(0,126); p=0,505
	AgP-mk. (>5 mm.)	R (30)=0,217; p=0,250	R (30)=0,195; p=0,303	R (30)=0,238; p=0,205	R (30)=0,000; p=1,000	R (30)=0,081; p=0,672
CHP-mk: хронична пародонтопатија – македонци; CHP-al: хронична пародонтопатија – албанци; AgP-mk.: агресивна пародонтопатија – македонци; AgP-al.: агресивна пародонтопатија – албанци; *сигнификантно за p<0,05						

Беше согледано дека за $p > 0,05$, во ни една од анализираните подгрупи не беше утврдена сигнификантна корелација (Spearman Rank order correlations) помеѓу присуството на *Fusobacterium* и фреквенцијата консумирање на некој од 5-те видови пијалоци.

Дополнителната анализа со Spearman Rank order correlations укажа дека: а) за $p < 0,05$, кај пациентите со CHP-al. (3-5 mm.) постои сигнификантна линеарна позитивна јака корелација помеѓу присуството на *Bacteroides* и консумирањето вода ($R_{(30)}=0,678$; $p=0,0001$) - со зголемување на зачестеноста на пиење на вода сигнификантно се зголемуваше и присуството на *Bacteroides*; и б) за $p > 0,05$, во сите останати

анализираните подгрупи не беше утврдена сигнификантна корелација помеѓу фреквенцијата на пиење на селектираните пијалоци и присуството на *Bacteroides*.

5.6.5. Орално здравје

Направена беше анализа на пациентите од сите групи/подгрупи во однос на 3 параметри за одржувањето на оралното здравје и тоа (Табела 29 и График 29): а) посета на стоматолог (по потреба, на контрола); б) четкање на заби (понекогаш, редовно); и в) користење на дополнителни средства за орална хигиена (конци, tooth pick, водички за испирање)

Табела 29. Анализа на групи/подгрупи според параметри за орално здравје

Групи/ подгрупи			¹p
	Не	Да	
Редовна контрола кај стоматолог			
СНР-al. (3-5 mm.)	13 (43,33%)	17 (56,67%)	p=0,0074*
СНР-mk. (3-5 mm.)	3 (10%)	27 (90%)	
СНР-al. (>5 mm.)	4 (13,33%)	26 (86,67%)	p=1,000
СНР-mk. (>5 mm.)	4 (13,33%)	26 (86,67%)	
AgP-al. (>5 mm.)	2 (6,67%)	28 (93,33%)	-
AgP-mk. (>5 mm.)	0 (0%)	30 (100%)	
Дополнителни средства за орална хигиена			
СНР-al. (3-5 mm.)	12 (40%)	18 (60%)	p=0,0006*
СНР-mk. (3-5 mm.)	1 (3,33%)	29 (96,67%)	
СНР-al. (>5 mm.)	14 (46,67%)	16 (53,33%)	p=0,0001*
СНР-mk. (>5 mm.)	1 (3,33%)	29 (96,67%)	
AgP-al. (>5 mm.)	7 (23,33%)	23 (76,67%)	p=0,2986
AgP-mk. (>5 mm.)	3 (10%)	27 (90%)	
Четкање заби			
СНР-al. (3-5 mm.)	26 (86,67%)	4 (13,33%)	p=0,0023*
СНР-mk. (3-5 mm.)	15 (50%)	15 (50%)	
СНР-al. (>5 mm.)	28 (93,33%)	2 (6,67%)	p=0,00001*

CHP-mk. (>5 mm.)	10 (33,33%)	20 (66,67%)	p=1,000
AgP-al. (>5 mm.)	12 (40%)	18 (60%)	
AgP-mk. (>5 mm.)	12 (40%)	18 (60%)	
CHP-mk: хронична пародонтопатија – македонци; CHP-al: хронична пародонтопатија – албанци; AgP-mk.: агресивна пародонтопатија – македонци; AgP-al.: агресивна пародонтопатија – албанци; ¹ Fisher exact test; *сигнификантно за p<0,05			

Редовна контрола кај стоматолог:

- за $p < 0,05$, анализата на пациентите од подгрупите CHP-al. (3-5 mm.) / CHP-mk. (3-5 mm.) укажа дека посетата на стоматолог со цел одржување на оралното здравје е сигнификантно повеќе асоцирана со пациентите од подгрупата CHP-mk. (3-5 mm.) за Fisher exact test: $p = 0,0074$.
- еднаква пропорција на пациенти и тоа по 26 (86,7%) од подгрупите CHP-al. >5 mm. односно CHP-mk. >5 mm. изјавиле дека посетуваат стоматолог за контрола на забалото. За $p > 0,05$, посетата на стоматолог не беше сигнификантно асоцирана со подгрупата на пациентите за Fisher exact test: $p = 1,000$.
- сите 30 (100%) пациенти од AgP-mk. >5 mm. односно 28 (93,3%) од AgP-al. >5 mm. изјавиле дека посетуваат стоматолог за контрола на забалото ($p > 0,05$).

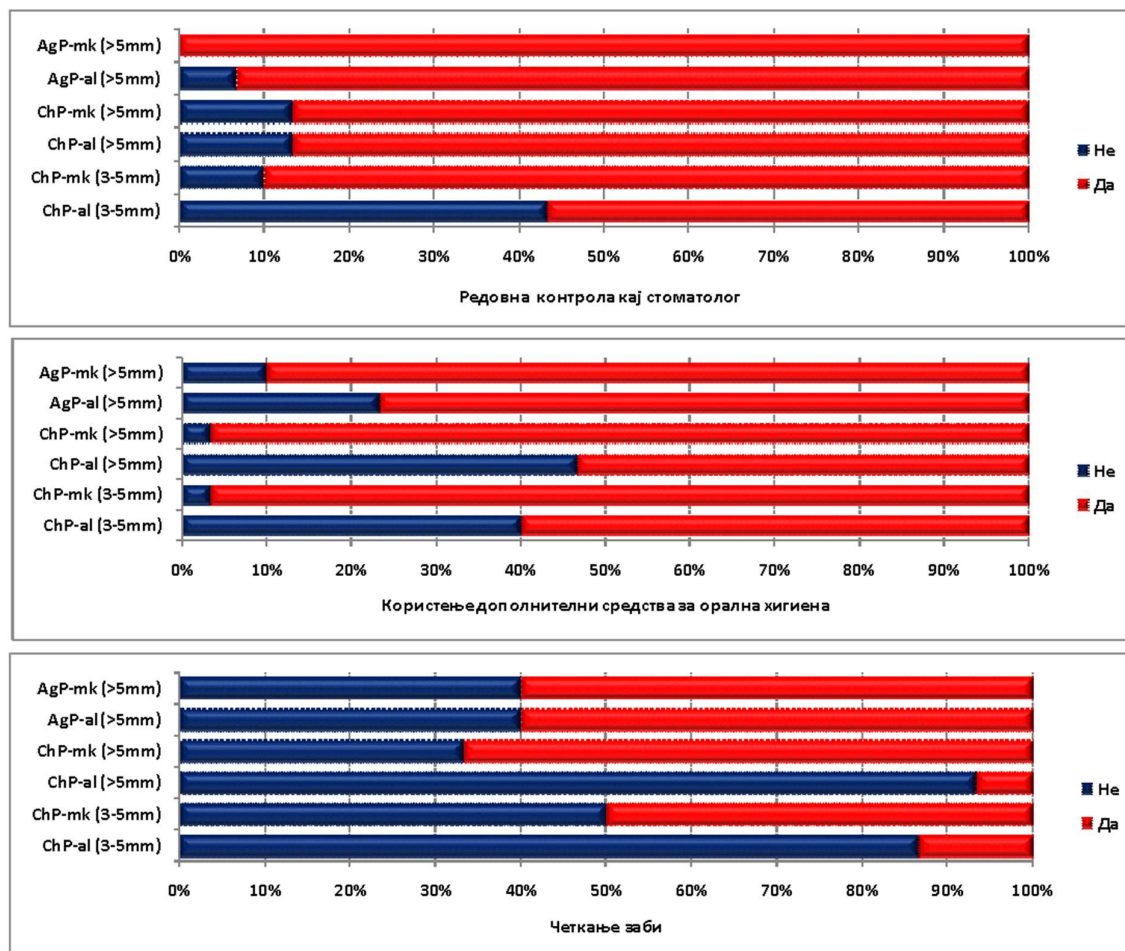
Дополнителни средства за орална хигиена:

- анализата на пациентите од подгрупите CHP-al. (3-5 mm.) / CHP-mk. (3-5 mm.) укажа дека за $p < 0,05$, користењето дополнителни средства за орална хигиена е сигнификантно повеќе асоцирана со пациентите од подгрупата CHP-mk. (3-5 mm.) за Fisher exact test: $p = 0,0006$.
- за $p < 0,05$, анализата на пациентите од подгрупите CHP-al. (>5 mm.) / CHP-mk. (>5 mm.) укажа дека користењето дополнителни средства за орална хигиена е сигнификантно повеќе асоцирана со пациентите од подгрупата CHP-mk. >5 mm. за Fisher exact test: $p = 0,0001$.
- за $p > 0,05$, примена на дополнителни средства за орална хигиена не беше сигнификантно асоцирана со подгрупата на пациентите AgP-al. (>5 mm.) / AgP-mk. >5 mm. за Fisher exact test: $p = 0,2986$.

Четкање заби:

- анализата на пациентите од подгрупите CHP-al. (3-5 mm.) / CHP-mk. (3-5 mm.) укажа дека за $p < 0,05$, четкањето заби е сигнификантно повеќе асоцирано со пациентите од подгрупата CHP-mk. (3-5 mm.) за Fisher exact test: $p = 0,0023$.
- за $p < 0,05$, анализата на пациентите од подгрупите CHP-al. (>5 mm.) / CHP-mk. (>5 mm.) укажа дека четкањето заби е сигнификантно повеќе асоцирано со пациентите од подгрупата CHP-mk. >5 mm. за Fisher exact test: $p = 0,00001$.
- за $p > 0,05$, четкањето заби не беше сигнификантно асоцирана со подгрупата на пациентите AgP-al. (>5 mm.) / AgP-mk. >5 mm. за Fisher exact test: $p = 1,000$. Подеднаква пропорција на пациенти од двете подгрупи и тоа по 18 (60%) изјавиле дека практикуваат четкање заби.

График 29. Дистрибуција на параметри за орално здравје според подгрупи



5.6.5.1. Корелација на практикување орално здравје со присуство на *Fusobacterium* и *Bacteroides*

Направена беше анализа на меѓусебната поврзаност на 3 параметри за орално здравје со присуство на *Fusobacterium* односно *Bacteroides* кај пациентите од двете националности. Анализите беа базирани на согледувања во примерок од денталниот плак субгингивално. Со 3-те параметри беше опфатена посета на стоматолог, користење на дополнителни средства за орална хигиена и четкање заби.

Табела 30. Корелација помеѓу *Fusobacterium* и *Bacteroides* со параметри за орално здравје според подгрупи

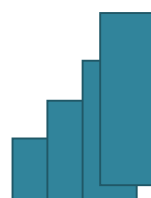
Подгрупи		Spearman Rank order correlations (R)		
		- параметри орално здравје -		
		Посета на стоматолог	Користење средства за орална хигиена	Четкање заби
<i>Fusobacterium</i>	CHP-al. (3-5 mm.)	R (30)=(0,036); p=0,850	R (30)=(0,105); p=0,581	R (30)=0,218; p=0,247
	CHP-mk. (3-5 mm.)	R (30)=0,089; p=0,640	R (30)=0,000; p=1,000	R (30)=0,050; p=0,795
	CHP-al. (>5 mm.)	R (30)=0,175; p=0,654	R (30)=(0,120); p=0,529	R (30)=0,060; p=0,754
	CHP-mk. (>5 mm.)	R (30)=0,154; p=0,417	R (30)=0,277; p=0,138	R (30)=0,073; p=0,702
	AgP-al. (>5 mm.)	R (30)=0,250; p=0,183	R (30)=(0,055); p=0,775	R (30)=0,042; p=0,825
	AgP-mk. (>5 mm.)	-	R (30)=(0,102); p=0,591	R (30)=0,167; p=0,379
<i>Bacteroides</i>	CHP-al. (3-5 mm.)	R (30)=(0,154); p=0,417	R (30)=0,015; p=0,935	R (30)=(0,515); p=0,004*
	CHP-mk. (3-5 mm.)	R (30)=(0,131); p=0,495	R (30)=(0,196); p=0,299	R (30)=(0,073); p=0,702
	CHP-al. (>5 mm.)	R (30)=(0,139); p=0,317	R (30)=(0,189); p=0,317	R (30)=0,094; p=0,619

	CHP-mk. (>5 mm.)	R (30)=0,120; p=0,527	R (30)=0,000; p=1,000	R (30)=0,227; p=0,227
	AgP-al. (>5 mm.)	R (30)=0,120; p=0,529	R (30)=0,000; p=1,000	R (30)=0,176; p=0,352
	AgP-mk. (>5 mm.)	-	R (30)=0,085; p=0,656	R (30)=0,208; p=0,271
CHP-mk: хронична пародонтопатија – македонци; CHP-al: хронична пародонтопатија – албанци; AgP-mk.: агресивна пародонтопатија – македонци; AgP-al.: агресивна пародонтопатија – албанци; *сигнификантно за $p<0,05$				

Беше согледано дека за $p>0,05$, во ниедна од анализираните подгрупи не беше утврдена сигнификантна корелација (Spearman Rank order coreallations) помеѓу присуството на *Fusobacterium* и некој од 3-те параметри за орално здравје.

