

УНИВЕРЗИТЕТ „МИСИЛ МЕТОДИ“ - БИОУ
УНИВЕРЗИТЕТСКИ ЦЕНТАР ЗА МЕДИЦИНСКИ НАУНИ
СТАТУСНИ И МЕДИЦИНСКИ ФАКУЛТЕТ

МЕТОДИ СИМОНОВСКИ

ПРОВЕДИ ВО МИНИСТЕРСТВО
СТАТУС НАЈ ВОЛИ ОД
ПРОГНОСТИКА ПЛОДНОСТА

— ДОКТОРСКА ДИСЕРТАЦИЈА —

УНИВЕРЗИТЕТ "КИРИЛ И МЕТОДИЈ" - СКОПЈЕ
УНИВЕРЗИТЕТСКИ ЦЕНТАР ЗА МЕДИЦИНСКИ НАУКИ
СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ

МЕТОДИ СИМОНОВСКИ

ПРОМЕНИ ВО МИНЕРАЛОШКИОТ СТАТУС КАЈ БОЛНИ
ОД ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА

- докторска дисертација -

СКОПЈЕ, 1982 година

Биохемиските анализи се реализирани во Институтот за Клиничка биохемија при Медицинскиот факултет во Скопје.

На директорот на овој институт—Проф. Др Радмила Хресохо, должам голема благодарност за овозможувањето услови за спроведување на потребните анализи.

Најискрено се заблагодарувам на инж. хем. Мира Богданова, специјалист по мед. биохемија, за несебичната помош при изведбата на анализите.

Биоптичниот материјал, хистолошки и хистохемиски, е обработуван во Институтот за Патолошка анатомија при Медицинскиот факултет во Скопје, а резултатите читани од Проф. Др Епса Урмова. И во оваа прилика на Проф. Урмова ѝ ја изразувам мојата голема благодарност.

За соработката и несебична помош при хистолошката обработка на биоптичниот материјал, најсрдечно се заблагодарувам на Асс. Др Момчило Николовски.

Со посебно задоволство ја исказувам мојата искрена благодарност на менторот —Проф. Др Благородна Лазаревска, за несебичната помош и корисни совети во текот на изработката на дисертацијата.

Авторот

СОДРЖИНА

1.	Увод	1
2.	Литературен преглед	5
3.	Целта на дисертацијата	14
4.	Материјал и метод на работа	16
	4. 1. Клинички испитувања	16
	4. 2. Биохемиски испитувања	17
	4. 3. Клиничко-биохемиски испитувања по спрове- дениот третман	26
	4. 4. Статистичка обработка на резултатите	26
	4. 5. Хистолошка верификација	28
5.	Резултати	29
	5. 1. Концентрација на Са во биолошки медиуми ...	29
	5. 2. Концентрација на Mg во биолошки медиуми ...	33
	5. 3. Концентрација на Fe во биолошки медиуми ...	37
	5. 4. Концентрација на Си во биолошки медиуми ...	41
	5. 5. Концентрација на Zn во биолошки медиуми ...	45
	5. 6. Концентрација на Mn во биолошки медиуми ...	49
	5. 7. Концентрација на олигоелементи во биолошки медиуми	50
	5. 8. Концентрација на олигоелементи во биолошки медиуми во зависност од пол	57
	5. 9. Концентрација на олигоелементи во биолошки медиуми во зависност од возраст	58
	5.10. Концентрација на олигоелементи во биолошки медиуми кај болни од пародонтопатија пред и по терапија	72
	5.11. Хистолошка верификација	93
6.	Дискусија	99
7.	Заклучок	153
8.	Литература	165

1. У В О Д

Пародонтопатијата е хронично заболување на забнопотпорниот систем, во чија патохистолошка динамика доминира инфламаторно-дистрофичен процес од прогредиентен карактер.

Забнопотпорниот систем, и покрај ембрионалната и хистолошка хетерогеност на ткивата, коишто влегуваат во неговиот состав: цемент, периодонциум, алвеола и гингива, претставува интегрална функционална целина во којашто основната супстанца и коллагенот се базични структурни формации, а адаптивноста и репаративноста неговите основни биолошки карактеристики.

Комплексната инфламаторно-дистрофична афекција во својата прогредиентна еволуција постепено ги засегнува сите пародонтални ткивни структури, и доколку правовремено не се интервенира, прогнозата во однос на пародонталното здравје постанува речиси *in fausta*, а реперкуторните апликално насочени литички механизми, преку редукција на пародонталниот лигаментарен комплекс и коскената алвеоларна ложа, ја фаворизираат предвремената елиминација на забите, следена од морфофункционална дезинтеграција на мастикаторниот апарат.

Етиологијата на пародонталната болест е неразделна од сложената и недоволно разјаснета патогенеза, а нејзиното проучување веќе неколку десетлетија е поврзано со фундаменталните научноистражувачки студии на Znamensky (1904). Тој уште во почетокот на овој век истакнувајќи ги есенцијалните постулати, дека "патолошки процеси од општ конституционален карактер доведуваат до остеопорозна атрофија на забните алвеоларни лежишта, а локалните иритирачки фактори—одсутна орална хигиена и калкулус акумулација, предизвикувајќи гингивална инфламација, којашто се екстендира кон алвеоларната ложа и се трансформира во алвеоларна пиореа", укажа на етиолошката улога на интеракцијата на локалните и системни влијанија.

Комбинираниот ефект на системните и локални влијанија потоа беше проследен и потврден од страна на бројни пародонтолози (Fleischman и Gottlieb, 1921; Stahl и соp., 1955 и др.).

Од мноштвото на локални каузални фактори, кои дејствувајќи на подготвен терен доведуваат до фаворизација на пародонталната деструкција, посебно е апострофирана улогата на т.н. плак продукти (Hausmann, 1974 и др.) и простагландини (Goodson и сор., 1974; El Attar и сор., 1981). Денталниот плак и простагландините остваруваат есенцијална партиципација во инфламаторната динамика на афицираниот пародонт, а неодамна Socransky (1977) истражувајќи и имплицирајќи ја специфичната патогенетска димензија на бројни грам позитивни и негативни микроорганизми, само го реактуелизира водечкото учество на бактеријалната флора во етиологијата на пародонталната болест.

И денеска, во сегашниот научен тренд, во услови на актуелна и општоприфатена концепција за сумарен ефект на системните и локални етиолошки фактори, и покрај евидентниот прогрес во областа на пародонтолошката наука, резултатите од суптилните клинички и експериментални истражувања сеуште се во рамките на бројни теоретски претпоставки, од кои се чини дека во последно време имунолошката има најголем број истомисленици (Lehner 1972; Nisengard, 1977 и др.). Но, независно од постоечките хипотези, без сомнение дека консеквентните алтерации во регулаторните механизми доведуваат до длабоки метаболични измени, следени од клеточен биохемиски и функционален дисбаланс, односно инхибиран адаптивен и репараторен потенцијал на пародонталниот ткивен комплекс, кој доведен во состојба на преморбидност подлегнува на инфламаторно-дистрофична трансформација.

Пародонталната болест, споменувана уште во старите египетски и кинески папируси, денеска позната како своевидна ткивна дистрофија на високоцивилизираниот човек, согледана низ призма на нејзиното комплексно и нерешено етиопатогенетско прашање, најсериозно изразената партиципација во оралната патологија, како и загрижувачката дистрибуција во популацијата (Лазаревска 1979) мотивира реализирање на хистохемиски, биохемиски, имунолошки и други видови експлорации. Сепак, се чини дека во етиопатогенетската претрага на пародонталната болест најпреферабилни се бројните биохемиски параметри, кои проследени од етапно-динамичен аспект, во зависност од клиничката прогресија на заболувањето, претставуваат чувствителен индикатор за комплексни

те метаболични измени во пародонталните ткивци структури и биолошките средини во организмот воопшто.

Маркантниот прогрес на полето на клиничката и експериментална биохемиска наука, директно асоциран со примената на прецизни аналитички микроколориметриски, поларографски, "flame" фотометриски, и особено атомски абсорпциони техники го означил прекилот и дефинитивниот демант на доскорешните "биохемиски хипотетички куриозитети", давајќи објективна можност за илуминација на базичната биохемиска суштина на разни функционални и структурни отстапувања во организмот.

Интензивната научноистражувачка активност во однос на плурифункционалната улога на хемиските макро и микро елементи, како интегрален дел на ткивните супстрати и биолошки средини, последните десетлетиа резултирале во спектакуларни биолошки и пошироки медицински сознанија. Истите укажаа на есенцијалната метаболична улога на олигоелементите, манифестирана преку нивна активна партиципација во динамиката на ензимските системи (Берзинь, 1952; Войнар, 1952; Беренштейн, 1958; Шкољник, 1963; Harris, 1966), физиолошките транспортни механизми и ткивната синтеза, преку кои се одржува структурниот и функционален интегритет на организмот (Mc Call и сор., 1971; Proctor, 1971; Leach, 1971; Carnes, 1971; Westmoreland, 1971; Hoekstra, 1972; Aikawa, 1976 и др.).

Живиот организамот содржи околу 70 хемиски елементи, условно поделени на макроелементи со концентрација од и над 10^{-2} - C, N, O₂, H, Na, K, Ca, Mg и др., и микроелементи, чија содржина изнесува 10^{-3} - 10^{-12} - Cu, Mn, Zn, Fe, Ni и др. Првите се поврзани со создавањето на оптимални физичко-хемиски услови за одвивање на физиолошките процеси во организмот (осмоза, дифузија, адсорпција, површинска напнатост и сл.), а вторите, и покрај нивната микроконцентрација остваруваат базично учество во размената на материите, напоредно со ферментите, витамините и хормоните (Войнар, 1952, 1956; Биренбаум, 1957; Ковалскиќ, 1959; Гуде, 1962, 1965; Бабенко, 1965; Бабенко и сор., 1965; Moore, 1969; Wacker, 1969; Prasad и сор., 1971; Эргешев, 1972; Smith и сор., 1973).

Микроелементите вградувајќи се во металооргански комплек-

си (Vallee, 1959), својата биолошка акција ја остваруваат примарно функционирајќи како катализатори на клеточните ензимски системи, при што нивната улога се движи од слабо изразени јонски до високо специфични ефекти на соединенија, познати како металоензими. Железото, бакарот, цинкот, магнезиумот и др., преку специфични биофизиолошки механизми партиципираат во метаболизмот на сврзното ткиво (Prockop, 1971; Leach, 1971; Carnes, 1971; Westmoreland, 1971), а активирајќи ги оксидорепараторните ферментативни реакции во организмот директно се поврзани со енергетскиот клеточен баланс и комплексната синтеза на нуклеинските киселини (Hsu J. и Hsu T., 1972; Stephan и Hsu J., 1973; Бабенко, 1974; Dreosty и Hurley, 1975; Aikawa, 1976; Sow-Yeh Chen, 1977). Тие имаат виден придонес и во регулацијата на имунобиолошките реакции (зголемена фагоцитарна активност на леукоцити, измени во титарот на комплементот, аглутинација, преципитација и сл.) условувајќи го биолошкото рестројување и мобилизација на специфичните и неспецифични имунореактивни сили на организмот (Черкасова, 1957; Бабенко и сор., 1965; Мухаммаджанов, 1966; Fernandes и сор., 1979; Beach, 1980).

Високата специфичност на олигоелементите и нивната биофизиолошка активност се базира на одреден физиолошки квалитативно-квантитативен сооднос, чие нарушување води кон појава на патолошки процес и обратно (Ванджура, 1966; Бобер-Ванджура, 1966; Щустов, 1971; Mc Call и сор., 1971).

Во услови на сеуште актуелна етиопатогенетска енигма на пародонталната болест, од посебен интерес е проследувањето и детерминирањето на олигоелементарната метаболична динамика во одредени биолошки средини на организмот и ткивните структури на пародонталниот комплекс (Stahl, 1969; Clark, 1970; Niesel, 1972; Peterson, 1972; Niesel, 1973), бидејќи и во него патолошките процеси се одвиваат под истите општи принципи, кои што важат за целиот организам, но со извесна специфичност која произлегува од неговата филогенетска младост и слаба биохемиска "меморија".

2. ЛИТЕРАТУРЕН ПРЕГЛЕД

Верифицираните сознанија во однос на плурифункционалната улога на олигоелементите во многу физиолошки процеси, како и нивната есенцијална партиципација во биохемиската и имунобиолошка динамика на организмот, во последно време предизвикува сè понагласен стоматолошки интерес, кој што пред сè е насочен кон проучување на етиопатогенетскиот придонес на макро и микроелементите во оралната патологија, односно во модифицирањето на оралноткивната метаболична динамика.

Scaletta и Mc Callum (1972) реализирајќи "ин витро" структурална студија, во врска со улогата на дивалентните катјони (Ca) во однос на хуманата орална мукозна мембрана, доаѓаат до наоди кои што го детерминираат нивното значајно учество во унијата на базалните епителни клетки со lamina densa. Ваквиот наод директно укажува на улогата на дивалентните катјони во одржувањето на структурниот интегритет на епителните хемидезмосоми, односно оралниот епител со lamina propria; имено, авторите инкубирајќи исечок од орална хумана мукоза во изотоничен физиолошки раствор со додаток на 20 mM EDTA, докажуваат дека мукозата подлегнува на сепарација на нејзините епителни и сврзоткивни делови, додека додатокот на Ca во истиот медиум ја превенира сепарацијата на оралната мукоза. Нивната констатација, на одреден начин, е во согласност со наодите на Attramadal (1969), кој истражувајќи ги ефектите на дивалентните катјони во однос на клеточната атхезија, користејќи еднослојни клеточни култури, доаѓа до заклучок дека покрај калциумот и магнезиумот, и други дивалентни катјони остваруваат слични ефекти, со исклучок на стронциумот кој што не е поврзан со атхезивниот клеточен феномен.

Henkin и sor., (1975) проучувајќи ја цинк дефицитарно индуцираната хипогеузија забележале алтерација на цинк содржечки саливарен протеин, за кого сметаат дека би можел да биде одговорен во однос на метаболичната динамика на хуманите рецептори за вкус.

Meyer и Alvares (1974), преку експериментално предизвикаа

дефицит на цинк кај стаорци, констатираат зголемена пермеабилност на лизосомалните мембрани во букалниот епителиум, следена од либерација на ензими кои што предизвикуваат побогата митотска активност и понагласена клеточна пролиферација, во споредба со нормален епител.

Alvares и Meyer (1968, 1973) следејќи ги регионалните разлики во паракератогичниот одговор на епителот, во состојба на умерено изразен дефицит на цинк, во епителот на јазикот констатираат забележителна паракератоза и акантоза, што се совпаѓа со наодите на Osmansky и Meyer (1969), Chen и соp. (1975), Catalanotto и Nanda (1977) и Chen (1977, 1980).

Отстапувањата во кератинизацијата во вид на реперкуторна акантоза и паракератоза, како и инхибираната репараторна способност на епителот при негова дезинтеграција, обсервирани при експериментално предизвикан цинк-дефицит, Hsu T. и Hsu J. (1972) и Stephan и Hsu J. (1973) ги објаснуваат со фактот дека недостатокот на цинк ја редуцира инкорпорацијата на thymidin во DNA и uridin во RNA, поради што се алтерира протеинската синтеза, односно клеточниот метаболизам.

Директното учество на цинкот во регулацијата на синтезата на DNA, подоцна е потврдено и од страна на Hsu J. и Anthony (1975) и Dreosty и Hurley (1975), кои што информираат дека инхибираната активност на thymidin kinasa, како придружен феномен на недостатокот на цинк, може барем делимично да произлегува и од апсолутниот или релативен дисбаланс на интраклеточната вредност на концентрацијата на бакар.

Ashrafi и соp., (1980) испитувајќи ја активноста на естеразите во букалниот епител на експериментални животни, изложени на исхрана со ниска содржина на цинк (1-2 ppm), констатираат перзистентни нуклеуси и бројни цитоплазматски органели во кератинскиот слој, наспроти контролната група, за која била карактеристична комплетна лиза, односно отсуство на цитоплазматски органели; перзистентните нуклеуси и цитоплазматски органели, авторите ги толкуваат со цинк дефицитарно предизвиканата неадекватна цитоплазматска активност на хидролитичките ензими.

Lohmanders и соp., (1972) истражувајќи ги ефектите на дефи

цитот на цинк во однос на синтезата на мукополисахариди, преку спроведени "in vitro" студии, доаѓаат до заклучок дека недостигот на цинк е следен од снижена синтеза на хондроитин сулфат.

Joyal и сор., (1977) ги проучуваат интеракциите помеѓу микроелементите кадмиум и цинк и лизосомните ензими на оралниот мукозен супстрат, и констатираат дека додатокот на Zn^{++} ја засилува активноста на киселата протеаза во букалната мукоза, а ја инхибира киселата фосфатаза во палатиналната мукоза.

Modéer (1977), мотивиран од докажаното присуство на каликреините во хуманата слива и нивното учество во патофизиолошката динамика на инфламаторните реакции во вид на вазоактивни пептиди, ги испитува ефектите на дивалентните метални јони и констатира дека железото, бакарот и цинкот имаат инхибирачко влијание во однос на саливарните каликреини.

Kravich, Meyer и Waterhouse (1980) испитувајќи ја густината на мастоцитите во оралната лигавица на експериментални животни, доведени во состојба на цинк-дефицит, докажуваат зголемен број на мастоцити ($17,3/mm^2$), во споредба со контролната група ($5,19/mm^2$), што претставува директен индикатор за специфичната улога на концентрацијата на цинкот во маст клетките, кои што етиопатогенетски се поврзани со прогресијата на пародонталната болест.

Shapiro и Lee (1975) анализирајќи го нивото на Ca^{++} и респираторната активност на митохондриите од коскено ткиво во развој, доаѓаат до резултати кои директно ги поткрепуваат морфолошките обсервации дека во митохондриите на калцифицирачките ткива постои обилство на калциум, како и тоа дека и покрај акумулираниот интрамитохондриален Ca^{++} , истиот органел е биохемиски интактен и остварува богата оксидативна фосфорилација.

Oliver (1969) кај експериментални животни изложени на хипокалциумов диетарен режим утврдил алвеоларна остеопороза, ресорпција на примарен цемент и редукција во бројот и дијаметарот на колагените фибрили на пародонталниот лигамент, со што ја имплицира ниската содржина на Ca како примарен етиолошки фактор на прогресивната пародонтопатија, што е во согласност со наодите на Henerikson (1968), Harris (1971), Lutwak и сор.

(1971), како и Krook и sor., (1972).

Горните констатации подоцна беа проследени, но не и потврдени од страна на Bissada и De Marco (1974), кои изложувајќи 50 Sprague-Dawley стаорци на диета дефицитарна со калциум, во присуство, односно отсуство на локални иритирачки фактори, доаѓаат до сознание за примарниот ефект на локалните иританси во појавата и фаворизацијата на гингивалната инфламација и алвеоларна ресорпција, т.е. дека недостигот на Ca сам за себе не е од сигнификантно значење во однос на пародонталната еволуција. Нивните наоди, на одреден начин, се во спротивност со констатациите на Krook и sor., (1971), кои истражувајќи ги ефектите на суплементарниот Ca во однос на остеопорозата, по пат на физико-хемиски анализи, докажуваат дека истиот покажува реверзибилни остеометаболични ефекти, следени од субјективно исчезнување на клиничките знаци за гингивална инфламација.

Oliver (1969) и Oliver и sor., (1972) по експериментален пат докажуваат дека диетарниот Ca дефицит е поврзан со промени во синтезата на колагенот; имено, авторите доаѓаат до констатација дека Ca-дефицитарната диета предизвикува остеопоротични измени во processus alveolaris на експерименталните животни, следени од нагласена синтеза на инсолубилан колаген во ткивата на оралната празнина.

Носков (1958, 1962), проучувајќи ги метаболичните алтерации на Ca и P во плазмата кај пациенти со прогресивна пародонтопатија, докажува дека иницијалните нарушувања во метаболизмот на калциум и фосфор се придружени со суптилни измени во пародонталниот ткивен комплекс. Авторот исто така информира дека измените во концентрацијата на Ca и P се во правопрпорционален однос со клиничката прогресија на заболувањето. Истата патогенетска релација подоцна беше потврдена од страна на Баранникова (1967).

Симоновски и сор., (1982) спроведуваат клиничко-биохемиска анализа на серумската и саливарна вредност на концентрацијата на калциум кај 109 пародонтални болни и 28 здрави лица, како контролна група. Применувајќи метод на атомска абсорпциона спектрофотометрија констатираат речиси идентична серумска вредност во двете испитувани групи, како и сигнификантно повисока

саливарна вредост на концентрацијата на калциум кај заболените од прогресивна пародонтопатија, а наодот го толкуваат со дејството на контролните регулаторни механизми и гингивалниот флуиден "flow" на калциум.

Klein и сор., (1935) и Becks и Furuta (1942) се меѓу првите кои ги истражуваа ефектите на Mg-дефицитарната диета во однос на забите и забнопотпорните структури. Тие преку хистолошки анализи доаѓаат до констатација дека недостигот на магнезиум е следен од атрофични и дегенеративни измени на одонтоблестите и емајловиот епител, како и од пореметена калцификација.

Улогата на Mg во однос на забнопотпорните структури неодамна беше проследена и од страна на Hildebrand и сор. (1976), кои по експериментален пат изложувајќи Sprague-Dawley стаорци на Mg-дефицитарна исхрана верифицираат промени од типот на алвеоларна коскена ресорпција, нагласена остеокластична активност, како и хипертрофија на периодонталниот лигамент. Таквиот наод на авторите им дава за право да формираат заклучок за есенцијалното значење на магнезиумот во одржувањето на забнопотпорните структури.

Гожај (1966) анализирајќи ја мешаната плунка во однос на концентрацијата на Fe, Cu и Mn, по пат на спектрална анализа кај болни од пародонтопатија и здрави лица, на возраст од 16-56 години, доаѓаат до резултати кои одат во прилог на специфични разлики во концентрацијата на микроелементите, во зависност од возраста на испитаниците, како и несигнификантни флукуации на концентрација на микроелементите во двете испитувани групи.

Концентрацијата на олигоелементите во мешаната плунка, во зависност од локалната состојба на оралната мукозна мембрана и пародонтот, неодамна беше проследена и од страна на Христохов и сор. (1979), кои преку метод на атомска абсорпциона спектрофотометрија констатираат релативно широка дисперзија во вредноста на концентрацијата на олигоелементите, со извесна тенденција за елевација на саливарното ниво на цинкот кај болните од прогресивна пародонтопатија.

Dooner и Porter (1980), со желба да го детерминираат ефектот на цинкот во однос на процесите на репарација при експери-

ментално предизвикана коскена фрактура, култивираат односно инкубираат 193 експланти земени од 17 дена возрасни фетални стаорци, во медиум со Zn (0,005 ppm) и други без цинк, од контролен карактер. Хистолошки проанализираните коскени примероци, во однос на периосталната активност во долгите коскени експланти и сврзоткивната активност во мандибуларните експланти, покажаа дека за првите 2 до 4 дена е карактеристична понагласена периостална активност, а после четвртиот ден поизразена сврзоткивна динамика во мандибуларните Zn-суплементарни експланти, во компарација со истите од контролната група. Укажувајќи на позитивниот ефект на цинкот во однос на коскените репараторни процеси, и двата наоди, авторите ги толкуваат со цинк-стимулираната клеточна активност. И Mc Gray и сор. (1970) и Porter и Dooper (1979) доаѓаат до заклучок дека цинкот во многу ниска концентрација ја зголемува коскената фракција.

Sweeney и сор., (1979) поттикнати од докажаниот стимулирачки репараторен ефект на цинк суплементот врз меките ткива, го проследуваат дејството на Zn во однос на регенерацијата на декалциниран коскен алографт, и доаѓаат до констатација дека цинк-суплементот ја забрзува матурацијата на колагенот и калцификацијата, а со тоа и консолидацијата на коскено ткиво.

Deutsch и сор., (1969), следејќи ги реперкусиите на хроничната Fe-дефицитарна анемија врз пародонталните ткивни структури на експериментални животни, доаѓаат до заклучок дека обсервираните пародонтални измени се во директна релација со физичката конзистенција на храната, односно дека не постои било каква зависност помеѓу пародонталниот наод и хематолошкиот статус на експерименталните животни. Таквиот наод, на одреден начин, е во спротивност со констатациите на Zakrzewska (1977), која следејќи ја вредноста на Hb и клиничките аспекти на сидеропенијата, преку испитувања спроведени кај пациенти со прогресивна пародонтопатија, детерминира сигнификантно низок хемоглобин кај 30%, низок кај 29%, додека во 41% од испитуваните хемоглобинот бил во граница на нормалните вредности.

Goldschmidt и Brown (1980), преку "in vitro" спроведена студија, констатираат инхибирачки ефекти, односно осетливост на разни видови на *Actinomyces* кон дејството на Fe-секвестри

рани агенси (lactoferin и др.), феномен кој би можел да биде од есенцијално значење во одбранбените механизми на организмот

Худайбердыев (1974), анализирајќи ги измените во микроелементарната композиција на чељустните коски на болни од прогресивна пародонтопатија, доаѓа до резултати кои одат во прилог на сигнификантна елевација на концентрацијата на Mn и Zn и извесно зголемување на содржината на Cu, следено со нагласена депресија на концентрацијата на Fe во инфламаторно-алтерерираното коскено алвеоларно ткиво, во споредба со контролната група. Спротивно на овие наоди, Krajnik и Nowicka (1973) користејќи метод на атомска абсорпциона спектрофотометрија откриваат незначителна елевација на Zn, Fe, Cu и Mn кај случаите со дијагностицирана пародонтоза и квантитативно зголемување на Zn и Fe, како и несигнификантно опаѓање на концентрацијата на Cu и Mn при воспалително-деструктивните форми на прогресивната пародонтопатија.

Данилевский и Грохольский (1974) извршиле анализа на содржината на макро и микроелементите во цврстите забни супстанции, забниот камен, мешаната плунка, крвта и урината на пародонтални болни, преку примена на спектрографски испитувања, и дошле до заклучок дека концентрацијата на Mg, Ca, Cu и Zn во испитуваните структури на заболените закономерно се зголемува, во споредба со контролната група, додека во однос на Fe и Ni констатираат обратна зависност.

Freeland и сор., (1976) поставиле оригинален хуман експериментален диетарен модел за да ја проучат динамиката на минералоскиот статус и неговата серумска содржина кај болни од *parodontopathia progressiva*. За одредување на бараните параметри користеле атомска абсорпциона спектрофотометрија. По завршување то на експериментот тие констатираат директна линеарна релација, но само во однос на серумската вредност на концентрацијата на Cu и периодонталниот индекс, која според нивното мислење потекнува од есенцијалната улога на бакарот во сврзоткивната метаболична динамика, односно од промените во метаболизмот на пародонталниот колагенов комплекс.

Симоновски и сор., (1979), респектирајќи ги сознанијата на

бројни пародонтолози дека при прогресивна пародонтопатија во гингивалното ткиво доаѓа до длабоки метаболични измени, асоцирани со снижениот интензитет на ткивното дишење и изменетата активност на клеточните ензимски системи, ја одредуваат серумската вредност на концентрацијата на бакар по пат на атомска абсорпциона спектрофотометрија, и констатираат несигнификантна, умерена и постепена елевација на серумската концентрација на бакар, во зависност од клиничката еволуција на заболувањето.

Истите автори (Симоновски и сор., 1980), мотивирани од стручните информации и сознанија за есенцијалната улога на Zn во биосинтезата на RNA и DNA, преку атомска абсорпциона спектрофотометрија ја проследуваат и констатираат несигнификантно повисока серумска и саливарна вредност на концентрацијата на цинк кај 40 пациенти со прогресивна пародонтопатија.

Примарниот етиолошки фактор од локален карактер, супрагингивалниот калкулус, како и пародонтопатично-консеквентните субгингивалните конкременти, од аспект на нивната олигоелементарна композиција ги проследуваат Lundberg и сор., (1966) и Knuttila и сор., (1979). Тие преку примена на атомска абсорпциона спектрофотометрија верифицираат сигнификантно изразени индивидуални варијации во олигоелементарната концентрација на субгингивалните конкременти, следени од сигнификантно повисока вредност на концентрацијата на Zn, чија средна вредност е 5,4 пати повисока во споредба со супрагингивалниот калкулус, каде доминира манганот. Понатаму, авторите информираат за констатирана речиси идентична вредност на концентрацијата на Ca во обата типа на калкулус, како и за детерминирано 4 пати повисоко просечно ниво на концентрацијата на Zn во субгингивалните конкременти, во споредба со истата во plaque формацијата, одредена од страна на Schamschula и сор., (1977).

Lavelle (1975) информира за констатирана висока вредност на концентрација на Mg во субгингивалните конкременти, а наодот го толкува со гингивалниот флуиден "flow" и гингивалниот инфламаторен ексудат, за кој смета дека претставува значаен извор на Mg, бидејќи содржи околу 4 пати повисока концентрација во споредба со субмандибуларната и паротидната салива

Оррегманн и сор., (1980) проучувајќи го ефектот на металните јони во однос на ацидогеноста на денталниот плаќ, денеска општо прифатен како примарен кариоген и пародонтопатичен фактор, изложувајќи група волонтери на плаќ акумулација, и тестирајќи го влијанието на група микроелементи, констатираат инхибирачки ефект од страна на цинкот, бакарот и манганот во однос на ацидната продукција, само неколку саати по нивната апликација. Наодот авторите го објаснуваат со интеракцијата на металните јони со SH групите на ензимите активно вклучени во плаќовниот карбохидратен метаболизам.

Влијанието на поливалентните катјони во однос на плаќ формацијата неодамна беше проследено и од страна на Skjörland и сор. (1978), кои преку компаративни анализи, користејќи раствори за испирање на устната празнина, доаѓаат до заклучок дека во концентрација од 20 mMol/l најизразен плаќ инхибирачки капацитет поседуваат SnF_2 и SnCl_2 , а потоа AlCl_3 , ZnCl_2 и MgCl_2 додека NaF и NaCl , и покрај повисоката концентрација (40mMol/l) покажале најслаб ефект. Редукцијата во плаќ акумулацијата, односно плаќ инхибирачкиот капацитет, авторите го толкуваат со интеракциите на металните јони со поливалентните катјони во негативно набиените плаќ конституенти, со што се инхибира ензимската динамика во плаќ формацијата.

3. ЦЕЛТА НА ДИСЕРТАЦИЈАТА

Прогресивната пародонтопатија вклучува во себе повеќе клинички форми и подформи, различни по ток и патохистолошка динамика, при што мултифакториелната етиологија, како резултат на бројни системни и локални влијанија, условува мултипли патогенетски ефекти врз забнопотпорниот ткивен комплекс.

Од податоците во стручната пародонтолошка литература може да се констатира дека во проучувањето на етиопатогенетската енигма на пародонталната болест се користат најразлични биохемиски, хистохемиски и други видови експлорации во проследувањето на поедини индикативни параметри.

Наодите од досегашните клинички и експериментални истражувања, во светот и кај нас, резултираат во сознанија коишто недвосмислено укажуваат, пред сè, на нарушената биооксигенација во пародонталните ткивни структури (Сесава, 1966; Матвеева 1968, 1969; Сомова, 1971; Матвеева и Никитина, 1973) и алтеративен метаболизам на колагенот, како основен структурен елемент на сврзното ткиво (Page и Schröder, 1973; Robertson и соp., 1973; Golub и соp., 1974; Naga и соp., 1975; Димитровски 1977, Накова 1979).

Бројни пародонтолози, меѓутоа, сеуште полемизираат во врска со плурифункционалните отстапувања во клеточната метаболична активност и нивните секвени во виталните целуларни реакции. Во тек се истражувањата кои се обидуваат да дадат одговор и на други дискутабилни прашања, коишто ќе претставуваат есенцијален прилог кон комплетното разрешување на патогенетскиот проблем на пародонталната болест.

Респектирајќи ги досегашните сознанија и информации во однос на можните етиопатогенетски механизми на пародонталната болест, верифицираната биофизиолошка улога на олигоелементите во одржувањето на структурниот и функционален интегритет на организмот, есенцијалното значење на високоактивните микроелементи во динамиката на оксидативно-репараторните ензимски системи, асоцирани со клеточниот енергетски баланс и сложена син

теза на нуклеински киселини, и посебно нивното активно учество во метаболизмот на сврзоткивниот колагенов комплекс во организмот, формирана е целта на дисертацијата, која што се состои во:

- проучување на динамиката на минералошкиот статус кај болни од прогресивна пародонтопатија, преку спроведување на компаративна клиничко-биохемиска етапнодинамична анализа на вредноста на концентрацијата на Ca, Mg, Fe, Cu, Zn и Mn во serum, салива, гингива, алвеола и урина, како индикатор на метаболичните измени во биолошките средини на организмот и пародонталните ткивни структури. Констатираните наоди, сумарно согледани и конфронтирани со констатациите на други автори, базирани на бројни клинички и експериментални истражувања, ќе претставуваат одреден прилог кон разјаснувањето на патобиохемиската суштина на патогенетскиот проблем на пародонталната болест.

- повторно проследување на сите испитани параметри по конзервативниот, конзервативно-хируршкиот и физикален третман, за да се констатира ефектот од спроведената терапија во однос на минералошкиот статус кај болни од прогресивна пародонтопатија. Компаративната анализа на пред и посттерапевската вредност на концентрацијата на микроелементите во испитуваните медиуми ја формира и посебната цел на истражувањето, односно:

- детерминирање на што поадекватна концепција во однос на клиничката примена на констатираните наоди и сознанија, како особен прилог кон изградувањето на порационален приод кон превенцијата и терапијата на пародонталната болест, и

- клиничка примена на констатираните наоди и сознанија и нивна хистолошка верификација.

4. МАТЕРИЈАЛ И МЕТОД НА РАБОТА

Реализацијата на целта на дисертацијата го насочи истражувањето во следните основни правци:

- 4.1. Клинички испитувања.
- 4.2. Биохемиски испитувања на вредноста на концентрацијата на макроелементите Ca и Mg и микроелементите Fe, Cu, Zn и Mn во серум, мешана плунка, гингива, алвеола и урина кај болни од прогресивна пародонтопатија, во состојба на различно изразена клиничка прогресија и здрави лица, без промени на оралната мукозна мембрана и пародонциумот.
- 4.3. Клиничко-биохемиски испитувања на вредноста на концентрацијата на олигоелементите по спроведениот конзервативен, конзервативно-хируршки и физикален третман на пародонталната болест.
- 4.4. Статистичка обработка на резултатите, и
- 4.5. Хистолошка верификација на клинички видениот терапевтски успех со локалната примена на олигоелементите, преку следење на синтезата на RNK и DNK во гингивалните ткивни структури, како најадекватен индикатор на нивната метаболична активност, и диференцирање на промените во гингивалното сврзано ткиво, крвните садови и клеточната воспалителна реакција.

4.1. КЛИНИЧКИ ИСПИТУВАЊА

Клиничките испитувања се спроведени кај 109 болни од прогресивна пародонтопатија, издвоени по пат на случаен избор на Клиниката за болести на устата и 28 здрави лица, без промени на оралната мукозна мембрана и пародонциумот, како контролна група.

Позитивните анамнестички податоци за евентуално присуство на некое општо или системно заболување кај испитаниците во двете групи беа елиминаторни.

Сите испитаници се поделени во неколку групи, и тоа спо-

ред пол, возраст и клиничка прогресија на заболувањето, коешто беше клинички и рентгенолошки (ортопантомографски) верифицирано.

При клиничката обсервација посебен акцент е даден на локалниот наод, а клиничката прогресија на заболувањето е детерминирана според степенот на еволуција на кардиналните клинички симптоми, односно според критериумите за анализа на пародонтолошкиот статус предложени од страна на Russell (1955):

- потполно интактниот пародонт, без постоење на клинички знаци за гингивална инфламација и зачуван гингивален сулкус, е нотирани како пародонтален индекс-0 (ПИ-0), и таквите испитаници всушност ја формираа контролната група.

- комплетната инфламација на маргиналната гингива и почетната рентгенолошки видена алвеоларна ресорпција е обележувана со ПИ-4, односно почетниот клинички стадиум на прогресивната пародонтопатија.

- нагласената гингивална инфламација, во присуство на пародонтален џеп и коскена алвеоларна ресорпција екстендирана до половината на алвеолата, со ПИ-6, што всушност претставува клинички манифестен стадиум, а

- загубата на мастикаторната функција и алвеоларна редукција поголема од половината на должината на коренот на забот, со ПИ-8, т.е. терминалниот клинички стадиум на прогресивната пародонтопатија.

4.2. БИОХЕМИСКИ ИСПИТУВАЊА

Одредувањето на вредностите на концентрациите на макроелементите Са и Mg и микроелементите Fe, Cu, Zn и Mn кај болни од прогресивна пародонтопатија, во состојба на различна клиничка прогресија и кај испитаниците од контролната група, спроведено е по пат на атомска абсорпциона спектрофотометрија (ААС), со користење на атомски абсорбер FMD-3, на фирмата Opton.

Преку биохемиски ААС испитувања проследени се следните медиуми:

- серум, односно крв, земена по пат на венепункција на кубиталната вена, во количина од 10 ccm.
- мешана плунка, собирана преку просто прелевање, без употреба на стимулатори, во количина од 5-10 ml.
- гингивално ткиво, добиено по пат на биопсија, папилектомија или гингивектомија.
- алвеоларно коскено ткиво, земено од алвеоларниот продолжеток по вадење на заби, дебридман на постекстракциона рана и индицирана остеопластика на алвеоларната коска.
- дваесет и четири часовна урина, со што фактички клиничко-биохемиски се проследени речиси сите ткивни и биолошки средини, коишто се карактеризираат со интензивна метаболична динамика, а посредно или непосредно се поврзани со забнопотпорниот ткивен комплекс.

Повеќето микроелементи во биолошките примероци се наоѓаат во многу ниски концентрации (Thiers, 1957), така што нивната егзактна детекција директно е поврзана со оптимално спроведените биохемиски постапки. Во таа смисла, перманентната контрола и превенција на бројни фактори, коишто можат да ја доведат во прашање точноста на добиените резултати, што посебно се однесува на можната контаминација, се спроведувани според упатствата предложени од страна на Vir и sor. (1975). Во тој контекст, материјалот е користен во свежа состојба и обработуван истиот ден, во Институтот за Клиничка биохемија при Медицинскиот факултет во Скопје.

Серумските вредности на концентрацијата на Ca и Mg се одредувани кај 100 болни од прогресивна пародонтопатија и 27 здрави лица, без патолошки измени на оралната мукозна мембрана и пародонциумот, како контролна група, преку атомска абсорпционна спектрофотометрија (ААС), а по методот на Paschen и Fusch (1971). Според оваа метода подготовката на серумот се спроведува по пат на претходно разредување, во однос 1:100 (0.1 со 10 ml) со 0.25% $\text{SrCl}_2 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$. Се користат следните стандардни

раствори:

- основен стандарден раствор: 1g/l Ca и 1g/l Mg, во вид на хлориди.

- среден стандарден раствор: 2.5 mmol/l Ca и 0.81 mmol/l Mg; 100 ml од основниот стандарден раствор за Ca и 20 ml од основниот стандарден раствор за Mg се разредуваат со дејонизирана вода до 1000 ml. Растворот содржи и 140 mol/l Na⁺ и 4 mol/l K⁺ (физиолошки концентрации во серум).

- работен стандарден раствор за Ca и Mg, којшто се добива на тој начин што средниот стандарден раствор се разредува во однос 1:100 со 0.25% раствор на SrCl₂ × 6H₂O (0.1 ml со 10 ml)

Одредувањето се спроведува преку аспирирање на разредениот материјал. Како слепа проба се користи 0.25% раствор на SrCl₂ × 6H₂O, а со стандарден раствор се постигнува со фактор познатата концентрација, а потоа концентрацијата на макроелементите се очитува директно во mmol/l. Одредувањето на концентрацијата на Ca се извршува при бранова должина од 422.7 nm, а на Mg при бранова должина од 285.2 nm, емитувани од соодветни лампи. Вредностите се рачунаат во mmol/l. Како нормална вредност за Ca и Mg во серум се земени 2.1-2.6 односно 0.6 - 1.1 mmol/l.

Саливарните вредности на концентрацијата на Ca и Mg се детерминирани кај 109 пациенти со прогресивна пародонтопатија и 28 здрави лица, коишто ја сочинуваа контролната група. Плуцката е анализирана исто така со AAC, по методот на Paschen и Busch (1971), а постапката е сосема идентична како при одредувањето на серумските нивоа, со користење на слепа проба и стандардни раствори, со таа разлика што средниот стандарден раствор содржи 30 mmol/l Na и 20 mmol/l K.

Концентрацијата на Ca и Mg во гингивално ткиво е одредувана кај 109 болни од прогресивна пародонтопатија и 28 здрави лица. Одредувањето е реализирано преку AAC, по методот на Eveson и sor. (1975). Според оваа метода се користат претходно споменатите стандардни раствори, но со таа разлика што работниот стандарден раствор се добива по пат на разредување на стандардниот раствор со 0.01 mol/l HNO₃ (1:50). Во понатамош-

ната постапка свежото гингивално ткиво се измерува, се суши на температура од 80°C , а потоа се додава 1 ml 1M HNO_3 и се загрева во термостат, на температура од 80°C во времетраење од 20 минути. Преостанатата киселина внимателно се отстранува по пат на испарување во водена бања, а на остатокот се додаваат 3 ml 0.01 mol/l HNO_3 , сето тоа добро се промешува до растворање; се остава да стои 3 часа на собна температура, а потоа се пристапува кон одредување на концентрацијата на Ca и Mg, по принцип којшто е карактеристичен за анализа на серумските вредности, но со таа разлика што за слепа проба се користи 0.01 mol/l HNO_3 .

Одредувањето на концентрацијата на Ca и Mg во коскениот алвеоларно ткиво е реализирано кај 28 пациенти со клинички и рентгенолошки потврдена пародонтопатија и 10 здрави лица, како контролна група. Постапката и принципот на работа се наплно идентични со оние применети при анализирањето на гингивалното ткиво, а модификацијата се состои во тоа што наместо 1 mol/l HNO_3 се користи концентрирана HNO_3 , за да се постигне понагласена остеолiza на алвеоларното ткиво.

Вредностите на Ca и Mg во 24 часовна урина се одредуваат кај 99 болни и 27 здрави лица. За одредување на нивната концентрација користена е ААС, според методот на Rybus (1969). Урината за анализа се разредува со дејонизирана вода во однос 1:100, а користени се следните раствори:

- основен стандарден раствор: 1 g/l Ca и 1g/l Mg, во вид на хлориди.
- среден стандарден раствор: 2.5 mmol/l Ca и 0.81 mmol/l Mg со додаток на 140 mmol/l Na и 50 mmol/l K
- работен стандарден раствор за Ca и Mg, којшто се добива на ист начин, односно по пат на разредување на средниот стандарден раствор со дејонизирана вода во однос 1:100. Одредувањето и очитувањето се остварува по принцип којшто важи и за серумот, а вредностите се рачунаат во mmol/d. Нормалните вредности за Ca и Mg во урина изнесуваат 2.5-10, односно 0.6-12 mmol/d.

Детерминирањето на вредноста на концентрацијата на Fe

во серум спроведено е кај 100 пародонтални болни и 26 здрави лица. За биохемиска анализа користена е ААС по методата на Olson и Hamlin (1969). Подготовката на серумот за анализа се одвива во неколку фази. Во почетокот преку примена на 20% трихлороцетна киселина во однос 1:1 (1 ml серум + 1 ml 20% трихлороцетна киселина) се наталожуваат протеините. Во втората фаза материјалот добро се промешува и загрева во епрувета во термостат (15 минути на 95°C), при што доаѓа до потполно ослободување на микроелементите од протеинските комплекси, а во третата фаза така подготвениот материјал се центрифугира и добиениот супернатант се користи за натамошна анализа. При одредувањето на серумската концентрација на железо користени се следните раствори:

- основен стандарден раствор: 1g/l Fe,
- среден стандарден раствор : 35.7 $\mu\text{mol/l}$ Fe (0.2 ml од основниот стандарден раствор за железо се разредува во 100 ml дејонизирана вода).
- работен стандарден раствор, којшто содржи 17.85 $\mu\text{mol/l}$ Fe а се добива на тој начин што средниот стандарден раствор се разредува со 20% трихлороцетна киселина во однос 1:1.

Одредувањето на серумската концентрација на железото се остварува преку аспирирање на подготвениот материјал, а за слепа проба се користи 10% раствор на трихлороцетна киселина. Преку користење на соодветен стандарден раствор се постигнува со фактор познатата концентрација на Fe, а неговата вредност се очитува во $\mu\text{mol/l}$, при бранова должина од 248.3 nm. Нормалните вредности за Fe во серум изнесуваат 10-29 $\mu\text{mol/l}$.

Вредноста на концентрацијата на Fe во мешана плунка е анализирана кај 101 пациент со прогресивна пародонтопатија и 28 здрави лица, коишто ја сочинуваа контролната група. Методата и принципот на работа се идентични со серумската претрага на Fe.

При одредувањето на концентрацијата на Fe во гингивално ткиво, земено од 105 пациенти со прогресивна пародонтопатија и 25 здрави лица, користени се следните стандардни раствори:

- основен стандарден раствор: 1 g/l Fe

- работен стандарден раствор, којшто се добива по пат на разредување на стандардниот раствор со 0.01 mol/l HNO_3 во однос 1:1000. Постапката понатаму во однос на аспирирањето и одредувањето е иста како и за серумот.

Детерминирањето на вредноста на концентрацијата на Fe во коскено ткиво, земено од алвеоларниот продолжеток на 27 болни од пародонтопатија и 7 здрави лица е реализирано на начин што е користен при анализа на гингивалното ткиво, но со таа разлика што е користена концентрирана HNO_3 заради поефикасна коскена разградба.

Вредноста на концентрацијата на Fe во 24 часовна урина е одредувана кај 98 болни од пародонтопатија и 27 здрави лица преку ААС, по методата на Gronk и sor. (1974). Според оваа метода се спроведува директна аспирирација без било каква обработка на материјалот, со користење на стандардни раствори коишто важат и за серумската анализа на Fe и изведување на слепа проба со дејонизирана вода. Нормалните вредности за Fe во урина изнесуваат $0-3.6 \mu\text{mol/d}$.

Концентрацијата на Cu во серум е одредувана кај 100 болни од прогресивна пародонтопатија и 27 здрави лица, коишто ја формираа контролната група со ААС, а по методата на Olson и Hamlin (1968). Според методата на овие автори, подготовката на серумот се спроведува на ист начин како и при одредувањето на серумската концентрација на железото. При определувањето на серумската концентрација на бакар се користени следните стандардни раствори:

- основен стандарден раствор: 1 g/l Cu
- среден стандарден раствор: $31.5 \mu\text{mol/l}$ (0.2 ml од основниот стандарден раствор за Cu)
- работен стандарден раствор: $15.75 \mu\text{mol/l}$.

Постапката за одредувањето, понатаму, се одвива на ист начин како и при анализирањето на серумската вредност на концентрацијата на железото. Концентрацијата на Cu се очитува во $\mu\text{mol/l}$, при бранова должина од 324.8 nm , а нормалните вредности за концентрацијата на Cu изнесуваат $11-26 \mu\text{mol/l}$.

Вредноста на концентрацијата на Cu во мешана плунка е определувана кај 109 пациенти со прогресивна пародонтопатија и 28 здрави лица и тоа по истиот метод и принцип на работа како и при одредувањето на серумските и саливарни вредности на концентрацијата на железо.

Ткивните гингивални вредности на концентрацијата на Cu кај 104 пародонтални болни и 26 здрави лица, се детерминирани преку примена на:

- основен стандарден раствор, којшто содржи 1 g/l Cu и
- работен стандарден раствор, што се добива по пат на разредување на основниот стандарден раствор со 0.01 mol/l HNO_3 , во однос 1:1000. Постапката понатаму протекнува на ист начин како и при анализирањето на серум.

Определувањето на вредноста на концентрацијата на Cu во коскено то алвеоларно ткиво, спроведено кај 29 болни од прогресивна пародонтопатија и 10 здрави лица, како контролна група е реализирано на идентичен начин како и за гингивалното ткиво но со споменатата модификација, која што се состои во користење на концентрирана HNO_3 .

Урината во однос на концентрацијата на Cu анализирана е кај 98 болни од пародонтопатија и 27 здрави лица, по методата на Spector и sor. (1971). Според оваа метода, материјалот за анализа се подготвува на тој начин што кон определена количина на 24 часовна урина (2 ml) се додава 0.1 ml концентрирана сулфурна киселина заради растворање на наталожените конституенти во урината и сето тоа добро се промешува. Користениот основен и среден стандарден раствор е ист како и за анализа на серум, а работниот стандарден раствор се подготвува на тој начин што кон определена количина на стандарден раствор (2ml) којшто содржи 15.7 $\mu\text{mol/l}$ Cu се додава 0.1 ml концентрирана сулфурна киселина. Определувањето на концентрацијата на бакарот се реализира по пат на аспирација на урината, на која е додадена сулфурна киселина, а слепа проба се изведува со вода (2 ml), на која се додава 0.1 ml концентрирана сулфурна киселина. Постапката во однос на очитувањето на вредноста на уринарната концентрација е иста како и за серумската вредност.

Нормалната вредност за концентрацијата на Cu во урината изнесува $0.5-1 \mu\text{mol/d}$.

Серумската концентрација на Zn е одредувана кај 99 болни од прогресивна пародонтопатија и 27 здрави лица, преку ААС, а по методата на Haskley и сор. (1968). Според оваа метода, серумот за анализа се разредува со дејонизирана вода во однос 1:1. Користени се следните стандардни раствори:

- основен стандарден раствор: 1 g/l Zn , во вид на хлорид и
- работен стандарден раствор, претставен преку $15.3 \mu\text{mol/l Zn}$, а се подготвува по пат на разредување на основниот стандарден раствор, во однос 1:1000 ($0.1 \text{ ml}-100 \text{ ml}$ 3% раствор на декстран). Како слепа проба е користен 3% раствор на декстран. Вредностите на концентрацијата на цинк се определуваат при бранова должина од 213.9 nm .

За нормални вредности на концентрацијата на Zn во серум се земено $8.4-24 \mu\text{mol/l}$.

Саливарната концентрација на Zn е определувана кај 99 болни од прогресивна пародонтопатија и 27 здрави лица, коишто ја сочинуваа контролната група, преку ААС, а по истата метода и постапка применета во однос на детерминирањето на саливарната концентрација на железо и бакар.

Биохемиската анализа на вредностите на концентрацијата на Zn во гингивалното ткиво кај 98 пациенти со прогресивна пародонтопатија и 26 здрави лица, спроведено е преку ААС, а со постапка и метода користени при одредувањето на ткивните гингивални вредности на концентрацијата на Fe и Cu .

Детерминирањето на концентрацијата на Zn во алвеоларното ткиво, земено од 28 пародонтопатични болни и 10 здрави лица, вршено е преку ААС, но со користење на концентрирана HNO_3 .

Уринарната вредност на концентрацијата на Zn кај 74 болни од прогресивна пародонтопатија и 20 здрави лица, како контролна група, е анализирана преку ААС, реализирана според методата на Parker и сор. (1967). Применетата постапка и принцип на работа се исти со оние што се користени при одредувањето на вредноста на уринарната концентрација на железото.

Нормалните вредности на концентрацијата на Zn во урина изнесуваат 48,9-88,7 $\mu\text{mol/d}$ (Christian и Feldman, 1970).

Серумската вредност на концентрацијата на Mn кај 99 болни од пародонтопатија и 27 здрави лица, одредувана е со ААС, а преку скратен метод на адиција по Fuller (1972). Според метода на овој автор, подготовката на материјалот за анализа се спроведува преку додавање на точно определена количина на раствор на Mn кон серумот, односно во првата епрувета се аплицира само серум (1 ml), во другата 1 ml серум + 0.36 $\mu\text{mol/l}$ Mn, а во третата епрувета 1 ml серум и 0.72 $\mu\text{mol/l}$ Mn. За слепа проба се користи дејонизирана вода.

Од стандардните раствори се користени:

- основен стандарден раствор: 1 g/l Mn, во вид на хлорид и
- работен стандарден раствор, којшто се добива по пат на разредување на основниот стандарден раствор со дејонизирана вода, во однос 1:1000 .

Одредувањето се врши по пат на аспирирање на серумот без додаток на Mn, при што се дотерува до 0. Преку аспирирање на серумот на којшто е додадена позната количина на манган се дотерува познатата додадена концентрација, се аспирира слепата проба и се добива непознатата концентрација со предзнак (-). Одредувањето се реализира при бранова должина од 279.5 nm, а нормалните вредности на концентрацијата на Mn во серум изнесуваат $0.230 \pm 0.036 \mu\text{mol/l}$.

Одредувањето на саливарните вредности на концентрацијата на Mn кај 84 болни од прогресивна пародонтопатија и 18 здрави лица, спроведено е по истата постапка и метод на работа применет при анализирањето на серумската концентрација на манган. Истата метода, односно постапка и принцип на работа се користени и при одредувањето на вредностите на концентрацијата на Mn во урината кај 97 болни од прогресивна пародонтопатија и 26 здрави лица.

Нормалните вредности на концентрацијата на Mn во урина изнесуваат $0.122 \pm 0.054 \mu\text{mol/d}$.

4.3. КЛИНИЧКО-БИОХЕМИСКИ ИСПИТУВАЊА ПО СПРОВЕДЕНИОТ ТРЕТМАН

Кај 14 заболени од прогресивна пародонтопатија, по конзервативниот, конзервативно-хируршкиот и физикален третман, повторно е спроведена клиничко-биохемиска анализа на сите испитани параметри, со исклучок на алвеоларното коскено ткиво, за да се констатира ефектот од терапијата во однос на олигоелементарната концентрација во анализираните биолошки и ткивни медиуми, како и да се проценат реактивните адаптивно-репараторни можности на забнопотпорниот ткивен комплкс при евентуални рецидивни афекции. Реализираните клиничко-биохемиски испитувања се од компаративен карактер, односно вредноста на концентрацијата на секој макро и микроелемент поодделно во анализираните медиуми се споредувани по клинички стадиуми (ПИ-4 и ПИ-6 т.е. прв и втор клинички стадиум), пред и по терапија, како и со вредностите на концентрациите на олигоелементите карактеристични за контролната група.

4.4. СТАТИСТИЧКА ОБРАБОТКА НА РЕЗУЛТАТИТЕ

Евалуацијата на резултатите од реализираните клиничко-биохемиски испитувања е спроведена на компјутерски начин, систем VAX/VMS VERSION V 2.1, во компјутерскиот центар на Институтот за земјотресно инженерство и градежништво при Универзитетот "Кирил и Методиј" во Скопје.

За секој истражуван параметар кај испитаниците од контролната група и заболениите од прогресивна пародонтопатија се пресметнувани средните аритметички големини на добиените резултати (\bar{X}) и стандардните девијации (Sd), и тоа по следните формули:

- за средна големина (\bar{X})

$$\bar{X} = \frac{X_1 + X_2 + X_3 + \dots + X_n}{n}$$

X - индивидуални големини

n - вкупен број на индивидуални големини

- за стандардна девијација или т.н. средно квадратно отстапување од средната големина (Sd)

$$Sd = \sqrt{\frac{\sum (X_1 - \bar{X})^2}{n}}$$

$\sum (X_1 - \bar{X})^2$ - збир на квадратите на индивидуалните отстапувања на секоја вредност од средната големина

Сигнификантноста на разликите помеѓу вредностите од контролната група и заболените од прогресивна пародонтопатија, како и помеѓу контролната група и заболените од пародонтопатија во зависност од пародонталниот индекс, односно од клиничката еволуција (ПИ-0, 4, 6, 8), одредувана е преку Student - овата t - дистрибуција, а соодветната "t" вредност е пресметнувана по следната формула:

$$t = \frac{\bar{X}_1 - \bar{X}_2}{\sqrt{\frac{Sd_1^2}{N_1} + \frac{Sd_2^2}{N_2}}}$$

\bar{X}_1 - средна аритметичка големина на едната група

\bar{X}_2 - средна аритметичка големина на другата група

Sd_1 - стандардна девијација за едната група

Sd_2 - стандардна девијација за другата група

N_1 - вкупен број на индивидуални големини од едната гр.

N_2 - вкупен број на индивидуални големини од др. група

Вредностите за "t" добиени по оваа формула, во зависност од бројот на степени на слобода (df), којшто се пресметнува по следната формула:

$$df = \frac{\left(\frac{Sd_1^2}{N_1} + \frac{Sd_2^2}{N_2} \right)^2}{\frac{\left(\frac{Sd_1^2}{N_1} \right)^2}{n_1+1} + \frac{\left(\frac{Sd_2^2}{N_2} \right)^2}{n_2+1}} - 2$$

се споредувани со вредностите за "t" дадени во Appendix V од книгата на Croxton (1953), од каде се очитува степенот на сигнификантност (P) на разликите помеѓу испитуваните групи (0.90-0.001).

