

УНИВЕРЗИТЕТ “СВ. КИРИЛ И МЕТОДИЈ“

СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ

АНА БЕЛАЗЕЛКОВСКА ГРЕЖЛОВСКА

**АСОЦИЈАЦИЈА ПОМЕЃУ ПАРОДОНТАЛНАТА И
ХРОНИЧНАТА БУБРЕЖНА БОЛЕСТ**

ДОКТОРСКА ДИСЕРТАЦИЈА

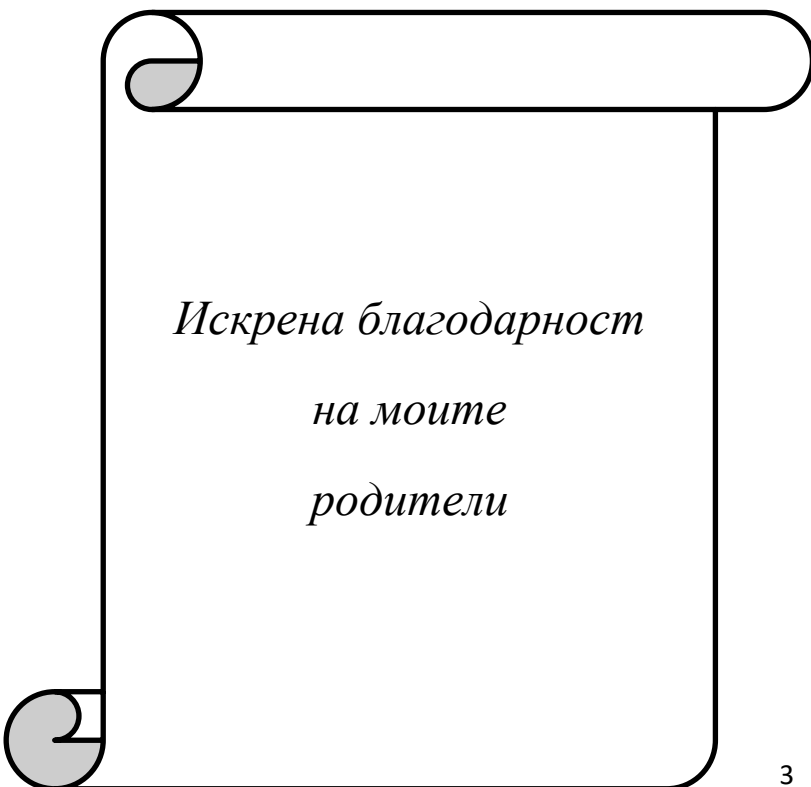
СКОПЈЕ, 2017 година

Членови на рецензентска комисија и комисија на одбрана:

1. Проф. д-р Мирјана Попова
2. Проф. д-р Марија Накова
3. Проф. д-р Ќиро Ивановски
4. Проф. д-р Снежана Пешевска
5. Проф. д-р Љутви Зилбеари

Дата на одбрана: 31.03.2017 година

Научна област: Орална патологија и пародонтологија



*Искрена благодарност
на моите
родители*

Во однос на изработката на оваа докторска дисертација чувствувам посебно задоволство и чест да ги споменам и да ја изразам својата благодарност кон:

- Мојот ментор, проф. д-р Марија Накова за нејзината отвореност и подготвеност за соработка како и континуираната поддршка и поттик во текот на сите години одржувајќи ме на вистинскиот пат со нејзините научни насоки и нејзината великодушност во споделување на нејзиното искуство и знаење.
- Проф. д-р Мирјана Поповска за нејзината сугестија за избор на темата и вовед во областа на нефрологијата и оралното здравје, притоа несебично учејќи ме и споделувајќи ги нејзините одлични истражувачки способности.
- Проф. д-р Гоце Спасовски и проф. д-р Јелка Масин – Спасовска од Клиниката за нефрологија при Медицинскиот факултет во Скопје за одвоеното време за разговор, соработка и дискусија во областа на нефрологијата но и помошта при обезбедување на испитаниците вклучени во студијата.
- Проф. д-р Светлана Цековска од Институтот за медицинска и експериментална биохемија при Медицинскиот факултет во Скопје за соработката и помошта при изработката на биохемиските испитувања.

АПСТРАКТ

Добро е познат фактот дека постои поврзаност помеѓу пародонталната болест и голем број на системски заболувања. Но мала е информираноста за поврзаноста на пародонталната болест со хроничната бубрежна болест (ХББ) која вклучувајќи ги и нејзините тераписки модалитети има најмногу импликации врз оралните ткива. Компликациите кои произлегуваат од бубрежната заменска терапија имаат потенцијал да ги афектираат пародонталните ткива и да влијаат врз конвенционалниот третман на пародонталната болест. Од друга страна и недијагностицираната пародонталната болест како извор на системска инфламација може да има влијание врз менаџментот на ХББ.

Цел на трудот: Да се процени дали постои разлика во пародонталниот стаус кај пациенти со ХББ во различен стадиум и различен тераписки модалитет, пациенти со пародонтална болест и здрави индивидуи; како и да се процени влијанието на реналните биомаркери, маркерите на системска инфламација и временскиот период на бубрежната заменска терапија врз пародонталниот статус.

Материјал и метод: Во студијата беа вклучени 90 пациенти со ХББ поделени во три групи: пациенти во пред-дијализна фаза, пациенти на хемодијализа и пациенти со бубрежна трансплантација. Како контролната група беа вклучени 30 здрави индивидуи и 30 пациенти кои се обратија на клиниката со потреба од пародонтален третман. Кај сите испитаници преку клинички преглед и рентген анализа беа нотирани плак индексот, индексот на забен камен, гингивална инфламација, крварење при сондирање, длабочина на пародонтален џеб, губиток на атачмент и губиток на алвеоларна коска. Кај сите испитаници беше одредуван протокот на плунка и беа одредувани концентрациите на калциум, фосфор, албумин, уратна киселина, уреа и креатинин во плунка и серум, вредностите на паратироидниот хормон и Ц-реактивниот протеин во серум, како и диференцијална крвна слика.

Резултати: Пациентите на хемодијализа имаа сигнификантно повисоки вредности за сите гингивални и пародонтални индекси во споредба со останатите групи. Откривме поврзаност на уреата во плунка со присуството на забен камен, албуминот во плунка со гингивалната инфламација, бројот на еритроцити и тромбоцити со крварењето при сондирање, паратироидниот хормон со губитокот на коска и Ц-реактивниот протеин со плак индексот и губитокот на атачмент. Откривме и поврзаност на времетраењето на

хемодијализниот третман со плак индексот, индексот на забен камен ,губиток на атачмент и губиток на алвеоларна коска.

Заклучок:Наодите од оваа студија ја потврдуваат хипотезата дека постои асоцијација помеѓу хроничната бубрежна болест и пародонталната болест и дека тежината на клиничката слика на хроничната бубрежна болест се рефлектира и врз тежината на нарушениот пародонтален интегритет.

Клучни зборови: пародонтална болест, хронична бубрежна болест.

ABSTRACT

It is widely known fact that there is an association between periodontal disease and many systemic diseases. But there is poorly awareness about the association between periodontal disease and chronic kidney disease including its therapeutic modalities which has the most implications on oral tissues. The complications which arise from renal replacement therapy have the potential to affect the periodontal tissues and affect conventional treatment of periodontal disease. In addition to, undiagnosed periodontal disease as a source of systemic inflammation may have an impact on the management of chronic kidney disease.

Aim: To estimate if there is a difference in periodontal status in patients with chronic kidney disease at different stages and different treatment modality, patients with periodontal disease and healthy individuals; and to assess the impact of renal biomarkers, markers of systemic inflammation and duration of renal replacement therapy on periodontal status.

Material and method: The study included 90 patients with CKD divided into three groups: patients on pre-dialysis phase, hemodialysis patients and patients with renal transplantation. As control group were included 30 healthy individuals and 30 patients who addressed the clinic due to need for periodontal treatment. At all participants in the study through clinical examination and radiographic analysis plaque index, the index of dental calculus, gingival inflammation, bleeding on probing, periodontal pocket depth, loss of attachment and loss of alveolar bone were noted. In all subjects, salivary flow and concentrations of calcium, phosphorus, albumin, uric acid, urea and creatinine in saliva and serum values of parathyroid hormone and C-reactive protein as well as differential blood count was assessed.

Results: Patients on hemodialysis had significantly higher values for all gingival and periodontal indices compared to other groups. We found connection between urea in saliva and the presence of dental calculus, albumin in saliva and gingival inflammation, the number of erythrocytes and platelets and bleeding on probing, parathyroid hormone and alveolar bone loss and C-reactive protein with plaque index and loss of attachment. And we found connection between the duration of hemodialysis treatment and the plaque index, the index of dental calculus, loss of attachment and loss of alveolar bone.

Conclusion: The findings of this study confirm the hypothesis that there is an association between chronic kidney disease and periodontal disease and that the severity of chronic renal disease reflects the severity of impaired periodontal integrity.

СОДРЖИНА

В О В Е Д	9
Л И Т Е Р А Т У Р Е Н П Р Е Г Л Е Д.....	19
Ц Е Л Н А Т Р У Д О Т.....	31
М А Т Е Р И Ј А Л И М Е Т О Д.....	33
Р Е З У Л Т А Т И.....	40
Д И С К У С И Ј А.....	139
З А К Л У Ч О Ц И.....	180
Л И Т Е Р А Т У Р А.....	185

Оралното здравје претставува интегрален дел од целокупното здравје кој во ниеден случај не смее да биде сепариран, затоа што меѓусебното влијание и поврзаноста на оралното здравје со целокупното здравје се одвива обострано во двете насоки (1).

Сметаме дека постои доволна информираност за поврзаноста на оралното здравје со посебен акцент на пародонталната болест со системските болести меѓу кои како најчесто спомнувани кардиоваскуларните болести и дијабетисот. Дијабетисот е ризик фактор кој може да ја потенцира тежината на пародонталната болест. Исто така е познато дека дијабетес мелитус е една од главните водечки причини за нарушување на функцијата на бубрежите. Меѓу другите фактори кои се споменуваат како причинители за нарушување на бубрежната функција и развој на хронично бубрежно заболување се: хипертензијата како болест на денешницата, хроничниот гломерулонефрит, пиелонефритот, полицистична бубрежна болест и автоимуните заболувања (2,3,4). Сликата станува покомплексна кога ќе се земе во предвид дека покрај дијабетисот и голем број метаболички ендокрини и хематолошки нарушувања кои произлегуваат од бубрежната болест но и од нејзините тераписки модалитети а се одразуваат врз повеќето органи и системи меѓу кои и усната празнина.

Преваленцијата на хроничната бубрежна болест во светот, и во нашата земја рапидно се зголемува и претставува значаен здравствен проблем со висока стапка на морбидитет и морталитет. Основниот мотив и причина за ова истражување беше тоа што и во секојдневната клиничка пракса бројот на пациенти кои боледуваат од хронична бубрежна болест и кои имаат потреба од стоматолошки услуги е се поголем. Интегрална и неопходна е потребата од мултидисциплинарен пристап при менаџментот со оваа група на пациенти. Познавањето на патофизиолошките особености на основното заболување, тежината на болеста, компликациите и факторите на ризик е од есенцијално значење за да може овие пациенти да добијаат соодветен стоматолошки третман.

Хронична бубрежна болест

Бубрезите се едни од најзначајните и есенцијални органи и нарушувањето на нивната функција и развојот на хронично бубрежно заболување претставува значаен глобален здравствен проблем на модерното време (5,6). Зошто се бубрезите толку значајни? Бубрезите имаат клучна улога во одржувањето на хомеостазата учествувајќи во елиминација на крајните продукти на метаболизмот, ја регулираат ацидо-базната и електролитна рамнотежа, го регулираат крвниот притисок и учествуваат во синтезата на еритропоетин и витамин Д3.

Хроничната бубрежна болест (ХББ) претставува комплексно заболување со мултипна етиологија кое доведува до иреверзибилни алтерации на структурата и функцијата на нефроните односно за хронична бубрежна болест се зборува ако постои намалување на гломеруларната филтрација под 60 ml/min и присуство на микроалбуминурија (7,8).

Националната бубрежна фондација (9) ја класифицира хроничната бубрежна болест во 5 стадиуми во кои последователно доаѓа до пораст на сериозноста и тежината на болеста а опаѓа бубрежната функцијата изразена преку стапката на гломеруларна филтрација.

Поради иреверзибилниот и прогресиран тек на болеста, еволуција кон терминалниот стадиум на болеста настапува кога стапката на гломеруларна филтрација е околу 5-10% и постои висок степен на уремија (10).

Во суштина терминалниот стадиум на ХББ клинички се манифестира со појава на уремичен синдром кој се карактеризира со нарушување на хомеостазата на вода и електролити, како и ретенција на токсини кои при нормални услови се елиминираат преку урината особено крајните продукти од катаболизмот на протеините (11).

Кај пациентите со ХББ се забележуваат системски нарушувања како анемија, отстапување во функција на тромбоцитите, нарушување во коагулационите фактори, гастроинтестинални, кардиоваскуларни, невролошки нарушувања како и нарушување на ацидо-базната рамнотежа (метаболна ацидоза) и балансот на електролити (хиперкалемија и хиперфосфатемија). Промените во метаболизмот на минерали доведуваат до појава на ренална остеодистрофија која се манифестира во вид

на скелетни дефекти, фрактури и калцификации (10,12,13,14). Во тој контекст трба да се нагласи дека деминерализацијата на коскениот ткиво може да доведе до губиток и на алвеоларната коска и развој на пародонтална болест (15). Кај 90% од бубрежните пациенти се манифестираат орални промени. ХБИ докажано е дека ги афектира забите, оралната мукоза, слунковните жлезди, алвеоларната коска и пародонталните ткива.

Терминалниот стадиум на хроничната бубрежна болест завршува летално ако не се примени заменска ренална терапија (дијализа или трансплантација)

И покрај третманот со дијализа како бубрежна заменска терапија, сепак одредени абнормалности и нарушувања перзистираат и покрај соодветниот медицински третман, затоа што процесот на дијализа е во можност да обезбеди само околу 10 % од бубрежната функција што значи дека пациентите кои се на дијализа остануваат во состојба на континуирана уремија (16). Далеку подобра терапевска можност претставува реналната трансплантација, при што бубрежната функција може да се врати во рамките на нормалните вредности, но има голем број недостатоци од кои како главни ќе ја потенцираме постојаната примена на имunosупресиви кои ја зголемуваат подложноста и ризикот од инфекции и канцерогени промени како и намалување на бубрежната функција со изминување на животниот век на трансплантираниот орган.

Но, и покрај сериозните компликации кои произлегуваат од дијализата и бубрежната трансплантација како терапевски избор за пациентите со терминален стадиум на бубрежна болест, сепак бенефициите го надминуваат ризикот.

Пародонтална болест

Терминот "пародонтална болест" се однесува на група на акутни или хронични инфламаторни состојби со иницијално инфективна етиолошка природа кои го зафаќаат потпорниот апарат на забите а се предизвикани од точно одредени пародонтогени микроорганизми присутни во денталниот плак. Се смета дека дури 80% од популацијата во текот на животот се афектирани од одреден облик на ова заболување. Пародонталната болест главно е категоризирана како гингивит или пародонтопатија. Под гингивитот се подразбира изолиран патолошки процес на бактериски индуцирана инфламација на гингивата, притоа не афектирајќи ги останатите пародонтални ткива, а

клинички се карактеризира со основните знаци на инфламација црвенило ,оток, поретко и болка изразени преку промена во обликот,бојата и структурата на гингивата како и крварење. При пародонтопатија пак, со патолошкиот процес се зафатени сите ткива на пародонтот: и гингивата, и цементот, периподонциумот и алвеоларната коска. Иако симптомите можат да бидат слични како кај гингивитисот при пародонтопатија доаѓа и до деструкција на колагените структури на периодонциумот, формирање на инфективни т.н пародонтални џебови, , губиток на алвеоларната коска, екцесивна луксација и миграција што на крај резултира со предвремен губиток на забите. Патолошките процеси кои се одвиваат во текот на пародонтопатијата односно пародонталната болест имаат деструктивна природа и водат кон постепено и прогресивно губење на еден или поголема група на заб (17). Додека кај одредени индивидуи можно е гингивитот никогаш да не прогредира во пародонтопатија, податоците укажуваат дека гингивитисот секогаш претходи на пародонталната болест односно пародонтопатија.

Имајќи во предвид дека пародонталната болест е една од главните причини за губиток на забите кај адултната популација, се користат различни клинички критериуми и параметри за утврдување на степенот на гингивално крварење, длабочина на пародонтален џеб, клинички губиток на атачмент но и радиографски мерења на губитокот на алвеоларна коска а се со цел за утврдување на стадиумот на болеста, превентивни мерки и соодветен тераписки третман.

За да се одреди степенот и тежината на пародонталната болест како добар индикатор се смета одредувањето на длабочината при сондирање. При здрав пародонциум нема губиток на епителната инсерција на забот и длабочината на сондирање на гингивалниот сулкус изнесува помалку од 2 mm. Но кога има губиток на епителна инсерција и создавање на пародонтални џебови како патогномичен знак на пародонталната болест и длабочина на сондирање од 2 до 3 mm се дијагностицира умерена форма на пародонтопатија. Додека присуството на пародонтални џебови кои достигнуваат длабочина над 6 mm се дијагностицира како напредната форма на пародонтопатија (18,19).

Поради големата разлика во употребуваните индекси и параметри за утврдување на стадиумот на пародонталната болест, нејзината преваленца се разликува од една студија во друга. Но сепак останува фактот дека голем број епидемиолошки студии потврдуваат дека преваленцата на пародонталната болест е во постојан пораст и дека

заболувањата на потпорниот апарат на забот покрај денталниот кариес се најраспространети и имаат пандемски карактер.

Последните децении бележат голем број на истражувања за патогенезата на пародонталната болест и денес е јасно дека одговорот на домаќинот на пародонтогените микроорганизми е различен кај различни индивидуи (20,21). Јасно е и дека бактерискиот дентален плак е иницијален и неопходен етиолошки фактор за развој и патогенеза на пародонталната болест но потребна е и интеракција со имуниот и инфламаторниот одговор на чувствителниот домаќин.

Определени локални фактори, системски нарушувања но и дополнителни ризик фактори според новите сознанија имаат големо значење за подложноста, манифестацијата и прогресијата на пародонталната болест. Меѓу фактори на ризик со кои најчесто се поврзува хроничната пародонтална болест се вбројуваат: бактерискиот фактор на ризик, возраста, пушењето, стресот, генетскиот фактор и одговорот на домаќинот кој може да биде модифициран при одредени состојби како системските и хематолошки нарушувања, нарушената функција на полиморфонуклеарите, дијабетисот и примената на одредени лекови .

Системските болести како дополнителни ризик фактори имаат влијание врз патогенезата на пародонталната болест главно преку нивниот ефект врз имуните и инфламаторните механизми (22). Во изминатите две децении доста истражувања испитувајќи ја поврзаноста помеѓу пародонталната болест и системските заболувања, понудија доволно докази кои сугерираат дека пародонталната инфекција може негативно да влијае врз системското здравје со манифестации како што се коронарна срцева болест, артериосклероза, инфаркт, мозочен удар, дијабетес мелитус, предвремено породување и ниска родилна тежина како и респираторни болести (23).

Последниве години се појавија и голем број епидемиолошки податоци кои ја потврдуваат поврзаноста помеѓу пародонталната болест и хроничната бубрежна болест (24,25,26).

Хронична бубрежна болест и пародонтална болест

И хроничната бубрежна болест и пародонталната болест се хронични инфламаторни и прогресивни заболувања. ХББ со право се нарекува и тивок убиец бидејќи раните

стадиуми на болеста немаат симптоми а болеста доведува до постепено и неповратно оштетување на функцијата на бубрезите. И пародонталната болест во почетниот стадиум може да биде асимптоматска но е прогресираща и е главна причина за губиток на забите кај адултната популација.

Покрај познатите етиолошки фактори на ХББ, не помало внимание заслужуваат и не-традиционалните ризик фактори поврзани со болеста. Пародонталната болест како хронична бактериска инфекција може да претставува еден таков ризик фактор. Постојат докази кои укажуваат на тоа дека системската инфламација е една од важните фактори во патогенезата на ХББ и дека инфламаторните маркери како Ц-реактивниот протеин (CRP) и тумор-некротизирачкиот фактор (TNF- α) се позитивно асоцирани со ХББ (27). Наведените инфламаторни медијатори и цитокини се покачени и кај индивидуите со пародонтална болест и имаат клучен удел во нејзината патогенеза. Пародонталните џебови се препознаени како континуирано обновувачки резервоари на системско ширење на бактериски антигени, цитокини и проинфламаторни медијатори (28) кои можат да достигнат до сите делови на телото и да афектираат различни органи (29). Пародонталната болест може да биде неоткриен извор на инфламација кај пациентите со терминален стадиум на бубрежна болест. Пародонталната болест може да придонесе за влошување на системската инфламација преку зголемување на нивото на Ц-реактивниот протеин кој како главен серумски маркер на акутната фаза на инфламација е предвидувачки фактор за морталитет од кардиоваскуларни и други причини кај пациентите со хронична бубрежна болест на дијализна терапија. Кардиоваскуларните компликации се едни од главните причини за смрт кај пациентите со ХББ. Од друга страна докажано е дека пародонтопатогените бактерии ја имаат способноста да адхерираат на коронарните ендотелни клетки предизвикувајќи атеросклеротични формации. И пародонталната болест и кардиоваскуларните заболувања делат исти ризик фактори како пушењето и социоекономскиот фактор. Од друга страна и ХББ со кардиоваскуларните заболувања делат исти ризик фактори па оттука произлегува и веројатноста пародонталната болест да има слично влијание и врз крвните садови на бубрезите (30).

Многу системски болести, нарушувања и состојби се наведуваат како ризик фактори за пародонталната болест. Дијабетес мелитус како водечки ризик фактор за ХББ е еден и од ризик факторите кој ја потенцира прогресијата на пародонталната болест. Пародонталната болест уште се нарекува и "шесттата компликација на дијабетес

мелитус”(28). Во тој контекст влијанието меѓу пародонталната и хроничната бубрежна болест може да биде во двете насоки. Бактериите од денталниот плак при пародонтална болест иницираат инфилтрација на инфламаторни одбранбени клетки како лимфоцитите, макрофагите и полиморфонуклеарните леукоцити. Но и при дијабетес мелитус доаѓа до нарушување на одбранбените механизми и зголемена подложност на инфекции и при ХББ е нарушена функцијата на полиморфонуклеарните леукоцити, а посебно при состојба на уремија, серумската акумулација на токсини ја алтерира функцијата на моноцитите и Т и Б –лимфоцитите (31). Едно од главните влијанија кое може да го има ХББ врз пародонталната болест е нарушениот клеточен и хуморален одбранбен механизам со што се зголемува вулнерабилноста на домаќинот и неможноста за соодветен одговор на бактерискиот инсулт, што води до предиспозиција за деструктивна пародонтална болест. Пациентите со ХББ покрај основната бубрежна заменска терапија дополнително примаат голем број медикаменти меѓу кои и антихипертензивни, кортикостероиди и имunosупресиви. Гингивалното зголемување и формирање на т.н “лажни пародонтални џебови” како неаскан ефект врз стимулација на фибробластите, предизвикан од наведените медикаменти, е еден од факторите кој ја зголемува ретенцијата на дентален плак и ја модифицира и зголемува предиспозицијата за пародонтална болест. Еден од начините со кој би можело да се објасни влијанието на ХББ врз пародонталната болест е и нарушениот метаболизам на калциум и фосфор односно секундарниот хиперпаратироидизам кај овие индивидуи при што доаѓа до алтерации на коскените ткива, притоа доведувајќи и до губиток на алвеоларната коска како составен дел на потпорниот апарат на забите.

Вистинските етиологии на двете заболувања се комплексни како и што се потенцијалните механизми со кои овие болести може да имаат значителни ефекти, реципрочно.

Биохемиски параметри

Скринингот на многу системски болести може да се направи преку испитување на одредени биохемиски параметри во крвта. Последните години саливарните биомаркери се повеќе се користат за да се открие и предвиди развојот на многу заболувања. Во тој контекст плунката дури се смета како огледало на целокупното здравје притоа одразувајќи ги промените кои настануваат при различни системски нарушувања (32). Иако сеуште не е рутина во секојдневната пракса испитувањето на

протеините на акутна фаза на инфламација во плунка последните години стана предмет на истражување (33).

И пародонталната болест и ХББ се асоцирани со инфламаторни маркери како што е Ц-реактивниот протеин како системски маркер на инфламаторниот статус. Заедно со останатите акутни проинфламаторни медијатори е идентификуван како главен ризик фактор за атеросклеротични компликации но и морталитет од други причини кај пациентите со ХББ, посебно пациентите кои се на хемодијализна терапија (34). Инфламаторните маркери се сметаат како предвидувачи на влошувањето на функцијата на бубрезите (35,36). Различни студии покажаа дека вредностите на Ц-реактивниот протеин како инфламаторен маркер можат да бидат зголемени и при пародонтална болест.

Ц-реактивниот протеин е прикажан и како предиктор на опстанокот на бубрежниот трансплантат (37,38). Одредени студии документираа дека зголемените вредности на ЦРП доведуваат до оштетување на васкуларниот ендотелиум водејќи до микроалбуминурија.

Иако стапката на гломеруларна филтрација се смета за златен стандард за евалуација на бубрежната функција, истата може да се процени индиректно и преку нивото на креатинин во серум а неопходно е и детекција на присуството на микроалбуминурија. Кај нормални индивидуи нормално се екскретира многу мал износ на протеини-албумин. Постојано зголемената екскреција на протеини преку урината што резултира со намалена серумска вредност на серумски протеини вообичаено е знак за нарушена функција на бубрезите. Хипоалбуминијата понатаму води до зголемен морталитет кај пациентите со ХББ.

Од друга страна и пародонталната болест како хронична инфекција и инфламаторна состојба е асоцирана со микроалбуминија. Гингивитисот и пародонталната болест се орални заболувања кои се карактеризираат со хронична инфламација и можат да го индуцираат зголемувањето на нивоата на серумските инфламаторни маркери. Оттаму одредувањето на саливарните концентрации на албумин се смета како маркер на инфламаторен процес како последица на зголемена пропустливост на крвните садови. Концентрациите на протеините односно албуминот во плунка се сметаат за серумски инфилтрат.

Плунковните компоненти, врз база на нивната релативна концентрација во плунка може да се поделат во три категории: со концентрација пониска од серум, со слична концентрација како во серум и со плунковна концентрација повисока од серумската (39). Поедини серумски компоненти како што се уреата и уратната киселина се во рамнотежа со нивната саливарна концентрација.

Затоа плунката е медиум кој може потенцијално да се користи за детекција на промените во концентрацијата на одредени биохемиски параметри во крвта. Примената на плунката како "дијагностичка алатка" е атрактивна за мониторинг на прогресијата на болеста и ефикасноста од терапевските модалитети преку мониторинг на биохемиските параметри, бидејќи постапката за нејзина колекција е неинвазивна, лесно изводлива и безболна а дава брзи и сигурни резултати. Исто така ако се земе во предвид дека при поголеми епидемиолошки студии, преку употребата на плунката за испитување на биохемиските маркери значително би се намалила и временската рамка на изведување на истражувањето но и дискомфортот на испитаниците. Blichartz (40) сугерира дека примерокот од плунка претставува иновативна алтеративна замена за примерокот од крв и поседува потенцијал за револуција во терапевските мониторинг стратегии за пациентите со ХББ кои се на дијализа но и оние кои страдаат од други хронични болести.

ЛИТЕРАТУРЕН ПРЕГЛЕД

Јазот помеѓу целокупното здравје и оралното здравје посебно последните декади значително брзо се намали поради значајните наоди во литературата кои ја подржуваат асоцијацијата помеѓу системските болести и болестите кои ја афектираат оралната празнина. Голем број студии се обиделе да ја испитаат и врската помеѓу хроничната бубрежна болест и оралното здравје од различни перспективи.

Оралните заболувања кај пациенти со ХББ претставуваат истовремено и тераписки предизвик и проблем во секојдневната клиничка пракса. Тие постојано будат се поголем интерес меѓу терапевтите и истражувачите. Оттука произлегуваат се повеќе искуства на ова поле, но и се поголем број на објавени студии во кои е испитувана можната поврзаност помеѓу оралниот клинички наод и прогресијата на бубрежната болест.

ХББ се смета за системска болест со најмногу импликации во стоматологијата, односно кај 90 % од бубрежните пациенти се манифестираат орални промени. За да се опишат знаците и симптомите кај пациентите со хронична бубрежна болест кои се последица од афекцијата на речиси сите органи и системи со еден збор се употребува терминот : "Уремичен синдром" .

Како најчести орални промени кај пациентите со бубрежна болест се споменуваат: редукцијата на протокот на плунка придружена со ксеростомија, уремичен фетор, вкусови алтерации, печење и жарење на јазикот, обложен јазик, суви фисурни усти, ангуларен хеилитис, уремичен стоматитис и кандидијаза.

Студиите (41,42,43,44,45) известуваат дека кај пациентите со ХББ треба да се очекува зголемен процент на дентален плак, конкременти, гингивална инфламација како и зголемена инциденца на напредната форма на пародонтопатија во споредба со општата популација. Речиси сите автори во своите студии се едногласни дека пациентите со ХББ а посебно пациентите на хемодијализа имаат повисоки вредности на плак индекс и лоша орална хигиена(1,13,41,42,44,46,47,48,49,50,51). Зголемено присуство на плак е детектирано кај пациентите на хемодијализа во различни земји вклучувајќи ги Бразил, Канада, Шпанија, Америка и Индија (42,50,51,52,53,54). Согласно се и тврдењата на

поголемиот број автори дека психолошките фактори и депресивните симптоми може да се едни од главните причини за намалување на приоритетот за одржување на соодветна орална хигиена кај бубрежно болните пациенти. Иако поголемиот број на автори сугерираат дека оралната хигиена кај ХББ пациенти е на незавидно ниво во споредба со општатата популација, сепак само неколку автори ја испитале навиката и фреквенцијата на четкање на забите како и фреквенцијата на стоматолошки посети (51,55,56). Во тој контекст, Stenio (56) во својата студија испитувајќи го индексот на орална хигиена кај 154 пациенти со ХББ пред трансплантација што се однесува до навиките за одржување орална хигиена детектирал дека дури 53,9% од пациентите ги четкале забите три пати дневно, а 44,8% посетиле стоматолог претходната година. За овој податок треба да се земе во предвид и дека токму за пациентите кои се во фаза пред трансплантација, од клучно значење и на одреден начин е протокол да постои темелен преглед и третман на денталните проблеми со цел да се минимизира ризикот од инфекции во пост-трансплантациониот период (57). Додека добиените податоци од конкретни прашалници кои вклучуваа разновидни психолошки параметри во студијата на Galili(58) покажаа дека пациентите на хемодијализа но и бубрежно трансплантираните пациенти имаат помала загриженост и анксиозност за денталното здравје како и мотивација да ги санираат проблемите поврзани со оралното здравје во споредба со контролната група на здрави индивидуи.

Асоцирани со зголемените вредности на плак индексот и податоците за лоша орална хигиена кај пациентите со ХББ во литературата се споменуваат и зголемено создавање на забен камен и гингивална инфламација во споредба со здравата популација(41,43,44,45,49,51,53,54). Студиите фокусирани на пародонталното здравје кај пациентите со краен стадиум на бубрежна болест на хемодијализна терапија укажуваат на присуство на лоша орална хигиена и воспаление на гингивата кај своите испитаници.

Klassen и Krasko (51) во истражувањето во кое учествувале 45 пациенти на хемодијализа, евидентирале дека 100% од нив имале одреден вид и степен на пародонтално заболување, 64% имале хроничен гингивитис а кај 28% од испитаниците била дијагностицирана иницијален стадиум на пародонтопатија, што се совпаѓа со резултатите од друга студија (60) во која тешка форма на гингивална инфламација карактеризирана со видлива хиперемича, крварење и улцерации на гингивата биле присутни кај сите испитаници.

Avesalon(1) известува за поголем број на заби со дентален калкулус кај пациентите со ХББ во споредба со здравата контролна група а Stenio (56) забниот камен го нотира како најчеста радиографска алтерација присутна кај 70,8% од пациентите со ХББ.Слични наоди се добиени и во други студии (41,43,44,45,46,51,54,61).

Со оглед на речиси целосно унифицираните документираните ставови за зголемени вредности на плак индексот и индексите на забен камен и гингивална инфламација кај бубрежно болните, логично би било кај оваа група на пациенти да се очекува и зголемена инциденца и тежина на пародонталната болест.Но, досегашните истражувања известуваат за конфликтни резултати и податоци околу статусот и тежината на пародонталната болест кај бубрежните болни (42,44,46,62,63). Некои студии покажуваат повисока преваленција на пародонталната болест кај бубрежните пациенти,(25,61,64,65) додека други не покажаа статистички значајна разлика во распространетоста на пародонталната болест помеѓу бубрежните болни и општата популација (3,42,62,66).

Седум пресечни студии спроведени во Бразил, Канада, Турција, САД и Тајван покажаа дека хронична тешка форма на пародонтална болест е значително почеста кај пациентите на хемодијализа во споредба со општата популација (42,43,44,45,53) Во овие студии биле вклучени околу 1000 испитаници за подобра споредба меѓу пациентите и здравата контролна група. Користејќи го клиничкиот губиток на атачмент како индикатор на пародонтална болест, Thorman и сор. (67) се изјасниле дека пациентите на хемодијализа имаат значително поголем губиток на атачмент во споредба со здравите индивидуи.

Сепак одредени студии од Холандија и Шпанија (42,59) не документираа сигнификантна поврзаност помеѓу пародонталната болест и хроничната бубрежна болест кај пациентите на хемодијализа.Сепак треба да се земе во предвид фактот дека овие студии се извршени во развиените земји и добиените резултати може да се должат на фактот дека стоматолошкиот третман е составен дел од нивната рутинска терапија.Значајно е и да се напомене дека студиите кои индицираат сигнификантна поврзаност меѓу пародонталната и хроничната бубрежна болест имаат значително поголем број на испитаници во споредба со другите студии.

Разликите во дизајнот на студиите, големината на примероците односно бројот на испитаници и начинот на поделба на испитуваните групи,како и параметрите кои се

користат за проценка на пародонталниот статус би требало да се земат во предвид за да се објаснат разликите во преваленцата на пародонталната болест кај бубрежното население. Студиите кои ја испитуваат преваленцата и тежината на пародонталната болест кај пациентите со ХББ за дефинирање на пародонталниот статус користат различни индекси на различни групи на заби, поради што добиените податоци од овие истражувања се со "сомнителна вредност" и речиси е неизводлива нивната компарација.

Така Borawski и соработниците (68) извештајот за повисока преваленца на напреднат стадиум на пародонтална болест кај пациентите со ХББ го документира врз основа на добиените податоци за пародонталниот индекс и потребите од пародонтална терапија (Community Periodontal Index of Treatment Needs-CPITN), речиси слично како и Swati (61) кој покрај CPITN- индексот како пародонтален параметар го вклучува и клиничкиот губиток на атачмент (Clinical Attachment Loss-CAL) . Mehak (52) ги испитува индексот на орална хигиена (OHI –индексот) , индексот на гингивална инфламација по Loe Silness (GI), длабочината на пародонталните џебови (Probing depth-PD) и клиничкиот губиток на атачмент (CAL) кај пациенти на хемодијализа и кај здрави индивидуи како контролна група. Davidovich (46) ги испитува истите параметри како и Mehak (52) заедно и со индексите за гингивална рецесија и гингивално зголемување но кај 4 групи: пациенти на хемодијализа, пациенти пред бубрежна трансплантација, пациенти после бубрежна трансплантација и контролна група. Друга разлика во студијата на Davidovich е што клиничките параметри ги оценува само на одредена група на заби. Проблемот кој произлегува од парцијалната проценка на пародонталниот статус само на група заби е тоа што тие студии постои можност да го потценат или преценат присуството на пародонтална болест ,изнесувајќи ритоа погрешни податоци за нејзината преваленца во контретиот случај кај ХББ популацијата.

При обид да се процени тежината на пародонталната болест губитокот на атачмент може се смета како најсигурен параметар, но од друга страна до губиток на атачментот може да дојде и кај постари лица поради оклузална атриција а без присуство на пародонтална болест.

Поради непостоењето на унифицирани критериуми и параметри за дијагноза на пародонталната болест ,многу е тешко и добиените податоци за преваленцата и

стадиумот на пародонталната болест кај бубрежните пациенти да се унифицираат. Важно е да се напомене и дека пародонталната болест е континуиран процес кој поминува низ фази на акутна егзacerbација и ремисија и притоа не ги зафаќа сите заби ниту сите страни на забот подеднакво и затоа не може прецизно и целосно степенот на напреднатост на пародонталната болест да се оценува само преку еден параметар, или само на одредена група на заби.

Причина за дискрепанцата и неконзистентноста на резултатите од различни студии лежи и во различниот дизајн на студиите. На пример, Mehak (52) во својата студија вклучил две групи : здрави индивидуи како контролна група и пациенти на хемодијализа како тест група која понатаму ја поделил во три подгрупи во однос на временскиот период на кој се на третман со хемодијализа: пациенти кои се на дијализа помалку од 6 месеци, пациенти кои се на дијализа од 6 месеци до година дена и пациенти кои се на дијализа повеќе од година дена. Borawski (68) го испитувал пародонталниот статус кај пациенти со ХББ во пред-дијализна фаза, пациенти на континуирана амбулаторна перитонеална дијализа и пациенти на хемодијализа, притоа компарирајќи го со пародонталниот статус кај две контролни групи: пациенти со напредната пародонтопатија и здрави индивидуи. Davidovich (46) истражувајќи ги оралните наоди и пародонталниот статус кај деца и адолесценти со бубрежна инсуфициенција во својата студија вклучил 4 групи на испитаници: пациенти на дијализа, пациенти со претходен третман на дијализа и после извршена бубрежна трансплантација, пациенти после бубрежна трансплантација и здрави индивидуи.

Студија направена во Индија (61) во која биле вклучени 400 пациенти на третман со хемодијализа и 400 здрави индивидуи известува дека ниту еден од испитаниците на хемодијализа нема здрав пародонт. Овие податоци ги заснова врз база на добиените резултати за вредностите на пародонталниот индекс и потребите од пародонтална терапија (Community Periodontal Index of Treatment Needs-CPITN) и губитокот на клинички атачмен (CAL). Во истата студија не се документира статистички сигнификантна разлика во однос на индексот на орална хигиена (ОИ), но се документираа повисоки вредности на индексот на забен камен кај испитуваната во однос на контролната група. Овој податок овие автори го препишуваат на зголемената концентрација на уреа во плунка и следствено на тоа зголемена вредност на рН, што пак од друга страна за други автори е истовремено и причина за намалена инциденца на кариес кај пациентите со ХББ (53,63,69). Земањето на суплементи на калциум како и

несоодветната орална хигиена се дополнителни фактори кои авторите го препишуваат на создавањето на забен камен (50).

Одредени студии укажуваат на тоа дека пародонталниот статус кај пациентите на хемодијализа се влошува со зголемувањето на временскиот период на третманот со хемодијализа (35,46,61), додека други (52,56) и покрај зголемувањето на вредностите за индексот на орална хигиена, длабочина на пародонтален џеб и клинички губиток на атачмен пропорционално со зголемувањето на времетраењето на дијализа, укажуваат дека сепак таа корелација не е сигнификантна и дека времетраењето на дијализата има незначителна и ограничена улога врз тежината на пародонталната болест.

Сепак Davidovich (46) во своето истражување доби сигнификантна позитивна корелација на времетраењето на дијализата со гингивалното зголемување што го објаснува со фактот за пролонгирана администрација на калциум блокатори.

Еден од најчестите клинички орални наоди кај бубрежно трансплантираните пациенти е гингивалната хиперплазија како специфичен несакан ефект од бубрежната заменска терапија врз периодонциумот и која најчесто се јавува во раниот пост-трансплантационен период. Овие наоди се потврдени и од Torkzaban (70) Jozeph R(65) и Ertrugul (71).

Одредена студија (72) детектира дека пациентите кои примаат циклоспорин и нифедипин имаат значително поголемо гингивално зголемување и поголема длабочина на сондирање на пародонтални џебови наспроти пациентите кои примаат само циклоспорин. И други студии гингивалното зголемување кај трансплантираните пациенти го поврзуваат со дозата на циклоспоринот (73,74) но и со калциум блокаторите како нифедипинот кои можат да ја зголемат инциденцата на гингивално зголемување и да доведат до егзацербација на состојбата (10,75). Постојат документирано сознанија дека преваленцата на циклоспорин-индуцирано гингивално зголемување кај бубрежно трансплантираните пациенти се движи од 22 до 58% (73,74,75) додека гингивалното зголемување кај трансплантираните пациентите кои примаат такролимус како далеку пофаворизиран имunosупресив посебно последниве години, е во границите на помал процент од 0 до 15% (73,74). Сепак треба да се напомене дека и присуството на дентален плак е клучен фактор во патогенезата на гингивалното зголемување кај оваа група на пациенти.

Kshirsagar и соработниците (26) во напречна студија докажаа поголема преваленца на пародонталната болест кај пациентите со стапка на гломеруларна филтрација помала од 60 ml/min и зголемени серумски вредности на креатинин во споредба со здравата контролна група.

Со падот на бубрежната функција доаѓа до нарушување на рамнотежата на калциум и фосфор, а како последица на тоа и до зголемени вредности на паратиroidниот хормон како главен регулатор на нивниот метаболизам. Понатаму високите вредности на PTH доведуваат до активација на остеокластите предизвикувајќи ресорптивни промени на коските односно реналната остеодистрофија што претставува сериозен проблем кај пациентите со ХББ.

Со оглед на тоа што главна клиничка карактеристика на пародонталната болест е прогресивната деструкција на пародонталните ткива вклучувајќи ја и алвеоларната коска, фокусот на авторите се насочува врз испитување на влијанието на секундарниот хиперпаратироидизам врз губитокот на алвеоларна коска. Ова е комплицирано поле на истражување за кое авторите иако се обидуваат да најдат одговор, се уште не е доволно разјаснето.

Во литературата постојат податоци кои сугерираат на зголемен губиток на забите од не-кариозна причина кај бубрежните пациенти наспроти општата популација а како можна причина се наведува секундарниот хиперпаратироидизам кој доведува до губиток на алвеоларната коска и последично до зголемена мобилност на забите (48,76). Резултатите добиени од одредена студија од 2015 година која ја истражувала релацијата помеѓу маркерите на коскениот метаболизам и пародонталната болест, известуваат за повисоки концентрации на паратиroidниот хормон кај пациентите со потежок стадиум на пародонтална болест. Но сепак одредени студии не ги потврдуваат овие податоци. Група автори (56) не пронајдоа статистички сигнификантна корелација помеѓу вредностите за PTH, Ca и P со радиографските коскени алтерации (забен камен, дифузни или ограничени коскени рарефикации, вертикална и хоризонтална ресорпција на коска и периапикални лезии). Frankenthal и соработниците (14) исто така испитувајќи ја вредноста на PTH како и пародонталните индекси (плак индексот-PI, GI, PD, CAL, ресорпцијата на алвеоларна коска- ABR) не докажаа значаен ефект на секундарниот хиперпаратироидизам врз алвеоларната коска и пародонциумот.

Оттука произлегува дека и покрај податоците за зголемена преваленца на губиток на забите кај ХББ популацијата, влијанието на зголемените вредности на паратироидниот хормон врз патогенезата на пародонталната болест а особено врз ресорпцијата на алвеоларната коска останува неразјаснето.

Според податоците од студијата (77) која вршела проценка врз традиционалните и нетрадиционалните ризик фактори на хроничната бубрежна болест, може да се претпостави дека возрасните индивидуи кои изгубиле поголем број на заби како последица од пародонтална болест, имаат поголем ризик да боледуваат од ХББ.

Од анализираните студии во достапната литература може да се заклучи дека недијагностицираната и нетретирана пародонтална болест може да има значителни ефекти врз третманот на бубрежната болест .

Со оглед на тоа дека постои поврзаност помеѓу дијабетисот и пародонталната болест , се претпоставува дека зголеменото присуство на дијабетис кај ХББ популацијата може да придонесе за зголемена инциденца на пародонтална болест кај бубрежните болни. Многу често присуството на коморбидитетни состојби како дијабетес мелитус може да доведе до зголемена гингивална инфламација кај пациентите на хемодијализа, посебно ако се земе во предвид силната поврзаност помеѓу дијабетисот и пародонталната болест кај општото население (78).

Со цел да се испита таа можност, Chuang и соработниците (79) направиле компарација помеѓу пациенти со дијабетис мелитус и пациенти без дијабетис мелитус на третман со хемодијализа, но не успеале да пронајдат сигнификантна разлика во однос на процентот на присуство на гингивална инфламација и пародонтопатија помеѓу двете групи. Додека Shultis (80) испитувајќи го пародонталниот статус кај популацијата со дијабетис, заклучил дека пародонталната болест предвидува развој на терминален стадиум на хронична бубрежна болест и тоа на пропорционално дозно-зависен начин. На тој начин ги потврдува новите прогресивни докази за независната поврзаност на пародонталната болест со развојот на дијабетична нефропатија и хронична бубрежна болест.

Lascon и Levin (81) во своите истражувања врз пациентите со хронична бубрежна инсуфициенција, укажуваат на важноста од мониторинг на пародонталната болест како прикриен извор на хронична инфекција кај пациентите на дијализна терапија , но и на

податокот дека Ц-реактивниот протеин може да послужи како корисен параметар во прогнозата и ефектот од терапијата на болеста. Неодамнешните студии покажаа дека пародонталната болест како инфективно заболување е асоцирана не само со зголемено ниво на CRP, туку и со зголемена инциденца на атеросклеротични компликации. Кај пациентите кои се на третман со хемодијализа Rahmati (82) ја поврзува пародонталната болест со системска инфламација прикажувајќи позитивна корелација помеѓу нивото на Ц-реактивниот протеин и антителата на една од главните пародонтогени бактерии *Porphyromonas Gingivalis*.

Значителен е бројот на студии ја потврдуваат поврзаноста на тежината на пародонталната болест и лошото орално здравје со ниски серумски вредности на албумин и состојба на системска инфламација кај пациенти во пред-дијализна фаза и пациенти на хемодијализа (43,64,83,84). Во одредени студии (85,86,87,88,89,90) е документирано дека ефективен пародонтален третман може да ги редуцира системските маркери на инфламација меѓу кои и Ц-реактивниот протеин. Овие податоци се од извонредно значење за пациентите со ХББ бидејќи со потенцијалниот придонес на пародонталниот третман во намалувањето на активната инфламација може да се придонесе и за успорување на прогресијата на бубрежната болест но и да се намалат ризик факторите за морбидитетот и морталитет кај овие пациенти.

Објавени се студии кои ја потврдуваат позитивната корелација помеѓу вредностите за Ц-реактивниот протеин и тежината на пародонталната болест (91,92). Покрај нивото на CRP , (26) тежината на пародонталната болест ја поврзува и со зголемени серумски вредности на креатинин како и пад на бубрежната функција изразена преку стапката на гломеруларна филтрација.Fredriksson (93) пак, покрај Ц-реактивниот протеин тежината на пародонталната болест ја поврзува и со нарушена функција на неутрофилите , а Loos (94) и со намален број на неутрофили.

Rahmati (82) проценувајќи го влијанието на серумските биомаркери врз пародонталниот статус и инфламацијата кај пациентите на хемодијализа, документирал позитивна корелација помеѓу инфламацијата на пародонтот и зголемените вредности на Ц-реактивниот протеин а намалени вредности на албумин. Според резултатите од една студија (64) се предвидува дека пациентите со пародонтална болест имаат три пати поголеми можности да имаат ниски серумски вредности на албумин отколку пациентите без пародонтална болест. Истата студија

сугерира и на позитивна корелација помеѓу хипоалбуминијата и тежината на пародонталната болест кај пациенти со ХББ кои се на третман со хемодијализа. Направени се доста студии кои известуваат за врската помеѓу статусот на пародонтална болест и серумската концентрација на албумин (96,97,98,99). Серумските концентрации на албумин може да бидат значаен показател на ризик за пациентите со хронична пародонтална болест.

Имајќи го во предвид фактот дека албуминуријата претставува ран маркер за прогресивниот пад на бубрежната функција поради дијабетична нефропатија, Kyungdo Han (100) во својата студија користејќи модел на мултиваријабилна логистичка анализа открил позитивна асоцијација помеѓу активната пародонтална болест и микроалбуминуријата кај пациенти со дијабетес.

Плунката како медиум е добар индикатор за серумските вредности на одредени биохемиски параметри. Имајќи го во предвид ова сознание Vincenzo и соработниците (101) оценувајќи ја фосфатната саливарна секреција кај пациенти на хемодијализа потврдуваат дека саливарната концентрација на фосфор сигнификантно и независно корелира со серумската концентрација на фосфор. Во истомената студија авторите известуваат и за повисоки саливарни вредности на фосфор кај пациентите на хемодијализа во споредба со здравите субјекти. Во тој правец и Fiyaз во својата студија (102) документирал сигнификантно повисоки саливарни вредности за калциум и фосфор кај пациентите со пародонтална болест наспроти здравите индивидуи .

Група автори (103) вршејќи скрининг врз пародонталната болест, испитувајќи одредени саливарни биомаркери потврдиле повисоки вредности на уреа кај пациентите со тешка форма на пародонтопатија наспроти испитаниците без пародонтопатија. Зголемувањето на саливарните вредности на биохемиските параметри како уреа и креатинин кои служат како мониторинг на бубрежната функција е речиси константен наод при истражувањата изведувани врз пациенти со ХББ (104,105,106,107).

Сепак во литературата лимитиран е интересот и ограничени се податоците за влијанието на биохемиските серумски маркери на ХББ врз пародонталните клинички параметри.

Истакнувајќи го актуелниот недостаток на разбирање на етиопатогенезата на пародонталната болест кај пациентите со ХББ се наметнува и неопходноста од

понатамошни истражувања во оваа област кои ќе ги објаснат во целост и причините за разликите во различни студии .

ЦЕЛ НА ДИСЕРТАЦИЈАТА

ЦЕЛ НА ДИСЕРТАЦИЈАТА

Имајќи го во предвид рапидниот раст на инциденцата на хроничната бубрежна болест и се почестото соочување на стоматолозите со пациенти со ваков ентитет , како и менаџментот на пародонталната болест кај хроничните бубрежни пациенти , се наметна потребата и предизвикот да се постават главните цели на ова истражување:

- Да се евидентира пародонталниот статус кај пациенти со :

А) Хронична бубрежна болест во пред-дијализна фаза

Б) Хронична бубрежна болест кои се на хемодијализа

В) Трансплантација на бубрег

Г) Пародонтална болест

Д)Здрави индивидуи

- Да се разграничи дали постои разлика во пародонталниот статус кај сите испитувани пациенти.

- Преку анализа и детерминирање на биохемиските параметри во плунка и серум да се испита нивната можна поврзаност со пародонталниот статус кај сите испитаници.

- Да се испита дали тежината на клиничката слика на хроничната бубрежна болест има влијание врз пародонталниот статус.

- Да се процени дали времетраењето на бубрежната болест како и времетраењето на реналната заменска терапија како и последиците кои произлегуваат од истата влијаат врз клиничките параметри на пародонталното здравје.

МАТЕРИЈАЛ И МЕТОД

МАТЕРИЈАЛ И МЕТОД

Материјал

Дизајнот на студијата беше разгледан и одобрен од страна на Етичката Комисија за стоматолошки истражувања при Стоматолошкиот факултет во Скопје.

За реализација на поставените цели во истражувањето беа вклучени вкупно 150 испитаници кои беа поделени во две групи: испитувана и контролна група. Испитуваната група ја сочинува три подгрупи: 30 пациенти со ХБИ во пред-дијализна фаза, 30 пациенти на хемодијализа и 30 пациенти со трансплантиран бубрег. Контролната група ја сочинуваа две подгрупи: првата подгрупа-30 пациенти со пародонтална болест кои имаа потреба од специјалистички пародонтален третман и втората контролна подгрупа- 30 здрави индивидуи кои беа регрутирани од пациентите кои последователно доаѓаа на стоматолошки преглед поради рутински контролен преглед или евентуално третман на површински кариозни лезии.

Критериуми за вклучување на сите испитаници во студијата беа:

- Да има присуство минимум на 15 заби;
- Да не примале антибиотска терапија последните 3 месеци;
- Да не биле подложени на пародонтален третман последните 6 месеци.

Критериуми за исклучување на сите испитаници од студијата беа:

- Неспособност и неволност за учество во протоколот на студијата;
- Гравидитет;
- Сериозни коморбидитетни состојби кои можат да завршат летално за помалку од една година (пример канцер);

Критериуми за исклучување на испитаниците од контролната група од студијата беа:

- Системски заболувања;

-Имунодефициентни состојби, реуматоиден артритис или примена радио- или хемотерапија последните пет години.

Сите испитаници беа информирани за постапката и дадоа усмена согласност за доброволно учество во студијата.

Кај сите испитаници преку анамнеза, историја на болеста и пополнување на прашалник беа нотирани добиените информации за нивната возраст, проценка за сопственото орално здравје, видот на хроничната медикаментозна терапија. Кај пациентите со хронична бубрежна болест дополнителни информации беа нотирани во однос на времетраењето и фреквенцијата на третманот со дијализа како и “староста” на трансплантираниот орган.

За реализација на истражувањето селекцијата на учесниците од испитуваната група беше направена од пациентите на Клиниката за нефрологија при Универзитетскиот медицински клинички центар во Скопје и истоимениот центар за хемодијализа. Селекцијата на учесниците во контролната група беше направена од пациентите на клиничкиот стоматолошки центар при Европскиот универзитет во Скопје.

Метод

Понатаму кај сите учесници во студијата беа спроведени следниве клинички и параклинички испитувања:

Клинички испитувања

-Анамнестички податоци, клинички преглед и анализа на дигитални ортопантомографски рентген снимки.

- Клиничка проценка на состојбата на пародонталните ткива беше направена преку нотирање на индексите на орална хигиена, гингивалните индекси и пародонталните индекси според класификацијата предложена од американската академија по пародонтологија (ААП 1999):

- Плак индекс (PI)

Индекс за одредување на присуството, локализацијата и количеството на денталниот плак.

- Индекс на забен камен (IZK)

Индекс за одредување на присуството, локализацијата и количеството на забен камен.

- Гингивален индекс по Loe-Silness (GI)

Индекс за клиничка проценка на состојбата на гингивата врз основа на промената на боја, оток и крвавење.

- Индекс на крварење при сондирање (Bleeding on probing-BOP):

Индексот на крварење при сондирање беше изразен во проценти, делејќи го бројот на забни површини кои крварат со вкупниот број на површини помножен со 100.

-Клинички губиток на атачмент (CAL):

Клиничкиот губиток на атачмен беше изразен во mm, мерејќи го растојанието од емајл-цементовото споиште до дното на сулкусот/пародонталниот џеб притоа користејќи градуирана пародонтална сонда.

- Длабочина на пародонтален џеб (PD):

Длабочината на пародонтален џеб беше изразена во mm, мерејќи го растојанието од работ на слободната гингива до дното на сулкусот/пародонталниот џеб притоа користејќи градуирана пародонтална сонда.

-Индекс на губиток на алвеоларна коска (ABR):

Губитокот на алвеоларна коска беше изразен во mm, мерејќи го радиографски растојанието од емајл-цементовото споиште до гребенот на алвеоларната коска.

Параклинички испитувања

Пред да се направи клиничкиот преглед кај сите учесници во студијата беа земени примероци на плунка и беше направена комплетна крвна слика.

Колекција на плунка

Пред да се направи клиничкиот преглед кај сите учесници во студијата беа земени примероци на нестимулирана плунка со методот на плукање. На сите испитаници им беа дадени инструкции еден час пред колекционирањето на плунката да се воздржат од земање храна, пијалоци, пушење цигари и четкање на забите. Испитаниците за време на колекцијата беа во седечка положба и им беше дадено упатство да не ја голтаат плунката туку да дозволат плунката да им се собира во долниот дел на устата и да ја изливаат во специјални стерилни тест теглички. Периодот на колекција на плунка траеше пет минути. Примероците на плунка во тест тегличките се чуваа на мраз се до нивниот транспорт до институтот за понатамошна анализа.

Количеството на плунка беше одредувано гравиметриски сметајќи дека 1 gr плунка е еквивалентно на 1 ml плунка.

Одредување на биохемиски аналити во плунка и во серум

Биохемиската анализа на примероците беше извршена на Институтот за Медицинска и Експериментална Биохемија во Скопје.

Плунката беше хомогенизирана со интензивно мешање со “vigor” мешалка една минута и центрифугирана (10 минути на 10 000 вртежи, на собна температура) за да се елиминира клеточниот дебрис. Супернатантот беше сепариран и во истиот беа одредени концентрациите на биохемиските параметри со помош на стандардни биохемиски тестови.

Концентрацијата на уреа во плунка и во серум беше одредувана со Urea Liqui Uv (Human, Germany) методот и истата е изразена во mmol/L.

Концентрацијата на уратна киселина во плунка и серум беше одредувана со Uricase PAP (Human, Germany) методот е изразена во $\mu\text{mol/L}$.

Концентрацијата на креатинин во плунка и серум беше одредувана со Jaffe- методот без депротеинизација (Giese) е изразена во $\mu\text{mol/L}$.

Концентрацијата на албумин во плунка и во серум беше одредувана со фотометрискиот метод со бром крезол зелено и е изразена во g/L.

Концентрацијата на вкупен калциум во плунка и во серум беше одредувана со фотометрискиот метод и е изразена во mmol/L.

Концентрацијата на неоргански фосфор во плунка и во серум беше одредувана со фотометрискиот метод со ултравиолетова спектрометрија и е изразена во mmol/L.

Одредување хематолошки наод

Хематолошкиот статус на испитаниците(диференцијална крвна слика) беше одредуван во полна K3EDTA венска крв (хематолошки бројач ABX Micros 60).

Статистичка обработка на резултатите

Статистичката анализа беше изработена со помош на статистичките програми: STATISTICA 7.1 и SPSS 17.0, а добиените податоци беа обработени со помош на следните статистички методи:

- Базите на податоците беа формирани со примена на специфични компјутерски програми за таа намена. Нивната обработка беше извршена со помош на стандардни дескриптивни и аналитички методи.
- Атрибутивните статистички серии беа анализирани со одредување на коефициент на односи, пропорции, стапки и со утврдување на статистичката значајност меѓу откриените разлики со помош на Тест на разлики-Difference тест.
- Нумеричките серии беа анализирани со мерки на централна тенденција и со мерки на дисперзија на податоците (просек и стандардна девијација).
- Статистичката сигнификантност на разликите на повеќе од две варијабли, беа анализирани со Analysis of Variance –ANOVA. Постои голем избор на така наречени post hoc тестови кои се изведуваат после ANOVA-тестот кога тој дава статистички значајни резултати. Овие тестови се нарекуваат и тестови на повеќе кратна споредба. Цел им е да откријат која разлика(помеѓу повеќето варијабли)се заслужни за вкупниот статистички значаен резултат. Во студијата беше користен Post hoc Tukey HSD тест.
- Корелативните односи беа реализирани со помош на Pearson коефициент на корелација и Sperman Rank Order корелација тест.

- Со Shapiro-Wilk`s тест се испитуваше нормалната распределба на варијаблите.
- За CI (confidence интервал $\square$ 95% CI) беше дефинирана статистичката значајност за ниво на грешка помало од 0,05 (p).
- Резултатите беа прикажани табеларно и графички.

РЕЗУЛТАТИ

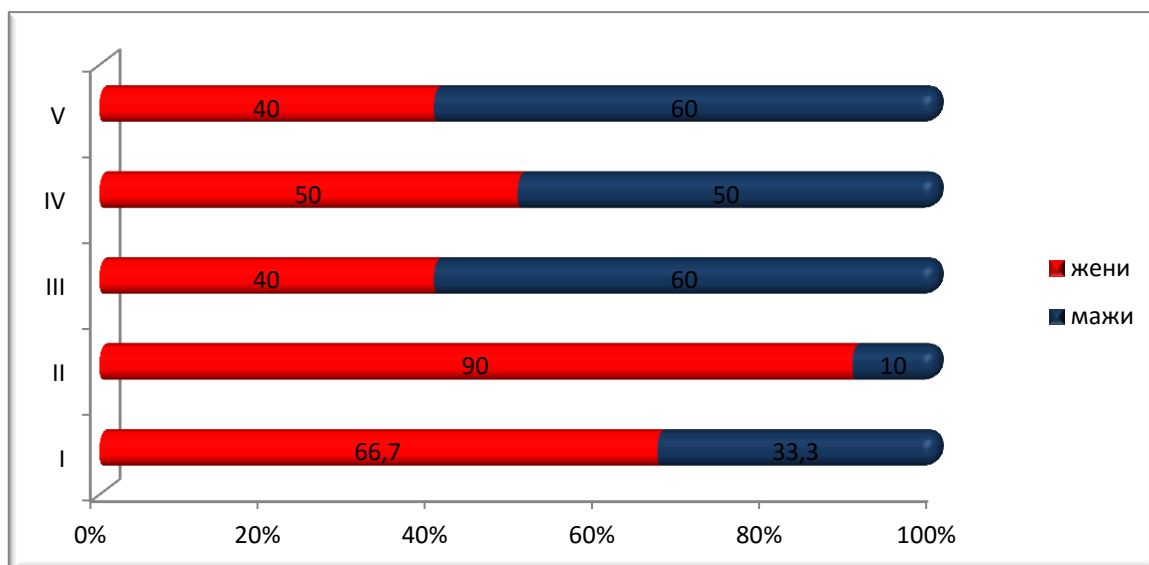
Во истражувањето беа вклучени вкупно 150 испитаници кои се поделени во две групи: испитувана и контролна група, а тие пак во пет подгрупи. Испитуваната група ја сочинуваа три подгрупи: 30 пациенти со ХБИ во пред-дијализна фаза, 30 пациенти на хемодијализа и 30 пациенти со трансплантиран бубрег. Контролната група ја сочинуваа две подгрупи: подгрупа-30 пациенти со пародонтална болест и подгрупа- 30 здрави индивидуи.

ОПШТИ ПОДАТОЦИ ЗА ИСПИТАНИЦИТЕ

Табела бр. 1 Дистрибуција на испитаниците според полот

<i>I Група на хемодијализни пациенти / пол</i>	број	%
женски	20	66.7
машки	10	33.3
вкупно	30	100.0
<i>II Контролна група / пол</i>		
женски	27	90.0
машки	3	10.0
вкупно	30	100.0
<i>III Група на пациенти со пародонтопатија / пол</i>		
женски	12	40.0
машки	18	60.0
вкупно	30	100.0
<i>IV Група на пред дијализни пациенти / пол</i>		
женски	15	50.0
машки	15	50.0
вкупно	30	100.0
<i>V Пациенти со трансплантација / пол</i>		
женски	12	40.0
машки	18	60.0
вкупно	30	100.0

Графикон бр. 1 Дистрибуција на испитаниците според полот



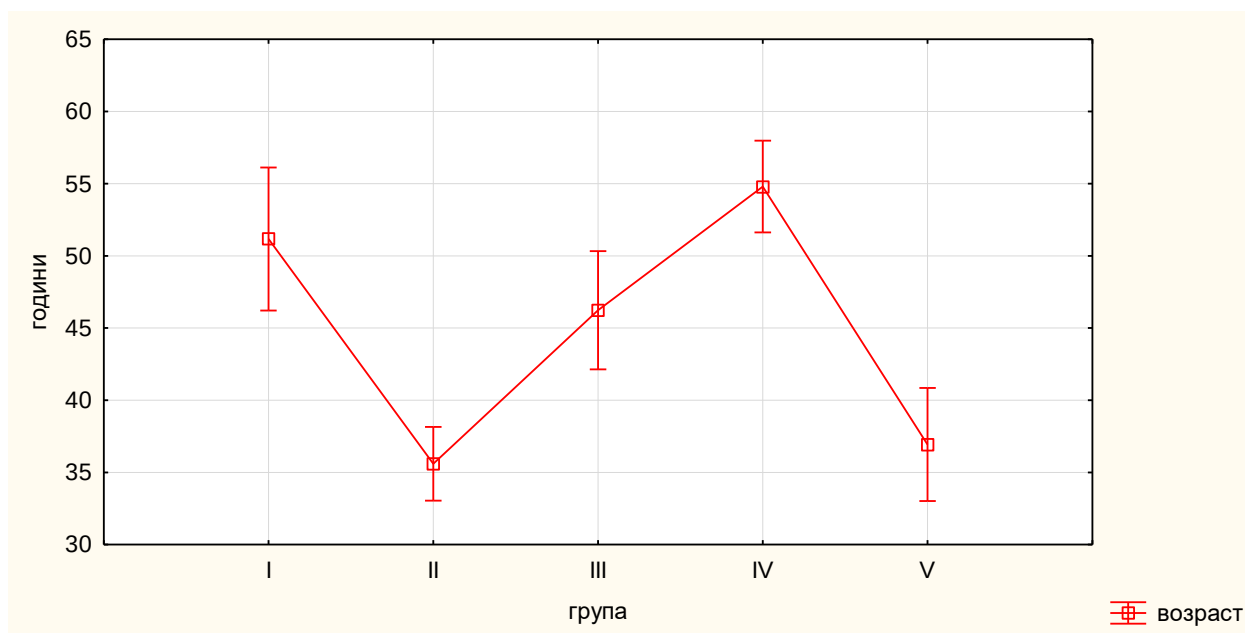
Во групата на хемодијализни пациенти 66.7% се од женскиот пол, а 33.3% од машкиот пол. Во групата на пациенти со трансплантација 40.0% се од женскиот пол, а 60.0% од машкиот пол. Во групата на пред дијализни пациенти 50.0% се од женскиот пол, а 50.0% од машкиот пол (таб и граф 1).

Во групата на пациенти со пародонтопатија 40.0% се од женскиот пол, а 60.0% од машкиот пол. Во групата на здрави лица (контролна група) 90.0% се од женскиот пол, а 10.0% од машкиот пол (таб и граф 1).

Табела бр. 2 Приказ на просечната возраст на испитаниците

група	просек	N	Стд.Дев.	минимум	максимум
I	51.2	30	13.25631	29.0	70.0
II	35.6	30	5.45218	24.0	46.0
III	46.2	30	10.96918	29.0	63.0
IV	54.8	30	8.49909	35.0	65.0
V	36.9	30	10.49444	19.0	55.0
вкупно	45.6	140	12.63009	19.0	70.00000

Графикон бр. 2 Приказ на просечната возраст на испитаниците



Возраста на испитаниците се движи од 19 до 70 години.