Дополнителната анализа со Spearman Rank order coreallations укажа дека: а) за $p<0,05$, кај пациентите со CHP-al. (3-5 mm.) постоеше сигнификантна линеарна негативна јака корелација помеѓу присуството на *Bacteroides* и четкањето на заби ($R_{(30)}=-0,515$; $p=0,004$) - со зголемување на зачестеноста на четкање заби сигнификантно се намалувахе присуството на *Bacteroides*; и б) за $p>0,05$, во сите останати анализираните подгрупи не беше утврдена сигнификантна корелација помеѓу фреквенцијата на параметрите за орално здравје и присуството на *Bacteroides*.

**ПРИМЕНА НА РЕЗУЛТАТИ ОД
ИСТРАЖУВАЊЕТО И МОЖНИ
НАСОКИ ЗА НАТАМОШНО
ИСТРАЖУВАЊЕ**



Хроничната пародонтопатијата (СНР) е состојба која е предизвикана од повеќе бактериски врсти кои претежно се поврзани со нивното присуство во субгингивалниот дентален плак⁹. Од сите нив приматот му припаѓа на *P. gingivalis* кој го уништува епителниот припој и учествува во инфламаторните, ресорптивните и деструктивни процеси во ткивата на пародонтот¹⁵. Но, во пародонталните лезии покрај што е детектиран *P. gingivalis*, не помалку застапен е *F. nucleatum*³⁶ како и другите периопатогени кои имаат значајна улога во патогенетските случувања во пародонтот¹⁶.

F. nucleatum е мост помеѓу бактериските колонии и периопатогените кој има моќ да ја зголеми способноста за адхезија и инвазија на *P. gingivalis* и *A. actinomycetemcomitans* во епителните клетки на гингивата³⁴. Благодарение на вирулентните компоненти со кои располагаат, успеваат да преживеат во своето комплицирано опкружување со селективно модулирање на имуно-воспалителниот одговор на домаќинот³¹. Во суштина, бактериската инфекција го индуцира и модулира имунолошкиот одговор на домаќинот³¹, но имунолошката реактивност истовремено е модулирана од повеќе гени кои во комбинација со животниот стил и средината се дополнителни фактори за појава и прогресија на ова заболување¹⁷⁰.

Од наодите на нашето истражување регистриравме просечна вредност на GI во подгрупата каде PPD изнесуваше од 3-5mm. СНР-al. сигнификантно повисока вредност споредено со СНР-mk. (Mann-Whitney U Test: $Z=4,509$; $p=0,00001$).

Во подгрупите каде PPD изнесуваше $>5\text{mm}$. просечните вредности на GI кај СНР-al. и СНР-mk. не беа сигнификантно различни т.е. Mann-Whitney U Test: $Z=1,427$; $p=0,1537$.

Подгрупата AgP-al. наспроти AgP-mk. ($>5\text{mm}$) прикажа сигнификантно пониска вредност на гингивална инфламација (Mann-Whitney U Test: $Z=-2,757$; $p=0,0058$).

Просечната вредност на DP во подгрупите СНР-al. 3-5mm и $>5\text{mm}$ беше сигнификантно повисока споредено со СНР-mk. 3-5mm. и за $>5\text{mm}$ т.е. (Mann-Whitney U Test: $Z=5,411$; $p=0,00001$) и (Mann-Whitney U Test: $Z=2,158$; $p=0,0309$). Подгрупата AgP-al. ($>5\text{mm}$) прикажа сигнификантно пониски вредности споредени со подгрупата AgP-mk. Mann-Whitney U Test: $Z=-2,802$; $p=0,0051$).

Што се однесува до длабочината на PPD и CAL во подгрупата СНР-al. (од 3-5 mm.) евидентирана е сигнификантно повисока вредност споредена со СНР-mk. Во двете подгрупи со СНР, ($>5\text{mm}$). просечните вредности не беа сигнификантно различни. Подгрупата со AgP-al. наспроти AgP-mk. ($>5\text{mm}$) прикажа сигнификантно пониска вредност на длабочината на PPD т.е. (Mann-Whitney U Test: $Z=-5,167$; $p=0,00001$), т.е. (Mann-Whitney U Test: $Z=-4,901$; $p=0,00001$).

Во оваа студија регистрирани се одредени отстапувања во поедини параметри кои се важни клинички знаци на пародонтопатијата. Сосема е јасно дека клиничката експресија на болеста е директно поврзана со активноста на одредени периопатогени меѓу кои *Fusobacterium* и *Bacteroides*. Оттука логичен беше и нашиот мотив да ги поврземе овие два анаероби со пародонтолошкиот статус, со цел наодите да ги примениме во клиничката пракса, кои ќе бидат основа за идна надградба кога со нови сознанија ќе се раѓаат нови идеи.

Fusobacterium во подгрупата СНР-al. (3-5 mm.) беше присутен во еднаква пропорција од по 2 (6,7%) пациенти ($p>0,05$). Кај СНР-al. и СНР-mk. (>5 mm.) *Fusobacterium* беше присутен кај 5 (16,7%) vs. 4 (13,3%) пациенти, без сигнификантна асоцираност со било која од подгрупите ($p>0,05$), а кај подгрупата со AgP-al. (>5 mm.), периопатогенот *Fusobacterium* беше присутен кај 14 (46,7%) пациенти, што за $p<0,05$, беше сигнификантно повеќе од AgP-mk.. (3-5 mm.) каде беше присутен кај 6 (20%) пациенти (Pearson Chi-square test: $X^2=4,800$; $df=1$; $p=0,0285$).

Во подгрупата СНР-al. (3-5 mm.) *Bacteroides* беа присутни кај 7 (23,3%) пациенти, што за $p<0,05$, беше сигнификантно помалку од СНР-mk. (3-5 mm.) каде беа присутни кај 26 (86,7%) пациенти (Fisher exact test: $p=0,00001$). Во двете подгрупи СНР-al. и СНР-mk. (>5 mm.) соодносот е ис како и кај подгрупите со PPD (>5 mm.). Сојот *Bacteroides* беше за 3 пати почест кај СНР-mk. >5 mm. споредено со СНР-al. >5 mm. [OR=3,0 (1,05–8,60) 95% CI]. Во подгрупата AgP-al. (>5 mm.) *Bacteroides* беа за 8,63 пати почести кај AgP-mk. >5 mm. споредено со AgP-al. (>5 mm.) [OR=8,63 (2,56–29,07) 95% CI].

Во однос на нормалната флора, во подгрупата СНР-al. (3-5 mm.) и (>5 mm.) беше присутна кај 25 (83,3%) пациенти, т.е. 22 (73,3%) што за $p<0,05$, беше сигнификантно повеќе од СНР-mk. (3-5 mm.) и (>5 mm.) каде беше присутна кај 14 (46,7%) и 14 (46,7%) пациенти (Pearson Chi-square test: $X^2=8,864$; $df=1$; $p=0,0029$). во подгрупата AgP-al. (>5 mm.), нормална флора имаше кај 16 (53,4%) пациенти, што за $p>0,05$, не беше со сигнификантна значајност во однос на AgP-mk. (3-5 mm.) каде беа присутна кај 14 (46,7%) пациенти (Pearson Chi-square test: $X^2=0,266$; $df=1$; $p=0,6056$).

Испитуваните корелации прикажаа за $p>0,05$, во анализираните подгрупи, не беше утврдена сигнификантна корелација (Spearman Rank order correlations) за ниедна од останатите комбинации помеѓу некој од четирите клинички параметри и присуството на *Fusobacterium*. Додека пак за $p<0,05$, постои сигнификантна линеарна умерена позитивна корелација помеѓу присуството на *Bacteroides* и DP ($R_{(30)}=0,367$; $p=0,046$). Со растењето на DP кај пациентите со СНР-mk. (3-5 mm.) сигнификантно се зголемуваше и присуството на *Bacteroides*.

Пародонтопатијата е хронично, инфективно, прогресивно и инфламаторно деструктивно заболување со непозната етиологија каде покрај периопатогените во неговата иницијација и прогресија влијаат дополнително и многу други фактори.

Би споменале системските заболувања меѓу кои вреди да бидат посочени кардиоваскуларните заболувања ¹⁷¹, бубрежните заболувања ¹⁷², дијабетот ¹⁷³,

предвременото раѓање ¹⁷⁴, лошите навики и нутритивните фактори ¹⁷⁵ кои се посочуваат како поттикнувачи и подржувачи на хроничната пародонтопатија.

Нутритивните недостатоци од витамините (B12) ¹⁷⁶, калциум и витамин Д ¹⁷⁷, цинк ¹⁷⁸ и многу други витамини и микроелементи го загрозуваат пародонталното здравје на индивидуите. За овие недостатоци не се одговорни само генетските фактори, одредени системски заболувања меѓу кои дигестивните нарушувања кои може да бидат причина за лоша апсорпција и малнутриција, туку причините се бараат и во несоодветната исхрана, примена на разни диетални протоколи, начинот на однесување и живеење кај популацијата од различна национална припадност, во светот и кај нас.

Испитувањата на овој план покажуваат дека во средина во која се користи храна богата со витамини и протеини регистриран е солиден и задоволителен орален статус, за разлика од оние чија потрошувачка на храна е богата со јагленихидрати. Кај нив оралниот и пародонталниот статус е далеку посериозен од аспект на кариес или гингивитис ¹⁷⁹.

Во контекст на овие сознанија како фактори кои влијаат врз пародонтопатијата се споменуваат начинот на исхрана, поднебјето на живеење, секојдневните орално-хигиенски навики и многу други. Овие можни етиолошки причинители се поврзуваат со застапеноста и улогата на *Fusobacterium* и *Bacteroides*.

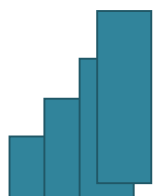
Во оваа насока нашите истражувања го покажаа следното: за $p < 0,05$, кај пациентите со СНР-мк. (3-5 mm.) постоеше сигнификантна линеарна негативна умерена корелација

помеѓу присуството на *Bacteroides* и консумација на брза храна за ручек ($R_{(30)} = -0,427$; $p = 0,019$).

Во однос на исхраната која се консумира за појадок беше согледано дека за $p > 0,05$, во ни една од анализираните подгрупи не беше утврдена сигнификантна корелација (Spearman Rank) на присуството на *Fusobacterium* со фреквенцијата на консумирање за доручек на некој од 8-те пијалоци/храна.

Во светот во последната деценија се повеќе станува актуелна глобалната нутритивна транзиција. Популацијата е се повеќе подложна на разни диети, а се помалку подложна на недостаток на храна освен во зафрлени села и одредени рурални средини.

Количината на прехранбените продукти кои се внесуваат се многу битни од повеќе аспекти, но приоритетот на храната кој е избор на индивидуата е уште поважен. Во суштина, диетите кои се темелат на богата консумација на зеленчук и овошје стануваат се популарни ¹⁸⁰, но консумација на шеќери ¹⁷⁴ во облик на разни десерти се



прилично атрактивни во различни пригоди, особено за децата, кои се причина за системски нарушувања дебелина, дијабетес тип 2 или кардиовасуларни заболувања ¹⁸¹ .