За статистичка обработка на резултатите користени се методите според Johnson Norman и Fred Leone (1964) и Bujas (1974)

4.5. ХИСТОЛОШКА ВЕРИФИКАЦИЈА

Хистолошката верификација на клинички видениот терапевтски успех со локалната примена на олигоелементите, преку следење на RNA и DNA во гингивалните ткивни структури, по пат на хистолошка обработка и анализа, спроведена е во Институтот за патологија при Медицинскиот факултет во Скопје.

Биоптичниот материјал е земен под инфилтративна анестезија од 16 пародонтални болни, лечени со локална (електрофоретска) апликација на олигоелементи, 8 пациенти со несанирана и 8 со санирана пародонтална инфламаторно-деструктивна афекција (ПИ-6)

Материјалот е фиксиран во Carnoy -ов раствор, во времетраење од 6 до 12 часа. Овој фиксатив е особено погоден за прикажување на хематолошките и нуклеарни елементи.

По обработката со парафинска метода, преку примена на микротом Reichert, направени се резови во дебелина од 5-6 микрони. Материјалот е режен сериски и направени се повеќе боења: He-Eo, PAS и Alcian blue за прикажување на јаглени хидрати и мукопротеини, односно кисели мукополисахариди, Van Gieson за колагени и Orcein за еластични влакна.

За прикажување на рибонуклеинската и деоксирибонуклеинската киселина користена е методата по Taft (Lee, 1968).

Хистолошките препарати се гледани на Leitz Ortoplan микроскоп.

5. РЕЗУЛТАТИ

Резултатите од клиничко-биохемиските испитувања, спроведени кај здрави лица и болни од прогресивна пародонтопатија, во однос на вредноста на концентрацијата на калциум, магнезиум, железо, бакар, цинк и манган во серум, мешана плунка, гингива, алвеола и урина, преку презентирање на средна вредност (\bar{X}), изразена во mmol и $\mu\text{mol/l}$, g , d , стандардна девијација (Sd), број на испитаници (n), степен на слобода (df), "t" индекс и сигнификантност на разликите (P), претставени се во соодветните табеларни и графички прикази, коишто следуваат.

5.1. КОНЦЕНТРАЦИЈА НА Ca ВО БИОЛОШКИ МЕДИУМИ

На табела 1., презентирани се вредностите на концентрацијата на калциум во биолошки средини и ткива кај болни од прогресивна пародонтопатија и здрави лица, како контролна група. Од табеларниот и графички приказ може да се констатира дека концентрацијата на Ca во серумот на пародонталните болни изнесува 2.453 mmol/l . Таа е речиси идентична со вредноста на концентрацијата на Ca во серум кај испитаниците од контролната група (2.467 mmol/l). И во двете групи вредностите се во граница на нормалата ($2.1-2.6 \text{ mmol/l}$), и помеѓу нив статистички не постои сигнификантност на разликите ($P=0.80$).

Од истиот табеларен, односно графички приказ може да се забележи дека вредностите на концентрацијата на Ca во останатите анализирани медиуми се повисоки кај пациентите со прогресив

на пародонтопатија, во споредба со контролната група, покажувајќи статистичка сигнификантност на разликите.

Концентрацијата на Са во мешана плунка кај пациенти со прогресивна пародонтопатија (1.142 mmol/l) покажува повисока вредност, во споредба со истата од контролната група (0.938 mmol/l). Разликата на вредностите статистички е многу високо сигнификантна (P=0.001).

Високо изразена сигнификантност на разликите (P=0.001) констатирана е и при анализа на урината, каде што вредноста на концентрацијата на Са кај заболениите од пародонтопатија изнесува 3.148 mmol/d, а кај испитаниците од контролната група 1.943 mmol/d.

Концентрацијата на Са во гингивалното ткиво на испитаниците од контролната група изнесува 0.021 mmol/g, а кај заболениите од прогресивна пародонтопатија 0.040 mmol/g. Разликата е сигнификантна (P=0.025).

Констатираните наоди, во однос на вредноста на концентрацијата на Са во алвеоларно коскено ткиво, одат во прилог на нешто повисока вредност кај заболениите од пародонтопатија (0.221 mmol/g), во споредба со контролната група (0.156 mmol/g) покажувајќи статистички ниско сигнификантна разлика на вредностите (P=0.05).

На табела 2., и на соодветниот графички приказ, претставени се вредностите на концентрацијата на Са во биолошки средини и ткива, но во зависност од клиничката прогресија на пародонталната болест, односно од нагласеноста на пародонталниот индекс. Од прикажаните резултати може да се забележи дека помеѓу серумските вредности на концентрацијата на Са кај здрави лица (2.467 mmol/l) и првиот клинички стадиум (2.404 mmol/l), вториот (2.440 mmol/l) и третиот клинички стадиум (2.536 mmol/l) при болни од пародонтопатија статистички не постои сигнификантност на разликите (P=0.20, 0.60 и 0.20, соодветно).

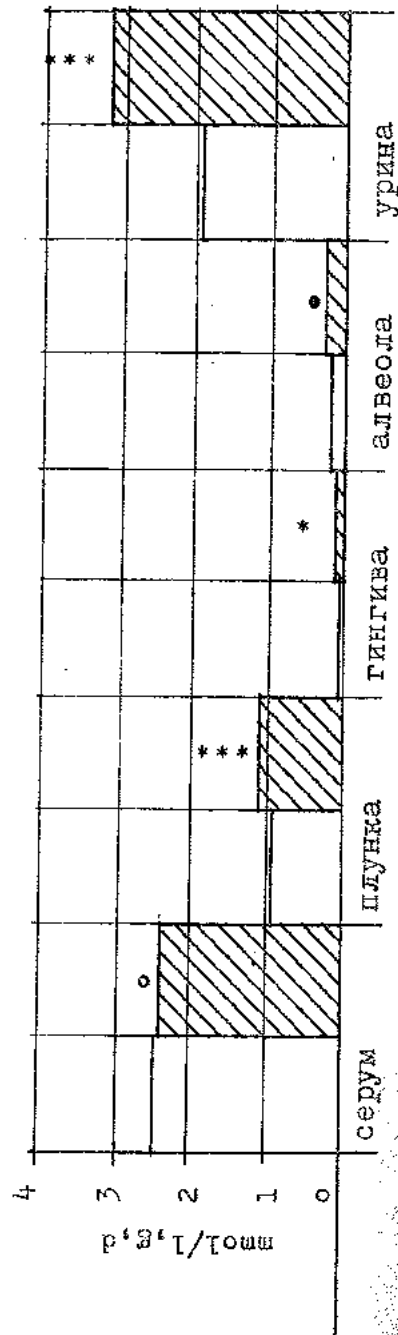
Од истиот табеларен и графички приказ може да се види дека концентрацијата на Са во мешана плунка кај пародонтопатичните болни во првиот клинички стадиум изнесува 1.207, во вториот 1.074, а во третиот клинички стадиум 1.153 mmol/l, при што раз

Табела 1. Концентрација на Са во биолошки средини и ткива кај болни од прогресивна пародонтопатија

($\mu\text{mol/l, g, d}$)

анализиран медиум	пародонтален индекс						df	"t"	P
	0			4,6,8					
	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd			
серум	27	2.467	0.20	100	2.453	0.19	40	0.344	0.80
пљунка	28	0.938	0.19	109	1.142	0.38	91	4.010	0.001 ***
гингива	28	0.021	0.01	109	0.040	0.09	114	2.210	0.025 *
алвеола	10	0.156	0.06	28	0.221	0.16	37	1.840	0.05 •
Урина	27	1.943	0.99	99	3.148	1.63	71	4.800	0.001 ***

Графички приказ



легенда:

- ПИ-0 • не сигн.
- ▨ 4,6,8 • сл.сигн.
- * СИГНИФ.
- ** В. СИГН.
- *** МН.В.СИГ

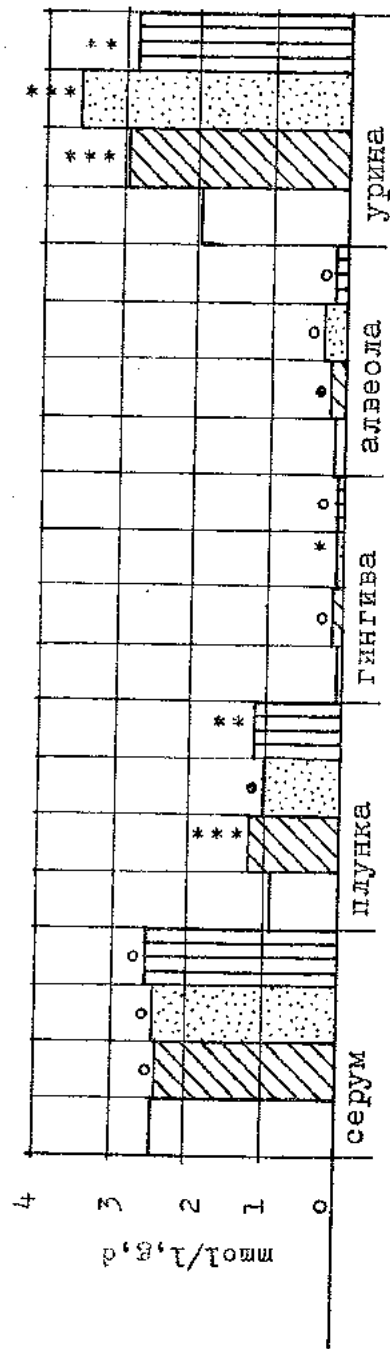
Табела 2. Динамична концентрација на Са во биолошки средини и ткива кај болни од прогресивна пародонтопатија во зависност од клиничката прогресија

($\mu\text{mol/l, g, d}$)

анализиран медиум	пародонтален индекс											
	0			4			6			8		
	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd
серум	27	2.467	0.20	37	2.404	0.17	36	2.440	0.20	27	2.536	0.18
пункка	28	0.938	0.19	40	1.207	0.45	42	1.074	0.35	27	1.153	0.31
гингива	28	0.021	0.01	40	0.059	0.14	42	0.029	0.02	27	0.029	0.03
алвеола	10	0.156	0.06	10	0.222	0.09	9	0.291	0.25	9	0.149	0.06
урина	27	1.943	0.99	37	2.932	1.30	35	3.601	2.08	27	2.857	1.12

	0-4		0-6		0-8	
	df	"t"	df	"t"	df	"t"
серум	52	1.333	57	0.533	53	1.310
пункка	0	0.20	0	0.60	0	0.20
гингива	57	3.410	67	2.110	44	3.100
алвеола	***	0.001	•	0.05	**	0.005
урина	39	1.690	56	2.310	29	1.220
	0	0.10	*	0.025	0	0.25
	16	1.840	9	1.590	18	0.267
	•	0.05	0	0.10	0	0.80
	63	3.460	52	4.150	50	2.950
	***	0.001	***	0.001	**	0.005

Графички приказ



ликата на вредностите во однос на контролната група покажува статистичка сигнификантност ($P=0.001$, 0.05 и 0.005 , соодветно)

Концентрацијата на Ca во урината на пародонтални болни од прв клинички стадиум изнесува 2.932 , во вториот 3.601 , во третиот клинички стадиум 2.857 mmol/d, додека кај испитаниците од контролната група 1.943 mmol/d, што оди во прилог на статистички висока сигнификантност на разликите на вредностите ($P=0.001$, 0.001 и 0.005).

Концентрацијата на калциум во гингивалното ткиво при болни од прогресивна пародонтопатија покажува сигнификантно повишена вредност ($P=0.025$), но само при споредба на вториот клинички стадиум (0.029 mmol/g) и контролната група (0.021 mmol/g), додека помеѓу првиот и третиот клинички стадиум и контролната група статистички не постои сигнификантна разлика ($P=0.10$ и 0.25).

Резултатите во однос на концентрацијата на Ca во алвеоларно коскено ткиво, статистички покажуваат слабо изразена сигнификантност на разликите ($P=0.05$), при споредување на првиот клинички стадиум (0.222 mmol/g) и контролната група (0.156 mmol/g). Во вториот клинички стадиум постои несигнификантно висока вредност на концентрацијата на Ca, во споредба со контролната група ($P=0.10$), додека во третиот клинички стадиум таа покажува несигнификантно опаѓање под нормалната вредност 0.149 mmol/g ($P=0.80$).

5.2. КОНЦЕНТРАЦИЈА НА Mg ВО БИОЛОШКИ МЕДИУМИ

Вредностите на концентрацијата на магнезиумот во различни биолошки и ткивни средини, прикажани се на табеларните прикази 3 и 4 и соодветните графикони.

Од табела 3., и графичкиот приказ може да се констатира дека средната вредност на серумската концентрација на Mg кај болни од прогресивна пародонтопатија (0.868 mmol/l) е речиси идентична со вредноста на концентрацијата на Mg, детерминирана

кај испитаниците од контролната група (0.870 mmol/l), со разлика на вредности која што статистички е несигнификантна (P=0.80)

Статистички иста несигнификантност на разликите на вредностите (P=0.80) е констатирана и при споредување на концентрацијата на магнезиум во мешана плунка кај пародонтални болни (0.457 mmol/l) со концентрацијата на магнезиум во контролната група (0.441 mmol/l), односно во гингивата каде што концентрацијата на магнезиум при болни од пародонтопатија изнесува 0.017 mmol/g, а во контролната група 0.018 mmol/g .

Во алвеоларното коскено ткиво на пациенти со прогресивна пародонтопатија концентрацијата на магнезиум изнесува 0.017 mmol/g ,што во однос на концентрацијата на магнезиум одредена во контролната група (0.014 mmol/g) претставува исто така не сигнификантна разлика (P=0.50).

Концентрацијата на магнезиум во урината на пародонтални болни (3.222 mmol/d) покажува повисока вредност од неговата концентрација одредена кај здравите лица (2.848 mmol/d), при што разликата на вредностите статистички е речиси несигнификантна (P=0.10).

На табела 4., и соодветниот графички приказ презентирани се вредностите на концентрацијата на магнезиум во биолошки и ткивни средини, во зависност од клиничката прогресија на пародонталната болест. Од истите може да се забележи дека серумската вредност на концентрацијата на магнезиум во првиот клинички стадиум изнесува 0.886 mmol/l , во вториот 0.860 , а во терминалниот клинички стадиум 0.856 mmol/l . Разликите се статистички несигнификантни (P=0.50 , 0.60 и 0.40 , соодветно).

Од истиот табеларен и графички приказ се гледа дека концентрацијата на магнезиум во мешаната плунка кај пародонталните болни, во првиот клинички стадиум изнесува 0.430 , во вториот 0.484 , а во третиот клинички стадиум 0.456 mmol/l .Овие вредности споредени со контролната група (0.441 mmol/l) не покажуваат сигнификантна разлика (P=0.90 , 0.50 и 0.80 , соодветно).

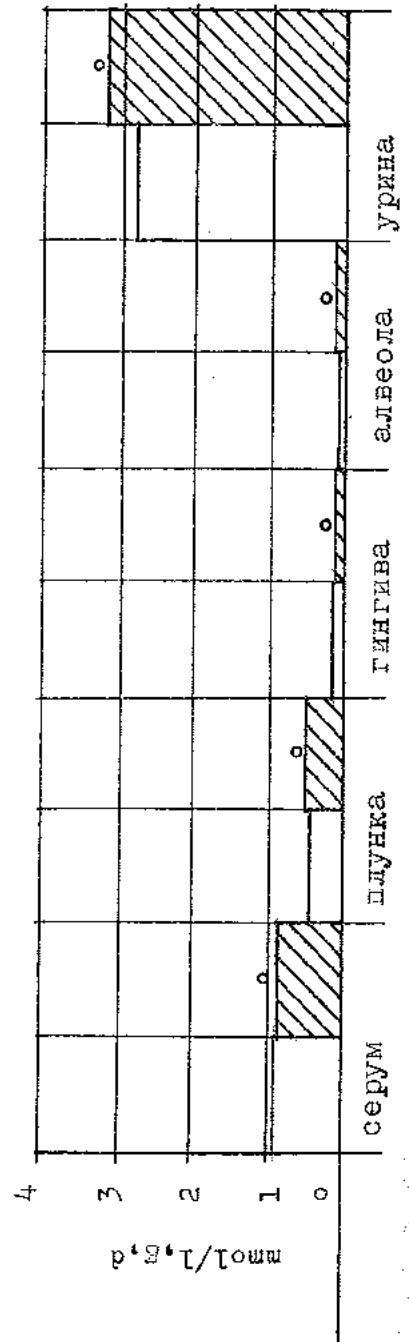
Концентрацијата на магнезиум во гингивално ткиво при болни од прогресивна пародонтопатија, во првиот клинички стади-

Табела 3. Концентрација на Mg во биолошки средини и ткива кај болни од прогресивна пародонтопатија

(mmol/l, g, d)

анализиран медиум	пародонтален индекс						df	"t"	P
	0			4,6,8					
	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd			
серум	27	0.870	0.06	100	0.868	0.09	66	0.130	0.90
плунка	28	0.441	0.25	109	0.457	0.21	38	0.313	0.80
гингива	28	0.018	0.01	109	0.017	0.01	51	0.301	0.80
алвеола	7	0.014	0.01	30	0.017	0.02	8	0.794	0.50
Урина	27	2.848	0.98	99	3.222	1.18	50	1.670	0.10

Графички приказ



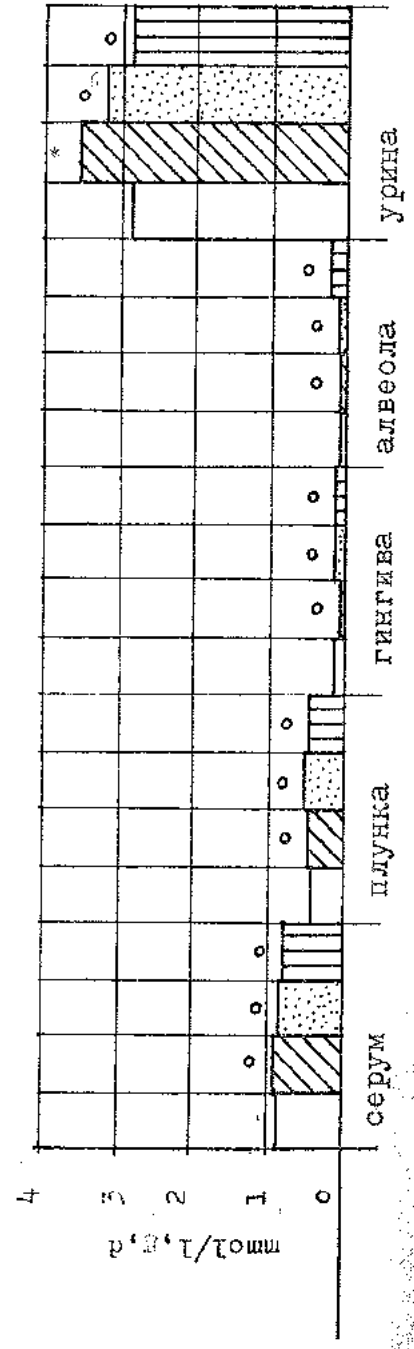
легенда:

- не сигн.
- ▨ 4,6,8. сл. сигн.
- * СИГНИФ.
- ** В. СИГН.
- *** МН.В.СИГ.

Табела 4. Динамична концентрација на Mg во биолошки средини и ткива кај болни од прогресивна пародонтопатија во зависност од клиничката прогресија ($mmol/l, E, d$)

анализиран медиум	пародонтален индекс											
	0			4			6			8		
	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd
серум	27	0.870	0.01	37	0.886	0.11	36	0.860	0.08	27	0.856	0.06
пункка	28	0.441	0.25	40	0.430	0.24	42	0.484	0.20	27	0.456	0.19
гингива	28	0.018	0.01	40	0.015	0.01	42	0.019	0.01	27	0.019	0.01
алвеола	7	0.014	0.01	10	0.016	0.01	11	0.013	0.01	9	0.022	0.03
урина	27	2.848	0.98	37	3.531	1.34	35	3.182	1.15	27	2.851	0.88

Графички приказ



легенда:

- ПИ-0 ○ не сигниф.
- ▨ ПИ-4 ● сл. сигниф.
- ▤ ПИ-6 * сигнифик.
- ▧ ПИ-8 ** в. сигниф.
- *** МН. В. Сигн.

ум изнесува 0.015 , во вториот 0.019 , додека во третиот клинички стадиум 0.019 mmol/g . Во споредба со контролната група (0.018 mmol/g) разликите на вредностите се несигнификантни (P=0.20 , 0.80 и 0.60 , соодветно).

Статистичка несигнификантност на разликите на вредностите на концентрацијата на магнезиум е констатирана и при анализата на алвеоларното коскено ткиво, каде што концентрацијата на магнезиум кај болни од пародонтопатија во првиот клинички стадиум изнесува 0.016 , во вториот 0.013 , а во третиот клинички стадиум 0.022 mmol/g , што во споредба со контролната група (0.014 mmol/g) преставува несигнификантна разлика (P=0.60 , 0.70 и 0.50).

Концентрацијата на магнезиум во урина кај пациентите со прогресивна пародонтопатија, во сите три клинички стадиуми е нешто повисока во споредба со контролната група (2.848 mmol/d), меѓутоа разликата на вредностите статистички е сигнификантна (P=0.025) само при компарирање со првиот клинички стадиум (3.531 mmol/d), додека помеѓу вториот (3.182 mmol/d) и третиот клинички стадиум (2.851 mmol/d) и контролната група констатирана е несигнификантност на разликите на вредностите (P=0.25 и 0.90).

5.3. КОНЦЕНТРАЦИЈА НА Fe ВО БИОЛОШКИ МЕДИУМИ

Концентрацијата на железо и нејзините динамични вредности во анализираниите медиуми, прикажани се на табела 5 и 6, и во соодветните графички прикази.

Од табеларниот и графички приказ број 5., може да се забележи дека серумската вредност на концентрацијата на железо е нешто пониска кај заболениите од прогресивна пародонтопатија (19.407 $\mu\text{mol/l}$), во споредба со концентрацијата на железо констатирана кај здравите лица (20.705 $\mu\text{mol/l}$), но разликата на вредностите статистички е несигнификантна (P=0.30).

Исто така се забележува дека концентрацијата на железо

во мешана плунка кај пародонталните болни ($3.620 \mu\text{mol/l}$) покажува повисока вредност во компарација со контролната група ($2.151 \mu\text{mol/l}$), при што разликата на вредностите статистички е високо сигнификантна ($P=0.001$).

Статистички многу висока сигнификантност на разлики ($P=0.001$) е констатирана и при анализирањето на вредностите на концентрацијата на железо во гингивално ткиво, која кај пародонталните болни изнесува $1.055 \mu\text{mol/g}$, а во контролната група $0.689 \mu\text{mol/g}$.

Во алвеоларното коскено ткиво кај болни од пародонтопатија концентрацијата на железо изнесува $0.832 \mu\text{mol/g}$, додека во контролната група $0.640 \mu\text{mol/g}$, а разликата на вредностите е статистички слабо сигнификантна ($P=0.05$).

Идентична сигнификантност на разликите на вредностите ($P=0.05$) е констатирана и во однос на концентрацијата на железо во урина кај болни од пародонтопатија ($0.963 \mu\text{mol/d}$) и здрави лица ($0.714 \mu\text{mol/d}$).

Од табеларниот и графички приказ број 6., каде што се претставени вредностите на концентрацијата на железо во зависност од клиничката прогресија на пародонталната болест, може да се види дека серумската концентрација на железо кај пациентите со прогресивна пародонтопатија во првиот клинички стадиум изнесува $19.199 \mu\text{mol/l}$, во вториот 19.581 , а во третиот клинички стадиум $19.461 \mu\text{mol/l}$, што претставува пониска вредност во споредба со контролната група ($20.705 \mu\text{mol/l}$), меѓутоа разликите на вредностите статистички се несигнификантни ($P=0.25$, 0.50 и 0.50).

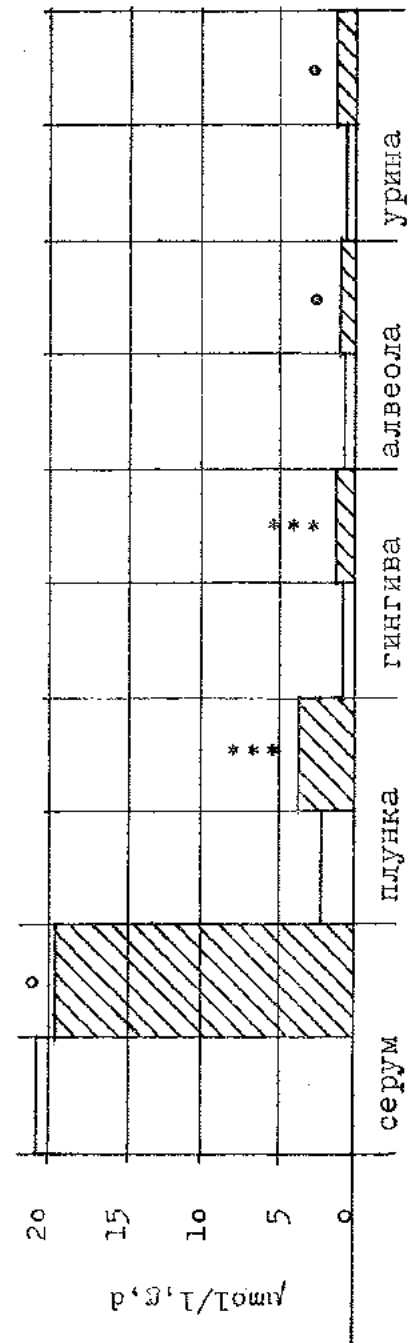
За разлика од серумските вредности, во мешаната плунка на пародонталните болни констатирана е повисока вредност на концентрацијата на железо, а нејзината елевација е директно асоцирана со клиничката прогресија на заболувањето. Концентрацијата на железото во првиот клинички стадиум изнесува 3.397 , во вториот 3.569 , а во третиот клинички стадиум $4.018 \mu\text{mol/l}$, што во однос на концентрацијата на железо во мешана плунка на здравите лица ($2.151 \mu\text{mol/l}$), претставува сигнификантна разлика ($P=0.005$, 0.025 и 0.001).

Табела 8. Концентрација на Fe во биолошки средни и ткива кај болни од прогресивна пародонтопатија

($\mu\text{mol/l, s, d}$)

анализиран медиум	пародонтален индекс						df	t _p	p
	0			4,6,8					
	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd			
серум	26	20.705	5.50	100	19.407	5.62	40	1.070	0.30
пункка	28	2.151	1.34	101	3.620	2.80	98	3.910	0.001 ***
гингива	25	0.689	0.34	105	1.055	0.73	85	3.680	0.001 ***
алвеола	7	0.640	0.14	27	0.832	0.45	33	1.900	0.05
урина	27	0.714	0.49	98	0.963	0.73	63	2.080	0.05

Графички приказ



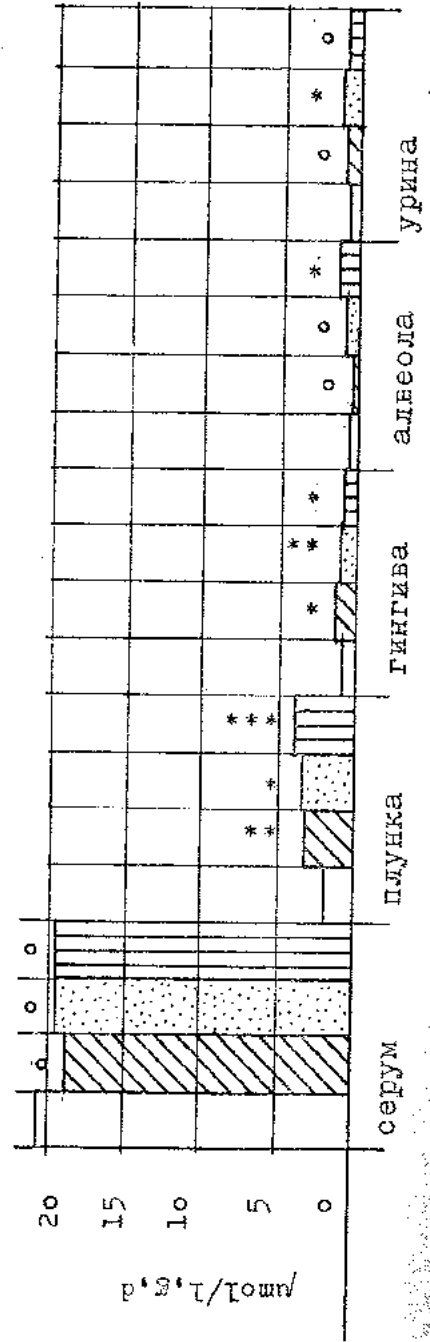
легенда:

□ Ни-0 • не сигн.
 ▨ 4,6,8 • сл.сигн.
 * • СИГНИФ.
 ** • Б. СИГН.
 *** • МН.В.СИГ.

Табела 6. Динамична концентрација на Fe во биолошки средни и ткива кај болни од прогресивна пародонтопатија во зависност од клиничката прогресија ($\mu\text{mol/l, s, d}$)

анализиран медиум	пародонтален индекс											
	0			4			6			8		
	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd
серум	26	20.705	5.50	37	19.199	4.79	36	19.584	6.23	27	19.461	6.02
плунка	28	2.151	1.34	35	3.397	1.94	41	3.569	3.62	25	4.018	2.29
гингива	25	0.689	0.34	38	1.157	1.03	40	1.029	0.53	27	0.950	0.43
алвеола	7	0.640	0.14	8	0.589	0.32	11	0.761	0.32	8	1.173	0.54
Урина	27	0.714	0.49	36	0.828	0.51	35	1.169	0.86	27	0.875	0.75

Графички приказ



легенда:

- Пи-0 ° не сигниф.
- ▨ Пи-4 • сл.сигниф.
- ▤ Пи-6 * сигнифик.
- ▧ Пи-8 ** в. сигниф.
- *** мн.в.сигн.

Од истиот табеларен и графички приказ се забележува дека концентрацијата на железо во гингивално ткиво кај болни од пародонтопатија исто така покажува повисоки вредности. Во првиот клинички стадиум таа изнесува 1.157 , во вториот 1.029 , додека во третиот клинички стадиум 0.950 $\mu\text{mol/g}$, што во однос на концентрацијата на железо кај здравите лица (0.689 $\mu\text{mol/g}$) претставува сигнификантна разлика ($P=0.01$, 0.005 и 0,02).

Во алвеоларното коскено ткиво констатирана е динамика во концентрацијата на железо, но статистички сигнификантна разлика е забележана само при споредување на вредностите помеѓу контролната група (0.640 $\mu\text{mol/g}$) и третиот клинички стадиум (1.173 $\mu\text{mol/g}$). Во првиот клинички стадиум концентрацијата на железо во алвеола изнесува 0.589 , а во вториот 0.761 $\mu\text{mol/g}$. Статистички разликите се несигнификантни ($P=0.70$ односно 0.30)

Концентрацијата на железо во урината на пациенти со прогресивна пародонтопатија во споредба со контролната група (0.714 $\mu\text{mol/d}$) покажува сигнификантно повисока вредност ($P=0.01$), но само при споредување со вториот клинички стадиум (1.169 $\mu\text{mol/d}$), додека во првиот клинички стадиум вредноста на концентрацијата на железото изнесува 0.828 , а во третиот 0.875 $\mu\text{mol/d}$, што во однос на контролната група претставува повисока, но статистички несигнификантна разлика ($P=0.40$).

5.4. КОНЦЕНТРАЦИЈА НА Cu ВО БИОЛОШКИ МЕДИУМИ

Од табела 7., и соодветниот графички приказ, каде што се претставени вредностите на концентрацијата на бакар може да се забележи дека серумската концентрација на бакар кај пародонталните болни (20.664 $\mu\text{mol/l}$) и испитаниците од контролната група (20.932 $\mu\text{mol/l}$) покажува речиси идентична вредност ($P=0.80$).

Во мешаната плунка концентрацијата на бакар кај пациентите со прогресивна пародонтопатија (2.426 $\mu\text{mol/l}$) е нешто пониска во споредба со контролната група (2.692 $\mu\text{mol/l}$), но разликата на вредностите статистички е несигнификантна ($P=0.20$).

Од истите прикази се забележува дека ткивната гингивална

вредност на концентрацијата на бакар кај болни од пародонтопатија ($0.731 \mu\text{mol/g}$) е сигнификантно повисока ($P=0.005$), во споредба со контролната група ($0.410 \mu\text{mol/g}$).

Во коскеното алвеоларно ткиво при болни од прогресивна пародонтопатија, концентрацијата на бакар ($0.327 \mu\text{mol/g}$) е само несигнификантно повисока ($P=0.60$) во однос на контролната група ($0.289 \mu\text{mol/g}$).

Концентрацијата на бакар во урина кај болни од прогресивна пародонтопатија ($0.926 \mu\text{mol/d}$) покажува нешто пониска вредност од контролната група ($1.038 \mu\text{mol/d}$), но разликата не е сигнификантна ($P=0.50$).

На табела 8., и во графичкиот приказ, каде се презентирани вредностите на концентрацијата на бакар кај болни од пародонтопатија во зависност од клиничката прогресија на болеста, а споредени со вредностите на концентрацијата на бакар кај здрави лица, се забележува дека серумската концентрација на бакар во првиот клинички стадиум ($19,325 \mu\text{mol/l}$) е нешто пониска во споредба со контролната група ($20.932 \mu\text{mol/l}$), додека во вториот ($21.104 \mu\text{mol/l}$) и третиот клинички стадиум ($21.913 \mu\text{mol/l}$) концентрациите се нешто повисоки, но разликата во вредностите статистички е несигнификантна ($P=0.10, 0.90$ и 0.40). Меѓутоа, и по крај констатираната несигнификантност на разликите во серумската концентрација на бакар во компарираниите групи, може да се забележи дека постои умерена и постепена елевација на концентрацијата на бакар, во зависност од клиничката прогресија на пародонталната болест.

Концентрацијата на бакар во мешаната плунка кај пациентите со пародонтопатија, во првиот клинички стадиум изнесува 2.465 во вториот 2.540 , додека во терминалниот клинички стадиум $2.192 \mu\text{mol/l}$. Разликите статистички не се сигнификантни ($P=0.50, 0.60$ и 0.10) во споредба со контролната група ($2.692 \mu\text{mol/l}$).

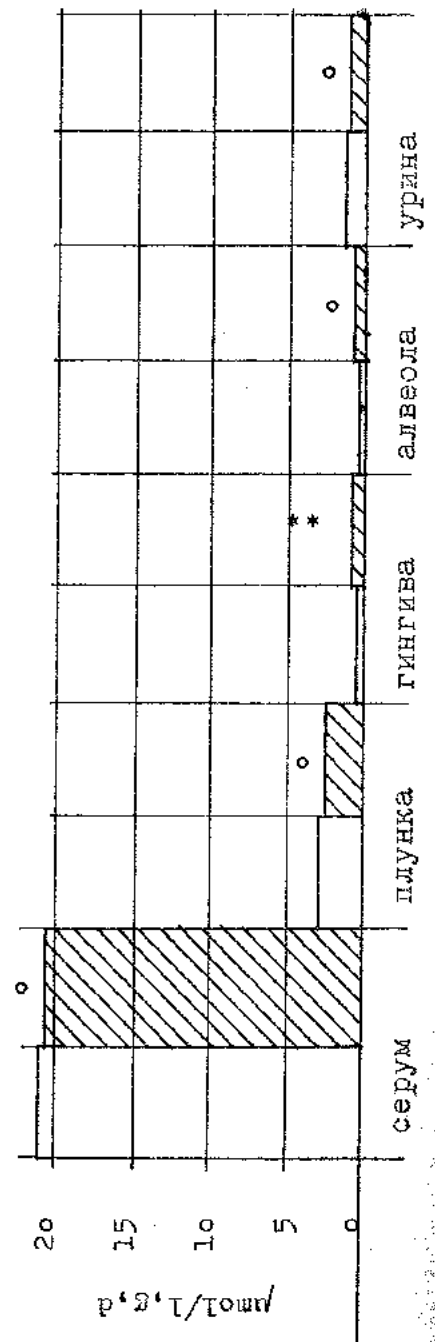
Од табеларниот и графички приказ, понатаму, се забележува дека концентрацијата на бакар во гингивално ткиво при болни од прогресивна пародонтопатија, во првиот клинички стадиум изнесува 0.866 , а во вториот $0.846 \mu\text{mol/g}$, коишто споредени со кон-

Табела 7. Концентрација на Си во биолошки средини и ткива кај болни од прогресивна пародонтопатија

($\mu\text{mol/l, g, d}$)

анализиран медиум	пародонтален индекс						df	"t"	p
	0			4, 6, 8					
	n	\bar{x}	sd	n	\bar{x}	sd			
серум	27	20.932	5.93	100	20.664	3.84	41	0.316	0.80
пљунка	28	2.692	0.92	109	2.426	1.29	59	1.240	0.20
гингива	26	0.410	0.20	104	0.731	1.05	125	2.910	0.005 **
алвеола	10	0.289	0.18	29	0.327	0.19	17	0.555	0.60
урина	27	1.038	0.73	98	0.926	0.70	41	0.707	0.50

Графички приказ



легенда:

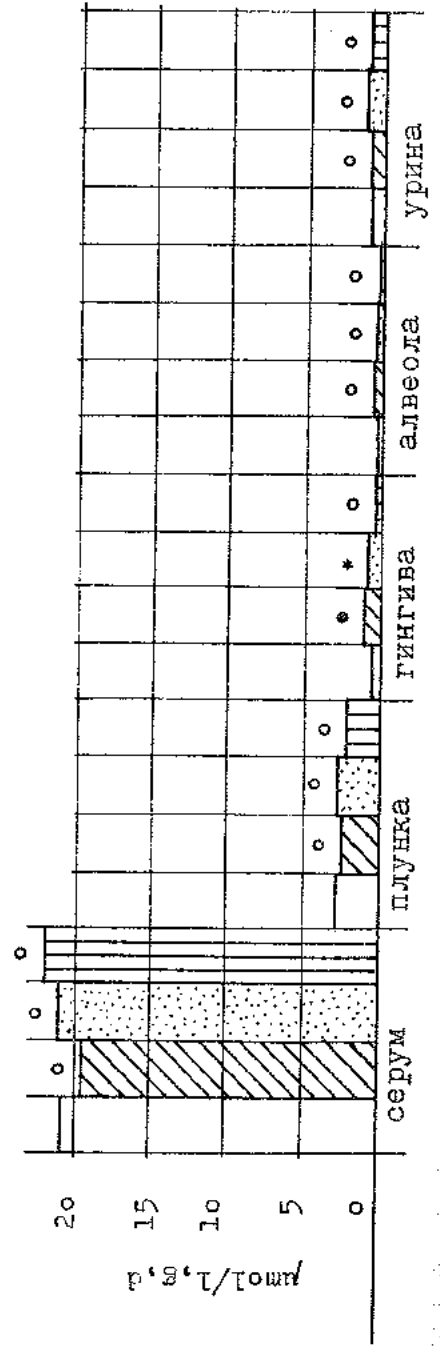
- Пи-0 ° не сигн.
- ▨ 4, 6, 8 ° сл.сигн.
- * СИГНИФ.
- ** В.СИГН.
- *** МН.В.СИГ

Табела 8. Динамична концентрација на C_{12} во биолошки средини и ткива кај болни од прогресивна пародонтопатија во зависност од клиничката прогресија

($\mu\text{mol/l, s, d}$)

анализиран медиум	пародонтален индекс												P					
	0			4			6			8			0-4		0-6		0-8	
	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd	df	"t"	df	"t"	df	"t"
серум	27	20.932	3.93	37	19.325	2.88	36	21.104	3.56	27	21.913	4.80	46	1.800	54	0.178	51	0.821
плунка	28	2.692	0.92	40	2.465	1.57	42	2.540	1.08	27	2.192	1.15	65	0.748	66	0.632	51	0.40
гингива	26	0.410	0.20	37	0.866	1.30	41	0.846	1.09	26	0.359	0.17	38	2.100	44	2.480	50	0.10
алвеола	10	0.289	0.18	10	0.370	0.21	11	0.342	0.23	8	0.252	0.09	19	0.907	20	0.595	14	0.982
урина	27	1.038	0.73	36	0.991	0.69	35	0.917	0.83	27	0.862	0.52	56	0.258	60	0.608	48	0.40
													0	0.50	0	0.50	0	0.50

Графички приказ



центрацијата на бакар во гингивално ткиво при здрави лица - $0.410 \mu\text{mol/g}$ претставуваат сигнификантно повисоки вредности ($P=0.05$ и 0.02). Во терминалниот клинички стадиум концентрацијата на бакар ($0.359 \mu\text{mol/g}$) покажува несигнификантно изразена депресија ($P=0.40$) во однос на контролната група.

Вредноста на концентрацијата на бакар во алвеоларното коскено ткиво при болни од пародонтопатија покажува динамика, меѓутоа истата споредена со вредноста на концентрацијата на бакар во контролната група ($0.289 \mu\text{mol/g}$) е од несигнификантен карактер. Ткивната концентрација на бакар во првиот и вториот клинички стадиум на пародонталната болест (0.370 односно $0.342 \mu\text{mol/g}$) е нешто повисока во споредба со контролната група, но разликата статистички е несигнификантна ($P=0.40$ и 0.60). Во третиот клинички стадиум концентрацијата на бакар ($0.252 \mu\text{mol/g}$) покажува тенденција кои опаѓање, но разликата на вредностите, статистички е повторно несигнификантна ($P=0.60$).

Концентрацијата на бакар во урина кај болни од прогресивна пародонтопатија, во споредба со контролната група $1.038 \mu\text{mol/d}$, покажува несигнификантно изразена депресија, директно асоцирана со клиничката прогресија на болеста. Во првиот клинички стадиум концентрацијата на бакар во урина изнесува 0.991 , во вториот 0.917 , а во третиот клинички стадиум $0.852 \mu\text{mol/d}$, што во однос на контролната група претставуваат разлики кои што не се сигнификантни ($P=0.80$, 0.60 и 0.30).

5.5. КОНЦЕНТРАЦИЈА НА Zn ВО БИОЛОШКИ МЕДИУМИ

Вредностите на концентрацијата на цинк кај болни од прогресивна пародонтопатија и здрави лица, како контролна група во различни биолошки средини и ткива презентирани се на табела 9.

Од табеларниот и графички приказ може да се констатира дека серумската вредност на концентрацијата на цинк кај болни од пародонтопатија ($16.262 \mu\text{mol/l}$) е повисока од концентрацијата на цинк во серумот на здрави лица ($15.283 \mu\text{mol/l}$), но разликата на вредностите статистички е несигнификантна ($P=0.10$).

Концентрацијата на цинк во мешаната плунка на болни од прогресивна пародонтопатија ($6.258 \mu\text{mol/l}$) е исто така повисока од истата во контролната група ($6.074 \mu\text{mol/l}$). И тука разликата на вредностите е несигнификантна ($P=0.70$).

Од приказите исто така се забележува дека концентрацијата на цинк во гингивалното ткиво при пародонталните болни ($1.935 \mu\text{mol/g}$) покажува многу повисока вредност во споредба со контролната група ($1.089 \mu\text{mol/g}$), при што разликата на вредностите статистички е многу високо сигнификантна ($P=0.001$). Истата сигнификантност на разликите ($P=0.001$) е детерминирана и во однос на концентрацијата на цинк во урина кај болни од пародонтопатија ($73.08 \mu\text{mol/d}$) и кај здрави лица ($48.61 \mu\text{mol/d}$).

Концентрацијата на цинк во алвеоларно коскено ткиво кај пародонталните болни ($1.498 \mu\text{mol/g}$) е повисока од истата кај испитаниците од контролната група ($1.333 \mu\text{mol/g}$), но со разлика на вредности, која што статистички е несигнификантна.

На табеларниот и графички приказ број 10., претставена е динамиката на вредноста на концентрацијата на цинк во биолошки средини и ткива кај болни од пародонтопатија, споредувани со вредностите од контролната група.

Од истите прикази може да се констатира дека во серумот и алвеоларното коскено ткиво кај болни од прогресивна пародонтопатија, само во првиот клинички стадиум концентрацијата на цинк покажува сигнификантно повисока вредност во споредба со контролната група ($P=0.05$), додека во вториот и третиот клинички стадиум разликите во однос на контролната група се од несигнификантен карактер.

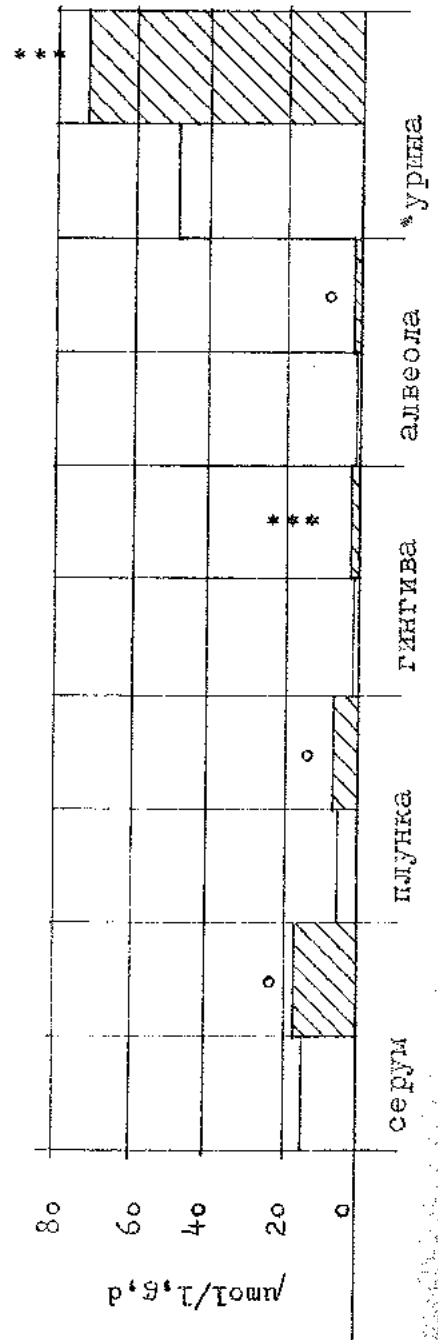
Во гингивалното ткиво на здрави лица, концентрацијата на цинк изнесува $1.089 \mu\text{mol/g}$, а во првиот и вториот клинички стадиум ткивната концентрација покажува сигнификантно повисока вредност - $1.667 \mu\text{mol/g}$, односно $2.617 \mu\text{mol/g}$ ($P=0.01$ и 0.001). Во терминалниот клинички стадиум концентрацијата на цинк во гингивата е пониска - $1.017 \mu\text{mol/g}$, меѓутоа разликата на вредностите е несигнификантна ($P=0.60$).

Во мешаната плунка, и покрај тоа што разликите во концентрацијата на цинкот кај болни од прогресивна пародонтопатија и

Табела 9. Концентрација на Zn во биолошки средини и ткива кај болни од прогресивна пародонталитија ($\mu\text{mol/l, s, d}$)

анализиран медиум	пародонтален индекс						"t"	P
	0		4, 6, 8		df	P		
	n	\bar{X}	sd	n				
серум	27	15.283	2.82	99	16.262	2.55	39	0.10
пљунка	27	6.074	1.39	99	6.258	2.68	85	0.70
гингива	26	1.089	0.47	98	1.935	2.09	121	0.001
алвеола	10	1.333	0.26	28	1.498	0.50	33	0.20
урина	20	48.610	23.20	74	73.08	31.40	41	0.001

Графички приказ



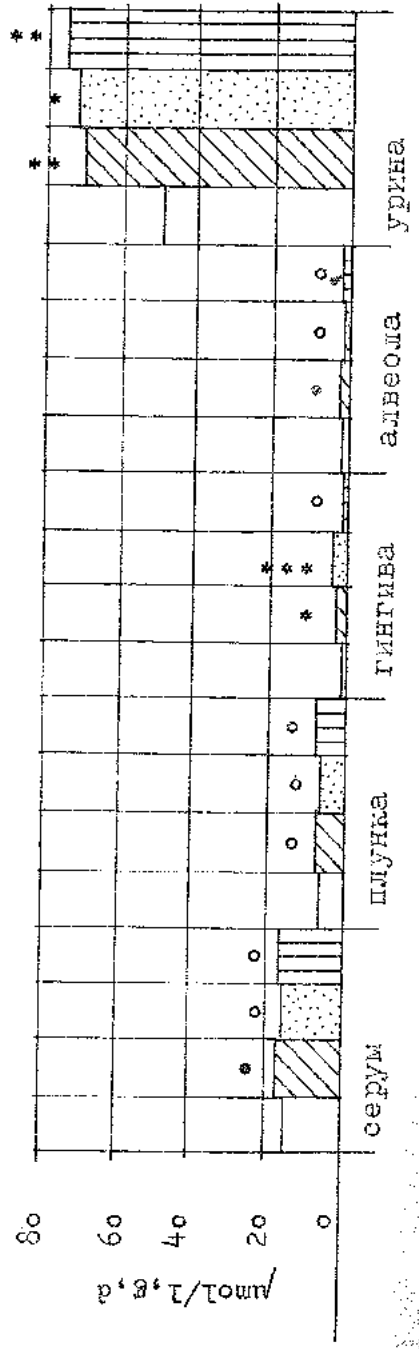
легенда:

- 0 несигн.
- ▨ 4, 6, 8 сл. сигн.
- * сигниф.
- ** в. сигн.
- *** нп. в. сигн.

Табела 10. Динамика концентрација на Zn во биолошки средни и ткива кај болни од прогресивна пародонтопатија во зависност од клиничката прогресија ($\mu\text{mol/l, s, d}$)

анализиран медиум	пародонтален индекс												P					
	0			4			6			8			0-4		0-6		0-8	
	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd	df	"t"	df	"t"	df	"t"
серум	27	15.283	2.82	37	16.647	2.82	35	15.692	2.34	27	16.472	2.38	57	1.920	51	0.609	52	1.670
плуќка	27	6.074	1.39	33	6.357	1.92	41	6.119	3.02	25	6.355	3.02	59	0.005	61	0.182	33	0.424
гингива	26	1.089	0.47	35	1.667	1.12	42	2.617	2.87	21	1.017	0.41	49	2.750	44	3.380	46	0.558
алвеола	10	1.333	0.26	9	1.834	0.59	10	1.232	0.33	9	1.457	0.39	11	2.350	18	0.767	15	0.810
урина	20	48.610	23.2	22	70.820	25.2	26	72.120	33.0	26	75.960	35.2	41	2.970	45	2.830	44	3.170
													**	0.005	*	0.01	**	0.005

Графички приказ



и здрави лица се несигнификантни, за сите три клинички стадиуми карактеристични се повисоки вредности (6.357, 6.119 и 6.355 $\mu\text{mol/l}$), во однос на контролната група (6.074 $\mu\text{mol/l}$).

Од истиот табеларен и графички приказ, може исто така да се забележи дека уринарната концентрација на цинкот во сите три клинички стадиуми на прогресивната пародонтопатија покажува повисока вредност во споредба со контролната група, каде што вредноста на концентрацијата на цинк изнесува 48.61 $\mu\text{mol/d}$. Во првиот клинички стадиум концентрацијата на цинк во урина изнесува 70.82, во вториот 72.12, а во третиот клинички стадиум 75.96 $\mu\text{mol/d}$, што во однос на контролната група статистички претставува високо сигнификантна разлика ($P=0.005$, 0.01 и 0.005).

5.6. КОНЦЕНТРАЦИЈА НА Mn ВО БИОЛОШКИ МЕДИУМИ

Од табеларниот и графички приказ (број 11.) во однос на концентрацијата на манган во биолошки средини и ткива, може да се констатира дека концентрацијата на манган во серум и плунка при болни од прогресивна пародонтопатија покажува несигнификантна разлика во вредностите, во споредба со контролната група ($P=0.90$ и 0.80), додека концентрацијата на манган во урината на пародонталните болни-0.228 $\mu\text{mol/d}$ е сигнификантно повисока од истата во контролната група-0.180 $\mu\text{mol/d}$ ($P=0.001$).

На табела 12., и соодветниот графички приказ претставена е динамиката на концентрацијата на манган во серум, плунка и урина кај пациенти со прогресивна пародонтопатија, во зависност од клиничката прогресија на заболувањето. Забележително е дека концентрацијата на манган во серумот и плунката не покажува сигнификантна разлика на вредностите во однос на контролната група. Меѓутоа, во урината на пародонталните болни е констатирана во сите три клинички стадиуми сигнификантно повисока вредност, во споредба со вредноста на концентрацијата на манган во урината на здравите лица ($P=0.05$, 0.001 и 0.05). Очигледно дека разликата на вредностите е најизразена во вториот стадиум.

5.7. КОНЦЕНТРАЦИЈА НА ОЛИГОЕЛЕМЕНТИ ВО БИОЛОШКИ МЕДИУМИ

На сумарните табеларни и графички прикази број 13. до 22. претставени се вредностите на концентрациите на олигоелементите во испитуваните биолошки медиуми, како и нивните осцилации во зависност од клиничката прогресија на пародонталната болест.

Од табелите може да се забележи дека вредностите на серумската концентрација на Ca, Mg, Cu и Mn се речиси идентични во двете испитувани групи, покажувајќи несигнификантност на разликите ($P=0.80$ и 0.90). Серумската концентрација на Fe кај болни од прогресивна пародонтопатија покажува лесна, но несигнификантно изразена депресија во однос на контролната група ($P=0.30$), додека серумската концентрација на Zn кај пародонталните болни има нешто повисока вредност од истата во контролната група, но со разлика на вредности, која статистички е исто така несигнификантна ($P=0.10$, табела 13.).

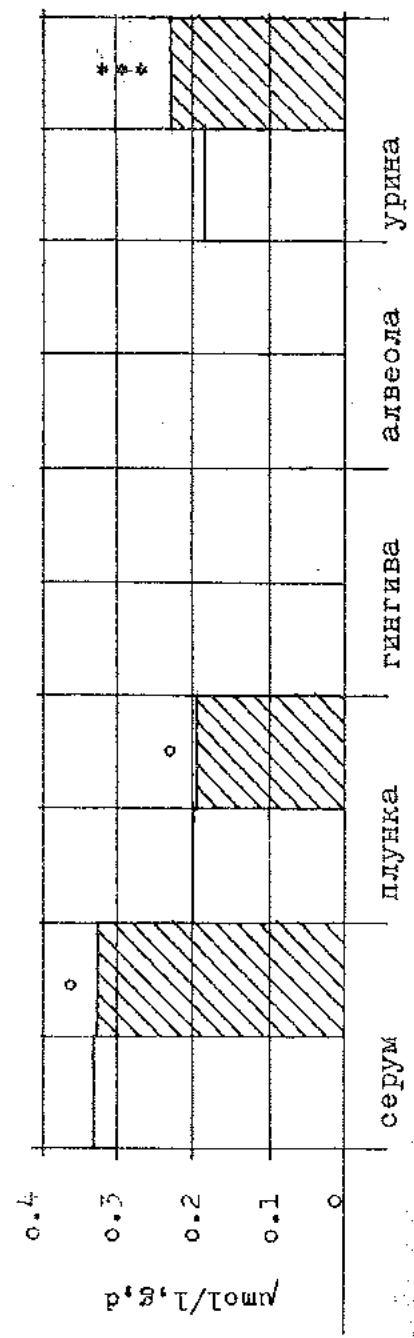
Од табеларниот и графички приказ број 14., може да се види дека серумската концентрација на Ca, Mg, Fe, Cu и Mn во двете испитувани групи покажуваат несигнификантни флукуации, во зависност од пародонталниот индекс, како и тоа дека серумската вредност на концентрацијата на Zn ја карактеризира слабо сигнификантна елевација, но само при споредување на првиот клинички стадиум и контролната група ($P=0.05$), додека во другите клинички стадиуми разликите се несигнификантни. Од табелата и соодветниот графички приказ истотака може да се забележи дека серумската вредност на концентрацијата на Cu, и покрај несигнификантноста на разликите ја карактеризира лесно изразена тенденција кон постепено зголемување, во зависност од клиничката прогресија на болеста.