Во првата група- хемодијализни пациенти просечната возраст изнесува 51.2 ± 13.3 години.

Во втората група- контролна(здрави лица) просечната возраст изнесува 35.6 ± 5.4 години.

Во третата група- пациенти со пародонтопатија просечната возраст изнесува 46.2 ± 11.0 години.

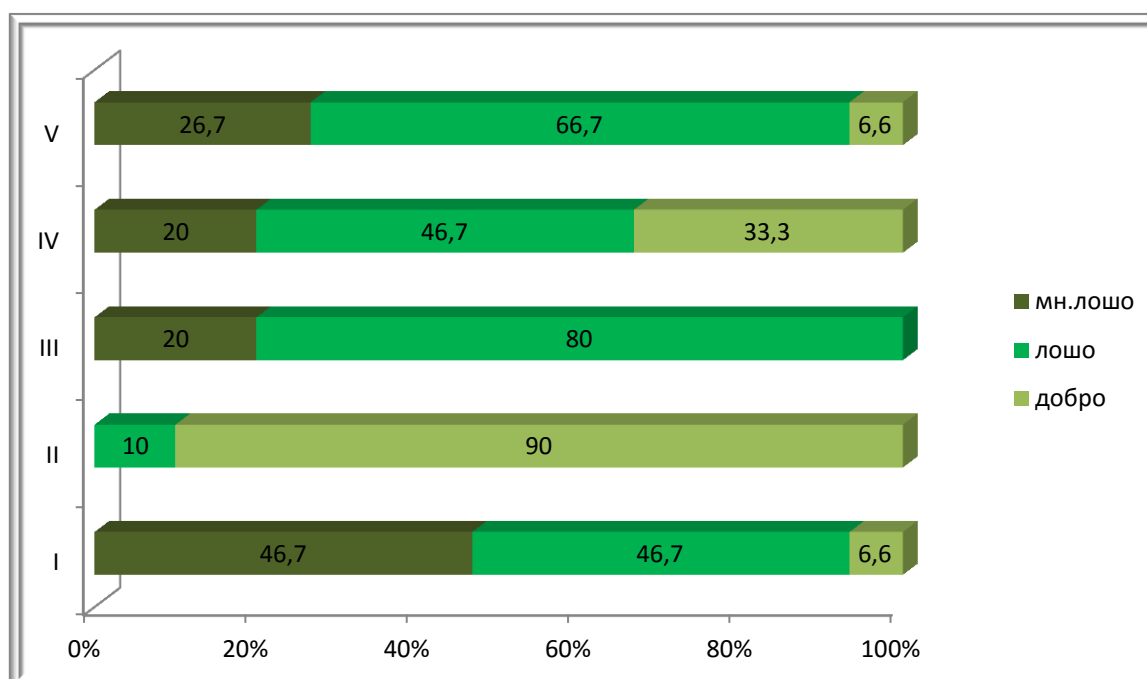
Во четвртата група- пред дијализни пациенти просечната возраст изнесува 54.8 ± 8.5 години.

Во петата група- пациенти со трансплантација просечната возраст изнесува 36.9 ± 10.5 години(таб и граф 2).

Табела бр. 3 Приказ на оценката на оралното здравје кај испитаниците

Орално здравје/ група	I		II		III		IV		V	
	број	%	број	%	број	%	број	%	број	%
многу лошо	14	46.7	0	0	6	20.0	6	20.0	8	26.7
лошо	14	46.7	3	10.0	24	80.0	14	46.7	20	66.7
добро	2	6.6	27	90.0	0	0	10	33.3	2	6.6
вкупно	30	100.0	30	100.0	30	100.0	30	100.0	30	100.0

Графикон бр. 3 Приказ на оценката на оралното здравје кај испитаниците



Во првата група- хемодијализни пациенти оценката за оралното здравје подеднакво е оценето со 46.7% многу лоша и лоша, а кај 6.6% е оценката добра.

Во втората група- контролна(здрави лица) оценката за оралното здравје кај 10.0% е лоша, а кај 90.0% добра, многу лоша оценка не се регистрира.

Во третата група- пациенти со пародонтопатија оценката за оралното здравје кај 20.0% е оценета многу лоша и кај 80.0% лоша, ниту кај еден испитаник не е оценета добро.

Во четвртата група- пред дијализни пациенти оценката за оралното здравје кај 20.0% е оценета како многу лоша, 46.7% лоша и кај 33.3% оценката е добра.

Во петата група- пациенти со трансплантација оценката за оралното здравје кај 26.7% е оценета како многу лоша, 66.7% лоша и кај 6.6% добра. (таб и граф 3).

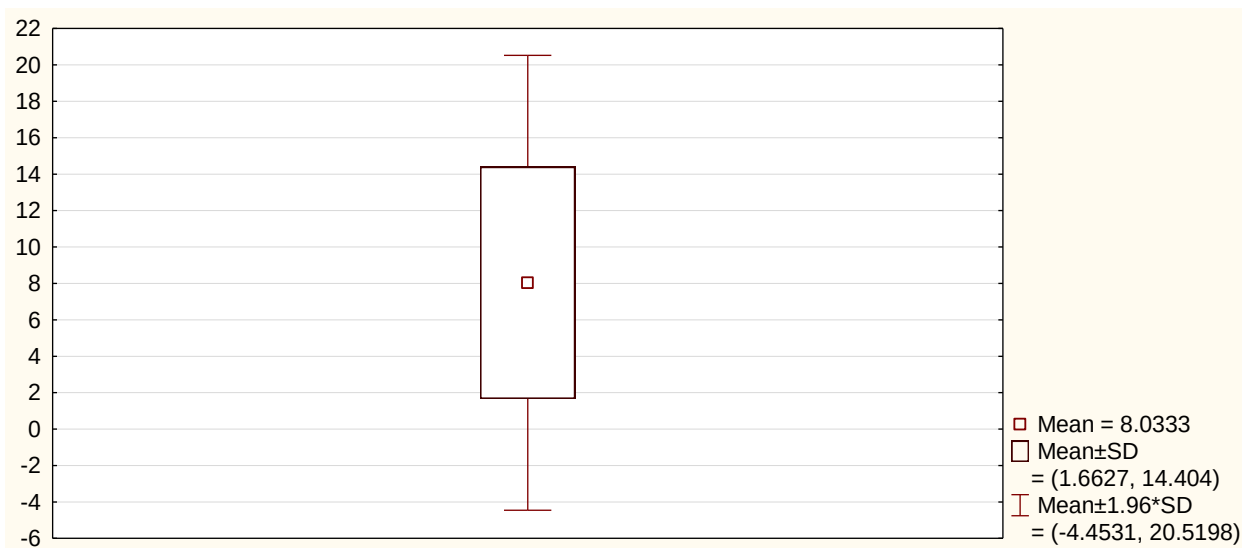
Оценката за оралното здравје е многу лоша кај 46.7% во првата група- хемодијализни пациенти, потоа следи 26.7% кај петата група- пациенти со трансплантација и кај 20.0% од третата и четвртата група. Според Difference тестот (тест на разлики) процентуалната разлика помеѓу првата верзус третата и четвртата група е статистички сигнификантна за $p < 0,05$ ($p = 0.0283$), останатите процентуални разлики се статистички несигнификантни.

Според Difference тестот (тест на разлики) процентуалната разлика на оценката за лошо орално здравје помеѓу третата група верзус првата и четвртата група е статистички сигнификантна за $p < 0,05$ ($p = 0.0074$), останатите процентуални разлики се статистички несигнификантни.

Табела бр. 4 Приказ на просечното времетраење на третманот со дијализа

број	просек	минимум	максимум	Стд.Дев.
30	8.0	2.0	23.0	6.370640

Графикон бр. 4 Приказ на просечното времетраење на третманот со дијализа

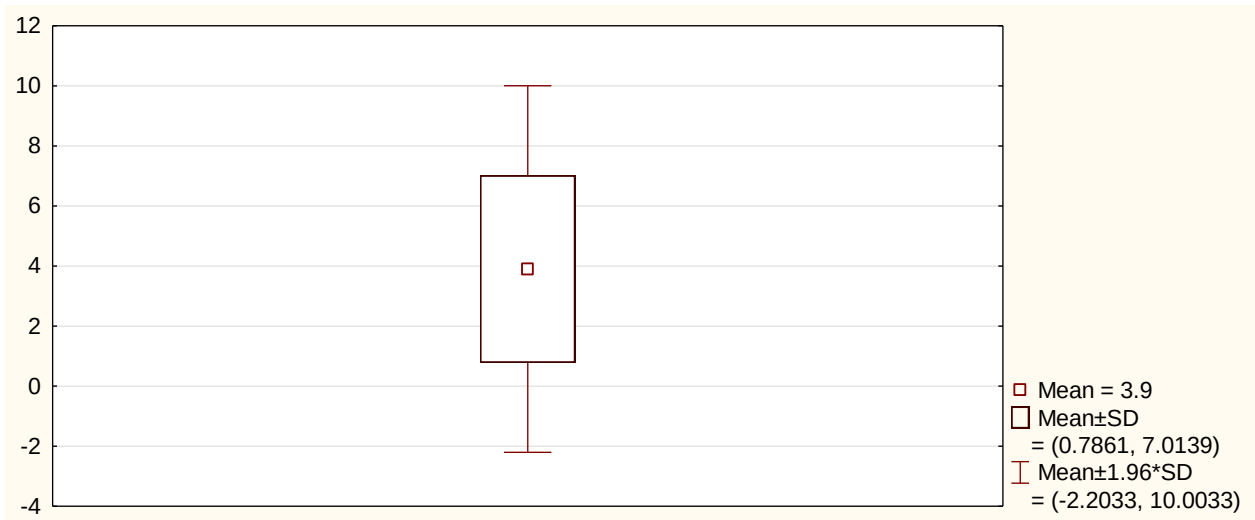


Просечното времетраење на третманот со дијализа кај испитаниците од првата група трае 8.0 ± 6.4 години, минимум 2, а максимум 23 години (таб и граф 4).

Табела бр. 5 Приказ на просечната “старост” на трансплантираниот орган

број	просек	минимум	максимум	Стд.Дев.
30	3.9	1.0	16.0	3.113929

Графикон бр. 5 Приказ на просечната “старост” на трансплантираниот орган



Просечната “старост” на трансплантираниот орган кај испитаниците од петата група изнесува 3.9 ± 3.1 години, минимум 1, а максимум 16 години (таб и граф 5).

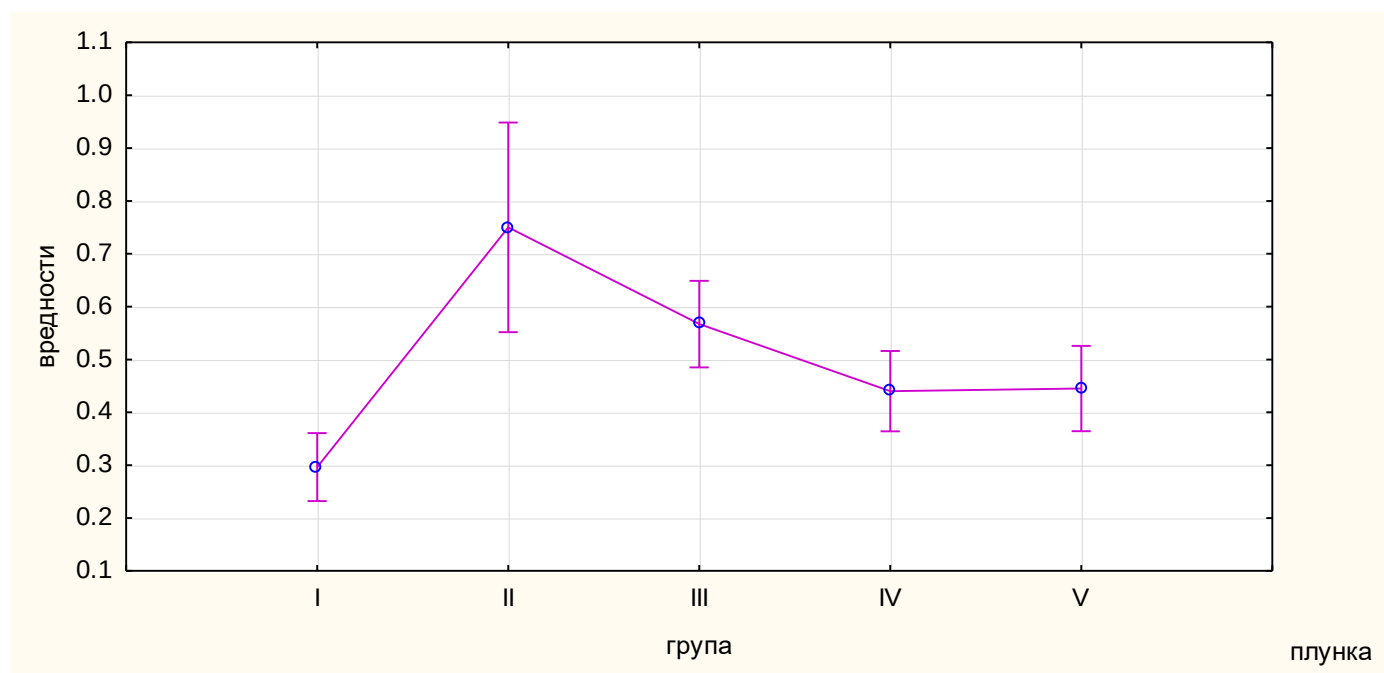
Параклинички испитувања

Кај сите учесници во студијата не беше изводливо земање на примероци на нестимулирана плунка т.е количеството на земена плунка беше многу мало и неможеше да се искористи за анализа. Во првата група – хемодијализни пациенти кај 5 испитаници, во четвртата група – пред дијализни пациенти кај 3 испитаници, а во петата група-трансплантирани пациенти кај 2 испитаници.

Табела бр. 6 Приказ на просечната количина на нестимулирина плунка

група	просек	N	Стд.Дев.	минимум	максимум
I	0.3	25	0.155507	0.15	0.8
II	0.8	30	0.423904	0.19	1.64
III	0.6	30	0.219343	0.28	1.12
IV	0.4	27	0.192294	0.19	0.8
V	0.4	28	0.208087	0.15	0.92

Графикон бр. 6 Приказ на просечната количина на нестимулирина плунка



Табела бр. 7 Приказ на Analysis of Variance тест

SS - Effect	df - Effect	MS - Effect	SS - Error	df - Error	MS - Error	F	p
2.591066	4	0.647767	7.520306	125	0.060162	10.76696	0.000000

Табела бр. 8 Приказ на Tukey HSD тест

	{1} - M=.29640	{2} - M=.75	{3} - M=.567	{4} - M=.44	{5} - M=.445
I{1}		0.000017	0.000455	0.215960	0.178951
II {2}	0.000017		0.073201	0.000191	0.000223
III{3}	0.000455	0.073201		0.289962	0.321086
IV {4}	0.215960	0.000191	0.289962		0.999993
V {5}	0.178951	0.000223	0.321086	0.999993	

Во првата група- хемодијализни пациенти просечната количина на нестимулирана плунка изнесува 0.3 ± 0.2 , минимум 0.15, а максимум 0.8.

Во втората група- контролна (здрави лица) просечната количина на нестимулирана плунка изнесува 0.8 ± 0.4 , минимум 0.19, а максимум 1.64.

Во третата група- пациенти со пародонтопатија просечната количина на нестимулирана плунка изнесува 0.6 ± 0.2 , минимум 0.28, а максимум 1.12.

Во четвртата група- пред дијализни пациенти просечната количина на нестимулирана плунка изнесува 0.4 ± 0.2 , минимум 0.19, а максимум 0.8.

Во петата група- пациенти со трансплантација просечната количина на нестимулирана плунка изнесува 0.4 ± 0.2 , минимум 0.15, а максимум 0.92 (таб и граф 6).

Според Analysis of Variance тестот разликата помеѓу просечните вредности на нестимулирана плунка е статистички сигнификантна за $p < 0.05$ (таб 7).

Постои голем избор на така наречени post hoc т.е. тестови кои се изведуваат после АНОВА тестот кога дава статистички значајни резултати. Се нарекуваат уште и тестови на повеќекратна споредба. Цел на овие тестови им е да ја откријат разликата (помеѓу повеќе примероци) која е “заслужна “ за вкупниот статистички значаен резултат.

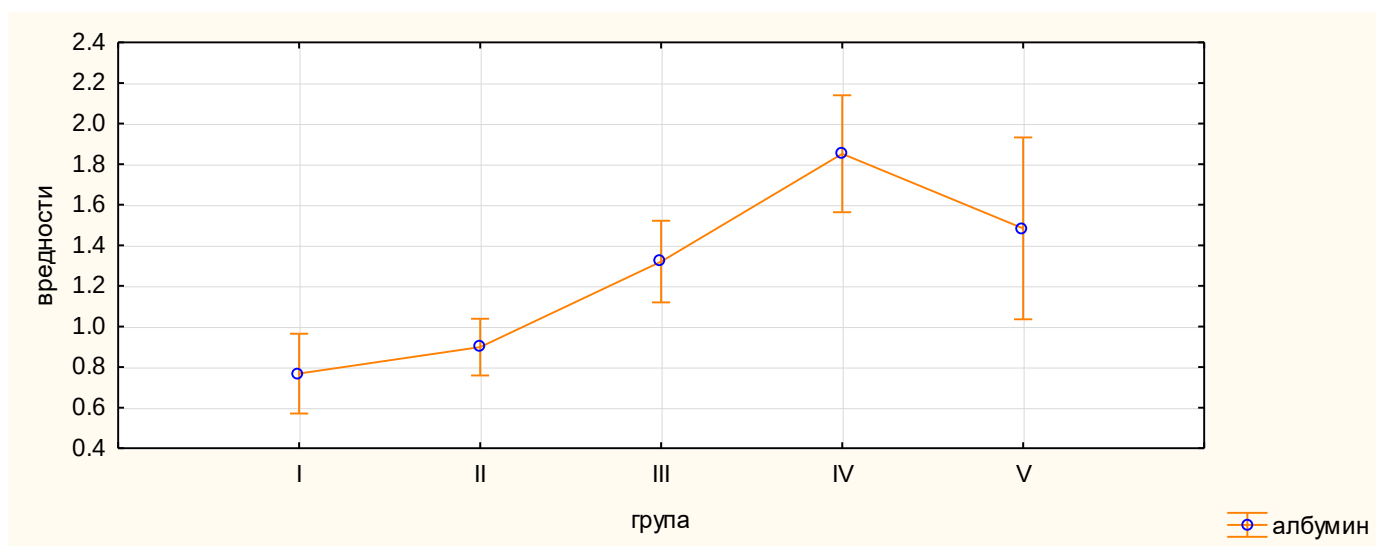
Според post hoc тестот- Tukey HSD тест за количина на нестимулирана плунка вкупната сигнификантност се должи на статистичката сигнификантност помеѓу I група верзус II група и I група верзус III група за $p < 0.05$ ($p = 0.000017$, $p = 0.000455$) (таб.8).

Според post hoc тестот- Tukey HSD тест за количината на нестимулирана плунка вкупната сигнификантност се должи на статистичката сигнификантност помеѓу II група верзус IV група и II група верзус V група за $p < 0.05$ ($p = 0.000191$, $p = 0.000223$) (таб.8).

Табела бр. 9 Приказ на просечната вредност на албуминот во плунка

група	просек	N	Стд.Дев.	минимум	максимум
I	0.8	25	0.475850	0.0	1.6
II	0.9	30	0.298139	0.2	1.3
III	1.4	30	0.539092	0.6	2.4
IV	1.9	27	0.728659	0.9	3.6
V	1.5	28	1.155907	0.5	5.5

Графикон бр. 9 Приказ на просечната вредност на албуминот во плунка



Табела бр. 10 Приказ на Analysis of Variance тест

SS - Effect	df - Effect	MS - Effect	SS - Error	df - Error	MS - Error	F	p
19.46299	4	4.865748	65.43104	125	0.523448	9.295566	0.000001

Табела бр. 11 Приказ на Tukey HSD тест

	{1} - M=.76800	{2} - M=1.8750	{3} - M=1.3200	{4} - M=1.8515	{5} - M=1.4836
I {1}		0.974936	0.038915	0.000018	0.003021
II {2}	0.974936		0.257152	0.000093	0.045477
III {3}	0.038915	0.257152		0.044588	0.911287
IV {4}	0.000018	0.000093	0.044588		0.325202
V {5}	0.003021	0.045477	0.911287	0.325202	

Во првата група- хемодијализни пациенти просечната вредност на албумин изнесува 0.8 ± 0.5 , минимум 0.0, а максимум 0.8.

Во втората група- контролна(здрави лица) просечната вредност на албумин изнесува 0.9 ± 0.3 , минимум 0.2, а максимум 1.3.

Во третата група- пациенти со пародонтопатија просечната вредност на албумин изнесува 1.4 ± 0.5 , минимум 0.6, а максимум 2.4.

Во четвртата група- пред дијализни пациенти просечната вредност на албумин изнесува 1.9 ± 0.7 , минимум 0.9, а максимум 3.6.

Во петата група- пациенти со трансплантација просечната вредност на албумин изнесува 1.5 ± 1.1 , минимум 0.5, а максимум 5.5 (таб и граф 9).

Според Analysis of Variance тестот разликата помеѓу просечните вредности на албумини се статистички сигнификантни за $p < 0.05$ (таб 10).

Според post hoc тестот- Tukey HSD тест за вредност на албумин вкупната сигнификантност се должи на статистичката сигнификантност помеѓу I група верзус III група, I група верзус IV група, I група верзус V група за $p < 0.05$ ($p = 0.038915$, $p = 0.000018$, $p = 0.003021$) (таб.11).

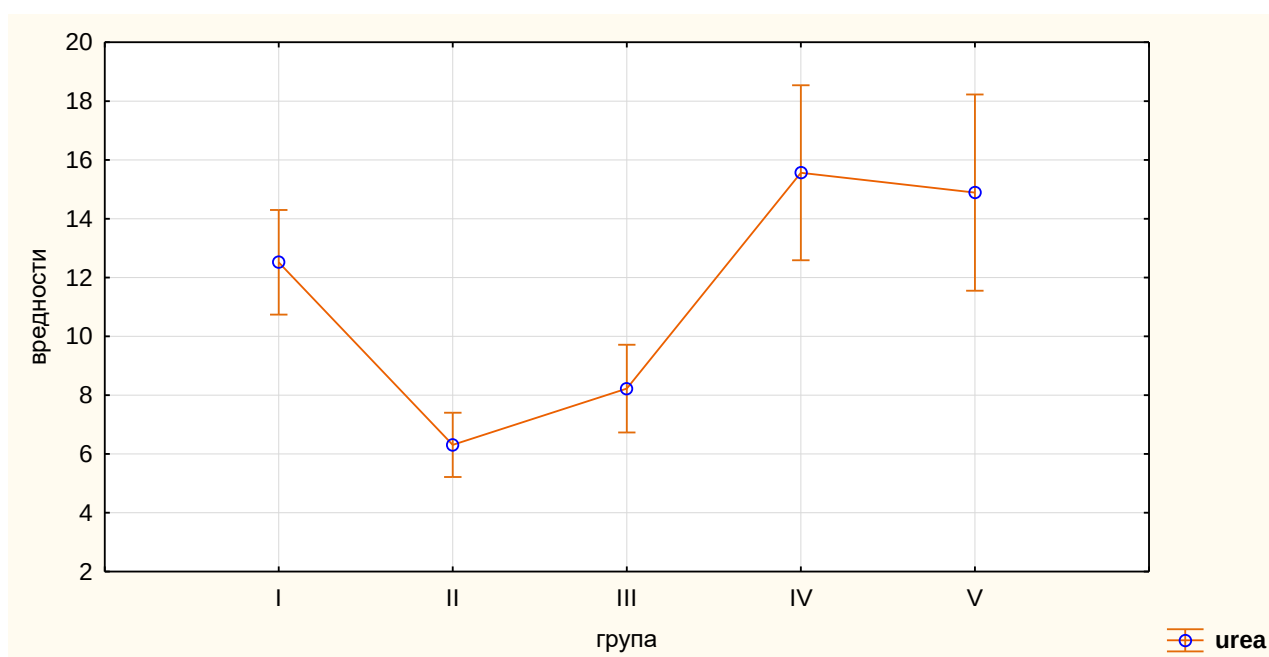
Според post hoc тестот- Tukey HSD тест за вредност на албумин вкупната сигнификантност се должи на статистичката сигнификантност помеѓу II група верзус IV група и II група верзус V група за $p < 0.05$ ($p = 0.045477$, $p = 0.045477$) (таб.11).

Според post hoc тестот- Tukey HSD тест за вредност на албумин вкупната сигнификантност се должи на статистичката сигнификантност помеѓу III група верзус V група за $p < 0.05$ ($p = 0.044588$, $p = 0.044588$) (таб.11).

Табела бр. 12 Приказ на просечната вредност на уреа во плунка

група	просек	N	Стд.Дев.	минимум	максимум
I	12.5	25	4.312159	7.82	23.41
II	6.3	30	2.333660	3.8	12.0
III	8.2	30	3.994541	3.0	17.89
IV	15.6	27	7.519211	2.8	30.0
V	14.9	28	8.605079	4.14	34.18

Графикон бр. 12 Приказ на просечната вредност на уреа во плунка



Табела бр. 13 Приказ на Analysis of Variance тест

SS - Effect	df - Effect	MS - Effect	SS - Error	df - Error	MS - Error	F	p
1648.600	4	412.1499	4481.762	125	35.85410	11.49520	0.000000

Табела бр. 14 Приказ на Tukey HSD тест

	{1} - M=12.519	{2} - M=6.3100	{3} - M=8.2213	{4} - M=15.565	{5} - M=14.887
I{1}		0.004985	0.061644	0.354415	0.603358
II {2}	0.004985		0.803616	0.000019	0.000026
III{3}	0.061644	0.803616		0.000052	0.000233
IV {4}	0.354415	0.000019	0.000052		0.993516
V {5}	0.603358	0.000026	0.000233	0.993516	

Во првата група- хемодијализни пациенти просечната вредност на уреата изнесува 12.5 ± 4.3 , минимум 7.8, а максимум 23.41.

Во втората група- контролна(здрави лица) просечната вредност на уреата изнесува 6.3 ± 2.3 , минимум 3.8, а максимум 1.2.

Во третата група- пациенти со пародонтопатија просечната вредност на уреата изнесува 8.2 ± 4.0 , минимум 3.0, а максимум 17.8.

Во четвртата група- пред дијализни пациенти просечната вредност на уреата изнесува 15.6 ± 7.5 , минимум 2.8, а максимум 3.0.

Во петата група- пациенти со трансплантација просечната вредност на уреата изнесува 14.9 ± 8.6 , минимум 4.14, а максимум 34.18 (таб и граф 12).

Според Analysis of Variance тестот разликата помеѓу просечните вредности на уреата се статистички сигнификантни за $p < 0.05$ (таб 13).

Според post hoc тестот- Tukey HSD тест за вредност на уреата вкупната сигнификантност се должи на статистичката сигнификантност помеѓу I група верзус II група ($p = 0.04985$) (таб.14).

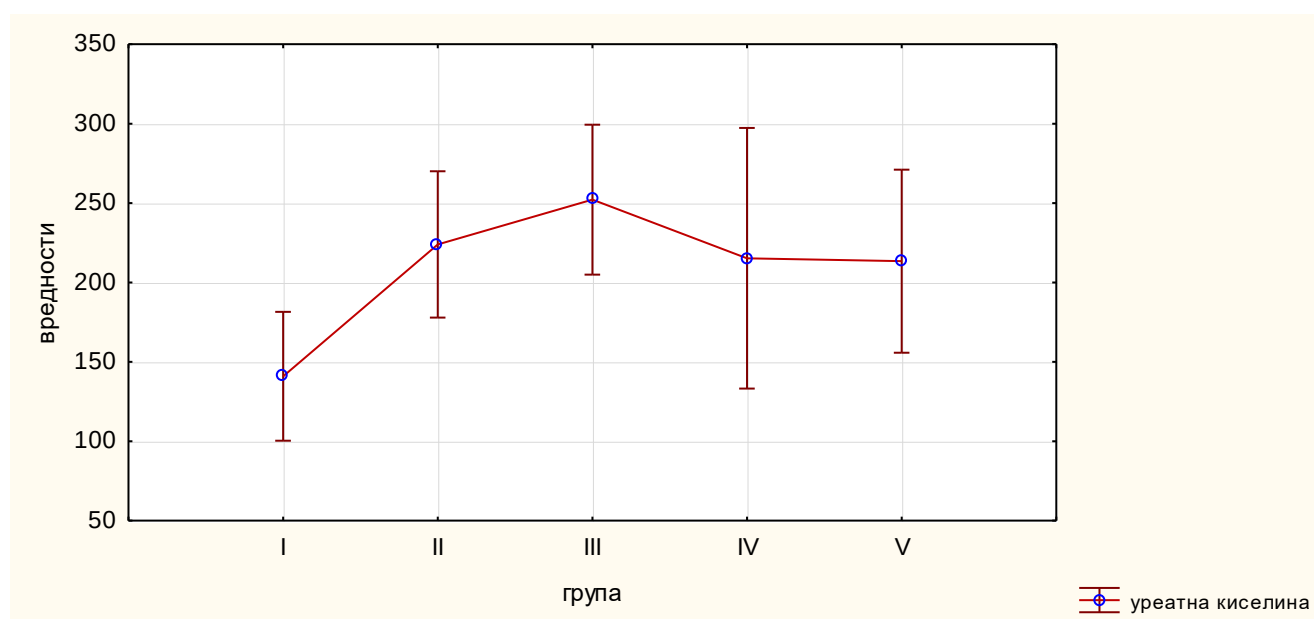
Според post hoc тестот- Tukey HSD тест за вредност на уреата вкупната сигнификантност се должи на статистичката сигнификантност помеѓу II група верзус IV група и II група верзус V група за $p < 0.05$ ($p = 0.000019$, $p = 0.000026$) (таб.14).

Според post hoc тестот- Tukey HSD тест за вредност на уреата вкупната сигнификантност се должи на статистичката сигнификантност помеѓу III група верзус IV група и III група верзус V група за $p < 0.05$ ($p = 0.000052$, $p = 0.000233$) (таб.14).

Табела бр. 15 Приказ на просечната вредност на уратна (мочна) киселина во плунка

група	просек	N	Стд.Дев.	минимум	максимум
I	140.9	25	98.2897	27.0	321.0
II	223.9	30	98.4768	70.2	372.1
III	252.2	30	126.3751	88.8	631.8
IV	215.2	25	198.7645	13.9	980.0
V	213.4	28	148.6644	23.0	552.5

Графикон бр. 15 Приказ на просечната вредност на уратна киселина во плунка



Табела бр. 16 Приказ на Analysis of Variance тест

SS - Effect	df - Effect	MS - Effect	SS - Error	df - Error	MS - Error	F	p
177518.9	4	44379.73	2424172	123	19708.71	2.251782	0.067316

Во првата група- хемодијализни пациенти просечната вредност на уратна киселина изнесува 140.9 ± 98.2 , минимум 27, а максимум 321.

Во втората група- контролна(здрави лица) просечната вредност на уратна киселина изнесува 223.9 ± 98.5 , минимум 70.2, а максимум 372.1.

Во третата група- пациенти со пародонтопатија просечната вредност на уратна киселина изнесува 252.2 ± 126.4 , минимум 88.8, а максимум 631.8.

Во четвртата група- пред дијализни пациенти просечната вредност на уратна киселина изнесува 215.2 ± 198.8 , минимум 13.9, а максимум 98.

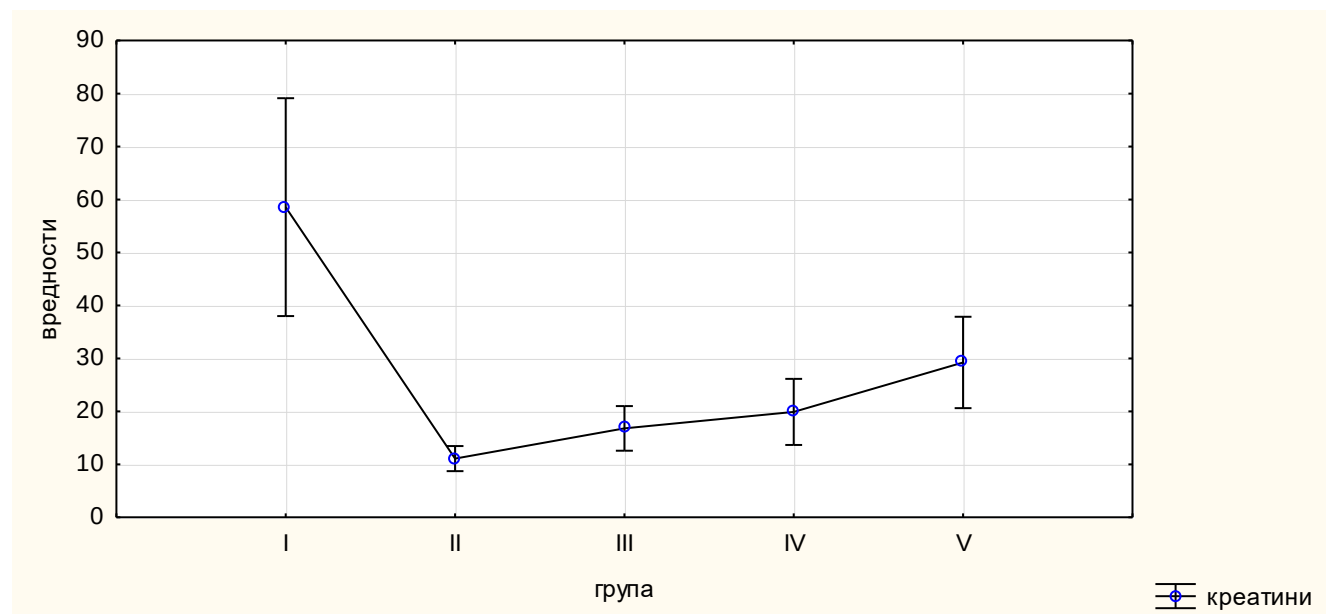
Во петата група- пациенти со трансплантација просечната вредност на уратна киселина изнесува 213.4 ± 148.7 , минимум 23, а максимум 552.5 (таб и граф 15).

Според Analysis of Variance тестот разликата помеѓу просечните вредности на уратна киселина се статистички несигнификантни за $p > 0.05$ ($p = 0.067316$) (таб 16).

Табела бр. 17 Приказ на просечната вредност на креатинин во плунка

група	просек	N	Стд.Дев.	минимум	максимум
I	58.6	25	49.80078	12.9	174.0
II	11.1	29	4.92525	0.4	21.5
III	16.8	30	11.27797	1.1	42.5
IV	19.9	27	15.74131	3.2	59.0
V	29.2	28	22.22847	2.4	100.4

Графикон бр. 17 Приказ на просечната вредност на креатинин во плунка



Табела бр. 18 Приказ на Analysis of Variance тест

SS - Effect	df - Effect	MS - Effect	SS - Error	df - Error	MS - Error	F	p
34314.44	4	8578.610	83431.39	124	672.8338	12.74997	0.000000

Табела бр. 19 Приказ на Tukey HSD тест

	{1} - M=58.556	{2} - M=10.530	{3} - M=16.790	{4} - M=19.904	{5} - M=29.239
I{1}		0.000017	0.000017	0.000018	0.000397
II {2}	0.000017		0.944507	0.787723	0.127973
III{3}	0.000017	0.944507		0.991362	0.358149
IV {4}	0.000018	0.787723	0.991362		0.669699
V {5}	0.000397	0.127973	0.358149	0.669699	

Во првата група- хемодијализни пациенти просечната вредност на креатинин изнесува 58.6 ± 49.8 , минимум 12.9, а максимум 174.0.

Во втората група- контролна(здрави лица) просечната вредност на креатинин изнесува 11.1 ± 4.9 , минимум 0.4, а максимум 21.5.

Во третата група- пациенти со пародонтопатија просечната вредност на креатинин изнесува 16.8 ± 11.3 , минимум 1.1, а максимум 42.5.

Во четвртата група- пред дијализни пациенти просечната вредност на креатинин изнесува 19.9 ± 15.7 , минимум 3.2, а максимум 59.0.

Во петата група- пациенти со трансплантација просечната вредност на креатинин изнесува 29.2 ± 22.2 , минимум 2.4, а максимум 100.4 (таб и граф 17).

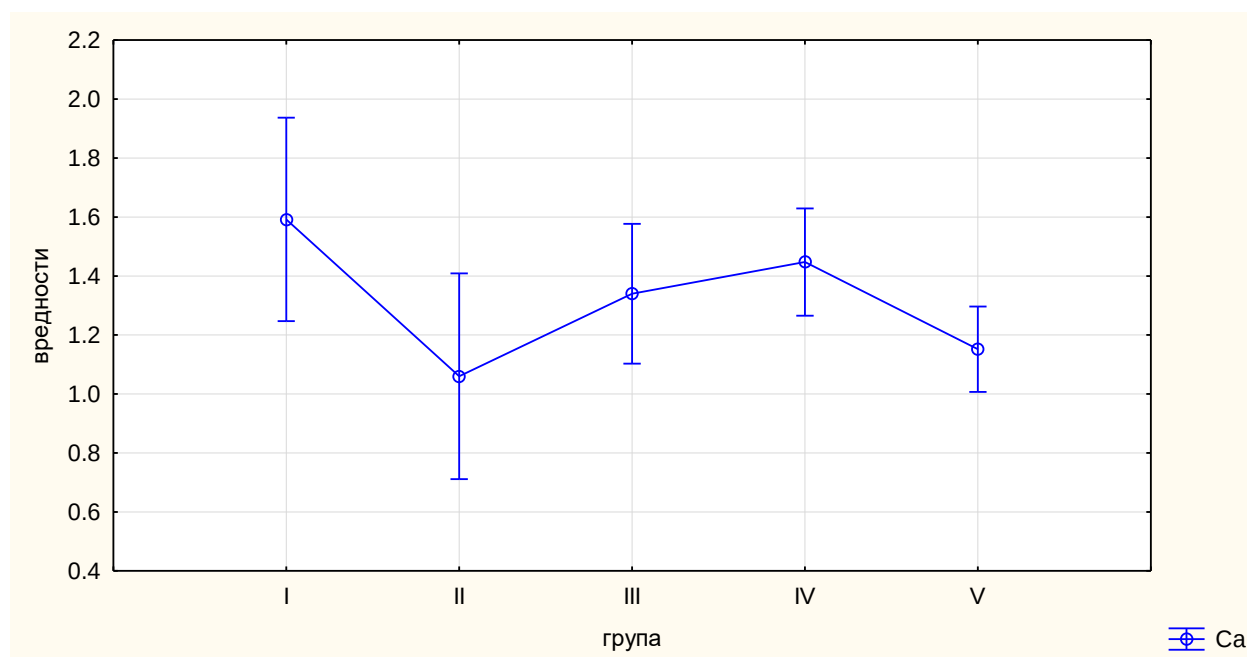
Според Analysis of Variance тестот разликата помеѓу просечните вредности на креатинин се статистички сигнификантни за $p < 0.05$ (таб 18).

Според post hoc тестот- Tukey HSD тест за вредност на креатинин вкупната сигнификантност се должи на статистичката сигнификантност помеѓу I група верзус II, III, IV и V група ($p=0.000017$, $p=0.000017$, $p=0.000018$, $p=0.000397$) (таб.19).

Табела бр. 20 Приказ на просечната вредност на Са-калциум во плунка

група	просек	N	Стд.Дев.	минимум	максимум
I	1.6	25	0.835624	0.5	2.9
II	1.1	30	0.745089	0.3	2.8
III	1.3	30	0.634959	0.2	2.6
IV	1.4	27	0.459863	0.7	2.31
V	1.2	28	0.374038	0.4	1.9

Графикон бр. 20 Приказ на просечната вредност на Са во плунка



Табела бр. 21 Приказ на Analysis of Variance тест

SS - Effect	df - Effect	MS - Effect	SS - Error	df - Error	MS - Error	F	p
4.437518	4	1.109379	48.27413	125	0.386193	2.872603	0.025685

Табела бр. 22 Приказ на Tukey HSD тест

	{1} - M=1.5920	{2} - M=1.0600	{3} - M=1.3400	{4} - M=1.4474	{5} - M=1.1518
I{1}		0.035078	0.564139	0.918720	0.075130
II {2}	0.035078		0.522752	0.214365	0.986956
III{3}	0.564139	0.522752		0.966411	0.778312
IV {4}	0.918720	0.214365	0.966411		0.395011
V {5}	0.075130	0.986956	0.778312	0.395011	

Во првата група- хемодијализни пациенти просечната вредност на Са- калциум изнесува 1.6 ± 0.8 , минимум 0.5, а максимум 2.9.

Во втората група- контролна(здрави лица) просечната вредност на Са изнесува 1.1 ± 0.7 , минимум 0.3, а максимум 2.8.

Во третата група- пациенти со пародонтопатија просечната вредност на Са изнесува 1.3 ± 0.6 , минимум 0.2, а максимум 2.6.

Во четвртата група- пред дијализни пациенти просечната вредност на Са изнесува 1.4 ± 0.5 , минимум 0.7, а максимум 2.31.

Во петата група- пациенти со трансплантација просечната вредност на Са изнесува 1.2 ± 0.4 , минимум 0.4, а максимум 1.9 (таб и граф 20).

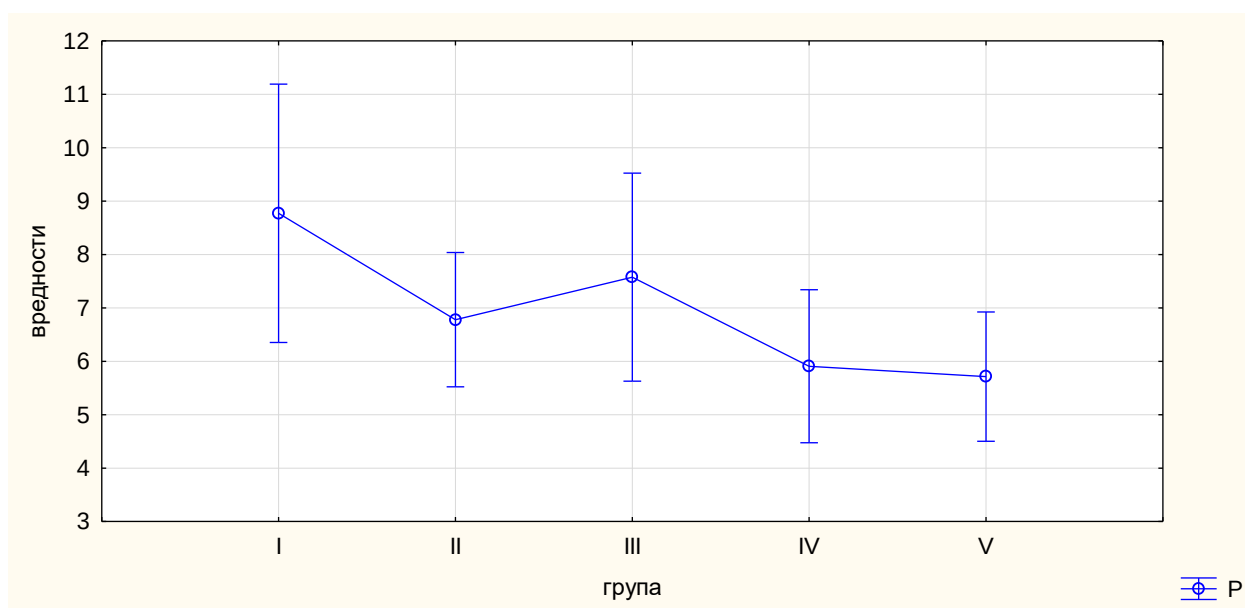
Според Analysis of Variance тестот разликата помеѓу просечните вредности на Са се статистички сигнификантни за $p < 0.05$ (таб 21).

Според post hoc тестот- Tukey HSD тест за вредност на Са вкупната сигнификантност се должи на статистичката сигнификантност помеѓу I група верзус II група ($p = 0.000017$) (таб.22).

Табела бр. 23 Приказ на просечната вредност на Р-фосфор во плунка

група	просек	N	Стд.Дев.	минимум	максимум
I	8.8	25	5.859076	4.1	24.0
II	6.8	30	2.685948	3.3	11.9
III	7.6	30	5.213952	2.9	22.7
IV	5.9	27	3.621828	2.3	14.0
V	5.7	28	3.124540	0.9	12.8

Графикон бр. 23 Приказ на просечната вредност на Р во плунка



Во првата група- хемодијализни пациенти просечната вредност на Р-фосфор изнесува 8.8 ± 5.9 , минимум 4.1, а максимум 24.0.

Во втората група- контролна(здрави лица) просечната вредност на Р изнесува 6.8 ± 2.7 , минимум 3.3, а максимум 11.9.

Во третата група- пациенти со пародонтопатија просечната вредност на Р изнесува 7.6 ± 5.2 , минимум 2.9, а максимум 22.7.

Во четвртата група- пред дијализни пациенти просечната вредност на Р изнесува 5.9 ± 3.6 , минимум 2.3, а максимум 14.0.

Во петата група- пациенти со трансплантација просечната вредност на Р изнесува 5.7 ± 3.1 , минимум 0.9, а максимум 12.8 (таб и граф 23).

Според Analysis of Variance тестот разликата помеѓу просечните вредности на Р се статистички несигнификантни за $p > 0.05$ ($p = 0.070271$) (таб 24).

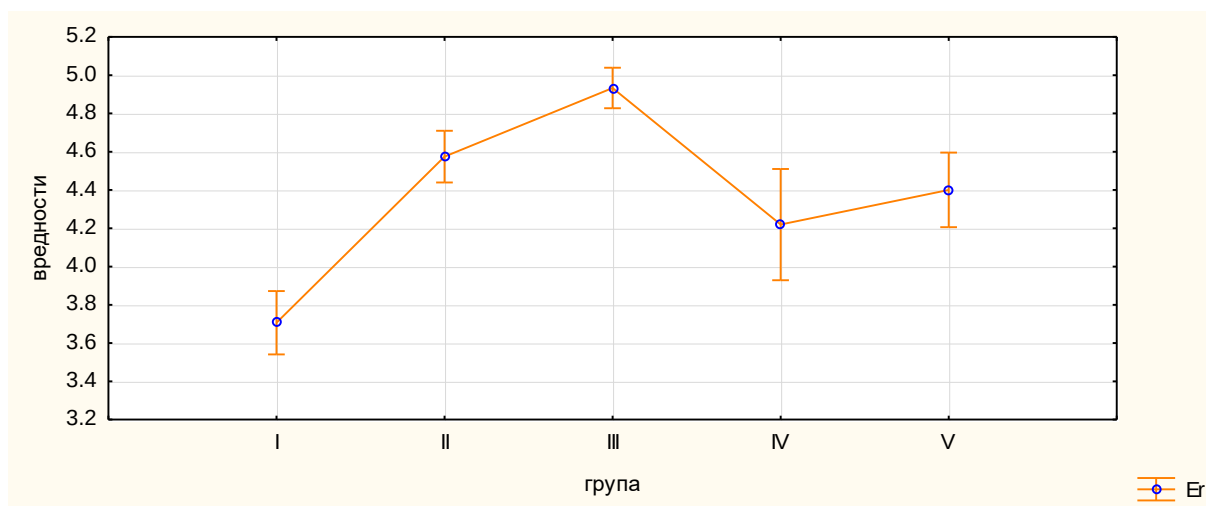
Табела бр. 24 Приказ на Analysis of Variance тест

SS - Effect	df - Effect	MS - Effect	SS - Error	df - Error	MS - Error	F	p
167.4312	4	41.85780	2353.989	125	18.83191	2.222706	0.070271

Табела бр. 25 Приказ на просечната вредност на Ег-еритроцити

група	просек	N	Стд.Дев.	минимум	максимум
I	3.7	30	0.443245	3.02	4.9
II	4.6	30	0.288708	4.0	5.0
III	4.9	30	0.283905	4.28	5.3
IV	4.2	30	0.778411	2.3	5.29
V	4.4	30	0.522434	3.12	5.5

Графикон бр. 25 Приказ на просечната вредност на Ег-еритроцити



Табела бр. 26 Приказ на Analysis of Variance тест

SS - Effect	df - Effect	MS - Effect	SS - Error	df - Error	MS - Error	F	p
24	4	6	35	135	0.26	23.3108	0.000000

Табела бр 27 Приказ на Tukey HSD тест

	{1} - M=3.7060	{2} - M=4.5745	{3} - M=4.9333	{4} - M=4.2193	{5} - M=4.4007
I{1}		0.000017	0.000017	0.000928	0.000018
II {2}	0.000017		0.105421	0.111849	0.762422
III{3}	0.000017	0.105421		0.000018	0.000512
IV {4}	0.000928	0.111849	0.000018		0.642358
V {5}	0.000018	0.762422	0.000512	0.642358	

Во првата група- хемодијализни пациенти просечната вредност на Ег-еритроцити изнесува 3.7 ± 0.4 , минимум 3.02, а максимум 4.09, и е пониска од референтната вредност ($4.2-5.5 \times 10^{12}/l$).

Во останатите четири групи просечната вредност на Ег-еритроцити се во граница на референтните вредности ($4.2-5.5 \times 10^{12}/l$).

Во втората група- контролна(здрави лица) просечната вредност на Ег изнесува 4.6 ± 0.3 , минимум 4.0, а максимум 5.0.

Во третата група- пациенти со пародонтопатија просечната вредност на Ег изнесува 4.9 ± 0.3 , минимум 4.28, а максимум 5.3.

Во четвртата група- пред дијализни пациенти просечната вредност на Ег изнесува 4.2 ± 0.8 , минимум 2.3, а максимум 5.29.

Во петата група- пациенти со трансплантација просечната вредност на Ег изнесува 4.4 ± 0.5 , минимум 3.12, а максимум 5.5 (таб и граф 25).

Според Analysis of Variance тестот разликата помеѓу просечните вредности на Ег се статистички сигнификантни за $p < 0.05$ (таб 26).

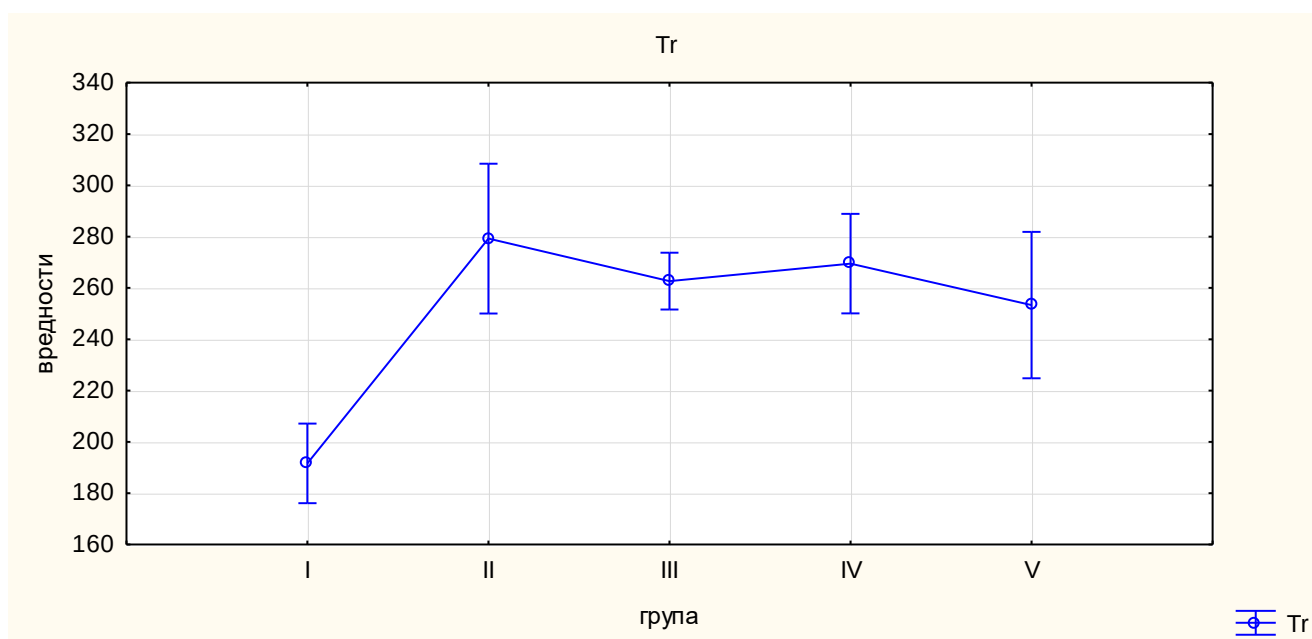
Според post hoc тестот- Tukey HSD тест за вредност на Ег вкупната сигнификантност се должи на статистичката сигнификантност помеѓу I група верзус II, III, IV и V група ($p=0.000017$, $p=0.000017$, $p=0.000928$, $p=0.000018$) (таб.27).

Според post hoc тестот- Tukey HSD тест за вредност на Ег вкупната сигнификантност се должи на статистичката сигнификантност помеѓу III група верзус IV и V група ($p=0.000018$, $p=0.000512$) (таб.27).

Табела бр. 28 Приказ на просечната вредност на Тг-тромбоцити

група	просек	N	Стд.Дев.	минимум	максимум
I	191.6	30	41.49739	125.0	277.0
II	279.3	30	62.38495	142.0	350.0
III	262.7	30	29.59769	201.0	300.0
IV	269.5	30	51.92550	192.0	350.0
V	253.3	30	76.39875	112.0	397.0

Графикон бр. 28 Приказ на просечната вредност на Тг-тромбоцити



Табела бр. 29 Приказ на Analysis of Variance тест

SS - Effect	df - Effect	MS - Effect	SS - Error	df - Error	MS - Error	F	p
135744	4	33936	396747	135	2938.87	11.5473	0.000000

Табела бр. 30 Приказ на Tukey HSD тест

	{1} - M=191.63	{2} - M=279.25	{3} - M=262.67	{4} - M=269.47	{5} - M=253.30
I{1}		0.000017	0.000021	0.000017	0.000117
II {2}	0.000017		0.827158	0.971092	0.460104
III{3}	0.000021	0.827158		0.988688	0.963013
IV {4}	0.000017	0.971092	0.988688		0.776985
V {5}	0.000117	0.460104	0.963013	0.776985	

Во сите пет групи просечната вредност на Тг-тромбоцити се во граница на референтните вредности ($140-340 \times 10^9/l$).

Во првата група- хемодијализни пациенти просечната вредност на Тг-тромбоцити изнесува 191.6 ± 41.5 , минимум 125.0, а максимум 277.0.

Во втората група- контролна(здрави лица) просечната вредност на Тг изнесува 279.3 ± 62.4 , минимум 142.0, а максимум 350.0.

Во третата група- пациенти со пародонтопатија просечната вредност на Тг изнесува 262.7 ± 29.6 , минимум 201.0, а максимум 300.0.

Во четвртата група- пред дијализни пациенти просечната вредност на Тг изнесува 269.5 ± 51.9 , минимум 192.0, а максимум 350.0.

Во петата група- пациенти со трансплантација просечната вредност на Тг изнесува 253.3 ± 76.4 , минимум 1120, а максимум 397.0 (таб и граф 28).

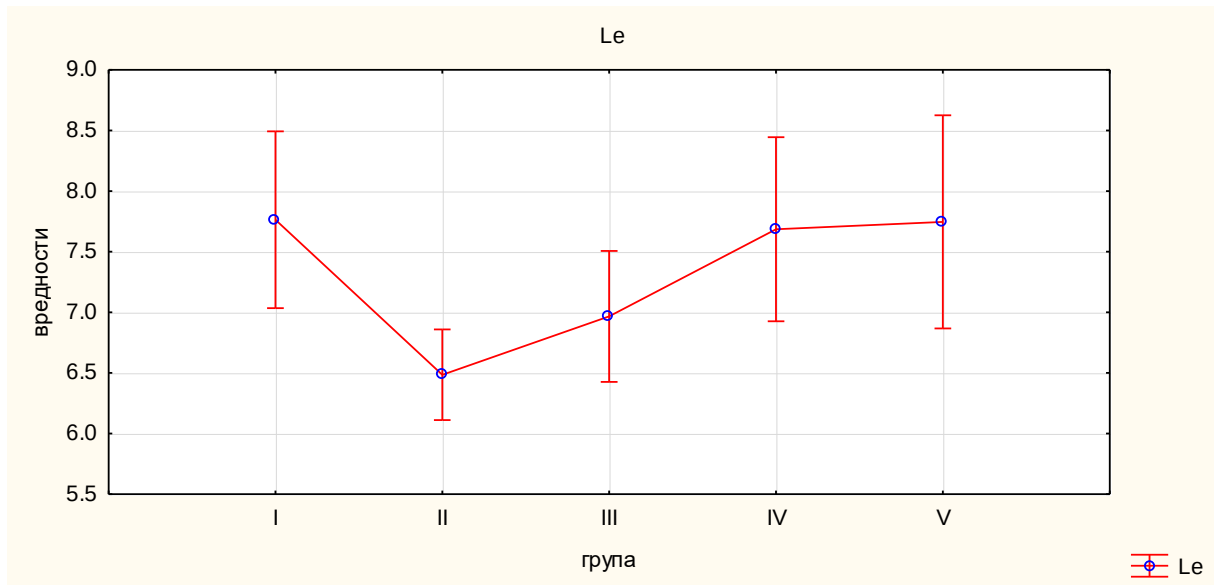
Според Analysis of Variance тестот разликата помеѓу просечните вредности на Тг се статистички сигнификантни за $p < 0.05$ (таб 29).

Според post hoc тестот- Tukey HSD тест за вредност на Тг вкупната сигнификантност се должи на статистичката сигнификантност помеѓу I група верзус II, III, IV и V група ($p=0.000017$, $p=0.000021$, $p=0.000017$, $p=0.000017$) (таб.30).

Табела бр. 31 Приказ на просечната вредност на Le-леукоцити

група	просек	N	Стд.Дев.	минимум	максимум
I	7.8	30	1.953490	4.9	12.0
II	6.5	30	0.798864	5.0	8.1
III	7.0	30	1.447550	1.0	9.0
IV	7.7	30	2.034831	4.07	11.8
V	7.7	30	2.355000	5.1	14.2

Графикон бр. 31 Приказ на просечната вредност на Le-леукоцити



Табела бр. 32 Приказ на Analysis of Variance тест

SS - Effect	df - Effect	MS - Effect	SS - Error	df - Error	MS - Error	F	p
32	4	8	464	135	3.44	2.353	0.05703
						7	8

Во сите пет групи просечната вредност на Le-леукоцитите се во граница на референтните вредности ($4-9 \times 10^9/l$).

Во првата група- хемодијализни пациенти просечната вредност на Le-леукоцитите изнесува 7.8 ± 2.0 , минимум 4.9, а максимум 12.0.

Во втората група- контролна(здрави лица) просечната вредност на Le изнесува 6.5 ± 0.8 , минимум 5.0, а максимум 8.1.

Во третата група- пациенти со пародонтопатија просечната вредност на Le изнесува 7.0 ± 1.4 , минимум 1.0, а максимум 11.8.

Во четвртата група- пред дијализни пациенти просечната вредност на Le изнесува 7.7 ± 2.0 , минимум 4.07, а максимум 11.8.

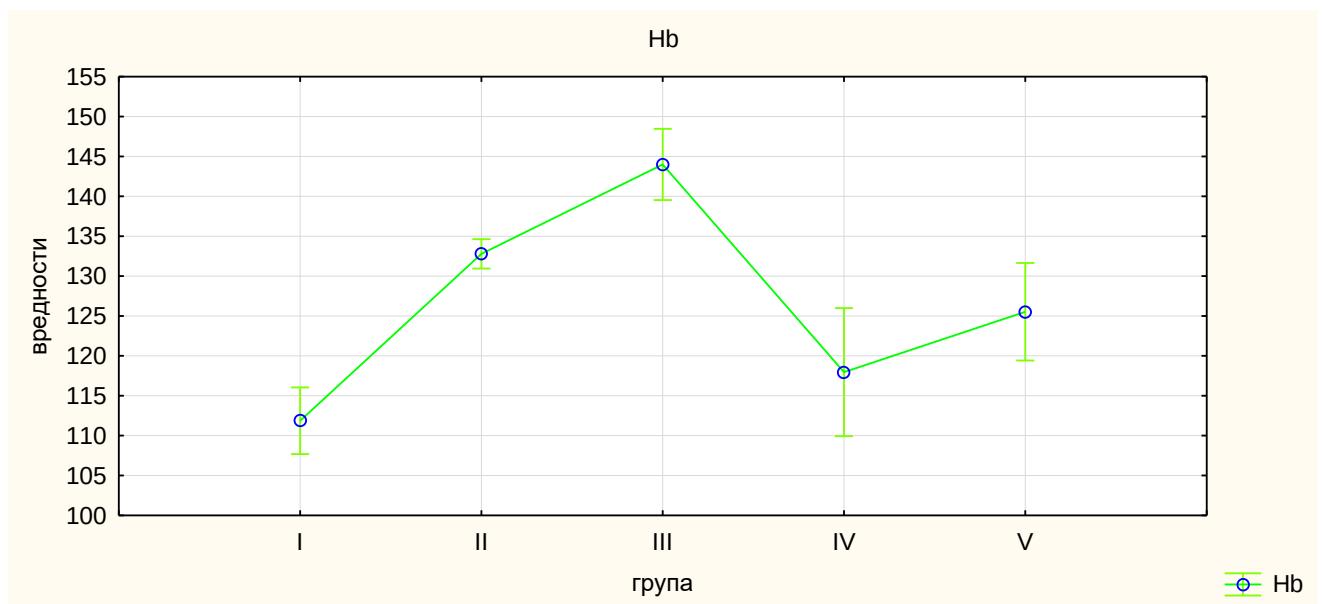
Во петата група- пациенти со трансплантација просечната вредност на Le изнесува 7.7 ± 2.4 , минимум 5.1, а максимум 14.2 (таб и граф 31).

Според Analysis of Variance тестот разликата помеѓу просечните вредности на Le се статистички несигнификантни за $p > 0.05$ ($p = 0.057038$) (таб 32).

Табела бр. 33 Приказ на просечната вредност на Hb-хемоглобин

група	просек	N	Стд.Дев.	минимум	максимум
I	111.9	30	11.19955	95.0	143.0
II	132.8	30	3.94168	128.0	142.0
III	144.0	30	11.94239	112.0	162.0
IV	118.0	30	21.48854	74.0	150.0
V	125.5	30	16.37436	87.0	154.0

Графикон бр. 33 Приказ на просечната вредност на Hb-хемоглобин



Табела бр. 34 Приказ на Analysis of Variance тест

SS - Effect	df - Effect	MS - Effect	SS - Error	df - Error	MS - Error	F	p
18580	4	4645	29235	135	216.56	21.449	0.00000
						2	0

Табела бр. 35 Приказ на Tukey HSD тест

	{1} - M=111.87	{2} - M=132.80	{3} - M=144.00	{4} - M=117.97	{5} - M=125.53
I{1}		0.000025	0.000017	0.493832	0.002994
II {2}	0.000025		0.063937	0.004392	0.427336
III{3}	0.000017	0.063937		0.000017	0.000028
IV {4}	0.493832	0.004392	0.000017		0.270088

Во трите групи(II,III,V) просечната вредност на Hb-хемоглобин се во граница на референтните вредности (120-160g/l).

Во првата група- хемодијализни пациенти просечната вредност на Hb-хемоглобин изнесува 111.9 ± 11.2 , минимум 95.0, а максимум 143.0. Просечната вредност е пониска од референтните вредности(120-180g/l).

Во втората група- контролна(здрави лица) просечната вредност на Hb изнесува 132.8 ± 3.9 , минимум 128.0, а максимум 1420.

Во третата група- пациенти со пародонтопатија просечната вредност на Hb изнесува 144.0 ± 11.9 , минимум 112.0, а максимум 162.0.

Во четвртата група- пред дијализни пациенти просечната вредност на Hb изнесува 118.0 ± 21.5 , минимум 74, а максимум 150.0, просечната вредност е пониска од референтните вредности(120-180g/l).

Во петата група- пациенти со трансплантација просечната вредност на Hb изнесува 125.5 ± 16.4 , минимум 87, а максимум 154.0 (таб и граф 33).

Според Analysis of Variance тестот разликата помеѓу просечните вредности на Hb се статистички сигнификантни за $p < 0.05$ (таб 34).

Според post hoc тестот- Tukey HSD тест за вредност на Hb вкупната сигнификантност се должи на статистичката сигнификантност помеѓу I група верзус II,III, и V група ($p=0.000025$, $p=0.000017$, $p=0.002994$)(таб.35).

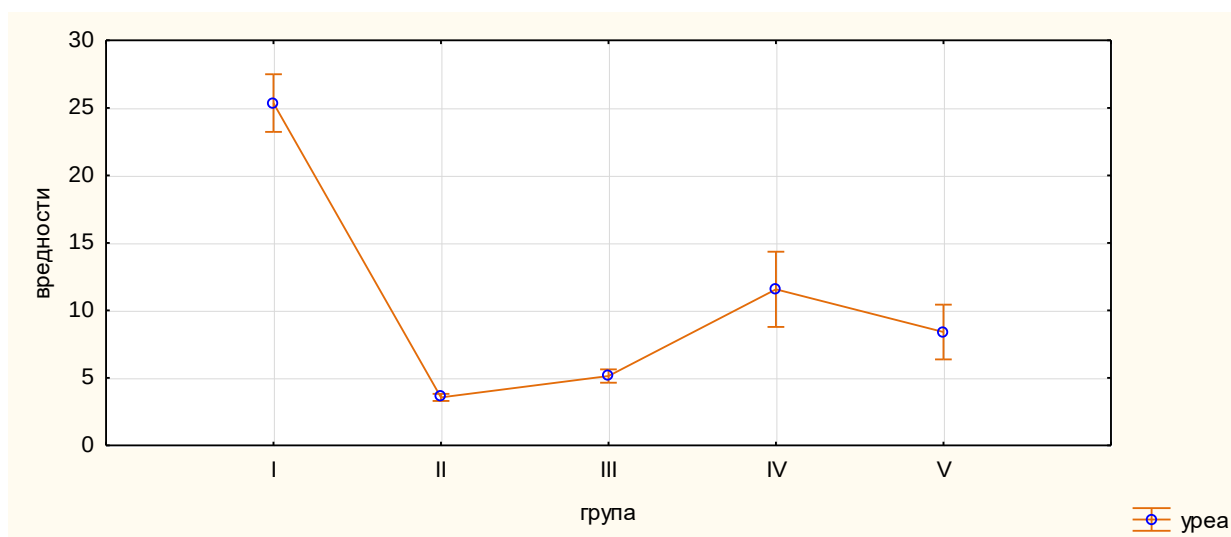
Според post hoc тестот- Tukey HSD тест за вредност на Hb вкупната сигнификантност се должи на статистичката сигнификантност помеѓу II група верзус IV група ($p=0.004392$)(таб.35).