Освен системските нарушувања кои се евидентни, во оваа глобална нутритивна промена на исхраната, нормално е да се очекуваат промени врз оралното и пародонталното здравје. Така, сведоци сме на солиден дентален и пародонтален статус кај одредени индивидуи и состојба на позастапен кариес и нарушен пародонтолошки статус ¹⁸². Овие две состојби во устата во голема мера се поврзани со начинот на исхрана.

Зачестена консумација на сокови и слатки кај децата е причина за појава напреднат кариес ¹⁷⁹ . Искуствата покажале дека составот на храната силно влијае врз пародонталниот статус преку микро и макроелементите ¹⁸³ т.е. преку антиоксидансите . Антиинфламаторниот ефект го постигнуваат преку РОС радикалите, кои делуваат на ледираниот пародонт ¹⁸⁴ .

При корелација на продуктите и пијалоците кои се употребувале како доручек беше утврдено дека само во една од анализираните подгрупи, AgP-mk. >5 mm. постои сигнификантна корелација (Spearman Rank order coreallations) на присуството на *Bacteroides* со фреквенцијата на консумирање на јајца и леб односно сендвичи за доручек.

Беше согледано дека за $p > 0,05$, во ниедна од анализираните подгрупи не беше утврдена сигнификантна корелација (Spearman Rank order coreallations) помеѓу присуството на *Fusobacterium* и фреквенцијата на консумирање на некој од 8-те типови селектираната храна за ручек.

Во ниедна од анализираните подгрупи не беше утврдена сигнификантна корелација (Spearman Rank order coreallations) помеѓу присуството на *Fusobacterium* и фреквенцијата на консумирање на некој од 5-те параметри на селектираната храна за вечера.

Зеленчукот за вечера никогаш или ретко не го практикувале најголем дел од групите и подгрупите.

Најголем дел од испитаници користел протеини во својата исхрана. Отука, добиените позитивни наоди врз пародонтот ги толкуваме преку внесот на протеини чиј извор е месото и рибата. Протеинската храна е богата со цинк и токму на овој микроелемент се должат добиените резултати. Всушност, тој е коензим на многу ензимски процеси во организмот и поволно влијае врз пародонталните ткива ¹⁸⁵, истовремено има потенциран антиоксидативен ефект кој преку исфрлање на ROS

радикалите ги неутрализира бактериските токсини и влијае врз одржување или корекција на пародонталното здравје ¹⁸⁶.

Во студијата е евидентно дека со почесто консумирање месо сигнификантно се намалуваат вредностите на испитуваните клинички параметри.

Рибата, млечните производи и зеленчукот се богати со калциум кој е потребен за нормално функционирање на телесните течности, крвните клетки, калцификација на коските и одржување на калцифицираните ткива ¹⁸⁷. Оттука и важноста на дел од овие продукти кои често ги внесуваа нашите испитаници. Поголемиот внес на овие прехранбени продукти ја намалува сериозноста на пародонтопатија, што се огледа преку добиените клинички параметри.

Иако исхраната е важна компонента која се одразува на системско и локално ниво во ова истражување беше согледано дека за $p > 0,05$, во ниедна од анализираните подгрупи не е утврдена сигнификантна корелација на присуството на *Fusobacterium* со фреквенцијата на консумирање за доручек на некој од 8-те пијалоци/храна. Што се однесува до другиот испитуван бактериски сој за AgP-mk. > 5 mm. постои сигнификантна корелација (Spearman Rank order correlations) на присуството на *Bacteroides* со фреквенцијата на консумирање на јајца и леб односно сендвичи за доручек

Примена на зеленчукот во исхраната регистрира поинаков наод. Имено, анализата укажа дека, за $p > 0,05$, фреквенцијата за консумирање зеленчук несигнификантно ги намалуваше, а консумирањето брза храна несигнификантно ги зголемуваше вредностите на четирите клинички параметри (GI, PI и PPD,

Зеленчукот е богат со многу витамини, од кој за состојбата на пародонтот особено е важен витаминот Ц. Витаминот Ц првенствено е потребен за синтеза на колаген, а потоа е дефиниран како чистач на ROS радикалите. Во присуство на магнезиум се потенцира неговиот антиинфламаторен ефект врз пародонтот намалувајќи го крварењето и болката во непцата ¹⁸⁸.

Познато е дека типот на исхрана, особено ако е богата со јаглехидрати вијае врз денталниот плак. Од една страна храната која е леплива, кашеста, мека или кремаста полесно се задржува во тешко достапните простори. Дури и пациентите кои одржуваат задоволителна или солидна орална хигиена не многу успешно ги отстрануваат овие плак акумулати. Од друга страна храната богата со шеќери е идеален медиум за развој на микроорганизмите кои го менуваат биофилмот, особено субгингивалниот. Микроорганизмите кои се дел од оралната симбиоза доживуваат квантитативни и квалитативни промени кои продуцираат нарушен баланс во правец на зголемена патогеност. Во овие услови се случуваат инфламаторни, деструктивни и ресорптивни промени на пародонталните ткива кои резултираат со појава или прогресија на пародонтопатијата.

Сметаме дека честата консумација на десерти резултира во веќе посочените патогенетски случувања кои се објаснуваат со позитивно слабата корелација со вредностите на PPD и CAL.

За солиден орален статус потребна е секојдневна и правилна орална хигиена, која опфаќа четкање на забите, но и примена на дополнителни средства за орална хигиена.

Многу одамна документирано е дека четкањето заби е недоволно како постапка битна за одржување добра орална хигиена, бидејќи проксималните површини остануваат недопрени ¹⁸⁹. Оттука, интердентална помагала за чистење како што се забен конец, интердентални четки, или чепкалки за заби треба да бидат вклучени во оралната хигиена како рутинска постапка за да се спречи заболувањето на потпорните ткива и забите. Забниот конец ^{190,191}, чепкалките за заби, интерденталните четкички ¹⁹² се дополнителни средства за орална хигиена кои треба да се дел од секојдневната орална хигиена.

Сепак за идеална орална хигиена најефикасни се електричните четкички за четкање на забите и интерденталните четкички се препорака на авторите на студијата на Pitchika ¹⁹³.

Во оваа студија во однос на хигиенските навики, дополнителните средства за орална хигиена сигнификантно повеќе се користени кај пациентите од подгрупата СНР-мк. (3-5 mm.) за Fisher exact test: $p=0,0006$, потоа кај пациентите од подгрупата СНР-мк. >5 mm. за Fisher exact test: $p=0,0001$, додека пак за $p>0,05$, примена на дополнителни средства за орална хигиена не беше сигнификантно асоцирана со подгрупата на пациентите AgP-al. (>5 mm.)/ AgP-мк. >5 mm. До идентични наоди се дојде и при анализа на параметарот четкање на заби.

Дополнителната анализа со Spearman Rank order correlations укажа дека: за $p<0,05$, кај пациентите со СНР-al. (3-5 mm.) постоеше сигнификантна линеарна негативна јака корелација помеѓу присуството на *Bacteroides* и четкањето на заби ($R_{(30)}=-0,515$; $p=0,004$) и за $p>0,05$, во сите останати анализираните подгрупи не беше утврдена сигнификантна корелација помеѓу испитуваните параметри за орално здравје и присуството на *Bacteroides*.

Беше согледано дека за $p>0,05$, во ни една од анализираните подгрупи не беше утврдена сигнификантна корелација (Spearman Rank order correlations) помеѓу присуството на *Fusobacterium* и испитуваните параметри.

Тргувајќи од сето ова што досега е резултат од спроведеното истражување и консултација на литературата, дојдовме до сознание дека во досегашните публикации недостасуваат податоци каде е направена компарација на пародонталниот статус кај популацијата од македонска и албанска националност. Оттука со право можеме да кажеме дека сме први во објавување на официјални резултати од научен и стручен аспект на овој план. Во реализацијата земени се предвид повеќе критериуми во оваа студија: пациенти со хронична пародонтопатија во клинички манифестен и терминален

стадиум и пациенти со агресивна пародонтопатија чија PPD>5. Детерминирани се двата бактериски соја *Fusobacterium* и *Bacteroides* кај различни клинички форми на пародонтопатија и различен клинички стадиум, начинот на исхрана и средствата за одржување орална хигиена.

Иако во студијата постојат одредени варијации и отстапувања во клиничките, клиничко-лабораториските и лабораториските наоди, генерално земено може да се посочи фактот дека бактерискиот сој *Bacteroides* е пофреквентно застапен кај пациенти со СНР mk., а *Fusobacterium* е почест кај пациентите со AgP од албанска припадност.

Спроведената корелација помеѓу *Fusobacterium* и *Bacteroides* во најголем дел од апострофираните параметри не беше евидентирана, што значи начинот на исхрана, поднебјето, животните секојдневни навики и навиките во одржување орална хигиена не влијаат врз застапеноста на овие периопатогени.

Во ова истражување на овие простори сме почетници, не постојат податоци кои досега ги опфатиле овие две групи и четири подгрупи од двете националности со кои би ги конфронтирале добиените резултати или би ги користеле веќе дефинираните насоките кои ние би ги надополниле со сопствено добиени резултати.

Во отсуство на претходни искуства на оваа проблематика, оваа студија е досега единствена. Добиените резултати во овие простори и пошироко би можеле во иднина да се користат како база која што ние би ја надградиле со нови сознанија или искуства, или би била идеја за други интересенти од оваа област кои би дале свој допринос од сличен аспект.

Студијата има епидемиолошки карактеристики, но воедно би можело да биде вброена во студии со научен и апликативен карактер. Нејзината применливост произлегува од веќе направената концепција која е преточена во цели на истражувањето.

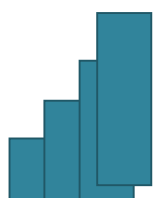
Врз основа на ова опсежно истражување би можеле да ги посочиме и препораките кои се упатени кон пациентите и воопшто популацијата.

Одржувањето орална хигиена, начинот на четкање, техниката на четкање и примена на основните и дополнителните средства за орална хигиена се дел од превентивата на која секој терапевт треба да обрне големо внимание, но и дел од куративата ако веќе превентивата е пропуштена. Независно од националната припадност исхраната има влијание врз статусот на пародонтот, но тие не асоцираат со ниту еден од периопатогените кои се одредувани како дел од микробиолошкиот наод. Оттука во врска со продуктите кои испитаниците ги консумираат од двете групи во текот на денот не би требало да бидат различно инструирани. За нив важи истото правило користење храна богата со протеини, минерали и витамини, а со голема претпазливост и внимание да се консумираат јагленохидрати и масти.

Добиените наоди укажаа дека присуството на периопатогените *Fusobacterium* и *Bacteroides* е регистрирано кај поедини групи и подгрупи на испитаниците, но неможеме да го поврземе со начинот на исхрана, ниту пак со одржување орална хигиена.

Инструкции и препораки за начинот на одржување орална хигиена, примена на основните и дополнителните средвата и понатаму останува императив за секој терапевт.

Сосема за крај, оваа студија преставува солидна база на која во иднина ќе се надградат нови наоди и нови сознанија, но ќе биде импулс повеќе за нови идеи посовремени, попрецизни и посуптилни на некои идни генерации кај кои ова истражување ќе побуди интерес.



ЗАКЛУЧОК

Од добиените наоди на ова истражување можеме да ги извлечеме следните заклучоци:

I-КЛИНИЧКИ ПРОДОНТОЛОШКИ СТАТУС, НАОД НА *FUSOBACTERIUM* И *BACTEROIDES* И КОРЕЛАЦИИ

1. Не постои разлика во застапеноста на *Fusobacterium* кај припадниците од македонска и албанска националност со СНР. Единствено, *Fusobacterium* сигнификантно е повеќе застапен кај припадниците на албанската националност со дијагностицирана AgP.
2. Сојот *Bacteroides* три пати е пофреквентно застапен кај пациенти со СНР од македонска националност во споредба со припадниците на албанската националност. Кај пациентите со AgP, *Bacteroides* беше повеќе од двојно зголемен кај групата испитаници од македонска националност.
3. Кај припадниците со албанска и македонска националност со СНР и длабочина на PPD од 3-5 mm. *Fusobacterium* беше присутен во еднаква пропорција, додека пак кај

двете групи со PPD >5 mm. вредностите на овој периопатоген беа блиски поради што не прикажаа сигнификантна асоцираност. Кај пациенти со агресивна пародонтопатија *Fusobacterium* беше сигнификантно поприсутен кај припадниците од албанска националност.