И од табеларниот и графички приказ број 15., јасно се гледа дека концентрацијата на Ca и Fe во плунката кај пациенти со прогресивна пародонтопатија покажува многу повисока вредност во споредба со контролната група ($P=0.001$). Статистичка сигнификантност на разликите на вредностите на Ca и Fe постои и при споредување на клиничките стадиуми и контролната група, што може да се констатира во табела број 16., додека саливарните вре

Табела 11. Концентрација на Mn во биолошки средини и ткива
 кај болни од прогресивна пародонтопатија
 ($\mu mol/l, g, d$)

анализиран медиум	пародонтален индекс						"t"	P	
	4,6,8		n	\bar{X}	sd	df			
	n	\bar{X}							
серум	27	0.330	0.07	99	0.327	0.07	43	0.191	0.90
плунка	18	0.199	0.05	84	0.195	0.05	24	0.292	0.80
гингива	-	-	-	-	-	-	-	-	-
алвеола	-	-	-	-	-	-	-	-	-
урина	26	0.180	0.06	97	0.228	0.08	96	3.692	0.001 ***

Графички приказ



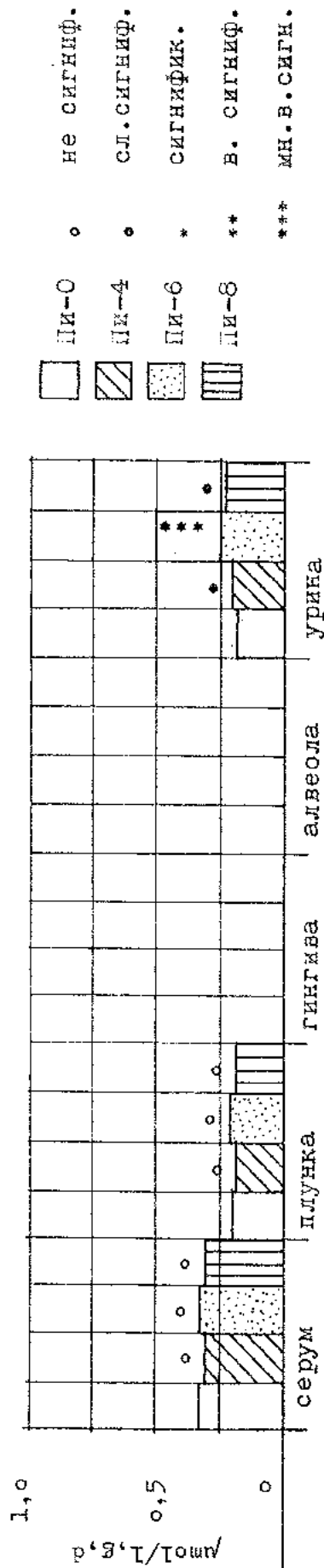
легенда:

- $Mn=0$ ° не сигн.
- 4,6,8 ° сл. сигн.
- * СИГНИФ.
- ** В. СИГН.
- *** МН. В. СИГ

Табела 12. Динамична концентрација на Mn во биолошки средини и ткива кај болни од прогресивна пародонтопатија во зависност од клиничката прогресија ($\mu\text{mol/l, b, d}$)

анализиран медиум	пародонтален индекс																	
	0			4			6			8			0-4		0-6		0-8	
	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd	df	"t"	df	"t"	df	"t"
серум	27	0.330	0.07	36	0.324	0.08	36	0.334	0.07	27	0.324	0.08	59	0.348	56	0.187	53	0.332
плунка	18	0.199	0.05	31	0.194	0.04	31	0.200	0.05	22	0.190	0.04	34	0.336	40	0.147	33	0.597
гингива	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
алвеола	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
урина	26	0.180	0.06	36	0.210	0.07	34	0.254	0.09	27	0.220	0.08	61	1.880	59	4.352	47	2.040
														0.05	***	0.001	*	0.05

Графички приказ

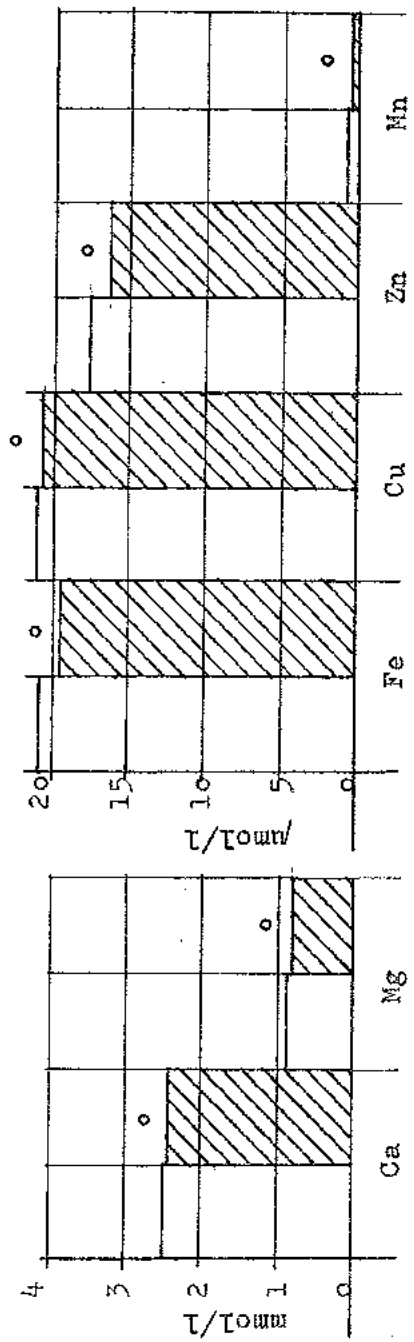


Табела 13. Концентрација на олигоелементи во серум кај болни од прогресивна пародонтопатија

($\mu\text{mol/l}$)

олигоелемент	пародонтален индекс					
	0			4,6,8		
	n	\bar{X}	sd	n	\bar{X}	sd
Ca	27	2.467	0.20	100	2.453	0.19
Mg	27	0.870	0.06	100	0.868	0.09
Fe	26	20.705	5.50	100	19.407	5.62
Cu	27	20.932	3.93	100	20.664	3.84
Zn	27	15.283	2.82	99	16.262	2.55
Mn	27	0.330	0.07	99	0.327	0.07
				df	"t"	P
				40	0.344	0.80
				66	0.130	0.90
				40	1.070	0.30
				41	0.316	0.80
				39	1.630	0.10
				43	0.191	0.90

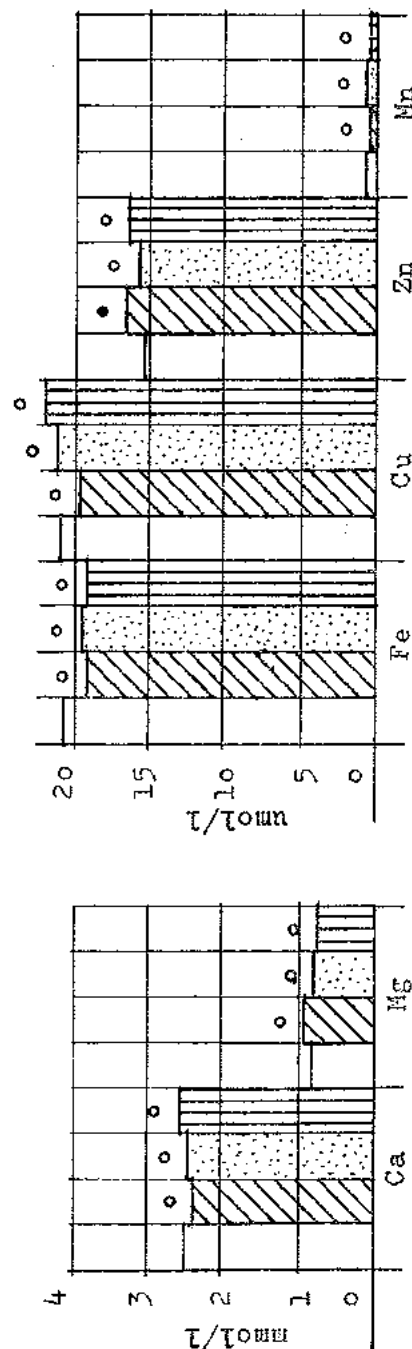
Графички приказ



Табела 14. Динамична концентрација на олигоелементи во serum кај болни од прогресивна перодонтопатија во зависност од кл. прогресија
(mmol , umol/ l)

Олигоелемент	Перодонтален индекс											
	0			4			6			8		
	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd
Ca	27	2.467	0.20	37	2.404	0.17	36	2.440	0.20	27	2.536	0.18
Mg	27	0.870	0.06	37	0.886	0.11	36	0.860	0.08	27	0.856	0.06
Fe	26	20.705	5.50	37	19.199	4.79	36	19.581	6.23	27	19.461	6.02
Cu	27	20.932	3.93	37	19.325	2.88	36	21.104	3.56	27	21.913	4.80
Zn	27	15.283	2.82	37	16.647	2.80	35	15.692	2.34	27	16.472	2.38
Mn	27	0.330	0.07	36	0.324	0.08	36	0.334	0.07	27	0.324	0.08

Графички приказ



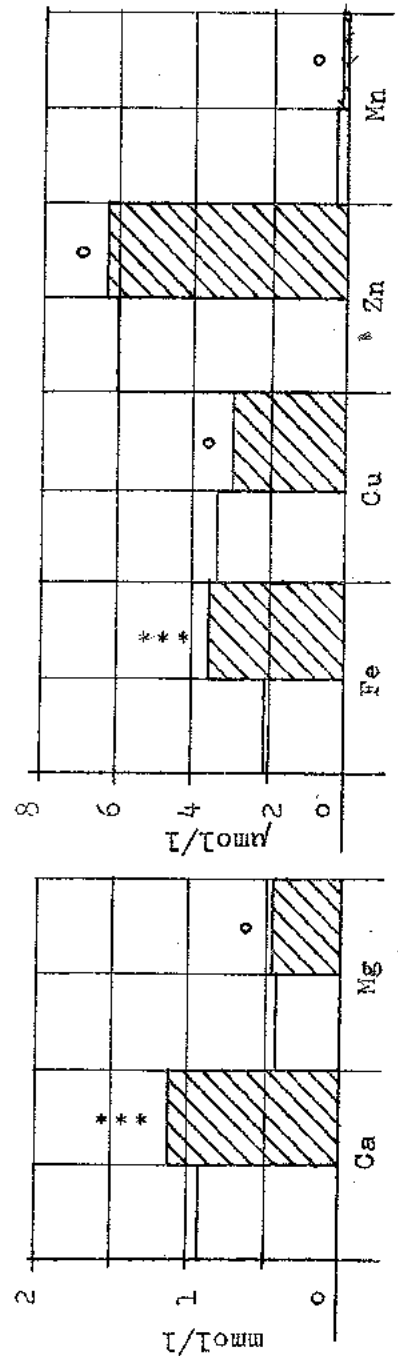
Табела 16.

Концентрација на олигоелементи во плућка
кај болни од прогресивна пародонтопатија

(μmol , $\mu\text{mol/l}$)

Олигоелемент	пародонтален индекс						"t"	P	
	0			4,6,8					
	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd			
Ca	28	0.938	0.19	109	1.142	0.38	4.010	0.001	***
Mg	28	0.441	0.25	109	0.457	0.21	0.313	0.80	o
Fe	28	2.151	1.34	101	3.620	2.80	3.910	0.001	***
Cu	28	2.692	0.92	109	2.426	1.29	1.240	0.20	o
Zn	27	6.074	1.59	99	6.258	2.68	0.483	0.70	o
Mn	18	0.199	0.05	84	0.195	0.05	0.292	0.80	o

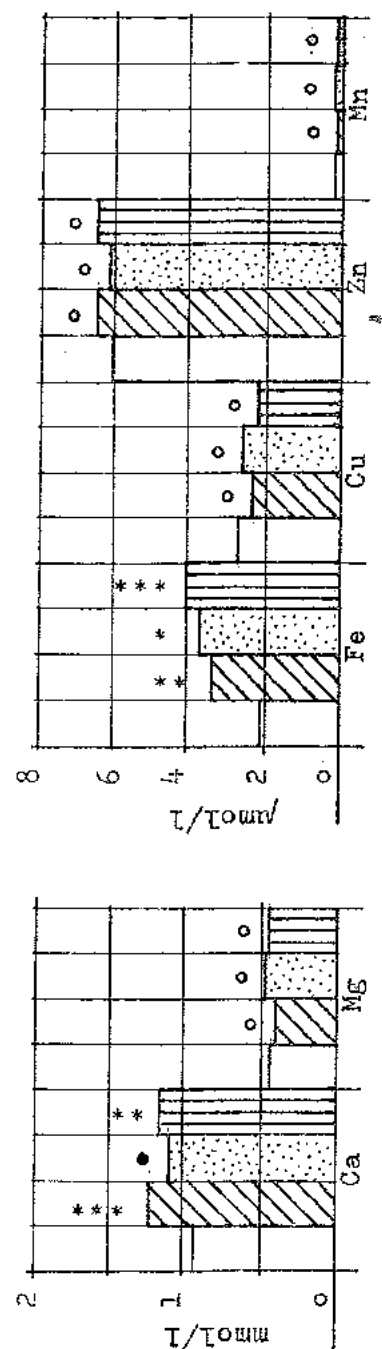
Графички приказ



Табела 16. Динамика концентрација на олигоелементи во плуќна крв болни од прогресивна пародонтопатија во зависност од кл.прогресија (μmol , $\mu\text{mol/l}$)

Олигоелемент	пародонтален индекс																	
	0			4			6			8			P					
	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd	df	"t"	df	"t"	df	"t"
Ca	28	0.938	0.19	40	1.207	0.44	42	1.074	0.35	27	1.153	0.31	57	3.410	57	2.110	44	5.100
Mg	28	0.441	0.25	40	0.430	0.24	42	0.484	0.20	27	0.456	0.19	57	0.001	57	0.05	**	0.005
Fe	28	2.151	1.34	35	3.397	1.94	41	3.569	3.62	25	4.018	2.29	61	3.010	55	2.290	38	3.570
Cu	28	2.692	0.92	40	2.465	1.57	42	2.540	1.08	27	2.192	1.15	**	0.005	*	0.025	***	0.001
Zn	27	6.074	1.39	33	6.357	1.92	41	6.119	3.02	25	6.355	3.02	65	0.748	66	0.632	51	1.770
Mn	18	0.199	0.05	31	0.194	0.04	31	0.200	0.05	22	0.190	0.04	59	0.60	61	0.182	33	0.424
													34	0.336	40	0.147	33	0.597
													0	0.00	0	0.90	0	0.60

Графички приказ



дности на концентрацијата на останатите олигоелементи во двете испитувани групи не се сигнификантни.

На табела број 17. и 18., и соодветните графички прикази, претставени се концентрациите на олигоелементите и нивните динамични вредности во гингивално ткиво кај пародонтални болни и здрави лица, како контролна група. Од нив повторно може да се констатира дека ткивната концентрација на Ca, Fe, Cu и Zn е сигнификантно повисока, во споредба со контролната група. Тие покажуваат највисоки вредности во вториот клинички стадиум на пародонталната болест, додека концентрацијата на Mg покажува несигнификантност на разликите, како при споредување на двете групи така и при компарирање на клиничките стадиуми и контролната група.

Од збирните табеларни прикази и соодветни графикони број 19. и 20., во однос на концентрацијата на олигоелементите во коскениот алвеоларно ткиво, може сосема јасно да се забележи дека концентрацијата на Ca, Fe и Zn покажува повисока вредност кај пародонталните болни, потврдена со изразена сигнификантност на разликата на вредностите ($P=0.05$ односно 0.025), при споредување на контролната група, првиот и третиот клинички стадиум. За останатите олигоелементи карактеристична е несигнификантност на вредностите на нивните концентрации.

Концентрацијата на олигоелементите во урина кај пародонтални болни и здрави лица, како и динамичните вредности се прикажани на табеларните и графички прикази број 21. и 22. Од истите се забележува дека концентрацијата на сите анализирани олигоелементи кај болните од прогресивна пародонтопатија, со исклучок на Cu, покажуваат повисока вредност во споредба со контролната група, при што разликата на вредностите статистички се движи од несигнификантна ($P=0.10$) до слабо ($P=0.05$), односно високосигнификантна ($P=0.001$).

5.8. КОНЦЕНТРАЦИЈА НА ОЛИГОЕЛЕМЕНТИ ВО БИОЛОШКИ МЕДИУМИ ВО ЗАВИСНОСТ ОД ПОЛ

Вредностите на концентрациите на олигоелементите во сер-

ум, плунка, гингива и алвеола кај болни од прогресивна пародонтопатија, во зависност од пол претставени се на табела 23., 24., 25. и 26.; како и на соодветните графички прикази. Од истите може да се констатира дека вредностите на концентрациите на олигоелементите ниту во еден од анализираните медиуми не покажуваат сигнификантни разлики во корелација со пол, со исклучок на концентрацијата на Mg во урината, која кај испитаниците од машки пол изнесува 3.569 $\mu\text{mol/d}$, додека кај женскиот пол 2.868 $\mu\text{mol/d}$, што статистички претставува високо сигнификантна разлика на вредностите ($P=0.005$).

5.9. КОНЦЕНТРАЦИЈА НА ОЛИГОЕЛЕМЕНТИ ВО БИОЛОШКИ МЕДИУМИ во зависност од возраст

Серумските вредности на концентрацијата на олигоелементите кај болни од прогресивна пародонтопатија, во зависност од возраста презентирани се на табеларниот и графички приказ број 28. Од истите може да се види дека само серумската концентрација на Mg кај заболените од прогресивна пародонтопатија статистички покажува сигнификантна разлика на вредностите, во зависност од возраста на испитаниците. Кај испитаниците од првата старосна група (20-29 год.) таа изнесува 0.889, а во втората (30-44 год.) 0.874 $\mu\text{mol/l}$. Разликата е несигнификантна ($P=0.60$). Во третата старостна група (45-64 год.) серумската концентрација на Mg е пониска, односно изнесува 0.839 $\mu\text{mol/l}$, и истата споредена со серумската концентрација на Mg во втората старостна група претставува умерено сигнификантна разлика на вредностите ($P=0.025$).

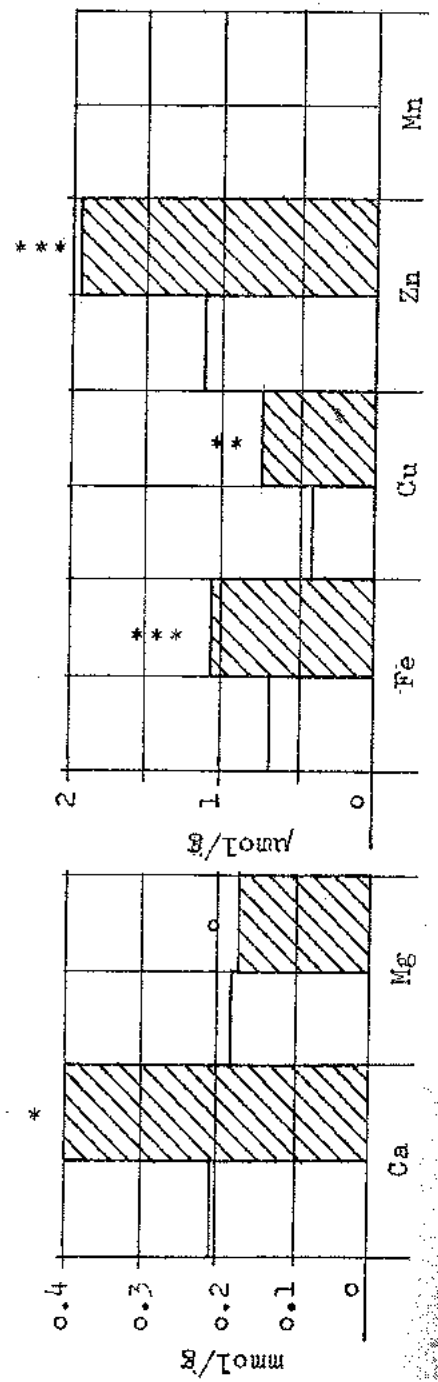
На табела 29. и соодветниот графички приказ, каде што се претставени вредностите на концентрацијата на олигоелементите во мешана плунка се забележува дека саливарната концентрација на истражуваните олигоелементи не е во корелација со возраста на испитаниците, со исклучок на Mn, чија концентрација во третата старостна група изнесува 0.182 $\mu\text{mol/l}$, и претставува сигнификантно пониска вредност во споредба со концентрацијата на Mn во втората старостна група 0.203 $\mu\text{mol/l}$ ($P=0.05$).

Табела 17. Концентрације на олигоелементи во гингива кај болни од прогресивна пародонтитија

(mmol / g)

Олигоелемент	пародонтален индекс						df	n ^{tp}	p
	0			4,6,8					
	n	\bar{X}	sd	n	\bar{X}	sd			
Ca	28	0.021	0.01	109	0.040	0.09	114	2.210	0.025 *
Mg	28	0.018	0.01	109	0.017	0.01	51	0.301	0.800 °
Fe	25	0.689	0.34	105	1.055	0.73	85	3.680	0.001 ***
Cu	26	0.410	0.20	104	0.731	1.05	125	2.910	0.005 **
Zn	26	1.089	0.47	98	1.935	2.09	121	3.670	0.001 ***
Mn	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Графички приказ



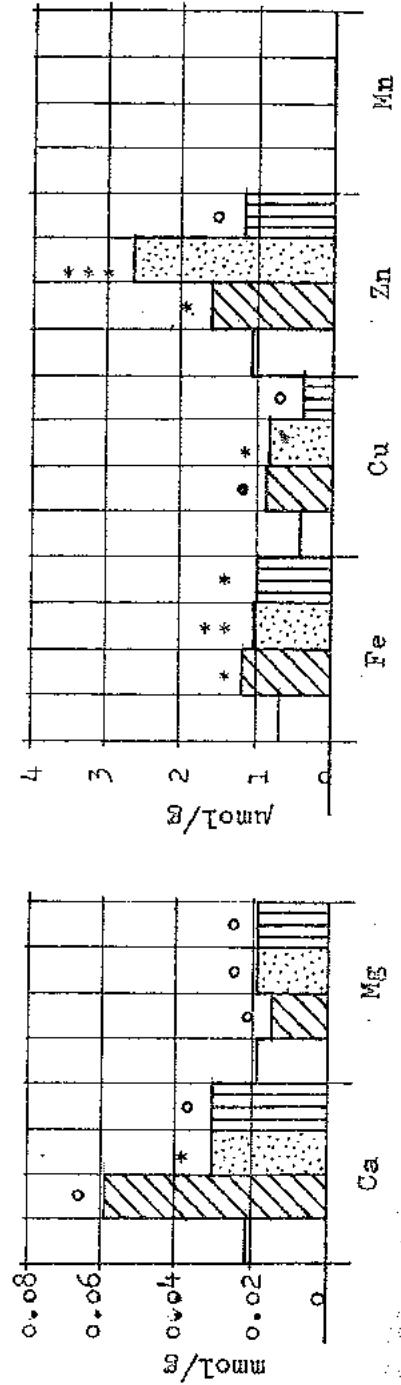
Табела 16. Динамична концентрација на олигоелементи во тингива кај болни од прогресивне пародонтопатија во зависност од кл. прогресија

(μmol , $\mu\text{mol/g}$)

Олигоелемент	пародонтален индекс											
	0			4			6			8		
	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd
Ca	28	0.021	0.01	40	0.059	0.14	42	0.029	0.02	27	0.029	0.03
Mg	28	0.018	0.01	40	0.015	0.01	42	0.019	0.01	27	0.019	0.01
Fe	25	0.689	0.34	38	1.157	1.03	40	1.029	0.53	27	0.950	0.43
Cu	26	0.410	0.20	37	0.866	1.30	41	0.846	1.09	26	0.359	0.17
Zn	26	1.089	0.47	35	1.667	1.12	42	2.617	2.37	21	1.017	0.41
Mn	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

P	0-4		0-6		0-8	
	df	"t"	df	"t"	df	"t"
Ca	39	1.690	56	2.310	29	1.220
Mg	0	0.10	*	0.025	0	0.25
Fe	66	1.380	67	0.325	52	0.477
Cu	0	0.20	0	0.80	0	0.70
Zn	49	2.590	64	3.120	50	2.430
Mn	*	0.01	**	0.005	*	0.02
	38	2.100	44	2.480	50	0.892
	0	0.05	*	0.02	0	0.40
	49	2.750	44	3.300	46	0.558
	*	0.01	***	0.001	0	0.60
	-	-	-	-	-	-
	-	-	-	-	-	-

Графички приказ

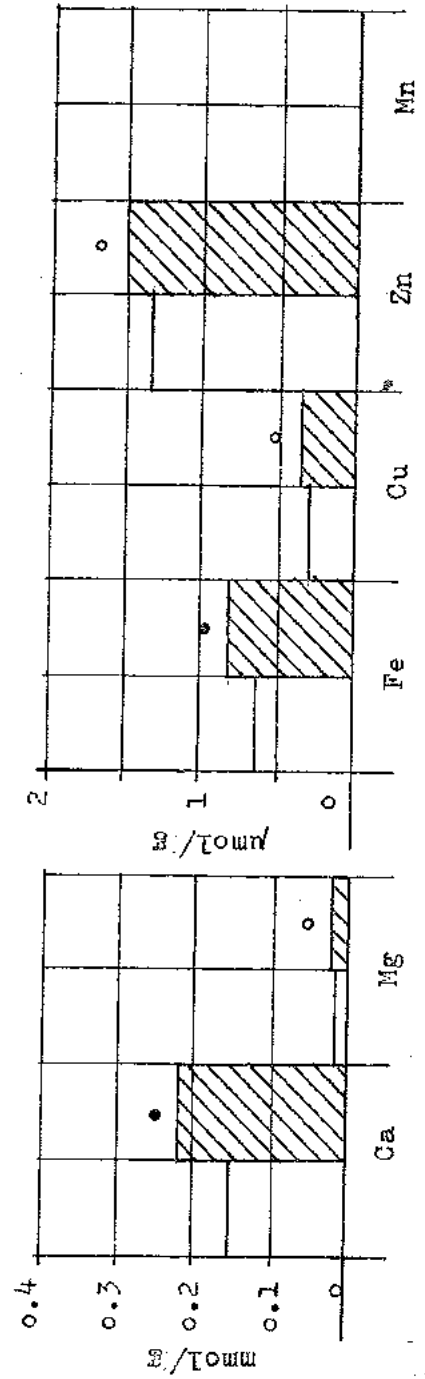


Табела 19. Концентрација на олигоелементи во алвесна кај болни од прогресивна пародонтопатија

(μmol , $\mu\text{mol}/\text{g}$)

Олигоелемент	пародонтален индекс								
	0				4,6,8				
	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd	df	"t"	F
Ca	10	0.156	0.06	28	0.221	0.16	37	1.840	0.05
Mg	10	0.013	0.01	30	0.017	0.02	8	0.756	0.50
Fe	7	0.640	0.14	27	0.832	0.45	33	1.900	0.05
Cu	10	0.289	0.18	29	0.327	0.19	17	0.555	0.60
Zn	10	1.333	0.26	28	1.498	0.50	33	1.320	0.20
Mn	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Графички приказ



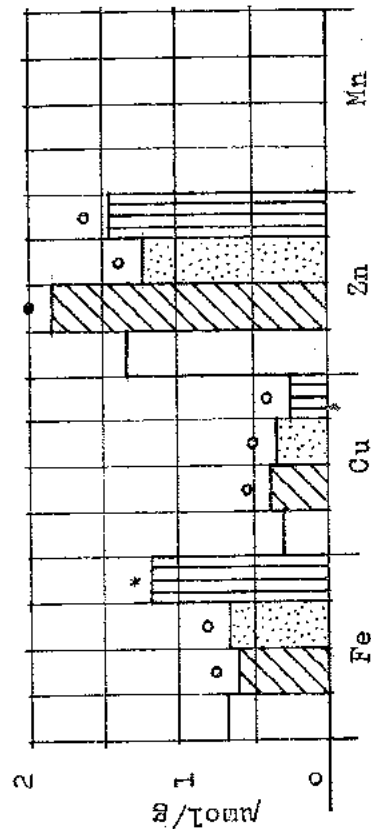
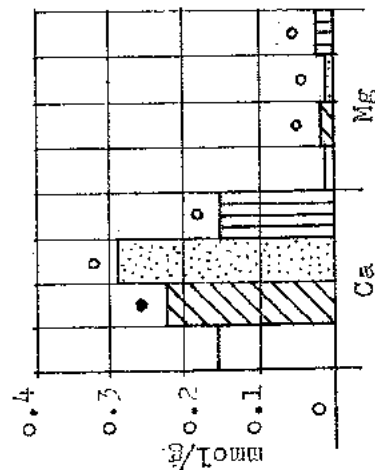
Табела 30. Динамика концентрација на олигоелементи во алверса кај болни од прогресивна пародонтопатија во зависност од кл. прогресија

(μmol , $\mu\text{mol/g}$)

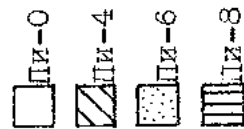
Олигоелемент	пародонтален индекс											
	0			4			6			8		
	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd
Ca	10	0.156	0.06	10	0.222	0.10	9	0.291	0.25	9	0.149	0.06
Mg	7	0.013	0.01	10	0.016	0.01	11	0.013	0.01	9	0.022	0.03
Fe	7	0.640	0.14	8	0.589	0.32	11	0.761	0.32	8	1.173	0.54
Cu	10	0.289	0.18	10	0.370	0.21	11	0.342	0.23	8	0.252	0.09
Zn	10	1.333	0.26	9	1.834	0.59	10	1.232	0.33	9	1.457	0.39
Mn	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

P	0-4		0-6		0-8	
	df	"t"	df	"t"	df	"t"
Ca	16	1.840	9	1.590	18	0.267
Mg	8	0.05	9	0.10	9	0.80
Fe	10	0.658	15	0.479	8	0.766
Cu	10	0.60	15	0.70	8	0.50
Zn	10	0.407	15	1.090	8	2.700
Mn	0	0.70	0	0.30	*	0.025
	19	0.907	20	0.595	14	0.556
	0	0.40	0	0.60	0	0.60
	11	2.550	18	0.767	15	0.810
	0	0.05	0	0.50	0	0.50
	-	-	-	-	-	-
	-	-	-	-	-	-

Графички приказ



легенда:

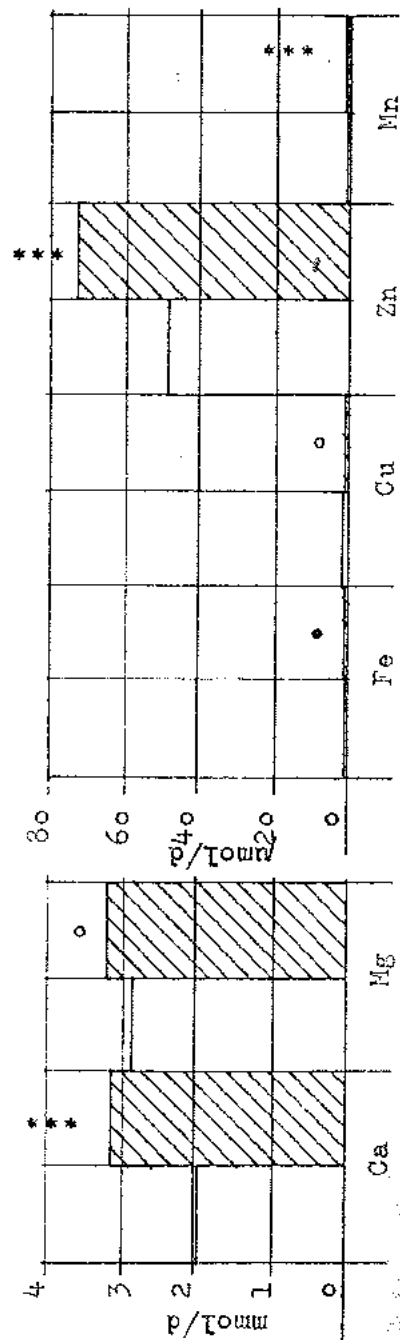


○ не сигниф.
● сл. сигниф.
* сигнифик.
** в. сигниф.
*** мн. в. сигн.

Табела 21. Концентрације на олигоелементи во урвна мај бодни од прогресивна пародонтопатија (mmol, μmol/d)

Олигоелемент	Пародонтален индекс						df	"t"	P
	0			4,6,8					
	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd			
Ca	27	1.943	0.99	99	3.148	1.63	71	4.800	0.001 ***
Mg	27	2.848	0.98	99	3.222	1.18	50	1.670	0.10 °
Fe	27	0.714	0.49	98	0.963	0.73	63	2.080	0.05 °
Cu	27	1.038	0.73	98	0.926	0.70	41	0.707	0.50 °
Zn	20	48.610	23.20	74	73.080	31.40	41	3.860	0.001 ***
Mn	26	0.180	0.06	97	0.228	0.08	96	3.692	0.001 ***

Графички приказ



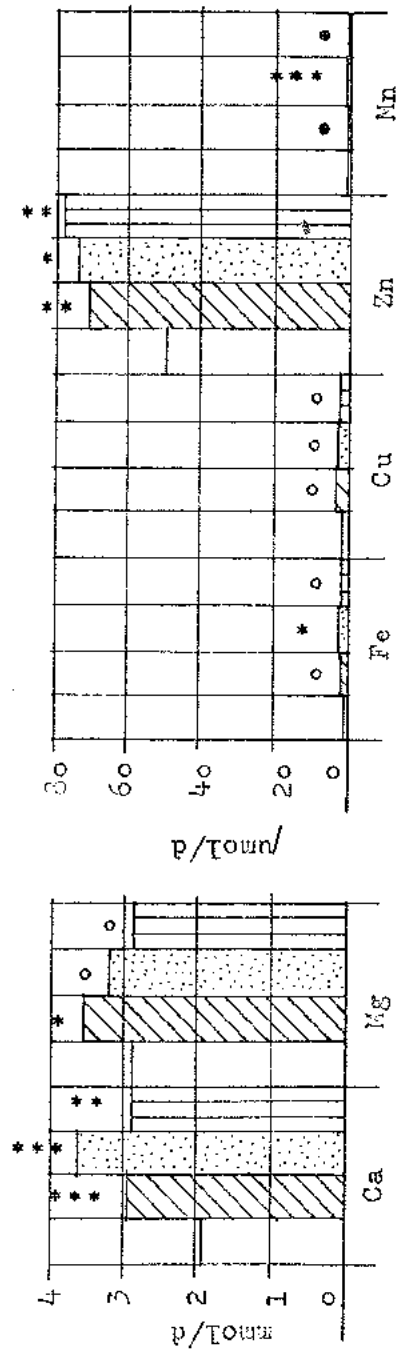
Легенда:

- мН-0 ° не сигн.
- ▨ 1,0,0 ° сл. сигн.
- * СИГНИФ.
- ** В. СИГН.
- *** мН. В. СИГН

Табела 22. Динамика концентрација на олигоелементи во урина кај болни од прогресивна парехонтопатија во зависност од кл. прогресија (mmol, $\mu\text{mol/d}$)

Олигоелемент	Парехонтален индекс												P									
	0			4			6			8			0-4		0-6		0-8					
	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd	df	"t"	df	"t"	df	"t"	
Ca	27	1.943	0.99	37	2.932	1.30	35	3.601	2.08	27	2.857	1.27	63	3.460	52	4.150	50	2.950	50	3.460	52	4.150
Mg	27	2.848	0.98	37	3.531	1.34	35	3.182	1.15	27	2.851	0.88	63	2.250	61	1.230	53	0.005	53	2.250	61	1.230
Fe	27	0.714	0.49	36	0.828	0.51	35	1.169	0.86	27	0.875	0.75	59	0.891	57	2.630	46	0.937	46	0.891	57	2.630
Cu	27	1.038	0.73	36	0.991	0.69	35	0.917	0.83	27	0.852	0.52	56	0.258	60	0.608	48	1.070	48	0.258	60	0.608
Zn	20	48.610	23.2	22	70.820	25.2	26	72.120	33.0	26	75.96	35.2	41	2.970	45	2.630	44	3.170	44	2.970	45	2.630
Mn	26	0.180	0.06	36	0.210	0.07	34	0.254	0.09	27	0.220	0.08	61	1.680	59	4.352	47	2.040	47	1.680	59	4.352
														0.05	***	0.001	0	0.05	***	0.001	0	0.05

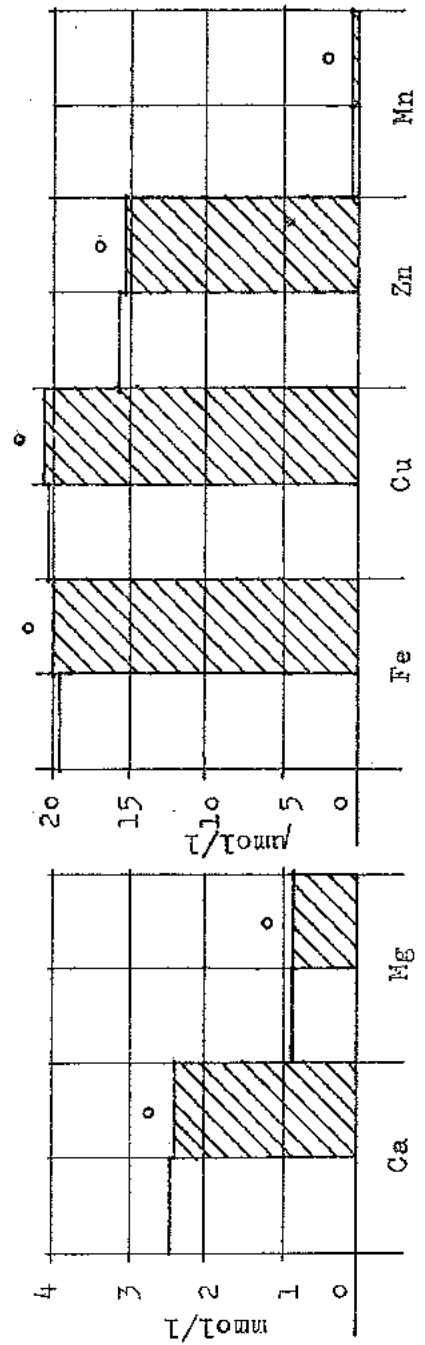
Графички приказ



Табела 23. Концентрација на олигоелементи во сејум на 1 бивек од прогресивна пародонтопатија во зависност од пол (ммол , $\mu\text{mol/l}$)

Олигоелемент	ПОЛ						df	"t"	P
	М			Ж					
	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd			
Ca	49	2.458	0.17	51	2.447	0.21	97	0.275	0.80
Mg	49	0.872	0.07	51	0.865	0.10	90	0.341	0.80
Fe	49	19.009	5.42	51	19.790	5.83	99	0.694	0.50
Cu	49	20.375	3.42	51	20.942	4.21	97	0.739	0.50
Zn	49	16.738	2.66	50	15.795	2.36	97	1.860	0.10
Mn	49	0.327	0.07	50	0.328	0.07	98	0.032	0.90

Графички приказ



легенда:

М ○ не ситн.
 Ж ◐ сл. ситн.
 * * сигниф.
 ** ** в. ситн.
 *** *** мн. в. ситн.

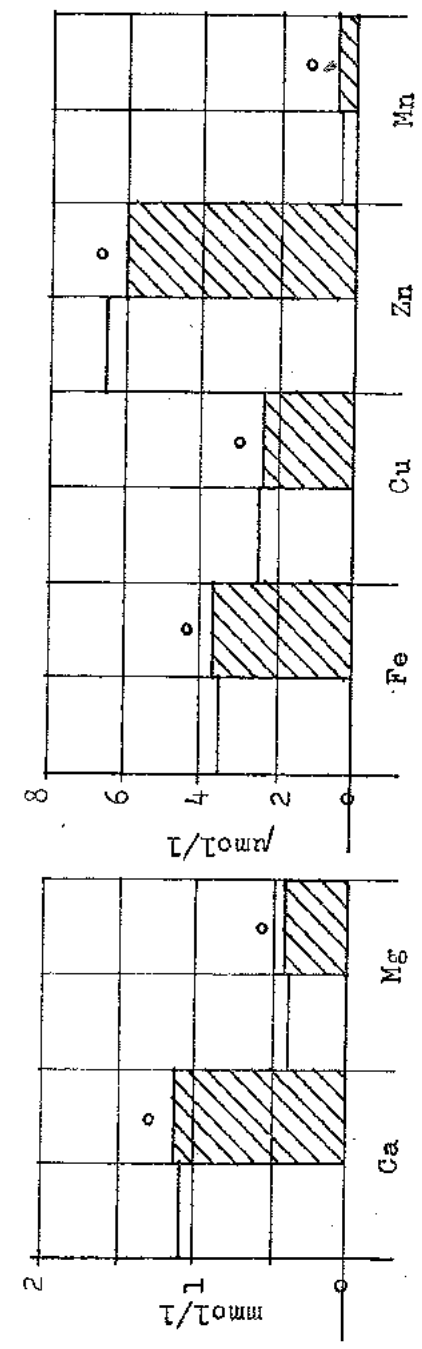
Табела 24.

Концентрација на олигоелементи во плунка кај болни од прогресивна пардонтопатија во зависност од пол

($\mu\text{mol} / \mu\text{mol} / \text{l}$)

Олигоелемент	ПОЛ									
	М					Ж				
	n	\bar{X}	sd	n	\bar{X}	sd	df	"t"	p	
Ca	52	1.120	0.32	57	1.163	0.43	105	0.598	0.60	
Mg	52	0.449	0.19	57	0.464	0.23	107	0.360	0.80	
Fe	49	3.491	3.41	52	3.742	2.10	80	0.442	0.70	
Cu	52	2.475	1.37	57	2.382	1.23	104	0.372	0.70	
Zn	47	6.543	3.22	52	6.001	2.06	78	0.984	0.40	
Mn	41	0.196	0.05	43	0.195	0.05	83	0.083	0.90	

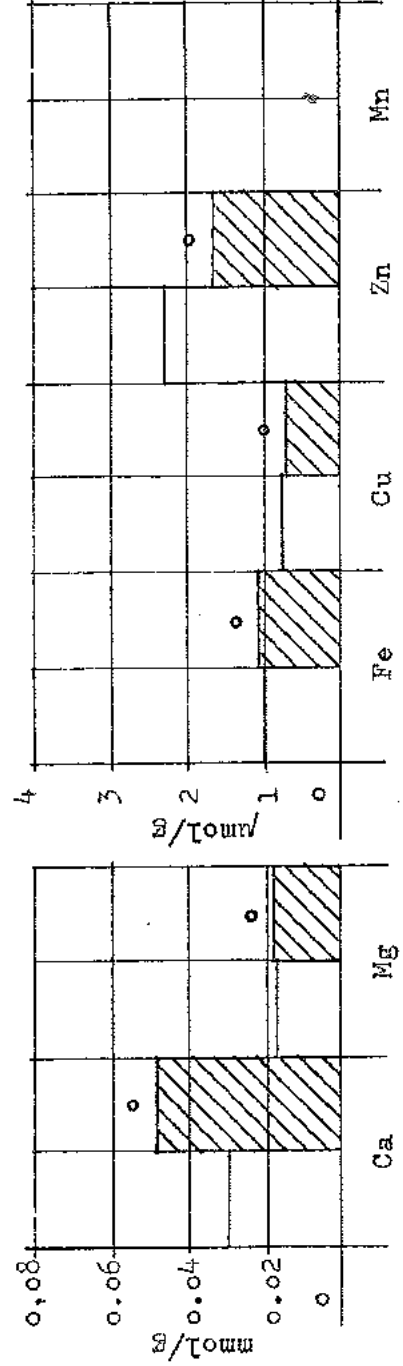
Графички приказ



(масл., амол/г)

Олигоелемент	ПОЛ									
	М		Ж		df	"t"	P			
	n	\bar{X}	n	\bar{X}						
Ca	52	0.031	0.03	57	0.047	0.12	65	0.970	0.40	
Mg	52	0.017	0.01	57	0.018	0.01	108	0.769	0.50	
Fe	49	1.021	0.85	56	1.085	0.62	88	0.439	0.70	
Cu	51	0.735	1.09	53	0.728	1.02	102	0.036	0.90	
Zn	47	2.239	2.78	51	1.655	1.10	59	1.350	0.20	
Mn	-	-	-	-	-	-	-	-	-	

Графички приказ



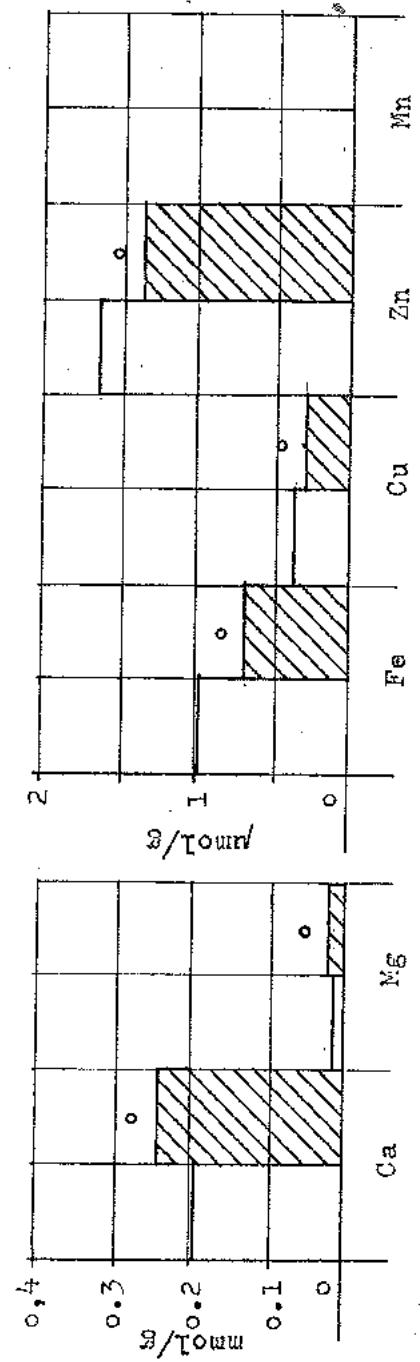
легенда:

- M
- ▨ Ж
- o не сигн.
- сл. сигн.
- + сигниф.
- ** в. сигн.
- *** мн. в. сигн.

($\mu\text{mol} / \mu\text{mol} / \text{g}$)

Олигоэлемент	ПОД										df	n ^{тп}	P
	М					Ж							
	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd	n			
Ca	13	0.195	0.09	15	0.243	0.20	20	0.814	0.50	0			
Mg	13	0.015	0.01	17	0.018	0.02	20	0.574	0.60	0			
Fe	11	0.987	0.47	16	0.725	0.42	21	1.490	0.20	0			
Cu	12	0.363	0.20	17	0.302	0.19	25	0.822	0.40	0			
Zn	12	1.660	0.53	16	1.376	0.45	23	1.490	0.20	0			
Mn	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-			

Графички приказ



легенда:

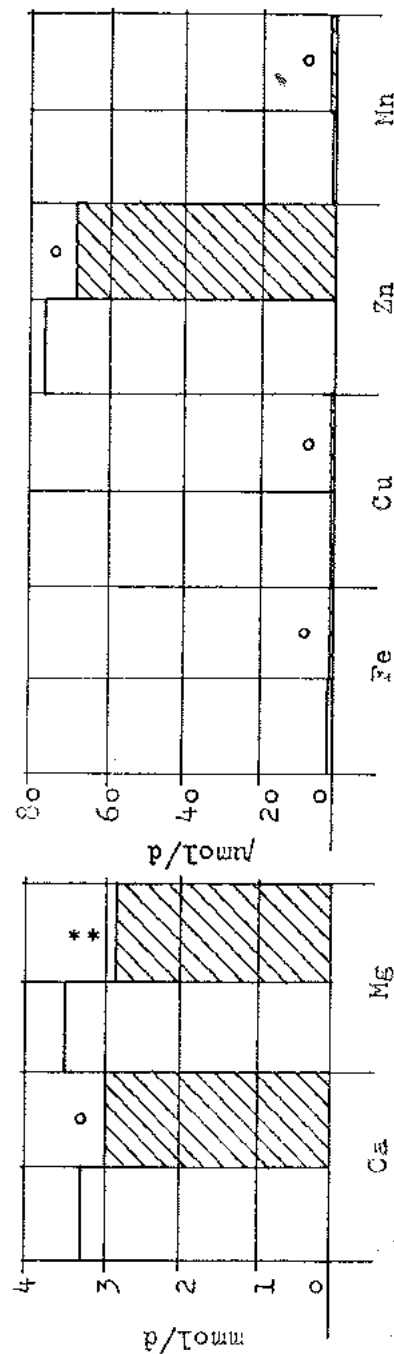
М
 Ж
 * СИГНИФ.
 ** В. СИГН.
 *** МН.В.СИГ
 ○ НЕ СИГН.
 ● СЛ. СИГН.

Табела 27. Концентрација на олигоелементи во урина код болни од прогресивна лардонтопатија во зависност од пол

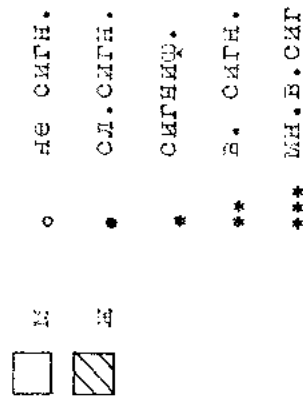
(μmol , $\mu\text{mol/d}$)

Олигоелемент	Пол								
	М			Ж					
	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd			
Ca	50	3.289	1.54	49	3.005	1.72	df	"t"	P
Mg	50	3.569	1.19	49	2.868	1.08	98	3.070	0.005
Fe	50	0.906	0.61	48	1.022	0.83	88	0.783	0.50
Cu	50	0.983	0.68	48	0.867	0.72	97	0.816	0.40
Zn	36	77.200	28.20	38	69.180	34.00	72	1.110	0.30
Mn	48	0.238	0.08	49	0.252	0.07	95	1.076	0.30

Графички приказ



легенда:

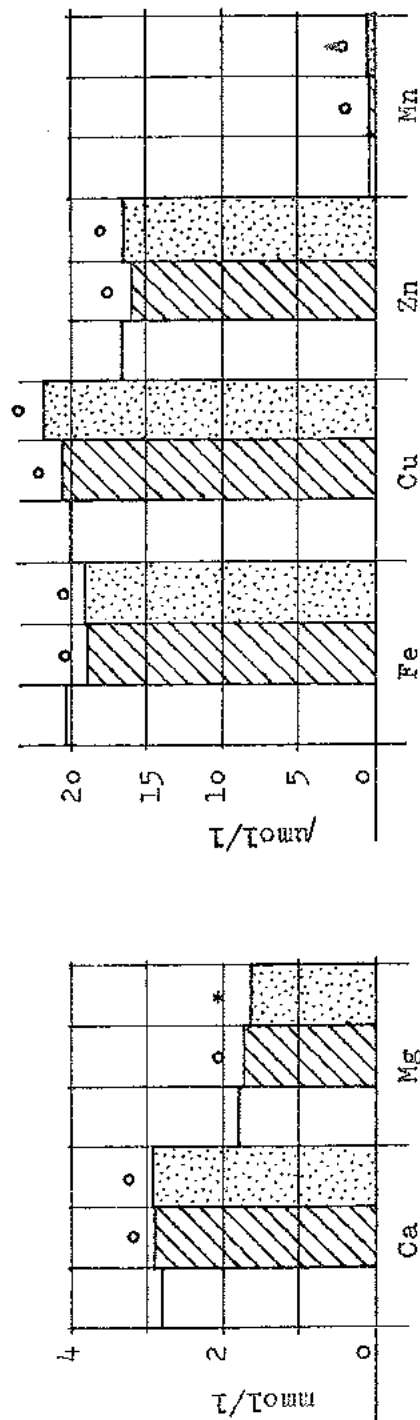


Старосните групи се определени според препораката на WHO за епидемиолошки истражувања на пародонталната болест, од 1978.

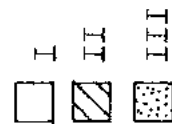
(преод, $\mu\text{mol/l}$)

Олигоелемент	Возраст										P		
	20-29 (I)		30-44 (II)		45-64 (III)		I-II		II-III		df	"t"	
	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd	df			"t"
Ca	31	2.435	0.19	41	2.461	0.18	26	2.473	0.20	65	0.570	51	0.252
Mg	31	0.889	0.12	41	0.874	0.08	26	0.839	0.05	49	0.558	66	2.270
Fe	31	20.195	4.31	41	19.194	6.46	26	19.263	5.69	70	0.787	60	0.045
Cu	31	19.958	3.52	41	20.366	2.90	26	21.883	5.23	59	0.524	35	1.350
Zn	31	16.572	2.87	40	15.747	2.15	26	16.740	2.70	55	1.330	46	1.580
Mn	30	0.328	0.07	41	0.320	0.08	26	0.336	0.07	67	0.451	61	0.909
											0	0	0.40

Графички приказ



легенда:



○ не сигн.
● сл. сигн.
* СИГНИФ.
** В. СИГН.
*** ИН. В. СИГ

Вредностите на концентрацијата на олигоелементите во гингивално ткиво, во зависност од возраста презентирани се на табела 30. и соодветниот графички приказ. Од истите се забележува дека ткивната концентрација на Mg во првата старостна група изнесува $0.013 \mu\text{mol/g}$, а во втората $0.020 \mu\text{mol/g}$, што статистички претставува високо сигнификантна разлика ($P=0.005$). Сигнификантна разлика на вредностите исто така е констатирана и при споредување на ткивната концентрација на Cu кај испитаниците од втората- $0.711 \mu\text{mol/g}$ и третата возрасна група- $0.392 \mu\text{mol/l}$ ($P=0.05$), како и при компарација на концентрацијата Zn, детерминирана во втората- $2.346 \mu\text{mol/g}$ и третата старостна група- $1.194 \mu\text{mol/g}$ ($P=0.01$), додека концентрациите на останатите олигоелементи не покажуваат сигнификантни разлики на своите вредности во корелација со возраста на испитаниците.

На табеларниот и графички приказ број 31., презентирани се вредностите на концентрацијата на анализираниите олигоелементи во алвеоларно коскено ткиво, во зависност од возраста на пародонталните болни, и од истите се забележува дека концентрацијата на Fe во првата возрастна група ($0.591 \mu\text{mol/g}$) покажува сигнификантно пониска вредност ($P=0.05$), во споредба со втората возрастна група ($1.051 \mu\text{mol/g}$), како и тоа дека концентрацијата на Zn во третата старостна група изнесува $1.140 \mu\text{mol/g}$, што претставува сигнификантно пониска вредност во однос на ткивната концентрација на Zn ($1.555 \mu\text{mol/g}$), определена кај испитаниците од втората старостна група ($P=0.02$). Концентрациите на останатите олигоелементи не покажуваат сигнификантни разлики на вредностите во зависност од возраста.

Концентрацијата на олигоелементите во урината на болни од прогресивна пародонтопатија, во зависност од возраста, претставени се на табела 32., и од истата, како и од графичкиот приказ сосема јасно може да се забележи дека уринарната концентрација на макро и микроелементите не покажува сигнификантна разлика на вредностите во корелација со возраста на испитаниците.

5.10. КОНЦЕНТРАЦИЈА НА ОЛИГОЕЛЕМЕНТИ ВО БИОЛОШКИ МЕДИУМИ кај болни од пародонтопатија пред и по терапија

Концентрацијата на Ca во биолошки средини и ткива кај болни од прогресивна пародонтопатија, со детерминиран пародонтален индекс 4 и 6 и компарација спроведена во однос на пред и посттерапевската вредност, претставена е на табела 33.

Од истиот табеларен приказ и соодветниот графикон може јасно да се види дека серумската концентрација на Ca во првиот клинички стадиум на пародонталната болест, пред терапија изнесува 2.404 mmol/l, а по спроведената терапија покажува по висока вредност (2.559 mmol/l), при што разликата на вредностите статистички е слабо сигнификантна (P=0.05). Во вториот клинички стадиум концентрацијата на Ca во серум, пред спроведениот третман изнесува 2.440 mmol/l, додека посттерапевската вредност покажува извесна елевација (2.578 mmol/l), но разликата на вредностите статистички не е сигнификантна (P=0.20).

Концентрацијата на Ca во мешана плунка, во првиот клинички стадиум на прогресивната пародонтопатија, пред терапија изнесува 1.207 mmol/l, а по спроведениот третман истата покажува извесна депресија и изнесува 1.034 mmol/l, со разлика на вредности, којашто статистички е несигнификантна (P=0.20). Речиси иста несигнификантност на разликите (P=0.30) е констатирана и при компарација на вредностите на концентрацијата на Ca во вториот клинички стадиум, каде што пред терапевската концентрација на Ca изнесува 1.074 mmol/l, а по спроведената терапија - 0.964 mmol/l.