Според post hoc тестот- Tukey HSD тест за вредност на H_0 вкупната сигнификантност се должи на статистичката сигнификантност помеѓу III група верзус IV и V група ($p=0.000017$, $p=0.000028$)(таб.35).

Табела бр. 36 Приказ на просечната вредност на уреа

група	просек	N	Стд.Дев.	минимум	максимум
I	25.4	30	5.713911	15.0	40.0
II	3.6	30	0.559926	2.6	4.6
III	5.1	30	1.331217	2.9	7.2
IV	11.6	30	7.464229	3.7	25.0
V	8.4	30	5.434341	2.5	23.8

Графикон бр. 36 Приказ на просечната вредност на уреа



Табела бр. 37 Приказ на Analysis of Variance тест

SS - Effect	df - Effect	MS - Effect	SS - Error	df - Error	MS - Error	F	p
8519	4	2130	3476	135	25.75	82.702	0.00000
						5	0

Табела бр. 38 Приказ на Tukey HSD тест

	{1} - M=25.353	{2} - M=3.5530	{3} - M=5.1400	{4} - M=11.567	{5} - M=8.3967
I{1}		0.000017	0.000017	0.000017	0.000017
II {2}	0.000017		0.815229	0.000018	0.008403
III{3}	0.000017	0.815229		0.000026	0.093858
IV {4}	0.000017	0.000018	0.000026		0.110082
V {5}	0.000017	0.008403	0.093858	0.110082	

Во две групи(II,III) просечната вредност на уреата се во граница на референтните вредности (2.7-7.8mmol/l).

Во првата група- хемодијализни пациенти просечната вредност на уреата изнесува 25.4 ± 5.7 , минимум 15.0, а максимум 40.0. Просечната вредност е повисока од референтните вредности(2.7-7.8mmol/l).

Во втората група- контролна(здрави лица) просечната вредност на уреата изнесува 3.6 ± 0.6 , минимум 2.6, а максимум 4.6.

Во третата група- пациенти со пародонтопатија просечната вредност на уреата изнесува 5.1 ± 1.3 , минимум 2.9, а максимум 7.2.

Во четвртата група- пред дијализни пациенти просечната вредност на уреата изнесува 11.6 ± 7.5 , минимум 3.7, а максимум 25.0, просечната вредност е повисока од референтните вредности(2.7-7.8mmol/l).

Во петата група- пациенти со трансплантација просечната вредност на уреата изнесува 8.4 ± 5.4 , минимум 2.5, а максимум 23.8, просечната вредност е повисока од референтните вредности(2.7-7.8mmol/l). (таб и граф 36).

Според Analysis of Variance тестот разликата помеѓу просечните вредности на уреата се статистички сигнификантни за $p < 0.05$ (таб 37).

Според post hoc тестот- Tukey HSD тест за вредност на уреата вкупната сигнификантност се должи на статистичката сигнификантност помеѓу I група верзус II,III,IV и V група ($p=0.000017$)(таб.38).

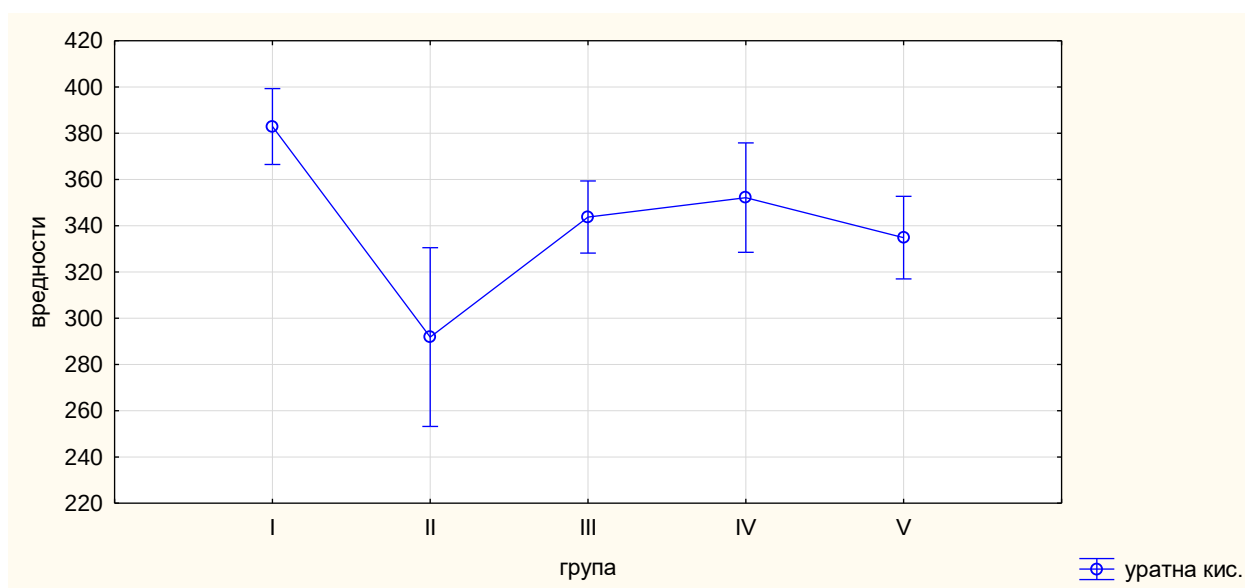
Според post hoc тестот- Tukey HSD тест за вредност на уреата вкупната сигнификантност се должи на статистичката сигнификантност помеѓу II група верзус IV,V група ($p=0.000018$, $p=0.008403$)(таб.38).

Според post hoc тестот- Tukey HSD тест за вредност на уреата вкупната сигнификантност се должи на статистичката сигнификантност помеѓу III група верзус IV група ($p=0.000026$)(таб.38).

Табела бр. 39. Приказ на просечната вредност на уратна киселина

група	просек	N	Стд.Дев.	минимум	максимум
I	382.9	30	43.91076	280.9	449.0
II	291.9	30	82.56689	160.0	390.0
III	343.8	30	41.82697	274.0	410.0
IV	352.2	30	63.35142	236.9	456.0
V	334.9	30	47.73092	267.7	506.3

Графикон бр. 39 Приказ на просечната вредност на уратна киселина



Табела бр. 40 Приказ на Analysis of Variance тест

SS - Effect	df - Effect	MS - Effect	SS - Error	df - Error	MS - Error	F	p
104291	4	26073	418638	135	3101.02	8.4078	0.000004

Табела бр 41. Приказ на Tukey HSD тест

	{1} - M=382.92	{2} - M=291.85	{3} - M=343.77	{4} - M=352.16	{5} - M=334.86
I{1}		0.000017	0.050625	0.203225	0.007421
II{2}	0.000017		0.010886	0.001657	0.057632
III{3}	0.050625	0.010886		0.977551	0.972043
IV{4}	0.203225	0.001657	0.977551		0.749705
V{5}	0.007421	0.057632	0.972043	0.749705	

Просечните вредности на уратна (мочна) киселина во серум се во граница на референтните вредности ($150\text{--}450\mu\text{mol/l}$) во сите пет групи.

Во првата група- хемодијализни пациенти просечната вредност на уратна киселина изнесува 382.9 ± 43.4 , минимум 280.9, а максимум 449.0.

Во втората група- контролна(здрави лица) просечната вредност на уратна киселина изнесува 291.9 ± 82.6 , минимум 160, а максимум 390.

Во третата група- пациенти со пародонтопатија просечната вредност на уратна киселина изнесува 343.8 ± 41.8 , минимум 274, а максимум 410.

Во четвртата група- пред дијализни пациенти просечната вредност на уратна киселина изнесува 352.2 ± 63.4 , минимум 236.9, а максимум 456.0.

Во петата група- пациенти со трансплантација просечната вредност на уратна киселина изнесува 334.9 ± 47.7 , минимум 267.7, а максимум 506.3 (таб и граф 39).

Според Analysis of Variance тестот разликата помеѓу просечните вредности на уратна киселина се статистички сигнификантни за $p<0.05$ (таб 40).

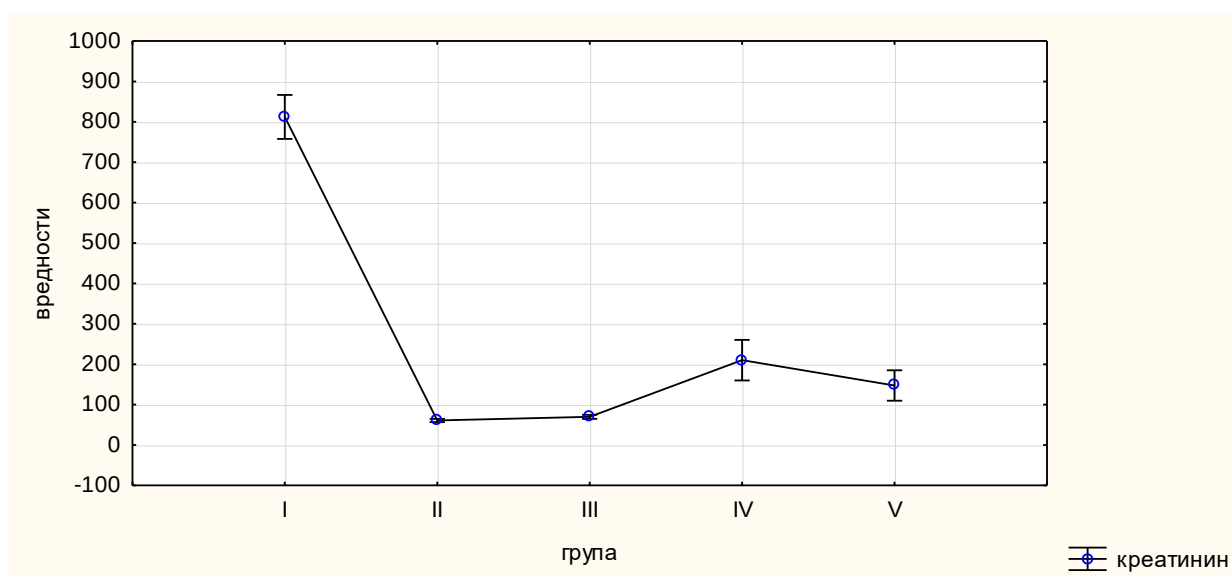
Според post hoc тестот- Tukey HSD тест за вредност на уратна киселина вкупната сигнификантност се должи на статистичката сигнификантност помеѓу I група верзус II, и V група ($p=0.000017$, $p=0.007412$) (таб.41).

Според post hoc тестот- Tukey HSD тест за вредност на уратна киселина вкупната сигнификантност се должи на статистичката сигнификантност помеѓу II група верзус III, IV група ($p=0.010886$, $p=0.001657$) (таб.41).

Табела бр. 42 Приказ на просечната вредност на креатинин

група	просек	N	Стд.Дев.	минимум	максимум
I	812.3	30	145.7706	500.0	1040.0
II	60.9	30	8.6041	50.0	80.
III	69.8	30	13.4183	47.0	92.0
IV	210.1	30	134.5032	76.0	430.0
V	147.4	30	100.4844	60.0	485.7

Графикон бр. 42 Приказ на просечната вредност на креатинин



Табела бр. 43 Приказ на Analysis of Variance тест

SS - Effect	df - Effect	MS - Effect	SS - Error	df - Error	MS - Error	F	p
11454475	4	2863619	1440310	135	10668.96	268.4066	0.000000

Табела бр. 44 Приказ на Tukey HSD тест

	{1} - M=812.29	{2} - M=60.914	{3} - M=69.810	{4} - M=210.14	{5} - M=147.45
I{1}		0.000017	0.000017	0.000017	0.000017
II {2}	0.000017		0.998278	0.000022	0.030420
III{3}	0.000017	0.998278		0.000018	0.029623
IV {4}	0.000017	0.000022	0.000018		0.129159
V {5}	0.000017	0.030420	0.029623	0.129159	

Просечните вредности на креатинин во серум се во граница на референтните вредности (45- 109 μ mol/l) во контролните групи- II и III.

Во првата група- хемодијализни пациенти просечната вредност на креатинин изнесува 812.3 $\pm$ 145.8, минимум 500, а максимум 1040, е повисока од референтните вредности (45-109 μ mol/l).

Во втората група- контролна(здрави лица) просечната вредност на креатинин изнесува 60.9 $\pm$ 8.6, минимум 50, а максимум 80.

Во третата група- пациенти со пародонтопатија просечната вредност на креатинин изнесува 69.8 ± 13.4 , минимум 47, а максимум 92.

Во четвртата група- пред дијализни пациенти просечната вредност на креатинин изнесува 210.1 ± 13.4 , минимум 76, а максимум 430,и е повисока од референтните вредности($45-109 \mu\text{mol/l}$).

Во петата група- пациенти со трансплантација просечната вредност на креатинин изнесува 147.1 ± 100.5 , минимум 60, а максимум 485.7, е повисока од референтните вредности ($45-109 \mu\text{mol/l}$) (таб и граф 42).

Според Analysis of Variance тестот разликата помеѓу просечните вредности на креатинин се статистички сигнификантни за $p < 0.05$ (таб 43).

Според post hoc тестот- Tukey HSD тест за вредност на креатинин вкупната сигнификантност се должи на статистичката сигнификантност помеѓу I група верзус II,III,IV и V група ($p=0.000017$) (таб.44).

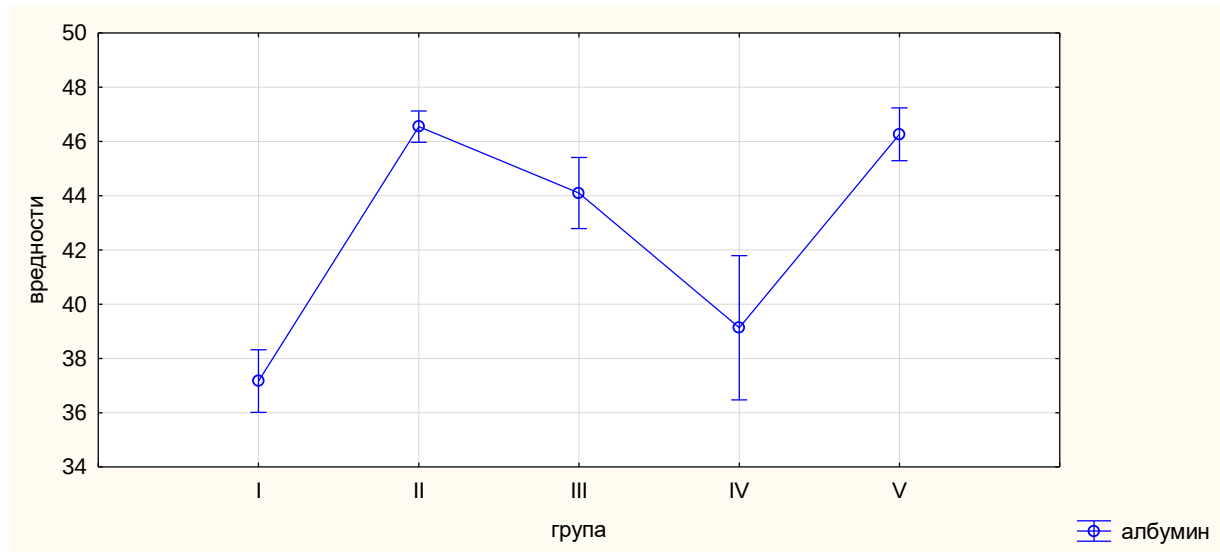
Според post hoc тестот- Tukey HSD тест за вредност на креатинин вкупната сигнификантност се должи на статистичката сигнификантност помеѓу II група верзус IV, V група ($p=0.000022$, $p=0.003042$) (таб.44).

Според post hoc тестот- Tukey HSD тест за вредност на креатинин вкупната сигнификантност се должи на статистичката сигнификантност помеѓу III група верзус IV, V група ($p=0.000018$, $p=0.029623$) (таб.44).

Табела бр. 45 Приказ на просечната вредност на албумин

група	просек	N	Стд.Дев.	минимум	максимум
I	37.3	30	3.097088	28.0	43.0
II	46.6	20	1.234376	44.0	49.0
III	44.1	30	3.507136	36.0	49.0
IV	39.1	30	7.118375	26.0	47.0
V	46.3	30	2.612085	39.0	51.0

Графикон бр. 45 Приказ на просечната вредност на албумин



Табела бр. 46 Приказ на Analysis of Variance тест

SS - Effect	df - Effect	MS - Effect	SS - Error	df - Error	MS - Error	F	p
2021	4	505	2331	135	17.27	29.2636	0.000000

Табела бр. 47 Приказ на Tukey HSD тест

	{1} - M=37.167	{2} - M=46.550	{3} - M=44.100	{4} - M=39.133	{5} - M=46.267
I{1}		0.000017	0.000017	0.354433	0.000017
II {2}	0.000017		0.245746	0.000017	0.999313
III{3}	0.000017	0.245746		0.000051	0.256557
IV {4}	0.354433	0.000017	0.000051		0.000017
V {5}	0.000017	0.999313	0.256557	0.000017	

Просечните вредности на албумин во серум се во граница на референтните вредности (35—50gl/l) кај сите пет групи.

Во првата група- хемодијализни пациенти просечната вредност на албумин изнесува 37.3 ± 3.1 , минимум 28, а максимум 43.

Во втората група- контролна(здрави лица) просечната вредност на албумин изнесува 46.6 ± 1.2 , минимум 44, а максимум 49.

Во третата група- пациенти со пародонтопатија просечната вредност на албумин изнесува 44.1 ± 3.5 , минимум 36, а максимум 49.

Во четвртата група- пред дијализни пациенти просечната вредност на албумин изнесува 39.1 ± 7.1 , минимум 26, а максимум 47.

Во петата група- пациенти со трансплантација просечната вредност на албумин изнесува 46.3 ± 2.6 , минимум 39, а максимум 51.(таб и граф 45).

Според Analysis of Variance тестот разликата помеѓу просечните вредности на албумин се статистички сигнификантни за $p < 0.05$ (таб 46).

Според post hoc тестот- Tukey HSD тест за вредност на албумин вкупната сигнификантност се должи на статистичката сигнификантност помеѓу I група верзус II,III, и V група ($p=0.000017$) (таб.47).

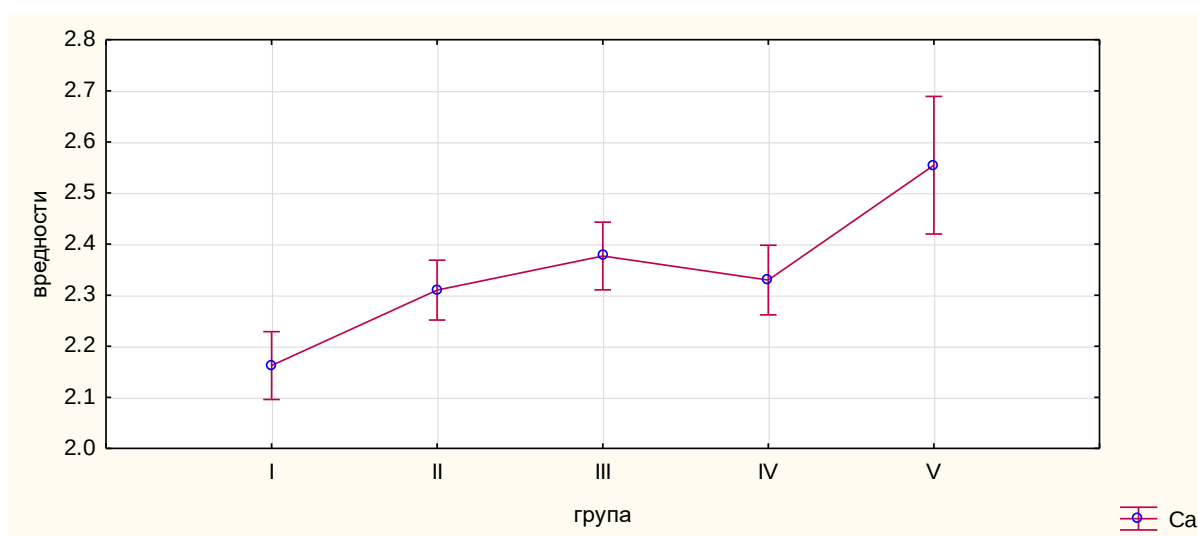
Според post hoc тестот- Tukey HSD тест за вредност на албумин вкупната сигнификантност се должи на статистичката сигнификантност помеѓу II група верзус IV група ($p=0.000017$) (таб.47).

Според post hoc тестот- Tukey HSD тест за вредност на албумин вкупната сигнификантност се должи на статистичката сигнификантност помеѓу III група верзус IV група ($p=0.000051$) (таб.47).

Табела бр. 48 Приказ на просечната вредност на Са

група	просек	N	Стд.Дев.	минимум	максимум
I	2.2	30	0.177835	1.7	2.5
II	2.3	30	0.125237	2.1	2.6
III	2.4	30	0.177499	2.1	2.8
IV	2.3	30	0.182747	1.9	2.52
V	2.6	30	0.360848	2.3	3.86

Графикон бр. 48 Приказ на просечната вредност на Ca



Табела бр. 49 Приказ на Analysis of Variance тест

SS - Effect	df - Effect	MS - Effect	SS - Error	df - Error	MS - Error	F	p
2	4	1	7	135	0.05	11.6606	0.000000

Табела бр. 50 Приказ на Tukey HSD тест

	{1} - M=2.1623	{2} - M=2.3100	{3} - M=2.3767	{4} - M=2.3297	{5} - M=2.5543
I{1}		0.155674	0.002206	0.033235	0.000017
II {2}	0.155674		0.844639	0.998196	0.001660
III{3}	0.002206	0.844639		0.928665	0.019447
IV {4}	0.033235	0.998196	0.928665		0.001099
V {5}	0.000017	0.001660	0.019447	0.001099	

Просечните вредности на Ca во серум се во граница на референтните вредности (2.1—2.6mmoll/l) кај сите пет групи.

Во првата група- хемодијализни пациенти просечната вредност на Ca изнесува 2.2 ± 0.2 , минимум 1.7, а максимум 2.5.

Во втората група- контролна(здрави лица) просечната вредност на Ca изнесува 2.3 ± 0.1 , минимум 2.1, а максимум 2.6.

Во третата група- пациенти со пародонтопатија просечната вредност на Ca изнесува 2.4 ± 0.2 , минимум 2.1, а максимум 2.8.

Во четвртата група- пред дијализни пациенти просечната вредност на Са изнесува 2.3 ± 0.2 , минимум 1.9, а максимум 2.52.

Во петата група- пациенти со трансплантација просечната вредност на Са изнесува 2.6 ± 0.4 , минимум 2.3, а максимум 3.86 (таб и граф 48).

Според Analysis of Variance тестот разликата помеѓу просечните вредности на Са се статистички сигнификантни за $p < 0.05$ (таб 49).

Според post hoc тестот- Tukey HSD тест за вредност на Са вкупната сигнификантност се должи на статистичката сигнификантност помеѓу I група верзус III, IV и V група ($p=0.002206$, $p=0.033235$, $p=0.000017$) (таб.50).

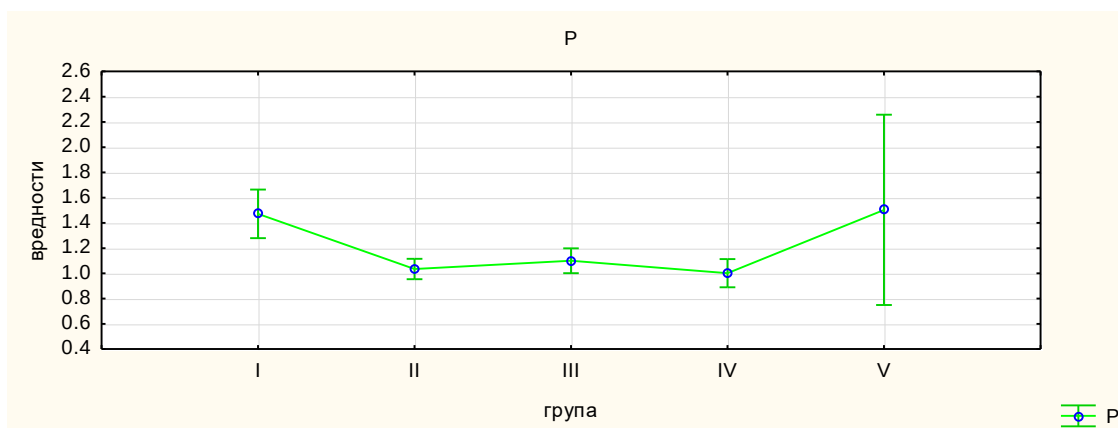
Според post hoc тестот- Tukey HSD тест за вредност на Са вкупната сигнификантност се должи на статистичката сигнификантност помеѓу II група верзус V група ($p=0.001660$) (таб.50).

Според post hoc тестот- Tukey HSD тест за вредност на Са вкупната сигнификантност се должи на статистичката сигнификантност помеѓу III група верзус IV група ($p=0.019447$) (таб.50).

Табела бр. 50 Приказ на просечната вредност на P

група	просек	N	Стд.Дев.	минимум	максимум
I	1.5	30	0.515387	0.7	2.7
II	1.0	30	0.172520	0.8	1.3
III	1.1	30	0.263923	0.6	1.5
IV	1.0	30	0.298457	0.5	1.7
V	1.5	30	2.019570	0.48	8.5

Графикон бр. 51 Приказ на просечната вредност на P



Табела бр. 52 Приказ на Analysis of Variance тест

SS - Effect	df - Effect	MS - Effect	SS - Error	df - Error	MS - Error	F	p
6.819802	4	1.704950	131.1530	135	0.971504	1.754960	0.141613

Просечните вредности на Р во серум се во граница на референтните вредности (0.8—1.4 mmol/l) кај три групи- II, III, IV.

Во првата група- хемодијализни пациенти просечната вредност на Р изнесува 1.5 ± 0.5 , минимум 0.7, а максимум 2.7.

Во втората група- контролна(здрави лица) просечната вредност на Р изнесува 1.0 ± 0.2 , минимум 0.8, а максимум 1.3.

Во третата група- пациенти со пародонтопатија просечната вредност на Р изнесува 1.1 ± 0.3 , минимум 0.6, а максимум 1.5.

Во четвртата група- пред дијализни пациенти просечната вредност на Р изнесува 1.0 ± 0.3 , минимум 0.5, а максимум 1.7.

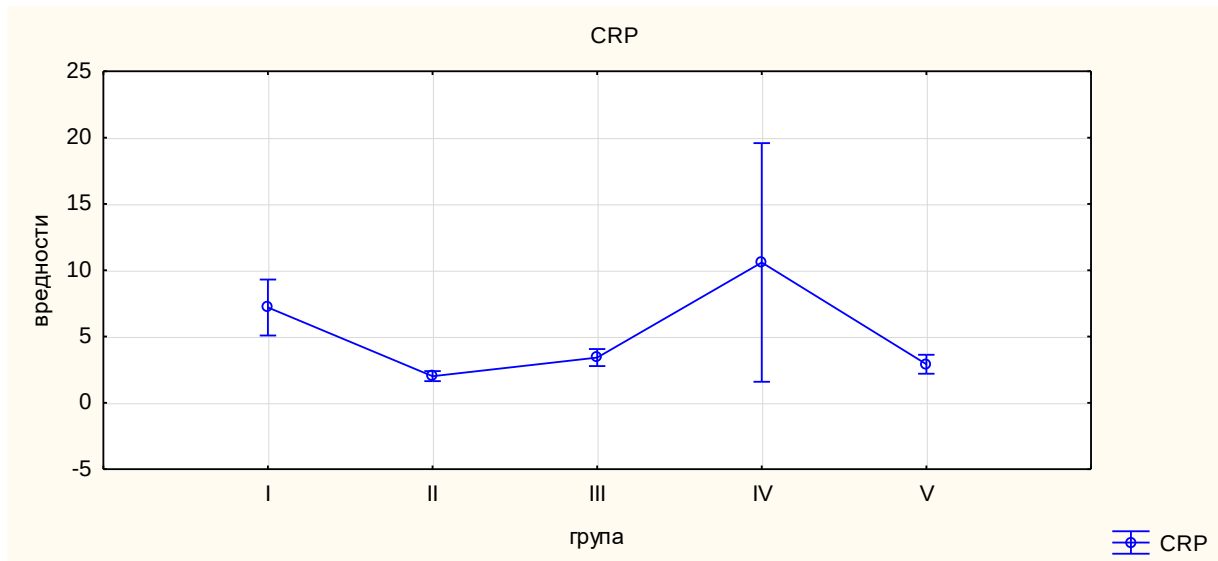
Во петата група- пациенти со трансплантација просечната вредност на Р изнесува 1.5 ± 2.0 , минимум 0.48, а максимум 8.5 (таб и граф 51).

Според Analysis of Variance тестот разликата помеѓу просечните вредности на Р се статистички сигнификантни за $p > 0.05$ ($p = 0.141613$) (таб 52).

Табела бр. 53 Приказ на просечната вредност на CRP

група	просек	N	Стд.Дев.	минимум	максимум
I	7.2	30	5.66095	0.7	20.0
II	2.0	30	0.80738	0.5	4.0
III	3.4	30	1.71406	0.6	6.0
IV	10.6	30	24.09953	0.2	99.0
V	2.9	30	1.91054	0.2	6.2

Графикон бр. 53 Приказ на просечната вредност на CRP



Табела бр. 54 Приказ на Analysis of Variance тест

SS - Effect	df - Effect	MS - Effect	SS - Error	df - Error	MS - Error	F	p
1436	4	359	17976	135	133.15	2.6958	0.033488

Просечните вредности на CRP во серум се во граница на референтните вредности (до 6 mg/l) кај три групи- II, III, V.

Во првата група- хемодијализни пациенти просечната вредност на CRP изнесува 7.2 ± 5.5 , минимум 0.7, а максимум 20.0, и се повисоки од референтните вредности.

Во втората група- контролна(здрави лица) просечната вредност на CRP изнесува 2.0 ± 0.8 , минимум 0.5, а максимум 4.0.

Во третата група- пациенти со пародонтопатија просечната вредност на CRP изнесува 3.4 ± 1.7 , минимум 0.6, а максимум 6.

Во четвртата група- пред дијализни пациенти просечната вредност на CRP изнесува 10.6 ± 24.1 , минимум 0.2, а максимум 99, и се повисоки од референтните вредности.

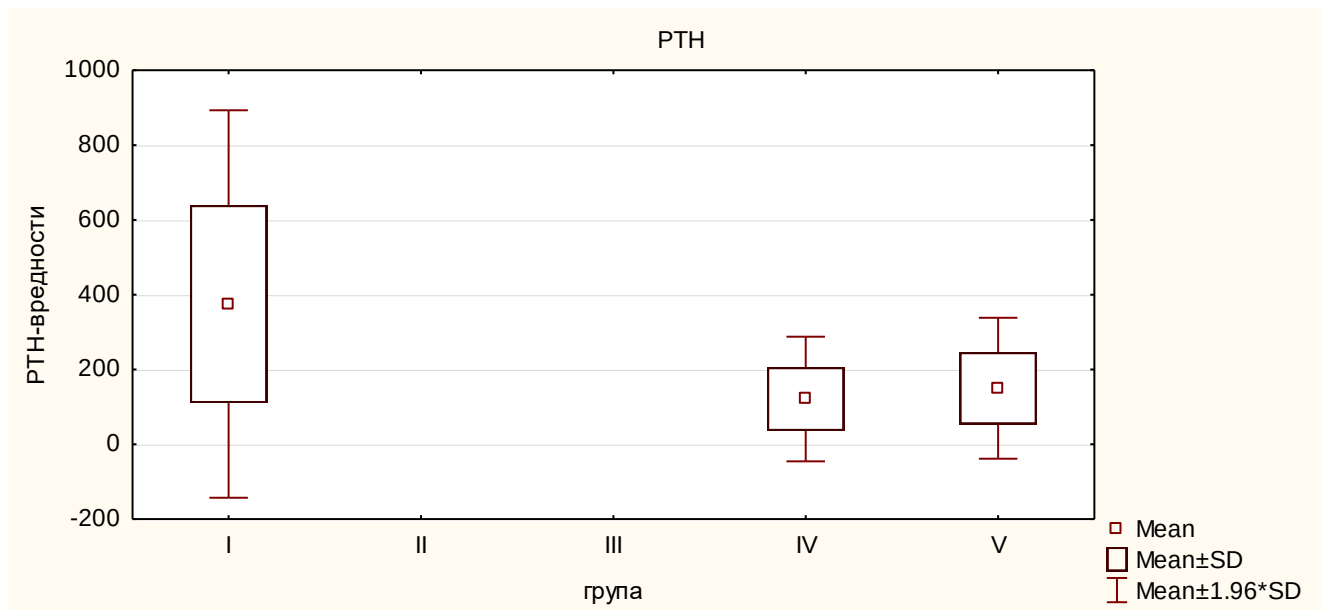
Во петата група- пациенти со трансплантација просечната вредност на CRP изнесува 2.9 ± 1.9 , минимум 0.2, а максимум 6.2 (таб и граф 53).

Според Analysis of Variance тестот разликата помеѓу просечните вредности на CRP се статистички сигнификантни за $p < 0.05$ ($p = 0.033488$) (таб 54).

Табела бр. 55 Приказ на просечната вредност на РТН

група	просек	N	Стд.Дев.	минимум	максимум
I	375.0	30	264.2865	20.0	1158.0
II		0			
III		0			
IV	121.1	30	84.9564	62.0	370.0
V	149.8	30	96.1354	45.0	460.0

Графикон бр. 55 Приказ на просечната вредност на РТН



Табела бр. 56 Приказ на Analysis of Variance тест

SS - Effect	df - Effect	MS - Effect	SS - Error	df - Error	MS - Error	F	p
1159974	2	579987	2502901	87	28768.98	20.1601	0.000000

Табела бр. 57 Приказ на Tukey HSD тест

	{1} - M=375.00	{2} - M=0.0000	{3} - M=0.0000	{4} - M=121.07	{5} - M=149.85
I{1}				0.000107	0.000111
II {2}					
III{3}					
IV {4}	0.000107				0.788803
V {5}	0.000111			0.788803	

PTH вредноста е пресметана во I,IV и V група, просечните вредности на PTH во серум не се во граница на референтните вредности (10-69 pg/ml) ниту кај една група, сите се повисоки.

Во првата група- хемодијализни пациенти просечната вредност на PTH изнесува 375 ± 264.3 , минимум 20, а максимум 1158.

Во четвртата група- пред дијализни пациенти просечната вредност на PTH изнесува 121.1 ± 85.0 , минимум 62, а максимум 370.

Во петата група- пациенти со трансплантација просечната вредност на PTH изнесува 149.8 ± 96.1 , минимум 45, а максимум 460 (таб и граф 55).

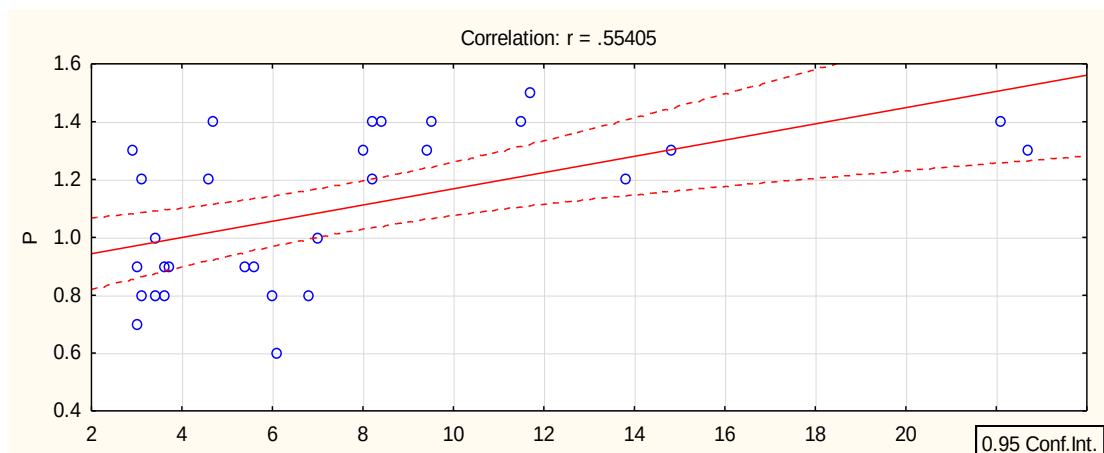
Според Analysis of Variance тестот разликата помеѓу просечните вредности на PTH се статистички сигнификантни за $p < 0.05$ (таб 56).

Според post hoc тестот- Tukey HSD тест за вредност на PTH вкупната сигнификантност се должи на статистичката сигнификантност помеѓу I група верзус IV и V група ($p=0.000107$, $p=0.000111$) (таб.57).

Табела бр. 58 Приказ на коефициентот на корелација-г помеѓу вредностите на P (фосфор) во плунка и серум

I	III	IV	V
-.2903	.5540	.2806	.3345
p=.159	p=.001	p=.156	p=.082

Графикон бр.58 Приказ на коефициентот на корелација-г помеѓу вредностите на Р (фосфор) во плунка и серум во третата група

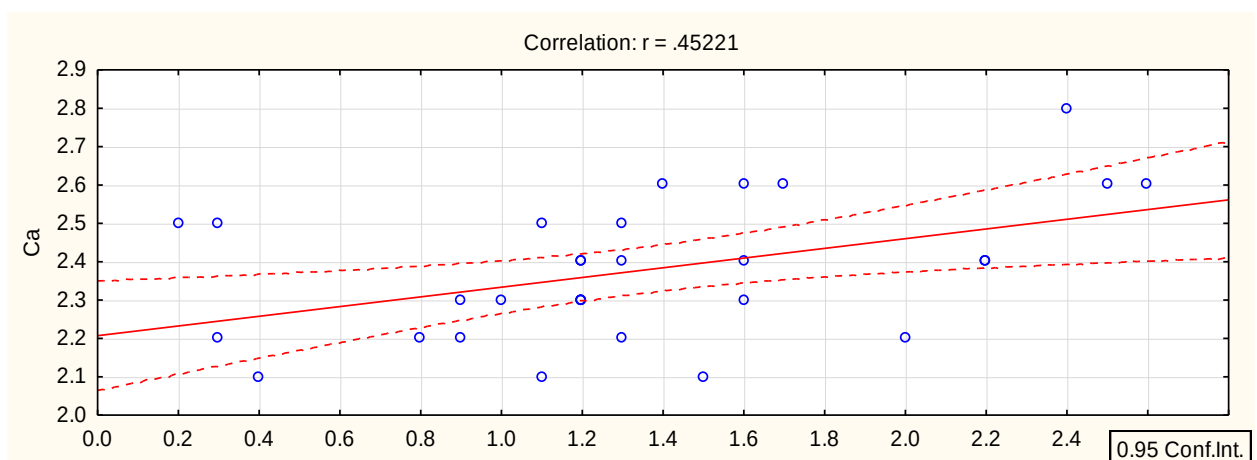


Се регистрира статистички сигнификантна позитивна корелација ($r=0.5540, p=0.001$) помеѓу Р (фосфор) во плунка и серум во третата група, помеѓу останатите групи не се регистрира сигнификантна корелација (таб и граф 58).

Табела бр. 59 Приказ на коефициентот на корелација-г помеѓу вредностите на Са (калциум) во плунка и серум

I	III	IV	V
-.0476	.4522	.0383	.0321
p=.821	p=.012	p=.849	p=.871

Графикон бр. 59 Приказ на коефициентот на корелација-г помеѓу вредностите на Са (калциум) во плунка и серум во третата група

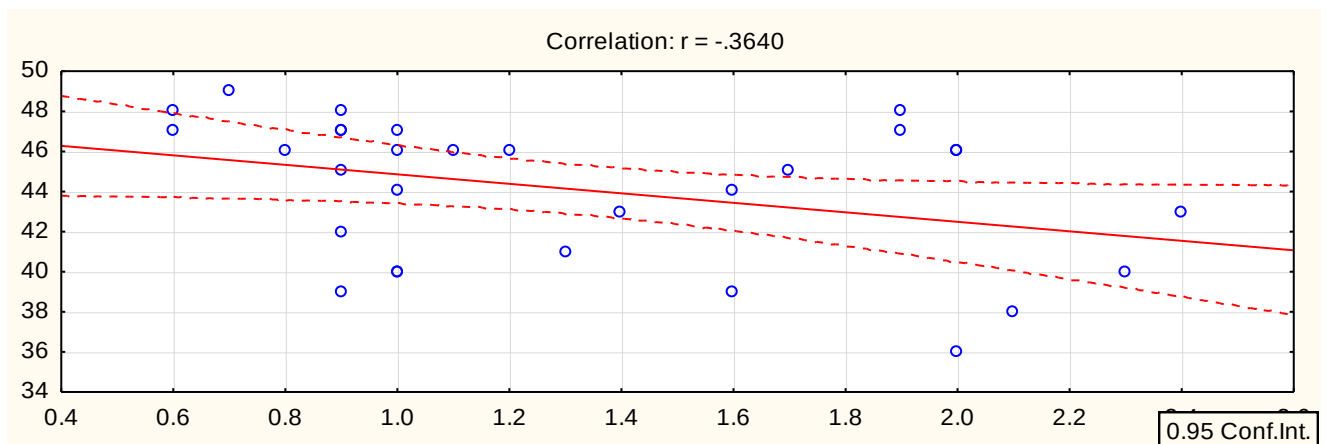


Се регистрира статистички сигнификантна позитивна корелација($r=0.4522, p=0.012$) помеѓу Са (калциум) во плунка и серум во третата група, помеѓу останатите групи не се регистрира сигнификантна корелација (таб и граф 59).

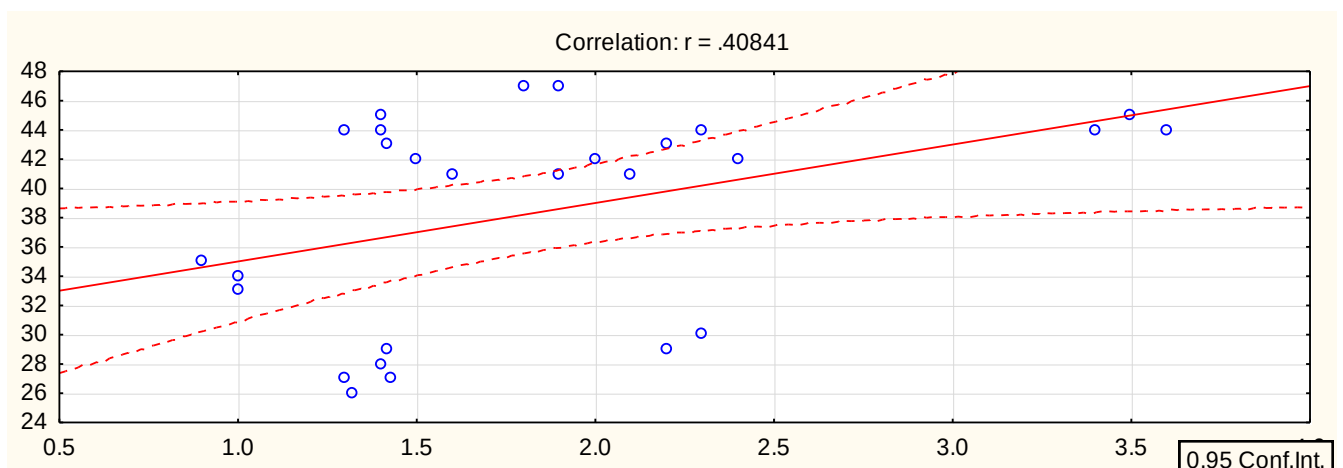
Табела бр. 60 Приказ на коефициентот на корелација-г помеѓу вредностите на албумини во плунка и серум

I	III	IV	V
.0205	-.3640	.4084	-.1011
p=.923	p=.048	p=.034	p=.609

Графикон бр. 60а Приказ на коефициентот на корелација-г помеѓу вредностите на албумини во плунка и серум во третата група



Графикон бр. 60б Приказ на коефициентот на корелација-г помеѓу вредностите на албумини во плунка и серум во четврта група



Се регистрира статистички сигнификантна негативна корелација ($r = -0.3640, p = 0.048$) во третата група и позитивна корелација ($r = 0.4084, p = 0.034$) во четвртата група помеѓу вредностите на албумините во плунка и серум, помеѓу останатите групи не се регистрира сигнификантна корелација (таб и граф 60).

Табела бр. 61 Приказ на коефициентот на корелација-г помеѓу вредностите на протокот на плунка верзус времетраењето на дијализа и на трансплантатот

I	V
-.3414	.0102
p=.095	p=.959

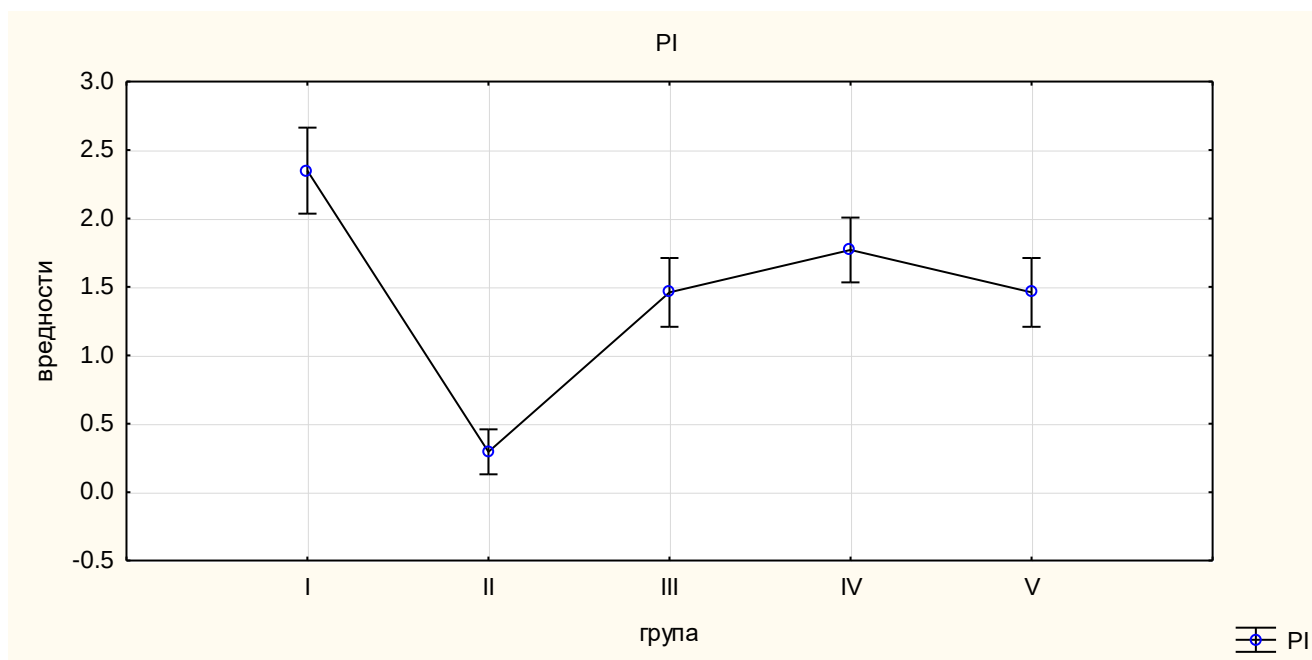
Не се регистрира статистички сигнификантна корелација помеѓу вредностите на протокот на плунка верзус времетраењето на дијализа и на трансплантатот во третата и петата група (таб и граф 61).

Клинички испитувања

Табела бр. 62 Приказ на просечната вредност на плак индекс по Silness-Loe (PI)

група	просек	N	Стд.Дев
I	2.4	30	0.841079
II	0.3	30	0.351650
III	1.5	30	0.672925
IV	1.8	30	0.634714
V	1.5	30	0.672925

Графикон бр. 62 Приказ на просечната вредност на плак индекс по Silness-Loe (PI)



Табела бр. 63 Приказ на Analysis of Variance тест

SS - Effect	df - Effect	MS - Effect	SS - Error	df - Error	MS - Error	F	p
52.63843	4	13.15961	60.81150	135	0.450456	29.21400	0.000000

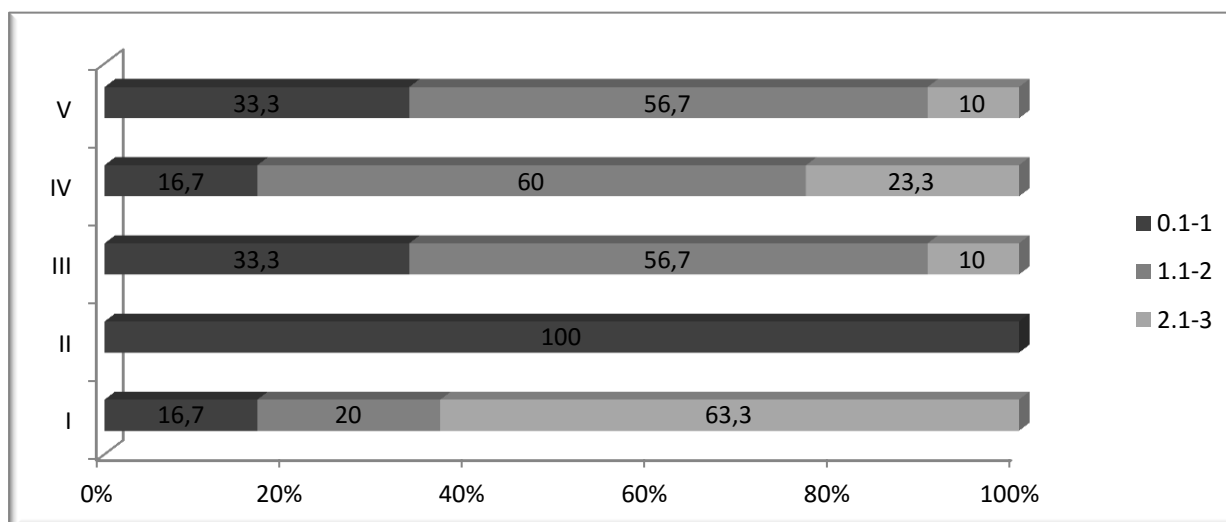
Табела бр. 64 Приказ на Tukey HSD тест

	{1} - M=375.00	{2} - M=0.0000	{3} - M=0.0000	{4} - M=121.07	{5} - M=149.85
I{1}		0.000017	0.000020	0.007316	0.000020
II {2}	0.000017		0.000017	0.000017	0.000017
III{3}	0.000020	0.000017		0.380017	1.000000
IV {4}	0.007316	0.000017	0.380017		0.380017
V {5}	0.000020	0.000017	1.000000	0.380017	

Табела бр. 65 Приказ на процентуалната застапеност на плак индекс по Silness-Loe (PI)

Група/плак индекс	0.1-1		1.1-2		2.1-3		вкупно	
	број	%	број	%	број	%	број	%
I	5	16.7	6	20.0	19	63.3	30	100.0
II	30	100.0	0		0		20	100.0
III	10	33.3	17	56.7	3	10.0	30	100.0
IV	5	16.7	18	60.0	7	23.3		100.0
V	10	33.3	17	56.7	3	10.0	30	100.0

Графикон бр. 65 Приказ на процентуалната застапеност на плак индекс по Silness-Loe (PI)



Во првата група- хемодијализни пациенти просечната вредност на плак индексот-PI изнесува 2.4 ± 0.8 , просечната вредност одговара на регистрација на големо количество на плак (таб и граф 62). Во најголем процент од 63.3% од пациентите од првата група имаат големо количество на плак (таб и граф 65).

Во втората група- контролна(здрави лица) просечната вредност на плак индексот-PI изнесува 0.3 ± 0.4 , просечната вредност одговара на регистрација на мало количество на плак (таб и граф 62). 100.0% од пациентите од втората група имаат мало количество на плак(таб и граф 65)

Во третата група- пациенти со пародонтопатија просечната вредност на плак индексот-PI изнесува 1.5 ± 0.7 , просечната вредност одговара на регистрација на умерено количество на плак (таб и граф 62). Во најголем процент од 56.7% од пациентите од третата група имаат умерено количество на плак(таб и граф 65).

Во четвртата група- пред дијализни пациенти просечната вредност на плак индексот-PI изнесува 1.8 ± 0.6 , просечната вредност одговара на регистрација на умерено количество на плак (таб и граф 62). Во најголем процент од 60.0% од пациентите од четвртата група имаат умерено количество на плак(таб и граф 65)

Во петата група- пациенти со трансплантација просечната вредност на плак индексот-PI изнесува 1.5 ± 0.7 , просечната вредност одговара на регистрација на умерено количество на плак (таб и граф 62). Во најголем процент од 56.7% од пациентите од петата група имаат умерено количество на плак(таб и граф 65)

Според Analysis of Variance тестот разликата помеѓу просечните вредности на плак индексот се статистички сигнификантни за $p < 0.05$ (таб 63).

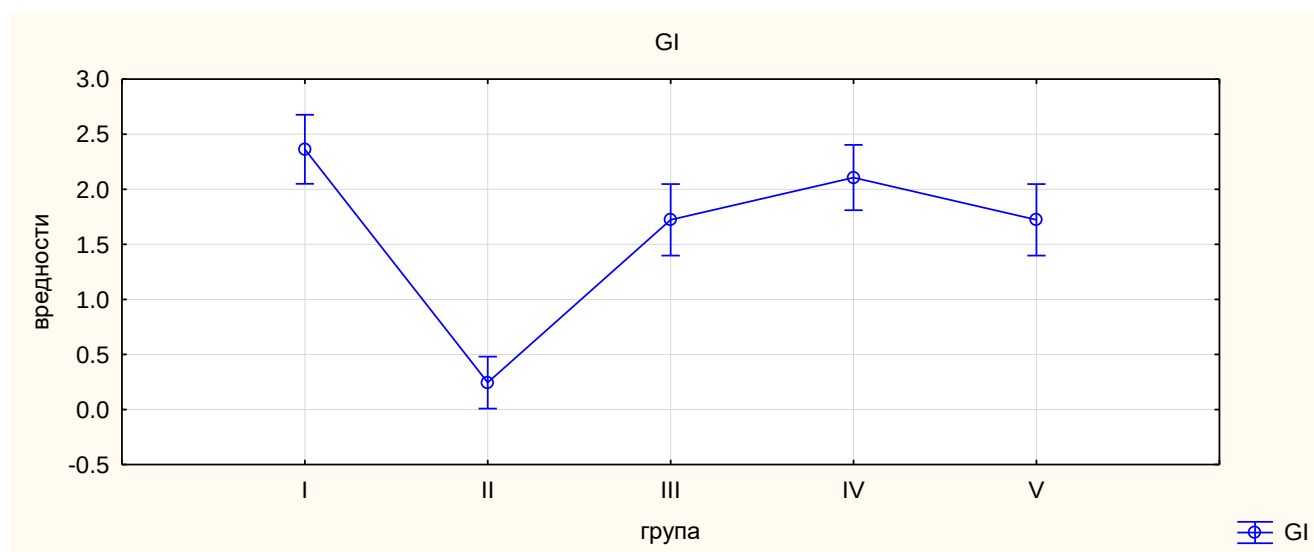
Според post hoc тестот- Tukey HSD тест за вредност на плак индексот-PI вкупната сигнификантност се должи на статистичката сигнификантност помеѓу I група верзус II, III, IV и V група ($p=0.000017$, $p=0.000020$, $p=0.007316$, $p=0.000020$)(таб.64).

Според post hoc тестот- Tukey HSD тест за вредност на плак индексот-PI вкупната сигнификантност се должи на статистичката сигнификантност помеѓу II група верзус III, IV и V група ($p=0.000017$)(таб.64).

Табела бр. 66 Приказ на просечната вредност на индекс на гингивална инфламација (GI)

група	просек	N	Стд.Дев
I	2.4	30	0.840149
II	0.2	30	0.503122
III	1.7	30	0.869674
IV	2.1	30	0.795216
V	1.7	30	0.869674

Графикон бр. 66 Приказ на просечната вредност на индекс на гингивална инфламација



Табела бр. 67 Приказ на Analysis of Variance тест

SS - Effect	df - Effect	MS - Effect	SS - Error	df - Error	MS - Error	F	p
60.39655	4	15.09914	87.48517	135	0.648038	23.29976	0.000000

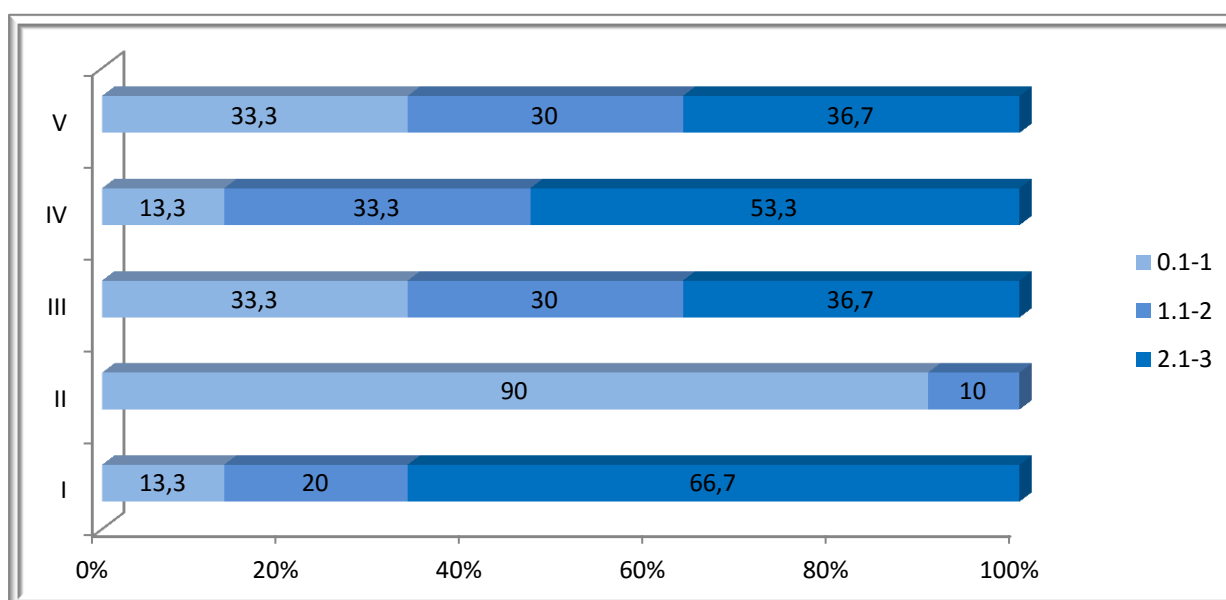
Табела бр. 68 Приказ на Tukey HSD тест

	{1} - M=375.00	{2} - M=0.0000	{3} - M=0.0000	{4} - M=121.07	{5} - M=149.85
I{1}		0.000017	0.017723	0.730939	0.017723
II {2}	0.000017		0.000017	0.000017	0.000017
III{3}	0.017723	0.000017		0.348027	1.000000
IV {4}	0.730939	0.000017	0.348027		0.348027
V {5}	0.017723	0.000017	1.000000	0.348027	

Табела бр. 69 Приказ на процентуалната застапеност на индекс на гингивална инфламација (GI)

Група/индекс	0.1-1		1.1-2		2.1-3		вкупно	
	број	%	број	%	број	%	број	%
I	4	13.3	6	20.0	20	66.7	30	100.0
II	27	90.0	3	10.0	0		30	100.0
III	10	33.3	9	30.0	11	36.7	30	100.0
IV	4	13.3	10	33.3	16	53.3		100.0
V	10	33.3	9	30.0	11	36.7	30	100.0

Графикон бр. 69 Приказ на процентуалната застапеност на индекс на гингивална инфламација (IG)



Во првата група- хемодијализни пациенти просечната вредност на индекс на гингивална инфламација (GI) изнесува 2.4 ± 0.8 , просечната вредност одговара на регистрација на силна инфламација (таб и граф 66). Во најголем процент од 66.7% од пациентите од првата група имаат силна инфламација (таб и граф 69).

Во втората група- контролна(здрави лица) просечната вредност на индекс на гингивална инфламација (GI) изнесува 0.2 ± 0.5 , просечната вредност одговара на регистрација на блага инфламација (таб и граф 66). 90.0% од пациентите од втората група имаат блага инфламација (таб и граф 69)

Во третата група- пациенти со пародонтопатија просечната вредност на индекс на гингивална инфламација (GI) изнесува 1.7 ± 0.9 , просечната вредност одговара на

регистрација на умерена инфламација (таб и граф 66). Кај пациентите од третата група приближно се застапени сите три модалитети на инфламација- блага-33.3%,умерена-30.0% и 36.7%- јака (таб и граф 69).

Во четвртата група- пред дијализни пациенти просечната вредност на индекс на гингивална инфламација (GI) изнесува 2.1 ± 0.8 , просечната вредност одговара на регистрација на силна инфламација (таб и граф 66). Во најголем процент од 53.3% од пациентите од четвртата група имаат силна инфламација (таб и граф 69)

Во петата група- пациенти со трансплантација просечната вредност на индекс на гингивална инфламација (GI) изнесува 1.7 ± 0.9 , просечната вредност одговара на регистрација на умерена инфламација (таб и граф 66). Кај пациентите од петата група приближно се застапени сите три модалитети на инфламација- блага-33.3%,умерена-30.0% и 36.7%- јака(таб и граф 69).

Според Analysis of Variance тестот разликата помеѓу просечните вредности на индекс на гингивална инфламација (GI) се статистички сигнификантни за $p < 0.05$ (таб 67).

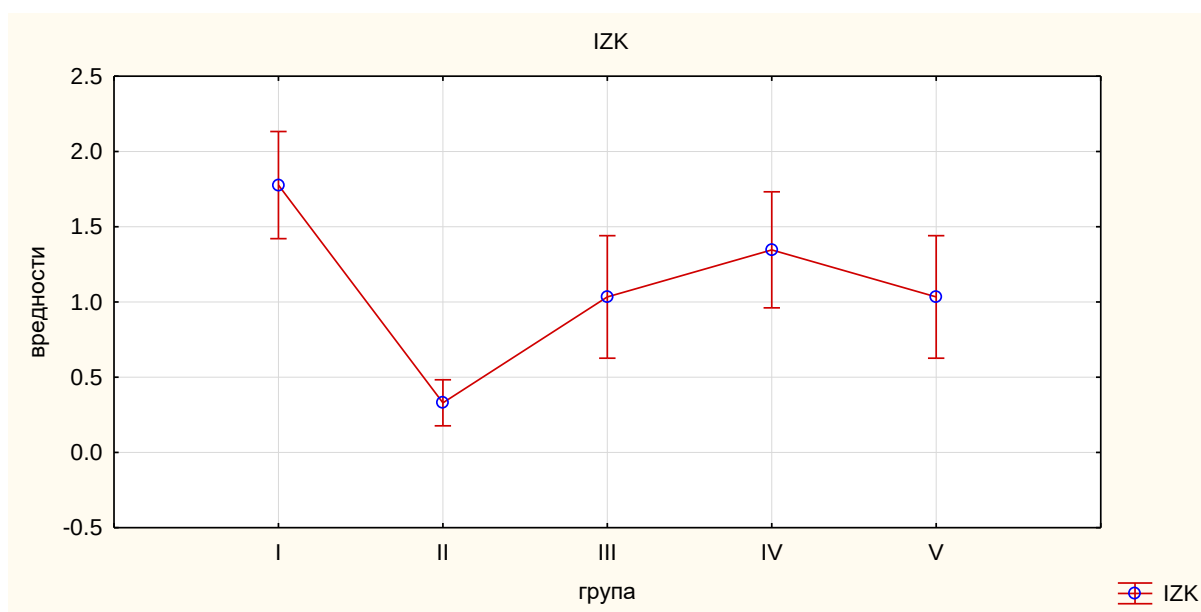
Според post hoc тестот- Tukey HSD тест за вредност на индекс на гингивална инфламација (GI) вкупната сигнификантност се должи на статистичката сигнификантност помеѓу I група верзус II, III, и V група ($p=0.000017$, $p=0.017723$) (таб.68).

Според post hoc тестот- Tukey HSD тест за вредност на индекс на гингивална инфламација (GI) вкупната сигнификантност се должи на статистичката сигнификантност помеѓу II група верзус III, IV и V група ($p=0.000017$) (таб.68).