4. *Bacteroides* доминираа кај пациенти со СНР-mk. чија PPD изнесуваше (3-5 mm.) и PPD >5 mm. Во подгрупата AgP-mk. овој бактериски сој е за над 8 пати почест од испитаниците кои припаѓаа на AgP-al.

5. Непараметарска корелација (Spearman Rank order correlations) укажа на сигнификантна корелација само помеѓу присуството на *Fusobacterium* и клиничките параметри PPD и CAL во подгрупата AgP al. >5 mm.

6. Во сите преостанати групи СНР mk, и СНР al. и подгрупите каде PPD е (од 3-5) и >5 mm., не беше утврдена сигнификантна корелација (Spearman Rank) за ниедна од останатите комбинации помеѓу некој од четирите клинички параметри и присуството на *Fusobacterium*.

7. За *Bacteroides* не е евиднирана поврзаност со ниту една од групите и подгрупите со PPD и CAL. Единствено регистрирана е сигнификантна линеарна умерена позитивна корелација помеѓу присуството на овој бактериски сој и DP ($R_{(30)}=0,367$; $p=0,046$). кај групата со СНР-mk. (3-5 mm.).

8. Во сите останати анализирани подгрупи не беше утврдена сигнификантна корелација (Spearman Rank order correlations) помеѓу некој од четирите анализирани клинички параметри и присуството на *Bacteroides*.

II-КОРЕЛАЦИЈА НА НАЧИНОТ НА ИСХРАНА И ЖИВОТНИ НАВИКИ СО FUSOBACTERIUM И BACTEROIDES

9. Во однос на исхраната која се консумира за појадок беше согледано дека за $p>0,05$, во ниту една од анализираниите подгрупи не беше утврдена сигнификантна

корелација (Spearman Rank) на присуството на *Fusobacterium* со фреквенцијата на конзумирање за доручек на некој од 8-те пијалоци/храна.

10. При корелација на продуктите и пијалоците кои се употребувале како доручек беше утврдено дека само во една од анализираните подгрупи, AgP-mk. >5 mm. постои сигнификантна корелација (Spearman Rank order coreallations) на присуството на *Bacteroides* со фреквенцијата на конзумирање на јајца и леб односно сендвичи за доручек.

11. Беше согледано дека за $p > 0,05$, во ниедна од анализираните подгрупи не беше утврдена сигнификантна корелација (Spearman Rank order coreallations) помеѓу присуството на *Fusobacterium* и фреквенцијата на конзумирање на некој од 8-те типови селектираната храна за ручек.

12. Во ниедна од анализираните подгрупи не беше утврдена сигнификантна корелација (Spearman Rank order coreallations) помеѓу присуството на *Fusobacterium* и фреквенцијата на конзумирање на некој од 5-те параметри на селектираната храна за вечера.

III-КОРЕЛАЦИЈА ПОМЕЃУ СЕКОЈДНЕВНИТЕ НАВИКИ ЗА ОДРЖУВАЊЕ ОРАЛНА ХИГИЕНА,ЗАСТАПЕНОСТ НА FUSOBACTERIUM И BACTEROIDES

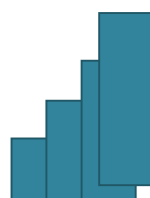
13. Редовните посети кај стоматолог, примена на дополнителни средства за одржување орална хигиена и четкање на забите сигнификантно повеќе асоцира со пациентите од групата СНРmk.(3-5mm.). Идентични наоди се регистрирани кај групата СНР mk. ($p > 0,05$) Примена на дополнителни средства, е сигнификантно повеќе асоцирана со пациентите од подгрупата СНР-mk. >5 mm.

14. Примена на дополнителни средства за орална хигиена и четкање на забите не беше сигнификантно асоцирана со подгрупата на пациентите AgP-al. (>5 mm.)/ AgP-mk. >5 mm.

15. Беше согледано дека за $p > 0,05$, во ниедна од анализираните подгрупи не беше утврдена сигнификантна корелација (Spearman Rank order coreallations) помеѓу присуството на *Fusobacterium* и некој од 3-те параметри за орално здравје.

16. Дополнителната анализа со Spearman Rank order correlations укажа дека: за $p < 0,05$, кај пациентите со СНР-ал. (3-5 mm.) постоеше сигнификантна линеарна негативна јака корелација помеѓу присуството на *Bacteroides* и четкањето на заби ($R_{(30)} = -0,515$; $p = 0,004$). додека пак за $p > 0,05$, во сите останати анализираните подгрупи не беше утврдена сигнификантна корелација помеѓу фреквенцијата на параметрите за орално здравје и присуството на *Bacteroides*.

СПИСОК НА КОРИСТЕНА ЛИТЕРАТУРА И ДРУГИ ИЗВОРИ



1. Armitage GC. Periodontal diagnoses and classification of periodontal diseases. *Periodontol* 2000, 2004; 34: 9–21.
2. Lamon RJ, Jenkinson HF. Adhesion as an ecological determinant in the oral cavity. *In: Kuramitsu HK, Ellen RP. (eds). Oral Bacterial Ecology: The Molecular Basis.* Horizon Scientific Press, Wymondham, Norfolk, UK, 2000; 131–168.
3. Ximenez-Fyvie LA, Haffajee AD, Socransky SS. Comparison of the microbiota of supra- and subgingival plaque in health and periodontitis. *J Clin Periodontol* 2000; 27: 648–57.
4. Tanner A, Maiden MF, Macchuch PJ, et al. Microbiota of health, gingivitis, and initial periodontitis. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 85–98.
5. Tanner A, Kent R, Maiden MF, et al. Clinical, microbiological and immunological profile of healthy, gingivitis and putative active periodontal subjects. *J Periodontal Res* 1996; 31: 195–204.
6. Ramberg P, Sekino S, Uzel NG, et al. Bacterial colonization during de novo plaque formation. *J Clin Periodontol* 2003; 30: 990–95.
7. Socransky SS, Haffajee AD. Microbiology of periodontal disease. *In: Lindhe J, Karring T, Lang NP, eds. Clinical Periodontology and Implant Dentistry.* Copenhagen, Denmark: Munksgaard Blackwells, 2003.
8. Van Leewenhoeck, A. Observations, Communicated to the Publisher by Mr. Antony van Leewenhoeck, in a Dutch Letter of the 9th of Octob. 1676. Here English'd: concerning Little Animals by Him Observed in Rain-Well-Sea. and Snow Water; as Also in Water Wherein Pepper Had Lain Infused. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London*, 1676; 12(133–142), 821–831. doi:10.1098/rstl.1677.0003
9. Slots J, MacDonald ES, Nowzari H. (1999). Infectious aspects of periodontal regeneration. *Periodontology* 2000; 19(1), 164–172.
10. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999; 4: 1–6.
11. Tonetti MS, Mombelli A. Early-onset periodontitis. *Ann Periodontol* 1999; 4: 39–53.
12. Brogan JM, Lally ET, Poulsen K, Kilian M, Demuth DR. Regulation of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* leukotoxin expression: analysis of the promoter regions of leukotoxic and minimally leukotoxic strains. *Infect Immun.* 1994; 62: 501–8.
13. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent Jr RL. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 134–44.
14. Socransky SS, Haffajee AD. Dental biofilms: difficult therapeutic targets. *Periodontol* 2000 2002; 28: 12–55.

15. Yilmaz Ö. The chronicles of *Porphyromonas gingivalis*: the microbium, the human oral epithelium and their interplay. *Microbiology*, 2008 ; 154, (10): 2897–2903.
16. Wu Y-M , Yan J, Chen L.-L, Gu Z.-Y. Association between infection of different strains of *Porphyromonas gingivalis* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in subgingival plaque and clinical parameters in chronic periodontitis. *Journal of Zhejiang University B*, 2007; 8 (2):121–131.
17. Lin X, Wu J, Xie H. *Porphyromonas gingivalis* minor fimbriae are required for cell-cell interactions. *Infection and Immunity*, 2006 ; 74,(10): 6011–6015.
18. Christersson LA, Fransson CL, Dunford RG, Zambon JJ. Subgingival distribution of periodontal pathogenic microorganisms in adult periodontitis. *Journal of Periodontology*, 1992; 63,(5):418–425.
19. Colombo APV, Teles RP, Torres MC et al. Subgingival microbiota of Brazilian subjects with untreated chronic periodontitis. *Journal of Periodontology*, 2002 ; 73,(4) : 360–369.
20. Tanner ACR, Izard J. *Tannerella forsythia*, a periodontal pathogen entering the genomic era. *Periodontology* 2000, 2002; 42,(1) : 88–113.
21. Beem JE, Hurley CG, Magnusson I, McArthur WF, Clark WB. Subgingival microbiota in squirrel monkeys with naturally occurring periodontal diseases. *Infect Immun* 1991; 59: 4034-41.
22. Karjalainen J, Kanervo A, Vaisanen ML, Forsblom B, Sarkiala E, Jousimies-Somer H. *Porphyromonas*-like gramnegative rods in naturally occurring periodontitis in dogs. *FEMS Immunol Med Microbiol* 1993; 6: 207-212.
23. Loos BG, Dyer DW, Whittam TS, Selander RK. Genetic structure of populations of *Porphyromonas gingivalis* associated with periodontitis and other oral infections. *Infect Immun* 1993; 61: 204-212.
24. Asikainen S, Alaluusua S, SaxCn L. Recovery of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* from teeth, tongue, and saliva. *J Periodontol* 1991; 62: 203-206.
25. Slots J, Reynolds HS, Genco RJ. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human periodontal disease: a cross-sectional microbiological investigation. *Infect Immun* 1980; 29: 1013-1020.
26. Muller HP, Lange DE, Muller RE *Actinobacillus actinomycetemcomitans* recovery from extracrevicular locations of the mouth. *Oral Microbiol Immunol* 1993; 8: 344-348.
27. Muller HP, Zoller L, Eger T, Hoffmann S, Lobinsky D. Natural distribution of oral *Actinobacillus actinomyceterncomitans* in young men with minimal periodontal disease. *J Periodont Res* 1996; 31: 373-380.

28. Kaplan JB, Perry MB, MacLean LL, Furgang D, Wilson ME, Fine DH. Structural and genetic analyses of O polysaccharide from *Actinobacillus actinomycetemcomitans* serotype f. *Infect Immun*. 2001; 69:5375-84.
29. Rylev M, Kilian M. Prevalence and distribution of principal periodontal pathogens worldwide. *J Clin Periodontol*. 2008; 35:346-61.
30. Yang HW, Huang YF, Chan Y, Chou MY. Relationship of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* serotypes to periodontal condition: prevalence and proportions in subgingival plaque. *Eur J Oral Sci*. 2005;113:28-33.
31. De Andrade KQ, Almeida-da-Silva C L C, Coutinho-SilvaR. Immunological Pathways Triggered by *Porphyromonas gingivalis* and *Fusobacterium nucleatum*: Therapeutic Possibilities? *Mediators of Inflammation*, 2019; 1–20. doi:10.1155/2019/7241312
32. Jung YJ, Jun HK, Choi BK. *Porphyromonas gingivalis* suppresses invasion of *Fusobacterium nucleatum* into gingival epithelial cells. *Journal of Oral Microbiology*, 2017; 9(1), 1320193. doi:10.1080/20002297.2017.1320193
33. Kolenbrander PE, Andersen RN, Blehert DS, Eglund PG, Foster JS, Palmer RJ. Communication among Oral Bacteria. *Microbiology and Molecular Biology Reviews*, 2002; 66(3), 486–505. doi:10.1128/mmbr.66.3.486-505.2002
34. Li Y, Guo H, Wang X, LuY, Yang C, Yang P. Coinfection with *Fusobacterium nucleatum* can enhance the attachment and invasion of *Porphyromonas gingivalis* or *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* to human gingival epithelial cells. *Archives of Oral Biology*, 2015; 60(9), 1387–1393. doi:10.1016/j.archoralbio.2015.06.017
35. Diaz PI, Zilm PS, Rogers AH. *Fusobacterium nucleatum* supports the growth of *Porphyromonas gingivalis* in oxygenated and carbondioxide-depleted environments. *Microbiology*, 2002; 148, 467–472.
36. Akarslan ZZ, Sadik B, Sadik E, Erten H. Dietary habits and oral health related behaviors in relation to DMFT indexes of a group of young adult patients attending a dental school. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2008;13(12):E800-7.
37. Kolenbrander PE, London J. Adhere today, here tomorrow. Oral bacterial adherence. *J Bacteriol*. 1993; 175: 32473252.
38. Rickard AH, Gilbert P, High NJ, Kolenbrander PE and Handley PS. Bacterial coaggregation. An integral process in the development of multispecies biofilms. *Trends Microbiol*. 2003; 11: 94100.
39. Han YW. *Fusobacterium nucleatum*: A commensal-turned pathogen. *Curr Opin Microbiol* 2015; 23: 141147.