Од табеларниот и графички приказ, понатаму, може да се забележи дека ткивната гингивална концентрација на Ca во првиот клинички стадиум, пред терапија изнесува 0.059 mmol/g, а посттерапевската концентрација на Ca ја задржува речиси истата вредност од предтерапевскиот период (0.060 mmol/g), статистички покажувајќи несигнификантност на разликата на вредностите (P=0.90). Во вториот клинички стадиум предтерапевската вредност на концентрацијата на Ca во гингивално ткиво изнесува 0.029 mmol/g, а по спроведената терапија покажува по висока

(ммол / ммол / l)

Олигоелемент	Возраст										P		
	20-29 (I)		30-44 (II)		45-64 (III)		I-II		II-III		df	"t"	
	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd	df			"t"
Ca	34	1.155	0.35	47	1.092	0.32	26	1.200	0.42	70	0.826	42	1.140
Mg	34	0.492	0.24	47	0.465	0.20	26	0.418	0.19	64	0.544	53	0.969
Fe	31	3.466	2.01	46	3.773	3.66	22	3.547	1.64	74	0.473	67	0.353
Cu	34	2.255	1.33	47	2.525	1.28	26	2.451	1.27	71	0.912	54	0.237
Zn	30	6.118	1.93	43	6.219	2.94	25	6.653	2.96	72	0.177	51	0.584
Mn	27	0.195	0.05	35	0.203	0.06	20	0.182	0.00	61	0.558	34	2.130
											0	0	0.05

Графички приказ

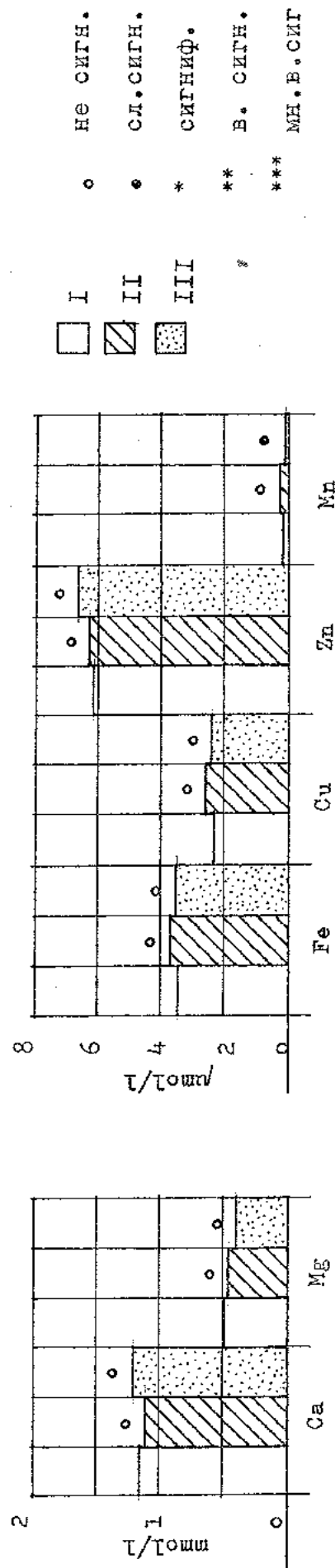
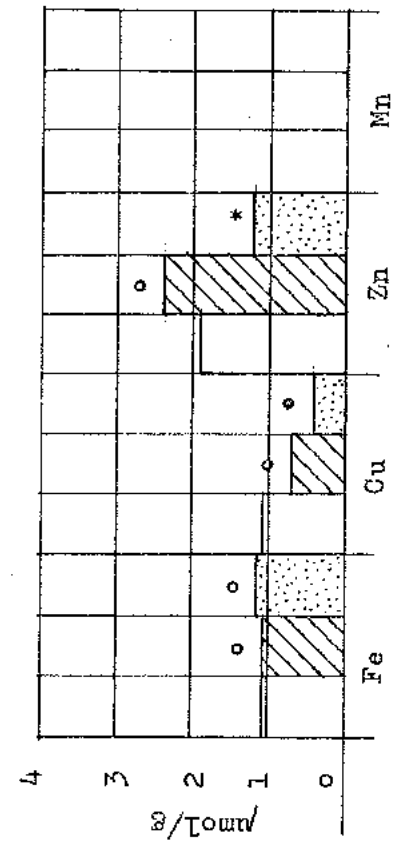
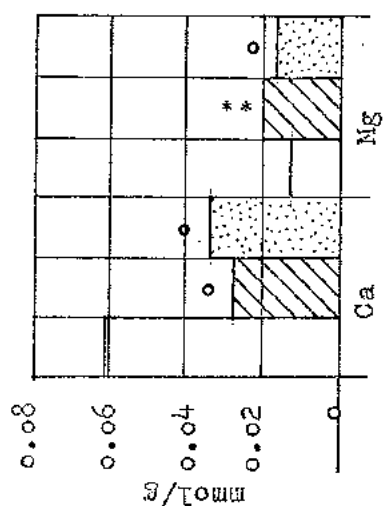


Таблица 30. Средние значения содержания элементов в крови (мол, $\mu\text{mol/g}$)

Элемент	Возраст						Р			
	20-29 (I)		30-44 (II)		45-64 (III)		I-II		II-III	
	n	\bar{X}	n	\bar{X}	n	\bar{X}	df	"t"	df	"t"
Ca	34	0.062	47	0.027	26	0.034	33	1.350	33	0.915
Mg	34	0.013	47	0.020	26	0.017	78	2.230	61	1.120
Fe	32	1.030	45	1.028	26	1.139	**	0.005	0	0.30
Cu	32	1.033	46	0.711	25	0.392	57	0.013	36	0.534
Zn	30	1.888	44	2.346	22	1.194	0	0.90	0	0.60
Mn	-	-	-	-	-	-	50	1.100	54	2.160
							0	0.30	0	0.05
							72	0.903	51	2.680
							0	0.40	*	0.01
							-	-	-	-
							-	-	-	-

Графички приказ

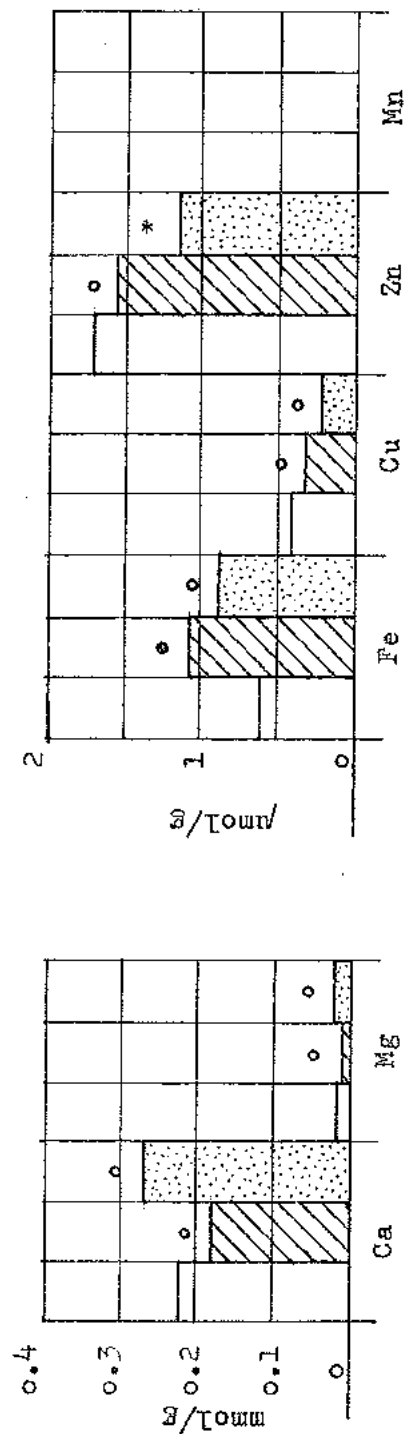


I не сигн.
 II сл. сигн.
 III сигниф.
 * в. сигн.
 ** мн. в. сигн.

Табела 10. Средње вредности за концентрације неких елеменata у крви од просег народонастанија по старости од живота (mmol, μmol/g)

Олигоелемент	Возраст						P						
	20-29 (I)		30-44 (II)		45-64 (III)		I-II		II-III				
	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd	df	"t"		
Ca	12	0.219	0.11	9	0.182	0.08	7	0.273	0.28	20	0.897	6	0.824
Mg	12	0.016	0.01	9	0.013	0.01	9	0.021	0.03	19	1.100	8	0.707
Fe	10	0.591	0.29	9	1.051	0.50	8	0.887	0.45	13	2.420	16	0.709
Cu	12	0.387	0.24	9	0.342	0.16	8	0.220	0.11	20	0.523	15	1.850
Zn	11	1.711	0.59	9	1.555	0.37	8	1.140	0.29	18	0.719	16	2.610
Mn	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

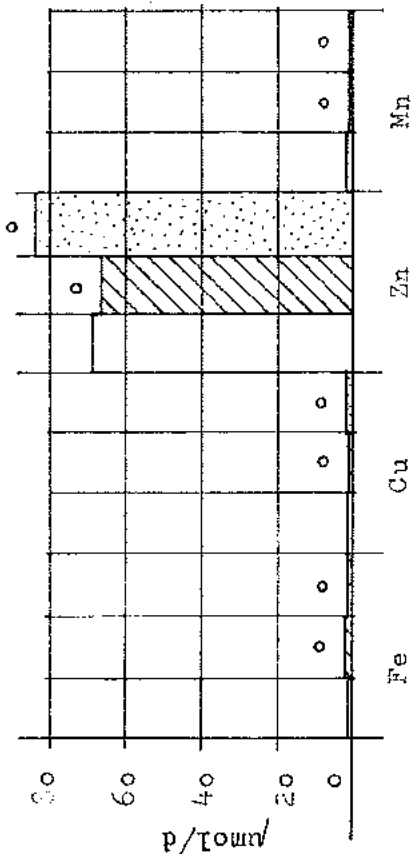
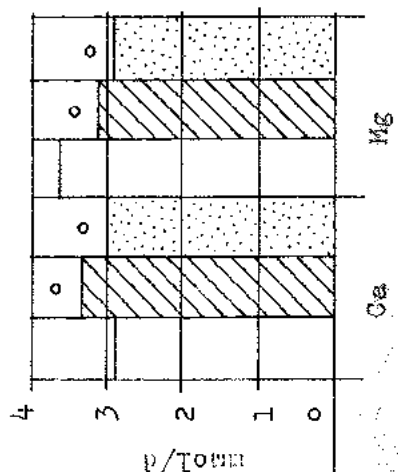
Графички приказ



($\mu\text{mol}/\text{amol}/\text{d}$)

Элемент	Возраст												P	
	20-29 (I)			30-44 (II)			45-64 (III)			I-II		II-III		
	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd	df	"t"	df	"t"	
Ca	32	2.922	1.41	40	3.341	1.49	26	3.093	2.07	70	1.220	42	0.528	
Mg	32	3.627	1.43	40	3.102	0.94	26	2.909	1.12	52	1.790	48	0.726	
Fe	31	0.798	0.46	40	1.109	0.87	26	0.950	0.72	64	1.930	62	0.808	
Cu	31	0.938	0.69	40	0.850	0.77	26	0.989	0.58	69	0.509	64	0.832	
Zn	21	68.200	24.4	27	66.070	26.4	25	83.830	39.10	46	0.289	43	1.910	
Mn	31	0.247	0.09	39	0.223	0.08	26	0.230	0.08	68	1.411	63	0.411	

Графички приказ



Легенда:

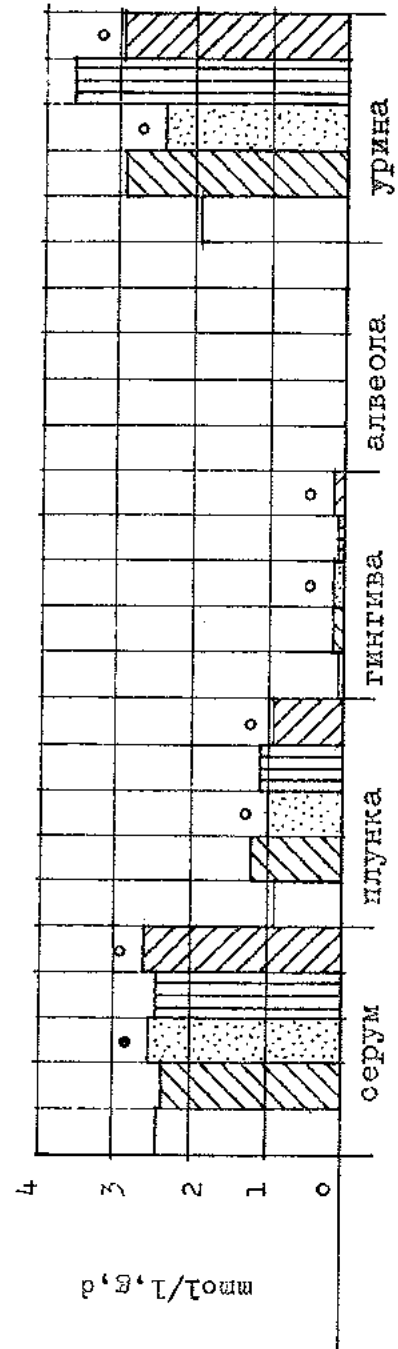
- I ○ не сигн.
- II ● сл. сигн.
- III * сигн.
- ** в. сигн.
- *** мн. в. сигн.

Табела 33. Концентрација на Са во биолошки средини и ткива кај болни од прогресивна пародонтопатија во зависност од кл. прогресија-пред и после терапија

($\mu\text{mol/l, g, d}$)

анализиран медиум	пародонтален индекс												p						
	0			4			6			4		6		df	"t"	df	"t"		
	n	\bar{X}	Sd	пред		Th		n	\bar{X}	Sd	пред		Th						
				\bar{X}	Sd	\bar{X}	Sd				\bar{X}	Sd	\bar{X}	Sd					
серум	27	2.467	0.20	37	2.404	0.17	7	2.559	0.16	36	2.440	0.20	6	2.578	0.21	9	2.350	7	1.520
плунка	28	0.938	0.19	40	1.207	0.44	7	1.034	0.23	42	1.074	0.35	7	0.964	0.24	17	1.520	12	1.050
гингива	28	0.021	0.01	40	0.059	0.14	7	0.060	0.09	42	0.029	0.02	7	0.050	0.07	13	0.137	6	0.740
алвеола	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
урина	27	1.943	0.99	37	2.932	1.30	7	2.387	1.37	35	3.601	2.08	7	2.904	0.81	8	0.973	28	1.490

Графички приказ

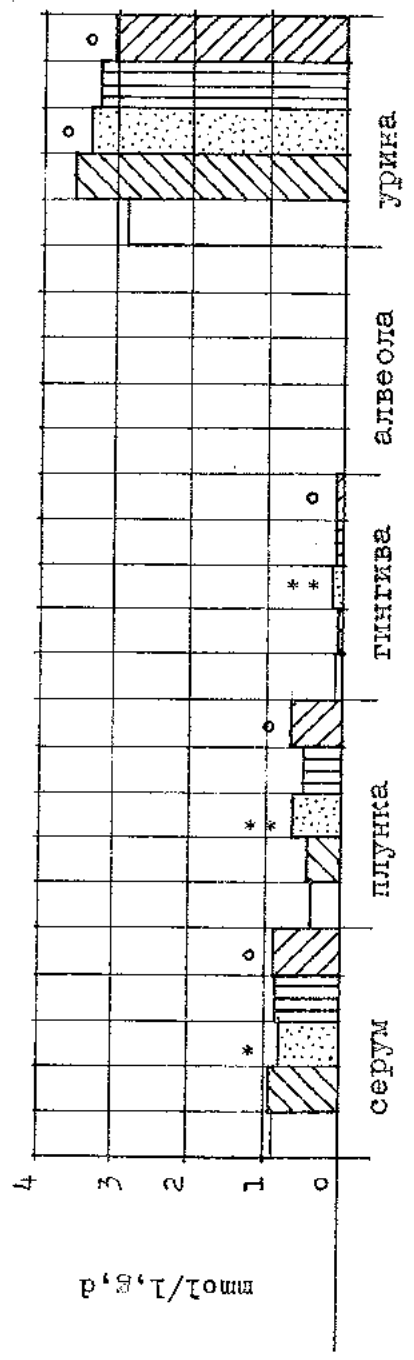


пародонтален индекс - пред и после кезинде

(ммол/л, g, d)

анализиран меддум	пародонтален индекс												P.							
	0			4			6			4		6								
	n	\bar{X}	Sd	пред	Th	после	Th	пред	Th	после	Th	df	"t"	df	"t"					
серум	27	0.870	0.06	37	0.885	0.11	7	0.826	0.05	36	0.860	0.07	6	0.867	0.05	25	2.290	10	0.273	
пункка	28	0.441	0.25	40	0.430	0.24	7	0.643	0.13	42	0.484	0.20	7	0.656	0.27	17	3.470	0	0.80	
гингива	28	0.018	0.01	40	0.015	0.01	7	0.022	0.00	42	0.019	0.01	7	0.018	0.00	33	3.310	32	0.139	
алвеола	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
урина	27	2.848	0.98	37	3.531	1.34	7	3.354	1.81	35	3.182	1.15	7	3.094	0.76	7	0.246	14	0.251	

Графички приказ



вредност (0.050 mmol/g), но разликата на вредностите статистички е истотака несигнификантна ($P=0.50$).

Предтераписката вредност на концентрацијата на Ca во урина, во првиот клинички стадиум изнесува 2.932 mmol/d , а по терапијата покажува несигнификантна депресија и изнесува 2.387 mmol/d ($P=0.40$). Несигнификантна разлика на вредностите е констатирана и во однос на концентрацијата на Ca во урина во вториот клинички стадиум, кога предтераписката вредност изнесува 3.601 mmol/d , а по спроведената терапија 2.904 mmol/d .

На табеларниот и графички приказ број 34., се презентирани вредностите на концентрацијата на Mg во анализираниите медии, компарирани исто така пред и по реализираниот третман. Од истите се забележува дека концентрацијата на Mg во серум, која во првиот клинички стадиум пред терапија изнесува 0.886 mmol/l , по спроведениот третман покажува сигнификантно изразена депресија -0.826 mmol/l ($P=0.025$), додека во вториот клинички стадиум серумската концентрација на магнезиумот ја карактеризира речиси идентична вредност во пред и посттерапискиот период, 0.860 односно 0.867 mmol/l , со разлика на вредности којашто статистички е несигнификантна ($P=0.80$).

Саливарната концентрација на Mg, којашто во првиот клинички стадиум пред терапија изнесува 0.430 mmol/l , по завршената терапија покажува високосигнификантна елевација -0.643 mmol/l ($P=0.005$). И во вториот клинички стадиум концентрацијата на Mg во мешаната плунка во посттерапискиот период покажува повисока вредност (0.656 mmol/l), во споредба со предтераписката концентрација -0.484 mmol/l , но со разлика на вредности којашто статистички е несигнификантна ($P=0.20$).

Статистички високосигнификантна разлика на вредностите ($P=0.005$) е констатирана и при анализа и компарација на ткивната (гингивална) вредност на концентрацијата на Mg во првиот клинички стадиум, кога концентрацијата на магнезиумот пред терапија изнесува 0.015 mmol/g , а по спроведената терапија покажува сигнификантно изразена елевација -0.022 mmol/g ($P=0.005$), додека за вториот клинички стадиум карактеристична е речиси идентична вредност на концентрацијата на Mg, пред и по терапија (0.019 односно 0.018 mmol/g), статистички покажувајќи не-

сигнификантна разлика на вредностите ($P=0.90$). Од табеларниот и графички приказ исто така може да се забележи дека пред и посттерапевската уринарна вредност на концентрацијата на Mg и во двата клинички стадиуми укажува на несигнификантна разлика на вредностите ($P=0.80$).

Од табеларниот и графички приказ број 35., каде што се претставени вредностите на концентрацијата на Fe во различни биолошки и ткивни средини кај болни од пародонтопатија, во зависност од клиничката еволуција, пред и по терапија, се забележува дека во првиот клинички стадиум серумската концентрација на Fe во предтерапевскиот период изнесува $19.199 \mu\text{mol/l}$, а по спроведениот третман покажува несигнификантна депресија $19.010 \mu\text{mol/l}$ ($P=0.90$). Истата несигнификантност на разликата на вредностите е констатирана и при споредување на пред и пост терапевската вредност на концентрацијата на железото во вториот клинички стадиум.

Исто така може да се забележи дека саливарната концентрација на железото после спроведениот третман, и во двата клинички стадиуми, покажува сигнификантно изразена депресија во однос на предтерапевската вредност ($P=0.05$). Имено, концентрацијата на железото во мешаната плунка во првиот клинички стадиум, којашто пред терапија изнесува $3.397 \mu\text{mol/l}$, по реализираната терапија опаѓа и изнесува $2.583 \mu\text{mol/l}$ ($P=0.05$). Во вториот клинички стадиум предтерапевската концентрација $3,569 \mu\text{mol/l}$, по конзервативниот или конзервативно-хируршкиот третман покажува пониска вредност $2.404 \mu\text{mol/l}$, при што разликата на вредностите е исто така слабо сигнификантна ($P=0.05$).

Концентрацијата на Fe во гингивално ткиво, во првиот клинички стадиум пред терапија изнесува $1,157 \mu\text{mol/g}$, а по реализираниот третман несигнификантно опаѓа и изнесува $0.893 \mu\text{mol/g}$ ($P=0.25$). Меѓутоа, во вториот клинички стадиум предтерапевската вредност на концентрацијата на Fe во гингива изнесува $1.029 \mu\text{mol/g}$, а по спроведената терапија покажува изразена депресија и изнесува $0.505 \mu\text{mol/g}$, при што статистички разликата на вредностите е високо сигнификантна ($P=0.001$).

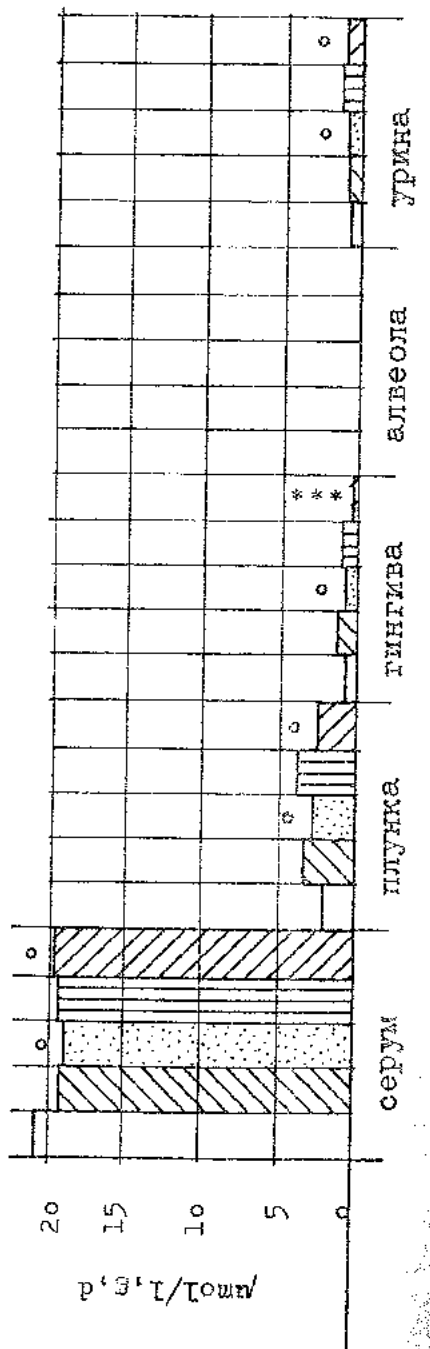
Од истата табела, понатаму, сосема јасно се забележува дека концентрацијата на Fe во урина, и во двата периоди, ја карак-

Табела 23. Концентрација на Ca^{2+} во основним средина и крва кај болни со прогресивна пародонтопатија во зависност од кл. прогресије - пред и после терапија

($\mu\text{mol/l, s, d}$)

анализиран медиум	пародонтален индекс												F						
	0			4			6			4		6		df	"t"				
	n	\bar{X}	Sd	пред	Th	после	пред	Th	после	пред	Th	после	Th			после	Th		
серум	26	20.705	5.50	37	19.199	4.78	7	19.010	3.12	36	19.581	6.23	6	19.640	3.86	14	0.134	11	0.131
плунка	28	2.151	1.34	35	3.397	1.94	7	2.583	0.65	41	3.569	3.62	7	2.404	0.50	34	1.990	46	1.950
гингива	25	0.689	0.34	38	1.157	1.03	7	0.893	0.43	40	1.029	0.53	7	0.505	0.09	25	1.140	46	5.760
алвеола	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0	0.25	***	0.001
урина	27	0.714	0.49	36	0.828	0.51	7	1.042	0.70	35	1.169	0.86	6	1.060	0.45	7	0.772	14	0.466

Графички приказ



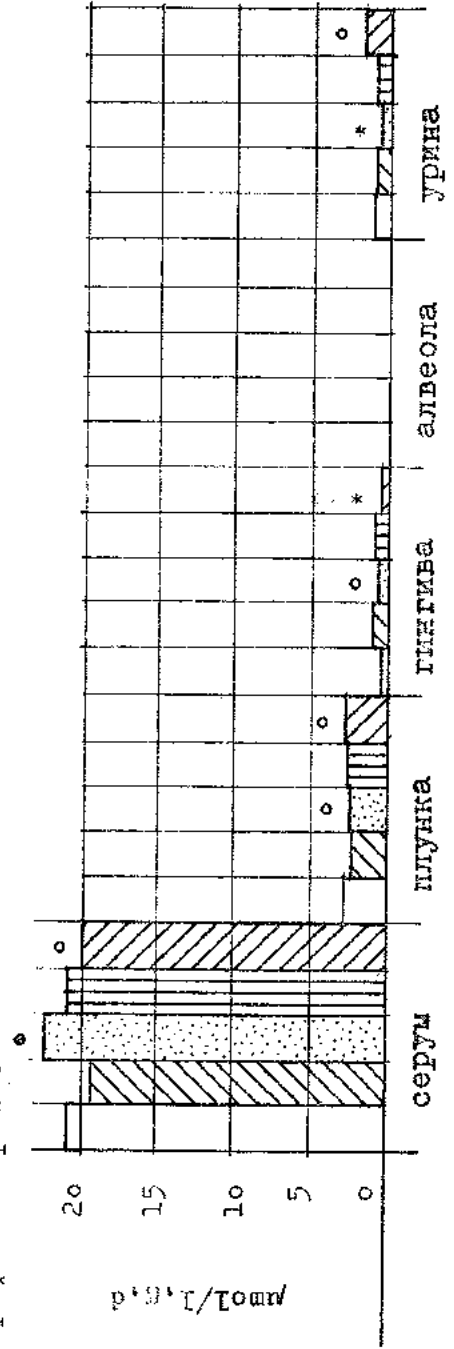
легенда:

- 0 - не сигниф.
- 4-пред • сл. сигниф.
- 4-после* сигниф.
- 6-пред ** Б. сигниф.
- 6-после *** МР. В. СИГН.

($\mu\text{mol/l, S, d}$)

анализиран индекс	пародонтален индекс												P								
	0			4			6			4		6									
	пред Th			после Th			пред Th			после Th			df	"t"	df	"t"					
	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd	df	"t"				
серум	27	20.932	3.93	37	19.325	2.88	7	22.484	3.18	36	21.104	3.56	6	19.987	3.52	8	2.450	7	0.718		
плунка	28	2.692	0.92	40	2.465	1.57	7	2.406	0.67	42	2.540	1.08	7	2.606	0.53	24	0.166	19	0.254		
гингива	26	0.410	0.20	37	0.866	1.30	7	0.539	0.17	41	0.846	1.09	7	0.365	0.09	41	1.460	43	2.760		
алвеола	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
урина	27	1.038	0.73	36	0.991	0.69	7	0.609	0.32	35	0.917	0.83	7	1.484	1.15	22	2.500	7	1.240		
																*	0.025	0	0.025	0	0.25

Графички приказ



легенда:

- Пи-0 не сигниф.
- ▨ 4-пред сл. сигниф.
- ▩ 4-после сигнифик.
- ▧ 6-пред **
- ▦ 6-после ***

теризираат несигнификантни осцилации. Во првиот клинички стадиум, пред тераписката вредност на уринарната концентрација на Fe изнесува $0.828 \mu\text{mol/d}$, а по завршената терапија истата покажува повисока вредност и изнесува $1.042 \mu\text{mol/d}$, но разликата на вредностите е несигнификантна ($P=0.50$). Во вториот клинички стадиум концентрацијата на Fe, којашто пред терапија изнесува $1.169 \mu\text{mol/d}$, по реализираната терапија изнесува $1.060 \mu\text{mol/d}$, што оди во прилог на несигнификантна разлика на вредностите.

Вредностите на концентрацијата на Cu кај болни од прогресивна пародонтопатија, споредени со развојната фаза на болеста и ефектот од терапијата, претставени се на табеларниот и графички приказ број 36. Од овие прикази може да се констатира дека предтераписката серумска концентрација на бакарот во првиот клинички стадиум изнесува $19.325 \mu\text{mol/l}$, а по спроведениот третман концентрацијата на бакар покажува слабо сигнификантна елевација- $22.484 \mu\text{mol/l}$ ($P=0.05$). Во вториот клинички стадиум серумската концентрација на бакар, која пред терапијата изнесува $21.104 \mu\text{mol/l}$, по завршениот третман несигнификантно опаднува и изнесува $19.987 \mu\text{mol/l}$ ($P=0.50$).

Концентрацијата на Cu во мешана плунка во првиот клинички стадиум изнесува $2.465 \mu\text{mol/l}$, а по терапијата $2.406 \mu\text{mol/l}$ при што разликата на вредностите е несигнификантна ($P=0.90$). Во вториот клинички стадиум предтераписката саливарна вредност на концентрацијата на Cu изнесува $2.540 \mu\text{mol/l}$, а по реализираниот третман покажува несигнификантно изразена елевација- $2.606 \mu\text{mol/l}$ ($P=0.80$).

Од табеларниот приказ, исто така, може јасно да се види дека ткивните гингивални вредности на концентрацијата на бакар во двата клинички стадиуми, во посттерапискиот период покажуваат пониска вредност. Имено, концентрацијата на Cu во гингива пред терапија, во првиот клинички стадиум изнесува $0.866 \mu\text{mol/g}$, а по терапијата несигнификантно опаднува- $0.539 \mu\text{mol/g}$ ($P=0.20$). Во вториот клинички стадиум, предтераписката вредност на концентрацијата на бакар изнесува $0.846 \mu\text{mol/g}$, а по завршеното лекување опаднува, покажувајќи сигнификантно изразена депресија- $0.365 \mu\text{mol/g}$ ($P=0.01$), дури и под нормалната вредност на гингивалната концентрација.

Уринарната концентрација на бакарот во првиот клинички стадиум пред терапија изнесува $0.991 \mu\text{mol/d}$, а по спроведената терапија сигнификантно опаднува $0.609 \mu\text{mol/d}$ ($P=0.025$), додека во вториот клинички стадиум концентрацијата на бакар, којашто пред терапија изнесува $0.917 \mu\text{mol/d}$, по оптимално спроведениот третман покажува само несигнификантно изразена елевација $1.484 \mu\text{mol/d}$ ($P=0.25$).

* Концентрацијата на Zn во биолошките средини и ткива кај болни од прогресивна пародонтопатија, во зависност од клиничката прогресија, пред и по терапија е претставена на табела 37. Од истата табела и соодветниот графички приказ може да се констатира дека во првиот клинички стадиум серумската вредност на концентрацијата на цинк пред терапија изнесува $16.647 \mu\text{mol/l}$, а по завршеното лекување покажува несигнификантно повисока вредност $17.309 \mu\text{mol/l}$ ($P=0.60$). Во вториот клинички стадиум, пред тераписката серумска вредност на концентрацијата на цинк изнесува $15.692 \mu\text{mol/l}$, а по реализираната терапија покажува повторно несигнификантно изразена елевација $15.732 \mu\text{mol/l}$ ($P=0.90$).

Во мешаната плунка на пародонталните болни од први клинички стадиум, концентрацијата на цинк пред терапија изнесува $6,357 \mu\text{mol/l}$, а по терапијата покажува речиси идентична вредност $6,403 \mu\text{mol/l}$ ($P=0.90$). Во вториот клинички стадиум пред тераписката вредност на саливарната концентрација на цинк изнесува $6.119 \mu\text{mol/l}$, по завршената терапија покажува депресија и изнесува $5.266 \mu\text{mol/l}$, меѓутоа разликата на вредностите статистички е исто така несигнификантна ($P=0.25$).

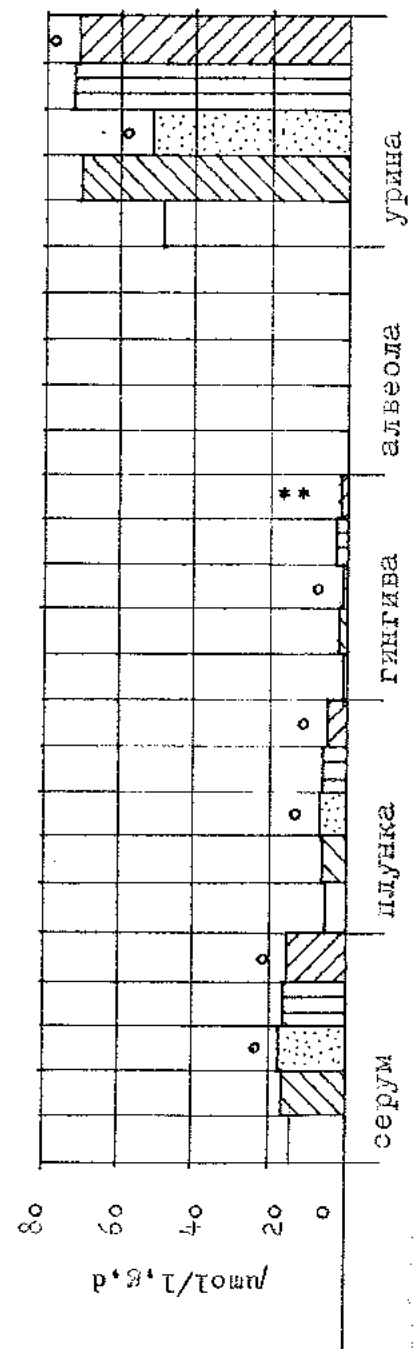
Од табеларниот и графички приказ може, исто така, да се забележи дека гингивалната концентрација на цинк во првиот клинички стадиум, пред терапијата изнесува $1.667 \mu\text{mol/g}$, и истата по спроведената терапија не покажува сигнификантна разлика на нејзината вредност $1.593 \mu\text{mol/g}$ ($P=0.80$), додека во вториот клинички стадиум, каде што гингивалната вредност на концентрацијата на цинк, пред терапија изнесува $2.617 \mu\text{mol/g}$, по спроведената терапија покажува значајна депресија $1.189 \mu\text{mol/g}$, а разликата на вредностите е статистички високо сигнификантна.

Исто така се забележува дека во првиот клинички стадиум, пред тераписката уринарна вредност на концентрацијата на цинк

Табела 37. Концентрације на 72, по сложености средњих и тешких кај болни са прогресивном пародонтопатијом во зависности од кт. прогресије - пред и после терапије ($\mu\text{mol/l, g, d}$)

анализиран медиум	пародонтален индекс												P						
	0			4			6			4			6						
	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd	df	"t"	df	"t"			
																	пред	Th	после
серум	27	15.283	2.82	37	16.647	2.80	7	17.309	2.65	35	15.692	2.34	6	15.732	4.24	9	0.599	5	0.122
пљунка	27	6.074	1.39	33	6.357	1.92	7	6.403	1.57	41	6.119	3.02	7	5.266	1.33	11	0.166	22	1.240
гингива	26	1.089	0.47	35	1.667	1.12	7	1.593	0.51	42	2.617	2.87	7	1.189	0.42	23	0.271	48	3.030
алвеола	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
урина	20	48.610	23.20	22	70.820	25.20	6	51.610	32.1	26	72.120	33.00	5	71.200	27.4	7	1.356	7	0.166

Графички приказ

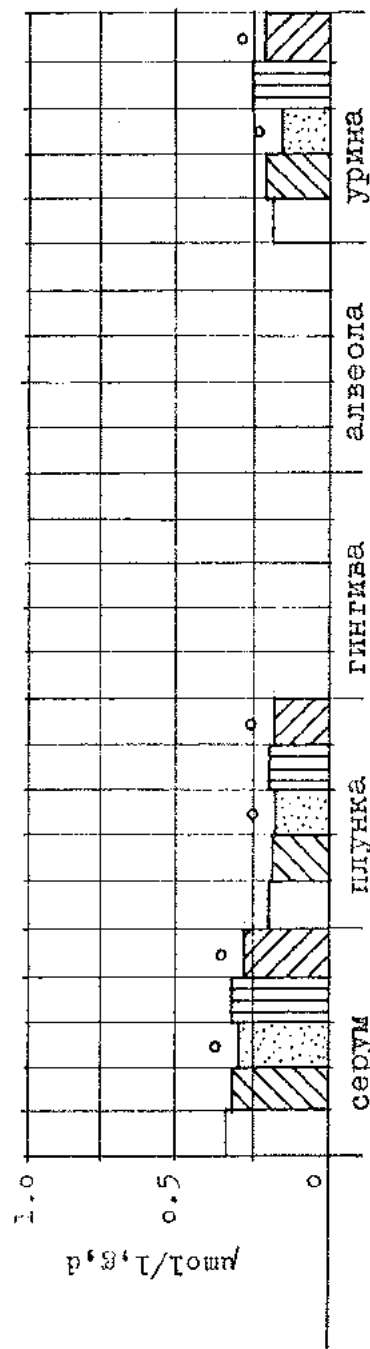


Табела 38. Концентрација на Mn во биолошки средини и ткива кај болни од прогресивна пародонтопатија во зависност од кл. прогресија - пред и после терапија

($\mu mol/l, \bar{x}, s, d$)

анализиран медиум	пародонтален индекс												P							
	0			4			6			4		6		df	"t"	df	"t"			
	n	\bar{X}	Sd	пред		Th		пред		Th		после						Th		
				n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd	n	\bar{X}	Sd					
серум	27	0.330	0.07	36	0.324	0.07	7	0.312	0.09	36	0.334	0.07	6	0.275	0.10	6	0.327	6	1.430	
пљунка	18	0.199	0.05	31	0.194	0.04	4	0.182	0.00	31	0.200	0.05	5	0.182	0.00	30	1.480	30	1.790	
гингива	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
алвеола	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
урина	26	0.180	0.06	36	0.210	0.07	7	0.166	0.05	34	0.254	0.09	7	0.210	0.07	11	1.900	12	1.571	
																	0	0.10	0	0.20

Графички приказ



легенда:

- Ни-0 ° не сигниф.
- ▨ 4-пред • сл. сигниф.
- ▤ 4-после * сигниф.
- ▧ 6-пред ** в. сигниф.
- ▩ 6-после *** мн. в. сигн.

изнесува $70.82 \mu\text{mol/d}$, а по завршениот третман несигнификантно опаѓа, покажувајќи вредност од $51.61 \mu\text{mol/d}$ ($P=0.25$). Во вториот клинички стадиум концентрацијата на цинк во урина, пред терапија изнесува $72.12 \mu\text{mol/d}$, а по завршеното лекување покажува несигнификантна депресија $-71.20 \mu\text{mol/d}$ ($P=0.90$).

Вредностите на концентрацијата на Mn во серум, мешана плунка и урина кај болни од прогресивна пародонтопатија, пред и по терапија се прикажани на табела 38. Од истата табела и графичкиот приказ се гледа дека во првиот клинички стадиум, предтераписката серумска концентрација на манган изнесува $0.324 \mu\text{mol/l}$, а по спроведениот третман покажува речиси идентична вредност $-0.312 \mu\text{mol/l}$ ($P=0.70$). Во вториот клинички стадиум предтераписката вредност на серумската концентрација на манган $-0.334 \mu\text{mol/l}$, по спроведениот третман покажува депресија и изнесува $0.273 \mu\text{mol/l}$, но без статистичка сигнификантност на разликите ($P=0.20$).

И во мешаната плунка концентрацијата на манган, која во првиот клинички стадиум пред терапија изнесува $0.194 \mu\text{mol/l}$, по реализираниот третман покажува несигнификантно опаѓање $-0.182 \mu\text{mol/l}$ ($P=0.20$). Истиот наод е карактеристичен и за вториот клинички стадиум, каде што посттераписката вредност на саливарната концентрација на манган покажува пониско ниво $-0.182 \mu\text{mol/l}$, во споредба со предтераписката концентрација $-0.200 \mu\text{mol/l}$, но со разлика на вредности којашто статистички е несигнификантна.

Од истиот табеларен и графички приказ, понатаму, може да се забележи дека и за концентрацијата на манган во урина, и за двата клинички стадиуми се карактеристични пониски вредности во посттерапискиот период, во споредба со предтераписката вредност, но со разлика којашто статистички е несигнификантна. Имено, уринарната концентрација на Mn во првиот клинички стадиум, пред терапија изнесува $0.210 \mu\text{mol/d}$, а по терапијата несигнификантно опаѓа $-0.166 \mu\text{mol/d}$ ($P=0.10$). Во вториот клинички стадиум спроведениот третман исто така резултира во статистички несигнификантно изразена депресија на предтераписката вредност на уринарната концентрација на манган ($P=0.20$).

Табеларните и соодветните графички прикази, коишто следу

ваат (39-42) се од сумарен карактер и на истите се претставени вредностите на концентрациите на олигоелементите, но во поодделни анализирани медиуми, односно во серум, плунка, гингива и урина, пред и по спроведената терапија.

И од табеларниот и графички приказ 39., може да се забележи дека реализираниот третман кај пародонталните болни од првиот клинички стадиум има резултирано во сигнификантно изразена депресија на предтерапевската серумска вредност на концентрацијата на магнезиум ($P=0.025$), односно во слабо сигнификантно покачување ($P=0.05$) на предтерапевската серумска вредност на концентрацијата на калциум и бакар, додека концентрацијата на останатите олигоелементи и во двата клинички стадиуми, не покажа сигнификантни измени на вредностите во корелација со реализираната терапија.

Вредностите на олигоелементарната саливарна концентрација се претставени на табела 40., и соодветниот графички приказ. Од истите јасно се забележува дека саливарната вредност на концентрацијата на магнезиум во првиот клинички стадиум -0.430 nmol/l , по спроведениот третман покажува високо сигнификантно зголемување -0.643 nmol/l ($P=0.005$), како и тоа дека реализираната терапија и во двата клинички стадиуми, доведува до слабо сигнификантна депресија ($P=0.05$) на вредноста на саливарната концентрација на железо. Понатаму може да се констатира дека концентрациите на останатите олигоелементи не покажуваат битни осцилации на вредностите по спроведеното лекување.

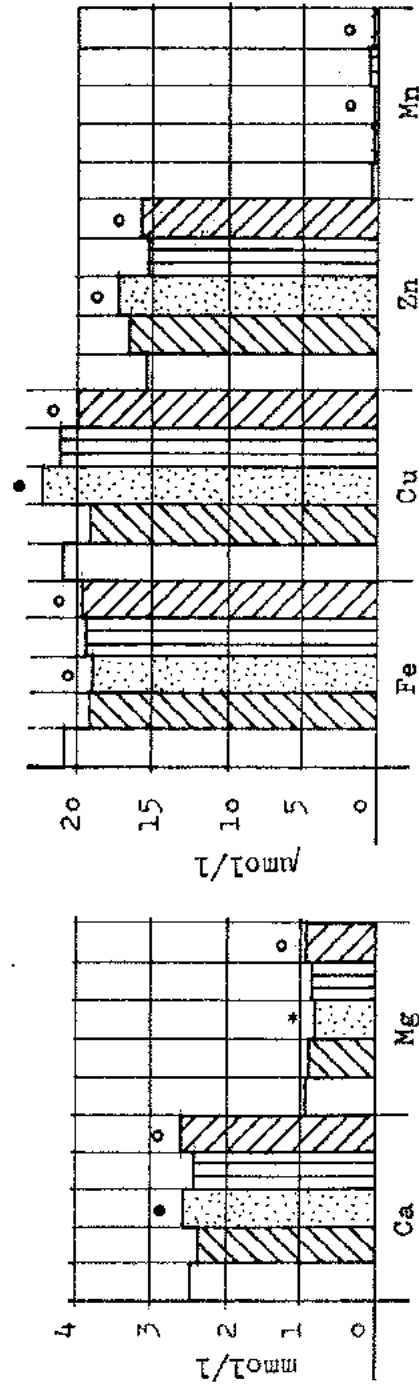
Од табеларниот и графички приказ 41., се гледа дека спроведената терапија резултира во сигнификантна елевација на посттерапевската гингивална вредност на концентрацијата на магнезиум, во споредба со предтерапевската вредност, одредена во првиот клинички стадиум ($P=0.005$), како и умерено до високо и многу високо сигнификантно опаѓање на вредноста на гингивалната концентрација на Cu , Zn и Fe во вториот клинички стадиум.

Од табеларниот и графички приказ 42., може јасно да се забележи дека уринарната вредност на концентрацијата на Cu сигнификантно опаѓа ($P=0.025$) по терапијата во првиот клинички стадиум, како и тоа дека третманот е следен од несигнификантно опаѓање на уринарната вредност на речиси сите олигоелементи.

Табела 39. Концентрација на електролити во серум кај болни од прогресивна народонтопатија во зависност од кл. прогресија-пред и после терапија (mmol, $\mu\text{mol/l}$)

Олигоелемент	народонтолен индекс												P						
	0			4			6			4 ₆			6						
	пред	Th	после	пред	Th	после	пред	Th	после	Th	после	Th	df	"t"	df	"t"			
Ca	27	2.467	0.20	37	2.404	0.17	7	2.559	0.16	36	2.440	0.20	6	2.578	0.21	9	2.350	7	1.520
Mg	27	0.870	0.06	37	0.886	0.11	7	0.826	0.05	36	0.860	0.08	6	0.867	0.05	25	2.290	10	0.273
Fe	26	20.705	5.50	37	19.199	4.79	7	19.010	3.12	36	19.581	6.23	6	19.640	3.86	14	0.134	11	0.131
Cu	27	20.932	3.93	37	19.325	2.88	7	22.484	3.18	36	21.104	3.56	6	19.987	3.52	8	2.450	7	0.718
Zn	27	15.283	2.82	37	16.647	2.80	7	17.309	2.65	35	15.692	2.34	6	15.732	4.24	9	0.599	5	0.122
Mn	27	0.330	0.07	36	0.324	0.07	7	0.312	0.09	36	0.334	0.07	6	0.273	0.10	8	0.327	6	1.430

Графички приказ

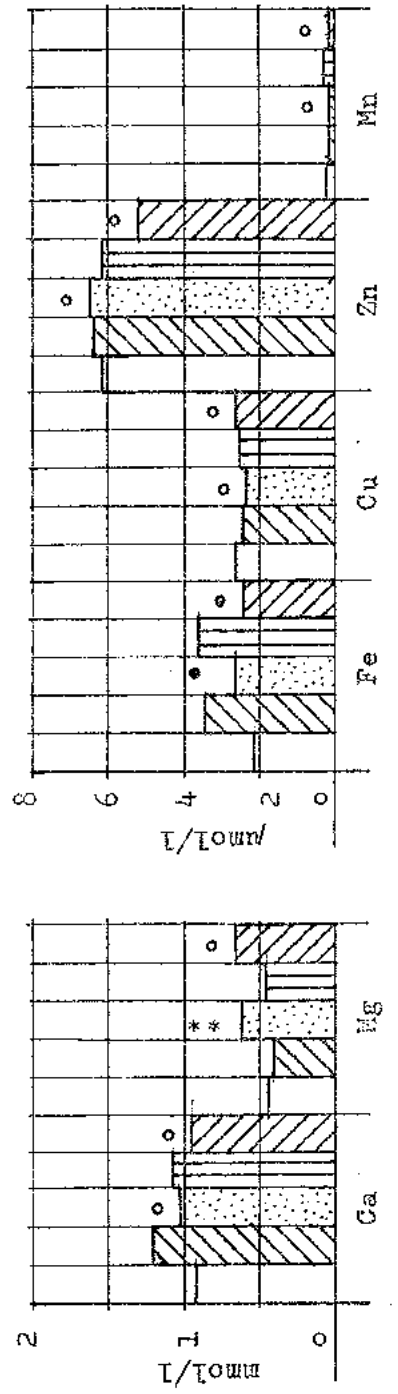


Табела 40. Коментарија на олигоелементите во плунка кај ослици од прогресивна пародонтопатија во зависност од кл. прогресија - пред и после терапија

(μmol ; $\mu\text{mol/l}$)

Олигоелемент	пародонтален индекс												P						
	0			4			6			4		6							
	n	\bar{X}	Sd	пред	Th	после	Th	пред	Th	после	Th	df	"t"	df	"t"				
Ca	28	0.938	0.19	40	1.207	0.44	7	1.034	0.23	42	1.074	0.55	7	0.964	0.24	17	1.520	12	1.050
Mg	28	0.441	0.25	40	0.430	0.24	7	0.643	0.13	42	0.484	0.20	7	0.656	0.27	17	3.470	7	1.600
Fe	28	2.151	1.34	35	3.397	1.94	7	2.583	0.65	41	3.569	3.62	7	2.404	0.50	34	1.990	46	1.950
Cu	28	2.692	0.92	40	2.465	1.57	7	2.406	0.67	42	2.540	1.08	7	2.606	0.53	24	0.166	19	0.254
Zn	27	6.074	1.39	33	6.357	1.92	7	6.403	1.57	41	6.119	3.02	7	5.266	1.33	11	0.166	22	1.240
Mn	18	0.199	0.05	31	0.194	0.04	4	0.184	0.00	31	0.200	0.05	5	0.182	0.00	30	1.480	30	1.790

Графички приказ

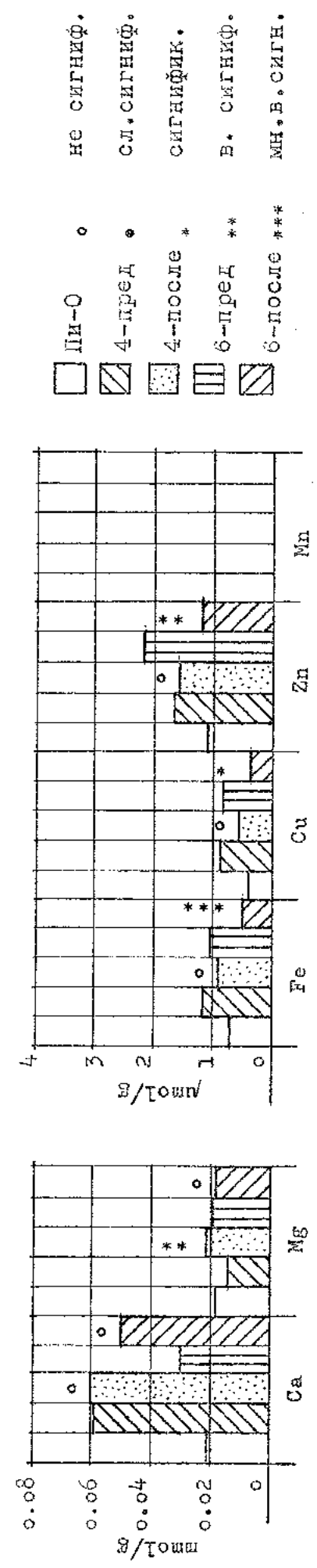


пародонтален индекс

(μmol , $\mu\text{mol/g}$)

Олигоелемент	пародонтален индекс												P						
	0			4			6			4			6						
	n	\bar{X}	Sd	пред	Th	Sd	пред	Th	Sd	пред	Th	Sd	после	Th	Sd	df	"t"	df	"t"
Ca	28	0.021	0.01	40	0.059	0.14	7	0.060	0.09	42	0.029	0.02	7	0.050	0.07	13	0.137	6	0.740
Mg	28	0.018	0.01	40	0.015	0.01	7	0.022	0.00	42	0.019	0.01	7	0.018	0.00	33	3.310	32	0.139
Fe	25	0.689	0.34	38	1.157	1.03	7	0.893	0.43	40	1.029	0.53	7	0.505	0.09	25	1.140	46	5.760
Cu	26	0.410	0.20	37	0.866	1.30	7	0.539	0.17	41	0.846	1.09	7	0.365	0.09	41	1.460	43	2.760
Zn	26	1.089	0.47	35	1.667	1.12	7	1.593	0.51	42	2.617	2.87	7	1.189	0.42	23	0.271	48	3.030
Mn	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

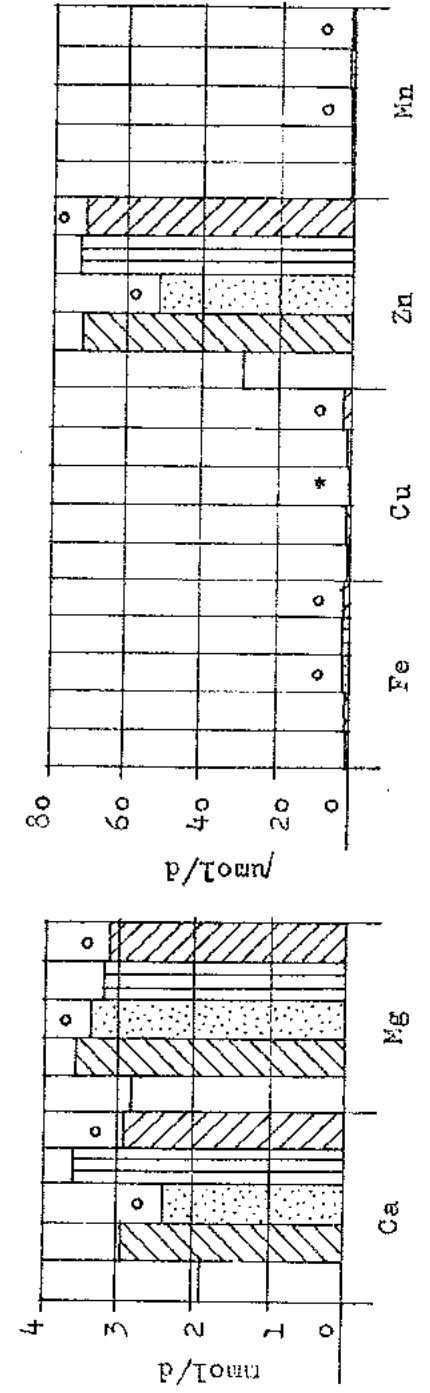
Графички приказ



пародонтоген индекс
 пародонтоген индекс во зависности од кл. прогресија - пред и после терапија
 ($\mu\text{mol/l}$, $\mu\text{mol/d}$)

Олигоелемент	Пародонтоген индекс												P						
	0			4			6			4		6							
	n	\bar{X}	Sd	пред Th	\bar{X}	Sd	после Th	\bar{X}	Sd	пред Th	\bar{X}	Sd	после Th	Th	Sd	df	"t"	df	"t"
Ca	27	1.943	0.99	37	2.932	1.30	7	2.387	1.37	35	3.601	2.08	7	2.904	0.81	8	0.973	28	1.490
Mg	27	2.848	0.98	37	3.531	1.34	7	3.354	1.81	35	3.182	1.15	7	3.094	0.76	7	0.246	14	0.251
Fe	27	0.714	0.49	36	0.828	0.51	7	1.042	0.70	35	1.169	0.86	6	1.060	0.45	7	0.772	14	0.466
Cu	27	1.038	0.73	36	0.991	0.69	7	0.609	0.32	35	0.917	0.83	7	1.484	1.15	22	2.300	7	1.240
Zn	20	48.610	23.2	22	70.820	25.2	6	51.610	32.1	26	72.120	33.0	5	71.200	27.4	7	1.356	7	0.166
Mn	26	0.180	0.06	36	0.210	0.07	7	0.166	0.05	34	0.254	0.09	7	0.210	0.07	11	1.900	12	1.571

Графички приказ



легенда:

- ин-0 ° не сигниф.
- ▨ 4-пред Th ° сл. сигниф.
- ▨ 4-после * сигнифик.
- ▨ 6-пред Th ** в. сигниф.
- ▨ 6-после *** мн. в. сигн.

5.11. ХИСТОЛОШКА ВЕРИФИКАЦИЈА

Компаративните патохистолошки и хистохемиски испитувања на гингивата беа вршени кај 32 пациенти, класифицирани во четири групи:

- осум пациенти со несанирана пародонтопатија од втор клинички стадиум (ПИ-6),

- осум пациенти со санирана пародонтопатија, преку користење на конзервативен и конзервативно-хируршки третман,

- осум пациенти, кај коишто терапијата беше дополнета со локална (електрофоретска) апликација на 1% раствор на $\text{FeSO}_4 \times 7\text{H}_2\text{O}$, во тек на десет сеанси, секојдневно и

- осум пациенти, кај коишто терапијата беше дополнета со локална (електрофоретска) апликација на 1% раствор на $\text{ZnSO}_4 \times 7\text{H}_2\text{O}$, истотака во тек на десет сеанси секојдневно.

Сумарните резултати во однос на хистолошките измени и квантитативните отстапувања на структурните компоненти (ДНК, РНК и мукополисахариди) се прикажани на табела 43.

Табела 43. Приказ на хистолошки и хистохемиски наоди

група	n	Ly.plas infiltr.	Mucopolysch.	Fibroza	Neocapillarizac	RNA	DNA
пародонтопатија	8	++++	+-	+-	-	-	-
санирана п.патија	8	+	+	+	++	+-	-
Th со 1% FeSO_4	8	++	++	++	+	+	+-
Th со 1% ZnSO_4	8	+	++	++	++	+	+

Кон табелата: отсутен супстрат (-), минимален супстрат (+-), присутен супстрат во зависност од квантитативната застапеност (+, ++, +++, +++++).

Од табеларниот приказ може да се види дека контролната група, којашто ја сочинуваат пациенти со несанирана пародонтална афекција, со исклучок на два случаи, покажува силно позитивен наод за воспалителна, претежно лимфоплазмоцитарна инфилтрација, без фиброза. Слабо позитивен и позитивен наод за фиброза е најден само во два случаи и кај истите е нотирана послаба застапеност на лимфоплазмоцитарната воспалителна клеточна реакција. Мукополисахаридната компонента е нотирана во три случаи, а во трагови уште кај еден. Анализата на васкуларната мрежа укажува на нагласена дилатација на крвните капилари, при што некои беа преполнети со еритроцити. Неопролиферација на крвните садови не е забележана. Рибонуклеинската киселина е констатирана во трагови во два случаи, а деоксирибонуклеинската киселина не е најдена. Покровниот епител во оваа група е со нагласени мали ерозивни лезии, прекриени со детритус и колонии на микроорганизми (сл. 1,2,3,4).