Табела бр.70 Приказ на просечната вредност на индекс на забен камен (IZK)

група	просек	N	Стд.Дев
I	1.8	30	0.953644
II	0.3	30	0.326222
III	1.0	30	1.090502
IV	1.3	30	1.031866
V	1.0	30	1.090502

Графикон бр. 70 Приказ на просечната вредност на индекс на забен камен(IZK)



Табела бр. 71 Приказ на Analysis of Variance тест

SS - Effect	df - Effect	MS - Effect	SS - Error	df - Error	MS - Error	F	p
27.19052	4	6.797629	128.2467	135	0.949976	7.155583	0.000030

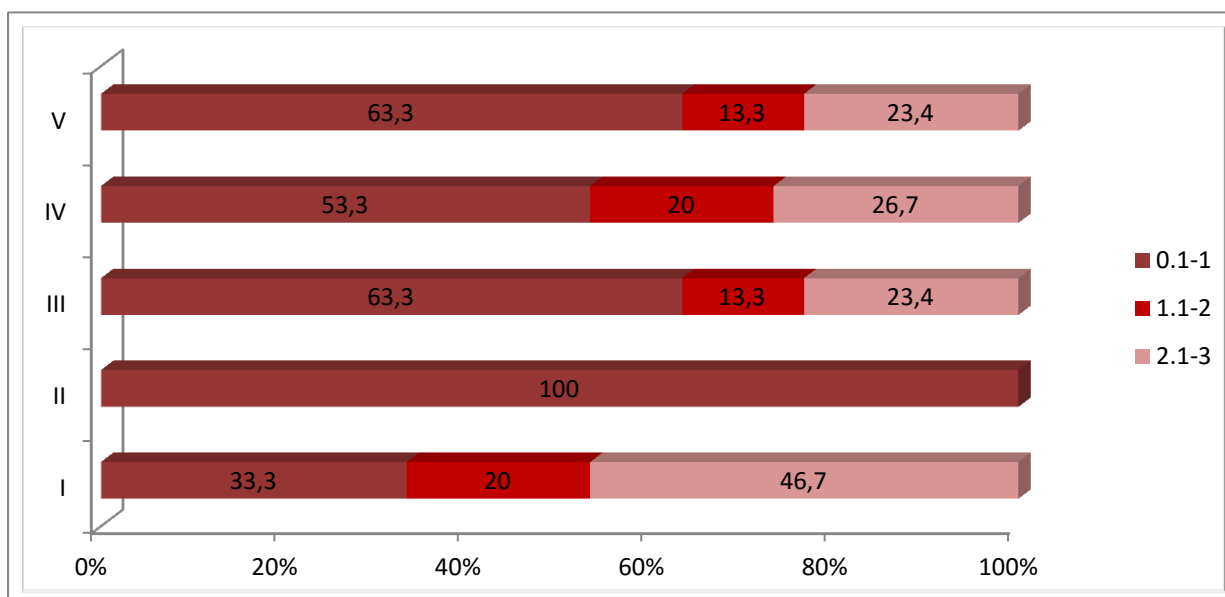
Табела бр. 72 Приказ на Tukey HSD тест

	{1} - M=375.00	{2} - M=0.0000	{3} - M=0.0000	{4} - M=121.07	{5} - M=149.85
I{1}		0.000020	0.026087	0.427691	0.026087
II {2}	0.000020		0.090642	0.002829	0.090642
III{3}	0.026087	0.090642		0.725617	1.000000
IV {4}	0.427691	0.002829	0.725617		0.725617
V {5}	0.026087	0.090642	1.000000	0.725617	

Табела бр. 73 Приказ на процентуалната застапеност на индекс на забен камен(IZK)

Група/индекс	0.1-1		1.1-2		2.1-3		вкупно	
	број	%	број	%	број	%	број	%
I	10	33.3	6	20.0	14	46.7	30	100.0
II	30	100.0					20	100.0
III	19	63.3	4	13.3	7	23.4	30	100.0
IV	16	53.3	6	20.0	8	26.7	30	100.0
V	19	63.3	4	13.3	7	23.4	30	100.0

Графикон бр. 73 Приказ на процентуалната застапеност на индекс на забен камен(IZK)



Во првата група- хемодијализни пациенти просечната вредност на индекс на забен камен(IZK) изнесува 1.8 ± 1.0 , просечната вредност одговара на количество на забен камен кое покрива до две третини од површината на забот (таб и граф 70). Во најголем процент од 46.7% од пациентите од првата група имаат количество на забен камен кое покрива до две третини од површината на забот (таб и граф 73).

Во втората група- контролна(здрави лица) просечната вредност на индекс на забен камен(IZK) изнесува 0.3 ± 0.3 , просечната вредност одговара на количество на забен камен кое покрива до една третина од површината на забот (таб и граф 70). 100.0% од пациентите од втората група имаат забен камен кое покрива до една третина од површината на забот (таб и граф 73).

Во третата група- пациенти со пародонтопатија просечната вредност на индекс на забен камен(IZK) изнесува 1.0 ± 1.1 , просечната вредност одговара на количество на забен камен кое покрива до една третина од површината на забот (таб и граф 70). 63.3% од пациентите од третата група имаат забен камен кое покрива до една третина од површината на забот (таб и граф 73).

Во четвртата група- пред дијализни пациенти просечната вредност на индекс на забен камен(IZK) изнесува 1.3 ± 1.0 , просечната вредност одговара на количество на забен

камен кое покрива до две третини од површината на забот (таб и граф 70). Во најголем процент од 53.3% од пациентите од четвртата група имаат забен камен кое покрива до една третина од површината на забот (таб и граф 73).

Во петата група- пациенти со трансплантација просечната вредност на индекс на забен камен(IZK) изнесува 1.0 ± 1.1 , просечната вредност одговара на количество на забен камен кое покрива до една третина од површината на забот (таб и граф 70). Во најголем процент од 63.3% од пациентите од петата група имаат забен камен кое покрива до една третина од површината на забот (таб и граф 73).

Според Analysis of Variance тестот разликата помеѓу просечните вредности на индекс на забен камен(IZK) се статистички сигнификантни за $p < 0.05$ (таб 71).

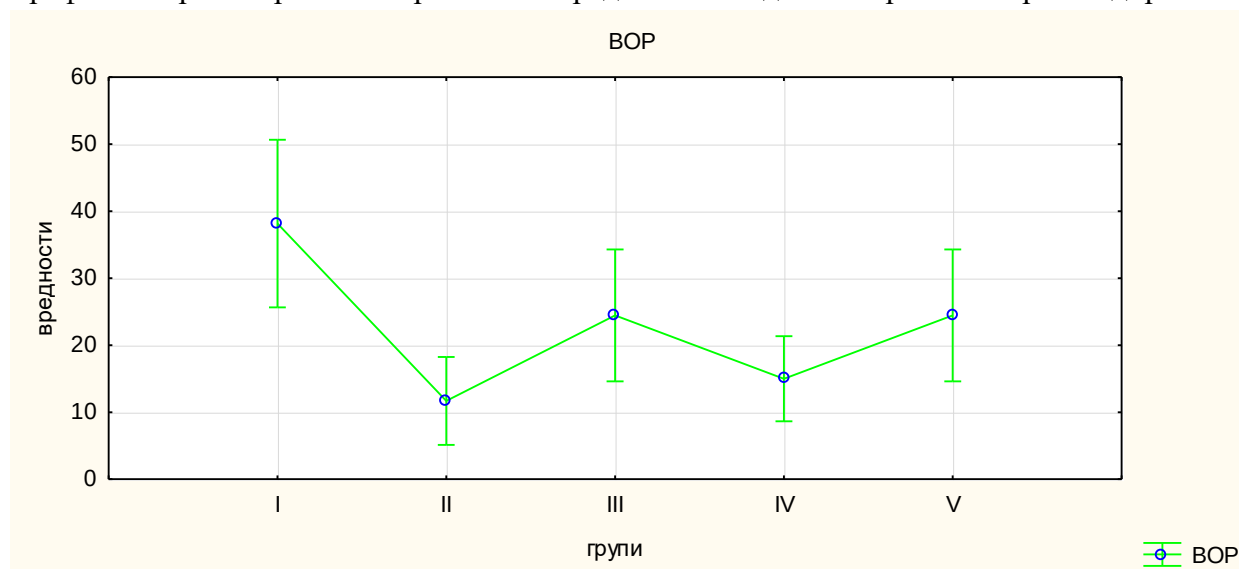
Според post hoc тестот- Tukey HSD тест за вредност на индекс на забен камен(IZK) вкупната сигнификантност се должи на статистичката сигнификантност помеѓу I група верзус II, III, и V група ($p=0.000020$, $p=0.026087$) (таб.72).

Според post hoc тестот- Tukey HSD тест за вредност на индекс на забен камен(IZK) вкупната сигнификантност се должи на статистичката сигнификантност помеѓу II група верзус IV група ($p=0.002829$) (таб.72).

Табела бр. 74 Приказ на просечната вредност на индекс на крвање при сондирање(BOP)

група	просек	N	Стд.Дев	минимум	максимум
I	38.2	30	33.51779	4.0	100.0
II	11.7	30	14.01877	0.0	46.74
III	24.5	30	26.35230	0.0	92.0
IV	15.0	30	17.01490	0.0	55.0
V	24.5	30	26.35230	0.0	92.0

Графикон бр. 74 Приказ на просечната вредност на индекс на крвање при сондирање



Табела бр. 75 Приказ на Analysis of Variance тест

SS - Effect	df - Effect	MS - Effect	SS - Error	df - Error	MS - Error	F	p
11455.63	4	2863.908	84987.24	135	629.5351	4.549243	0.001771

Табела бр. 76 Приказ на Tukey HSD тест

	{1} - M=375.00	{2} - M=0.0000	{3} - M=0.0000	{4} - M=121.07	{5} - M=149.85
I {1}		0.002425	0.213724	0.003247	0.213724
II {2}	0.002425		0.395882	0.991096	0.395882
III {3}	0.213724	0.395882		0.588464	1.000000
IV {4}	0.003247	0.991096	0.588464		0.588464
V {5}	0.213724	0.395882	1.000000	0.588464	

Во првата група- хемодијализни пациенти просечната вредност на индекс на крвање при сондирање (BOR) изнесува $38.2\% \pm 33.5$ (таб и граф 74).

Во втората група- контролна(здрави лица) просечната вредност на индекс на крвање при сондирање изнесува $11.7\% \pm 14.0$ (таб и граф 74).

Во третата група- пациенти со пародонтопатија просечната вредност на индекс на крвање при сондирање (BOR) изнесува $24.5\% \pm 26.4$ (таб и граф 74).

Во четвртата група- пред дијализни пациенти просечната вредност на индекс на крвање при сондирање (BOR) изнесува $15.0\% \pm 17.0$ (таб и граф 74).

Во петата група- пациенти со трансплантација просечната вредност на индекс на крвање при сондирање (BOR) изнесува $24.5\% \pm 26.4$ (таб и граф 74).

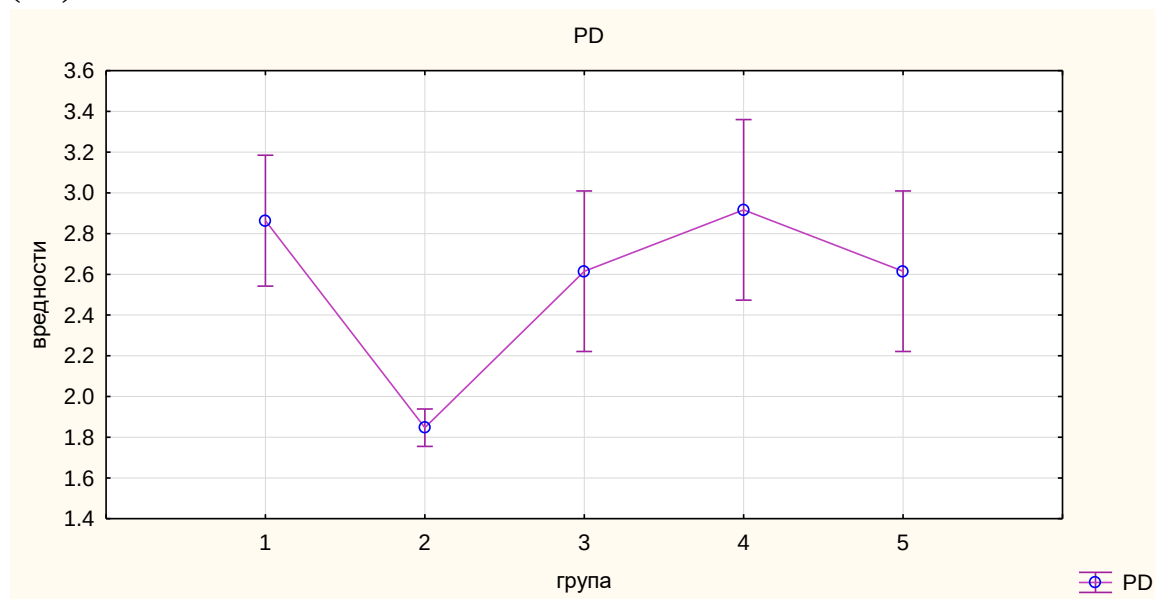
Според Analysis of Variance тестот разликата помеѓу просечните вредности индекс на крвање при сондирање (BOR) се статистички сигнификантни за $p < 0.05$ (таб 75).

Според post hoc тестот- Tukey HSD тест за вредност индекс на крвање при сондирање (BOR) вкупната сигнификантност се должи на статистичката сигнификантност помеѓу I група верзус II, и IV група ($p = 0.002425$, $p = 0.003247$) (таб.76).

Табела бр. 77 Приказ на просечната вредност на длабочина на пародонтален џеб (PD)

група	просек	N	Стд.Дев
I	2.9	30	0.861227
II	1.8	30	0.196203
III	2.6	30	1.055458
IV	2.9	30	1.187313
V	2.6	30	1.055458

Графикон бр. 77 Приказ на просечната вредност на длабочина на пародонтален џеб (PD)



Табела бр. 78 Приказ на Analysis of Variance тест

SS - Effect	df - Effect	MS - Effect	SS - Error	df - Error	MS - Error	F	p
16.36736	4	4.091841	127.7343	135	0.946180	4.324592	0.002532

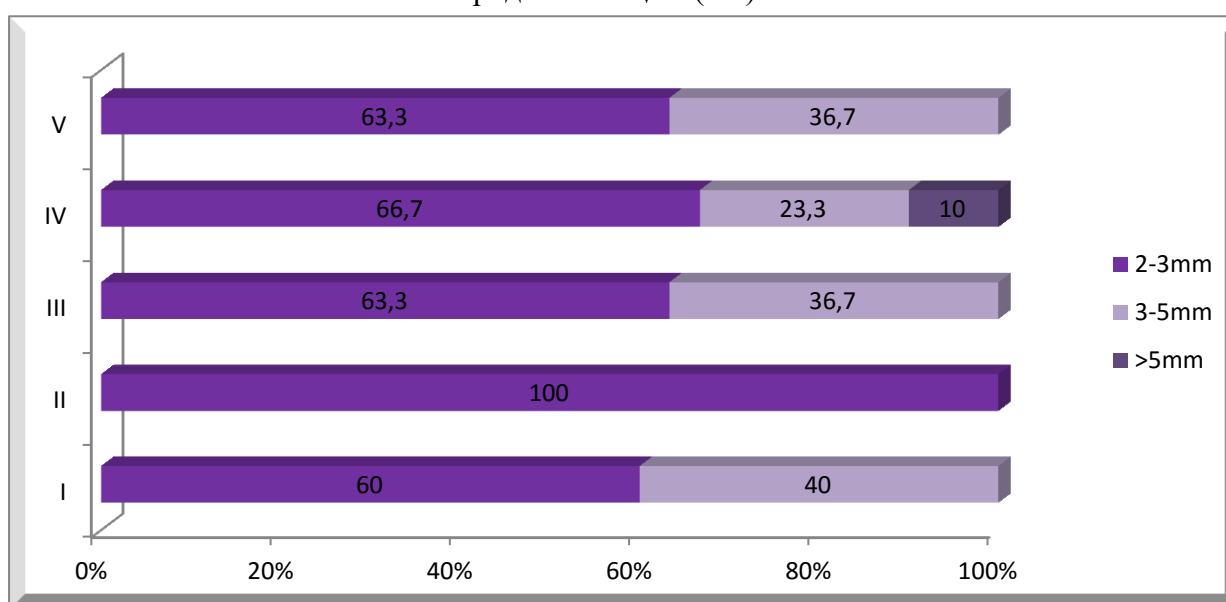
Табела бр. 79 Приказ на Tukey HSD тест

	{1} - M=375.00	{2} - M=0.0000	{3} - M=0.0000	{4} - M=121.07	{5} - M=149.85
I{1}		0.002754	0.860522	0.999549	0.860522
II {2}	0.002754		0.049020	0.001322	0.049020
III{3}	0.860522	0.049020		0.750781	1.000000
IV {4}	0.999549	0.001322	0.750781		0.750781
V {5}	0.860522	0.049020	1.000000	0.750781	

Табела бр. 80 Приказ на процентуалната застапеност на длабочина на пародонтален џеб (PD)

Група/индекс	2-3мм		3-5мм		>5мм		вкупно	
	број	%	број	%	број	%	број	%
I	18	60.0	12	40.0			30	100.0
II	30	100.0	0				20	100.0
III	19	63.3	11	36.7			30	100.0
IV	20	66.7	7	23.3	3	10.0	30	100.0
V	19	63.3	11	36.7			30	100.0

Графикон бр. 80 Приказ на процентуалната застапеност на длабочина на пародонтален џеб (PD)



Во првата група- хемодијализни пациенти просечната вредност на длабочина на пародонтален џеб (PD) (степен на пародонтална деструкција врз основа на длабочина на пародонтален џеб) изнесува $2.9 \pm 0.9 \text{ mm}$, просечната вредност одговара на иницијална пародонтопатија (таб и граф 77). Во најголем процент од 60.0% од пациентите од првата група имаат иницијална пародонтопатија и 40.0% умерен степен на пародонтопатија (таб и граф 80).

Во втората група- контролна(здрави лица) просечната вредност на длабочина на пародонтален џеб (PD) (степен на пародонтална деструкција врз основа на длабочина на пародонтален џеб) изнесува 1.8 ± 0.2 , просечната вредност одговара на иницијална пародонтопатија (таб и граф 77). 100.0% од пациентите од втората група имаат иницијална пародонтопатија (таб и граф 80).

Во третата група- пациенти со пародонтопатија просечната вредност на длабочина на пародонтален џеб (PD) (степен на пародонтална деструкција врз основа на длабочина на пародонтален џеб) изнесува 2.6 ± 1.1 , просечната вредност одговара на иницијална пародонтопатија (таб и граф 77). 63.7% од пациентите од третата група имаат иницијална пародонтопатија и 36.7% умерен степен на пародонтопатија (таб и граф 80).

Во четвртата група- пред дијализни пациенти просечната вредност на длабочина на пародонтален џеб (PD)(степен на пародонтална деструкција врз основа на длабочина на пародонтален џеб) изнесува 2.9 ± 1.2 , просечната вредност одговара на иницијална пародонтопатија (таб и граф 77). Во најголем процент од 66.7% од пациентите од четвртата група имаат иницијална пародонтопатија, 23.3% умерен степен на пародонтопатија и кај 10.0% се регистрира за разлика од другите групи напреднат стадиум на пародонтопатија (таб и граф 80).

Во петата група- пациенти со трансплантација просечната вредност на длабочина на пародонтален џеб (PD) (степен на пародонтална деструкција врз основа на длабочина на пародонтален џеб) изнесува 2.6 ± 1.0 , просечната вредност одговара на иницијална пародонтопатија (таб и граф 77). 63.7% од пациентите од петата група имаат иницијална пародонтопатија и 36.7% умерен степен на пародонтопатија.

Според Analysis of Variance тестот разликата помеѓу просечните вредности на длабочина на пародонтален џеб (PD) (степен на пародонтална деструкција врз основа на длабочина на пародонтален џеб) се статистички сигнификантни за $p < 0.05$ (таб 78).

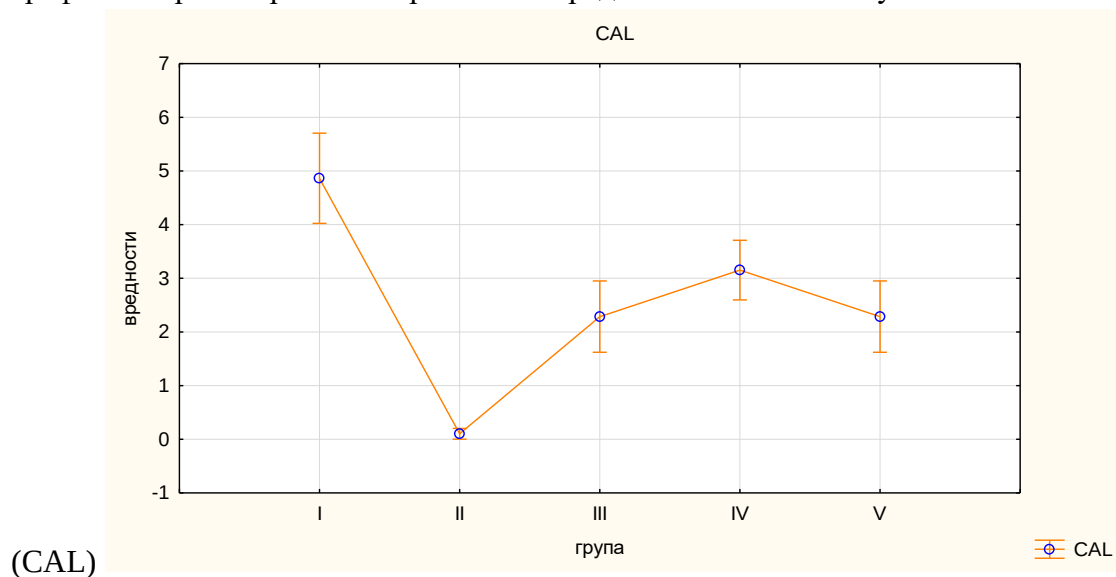
Според post hoc тестот- Tukey HSD тест за вредност на длабочина на пародонтален џеб (PD) (степен на пародонтална деструкција врз основа на длабочина на пародонтален џеб) вкупната сигнификантност се должи на статистичката сигнификантност помеѓу I група верзус II група ($p = 0.002757$) (таб.79).

Според post hoc тестот- Tukey HSD тест за вредност на длабочина на пародонтален џеб (PD) (степен на пародонтална деструкција врз основа на длабочина на пародонтален џеб) вкупната сигнификантност се должи на статистичката сигнификантност помеѓу II група верзус III, IV, V група ($p = 0.049020$, $p = 0.001322$, $p = 0.049020$) (таб.79).

Табела бр. 81 Приказ на просечната вредност на клинички губиток на атачмен (CAL)

група	просек	N	Стд.Дев
I	4.9	30	2.251204
II	0.1	30	0.214277
III	2.3	30	1.779966
IV	3.2	30	1.488052
V	2.3	30	1.779966

Графикон бр. 81 Приказ на просечната вредност на клинички губиток на атачмен



Табела бр. 82 Приказ на Analysis of Variance тест

SS - Effect	df - Effect	MS - Effect	SS - Error	df - Error	MS - Error	F	p
291.7687	4	72.94217	395.8169	135	2.931977	24.87815	0.000000

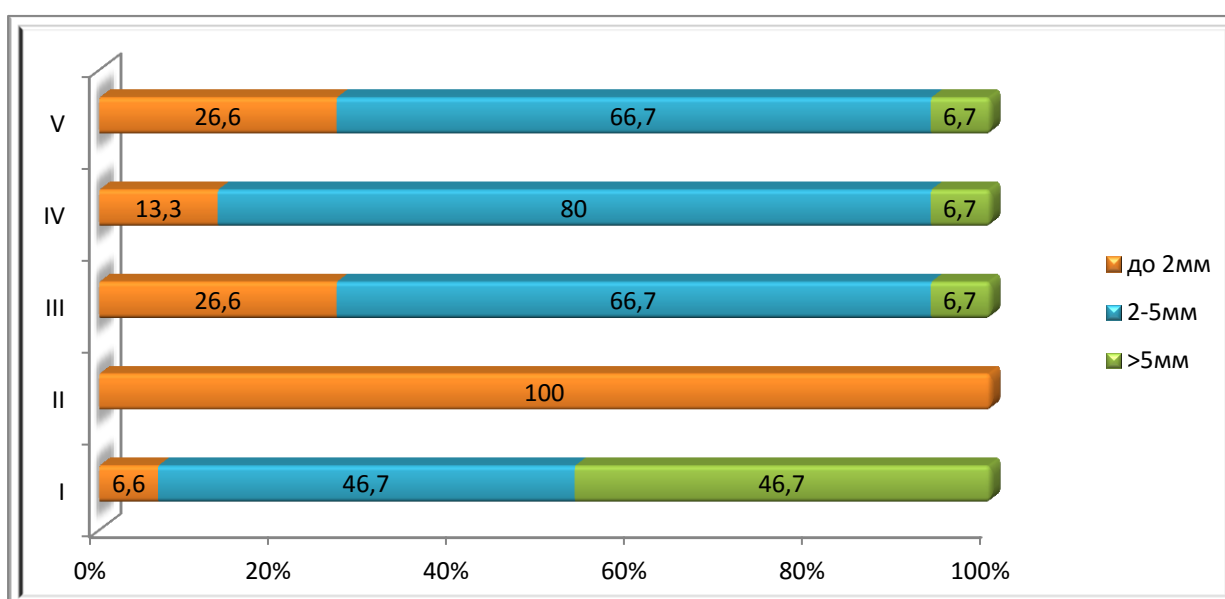
Табела бр. 83 Приказ на Tukey HSD тест

	{1} - M=375.00	{2} - M=0.0000	{3} - M=0.0000	{4} - M=121.07	{5} - M=149.85
I{1}		0.000017	0.000017	0.001049	0.000017
II {2}	0.000017		0.000112	0.000017	0.000112
III{3}	0.000017	0.000112		0.284894	1.000000
IV {4}	0.001049	0.000017	0.284894		0.284894
V {5}	0.000017	0.000112	1.000000	0.284894	

Табела бр. 84 Приказ на процентуалната застапеност на клинички губиток на атачмен (CAL)

Група/индекс	До 2мм		2-5мм		>5мм		вкупно	
	број	%	број	%	број	%	број	%
I	2	6.6	14	46.7	14	46.7	30	100.0
II	30	100.0	0				20	100.0
III	8	26.6	20	66.7	2	6.7	30	100.0
IV	4	13.3	24	80.0	2	6.7	30	100.0
V	8	26.6	20	66.7	2	6.7	30	100.0

Графикон бр. 84 Приказ на процентуалната застапеност на клинички губиток на атачмен (CAL)



Во првата група- хемодијализни пациенти просечната вредност на клинички губиток на атачмен (CAL) (степен на пародонтална деструкција врз основа на губиток на атачмент) изнесува $4.9 \pm 2.3 \text{ mm}$, просечната вредност одговара на умерен степен на пародонтопатија (таб и граф 81). Подеднакво од 46.7% кај пациентите од првата група се регистрира умерен степен и напреднат стадиум на пародонтопатија и 6.6% иницијална пародонтопатија (таб и граф 84).

Во втората група- контролна(здрави лица) просечната вредност на клинички губиток на атачмен (CAL) (степен на пародонтална деструкција врз основа на губиток на атачмент) изнесува 0.1 ± 0.2 , просечната вредност одговара на иницијална пародонтопатија(таб и граф 81). 100.0% од пациентите од втората група имаат иницијална пародонтопатија (таб и граф 84).

Во третата група- пациенти со пародонтопатија просечната вредност на клинички губиток на атачмен (CAL) (степен на пародонтална деструкција врз основа на губиток на атачмент) изнесува 2.3 ± 1.8 , просечната вредност одговара на умерен степен на пародонтопатија (таб и граф 81). 66.7% од пациентите од третата група имаат умерен степен на пародонтопатија, 26.6% иницијална пародонтопатија и кај 6.7% се регистрира напреднат стадиум (таб и граф 84).

Во четвртата група- пред дијализни пациенти просечната вредност на клинички губиток на атачмен (CAL) (степен на пародонтална деструкција врз основа на губиток на атачмент) изнесува 3.2 ± 1.5 , просечната вредност одговара на умерен степен на пародонтопатија (таб и граф 81). Во најголем процент од 80.% од пациентите од четвртата група имаат умерен степен на пародонтопатија, 13.3% иницијална пародонтопатија и кај 6.7% се регистрира напреднат стадиум на пародонтопатија(таб и граф 84).

Во петата група- пациенти со трансплантација просечната вредност на клинички губиток на атачмен (CAL) (степен на пародонтална деструкција врз основа на губиток на атачмент) изнесува 2.3 ± 1.8 , просечната вредност одговара на умерен степен на пародонтопатија (таб и граф 81). 66.7% од пациентите од петата група имаат умерен степен на пародонтопатија, 26.6% иницијална пародонтопатија и кај 6.7% се регистрира напреднат стадиум (таб и граф 84).

Според Analysis of Variance тестот разликата помеѓу просечните вредности на клинички губиток на атачмен (CAL) (степен на пародонтална деструкција врз основа на губиток на атачмент) се статистички сигнификантни за $p < 0.05$ (таб 82).

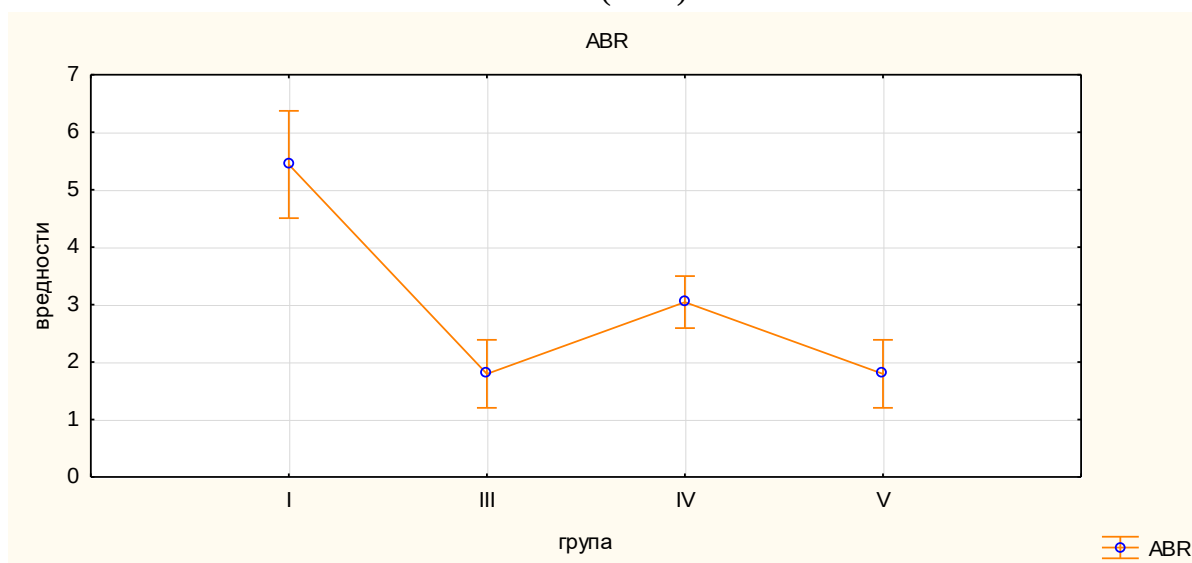
Според post hoc тестот- Tukey HSD тест за вредност на клинички губиток на атачмен (CAL) (степен на пародонтална деструкција врз основа на губиток на атачмент) вкупната сигнификантност се должи на статистичката сигнификантност помеѓу I група верзус II,III, IV,V група ($p=0.000017$, $p=0.001049$) (таб.83).

Според post hoc тестот- Tukey HSD тест за вредност на клинички губиток на атачмен (CAL) (степен на пародонтална деструкција врз основа на губиток на атачмент) вкупната сигнификантност се должи на статистичката сигнификантност помеѓу II група верзус III, IV,V група ($p=0.000112$, $p=0.000017$) (таб.83).

Табела бр. 85 Приказ на просечната вредност на степен на губиток на алвеоларна коска(ABR)

група	просек	N	Стд.Дев
I	5.4	30	2.502029
II	0		
III	1.8	30	1.582740
IV	3.0	30	1.213341
V	1.8	30	1.582740

Графикон бр. 85 Приказ на просечната вредност на степен н на губиток на алвеоларна коска(ABR)



Табела бр. 86 Приказ на Analysis of Variance тест

SS - Effect	df - Effect	MS - Effect	SS - Error	df - Error	MS - Error	F	p
265.4061	3	88.46869	369.5318	116	3.185619	27.77127	0.000000

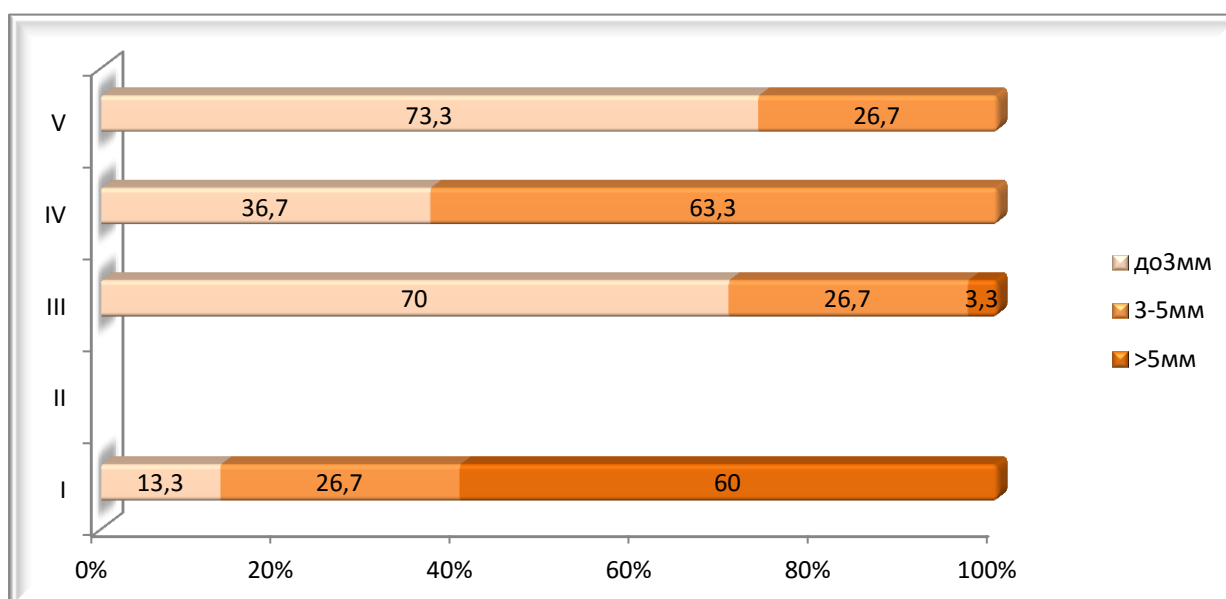
Табела бр. 87 Приказ на Tukey HSD тест

	{1} - M=375.00	{2} - M=0.0000	{3} - M=0.0000	{4} - M=121.07	{5} - M=149.85
I{1}		0.000137	0.000140	0.000137	
II {2}	0.000137		0.038568	1.000000	0.000137
III{3}	0.000140	0.038568		0.038568	0.000140
IV {4}	0.000137	1.000000	0.038568		0.000137
V {5}		0.000137	0.000140	0.000137	

Табела бр. 88 Приказ на процентуалната застапеност на степен на губиток на алвеоларна коска(ABR)

Група/индекс	До 3мм		3-5мм		>5мм		вкупно	
	број	%	број	%	број	%	број	%
I	4	13.3	8	26.7	18	60.0	30	100.0
II								
III	21	70.0	8	26.7	1	3.3	30	100.0
IV	11	36.7	19	63.3			30	100.0
V	22	73.3	8	26.7			30	100.0

Графикон бр. 88 Приказ на процентуалната застапеност на степен на губиток на алвеоларна коска(ABR)



Во првата група- хемодијализни пациенти просечната вредност на степен на губиток на алвеоларна коска(ABR) (степен на пародонтална деструкција врз основа на губиток на алвеоларна коска) изнесува $5.4 \pm 2.5 \text{ mm}$, просечната вредност одговара на напреднат стадиум на пародонтопатија (таб и граф 85). Во најголем процент од 60.0% кај пациентите од првата група се регистрира напреднат стадиум на пародонтопатија, кај 26.7% умерен степен на пародонтопатија и 13.3% иницијална пародонтопатија (таб и граф 88).

Во втората група- контролна(здрави лица) не се регистрира степен на губиток на алвеоларна коска(ABR) (степен на пародонтална деструкција врз основа на губиток на алвеоларна коска).

Во третата група- пациенти со пародонтопатија просечната вредност на степен на губиток на алвеоларна коска(ABR) (степен на пародонтална деструкција врз основа на губиток на алвеоларна коска) изнесува 1.8 ± 1.6 , просечната вредност одговара на иницијална пародонтопатија (таб и граф 85). 70.0% од пациентите од третата група имаат иницијална пародонтопатија, 26.7% имаат умерен степен на пародонтопатија, и 3.3% имаат напреднат стадиум (таб и граф 88).

Во четвртата група- пред дијализни пациенти просечната вредност на степен на губиток на алвеоларна коска(ABR) (степен на пародонтална деструкција врз основа на губиток на алвеоларна коска) изнесува 3.0 ± 1.2 , просечната вредност одговара на умерен степен на пародонтопатија (таб и граф 85). Во најголем процент од 63.3% од пациентите од четвртата група имаат умерен степен на пародонтопатија и 36.7% иницијална пародонтопатија (таб и граф 88).

Во петата група- пациенти со трансплантација просечната вредност на степен на губиток на алвеоларна коска(ABR) (степен на пародонтална деструкција врз основа на губиток на алвеоларна коска) изнесува 1.8 ± 1.6 , просечната вредност одговара на иницијална пародонтопатија (таб и граф 85). 73.3% од пациентите од петата група имаат иницијална пародонтопатија и 26.7% умерен степен на пародонтопатија (таб и граф 88).

Според Analysis of Variance тестот разликата помеѓу просечните вредности на степен на губиток на алвеоларна коска(ABR) (степен на пародонтална деструкција врз основа на губиток на алвеоларна коска) се статистички сигнификантни за $p < 0.05$ (таб 86).

Според post hoc тестот- Tukey HSD тест за вредност на степен на губиток на алвеоларна коска(ABR) (степен на пародонтална деструкција врз основа на губиток на алвеоларна коска) вкупната сигнификантност се должи на статистичката сигнификантност помеѓу I група верзус III, IV група ($p=0.000137$)(таб.87).

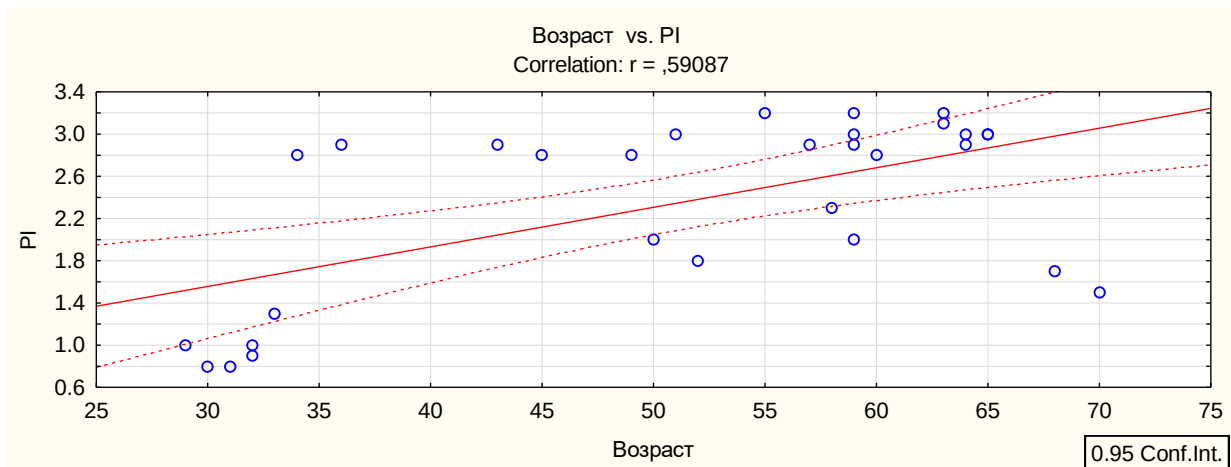
Според post hoc тестот- Tukey HSD тест за вредност на степен на губиток на алвеоларна коска(ABR) (степен на пародонтална деструкција врз основа на губиток на алвеоларна коска) вкупната сигнификантност се должи на статистичката сигнификантност помеѓу III група верзус IV,V група ($p=0.038568$, $p=0.000140$)(таб.87).

Според post hoc тестот- Tukey HSD тест за вредност на степен на губиток на алвеоларна коска(ABR) (степен на пародонтална деструкција врз основа на губиток на алвеоларна коска) вкупната сигнификантност се должи на статистичката сигнификантност помеѓу IV група верзус V група ($p=0.000137$)(таб.87).

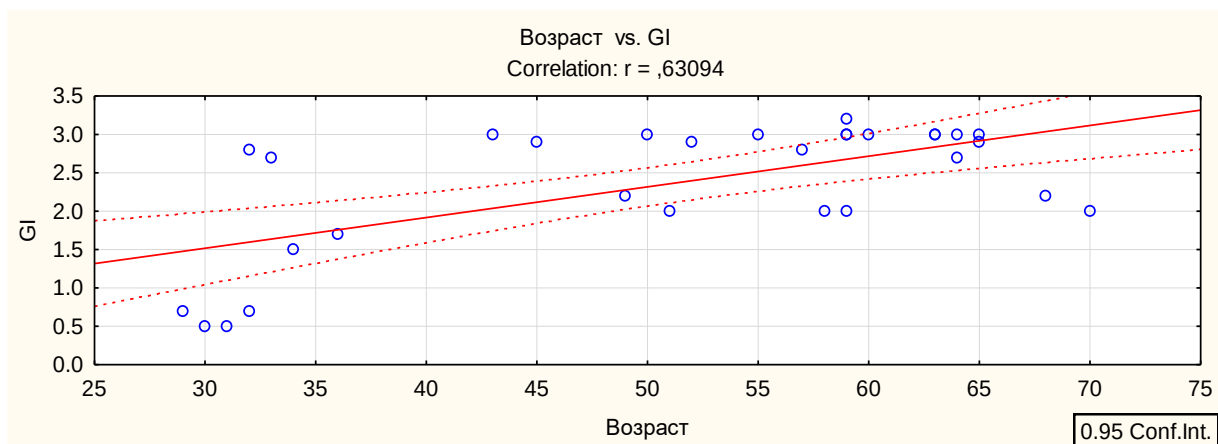
Табела бр. 89 Приказ на корелација помеѓу пародонталните индекси и возраста

Возраст vs PI / I група	Возраст vs GI / I група	Возраст vs IZK / I група
,5909	,6309	,4899
p=,001	p=,000	p=,006
Возраст vs PI / II група	Возраст vs GI / II група	Возраст vs IZK / II група
-,2564	-,1754	,3030
p=,275	p=,460	p=,194
Возраст vs PI / III група	Возраст vs GI / III група	Возраст vs IZK / III група
-,2075	,0497	,1596
p=,271	p=,794	p=,400
Возраст vs PI / IV група	Возраст vs GI / IV група	Возраст vs IZK / IV група
,0167	,1890	-,1276
p=,930	p=,317	p=,501
Возраст vs PI / V група	Возраст vs GI / V група	Возраст vs IZK / VI група
-,0399	-,0516	,0346
p=,834	p=,787	p=,856
Возраст vs BOP / I група	Возраст vs PD/ I група	Возраст vs CAL/ I група
,2581	,3636	,6308
p=,168	p=,048	p=,000
Возраст vs BOP / II група	Возраст vs PD/ II група	Возраст vs CAL/ II група
-,5575	-,3003	,0707
p=,011	p=,198	p=,767
Возраст vs BOP / III група	Возраст vs PD/ III група	Возраст vs CAL/ III група
,0325	-,2480	-,1360
p=,865	p=,186	p=,474
Возраст vs BOP / IV група	Возраст vs PD/ IV група	Возраст vs CAL/ IV група
,0072	,0222	,5080
p=,970	p=,907	p=,004
Возраст vs BOP / V група	Возраст vs PD/ V група	Возраст vs CAL/ V група
,0337	,1979	,5498
p=,860	p=,294	p=,002
Возраст vs ABR / I група	Возраст vs ABR / III група	Возраст vs ABR/ IV група
,7217	-,2386	,5419
p=,000	p=,204	p=,002
Возраст vs ABR / V група		
,3504		
p=,058		

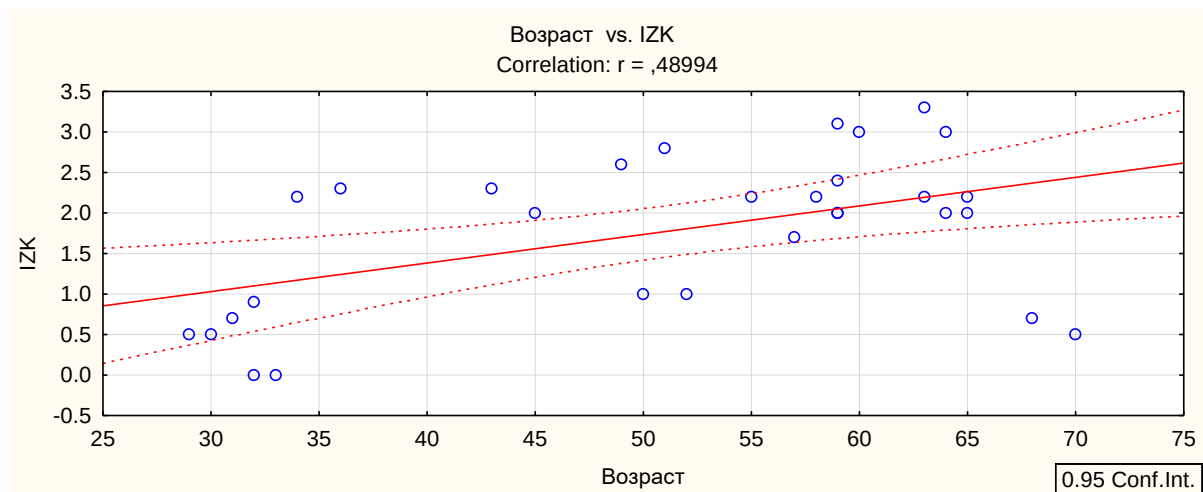
Графикон бр. 89а Приказ на корелација помеѓу **PI** (плак на индекс) и возраста во I група



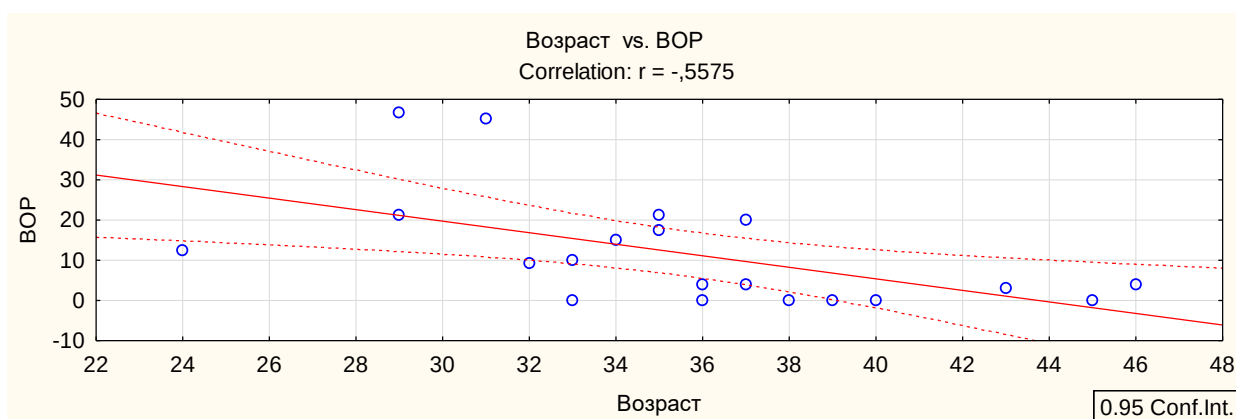
Графикон бр. 89б Приказ на корелација помеѓу **GI** и возраста во I група



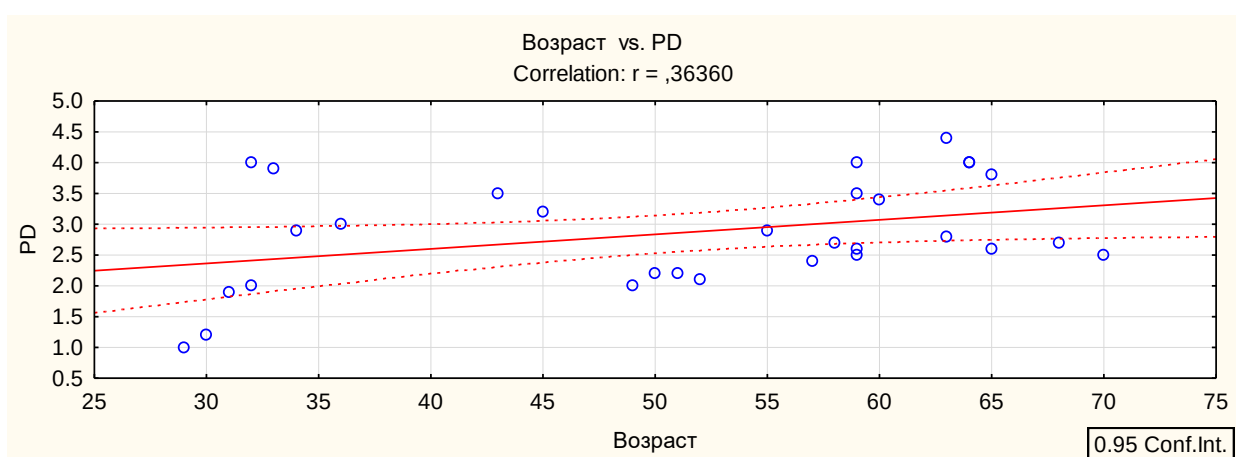
Графикон бр. 89в Приказ на корелација помеѓу **IZK** и возраста во I група



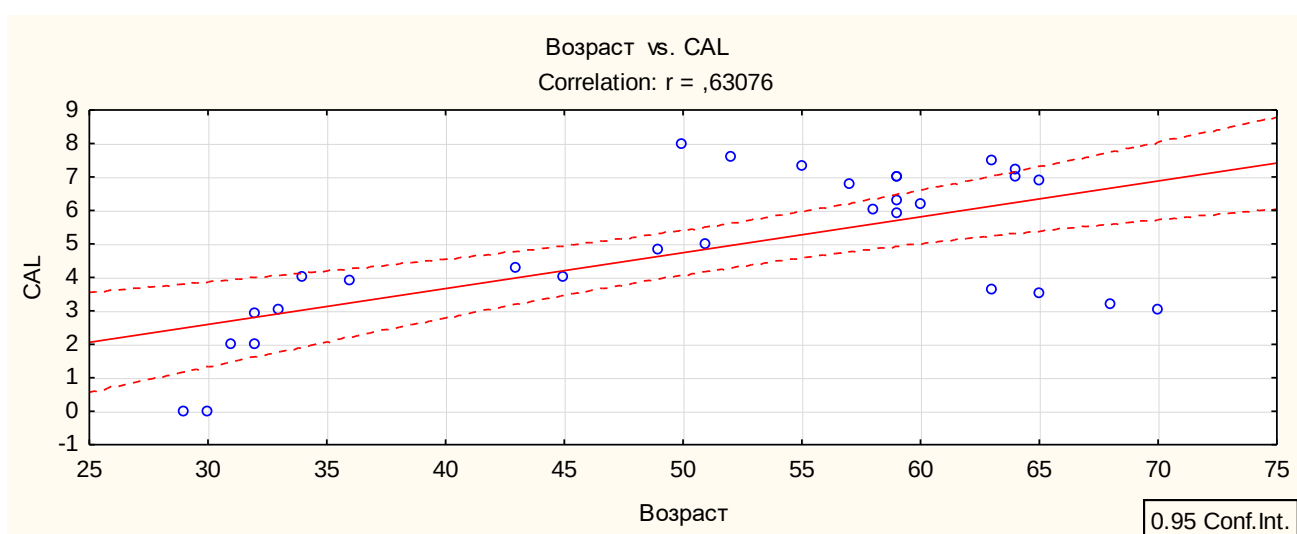
Графикон бр. 89г Приказ на корелација помеѓу **BOP** и возраста во **II** група



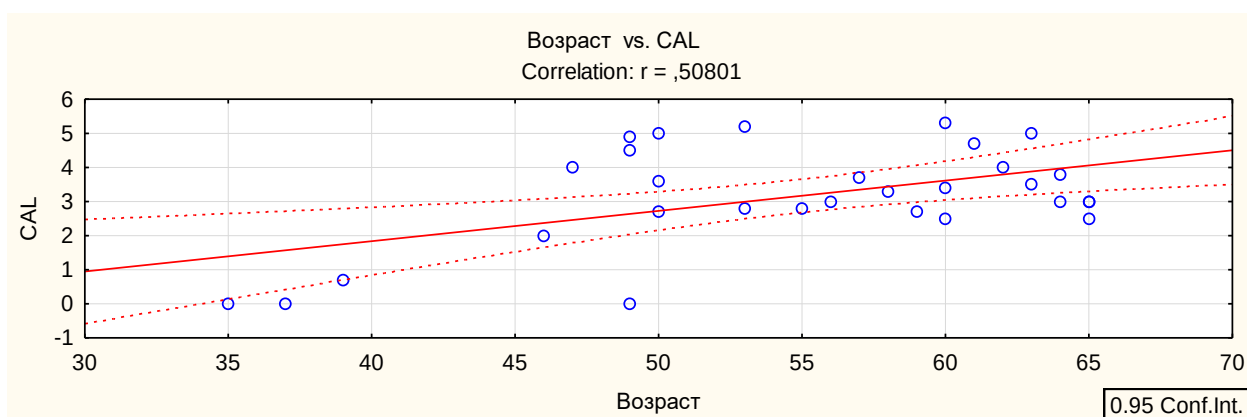
Графикон бр. 89д Приказ на корелација помеѓу **PD** и возраста во **I** група



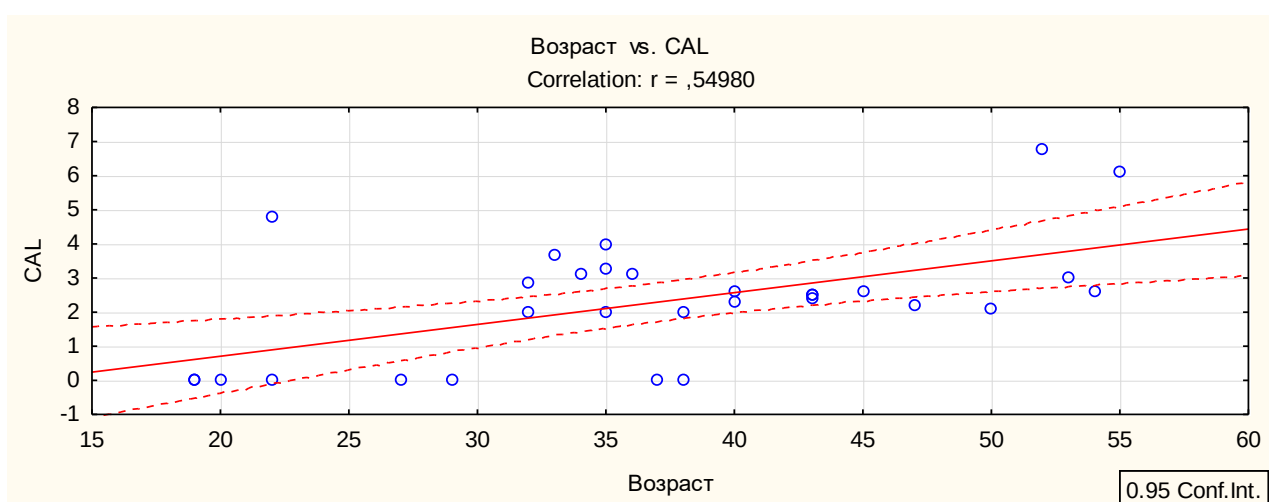
Графикон бр. 89ѓ Приказ на корелација помеѓу **CAL** и возраста во **I** група



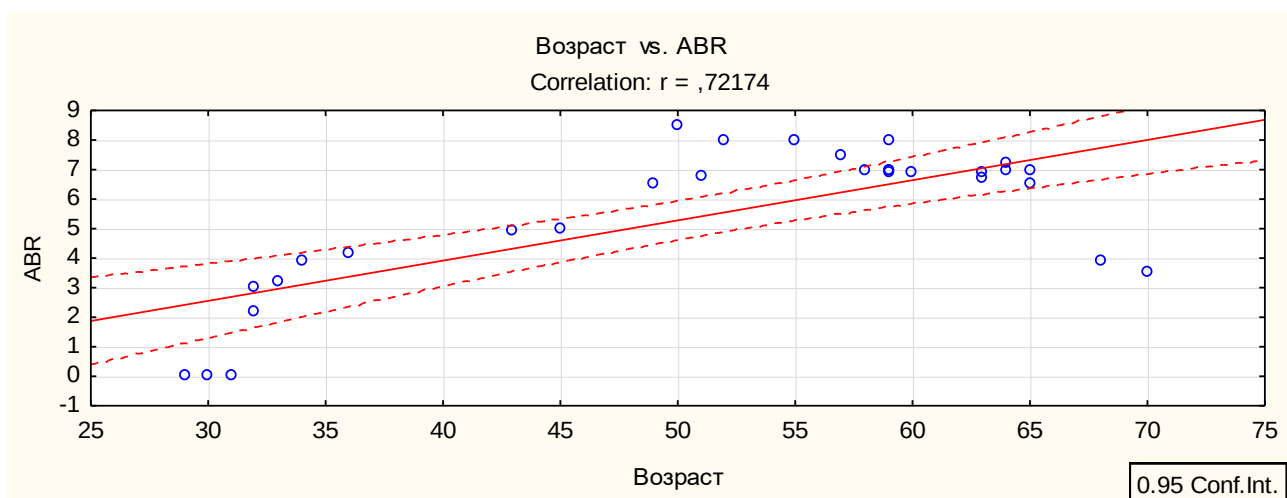
Графикон бр. 89е Приказ на корелација помеѓу **CAL** и возраста во IVI група



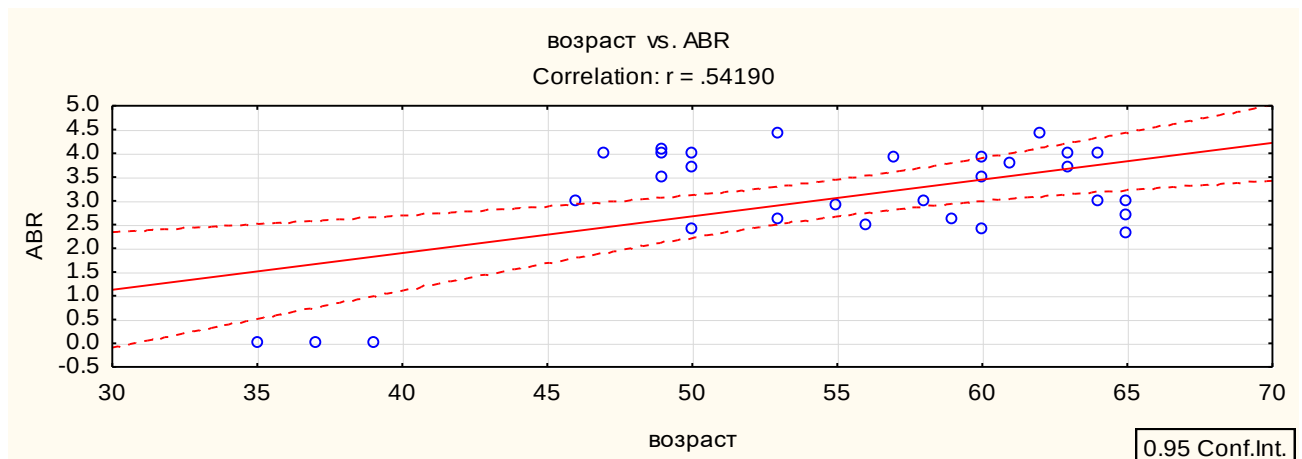
Графикон бр. 89ж Приказ на корелација помеѓу **CAL** и возраста во V група



Графикон бр. 89з Приказ на корелација помеѓу **ABR** и возраста во I група



Графикон бр. 89и Приказ на корелација помеѓу **ABR** и возраста во IV група



Се регистрира статистички сигнификантна позитивна корелација($r=0.5905, p=0.001$) помеѓу **PI** (плак на индекс) и возраста во I група, помеѓу останатите групи не се регистрира сигнификантна корелација (таб и граф 89а).

Се регистрира статистички сигнификантна позитивна корелација($r=0.6309, p=0.000$) помеѓу **GI** (индекс на гингивална инфламација) и возраста во I група, помеѓу останатите групи не се регистрира сигнификантна корелација (таб и граф 89б).

Се регистрира статистички сигнификантна позитивна корелација($r=0.4899, p=0.006$) помеѓу **IZK** (индекс на забен камен) и возраста во I група, помеѓу останатите групи не се регистрира сигнификантна корелација (таб и граф 89в).

Се регистрира статистички сигнификантна негативна корелација($r=-0.5575, p=0.011$) помеѓу **BOP** (индекс на крвавење) и возраста во II група, помеѓу останатите групи не се регистрира сигнификантна корелација (таб и граф 89г).

Се регистрира статистички сигнификантна позитивна корелација($r=0.3636, p=0.048$) помеѓу **PD** (длабочина на пародонтален џеб) и возраста во I група, помеѓу останатите групи не се регистрира сигнификантна корелација (таб и граф 89д).

Се регистрира статистички сигнификантна позитивна корелација($r=0.6308, p=0.000$) помеѓу **CAL** (индекс на губиток на атачмент) и возраста во I група, сигнификантна позитивна корелација($r=0.5080, p=0.004$) помеѓу **CAL** (индекс на губиток на атачмент) и возраста во IV група, сигнификантна позитивна корелација($r=0.5498, p=0.002$) помеѓу

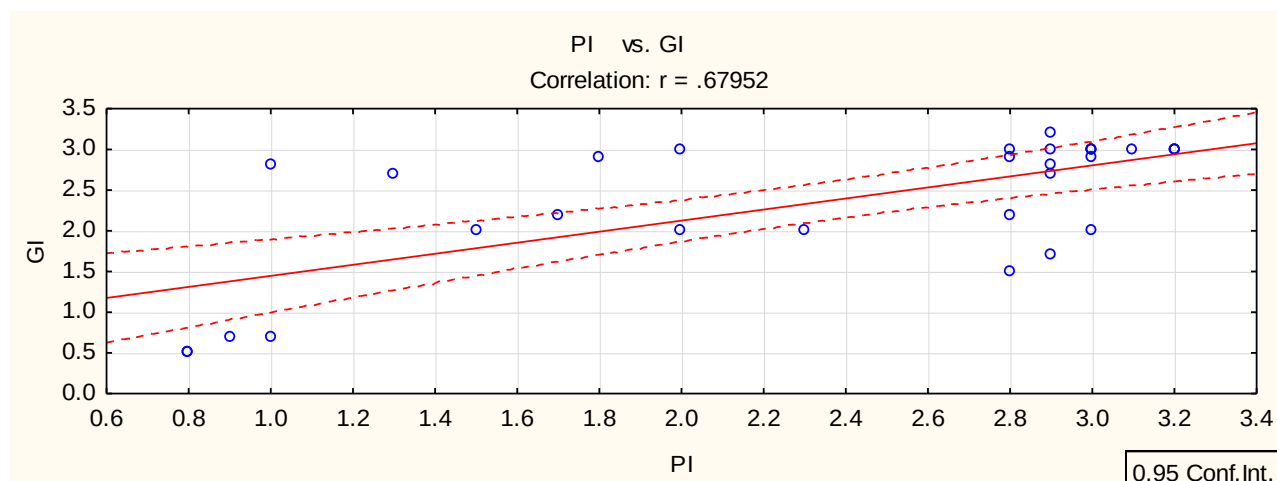
CAL (индекс на губиток на атачмент) и возраста во V група, помеѓу останатите групи не се регистрира сигнификантна корелација (таб и граф 89г,е,ж).

Се регистрира статистички сигнификантна позитивна корелација($r=0.7217, p=0.000$) помеѓу **ABR** (индекс на губиток на губиток на алвеоларна коска) и возраста во I група, сигнификантна позитивна корелација($r=0.5419, p=0.002$) помеѓу **ABR** (индекс на губиток на губиток на алвеоларна коска) и возраста во IV група, помеѓу останатите групи не се регистрира сигнификантна корелација (таб и граф 89з,и).