40. Sun Y, Shu R, Li CL and Zhang MZ. Gramnegative periodontal bacteria induce the activation of Tolllike receptors 2 and 4, and cytokine production in human periodontal ligament cells. *J Periodontol*. 2010; 81: 14881496.
41. Hong CY, Lin SK, Kok SH, Cheng SJ, Lee MS, Wang TM, Chen CS, Lin LD and Wang JS. The role of lipopolysaccharide in infectious bone resorption of periapical lesion. *J Oral Pathol Med*. 2004; 33: 162169.
42. Suwabe K, Yoshida Y, Nagano K and Yoshimura F. Identification of an Lmethionine γlyase involved in the production of hydrogen sulfide from Lcysteine in *Fusobacterium nucleatum* subsp. *nucleatum* ATCC 25586. *Microbiology*, 2011; 157: 29923000.
43. Nakano M, Shin K, Wakabayashi H, Yamauchi K, Abe F and Hironaka S: Inactivating effects of the lactoperoxidase system on bacterial lyases involved in oral malodour production. *J Med Microbiol*, 2015; 64: 12441252.
44. Rubinstein MR, Wang X, Liu W, Hao Y, Cai G and Han YW: *Fusobacterium nucleatum* promotes colorectal carcinogenesis by modulating Ecadherin/β-catenin signaling via its FadA adhesin. *Cell Host Microbe*, 2013;14: 195206.
45. AllenVercor E, Strauss J and Chadee K: *Fusobacterium nucleatum*: An emerging gut pathogen? *Gut Microbes*, 2011; 2: 294298.
46. Seymour GJ, Ford PJ, Cullinan MP, Leishman S and Yamazaki K: Relationship between periodontal infections and systemic disease. *Clin Microbiol Infect*, 2007, 13 (Suppl 4): S3S10.
47. Imai H, KitaF, IkesugiS, AbeM, SogabeS, NishimuraDanjobaraY, Miura H and Oyama Y. Cetylpyridinium chloride at sublethal levels increases the susceptibility of rat thymic lymphocytes to oxidative stress. *Chemosphere*, 2010; 170: 118123.
48. Hidalgo E and Dominguez C: Mechanisms underlying chlorhexidineinduced cytotoxicity. *Toxicol In Vitro*, 2001; 15: 271276.
49. Chandra Shekar BR, Nagarajappa R, Suma S and Thakur R: Herbal extracts in oral health careA review of the current scenario and its future needs. *Pharmacogn Rev*, 2015; 9: 8792.
50. Darvishi Khezri H, Haidari Gorji MA, Morad A and Gorji H. Comparison of the antibacterial effects of matrica & Persica™ and chlorhexidine gluconate mouthwashes in mechanically ventilated ICU patients: A double blind randomized clinical trial. *Rev Chilena Infectol*, 2013; 30: 361373.
51. Pedrazzi V, Leite MF, Tavares RC, Sato S, do Nascimento GC and Issa JP: Herbal mouthwash containing extracts of *Baccharis dracunculifolia* as agent for the control of biofilm. *Clinical evaluation in humans*. *Scientific World Journal* 2015; 712683.

52. Filoche SK, Soma K and Sissons CH: Antimicrobial effects of essential oils in combination with chlorhexidine digluconate. *Oral Microbiol Immunol*, 2005; 20: 221225.
53. Ali BH and Blunden G: Pharmacological and toxicological properties of *Nigella sativa*. *Phytother Res*, 2003; 17: 299305.
54. Gholamnezhad Z, Havakhah S and Boskabady MH: Preclinical and clinical effects of *Nigella sativa* and its constituent, thymoquinone: A review. *J Ethnopharmacol*, 2016; 190: 372386.
55. Kokoska L, Havlik J, Valterova I, Sovova H, Sajfrtova M and Jankovska I: Comparison of chemical composition and antibacterial activity of *Nigella sativa* seed essential oils obtained by different extraction methods. *J Food Prot*, 2008; 71: 24752480.
56. Ozdemir H, Kara MI, Erciyas K, Ozer H and Ay S: Preventive effects of thymoquinone in a rat periodontitis model: A morphometric and histopathological study. *J Periodontal Res*, 2012; 47: 7480.
57. Saygun I, Nizam N, Keskiner I, Bal V, Kubar A, Acikel C, Serdar M and Slots J. Salivary infectious agents and periodontal disease status. *J Periodontal Res*, 2011; 46: 235239.
58. Zhou X, Liu X, Li J, Aprecio RM, Zhang W and Li Y: Realtime PCR quantification of six periodontal pathogens in saliva samples from healthy young adults. *Clin Oral Investig*, 2015; 19: 937946.
59. Chaieb K, Kouidhi B, Jrah H, Mahdouani K and Bakhrouf A: Antibacterial activity of thymoquinone, an active principle of *Nigella sativa* and its potency to prevent bacterial biofilm formation. *BMC Complement Altern Med*, 2011; 11: 29.
60. Kouidhi B, Zmantar T, Jrah H, Souiden Y, Chaieb K, Mahdouani K, Bakhrouf A. Antibacterial and resistancemodifying activities of thymoquinone against oral pathogens. *Ann Clin Microbiol Antimicrob*, 2011; 10: 29.
61. Mansour M, Tornhamre S. Inhibition of 5lipxygenase and leukotriene C4 synthase in human blood cells by thymoquinone. *J Enzyme Inhib Med Chem*, 2004; 19: 431436.
62. Woo CC, Kumar AP, Sethi G and Tan KH: Thymoquinone. Potential cure for inflammatory disorders and cancer. *Biochem Pharmacol*, 2012; 83: 443451.
63. Tada A, Nakayama-Imahiji H, Yamasaki H, Elahi M, Nagao T, Yagi H, Ishikawa M, Shibuya K, Kuwahara T. Effect of thymoquinone on *Fusobacterium nucleatum* associated biofilm and inflammation. *Mol Med Rep* . 2020 Aug;22(2):643-650. doi: 10.3892/mmr.2020.11136.
64. Kapil H, Suresh DK, Bathia SC and Arora KS: Assessment of clinical efficacy of locally delivered 0.2% thymoquinone gel in the treatment of periodontitis. *Saudi Dent J*, 2018; 30: 348354.

65. Jakubovics NS, Goodman SD, Mashburn-Warren L, Stafford GP, Cieplik F. The dental plaque biofilm matrix. *Periodontol* 2000. 2021 Jun;86(1):32-56. doi: 10.1111/prd.12361. Epub 2021 Mar 10. PMID: 33690911 Review
66. Valm AM. The Structure of Dental Plaque Microbial Communities in the Transition from Health to Dental Caries and Periodontal Disease. *J Mol Biol*. 2019 Jul 26;431(16):2957-2969. doi: 10.1016/j.jmb.2019.05.016. Epub 2019 May 17. PMID: 31103772 Review.
67. Kinane DF, Stathopoulou PG, Papapanou PN. Periodontal diseases. *Nat Rev Dis Primers*. 2017 Jun 22;3:17038. doi: 10.1038/nrdp.2017.38. PMID: 28805207 Review.
68. Chałas R, Wójcik-Chęcińska I, Woźniak MJ, Grzonka J, Świąszkowski W, Kurzydłowski KJ. Dental plaque as a biofilm - a risk in oral cavity and methods to prevent].
69. Postepy Hig Med Dosw (Online). 2015 Oct 13;69:1140-8. doi: 10.5604/17322693.1173925. PMID: 26561840
70. Abdi K, Chen T, Klein BA, Tai A. K. Coursen J, Liu X. et al. Mechanisms by which *Porphyromonas gingivalis* evades innate immunity. *PLoS ONE* 2017; 12:e0182164. doi: 10.1371/journal.pone. 0182164
71. Olsen I, Lambris JD, Hajishengallis G. *Porphyromonas gingivalis* disturbs host-commensal homeostasis by changing complement function. *J. Oral Microbiol*. 2017; 9:1340085. doi: 10.1080/20002297.2017.1340085
72. Cirino CCDS, Vale HFD, Casati MZ, Sallum EA, Casarin RCV, Sallum AW Clinical and Microbiological Evaluation of Surgical and Nonsurgical Treatment of Aggressive Periodontitis. *Braz Dent J*. 2019 Nov-Dec; 30(6):577-586. doi: 10.1590/0103-6440201902930. PMID: 31800752
73. Radhakrishnan P, Anbalagan R, Barani R, Mani M, Seshadri KG, Srikanth P. Sequencing of *Porphyromonas gingivalis* from saliva in patients with periodontitis and type 2 diabetes mellitus. *Indian J Med Microbiol*. 2019 Jan-Mar;37(1):54-59. doi: 10.4103/ijmm.IJMM_18_409. PMID: 3142401
74. Velusamy SK, Sampathkumar V, Ramasubbu N, Paster BJ, Fine DH *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* colonization and persistence in a primate model. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2019 Oct 29;116(44):22307-22313. doi: 10.1073/pnas.1905238116. Epub 2019 Oct 14. PMID: 31611409
75. Gu JY, Liu YJ, Zhu XQ, Qiu JY, Sun Y. Effects of endotoxin tolerance induced by *Porphyromonas gingivalis* lipopolysaccharide on inflammatory responses in neutrophils. *Inflammation*. 2020;43(5):1692–706.
76. Wade, W.G. The oral microbiome in health and disease. *Pharmacol. Res*. 2013; 69, 137–143. [CrossRef]

- 77.Aas, J.A.; Paster, B.J.; Stokes, L.N.; Olsen, I.; Dewhirst, F.E. Defining the normal bacterial flora of the oral cavity. *J. Clin. Microbiol.* 2005; 43, 5721–5732. [CrossRef]
- 78.Aagaard K, Riehle K, Ma J, Segata N, Mistretta TA, Coarfa C, Raza S, Rosenbaum S, Van den Veyver I, Milosavljevic A et al.: A metagenomic approach to characterization of the vaginal microbiome signature in pregnancy. *PLoS ONE* 2012; 7:e36466.
- 79.Segata N, Haake SK, Mannon P, Lemon KP, Waldron L, Gevers D, Huttenhower C, Izard J: Composition of the adult digestive tract bacterial microbiome based on seven mouth surfaces, tonsils, throat and stool samples. *Genome Biol* 2012; 13:R42.
- 80.Han YW, Wang X: Mobile microbiome oral bacteria in extra-oral infections and inflammation. *J Dent Res* 2013.
- 81.Gharbia SE, Shah HN: *Fusobacterium nucleatum* subsp. *fusiforme* subsp. nov. and *Fusobacterium nucleatum* subsp. *animalis* subsp. nov. as additional subspecies within *Fusobacterium nucleatum*. *Int J Syst Bacteriol* 1992; 42:296-298.
- 82.Gharbia SE, Shah HN: Heterogeneity within *Fusobacterium nucleatum*, proposal of four subspecies. *Lett Appl Microbiol* 1990; 10:105-108.
- 83.Luo K, Zhang Y, Xv C, Ji J, Lou G, Guo X, Chen M, Zhang Y, Wei H, Guo M, Huang R, Yu S. *Fusobacterium nucleatum*, the communication with colorectal cancer. *Biomed Pharmacother.* 2019 Aug;116:108988. doi: 10.1016/j.biopha.2019.108988. Epub 2019 May 18; PMID: 31112873
- 84.Han YW: *Fusobacterium nucleatum* interaction with host cells. In *Oral Microbial Communities: Genomic Inquiry and Interspecies Communication*. Edited by Kolenbrander P. ASM Press; 2011.
- 85.Kamaraj DR, Bhushan KS, Laxman VK, Mathew J. Detection of odoriferous subgingival and tongue microbiota in diabetic and nondiabetic patients with oral malodor using polymerase chain reaction. *Indian J Dent Res.* 2011 Mar-Apr;22(2):260-5. doi: 10.4103/0970-9290.84301.PMID: 21891897
- 86.Kaplan A, Kaplan CW, He X, McHardy I, Shi W, Lux R: Characterization of *aid1*, a novel gene involved in *Fusobacterium nucleatum* interspecies interactions. *Microb Ecol* 2014; 68:379-387.
- 87.Kaplan CW, Lux R, Haake SK, Shi W: The *Fusobacterium nucleatum* outer membrane protein RadD is an arginineinhibitable adhesin required for inter-species adherence and the structured architecture of multispecies biofilm. *Mol Microbiol* 2009; 71:35-47.
- 88.Kaplan CW, Ma X, Paranjpe A, Jewett A, Lux R, Kinder-Haake S, Shi W: *Fusobacterium nucleatum* outer membrane proteins Fap2 and RadD induce cell death in human lymphocytes. *Infect Immun* 2010; 78:4773-4778.