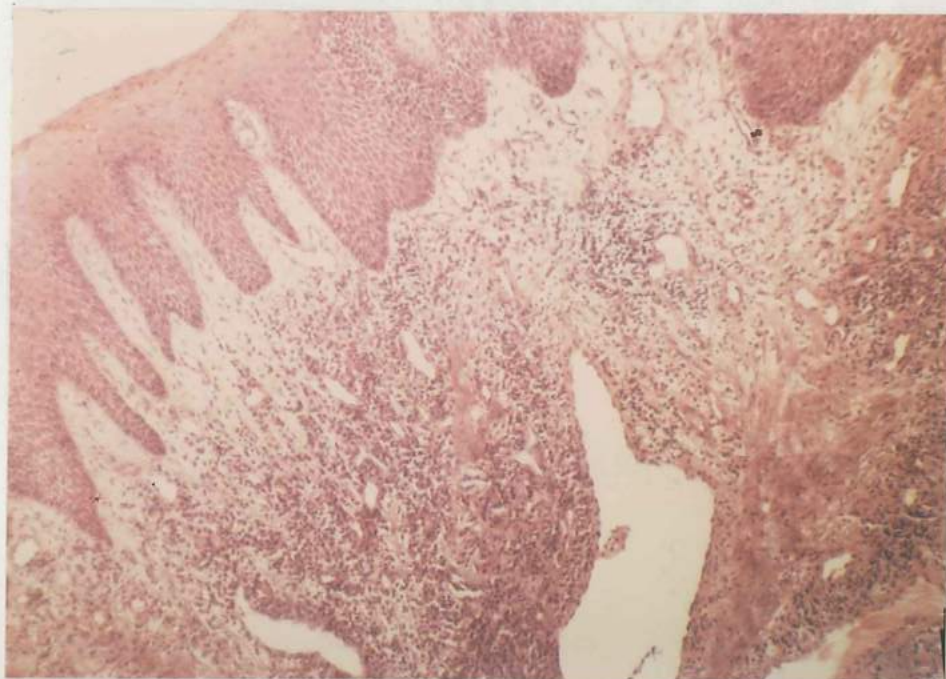
Анализата на клинички санираните случаи покажува слабо изразена воспалителна реакција, слабо развиена фиброза, фокално присуство на мукополисахариди, посилна неопролиферација на капиларната мрежа, трагови на рибонуклеинска и непостоење на деоксирибонуклеинска киселина (сл. 5,6,7).

Во третата група испитувани случаи, третирани со 1% раствор на FeSO_4 , анализата покажува посилно развиена воспалителна клеточна реакција и посилна пролиферација на фиброзното ткаење, присуство на мукополисахариди, додека неоваскуларизацијата е нешто послабо изразена. Во однос на нуклеинските киселини констатирано е присуство на РНК, а ДНК во трагови (сл. 8,9,10,11,12).

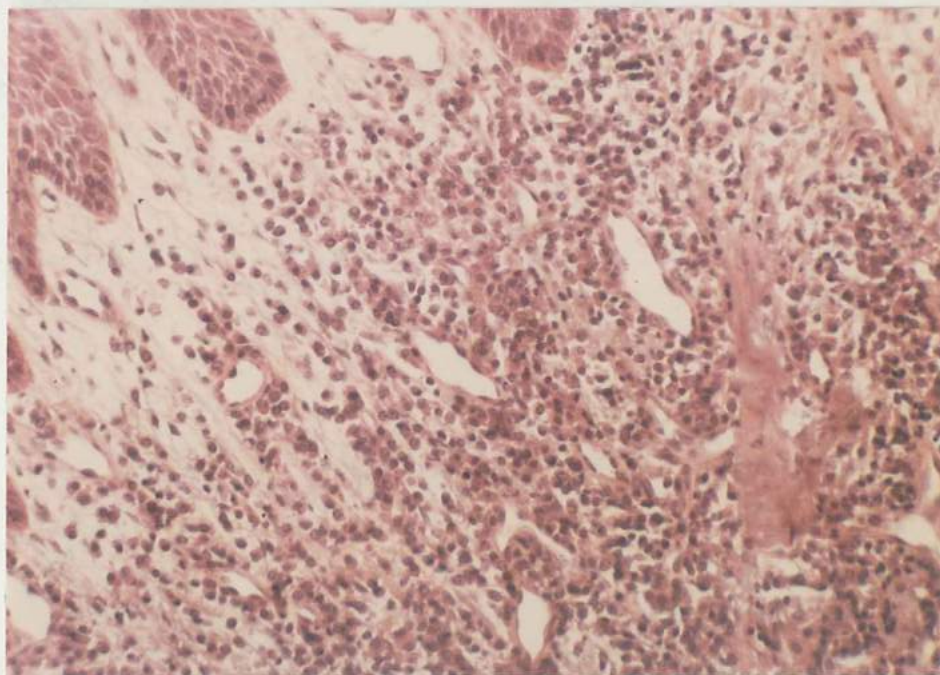
Во четвртата група анализирани случаи, третирани со 1% раствор на ZnSO_4 , се најдени промени коишто укажуваат на слаба воспалителна инфилтрација, присуство на мукополисахаридни супстанции, фиброза, како и посилно изразена неопролиферација на капиларен и прекапиларен тип на крвни садови. Хистохемиската реакција покажува присуство на рибонуклеинската и деоксирибонуклеинската киселина. Разликите помеѓу испитуваните случаи од оваа група во однос на поедини целуларни елементи се минимални.

Кон овие наоди, како заедничка карактеристика, за анализираниите последни три групи на случаи, е покровниот многуслоен плоч

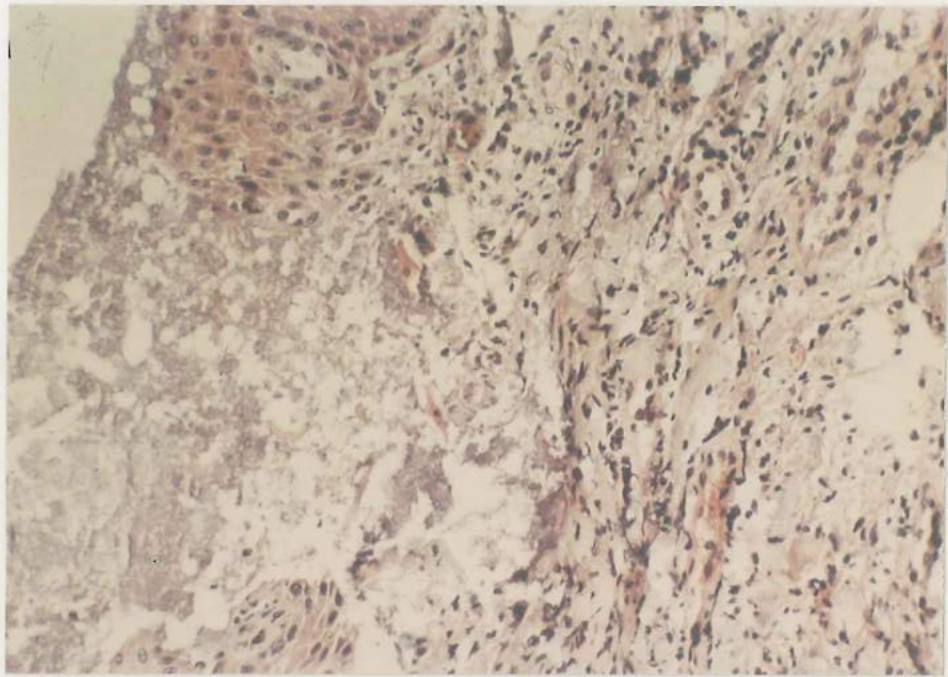
чест епител, со правилна стратификација и контури на базалниот слој и базалната мембрана. (сл. 13,14,15,16,17 и 18)



Сл. 1 Масивен воспалителен лимфоплазмочитарен инфилтрат и нагласена вазодилатација (He-Eo)



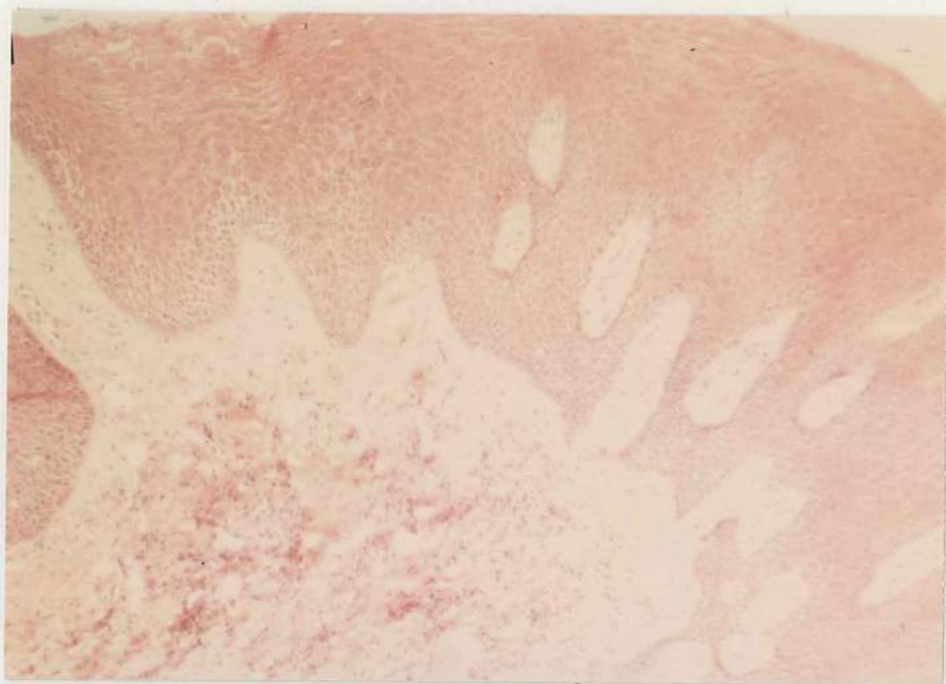
Сл. 2 Детал од воспалителниот инфилтрат и нагласената вазодилатација (He-Eo)



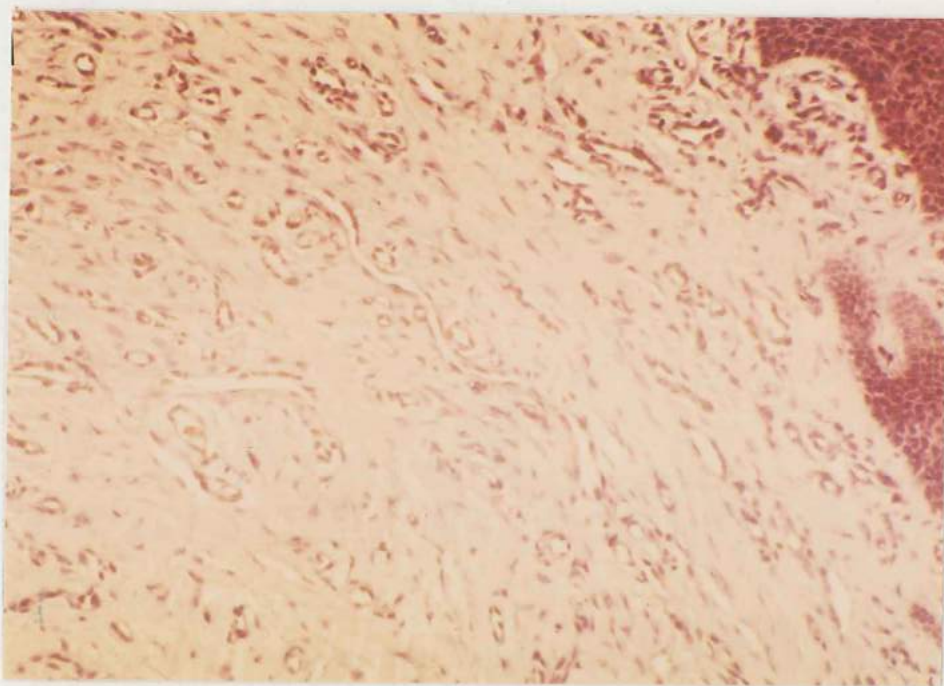
Сл. 3 Улцерации исполнети со бактериски детритус (He-Eo)



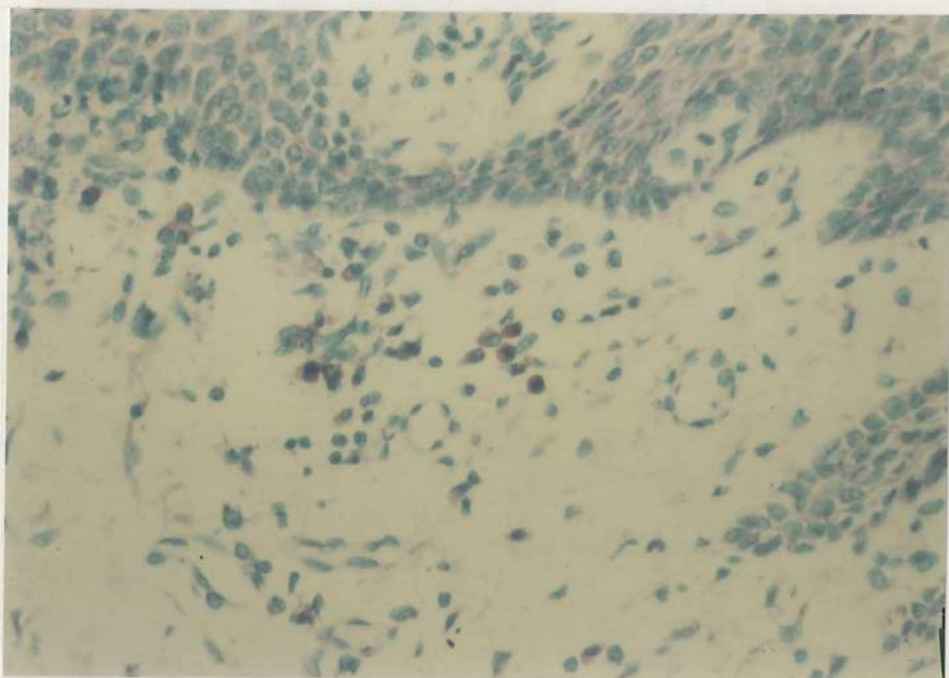
Сл. 4 Негативна хистохемиска реакција за присуство на RNA и DNA (Taft)



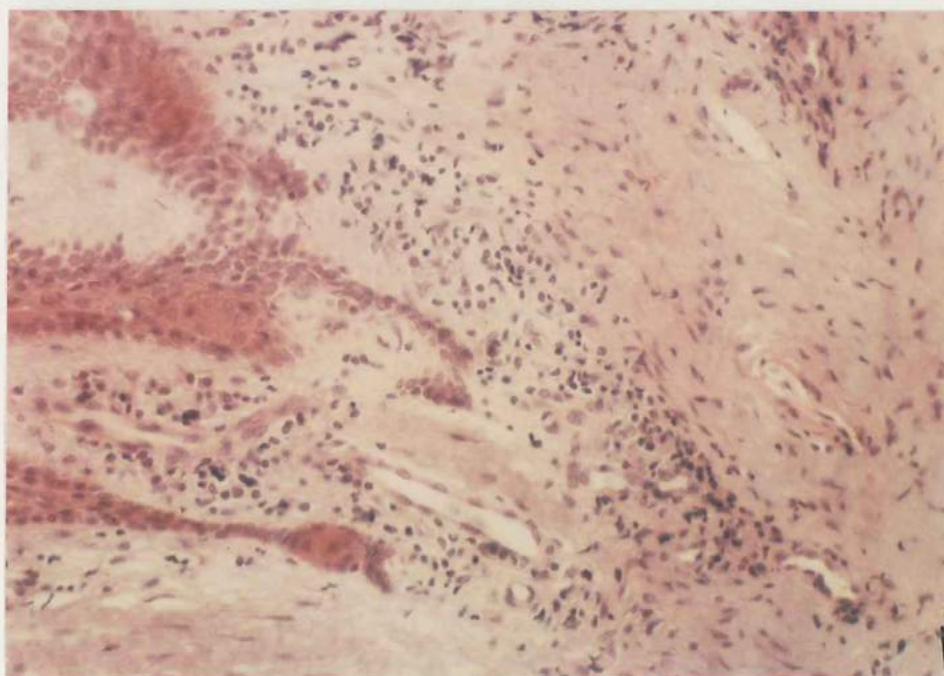
Сл. 5 Слаба инфламаторна лимфоплазмоцитарна реакција и лесно изразена фиброза (He-Eo)



Сл. 6 Нагласена неокапиларизација (Van Gieson)



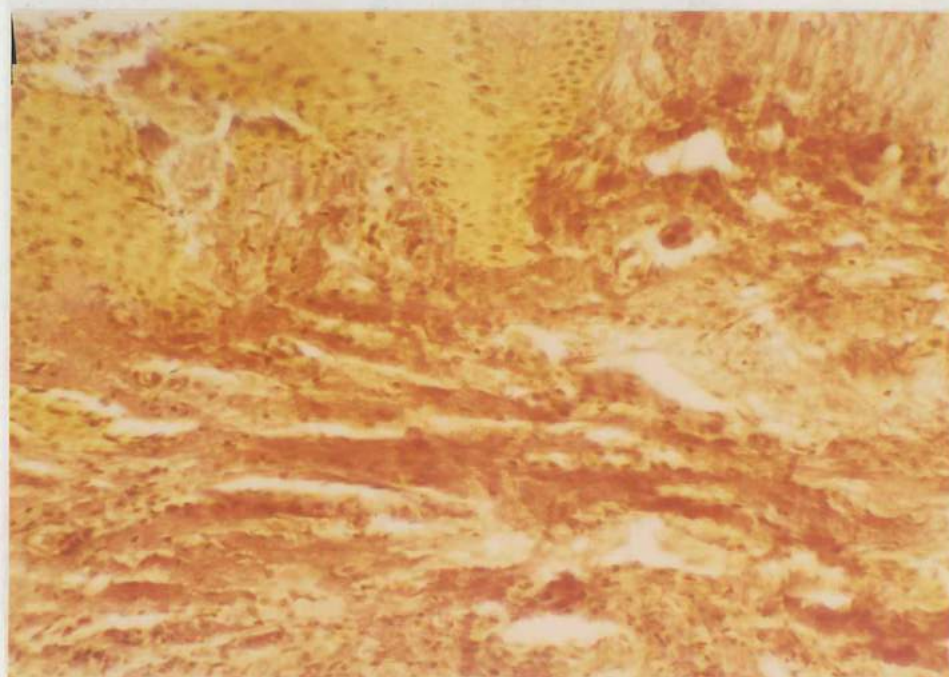
Сл. 7 Трагови на RNA (Taft)



Сл. 8 Фокално умерено изразено воспаление со зони на фиброзирање (He-Eo)



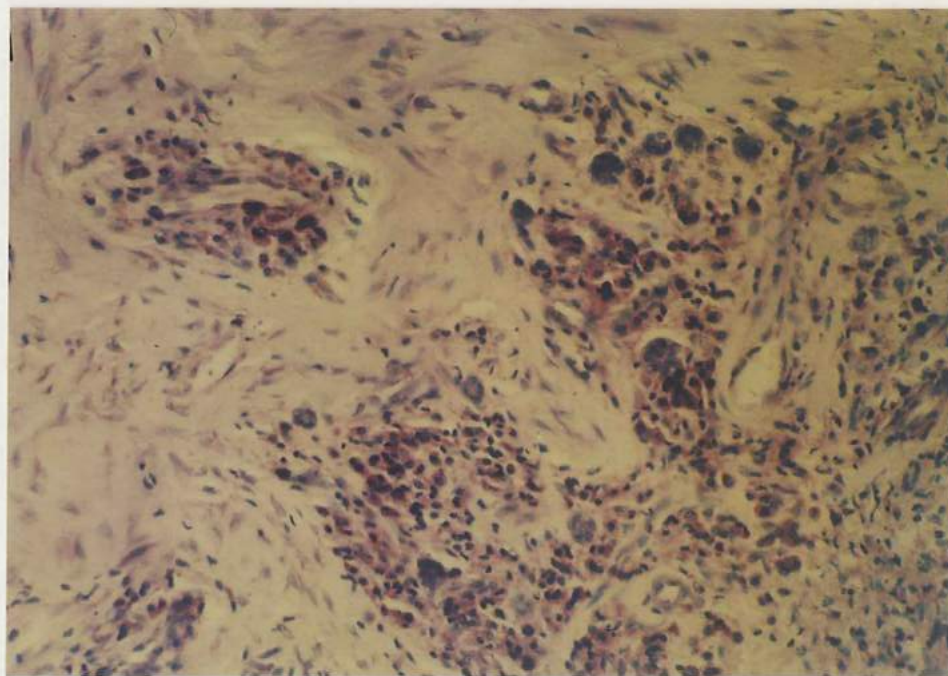
Сл. 9 Умерена воспалителна реакција, фиброзирање и средно изразена неоваскуларизација (He-Eo)



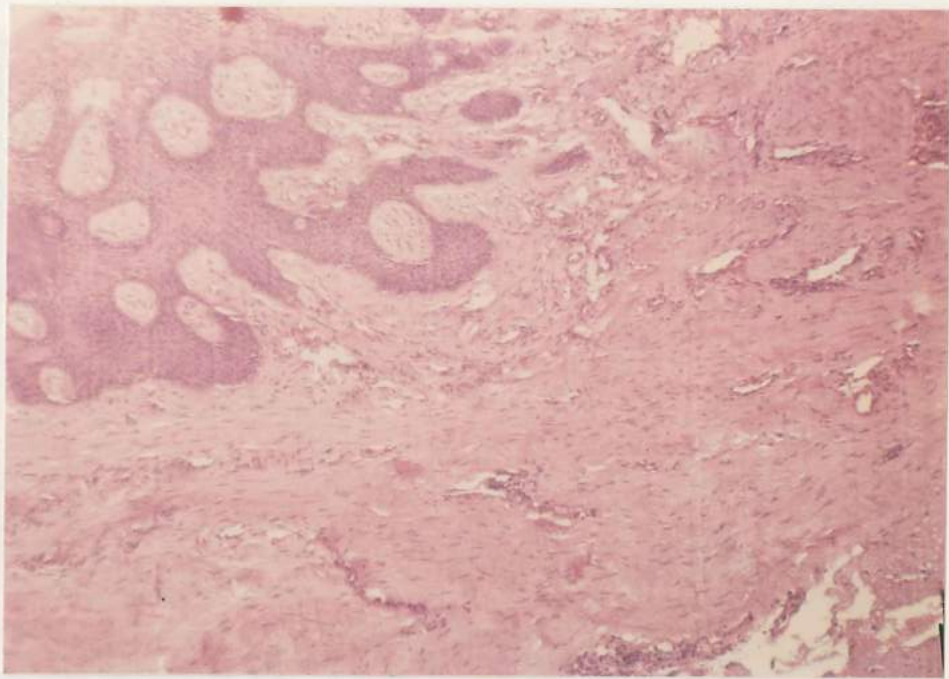
Сл. 10 Посилна пролиферација на зрело сврзно ткаење - црвено (Van Gieson)



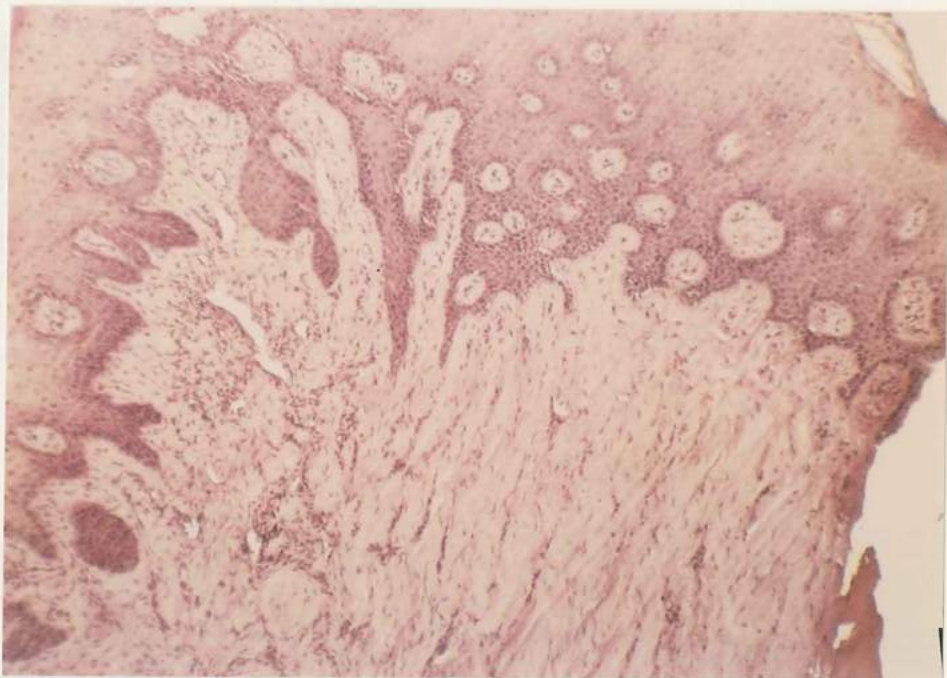
Сл. 11 Присуство на мукополисахариди (Alcian blue)



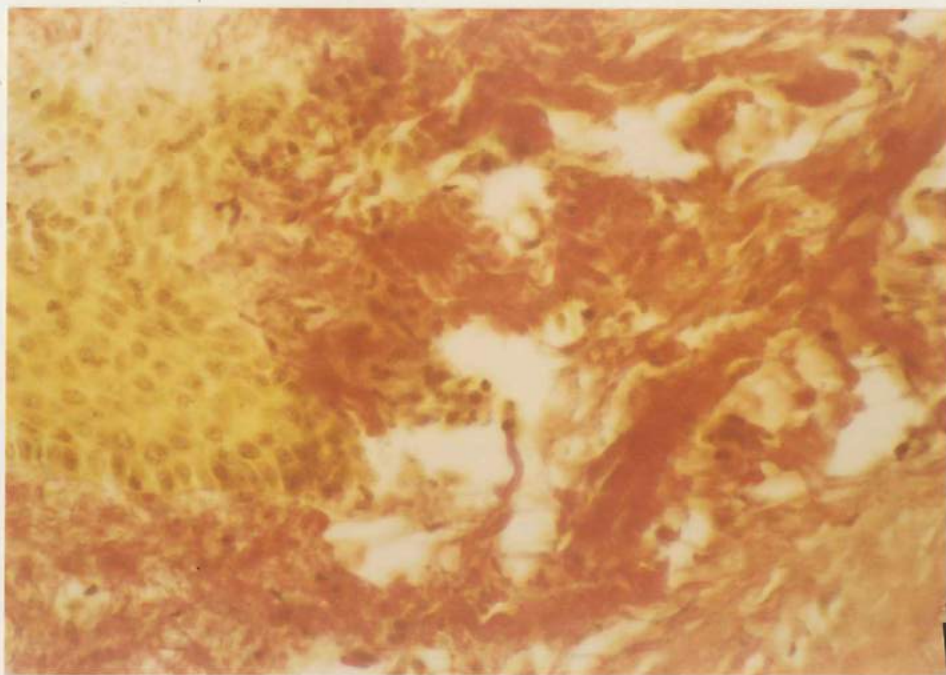
Сл. 12 Зголемена количина на RNA во релативно голем број на клетки, умерено присуство на DNA во мал број на клетки и остатоци од периваскуларен воспалителен инфилтрат со фиброза (Taft)



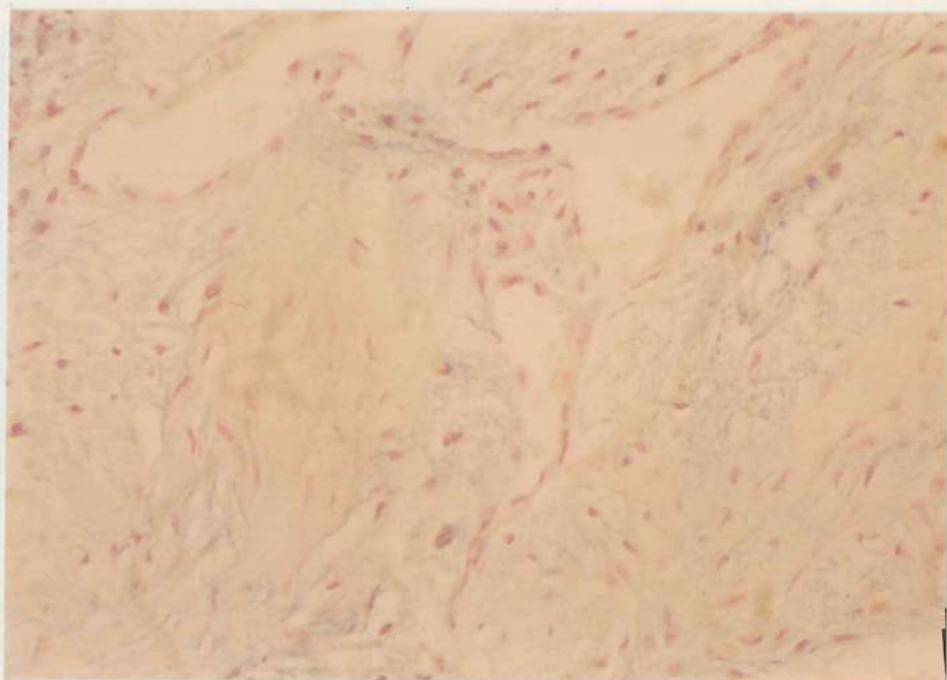
Сл. 13 Нагласена неоваскуларизација, интензивна фиброза и лесно изразена воспалителна реакција (He-Eo)



Сл. 14 Правилна стратификација на многуредниот епител, слаба воспалителна реакција и интензивно изразена фиброза (Orcein)

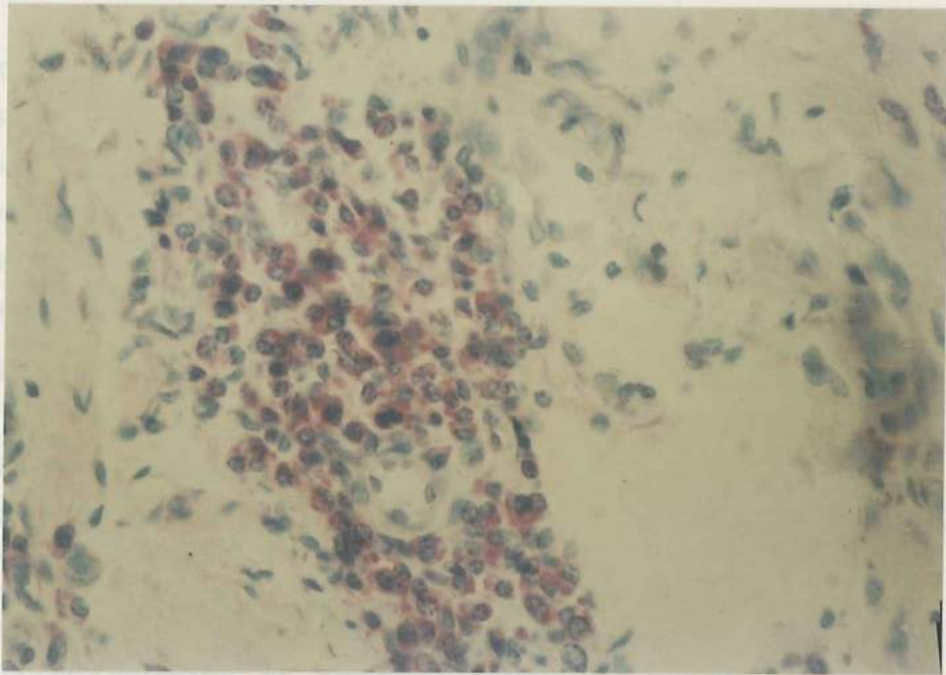


Сл. 15 Интензивна фиброза - црвено (Van Gieson)

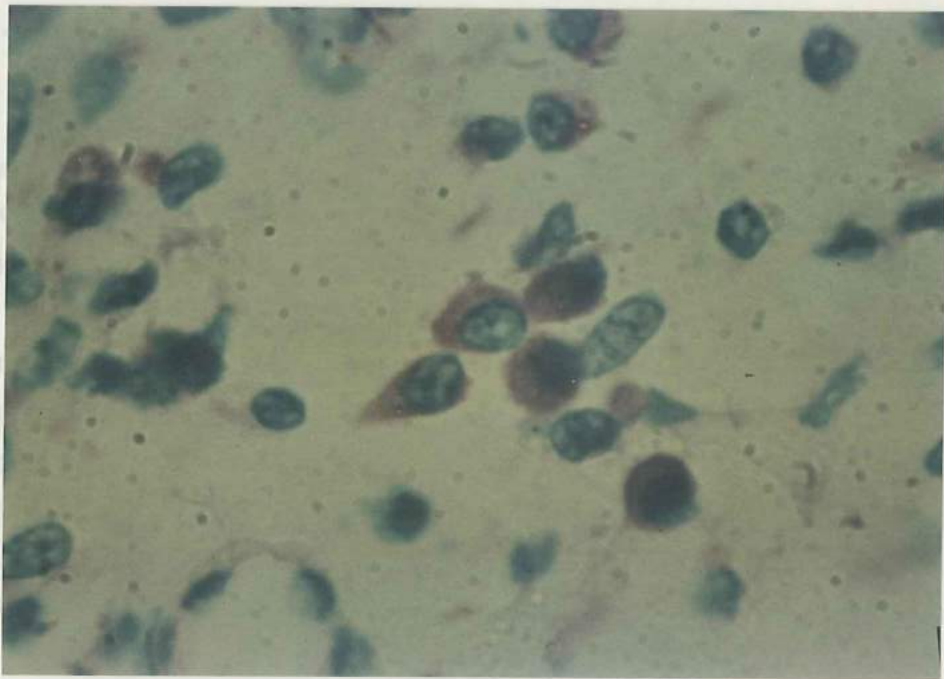


Сл. 16 Зголемено количество на мукополисахариди (Alcian blue)

ДИСКУСИЈА



Сл. 17 Присуство на RNA и DNA (Taft)



Сл. 18 Детал од клетки богати со RNA (Taft)

6. ДИСКУСИЈА

Повеќето олигоелементи, а пред сè Ca, Mg, Fe, Cu, Zn и Mn, верифицирани во различни ткивни и биолошки средини остваруваат активна партиципација во комплексните биофизиолошки механизми, најнепосредно поврзани со виталните феномени-растот и репродукцијата, што укажува на нивното фундаментално значење за организмот на човекот (Sullivan и сор., 1979).

Неадекватните концентрации на поедини олигоелементи во различни органски медиуми, денеска се истражуваат како потенцијални или клучни фактори на бројни патофизиолошки состојби во организмот, вклучувајќи ја и инфламаторно-дистрофичната афекција на забнопотпорниот систем.

Меѓутоа, сознанијата во однос на улогата на хемиските макро и микроелементи во патобиохемиската метаболична динамика на афицираниот пародонтален комплекс, резултат на различни клиничко-биохемиски и експериментални испитувања, сеуште се прилично инсуфициентни, а досегашните информации во стручната пародонтолошка литература се релативно оскудни, неуедначени и контрадикторни.

Калциумот игра значајна улога во бројни физиолошки процеси и претставува интегрален дел на коскениот ткиво. Неговата концентрација во клеточните и екстраклеточните средини ја карактеризира релативно константно ниво, коешто од страна на високо развиениот повеќеклеточен организам се остварува преку комплексен контролен систем, во кој витаминот D, паратиреоидниот хормон и тирокалцитонинот се од посебно значење. Според Williams (1974) калциумот претставува главен составен дел на клеточната мембрана. Зголемувањето на неговата екстрацелуларна концентрација доведува до нагласена густина на ектоплазмата, следена од намалена пермеабилност на клеточната мембрана.

Организмот на возрасен човек просечно содржи 1.000-1.200 g Ca, при што речиси 99% се наоѓа во минералоската кристална структура на коскениот ткиво, во вид на хидроксиапатит.

Калциумот во крвната плазма се наоѓа во три облици, како јонизиран и поврзан со органски анјони и протеини, а вкупната концентрација нормално изнесува 2.45 mmol/l. Нормалната вредност на концентрацијата на калциум во серум изнесува 2.1 - 2.6 mmol/l.

Метаболичните нарушувања на калциумот и неговата улога во етиопатогенетската динамика на пародонталната болест се проучувани од страна на бројни пародонтолози, при што особено е преферирана примената на анималните експериментални хипокалциумови модели. Меѓутоа, одговорот на забнопотпорните ткивни структури на дејството на локалните иритирачки агенси, во состојба на калциум дефицит, се уште претставува нерешен проблем.

Henerikson (1968), по експериментален пат, доаѓа до резултати, коишто укажуваат на нагласена алвеоларна ресорпција, како директна реперкусија на недостатокот на калциум. Од истиот наод авторот заклучува дека коскената ресорпција претставува иницијална морфолошка промена во сложените алтерации на пародонталните ткивни структури, во чија патогенеза не зема учество бактерискиот плак и гингивалната инфламација. Таквите констатации се во спротивност со наодите на Harris (1971), кој преку обсервации реализирани на експериментални животни верифицира зголемена инциденца на гингивална инфламација, миграција на епителна инсерција и коскена алвеоларна ресорпција, како резултат на репетирана траума на гингивалниот сулкус на експерименталните животни (стаорци), изложени на исхрана дефицитарна со калциум. До слични сознанија дошле и Svanberg и sor., (1973), коишто изложувајќи експериментални животни (кучиња) на исхрана дефицитарна со Ca, а богата со P, предизвикуваат нутритивен хиперпаратиреоидизам и констатираат реперкуторна алвеоларна остеопенија, но без нагласена луксација на заби и гингивална инфламација, во отсуство на бактериска плак формација.

Само една година потоа Bissada и De Marco (1974), мотивирани од контраверзните информации за ефектите на дефицитот на калциум, користат анимален диетарен модел и доаѓаат до резултати коишто укажуваат на доминантната предиспонирачка улога на недостигот на калциум во здружениот ефект на општите и локални влијанија во иницирањето и фаворизацијата на пародонталната бо

лест.

Проучувајќи ја метаболичната етиопатогенетска основа на хуманата пародонтална болест, Трoнова (1968) доаѓа до резултати коишто одат во прилог на динамични измени на вредноста на концентрацијата на Са и Р кај болните од прогресивна пародонтопатија.

Баранникова (1967), со цел да ја проучи етиопатогенетската релација помеѓу метаболизмот на Са и Р и клиничко-рентгенолошкиот статус на пародонтот, во состојба на нарушена бубрежна функција, спроведува испитувања кај 126 заболени од различни функционални ренални отстапувања, а на возраст од 14-55 години по клиничко-биохемиски, односно рентгенолошки пат авторот констатира директна корелација меѓу степенот на нарушената Са-Р размена и карактерот на пародонталната афекција, а клиничко-рентгенолошките нарушувања во пародонтот на бубрежните болни ги толкува со отстапувањата во минералната размена, односно со фосфатната акумулација во организмот, следена од хронична ацидоза и хиперактивност на паратиреоидниот хормон, со последична декалцинација на скелетниот систем.

Vilejkin (1959), анализирајќи ја вредноста на плазматската концентрација на Са кај болни од прогресивна пародонтопатија, констатира повисока вредност, но само кај 1/3 од случаите, додека кај останатите детерминира нормална плазматска вредност.

Данилевски и Грохольски (1974), применувајќи метод на емисиона спектрална анализа кај 25 заболени од пародонтопатија и 18 здрави лица, доаѓаат до констатација дека концентрацијата на Са во крвта на пародонталните болни покажува повисока вредност во споредба со контролната група, што е на одреден начин во согласност со наодите на Vincent (1956), којшто исто така нашол повисока вредност на концентрацијата на калциум во плазмата на пациенти со прогресивна пародонтопатија, а таквиот наод го толкува со либерацијата на Са од коскено то алвеоларно ткиво.

Добиените резултати од нашите клиничко-биохемиски испитувања и статистичка обработка на податоците, во однос на вредноста на концентрацијата на Са во анализираните биолошки и ткив-

ни медиуми кај здрави лица и заболени од пародонтопатија, укажуваат на несигнификантно пониска серумска вредност на концентрацијата на калциум кај пародонталните болни, во споредба со контролната група ($P=0.80$). Резултатите од нашите истражувања се совпаѓаат, на одреден начин, со наодите на Freeland и сор., (1976), кои испитувајќи ја релацијата на минералозиот статус и "intake" кај пародонтални болни, преку примена на оригинален хуман диетарен експериментален модел, подвргнувајќи 80 волонтери заболени од прогресивна пародонтопатија на диетарен режим и анализирајќи ја серумската концентрација на група олигоелементи во зависност од пародонталниот индекс, по пат на атомска абсорпциона спектрофотометрија доаѓаат до резултати, коишто одат во прилог на нормална серумска вредност на концентрацијата на калциумот.

Речиси идентичните серумски вредности на концентрацијата на калциум, детерминирани кај испитаниците од контролната група и заболени од пародонтопатија преку нашата клиничко-биохемиска анализа, ги толкуваме со влијанието на комплексните контролни механизми, коишто според Williams (1974) и Mayer (1975) се претежно од ендокрина природа (паратхормон и тирокалцитонин).

Плунката претставува важна биолошка средина, меѓутоа нејзината олигоелементарна содржина е релативно слабо проучувана.

Brawley и Sedwick (1938), анализирајќи го минералозиот состав на мешаната плунка, констатирале дека не постојат измени во саливарната концентрација на калциумот во корелација со возраста на испитаниците. Ваквиот наод е во согласност со констатациите на Гомерштейн (1967), кој при возрастните групи од 9-15 и 18-48 години, не наоѓа осцилации во вредноста на плунковната концентрација на калциум, во зависност од возраста.

И резултатите од нашите испитувања не покажаа корелација помеѓу вредноста на саливарната концентрација на Ca и возраста на испитаниците.

Нормалната саливарна вредност на концентрацијата на калциум, според Dreisen и сор. (1968) изнесува 0.865-0.950 $\mu\text{mol/l}$.

Детерминираните наоди од нашите анализи во однос на вредноста на концентрацијата на калциум во мешана плунка укажуваат

на сигнификантно повисока саливарна вредност на концентрацијата на калциум кај пародонталните болни ($P=0.001$), и истите се совпаѓаат со резултатите на Maljer и Klassen (1972), коишто констатираат повисока вредност на концентрацијата на калциум во плунката на пародонталните болни, во споредба со контролната група, како и Накова и сор., (1979).

Статистички сигнификантно повисоката вредност на концентрацијата на калциум во мешаната плунка на пародонталните болни, во однос на контролната група, констатирана во нашата биохемиска претрага, сметаме дека се должи на потенцираниот процес на десквамација (Molin и Wester, 1976), којшто го следи степенот на гингивалната инфламација, и особено на гингивалниот флуиден "flow" на калциум. Во прилог на ваквите размислувања ги изнесуваме наодите на Kaslick и сор., (1970) кои информираат за констатирана над три пати повисока вредност на концентрацијата на калциум во гингивалниот флуид на пациенти со прогресивна пародонтопатија, во споредба со серумската вредност на концентрацијата на калциум.

Во стручната пародонтолошка литература не најдовме на податоци за вредноста на концентрацијата на калциум во гингивално ткиво. Нашите реализирани клиничко-биохемиски анализи покажаа сигнификантно повисока вредност на концентрацијата на калциум во инфламираното гингивално ткиво, во споредба со контролната група ($P=0.025$). Ваквиот наод би можел да се протолкува како заштитна реакција на организмот, насочена кон одржувањето на структурниот интегритет на гингивата, како интегрален дел на оралната мукозна мембрана. Таа, според Scaletta и Mc Callum (1972) се остварува преку клеточниот атхезивен феномен, стимулиран од страна на калциумот, како и преку намалената мембранска пермеабилност (Williams, 1974 и Sodeman, 1961).

Изразената дисперзија во вредноста на ткивната концентрација на калциумот, на којашто наидувавме при нашата клиничко-биохемиска анализа, сметаме дека се должи на присуството на бројни клинички подстадини, кои по својата патохистолошка и пато-биохемиска динамика се поблиски до почетните или клинички поманifestните стадини.

Концентрацијата на калциумот и фосфорот во алвеоларното

коскено ткиво е анализирано од страна на повеќе пародонтолози.

Sarrazzin (1978) спроведува компаративна анализа на концентрацијата на Ca и P во коскено ткиво, земено од процесите *alveolaris* и констатира пониска вредност на истите кај заболениите од прогресивна пародонтопатија, во споредба со контролната група. Таквиот наод, на одреден начин, претставува потврда на констатациите на Прохончуков (цитат по Баранникова, 1967), според кого процесот на декалцификација во чељусниот коскен субстрат се манифестира порано од останатите коски, а како резултат на инфламаторно-деструктивните процеси во забнопотпорниот систем.

Резултатите од нашите испитувања, спроведени во однос на концентрацијата на калциум во алвеоларното ткиво, се во спротивност со наодите на претходните автори. Спроведените анализи, преку метод на атомска абсорпциона спектрофотометрија, покажаа дека концентрацијата на калциум во алвеоларното коскено ткиво, кај пациентите со прогресивна пародонтопатија од прв клинички стадиум е сигнификантно повисока, во споредба со контролната група ($P=0.05$), и покажува тенденција за постепено опаѓање во зависност од развојната фаза на заболувањето. Во вториот клинички стадиум, концентрацијата на калциумот е несигнификантно повисока ($P=0.10$), а во терминалниот клинички стадиум покажува депресија под нормалната вредност. Ваквата динамика на вредноста на концентрацијата во иницијално инфламаторно-алтерираниот алвеоларно ткиво, сметање дека претставува компензаторно-протективна акција на организмот, насочена кон стимулација на фазата на коскена неоформација во сложениот алвеолитичен процес, што според Irving и Haeley (1969) резултира во новоформиран остеоид, порезистентен на деградација во споредба со матурираното коскено ткиво, односно во ретардација на прогресивната коскена алвеоларна ресорпција.

Нашите наоди исто така укажуваат на фактот дека алвеоларната коскена лезија, како еден од проминентните симптоми на пародонталната афекција, претставува прогресиентен деструктивен процес, во чија патофизиолошка динамика преобладава ресорпцијата, односно дека алвеоларната деструкција претставува интермитентен процес, којшто според Sarranza (1979) се манифестира

со периоди на егзацербација и ремисија. Коскената неоформација во периодите на ремисија на остеоресорптивниот процес е израз на протективен одговор на организмот, насочен кон ретардација на активната пародонтална деструкција (Irving & Heeley, 1969; Carranza, 1971) и истиот директно ја сугерира правремената елиминација на плак формацијата, трауматската оклузија и гингивалната инфламација, што претставува *conditio sine qua non* во отстранувањето на снажните остеоресорптивни стимулатори, односно во воспоставувањето на услови, коишто ќе водат кон оптимален репаратoren процес што ја чини и базичната цел на пародонталната терапија.

Урината претставува исклучително слабо анализиран медиум во однос на концентрацијата на калциум кај заболени од прогресивна пародонтопатија.

Резултатите од нашите клиничко-биохемиски анализи укажуваат на фактот дека вредноста на концентрацијата на калциум во урината кај пациенти со пародонтопатија е сигнификантно повисока, во споредба со контролната група ($P=0.001$), и истите се во согласност со наодите на Данилевский и Грохольский (1974).

Сигнификантно повисоката уринарна вредност на концентрацијата на калциумот и неговата речиси нормална серумска вредност кај болните од прогресивна пародонтопатија, се во одредена аналогија со вредностите на концентрацијата на Ca во урината и серумот на заболени од остеопоротична афекција на организмот (Vožović, 1961). Ваквата аналогија ни послужи да ја формираме нашата претпоставка за етиопатогенетскиот придонес на системните влијанија во појавата и прогресијата на пародонталната болест. Во поткрепа на нашите размислувања ја изнесуваме и констатацијата на Ward и Manson (1973), кои проучувајќи ја релацијата помеѓу скелетната минералозна содржина и степенот на алвеоларната коскена ресорпција кај пародонтални болни, преку спроведени клинички испитувања откриваат сигнификантно изразена корелација помеѓу метакарпалниот индекс и степенот на коскената алвеоларна редукција, што претставува директен индикатор за остеопоротичната партиципација во етиопатогенезата на прогресивната пародонтопатија.

Во стручната биохемиска и медицинска литература се наоѓаат мноштво од информации за значајната биофизиолошка улога на магнезиумот во однос на организмот на човекот.

Вкупната количина на магнезиумот кај возрасно лице, со тежина од 70 кгр. изнесува 21 г., при што речиси половината од оваа количина се наоѓа во состав на коскениот супстрат, а остатокот во најголем дел е интраклеточен. Само 1% се наоѓа во екстрацелуларните течности. Нормалната вредност на серумската концентрација на Mg изнесува 0.6-1.1 mmol/l, и истата го задржува своето константно ниво, со исклучок на ограничено внесување на магнезиум (Williams, 1974; Osis и соп., 1979). Неговата хомеостаза, според Mayer (1975) е регулирана од страна на паратиреоидната жлезда, кон чија секреција магнезиумот остварува во основа сличен, но не и еквивалентен ефект со калиумот.

И покрај тоа што интраклеточната содржина на магнезиумот е речиси шест пати помала од истата на калиумот, тој остварува неколку идентични функции, при што од есенцијално значење е неговата катализаторска улога во бројни интрацелуларни ензиматски реакции, посебно оние коишто се поврзани со метаболизмот на јаглените хидрати (Comar и Brooner, 1963).

Aikawa (1963, 1971) и Wacker (1969) ја проучуваат улогата на магнезиумот во различни биолошки процеси, и доаѓаат до констатација дека магнезиумот активира бројни ензими, вклучувајќи ги истите во синтезата на нуклеинските киселини и протеини, што директно укажува на неговата фундаментална метаболична партиципација.

Констатациите на горните автори се во абсолютна согласност со наодите на Novelli (1967), којшто го истакнува есенцијалното значење на магнезиумот во однос на активацијата и трансверот на аминокиселините во солубилна РНК, како и Venner и Zimmer (1966) и Rogers (1966), коишто ја верифицираат неговата значајна улога во стабилизацијата на ДНК, РНК и рибосомните структури.

Aikawa (1976), проучувајќи ги биохемиските и физиолошки аспекти на метаболизмот на магнезиумот, и посебно неговата уло

та во оксидативната фосфорилација, која директно резултира во аденозин трифосфат (АТР), главното енергетско "гориво", доаѓа до заклучок дека сите ензиматски реакции коишто се катализираани од АТР покажуваат абсолютна потреба за магнезиум.

Мотивирани од верифицираната есенцијална улога на магнезиумот во базичните клеточни функции, Bernick и Hungeford (1965) и Kiely и Dohm (1977) спроведуваат експериментални експлорации кај стаорци, доведени во состојба на Mg дефицит, при што откриваат сигнификантна патологија во пародонталните ткивни структури, манифестирана преку депресија на митотската активност на клеточните елементи од апикалниот пародонт, следена од нарушена калцификација.

Неколку десетлетија пред тоа Klein и сор., (1935), Gagnon и сор., (1942), Becks и Furuta (1942), како и неодамна Kusner и сор., (1973) и Hildebrand и сор., (1976) исто така по експериментален пат, изложувајќи Sprague Dawley стаорци на исхрана сиромашна со магнезиум, преку подоцнежни хистолошки анализи докажуваат нагласена остеоклазична активност и последична алвеоларна ресорпција.

Според Wacker и Parisi (1968), серумската концентрација на Mg кај здрави лица покажува прилично константна вредност, задржувајќи просечно ниво од 0.850 mmol/l.

Keating и сор., (1969), како и Aikawa (1976) преку клиничко-биохемиски анализи, спроведени кај испитаници од различен пол и возраст доаѓаат до констатација дека серумската вредност на концентрацијата на магнезиум не покажува зависност од пол и возраст, што е во апсолутна согласност со нашите наоди, исто така детерминирани преку реализирани клиничко-биохемиски анализи.

Резултатите добиени од нашите испитувања одат во прилог на несигнификантни осцилации, односно речиси идентична серумска вредност на концентрацијата на магнезиум кај заболениите од прогресивна пародонтопатија и лицата коишто ја формираа контролната група (P=0.80). Нашите наоди, на одреден начин, се совпаѓаат со констатациите на Freeland и сор. (1976), кои анализирајќи ја серумската вредност на концентрацијата на Mg кај 80 пародон

тални болни, преку метод на атомска абсорпциона спектрофотометрија доаѓаат до ист заклучок.

Констатираните несигнификантни разлики, т.е. речиси идентични серумски вредности на концентрацијата на Mg во двете испитувани и компарирани групи, ги толкуваме со влијанието на контролните хомеостатски механизми, во коишто според Mayer (1975) паратхормонот остварува есенцијална регулаторна функција.

Плунката како важна биолошка средина, во однос на концентрацијата на магнезиум, е анализирана од страна на повеќе автори (Leag и Gron, 1968; Данилевски и Грохольски, 1974 и др.).

Leag и Gron (1968) информираат дека вредноста на концентрацијата на Mg во плунка е во обратно пропорционален однос со брзината на секрецијата, како и тоа дека концентрацијата на магнезиум во плунката од gl. parotis покажува повисока вредност во споредба со истата од субмаксиларната жлезда.

Данилевски и Грохольски (1974) преку спектрографски анализи, спроведени во одредувањето на вредноста на концентрацијата на магнезиум во различни средини информираат за констатирана пониска вредност на концентрацијата на магнезиум во мешаната плунка на пародонталните болни, во споредба со контролната група. Нивните наоди се во спротивност со нашите, коишто укажуваат на несигнификантни разлики, односно речиси еднакви саливарни вредности на концентрацијата на магнезиум кај пародонталните болни и испитаниците од контролната група (P-0.80).

Несигнификантна разлика на вредностите на концентрациите на магнезиум исто така е констатирана и во однос на гингивалното ткиво во двете испитувани групи (P-0.80). Ваквите наши констатации во потполност се совпаѓаат со наодите на Ratliff и сор., (1977). Применувајќи спектрофотометриски метод во анализата на хомогенати приготвени од гингивални исечоци, авторите спроведуваат компаративна анализа на концентрацијата на магнезиум во инфламирано и интактно гингивално ткиво, при што констатираат исто така несигнификантни разлики во вредноста на ткивната концентрација на магнезиум.

Минералошката метаболична динамика во коскениот ткиво е

проучувана од страна на повеќе автори, и во врска со истата Hoff (1950) информира дека минерализацијата на коскениот ткиво се одвива во алкална средина, при pH 8-9, а улогата на магнезиумот се состои во активација на алкалната фосфатаза.

Heaton (1971), истражувајќи ја физиолошката метаболична релација помеѓу магнезиумот и скелетот, заклучува дека магнезиумот има директен и индиректен ефект во однос на метаболизмот на коскениот ткиво, како резултат на интеррелацијата со паратхормонот, витаминот D и посебно со активноста на алкалната фосфатаза.

Резултатите од нашите клиничко-биохемиски испитувања повторно укажуваат на несигнификантни разлики во вредноста на алвеоларната концентрација на магнезиум во двете испитувани групи (P-0.50). Истите се во согласност со наодите на Щербина (1970), која користејќи метод на спектрална анализа во квантитивната претрага на минералоскиот состав на коскено ткиво, земено од *proc. alveolaris* на 44 заболени од прогресивна пародонтопатија и 8 здрави лица, констатира сигнификантни колебања во концентрацијата на манган и бакар, а само минимални осцилации во ткивната концентрација на магнезиумот.

Според Mc Call и сор., (1971) измените во уринарната концентрација на олигоелементите имаат големо дијагностичко значење за повеќето морбидни процеси во организмот, меѓутоа истата е исклучително малку анализирана во однос на пародонталната болест.

Резултатите од нашите испитувања спроведени во однос на уринарната концентрација на магнезиумот укажуваат на несигнификантна, но сепак повисока вредност на концентрацијата на магнезиум во урината на пародонталните болни, во споредба со контролната група (P-0.10), како и сигнификантно повисока вредност на уринарната концентрација на Mg во првиот (P-0.025) и несигнификантно повисока во вториот (P-0.25) и третиот клинички стадиум на прогресивната пародонтопатија (P-0.90). Нашите наоди се совпаѓаат со констатациите на Данилевский и Грохольский (1974), кои преку спектрографски анализи наоѓаат сигнификантно повисока вредност на концентрацијата на магнезиум во урината на пародонталните болни, во споредба со контролната група.

Повисоката вредност на концентрацијата на магнезиум во урината на пародонталните болни во однос на контролната група детерминирана во нашите клиничко-биохемиски испитувања, ја толкуваме со измените во метаболизмот на сврзното ткиво, односно разградба на колагенот во пародонталниот ткивен комплекс. Во прилог на нашите размислувања ги презентираме наодите на Aikawa (1976), кој проучувајќи ги биохемиските и физиолошките аспекти на магнезиумот во физиолошки и патолошки услови, преку реализирани ткивни анализи, констатира дека сврзното ткиво претставува најлабилен резервоар (депо) за магнезиум во организмот на човекот.