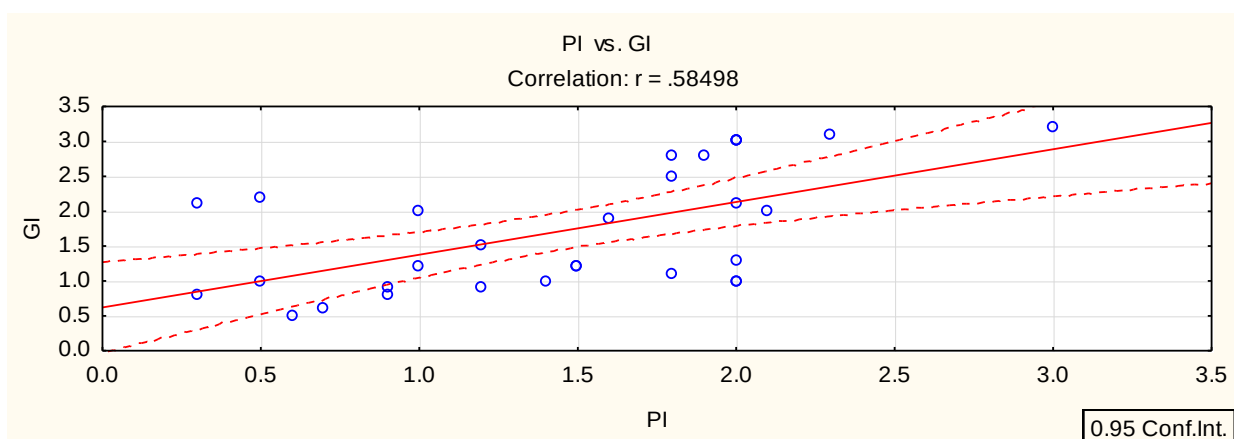
Табела бр. 90 Приказ на корелација помеѓу **PI** (плак индекс) и останатите пародонтални индекси

PI vs GI / I група	PI vs IZK / I	PI vs BOP / I	PI vs PD / I	PI vs CAL / I	PI vs ABR / I
.6795	,6944	,4468	,4882	,6767	,7744
p=.000	p=0,00	p=,013	p=,006	p=,000	p=,000
PI vs GI / III група	PI vs IZK / III	PI vs BOP / III	PI vs PD / III	PI vs CAL / III	PI vs ABR / III
.5850	,4969	-,1421	,1278	,1340	,1967
p=.001	p=,026	p=,454	p=,501	p=,480	p=,298
PI vs GI / IV група	PI vs IZK / IV	PI vs BOP / IV	PI vs PD / IV	PI vs CAL / IV	PI vs ABR / IV
.7608	,5150	,6752	,3082	,4307	,6013
p=.000	p=,004	p=,000	p=,098	p=,017	p=,000
PI vs GI / V група	PI vs IZK / V	PI vs BOP / V	PI vs PD / V	PI vs CAL / V	PI vs ABR / V
.5850	,5521	-,1421	,1278	,1340	,1967
p=.001	p=,002	p=,454	p=,501	p=,480	p=,298

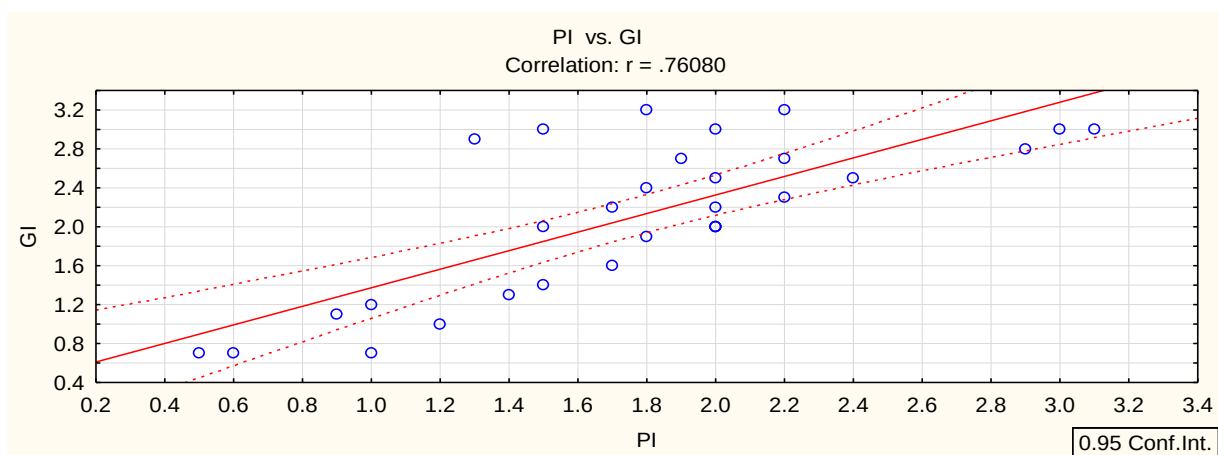
Графикон бр. 90а Приказ на корелација помеѓу **PI** и **GI** во прва група



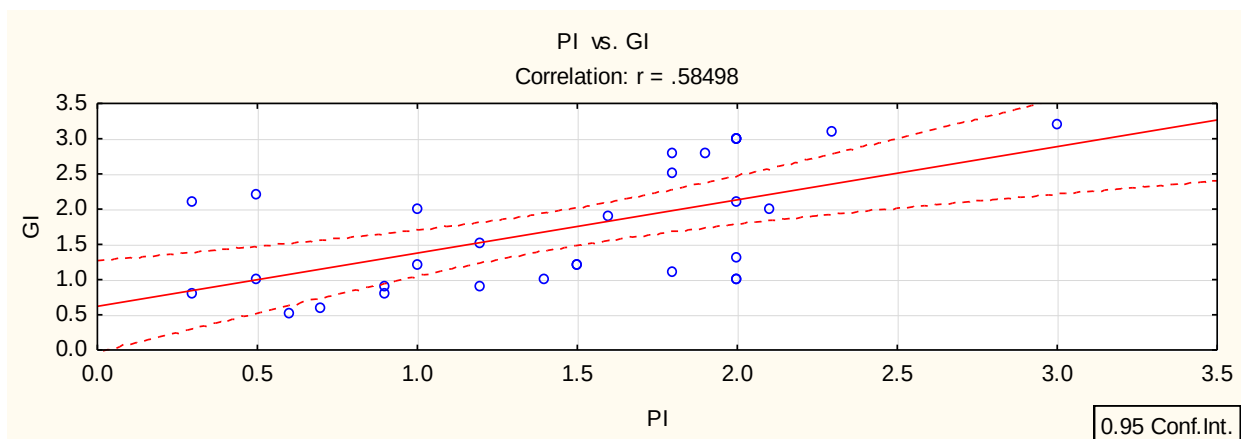
Графикон бр. 90б Приказ на корелација помеѓу **PI** и **GI** во трета група



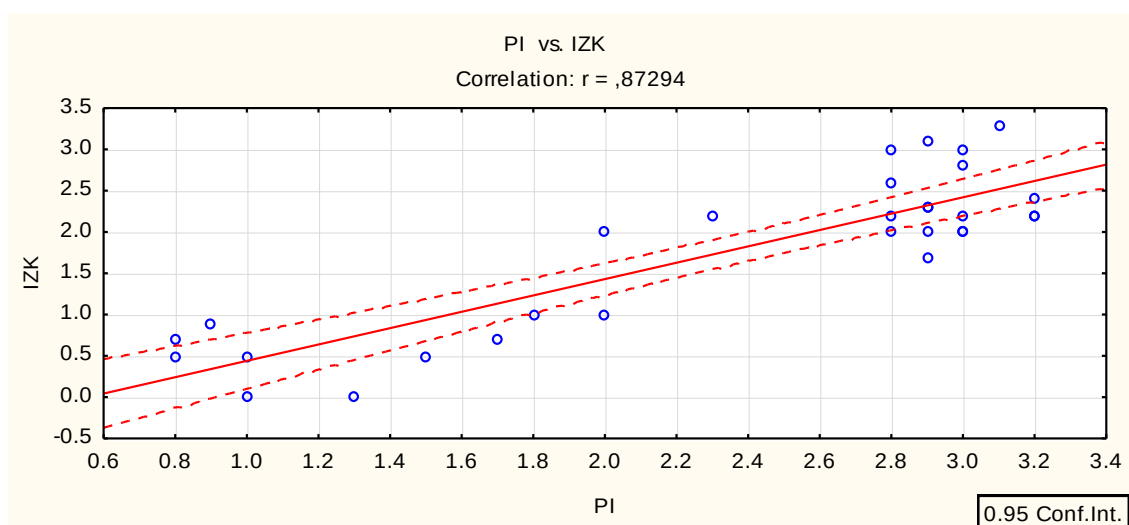
Графикон бр. 90в Приказ на корелација помеѓу **PI** и **GI** во четврта група



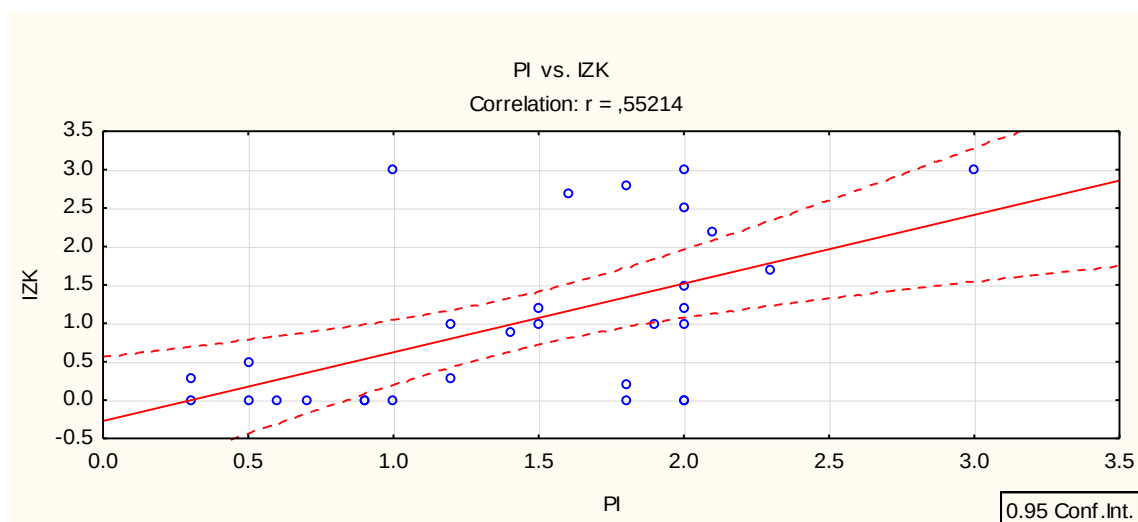
Графикон бр. 90г Приказ на корелација помеѓу **PI** и **GI** во пета група



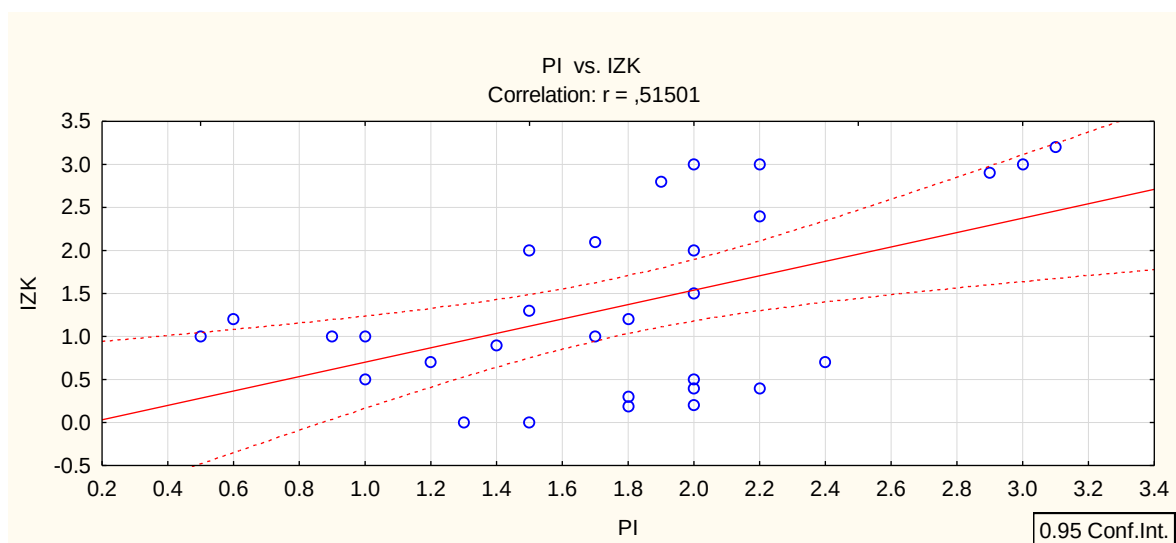
Графикон бр. 90д Приказ на корелација помеѓу **PI** и **IZK** во прва група



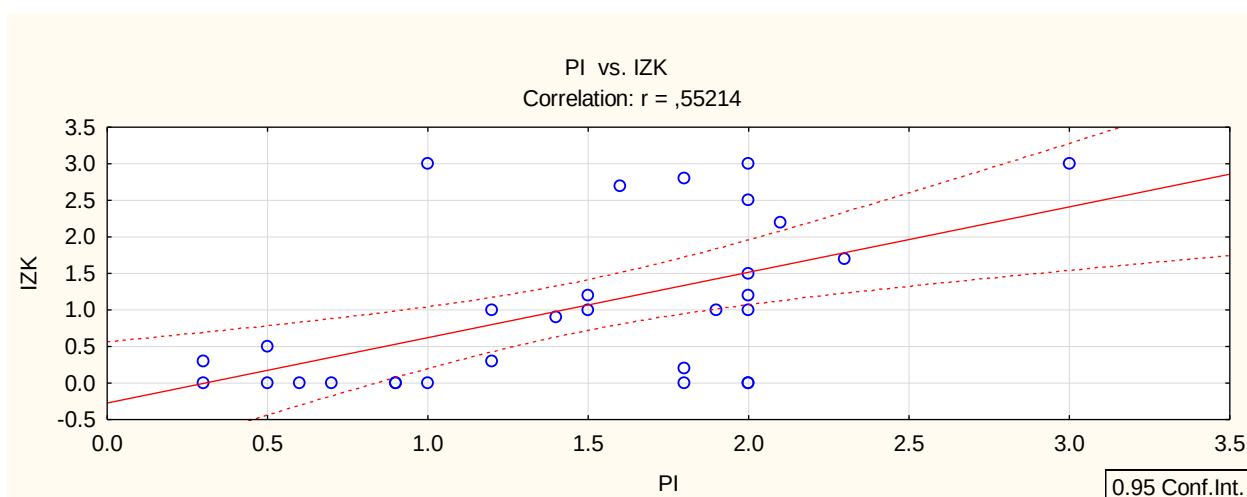
Графикон бр. 90ѓ Приказ на корелација помеѓу **PI** и **IZK** во втора група



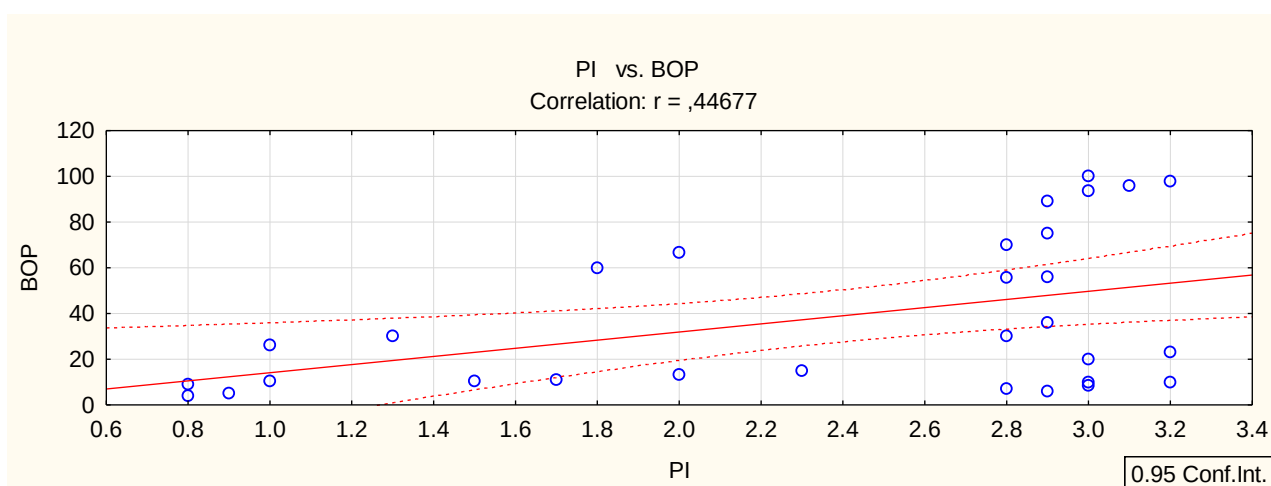
Графикон бр. 90е Приказ на корелација помеѓу **PI** и **IZK** во трета група



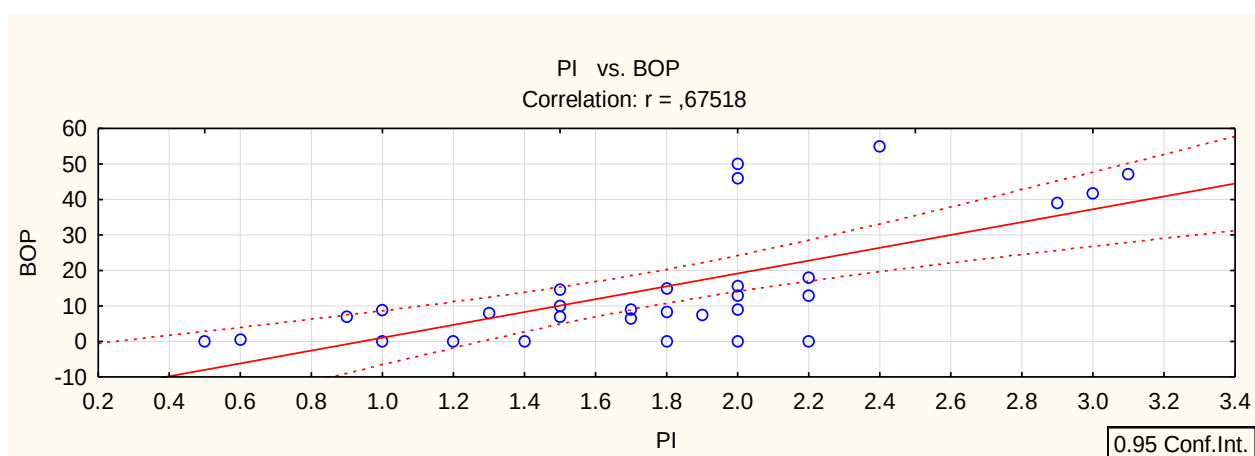
Графикон бр. 90ж Приказ на корелација помеѓу **PI** и **IZK** во четврта група



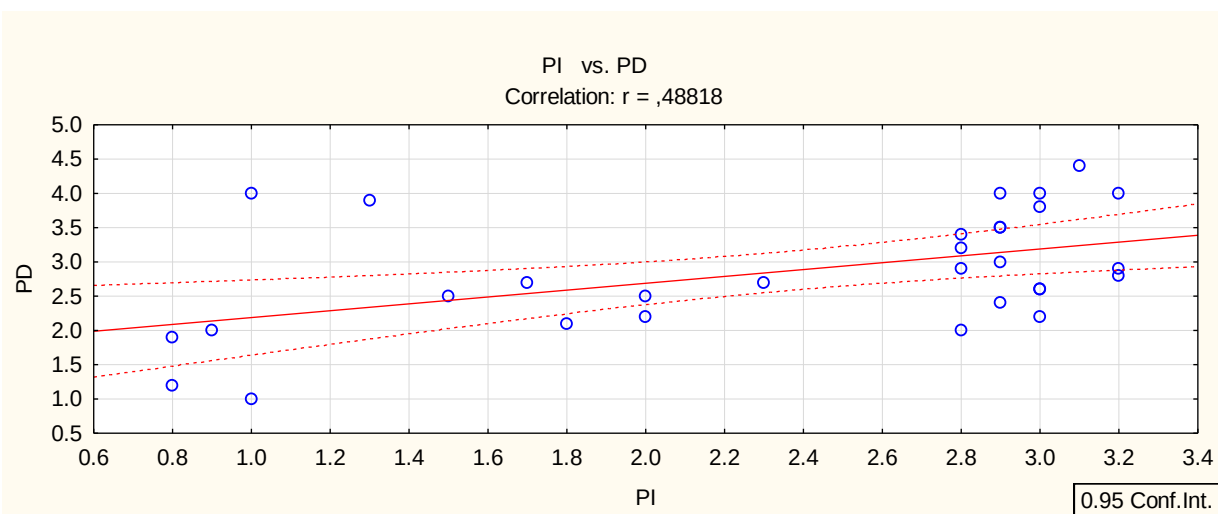
Графикон бр. 90з Приказ на корелација помеѓу **PI** и **BOP**



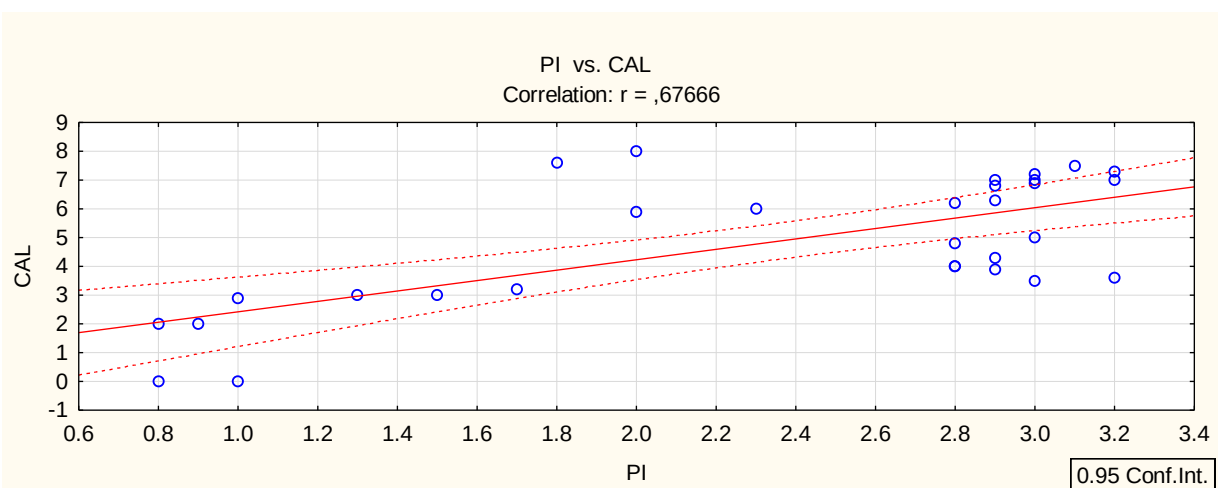
Графикон бр. 90и Приказ на корелација помеѓу **PI** и **BOP**



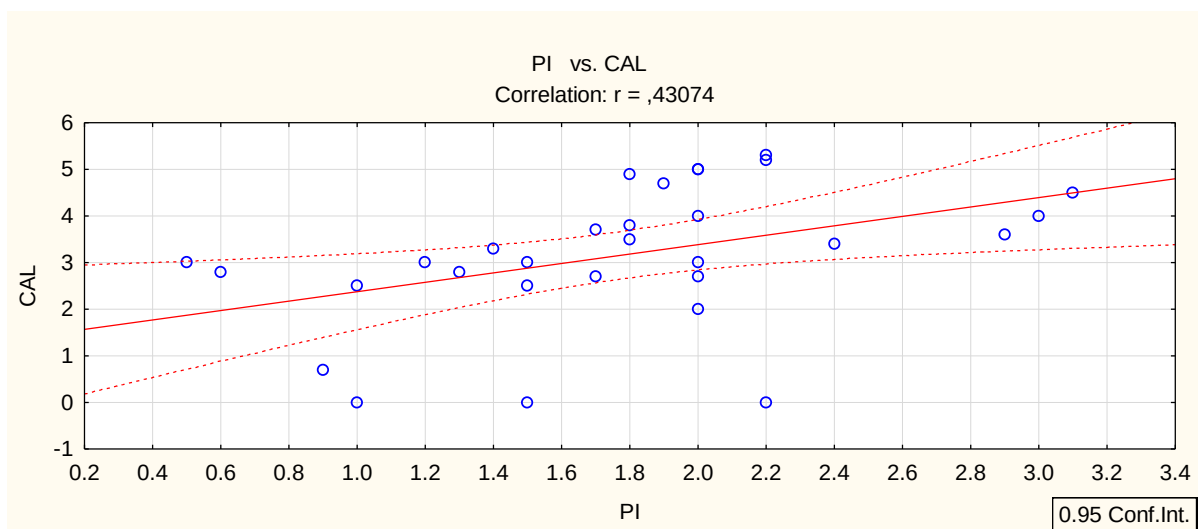
Графикон бр. 90ј Приказ на корелација помеѓу **PI** и PD во прва група



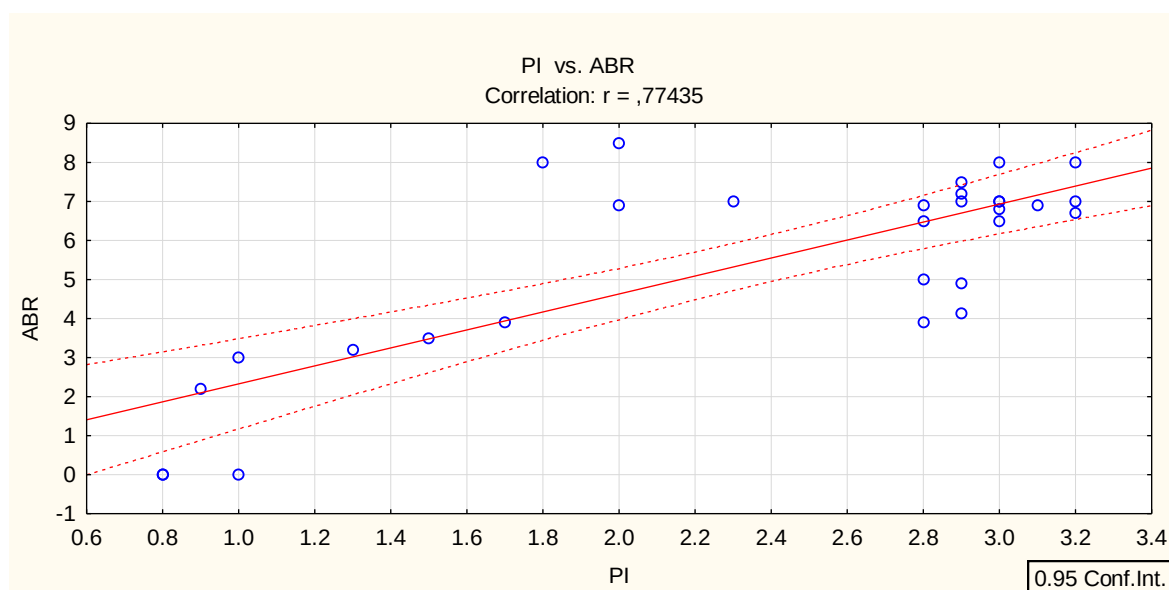
Графикон бр. 90к Приказ на корелација помеѓу **PI** и CAL



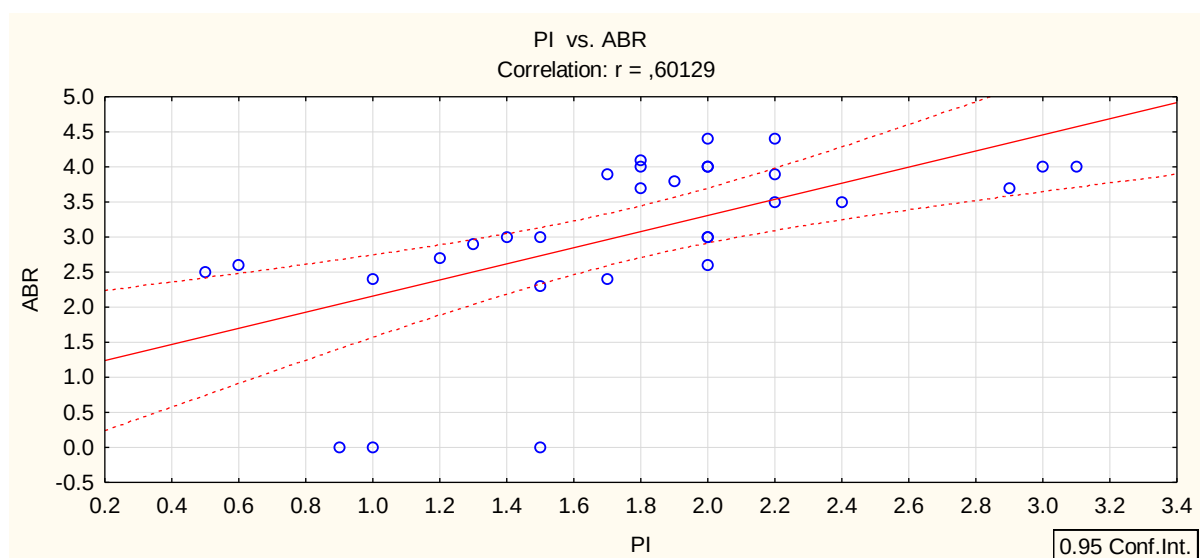
Графикон бр. 90л Приказ на корелација помеѓу **PI** и CAL



Графикон бр. 90м Приказ на корелација помеѓу **PI** и ABR во прва група



Графикон бр. 90н Приказ на корелација помеѓу **PI** и ABR во четврта група



Се регистрира статистички сигнификантна позитивна корелација помеѓу **PI** (плак индекс) и GI (индекс на гингивална инфламација) во сите четири групи(таб и граф 90а,б,в,г).

Се регистрира статистички сигнификантна позитивна корелација помеѓу **PI** (плак индекс) и IZK (индекс на забен камен) во сите четири групи(таб и граф 90д,ѓ,е,ж,).

Се регистрира статистички сигнификантна позитивна корелација помеѓу **PI** (плак индекс) и **BOP** (индекс на крвавење) во прва група ($r=0.4468$ за $p=0.013$) и во четврта група ($r=0.4468$ за $p=0.013$) (таб и граф 90з,и).

Се регистрира статистички сигнификантна позитивна корелација помеѓу **PI** (плак индекс) и **PD** (индекс на длабочина на пародонтален џеб) во прва група ($r=0.4468$ за $p=0.013$) (таб и граф 90j).

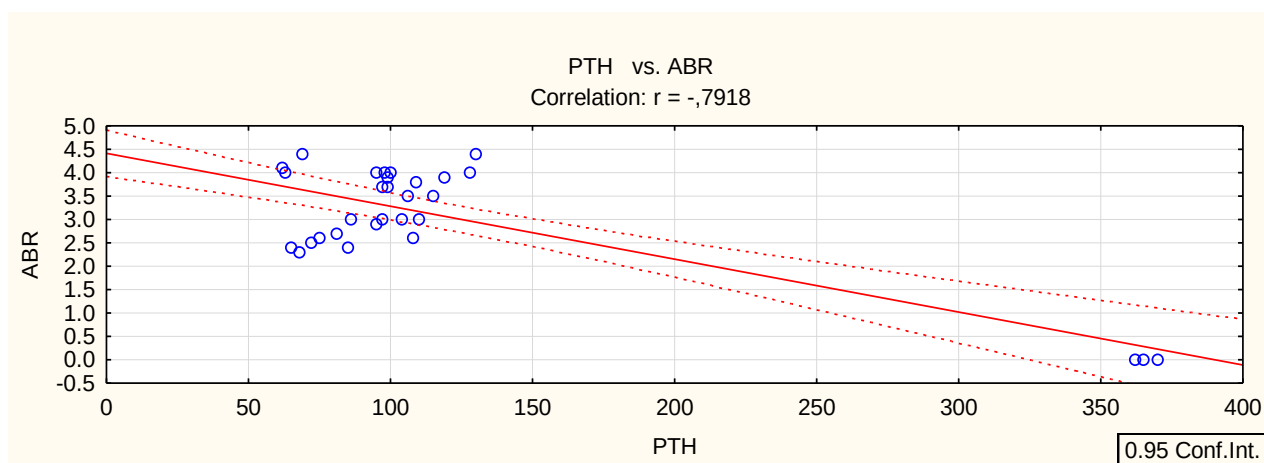
Се регистрира статистички сигнификантна позитивна корелација помеѓу **PI** (плак индекс) и **CAL** (индекс на губиток на атачмент) во прва група ($r=0.6767$ за $p=0.000$) и четврта група ($r=0.4307$ за $p=0.017$) (таб и граф 90к,л).

Се регистрира статистички сигнификантна позитивна корелација помеѓу **PI** (плак индекс) и **ABR** (индекс на губиток на алвеоларна коска) во прва група ($r=0.7744$ за $p=0.000$) и четврта група ($r=0.6013$ за $p=0.000$) (таб и граф 90м,н).

Табела бр. 91 Приказ на корелација помеѓу **PTH** (паратироиден хормон) и **ABR** (индекс на губиток на алвеоларна коска)

PTH vs ABR / I група
,2858
$p=,126$
PTH vs ABR / IV група
-,7918
$p=,000$
PTH vs ABR / V група
,1098
$p=,564$

Графикон бр. 91 Приказ на корелација помеѓу **PTH** и **ABR**

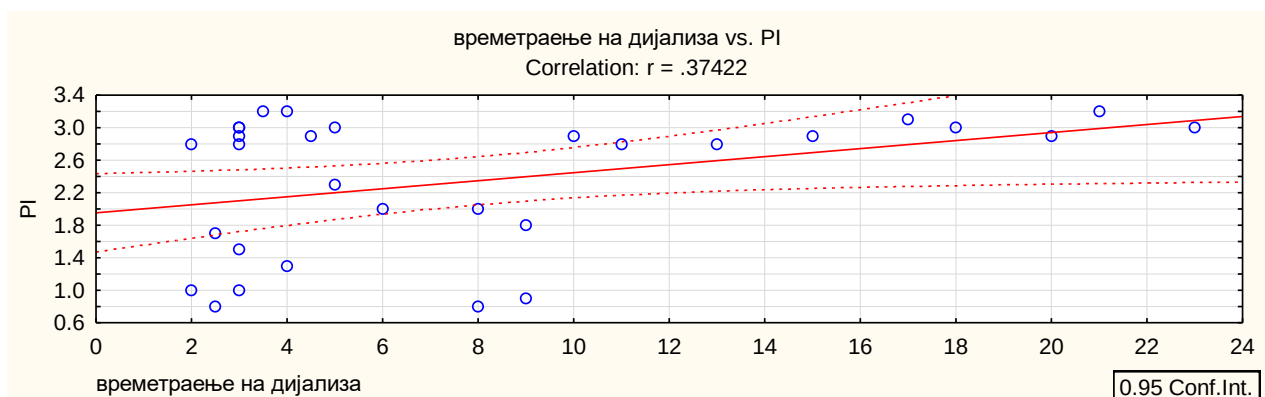


Се регистрира статистички сигнификантна негативна корелација помеѓу **PTH** (паратироиден хормон) и **ABR** (индекс на губиток на алвеоларна коска) во четврта група ($r=-0.7918$ за $p=0.000$) (таб и граф 91).

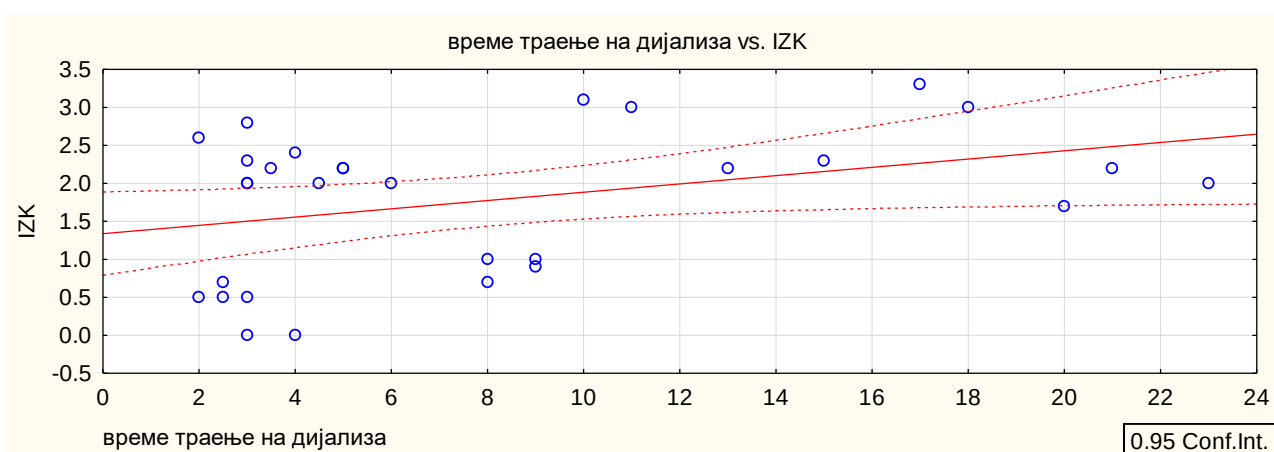
Табела бр. 92 Приказ на корелација помеѓу време траењето на дијализа и пародонталните индекси

време траење на дијализа vs. PI
.3742
p=.042
време траење на дијализа vs. GI
.2283
p=.225
време траење на дијализа vs. IZK
.3645
p=.048
време траење на дијализа vs. BOP
.1829
p=.333
време траење на дијализа vs. PD
.1690
p=.372
време траење на дијализа vs. CAL
.5125
p=.004
време траење на дијализа vs. ABR
.3746
p=.041

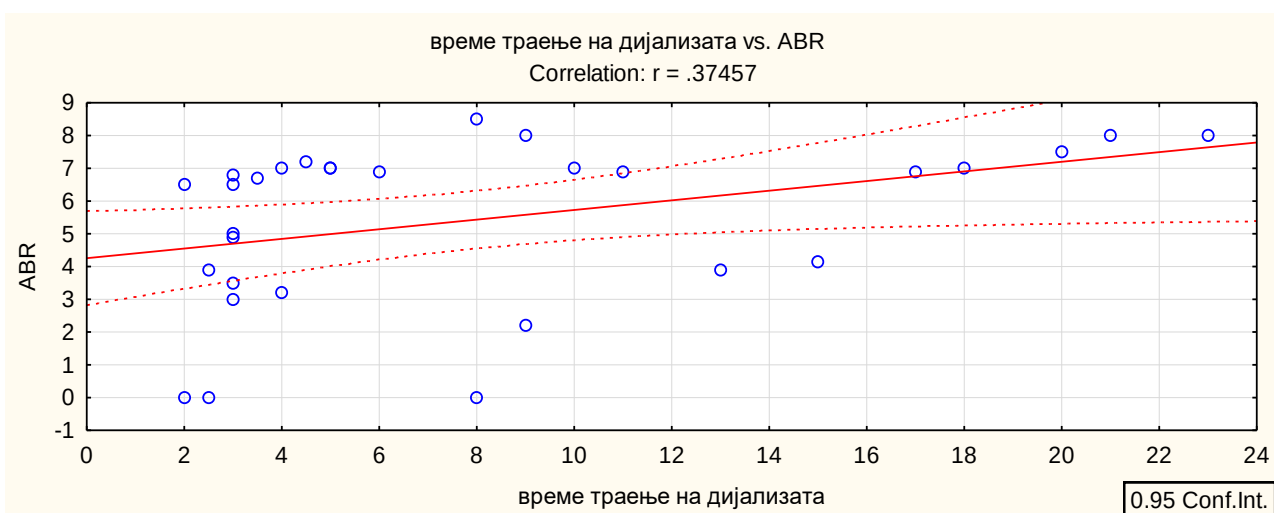
Графикон бр. 92а Приказ на корелација помеѓу времетраењето на дијализа и PI



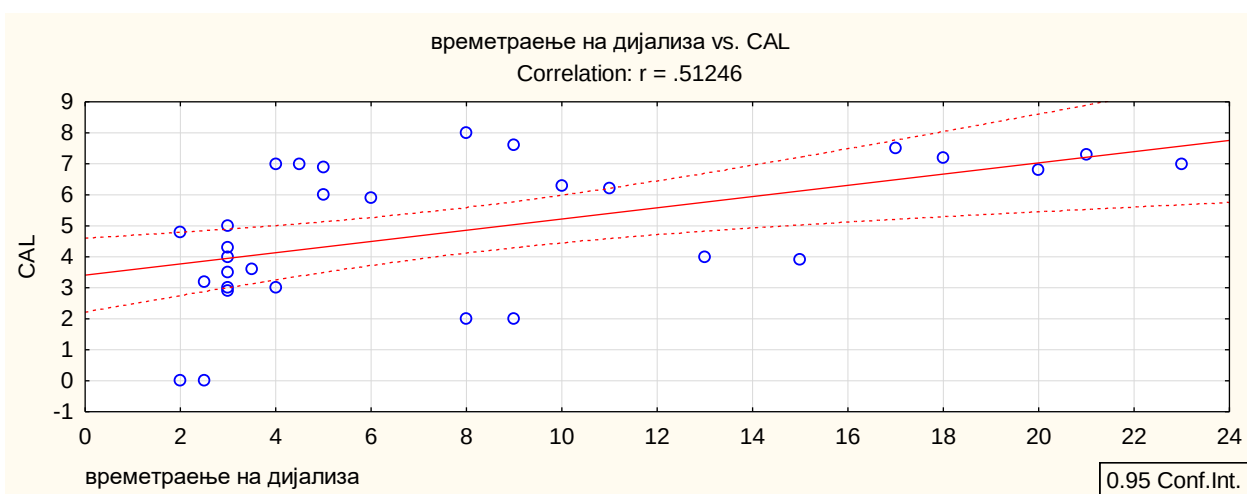
Графикон бр. 92б Приказ на корелација помеѓу времетраењето на дијализа и IZK



Графикон бр. 92в Приказ на корелација помеѓу времетраењето на дијализа и ABR



Табела бр. 92г Приказ на корелација помеѓу времетраењето на дијализа и CAL



Се регистрира статистички сигнификантна позитивна корелација помеѓу време траењето на дијализа и пародонтални индекси – PI, IZK, CAL, ABR, во првата група ($r=0.3742$ за $p=0.042$, $r=0.3645$ за $p=0.048$, $r=0.5125$ за $p=0.004$, $r=0.3746$ за $p=0.041$) (таб и граф 92).

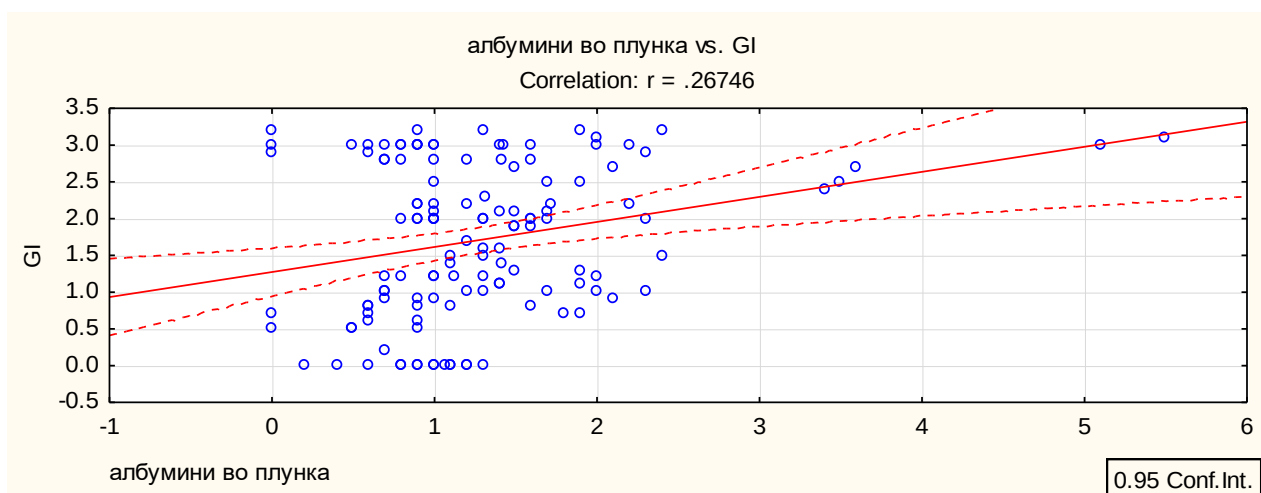
Не се регистрира статистички сигнификантна корелација помеѓу време траењето на трансплантатот и пародонтални индекси – PI, GI, IZK, BOP, PD, CAL, ABR, во петата група ($r=0.1790$ за $p=0.344$, $r=-0.0456$ за $p=0.811$, $r=0.0279$ за $p=0.884$, $r=-0.1253$ за $p=0.509$, $r=-0.0764$ за $p=0.688$, $r=-0.0863$ за $p=0.650$, $r=-0.11482$ за $p=0.434$).

Табела бр. 93 Приказ на корелација помеѓу албумини во плунка и серум и пародонтални индекси

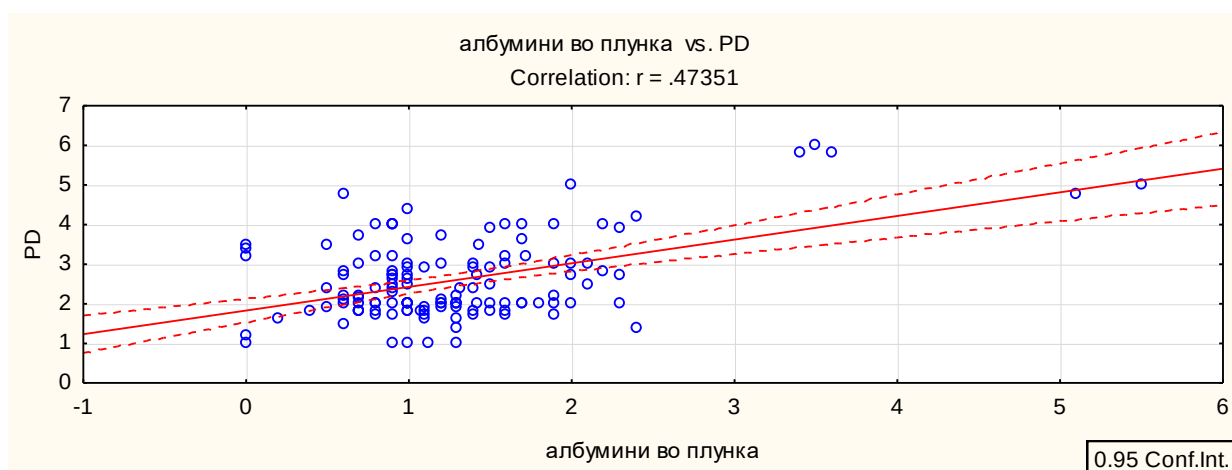
<i>I група</i>		<i>III група</i>	
<i>Албумини во плунка vs. PI</i>	<i>Албумини во серум vs. PI</i>	<i>Албумини во плунка vs. PI</i>	<i>Албумини во серум vs. PI</i>
.1142	-.1622	.0726	-.0757
p=.196	p=.392	p=.703	p=.691
<i>Албумини во плунка vs. GI</i>	<i>Албумини во серум vs. GI</i>	<i>Албумини во плунка vs. GI</i>	<i>Албумини во серум vs. GI</i>
.2675	.3934	-.1047	.0275
p=.002	p=.032	p=.582	p=.885
<i>Албумини во плунка vs. IZK</i>	<i>Албумини во серум vs. IZK</i>	<i>Албумини во плунка vs. IZK</i>	<i>Албумини во серум vs. IZK</i>
.0360	-.3898	-.0141	-.0126
p=.684	p=.033	p=.941	p=.947
<i>Албумини во плунка vs. BOP</i>	<i>Албумини во серум vs. BOP</i>	<i>Албумини во плунка vs. BOP</i>	<i>Албумини во серум vs. BOP</i>
.0655	.1560	-.0462	.0828
p=.459	p=.410	p=.809	p=.664
<i>Албумини во плунка vs. PD</i>	<i>Албумини во серум vs. PD</i>	<i>Албумини во плунка vs. PD</i>	<i>Албумини во серум vs. PD</i>
.4735	.3825	-.1251	.2949
p=.000	p=.037	p=.510	p=.114
<i>Албумини во плунка vs. CAL</i>	<i>Албумини во серум vs. CAL</i>	<i>Албумини во плунка vs. CAL</i>	<i>Албумини во серум vs. CAL</i>
.0617	.1443	-.3763	.2379
p=.485	p=.447	p=.040	p=.206
<i>Албумини во плунка vs. ABR</i>	<i>Албумини во серум vs. ABR</i>	<i>Албумини во плунка vs. ABR</i>	<i>Албумини во серум vs. ABR</i>
.0580	.0448	-.1940	.1339
p=.512	p=.814	p=.304	p=.481

IV група		V група	
Албумини во плунка vs. PI	Албумини во серум vs. PI	Албумини во плунка vs. PI	Албумини во серум vs. PI
-.0974	-.6913	.2528	-.0349
p=.629	p=.000	p=.194	p=.855
Албумини во плунка vs. GI	Албумини во серум vs. GI	Албумини во плунка vs. GI	Албумини во серум vs. GI
.2770	-.4187	.4282	.1869
p=.162	p=.021	p=.023	p=.323
Албумини во плунка vs. IZK	Албумини во серум vs. IZK	Албумини во плунка vs. IZK	Албумини во серум vs. IZK
-.3052	-.5785	.2616	.1663
p=.122	p=.001	p=.179	p=.380
Албумини во плунка vs. BOP	Албумини во серум vs. BOP	Албумини во плунка vs. BOP	Албумини во серум vs. BOP
-.6320	-.6760	.6001	-.0001
p=.000	p=.000	p=.001	p=1.00
Албумини во плунка vs. PD	Албумини во серум vs. PD	Албумини во плунка vs. PD	Албумини во серум vs. PD
.8731	.1299	.5805	-.0803
p=.000	p=.494	p=.001	p=.673
Албумини во плунка vs. CAL	Албумини во серум vs. CAL	Албумини во плунка vs. CAL	Албумини во серум vs. CAL
.4929	.1080	.1246	.1214
p=.009	p=.570	p=.527	p=.523
Албумини во плунка vs. ABR	Албумини во серум vs. ABR	Албумини во плунка vs. ABR	Албумини во серум vs. ABR
.3185	-.1855	.3251	.3051
p=.105	p=.326	p=.091	p=.101

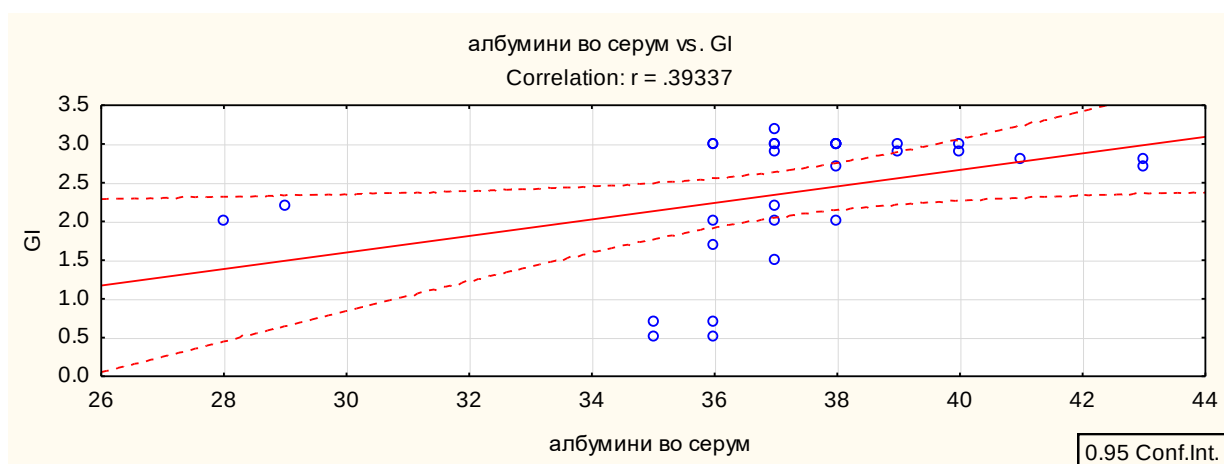
Графикон бр. 93а Приказ на корелација помеѓу албумини во плунка и GI во I група



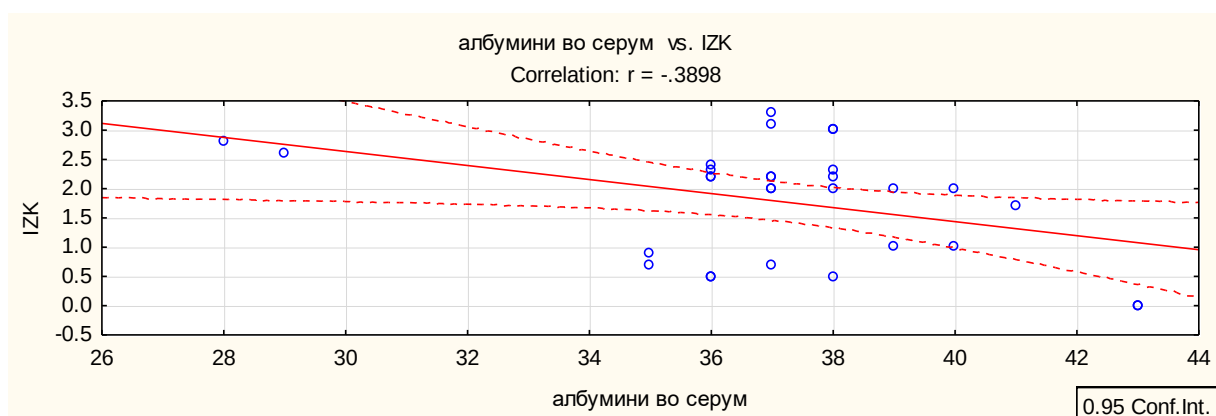
Графикон бр. 93б Приказ на корелација помеѓу албумини во плунка и PD во I група



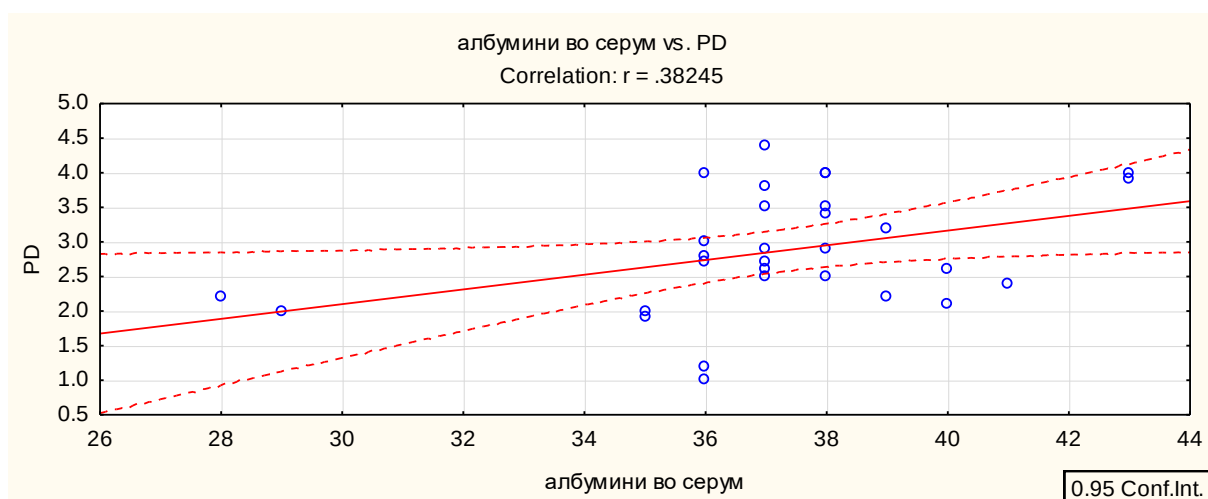
Графикон бр. 93в Приказ на корелација помеѓу албумини во серум и GI во I група



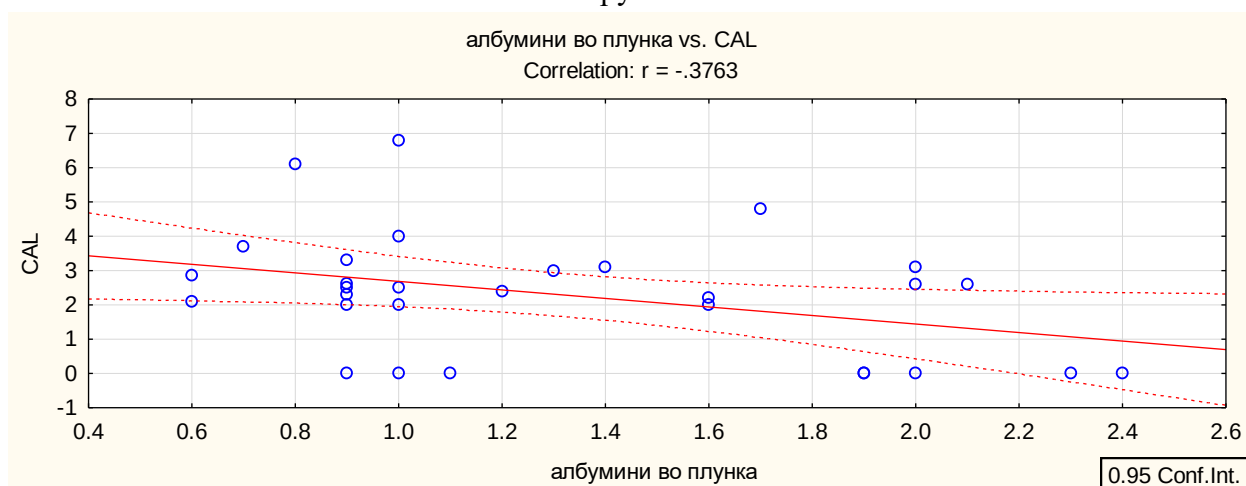
Графикон бр. 93г Приказ на корелација помеѓу албумини во серум и IZK во I група



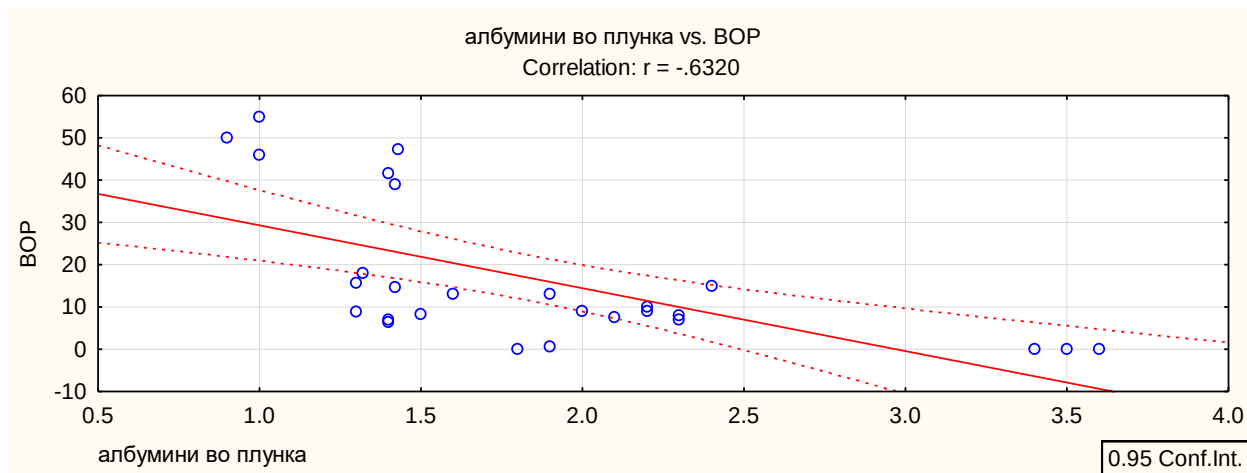
Графикон бр. 93д Приказ на корелација помеѓу албумини во серум и PD во I група



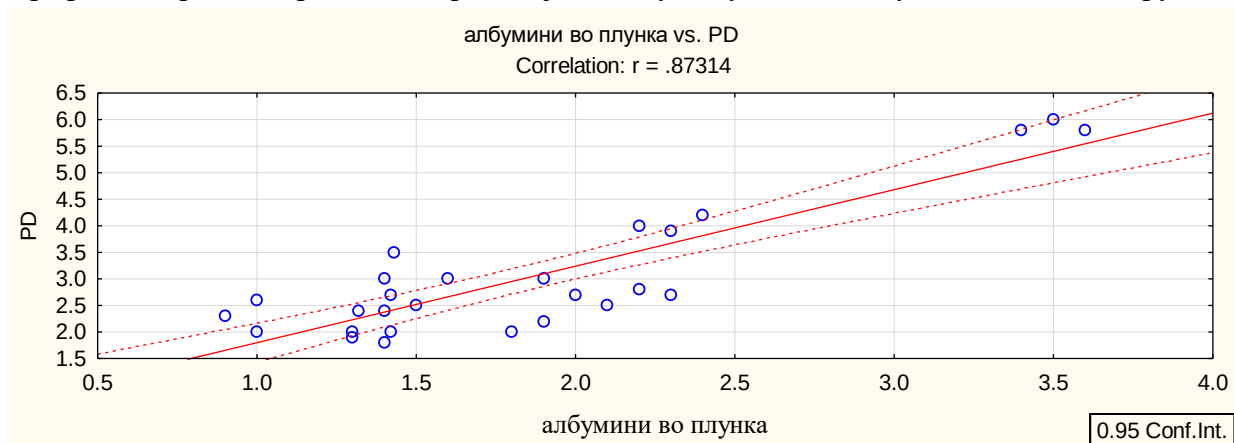
Графикон бр. 93ѓ Приказ на корелација помеѓу албумини во плунка и CAL во III група



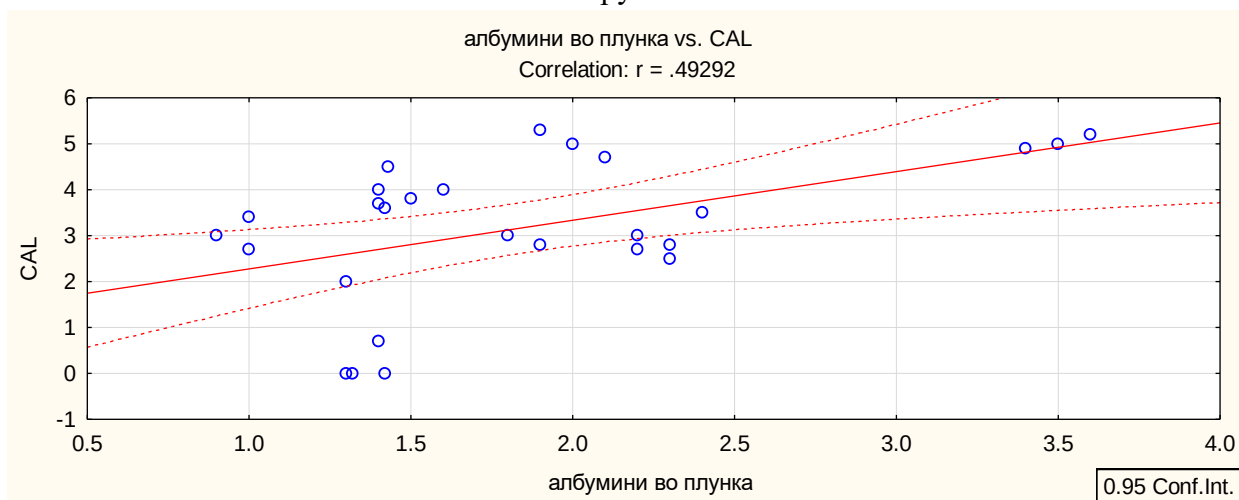
Графикон бр. 93е Приказ на корелација помеѓу албумини во плунка и BOR во IV група



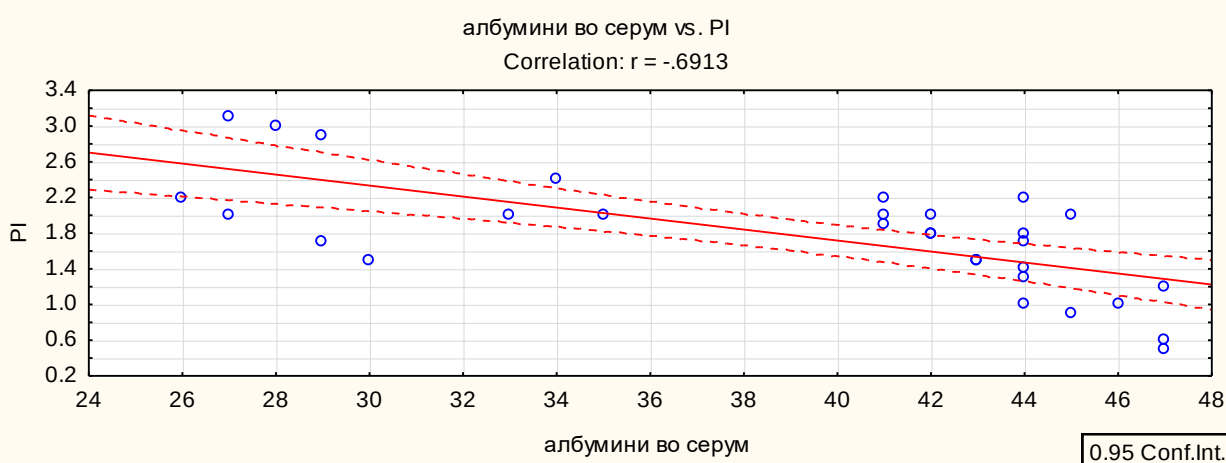
Графикон бр. 93ж Приказ на корелација помеѓу албумини во плунка и PD во IV група



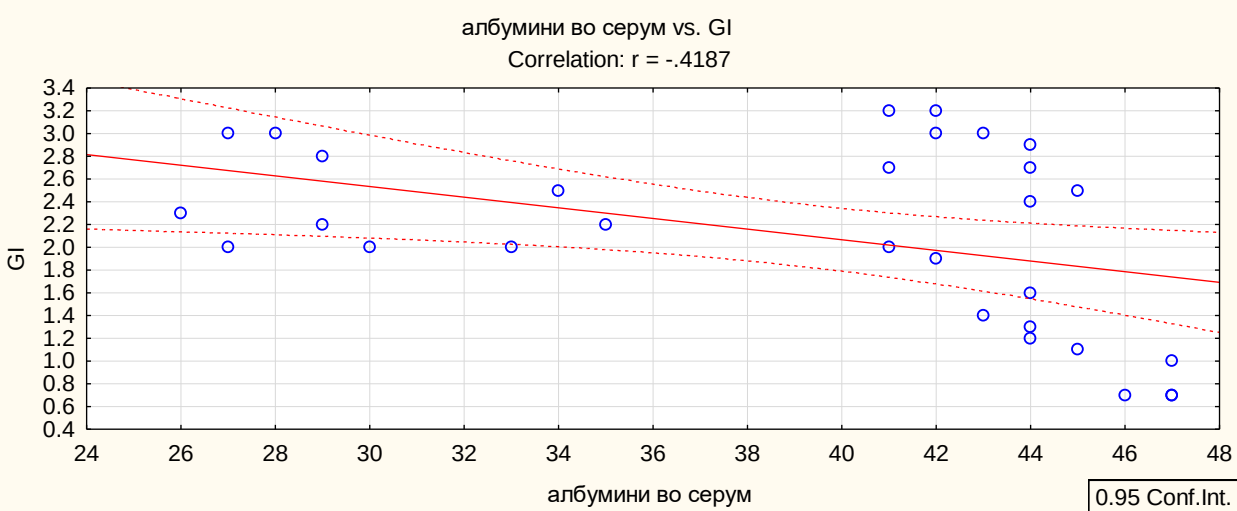
Графикон бр. 93з Приказ на корелација помеѓу албумини во плунка и CAL во IV група



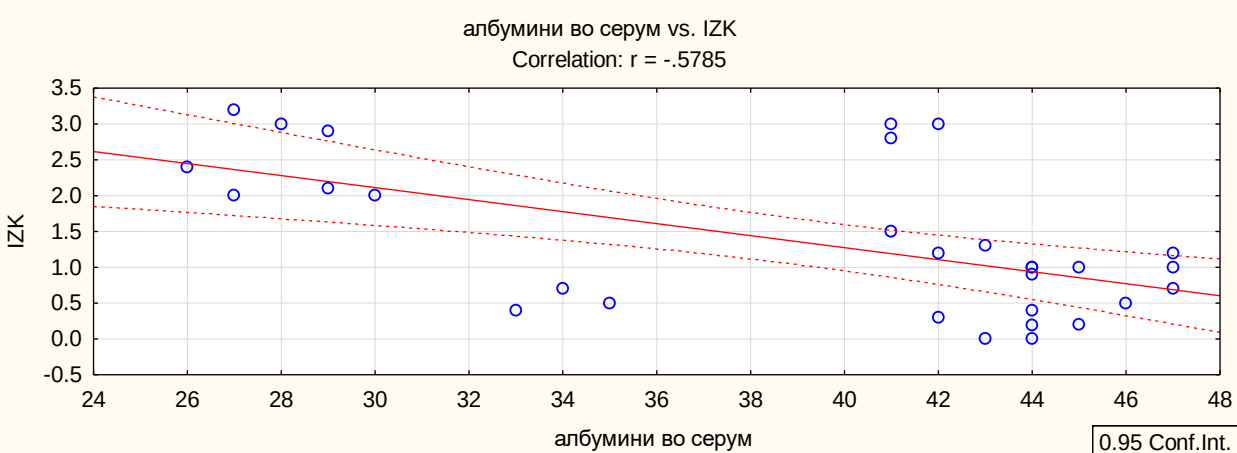
Графикон бр. 93и Приказ на корелација помеѓу албумини во серум и PI во IVгрупа



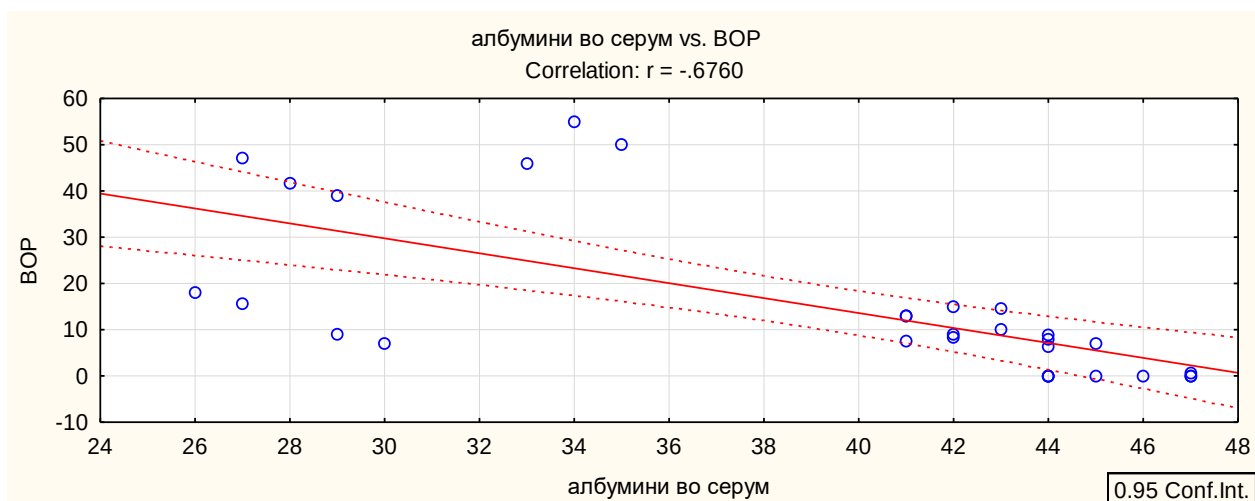
Графикон бр. 93j Приказ на корелација помеѓу албумини во серум и GI во IVгрупа



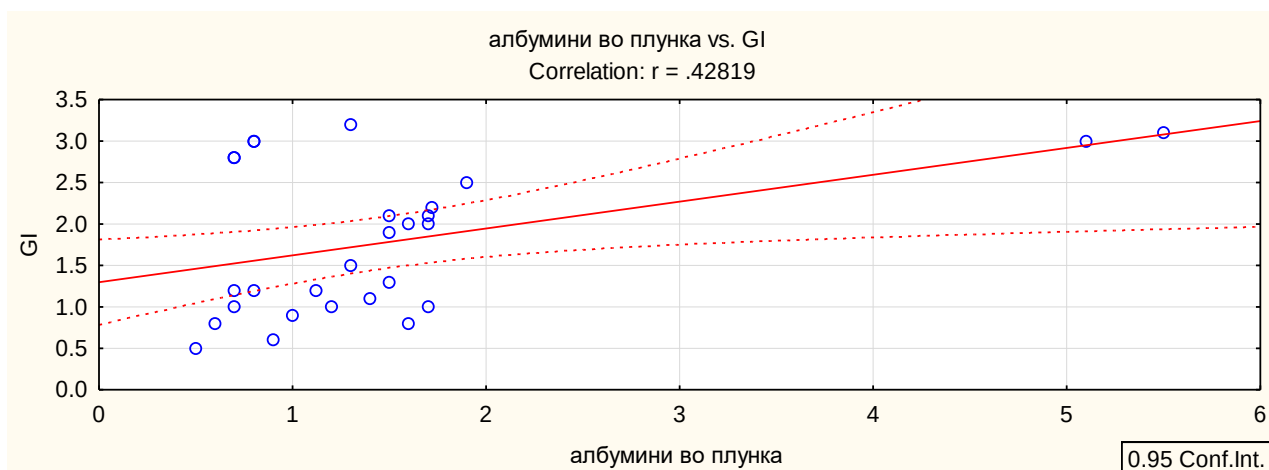
Графикон бр. 93к Приказ на корелација помеѓу албумини во серум и IZK во IVгрупа



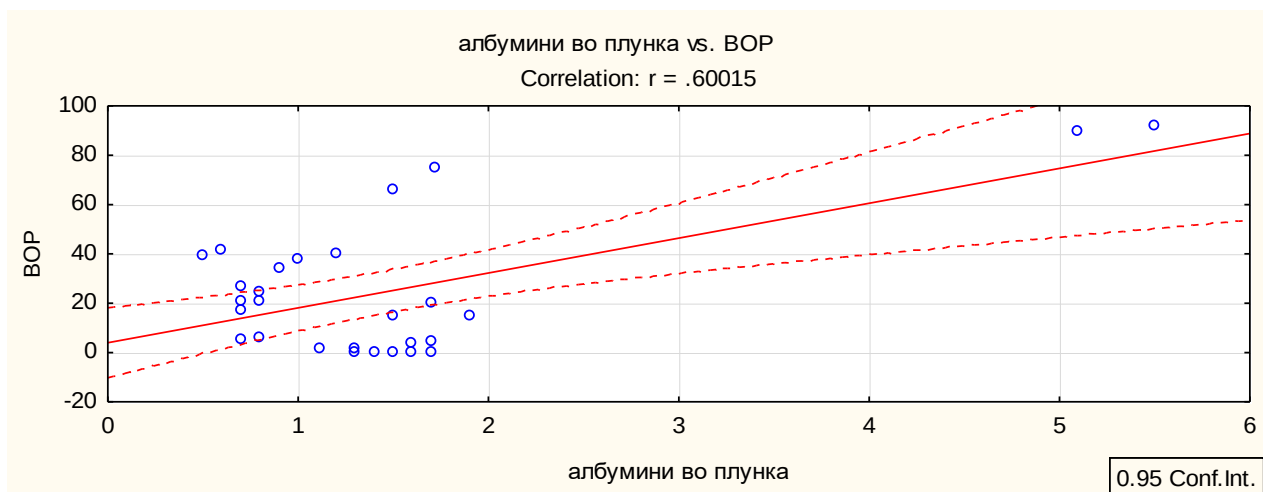
Графикон бр. 93л Приказ на корелација помеѓу албумини во серум и BOP во IVгрупа



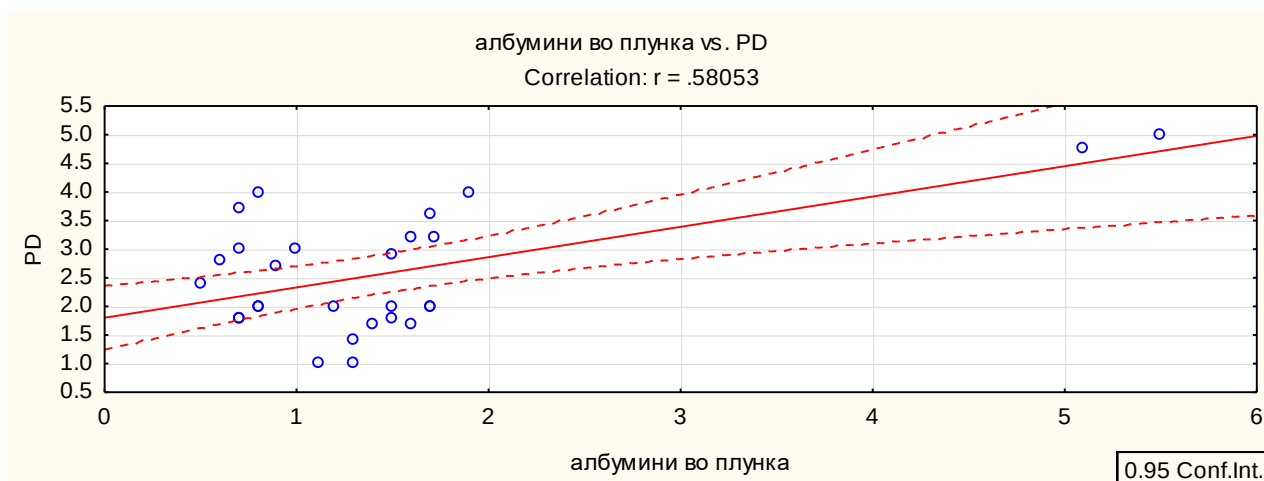
Графикон бр. 93м Приказ на корелација помеѓу албумини во плунка и GI во V група



Графикон бр. 93н Приказ на корелација помеѓу албумини во плунка и BOP во V група



Графикон бр. 93о Приказ на корелација помеѓу албумини во плунка и PD во V група



Се регистрира статистички сигнификантна позитивна корелација помеѓу албумини во плунка и пародонтални индекси – GI, PD, во првата група ($r=0.2876$ за $p=0.042$, $r=0.4736$ за $p=0.000$) (таб и граф 93а,б).