89. Bachrach G, Ianculovici C, Naor R, Weiss EI: Fluorescence based measurements of *Fusobacterium nucleatum* coaggregation and of fusobacterial attachment to mammalian cells. *FEMS Microbiol Lett* 2005; 248:235-240.
90. Xu M, Yamada M, Li M, Liu H, Chen SG, Han YW: FadA from *Fusobacterium nucleatum* utilizes both secreted and nonsecreted forms for functional oligomerization for attachment and invasion of host cells. *J Biol Chem* 2007; 282:25000-25009.
91. Kostic AD, Gevers D, Pedamallu CS, Michaud M, Duke F, Earl AM, Ojesina AI, Jung J, Bass AJ, Tabernero J et al.: Genomic analysis identifies association of *Fusobacterium* with colorectal carcinoma. *Genome Res* 2012; 22:292-298.
92. Han YW, Shi W, Huang GT, Kinder Haake S, Park NH, Kuramitsu H, Genco RJ: Interactions between periodontal bacteria and human oral epithelial cells: *Fusobacterium nucleatum* adheres to and invades epithelial cells. *Infect Immun* 2000, 68:3140-3146.
93. Park SR, Kim DJ, Han SH, Kang MJ, Lee JY, Jeong YJ, Lee SJ, Kim TH, Ahn SG, Yoon JH et al. Diverse Toll-like receptors mediate cytokine production by *Fusobacterium nucleatum* and *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* in macrophages. *Infect Immun* 2014; 82:1914-1920
94. Chaushu S, Wilensky A, Gur C, Shapira L, Elboim M, Halftek G, Polak D, Achdout H, Bachrach G, Mandelboim O: Direct recognition of *Fusobacterium nucleatum* by the NK cell natural cytotoxicity receptor NKp46 aggravates periodontal disease. *PLoS Pathog* 2012; 8:e1002601.
95. Henderson IR, Navarro-Garcia F, Desvaux M et al. Type V protein secretion pathway: the autotransporter story. *Microbiol Mol Biol Rev* 2004; 68(4): 692–744.
96. Bullard B, Lipski S, Lafontaine ER. Regions important for the adhesin activity of *Moraxella catarrhalis* Hag. *BMC Microbiol* 2007; 7: 65.
97. Lipski SL, Akimana C, Timpe JM et al. The *Moraxella catarrhalis* autotransporter McaP is a conserved surface protein that mediates adherence to human epithelial cells through its N-terminal passenger domain. *Infect Immun* 2007; 75(1): 314– 324.
98. Heras B, Totsika M, Peters KM et al. The antigen 43 structure reveals a molecular Velcro-like mechanism of autotransporter-mediated bacterial clumping. *Proc Natl Acad Sci USA* 2014; 111(1): 457–462.
99. Klemm P, Hjerrild L, Gjermansen M et al. Structure-function analysis of the selfrecognizing antigen 43 autotransporter protein from *Escherichia coli*. *Mol Microbiol* 2004; 51(1): 283–296.
100. Sherlock O, Schembri MA, Reisner A et al. Novel roles for the AIDA adhesin from diarrheagenic *Escherichia coli*: cell aggregation and biofilm formation. *J Bacteriol* 2004; 186(23): 8058–8065.

101. Valle J, Mabbett AN, Ulett GC et al. UpaG, a new member of the trimeric autotransporter family of adhesins in uropathogenic *Escherichia coli*. *J Bacteriol* 2008; 190 (12): 4147–4161.
102. Capecchi B, Adu-Bobie J, Di Marcello F et al. *Neisseria meningitidis* NadA is a new invasin which promotes bacterial adhesion to and penetration into human epithelial cells. *Mol Microbiol* 2005; 55(3): 687–698.
103. Moore WE, Moore LV: The bacteria of periodontal diseases. *Periodontology* 2000 1994; 5:66-77.
104. Yang NY, Zhang Q, Li JL, Yang SH, Shi Q: Progression of periodontal inflammation in adolescents is associated with increased number of *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythensis*, and *Fusobacterium nucleatum*. *Int J Paediatr Dent* 2014; 24:226-233.
105. Riep B, Edesi-Neuss L, Claessen F, Skarabis H, Ehmke B, Flemmig TF, Bernimoulin JP, Gobel UB, Moter A: Are putative periodontal pathogens reliable diagnostic markers? *J Clin Microbiol* 2009; 47:1705-1711.
106. Lourenco TG, Heller D, Silva-Boghossian CM, Cotton SL, Paster BJ, Colombo AP: Microbial signature profiles of periodontally healthy and diseased patients. *J Clin Periodontol* 2014; 41:1027-1036.
107. Moon JH, Lee JH, Lee JY: Subgingival microbiome in smokers and non-smokers in Korean chronic periodontitis patients. *Mol Oral Microbiol* 2014. [Epub ahead of print].
108. Mason MR, Preshaw PM, Nagaraja HN, Dabdoub SM, Rahman A, Kumar PS: The subgingival microbiome of clinically healthy current and never smokers. *ISME J* 2014; [Epub ahead of print].
109. Casarin RC, Barbagallo A, Meulman T, Santos VR, Sallum EA, Nociti FH, Duarte PM, Casati MZ, Goncalves RB: Subgingival biodiversity in subjects with uncontrolled type-2 diabetes and chronic periodontitis. *J Periodontal Res* 2013; 48:30-36.
110. Kuriyama T, Nakagawa K, Kawashiri S, Yamamoto E, Nakamura S, Karasawa T: The virulence of mixed infection with *Streptococcus constellatus* and *Fusobacterium nucleatum* in a murine orofacial infection model. *Microbes Infect* 2000; 2:1425-1430.
111. Nagashima H, Takao A, Maeda N: Abscess forming ability of streptococcus milleri group: synergistic effect with *Fusobacterium nucleatum*. *Microbiol Immunol* 1999; 43:207-216.
112. Settem RP, El-Hassan AT, Honma K, Stafford GP, Sharma A: *Fusobacterium nucleatum* and *Tannerella forsythia* induce synergistic alveolar bone loss in a mouse periodontitis model. *Infect Immun* 2012; 80:2436-2443.

113. Polak D, Wilensky A, Shapira L, Halabi A, Goldstein D, Weiss EI, Houry-Haddad Y: Mouse model of experimental periodontitis induced by *Porphyromonas gingivalis*/*Fusobacterium nucleatum* infection: bone loss and host response. *J Clin Periodontol* 2009; 36:406-410.
114. Kesavalu L, Sathishkumar S, Bakthavatchalu V, Matthews C, Dawson D, Steffen M, Ebersole JL: Rat model of polymicrobial infection, immunity, and alveolar bone resorption in periodontal disease. *Infect Immun* 2007; 75:1704-1712.
115. Rogers AH. Studies on fusobacteria associated with periodontal diseases. *Australian Dental Journal*, 1998; 43(2), 105–109.
116. Binder Gallimidi A, Fischman S, Revach B, Bulvik R, Maliutina A, Rubinstein AM, Nussbaum G, Elkin M. 2015. Periodontal pathogens *Porphyromonas gingivalis* and *Fusobacterium nucleatum* promote tumor progression in an oral-specific chemical carcinogenesis model. *Oncotarget* 6:22613–22623. <http://dx.doi.org/10.18632/oncotarget.4209>.
117. Whitmore SE, Lamont RJ. 2014. Oral bacteria and cancer. *PLoS Pathog*
118. Sears CL, Garrett WS. 2014. Microbes, microbiota, and colon cancer. *Cell Host Microbe* 15:317–328. <http://dx.doi.org/10.1016/j.chom.2014.02.007>. 10:e1003933. <http://dx.doi.org/10.1371/journal.ppat.1003933>
119. Chen W, Liu F, Ling Z, Tong X, Xiang C. Human intestinal lumen and mucosa-associated microbiota in patients with colorectal cancer. *PloS One*, 2012; 7:e39743. <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0039743>
120. Marchesi JR, Dutilh BE, Hall N, Peters WH, Roelofs R, Boleij A, Tjalsma H: Towards the human colorectal cancer microbiome. *PLoS ONE* 2011; 6:e20447.
121. Castellarin M, Warren RL, Freeman JD, Dreolini L, Krzywinski M, Strauss J, Barnes R, Watson P, Allen-Vercoe E, Moore RA et al.: *Fusobacterium nucleatum* infection is prevalent in human colorectal carcinoma. *Genome Res* 2012; 22:299-306.
122. Swidsinski A, Dorffel Y, Loening-Baucke V, Theissig F, Ruckert JC, Ismail M, Rau WA, Gaschler D, Weizenegger M, Kuhn S et al. Acute appendicitis is characterised by local invasion with *Fusobacterium nucleatum*/*necrophorum*. *Gut* 2011; 60:34-40.
123. Swidsinski A, Dorffel Y, Loening-Baucke V, Tertychnyy A, Biche-Ool S, Stonogin S, Guo Y, Sun ND: Mucosal invasion by fusobacteria is a common feature of acute appendicitis in Germany, Russia, and China. *Saudi J Gastroenterol* 2012; 18:55-58.
124. Zhong D, Brower-Sinning R, Firek B, Morowitz MJ. Acute appendicitis in children is associated with an abundance of bacteria from the phylum *Fusobacteria*. *J Pediatr Surg* 2014; 49:441-446.