Базичните биохемиски испитувања по однос на железото, реализирани од страна на Keilin и sor., во 1920, недвосмислено укажаа на фактот дека железото преку неговото есенцијално присуство во цитохромензимскиот систем е витално поврзано со оксидативните механизми во сите клетки на живиот организам (Prasad, 1978).

Три децении потоа, Mahler и Elowe (1953) и Richert и Welterfeld (1954) ги откриваат железо-содржечките флавопротеински ензими, со што всушност и дефинитивно беше разјаснета есенцијалната улога на железото во ткивната утилизација и транспорт на O_2 , како дел од хемоглобинската молекула, а неодамнешните студии на Fairbanks и sor., (1971) го апострофираа фактот дека активноста на повеќето железо-содржечки ензими е директно поврзана со варијациите во тоталната содржина на железото во организмот.

Вкупната количина на железото во организмот на возрасно лице изнесува 4 g. (Prasad, 1978).

Присуството на Fe во крвниот серум е констатирано од страна на Holmberg и Laurel (1947), а Schade и sor., (1949) докажуваат дека вкупната серумска содржина на железото е врзана со трансферинот, главниот серумски протеин одговорен за транспортот на железото (Morgan и sor., 1966).

Нормалната вредност на концентрацијата на Fe во крвниот серум изнесува 10-29 $\mu\text{mol/l}$.

Многубројните реализирани студии во врска со клеточната метаболична динамика, во услови на недостиг на железо, открија сигнификантни аберации во хемопоетичните и останатите ткива. Во врска со истото, Dallman и Schwartz (1965) преку проучување на дистрибуцијата на цитохром С и миоглобинот кај експериментални животни (глевци), доведени во состојба на дефицит на железо, докажуваат инхибирана активност на железосодржечките ензими, следена од опадната ткивна респирација.

Robbins и Pederson (1970), исто така по експериментален пат, користејќи HeLa клетки демонстрираат очигледна потреба за железо за време на митотската активност, како и инхибирана синтеза за ДНК при додаток на Fe хелатни агенси.

Joynson и соp., (1972) информираат за констатиран инхибиран клеточен имунитет кај возрасни лица со дијагностицирана сидеропенична анемија, а Chandra (1973) верифицира редуциран бактерициден капацитет на неутрофилните леукоцити кај пациенти со хипохромна анемија. Неговиот наод, на одреден начин, претставува потврда на констатациите на Higashi и соp., (1967), коишто укажуваат на депресија на клеточната пероксидазна активност на леукоцитите во услови на Fe дефицитарна анемија.

Горните наоди, неколку години потоа беа потврдени и од страна на Mascougall и соp., (1975). Тие преку проучување на имуниот одговор кај феродефицитарни пациенти од детска возраст, констатираат отстапувања во клеточните одбранбени механизми, а инхибираната бактерицидна акција на неутрофилните леукоцити и нивната зголемена хемотактилна активност ги толкуваат повеќе со ткивниот недостиг на железо отколку со анемијата. На тој начин, авторите го нагласуваат фактот дека алтерациите во клеточниот дефанзивен одговор се случуваат во раниот еволутивен период на анемијата, односно пред истата да биде манифестна.

Истите автори (Mascougall и соp., 1975) информираат и за верифицирана елевација на C_3 компонентата од комплементарниот систем, наод којшто од страна на повеќе автори е апострофиран и во однос на пародонталната болест.

Во врска со локалната активација на комплементот информираат Attström и соp., (1974), Rizzo и Mergenhagen (1974), како

и Schenkein и Genco (1977), кои преку имунофлуоресцентна експлорација на C_3 компонентата при пациенти со прогресивна пародонтопатија демонстрираат поинтензивна флуоресценција во инфламирано гингивално ткиво, во споредба со неизменета гингива.

Недамнешните истражувања на Nisengard (1977) и Rizzo и Mergenhagen (1977) покажаа дека локалната пародонтална копланент активација, директно асоцирана со дејството на бактериските антигени, ендотоксини и липополисахариди, и следена од стимулирана синтеза на простагландини и коскена алвеоларна ресорпција, доведува до нагласена пародонтална деструкција (Raisz и сор., (1974).

Добиените резултати од нашата клиничко-биохемиска анализа на вредностите на концентрацијата на железо во анализираниите медиуми покажаа несигнификантна, но сепак присутна депресија на серумската вредност на концентрацијата на железо кај пародонталните болни во сите три клинички стадиуми на прогресивната пародонтопатија, во споредба со контролната група ($P=0.2$, 0.50 и 0.50). Нашите наоди се во апсолутна согласност со констатациите на Грохольский (1979), кој ја анализира концентрацијата на бакар и железо, односно активноста на церулоплазминот и трансферинот кај 18 здрави лица и 89 заболени од инфламаторно-деструктивни форми на пародонтопатија, на возраст од 25-48 години, и констатира исто така извесна депресија на серумската вредност на концентрацијата на железо во сите три клинички стадиуми на пародонталната болест.

Нашите резултати, на одреден начин, се совпаѓаат и со наодите на Zakrzewska (1977), која потстрекната од сознанијата за можните влијанија на општите фактори во етиопатогенезата на пародонталната болест ја анализира концентрацијата на железото во серумот на 100 заболени од прогресивна пародонтопатија и 30 здрави лица, без анамнестички податоци за некое општо заболување на организмот и без промени на оралната мукозна мембрана и пародонциум, при што во 36% од случаите наоѓа умерена редукција, а кај 33% од испитуваните сигнификантно изразена депресија на серумската вредност на концентрацијата на железо.

Констатираното опаѓање на серумската вредност на концентрацијата на железо кај болните од прогресивна пародонтопати-

ја, најдено во нашите испитувања би можело да се протолкува со дејството на леукоцитниот ендоген медијатор, којшто според Peregak и sor., (1972) игра улога на т.н. "feedback" сигнал во редистрибуцијата на железото во организмот при различни stress и инфламаторни состојби, следени од извесна депресија на серумската концентрација на железо, како и со дејството на бактерискиот ендотоксин којшто според Snyderman (1972) остварува сериозна партиципација во етиопатогенезата на пародонталната болест, односно со промените во метаболизмот на колагенот, чија алтерација е во директна корелација со развојната фаза на прогресивната пародонтопатија (Naga и sor., 1975).

Во прилог на нашите размислувања ги изнесуваме наодите на Kampschmidt и Upchurch (1962), коишто во врска со ефектите на бактерискиот ендотоксин врз плазматското ниво на железото, со експериментален пат инјектирајќи микро дози на липополисахариди од *Escherichia coli* (под 0.0001 μ g) на експериментални животни (стаорци), предизвикуваат рапидна депресија на плазматската концентрација на железото, а наодот го толкуваат со брзото отстранување на железото од плазмата, односно со инхибираната либерација на железото од резервните депоа во организмот.

Во поткрепа на нашите претпоставки ги презентираме и констатациите на Валиев (1969), кој проучувајќи го метаболизмот на бакарот и железото кај заболени од polyarthriti s rheumatica, заболување кое според мислењето на повеќе автори по својата етиологија претставува автоимун процес, а по својата патогенеза им припаѓа на мезенхимопатиите поради длабоките измени во основната супстанца и колагенот (Berger и Eger, 1965; Тустановский, 1969), констатирал дека вредноста на концентрацијата на железо и бакар во крвта на ревматичните болни е во примарна зависност од степенот на активност на морбидниот процес, односно дека постои корелација помеѓу степенот на активност и депресијата на серумската концентрација на железото.

Сличноста помеѓу наодите на цитираните автори и нашите констатации ги гледаме во фактот дека колагенот и основната супстанца се базични структурни формации и на пародонталниот ткивен комплекс, а аналогијата на резултатите ни дозволува да укажеме на партиципацијата на општите фактори, односно системните

влијанија во патогенезата на пародонталната болест, давајќи ѝ на одреден начин карактеристика на локална мезенхимопатична афекција на организмот.

Плунката како течна биолошка средина остварува најинтимен контакт со оралната мукозна мембрана, која од своја страна учествува во формирањето и измените на нејзиниот состав, следени од помали или поголеми алтерации на оралниот имунитет. Во врска со истото, Подорожная (1973) проучувајќи ги биохемиските аспекти на мешаната плунка кај пародонтални болни констатира нагласени измени во системот на дишните железосодржечки ензими.

Резултатите од нашите анализи укажуваат на непостоење на возрастна корелација, односно на сигнификантно повисока саливарна вредност на концентрацијата на железо кај заболените од прогресивна пародонтопатија во однос на контролната група ($P=0.001$), и е во директна корелација со развојната фаза на морбидниот процес. Истите се во спротивност со констатациите на Гожая (1966), кој преку метод на спектрална анализа го испитува микроелементарниот состав на мешаната плунка кај заболените од пародонтопатија, на возраст од 16-56 години и констатира постоење на зависност на плунковната вредност на концентрацијата на железото од возраста на испитаниците, како и нејзини несигнификантно изразени флукуации.

Детерминираната сигнификантно повисока саливарна вредност на концентрацијата на железото кај заболените од пародонтопатија, најверојатно е резултат на простото прелевање од плазмата во плунката. Тоа се овозможува преку дилатираните крвни садови, како директна консеквенца на инфламаторно-деструктивниот пародонтопатичен процес, којшто според Жнивин и сор., (1976) е следен од зголемена пропустливост на клеточната мембрана, реперкуторна саливарна ензимска елевација, миграција на клеточни елементи, како и нагласена десквамација. Дневниот губиток на железо според Molin и Wester (1976), по пат на десквамација, изнесува над 25% од дневната уринарна екскреција на железо.

Констатираната елевација во концентрацијата на железото во плунката на пародонталните болни е следена од зголемена ензимска активност на железо содржечките ензими-каталаза и перок

сидаза (Krans и сор., 1958), коешто во услови на детерминирана депресија на сумарната активност на ткивното дишење во плунката на заболени од пародонтопатија (Запрянова, 1974), како и зголемена хиалуронидазна саливарна активност (Накова, 1979) и верифицирано инхибирачко влијание на железото врз истата активност (Бабенко, 1965), претставува значајна партиципација во формирањето и стимулирањето на протективната улога на плунката во однос на инфламаторно алтерираниот пародонтален комплекс.

Повеќегодишните експлорации на патогенетските механизми на прогресивната пародонтопатија резултираат во сознанија, кои што укажуваат пред сè на нарушената биооксигенација, асоцирана со длабоки метаболични измени во пародонталниот ткивен комплекс, при што посебно е апострофиран алтерираниот метаболизам на колагенот, како основен структурен елемент на сврзното ткиво.

Сомова (1971), проучувајќи ја биооксигенацијата на гингивалното ткиво, во состојба на негово хронично воспаление, констатира нагласени метаболични измени, коишто ги толкува со редуцираниот интензитет на ткивното дишење, што е во согласност со наодите на Сесава (1966), Матвеева (1969), Матвеева и Никитина (1973) и др.

Bhasker и сор., (1972) и Нага и сор., (1975), преку биохемиски и хистолошки проучувања, доаѓаат до заклучок дека кај пациенти со прогресивна пародонтопатија доаѓа до значајна редукција на содржината на колагенот во гингивалното ткиво, и тоа во директна зависност од развојната фаза на болеста, што е во согласност со наодите на Page и Schroeder (1973).

David (1974), проучувајќи го разградувањето на колагенот, доаѓа до заклучок дека истиот феномен е резултат пред сè на ензимот хиалуронидаза, а Бабенко (1965) информира дека железото е еден од инхибиторите на нејзината активност.

Udenfriend (1970), во врска со улогата на ензимот колаген пролин хидроксилаза во хидроксилацијата на протеини и биосинтезата на колаген, покрај аскорбинската киселина и α кетоглутарат укажува и на неопходната потреба од железо во однос на активноста на истиот ензим. Неговиот наод, на одреден начин, е во согласност со констатациите на Proctor (1971), кој преку *in vi*

тро реализирани истражувања го докажа есенцијалното значење на железото во хидроксилацијата на пролин и лизин во хидрокси пролин и хидроксилизин, што претставува значајна фаза во биосинтезата на колагенот.

Сигнификантно повисоката вредност на концентрацијата на железо во гингивалното ткиво на пародонталните болни, во споредба со контролната група ($P=0.001$), како и сигнификантно изразената динамична вредност на гингивалната концентрација на железото, во зависност од пародонталниот индекс, детерминирана во нашите клиничко-биохемиски испитувања, би можела да се објасни со алтерираниот метаболизам на колагенот, којшто според Sanstead и соп., (1971) предизвикува можна негативна "feedback" контрола, чиј директен ефект е ткивната редистрибуција, односно сигнификантно повисоката вредност на концентрацијата на железо во инфламираното гингивално ткиво.

Респектирајќи ги горните наоди и сознанија, повисоката вредност на концентрацијата на железо во гингивата на пародонталните болни, би можела да се протолкува како компензаторно - протективен одговор на организмот, насочен кон корекција на опаднатиот интензитет на ткивното дишење и алтерираниот метаболизам на колагенот.

Според Past (1963), железото не е специфичен микроелемент за метаболизмот на коскениот ткиво, а нашите истражувања резултираа во наоди коишто одат во прилог на повисока вредност на концентрацијата на железо во коскениот алвеоларно ткиво кај болни од пародонтопатија, во споредба со контролната група ($P=0.05$). Нашите наоди се совпаѓаат со констатациите на Krajnik и Nowicka (1973), кои применувајќи метод на атомска абсорпциона спектрофотометрија во анализата на алвеоларно ткиво од пародонтални болни, на возраст од 40-50 години, исто така наоѓаат повисока вредност на концентрацијата на железо, а се во спротивност со наодите на Худайбердџев (1974), кој информира за нагласена депресија на содржината на железо во инфламираното алвеоларно ткиво.

Меѓутоа, повисоката вредност на концентрацијата на железо во алвеоларното ткиво на пародонталните болни, констатирана во нашите анализи, пред сè е резултат на сигнификантната елева-

ција на ткивната концентрација на железо во терминалниот клинички стадиум на заболувањето ($P=0.025$), што би можело да се толкува како декомпензаторна манифестација, односно дека елевацијата на железото во услови на апсолутна метаболична инактивност всушност претставува реперкуторна Fe акумулација, директно асоцирана со инхибираната биооксигенација и нарушени процеси на биосинтеза (Миџ и сор., 1973).

Mc Cance и Widdowson уште во 1937 и 1938 година преку сопствени обсервации ја докажаа лимитираната способност на човечкиот организам за екскреција на железо, а нашите испитувања укажаа на слабо сигнификантна елевација на уринарната вредност на концентрацијата на железото кај пародонталните болни, во однос на контролната група ($P=0.05$), со највисока вредност во вториот клинички стадиум на заболувањето ($P=0.01$). Нашите наоди се совпаѓаат со констатациите на Данилевски и Грохольски (1974), кои преку спроведени спектрографски анализи исто така детерминираа сигнификантно повисока вредност на концентрацијата на железо во урината на заболениите од пародонтопатија.

Недамнешните истражувања на Proctor, Leach, Westmoreland и Carnes (1971) резултираа во сознанија кои недвосмислено укажуваат на неопходноста на микроелементите Fe, Zn, Mn и Cu во однос на метаболизмот и биосинтезата на колагенот. Според Mc Call и сор., (1971) сврзоткивните колаген алтерации, на одреден начин, се следени од реперкуторни измени во серумската и уринарната концентрација на микроелементите. Со истата претпоставка всушност ја толкуваме и ние сигнификантно повисоката вредност на концентрацијата на железото во урината на пародонталните болни, и сметаме дека истата претставува придружен феномен на метаболичните алтерации на колагенот, којшто се составен дел на пародонталната инфламаторно-деструктивна афекција.

Според Cartwright и Wintrobe (1964) возрасен хуман организам содржи приближно 80 mg бакар, а серумската концентрација изнесува 11-26 $\mu\text{mol/l}$.

Во 1928 година Hart и сор., по експериментален пат, го докажаа есенцијалното значење на бакарот во превенирањето на ане

мијата, а само неколку години потоа Cohen и Elvehjem (1934), проследувајќи ја биохемиската релација на железото, бакарот и содржината на цитохром и оксидаза во ткивата на експериментални животни, ја согледаа значајната катализаторска улога на бакарот во разни биофизиолошки процеси во организмот.

Потстрекнати од таквите сознанија повеќе автори реализираат бројни, пред сè експериментални испитувања и доаѓаат до наоди, коишто ја потенцираат активирачката улога на бакарот во ферментативните системи, катализирајќи ги оксидативните процеси во организмот.

Беренштейн (1958), истражувајќи ја улогата на бакарот во синтезата на оксидативните ензими, преку изложување на експериментални животни на исхрана со ниска содржина на бакар, доаѓа до резултати коишто одат во прилог на строг паралелизам помеѓу недостигот на бакар и редуцираната активност на ензимите, коишто му припаѓаат на цитохромензимскиот систем.

Истиот автор (Беренштейн, 1966) неколку години потоа, ја проучува метаболичната улога на микроелементите во физиолошки и патолошки услови, и заклучува дека бакарот своето биофизиолошко влијание го остварува функционирајќи примарно како интегрален дел на ензимите тирозиназа, аскорбиноксидаза, лаказа и др., а Prasad (1978) укажува на фактот дека покрај претходните и лизилоксидаза, цитохромоксидаза, уриказа и моноаминоксидаза претставуваат купроензими, односно дека повеќето од нив поседуваат оксидативна функција, а реперкуторните манифестации кај експерименталните животни, доведени во состојба на дефицит на бакар, ги толкува со алтерираната активност на некои од купроензимите. До слични сознанија дошол и Бабенко (1970, 1974), кој констатира дека изразениот ткивен дефицит на високоактивните микроелементи Cu и Fe резултира во опадната активност на оксидативно-репараторните ензими, чија директна консеквенца е нарушениот енергетски клеточен баланс и алтерираната синтеза на нуклеински киселини.

Dreosti и Hurley (1975), проучувајќи ја активноста на тимидинкиназа во услови на експериментално предизвикан дефицит на цинк, констатираат инхибирана тимидинкиназна активност, како придружен феномен на недостигот на цинк, и за истата смета-

ат дека барем делумно може да биде резултат на апсолутниот или релативен дисбаланс на интраклеточната концентрација на Cu .

Carnes (1971) и O'Dell и Campbell (1971) преземаат бројни студии во врска со можните фактори кои го засегаат метаболизмот на сврзното ткиво и доаѓаат до заклучок дека недостигот на бакар предизвикува широк спектар на лезии од тип на остеопороза и коскени деформитети, односно промени кои многу наликуваат и се сретнуваат при дефицит на витамин С. Консеквентните промени во сврзното ткиво, во состојба на недостиг на бакар, авторите ги толкуваат со инсуфициентните "cross link" формации во колагенот и еластинот, чија алтерација е најнепосредно поврзана со бакар зависната лизилоксидазна активност (Siegel и соp., 1970).

Burch и соp., (1975), проследувајќи ја улогата на металoenзимот лизилоксидаза, кој своите ефекти во однос на колагенот ги остварува преку ковалентни попречни врски, доаѓаат до заклучок дека одредени алтерации во метаболизмот на колагенот се поврзани со елевирана серумска вредност на концентрацијата на бакар. На тој начин тие ги потврдуваат наодите на Калнинџ и Виганте (1967), кои преку анализа на концентрацијата на бакар кај возрасни болни од активен реуматизам констатираат нејзина зголемена вредност.

Во стручната пародонтолошка литература се наидува на релативно оскудни информации во однос на етиопатогенетската партиципација на бакарот во патобиохемиската динамика на пародонталната болест.

Резултатите од нашите испитувања укажуваат на несигнификантно пониска вредност на концентрацијата на бакар во серумот на пародонталните болни, во споредба со контролната група ($P=0.80$), како и на присутна постепена прогресија во елевацијата на серумската вредност на концентрацијата на бакар, во зависност од развојната еволуција на заболувањето.

Нашите наоди, на одреден начин, се во релативна согласност со констатациите на Freeland и соp., (1976), кои ја проследуваат динамиката во минералoшкиот статус кај 80 пародонтални болни, преку метод на атомска абсорпциона спектрофотометри

ја, и откриваат линеарна сигнификантно изразена релација помеѓу серумската вредност на концентрацијата на бакар и пародонталниот индекс, како и со наодите на Грохольски (1979), кој анализирајќи ја концентрацијата на железо и бакар кај 89 болни од прогресивна пародонтопатија, на возраст од 32-48 години и 18 здрави лица, констатира повисока серумска вредност на концентрацијата на бакар кај пародонталните болни, и тоа во директна корелација со тежината на патолошкиот процес, како и зголемена активност на церулоплазминот ($Cu\ oxidasa$), за прв пат изолиран од страна на Holmberg и Laurell (1948).

Постепената елевација на концентрацијата на бакар кај пародонталните болни, во зависност од клиничкиот стадиум на болеста, како и несигнификантно изразената депресија на серумската вредност на концентрацијата на бакар кај нашите испитаници, ја толкуваме со констатациите на Gubler и sor., (1958), кои преку испитување на метаболизмот на бакарот и факторите коишто имаат влијание врз серумското ниво на истиот, по експериментален пат докажуваат дека елевацијата на серумската вредност на концентрацијата на бакар е резултат на различни стрес состојби на организмот, вклучувајќи ја и инфламацијата, односно со можната негативна "feedback" контрола, асоцирана со алтерациите во метаболизмот на колагенот (Sanstead, 1971), коишто се во правопрпорционален однос со развојната еволуција на пародонталната болест (Robertson и Fullner, 1973). Најверојатно доаѓа до трансферирање на дел од серумската содржина на бакар во инфламираното гингивално ткиво на пародонталните болни, во коешто нашите анализи покажаа сигнификантно повисока ткивна вредност на концентрацијата на бакар, во споредба со контролната група ($P=0.005$).

Сигнификантно повисоката вредност на концентрацијата на бакар во гингивалното ткиво на пародонталните болни, детерминирана во нашите клиничко-биохемиски испитувања, се совпаѓа со наодите на Щербина (1970), која користи спектрохемиски метод на анализа на концентрацијата на бакар и манган во гингивалното ткиво и крвта на 10 здрави лица и 58 заболени од инфламаторно-дистрофична форма на прогресивна пародонтопатија, и наоѓа сигнификантно повисока вредност на концентрацијата на бакар во

гингивалното ткиво и пониска концентрација на бакар во крвта на пародонталните болни, во споредба со контролната група, а наодот го толкува со можниот трансвер на бакарот во воспаленото гингивално ткиво за сметка на крвната содржина на бакар.

Верифицираните отстапувања во микроциркулацијата, следени од хипоксија и последична дистрофија, го инхибираат клеточниот имунитет и ја провоцираат пародонталната ткивна деструкција. Истите, според Рыбаков (1976) ја сугерираат примарната улога на васкуларната патологија во етиопатогенезата на прогресивната пародонтопатија.

Според наодите на Рознован (1974) и други, церулоплазминот остварува активна оксидантна улога врз адреналинот, хистаминот и серотонинот, а Wilson и сор., (1981) констатираат преку *in vitro* студии, дека бакарот ја катализира активноста на ензимот простагландинендопероксид редуктаза, што резултира во нагласена продукција на антиинфламаторниот простагландин $F_{2\alpha}$, за сметка на проинфламаторниот простагландин E_2 , поради што доаѓа до антиинфламаторни ефекти, односно до продукција на помалку потентни стимулатори на коскена ресорпција.

Респектирајќи ги горните сознанија, како и наодите на Carnes (1971), Burch и сор., (1975) и др., кои укажуваат на есенцијалното значење на бакарот во метаболизмот на сврзното ткиво и биосинтезата на колагенот, сигнификантно повисоката вредност на концентрацијата на бакар во инфламираното гингивално ткиво кај нашите болни од *parodontopathia progressiva*, може да се смета за компензаторно-протективна акција на организмот, насочена кон корекција на метаболичните алтерации во инфламаторно изменетиот пародонтален ткивен комплекс.

Меѓутоа, земајќи ја во предвид оксидантната улога на бакарот врз аскорбинската киселина, следена од квантитативна редукција на истата (Биренбаум, 1957), покрај со терминалната неанастомотична циркулација (Sokić и сор., 1968), со сигнификантно повисоката вредност на ткивната концентрација на бакар би можела да се објасни гингивалната С авитаминоза, која според Turesky и Glickman, (1954), Barr (1964) и Щербина (1970) покрај колагенот во сврзното ткиво ја погодува и интерцелуларната основна супстанца на сидовите на пародонталните крвни садови.

Врзноваскуларните измени, според Maller и Miller (1978) се следени од зголемена ткивна пермеабилност, и тоа во корелација со степенот на гингивалната инфламација, што во услови на орален галванизам ја фаворизира миграцијата и дифузијата на металните јони од конзервативните и протетски надоместоци во околниот врзоткивен супстрат. На овој начин би можеле да ја објасниме високата стандардна девијација, односно широката дисперзија на вредностите на концентрацијата на бакар во инфламираното гингивално ткиво. Во прилог на нашите размислувања ги изнесуваме и наодите на Arvidson и Wroblewski (1978), кои проследувајќи ја дистрибуцијата на металните јони, во состојба на констатиран електрогалванизам во оралната празнина, преку енергетска дисперзивна "X-ray" микроанализа наоѓаат релативно висока концентрација на бакар и цинк во сврзното ткиво на дискolorираната гингива.

Nieda (1965), во врска со метаболитичните аспекти на бакарот, укажа на фактот дека недостигот или отсуството на бакар во коскениот ткиво се следени од патолошки измени, односно од намален квантум на остеоцити и остеопороза на компактниот дел.

Смолар (1965) информира за констатирана чувствителност на остеоцитите кон недостигот на бакар, асоцирана со инхибираната цитохромензимска оксидазна активност, нарушена протеинска синтеза и алтерирана Ca-P размена. Неговите констатации се во согласност со наодите на Скоблин (1961) и Белоус (1962), кои исто така доаѓаат до заклучок дека бакарот е неопходно потребен за нормалната остеоцитична активност.

Добиените резултати од нашите испитувања укажуваат на незначително повисока вредност на концентрацијата на бакар во алвеолата на пародонталните болни, во однос на контролната група, како и на незначително изразена корелација помеѓу ткивната концентрација на бакар и возраста на испитаниците. Имено, нашите анализи покажаа повисока вредност на концентрацијата на бакар до 30 годишна возраст, во споредба со концентрацијата на бакар кај испитаниците од 30-45 и над 45 годишна возраст.

Нашите наоди се совпаѓаат со констатациите на Тихонов и Гранин (1968), коишто ја проучуваат содржината на бакар и цинк во коскено алвеоларно ткиво во различни возрастни групи и пре-

ку спроведени спектрални анализи наоѓаат повисока концентрација на бакар до 30 годишна возраст, во споредба со истата одредена кај испитаниците од 35-50 и над 50 годишна возраст, како и со наодите на Ляхов (1967, 1968), Щербина (1970) и Худайбердиев (1974), кои исто така констатираат извесна елевација на концентрацијата на бакар во коскено то алвеоларно ткиво на болни од прогресивна пародонтопатија.

Спротивни на нашите резултати се наодите на Крајник и Nowicka (1973), кои по пат на атомска абсорпциона спектрофотометрија констатираат умерено изразена депресија на ткивната алвеоларна вредност на концентрацијата на бакар кај пациентите со прогресивна пародонтопатија.

Констатираната несигнификантна, но сепак присутна елевација на концентрацијата на бакар во коскено то алвеоларно ткиво на нашите пародонтални болни, би можела да се толкува како извесна компензаторна акција на организмот во првиот и вториот клинички стадиум на болеста, насочена кон инхибиција на активниот остеоресорптивен процес, односно корекција на метаболичните алтерации на колагенот. Како прилог на ваквите размислувања ги наведуваме заклучоците на Wilson и sor., (1981), коишто проучувајќи ја улогата на бакарот во однос на метаболизмот на коскено то ткиво, преку експериментални истражувања спроведени на ткивни култури докажуваат нагласена инхибирачка активност на бакарот во однос на коскената ресорпција.

Ткивната депресија на концентрацијата на бакар во третиот клинички стадиум на прогресивната пародонтопатија, дури и под нормалната вредност, ја поврзуваме со крајната метаболична инактивност во пародонталниот ткивен комплекс и ја толкуваме како декомпензаторна манифестација.

Според Adelstein и Vallee (1961) екскрецијата на бакар главно се одвива преку билијарниот тракт, а само минимално преку урина.

Резултатите од нашите анализи укажуваат на несигнификантно пониска вредност на концентрацијата на бакар во урината на пародонталните болни, во споредба со контролната група (P-0.50). Таквиот наод би можел да се толкува со можниот трансфер на се-

румскиот бакар во пародонталните ткивни структури, во коишто нашите анализи покажаа повисока ткивна вредност на концентрацијата на бакар, што според зоналната теорија на Venchikov (1974) за дејството на микроелементите е следена од зголемена метаболична ткивна активност.

Според Foley и сор., (1968) концентрацијата на цинк во серум покажува 168 повисока вредност во споредба со плазма, односно изнесува $8.4-24 \mu\text{mol/l}$.

Во 1934 година Todd и сор., по експериментален пат доаѓаат до заклучок за неопходното значење на цинкот во развојот на експерименталните животни (заморци), а вистинскиот биомедицински интерес за улогата на цинкот во хуманата медицина е поврзан со името на Vallee (1959), којшто ги проучува биохемиските, физиолошките и патолошките аспекти на метаболизмот на цинк, како и Rogies и сор., (1967), кои преку сопствени набљудувања доаѓаат до заклучок дека администрацијата на цинк суплементи во нормалната диета кај млади пациенти е следена од сигнификантна акцелерација на репарацијата на рана.

После тоа следуваат бројни стручни публикации, базирани на клинички и експериментални истражувања, преку кои авторите доаѓаат до различни констатации, честопати контрадикторни.

Според наодите на Husian (1969) и Strain и сор., (1971) суплементите на цинк го стимулираат заздравувањето на раната кај луѓето и експерименталните животни, додека Sanstead и сор. (1970), Meyers и Cherry (1970) и Barcia (1970) информираат дека администрацијата на цинк суплементи кај нормални експериментални животни и луѓе не е следена од акцелерирано затворање на артифициелните т.н. fullthickness гранулирачки рани.

Спротивноста на наодите, на извесен начин, беше разсветлена од страна на Norman и сор., (1975), коишто во своите експерименти неможеа да постигнат акцелерирана репарација по локалната апликација на цинкови соли врз индолентна артифициелна рана, а таквиот наод го толкуваат со неинфицираноста на раните, алудирајќи на фактот дека бактерискиот развој во индолентната рана е поврзан со метаболичната утилизација на цинк, чија ди-

ректна реперкусија е можниот дефицит на цинк, којшто најверојатно е надокнаден од цинк лосионот, со пропратна акцелерирана репарација.

Rahmat и сор., (1974) предизвикувајќи експериментален дефицит на цинк кај стаорци и проследувајќи го неговиот ефект во однос на репарацијата на рана, констатираат ретардациона консолидација на хируржките рани, во споредба со контролната група, составена од експериментални животни со нормална исхрана. До слични резултати дошле Sanstead и Shepard (1968) и Oberleas и сор., (1971).

Денеска е сосема евидентно дека цинкот е активно вклучен во ткивните репараторни процеси, и во врска со истиот феномен Hsu (1971), Hsu и Anthony (1973) и Stephan и Hsu (1973) по експериментален пат докажуваат дека недостигот на цинк кај експерименталните животни ја супримира протеинската и колагената синтеза во кожата на цинк дефицитарните животни, а Westmoreland (1971) укажува на фактот дека дефицитот на цинк е следен од намалена инкорпорација на ^{35}S и prolin H, како и намалена трансформација на prolin во hydroxiprolin.

Michael и сор., (1975) проследувајќи ја активноста на повеќе ензими, коишто учествуваат во епидермалниот енергетски метаболизам, при цинк дефицитарни и цинк суплементарни експериментални животни (стаорци), преку микрохемиска флуорометриска техника, во цинк дефицитарната група констатираат опадната активност на група ензими, коишто ја катализираат гликолизата. Авторите, најизразена депресија забележале во активноста на фосфофруктокиназата и глицералдехид-3-фосфат дехидрогеназата, а потоа на гликоза-6-фосфат дехидрогеназата, фумаратхидратазата, glutamatдехидрогеназата и аминотрансферазата. Според нив, недостигот на цинк води кон општа депресија на протеинската синтеза, што претставува директен индикатор за потребата од цинк како активатор на повеќе ензими.

Во стручната медицинска литература постои изобилство од податоци во однос на вредноста на серумската концентрација на цинк во физиолошки и патолошки услови (Vallee, 1959; Prasad, 1966; Beisel и Pekarek, 1972).

Според Beisel и Pekarek (1972), различните stress состојби

во организмот доведуваат до намалена серумска вредност на концентрацијата на цинк, асоцирани со либерацијата на леукоцитниот ендоген медијатор и адренални стероиди, коишто се активно вклучени во регулацијата на серумската концентрација на цинк и бакар. Нивното мислење е поткрепено од страна на Kampschmidt и сор., (1970, 1973), Pekarek и сор., (1969) и Powanda и сор., (1973), кои по експериментален пат докажуваат дека либерацијата на леукоцитниот ендоген медијатор од полиморфонуклеарните леукоцити е во корелација со дејството на инфекција, администрација на бактериски ендотоксин и ткивно оштетување, односно дека горните фактори се следени од рапиден "flow" на аминокиселини и задршка на цинк во хепарот, што за кратко предизвикува опаѓање на серумската концентрација на цинкот.

Воневраке (цитат по Mc Call и сор., 1971) анализирајќи ја вредноста на концентрацијата на цинк кај заболени од реуматиден артритис констатира нејзина нормална серумска големина.

Тиомпро и сор., (1977) ја анализираат серумската концентрација на цинк кај 56 лица, од различит пол и возраст, и преку метод на атомска абсорпциона спектрофотометрија констатираат несигнификантни разлики на серумската вредност на цинк во зависност од пол, како и тоа дека цинкот и покрај динамичниот метаболизам покажува прилично стабилна вредност во органските флуиди.

Добиените резултати од нашите испитувања на вредноста на серумската концентрација на цинк укажуваат на несигнификантни разлики во зависност од полот и возраста на испитаниците, што е во согласност со наодите на Тиомпро и сор., (1977), како и не сигнификантно повисока серумска вредност на концентрацијата на цинк кај пародонталните болни, во споредба со контролната група (P-0.10). Меѓутоа, компаративните клиничкобиохемиски анализи, реализирани во однос на динамичната вредност на серумската концентрација на цинкот дадоа резултати, коишто одат во прилог на слабо сигнификантна елевација во првиот, како и несигнификантно повисока вредност во вториот и третиот клинички стадиум на пародонталната болест. Нашите наоди, на одреден начин, се во согласност со констатациите на Данилевский и Грохольский (1974), кои преку пручување на концентрацијата на цинк во крвта на 25

заболени од инфламаторно-дистрофична форма на прогресивна пародонтопатија констатираат повисока вредност во споредба со контролната група.

Пародонтопатичната афекција започнува со инфламација на маргиналната гингива, кон чија патохистолошка и патофизиолошка динамика уште во иницијалната развојна фаза, преку различни механизми се надоврзува патолошки остеоресорптивен процес на алвеоларното ткиво. Инфламацијата комбинирана со трауматски оклузални влијаниа ја засилува алвеоларната деструкција и бизарно ја менува коскената архитектоника (Lindhe и Svanberg, 1974), алвеоларната ложа е редуцирана, а денталната луксација изразена. Ваквите промени, според Elliott (1939) се причина за бактериемија, констатирана кај 80% од пародонталните болни.

Констатираната несигнификантно повисока вредност на серумската концентрација на цинк кај нашите болни, како и ниско сигнификантната во првиот, и несигнификантна серумска елевација во вториот и третиот клинички стадиум на пародонталната болест, би можела да се објасни со дејството на бактерискиот ендотоксин и гингивалната инфламација, следени од можна продукција на леукоцитен ендеген медијатор, којшто според Kampe Schmidt и соp., (1970, 1973), Pekarek и соp., (1972) и Beisel и Pekarek (1972) игра есенцијална улога во ткивната редистрибуција на цинк, односно од чист "flow" на аминокиселини и задршка на цинк од страна на хепар, коешто само за кратко ја снижува серумската вредност на концентрацијата на цинк, како и со раните инфламаторно-трауматски условени лезии на коскениот алвеоларно ткиво. Истите лезии веројатно се следени од редистрибуција на цинкот од пародонталните ткива во серумот на пациентите со прогресивна пародонтопатија.

Во прилог на нашите размислувања ги изнесуваме и наодите на Rubin и соp., (1971) коишто преку проучување на метаболичната динамика на концентрацијата на цинк констатираат сигнификантна прераспределба на цинкот, непосредно по артифициелно предизвиканата трауматска лезија на коскениот ткиво на експерименталните животни, следена од ткивна мобилизација и зголемена плазматска вредност на концентрацијата на цинк, како и негова селективна акумулација во ледираното коскено ткиво.

Сигнификантно повисоката вредност на серумската концентрација на цинк во првиот, како и несигнификантно повисоката вредност во вториот и третиот клинички стадиум на пародонталната болест, констатирана во нашите клиничко-биохемиски анализи сметање дека претставува компензаторно-протективна реактивност на организмот во однос на алтерираниот метаболична динамика и комплексните оштетувања на пародонталниот ткивен комплекс. Во поткрепа на ваквите размислувања ги презентираме и наодите на Pelzer (1940), којшто констатирал повисока активност на алкалната фосфатаза во крвта земена од гингивата на пародонталните болни, во споредба со истата од општата циркулација, како и на Лазаревска и сор., (1975), кои преку биохемиски ензиматски истражувања, спроведени кај пациенти со прогресивна пародонтопатија докажуваат повисока серумска вредност на алкалната фосфатаза (цинк содржечки ензим), којшто според Tieske (1965) и Стамболиева и Бурков (1969) е од есенцијално значење за синтезата на колагенот и минералошката размена во коскениот ткиво, овозможувајќи ја хидролитичната разградба на фосфатните естри и депонирање на фосфатниот јон во остеоидното ткиво, во вид на калциум фосфат (Ten Cate, 1959 и Подорожна, 1973).

Резултатите добиени од нашите испитувања на концентрацијата на цинк во мешана плунка покажаа несигнификантна разлика во двете испитувани групи, односно несигнификантно повисока вредност на концентрацијата на цинк во мешаната плунка на пародонталните болни во сите три клинички стадиуми, во однос на контролната група. Нашите резултати, на одреден начин, се совпаѓаат со наодите на Tuomo и сор., (1977) кои определувајќи ја концентрацијата на цинк во мешаната плунка на 56 испитаници од различит пол и возраст, по пат на атомска абсорпциона спектрофотометрија констатираат изразени осцилации во плунковната вредност на концентрацијата на цинк, како и многу пониска вредност на концентрацијата на цинк во мешаната плунка, во споредба со крвниот серум.

Нашите наоди исто така се во согласност и со констатациите на Удовицкая и Лешчак (1971), коишто преку испитувања на активноста на алкалната фосфатаза во мешана плунка, како индикатор на состојбата на пародонталното здравје, констатираат

статистички несигнификантна разлика во вредноста на алкалната фосфатаза во плунката на здрави лица и заболени од прогресивна пародонтопатија.

Нешто повисоката вредност на концентрацијата на цинк во мешаната плунка на пародонталните болни, ја толкуваме со гингивалниот флуиден "flow" на цинк, којшто според Knuuttila и сор., (1979) овозможува сигнификантно повисока вредност на концентрацијата на цинк во субгингивалните конкременти, во споредба со супрагингивалниот калкулус, како и со потенцираниот процес на десквамација во инфламираната гингива. Дневниот губиток на цинк, по пат на десквамација на кожата, според Molin и Wester (1976) може да изнесува и над 10% од дневната уринарна екскреција на цинк.

Osmansky и Meyer (1969), Chen и сор., (1975), Catalano-tto и Nanda (1977) и Chen (1980) по пат на експериментално предизвикан дефицит на цинк и спроведени хистолошки анализи, констатираат забележителна акантоза и паракератоза во одредени регии на оралната мукозна мембрана. Отстапувањата во кератинизацијата, како и инхибираната ткивна репараторна способност, обсервирани при експериментално предизвикан дефицит на цинк, Hsu T. и Hsu J. (1972) и Stephan и Hsu J. (1973) ги толкуваат со цинк дефицитарно условената редукција на инкорпорацијата на тимидин во ДНК и уридин во РНК, односно со пореметената протеинска синтеза и алтериран клеточен метаболизам. Слични се наодите и на Oberleas и Prasad (1974), кои констатираат опадната активност на ензимот тимидинкиназа и инхибирана синтеза на протеини, во состојба на недостиг од цинк.

Во стручната пародонтолошка литература не сретнавме податоци за вредноста на концентрацијата на цинк во гингивалното ткиво. Нашите констатации од реализираната клиничко-биохемиска анализа укажуваат на високосигнификантна вредност на концентрацијата на цинк во инфламираното гингивално ткиво, во споредба со интактна гингива ($P=0.001$). Споредена по клинички стадиуми на пародонталната болест, во првиот клинички стадиум таа е сигнификантно повисока ($P=0.01$), во вториот елевацијата е уште поголема ($P=0.001$), а во третиот клинички стадиум се забележува несигнификантно изразена депресија на ткивната вре

днос на концентрацијата на цинк.

Според Robertson и Fullner (1973) и Golub и соp., (1974) во инфламираното гингивално ткиво доаѓа до нагласени сврзоткиви метаболични отстапувања, следени од екстензивна редукција на колагенот, и тоа во правопрпорционален однос со степенот на инфламација, што е во согласност со наодите на Page и Schroeder (1973) и Naga и соp., (1975).

Опаднатиот метаболизам на колагенот, според наодите на Sanstead и соp., (1971) предизвикува можна негативна "feedback" контрола, којашто е следена од ткивна елевација на концентрацијата на цинк. Со истата претпоставка всушност ја толкуваме и ние сигнификантно повисоката вредност на концентрацијата на цинк во инфламираната гингива на пародонталните болни, во споредба со контролната група.

Респектирајќи ги наодите на Lange (1975), којшто преку хистохемиски испитувања докажува дека прогресивната пародонтопатична афекција е следена од суптилни измени во синтезата на протеини, РНК и ДНК, улогата на цинкот во биосинтезата на протеини, ДНК и РНК (Gray и Dreosti, 1972 и Stephan и Hsu, 1973), како и неговата биомембранска и структурна стабилизаторска улога (Chvapil и соp., 1971, 1972 и Zukoski и соp., 1972), што е во директна релација со адаптивните и реактивни можности на забнопотпорните ткивни структури, и посебно есенцијалната улога на цинкот во метаболизмот на колагенот (Westmoreland, 1971), сигнификантно повисоката вредност на концентрацијата на цинк во инфламираната гингива, сметаме дека претставува компензаторно-протективен одговор на организмот, во однос на мултипните метаболични измени во инфламираниот пародонтален ткивен комплекс. Во поткрепа на нашите размислувања ги изнесуваме и наодите на Стамболиева и Бурков (1969), кои преку хистохемиски и електрофоретски анализи на пародонтот, во состојба на негова инфламаторно-дистрофична алтерација констатираат зголемена активност на алкалната фосфатаза во младото гранулационо ткиво и ендотелот на крвните садови во почетните стадиуми на прогресивната пародонтопатија, што исто така укажува на компензаторната акција на организмот во подигнувањето на адаптивниот и репараторен потенцијал на пародонталниот ткивен комплекс.

Широката дисперзија на вредноста на концентрацијата на цинк во инфламираното гингивално ткиво, особено изразена во вториот клинички стадиум на болеста (претставена преку висока стандардна девијација), би можела да се објасни со постоењето на бројни клинички потстадиуми, коишто според својата патохистолошка и патобиохемиска динамика се повеќе или помалку идентични со почетниот или терминалниот клинички стадиум, и особено со дејството на оралниот галванизам, кој според Sjöremark и сор., (1968) и Arwidson и Wroblewski (1978), во состојба на инфламаторно условена зголемена ткивна пермеабилност овозможува нагласена пенетрација на цинк и други метални јони во пародонталните ткивни структури.

Schöbel (1959) докажа дека недостигот на цинк води кон нарушена минерализација, осификација и коскени деформитети, а Гуљко (1965) информира дека акумулацијата на цинкот во хумано коскено ткиво е најнепосредно поврзана со активноста на алкалната фосфатаза во процесот на минерализација, што е во согласност со наодите на Naumont (1961), Vincent (1963) и Naumont и Mc Lean (1966). Цитираните автори, преку реализирани студии во врска со минералошкиот статус во коскено ткиво, констатираат дека цинкот во вид на металоензимска активност остварува значајно учество во процесот на минерализација, а Nucleu и сор., (1969) проучувајќи го метаболизмот на калциумот при манган и цинк дефицитарни стаорци, доаѓаат до заклучок дека цинкот е од есенцијално значење во одвивањето на нормалниот метаболизам на калциумот.

Вредноста на концентрацијата на цинк во алвеоларно коскено ткиво е анализирана од страна на повеќе пародонтолози (Krajnik и Nowicka, 1973; Худайбердиев, 1974 и др.)

Сознанијата на претходните автори, неодамна беа потврдени и од страна на Starcher и сор., (1980). Тие го проследиле ефектот на цинкот во однос на колагеназната активност во коскено ткиво и метаболизмот на колагенот, и докажале дека недостигот на цинк доведува до коскени деформитети, опадната активност на алкалната фосфатаза и редуцирана синтеза на колагенот во коскено ткиво.

Резултатите од нашите клиничко-биохемиски истражувања,

сумарно гледани покажуваат несигнификантно повисока вредност на концентрацијата на цинк во коскено то алвеоларно ткиво на пародонталните болни, во споредба со контролната група (P=0.05). Меѓутоа, компарирани според пародонталниот индекс тие се со сигнификантно повисока ткивна вредност на концентрацијата на цинк во првиот (P=0.05), односно несигнификантно изразени осцилации во вториот и третиот клинички стадиум на пародонталната болест.

Нашите наоди се совпаѓаат со истите на Krajnik и Nowicka (1973), коишто користејќи метод на атомска абсорпциона спектрофотометрија во анализирањето на концентрацијата на микроелементите, констатираат дека нивната концентрација во интактното алвеоларно ткиво е идентична со онаа во останатите клетки во организмот, односно дека концентрацијата на цинк во коскено то ткиво од *prosc. alveolaris* кај заболени од прогресивна пародонтопатија покажува повисока вредност. Тие се слични и со наодите на Худайбердыев (1974), којшто го анализираше минералоскиот состав на коскено то алвеоларно ткиво и забележал знатно повисока вредност на концентрацијата на цинк во алвеолата на заболени од прогресивна пародонтопатија.

Здружениот ефект на инфламацијата и оклузалната траума претставува најчеста причина за алвеоларната коскена деструкција (Lindhe и Svanberg, 1974). Според Carranza (1970) и Dotto и сор., (1966) оклузалната траума својот патолошки ефект го остварува во повеќе фази, односно преку трауматска алвеоларна лезија, репараторна ткивна реакција и морфолошка периодонтална алтерација.

Ниско сигнификантната елевација на концентрацијата на цинк во алвеоларното ткиво, детерминирано во првиот клинички стадиум на пародонталната болест (P=0.05), а во услови на констатирана, исто така, ниско сигнификантна елевација на серумската вредност на концентрацијата на цинкот во првиот клинички стадиум (P=0.05), по наше мислење може да се протолкува со сознанијата на Rubin и сор., (1971), според кои трауматскиот stress фактор е директно следен од нагласена ткивна мобилизација на цинк и негова повисока плазматска концентрација, односно селективна акумулација во ледираниите коскени ареи.

Имајќи го во предвид есенцијалното значење на цинкот во однос на метаболизмот на калциумот и колагенот во коскениот ткиво, ниско сигнификантната елевација на вредноста на концентрацијата на цинк во алвеоларното ткиво во првиот клинички стадиум на прогресивната пародонтопатија, во состојба на исто така присутна ниско сигнификантна елевација на серумската концентрација на цинк, сметаме дека претставува селективна репараторно условена акумулација, односно компензаторно-репараторна акција на организмот, како одговор на иницијалната ткивна алвеоларна лезија, што резултира во ново формирана картилагиноидна материја (Everett и Bruckner, 1970) и коскена неоформација, која според Irving и Heeley (1969) покажува по изразена отпорност кон ресорпција, во споредба со матурираното коскено ткиво. На тој начин може да се протолкува и ретардацијата на апикално насочената алвеоларна деструкција.

Примарен екскреторен пат за цинк е гастроинтестиналниот тракт, а минимална количина може да биде елиминирана и преку урина (Burch и сор., 1975).

Добиените резултати од нашите анализи укажуваат на многу повисока вредност на концентрацијата на цинк во урината на пародонталните болни, во однос на контролната група ($P < 0.001$), како и високо сигнификантна елевација на вредноста на концентрацијата на цинк во урината, верифицирана во сите три клинички стадиуми на пародонталната болест ($P < 0.005$).

Високо сигнификантната уринарна екскреција на цинкот кај болните од прогресивна пародонтопатија, присутна во нашите испитувања, ја толкуваме со комплексните метаболични измени во пародонталниот ткивен комплекс, а пред сè со метаболичните алтерации на колагенот.

Во поткрепа на нашата хипотеза ги презентираме и наодите на Bonebrake (цитат по Mc Call и сор., 1971), којшто преку проучување на микронутриентно условените алтерации при мезенхимопатична афекција на организмот, од тип на реуматоиден артритис, констатира речиси нормална серумска вредност и сигнификантно изразена уринарна екскреција на цинк, како и Cuthbertson и сор. (1972), коишто констатираат дека нагласениот катаболизам во ткивниот супстрат е следен од зголемена уринарна екскреција на Zn

Логично е да се претпостави дека зголемената уринарна екскреција на цинк претставува придружна манифестација на ондатата серумска вредност на концентрацијата на цинк. Меѓутоа, нашите испитувања не покажаа таква корелација. Привидната нелогичност ја толкуваме со фактот дека серумскиот цинк постои како протеински недијализабилен комплекс, а целокупната количина на уринарниот цинк е поврзана со состојци од ниско-молекуларна тежина, односно во комплекси од дијализабилен карактер (Mc Call и сор., 1971).

Во 1931 година истовремено, но независно едни од други, Keshmer и сор., и Orent и Mc Callum користејќи анимални експериментални модели ја докажаа есенцијалната биолошка улога на манганот по однос на растот и репродукцијата на заморци и глувци.

Меѓутоа, и покрај верифицираното биофизиолошко значење на манганот за бројни анимални специеси, поубедливи докази за хуман дефицит не беа забележани сè до 1972 година, кога Dolsy укажа на можниот недостаток на манган кај човек.

Возрастен хуман организам содржи 12-20 mg Mn (Underwood, 1977). Манганот е широко дистрибуиран во ткивата и органските флуиди, меѓутоа покажува тенденција за повисока концентрација во ткивни супстрати, коишто се богати со митохондрии (Prasad, 1978).

Според Woltach и Hegsted (1953), манганот е многу поактивно вклучен во хондрогенезата отколку во остеогенезата. Истата констатација беше потврдена и од страна на Leach и Muenster (1962) и Leach (1968, 1976), коишто обсервирале нагласена редукција на картилагинозната мукополисахаридна содржина при недостиг на манган.

Дефицитот на манган иницира реперкуторни измени, коишто се во директна зависност од анималните врсти и нагласеноста на недостигот, меѓутоа скелетните отстапувања претставуваат заеднички последичен феномен за повеќето анимални специеси.

Биохемиските и хистолошки студии на Tsai и Everson (1967) и Leach (1971) покажаа дека скелетните дефекти се дире

ктно поврзани со редукцијата во ткивната мукополисахаридна содржина, при што недостигот на манган нај интензивно го погодува хондроитин сулфатот, а потоа хијалуронската киселина и хепаринот. Според истите автори, опаѓањето на вредноста на хондроитин сулфатот во состојба на недостиг на манган е последица на нарушената синтеза на мукополисахаридите, бидејќи манганот е неопходен кофактор на ензимите, одговорни за синтезата на хондроитин сулфат.

Leach и сор., (1969) информираат дека два ензими се активно вклучени во синтезата на хондроитин сулфатот, полисахарид полимераза и галактотрансфераза, како и тоа дека нивната активност е редуцирана при недостиг на манган.

Постојат две можни толкувања за опаѓањето на ткивната мукополисахаридна содржина при недостаток на манган: нарушена биосинтеза или злолемена разградба на мукополисахариди (Leach, 1971), што всушност претставува објаснување и за хистопатологијата во сврзното ткиво, во услови на дефицит на манган.

Според Wiberg и Newman (1957) манганот е активно вклучен во синтезата на протеини, ДНК и РНК. Подоцна Luck и Zimmer (1972) преку екстензивни студии докажаа дека манганот по пат на стимулација на активноста на РНК и ДНК полимераза остварува значајна улога во иницирањето на протеинската синтеза.

Bell и Hurley (1973) констатираат дека недостигот на манган е следен од ултраструктурни измени, во вид на алтериран интегритет на клеточните мембрани и ендоплазматскиот ретикулум.

Во стручните публикации од областа на клиничката и експериментална медицина постојат оскудни податоци за вредноста на концентрацијата на манган во поедини ткивни и биолошки медиуми.

Според Birch и сор., (1975) реуматоидниот артрит и други дегенеративни заболувања се следени од нормална вредност на серумската концентрација на манган.

Нашите клиничко биохемиски испитувања дадоа резултати, коишто укажуваат на апсолутно несигнификантно пониска вредност на концентрацијата на манган во серумот и мешаната плунка на заболените од прогресивна пародонтопатија, во споредба со контролната група ($P=0.90, 0.80$), односно речиси идентични вред-

ности во двете испитувани групи. Наодите исто така укажуваат на несигнификантни осцилации и во динамичната вредност на серумската и плунковна концентрација на манган, во зависност од клиничката еволуција на болеста. Нашите наоди се во согласност со констатациите на Данилевский и Грохольский (1974), коишто следејќи го минералошкиот статус во услови на пародонтопатична афекција, по пат на емисиона спектрална анализа исто така наоѓаат речиси идентична серумска и пониска саливарна вредност на концентрацијата на манган.

Ткивните вредности на концентрацијата на манган кај пациенти со прогресивна пародонтопатија ги имаат анализирано по веќе пародонтолози (Щербина, 1970; Krajnik и Nowicka, 1973; Худайбердыев, 1974 и други).

Щербина (1970), применувајќи метод на спектрална анализа во детерминирањето на концентрацијата на манган во гингивалното ткиво од 10 здрави лица и 58 заболени од прогресивна пародонтопатија, констатира дека вредноста на концентрацијата на манган во инфламираната гингива опаѓа до 30%, во споредба со непроменетата гингива.

Истиот автор, преку спроведена квантитативна анализа на ткивниот минералошки состав, наоѓа пониска вредност на концентрацијата на манган во коскеното алвеоларно ткиво на пародонталните болни.

Krajnik и Nowicka (1973) преку квантитативни анализи, по пат на атомска абсорпциона спектрофотометрија доаѓаат до слични констатации.

При припремата на идејната концепција на истражувањето беше предвидено и одредување на ткивната вредност на концентрацијата на манган. Меѓутоа, во постоечките технички услови за работа, во изведувањето на биохемиските анализи не бевме во можност да ги детерминираме ткивните вредности на концентрацијата на манган во гингива и алвеола.

Спроведената анализа на урина покажа сигнификантно повисока вредност на концентрацијата на манган кај болните од пародонтопатија, во споредба со контролната група ($P=0.001$). Највисока вредност уринарната концентрација на манган покажа

во вториот клинички стадиум ($P < 0.001$), додека во првиот и третиот клинички стадиум на пародонталната болест елевацијата на уринарната концентрација на манган е ниско сигнификантна.

Според некои автори, пародонталната инфламаторно-дистрофична афекција е следена од опаѓање на содржината на манган во пародонталните ткивни структури (Щербина, 1970; Krajnik и Nowiska, 1973), а недостигот на манган е придружен со нарушена синтеза на мукополисахаридите, кондроитин сулфат, хиалуронска киселина и хепарин (Tsai и Everson, 1967; Leach, 1971 и други).

Lindberg и Ernster (1954) преку експериментални студии докажуваат дека манганот е кофактор на оксидативната фосфорилација.

Димитровски (1977) следејќи ја динамиката на мукополисахаридите, како составен дел на основната супстанца на сврзното ткиво, по пат на хистохемиски испитувања на инфламираната гингива при пародонталната болест наоѓа нивно разградување, паралелно со еволуцијата на заболувањето и исчезнување во терминалниот клинички стадиум. Таквиот наод, согледан сумарно со констатациите на споменатите автори, претставува директен индикатор за партиципацијата на манганот во хистопатологијата на пародонталниот сврзоткивен супстрат.

Гледано преку досегашните сознанија, повисоката вредност на концентрацијата на манган во урината на пародонталните болни, во нашиот материјал особено во вториот клинички стадиум, би можеле да ја објасниме со комплексните метаболични алтерации во сврзното ткиво на пародонтот, односно со инхибираната синтеза и нагласена разградба на мукополисахаридите, коишто се во директна корелација со развојната еволуција на пародонталната болест.