Се регистрира статистички сигнификантна позитивна корелација помеѓу албумини во serum и GI, PD во првата група ($r=0.3934$ за $p=0.032$, $r=0.3825$ за $p=0.037$) негативна корелација помеѓу албумини во serum и IZK ($r=-0.3898$ за $p=0.033$) (таб и граф 93в,г,д).

Се регистрира статистички сигнификантна негативна корелација помеѓу албумини во плунка и пародонтален индекс CAL, во трета група ($r=-0.3762$ за $p=0.040$) (таб и граф 93ѓ).

Не се регистрира статистички сигнификантна корелација помеѓу албумини во serum и пародонтални индекси во трета група (таб 93).

Се регистрира статистички сигнификантна позитивна корелација помеѓу албумини во плунка и пародонтален индекс PD, CAL и негативна корелација помеѓу албумини во плунка и пародонтален индекс BOP во четврта група ($r=-0.6320$ за $p=0.000$, $r=-0.8731$ за $p=0.000$, $r=0.4929$ за $p=0.009$) (таб и граф е,ж,з).

Се регистрира статистички сигнификантна негативна корелација помеѓу албумини во serum и пародонтален индекс PI, GI, IZK, BOP во четврта група ($r=-0.6913$ за $p=0.000$, $r=-0.4187$ за $p=0.021$, $r=-0.5785$ за $p=0.001$, $r=-0.6760$ за $p=0.000$) (таб и граф 93и,ј,к,л)

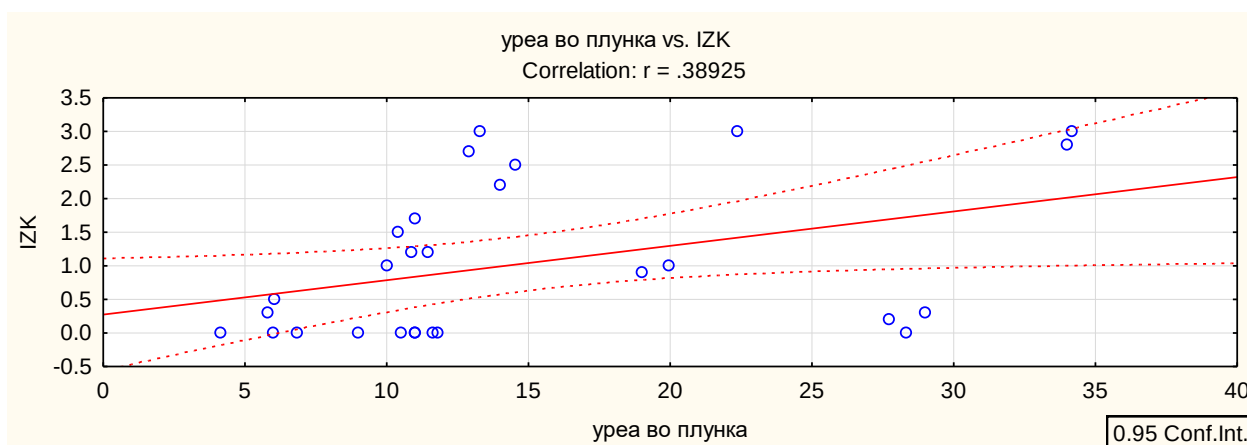
Се регистрира статистички сигнификантна позитивна корелација помеѓу албумини во плунка и пародонтален индекс - GI,BOP, PD во пета група ($r=0.4282$ за $p=0.023$, $r=0.6001$ за $p=0.001$, $r=0.5805$ за $p=0.001$) (таб и граф 93м,н,о).

Не се регистрира статистички сигнификантна корелација помеѓу албумини во серум и пародонтални индекси во пета група (таб 93).

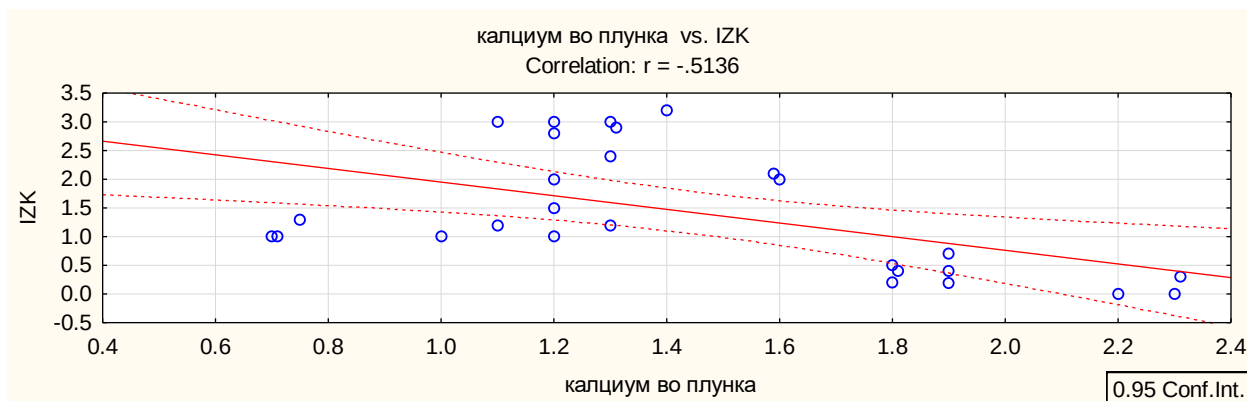
Табела бр. 94 Приказ на корелација помеѓу уреа, калциум и фосфор во плунка и IZK пародонтален индекс во групите

уреа vs. IZK / I гр.	уреа vs. IZK / III гр.	уреа vs. IZK / IV гр.	уреа vs. IZK / V гр.
-.3225	-.3114	.1563	.3893
p=.116	p=.094	p=.436	p=.041
P vs. IZK / I гр.	P vs. IZK / III гр.	P vs. IZK / IV гр.	P vs. IZK / V гр.
.1972	-.2771	-.0537	.0506
p=.345	p=.138	p=.790	p=.798
Ca vs. IZK / I гр.	Ca vs. IZK / III гр.	Ca vs. IZK / IV гр.	Ca vs. IZK / V гр.
.0024	-.1031	-.5136	-.5254
p=.991	p=.588	p=.006	p=.004

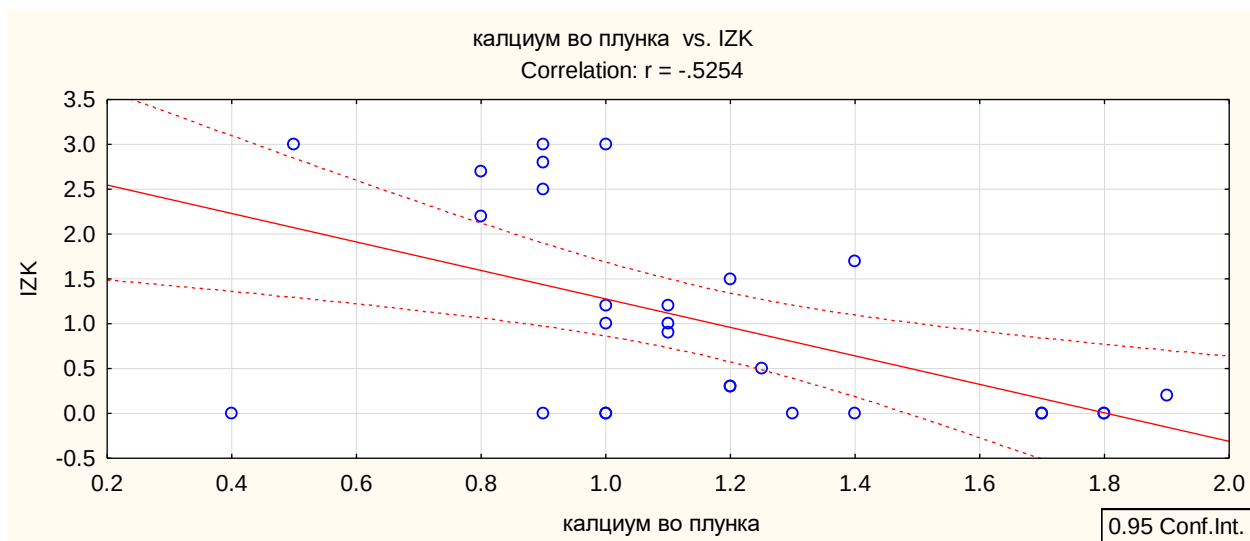
Графикон бр. 94а Приказ на корелација помеѓу уреа во плунка и IZK во V група



Графикон бр. 94б Приказ на корелација помеѓу Ca во плунка и IZK во IV група



Графикон бр. 94в Приказ на корелација помеѓу Са во плунка и IZK во V група



Се регистрира статистички сигнификантна позитивна корелација помеѓу уреа во плунка и IZK во пета група ($r=0.3893$ за $p=0.006$) (таб и граф 94a).

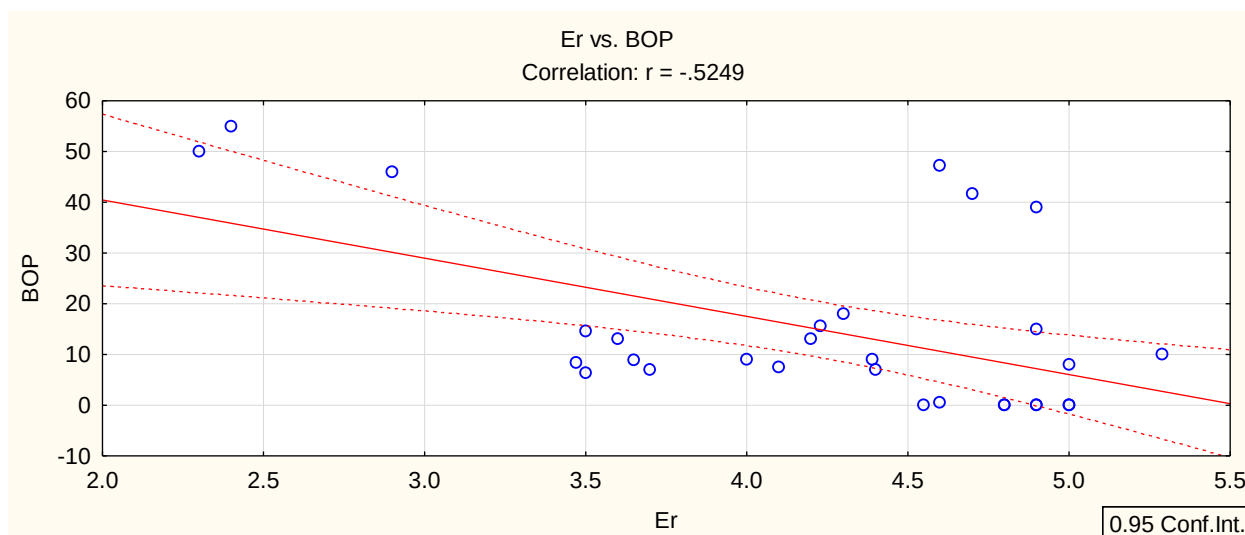
Не се регистрира статистички сигнификантна корелација помеѓу фосфор во плунка и IZK во сите групи (таб 94).

Се регистрира статистички сигнификантна негативна корелација помеѓу калциум во плунка и IZK во четврта и пета група ($r=-0.5136$ за $p=0.006$, $r=-0.5254$ за $p=0.004$) (таб и граф 94б,в).

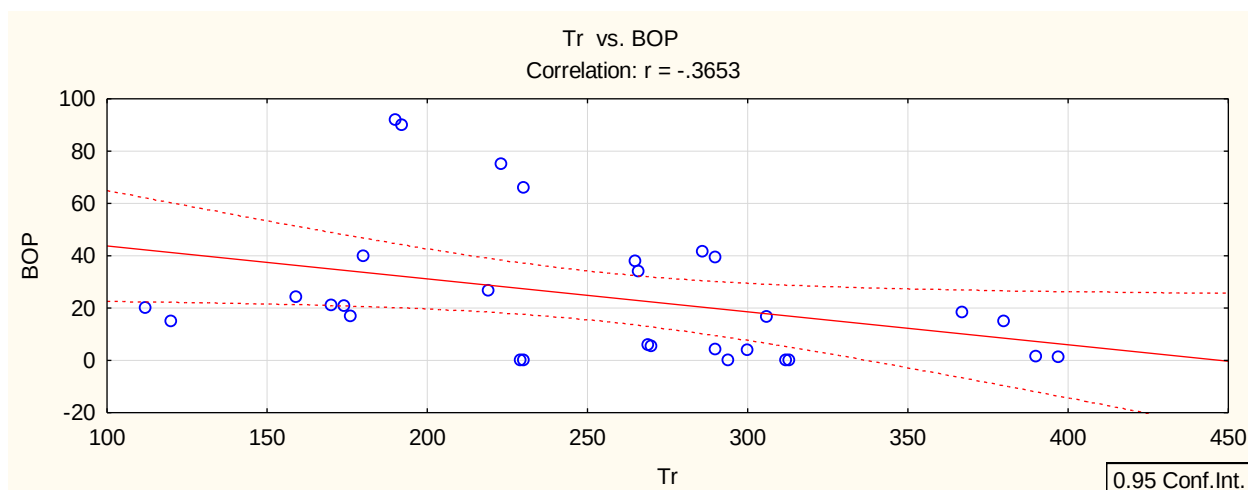
Табела бр. 95 Приказ на корелација помеѓу еритроцити и тромбоцити и индекс на крвавење- BOP во групите

<i>Er vs. BOP / I зр.</i>	<i>Tr vs. BOP / I зр.</i>
-.4436 p=.014	-.0734 p=.700
<i>Er vs. BOP / III гр.</i>	<i>Tr vs. BOP / III гр.</i>
-.0939 p=.622	.2518 p=.180
<i>Er vs. BOP / IV зр.</i>	<i>Tr vs. BOP / IV зр.</i>
-.5249 p=.003	.0457 p=.810
<i>Er vs. BOP / V зр.</i>	<i>Tr vs. BOP / V зр.</i>
-.0585 p=.759	-.3653 p=.047

Графикон бр .95а Приказ на корелација помеѓу Er и BOP во IV група



Графикон бр. 95б Приказ на корелација помеѓу Tr и BOP во I група



Се регистрира статистички сигнификантна негативна корелација помеѓу помеѓу Ег и BOP во I група и негативна корелација помеѓу Ег и BOP во IV група ($r = -0.4436$ за $p = 0.014$, $r = -0.5249$ за $p = 0.003$) (таб и граф 95а,б).

Се регистрира статистички сигнификантна негативна корелација помеѓу Tr и BOP во I група ($r = -0.3653$ за $p = 0.047$) (таб и граф 95в).

Табела бр. 96 Приказ на Spearman Rank Order корелација помеѓу субјективната проценка на оралното здравје со пародонталните индекси

Орално здравје vs PI / I гр	Орално здравје vs GI / I гр	Орално здравје vs IZK / I група	Орално здравје vs BOP / I
-0.096284	-0.076831	0.111729	-0.196391
Орално здравје vs PI / III гр	Орално здравје vs GI / III	Орално здравје vs IZK / III	Орално здравје vs BOP / III
-0.378274	-0.188225	-0.186727	-0.115805
Орално здравје vs PI / IV гр	Орално здравје vs GI / IV	Орално здравје vs IZK / IV	Орално здравје vs BOP / IV
-0.319465	-0.423503	-0.329043	-0.126476
Орално здравје vs PI / V гр	Орално здравје vs GI / V	Орално здравје vs IZK / V	Орално здравје vs BOP / V
-0.417229	-0.496591	-0.658409	0.086204
Орално здравје vs PD / I гр	Орално здравје vs CAL / I	Орално здравје vs ABR / I	
-0.082873	-0.286273	-0.282604	
Орално здравје vs PD / III гр	Орално здравје vs CAL / III	Орално здравје vs ABR / III	
-0.213433	-0.184810	-0.259059	

<i>Орално здравје vs PD / IV зр</i>	<i>Орално здравје vs CAL / IV</i>	<i>Орално здравје vs ABR / IV</i>	
-0.511997	-0.457328	-0.492736	
<i>Орално здравје vs PD / V зр</i>	<i>Орално здравје vs CAL / V</i>	<i>Орално здравје vs ABR / V</i>	
0.097493	0.156667	0.022251	

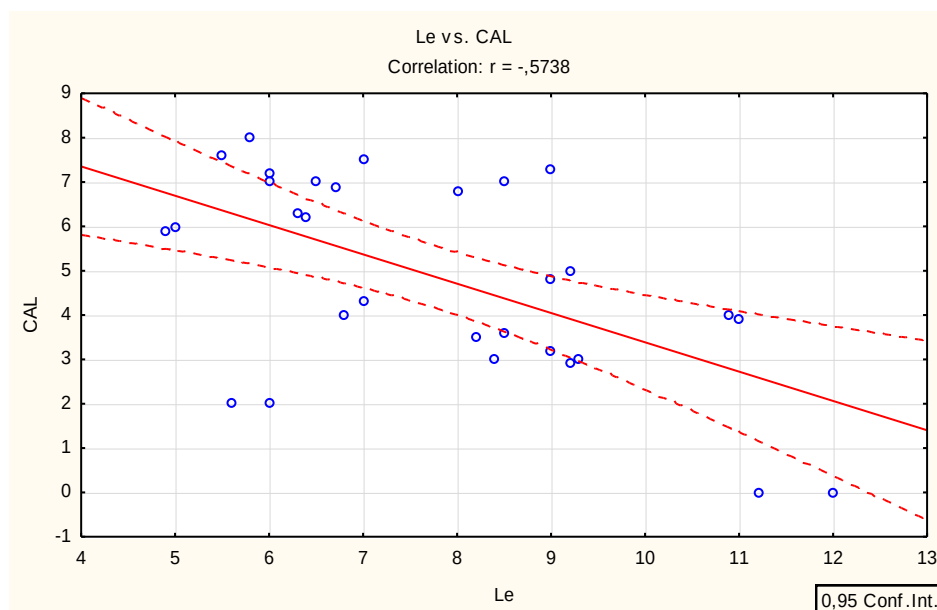
Корелација се регистрира помеѓу субјективната проценка на оралното здравје верзус пародонталните индекси- PI во III група; субјективната проценка на оралното здравје верзус GI, PD,CAL и ABR во IV група; субјективната проценка на оралното здравје верзус PI,GI и IZK во V група според Spearman Rank Order корелација тестот (таб 96)

Табела бр. 97 Приказ на корелација помеѓу леукоцити верзус пародонталните индекси

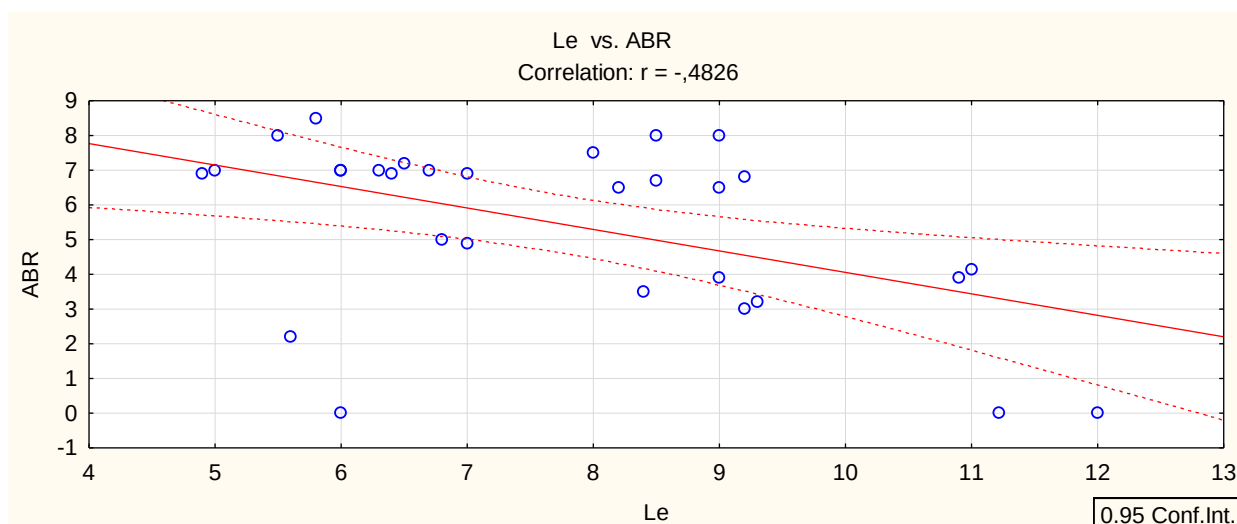
<i>Le vs PI / I зр</i>	<i>Le vs GI / I зр</i>	<i>Le vs IZK / I</i>	<i>Le vs BOP / I</i>
-,1430	-,3522	-,2732	-,2630
p=,451	p=,056	p=,144	p=,160
<i>Le vs PI / III зр</i>	<i>Le vs GI / III</i>	<i>Le vs IZK / III</i>	<i>Le vs BOP / III</i>
-,1119	-,2955	,0743	,0729
p=,556	p=,113	p=,696	p=,702
<i>Le vs PI / IV зр</i>	<i>Le vs GI / IV</i>	<i>Le vs IZK / IV</i>	<i>Le vs BOP / IV</i>
.4260	.3500	.1142	.6405
p=.019	p=.058	p=.548	p=.000
<i>Le vs PI / V зр</i>	<i>Le vs GI / V</i>	<i>Le vs IZK / V</i>	<i>Le vs BOP / V</i>
-,1465	-.5014	-,0888	-,0010
p=.440	p=.005	p=.641	p=.996
<i>Le vs PD / I зр</i>	<i>Le vs CAL / I</i>	<i>Le vs ABR / I</i>	
-,2988	-,5738	-,4826	
p=,109	p=,001	p=,007	
<i>Le vs PD / III зр</i>	<i>Le vs CAL / III</i>	<i>Le vs ABR / III</i>	
,1634	,1276	,1800	
p=,388	p=,502	p=,341	
<i>Le vs PD / IV зр</i>	<i>Le vs CAL / IV</i>	<i>Le vs ABR / IV</i>	
.0207	-,3106	-,0485	

p=.914	p=.095	p=.799	
Le vs PD / V зр	Le vs CAL / V	Le vs ABR / V	
-.1514	-.3852	-.5583	
p=.425	p=.036	p=.001	

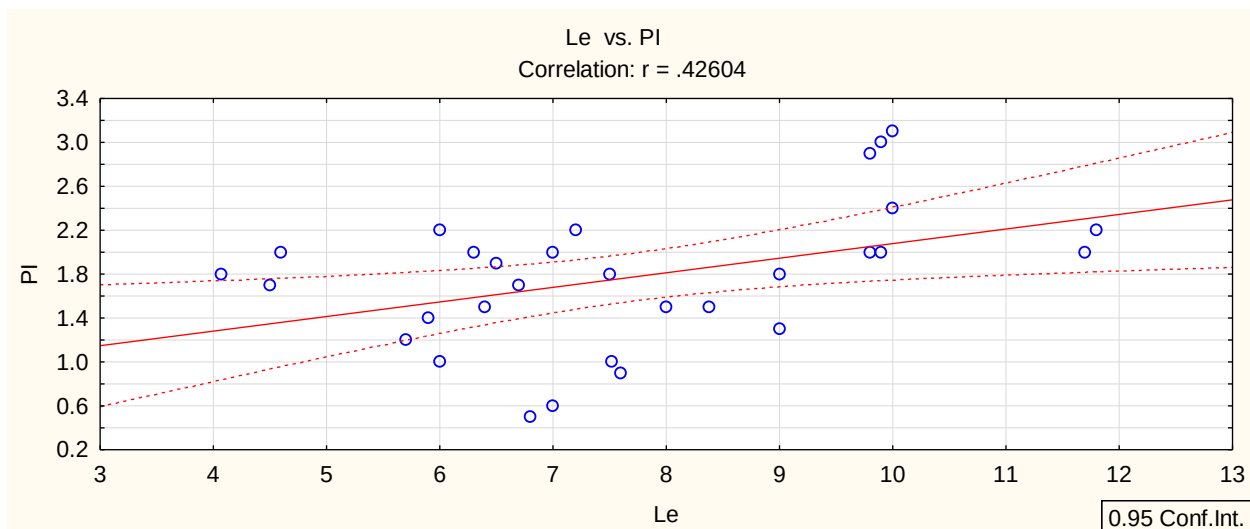
Графикон бр. 97а Приказ на корелација помеѓу Le vs CAL во I група



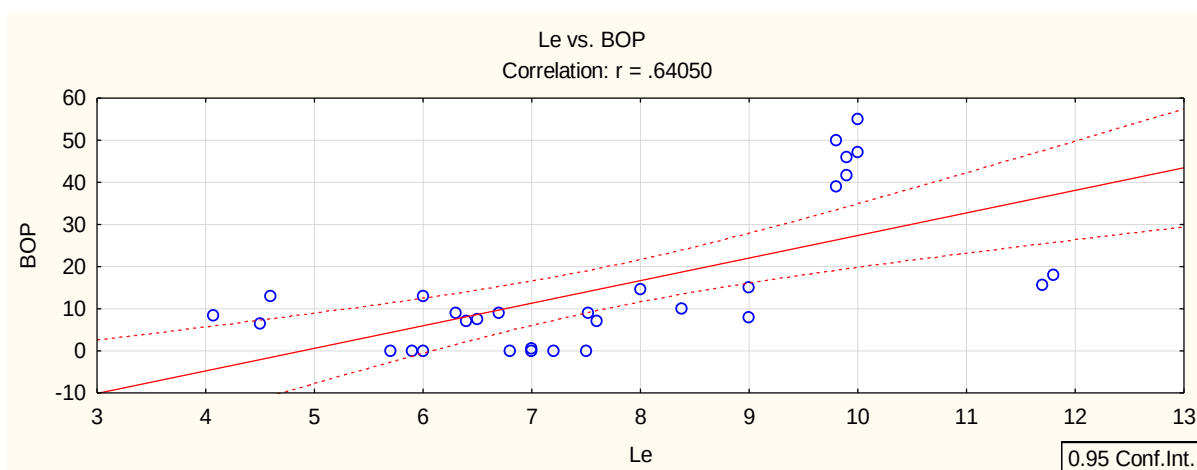
Графикон бр. 97б Приказ на корелација помеѓу Le vs ABR во I група



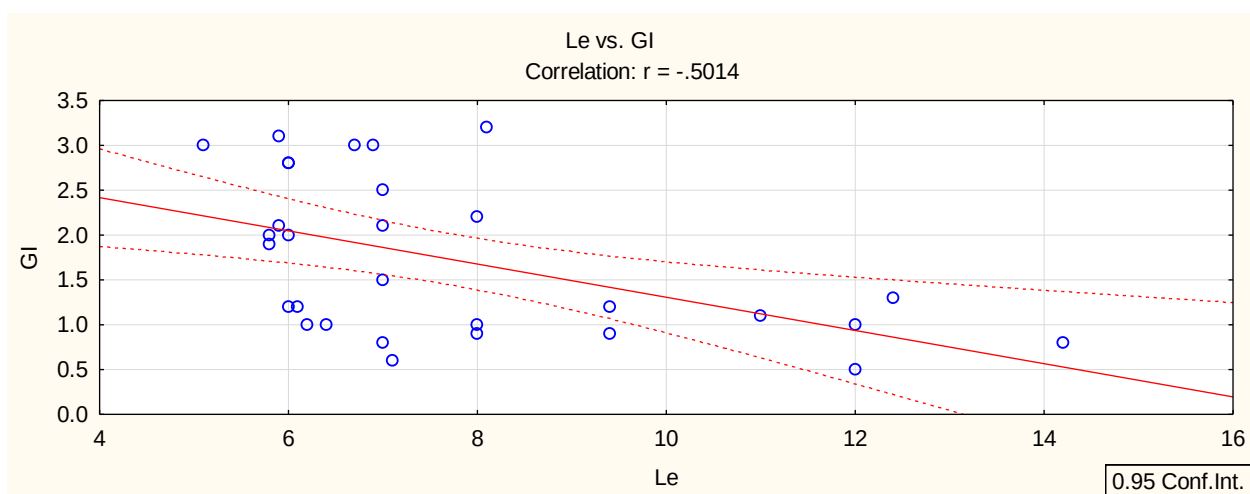
Графикон бр. 97в Приказ на корелација помеѓу Le vs PI во IV група



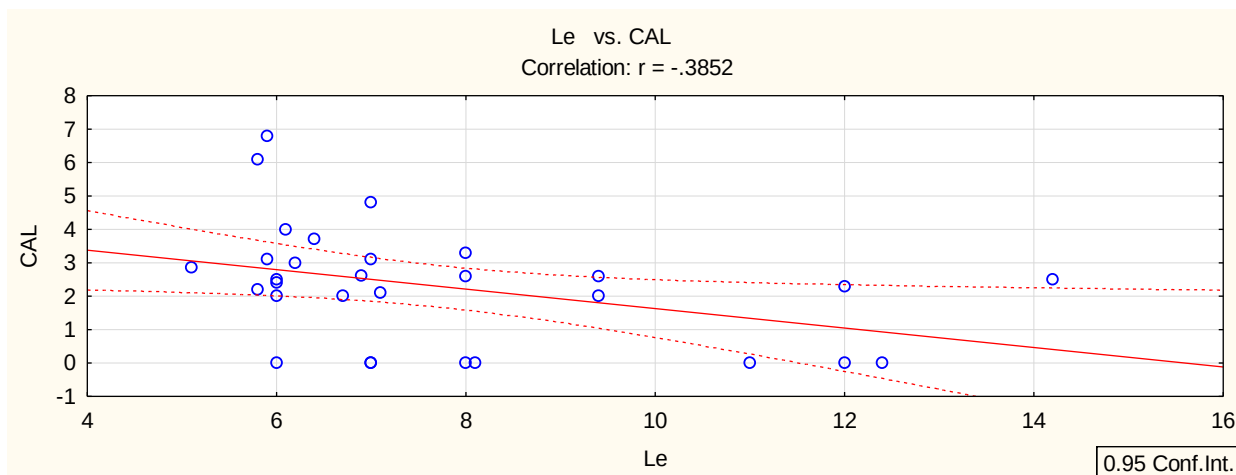
Графикон бр. 97г Приказ на корелација помеѓу Le vs BOP во IV група



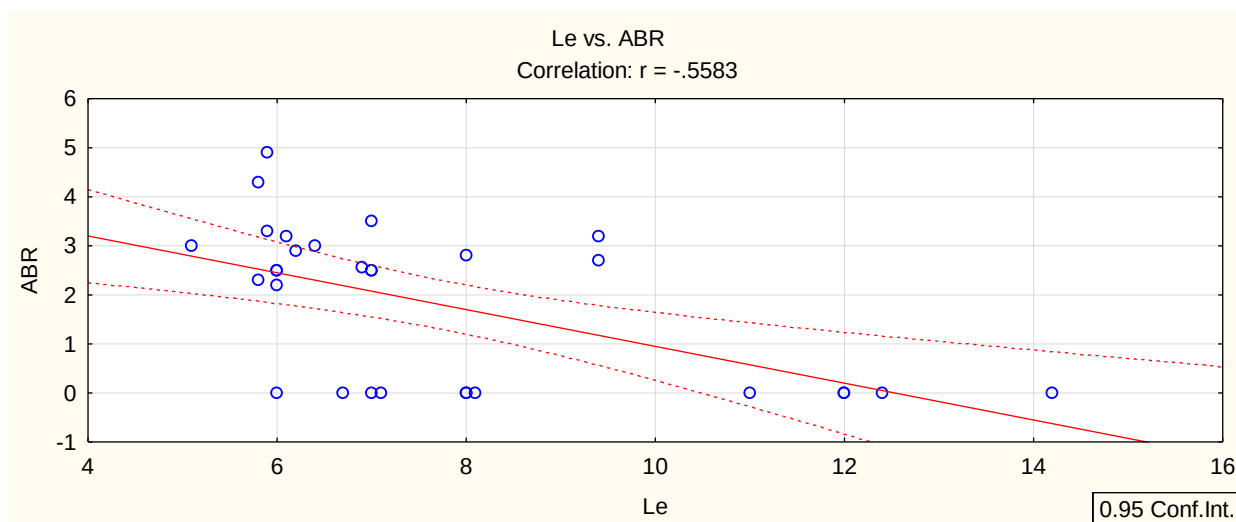
Графикон бр. 97д Приказ на корелација помеѓу Le vs GI во V група



Графикон бр. 97ѓ Приказ на корелација помеѓу Le vs CAL во V група



Графикон бр. 97е Приказ на корелација помеѓу Le vs ABR во V група



Во првата група се регистрира статистички сигнификантна негативна корелација помеѓу бројот на леукоцити верзус вредностите на **CAL**, **ABR** ($r=-0.5738$ за $p=0.001$, $r=-0.4826$ за $p=0.007$) (таб и граф 97а,б).

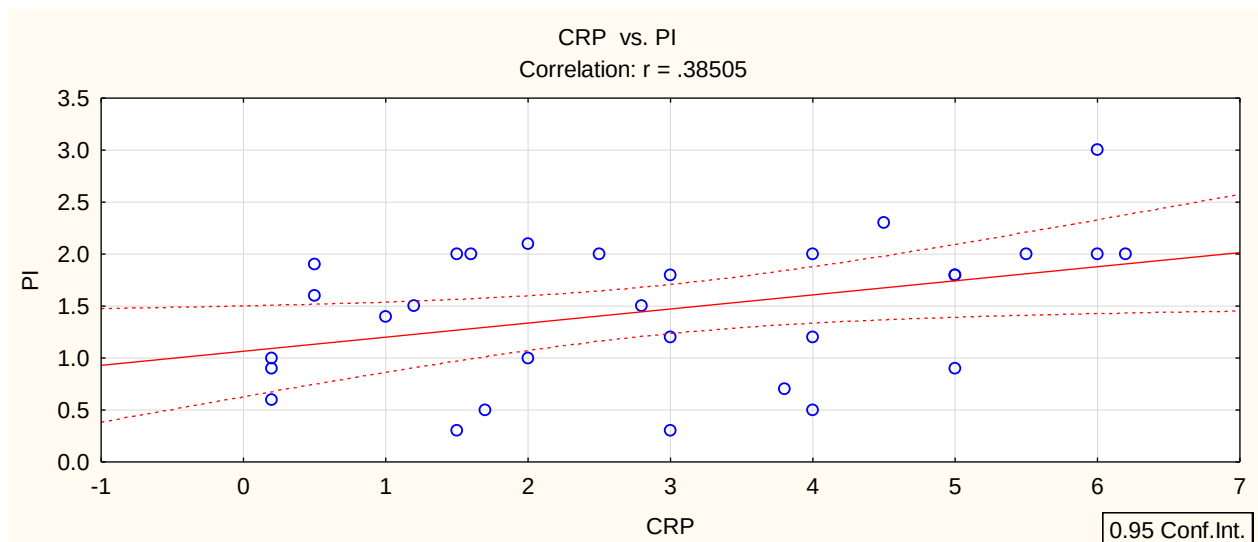
Во четвртата група се регистрира статистички сигнификантна позитивна корелација помеѓу бројот на леукоцити верзус **PI**, **BOP** ($r=0.4260$ за $p=0.019$, $r=0.6405$ за $p=0.000$) (таб и граф 97в,г).

Во петата група се регистрира статистички сигнификантна негативна корелација помеѓу бројот на леукоцити верзус **GI**, **CAL**, **ABR** ($r=-0.5014$ за $p=0.005$, $r=-0.3852$ за $p=0.036$, $r=-0.5583$ за $p=0.001$) (таб и граф 97д,ѓ,е).

Табела бр. 98 Приказ на корелација помеѓу Ц-реактивен протеин- CRP верзус пародонталните индекси

CRP vs PI / I зр	CRP vs GI / I зр	CRP vs IZK / I	CRP vs BOP / I
.1118	-.0882	.0997	-.1383
p=.556	p=.643	p=.600	p=.466
CRP vs PI / III зр	CRP vs GI / III	CRP vs IZK / III	CRP vs BOP / III
.1510	.0620	.1890	.1931
p=.426	p=.745	p=.317	p=.307
CRP vs PI / IV зр	CRP vs GI / IV	CRP vs IZK / IV	CRP vs BOP / IV
.2710	.0836	.2536	.1967
p=.148	p=.660	p=.176	p=.297
CRP vs PI / V зр	CRP vs GI / V	CRP vs IZK / V	CRP vs BOP / V
.3850	.1579	.0430	-.1298
p=.036	p=.405	p=.822	p=.494
CRP vs PD / I зр	CRP vs CAL / I	CRP vs ABR / I	
.0186	.1503	.0418	
p=.922	p=.428	p=.826	
CRP vs PD / III зр	CRP vs CAL / III	CRP vs ABR / III	
.0824	.0370	-.2139	
p=.665	p=.846	p=.256	
CRP vs PD / IV зр	CRP vs CAL / IV	CRP vs ABR / IV	
-.1449	.3724	.0804	
p=.445	p=.043	p=.673	
CRP vs PD / V зр	CRP vs CAL / V	CRP e vs ABR / V	
.1302	-.3055	-.1674	
p=.493	p=.101	p=.377	

Графикон бр. 98а Приказ на корелација помеѓу CRP верзус PI во V група



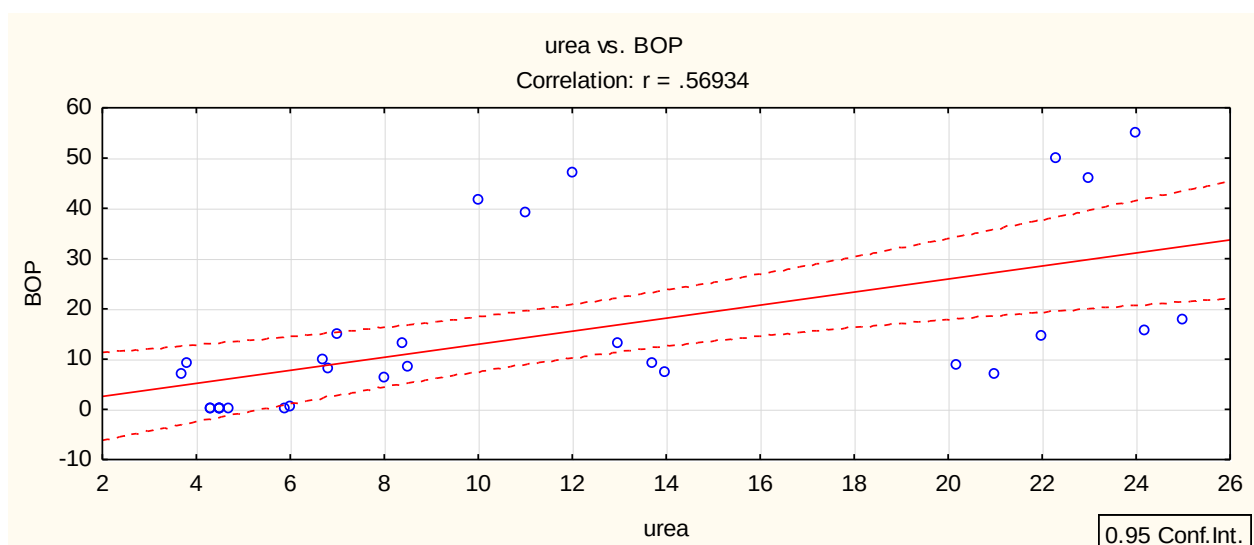
Во четвртата група се регистрира статистички сигнификантна позитивна корелација помеѓу вредноста на Ц-реактивен протеин- CRP верзус **CAL**($r=0.3724$ за $p=0.043$)(таб 98)

Во петата група се регистрира статистички сигнификантна позитивна корелација помеѓу вредноста на Ц-реактивен протеин- CRP верзус **PI** ($r=0.3850$ за $p=0.036$)(таб и граф 98а)

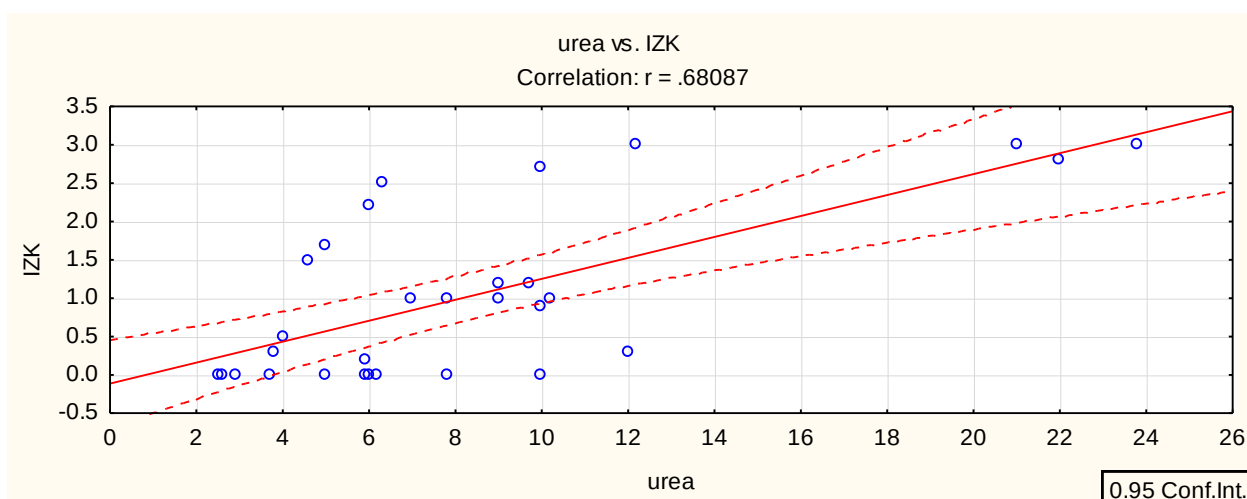
Табела бр. 99 Приказ на корелација помеѓу уреа во серум верзус пародонталните индекси

<i>ypea vs PI / I зр</i>	<i>ypea vs GI / I</i>	<i>ypea vs IZK / I</i>	<i>ypea vs BOP / I</i>
.0340	-.1047	.1389	-.1854
p=.858	p=.582	p=.464	p=.327
<i>ypea vs PI / III зр</i>	<i>ypea vs GI / III</i>	<i>ypea vs IZK / III</i>	<i>ypea vs BOP / III</i>
-.2022	.0340	.0059	-.0813
p=.284	p=.858	p=.975	p=.669
<i>ypea vs PI / IV зр</i>	<i>ypea vs GI / IV</i>	<i>ypea vs IZK / IV</i>	<i>ypea vs BOP / IV</i>
.2169	.0273	.1887	.5693
p=.250	p=.886	p=.318	p=.001
<i>ypea vs PI / V зр</i>	<i>ypea vs GI / V</i>	<i>ypea vs IZK / V</i>	<i>ypea vs BOP / V</i>
.4132	-.0087	.6809	.5138
p=.023	p=.963	p=.000	p=.004
<i>ypea vs PD / I</i>	<i>ypea vs CAL / I</i>	<i>ypea vs ABR / I</i>	
-.1020	-.3581	-.2672	
p=.592	p=.052	p=.153	
<i>ypea vs PD / III</i>	<i>ypea vs CAL / III</i>	<i>ypea vs ABR / III</i>	
.0458	.0611	.0149	
p=.810	p=.748	p=.938	
<i>ypea vs PD / IV</i>	<i>ypea vs CAL / IV</i>	<i>ypea vs ABR / IV</i>	
.4398	.5090	-.3427	
p=.015	p=.004	p=.064	
<i>ypea vs PD / V</i>	<i>ypea vs CAL / V</i>	<i>ypea vs ABR / V</i>	
.5677	.4668	-.2756	
p=.001	p=.009	p=.140	

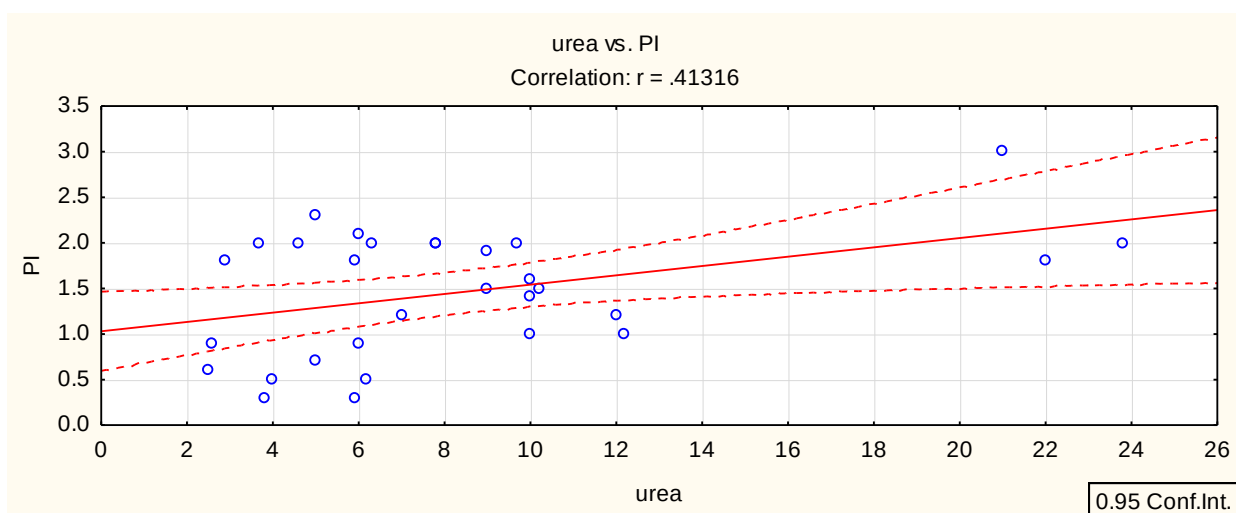
Графикон бр. 99а Приказ на корелација помеѓу уреа во серум верзус BOP во IV група



Графикон бр. 99б Приказ на корелација помеѓу уреа во серум верзус IZK во Vгрупа



Графикон бр. 99в Приказ на корелација помеѓу уреа во серум верзус PI во Vгрупа



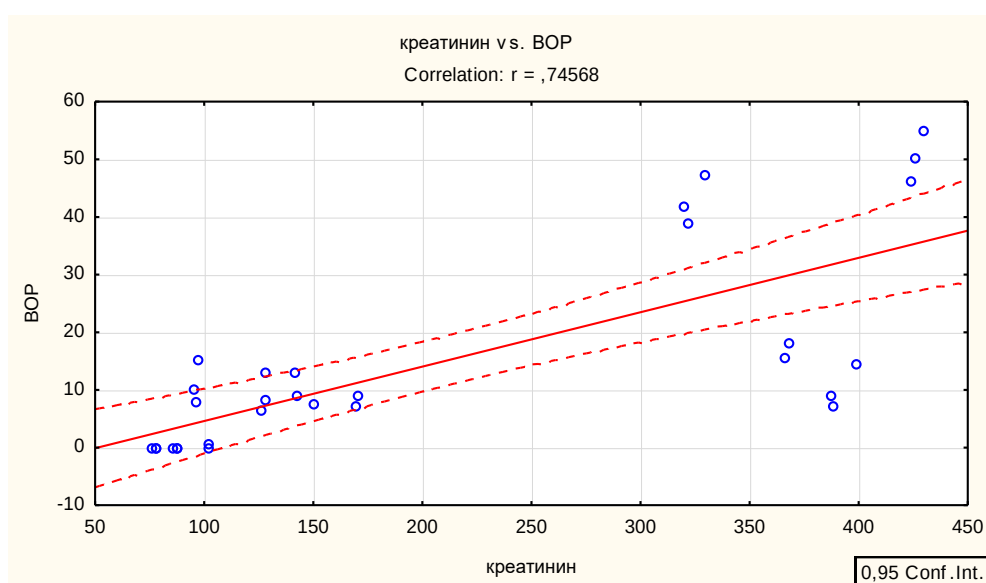
Во четвртата група се регистрира статистички сигнификантна позитивна корелација помеѓу вредноста на уреа во серум верзус **CAL** и **PD** ($r=0.5090$ за $p=0.04$, $r=0.4398$ за $p=0.015$) и позитивна корелација верзус **BOP** ($r=0.5693$ за $p=0.01$) (таб и граф 99а,б,в,)

Во петата група се регистрира статистички сигнификантна позитивна корелација помеѓу вредноста на уреа во серум верзус **PI** и **IZK** ($r=0.4132$ за $p=0.023$, $r=0.6809$ за $p=0.000$) и статистички сигнификантна позитивна корелација верзус **BOP, PD, CAL** ($r=0.5138$ за $p=0.004$, $r=0.5677$ за $p=0.001$, $r=0.4688$ за $p=0.009$) (таб 99)

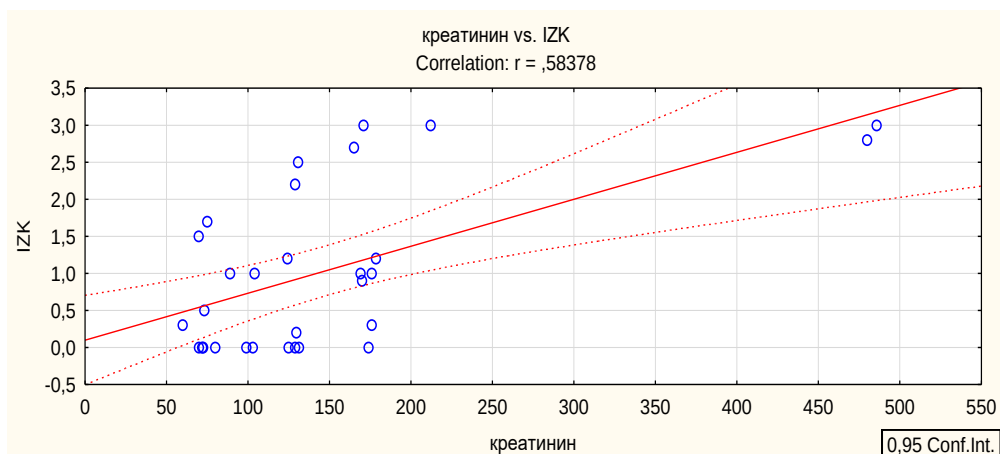
Табела бр. 100 Приказ на корелација помеѓу креатинин во серум верзус пародонталните индекси

<i>креатинин vs PI / I</i>	<i>креатинин vs GI / I</i>	<i>креатинин vs IZK / I</i>	<i>креатинин vs BOP / I</i>
.2553	.1872	.0459	-.1369
p=.173	p=.322	p=.810	p=.471
<i>креатинин vs PI / III</i>	<i>креатинин vs GI / III</i>	<i>креатинин vs IZK / III</i>	<i>креатинин vs BOP /III</i>
-,0308	,1990	,0174	-,1888
p=,872	p=,292	p=,927	p=,318
<i>креатинин vs PI / IV</i>	<i>креатинин vs GI / IV</i>	<i>креатинин vs IZK / IV</i>	<i>креатинин vs BOP /IV</i>
,3447	,0250	,2448	,7457
p=,062	p=,895	p=,192	p=,000
<i>креатинин vs PI / V</i>	<i>креатинин vs GI / V</i>	<i>креатинин vs IZK / V</i>	<i>креатинин vs BOP / V</i>
,3136	-,0768	,5838	-,5212
p=,091	p=,687	p=,001	p=,003
<i>креатинин vs PD / I</i>	<i>креатинин vs CAL / I</i>	<i>креатинин vs ABR / I</i>	
.0695	-.0073	.0775	
p=.715	p=.969	p=.684	
<i>креатинин vs PD / III</i>	<i>креатинин vs CAL / III</i>	<i>креатинин vs ABR / III</i>	
,0826	,2119	,1208	
p=,664	p=,261	p=,525	
<i>креатинин vs PD / IV</i>	<i>креатинин vs CAL / IV</i>	<i>креатинин vs ABR / IV</i>	
-,4108	-,5270	-,4011	
p=,024	p=,003	p=,028	
<i>креатинин vs PD / V</i>	<i>креатинин vs CAL / V</i>	<i>креатинин vs ABR / V</i>	
-,4619	-,4076	-,2877	
p=,010	p=,025	p=,123	

Графикон бр. 100a Приказ на корелација помеѓу креатинин во серум верзус BOP во IV група



Графикон бр. 100б Приказ на корелација помеѓу креатинин во серум верзус IZK во V група



Во четвртата група се регистрира статистички сигнификантна позитивна корелација помеѓу вредноста на креатинин во серум верзус **BOP**, **CAL**, **ABR** и **PD** ($r=0.7457$ за $p=0.000$, $r=0.5270$ за $p=0.03$, $r=0.4011$ за $p=0.028$, $r=0.4108$ за $p=0.024$) (таб 100 и граф 100а)

Во петата група се регистрира статистички сигнификантна позитивна корелација помеѓу вредноста на креатинин во серум верзус **IZK**, **BOP**, **PD**, **CAL** ($r=0.5838$ за $p=0.001$, $r=-0.5212$ за $p=0.003$, $r=0.4619$ за $p=0.010$, $r=0.4076$ за $p=0.025$) (таб 100 и граф 100 б).

Како главен предмет на истражување во оваа студија беше да се направи обид да се открие дали постои поврзаност помеѓу пародонталната болест и хроничната бубрежна болест, при тоа испитувајќи ги нивните системски биомаркери и поврзувајќи ги со клиничкиот наод, со главен акцент на разликите во пародонталниот статус кај пациенти со ХББ со различни терапевтски модалитети. Со цел да се избегнат ограничувањата а и да се исполнат препораките за натамоши истражувања од претходни студии на ова поле на истражување, во оваа студија покрај трите групи на пациенти со ХББ беа вклучени и две контролни групи: здрави индивидуи и испитаници со пародонтална болест. Исто така беа испитувани гингивалните и пародонтални индекси на сите површини и сите групи на заби, се со цел да се добие поверодостојна проценка и можност за компарација на пародонталниот статус не само помеѓу пациентите со ХББ со здрави индивидуи, туку и со пациенти кои имаат нарушено пародонтално здравје.

Статистичката обработка и анализа на податоците од клиничките испитувања кои беа направени на сите учесници во студијата ја потврди хипотезата дека постои статистичка сигнификантна разлика во пародонталниот статус помеѓу пациентите со хронична бубрежна болест и контролната група. Трите групи на пациенти со ХББ односно пациентите во пред-дијализна фаза, пациентите на хемодијализа и пациентите со бубрежна трансплантација се потврди дека имаат статистички сигнификантно повисоки вредности на сите испитувани гингивални и пародонтални индекси во споредба со здравите индивидуи од контролната група. И пациентите со пародонтална болест од контролната група имаа сигнификантно повисоки вредности на гингивалните и пародонталните индекси во споредба со здравите индивидуи.

Што се однесува до плак индексот највисока просечна вредност и сигнификантно повисока од другите групи се регистрира кај пациентите на хемодијализа, вредност која одговара на присуство на големо количество на плак кое зафаќа повеќе од две третини од површината на забите. Освен кај здравите индивидуи кај кои се регистрира мало количество на плак, кај најголем процент од пациентите со пародонтопатија, пред-дијализните пациенти и бубрежно трансплантираните пациенти а и просечната

вредност покажа присуство на умерено количество на плак. Наспроти 63,3 % пациенти на хемодијализа со големо количество на плак во оваа студија, кај 36,8% од пациентите на хемодијализа во друга студија (56) е потврдено многу ниско ниво на орална хигиена. Мора да се напомене дека во истата студија е употребен симплифицираниот индекс на орална хигиена кој опфаќа само одредена група на заби, а 53,9% од испитаниците изјавиле дека ги четкаат забите три пати дневно, така да авторите состојбата на лоша орална хигиена ја препишуваат на несоодветната техника на четкање. Во согласност со други автори (55,108,109) сметаме дека лошата орална хигиена и големото количество на плак кај пациентите на хемодијализа не е директна последица на бубрежната инсуфициенција туку поради лошите социо-економски услови во кои се наоѓаат и небрежноста и негрижата за превентивен третман. Зголемениот плак индекс кај овие пациенти може да се препише на запоставувањето на соодветна орална хигиена поради нивната загриженост и преокупираност со нивното основно заболување кое интерферира со нивниот живот. Анксиозните реакции и депресијата кои се чести кај овие пациенти придонесуваат за зголемен стрес, со што дополнително се влошува грижата за нивното орално и пародонтално здравје. Во тој контекст Kitsou (110) потврдил дека мнозинството од пациентите на хемодијализа не се во можност редовно да ги четкаат забите.

Galili(58) анализирајќи го однесувањето на пациентите со ХББ на хемодијализа при дентален третман, преку анкетен прашалник нотирал дека оваа група на пациенти како и пациентите со трансплантиран бубрег имаат значително помала грижа за оралното здравје но и стоматолошки страв и аксиозност во споредба со здравата популација.

Chen и соработниците (43) испитувајќи ги можните негативни ефекти на пародонталната болест кај 225 пациенти на хемодијализа, нотирал дека 80% од нив имаат многу лоша орална хигиена. Во согласност со нашиот наод за ниско ниво на орална хигиена и високи вредности за плак индекс кај пациентите на хемодијализа се и наодите на студиите на Parkar (111), Bayraktar (112), Borawski (68), Tollfsen(113), Bhatsange (114), Klassen (51), Castillo(42), Souza (50), Naugle (53), Galvada (54), Epstein (115) и Davidovich (46). Во спротивност пак се резултатите од студијата на Swati (61) кои открија вредности за индексот на орална хигиена кај пациентите на хемодијализа маргинално повисоки споредбено со здравата контрола, но не и статистички сигнификантни.

Во оваа студија резултатите покажаа речиси идентични просечни вредности за плак индексот кај пациентите од пародонталната група, пациентите од пред-дијализната и трансплантираната група кои укажуваат на присуство на умерено количество на плак. Сметаме дека тоа се должи на фактот дека за разлика од пациентите на хемодијализа кои се психолошки оптоварени со болеста но и зависни од дијализните центри и долготрасовните третмани со дијализа 2 до 3 пати неделно, пациентите со ХББ кои се во пред-дијализна фаза можат да го уживаат "нормалното секојдневие" и се посамосвесни и помотивирани за одржување на оралната хигиена. Додека пациентите со ХББ кои имаат извршено трансплантација на бубрег обично се добро информирани за важноста на одржувањето на нивото на орална хигиена во нормални граници и се особено претпазливи за опасноста од инфекции, вклучувајќи ги и инфекциите во оралната празнина кои може да ја загрозат успешната трансплантација на бубрег.