125. Zhuang LF, Watt RM, Mattheos N, Si MS, Lai HC, Lang NP. Periodontal and peri-implant microbiota in patients with healthy and inflamed periodontal and peri-implant tissues. *Clin Oral Implants Res*. 2016 Jan;27(1):13-21. doi: 10.1111/clr.12508. Epub 2014 Nov 14. PMID: 25399962
126. Han YW. Oral health and adverse pregnancy outcomes — what's next? *J Dent Res* 2011; 90:289-293.
127. Han YW. Can oral bacteria cause pregnancy complications? *Womens Health (Lond Engl)* 2011; 7:401-404.
128. Hill GB. Investigating the source of amniotic fluid isolates of fusobacteria. *Clin Infect Dis* 1993; 16(Suppl. 4):S423-S424.
129. Stergiopoulou T, Walsh TJ. *Fusobacterium necrophorum* otitis and mastoiditis in infants and young toddlers. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2016 May;35(5):735-40. doi: 10.1007/s10096-016-2612-1. Epub 2016 Mar 7. Review. PMID: 26951264
130. Fischer JB, Prout A, Blackwood RA, Warriar K. Lemierre Syndrome Presenting as Acute Mastoiditis in a 2-Year-Old Girl with Congenital Dwarfism. *Infect Dis Rep*. 2015 Jun 8;7(2):5922. doi: 10.4081/idr.2015.5922. eCollection 2015 Apr 15. PMID:26294952
131. Brook I. Fusobacterial infections in children. *Curr Infect Dis Rep* 2013, 15:288-294.
132. Elkaim R, Dahan M, Kocgozlu L, Werner S, Kanter D, Kretz JG, Tenenbaum H: Prevalence of periodontal pathogens in subgingival lesions, atherosclerotic plaques and healthy blood vessel. *J Periodontal Res* 2008; 43:224-231.
133. Sparks Stein P, Steffen MJ, Smith C, Jicha G, Ebersole JL, Abner E, Dawson D. 3rd Serum antibodies to periodontal pathogens are a risk factor for Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement* 2012; 8:196-203.
134. Ortiz P, Bissada NF, Palomo L, Han YW, Al-Zahrani MS, Panneerselvam A, Askari A. Periodontal therapy reduces the severity of active rheumatoid arthritis in patients treated with or without tumor necrosis factor inhibitors. *J Periodontol* 2009; 80:535-540.
135. Kolenbrander PE. Oral microbial communities: biofilms, interactions, and genetic systems. *Annu Rev Microbiol*. 2000; 54:413–37.
<https://doi.org/10.1146/annurev.micro.54.1.413> PMID: 11018133
136. van Winkelhoff AJ, Loos BG, van der Reijden WA, van der Velden U. *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus* and other putative periodontal pathogens in subjects with and without periodontal destruction. *Journal of clinical periodontology*. 2002; 29(11):1023–8. PMID: 12472995.
137. Ahn S-H et al. Transcriptome profiling analysis of senescent gingival fibroblasts in response to *Fusobacterium nucleatum* infection. *PLOS ONE* 12, e0188755 2017. [PubMed: 29190775]

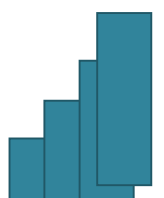
138. Signat B, Roques C, Poulet P, Duffaut D. *Fusobacterium nucleatum* in periodontal health and disease. *Current issues in molecular biology*. 2011; 13(2):25–36. PMID: 21220789.
139. Ahn SH, Song JE, Kim S, Cho SH, Lim YK, Kook JK, et al. NOX1/2 activation in human gingival fibroblasts by *Fusobacterium nucleatum* facilitates attachment of *Porphyromonas gingivalis*. *Arch Microbiol*. 2016; 198(6):573–83. <https://doi.org/10.1007/s00203-016-1223-7> PMID: 27071620.
140. Kim S, Ahn SH, Lee JS, Song JE, Cho SH, Jung S, et al. Differential Matrix Metalloprotease (MMP) Expression Profiles Found in Aged Gingiva. *PloS one*. 2016; 11(7):e0158777. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0158777> PMID: 27391467; PubMed Central PMCID: PMC4938517
141. Ahn SH, Cho SH, Song JE, Kim S, Oh SS, Jung S, et al. Caveolin-1 serves as a negative effector in senescent human gingival fibroblasts during *Fusobacterium nucleatum* infection. *Molecular oral microbiology*. 2016; <https://doi.org/10.1111/omi.12167> PMID: 273153
142. Cekici A, Kantarci A, Hasturk H, Van Dyke TE. Inflammatory and immune pathways in the pathogenesis of periodontal disease. *Periodontology 2000*. 2014; 64(1):57–80. <https://doi.org/10.1111/prd.12002> PMID: 24320956; PubMed Central PMCID: PMC4500791.
143. Birkedal-Hansen H. Role of matrix metalloproteinases in human periodontal diseases. *Journal of periodontology*. 1993; 64(5 Suppl):474–84. <https://doi.org/10.1902/jop.1993.64.5s.474> PMID: 831557
144. Rajendran M, Priyadharshini V, Arora G. Is immunesenescence a contributing factor for periodontal diseases? *J Indian Soc Periodontol*. 2013; 17(2):169–74. <https://doi.org/10.4103/0972-124X.113064> PMID: 23869121; PubMed Central PMCID: PMC43713746.
145. Domon H, Tabeta K, Nakajima T, Yamazaki K. Age-related alterations in gene expression of gingival fibroblasts stimulated with *Porphyromonas gingivalis*. *Journal of periodontal research*. 2014; 49 (4):536–43. <https://doi.org/10.1111/jre.12134> PMID: 24138068.
146. Krstrup U, Erik Petersen P. Periodontal conditions in 35–44 and 65–74-year-old adults in Denmark. *Acta Odontol Scand*. 2006; 64(2):65–73. <https://doi.org/10.1080/00016350500377859> PMID: 16546847.
147. Hajishengallis G. Too old to Fig.ht? Aging and its toll on innate immunity. *Molecular oral microbiology*. 2010; 25(1):25–37. <https://doi.org/10.1111/j.2041-1014.2009.00562.x> PMID: 20305805; PubMed Central PMCID: PMC2839454.
148. Yoshikawa TT. Aging and infectious diseases: state of the art. *Gerontology*. 1984; 30(5):275–8. PMID: 6489763.

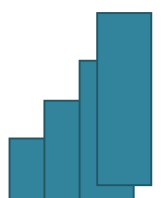
- 149.Yoshikawa TT. Epidemiology and unique aspects of aging and infectious diseases. *Clinical infectious diseases: an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. 2000; 30(6):931–3. <https://doi.org/10.1086/313792> PMID: 10880303.
- 150.Gavazzi G, Krause KH. Ageing and infection. *Lancet Infect Dis*. 2002; 2(11):659–66. PMID: 12409046.
- 151.Gavazzi G, Herrmann F, Krause KH. Aging and infectious diseases in the developing world. *Clinical infectious diseases: an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. 2004; 39 (1):83–91. <https://doi.org/10.1086/421559> PMID: 15206058.
- 152.Meyer KC. Aging. *Proc Am Thorac Soc*. 2005; 2(5):433–9. <https://doi.org/10.1513/pats.200508-081JS> PMID: 16322596.
- 153.Harrison DE, Astle CM, Niazi MK, Major S, Beamer GL. Genetically diverse mice are novel and valuable models of age-associated susceptibility to *Mycobacterium tuberculosis*. *Immun Ageing*. 2014; 11(1):24. <https://doi.org/10.1186/s12979-014-0024-6> PMID: 25606048; PubMed Central PMCID: PMC4299371.
- 154.Kang CI, Song JH, Ko KS, Chung DR, Peck KR. Clinical features and outcome of *Staphylococcus aureus* infection in elderly versus younger adult patients. *Int J Infect Dis*. 2011; 15(1):e58–62. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2010.09.012> PMID: 21111647.
- 155.Tal S, Guller V, Levi S, Bardenstein R, Berger D, Gurevich I, et al. Profile and prognosis of febrile elderly patients with bacteremic urinary tract infection. *J Infect*. 2005; 50(4):296–305. <https://doi.org/10.1016/j.jinf.2004.04.004> PMID: 15845427.
- 156.Shaik-Dasthagirisahab YB, Kantarci A, Gibson FC 3rd. Immune response of macrophages from young and aged mice to the oral pathogenic bacterium *Porphyromonas gingivalis*. *Immun Ageing*. 2010; 7:15. <https://doi.org/10.1186/1742-4933-7-15> PMID: 21114831; PubMed Central PMCID: PMC4001696.
- 157.Hayflick L, Moorhead PS. The serial cultivation of human diploid cell strains. *Exp Cell Res*. 1961; 25:585–621. PMID: 13905658
- 158.Sharpless NE, DePinho RA. Telomeres, stem cells, senescence, and cancer. *The Journal of clinical investigation*. 2004; 113(2):160–8. <https://doi.org/10.1172/JCI20761> PMID: 14722605; PubMed Central PMCID: PMC4001696.
- 159.Naylor RM, Baker DJ, van Deursen JM. Senescent cells: a novel therapeutic target for aging and age-related diseases. *Clin Pharmacol Ther*. 2013; 93(1):105–16. <https://doi.org/10.1038/clpt.2012.193> PMID: 23212104; PubMed Central PMCID: PMC4051295.
- 160.Zasloff M. Antimicrobial peptides in health and disease. *N Engl J Med*. 2002; 347: 1199-200.

161. Signat B, Roques C, Poulet P, Duffaut D. Role of *Fusobacterium nucleatum* in Periodontal Health and Disease. *Curr. Issues Mol. Biol.* 2011; 13(2): 25-36.
162. Bissell J, Joly S, Johnson GK, Organ CC, Dawson D, McCray PB Jr, Guthmiller JM. Expression of beta-defensins in gingival health and in periodontal disease. *J Oral Pathol Med.* 2004 May;33: 278- 85.
163. Lu Q, Jin L, Darveau RP, Samaranayake LP. (2004). Expression of human beta-defensins-1 and -2 peptides in unresolved chronic periodontitis. *J Periodontal Res.* 2004 Aug;39: 221-7.
164. Dale BA, Krisanaprakornkit S. Defensin antimicrobial peptides in the oral cavity. *J Oral Pathol Med,* 2001; 30: 321-7.
165. Listgarten MA, Mayo HE, Tremblay R. Development Of Dental Plaque On Epoxy Resin Crowns In Man. A Light And Electron Microscopic Study. *J Periodontol,* 1975; 46: 10–26.
166. 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: 1–18.
167. Palmer RJ, Jr., Gordon SM, Cisar JO, Kolenbrander PE . Coaggregation Mediated Interactions Of Streptococci And Actinomyces Detected In Initial Human Dental Plaque. *J Bacteriol,* 2003; 185: 3400–3409.
168. Al-Ahmad A, Wunder A, Auschill TM, Follo M, Braun G, et al. The In Vivo Dynamics Of Streptococcus Spp., Actinomyces Naeslundii, Fusobacterium Nucleatum And Veillonella Spp. In Dental Plaque Biofilm As Analysed By Five-Colour Multiplex Fluorescence In Situ Hybridization. *J Med Microbiol,* 2007; 56: 681–687.
169. Wecke J, Kersten T, Madela K, Moter A, Göbel UB, et al. A Novel Technique For Monitoring The Development Of Bacterial Biofilms In Human Periodontal Pockets. *FEMS Microbiol Lett,* 2000; 191: 95–101.
170. Bartold PM, Van Dyke TE. Periodontitis : a host-mediated disruption of microbial homeostasis. Unlearning learned concepts. *Periodontol 2000.* 2013;62:203–17. [PubMed: 23574467]
171. Liccardo D, Cannavo A, Spagnuolo G, Ferrara N, Cittadini A, Rengo C, Rengo G Periodontal Disease: A Risk Factor for Diabetes and Cardiovascular Disease. *Int J Mol Sci.* 2019 Mar 20;20(6):1414. doi: 10.3390/ijms20061414.PMID: 30897827
172. Hickey NA, Shalamanova L, Whitehead KA, Dempsey-Hibbert N, van der Gast C, Taylor RL. Exploring the putative chronic kidney disease and chronic periodontitis. *Crit Rev Microbiol.* 2020 Feb;46(1):61-77. doi: 10.1080/1040841X.2020.1724872. Epub 2020 Feb 12.PMID: 32046541 Review.