Наодите од нашите клиничко-биохемиски испитувања, спроведени во однос на динамиката во минералозшкиот статус кај заболени од прогресивна пародонтопатија, посебно оние коишто се однесуваат на патобиохемиската партиципација на есенцијалните микроелементи Fe, Cu, Zn и Mn, во сложената патогенеза на па

родонталната болест, гледани сумарно со наодите на бројни автори, според наша скромна процена одат во прилог на длабоки метаболични аберации, пред сè на основната супстанца и колагенот, како базични структурни формации на пародонталниот ткивен комплекс. Добиените резултати дозволуваат да се формира претпоставката, дека прогресивната пародонтопатија претставува можна локална мезенхимопатична афекција, во која пародонтот структурно и функционално изменет, постепено ја губи способноста за адаптација и репарација, и доведен во состојба на лимитиран регенераторен потенцијал ја овозможува натамошната фаворизација на пародонталната деструкција.

Регенерацијата на пародонталниот ткивен комплекс претставува континуиран физиолошки процес. Во интактниот пародонт постојано се одигрува процес на клеточна и ткивна обнова, а таквиот процес е наречен "wear and tear repair" (Leblond и Walker 1956).

Физиолошкиот процес на регенерација се одвива преку митотска активност во гингивалниот епител (Meyer и соp., 1956) и сврзното ткиво на пародонталниот лигамент (Muhlemann и соp., 1954), како и преку коскена неоформација и континуирана цементна депозиција.

Регенерацијата продолжува, но со лимитиран капацитет и во ток на инфламаторно-дистрофичната афекција на пародонтот (Caganza, 1979), што директно го сугерира правовремениот третман, којшто оптимално спроведен ќе ја елиминира гингивалната инфламација (Rateitschak, 1964), и ќе ја стопира деструкцијата на меките ткива и алвеоларната коска (Rateitschak и соp., 1964). Правилно избраната терапија ќе ја спречи мобилноста на забите (Ferris, 1966), ќе овозможи превенција на рецидивноста (Oliver 1970) и ќе создаде услови коишто ќе ја обноват биопротективната улога на пародонталниот регенераторен капацитет.

Нашите компаративни клиничко-биохемиски анализи и добиените резултати во однос на вредноста на концентрацијата на олигоелементите, пред и по спроведениот третман, ги користевме како објективен параметар во процената на терапевскиот успех и последователната репарација на адаптивно-регенерирачките механизми на забнопотпорниот ткивен комплекс.

За жал истите не можевме критички да ги оцениме преку конфронтација со наодите од други автори, бидејќи во стручните публикации од областа на пародонтологијата, коишто ни беа на располагање, не најдовме на информации за спроведена компаративна пред и посттерапевска анализа на минералошкиот статус при болни од прогресивна пародонтопатија.

Добиените резултати од нашите споредбени анализи на пред и посттерапевската вредност на концентрацијата на хемиските макро и микроелементи во ткивните и биолошки средини кај пародонталните болни од прв и втор клинички стадиум (ПН-4 и 6), укажуваат на нормализација на серумската вредност на концентрацијата на калциум, којашто во првиот клинички стадиум по спроведениот третман покажува статистички слабо сигнификантна елевација, во споредба со предтерапевската вредност ($P=0.05$), а речиси несигнификантна разлика во однос на контролната група. Во вториот клинички стадиум, посттерапевската вредност на концентрацијата на калциум исто така покажува повисока вредност, но без статистичка значајност на разликите ($P=0.20$).

Тенденцијата за нормализација на серумската вредност на концентрацијата на калциум по спроведениот третман, сметаме дека покрај дејството на контролните регулаторни механизми, се должи и на оптимално спроведениот третман, кој во прв ред ги елиминира остеоресорптивните стимулатори и ја редуцира либерацијата на калциум од коскено то алвеоларно ткиво. Ваквиот заклучок го базираме врз статистички несигнификантната, но сепак присутна депресија на посттерапевската уринарна вредност на концентрацијата на калциум и во двата клинички стадиуми, којашто се наоѓа помеѓу вредноста на концентрацијата на калциумот утврдена кај испитаниците од контролната група и првиот клинички стадиум на пародонталната болест.

Концентрацијата на калциум во мешаната плунка, во посттерапевскиот период и во двата клинички стадиуми покажа пониска вредност во однос на предтерапевската концентрација, со големина којашто се наоѓа исто така помеѓу вредностите детерминирани за првиот клинички стадиум и контролната група. Таквата депресија и тенденција за нормализација на саливарната вредност на концентрацијата на калциум, би можела да се објасни со елимини-

раната гингивална инфламација, следена од намалена ткивна пропусливост, опаднат процес на десквамација и редуцирано пасивно прелевање на калциумот од гингивалните крвни капилари во мешаната плунка, како и со евентуалната ткивна задршка на калциумот. Имено, нашите анализи покажаа дека посттерапевската вредност на концентрацијата на калциум во гингивалното ткиво ја задржува речиси истата вредност и во двата клинички стадиуми (P-0.90, односно 0.50). Земајќи го предвид фактот дека калциумот претставува интегрален дел на клеточната мембрана и дека елевацијата на екстрацелуларната концентрација на калциум води до зголемена густина на клеточната ектоплазма, следена од намалена дифузија на јонски и нејонски материи низ клеточната мембрана (Williams, 1974), неизменетата вредност на калциумот може да се толкува како компензаторно-протективна акција, директно асоцирана со позитивните терапевски ефекти, во рамките на протективно-репаративните процеси во пародонталниот ткивен комплекс.

Wacker (1969) и Aikawa (1971) проучувајќи ја физиолошката улога на магнезиумот во организмот, доаѓаат до заклучок дека магнезиумот активира бројни ензими, коишто се неопходни за синтезата на нуклеинските киселини и протеини, а Aikawa (1976) проследувајќи ја улогата на магнезиумот по однос на оксидативната фосфорилација и продукцијата на АТР, доаѓа до констатација дека сите ензими коишто се катализирани од АТР покажуваат апсолутна потреба за магнезиум.

Димитровски (1977) ја проучува патогенезата на прогресивната пародонтопатија и преку спроведени хистолошки анализи уште во првиот клинички стадиум на болеста, во папиларното и ретикуларното сврзно ткиво на гингивата констатира редукција на киселите мукополисахариди во основната супстанца. Авторот тргнувајќи од фактот дека киселите мукополисахариди се формираат по пат на сулфирање на неутралните, смета дека овој процес е пореметен, поради што при прогресивната пародонтопатија основната супстанца е помалку диференцирана, а со тоа и помалку отпорна на штетните каузални влијанија.

Belanger (1958) укажува на есенцијалната улога на магнезиумот во синтезата на сулфатните мукополисахариди.

Наодите од нашите компаративни анализи покажаа сигнификантно пониска посттерапевска вредност на серумската концентрација на магнезиум во првиот клинички стадиум ($P=0.025$), која се наоѓа помеѓу вредноста на концентрацијата на магнезиум утврдена кај испитаниците од контролната група и првиот клинички стадиум на прогресивната пародонтопатија и несигнификантна разлика на пред и посттерапевската вредност во вториот клинички стадиум ($P=0.80$), како и незначајна но сепак присутна депресија на посттерапевската уринарна вредност на концентрацијата на магнезиум, и во двата клинички стадиума. Добиените резултати ги толкуваме со можниот трансфер на магнезиумот во гингивалното ткиво, затошто нашите наоди укажуваат на повисока посттерапевска вредност на концентрацијата на магнезиум во гингивалното ткиво во првиот клинички стадиум, со разлика којашто статистички е високо сигнификантна во споредба со предтерапевската вредност ($P=0.005$), како и несигнификантна разлика на вредностите во вториот клинички стадиум на болеста ($P=0.90$).

Респектирајќи ги сознанијата на горните автори, сигнификантната депресија на серумската вредност и значајната елевација на ткивната вредност на магнезиумот, по спроведениот третман во првиот клинички стадиум, како и несигнификантната разлика на вредностите во вториот клинички стадиум, сметаме дека претставува компензаторна акција на организмот, манифестирана со биорепараторни ефекти во раните развојни фази на клиничката еволуција на пародонталната болест, во коишто магнезиумот остварува фундаментална биофизиолошка улога, пред сè поврзана со неговото есенцијално учество во оксидативната фосфорилација и синтеза на нуклеински киселини, протеини и сулфатни мукополисахариди.

Констатираните наоди коишто укажуваат на сигнификантно повисока посттерапевска вредност на концентрацијата на магнезиум во мешаната плунка во првиот клинички стадиум ($P=0.005$), како и несигнификантната разлика на саливарните вредности во вториот клинички стадиум, најверојатно се должат на гингивалниот флуиден "flow", асоциран со зголеменото ткивно присуство на магнезиумот во посттерапевскиот период во раните развојни фази на пародонталната болест. Ваквата елевација на ткивното ниво

на магнезиумот по спроведениот третман во раната развојна фаза на морбидниот процес укажува на есенцијалната метаболична улога на магнезиумот во реparatorните процеси и зборува за поголемата реактивна способност на пародонталниот ткивен комплекс во иницијалните фази на пародонталната болест.

Според Aikawa (1976) сврзното ткиво претставува најлабилен резервоар за магнезиум во организмот на човекот, а нашите наоди коишто укажуваат на несигнификантна, но сепак присутна депресија на посттерапевската вредност на концентрацијата на магнезиум во урината на пародонталните болни и во двата клинички стадиуми, и покрај зголемениот ткивен трансфер и реперкуторното опаѓање на серумската вредност на магнезиумот, ја толкуваме и со позитивните терапевски ефекти во однос на метаболизмот на сврзното ткиво.

Компаративните анализи, спроведени во однос на пред и посттерапевската вредност на концентрацијата на железо, дадоа резултати коишто укажуваат на несигнификантни разлики на серумската и уринарната вредност на концентрацијата на железо и во двата клинички стадиуми, како и сигнификантно пониска посттерапевска вредност на саливарната концентрација на железото и во првиот и во вториот клинички стадиум ($P=0.05$).

Слабо сигнификантната депресија на саливарната посттерапевска вредност на концентрацијата на железо и во двата клинички стадиума, според наше мислење е последица на оптимално спроведениот третман, којшто помеѓу другите ефекти го намалува гингивалниот флуиден "flow" на железо и ја потенцира метаболичната утилизација на железото во сложените реparatorни процеси. Затоа во првиот клинички стадиум се јавува несигнификантна, а во вториот и сигнификантно пониска посттерапевска вредност на концентрацијата на железо во гингивалното ткиво ($P=0.001$), којшто во некои случаи е и под нормалната ткивна вредност.

Нашите размислувања и толкувања ги поткрепуваме со наодите на Richert и Westerfeld (1954), коишто преку проучување на механизмите на ткивната биооксигенација доаѓаат до резултати, кои укажуваат на есенцијалната улога на железото во ткивно

то користење на O_2 , како и Prockop (1971) кој по пат на *in vitro* реализирани студии ја докажа значајната улога на железото во метаболизмот на сврзното ткиво, односно во хидроксилацијата на протеините и биосинтезата на колагенот.

Во врска со партиципацијата на бакарот во различни био-оксидативни и метаболични процеси во организмот, Prasad (1978) укажа на фактот дека лизилоксидазата, цитохромоксидазата, моноаминооксидазата и други купроензими имаат оксидативна функција, а консеквентните манифестации кај експерименталните животни, доведени во состојба на дефицит на бакар, ги толкува со алтерирани ткивна активност на некои од групата на купроензимите, додека O'Dell (1976) информира дека лизилоксидазата преку катализирање на оксидативната деаминација остварува клучна улога во попречното поврзување на колагенот и еластинот, а со тоа и во метаболизмот на сврзното ткиво.

Добиените резултати од спроведената компаративна анализа на пред и посттераписката вредност на концентрацијата на бакар во анализираниите медиуми кај нашите испитаници, укажуваат на сигнификантно повисока посттераписка серумска вредност на концентрацијата на бакарот во првиот ($P=0.05$), како и неси-гнификантно пониска серумска вредност на концентрацијата на бакар во вториот клинички стадиум на пародонталната болест ($P=0.50$), во однос на предтераписката вредност.

Слабо сигнификантната елевација на серумската вредност на концентрацијата на бакар, како и сигнификантно пониската уринарна екскреција на бакар ($P=0.025$) по спроведениот третман во првиот клинички стадиум, по наше мислење е израз на компензаторна акција на организмот, насочена кон стимулација на реparatorните процеси во пародонталните ткивни структури, додека несигнификантно изразената депресија на серумската вредност на концентрацијата на бакар, по спроведениот третман во вториот клинички стадиум на пародонталната болест, ја објаснуваме со понагласениот трансфер на бакарот во пародонталниот ткивен комплекс, којшто се наоѓа во состојба на репарација, но во услови на поизразена метаболична алтерација. Ваквите размислувања ги поткрепуваме со добиените вредности за ткивната концентрација на бакарот. Во првиот клинички стадиум посттера

писката вредност на концентрацијата на бакар во гингивалното ткиво е само несигнификантно пониска ($P=0.20$), додека во вториот истата е сигнификантно пониска ($P=0.01$), во споредба со предтерапевската вредност.

Депресијата на ткивната концентрација на бакар по спроведената терапија, којашто во вториот клинички стадиум опаднува и под нормалната вредност ја толкуваме со помалата, односно поголема метаболична утилизација на бакарот во сложените репараторни процеси, асоцирани со степенот на инфламаторно-дистрофично условените, пред сè оксидативни и сврзоткивни алтерации.

Компаративните клиничко-биохемиски испитувања, спроведени по однос на концентрацијата на цинк во ткивните и биолошки медиуми на пародонталните болни, во пред и посттерапевскиот период, покажаа незначајни разлики на вредноста на концентрацијата на цинкот во сите анализирани средини, и во двата стадиума со исклучок на гингивалното ткиво. Во истото, оптимално спроведената терапија во вториот клинички стадиум беше следена од високо сигнификантно опаѓање на ткивната вредност на концентрацијата на цинк, во споредба со предтерапевското ниво ($P=0.005$). Таа се наоѓа меѓу вредноста на концентрацијата на цинк одредена во гингивалното ткиво на испитаниците од контролната група и првиот клинички стадиум на пародонталната болест.

Недамнешните студии на Prasad и Oberleas (1974) укажаа на фактот дека тимидинкиназата претставува цинк-зависен ензим, односно дека активноста на рибонуклеазата е во директна зависност од вредноста на ткивната концентрација на цинкот. Ваквите сознанија ја акцентираат значајната улога на цинкот во метаболизмот, односно во биосинтезата на РНК и ДНК.

Kirchgesner и соp., (1976) проучувајќи ги биохемиските измени при цинк-дефицитарни организми, констатираат дека активноста на алкалната фосфатаза е директно зависна од концентрацијата на цинкот, а Reinhold и Kfoury (1969) откриваат дека недостигот на цинк предизвикува структурни измени, следени од зголемена можност за ткивна деградација, што е во согласност со наодите на Macapinlak и соp., (1968) и Somers и Underwood (1969) кои преку сопствени испитувања констатираат дека ниската концентрација на цинкот го стимулира катаболизмот на протеини.

Mills и сор., (1967) информираат за недостиг од цинк асоциран со опадната протеинска синтеза, а Hsu J.M. и сор., (1968), Hsu J.M. (1971) и Hsu J.M. и Anthony (1973), проучувајќи ја улогата на цинкот во метаболизмот на сврзното ткиво, по експериментален пат откриваат дека дефицитот на цинк драстично ја редуцира инкорпорацијата на глицин, пролин и лизин во кожата на експериментални животни (стаорци). Нивните студии исто така покажаа дека непостојат значајни измени во задршката на овие аминокиселини во хепарот, бубрезите и другите органи и ткива, од што заклучуваат дека цинкот има поважна улога во метаболизмот на кожниот колаген.

Утврдената несигнификантна во првиот и сигнификантна депресија на вредноста на концентрацијата на цинк во гингивалното ткиво, по спроведениот третман во вториот клинички стадиум на прогресивната пародонтопатија кај нашите испитаници, ни дозволува да ја протолкуваме со зголеменото користење на цинкот во ткивните репараторни процеси, односно со неговата есенцијална партиципација во биосинтезата на протеините, РНК и ДНК и метаболизмот на сврзното ткиво.

Анализите спроведени во однос на пред и посттераписката вредност на концентрацијата на манган дадоа резултати коишто укажуваат на статистички несигнификантна, но сепак присутна депресија на вредноста на концентрацијата на манган во серумот, мешаната плунка и урината по реализираната терапија, и во двата клинички стадиуми на пародонталната болест. Таквиот наод би можел да се објасни со позитивните ефекти од оптимално спроведената терапија, која резултира во редукција на инфламаторниот процес, односно во подобрување на сврзоткивната метаболична активност на пародонталниот ткивен комплекс.

Констатираните наоди од нашите компаративни клиничко-биохемиски испитувања, спроведени во однос на вредноста на концентрацијата на олигоелементите пред и по реализираната терапија, укажуваат на нормализација на концентрацијата на повеќето олигоелементи во анализираните медиуми, како и на сигнификантно изразена депресија на гингивалната вредност на есенцијалните микроелементи по завршената терапија во вториот клинички стадиум на прогресивната пародонтопатија, најверојатно како резултат

тат на нивната метаболична утилизација во ткивните репараторни процеси.

Концентрациите на повеќето олигоелементи по спроведениот третман покажаа вредности блиски до оние, коишто се детерминира ни кај испитаниците од контролната група, односно помеѓу вредноста на концентрацијата од контролната група и првиот клинички стадиум на пародонталната болест. Ваквите наоди водат во прилог на фактот за постоење на сооднос помеѓу клиничкото подобрување и спроведената терапија, односно дека реактивниот и репараторен потенцијал на забнопотпорниот ткивен комплекс е во директна зависност од развојната еволуција на морбидниот инфламаторно-дистрофичен процес.

Нашите хипотези можеме да ги поткрепиме и со наодите на Накова (1979), која спроведувајќи процена на метаболните измени во гингивално ткиво, преку следење на вградувањето на маркирани аминокиселини, констатира намалена инкорпорација на истите во гингивалното ткиво, добиено од пациенти со прогресивна пародонтопатија, и тоа во директна зависност од развојната фаза на болеста. Авторот наоѓа најизразена депресија во инкорпорацијата на L-prolin H^3 , L-hydroxiprolin H^3 , glycin C^{14} и serin C^{14} , како и зголемено вградување на сите аминокиселини во гингивалното ткиво по спроведената терапија, со вредност која што се наоѓа помеѓу вредноста на концентрацијата, детерминирана кај испитаниците од контролната група и првиот клинички стадиум на пародонталната болест.

Прогресиентната инфламаторно-дистрофична афекција на пародонталниот ткивен комплекс, следена со нарушена биооксигенација (Матвеева и Никитина, 1973 и др.) и суптилни измени во биосинтезата на нуклеинските киселини (Lange, 1975 и др.) доведува до длабоки метаболични алтерации, пред сè на колагенот и основната супстанца, како базични структурни формации.

Dallman и Schwartz (1965), по експериментален пат докажаа дека недостатокот на железо ја инхибира активноста на железосодржечките ензими, а со тоа го редуцира и ткивното дишење, а Стамболиева и Бурков (1969) преку нивните ензимохистохемиски

испитувања, уште во раните развојни фази на прогресивната пародонтопатија нашле намалување на дишните ензими, што преставува индикатор за локалната хипоксија во инфламираната гингива.

Somers и Underwood (1969), од своите експерименти заклучуваат дека ткивниот недостиг на цинк го стимулира катаболизмот на протеините, што е на одреден начин во согласност со наодите на Reinold и Kfoury (1969), кои докажуваат дека дефицитот на цинк во ткивниот супстрат е следен од намалена активност на алкалната фосфатаза и структурни измени, коишто ги зголемуваат можностите за деградација.

Според Masarinlas и соp., (1968) недостигот од цинк води кон намалена содржина на тоталните протеини, во споредба со ткивниот квантум на истите кај цинк-суплементарните експериментални животни.

Сврзното ткиво на цинк дефицитарните експериментални животни, според Fernandez-Madrid и соp., (1973) содржи сигнификантно помалку РНК и ДНК, при што посебно страда синтезата на рибонуклеинската киселина.

Промените во ткивните нивои на РНК и ДНК, констатирани кај цинк дефицитарните експериментални животни, најверојатно се резултат на понагласениот катаболизам и влошената биосинтеза на сvie полинуклеотиди (Prasad, 1978).

Според Prasad и соp., (1971) сите ткива не пројавуваат еднаква чувствителност кон недостигот од цинк, а посебно се осетливи коскениот ткиво, серумот, панкреасот и интестиналната слузокожа, што се должи на различниот афинитет за врзување на цинк.

Prasad и Oberleas (1974), преку биолошки експерименти доаѓаат до заклучок дека тимидинкиназата претставува цинк зависен ензим и дека истиот е особено осетлив кон недостатокот на цинк. Авторите исто така информираат дека активноста на рибонуклеазата е регулирана преку егзоген цинк, од што заклучуваат дека цинкот игра значајна улога во метаболизмот на нуклеинските киселини.

И најновите истражувања недвосмислено укажуваат дека цинкот е есенцијално поврзан со метаболизмот на нуклеинските кисе

лини, протеинската синтеза и степенот на ткивната регенерација (Prasad, 1978).

Sinkin (цитат по Prasad, 1978) информира дека третманот со цинкови препарати на мезенхимопатичната афекција на организмот, од тип на arthritis rheumatica е следен од позитивни терапевтски, антиинфламаторни ефекти, а Skjörland и sor., (1978) и Orreimann и sor., (1980) тестирајќи го дејството на растворите на цинк врз бактерискиот плаќ, констатираат негови инхибирачки ефекти.

Наодите од нашите клиничко-биохемиски испитувања укажуваат на сигнификантно повисока вредност на концентрацијата на железо и цинк во инфламираното гингивално ткиво кај пациентите со втор клинички стадиум на прогресивна пародонтопатија, како и на сигнификантна депресија на нивната вредност по спроведениот третман, што би можело да се толкува со метаболичната утилизација на истите, во текот на сложените репараторни процеси.

Ваквите сознанија претставуваа мотив да ја формираме концепцијата за терапевтска примена на железото и цинкот во лекувањето на пародонталната болест.

Во изборот на техниката на внесувањето на овие микроелементи, ние се раководеме од соопштението на Quarantillo (1971) и Norman и sor., (1975), според кои орално или парентерално администрираниот суплемент на цинк не ја зголемува нормалната ткивна содржина на цинк во кожата на експерименталните животни, доколку суплементот на цинк не е со токсично ниво. На тој начин, авторите и го објаснуваат отсуството на репараторна стимулација во нивните експерименти, по оралното ординирање на 1 mg ZnSO₄/ден и локалната примена на 1% цинк-содржечки лосион.

Имајќи ги предвид горните информации, ние ѝ дадовме приоритет на локалната електрофоретска апликација на 1% раствор на FeSO₄ и 1% раствор на ZnSO₄, во тек на десет сеанси, секојдневно, како најадекватен метод за постигнување на повисока ткивна концентрација.

Како објективен параметар со којшто вршевме процена на терапевтскиот успех беше хистолошката и хисохемиската анализа на гингивален биоптичен материјал, земен 21 ден од почетокот

на терапијата.

Хистолошките и хистохемиските испитувања на инфламираното гингивално ткиво, земено од пациенти со втор клинички стадиум на прогресивна пародонтопатија, како контролна група, укажа на силно позитивна воспалителна, претежно лимфоплазмоцитарна инфилтрација, без фиброза (со исклучок на два случаја), минимално присутен мукополисахариден супстрат, дилатирани и некои преполнети со еритроцити крвни капилари, како и отсутна неопролиферација на крвни садови. Хистохемиската реакција покажа отсуство на РНК (освен кај два случаја), а ДНК не беше најдена.

Ваквите измени претставуваат директна потврда за длабоките метаболични алтерации во инфламираниот пародонтален ткивен комплекс, коишто ги доведуваат клетките во состојба на дистрофија, односно опаднат реактивен потенцијал, создавајќи услови за понагласено влијание на бројните каузални фактори, чија директна консеквенца е натамошната пародонтална деструкција со предвремена елиминација на забите.

Нашите наоди се во апсолутна согласност со констатациите на Petrović (1956) и Lange (1975), коишто преку проучување на метаболичната активност во гингивалното ткиво, заклучиле дека прогресивната пародонтопатија е следена од суптилни измени и опаѓање на содржината на РНК, ДНК и пореметена синтеза на тоталните протеини.

Анализата на клинички санкираните случаи покажа слабо изразена воспалителна реакција, слабо развиена фиброза, фокално присуство на мукополисахариди, посилен неопролиферација на капиларната мрежа, само трагови од РНК и отсуство на ДНК.

Опишаните хистолошки и хистохемиски измени во втората група, според наше мислење, укажуваат на лимитиран, но сеуште присутен репараторен потенцијал, што ја сугерира правремената терапија, која нај адекватно одбрана и спроведена, ќе го редуцира инфламаторниот процес и ќе ја ретардира пародонталната ткивна деструкција.

Во третата група испитувани случаи, кај коишто конзервативниот или конзервативно-хируршки третман беше дополнет со ло

кална, електрофоретска апликација на 1% раствор на FeSO_4 , анализата покажа посилно развиена воспалителна клеточна реакција и посилна пролиферација на фиброзното ткаење, присуство на мукополисахариди, додека неоваскуларизацијата беше нешто послабо изразена. Во однос на нуклеинските киселини, хистохемиската реакција покажа присуство на РНК, а ДНК во трагови.

Слободни сме да заклучиме дека констатираните наоди се резултат не само на оптимално спроведениот третман, туку и на локално применетиот 1% раствор на FeSO_4 , заради катализаторска улога на железото на ензимите, коишто му припаѓаат на цитохром ензимскиот систем, чиј директен ефект е подобрената ткивна респирација и биосинтеза на нуклеински киселини и колаген.

Во поткрепа на нашите размислувања ги изнесуваме наодите на веќе цитираните автори Richert и Westerfeld (1954), кои проучувајќи ја ткивната респирација го потенцираат есенцијалното значење на железото во ткивното користење на кислородот, и Robbins и Pederson (1970), кои применувајќи феро-хелатни агенси по експериментален пат демонстрираат очигледна потреба од железо за време на клеточната митотска активност и инхибирана синтеза на нуклеински киселини, како и на Proctor (1971) кој го проучува учеството на железото во метаболизмот на сврзното ткиво и ја докажува неговата значајна улога во хидроксилацијата на пролин и лизин, како есенцијална фаза во биосинтезата на колагенот.

Во четвртата група анализирани случаи, исто така третирани по конзервативен и конзервативно-хируршки пат, но дополнет со локална (електрофоретска) апликација на 1% раствор на ZnSO_4 , хистолошки и хистохемиски се најдени промени коишто укажуваат на слаба воспалителна реакција, присуство на мукополисахаридна супстанца, фиброза, како и посилно изразена неопролиферација на капиларен и прекапиларен тип на крвни садови. Хистохемиската реакција покажа присуство и на рибонуклеинска и на деоксирибонуклеинска киселина, а разликите помеѓу испитуваните случаи од оваа група по однос на поедини целуларни елементи се минимални.

Хистолошката верификација на клинички видениот ефект кај испитаниците од оваа група, очигледно укажува на осетно подиг-

нување на биорепараторниот потенцијал на пародонталните структури, а таквиот наод го поврзуваме пред сè со дополнително, електрофоретски применетиот цинк сулфат и неговиот стимулирачки ефект врз синтезата на нуклеинските киселини, протеините и колагенот на гингивата. Таквата метаболична стимулација води кон произразено обновување и подигнување на адаптивно-репараторните можности на забнопотпорните ткивни структури, што претставува основен предуслов за запирање на прогресијата на инфламаторно-деструктивниот процес.

Нашите толкувања за терапевтскиот ефект на цинкот ги поткрепуваме со наодите на Stephan и Hsu J. (1973), кои по експериментален пат докажуваат дека недостигот на цинк е следен од инхибирана ткивна репараторна способност, како последица на цинк дефицитарно условената редукција во инкорпорацијата на уридин во РНК и тимидин во ДНК.

Во прилог на нашиот став ги презентираме и наодите на Rubin и Koide (1973), кои преку користење на еднослојни клеточни култури исто така заклучуваат дека цинкот е од есенцијално значење за синтезата на нуклеинските киселини, како и Hsu J. и сор., (1968) кои го проучуваат метаболизмот на колагенот, во состојба на дефицит на цинк, и наоѓаат намалена инкорпорација на маркиран глицин, пролин и лизин во кожата на експерименталните животни.

Дискутабилно е прашањето дали нашата терапевтска метода, во вид на електрофоретска апликација на 1% раствор на $FeSO_4$ и $ZnSO_4$, во тек на десет сеанси секојдневно е оптимална. Одговорот на ова прашање ќе го добиеме преку наша понатамошна разработка на проблемот.

И, на крајот може да се заклучи дека и наодите од хистолошките и хистохемиските испитувања на гингивалното ткиво од пациенти со втор клинички стадиум на пародонтопатија, го потврдија фактот дека пародонталната болест е клинички израз на длабоки метаболични измени, пред сè на колагенот и основната супстанца во ткивата на пародонтот, и функционално инсуфициентни тие ја губат бариерната улога, со што се овозможува непречено влијание на бројните локални каузални фактори, следено со натамошна пародонтална деструкција и конечна елиминација на забите.

Меѓутоа, наодите од нашите хистолошки испитувања исто така укажаа и на фактот дека и покрај манифестната инфламаторно-дистрофично условена деструкција, пародонталните ткивни структури сеуште располагаат со релативно очуван регенерирачки потенцијал, којшто потстрекнат преку оптимално спроведен конзервативен или конзервативно-хируршки третман и дополнет со локална примена на метаболични биорепараторни стимулатори излегува од лимитираните рамки и повторно ги реставрира своите биолошки карактеристики-реактивноста и адаптивноста. Ваквиот позитивен одговор на пародонтот, гледан комплексно претставува основен предуслов во превенцијата на рецидивноста, како базична цел на терапијата на прогресивната пародонтопатија.

7. ЗАКЛУЧОК

Од реализираните клиничко-биохемиски испитувања кај болни со инфламаторно-деструктивна форма на прогресивна пародонтопатија и здрави лица, како контролна група, како и хистолошката верификација на клинички видениот терапевтски ефект, постигнат со локалната примена на олигоелементите, може да се заклучи следното:

1. Концентрацијата на калциум покажа несигнификантно пониска серумска вредност кај болните од прогресивна пародонтопатија, во споредба со контролната група, односно речиси идентична вредност во двете испитувани групи. Ваквиот наод, детерминиран во нашиот материјал, го толкуваме со влијанието на комплексните контролни механизми, коишто се претежно од ендокрина природа.

За разлика од серумските вредности, концентрацијата на калциум во мешаната пљунка на пародонталните болни покажа сигнификантно повисока вредност, во однос на здравите лица, а истата ја толкуваме пред сè со пасивното прелевање на калциумот од плазмата во саливата, преку дилатираните крвни садови во инфламираната гингива.

Добиените резултати во однос на концентрацијата на калциум во воспаленото гингивално ткиво, исто така укажуваат на повисока вредност, особено изразена во вториот клинички стадиум на пародонталната болест, во споредба со непроменетата гингива.

Респектирајќи ги сознанијата за калциум-стимулираниот клеточен адхезивен феномен и стабилизациони мембрански ефекти, сигнификантно повисоката вредност на ткивната концентрација на калциум, би можела да се смета за заштитна реакција, насочена кон одржување на структурниот интегритет на гингивата, како составен дел на оралната мукозна мембрана.

Концентрацијата на калциум во алвеоларното коскено ткиво, кај пациентите со прогресивна пародонтопатија од прв клинички стадиум е сигнификантно повисока, во споредба со контролната група и покажува тенденција за постепено опаѓање на вредноста, во корелација со развојната еволуција на заболувањето. Ваквата

динамика на алвеоларната вредност на концентрацијата на калциумот ја сметаме за компензаторна акција на организмот, насочена кон стимулација на фазата на коскена неоформација и ретардација на прогресивната алвеолиза.

Концентрацијата на калциум покажа исто така сигнификантно повисока вредност и во урината на пародонталните болни, во споредба со контролната група.

Сигнификантно повисоката уринарна вредност на концентрацијата на калциум и речиси нормалната серумска вредност кај заболените од пародонтопатија, е во одредена аналогија со вредностите на концентрацијата на калциум при заболени од остеопороза, што претставува одреден индикатор за можната партиципација на остеопоротичниот синдром во етиопатогенезата на пародонталната болест.

Концентрацијата на калциум, по реализираниот третман покажа тенденција за нормализација на вредностите во сите анализирани медиуми, што може да се објасни со оптимално спроведената терапија, со исклучок на гингивата, каде што концентрацијата на калциум ја задржа речиси истата вредност од предтерапевтичкиот период. Неизменетата вредност на гингивалната концентрација на калциум по спроведениот третман, сметаме дека претставува позитивен одговор на организмот, изразен преку протективно-репараторните и стабилизациони процеси во пародонталниот ткивен комплекс.

2. Концентрацијата на магнезиумот во сите анализирани медиуми покажа несигнификантна разлика на вредностите во двете испитувани групи, со исклучок на урината, каде концентрацијата на магнезиум кај пародонталните болни од прв клинички стадиум покажа сигнификантно, а во вториот и третиот клинички стадиум несигнификантно повисока вредност, во споредба со контролната група. Земајќи го предвид фактот дека сврзното ткиво претставува најлабилно депо за магнезиум во организмот, повисоката уринарна вредност на концентрацијата на магнезиум кај пародонталните болни, ја толкуваме со алтерациите во метаболизмот на сврзното ткиво, односно со разградбата на колагенот во пародонталниот ткивен комплекс.

По спроведениот третман во првиот клинички стадиум е забележана сигнификантно пониска серумска и сигнификантно повисока гингивална вредност на концентрацијата на магнезиум, како и несигнификантна разлика на вредностите, по реализираната терапија во вториот клинички стадиум на заболувањето. Ваквиот наод го сметаме за компензаторна акција на организмот, усмерена кон стимулација на репараторните процеси, во коишто магнезиумот остварува фундаментална биофизиолошка улога.

Сигнификантно повисоката посттерапевска вредност на саливарната концентрација на магнезиум, во првиот клинички стадиум и несигнификантната разлика на вредностите во вториот клинички стадиум, детерминирани во нашиот материјал ги толкуваме со гингивалниот флуиден "flow" на магнезиум, поврзан со зголеменото ткивно присуство на магнезиум, по спроведениот третман во раните развојни фази на пародонталната болест.

Несигнификантната, но сепак присутна депресија на посттерапевската вредност на уринарната концентрација на магнезиум, и во двата клинички стадиума, може да се протолкува со позитивните терапевски ефекти во однос на метаболизмот на сврзното ткиво на пародонталниот ткивен комплекс, со што е условена и поголема та задршка на магнезиумот во новостворените сврзни структури.

3. Вредноста на серумската концентрација на железото покажа несигнификантно изразена депресија кај болните од прогресивна пародонтопатија. Истата може да се објасни со дејството на бактерискиот ендотоксин и леукоцитниот ендеген медијатор, којшто игра улога на т.н. "feedback" сигнал во редистрибуцијата на железото во организмот, при различни "stress" и инфламаторни состојби, како и со измените во метаболизмот на колагенот, чија алтерација е во директна корелација со развојната еволуција на пародонталната болест.

Саливарната концентрација на железото покажа сигнификантно повисока вредност кај пациентите со пародонтопатија, и истата ја толкуваме со простото прелевање од плазмата во плунката, преку проширените крвни садови, како и со нагласената десквамација, којашто го следи инфламаторниот процес во гингивалното ткиво.

Во услови на смалено ткивно дишење во плунката на заболени од прогресивна пародонтопатија, како и зголемена хиалуронидазна активност на саливата, констатираната елевација на саливарната вредност на железото кај пародонталните болни, според наше мислење е резултат на зголемена активност на железосодржечките ензими, каталаза и пероксидаза. Поаѓајќи од констатацијата дека железото има инхибирачко влијание врз активноста на хиалуронидазата, таквиот наод го толкуваме како компензаторен плурипротективен ефект на плунката во однос на инфламаторно-алтерираниот пародонтален комплекс.

Сигнификантно повисоката вредност на концентрацијата на железото во гингивалното ткиво на пародонталните болни, во споредба со контролната група, како и сигнификантно изразената динамична вредност на ткивната концентрација на железото, забележана во нашите клиничко-биохемиски испитувања, би можела да се објасни со алтерираниот метаболизам на колагенот, кој предизвикува можна негативна "feedback" контрола, следена од ткивна редистрибуција, односно од зголемена концентрација на железо во инфламираното гингивално ткиво.

Повисоката ткивна вредност на концентрацијата на железо во гингивата на пародонталните болни, може да се смета за адаптивно-протективен одговор на организмот, насочен кон корекција на редуцираниот интензитет на ткивното дишење и алтерираниот метаболизам на колагенот.

Повисоката вредност на концентрацијата на железо во алвеоларното коскено ткиво на заболениите од прогресивна пародонтопатија, којашто пред сè е резултат на сигнификантната елевација на ткивната концентрација на железо во терминалниот клинички стадиум на болеста, претставува декомпензаторна манифестација, односно реперкуторна акумулација на железо, како последица на максимално инхибираната биооксигенација и нарушените процеси на биосинтеза.

Уринарната концентрација на железото покажа сигнификантно повисока вредност кај заболениите од прогресивна пародонтопатија, во компарација со здрави лица, со највисока вредност во вториот клинички стадиум на пародонталната болест.

Земајќи го предвид фактот дека железото е од есенцијално

значење за биосинтезата на колагенот, повисоката вредност на концентрацијата на железо во урината на пародонталните болни, ја сметаме за придружен феномен на метаболичните алтерации на колагенот, коишто ја следат пародонталната инфламаторно-деструктивна афекција.

Компаративната анализа, спроведена во однос на пред и посттерапевската вредност на концентрацијата на железо, укажа на несигнификантни разлики на серумската и уринарната вредност во двата клинички стадиума, како и сигнификантно пониска посттерапевска вредност на концентрацијата на железо во мешаната плунка во првиот и вториот клинички стадиум на болеста.

Депресијата на посттерапевската саливарна вредност на концентрацијата на железо, ја толкуваме со оптимално спроведениот третман, којшто меѓу другите ефекти го намалува и гингивалниот флуиден "flow" на железото и ја потенцира метаболичната утилизација на железото во сложените репараторни процеси. Во прилог на ваквите констатации зборува и фактот дека несигнификантната посттерапевска депресија на ткивната концентрација на железо во првиот клинички стадиум, станува сигнификантно пониска во вториот клинички стадиум на пародонталната болест.

4. Серумската концентрација на бакарот, во нашите клиничко-биохемиски испитувања, сумарно гледано покажа несигнификантно опаѓање кај болните од прогресивна пародонтопатија, како и постепена елевација во зависност од клиничкиот стадиум на болеста.

Ваквата констатација ја толкуваме со можната негативна "feedback" контрола, поврзана со алтерациите во метаболизмот на колагенот, коишто се во правопрпорционален однос со развојната фаза на пародонталната болест.

Детерминираната сигнификантно повисока вредност на концентрацијата на бакар во инфламираната гингива кај нашите испитаници, најверојатно е последица на трансферирање на дел од серумската содржина на бакар во гингивалното ткиво.

Имајќи го предвид фактот дека серулоплазминот остварува активна оксидантна улога во однос на адреналинот, хистаминот и серотонинот, како и тоа дека бакарот ја катализира активноста на простагландинендиопероксидаза, следсна со продукција

на антиинфламаторен простагландин E_2 , за сметка на проинфламаторниот простагландин E_2 , и особено есенцијалното значење на бакарот во биосинтезата на колагенот, сигнификантно повисоката вредност на концентрацијата на бакар во инфламираното гингивално ткиво, ја сметаме за компензаторно-протективна акција на организмот, насочена кон корекција на метаболичните алтерации во инфламаторно изменетиот пародонтален ткивен комплекс.

Констатираната несигнификантна, но сепак присутна елевација на концентрацијата на бакар во алвеоларното коскено ткиво на пародонталните болни, би можела да се толкува како додатна акција на организмот, насочена кон инхибиција на активниот остеоресорптивен процес во првиот и вториот клинички стадиум, односно како обид за корекција на колагената декомпозиција.

Ткивната депресија на концентрацијата на бакар во третиот клинички стадиум, ја сметаме за декомпензаторна манифестација на крајната метаболична инактивност во пародонталниот ткивен комплекс.

Уринарната концентрација на бакарот, анализирана во нашите клиничко-биохемиски испитувања, покажа несигнификантно пониска вредност кај пародонталните болни, во споредба со контролната група, и истиот наод би можел да се објасни со можниот трансфер на бакарот во инфламираното гингивално ткиво, следен од намалена серумска содржина.

Спроведената споредбена анализа на пред и посттерапевската вредност на концентрацијата на бакар, укажа на сигнификантно повисока посттерапевска серумска вредност на бакарот во првиот, како и несигнификантно пониска серумска вредност на концентрацијата на бакар во вториот клинички стадиум, во однос на предтерапевската вредност.

Слабо сигнификантната елевација на серумската вредност на концентрацијата на бакарот, како и сигнификантно пониската уринарна екскреција, по спроведениот третман во првиот клинички стадиум, според наше мислење е израз на компензаторна акција на организмот, усмерена кон стимулација на репараторните процеси во пародонталните ткивни структури, додека несигнификантно изразената депресија на серумската вредност на концентрацијата на бакарот, по завршената терапија во вториот клинички

стадиум на пародонталната болест, би можела да се објасни со донагласениот трансфер на бакар во пародонталните ткивни структури, коишто се наоѓаат во состојба на репарација, но во услови на поизразена претходна метаболична алтерација.

Депресијата на ткивната концентрација на бакар по спроведената терапија, констатирана во нашиот материјал, којшто во вториот клинички стадиум опаѓа и испод нормалната вредност, ја толкуваме со метаболичната утилизација на бакарот во сложените репараторни процеси, коишто се зависни од степенот на оксидативните и сврзоткивни алтерации.

5. Концентрацијата на цинк кај нашите болни покажа слабо сигнификантно повисока серумска вредност во првиот и несигнификантна серумска елевација во вториот и третиот клинички стадиум на прогресивната пародонтопатија.

Констатираната серумска елевација на цинкот, сметаме дека е резултат на раните инфламаторно-трауматски условени лезии на коскениот алвеоларно ткиво, придружени од редистрибуција на цинкот од пародонталните ткива во серумот на пародонталните болни. Најверојатно, ваквата прераспределба е израз на компензаторно-протективен одговор на организмот во однос на нарушената метаболична динамика и комплексните оштетувања во пародонталниот ткивен комплекс.

Концентрацијата на цинк покажа несигнификантно повисока саливарна вредност, во сите три клинички стадиуми на пародонталната болест, и истата ја поврзуваме со гингивалниот флуиден "flow" на цинк, како и со потенцираниот процес на десквамација.

Сигнификантната елевација на концентрацијата на цинк во инфламираното гингивално ткиво, детерминирана во нашите испитувања, која споредена по клинички стадиуми покажа сигнификантно повисока вредност во првиот и вториот, како и несигнификантно изразена депресија во третиот клинички стадиум на прогресивната пародонтопатија, ја толкуваме со опаднатиот метаболизам на колагенот, следен од можна негативна "feedback" контрола, а со тоа и повисока ткивна вредност на концентрацијата на цинк.

Констатираната елевација на концентрацијата на цинк во инфламираното гингивално ткиво, и во овој случај може да се

смета за компензаторно-протективен одговор на организмот, во однос на мултипните метаболични измени во инфламираниот пародонтален ткивен комплекс.

Резултатите од нашите испитувања покажаа несигнификантно повисока вредност на концентрацијата на цинк во алвеоларното ткиво на пародонталните болни, меѓутоа компарацијата по клинички стадиуми укажа на сигнификантно повисока вредност на концентрацијата на цинк во првиот, односно несигнификантни осцилации во вториот и третиот клинички стадиум на пародонталната болест.

Слабо сигнификантната елевација на концентрацијата на цинк во алвеоларното коскено ткиво во првиот клинички стадиум, а во услови на констатирана исто така ниско сигнификантна серумска елевација на концентрацијата на цинк, може да се протолкува со воспалителниот процес и трауматскиот (оклузален) стрес фактор, следен од нагласена ткивна мобилизација на цинк и негова повисока серумска вредност, односно од селективна акумулација во ледираните алвеоларни коскени ареи. Селективно условената акумулација на цинкот ја сметаме за компензаторно-репаративен одговор на иницијалната алвеоларна лезија.

Концентрацијата на цинк покажа сигнификантно повисока уринарна вредност, во сите три клинички стадиуми на пародонталната болест, и истата ја толкуваме со комплексните метаболични измени во забнопотпорниот систем, а пред сè со метаболичните алтерации на колагенот.

Компаративната клиничко-биохемиска анализа, спроведена во однос на пред и посттерапевската концентрација на цинкот, даде резултати кои укажаа на несигнификантно изразени разлики на вредноста на концентрацијата на цинк во сите анализирани медиуми, и во двата стадиума, со исклучок на гингивата.

Оптимално спроведениот третман во вториот клинички стадиум, во гингивалното ткиво беше следен од сигнификантно опаѓање на ткивната вредност на концентрацијата на цинк. Ваквиот наод може да се протолкува со зголемената утилизација на цинкот во ткивните репаративни процеси, односно со неговата есенцијална партиципација во биосинтезата на протеини, РНК и ДНК и метаболизмот на сврзното ткиво.

6. Концентрацијата на манган покажа несигнификантна разлика на вредноста во серумот и мешаната плунка, како и сигнификантно повисока уринарна вредност, особено изразена во вториот клинички стадиум на пародонталната болест.

Гледано преку досегашните сознанија, сигнификантно повисоката вредност на концентрацијата на манган во урината на пародонталните болни, во нашиот материјал, ја толкуваме со инхибираната синтеза и нагласена разградба на мукополисахаридите во сврзното ткиво, коишто се во директна корелација со развојната еволуција на пародонталната болест.

Анализата спроведена во однос на пред и посттераписката вредност на концентрацијата на манган покажа несигнификантна, но сепак присутна депресија во анализираните медиуми по завршеното лекување, и во двата клиничко стадиума на пародонталната болест. Таквиот наод може да се објасни со позитивните терапевски ефекти, односно со редукцијата на инфламаторниот процес и особено со подобрената сврзоткивна метаболична динамика во пародонталниот комплекс.

7. Анализата на олигоелементите спроведена по биолошки и ткивни медиуми укажа на несигнификантни разлики на серумските вредности на концентрациите на сите олигоелементи, во двете испитувани групи, со исклучок на цинкот кој покажа слабо сигнификантна елевација во првиот клинички стадиум на прогресивната пародонтопатија.

Во мешаната плунка на пародонталните болни, само калциумот и железото покажаа сигнификантно повисока вредност, додека осцилациите во концентрацијата на останатите олигоелементи се од несигнификантен карактер.

Во инфламираното гингивално ткиво, концентрацијата на калциумот, железото, бакарот и цинкот покажа сигнификантно повисока вредност, во споредба со непроменетата гингива, при што истата е најизразена во вториот клинички стадиум на болеста.

Во алвеоларното коскено ткиво, анализата покажа ниско сигнификантна елевација на вредноста на концентрацијата на калциум и цинк, во првиот клинички стадиум и сигнификантно повисока вредност на концентрацијата на железо во третиот клинички ста-

диум на прогресивната пародонтопатија.

Анализата на концентрациите на олигоелементите во урина, покажа сигнификантно повисока вредност на концентрацијата на сите олигоелементи во урината на пародонталните болни, со исклучок на бакарот чии флукуации во вредноста на уринарната концентрација се од несигнификантен карактер.

8. Хистолошките и хистохемиски испитувања на гингивалното ткиво, земено од пациенти со втор клинички стадиум, кај случаите со несанирана прогресивна пародонтопатија покажаа силно позитивен наод за воспалителна, претежно лимфоплазмоцитарна инфилтрација и минимално застапена фиброза и мукополисахаридна компонента. Неопролиферација на крвните садови не беше констатирана, а васкуларната мрежа покажа дилатирани крвни капилари, од кои некои беа преполнети со еритроцити. Хистохемиската реакција за РНК и ДНК покажа отсуство на истите. Ваквите измени директно укажуваат на фактот дека хроничниот инфламаторно-дистрофичен процес на забнопотпорниот комплекс води кон длабоки метаболични алтерации, следени од максимално инхибирана или отсутна биосинтеза на нуклеински киселини и колаген, односно од силно опаднат репараторен потенцијал на пародонталните ткивни структури.

Анализата на клинички санираните случаи, покажа слабо изразена воспалителна реакција, слабо развиена фиброза, фокално присуство на мукополисахариди, посилна неопролиферација на капиларната мрежа, во споредба со контролната група, како и трагови од РНК и непостоење на ДНК. Ваквиот наод го формира заклучокот дека оптимално спроведениот третман во вториот клинички стадиум на пародонталната болест, е следен од извесно по добрување на метаболичната активност во пародонталните ткивни структури, но во услови на лимитиран репараторен потенцијал и опаднати адаптивно-реактивни можности.

Во гингивалното ткиво, земено од пациенти со санирана пародонтална афекција од втор клинички стадиум и дополнителна локално применета терапија со 1% раствор на $FeSO_4$, анализата покажа посилно развиена воспалителна клеточна реакција и исто така посилна пролиферација на фиброзното ткиво, присуство на

мукополисахаридна супстанца и нешто послабо изразена неоваскуларизација. Во однос на ДНК и РНК не се најдени некои побитни разлики, односно рибонуклеинската е присутна, а деоксирибонуклеинската киселина во трагови. Релативно збогатената биосинтеза на нуклеинските киселини и колагенот, на одреден начин, сугерира дека дополнително, локално применетиот форо препарат води кон позитивни терапевтски ефекти, односно кон подигнување на метаболичната активност и репараторен потенцијал на забнопотпорниот ткивен комплекс.

Во четвртата група анализирани случаи, третиран со дополнителна, електрофоретска апликација на 1% раствор на $ZnSO_4$, најдени се промени за слаба инфламаторна реакција, нагласено присуство на мукополисахаридна супстанца, фиброза и посилено изразена неопролиферација на капиларен и прекапиларен тип на крвни садови. Хистохемиската реакција, за разлика од другите групи, покажа присуство и на рибонуклеинската и на деоксирибонуклеинската киселина, а разликите помеѓу случаите од оваа група, по однос на поедини целуларни елементи се минимални.

Наодите од хистолошката верификација во оваа група укажуваат на фактот дека оптимално спроведениот конзервативен или конзервативно-хируршки третман, дополнет со локална примена на цинк сулфат води кон максимален терапевтски ефект, следен од нагласена стимулација на биосинтезата на РНК, ДНК и колагенот, што директно резултира во подигнување на репараторниот потенцијал на забно-потпорниот ткивен комплекс.

Сумирајќи ги наодите од спроведените клиничко-биохемиски испитувања, може да се формира заклучокот за речиси еднаквото значење на анализираниите олигоелементи во биохемиската метаболична динамика на забнопотпорниот ткивен комплекс. Според тоа, и отстапувањата од нивните нормални вредности имаат евидентна партиципација во патогенезата на пародонталната болест.

Меѓутоа, резултатите од хистолошката и хистохемиска верификација на клинички видениот ефект од примената на микроелементите во третманот на пародонталната болест покажаа дека цинкот е од есенцијално значење за биосинтезата на нуклеинските ки

селини и колагенот.

Иницираната репараторна моделација на ткивните структури на пародонтот ја обновува неговата реактивност и создава можности за клиничка санација на прогресивната пародонтопатија. Од таму и заклучокот дека темелната елиминација на локалните иританси, остеопластичната корекција на алвеоларната деструкција и локалната примена на цинк претставуваат изборна метода во сложениот терапевтски третман на пародонталната болест.

8. ЖИТЕПАТҮПА

1. ADELSTEIN S.J., and VALLEE B.L.
"Copper metabolism in man"
New Engl.J.Med.,285,892,1961
2. AIKAWA J.K.
"The role of Magnesium in Biologic Processes"
1-st ed.,Springfield: Charles C.Thomas,1963 g,49-51 str.
3. AIKAWA J.K.
"The Relationship of Magnesium to Disease in Domestic
Animals and in Humans"
1-st ed.,Springfield: Charles C.Thomas,1971 g,10-36 str.
4. AIKAWA J.K.
"Biochemistry and Physiology of Magnesium"
Trace Elements in Humans.Charles C.Thomas,Springfield,
Ill.,1976 g,1-145 str.
5. ALVARES O.F. and MEYER J.
"Regional differences in parakeratotic response to mild
zinc-deficiency"
Archives of Dermatology 98,191-201,1968
6. ALVARES O.F. and MEYER J.
"Thymidine uptake and Cell migration in cheek epithelium
of zinc-deficient rats"
Journal of Oral Pathology 2,86-94,1973
7. ANAND V.D.,WHITE J.M. and NINO H.P.
"Some Aspects of Specimen Collection and Stability in
Trace Element Analysis of Body Fluids"
Clin.Chem.,21:4,595-602,1975

8. ARVIDSON K., & R. WROBLEWSKI
"Migration of metallic ions from screwposts into dentin and surrounding tissues"
Scand. J. Dent. Res., 86:200-205, 1978
9. ASHRAFI H.S., I. SATINOVER and J. MEYER
"Esterases in Buccal Epithelium of the Zinc Deficient Rats"
Journal of Dental Research 59, 434, 1980
10. ATTRAMADAL A.
"The effect of divalent cations on cell adhesion"
Journal Period. Res., 4:281-285, 1969
11. ATTSTRÖM R., LAUREL A., LARSSON U., and SJÖHOLM A.
"Complement factors in gingival crevice material from healthy and inflamed gingiva in humans"
Journal Period. Res., 10:19, 1974
12. БАБЕНКО Г.А.
"Микроэлементы в медицине", Киев, 5, 1974 г., 3 стр.
13. БАБЕНКО Г.А.
"Микроэлементы в экспериментальной и клинической медицине", Киев, 23, 1965 г., 183 стр.
14. БАБЕНКО Г.А.
"Обмен и роль меди в организме человека"
Симпозиум по биол. роли микроэлементов, М., 1967, М., 1970
15. БАБЕНКО Г.А., ВИТВИЦКИЙ В.М., НИКОЛВСКА Н.А., ГОДУН В.М.
"Влияние микроэлементов на иммунологические свойства организма"
Микроэлементы в животноводстве и медицине, Киев, 1965 г., 142-148 стр.