Слично како и просечните вредности за плак индексот и просечните вредности за индексот на забен камен беа сигнификантно највисоки кај пациентите на хемодијализа кои укажуваат на количество на забен камен кое покрива до две третини од површината на забот. Во согласност со овие резултати и Swati (61) во својата студија регистрирал сигнификантно повисоки вредности за забен камен кај пациентите на хемодијализа во споредба со здравите лица. Во нашата студија кај сите пациенти на хемодијализа беше нотирано присуство на забен камен, а 46,7 % од нив забниот камен покриваше до две третини од површината на забите. Во друга студија (56) забниот камен е регистриран како најчеста радиографска алтерација кај 70,9% од пациентите на хемодијализа кои биле вклучени во студијата. За зголемени количини на забен камен кај пациенти на хемодијализа известуваат и други студии (43,46,47,50,51,53,54,116).

Екцесивната акумулација на забен камен кај пациентите на хемодијализа може да се објасни со зголемените количини на наслаги од плак на површините на забите во кои прогресивно доаѓа до преципитација на минерали како калциум и фосфор чија хомеостаза е нарушена при состојба на бубрежна инсуфициенција. Дополнителен фактор со кој се објаснува и фаворизира зголеменото создавање на забен камен кај дијализните пациенти дури и во споредба со пациентите со пародонтална болест кај кои може да се рече дека очекуван наод е и алкалната средина на плунката поради високата концентрација на уреа и нејзината последователна хидролиза до амонијак. Додека кај пациентите со извршена бубрежна трансплантација се смета дека доаѓа до нормализирање на бубрежната функција со што се стабилизира состојбата на уремија

и концентрацијата на уреа а со тоа се очекува и намалување на алкалноста и рН вредноста на плунката и се превенира создавањето на забен камен. Во прилог на овој став е и приказот на случај кој го документирал Davidovich (47) ,на двегодишно момче со вродено бубрежно заболување на третман со хемодијализа и изобилство на забен камен кое и покрај механичкото отстранување и инструкции за орална хигиена повторно се појавува во кратки временски интервали. Но само 4 месеци после изведена трансплантација на бубрег, Davidovich не регистрирал присуство на забен камен.

Идентично на резултатите добиени од оваа студија за највисоки вредности на забен камен кај пациентите на хемодијализа, по кои следуваат пациентите во пред-дијализна фаза и најниски вредности кај пациентите со трансплантиран бубрег се документирани и во друга студија (117) во која биле вклучени педијатриски пациенти. Истата студија забележува дека постои поврзаност помеѓу создавањето на забен камен и степенот на бубрежната дисфункција која значително се подобрува после бубрежната трансплантација.

Забниот камен како и денталниот плак поседуваат мноштво на микроорганизми и претставуваат важен фактор во развојот на гингивална инфламација и патогенезата на пародонталната болест.

Следствено и логично на добиените резултати за највисоки вредности за плак индексот и индексот на забен камен регистриравме и највисоки вредности за индексот на гингивална инфламација кај пациентите на хемодијализа, сигнификантно повисоки во споредба со здравата контролна група, пациентите со пародонтална болест и пациентите со трансплантиран бубрег. Кај 66,7 % од пациентите на хемодијализа просечната вредност на индексот за гингивална инфламација укажува на присуство на силна инфламација на гингивата. Stenio (56) во својата студија кај 100% од пациентите на хемодијализа открил гингивална инфламација што е во согласност со нашите резултати како и резултатите од студијата на Chamani (118) кој кај сите испитувани пациенти на хемодијализа открил одреден степен на гингивална инфламација.Согласни за зголемена гингивална инфламација кај дијализните пациенти се и бројни други автори (43,46,47,50,51,53,54,116).

Долготрајното перзистирање на дентален плак на забните површини долж гингивалниот раб кој понатаму минерализирајќи алтерира во забен камен, врши иритација на гингивата и може да резултира со хронична гингивална инфламација.

Ако се земе во предвид дека индексот за гингивална инфламација кај пациентите на хемодијализа е сигнификантно поголем споредбено со пациентите од пародонталната група, тогаш покрај фактот дека хемодијализните пациенти се помалку склони кон одржување на орална хигиена и имаат поголемо количество на дентален плак мора да постои и друг дополнителен фактор кој ја влошува веќе постоечката гингивална инфламација. Развојот на гингивалната инфламација е условен со директно и индиректно дејство на микроорганизмите од денталниот плак преку нивна инвазија, преку ослободување на егзотоксини, ендотоксини и различни ензими кои го овозможуваат продорот и патот на ширењена инфекцијата. Истите се одговорни и за инхибиција на имуниот одговор на домаќинот. Треба да се земе во предвид дека пациентите на хемодијализа се повулнерабилни и склони кон инфекции поради состојбата на уремија во која се наоѓаат а е асоцирана со алтериран хуморален и целуларен имун систем. Како дополнителен фактор и малнутрицијата води кон намалена способност за создавање на антитела (4). Во тој контекст просечната вредност за индексот на гингивална инфламација добивме дека иако е повисока статистички сигнификантно не се разликува од истата кај пациентите во пред-дијализна фаза кои исто така во зависност од стадиумот на ХББ се наоѓаат во одреден степен на уремија. За разлика од пациентите со трансплантиран бубрег кај кои просечната вредноста за индексот на гингивална инфламација се потврди дека е статистички сигнификантно пониска од истата кај пациентите на хемодијализа.

Бидејќи промените во бојата и отокот на гингивата во раната фаза на развој на гингивалната инфламација често може да бидат помалку очигледни, крварењето при сондирање претставува најран и јасен клинички знак за присутна инфламација на гингивата. Крварењето при сондирање како клинички параметар може да се смета како водечки знак за процена на инфламацијата во сврзното ткиво на пародонциумот.

Што се однесува до индексот на крварење при сондирање во нашата студија добиени се највисоки вредности за индексот на крварење при сондирање повторно кај пациентите на хемодијализа. Добиените вредности се статистички сигнификантно повисоки во споредба со здравата контролна група и со пациентите во пред-дијализна фаза, но иако повисоки и во споредба со пациентите со пародонтопатија и пациентите со трансплантација на бубрег, таа разлика не покажа статистичка сигнификантност.

Во литературата најчесто на ограничен број на студии кои покрај индексот на гингивална инфламација кај пациентите со ХББ го испитуваат и индексот на крварење на гингивата при сондирање.

Во спротивност од нашите се добиените резултати од студијата на Casper (59) кој компарирајќи го оралниот здравствен статус кај пациенти на хемодијализна терапија со здрави лица не потврдил статистичка сигнификантна разлика во однос на бројот на површини кои крварат при сондирање. Во согласност пак со нашите резултати е и друга студија изведена врз популацијата на хронично бубрежни болни во Полска (68) која известува за сигнификантно повисоки вредности за индексот на крварење при сондирање кај пациентите на хемодијализа во споредба со пациентите во преддијализна фаза и со контролната група. За статистички сигнификантно поголем број на површини кои крварат кај пациентите со ХББ во споредба со здравата популација известува и Avesalon (1). Слични се и резултатите од студијата која го испитува пародонталниот статус и оралниот наод кај адолесценти со ХББ кои се наоѓаат во преддијализна фаза, на хемодијализен третман, со трансплантиран бубрег и после одреден период на хемодијализа со извршена бубрежна трансплантација (46). Во истата добиени се сигнификантно поголем број на места кои крварат при сондирање кај пациентите со ХББ во споредба со здравата контролна група, но разликата во бројот на места кои крварат при сондирање помеѓу групите на пациенти со ХББ не покажала статистичка сигнификантност. Најголем број на места кои крварат при сондирање и во оваа студија беа добиени кај пациентите на хемодијализа.

Група на автори (1,59,119,120) известуваат за статистички сигнификантна позитивна асоцијација помеѓу забниот камен, денталниот плак и индексот на крварење при сондирање. Оваа позитивна асоцијација во нашата студија ја потврдивме со сигнификантно највисоки добиени вредности за забен камен, дентален плак и индекс на крварење при сондирање кај пациентите на хемодијализа.

Овој податок за високите вредности на индексот на крварење при сондирање кој го добивме, покрај силната гингивална инфламација која ја регистриравме кај дијализната група на пациенти може да се објасни и со фактот дека пациентите на хемодијализа се и постојано изложени на системска антикоагулација со високи дози на хепарин за време на дијализниот третман. Сето тоа може да води кон поголема предиспозиција за

гингивално крварење и како резултат на тоа олеснета бактериска колонизација и пропагирање на понатамошна пародонтална деструкција (68).

Најчестата форма на пародонтологната болест е плак –индуцираниот гингивитис кој се карактеризира со сите клинички симптоми на инфламација на гингивата. Пациентите заболени од пародонтопатија ги имаат истите симптоми како и при гингивална инфламација, но се поизразени поради поголемото присуство на пародонтогени бактерии, поизразениот инфламаторен одговор како и зафатеноста на сите пародонтални ткива со патолошкиот процес . Во дијагнозата на степенот на пародонталната болест , длабочината на пародонталниот џеб е добар индикатор за активноста и напредувањето на болеста.

Во ова истражување разликата во просечна вредност за длабочината на пародонталниот џеб за сите испитувани групи покажа статистичка сигнификантност. Сигнификантно повисоки беа добиените просечни вредности за длабочина на пародонталниот џеб кај пациентите во пред-дијализна фаза, пациентите на хемодијализа, трансплантираните пациенти и пациентите со пародонтална болест во споредба со здравата контролна група. Идентична просечна вредност на длабочината на пародонталниот џеб добивме кај пациентите во пред-дијализна фаза со пациентите на дијализа и кај бубрежно трансплантираните пациенти со пациентите со пародонтално заболување. Нашите резултати се совпаѓаат со резултатите од истражувањето на Агаџо Michel (121) кој не потврдува статистички сигнификантна разлика во длабочината на пародонталните џебови компарирајќи пациенти со пародонтална болест и пациенти со ХББ и пародонтална болест. Речиси идентични вредности за просечната длабочина на пародонтален џеб како и добиените во нашата студија за пациентите со ХББ на хемодијализа (2,9 vs 2,9) и за пациентите со пародонтална болест (2,6 vs 2,52) извсетува и Eduardo Mascada (122). Сигнификантно повисоки вредности за длабочината на пародонталниот џеб кај пациентите со ХББ во споредба со здравата контролна група слично со нашите добиени вредности регистрира и Davidovich (46), како и Rossama Jozeph (65) кој регистрирал сигнификантно повисоки вредности за длабочината на пародонталниот џеб кај пациентите во пред-дијализна фаза во споредба со контролната група.

Спротивно, одредени студии (1,52,59,119) иако забележале разлики во просечната длабочина на пародонталните џебови кај пациентите со ХББ во споредба со здрави

индивидуи без системски заболувања, истите немале статистичко сигнификантно значење.

Одредувањето на длабочината на пародонталниот џеб и клиничкиот губиток на атачмент може да бидат најдобри индикатори за преваленцата на пародонталната болест во епидемиолошки студии (123). За проценка на моменталната состојба на пародонталниот статус, одредувањето на длабочината на пародонталниот џеб и крварењето при сондирање се веродостојни параметри. Додека во клиничката пракса губитокот на атачмент е еден од параметрите со кои може да се утврди претходно присуство на пародонтопатија или пак нејзина хронична форма.

Што се однесува до добиените просечни вредности за клиничкиот губиток на атачмент во оваа студија, слично како и добиените вредности за длабочината на пародонталниот џеб, сигнификантно највисоки соредбено со останатите групи беа кај пациентите на хемодијализа. По нив следуваа пациентите во пред-дијализна фаза, додека кај пациентите од пародонталната и пациентите од трансплантираната група повторно беа добиени идентични просечни вредности за губитокот на клиничкиот атачмент.

Нашите резултати се совпаѓаат со резултатите од студијата на Borawski (68) кој добил сигнификантно највисоки вредности за губитокот на атачмент кај пациентите на хемодијализа во споредба со пациентите во пред-дијализна фаза и здравата контролна група. Исто така кај пациентите на хемодијализа регистрирал најголем број на процент на заби со клинички губиток на атачмент $\geq 5\text{mm}$ во споредба со останатите групи како и во нашата студија. Единствена разлика од нашите резултати е што вредностите за клиничкиот губиток на атачмент кај пациентите на хемодијализа ги регистрирал повисоки од оние кај пациентите со пародонтална болест но без статистичка сигнификантност. За слични наоди за добиените просечни вредности за клиничкиот губиток на атачмент кај пациентите со ХББ известуваат и други студии (46,52,65,122,124).

Но постојат и такви студии (42,59,63) кои документираат разлика но не и статистички сигнификантна во однос на клиничкиот губитокот на атачмент помеѓу пациентите на хемодијализа и здравата контролна група. Важно е да се напомене дека во дел од наведените студии како пациенти на хемодијализа во истражувањата се вклучени деца каде со оглед на возраста не се очекува сигнификантен губиток на атачментот а

постојат и сугестии дека пародонталните студии во кои е вклучен клиничкиот губиток на атачмент како параметар треба да бидат поврзани со возраста (125).

Ако се обидеме да ја класифицираме деструкцијата на пародонталните ткива според длабочината на пародонталните џебови тогаш може да се каже дека кај најголем процент од испитаниците од сите пет групи е регистрирана иницијална пародонтопатија (длабочина на пародонтален џеб од 2 до 3 mm), иако просечната длабочина на пародонталните џебови кај сите групи покажа статистички сигнификантна разлика.

Но сепак ако степенот на пародонтална деструкција односно тежината на пародонталната болест се класифицира според клиничкиот губиток на атачмент, кај 80% од пациентите во пред-дијализна фаза е регистриран умерен степен на пародонтопатија (губитокот на атачмент е од 3 до 4mm); кај идентичен процент 66,7% од пациентите со пародонтална болест и пациентите со трансплантиран орган е регистриран умерен степен на пародонтопатија и кај идентичен процент 6,7 % е регистриран напреднат стадиум на пародонтопатија. Додека пак кај пациентите на хемодијализа подеднаков е процентот (46,7%) на пациенти кај кои е регистриран умерен и кај кои е регистриран напреднат степен на пародонтопатија.

За споредба, друга студија (65) проценувајќи ја преваленцата на пародонталната болест кај пациенти со ХББ во пред-дијализна фаза и компарирајќи ја со пародонталниот статус кај здрави лица, регистрира преваленција на умерена до напредната пародонтопатија кај 92% од пациентите со ХББ, сигнификантно повисока во споредба со контролната група. Во истата студија класификацијата на тежината на пародонталната болест е извршена врз основа на регистрираните вредности за длабочината на пародонталниот џеб и клиничкиот губиток на атачмент. Умерен степен кога има повеќе од 2 апроксимални површини со губиток на атачмент поголем од 4mm или длабочина на пародонтален џеб поголем од 5 mm, додека тежок напреднат степен на пародонтална болест кога има повеќе од 2 апроксимални површини со губиток на атачмент поголем од 6mm или длабочина на пародонтален џеб поголем од 5 mm.

Недостатокот на консензус и униформираност во дефиницијата на пародонталната болест во студиите достапни во литературата, на одреден начин ја прави тешко изводлива компарацијата на резултатите за преваленција и тежината на

пародонталната болест кај пациенти со ХББ во нашата студија со добиените резултати од други студии од ова поле на истражување.

Според добиените резултати во оваа студија за длабочината на пародонталниот џеб и клиничкиот губиток на атачмент, но и според останатите гингивални и пародонтални параметри, може да се каже дека највисока преваленца но и потешка форма на пародонтална болест евалуираме кај пациентите на хемодијализа, по што следуваа пациентите во пред-дијализна фаза и на крај пациентите од пародонталната група и пациентите од трансплантираната група со речиси идентичен нарушен пародонтален статус. Слично и Borawski (68) според добиените резултати од својата студија известува за особено напредната пародонтална болест кај пациентите на хемодијализа, со помал интензитет на напредок кај пациентите на континуирана амбулаторна перитонеална дијализа и умерена фаза на пародонтална болест кај пациентите во пред-дијализна фаза и пациентите со пародонталната болест од контролната група. За одредување на степенот и тежината на пародонталната болест, авторот како клинички параметри ги користел плак индексот, индексот на гингивална инфламација, крварење при сондирање, клинички губиток на атачмент и за разлика од нашата студија го користел пародонталниот индекс и потребите од пародонтална терапија односно CPITN индексот (Community Periodontal Index of Treatment Needs). Главна предност на овој индекс е неговата лесна изведба, но има многу ограничувања и недостатоци кои во епидемиолошки студии можат да доведат до потценување на степенот и тежината на пародонталната деструкција.

Студија изведена во Турција (44) вклучувајќи 342 пациенти на хемодијализа а притоа како единствен клинички параметар за пародонталниот статус користејќи го CPITN индексот не нотира сигнификантна пародонтална деструкција помеѓу пациентите на хемодијализа. Во истата студија не била вклучена контролна група. Студија изведена во Холандија (59) одредувајќи ги индексот на дентален плак, индексот на забен камен, длабочина на пародонтални џебови и крварење при сондирање кај 42 пациенти на хемодијализа не нотира сигнификантна разлика во пародонталниот статус во споредба со 42 здрави лица како контролна група. 81% од пациентите на хемодијализа вклучени во истата студија добиле професионална дентална услуга барем еднаш тековната година што можеби се должи и на фактот дека 86% од населението во Холандија посетува стоматолог еднаш до два пати годишно (126). Самите автори како недостаток на студијата и можна опасност од пристрасност и субјективност на добиените

резултати го потенцираат податокот дека поголем број од пациентите на хемодијализа биле релативно здрави и активни.

Постојат и други студии кои не документираат статистички значајна разлика во преваленцијата на пародонталната болест помеѓу пациентите со ХББ и општото население (3,14,42,62,66)

За разлика од нив други студии (25,41,43,50,51,53,54,56,64,65,79,127) документираат и повисока преваленца и понапреднат стадиум на пародонтална болест кај пациентите со бубрежна инсуфициенција.

Поголемиот број на податоци достапни во литературата за преваленцата на пародонталната болест кај ХББ популација, се однесуваат исклучиво на пациентите кои се на третман со хемодијализа. Незначителен е бројот на студии кои го проценуваат пародонталниот статус кај различни суб-популации на пациенти со бубрежна инсуфициенција како пациентите во пред-дијализна фаза и бубрежно трансплантираните пациенти. Поголемиот број на студии за компарација во контролна група вклучуваат индивидуи од општата популација со здрав пародонциум, додека ограничен е бројот на студии кои како контролна група вклучуваат лица со нарушен интегритет на пародонциумот.

Разликите во дизајнот на студиите, бројот на вклучени испитаници, различните употребувани параметри за проценка на пародонталниот статус, демографските карактеристики и социо-економските услови на испитаниците може да влијаат врз разликите во добиените наоди за преваленцата и тежината на пародонталната болест кај пациентите со ХББ документирани од различни студии.

И покрај неконзистентноста во однос на сигнификантноста на преваленцата на пародонталната болест помеѓу бубрежно болната популација, конзистентни се хипотезите кои ја објаснуваат причината за ризик од развој на потешка форма на пародонтална болест кај пациентите со нарушена бубрежна функција.

Првенствено пациентите со хронична бубрежна инсуфициенција се наоѓаат во состојба на уремија, при што серумската акумулација на токсини докажано е дека промовира создавање на слободни радикали и ја алтерира функцијата на моноцитите, Б-лимфоцитите, Т-лимфоцитите и полиморфонуклеарите. Сето тоа би го овозможило прекумерното размножување на пародонтогените бактерии. Во прилог на тоа говорат и

наодите од едно истражување (42) кое бележи поголем број на пародонтогени бактериски видови кај пациентите на хемодијализа во споредба со контролната група. Како резултат на намалената имунолошка состојба, овие пациенти се повеќе подложни кон инфекции, притоа не исклучувајќи ја и пародонталната болест како заболување со инфективна етиологија.

Нарушената имунолошка состојба кај пациентите со хронична бубрежна инсуфициенција може да се должи и на примарните состојби кои се причина за истата како што е дијабетисот, но и како последица од бубрежната заменска терапија. Најголем дел од пациентите кои се на третман со хемодијализа имаат и тип 2 дијабетес. Од друга страна пародонталната болест се нарекува "шестата компликација" на дијабетис мелитус. Во литературата потврдена е позитивната корелација помеѓу преваленцијата и тежината на пародонталната болест и лошата тераписка контрола на дијабетосот (127)

Морфолошки испитувања на примероци од гингива од пациенти на хемодијализа, потврдиле дегенеративни промени на епителните клетки што не биле потврдени кај системски здрави пациенти со пародонтопатија (128).

Исто така хипосаливацијата, реналната остеодистрофија, хеморагичната дијатеза и малнутрицијата се дел од факторите асоцирани со хроничната бубрежна инсуфициенција а се одговорни за зголемената преваленција и сериозноста на пародонталната болест. Дополнителен фактор е тоа што посебната психолошка состојба, зависноста на пациентите на хемодијализа од центрите на дијализа и недостатокот на време наложува кај оваа група на пациенти намален приоритет за одржување на орална хигиена и стекнување професионални стоматолошки услуги.

Во тој контекст сметаме дека се и нашите резултати кои покажуваат дека пародонталната болест е понапредната кај пациентите со бубрежна инсуфициенција и може да добие уште потежок тек како што напредува и хроничната бубрежна болест. За сигнификантната зависност и поврзаност на преваленцата и сериозноста на пародонталната болест од степенот на бубрежна инсуфициенција, односно егзацербацијата на пародонталната деструкција како што идат пациентите од пред-дијализна фаза на дијализа, податоци се прикажани и од страна на други истражувачи (129,130).

Пациентите со ХББ кои се наоѓаат во пред-дијализна фаза, во зависност од стадиумот во кој е болеста може да имаат гломеруларна филтрација како мерка за бубрежната функција од 30 до 15 ml/min.

Додека пациентите кои се на хемодијализа, овој третман им овозможува само 10 % од предвидената бубрежната функција која би ја вршеле бубрези кои нормално функционираат.

Далеку поголема бубрежна функција може да се обезбеди преку трансплантацијата на бубрег која како бубрежна заменска терапија претставува огромен напредок во модерната медицина и значително го подобрува квалитетот на живот кај пациентите со ХББ. Со тоа бубрежната трансплантација со враќањето на бубрежната функција во нормални вредности придонесува и за драстично намалување на уремичниот синдром. Но, најголема пречка за трансплантираниот орган е имуниот систем на примателот кој истиот доживувајќи го како страно тело, може да го отфрли. Поради тоа од суштинска важност за бубрежно трансплантираните пациенти е администрирање на лекови кои ќе го супримираат имунолошкиот систем.

За имуносупресија кај пациентите со трансплантиран бубрег најчесто се применува комбинација на кортикостероиди, калцинеурин-инхибитори како циклоспорин или такролимус. Циклоспорин-индуцираната гингивална хиперплазија е добро познат несакан ефект од бубрежната трансплантација како бубрежна заменска терапија врз пародонталните ткива. Поголемиот број на студии известуваат дека циклоспорин-индуцираната гингивална хиперплазија зависи од дозата на циклоспоринот но и од зголеменото присуство на дентален плак и гингивална инфламација (49,73,74,131). Гингивалното зголемување го отежнува правилното одржување на оралната хигиена и го прави речиси невозможно отстранувањето на денталниот плак со што доаѓа до формирање на лажни пародонтални џебови или продлабочување на постоечките. Како дополнување на овие податоци одредени студии документираат позитивна асоцијација помеѓу длабочината на пародонталните џебови и примената на имуносупресив(46,72).

Во истиот контекст во нашата студија просечната длабочина на пародонталните џебови кај бубрежно трансплантираните пациенти беше сигнификантно повисока во споредба со здравата контролна група. Но исто така беа добиени идентични вредности за просечната длабочина на пародонталните џебови со пациентите со пародонтална болест.

Последната деценија се повеќе се фаворизира употребата на такролимус пред циклоспоринот како имunosупресив посебно кај млади пациенти со што значително е намалена инциденцата на гингивалната хиперплазија. Во прилог на овој податок и во нашата студија поголемиот дел од пациентите со трансплантиран бубрег примаа такролимус како имunosупресивна терапија иако преку земената анамнеза добивме податок дека претходно примале циклоспорин и имале гингивално зголемување кое исчезнало со промената на терапијата. Од останатите пак пациенти кои примаа циклоспорин преку анамнезата дознавме дека со намалување на дозата на медикаментот исто така нотирале намалување на гингивалното зголемување. Во текот на клиничкиот преглед во моментот на истражувањето единствено кај еден пациент кој примаше циклоспорин во доза од 75mg нотиравме екстремно гингивално гингивално зголемување кое прекриваше повеќе од две третини од површината на забите, но истиот беше исклучен од студијата поради антибиотската терапија која ја примаше.

Кај бубрежно трансплантираните пациенти исто како и за просечната длабочина на пародонталните џебови, и просечната вредност за клиничкиот губиток на атачмент беше сигнификантно повисока во споредба со здравата контролна група и идентична со просечната вредност за клиничкиот губиток на атачмент кај пациентите со пародонтална болест. Притоа треба да се земе во предвид дека просечната возраст кај трансплантираните пациенти беше пониска (36,7) во споредба со пациентите од пародонталната група (46,2) а најмладиот бубрежно трансплантиран пациент беше на 19 годишна возраст. Според тоа тежината на пародонталната болест е посериозна и има полоша прогноза кај бубрежно трансплантираните пациенти во споредба со пациентите од пародонталната група бидејќи кај нив компаративно за краток временски период дошло до исти обем на деструкција на пародонталните ткива, што значи дека болеста напредува порapidно.

Со прогресија на гингивалната инфламација зафаќајќи ги подлабоките структури на пародонтот, доаѓа до деструкција на колагените влакна и дегенерација на припојниот епител а следствено на тоа до губиток на атачментот но и губиток на алвеоларната коска.

Во нашата студија беше регистрирана статистички сигнификантна разлика во однос на губитокот на алвеоларна коска помеѓу сите испитувани групи. Сигнификантно највисока просечна вредност за степенот на губиток на алвеоларната коска беше

регистрирана кај пациентите на хемодијализа. Кај најголем дел (60%) од пациентите на хемодијализа беше регистриран напреднат стадиум на пародонтопатија според степенот на пародонталната деструкција врз основа на губитокот на алвеоларна коска (>5 мм). Кај најголем дел (63,3%) од пациентите во пред-дијализна фаза беше регистриран умерен стадиум на пародонтопатија според степенот на пародонталната деструкција врз основа на губитокот на алвеоларна коска (3-5 mm). Кај испитаниците од здравата контролна група не беше утврден губиток на алвеоларната коска врз основа на ортопантомографската снимка, додека пак кај мнозинството од пациентите со пародонтална болест (70%) и пациентите со бубрежна трансплантација (73,3%) беше регистриран иницијален стадиум на пародонтопатија според степенот на пародонталната деструкција врз основа на губитокот на алвеоларна коска (до 3мм).

Во литературата која ни беше достапна не најдовме на доволен број на студии со кои би можеле да ги компарираме нашите резултати. Messier и соработниците (133) евалуирајќи го радиографски степенот на губиток на алвеоларната коска кај пациенти со различни фази на ХББ нотираат сигнификантно поголем губиток на коска кај пациентите на хемодијализа, но без корелација со стадиумот на хроничната бубрежна болест.

Со оглед на коскените алтерации кои често се нотираат кај пациентите со хронична бубрежна болест поради нарушениот метаболизам на калциум и фосфор кој понатаму го фаворизира развојот на секундарен хиперпаратироидизам може да се очекува дека ќе придонесе за губитокот на алвеоларната коска променувајќи го нормалниот "turn-over" (процеси на создавање и разградба) на коската.

Во литературата се наведува дека постои поголема преваленца на губиток на забите од некариозна причина кај пациентите со ХББ наспроти општата популација, а како можна причина се наведува прекумерената ресорпција на коска како последица на секундарниот хиперпаратироидизам што придонесува да се зголеми мобилноста на забите (76,133).

Ioannidou и Swede (130) известуваат за сигнификантно поголем број на екстрахирани заби кај ХББ популацијата наспроти пациентите со пародонтална болест без ХББ. Во тој контекст и Swati (61) известува за сигнификантно повисоки потреби за протетска рехабилитација на забалото кај пациентите со ХББ на хемодијализа наспроти општата популација.

Сепак Frankenthal и соработниците (14) не успеале да пронајдат било каква асоцијација помеѓу паратироидниот хормон и губитокот на коска или длабочината на пародонталните џебови кај хемодијализната популација. Stenio и соработниците (56) оценувајќи ги радиографски оралните наоди кај пациенти на хемодијализа, не успеале да откријат сигнификантна поврзаност помеѓу вредностите за паратироидниот хормон и радиографски детектираната вертикална и хоризонтална ресорпција на алвеоларната коска. Davidovich и соработниците (46) пак не успеале ни да извршат статистичка анализа за корелацијата помеѓу губитокот на коска и реналната остеодистрофија поради малиот број на деца и адолесценти со ХББ вклучени во студијата. Иако во истата студија во согласност со нашата исто сигнификантно највисоки вредности за паратироидниот хормон авторите забележале кај хемодијализните пациенти во споредба со пред-дијализните и бубрежно трансплантираните пациенти.

И во нашата студија не добивме сигнификантна асоцијација помеѓу губитокот на коска и паратироидниот хормон кај пациентите на хемодијализа, иако како и за губитокот на коска така и вредностите на паратироидниот хормон беа сигнификантно највисоки кај пациентите со ХББ на хемодијализа.

Хиперпаратироидизмот се карактеризира со екцесивна продукција на паратироидниот хормон, која е регулирана директно преку плазматската концентрација на јонизиран калциум. Секундарниот хиперпаратироидизам се карактеризира со хиперпродукција на паратироидниот хормон секундарно поради абнормален стимул на ниско серумско ниво на калциум обично при патофизиолошки состојби како хроничната бубрежна инсуфициенција. Се употребува и терминот на терцијерен хиперпаратироидизам кога долгогодишната хиперпродукција на паратироидниот хормон станува автономна и покрај медицинскиот третман и корекцијата на основниот стимул за негова продукција (134).

Во прилог на тоа, се смета дека над 50% од пациентите подложени на бубрежна трансплантација продолжуваат да имаат покачени вредности за паратироидниот хормон во период подолг од година дена. Во нашето истражување добиените вредности за хормонот кај бубрежно трансплантираните пациенти беа сигнификантно пониски во компарација со пациентите на хемодијализа но сепак над нормалните референтни вредности. Не пронајдовме значајна поврзаност помеѓу губитокот на коска и вредностите за паратироидниот хормон.

Паратироидниот хормон има клучна важност во регулацијата на метаболизмот на калциум и фосфор, па оттука има влијание и врз минерализацијата на забите и коските. Проблемот со нарушениот баланс на калциум и фосфор а следствено на тоа и секундарниот хиперпаратироидизам обично се појавува во третиот стадиум на хроничната бубрежна болест кога стапката на гломеруларната филтрација е помала од 60 ml/min. Хиперпаратироидизмот е една од најчестите причини за генерализирана рарефикација на виличните коски (135). Покачените вредности на паратироидниот хормон може да резултираат со различни орални манифестации како генерализиран губиток или редуција на ламина дура, намалена цврстина на кортикалните коски, проширување на периодонталниот простор, сијалолитијаза, коскени цисти, алтерирана ерупција на забите, малоклузии, луксација и зголемена мобилност на забите.

Постојат повеќе типови на заболувања на коските кои можат да се развијат кај пациентите со хронична бубрежна болест како: ренална остео дистрофија, адинамична коскена болест, остеопороза, остеоартритис, амилоид, инфекција на коските и гихт. Реналната остео дистрофија се појавува поради долготрајни високи вредности на паратироидниот хормон со што се предизвикува зголемено ослободување на калциум од коската и притоа коската неможе ефективно да компензира, па доаѓа до нејзина ресорпција. Во нормални услови коската е постојано активна, односно постојано се случуваат процеси на нејзина ресорпција и апозиција кои се наоѓаат во еквилибриум. Но, при адинамична коскена болест и двата процеси се успорени а се јавува кога има високи вредности на калциум, а вредностите за паратироидниот хормон се нормални.

При хронична бубрежна болест придружена со секундарен хиперпаратироидизам, различни промени на коските се карактеризираат со суштински разлики во вредностите на паратироидниот хормон (136). Одредена студија (137) истражувајќи ги коскените промени преку биопсија на коска кај пациенти во пред-дијализна фаза и пациенти на хемодијализа документира дека пациентите на хемодијализа со високи вредности на паратироидниот хормон имаат висок turn over што се манифестира со остеофиброза и дека хемодијализниот третман ја подобрува реакцијата на коскено ткиво на паратироидниот хормон. Истата студија потврдува дека и кај пациентите во пред-дијализна фаза и кај пациентите на хемодијализа вредности на паратироидниот хормон под 120 pg/ml се високо предвидливи за низок turn over на коскено ткиво. Националната бубрежна фондација сугерира во терминалниот стадиум на хроничната

бубрежна болест вредностите на паратироидниот хормон да се одржуваат во гранца од 2 до 9 пати над нормалните референтни вредности, поради што вредност на хормонот под 120 pg/ml има голема веројатност да резултира со низок turn over на коската.

Во прилог на тоа може да се објасни и добиената сигнификантна негативна асоцијација помеѓу вредноста на паратироидниот хормон кај пациентите во пред-дијализна фаза (која во просек изнесуваше 121,1 pg/ml) и ресорпцијата на алвеоларната коска кај оваа група на пациенти. Односно дека со намалување на вредностите за хормонот кај пред-дијализните пациенти се зголемува можноста и тенденцијата за губиток на алвеоларната коска.

Ulrike и соработниците (138) употребувајќи ги индексот на дентален плак, на забен камен, крварење при сондирање, длабочина на пародонтален џеб и клинички губиток на атачмент за да ја дијагностицираат и класифицираат пародонталната болест, детектирале сигнификантно повисоки вредности на паратироидниот хормон кај пациентите со потежок односно понапреднат стадиум на пародонтопатија. Овие наоди можат да се прифатат како логична последица ако се земе во предвид фактот дека паратироидниот хормон врши активација на остеокластите кои се одговорни покрај другите и за ресорпција на алвеоларната коска како составен дел на пародонциумот.

Во нашето истражување не успеавме да откриеме директна поврзаност на губитокот на алвеоларната коска со добиените вредности на паратироидниот хормон кај пациентите на хемодијализа и бубрежна трансплантација, додека поврзаноста беше обратно пропорционална кај пациентите во пред-дијализна фаза. Сето тоа го поттикнува размислувањето колку може да се потпреме единствено на вредноста на паратироидниот хормон за да добиеме информации за ресорпцијата на алвеоларната коска кај пациентите со ХББ, со оглед на тоа дека после долготрајните негови зголемени вредности неговата продукција може да стане автономна предизвикана без никаков стимул. Па третманот на секундарниот хиперпаратироидизам кај пациентите со ХББ и понатаму останува предизвик и за докторите и за самите пациенти.

И временскиот период од кога започнал развојот на бубрежна инсуфициенција може да има влијание врз губитокот на алвеоларна коска. Со оглед на фактот дека почетните стадиуми на ХББ може да поминат асимтоматски и недијагностицирани не може со прецизност да се дефинира времетраењето на бубрежната инсуфициенција. Но, може точно да се дефинира временскиот период од кога е започната терапијата со

хемодијализа , што пак од друга страна е показател и за временскиот период од кога настапил терминалниот стадиум на ХББ како најтежок степен на оштетување на бубрезите и губиток на нивната функција со сите манифестни компликации кои произлегуваат.

Поради тоа во нашата студија го нотиравме и времетраењето на хемодијализата како третман и го испитувавме неговото влијание врз пародонталниот статус кај хемодијализните пациенти. Притоа нотиравме дека просечното времетраење на хемодијализата изнесува 8 години, со минимум од 2 години а максимално времетраење од 23 години. Што се однесува до губитокот на алвеоларна коска кај хемодијализните пациенти нотиравме статистички сигнификантна поврзаност со времетраењето на третманот со хемодијализа. Што индицира на тоа дека како што се зголемува временскиот период на хемодијализа така има тенденција и за зголемена ресорпција на алвеоларната коска.

Статистички сигнификантна позитивна поврзаност се откри и за времетраењето на третманот со хемодијализа и присутвото на дентален плак, забен камен и клинички губиток на атачмент. Со тоа уште еднаш се потврди мислењето дека првенствено како што се зголемуваат годините поминати во центрите за дијализа, се менува и психолошката состојба на овие пациенти и се зголемува нивната незаинтересираност за одржување на орална хигиена што последователно води кон постојана перзистенција на големи количини на плак, иницирајќи понатаму инфламаторни процеси во пародонталните ткива.

Сепак постојат автори како Stenio (56), Chamani(118) и Kshirsagar (26), кои спротивно на нашето истражување, анализирајќи го влијанието на времетраењето на хемодијализата врз оралното здравје кај пациенти со ХББ не успеале да откријат значајна поврзаност. Mehak (52) иако регистрирал влошување на оралната хигиена но и на клиничките индекси кои го отсликуваат пародонталниот статус, заклучил дека времетраењето на дијализата има лимитирана улога врз напредокот на пародонталната болест кај хемодијализните пациенти.

Наодите пак од истражувањето на Swati (61) во согласност со нашето истражување сугерираат на влошување на оралното здравје како што се зголемува временскиот период на хемодијализа на кој се изложени пациентите со терминален стадиум на бубрежна болест. Покрај тоа Swati укажува на тоа дека покрај времетраењето и

зголемувањето на фреквенцијата на хемодијализа од два пати неделно на повеќе од два пати неделно има значајно влијание врз влошените вредности на CRITN – пародонталниот индекс кај оваа група на пациенти. За слични наоди известуваат и други автори како Parkar, Murthy и Marakoglu, Chen (43,62,111,139). Во оваа група на автори се вклопува и Davidovich (46) кој регистрирајќи сигнификатна пропорционална поврзаност на времетраењето на дијализа со гингивалната инфламација, длабочината на пародонталните џебови, губитокот на атачментот, гингивалното крварење, гингивалното зголемување и гингивалната рецесија, согласен е дека терминалниот стадиум на ХББ и хемодијализата како третман имаат сигнификантно влијание врз оралното здравје.

Водејќи се од податоците во литературата за намалената грижа за оралното здравје кај пациентите со ХББ наспроти сериозноста на нивното основно заболување, една од целите во истражувањето ни беше да ја евидентираме проценката за сопственото орално здравје и дали таа проценка кореспондира со актуелната состојба поконкретно на пародонталните ткива.

Статистички значајна асоцијација беше потврдена на проценката за сопственото орално здравје со плак индексот кај пациентите со пародонтална болест, со плак индексот, индексот на гингивална инфламација и индексот на забен камен кај трансплантираните пациенти и со гингивалната инфламација, длабочината на пародонтални џебови, губиток на атачмент и алвеоларна коска кај пред-дијализните пациенти. Оваа асоцијација ни покажува дека со влошувањето на клиничката манифестација на пародонталната болест пациентите добиваат и полоша субјективна слика за сопственото орално здравје. Но, иако сите клинички пародонтални параметри беа повисоки кај трите групи на пациенти со ХББ во споредба со пациентите со пародонтална болест од контролната група, 6,6% од хемодијализните пациенти и трансплантираните пациенти и 33,3% од пред-дијализните пациенти сметаа дека имаат добро орално здравје. Додека ниту еден пациентите од пародонталната група не го оцени сопственото орално здравје како добро. Што значи дека иако мал сепак одреден процент од пациентите со ХББ не е ниту свесен ниту доволно информиран за неговите потреби од дентален третман.

Од студијата на Casper (59) се открива дека пациентите со ХББ не се раликуваат од контролната група во однос на одговорите од прашалникот за само-процнека на

оралното здравје посебно за гингивалните проблеми, а единствено е забележано зголемување на фреквенцијата на поплаки од тегоби со темпоромандибуларниот зглоб и промени во вкусовата перцепција кај пациентите со ХББ. Важно е да се напомене дека во истата студија за разлика од нашата е вклучена само една контролна група и тоа на здрави лица. Во истата студија фреквенцијата на одржување на орална хигиена и посета на стоматолог кај испитуваната група е споредлива и слична со контролната група и за разлика од нашата студија, нема значајна разлика во пародонталниот статус меѓу двете групи.

Во нашата студија забележавме дека 46,7 % од пациентите во пред-дијализна фаза и 66,7 % од пациентите со бубрежна трансплантација го категоризираа своето орално здравје како лошо, а подеднаков процент (46,7%) од пациентите на хемодијализа го категоризираа своето орално здравје како лошо и многу лошо. Но и покрај тоа останува фактот дека пациентите со ХББ првенствено се окупирани со последиците и компликациите кои произлегуваат од нивното основно заболување кое носи зголемен ризик од морталитет, па како секундарна останува грижата за нивното орално здравје. Од земената анамнеза кај овие пациенти дознавме дека дел од нив иако побарале стоматолошка заштита посебно за одредени ургентни состојби асоцирани со болка, истата не им била пружена или барем не адекватна и целосна а со образложение дека тоа е поради нивната нарушена медицинска здравствена состојба. Сметаме дека тоа се должи на недоволната информираност на стоматолозите за импликациите кои ги има хроничната бубрежна болест и нејзините тераписки модалитети врз оралното здравје но и врз денталниот третман.

Јасно е дека пародонталната болест претставува воспалително-инфективен процес кој ги зафаќа пародонталните ткива, а е предизвикан од микроорганизмите присутни во денталниот плак. Познато е и дека не секој дентален плак е патоген, односно дека неговата патогеност зависи од присуството на одредени специфични микроорганизми. Во ова истражување најголемо просечно количество на дентален плак беше детектирано кај пациентите на хемодијализа. Па баш кај оваа група на пациенти забележавме и значајна позитивна асоцијација на денталниот плак со сите останати гингивални и пародонтални параметри. Што значи дека кај овие пациенти големите количини на дентален плак имаат тенденција да предизвикаат зголемено создавање на дентален камен, зголемено крварење и инфламација на гингивата, создавање и продлабочување на длабочината на пародонталните џебови како и зголемен губиток на

припојот и на алвеоларната коска. И друга студија (46) забележува слични наоди како нашите, само со таа разлика што позитивни асоцијации на денталниот плак забележува и кај здравата контролна група покрај пациентите со ХББ.

Статистички сигнификантна позитивна асоцијација беше забележана помеѓу денталниот плак со гингивалната инфламација и забниот камен и кај останатите групи на пациенти со ХББ и кај пациентите од пародонталната група.

Кај пациентите на хемодијализа откривме дека постои и сигнификантна поврзаност на денталниот плак но и на присуството на забен камен, гингивалната инфламација, длабочината на пародонталните џебови како и губитокот на припој и на алвеоларна коска со возраста. Davidovich (46) пак, открил сигнификантна поврзаност на возраста со присуството на дентален плак, гингивална инфламација и длабочина на пародонталните џебови кај деца и адолесценти на третман со хемодијализа. Кај пациентите во пред-дијализна фаза и пациентите со бубрежна трансплантација откривме сигнификантна поврзаност на возраста со клиничкиот губиток на припој.

Иако превалнецата на пародонталната болест се зголемува кај адултната популација, сепак самата возраст не претставува ризик фактор кој ја зголемува подложноста за појава на пародонтопатија. Тоа се должи на самиот кумулативен ефект на болеста односно последиците врз интегритетот на пародонталните ткива кои произлегуваат од долготрајното перзистирање на денталниот плак. Така кај пациентите на хемодијализа кај кои просечната возраст изнесуваше 51,2 години забележавме позитивна корелација и на возраста и на времетраењето на дијализа со пародонталните клинички параметри. Сметаме дека со зголемување на возраста но и годините поминати на дијализа, покрај влијанието на кумулативниот ефект на пародонталната болест тука е и влијанието од ХББ и долготрајните хоспитализации врз начинот на живот и приоритетноста за одржување на оралното здравје или евентуален третман при нарушување на истото. Различни форми на пародонталната болест се одликуваат со различна прогресија на болеста, а притоа како главна одлика за прогресијата но и прогнозата за исходот од болеста претставува губењето на епителниот и сврзно ткивниот припој, односно клиничкиот губиток на атачментот. Во тој контекст, покрај пациентите на хемодијализа и кај пациентите во пред-дијализна фаза кај кои просечната возраст изнесуваше 54,8 години откривме позитивна корелација на клиничкиот губиток на атачмент со зголемувањето на возраста. Но, поиндикативен е податокот кој го добивме

за позитивната корелација на клиничкиот губиток на атачмент со возраста кај бубрежно трансплантираните пациенти кај кои просечната возраст изнесуваше 36,9 години, што укажува на продорен модел на прогресија на пародонталната болест за пократок временски интервал.

Покрај одредени специфични микроорганизми од денталниот плак како главен етиолошки фактор, постојат дополнителни локални и системски фактори кои влијаат врз квантитативниот и квалитативниот состав на денталниот плак или имаат влијание врз отпорноста на домаќинот. Обично одбраната на домаќинот од штетни нокси започнува со механизмите на неспецифична заштита, на кои се надоврзуваат механизмите на специфична заштита. Така, плунката претставува динамична бариера во усната празнина од продор на штетни нокси како што се микроорганизмите во оралната слузокожа и пародонталните ткива.

Намаленото количество на плунка резултира со одредени тешкотии и дискомфорт, изостанува нејзиното антибактериско дејство, антиоксидативниот капацитет и пуферскиот капацитет за одржување на рН на плунката но и неутрализација на рН вредноста на плакот. Адекватниот проток на плунка но и нејзиниот состав се од есенцијално значење за одржување на еколошки баланс во усната празнина но и за заштита на меките и тврдите орални структури. Со намалувањето на протокот на плунка се редуцира и отпорноста кон орални инфекции. Кога се намалува протокот на плунка доаѓа и до промени во составот на микроорганизми во оралниот биофилм што често предизвикува инфламација на гингивата и останатите пародонтални ткива.

При хроничната бубрежна болест а исклучително при третманот со хемодијализа доаѓа до значителни системски промени, што се рефлектира и врз биохемискиот состав но и протокот на плунка.

Во нашата студија испитувајќи го протокот на нестимулирана плунка утврдивме статистички сигнификантна разлика помеѓу испитуваните групи. Најниски вредности за протокот на плунка беа детектирани како и што очекувавме кај пациентите на хемодијализа. Нашите добиени резултати за сигнификантно помалиот проток на плунка кај хемодијализните пациенти во споредба со здравата контролна група се во согласност со резултатите од голем број студии (54,69,112,140,141,142,143,144). Кај хемодијализните пациенти протокот на плунка беше исто така сигнификантно помал и

од пациентите со пародонтална болест. Сигнификантно помал во споредба со контролната група беше и протокот на плунка кај пред-дијализните и бубрежно трансплантираните пациенти.

Просечната вредност на протокот на плунка кај пациентите на хемодијализа изнесуваше 0,3 ml/min, вредност која е на долната граница од нормалните референтни вредности. Притоа кај дури 19 пациенти беше измерен проток на плунка под нормалните вредности, додека кај пет пациенти количината на плунка беше значително абнормално мала кое не можеше понатаму ниту да се измери ниту беше изводлива понатамошна биохемиска анализа на примерокот.

Casper (140) во својата студија добива идентична просечна вредност за протокот на плунка од 0,3 ml/min кај пациенти на хемодијализа. Во истата студија мерејќи го протокот на плунка непосредно пред почетокот на дијализната сесија, еден сат после стартот на дијализата и веднаш после завршувањето на дијализната сесија е забележано дека плунковниот проток се зголемува за околу 30% по првиот час и останува зголемен и по завршувањето на дијализната сеанса. Според тоа може да се констатира дека хемодијализниот третман има акутен стимулирачки ефект врз протокот на плунка.

При физиолошки услови протокот на плунка зависи и од циркадијалниот ритам, односно неговите вредности можат да зависат од времето на мерење во текот на денот. Сепак кај пациентите на хемодијализа во одредена студија не се забележани разлики во протокот на плунка мерен во претпладневните и попладневните часови. Овој податок укажува на друг потенцијален механизам кој влијае врз стапката на плунковен проток кај пациентите на хемодијализа.

Во литературата најдовме на податоци кои ги посочуваат промените во крвниот волумен во текот на дијализата, променетата експресија на каналите во плунковните жлезди, рестрикцијата на земање течности поради отсуство на резидуална урина како и директна инволвираност на плунковните жлезди од уремичниот синдром, што се манифестира со атрофија и фиброза на саливарното ткиво. Сепак одредено истражување (146) го демантира податокот за атрофија и фиброза на саливарното ткиво, регистрирајќи сигнификантно зголемување на протокот на плунка кај пациенти после извршена бубрежна трансплантација следени во период од две години. Овие наоди сугерираат дека можни се промени и инволвираност на плунковните жлезди од

уремичниот синдром , но истите највероватно се реверзибилни поради тоа што протокот на плунка повторно се обновува по бубрежната трансплантација.

И во нашето истражување добиените просечни вредности за протокот на плунка кај пациентите со бубрежна трансплантација како и кај пациентите во пред-дијализна фаза беа во рамките на нормалните референтни вредности , но сигнификантно пониски во споредба со двете контролни групи. Сепак кај 10 пред-дијализни пациенти и 9 бубрежно трансплантирани пациенти беше регистриран плунковен проток под нормалните вредности. Не пронајдовме статистички сигнификантна корелација на протокот на плунка со времетраењето на хемодијализата и реналниот трансплантат. Поради тоа сметаме дека поголем импакт врз протокот на плунка има хроничната бубрежна болест односно нејзиниот стадиум и процент на нормална бубрежна функција , отколку спецификите кои произлегуваат од самата дијализа и бубрежната трансплантација како нејзини терапевтски модалитети. Причината за алтерираниот плунковен проток кај пациентите со ХББ е комплексна и притоа не треба да се изостави и податокот за хипосаливација при дијабетес како најчеста коморбидитетна состојба при ХББ. И за крај широко распространета е информацијата дека фармакотерапијата е во релација со хипосаливација и алтерирана композиција на плунката. Меѓу медикаментите со хипосаливарен несакан ефект кои ги примаат пациентите со ХББ се антихипертензивите , како и антидепресивите кои почесто ги примаат пациентите на хемодијализа.

Сигнификантната разлика во плунковниот проток помеѓу испитуваните групи во нашето истражување, резултираше и со интергрупни разлики во биохемискиот состав на плунката.

Што се однесува до концентрацијата на албумин во плунка, добивме сигнификантно повисока вредност кај пациентите во пред-дијализна фаза и пациентите со бубрежна трансплантација во споредба со здравата контролна група на испитаници но и во споредба со пациентите на хемодијализа. Концентрацијата на албумин во плунка обично не се детектира како намалена при инфламација, туку баш напротив е значително зголемена и често се користи како маркер за степенот на инфламација во усната празнина (146,147). Во тој контекст се и нашите добиени вредности за албумин во плунка кои беа повисоки и кај пациентите со пародонтална болест во споредба со здравата контролна група, иако нормалната референтна вредност на албумин во плунка

е прашање кое се уште се дебатира. Плуновната концентрација на албумин претставува и маркер за зголемена пермеабилност на плазматски протеини кај лица со гингивитис или пародонтопатија. Во една студија (148) истражувајќи го придонесот на гингивалното ткиво во составот на плунката, забележува повисоки вредности на албумин кај пациенти кои примале циклоспорин и имале гингивално зголемување наспроти пациентите без промени на гингивата. И резултатите од оваа студија се во согласност со нашите добиени повисоки плунковни вредности за албумин кај бубрежно трансплантираните пациенти.

Што се однесува до концентрацијата на албумин во серум, иако просечните вредности кај сите испитувани групи беа во рамките на нормалните референтни вредности сепак постоеше статистички сигнификантна разлика помеѓу нив. Просечните серумски вредности на албумин кај дијализните пациенти иако повисоки не се разликуваа сигнификантно од истите кај пред-дијализните пациенти, додека кај овие две групи серумските вредности на албумин сигнификантно беа повисоки во споредба со здравата контролна група, пародонталната група и трансплантираната група на испитаници. И друга студија (46) слично на нашата известува за сигнификантна интергрупна разлика за просечните серумски вредности на албумин кај пациенти во пред-дијализна фаза, пациенти на хемодијализа и пациенти со бубрежна трансплантација со најниски вредности кај дијализните пациенти. Серумската концентрација на албумин може да биде критериум кој укажува на општата здравствена состојба (149). Многу инфламаторни состојби меѓу кои и хроничната бубрежна болест се смета дека придонесуваат за редукција на серумската концентрација на албумин и притоа албуминот претставува специфичен индикатор за прогнозата на ХББ но и квалитетот на третманот со хемодијализа. Намалената концентрација на албумин во серум е високо превалентна кај пациентите со бубрежна инсуфициенција и претставува маркер на стапката на морталитет кај оваа популација. Во тој контекст и одредена студија (150) репортира дека педијатриски пациенти на хемодијализа со ниски серумски вредности на албумин имале поголем ризик од смртност за разлика од пациентите на хемодијализа со нормални серумски вредности на албумин.

Серумското ниво на албумин како маркер на системска инфламација кај хемодијализантата популација, исто така е во релација и со пародонталната болест. Авторите на една студија (64) обсервирале асоцијација на тежината на пародонталната

болест со хипоалбуминемија кај пациенти на хемодијализа. Во истата студија авторите констатирале дека пародонталната болест придонесува за зголемување на степенот на системска инфламација и води кон хипоалбуминемија кај пациентите со ХББ со што се влошува прогнозата на бубрежната инсуфициенција. Друга студија (99) пак обсервирала дека серумските вредности на албумин се сигнификантно намалени кај пациенти со генерализирана напредната пародонтопатија во споредба со здрави индивидуи на иста возраст, со што се исклучува влијанието на годините врз добиените вредности. Постојат и други студии кои ја потврдуваат поврзаноста на пародонталната болест со серумските вредности на албуминот (96,97,98).

Во нашата студија со цел подетално да ја анализираме веќе потврдената поврзаност на пародонталната болест со серумските и саливарните вредности на албумин, ја испитавме корелацијата на вредностите на албуминот во плунка и серум со пародонталните индекси кај сите испитувани групи. Сметаме дека се логични и очекувани во најголем дел добиените резултати за сигнификантна позитивна корелација на плунковната концентрација на албуминот со гингивалната инфламација кај дијализните и трансплантираните пациенти и со длабочината на пародонталните џебови кај пред-дијализните, дијализните и трансплантираните пациенти. Тоа укажува и потврдува дека при инфламација на гингивата и присуство на пародонтални џебови како патогномичен знак на пародонталната болест доаѓа до зголемена пропустливост на крвните садови за албумин што резултира со негова зголемена плунковна концентрација. Во однос на поврзаноста на серумската концентрација на албумин најголем дел од добиените резултати се однесуваа на пред-дијализната група каде се нотираше сигнификантна негативна асоцијација со плак индексот, индексот на гингивална инфламација, забен камен и крварење при сондирање. Тоа укажува на тоа дека како овие параметри се зголемуваат, така се намалува серумската вредност на албуминот. Единствена студија со која можеме приближно да ги компарираме овие резултати е студијата на Davidovich (46) кој открил асоцијација на крварењето при сондирање со серумските вредности на албумин кај пациенти на хемодијализа.

Постојат податоци дека кај здрави индивидуи во постарата популација концентрацијата на албумин во плунка е во корелација со концентрацијата на албумин во серум (32). Во нашата студија добивме сигнификантна негативна корелација помеѓу плунковната и серумската концентрација на албумин во плунка кај пациентите од пародонталната група и сигнификантна позитивна корелација помеѓу плунковната и

серумската концентрација на албумин во плунка кај пациентите во пред-дијализна фаза.

Кај пациентите со пародонтална болест која е асоцирана со намалени серумски вредности на албумин и зголемени плунковни вредности на албумин беше очекувана оваа негативна корелација. И студија која ги испитува вредностите на албумин кај пациенти со орални пре-малигни лезии нотира покачени плунковни вредности а намалени серумски вредности на албумин како предиктор за инфламацијата во оралната празнина.

Сметаме дека е логична и позитивната корелација помеѓу серумската и плунковната концентрација на албумин конкретно кај пациентите во пред-дијализна фаза иако и кај овие пациенти со оглед на влошениот пародонтален интегритет би се очекувало и кај нив повисоки плунковни вредности на албумин. Не треба да се занемари фактот дека кај пациентите со ХББ честа е хипоалбуминијата која претставува силен предиктор на морбидитетот кај овие пациенти. Во нашата студија просечните серумски вредности на албумин кај пред-дијализните и дијализните иако пониски од останатите испитувани групи сепак беа во рамките на нормалните референтни вредности. Но сепак точните причини за намалените серумски вредности на албумин кај пациентите со ХББ се уште претставуваат дилема и предмет на истражување (151). Иако малнутрицијата се смета како регулатор на синтезата на албумин сепак, истражувањата покажаа дека протеинската диета не е одговорна за хипоалбуминемијата кај пациентите со ХББ. Губитокот на серумскиот албумин може да настанува и преку дијализаторот или преку резидуланата урина односно микроалбуминуријата која се случува при пад на бубрежната функција. На тој начин ако се земе предвид комплексноста на механизмот на настанување на хипоалбуминемијата како и податокот дека албуминот во плунка претставува серумски инфилтрат, очекувани се и добиените пониски плунковни вредности на албумин кај пред-дијализните и дијализните пациенти и покрај нарушеното пародонтално здравје.

Покрај албуминот како серумски инфламаторен маркер и предиктор на морталитетот, и Ц-реактивниот протеин претставува битен серумски инфламаторен маркер но и најдобар предиктор на смртноста од кардиоваскуларни компликации кај пациентите со ХББ. Докажана е и неговата улога во предикција на опстанокот на бубрежниот трансплантат. Серумските вредности на Ц-реактивниот протеин вообичаено се

зголемуваат при состојби асоцирани со системска инфламација и од објасниви причини е најчесто употребуван протеин во дијагностички цели во клиничката пракса.

Вообичаено при системска инфламација доаѓа до намалување на серумските вредности на албуминот и зголемување на серумските вредности на Ц-реактивниот протеин. Kausen и соработниците (151) регистрирале сигнификантна негативна корелација помеѓу вредноста на албумин со вредноста на Ц-реактивниот протеин во серум кај пациенти на хемодијализа, и притоа вредностите на двата маркери биле независни од нутритивниот статус. Во согласност со оваа студија и во нашата студија кај пациентите од пред-дијализната и дијализната група кај кои беа нотирани најниски серумски вредности на албумин, беа нотирани и највисоки серумски вредности на Ц-реактивниот протеин, благо покачени над нормалните референтни вредности. Исто и кај пациентите од пародонталната група иако беа во рамките на нормалните референтни вредности беа нотирани повисоки просечни вредности за Ц-реактивниот протеин а пониски серумски вредности на албумин во споредба со здравата контролна група.

Пародонталната болест резултира со синтеза на голем број инфламаторни медијатори меѓу кои и Ц-реактивниот протеин слично како и при одредени системски болести меѓу кои и хроничната бубрежна болест. Иако доказите за преваленцијата на пародонталната болест кај ХББ популацијата се конфликтни сепак најновите докази укажуваат на цврста врска помеѓу овие две заболувања (121,152). Патогенезата и на пародонталната болест и на хроничната бубрежна болест е асоцирана со инфламаторни медијатори како Ц-реактивниот протеин. Може да дојде до влошување и потенцирање на системската инфламација при ХББ кога има активна пародонтална инфекција. Активните пародонтални џебови се признати како постојано обновувачко депо на грам негативни бактерии, бактериски ендотоксини и антигени, цитокини и проинфламаторни медијатори кои имаат потенцијал за системска инсеминација и притоа да афектираат различни органи. Постојат истражувања кои ја потврдуваат позитивната корелација помеѓу зголемените вредности на Ц-реактивниот протеин и напреднатиот стадиум на пародонтопатија (27,43,82,91,92,153,154). Пародонталната болест може да биде прикриен извор на системска инфламација кај пациентите со ХББ, но истиот може да се смета како реверзибилен после извршен успешен третман. Исклучително е добро тоа што и одредени студии потврдуваат дека после успешна ефективна иницијална

пародонтална терапија се редуцираат системските маркери на инфламација како Ц-реактивниот протеин (1,85,86,88,89,91,122,154,155).

Во нашата студија иако несигнификантно туку маргинално повисоки беа вредностите на Ц-реактивниот протеин кај пациентите со пародонтална болест во споредба со здравите индивидуи. Но сепак беа сигнификатно повисоки вредностите за Ц-реактивниот протеин кај пациентите во пред-дијализна фаза и кај пациентите на дијализа во споредба со здравите индивидуи. Притоа важно е и да се потенцира дека кај пациентите на хемодијализа и пациентите во пред-дијализна фаза според пародонталните индекси имаа понапреднат стадиум на пародонтална болест во споредба со пациентите со пародонтална болест. Испитувајќи ја поврзаноста на Ц-реактивниот протеин со секој од пародонталните индекси поединечно, сигнификантна поврзаност добивме само со плак индексот кај дијализните пациенти и со клиничкиот губиток на атачмент кај пред-дијализните пациенти. За жал не ни беа достапни студии во литературата со кои би ги компарирале овие резултати, бидејќи сите студии кои пронајдоа позитивна поврзаност на Ц-реактивниот протеин со степенот на пародонталната болест не ја испитуваа корелацијата со поединечни пародонтални параметри туку регистрирале повисоки вредности на протеинот кај пациентите со повисоки пародонтални параметри. И во нашата студија регистриравме повисоки вредности за Ц-реактивниот протеин кај пациентите со нарушен пародонтален статус. Сепак кога се испитува поврзаноста треба да се земе во предвид и тежината на болеста и да се направи разлика помеѓу активна и неактивна форма на болеста а не само помеѓу здрави и заболени лица.

Со прогресијата на губитокот на бубрежната функција при ХББ доаѓа до дисбаланс на метаболизмот на калциум и фосфор и до алтерација на нивните серумски вредности. Падот на серумските вредности на калциум е првата мајорна промена која настанува. Од друга страна серумските вредности на фосфор растат бидејќи бубрезите не се во можност да го екскретираат вишокот на фосфор преку урината. Во нашата студија сигнификантно се разликуваа серумските вредности на калциум и фосфор кај испитуваните групи. Иако просечната вредност за калциум во серум кај пациентите на хемодијализа се потврди дека се наоѓа на долна граница во рамките на нормалните референтни вредности, сепак кај 17 од 30 пациенти од оваа група беа детектирани серумски вредности на калциум под нормалните референтни вредности. Истата сигнификантно се разликуваше во споредба со пациентите во пред-дијализна фаза и

пациентите со бубрежна трансплантација. Кај пациентите на хемодијализа но и кај пациентите со бубрежна трансплантација беше детектирана и сигнификантно највисока просечна серумска вредност на фосфор. Се смета дека хиперфосфатемијата придонесува за зголемен ризик за морталитет од кардиоваскуларни компликации кај пациентите со ХББ. Со цел да се регулира рамнотежата помеѓу калциумот, фосфорот но и паратироидниот хормон кај пациентите со ХББ покрај стремежот кон ефективна хемодијализа или бубрежна трансплантација, се применува диета со рестрикција на фосфати, но има и фармаколошки терапевски пристап со примена на фосфатни "врзувачи" кои го врзуваат вишокот на фосфор и калцимиметици кои ја имитираат активноста на калциумот. Овие медикаменти се надоврзуваат на мултипната медикаментозна терапија која ја примаат пациентите со ХББ а кои можат да имаат влијание врз плунковниот проток.

Протоколот на плунка дефинитивно има влијание врз составот на плунка. Генерално се смета дека како расте протокот на плунка благо над горната граница рН вредноста се зголемува а се намалува концентрацијата на уреа, калциум и фосфор. Во согласност со овој податок и во нашата студија највисоки вредности за концентрациите на калциум и фосфор во плунка детектиравме кај пациентите на хемодијализа кај кои беше детектирана и најмала стапка на плунковен проток. Разликата во плунковната концентрација на фосфор помеѓу испитуваните групи иако постоеше се утврди дека не е статистички сигнификантна, додека разликата во плунковната концентрација на калциум помеѓу испитуваните групи се утврди дека е статистички сигнификантна. Плунковната концентрација на калциум се утврди дека е сигнификантно повисока кај пациентите на хемодијализа во споредба со здравата контролна група. Во согласност со нашата студија и Vincenzo и соработниците (101) регистрирале повисоки плунковни вредности на фосфор кај пациентите на хемодијализа во споредба со здравата контролна група. За разлика од нас, Davidovich со соработниците (47) регистрирале сигнификантно повисоки плунковни вредности на калциум кај педијатриски пациенти во пред-дијализна фаза во споредба со здравата контролна група, но и во споредба со пациентите на дијализа и пациентите со бубрежна трансплантација. Сигнификантно повисоки плунковни вредности на фосфор регистрирале исто кај пред-дијализните пациенти во споредба со здравата контролна група и бубрежно трансплантираните пациенти, а во споредба со дијализните пациенти повисоки но без статистичка сигнификантност. Во студијата на Fiyaз (102) компарирајќи ги плунковните

вредности на калциум и фосфор кај пациенти со пародонтална болест, пациенти со дентален кариес и здрави лица, регистрирани се сигнификантно највисоки вредности кај пациентите со пародонтална болест. И во нашата студија кај пациентите со пародонтална болест беа регистрирани иако не сигнификантни но повисоки вредности на калциум и фосфор во плунка во споредба со здравата контролна група, но треба да се земе во предвид и дека групите на пациенти со ХББ посебно тие на дијализа имаа нарушено пародонтално здравје а и сигнификантно повисоки вредности на калциум во споредба со здравата контролна група.

Во нашата студија испитувајќи ја корелацијата помеѓу плунковните концентрации на калциум и фосфор со серумските концентрации на калциум и фосфор кај секоја од испитуваните групи поединечно, единствено позитивна корелација добивме кај пациентите од пародонталната група. Тоа што не пронајдовме позитивна корелација помеѓу плунковните концентрации на калциум и фосфор со серумските концентрации на калциум и фосфор кај групите на пациенти со ХББ, не го исклучува серумското потекло на калциумот и фосфорот во плунка, туку сметаме дека треба да се препише на нарушениот метаболизам на калциум и фосфор во серум при бубрежна инсуфициенција, како и на промените во секрецијата на плунка. Во согласност со овие наоди и Naresh и соработниците (107) не пронаоѓаат сигнификантна корелација помеѓу серумските и плунковните концентрации на калциум и фосфор кај пациенти со ХББ. Друга студија пак (101), добива сигнификантна позитивна корелација помеѓу концентрациите на фосфор во плунка и во серум, но во истата не е измерена стапката на плунковен проток, а концентрацијата на фосфор во плунка е зависна и од нејзината количина.