173. Kocher T, König J, Borgnakke WS, Pink C, Meisel P. Periodontal complications of hyperglycemia/diabetes mellitus: Epidemiologic complexity and clinical challenge. *Periodontol* 2000. 2018 Oct;78(1):59-97. doi: 10.1111/prd.12235.PMID: 30198134
174. Puertas A, Magan-Fernandez A, Blanc V, Revelles L, O'Valle F, Pozo E, León R, Mesa F.J Association of periodontitis with preterm birth and low birth weight: a comprehensive review. *Matern Fetal Neonatal Med*. 2018 Mar;31(5):597-602. doi: 10.1080/14767058.2017.1293023. Epub 2017 Feb 28.PMID: 2828277
175. [Iain L C Chapple](#) ILC, [Philippe Bouchard](#) P, [Cagetti](#) MG, [Guglielmo Campus](#) G, [Carra](#) MC, [Fabio Cocco](#) F. Interaction of lifestyle, behaviour or systemic diseases with dental caries and periodontal diseases: consensus report of group 2 of the joint EFP/ORCA workshop on the boundaries between caries and periodontal diseases *J Clin Periodontol* 2017 Mar;44 Suppl 18:S39-S51. doi: 10.1111/jcpe.12685.
176. Zong G, Holtfreter, B, Scott, A.E, Völzke, H, Petersmann, A, Dietrich, T.; Newson, R.S.; Kocher, T. Serum vitamin B12 is inversely associated with periodontal progression and risk of tooth loss: A prospective cohort study. *J. Clin. Periodontol*. 2016, 43, 2–9. [CrossRef] [PubMed]
177. Garcia M.N., Hildebolt C.F., Miley D.D., Dixon D.A., Couture R.A., Anderson Spearie C.L., Langenwalter E.M., Shannon W.D., Deych E., Mueller C. One-year effects of vitamin D and calcium supplementation on chronic periodontitis. *J. Periodontol*. 2011;82:25–32. doi: 10.1902/jop.2010.100207. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
178. Jentsch H.F., Knöfler G.U., Purschwitz R.E., Eick S. Periodontal Dressing as an Adjunct after Scaling and Root Planing—A Useful Preventive Tool? *Oral Health Prev. Dent*. 2016;14:101–109. [PubMed] [Google Scholar]
179. [Tsang](#) C, [Karen Sokal-Gutierrez](#) K, [Patel](#) P, [Lewis](#) B, [Huang](#) D, [Ronsin](#) K. Early Childhood Oral Health and Nutrition in Urban and Rural Nepal. *Int J Environ Res Public Health* 2019 Jul 10;16(14):2456. doi: 10.3390/ijerph16142456.
180. Pries AM, Huffman SL, Champeny M, Adhikary I, Benjamin M, Coly AN, Diop EH, Mengkheang, K, Sy NY, Dhungel S. et al. Consumption of commercially produced snack foods and sugar-sweetened beverages during the complementary feeding period in four African and Asian urban contexts. *Matern. Child Nutr*. 2017, 13, e12412. [CrossRef] [PubMed]
181. Black RE, Victora CG, Walker SP, Bhutta ZA, Christian P, De Onis M, Ezzati M, Grantham-McGregor, S, Katz J, Martorell R. et al. Maternal and child undernutrition and overweight in low-income and middle-income countries. *Lancet* 2013, 382, 427–451. [CrossRef]
182. Hujoel PP, Lingström P. *J Clin Periodontol*. Nutrition, dental caries and periodontal disease: a narrative review. . 2017 Mar;44 Suppl 18:S79-S84. doi: 10.1111/jcpe.12672.PMID: 28266117 Review

183. Dodington DW, Fritz PC, Sullivan PJ, Ward WE. Higher intakes of fruits and vegetables, beta-carotene, Vitamin C, α -tocopherol, EPA, and DHA are positively associated with periodontal healing after nonsurgical periodontal therapy in nonsmokers but not in smokers. *J. Nutr.* 2015, 145, 2512–2519. [CrossRef] [PubMed]
184. Acquier AB, De Couto Pita AK, Busch L, Sánchez GA. [Parameters of oxidative stress in saliva from patients with aggressive and chronic periodontitis.](#) *Redox Rep.* 2017 May;22(3):119-126. doi: 10.1080/13510002.2016.1198104. Epub 2016 Jun 20. PMID: 27320473
185. Dommisch H, Kuzmanova D, Jönsson D, Grant M, Chapple I. [Effect of micronutrient malnutrition on periodontal disease and periodontal therapy.](#) *Periodontol* 2000. 2018 Oct;78(1):129-153. doi: 10.1111/prd.12233. PMID: 30198127
186. Jentsch HF, Knöfler GU, Purschwitz RE, Eick S. Periodontal Dressing as an Adjunct after Scaling and Root Planing—A Useful Preventive Tool? *Oral Health Prev. Dent.* 2016, 14, 101–109. [PubMed]
187. Van der Velden U, Kuzmanova D, Chapple I. Micronutritional approaches to periodontal therapy. *J. Clin. Periodontol.* 2011, 38, 142–158. [CrossRef] [PubMed]
188. Camarena V, Wang G. The epigenetic role of vitamin C in health and disease. *Cell. Mol. Life Sci.* 2016, 73, 1645–1658. [CrossRef] [PubMed]
189. Lindhe J, Koch G. The effect of supervised oral hygiene on the gingivae of children. *J Periodontal Res.* 1967; 2(3):215–220.
190. Graziani F, Palazzolo A, Gennai S, Karapetsa D, Giuca MR, Cei S, Filice N, Petrini M, Nisi M.. Interdental plaque reduction after use of different devices in young subjects with intact papilla: a randomized clinical trial. *Int J Dent Hyg.* 2018; 16(3):389–396.
191. Kotsakis GA, Lian Q, Ioannou AL, Michalowicz BS, John MT, Chu H. A network meta-analysis of interproximal oral hygiene methods in the reduction of clinical indices of inflammation. *J Periodontol.* 2018; 89(5):558–570.
192. Amarasena N, Gnanamanickam ES, Miller J. 2019. Effects of interdental cleaning devices in preventing dental caries and periodontal diseases: a scoping review. *Aust Dent J.* 2019; 64(4):327–337.
193. Pitchika V, Jordan R, Micheelis W, Welk A, Kocher T, Holtfreter B. Impact of Powered Toothbrush Use and Interdental Cleaning on Oral Health. *Journal of Dental Research* 2021, Vol. 100(5) 487–495.





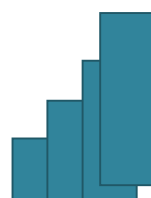
ПРИЛОЗИ

Табела 1. Прашалник на ALKARSLAN - Демографски карактеристики, навики во исхраната, број на посети, орално здравје поврзани со однесувањето, индексот на оштетени, изгубени и надоместени заби (index DMFT) и плак индекс

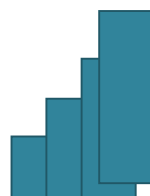
старост	
пол	
Мажи	
Жени	
Вообичаен доручек	
Вообичаен ручек	
Вообичаена вечера	
Јаглехидратен оброк	
Број на посети	
Само при постоење проблем	
На 6 месеци	
На 1 година	
Четкање	
Ретко	

Понекогаш	
Ретко еднаш	
Ретко двапати	
Ретко повеќе пати	
Други дополнителни средства	
Користи (ДА)	
Некористи (НЕ)	
Дентални конци	
Tooth pick	
Водички за испирање	
Гуми за цвакање	
DMFT	
Плак	
Нема плак	
Само на сондирање	
Видлив умерен плак	
Најголема количина плак	

Табела 2. Прашалник на ALKARSLAN - Динамика на потрошувачка, и содржина на исхраната и пијалоците за време на доручек, ручек и вечера



	Храна и пијалоци	
Доручек	Чај	
	Кафе	
	Овошен сок	
	Млеко	
	Житарици	
	Јајца и леб	
	Друго (печиво, сендвич)	
Ручек	Зеленчук	
	Брза храна	
	Риба и месо	
	Овошје	
	Десерт	
Вечера	Зеленчук	
	Брза храна	
	Риба и месо	
	Овошје	
	Десерт	
Пијалоци	Вода	
	Овошни сокови	
	Безалкохолни Пијалоци	
	Алкохол	
	Tea, coffee	



III ФОРМУЛАР ЗА ИНФОРМАЦИЈА

Во врска со истражувањето кое е во тек за изработка на магистерска тема со наслов “**ЗАСТАПЕНОСТ И УЛОГА НА BACTEROIDES И FUSOBACTERIUM КАЈ ПАЦИЕНТИ СО ХРОНИЧНА ПАРОДОНТОПАТИЈА ОД МАКЕДОНСКА И АЛБАНСКА НАЦИОНАЛНОСТ**”, информиран сум од страна на докторот и неговите соработници дека за да бидам дел од студијата треба прво треба да бидам информиран, а потоа согласен. За истражувачките потреби ќе ми

биде земана течност од пародонталниот џеп во неколку наврати т.е. брис со хартиени абсорбенти кои се безопасни по моето здравје, и ќе биде спроведено регуларно клиничко испитување. Персоналот кој е вклучен во нејзината изработка ми објасни дека методите кои ќе бидат применети се применуваат во секојдневната клиничка пракса, не се инвазивни и не може да ми наштетат на здравјето.

Пациент _____, амб. бр. _____

Потпис на пациентот _____

Доктор

Потпис на докторот _____

Скопје _____

III ФОРМУЛАР ЗА СОГЛАСНОСТ

Јас, _____, пациент на клиниката за
болести на устата и пародонтот со амбулантен број _____

доброволно се вклучив во истражувањето и согласен сум да бидам дел од
истражувачката студија за изработка на магистерска тема со наслов

“ ЗАСТАПЕНОСТ И УЛОГА НА BACTEROIDES И FUSOBACTERIUM
КАЈ ПАЦИЕНТИ ОД МАКЕДОНСКА И АЛБАНСКА НАЦИОНАЛНОСТ
СО ХРОНИЧНА ПАРОДОНТОПАТИЈА ”, во истражувачки цели без
финансиски надомест.

Согласен

Потпис на пациентот _____

Доктор

Потпис на докторот _____

БИОГРАФИЈА

Др. спец. Урим Тефику роден е на 3 декември 1980 год. во Приштина, Р. Косово. Основно и средно образование завршил во Приштина, Р. Косово со одличен успех. На Стоматолошкиот факултет во Приштина се запишал во учебната 1999/2000, а дипломирал во 2006 година. Со завршување на студиите се здобил со звањето доктор на стоматологија. Во 2012 год. се запишува на специјализација од областа пародонтологија и болести на уста на Стоматолошкиот факултет и Универзитетскиот Стоматолошки клинички центар во Приштина Р.Косово. Во текот на тригодишната едукација ја совладува предвидената материја, го положува специјалистичкиот испит, со што го добива звањето специјалист по пародонтологија и болести на уста.

Покажува интерес кон науката и струката, имајќи голем интерес да ги следи новините на стоматологијата. Во 2019 година се запишува на докторски студии на Школата за докторски студии при Стоматолошкиот факултет во Скопје. Постојано се надградува во областа која е негов интерес. Својата професионална кариера ја започнал во приватната ординација “ DENTA MED “ во Приштина, Р.Косово каде работи и денес.

Пасивно и активно учествува на многу семинари, симпозиуми и конгреси во земјата и странство. Од позначајните негови учества би ги потенцирале следните:

- April 22 – 24, 2016 Berlin, Germany, Certificate of attendance

DENTAURUM Implant International Dental Conference

- November 2016, Tirana Albania,

National Dental Conference, Certificate of attendance

- May, 6 – 15, 2017 DENTAURUM Implant Course, Expert in Dental Implantology

Friedrich-Alexander University Erlangen-Nürnberg (FAU)

- May 2017, kopje Macedona, The British Academy of Implant BAIRD

Active participation of course, Surgical soft tissue management in implant dentistry

- December 2016, Pristina Kosovo, Hager Werken GmbH

Active participation of course, Soft tissue management with H&W diode laser

- May 2019, Pula Croatia, Croatian Periodontology Days with international attendance

Certificate of attendance

- May 2017, Tirana Albania, Choukroun A-PRF S-PRF i-PRF

Active participation of course Advantages of using PRF systems

- Mars 2021, Tetovo Macedonia, International Symposium, Treatment of patients with special needs, Certificate of attendance

СПИСОК НА ОБЈАВЕНИ ТРУДОВИ

1. **Tefiku U**, Popovska, M, Cana A, Zendeli-Bedxeti L, Recica B, Spasovska-Gjorgovska, A Spasovski, S (2020). Determination of the Role of Fusobacterium Nucleatum in the Pathogenesis in and Out the Mouth. PRILOZI. 2020; 41: 87-99. 10.2478/prilozi-2020-0026.

2. **Tefiku U**, Popovska M, Zendeli-Bedxeti L, Cana A, Recica B, Spasovska-Gjorgovska, A Spasovski, S. Determ Influence of certain nutritional products on periodontal status. European Scientific Journal (ESJ) March Natural/Life/Medical science edition 2022

3. Recica B, Popovska M, **Tefiku U**, Zendeli- Bedhxeti L, Bimbashi V. Application of 4MATRIX and PRF in the Treatment of Infrabone Defects in Chronic Periodontopathy. Medical Archives. 2021; 75.390-394 5. 390. 10.5455/medarh.2021.
4. Recica B, Popovska M, Cana A, Bedxeti L, **Tefiku U**, Spasovski S, Spasovska-Gjorgovska A, Kutllovci T, Ahmedi Jehona. Use of Biomaterials for Periodontal Regeneration: A Review. Open Access Macedonian Journal of Medical Sciences. 2020; 8: 90-97. 10.3889/oamjms.2020.4354