16. БАРАННИКОВА И.А.,
"Фосфорно-кальциевый обмен и клинико-рентгенологическое состояние пародонта при нарушении функции почек"
Стоматология М.,6,22-26,1967
17. BARCIA P.J.
"Lack of acceleration of healing with zinc sulphate"
Ann.Surg.,172,1048-1050,1970
18. BARR C.E.
"Osteogenic activity in acute ascorbic acid deficiency"
J.Oral Therap.,4:5,1964
19. BEISEL W.R., and PEKAREK R.S.
"Acute stress and trace element metabolism"
Neurobiology of the Trace Metals Zinc and Copper.C.C.Pfeiffer,Ed.,Acad.Press,New York,53,1972
20. BELANGER L.F.
"Quantitative appreciation by comparative autoradiography of synthesis and maintenance of some organic constituents of the epiphyseal plate of growing rats in relation with magnesium deficiency"
J.Histochem.Cytochem.,6,146-153,1958
21. BEACH R.S.,GERSHWIN M.E.,R.K.MAKISHIWA and L.S.HURLEY
"Impaired immunologic Dentogeny in Postnatal Zinc Deprivation"
J.Nutr.,110:805-815,1980
22. BECKS H.,and FURUTA W.J.
"The effect of Magnesium-Deficient Diets on Oral and Dental Structures. III.Changes in the Dentin and Pulp Tissue"
Am.J.Orth.Oral Surg.,28(oral surg.):1-14,1942
23. БЕЛОУС А.М.
"Динамика обмена некоторых микроэлементов в процессе фор-

мирования костной мозоли"

Автореф, канд. дисс., Харьков, 1962

24. БЕРЕНШТЕЙН Ф.Я.
"Микроэлементы и их биологическая роль и значение для животноводства", Минск, 1958
25. БЕРЕНШТЕЙН Ф.Я.
"Микроэлементы в физиологии и патологии животных"
Минск, 1966
26. БЕРЗИНЬ Я.М.
"Микроэлементы в сельском хозяйстве и медицине"
Рига, 1952 г., 511 стр.
27. BELL L.T., and HURLEY L.S.
"Ultrastructural effects of manganese deficiency in liver, heart, kidney and pancreas of mice"
Lab. Invest., 29, 723-735, 1973
28. BERGER H.I., EGER W.
"Über der Mechanismus der strontium eilagerung ins Knochengewebe"
Acta Histochem., 22, 5-8, 298-308, 1965
29. BERNICK S., and HUNGERFORD G.F.
"Effect of Dietary Magnesium Deficiency on the Bones and Teeth of Rats"
J. Dent. Research 44:1317-1324, 1965
30. BHASCAR S.N., GROWER M.F. & CUTRIGHT D.E.
"Gingival healing after hand and ultrasonic scaling. Biochemical and histological analysis"
Journal of Periodontology 43, 31, 1972
31. BILJEKIN L.A.
"Zur Aetiologie der Parodontoze", Z.F. Stom., 4, 1959

32. БИРЕНБАУМ А.М.
"Влияние марганца и меди на содержание аскорбиновой кислоты в печени белых крыс"
Укр.вохим.журнал,29,1,115-118,1957
33. BISSADA N.F.,De MARCO T.J.
"The effect of a hypocalcemic diet on the periodontal structures of the adult rat"
Journal of Periodontology 45(10)739-745,1974
34. BOŽOVIĆ B.
"Klinička endokrinologija"
Med.knjiga Beograd-Zagreb ,1962 г.,268 стр.
35. BOWEN W.H.
"The Effect of calcium,magnesium and manganese on dextran production by a cariogenic streptococcus"
Arch.Oral.Biol.,16,115-119,1971
36. БОБЕР-ВАНДЖУРА И.П.
"Обмен Zn в организме больных атеросклерозом"
Микроэлементы в сельском хоз. и медицине,Улан-Удэ,
т.2,1966 г.,253-254 стр.
37. BRAWLEY R.E.,SEDWICK H.J.
"Studies concerning the oral cavity and saliva.IV.Calcium content of resting and activated saliva of children"
J.Dent.Res.,17,477,1938
38. BUJAS Z.
"Uvod u metode eksperimentalne psihologije",Zagreb,1974
39. BURCH R.E.,K.J.HAHN and J.F.SULLIVAN
"Newer aspects of the roles of zinc,manganese and copper in human nutrition"
Clin.Chem.21,4:501-521,1975

40. CABRINI R.L. and CARRANZA F.A., Jr
"Adenosine triphosphatase in normal and scorbutic wounds". *Nature*, 200:1113, 1963
41. CATALANOTTO A.F. and NANDA R.
"The effects of feeding a zinc-deficient diet on taste acuity and tongue epithelium in rats"
Journal of Oral Pathology 6:211-220, 1977
42. CARRANZA F.A., Jr
"Glickman's Clinical Periodontology"
W.B. Saunders Company, Philadelphia-London 1979g, 250 str.
43. CARTWRIGHT G.E., and WINTROBE M.M.
"Copper metabolism in normal subjects"
Amer. J. Clin. Nutr. 14, 224-232, 1964
44. CARTWRIGHT G.E., and WINTROBE M.M.
"The question of copper deficiency in man"
Amer. J. Clin. Nutr. 15, 94-120, 1964
45. CARNES W.H.
"Role of copper in connective tissue metabolism"
Fed. Proc. 30, 3:995-1000, 1971
46. CARRANZA F.A., Jr
"Histometric evaluation of periodontal pathology"
J. Periodontol., 38:741, 1970
47. CECAVA J.
"Změny koncentrace kyslíku v dásni u parodontopatii"
Českoslo. stomatol., 66, 332, 1966
48. CARRANZA F.A., Jr, SIMES R.J., MAYO J., and CABRINI R.L.
"Histometric evaluation of periodontal bone loss in rats"
J. Periodontol. Res., 6:65, 1971

49. CHRISTIJAN G.D., FELDMAN F.J.
"Atomic absorption spectroscopy, application in agriculture, biology and medicine"
New York 1970 g., 311, 350 str.
50. CHVAPIL M., RYAN J. & BRADA Z.
"Effects of chelating agents and metals on the stability of liver lysosomes"
Biochem. Pharmacol., 21, 1097-1105, 1971
51. CHVAPIL M., ELIAS S., RYAN J., & ZUKOSKI C.
"Patophysiology of Zinc"
Int. Rev. Neurobiol., 1, 105-124, 1972
52. CHEN S.-Y.
"Histologic alteration of zinc-deficient Rabbit Oral mucosa"
Journal of Dental Research 59, 279, 1980
53. CHEN S.-Y.
"Cytochemical and Autoradiographic Study of Nuclei in Zinc-Deficient Rat Buccal Epithelium"
J. Dent. Res., 56 (12): 1546-1551, 1977
54. CHEN S., MEYER J. & GERSON S.
"The parakeratin layer of zinc-deficient rat buccal epithelium"
Pharmacology and Therapeutics in Dentistry 2, 83-95, 1975
55. CHANDRA R.K.
"Reduced bactericidal capacity of polymorphs in iron deficiency"
Arch. Dis. Child 48: 864, 1973
56. CLARK J.W., and others
"Diet and the periodontal patient"
Springfield, III, Charles S. Thomas, 1970

57. COTZIAS G.C., MILLER S.T., and EDWARDS J.
"Neutron activation analysis: The Stability of manganese concentration in human blood and serum"
J.Lav.Clin.Med 67,836-849,1966
58. COMAR C.L., and BRONNER F. (eds)
"Mineral metabolism", 2 volumes, New York, Acad.Press, 1963
59. COHEN E., and ELVEHJEM C.A.
"The relation of iron and copper to the cytochrome and oxidase content of animal tissue"
J.Biol.Chem., 107, 97-105, 1934
60. CROXTON E.F.
"Elementary statistics with application in medicine"
Prentice hall, Inc, New York, 1963
61. CUTHBERTSON D.P., FELL G.S., SMITH C.M., and TILSTONE W.J.
"Metabolism after injury 1. Effects of severity, nutrition and environmental temperature on protein, potassium, zinc and creatine"
Brit.J.Surg., 59, 926-931, 1972
62. DALLMAN P.R., and SCHWARTZ H.C.
"Distribution of cytochrome C and myoglobin in rats with dietary iron deficiency"
Pediatrics 35:677, 1965
63. ДАНИЛЕВСКИЙ Н.Ф., ГРОХОЛЬСКИЙ А.П.
"Содержание макро и микроэлементов в твердых тканях зуба зубном камне, слюне, крови и моче у больных пародонтозом"
Терапевтическая стоматология, 9, 77-83, 1974
64. DAVID L.D.
"Collagen and parodontopathia"
JADA, Apr., 88, 1974

65. DEUTSCH C.M., S.DREIZEN, S.STAHL
"The effects of chronic iron deficiency anemia on the periodontium of the adult rat"
J.Periodontol., 40:736-739, 1969
66. ДИМИТРОВСКИ В.
"Прилог кон патогенезата на воспалителните форми на прогресивната пародонтопатија", хабилитационен труд, 1977
67. DOISY E.A., Jr
"Micronutrient controls on biosynthesis of clotting proteins and cholesterol"
Trace Substances in Environmental Health-6. Proceedings of University of Missouri's 6th Annual Conference on Trace Substances in Environ. Health, Mo., 1972 g., 193 str.
68. DOONER J., and K.PORTER
"Effect of $ZnSO_4$ on Experimental Bone Fracture Repair in Vitro"
Journal of Dental Research, 59, 297, 1980
69. DOTTO C.A., CARRANZA F.A., Jr and ITOIZ M.E.
"Efectos mediato del trauma experimental en rates"
Rev.Asoc.Odont.Argent., 54:48, 1966
70. DREISEN S., Y.S.GOODRICH, M.B.LEVY
"Comparison of the Salivary Glands and Salivary electrolytes in man and Marmoset"
Arch.Oral.Biol., 13, 229-237, 1968
71. DREOSTI I.E., HURLEY L.S.
"Depressed thymidine kinase activity in zinc-deficient rat embryos"
Proc.Soc.Exp.Biol.Med., 150(1):161-165, 1975
72. EL ATTAR, TAWFIK M.A., and LIN HSIEN
"Prostaglandins in gingiva of patients with periodontal

- disease"
J.Periodontol. 52(1):16-19,1981
73. ELLIOTT S.D.
"Bacteriemia and Oral sepsis"
Proc.R.Soc.Med.,32:747,1939
74. ЭРГЕШЕВ И.Э.
"Влияние хрома на активность ферментов тканевого дыхания"
Тез.докл.5 конф.физиол.респ. Средн.Азии и Казахстана,
Ашхабад,247-274,1972
75. EVENSON M.A.,ANDERSON C.T.,Jr
"Ultramicroanalysis for copper,cadmium and zinc in human
liver tissue by use of atomic absorption spectrophotome-
try and the heated graphite tube atomiser"
Clin.Chem.,21,537,1975
76. EVERETT F.G.,and BRUCKNER R.J.
"Cartilage in the periodontal ligament space"
J.Periodontol.,41:165,1970
77. FAIRBANKS V.F.,FAHEY J.L.,and BEUTLER E.
"Clinical Disorders of Iron Metabolism"
2-nd ed. Grune and Stratton,New York,1971 g.,1-486str.
78. FERNANDES G.,NAIR M.,ONOE K.,TANAKA K.,FLOYD R.&GOOD R.
"Impairment of cell-mediated immunity function by dietary
zinc deficiency in mice"
Proc.Nat.Acad.Sci USA 76,457-461,1979
79. FERNANDES -MADRID F.,PRASAD A.S.,and OBERLEAS D.
"Effect of zinc deficiency on nucleic acids,collagen,
and noncollagenous protein of the connective tissue"
J.Lab.Clin.Med.,82,951-961,1973

80. FERRIS R.T.
"Quantitative evaluation of tooth mobility following initial periodontal therapy"
J.Periodontol.,37:190,1966
81. FLEISCHMANN L.,and GOTTLIEB B.
"A contribution to the histology and pathogenesis of pyorrhea alveolaris"
Dental Cosmos,63:215,375,1921
82. FOLEY B.,JOHNSON S.A.,HACKLEY B.,SMITH J.C.,Jr and HALSTED J.A.
"Zinc content of human platelets"
Proc.Soc.Exp.Biol.Med.128,265-268,1968
83. FREELAND H.J.,R.J.COUSINS and R.SCHWARTZ
"Relationship of mineral status and intake to periodontal disease"
Am J.Clin.Nutr. 29:745-749,1976
84. FULLER W.G.
"A simple standard additions technique using the model 306 atomic absorption spectrophotometer"
Atomic Absorp.Newsletter 11,3,1972
85. GAGNON Jr,SCHOOR I.,and PATRAS M.C.
"Effect of magnesium deficiency on dentin apposition and Eruption in incisor of rat"
Proc.Soc.Exp.Biol.Med. 49:662-666,1942
86. GOLDSCHMIDT M.C.,and L.R.BROWN
"Sensitivity of Actinomyces species to the inhibitory effects of Ascorbic Acid and other iron-sequestering agents"
Journal of Dental Research. 59,515,1980

87. ГОМЕРШТЕЙН В.А.
"Содержание магния и кальция в смешанной слюне детей, взрослых практически здоровых и при заболеваниях желудочнокишечного тракта и нервной системы"
Стоматология, 6, 73, 1967
88. GOODSON J.M., Mc CLATCHY K., and REVELL C.
"Prostaglandin-induced resorption of the adult calvarium"
J.Dent.Res., 53:670, 1974
89. GOLUB L.M., J.STAKIW and D.SINGER
"Collagenolytic activity of human gingival crevice fluid"
J.Dental Res., 53, 1501, 1974
90. ГОЖАЯ Д.Л.
"Микроэлементы слюны человека в норме, при кариесе и альвеолярной лиорее"
Стоматология М., 4, 24-26, 1966
91. GRAY P.C. & DREOSTI I.E.
"Deoxyribonucleic acid and protein metabolism in zinc deficient rats"
Journal of Comparative Pathology 82, 223-228, 1972
92. ГРОХОЛЬСКИЙ А.П.
"Содержание микроэлементов (меди, железа) и металлоэнзимов (церулоплазмينا, трансферина) при дистрофически-воспалительной форме пародонтоза"
Терапевтическая стоматология, 14, 68-71, 1979
93. GUBLER C.J., M.E. LAHEY, G.E. CARTWRIGHT and M.M. WINTHROP
"Studies on copper metabolism. X. Factors influencing the plasma copper level of the albino rat"
Am.J.Physiol. 171:652, 1958
94. ГУДЭ З.Ж.
"Взаимосвязь витамина В₁ с микроэлементами-медью, марганцем"

- цем, цинком и кобальтом"
Тезисы доклад. (Тернопольского мед. ин-та, 5-я науч. конф.)
Тернополь, 247-248, 1962
95. ГУДЭ З.Ж., ДЬЯЧЕНКО Р.А., БАГАН О.Ф., ВРУБЛЕВСКИЙ А.К.
"Влияние витаминов А, D, С на уровень меди в организме жи-
вотных"
Микроэлементы в животноводстве и медицине. Киев, 134-141,
1965 год.
96. ГУЛЬКО В.В.
"Цинк в печени, почках и бедренной кости плодов человека"
Вестн АНБССР Сер. биол. н. изв. АН.
Б ССР Сер. биол. н. 2, 111-113, 1965
97. HACKLEY B.M., J.M.SMITH, J.A.HALSTED J.A.
"A simplified method for plasma zinc determination by
atomic absorption spectrophotometry"
Clin.Chem., 14, 1, 1968
98. HARA K., TAKAHASHI T., NOHARA H. & KOBAYASHI S.
"A correlation between microscopic numerical evaluation
clinical scoring and total collagen content in inflamed
gingiva"
Journal of Periodontology 46, 459, 1975
99. HARRIS R.S.
"The Science of Nutrition and its Application in Clinical
Dentistry" (A.E.Nizel, ed.) 1966 g., 67-110 str.
100. HARRIS R.S.
"Some observations on periodontal tissues in rats"
Australian Dent Journal 16:382, 1971
101. HART E.B., STEENBOCK N., WANDDELL J., and ELVEHJEM C.A.
"Iron in nutrition: Copper as a supplement to iron for
hemoglobin building in the rat"

- J. Biol. Chem. 77, 797-812, 1928
102. HAUMONT S.
"Distribution of Zinc in Bone Tissue"
J. Histochem. Cytochem. 9, 141-145, 1961
103. HAUMONT S., & Mc LEAN F.C.
"Zinc and the physiology of Bone"
Zinc Metabolism (A.S. Prasad, ed.), Springfield, Ill.,
Charles C. Thomas, 1966 g., 169-186 str.
104. HAUSMANN E.
"Potential pathways for bone resorption in human perio-
dental disease"
J. Periodontol., 45:338, 1974
105. HEATON F.W.
"The physiological relation between magnesium and skel-
eton"
1-st International Symposium on Magnesium Deficit in
Human Pathology, Vittel (Durlach J., ed.), 1971g., 165 str.
106. HENERIKSON P.Å.
"Periodontal disease and calcium deficiency-an experime
ntal study in the dog"
Acta Odontologica Scandinavica 26, suppl. 50, 11-132, 1968
107. HENKIN R.I., KIPPOLDT R.E., BILSTAD J. & EDELHOCK H.
"A zinc-protein isolated from human parotid saliva"
Proc. of the National Acad. of Sci., 488-492, 1975
108. HIEDA H.
"Metabolism of copper and zinc in animal organism"
JAMA, 28, II, 1364-1380, 1965
109. HIGASHI D., SATO Y., TAKAMURA H., and OYAMA M.
"Mean cellular peroxidase (MCP) of leucocytes in iron

- deficiency anemia"
Tohoku J. Exp. Med. 93:105, 1967
110. HILDEBRAND C.N., D. LUTWACK, L.M. SALKIN, W.E. LANDIN and M.F. TANSY
"Alterations of Tooth Supporting Structures in the Magnesium Deficient rat"
Journal of Dental Research, 55, B 175, 1976
111. HOEKSTRA W.
"Trace elements in the metabolism of connective tissue"
Fed. Proc. 3, 983-1010, 1971
112. HOFF E.
"Klinische Physiologie und Pathologie"
Verlag Thime, Stuttgart, 1950
113. HOLMBERG C.G., and LAURELL C.B.
"Investigations in serum copper. I. Nature of serum copper and its relation to the iron-binding protein in human serum"
Acta Chem. Scand. 1, 944-950, 1947
114. ХРИСОХО Р., М. БОГДАНОВА., Б. ЛАЗАРЕВСКА
"Одредување на олигоелементи во плунка во зависност од локалната состојба на оралната празнина"
Зборник р. радова V-ог конгреса мед. биохемичара Југославије, Скопје, 151, 1979
115. HSU J.M., ANTHONY N.L., and BUCHANAN P.J.
"Incorporation of glycine-L-¹⁴C into liver glutathione in zinc deficient rats"
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 127, 1048-1054, 1968
116. HSU J.M.
"Decreased incorporation of L-cystine-³⁵S into skin protein of zinc deficient rats"

New Trace Elements in Nutrition (W.Mertz and W.E.Cornatzer Eds. Marcel Dekker) New York, 1971 g., 327 str.

117. HSU J.M., and ANTHONY W.L.
"Zinc deficiency and collagen synthesis in the skin"
Trace Substances in Environmental Health, VI. D.D. Hemphill
Ed., Univer. of Missouri Press, Mo., 1973 g., 137 str.
118. HSU J.M. & HSU T.H.
"Zinc-deficiency and epithelial wound repair: an autoradiographic study of ³H -thymidine incorporation"
Proc. Soc. Exp. Biol. Med 140, 157-160, 1972
119. HSU J.M., and ANTHONY W.L.
"Effect of zinc deficiency and repletion on thymidine metabolism"
Clinical Chemistry 21(4) 544-550, 1975
120. ХУДАЙБЕРДШЕВ Г.И.
"Изменение химического состава челюстных костей человека при пародонтозе и в возрастном аспекте"
Аutoreф. дисер. канд. мед. наук., Ташкент, 1974
121. HURLEY L.S., GOWAN J. & MILHAND G.
"Calcium Metabolism in Manganese-Deficient and Zinc -
Deficient Rats"
Proc. Soc. Exp. Biol. Med 130, 860-865, 1969
122. HUSAIN S.L.
"Oral zinc sulphate in leg ulcer"
Lancet 1, 1069-1071, 1969
123. IOBAL M, M. CHHEDA and J.P. WATERHOUSE
"Cadmium and Zinc Effects on Lysosomal Enzymes of Oral
Tissues"
Journal of Dental Research 56, 59, 1977

124. IRVING J.T., and HEELEY J.D.
"Tissue reaction to the implantation of labeled isogenous bone"
I.A.D.R. Program and Abstracts, 224, 1969
125. JOHNSON N.L., and P.C. LEONE
"Statistics and Experimental design in Engineering and the Physical Sciences"
John Wiley & Sons, part F & II, New York, 1964
126. JOYNSON D.H.M., JACOBS A., WALKER D.M., and DOLBY A.E.
"Defect of cell-mediated immunity in patients with iron deficiency anaemia"
Lancet 2:1058, 1972
127. КАЛНИНЬ Э., ВИГАНТЕ Н.
"К вопросу об изменении меди и цинка в сыворотке крови у больных ревматизмом"
Патогенез, клиника и лечение ревматизма и болезней суставов. Каунас, 81-82, 1967
128. KAMPSCHMIDT R.F., and H.F. UPCHURCH
"Effects of Bacteria Endotoxin on Plasma Iron"
Proc. Soc. Exp. Biol. Med 110, 191-193, 1962
129. KAMPSCHMIDT R.F., and H.F. UPCHURCH
"The Effect of Endogenous pyrogen on the plasma zinc concentration of the rat"
Proc. Soc. Exp. Biol. Med 134, 1150, 1970
130. KAMPSCHMIDT R.F., UPCHURCH H.F., EDDINGTON C.L.
"Multiple biological activities of a partially purified leucocytic endogenous mediator"
Amer. J. Physiol., 224, 530, 1973
131. KASLICK R.-S., A. CHASENS, L. MANDEL, D. WEINSTEIN
"Quantitative analysis of Sodium, Potassium and Calcium

in gingival fluid from gingiva in varying degrees of inflammation"

J.Periodontol., 41:93-97,1970

132. KEATING F.R., JONES J.D., ELVEBACK L.R., and RONDALL R.V.
"The relation of age and sex to distribution of values in healthy adults of serum calcium, inorganic phosphorous, magnesium, alkaline phosphatase, total proteins, albumin and blood urea"
J.Lab.Clin.Med 73,825-834,1969
133. KEMMERER A.R., ELVEHEM C.A., and HART E.B.
"Studies on the relation of manganese to the nutrition of the mouse"
Journal Biol.Chem. 92:623,1931
134. KIELY M.L., and L.V.DOMM
"The effect of a Magnesium Deficient Diet and Cortisone on the Growth on the Rat Incisor"
Journal of Dental Res. 12,56:1577-1585,1977
135. KLEIN H., ORENT E.R., Mc COLLUM E.V.
"The effects of Magnesium-deficiency on the teeth and their supporting Structures in Rats"
Am.J.Physiology, 112,256-262,1935
136. KIRCHGESSNER M., ROTH H.P., and WEIGAND E.
"Biochemical changes in zinc deficiency"
Trace Elements in Human Health and Disease.Vol I (A.S. Prasad,ed.) Acad.Press, New York,1976 g.,189-219 str.
137. KNUTTILA M., LAPPALAINEN and V.KONTTURI-NÄRHI
"Concentrations of Ca, Mg, Mn, Sr and Zn in supra and subgingival calculus"
Scand.Journal of Dental Research 87,192-196,1979

138. КОВАЛЬСКИЙ В.В.
"Современное состояние учения о микроэлементах и их значение для медицины"
I В серос.научн.практ.конф.по вопр.пит.Тез.докл.,1959
139. KROOK L.,L.LUTWAK,J.P.WHALEN,P.HENDRIKSEN,G.LESSER
"Human periodontal disease.Morphology and response to calcium therapy"
Cornell Vet. 62:32,1972
140. KROOK L.,et all.
"Human periodontal disease and osteoporosis"
Cornell Vet. 62:371,1972
141. KRAJNIK I.,NOWICKA K.
"Zawartość wybranych pierwiaestkow ś ladowych (Zn,Fe,Cu, Mn) w kości wyrostka zebodolowego w przyzebicy i w glebokion zapaleniu przyzebicia"
Czesop.Stomatol.,3,XXVI, 287-293,1973
142. KRANS F.W.,PERRY W.J.,NICKERSON J.F.
"Salivary catalase and peroxidase values in normal subjects and in person with periodontal disease"
Oral Surg.,Oral Med.,Oral Pathol.,II, 95,1958
143. KRAVICH M.,J.MEYER,J.P.WATERHOUSE
"Increased Mast Cell Numbers in Buccal Mucosa of Zinc - Deficient Rats"
Journal of Dental Research,59,434,1980
144. KROOK L.,LUTWAK L.,HENERIKSON P.,KALLEFELZ F.
"Reversibility of nutritional osteoporosis - Physico - Chemical data on bones from an experimental study"
J.Nutrition 101:233,1971
145. KUSNER W.,MICHAELI Y.,and WEINZEB M.M.
"Role of Attrition and Occlusal Contact in the Physiol-

- ogy of the Rat Incisor: n.impeded and unimpeded Eruption in Hypophysectomised and Magnesium- Deficient Rats" J.Dent.Res. 52:65-73,1973
146. LANGE D.E.
"Etiologien und patogenesis der parodontopatientien"
Das Deutsche Zahnärzteblatt, Stoma 4:98,1975
147. LAVELLE C.L.B.
"Applied physiology of the mouth"
John Wright and Sons,Bristol,1975
148. ЛАЗАРЕВСКА Б., В. ДИМИТРОВСКИ, М. НАКОВА, М. СИМОНОВСКИ, З. НИКОЛОВСКА и К. ТАСЕВСКА
"Проучување на застапеноста на прогресивната пародонтопатија во СРМ и нејзините етиопатогенетски механизми"-научен проект, Скопје, 1979
149. ЛАЗАРЕВСКА Б., ЧУМБЕЛИК Н., ТАШКОВА Д., НИКОЛОВА З., ТРАЈКОВСКА С., НАКОВА М. и ДИМИТРОВСКИ В.
"Саливарне и серумске вредности алкалне и киселе фосфатазе код болесника са прогресивном пародонтопатијом"
СГС, ванредан број, 144, 1975
150. ЛЯХОВ С. Л.
"Содержание меди и марганца в тканях пародонта кошек в норме и при экспериментальном пародонтозе"
Автореф. канд. дисс. мед. наук., Львов, 1967
151. ЛЯХОВ С. Л.
"Содержание меди и марганца в тканях пародонта при пародонтопатиях различной этиологии"
Матер. Всеросс. конф. по пародонтопатии, М., 1968
152. LEACH R.M., MUENSTER I.
"Studies on the role of Mn in bone formation. Effect upon mucopolysaccharide content of chick bone"

- J.Nutr.,78,1,51-56,1962
153. LEACH R.M.,Jr
"Role of manganese in mucopolisaccharide metabolism"
Fed.Proc. 30,3:991-994,1971
154. LEACH R.M.,Jr
"Metabolism and function of manganese"
Trace Element in Human Health and Disease,Vol II (A.S.
Prasad,ed.) Acad.Press,New York,1976 g.,235-247 str.
155. LEACH R.M.,Jr
"Effect of manganese upon the epiphyseal growth plate in
the young chick"
Poultry Sci., 47,828-830,1968
156. LEACH R.M.,Jr ,MUENSTER A.,and WIEN E.M.
"Studies on the role of mangan in bone formation.II Eff
ect upon chondroitin sulphate synthesis in chick epiphy
seal cartilage"
Arch.Biochem.Biophys., 133,22,1969
157. LEBLOND C.P., and WALKER B.E.
"Renewal of cell populations"
Physiol.Rev., 36:255,1956
158. LEAR R.D.,P.GRON
"Magnesium in human Saliva"
Arch.Oral Biol., 13,1311-1319,1968
159. LEE G.L.
"Manual of Histologic staining methods of the Armed for
ces Institut of Pathology", 1968g., 134 str.
160. LEHNER T.
"Cell-mediated immune responses in oral disease:a revi-
ew". J.Oral Pathol.,1:39, 1972

161. LINDBERG O., and L.ERNSTER
"Manganese a Co-factor of Oxidative phosphorylation"
Nature, vol. 173, 4413, 1038-1039, 1954
162. LINDHE J., and SVANBERG G.
"Influence of trauma from occlusion on progression of
experimental periodontitis in beagle dogs"
J.Clin.Periodont., 1:3, 1974
163. LOHMANDERS S., U.FRIBERG, B.BERGMAN
"In vitro studies on the effect of in vivo zinc deficiency
on the formation of glycosaminoglycans in Rat Costal
Cartilage"
Acta odontologica Scand. 30:89-96, 1972
164. LUCK G., and ZIMMER C.
"Conformational aspects and reactivity of DNA :Effects
of manganese and magnesium ions on interaction with DNA"
Eur.J.Biochem. 29, 528, 1972
165. LUNDBERG M., SÖREMARK R., & THILANDER H.
"Analysis of some trace elements in supra and subgingival
calculus"
J.Periodontol.Res. 1:245-249, 1966
166. LUTWAK L., and others
"Calcium deficiency and human periodontal disease"
Isr.J.Med.Sci 7:504, 1971
167. MACDOUGAL L.G., R.ANDERSON and J.KATZ
"The immune response in iron - deficient children: impaired
cellular defense mechanisms with altered humoral
components"
J.of Pediatrics 86, 6, 833-893, 1975
168. MAIJER R., KLASSEN G.A.
"Ionised calcium concentration in saliva and its relation"

- onship to dental disease"
J.Canad.Dent.Assoc., 38,333,1972
169. МАТВЕЕВА А.И.
"Напряжение кислорода в слизистой оболочке полости рта
в норме и при патологии"
Эксперимент. и клинич.стоматол., М., 161,1968
170. МАТВЕЕВА А.И.
"Полярографическое исследование напряжения кислорода в
тканях пародонта в норме и при пародонтозе"
Автореф.дисс.канд.мед.наук., М.,1969
171. МАТВЕЕВА А.И.,НИКИТИНА Т.В.
" Влияние хронического воспаления десны на напряжение
кислорода в тканях пародонта"
Стоматология,1,9,1973
172. Mc CALL J.T.,N.P.GOLDSTEIN and L.H.SMITH
"Implications of trace metals in human diseases"
Fed.Proc. 30,3,1011-1015,1971
173. Mc CANCE R.A. and WIDDOWSON M.E.
"Absorption and excretion of iron"
Lancet 2, 680-684,1937
174. Mc CANCE R.A. and WIDDOWSON M.E.
"The absorption and excretion of iron following oral
and intravenous administration"
J.Physiol (London) 94,148-154,1938
175. Mc CRAY A.L.,L.H.HIGA and J.W.THATCHER
"Effect of Zinc Sulfate on Wound Healing:A Quantitative
Study"
IADR abstracts 69,1970

176. MACAPINLAC M.P., PEARSON W.N., BARNEY G.H. and DARBY W.J.
"Protein and nucleic acid metabolism in the testes of zinc - deficient rats"
J.Nutr., 95,569-577, 1968
177. MAHLER H.R. and ELOWE O.G.
"DRNH - cytochrome reductase, a ferro-flavo protein"
J.Amer.Chem.Soc. 75,5769-5770, 1953
178. MALLER H., and S.A.MILLER
"The Role of Iron and Ascorbic Acid in the Etiology of Periodontal Disease"
J.of Dental Research, 57,312,1978
179. MAYER G.P.
"Effect of calcium and magnesium on parathyroid hormone secretion rate in calves"
Proc. of the Fifth Parathyroid Conf., Oxford, United Kingdom, 1974. *Experta Medica Amsterdam*.
Amer.Elsevier Publishing Co., Inc. New York, 1975
180. MEYER J., and ALVARES O.F.
"Dry Weight and Size of Cells in the Buccal Epithelium of Zinc - Deficient Rats: A Quantitative Study"
Arch.Oral Biol. 19:471-476, 1974
181. MEYERS M.B. & CHERRY G.
"Zinc and the Healing of chronic leg ulcers"
Am.J.Surg. 120,77-81, 1970
182. MEYER J., MARWAH A.S., and WEINMANN J.P.
"Mitotic rate of gingival epithelium in two age groups"
J.Invest.Derm., 27:237, 1956
183. MILLS C.F., QUARTERMAN J., WILLIAMS R.B., DALGARNO A.C.
"The Effects of zinc deficiency of pancreatic carboxypeptidase activity and protein digestion and absorption in

- the rat"
Biochem.J., 102, 712-718, 1967
184. MICHAEL J.C., J.M.HSU and J.E.HOOPES
"Enzyme activities in the epidermis of zinc-deficient rats"
J.Nutr. 105, 1391-1394, 1975
185. МИНЦ С.М., ПАДАЛКА Л.С., ЛАЗАРЕВИЧ В.Г.
"Микроэлементы в медицине", Киев, 1973г., 4, 23стр.
186. MOLIN L., WESTER P.O.
"The estimated daily loss of trace elements from normal skin by desquamation"
Scand.J.of Clin.and Lab.Inv. 36 (7): 679-682, 1976
187. MOORE T.
"Vitamin A and copper"
Amer.J.Clin.Nutr., 22, 8, 1017-1018, 1969
188. MODEER T.
"Characterization of kallikrein from human saliva isolated by use of affinity chromatography"
Acta Odontol.Scand., 35, 1-31, 1977
189. MORGAN E.H., HUCHNS E.R., and FINCH C.A.
"Iron reflux from reticulocytes and bone marrow cells in vitro"
Amer.J.Physiol. 210, 579-585, 1966
190. MUHLEMANN H.R., ZANDER H., and HALBERG F.
"Mitotic activity in the periodontal tissues of the rat molar"
J.Dent.Res., 33:459, 1954
191. МУХАММАДЖАНОВ Х.Р.
"Влияние комплексных соединений микроэлементов на факто

- ри имунитети"
Автореф.канд.дисс.мед.наук., Ташкент, 1966
192. НАКОВА М.
"Процена на метаболните промени во гингивално ткиво од пациенти со прогресивна пародонтопатија преку следење на вградувањето на маркирани аминокиселини и хиалуронидазната активност " -Докторска дисертација, 1979
193. НАКОВА М., Б. ЛАЗАРЕВСКА, В. КОВАЧЕВ, П. КАНДИКИЈАН и З. БЕЛАЗЕЛКОВСКА
"Саливарни и серумски вредности на концентрацијата на калциум и фосфор кај пациенти со прогресивна пародонтопатија"
МСП 111, 1-2, 31-35, 1979
194. НОСКОВ Д.А.
"Состояние фосфорно-калциевы обмен у больных начальной формы пародонтозе"
Стоматология 4, 15-16, 1962
195. НОСКОВ Д.А.
"Состояние калциевы обмен у больных пародонтозом"
Стоматология М., 6, 56-58, 1958
196. NISENGARD R.J.
"The role of immunology in periodontal disease"
J.Periodontol., 48:505, 1977
197. NIZEL A.E.
"Nutrition in preventive dentistry: Science and practice"
Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1972
198. NIZEL A.E.
"Nutrition and oral problems"
World Rev.Nutr,Diet, 16:25, 1973

199. NOVELLI G.D.
"Aminoacid activation for protein synthesis"
Ann.Rev.Biochem. 36,449-484,1967
200. NORMAN J.N.,A.RAHMAT and G.SMITH
"Effect of Supplements of zinc salts on the healing of
granulating wounds in the Rat and Guinea Pig"
J.Nutr., 105:815-821, 1975
201. OBERLEAS D. & PRASAD A.S.
"Effect of zinc on thymidine kinase activity and DNA
metabolism"
Trace Element metabolism in animals 2,University Park
Press.,Baltimore, 1974 g.,730-732 str.
202. OBERLEAS D.,SEYMOUR J.K.,LENAGHAN R.
"Effect of zinc deficiency on wound healing in rats"
Amer.J.Surg., 121,566,1971
203. O'DELL B.L. & CAMPBELL S.J.
"Trace elements:metabolism and metabolic function"
Compar.Biochem.,21,179-266, 1971
204. O'DELL B.L.
"Biochemistry and physiology of copper in vertebrates"
Trace Elements in Human Health and Disease.Vol 1.,Acad.
Press.,New York, 1976 g.,391-413 str.
205. OLIVER W.
"The effect of the deficiencies of calcium,vitamin D
on calcium and vitamin and of variations in the source
of dietary protein on the supporting tissues of the rat
molar"
J.Periodontol., 4:56, 1969
206. OLIVER W.,A.LEVEAR and R.SCOTT
"The effect of deficiencies of calcium or of calcium

- and vitamin D on the rate of oral collagen synthesis in the rat"
J.Periodontol., 7:29, 1972
207. OLIVER R.C.
"Tooth mortality following periodontal therapy"
J.Periodontol., 41:48,1970
208. OLSON A.D.,HAMLIN W.B.
"A new method for serum iron and total iron binding capacity by atomic absorption spectrometry"
Clin.Chem., 15,438, 1969
209. OLSON A.D.,HAMLIN W.B.
"Serum copper and zinc by atomic absorption spectrophotometry"
Absorp.Newsletter 7,4, 1968
210. OPERMANN R.V.,and P.GJERMO
"The effect of metal ions on the acidogenicity of dental plaque in vitro"
J.of Dental Research 59,744, 1980
211. ORENT E.R.,and Mc COLLUM E.V.
"Effects of deprivation of manganese in the rat"
J.Biol.Chem., 92:652, 1931
212. OSIS D.,H.SPENCER, M.LESNIAK,C.GATZA & C.NORRIS
" Studies of magnesium metabolism of Man"
J.of Dent.Research, 59,137, 1979
213. OSMANSKI C.P. & MEYER J.
"Ultrastructural changes in buccal and palatal mucosa of zinc-deficient rats"
Journal of Invest,Dermatol., 53,14-28, 1969

214. PASCHEN K., FUCHS G.
"A new micromethod for Na, K, Ca and Mg in a simple dilution by atomic absorption spectroscopy"
Clin.Chem., 35,401, 1971
215. PAGE R.G. & SCHROEDER H.E.
"Biochemical aspects of the connective tissue alterations in inflammatory gingival and periodontal disease"
Int.Dent.Journal 23,455, 1973
216. PARKER M.M., HUMOLLAR F.L., MAHLER D.J.
"Determination of copper and zinc in biological material"
Clin.Chem., 13,14, 1967
217. PAST W.
"The histologic demonstration of Fe in osseous tissue"
Amer.Journal Pathology 39,4,443-453, 1963
218. PEKAREK R.S., R.W.WANNEMACHER, Jr and W.R.BEISEL
"The effect of leukocytic endogenous mediator (LEM) on the tissue distribution of zinc and iron"
Proc.Exptl.Biol.Med., 140:685-688, 1972
219. PETERSON L.N.
"Nutritional influence on periodontal disease"
J.Appl.Nutr., 24:87, 1972
220. PEKAREK R.S., and BEISEL W.R.
"Effect of endotoxin on serum zinc concentrations in the rat"
Appl.Microbiol., 18,482, 1969
221. PELZER R.H.
"A method for plasma phosphatase determination for the differentiation of alveolar crest bone types in periodontal disease", J.Dent.Res., 19:73, 1940

221. PETROVIĆ L.
"Biosinteza i eksperimentalna parodontopatija", SGS, 4, 1956
222. ПОДОРОЖНАЯ Р.П.
"Возрастные особенности биохимии смешанной слюны обызвест-
вленных тканей и транспорта в слюнных железах в услови-
ях физиологии и стоматологической патологии"
Аutoreф. дисс. докт. мед. наук., М., 1973
223. PORTER K., and J. DOONER
"The effect of zinc sulfate on bone formation in vitro"
Journal of Dental Research 58, 192, 1979
224. PORIES W.J., HENZEL J.H., ROB C.G. & STRAIN W.H.
"Acceleration of wound healing in man with zinc sulphate
given by mouth"
Lancet 1, 121-124, 1967
225. POWANDA M.C., COCKERELL G.L., and PEKAREK R.S.
"Amino acid and zinc movement in relation to protein syn-
thesis early in inflammation"
Amer. J. Physiol., 225, 399, 1973
226. PRASAD A.S.
"Metabolism of zinc and its deficiency in human subje-
cts"
Zinc Metabolism. Springfield, Illinois, 1966g, 250-302 str.
227. PRASAD A.S., OBERLEAS D.
"Changes in activities of zinc-dependent enzymes in zi-
nc-deficient tissues of rats"
J. Appl. Physiol., 31, 6, 842-846, 1971
228. PRASAD A.S., OBERLEAS D.
"Thymidine kinase activity and incorporation of thymi-
dine into DNA in zinc-deficient tissue"
J. Lab. Clin. Med., 83, 634-639, 1974

229. PRASAD A.S., OBERLEAS D., MILLER E.R., LEUCKE R.W.
"Biochemical effects of zinc deficiency: changes in activities of zinc-dependent enzymes and ribonucleic acid and deoxyribonucleic acid content of tissues"
J. Lab. Clin. Chem., 77, 144-152, 1971
230. PRASAD A.S.
"Trace Elements and Iron in Human Metabolism"
New York-London, 1978 g., 17-346 str.
231. PRONK G., H. ODENSIEL, H. G. LEQUIN
"A method for determination of iron, total iron binding capacity and iron in urine by use ASS with manganese as internal standard"
Clin. Chem., 50, 35, 1974
232. PROCKOP D.
"Role of iron in the synthesis of collagen in connective tissue"
Fed. Proc., 30, 3: 984-990, 1971
233. PYBUS J.
"Determination of calcium and magnesium in serum and urine by atomic absorption spectrophotometry"
Clin. Chem., 23, 309, 1969
234. RAISZ L.G., et al.
"Complement dependent stimulation of prostaglandin synthesis and bone resorption"
Science 185: 789, 1974
235. RAHMAT A., NORMAN J.N. & SMITH G.
"The Effect of zinc deficiency on wound healing in the rat"
Brit. J. Surg., 61, 271-273, 1974
236. RATLIFF M.S., J.J. BERGQUIST and J. ORGAN
"Magnesium and inorganic phosphate levels in normal and

- inflamed human gingiva"
Journal of Dental Research 56,58, 1977
237. RATEITSCHAK K.
"The therapeutic effect of local treatment on periodontal disease assessed upon evaluation of different diagnostic criteria"
2.Changes in gingival inflammation.
J.Periodontol., 35:155, 1964
238. RATEITSCHAK K.
"The therapeutic effect of local treatment on periodontal disease assessed upon evaluation of different diagnostic criteria"
3.Radiographic changes in appearance of bone.
J.Periodontol., 35:253, 1964
239. REINHOLD J.G.,and KFOURY G.A.
"Zinc-dependent enzyme in zinc-depleted rats:intestinal alkaline phosphatase"
Amer.J.Clin.Nutr., 22,1250-1263, 1969
240. РЫБАКОВ А.И.
"Основные аспекты проблемы пародонтоза"
Стоматология М., 54,3:18, 1976
241. RICHERT D.A. and WESTERFELD W.W.
"The relationship of iron to xanthine oxidase"
J.Biol.Chem., 209,179-189, 1954
242. RIZZO A.A. and MERGENHAGEN S.E.
"Host responses in periodontal disease"
Proc.Inter.Conf.Res. on the Biol. of Periodontal disease.Chicago,Ill., 1977
243. ROBERTSON P. and H.FULLNER
"Collagenolytic activity in periodontal disease"

- Alabama J. Med. Sci., 10:115, 1973
244. ROBBINS E. and PEDERSON T.
"Iron: its intracellular localisation and possible role
in cell division"
Proc. Natl. Acad. Sci 66:1244, 1970
245. RODGERS A.
"Magnesium ions and structure of E. coli ribosomal ribo-
nucleic acid"
Biochem. J., 100, 102-109, 1966
246. РОЗНОВАН В.К.
"Активность церулоплазмينا у стоматологических больных
оперированных под наркозом"
Материалы II научной конференции, Кишинев, 87-90, 1974
247. RUBIN M.I., E. HARMUTH and G.C. BATTISTONE
"Zinc Delivery to regenerating Bone"
IADR, 147, 1971
248. RUBIN H.
"Inhibition of DNA synthesis in animal cells by ethyle
ne diamine tetraacetate and its reversal by zinc"
Proc. Natl. Acad. Sci USA, 69, 712-716, 1972
249. RUSSELL A.L.
"A System of classification and scoring for prevalence
surveys of periodontal disease"
J. Dental Res., 35:350, 1955
250. SANSTEAD H.H. and SHEPARD G.H.
"The Effect of zinc deficiency on the tensile strength
on healing surgical incisions in the intergument of
the rat"
Proc. Soc. Exp. Biol. Med 128, 687, 1968

251. SANSTEAD H.H., LANIER V.C., SHEPARD G.H. & GILLESPIE D.
"Zinc and wound healing. Effect of zinc deficiency and zinc supplementation"
Am.J.Clin.Nutr., 23,514-519, 1970
252. SANSTEAD H.H., TERHUNE M., BRODY R.N., GILLESPIE D.
"Zinc deficiency: Brain DNA, protein and lipids and liver ribosomes and RNA polymerase"
Clin.Res., 19,83, 1971
253. SARRAZIN R.
"Zavrtasci fosforu wapnia w kosciach ludzi zdrowych i z przyzecia"
Szasopismo Stomatol., 7:221, 1978
254. SCALETTA L.J. and Mc COLLUM D.K.
"A fine structural study of divalent cation-mediated epithelial union with connective tissue in human oral mucosa"
Am.J. of Anatomy 133,431-454, 1972
255. SIEGEL R.C., PINNELI S.R. & MARTIN G.R.
"Cross-linking of collagen and elastin. Properties of lysil oxidase"
Biochemistry 9,4486-4492, 1970
256. СИМОНОВСКИ М., Р.ХРИСОХО, Б.ЛАЗАРЕВСКА, М.БОГДАНОВА и ДИМИТРОВСКИ В.
"Серумски вредности на концентрацијата на бакар зависно од клиничкиот стадиум на инфламаторно-деструктивните форми на прогресивната пародонтопатија"
МСП III, 3, 133-137, 1979
257. СИМОНОВСКИ М., Р.ХРИСОХО, Б.ЛАЗАРЕВСКА и М.БОГДАНОВА
"Саливарни и серумски вредности на концентрацијата на цинк кај пациенти со прогресивна пародонтопатија"
Зборник саж.V конгрес стом. Југ., Задар, 101, 1980

258. СИМОНОВСКИ М., Р. ХРИСОХО, Б. ЛАЗАРЕВСКА, М. БОГДАНОВА и ДИМИТРОВСКИ В.
"Динамика на серумската и саливарната вредност на концентрацијата на калциум кај болни од пародонтопатија"
МСП 2, 239-242, 1982
259. СКОБЛИН А. П.
"Характеристика некоторых сторон минерального обмена при костной аутопластике в эксперименте"
Автореф. Докт. дис. мед. наук., Харьков, 1961
260. SKJÖRLAND K., P. GJERMO and G. RÖLLE
"Effect of some polyvalent cations on plaque formation in vivo"
Scand. J. Dent. Res., 86:103-107, 1978
261. СМОЛАР В. И.
"Влияние меди и молибдена на некоторые показатели фосфорно-кальциевого обмена в эксперименте"
Микроэлементы в животноводстве и медицине, Киев, 82, 1965
262. SMITH J. C., Jr, E. G. Mc DANIEL, F. F. FAN and A. HALSTED
"Zinc: a trace element essential in vitamin A metabolism"
Science 131:954, 1973
263. SODEMAN W. A.
"Patološka fiziologija - mehanizmi obolenja"
Med. knjiga Beograd-Zagreb, 1961 god., 104 str.
264. SOCRANSKY S. S.
"Microbiology of periodontal disease-present status and future considerations"
J. Periodontol., 48:497, 1977
265. SOKIĆ G., D. DŽAJIĆ, M. TEODOSIJEVIĆ, M. KREMŽAR, J. PEROVIĆ
"Proučavanje C vitamina u progresivnoj parodontopatiji"
Stomatološki vjesnik B i H, 11, 1-6, 285, 1968

266. SOMERS M. and UNDERWOOD E.J.
"Ribonucleic activity and nucleic acid and protein metabolism in the testes of zinc deficient rats"
Aust.J.Biol.Sci., 22,1277-1282, 1969
267. СОМОВА К.Т.
"Изучение напряжения кислорода в десне у больных хроническими гингивитами"
Автореф.дисс.канд.мед.наук., М., 1971
268. SOREMARK R., WING K., OLSON K. & GOLDIN J.
"Penetration of metallic ions from restorations into teeth"
J.Prosthet.Dent., 20:531-540, 1968
269. STAHL S.S.
"Nutritional influences on periodontal disease"
Food Nutr.News 40:1, 1969
270. SNYDERMAN R.
"Role for endotoxin and complement in periodontal tissue destruction"
J.Dent.Res., 51(suppl.2):356, 1972
271. SPECTOR H., S.GLUSMAN, P.YATLOW, D.SELIKSON
"Direct determination of copper in urine by ASS"
Clin.Chem., 31,5, 1971
272. STEPHAN J.K. & HSU J.M.
"Effect of zinc-deficiency and wound healing on DNA synthesis in rat skin"
Journal of Nutrition 103,548-552, 1973
273. STARCHER B.C., C.H.HILL and J.G.MADARAS
"Effect of zinc deficiency on bone collagenase and Collagen turnover"
J. of Nutrition 110,10,2095-2102, 1980

274. STAHL S.S., SANDLER H.C. and CAHN L.
"The effects of protein deprivation upon the oral tissues of the rat and particularly upon the periodontal structures under irritation"
Oral Surg., 8:760, 1955
275. СТАМБОЛИЕВА Е., БУРКОВ Т.
"Энзимогистохимические, изимозлектрофоретические исследования пародонта при пародонтозе"
Стоматология 48,5,22-25, 1969
276. SVANBERG G., LINDHE J., HUGOSON A. & GRÖNDAHL H.G.
"Effect of nutritional hyperparathyroidism on experimental periodontitis in the dog"
Scand.J.Dent.Res., 81,155-162, 1973
277. SWEENEY K.C., R.B.MALLOY and R.A.YUKNA
"Effect of zinc supplementation on bone regeneration following decalcified freeze-dried bone allografts"
J.of Dent.Res., 58,431, 1979
278. SULLIVAN F.J., ALAN J.BLOTCKY, M.M.JETTON, H.K.J.HAHAN
"Serum Levels of Selenium, Calcium, Copper, Magnesium, Manganese and Zinc in Various Human Diseases"
J.Nutr., 109:1432-1437, 1979
279. STRAIN W.H., PORIES W.J., FRATIANNE R.B. & FLYSON A.
"Studies on burn and wound healing in rats"
Eur.Surg.Res., 3,279-280, 1971
280. SHAPIRO I.M. and N.H.LEE
" Ca^{++} Levels and Respiratory activities of Mitochondria from Developing Bone"
J.of Dental Research 54,106,1975
281. SCHADE A.L., REINHART R.V. and LEVY H.
"Carbon dioxide and oxygen in complex formation with iron and siderophilin, the iron-binding component of hu-

- man plasma"
Arch. Biochem., 20, 170-172, 1949
282. SCHÖBEL R.
"Umfassende Kariesprophylaxe und ihre Burchführung"
Dtsch. Stomat., 3, 205-208, 1959
283. SCHAMSHULA R.G., AGUS H., BUNZEL M., ADKINS L.B.
"The concentrations of selected major and trace elements
in human dental plaque"
Arch. Oral Biol. 22; 321-325, 1977
284. SCHENKEIN H.A. and GENCO R.J.
"Gingival fluid and serum in periodontal disease. I Quan-
titative studies of immunoglobulins, complement componen-
ts and other plasma proteins"
J. Periodontol., 48:772, 1977
285. SCHENKEIN H.A. and GENCO R.J.
"Gingival fluid and serum in periodontal disease. II Evi-
dence for cleavage of complement components C₃, C₃ proac-
tivator (factor B) and C₄ in gingival fluid"
J. Periodontol., 48:778, 1977
286. ЩЕРБИНА Л. Г.
"Содержание меди и марганца в тканях пародонта в норме
и при пародонтозе"
Проблемы хирургической стоматологии, Выпуск 5, К, 47, 1970
287. ЩЕРБИНА Л. Г.
"Содержание меди и марганца в кости альвеолярного отро-
стка при пародонтозе"
Тез. докл. (4 респ. сзд. стоматологов Укр. СССР), 156, 1970
288. ШКОЛЬНИК М. И.
" Влияние меди и марганца на некоторые биохимические
процессы в организме животных"
Автореф. докт. дисс. мед. наук., Харьков, 1963

289. ЩУСТОВ В.Я.
"О характере нарушения обмена микроэлементов и их лечеб-
ном значении при железодефицитной и некоторых других ан-
емиях"
Автореф. докт. дисс. мед. наук., Куйвышев, 1971
290. ЧЕРКАСОВА Е.В.
"Реакция животного организма на введение в него цинка
как микроэлемента"
Автореф. докт. дисс. мед. наук., АШХАБАД, 1957
291. TEN CATE
"The Hystochemistry of Human tooth Development"
Proc. Natura Soc., 65, 18, 1959
292. TIECKE T.
"Oral Pathology"
Mc Crow Hill Co., Toronto, 1965 g., 773 str.
293. ТИХОНОВ Э.С., ГРАНИН А.В.
"Изучение содержания меди и цинка в альвеолярном отрос-
тке нижней челюсти методом спектрального анализа"
Матер. Всерос. конф. по пародонтопатиям, М., 110-111, 1968
294. THIERS R.E.
"Contamination in trace element analysis and its cont-
rol"
Methods of Biochemical Analysis, vol 5 (D. Glich, ed.)
Intrscience, New York, N.Y., 1957g., 273 str.
295. TODD W.R., ELVEHJEM C.A., and HART E.B.
"Zinc in the Nutrition of the rat"
Amer. J. Physiol., 107, 146-156, 1934
296. TSAI H.C. and EVERSON G.J.
"Effect of manganese deficiency on the acid mucopoly-
saccharide in cartilage of guinea pigs"
J. Nutr., 91, 447, 1967

297. TURESKY S.S. and GLICKMANN I.
"Histochemical evaluation of gingival healing in experimental animals on adequate and vitamin C deficient diets"
Journal Dent.Res., 33:273, 1954
298. ТРОНОВА О.С.
"Некоторые данные к этиологии пародонтоза"
Матер. Всеросс. конфер. по пародонтопатиям., М., 1968
299. TUOMPO H., A.M. RAESTE and T. NUNJA
"Ionic zinc in Human mixed saliva"
J.Dent.Res., 56,188, 1977
300. ТУСТАНОВСКИЙ А.А.
"О молекулярном уровне патологических процессов в соединительной ткани при ревматизме"
Вопр. ревматизма, 2,7-13, 1969
301. UDENFRIEND S.
"Biosynthesis of hydroxyproline in collagen"
Chemistry and Molecular Biology of the Intercellular Matrix. Acad.Press., New York, 1970 g., 371-384 str.
302. УДОВИЦКАЯ В., ЛЕШЧАК Т.Ф.
"Активность щелочной фосфатазы слюны как показатель состояния пародонта"
Стоматология 5,80, 1971
303. UNDERWOOD E.J.
"Trace Elements in Human and Animal Nutrition"
4-th ed., Acad.Press, New York, 1977g., 170-195 str.
304. VALLEE B.L.
"Relation of vitamin D and mineral deficiencies to dental Caries"
Ann.Intern.Med., 50,1077, 1959

305. VALLEE B.L.
"Biochemistry, Physiology and Pathology of Zinc"
Physiol Rew., 39:443-490, 1959
306. ВАЛИЕВ Б.Н.
"Обмен меди и железа и рациональность применения солей
этих элементов в комплексном лечении ревматизма у детей"
Автореф. канд. дисс. мед. наук., Самарканд, 1969
307. ВАНДЖУРА Р.П.
"Содержание микроэлементов железа, меди, кобальта и цинка
в крови детей, больных сахарным диабетом"
Микроэлементы в сельском хоз. и медицине, Улан-Удэ, т. 2,
249, 1966
308. VENCHIKOV A.I.
"Zones of display of biological and pharmacotoxicologi-
cal action of trace elements"
Trace Element Metabolism in Animals, Univ. Park Press,
Baltimore, 1974g., 295-310str.
309. VENNER H. & ZIMMER C.
"Studies on nucleik acids. VIII Changes in Stability of
DNA secondary Structure by interaction with divalent
metal ions"
Biopolymers 4, 321-325, 1966
310. VINCENT R.
"La pyoree dans le cadre de la medicine generale"
Les faites cliniques-pathologenie-treatment, Paris, 1956
311. VINCENT J.
"Microscopic aspects of mineral metabolism in bone tiss
ue with special reference to Ca, Lead and Zinc"
Clin. Orthop., 26, 161-175, 1963
312. ВОЙНАР А.О.
"Роль цинка в организме животных и человека"

Микроэлементы в жизни растений и животных, М., 572, 1952

313. ВОЙНАР А.О.
"Физиологическая роль микроэлементов в организме животных и человека"
Микроэлементы в сельском хозяйстве и медицине.
Рига, 499-511, 1956
314. WACKER W.E.C. and PARISI A.F.
"Magnesium metabolism"
New Engl.J.Med., 278:658, 1968
315. WACKER W.E.C.
"The Biochemistry of Magnesium"
Ann.NY Acad Sci 162:717-726, 1969
316. WARD V.J. & MANSON J.D.
"Alveolar bone loss in periodontal disease and the metacarpal index"
J. of Periodont., 44,763-769, 1973
317. WESTMORELAND N.
"Connective tissue alterations in zinc deficiency"
Fed.Proc., 30,3:1001-1010, 1971
318. WIBERG J.S. and NEWMAN W.F.
"The binding of bivalent metals by deoxyribonucleic and ribonucleic acids"
Arch.Bioch.Biophys., 72,66, 1957
319. WILSON T., KATZ J.M. and GRAY D.H.
"Inhibition of active bone resorption by copper"
Calcif.Tissue Int 33(1):35-39, 1981
320. WILLIAMS R.H.
"Udžbenik Endokrinologije"
Med.Knjiga, Beograd-Zagreb, 1974 g., 813-922 str.

321. WOLTACH S.B. and HEKSTED D.M.
"Perosis: Epiphyseal cartilage in choline and manganese deficiencies in the chick"
AMA Arch.Pathol., 56,437-453, 1953
322. ZAKRZEWSKA R.
"Badanie gospodarki żeleza w ustkoju w chorobach przy-
ebia"
I Poziom hemoglobiny w krwi obwodowej i kliniczne obja-
wy sideropenii.
Czas.Stomatol., 30,4,320, 1977
323. ZAKRZEWSKA R.
"Badanie gospodarki żeleza w chorobach przyzebia"
II Zależność między stanem przyzebia a poziomem żelaza
wsurowicu krwi.
Czas.Stomatol., 30,4,320-321, 1977
324. ЗАПРЯНОВА М.
"Проучвания на някои слюнчени ензими и тяхното клиничко
значение в диагностиката на пародонтозата"
Канд. дис., София, Стомат.Ф-т, 1974
325. ZNAMENSKY N.N.
"Alveolar pyorrhea-its pathological anatomy and its ra-
dical treatment"
J.Br.Dent.Assoc., 23:585, 1902
326. ZUKOSKI C., RYAN J. & ELIAS S.
"In vivo and in vitro stabilisation of lysosomes by Zn"
Fed.Proc., 31,4050, 1972
327. ЖИВВИН Е., РИЗУДИНОВ С., ПЕТРОВИЧ А.
"Ферменти смешаной слюни и слизистой оболочки полости
рта при акрилатов стоматите"
Стоматология, М., 4,22, 1976