Концентрациите на калциум и фосфор во плунка зависат од циркадијалниот ритам, протокот на плунка, како и од рН вредноста на плунката. Нормалниот сооднос на јонизирачкиот калциум и вкупниот калциум кој може да биде врзан со фосфати, аноргански јони или макромолекули изнесува 1:1, со зголемување на концентрацијата на јонизирачкиот калциум со намалувањето на рН вредноста на плунката. Во услови на здрава орална средина, плунката содржи јони на калциум и фосфор без нивна преципитација. Сепак кога оваа рамнотежа е нарушена, доаѓа до формирање на забен камен преку минерализација на денталниот плак, процес кој е потпомогнат и интензивиран со зголемување на рН вредноста на плунката. Така во одредена студија (47) е регистрирана сигнификантна позитивна корелација помеѓу присуството на забен

камен и рН вредноста на плунката кај пациентите на хемодијализа. Во истата студија иако се регистрирани сигнификантно пониски вредности за концентрацијата на калциум во плунка кај пациентите на дијализа во споредба со пациентите во пред-дијализна фаза, сигнификантно повисоки вредности се документирани за индексот на забен камен.

Според наодите од оваа студија може да ги објасниме и добиените резултати од нашата студија за сигнификантна негативна корелација помеѓу концентрацијата на калциум во плунка и индексот на забен камен кај пред-дијализните и бубрежно трансплантираните пациенти. Но добивме сигнификантна позитивна корелација помеѓу концентрацијата на уреа во плунка и присуството на забен камен кај бубрежно трансплантираните пациенти. Сето ова укажува на тоа дека со намалување на концентрацијата на јонизирачки калциум и со зголемување на концентрацијата на уреа во плунка, доаѓа до зголемено создавање на забен камен поради следствено зголемена рН на плунката и зголемена концентрација на врзувачки калциум односно преципитација на калциум фосфатни кристали.

Уреата во плунката се хидролизира од страна на бактериите до амонијак, што доведува до зголемување на рН вредноста односно алкализација на денталниот плак и понатамошно промовирање на преципитацијата на калциум и фосфор и формирање на забен камен (156,157).

Пациентите со хронична бубрежна болест во споредба со општата популација ,имаат зголемена рН на плунката и зголемена концентрација на уреа во плунка (14). И во ова истражување беа детектирани сигнификантно повисоки вредности за концентрацијата на уреа во плунка кај трите групи на пациенти со ХББ во споредба со здравата контролна група и пациентите од пародонталната група. Зголемена концентрација на уреа во плунка кај пациентите со ХББ е константен наод во сите студии кои го испитувале овој биохемиски параметар (115,158,159,160,161). Томас и соработниците (104) дошле до заклучок дека плунковната концентрација на уреа е условена од стадиумот и тежината на ХББ, додека Casper и соработниците (140) заклучиле дека концентрацијата на уреа во плунка може да се намали за 30% во текот на дијализата и да достигне најниска вредност на крајот на дијализната сесија . Овие наоди укажуваат на пасивна дифузија на уреата од серум во плунка. Со овие наоди го објаснуваме и фактот што во нашата студија кај пациентите на хемодијализа беа регистрирани иако

маргинално но сепак пониски вредности за концентрацијата на уреа во плунка во споредба со пациентите во пред-дијализна фаза и пациентите со бубрежна трансплантација. Всушност, поголемиот дел од пациентите на хемодијализа за да учествуваат во студијата инсистираа примерокот на плунка да им биде земен после одредено време од почетокот на дијализната сесија, бидејќи пред почетокот на истата се жалеа на екстремна сувост во устата поради рестрикцијата од примање течности и неможноста да соберат плунка. Па со оглед на тоа, и горенаведените податоци од студијата на Casper за намалување на плунковната концентрација на уреа во текот на дијализната сеанса, нашите добиени вредности за уреата во плунка не се совпаѓаат според студијата на Tomas (104) дека градиентно се зголемуваат со тежината на ХББ. Но затоа се совпаѓаат добиените вредности за концентрацијата на уреа во серум, кои беа највисоки кај пациентите на хемодијализа, па кај пациентите во пред-дијализна фаза и на крај пациентите со бубрежна трансплантација.

Серумските вредности на уреа и креатинин како отпадни продукти од метаболизмот на протеини кои се филтрираат преку бубрезите во урината, служат и како индикатори за тежината на хроничната бубрежна болест и падот на бубрежната функција. Уреата е послаб индикатор за гломеруларната филтрација, бидејќи причините за нејзината зголемена концентрација може и да не бидат од ренално потекло. Додека клиренсот на креатининот често се користи за мониторинг за прогресијата на ХББ и стапката на гломеруларната филтрација меѓу другото се пресметува врз основа на серумската концентрација на креатининот. Па според тоа очекувани се и добиените резултати во нашата студија за сигнификантно највисоки серумски вредности на креатинин кај пациентите на хемодијализа како група со најмала стапка на гломеруларна филтрација, по што следуваа пациентите во пред-дијализна фаза и на крај пациентите со бубрежна трансплантација. Кај сите три групи на пациенти со ХББ беа регистрирани серумски вредности на креатинин над нормалните референтни вредности. Thorman (67) и Estela de la Rosa (162) во своите студии добиваат слични резултати од $730 \mu\text{mol/L}$ и $716 \mu\text{mol/L}$ за просечната вредност на концентрацијата на креатинин во серум кај пациентите на хемодијализа.

Сигнификантна беше разликата и во плунковните просечни вредности на креатинин кај сите испитаници, со сигнификантно највисока вредност кај пациентите на хемодијализа во споредба со останатите групи. Нашите наоди се во согласност со наодите од претходни студии (117,161,163,164).

Во однос на концентрацијата на креатинин но и на уреа во плунка, во претходно истражување кај пациенти со ХББ потврдивме дека истите се зголемуваат напоредно со растот на нивните концентрации во серум (165). Исто така и други автори ја потврдуваат тезата дека постои корелација помеѓу саливраните и серумските концентрации на уреа и креатинин (40,104,161,163,166,167). Бидејќи со падот и губитокот на функцијата на бубрезите, не се во можност да го екскретираат креатининот како отпаден продукт, па расте неговата концентрација во серум. Зголемената концентрација на креатининот во серум создава зголемен концентрациски градиент што пак ја зголемува дифузијата на креатинин од серум во плунка кај пациентите со ХББ (168).

За жал не наидовме на студии кои ја испитуваат поврзаноста на серумските вредности на уреата и креатининот како биохемиски маркери на бубрежната функција со пародонталните индекси како параметри кои го отсликуваат пародонталното здравје, со кои би ги споредиле нашите наоди. Кај пациентите во пред-дијализна фаза евидентиравме корелација помеѓу серумските концентрации на уреа и креатинин со крварењето на гингивата при сондирање, длабочината на пародонталните џебови и клиничкиот губиток на атачмент, како и помеѓу губитокот на алвеоларна коска со серумската концентрација на креатинин. Кај пациентите со бубрежна трансплантација евидентиравме корелација помеѓу серумските концентрации на уреа и креатинин со индексот на забен камен, крварењето на гингивата при сондирање, длабочината на пародонталните џебови и клиничкиот губиток на атачмент.

Кај пациенти со ХББ покрај до сега споменатите биохемиски параметри и серумското ниво на уратна киселина може да укаже на влошување на состојбата. Уратната односно мочната киселина се смета како ризик фактор и причина за многу заболувања. Сепак хронично зголемување на серумската вредност на уратната киселина во повеќе од 90 % од случаевите е последица на хронична бубрежна инсуфициенција, бидејќи две третини од уратната киселина се екскретираат преку бубрезите. Серумската вредност на уратната киселина е регулирана преку бубрезите преку следните механизми: гломеруларна филтрација, реабсорпција, секреција и постсекреторна реабсорпција (169). Терминот хиперурикемија се користи кога серумската концентрација на уратна киселина е поголема од 350 $\mu\text{mol/L}$. Докажано е дека серумската концентрација на уратна киселина расте паралелно со падот на бубрежната функција, па е присутна со 40 до 60 % кај пациентите со прв до трет стадиум на ХББ и до 70% од пациентите со

четврти и петти стадиум на ХББ (170,171). Додека кај пациентите на хемодијализа преваленцата на хиперурикемија расте паралелно со времетраењето на хемодијализата (172). Исто така иако точниот механизам се уште не е доволно разјаснет, се смета дека циклоспоринот и такролимусот кои се употребуваат кај пациенти со извршена бубрежна трансплантација се асоцирани со хиперурикемија (173,174).

Па во согласност со наведеното се и највисоки вредности за уратна киселина кај пациентите на хемодијализа, по што следуваа пациентите во пред-дијализна фаза, пациентите со бубрежна трансплантација, па на крај пациентите од двете контролни групи.

Еден од највпечатливите податоци е додека високите серумски вредности на уратната киселина може да го стимулираат ослободувањето на слободни радикали (175), уратната киселина во плунка се смета за еден од најдоминантните антиоксиданси со учество од околу 70% од тоталниот плунковен антиоксидативен капацитет (40). Антиоксидантите ги штитат клетките од оштетувањето предизвикано од големата продукција на слободни радикали. Оксидативниот стрес кој се јавува како резултат на нарушена рамнотежа помеѓу протективниот антиоксидантен систем и слободните радикали, е интензивиран покрај другото и при пародонтопатија. Во тој контекст иако добиените вредности за концентрацијата на уратна киселина во плунка не беа статистички сигнификантни помеѓу сите испитувани групи, сепак најниска вредност беше утврдена кај пациентите на хемодијализа кај кои и речиси сите пародонтални параметри како одраз на пародонталното здравје беа сигнификантно повисоки во споредба со останатите групи.

Оксидативниот стрес може да се разгледува не само како причина за бројни орални заболувања, туку и како биохемиски линк помеѓу оралните и системските заболувања (176). Blicharz и соработниците(40) сугерираат дека одредувањето на уратна киселина во плунка е оправдано не само кај пациенти со ХББ како биомаркер за проценка на дијализата со оглед дека нејзините вредности се значително намалени со дијализната сеанса, туку и кај пациенти со други заболувања асоцирани со оксидативен стрес. Vincenzo и соработниците (101) пак, сметаат дека со оглед на позитивната корелација на плунковните со серумските вредности на фосфат, употребата на врзувачите на фосфат односно фосфатните биндери да се користат за фосфатот во плунка, што може да се смета како уште еден тераписки пристап за

хиперфосфатемијата кај пациентите со ХББ. Додека Tomas и соработниците (104) сметаат дека со оглед на позитивната корелација на плунковните со серумските вредности на уреа, одреувањето на концентрацијата на уреа во плунка може да биде корисно при мониторинг на ефектите од хемодијализата. Сепак голем број на автори се согласни дека мониторингот на биомаркерите во плунка наместо во сеум има свои предности. Покрај тоа што колекцијата на плунка е едноставен, безболен и неинвазивен метод кој може да биде повторуван без дискомфорт за пациентите, исто така предвидува и редуциран ризик од трансмисија на инфекција. Тестирањето на биомаркери во плунката во комбинација со традиционалните методи за верификација, може да резултира со веродостојна дијагноза на многу болести меѓу кои и ХББ и пародонталната болест, како и можност за евалуација на реакцијата и ефективоста од применетиот третман.

Досегашните студии докажаа дека оштетената бубрежна функција, намалената гломеруларна филтрација и задршка на материи кои во нормални услови би биле екскретирани преку бубрезите, се одразуваат врз функцијата на речиси сите органи и системи. Па така кај пациентите со бубрежна инсуфициенција се јавуваат одредени кардиоваскуларни компликации, остео дистрофија, невролошки, гастроинтестинални, нутритивни како и хематолошки нарушувања и нарушувања во хемостазата. Како причини за анемијата која како компликација е асоцирана со ХББ се наведуваат: дефицитот на фолна киселина, намалениот животен век на еритроцитите, инфламацијата, хиперпаратироидизмот, гастроинтестиналните крварења, хемолизата поради акумулација на уремични токсини, како и компликации при третманот со хемодијализа (11,177,178). Сепак намалената синтеза на еритропоетин е најважен и специфичен фактор кој е одговорен за анемијата кај пациентите со хронична бубрежна болест.

Иако анемијата се појавува и може да се дијагностицира уште во најраниот стадиум на ХББ, сепак постои силна поврзаност помеѓу преваленцијата на анемија и стадиумот и тежината на бубрежната инсуфициенција. Според тоа и во оваа студија сигнификантно најниска просечна вредност за бројот на еритроцити во споредба со останатите испитувани групи беше регистрирана кај пациентите на хемодијализа, вредност пониска од нормалните референтни вредности. Преку процесот на хемодијализа иако може да се отстранат уремичните токсини, сепак не може да се надомести ендокрината функција на бубрезите, односно синтезата на еритропоетинот. Во оваа студија пониски

од нормланите референтни вредности беа регистрирани и за хемоглобинот кај пациентите на хемодијализа и пациентите во пред-дијализна фаза.

Иако во граница на референтните вредности, сигнификантно најниски просечни вредности за бројот на тромбоцити беа регистрирани кај пациентите на хемодијализа во споредба со останатите испитувани групи. Кај пациентите со хронична бубрежна инсуфициенција и придружна уремија, доаѓа до намален број на функционални тромбоцити поради супресија на коскената срж, но и до инхибиција на адхезијата и примарната агрегација на тромбоцитите. Покрај промени во бројот и функционалноста на тромбоцитите, при ХББ е присутен различен степен на системска инфламација, што дополнително влијае врз нарушената хемостаза кај овие пациенти. На ова се надополнуваат и акумулацијата на уремични токсини и метаболни продукти, оксидативниот стрес, структурните промени на крвните садови асоцирани со артериосклерозата, примената на хепарин и други антикоагулантни средства. Битен фактор во развојот на нарушувањето во крварењето кај пациентите со ХББ е и присутната анемија која ја намалува функцијата на тромбоцитите, редуцирајќи ја нивната интеракција со сидот на крвните садови (179).

Поради сите овие хемостатички нарушувања, пациентите со ХББ се подложни на крварења. Покрај гастроинтестиналните и генитални крварења, хематоми, епистакса и хематурија од клиничко значење во однос на оралното здравје се екхимозите и петехијалните крварења, како и склоноста кон крварење на гингивата кај пациентите со ХББ. Инциденцата на пародонтотална болест е поголема кај пациенти со нарушувања во крварењето, што може да биде поради недостаток на ефективна орална хигиена и професионална стоматолошка заштита, поради стравот од орално крварење (180).

Во оваа студија беше потврдена сигнификантна негативна корелација помеѓу бројот на еритроцити со крварењето од гингива при сондирање кај пациентите на хемодијализа и пациентите во пред-дијализна фаза, како и помеѓу бројот на тромбоцити со крварењето од гингива при сондирање кај пациентите со бубрежна трансплантација. Не се изненадувачки овие добиени резултати со оглед на тоа дека анемијата и тромбоцитопенијата асоцирани со ХББ влијаат врз нарушувањето на хемостазата и подложноста на крварење. Сепак од достапната литература на оваа тема, не најдовме на релевантни податоци од студиите за поврзаноста на хематолошкиот наод со пародонталните параметри, со кои би ги компарирале нашите резултати. Најблиски

ни се податоците од студијата на Davidovich (46) за сигнификантна асоцијација на хемоглобинот со гингивалната инфламација кај пациенти на хемодијализа. Како и податоците од студијата на Casper (59) дека крварењето од гингива при сондирање не се рефлектира директно врз гингивалната инфламација, туку дека во предвид треба да се земе и антикоагулантната терапија кај пациенти на хемодијализа.

За иницијација и развој на пародонталната болест која има инфективна етиологија, неопходно е присуство на дентален плак и специфични одредени микроорганизми, но тоа не е доволно. Чувствителноста на домаќинот е предуслов за да настане оштетување на пародонталните ткива и клиничка манифестација на пародонтопатија. Во патогенезата на пародонталната болест која како и хроничната бубрежна болест има инфламаторна природа, познато е дека имуниот и инфламаторниот одговор е од суштинско значење, а тој одговор може да биде модифициран од генетски, системски и фактори на животната средина. Генерално, пародонталната деструкција настанува како резултат на интеракцијата на пародонтогените бактерии со домаќинот, што доведува до зголемена продукција на инфламаторни цитокини и протеолитички ензими.

Инфламаторниот процес при пародонтална болест се карактеризира со дегенерација на сврзното ткиво и формирање на клеточен инфилтрат во сврзното ткиво кој е составен од плазма клетки, Т-лимфоцити, полиморфонуклеарни леукоцити, моноцити и макрофаги. Полиморфонуклеарите односно неутрофилните гранулоцити претставуваат важен елемент односно прва линија на одбрана на гингивата. Тие преку хемотаксични фактори кои ги ослободуваат самите бактерии или ендогено инфламаторните медијатори, се инфилтрираат кон гингивалниот сулкус односно пародонталниот џеб. Преку 90% од вкупниот број на леукоцити во пародонталниот џеб се полиморфонуклеари кои се наоѓаат во директен контакт со ендотоксините од денталниот плак, и се обидуваат да спречат продирање на бактериските антигени во подлабоките пародонтални структури. Постојат студии кои известуваат за сигнификантно поголем број на леукоцити кај пациенти со пародонтопатија наспроти здрави индивидуи (181,182). Но и моноцитите и макрофагите имаат централна улога во патогенезата на пародонталната болест, како и Б- и Т-лимфоцитите во зависност од стадиумот и прогресијата на болеста.

Голем број на системски заболувања имаат потенцијал да ја модифицираат патогенезата на пародонталната болест, првенствено преку нивното влијание врз

имуните и инфламаторните механизми (22). Па така треба да се земе во предвид дека кај пациентите со хронична бубрежна болест, состојбата на уремија во која се наоѓаат е асоцирана со имунодисфункција која вклучува алтерации во вродениот неспецифичен и специфичниот клеточен и хуморален имунитет. Серумската акумулација на уремични токсини е докажано дека ја алтерира активацијата и функцијата на моноцитите, макрофагите, Т- и Б-лимфоцитите. Од друга страна кај пациентите со ХББ е редуцирана продукцијата на цитокини кои се одговорни за активација на лимфоцитите и е намалена способноста за антиген презентација на макрофагите (31).

Полиморфонуклеарните леукоцити кај пациенти со уремија докажано е дека имаат намалена способност за генерирање супероксиди како одговор на стимулот од бактериските антигени, како и нарушена хемотакса, фагоцитоза и дегранулација (183). Нарушувањето на есенцијалните функции на полиморфонуклеарните леукоцити доведува до зголемен ризик и подложност кон инфекции кај пациентите со ХББ. Во нашата студија истражувајќи ја корелацијата на бројот на леукоцити со пародонталните индекси откривме негативна сигнификантна корелација со клиничкиот губиток на атачмент и губитокот на алвеоларна коска кај пациентите на хемодијализа и пациентите со бубрежна трансплантација. Овие резултати не треба да изненадуваат со оглед на засилената апоптоза на полиморфонуклеарните леукоцити кај пациентите со ХББ, предизвикана од самата уремија но и хемодијализата, при што адхезијата на леукоцитите за хемодијализната мембрана може да доведе до леукоцитопенија (184,185). Покрај уремијата кај пациентите со ХББ, треба да се земе во предвид и дијабетисот како најчеста коморбидитетна состојба која дополнително ја зголемува подложноста на инфекции, поради алтерираната функција на полиморфонуклеарите но и намалениот број на истите. Додека кај бубрежно трансплантираните пациенти имунодепресијата може да претставува потенцијална предност за иницијалниот опстанок на трансплантатот, понатаму имуносупресивната терапија која ја примаат овие пациенти придонесува за одржување на имунодефициентната состојба. Дефицитниот имун систем кај пациентите со ХББ резултира со намален одбранбен одговор на домаќинот на ендотоксините на субгингивалните грам-негативни бактерии и зголемена преваленција на гингивална инфламација и пародонтална деструкција.

ЗАКЛУЧОЦИ

Врз основа на добиените податоци од клиничкиот, биохемискиот и хематолошкиот наод, нивната статистичка обработка и анализа, можеме да ги изнесеме следните заклучоци:

1.Најголем процент односно 66,7% од пациентите во пред-дијализна фаза, 66,7 % од пациентите на хемодијализа и 63,3 % од пациентите со бубрежна трансплантација имаа иницијален стадиум на пародонтопатија проценувајќи според длабочината на пародонталните џебови. Исто така и 63,3 % од пациентите со пародонтална болест имаа иницијален стадиум на пародонтопатија проценувајќи според длабочината на пародонталните џебови.

2.Најголем процент односно 80% од пациентите во пред-дијализна фаза имаа умерен стадиум на пародонтопатија проценувајќи според клиничкиот губиток на атачмент. Подеднаков процент односно 46% од пациентите на хемодијализа имаа умерен и напреднат стадиум на пародонтопатија проценувајќи според клиничкиот губиток на атачмент. Додека подеднаков процент односно 66,7% од пациентите со бубрежна трансплантација и пациентите со пародонтална болест имаа умерен степен на пародонтопатија проценувајќи според клиничкиот губиток на атачмент.

3.Најголем процент односно 63,3 % од пациентите во пред-дијализна фаза имаа умерен стадиум на пародонтопатија проценувајќи според степенот на губиток на алвеоларната коска. 60% од пациентите на хемодијализа имаа напреднат стадиум на пародонтопатија проценувајќи според степенот на губиток на алвеоларната коска. Додека 73,3 % од пациентите со бубрежна трансплантација и 70 % од пациентите со пародонтална болест имаа иницијален стадиум на пародонтопатија проценувајќи според степенот на губиток на алвеоларната коска.

4.Утврдивме сигнификантна разлика во пародонталниот статус помеѓу испитуваните групи, проценувајќи според гингивалните и пародонталните индекси . За сите испитувани клинички параметри највисоки вредности беа регистрирани кај пациентите на хемодијализа, а важно е да се потенцира дека добиените просечните вредности за плак индексот, индексот на забен камен, гингивална инфламација,

клинички губиток на атачмент и губиток на алвеоларна коска кај пациентите на хемодијализа беа сигнификантно повисоки и во споредба со пациентите со пародонтална болест.

5. Утврдивме сигнификантна разлика во однос на стапката на проток на плунка помеѓу испитуваните групи со најниски добиени вредности кај пациентите на хемодијализа.

6. Сигнификантната разлика во плунковниот проток помеѓу испитуваните групи во нашето истражување, резултираше и со интергрупни разлики во биохемискиот состав на плунката. Најниски плунковни вредности за албумин и уратна киселина и највисоки плунковни вредности за уреа, креатинин, калциум и фосфор беа регистрирани кај пациентите на хемодијализа.

7. Кај пациентите на хемодијализа беа регистрирани и најниски посечни вредности за хемоглобинот, бројот на еритроцити и тромбоцити, без регистрирана сигнификантна разлика во бројот на леукоцити помеѓу испитуваните групи.

8. Кај пациентите на хемодијализа беа регистрирани највисоки серумски вредности за уреа, креатинин, уратна киселина и паратироиден хормон, а најниски серумски вредности за албумин и калциум.

9. Забележавме позитивна корелација на плунковната концентрација на албуминот со гингивалната инфламација кај дијализните и трансплантираните пациенти и со длабочината на пародонталните џебови кај пред-дијализните, дијализните и трансплантираните пациенти. Тоа укажува и потврдува дека при пародонтална болест доаѓа до зголемена пропустливост на крвните садови за албумин што резултира со негова зголемена плунковна концентрација.

10. Забележавме сигнификантна позитивна корелација на Ц-реактивниот протеин со плак индексот кај дијализните пациенти и со клиничкиот губиток на атачмент кај пред-дијализните пациенти, кај кои беа нотираны и највисоки вредности за протеинот како маркер на системска инфламација при хронична бубрежна болест, која може да се потенцира кога има активна пародонтална инфекција.

11. Според добиената сигнификантна негативна корелација помеѓу концентрацијата на калциум во плунка и индексот на забен камен кај пред-дијализните и бубрежно трансплантираните пациенти и сигнификантна позитивна корелација помеѓу

концентрацијата на уреа во плунка и присуството на забен камен кај бубрежно трансплантираните пациенти, заклучивме дека со намалување на концентрацијата на јонизирачки калциум и со зголемување на концентрацијата на уреа во плунка, доаѓа до зголемено создавање на забен камен поради следствено зголемена рН на плунката и зголемена концентрација на врзувачки калциум односно преципитација на калциум фосфатни кристали.

12.Забележавме позитивна корелација помеѓу серумските вредности на уреата и креатининот како маркери на бубрежната функција со крварењето на гингивата при сондирање, длабочината на пародонталните џебови и клиничкиот губиток на атачмент.

13.Нотиравме сигнификантна негативна корелација помеѓу просечната вредност за паратироидниот хормон кај пациентите во пред-дијализна фаза и степенот на губиток на алвеоларна коска кај пациентите во пред-дијализна фаза, што е во прилог на тоа дека кај пациентите со ХББ вредност на хормонот под 120 pg/ml има голема веројатност да резултира со низок turn over на коската.

14.Со оглед на тоа дека анемијата и тромбоцитопенијата асоцирани со ХББ влијаат врз нарушувањето на хемостазата и подложноста на крварење, нотиравме сигнификантна негативна корелација помеѓу бројот на еритроцити со крварењето од гингива при сондирање кај пациентите на хемодијализа и пациентите во пред-дијализна фаза, како и помеѓу бројот на тромбоцити со крварењето од гингива при сондирање кај пациентите со бубрежна трансплантација.

15.Забележавме негативна сигнификантна корелација помеѓу бројот на леукоцити со клиничкиот губиток на атачмент и губитокот на алвеоларна коска кај пациентите на хемодијализа и пациентите со бубрежна трансплантација,што оди во прилог на засилената апоптоза на полиморфонуклеарните леукоцити кај пациентите со ХББ.

16.Потврдивме дека со зголемување на годините поминати на хемодијализа, се зголемува и тенденцијата за поголемо присуство на дентален плак, забен камен, клинички губиток на атачментот и ресорпција на алвеоларната коска.

17. Потврдивме дека тежината на клиничката слика на хроничната бубрежна болест има влијание врз пародонталниот статус.Односно дека понапреднат стадиум на пародонтална болест беше евидентитран кај сите три групи на пациенти со хронична бубрежна болест во споредба со здравата контролна група,со тенденција за влошување

на пародонталниот статус паралелно со влошувањето на бубрежната функција, движејќи се од пациентите со бубрежна трансплантација, пациентите во преддијализна фаза и на крај пациентите на хемодијализа.

18. Потврдивме и зголемени вредности на сите клинички пародонтални параметри кај пациентите на хемодијализа во споредба со системски здравите пациенти со пародонтална болест.

19. Наодите од оваа студија ја потврдуваат хипотезата дека постои асоцијација помеѓу хроничната бубрежна болест и пародонталната болест. Понатаму студии со поголем примерок на испитаници кои ќе ги исклучат или точно дефинираат дополнителните ризици фактори како дијабетес мелитус и пушењето, може да придонесат за уште поверодостојна потврда за пародонталниот статус кај пациенти со хронична бубрежна болест. Со оглед на медицинската комплексност на пациентите со ХББ, информираноста дека хроничната бубрежна болест има импликации врз пародонталното здравје е од суштинско значење за поставување точна дијагноза и правилен план и стратегија за пародонталниот третман.

ЛИТЕРАТУРА

1. Avesalon (Şincar) Dorina Cerasella (2013). Parodontal events in patients with chronic kidney failure disease. Doctoral dissertation. University of Medicine and Pharmacy "Gr. T. Popa" Faculty of Dental Medicine.
2. Ferguson CA, Whyman RA. Dental management of people with renal disease and renal transplants. *N Z Dent J* 1998; 94:125-130.
3. R. Proctor, N. Kumar, A. Stein, D. Moles, and S. Porter. Oral and dental aspects of chronic renal failure. *Journal of dental research*, vol. 84, no. 3, pp. 199–208, 2005.
4. De Rossi SS, Glick M. Dental considerations for the patient with renal disease receiving hemodialysis. *J Am Dent Assoc* 127: 211–219, 1996.
5. Cervero AJ, Bagan JV, Soriano YJ, Roda RP. Dental management in renal failure: Patients on Dialysis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2008;13(7): E419-26.
6. Zhang QL, Rothenbacher D. Prevalence of chronic kidney disease in population –based studies: systematic review. *BMC Public Health*. 2008;8:11-40.
7. Johnson DW, Usherwood T. Chronic kidney disease – management update. *Aust Fam Physician*. 2005; 34(11):915–23.
8. Snyder S, Rendergraph B. Detection and evaluation of chronic kidney disease. *Am Fam Physician* 2005; 1; 72 (9):1723-32.
9. National Kidney Foundation K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis*. 2002;39(2 Suppl 1):S1–S266.
10. Bottomley WK, Cioffi RF, Martin AJ. Dental management of the patient treated by renal transplantation: preoperative and postoperative considerations. *J Am Dent Assoc* 1972; 85: 1330-1335.
11. Skorecki K, Green J, Brenner BM et al. Chronic renal failure, eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine* New York: Mc Graw-Hill 2005;1653-6.
12. Anthony SF, Eugene Braunwald, Dennis L. K. Hauser, Stephen L. Longo, Dan L. Harrison's principles of internal medicine, 17th ed. 2005. MC Graw Hill. Ch.45.
13. E. Davidovich, M. Davidovits, E. Eidelman, Z. Schwarz, and E. Bimstein. Pathophysiology therapy, and oral implications of renal failure in children and adolescents: an update. *Pediatric Dentistry*, vol. 27, no. 2, pp. 98–106, 2005.

- 14.** Frankenthal S, Nakhoul F, Machtei EE, Green J, Ardekian L, Laufer D et al. The effect of secondary hyperparathyroidism and hemodialysis therapy on alveolar bone and periodontium. *J Clin Periodontol*. 2002; 29: 479-83.
- 15.** Daley TD, Wysocki GP. Cyclosporine therapy: its significance to the periodontist. *J Periodontol* 1984; 55: 708-12.
- 16.** Maarit Vesterinen (2011). Oral health and kidney disease with emphasis on diabetic nephropathy. Doctoral dissertation. Institute of Dentistry, University of Helsinki.
- 17.** Dimitrijevic B. (ed) *Klinicka parodontologija, Stomatoloski fakultet- Beograd*, 2011.
- 18.** Elter JR, Champagne CME, Offenbacher S, Beck JD. Relationship of periodontal disease and tooth loss to prevalence of coronary heart disease. *J Periodontol* 2004;75:782–90.
- 19.** Hujoel PP, Drangsholt MT, Spiekerman C, Derouen TA. Periodontitis-systemic disease associations in the presence of smoking: causal or coincidental? *J Periodontol* 2000 2002;30:51–60.
- 20.** Meenakshi S, Adinath S, Nitin D, Smita K. Periodontal disease and its association with chronic disease: A literature review. *Int J Pharm Bio Sci* 2012 July; 3(3): B 82 – 89.
- 21.** Ќиро Ивановски. Претклиничка пародонтологија- интерна скрипта. Скопје, 2013.
- 22.** DF Kinane, GJ Marshall. Periodontal manifestations of systemic disease. *Australian Dental Journal* 2001; 46(1):2-12.
- 23.** Carranza's Clinical Periodontology 12th Edition, 2014.
- 24.** M. A. Fisher, G.W. Taylor, B. J. Shelton et al., “Periodontal disease and other non-traditional risk factors for CKD,” *American Journal of Kidney Diseases*, vol. 51, no. 1, pp. 45–52, 2008.
- 25.** H. Bang, S. Vupputuri, D. A. Shoham et al., “Screening for occult renal disease (SCORED): A simple prediction model for chronic kidney disease,” *Archives of Internal Medicine*, vol. 167, no. 4, pp. 374–381, 2007.
- 26.** Kshirsagar AV, Craig RG, Kevin L Moss, James D Beck, Steven Offenbacher, Peter Kotanko, et al. Periodontal disease adversely affects the survival of patients with ESRD. *Kidney International* Apr(1)2009, 75, 746-751.
- 27.** Kejin Liu, Qinghua Liu, Wei Chen, Mengjun Liang, Wei Luo, Xianfeng Wu et al. Prevalence and risk factors of CKD in Chinese patients with periodontal disease. *PLoS One*. 2013; 8(8): e70767.
- 28.** Jemin Kim, Salomon Amar. Periodontal disease and systemic conditions: A bidirectional relationship. *Odontology*. 2006 September; 94(1): 10-21.

- 29.** Gener Ismail, Horia Traian Dumitriu, Anca Silvia Dumitriu, and Fidan Bahtiar Ismail. Periodontal Disease: A covert source of inflammation in chronic kidney disease patients. *Int J Nephrol*. 2013; 2013: 515796.
- 30.** Vanessa Grubbs, Laura C. Plantinga, Deidra C. Crews, Kirsten Bibbins-Domingo, Rajiv Saran, Michael Heung et al. Vulnerable populations and the association between periodontal and chronic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 6: 711–717, 2011.
- 31.** Michel V. Furtado Araújo, Bo-Young Hong, Philip L. Fava, Shiza Khan, Joseph A. Burleson, George Fares et al. End stage renal disease as a modifier of the periodontal microbiome. *BMC Nephrol*. 2015; 16: 80.
- 32.** Assya Krasteva and Angelina Kisselova. Salivary acute phase proteins as biomarker in oral and systemic disease, acute phase proteins as early non-specific biomarkers of human and veterinary diseases, prof. Francisco Veas (Ed.) 2011, InTech, DOI: 10.5772/18741.
- 33.** Francesco Chiappelli, Francisco Javier Iribarren and Paolo Prolo. Salivary biomarkers in psychobiological medicine. *Bioinformation*. 2006; 1(8): 331–334.
- 34.** Ronald G. Craig and Peter Kotanko. Periodontitis and the end-stage renal disease patient receiving hemodialysis maintenance therapy. *Compend Contin Educ Dent* 2009 Oct;30(8):544, 546-52.
- 35.** Venkatesh K. Ariyamuthu, Karl D. Nolph and Bruce E. Ringdahl. Periodontal disease in chronic kidney disease and end-stage renal disease patients: a review. *Cardiorenal Med*. 2013 Apr; 3(1): 71-78.
- 36.** Fried L, et al. Inflammatory and prothrombotic markers and the progression of renal disease in elderly individuals. *J Am Soc Nephrol*. 2004;15:3184–3191.
- 37.** Baltacioglu, Esra; Kehribar, Malike Aslan; Yuva, Pinar et al. Assessment of clinical and periodontal conditions of patients suffering chronic kidney failure before kidney transplantation. *Internet Journal of Dental Science*; 2012, Vol. 10 Issue 2, p1.
- 38.** Shaqman M., Ioannidou E., Burleson J., Hull D., Dongari-Bagtzoglou A. Periodontitis and inflammatory markers in transplant recipients. 81(5); 666-672, 2010.
- 39.** Rehak NN, Cecco SA, Csako G. Biochemical composition and electrolyte balance of “unstimulated” whole human saliva. *Clin Chem Lab Med* 2000; 38(4): 335–43.
- 40.** Blicharz T.M., Rissin D.M., Bowden M., Hayman R.B., DiCesare C., Bhatia J.S. et al. Use of colometric test strips for monitoring the effect of hemodialysis on salivary nitrite and uric acid in patients with end-stage renal disease: a proof of principle. *Clin Chem* 2008; 54:1473-80.
- 41.** Al-Wahadni A and Al-Omari MA. Dental diseases in a Jordanian population on renal dialysis. *Quintessence Int* 34:343–347, 2003.

42. Castillo A, Mesa F, Liebana J et al . Periodontal and oral microbiological status of an adult population undergoing haemodialysis: a cross-sectional study. *Oral Diseases* 13:198–205,2007.
43. Chen L-P, Chiang C-K, Chan C-P, Hung K-Y, Huang C-S. Does periodontitis reflect inflammation and malnutrition status in hemodialysis patients? *Am J Kidney Dis.*2006; 47:815–822.
44. Duran I and Erdemir EO. Periodontal treatment needs of patients with renal disease receiving haemodialysis. *Int Dent J* 54: 274–278,2004.
45. Souza CM, Braosi APR, Luczyszyn SM, Casagrande RW, Pecoits Filho R, Riella MC et al. Oral health in Brazilian patients with chronic renal disease. *Rev Med Chil.* 2008; 136: 741-6.
46. Davidovich E, Schwarz Z, Davidovitch M, Eidelman E and Bimstein E. Oral findings and periodontal status in children, adolescents and young adults suffering from renal failure. *J Clin Periodontol.* 2005 Oct;32(10):1076-82.
47. Davidovich E, Frishberg Y, Aframian DJ and Peretz B. Calculus in a toddler with end-stage renal disease due to prune-belly syndrome. *Oral Dis.* 2006 Jan;12(1):63-6.
48. Harun Akar, Gulcan Coskun Akar, Juan Jesu's Carrero, Peter Stenvinkel and Bengt Lindholm. Systemic consequences of poor oral health in chronic kidney disease patients. *Clin J Am Soc Nephrol* 6: 218–226, 2011.
49. Craig RG. Interactions between chronic renal disease and periodontal disease. *Oral Dis.* 2008 Jan;14(1):1-7.
50. Souza CRD, Liberio SA, Guerra RNM. Assessment of periodontal condition of kidney patients in hemodialysis. *Rev Assoc Med Bras* 2005, 51: 285–289,2005.
51. Klassen JT and Krasko BM. The dental health status of dialysis patients. *J Can Dent Assoc* 68: 34–38,2002.
52. Mehak Chhokra, Srishti Manocha, Vidya Dodwad, Udayan Gupta, and Shubhra Vaish.Establishing an Association between Renal Failure and Periodontal Health: A Cross Sectional Study. *J Clin Diagn Res.* 2013 Oct; 7(10): 2348–2350.
53. Naugle K, Darby ML, Bauman DB, Lineberger LT and Powers R. The oral health status of individuals on renal dialysis. *Ann Periodontol.* 1998;3:197–205.
54. Gavalda C, Bagan JV, Scully C, Silvestre FJ, Milian MA, Jimenez Y. Renal hemodialysis patients: oral, salivary, dental and periodontal findings in 105 adult cases. *Oral Dis.* 1999;5:299–302.
55. Gurkan A, Kose T and Atilla G.Oral health status and oral hygiene habits of an adult Turkish population on dialysis.*Oral Health Prev Dent* 6: 37–43, 2008.

- 56.** Stênio Medeiros Queiroz, Adriana Gomes Amori, Ana Luiza Dias Leite de Andrade, Manuel Antonio Gordón-Núñez, Roseana de Almeida Freitas and Hébel Cavalcanti Galvão. Influence of dialysis duration and parathyroid hormone on the clinical and radiographic oral conditions of pre-transplant patients with chronic kidney disease. . Braz J Oral Sci 12(2):125-131.
- 57.** Eleni A. Georgakopoulou, Marina D. Achtari, Niki Afentoulide. Dental management of patients before and after renal transplantation. Stomatologija, Baltic Dental and Maxillofacial Journal, 13: 107-112, 2011.
- 58.** Galili D, et al. The attitude of chronic hemodialysis patients toward dental treatment. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1983;56:602–604.
- 59.** Bots CP, Poortermann JHG, Brand HS et al. The oral health status of dentate patients with chronic renal failure undergoing dialysis therapy. Oral Dis.2006 ; 12: 176–180.
- 60.** Wilson TG, Kornman KS. Fundamentals of periodontics. 2nd ed. Chicago: Quintessence Publishing Co.; 2003.
- 61.** Swati Jain, Ashish Singla, Basavaraj P., Shilpi Singh, Khushboo Singh⁵, Hansa Kundu. Underlying kidney disease and duration of hemodialysis: An assessment of its effect on oral health. J Clin Diagn Res. 2014 May;8(5):ZC65-9.
- 62.** Marakoglu I, Gursoy UK, Demirer S, Sezer H. Periodontal status of chronic renal failure patients receiving hemodialysis. Yonsei Med J. 2003;44(4):648-652.
- 63.** Nunn J. H., Sharp J., Lambert H. J., Plant N.D., and Coulthard M. G. (2000) Oral health in children with renal disease. Pediatric Nephrology 14, 997–1001.
- 64.** Kshirsagar AV, Craig RG, Beck JD, Moss K, Offenbacher S, Kotanko P, et al. Severe periodontitis is associated with low serum albumin among patients on maintenance hemodialysis therapy. Clin J Am Soc Nephrol. 2007;2(2):239-244.
- 65.** Joseph R., Krishnan and R. Narayan V. Higher prevalence of periodontal disease among patients with predialytic renal disease. Braz J Oral Sci. 2009; 8(1):14-8.
- 66.** P. L. Kimmel, T.M. Phillips, S. J. Simmens et al. Immunologic function and survival in hemodialysis patients. Kidney International, vol. 54, no. 1, pp. 236–244, 1998.
- 67.** Thorman R, Neovius M, Hylander B. Clinical findings in oral health during progression of chronic kidney disease to end-stage renal disease in a Swedish population. Scand J Urol Nephrol. 2009;43(2):154–159.
- 68.** Borawski J, Wilczynska-Borawska M, Stokowska W, Mysliwiec M. The periodontal status of pre-dialysis chronic kidney disease and maintenance dialysis patients. Nephrol Dial Transplant. 2007;22(2):457-464.

- 69.** Kho H. S., Lee S. W., Chung S. C., and Kim Y.K. (1999) Oral manifestations and salivary flow rate, pH, and buffer capacity in patients with end-stage renal disease undergoing hemodialysis. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics* 88, 316–319.
- 70.** Torkzaban P, Arabi R, Kadkhodazadeh M, Moradi J, Khoshhal M. Periodontal Status in Patients Undergoing Hemodialysis. *Dent J Hamadan*. 2009; 1(1):7-10.
- 71.** Ertugrul F, Elbek-Cubukçu C, Sabah E, Mir S. The oral health status of children undergoing hemodialysis treatment. *Turk J Pediatr*. 2003; 45(2):108-13.
- 72.** Thomason JM, Seymour RA, Ellis J et al. Iatrogenic gingival overgrowth in cardiac transplantation. *J Periodontol* 1995; 66: 742-746.
- 73.** Ellis JS, Seymour RA, Taylor JJ, Thomason JM . Prevalence of gingival overgrowth in transplant patients immunosuppressed with tacrolimus. *J Clin Periodontol*.2004; 31:126–131.
- 74.** Somacarrera ML, Hernandez G, Acero J, Moskow BS. Factors related to the incidence and severity of cyclosporine-induced gingival overgrowth in transplant patients. A longitudinal study. *J Periodontol*.1994; 65: 671–675.
- 75.** Spolidorio LC, Spolidorio DMP, Massucato EMS, Neppelenbrock KH, Camanha NH, Sanches MH. Oral health in renal transplant recipients administered cyclosporine A or tacrolimus. *Oral Dis*.2006; 12: 309–314.
- 76.** Levy HM: Dental considerations for the patient receiving dialysis for renal failure. *Spec Care Dentist* 8: 34–36, 1988.
- 77.** Monica A Fisher, George W Taylor. A prediction model for chronic kidney disease includes periodontal disease. *Journal of periodontology* January 2009. Vol.80, No1: 1-3.
- 78.** Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW et al. Assessment of risk for periodontal disease.Risk indicators for attachment loss.*J Periodontol* 1994; 65: 260–267.
- 79.** Chuang SF, Sung JM, Kuo SC, Huang JJ, Lee SY.Oral and dental manifestations in diabetic and nondiabetic uremic patients receiving hemodialysis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005; 99: 689 – 695.
- 80.** Shultis WA, Weil EJ, Looker HC, Curtis JM, Shlossman M et al. Effect of periodontitis on overt nephropathy and end – stage renal disease in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2007; 30 (2):306 – 11.
- 81.** Lacson E Jr and Levin NW. C-ReactiveProtein & End Stage Renal Disease*Semin Dial*. 2004 Nov-Dec;17(6):438-48.
- 82.** Rahmati MA, Craig RG, Homel P, Kaysen GA, Levin NW. Serum markers of periodontal disease status and inflammation in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis*.2002; 40:983–989.

- 83.** Cengiz MI, Bal S, Gokcay S, Cengiz K: Does periodontal disease reflect atherosclerosis in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients? *J Periodontol* 78:1926–1934, 2007.
- 84.** M.Tonelli and M. A. Pfeffer.Kidney disease and cardiovascular risk.,2007. *Annual Review of Medicine*, vol. 58, pp. 123–139.
- 85.** D’Aiuto F, Parkar M, Andreou G et al.Periodontitis and systemic inflammation: control of the local infection is associated with a reduction in serum inflammatory markers. *Journal of Dental Research*, vol. 83, no. 2, pp. 156–160, 2004.
- 86.** D’Aiuto F, Nibali L, Parkar M, Suvan J, Tonetti MS (2005). Short-term effects of intensive periodontal therapy on serum inflammatory markers and cholesterol. *J Dent Res* 84: 269–273.
- 87.** D’Aiuto F, Parkar M, Nibali L, Suvan J, Lessem, and Tonetti M.S. Periodontal infections cause changes in traditional and novel cardiovascular risk factors: results from a randomized controlled clinical trial. *American Heart Journal*, vol. 151, no. 5,pp. 977–984, 2006.
- 88.** M. S. Tonetti, F. D’Aiuto, L. Nibali et al. Treatment of periodontitis and endothelial function. *New England Journal of Medicine*, vol. 356, no. 9, pp. 911–920, 2007.
- 89.** Kadiroglu AK, et al. Periodontitis is an important and occult source of inflammation in hemodialysis patients. *Blood Purif.* 2006;24:400–404.
- 90.** Craig RG, Peter Kotanko P. Periodontitis and the End-Stage Renal Disease Patient Receiving Hemodialysis Maintenance Therapy. *Compend.* 2009;30:8.
- 91.** Slade GD, Ghezzi EM, Heiss G, Beck JD, Riche E,Offenbacher S. Relationship between periodontal disease and C-reactive protein among adults in the atherosclerosis risk in communities study. *Arch Intern Med.*2003; 163: 1172–1179.
- 92.** Noack B, Genco RJ, Trevisan M, Grossi S, Zambon JJ, De Nardin E . Periodontal infections contribute to elevated systemic C-reactive protein level. *J Periodontol.*2001; 72:1221–1227.
- 93.** Fredriksson MI, Figueredo CMS, Gustafsson A, Bergstrom KG, Asman BE . Effect of periodontitis and smoking on blood leukocytes and acute-phase proteins. *J Periodontol.*1999; 70: 1355–1360.
- 95.** Loos BG, Craandijk J, Hoek FJ, Wertheim-van Dillen P, van der Velden U . Elevation of systemic markers related to cardiovascular diseases in the peripheral blood of periodontitis patients. *J Periodontol.*2000; 71: 1528–1534.
- 96.** Hiroshi Shibata, Hiroshi Haga, Mitsuo Ueno, Harumi Nagai,Seiji Yasumara and Wataru Koyano. Longitudinal changes of serum albumin in elderly people living in the community.*Age Ageing.*1991 November; 20(6): p. 417-420.

- 97.** Yoshiara A., Nahada N. And Miyazaki H. Association between serum albumin and root caries in community –dwelling older adults. *J Dent Res.* 2003 March; 82(3):p.218-222.
- 98.** Masanori Iwasaki, Akihiro Yoshihara, Toshinobu Hirotsu, Hiroshi Ogawa, Nobuhiro Hanada and Hideo Miyazaki. Longitudinal study on the relationship between serum albumin and periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 2008 April; 35(4): p. 291-296.
- 99.** Sandeep K. Pimpale, Vishal N. Parmar and Mala Dixit Baburaj. Evaluation of the relationship between periodontal disease and general health status in chronic periodontitis patients using serum albumin concentration. *Int J Dent Health Sci* 2014; 1(4):468-474.
- 100.** Kyungdo Han, Ga Eun Nam, Do Hoon Kim, Jun-Beom Park, Youngkyung Ko, Yong Kyun Roh et al. Association of periodontitis with urinary albumin excretion in Korean adults with diabetes. *Medicine (Baltimore).* 2015 Oct; 94(42): e1839.
- 101.** Vincenzo Savica, Lorenzo A. Calò, Renato Caldarera, Adelaide Cavaleri, Antonio Granata Domenico Santoro et al. Phosphate salivary secretion in hemodialysis patients: Implications for the treatment of hyperphosphatemia. *Nephron Physiol* 2007;105:p52–p55.
- 102.** Fiyaz M, Ramesh A, Ramalingam K, Thomas B, Shetty S and Prakash P. Association of salivary calcium, phosphate, pH and flow rate on oral health: A study on 90 subjects. *J Indian Soc Periodontol* 2013;17:454-60.
- 103.** Yoshiaki Nomura, Yoh Tamaki, Tomoko Tanaka, Hirohisa Arakawa, Akihisa Tsurumoto and Kazuko Krimura. Screening of periodontitis with salivary enzyme test. *Journal of Oral Science*, Vol.48, No.4, 177-183, 2006.
- 104.** Tomas I., Marinho J.S. , Limeres J., Santos M.J, Araujo L and Diz P. C. Changes in salivary composition in patients with renal failure. *Arch Oral Biol.* 2008 Jun;53(6):528-32.
- 105.** Chiappin S, Antonelli G, Gatti R and De Palo EF. Saliva specimen: a new laboratory tool for diagnostic and basic investigation. *Clin Chim Acta* 2007;383:30-40.
- 106.** Davidovich E, Davidovits M, Peretz B, Shapira J and Aframian DJ. Elevated salivary potassium in paediatric CKD patients, a novel excretion pathway. *Nephrol Dial Transplant* 2011;26:1541-6.
- 107.** Naresh Yajamanam, Kiranmayi S. , Vinapamula, Sivakumar V., Aparna R. Bitla and P. V. L. N. Srinivasa Rao. Utility of saliva as a sample to assess renal function and estimated glomerular filtration rate. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2016;27(2):312-319.
- 108.** Souza CRD, Libério SA, Guerra RNM, Monteiro S, Silveira EJD, Pereira ALA. Evaluation of periodontal condition of kidney patients on dialysis. *Rev Assoc Med Bras.* 2005; 51: 285-9.
- 109.** Dias CRS, Sá TCV, Pereira ALA, Alves CMC. Evaluation of oral condition in chronic renal patients undergoing hemodialysis. *Rev Assoc Med Bras.* 2007; 53: 510-4.

- 110.** Kitsou VK, Konstantinidis A, Siamopoulos KC. Chronic renal failure and periodontal Disease. Renal failure. 2000;22(3):307–18.
- 111.** Parkar SM, Ajithkrishnan CG. Periodontal status in patients undergoing hemodialysis. Indian J Nephrol. 2012;22(4):246-50.
- 112.** Bayraktar G, Kurtulus I, Kazancioglu R, et al. Evaluation of periodontal parameters in patients undergoing peritoneal dialysis or hemodialysis. Oral Dis. 2008;14(2): 185-189.
- 113.** Tollefsen T, Johansen JR. Periodontal status in patients before and after renal allotransplantation. J Periodont Res. 1985;20:227–36.
- 114.** Bhatsange A, Patil SR .Assessment of periodontal health status in patients undergoing renal dialysis: A descriptive, cross-sectional study. J Indian Soc Periodontol. 2012; 16 (1):37-42.
- 115.** Epstein SR, Mandel I, Scopp IW . Salivary composition and calculus formation in patients undergoing hemodialysis.Periodontology 1980; 51: 336–338.
- 116.** Wahid A, Chaudhry S, Ehsan A, Butt S, Khan AA. Bidirectional Relationship between Chronic Kidney Disease & Periodontal Disease. Pak J Med Sci 2013;29(1):211-215.
- 117.** Davidovich E, Davidovits M, Peretz B, Shapira J,Aframian DJ. The correlation between dental calculus and disturbed mineral metabolism in pediatric patients with chronic kidney disease. Nephrol Dial Transplant 2009; 24: 2439–2445.
- 118.** Chamani G, Zarei MR, Radvar M, Rashidfarrokhi F, Razazpour F. Oral health status of dialysis patients based on their renal dialysis history in Kerman, Iran. Oral Health Prev Dent. 2009; 7: 269-75.
- 119.** Dorina Cerasella Sincar, Sorina Solomon, Ioana Rudnic, Teodor Ștefanache,Antonis Glynis, Silvia Martu. Quality of life in patients with chronic kidney disease in periodontitis pathology context. International Journal of Medical Dentistry . Jul-Sep2014, Vol. 4 Issue 3, p235-238. 4p.
- 120.** Sincar C., Solomon S., Rudnic I., Mârțu I.,Mârțu S. The effects of periodontal therapy on biochemical inflammatory markers on renal dysfunction patients. RomanianJournal of Oral Rehabilitation 2013; 5(1):70-75.
- 121.** Araujo Michel. Chronic kidney disease as A modifier of the periodontitis-associated microbiome and the response to periodontal therapy (2013). Master's Theses. Paper 452.
- 122.** Eduardo Machado Vilela, Jessica Amaral Bastos, Natalia Fernandes, Ana Paula Ferreira, Alfredo Chaoubah, Marcus Gomes Bastos.Treatment of chronic periodontitis decreases serum prohepcidin levels in patients with chronic kidney disease. Clinics 2011; 66(4), 657-662.

- 123.** Roos Leroy, Kenneth Eaton and Amir Savage. Methodological issues in epidemiological studies of periodontitis - how can it be improved?. *BMC Oral Health* 2010, 10:8.
- 124.** Yoshino M, Craig RG, Kuhlmann MK, et al. Prevalence of periodontitis in hemodialysis (HD) patients at 2 sites. *J Amer Soc Nephrol.* 2005; 16:F-PO781.
- 125.** Newman HN: Attrition, eruption, and the periodontium. *J Dent Res* 1999; 78:730-734.
- 126.** Kalsbeek H, Poorterman JH, and Kivit MM. Tandheelkundige Verzorging Volwassen Ziekenfondsverzekerden 1995-2002. Leiden, The Netherlands: TNO Preventie en Gezondheid, rapport: PG/.JGD/03.219, 2003.
- 127.** Tervonen T, Oliver RC. Long –term control of diabetes mellitus and periodontitis. *J Clin Periodontol* 1993; 20:431-435.
- 128.** Yamalik N, Delilbasi L, Gulay H, Caglayan F, Haberal M, Caglayan G. The histological investigation of gingiva from patients with chronic renal failure, renal transplants, and periodontitis: A light and electron microscopic study. *J Periodontol* 1991;62:737-44.
- 129.** Jain A, Kabi D. Severe periodontitis associated with chronic kidney disease. *J Indian Soc Periodontol* 2013;17:128-30.
- 130.** E. Ioannidou, and H. Swede. Disparities in periodontitis prevalence among chronic kidney disease patients. *J Dent Res* 90(4):730-734, 2011.
- 131.** E Baltacolu, M Kehribar, P Yuva, Atagün, G Aydn et al. Assessment of clinical and periodontal conditions of patients suffering chronic kidney failure before kidney transplantation. *The Internet Journal of Dental Science.* 2012 Volume 10 Number 2.
- 132.** Messier MD1, Emde K, Stern L, Radhakrishnan J, Vernocchi L, Cheng B et al. Radiographic periodontal bone loss in chronic kidney disease. *J Periodontol.* 2012 May;83(5):602-11.
- 133.** Carmichael DT, Williams CA, Aller MS: Renal dysplasia with secondary hyperparathyroidism and loose teeth in a young dog. *J Vet Dent* 1995;12: 143–146.
- 134.** Magalhães DP, Osterne RL, Alves AP, Santos PS, Lima RB, Sousa FB. Multiple brown tumours of tertiary hyperparathyroidism in a renal transplant recipient: A case report. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2010;15:e10-3.
- 135.** Mittal S, Gupta D, Sekhri S, Goyal S. Oral manifestations of parathyroid disorders and its dental management. *J Dent Allied Sci* 2014;3:34-8.
- 136.** Arnold J. Felsenfeld, Aquiles Jara, Madelane Pahl, Jordi Bover and Mariano Rodriguez. Differences in the dynamics of parathyroid hormone secretion in hemodialysis patients with marked secondary hyperparathyroidism. *J.Am Soc Nephrol* 1995; 6: 1371-1378.

- 137.** Armando Torres, Victor Lorenzo, Domingo Hernandez et al. Bone disease in predialysis, hemodialysis and CAPD patients: Evidence of a better bone response to PTH. *Kidney International*, Vol.47 (1995), pp. 1434- 1442.
- 138.** Ulrike Schulze-Späte, Ryan Turner, Ying Wang et al. Relationship of bone metabolism biomarkers and periodontal disease: The osteoporotic fractures in men (MrOS) study.
- 139.** Murthy AK, Hiremath SS. Assessment of oral health status of patients undergoing renal dialysis in a hospital at Bangalore city. *Journal of Indian Association of Public Health Dentistry*. 2005; 5:35-8.
- 140.** Casper P. Bots, Brand HS, Veerman ECI, Valentijn-Benz M et al. Acute effects of hemodialysis on salivary flow rate and composition. *Vrije Universiteit and Universiteit van Amsterdam; Clinical nephrology* 2007; 67(1):25-31.
- 141.** Junne MS, Shin CK, How RG, Shu FC, Szu YL and Jeng JH. Decreased salivary flow rate as a predisposing factor in hemodialysis patients: Evidence from an observational study and a pilocarpine clinical trial. *J Am Soc Nephrol* 16: 3418-3429, 2005.
- 142.** Kao CH, Hsieh JF, Tsai SC, Ho YJ, Chuang HR. Decreased salivary function in patients with end stage renal disease requiring hemodialysis. *Am J Kidney Dis* 2000;36:1110–14 .
- 143.** Postorino M, Catalano C, Martorano C, Cutrupi S, Marino C, Cozzupoli P, et al. Salivary and lacrimal secretion is reduced in patients with ESRD. *Am J Kidney Dis* 2003; 42:722-8.
- 144.** Meryem K, Tefvik F, Çermik, Üstun F, Şen S, Berkarda Ş. Salivary function in patients with chronic renal failure undergoing hemodialysis. *Annals of Nuclear Medicine* 2002;16(2): 117-120.
- 145.** Bots CP, Brand HS., Poorterman JH. et al. Oral and salivary changes in patients with end stage renal disease (ESRD): a two year follow-up study. *Br Dent J*. 2007 Jan 27;202(2):E3.
- 146.** Dodds M., Yeh C., Johnson D. Salivary alterations in type2 (non-insulin dependent) diabetes mellitus and hypertension. *Community dentistry and oral epidemiology*, Vol.28, No 5, October 2000, pp. 373-381.
- 147.** Izutsu K., Truelove E., Bleyer W., Anderson W., et al. Whole saliva albumin as an indicator of stomatitis in cancer therapy patients. *Cancer*, Vol. 48, No 6, September 1981, pp. 1450-1454.
- 148.** Ruhl S., Hamberger S., Betz R., et al. Salivary proteins and cytokines in drug-induced gingival overgrowth. *Journal of dental research*, Vol. 83, No 4, April 2004, pp.322–326.
- 149.** Daniel Rigaud, Jacqueline Hassid, Alain Meulemans, Anne Therese Poupard, and Alain Boulrier. A paradoxical increase in resting energy expenditure in malnourished patients near death: the king penguin syndrome. *Am J Clin Nutr*. 2000 August; 72(2): p. 355-360.

- 150.** Wong CS, Hingorani S, Gillen DL, Sherrard DJ, Watkins SL, Brandt JR, et al. Hypoalbuminemia and risk of death in pediatric patients with end-stage renal disease. *Kidney Int.*2002;61(2):630-637.
- 151.** Kaysen GA., Rathore V., Shearer GC. And Depner TA. Mechanisms of hypoalbuminemia in hemodialysis patients. *Kidney Int.*1995 Aug;48(2): 510-6.
- 152.** Fisher MA., Taylor GW., West BT. and McCarthy ET. Bidirectional relationship between chronic kidney and periodontal disease: a study using structural equation modeling. *Kidney Int* 2011, 79(3):347-355.
- 153.** K. Buhlin, A. Gustafsson, A. G. Pockley, J. Frostegard, and B.Klinge. Risk factors for cardiovascular disease in patients with periodontitis. *European Heart Journal*, 2003. Vol. 24.No.23. pp. 2099-2107.
- 154.** Craig RG., Yip JK., So MK., et al. Relationship of destructive periodontal disease to the acute phase response. *Journal of Periodontology*, 2003. vol. 74, pp. 347–352.
- 155.** Ebersole JL., Machen RL., Steffen MJ., and Willmann DM. Systemic acute-phase reactants, C-reactive protein and haptoglobin, in adult periodontitis. *Clinical and experimental immunology*, 1997. vol. 107, no. 2, pp. 347–352.
- 156.** Dawes C. Why does supragingival calculus form preferentially on the lingual surface of the 6 lower anterior teeth? *J Can Dent Assoc* 2006;72: 923–926.
- 157.** Sissons CH, Hancock EM, Cutress TW. The sources of variation in ureolysis in artificial plaque cultured from human salivary bacteria. *Arch Oral Biol* 1988; 33: 721–726.
- 158.** Peterson S, Woodhead J, Crall J. Caries resistance in children with chronic renal failure: plaque pH, salivary pH, and salivary composition. *Pediatr Res* 1985;19:796–9.
- 159.** Al-Nowaiser. Roberts GJ, Trompeter RS, Wilson M, Lucas VS. Oral health in children with chronic renal failure. *Pediatr Nephrol* 2003;18:39–45.
- 160.** Rojas Pena S, Mora Muñoz A, Gordillo Paniagua G, Jackson Herrerias G. DMF index in patients with end-stage kidney disease. *Pract Odontol* 1991;12. 9-11, 13.
- 161.** Taye Jemilat Lasisi, Yemi Raheem Raji and Babatunde Lawal Salako. Salivary creatinine and urea analysis in patients with chronic kidney disease: a case control study. *BMC Nephrology*. 2016; 17:10.
- 162.** De la Rosa-García E, Mondragón-Padilla A, Aranda-Romo S, Bustamante-Ramírez MA. Oral mucosa symptoms, signs and lesions, in end stage renal disease and non-end stage renal disease diabetic patients. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006; 11:467-73.
- 163.** Ramesh Venkatapathy, Vasupradha Govindarajan, Nirima Oza et al. Salivary creatinine estimation as an alternative to serum creatinine in chronic kidney disease patients. *Int J Nephrol*. 2014;2014:742724.

- 164.** Y. Xia, C. Peng, Z. Zhou et al. Clinical significance of saliva urea, creatinine, and uric acid levels in patients with chronic kidney disease. *Zhong Nan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban*, 2012. vol. 37, no. 11, pp. 1171–1176.
- 165.** Ана Белазелковска. Орални промени кај пациенти со хронична бубрежна инсуфициенција. (магистерски труд). Стоматолошки факултет, Скопје 2011
- 166.** Zúñiga ME, Estremadoyro LO, León CP, Huapaya JA, Cieza JA. Validation of the salivary urea test as a method to diagnose chronic kidney disease. *J Nephrol*. 2012;25:431–6.
- 167.** Peng CH, Xia YC, Wu Y, Zhou ZF, Cheng P, Xiao P. Influencing factors for saliva urea and its application in chronic kidney disease. *Clin Biochem*. 2013; 46:275–7.
- 168.** T. Nakahara, H. Yoshida, and Y. Imai. Transepithelial fluid shift generated by osmolarity gradients in unstimulated perfused rat submandibular glands. *Experimental Physiology*, 1996. vol. 81, no. 5, pp. 767–779.
- 169.** Mount DB, Kwon CY, and Zandi-Nejad K. Renal urate transport. *Rheum Dis Clin North Am* 32:313–331.
- 170.** Chonchol M, Shlipak MG, Katz R, Sarnak MJ, Newman AB, Siscovick DS, et al. Relationship of uric acid with progression of kidney disease. *Am J Kidney Dis*. 2007;50(2):239–47.
- 171.** Madero M, Sarnak MJ, Wang X, Greene T, Beck GJ, Kusek JW, et al. Uric acid and long-term outcomes in CKD. *Am J Kidney Dis*. 2009;53(5):796–803.
- 172.** Moudgil A, et al. Serum uric acid is associated with high blood pressure in pediatric hemodialysis patients. *Pediatr Nephrol*. 2011;26(7):1123–8.
- 173.** Stamp L, Searle M, O'Donnell J, Chapman P. Gout in solid organ transplantation: a challenging clinical problem. *Drugs*. 2005;65(18):2593–611.
- 174.** Mazali FC, Johnson RJ, Mazzali M. Use of uric acid-lowering agents limits experimental cyclosporine nephropathy. *Nephron Exp Nephrol* 2012; 120: e12–e19.
- 175.** Waring WS, Webb DJ, and Maxwell SR. Uric acid as a risk factor for cardiovascular disease. *Q J Med*, 2000. 93:707–713.
- 176.** Daniela Miricescu, Maria Greabu, Alexandra Totan, Andreea Didilescu, R. Rădulescu. The antioxidant potential of saliva: Clinical significance in oral diseases. *Therapeutics, Pharmacology & Clinical Toxicology*; 2011, Vol. 15 Issue 2, p139.
- 177.** Neeta Bahal, O' Mara, Pharm D, BCPS. Anemia in patients with CKD. *Diabetes spectrum* 2008; 21(1): 12-19.
- 178.** Robert Thomas, Abbas Kanso and John R. Sedor. Chronic kidney disease and its complications. *Prim Care*. 2008 June ; 35(2): 329–vii.

- 179.** Jens Lutz, Julia Menke, Daniel Sollinger, Helmut Schinzel and Klaus Thürmel. Haemostasis in chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant* .2013; 00: 1–12.
- 180.** Gupta A, Epstein JB and Cabay RJ. Bleeding disorders of importance in dental care and related patient management. *J Can Dent Assoc*. 2007 Feb;73(1):77-83.
- 181.** Abdulaziz Al-Rasheed. Elevation of white blood cells and platelet counts in patients having chronic periodontitis. *The Saudi Dental Journal* 2012; 24, 17–21.
- 182.** Balmuri-Praveen Kumar, Tanya Khaitan, Pachigolla Ramaswamy, Pattipati Sreenivasulu, Ginjupally Uday, Ragha-Geethika Velugubantla. Association of chronic periodontitis with white blood cell and platelet count – A Case Control Study. *J Clin Exp Dent*. 2014;6(3):e214-7.
- 183.** Camila Sardenberg, Paulo Suassuna, Maria Claudia et al. Effects of uraemia and dialysis modality on polymorphonuclear cell apoptosis and function. *Nephrol Dial Transplant* (2006) 21: 160–165.
- 184.** Sawako Kato, Michal Chmielewski, Hirokazu Honda et al. Aspects of Immune Dysfunction in End-stage Renal Disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 3: 1526–1533, 2008.
- 185.** Gerald Cohen and Walter H. Hörl. Immune Dysfunction in Uremia—An Update. *Toxins* 2012, 4, 962-990.