УНИВЕРЗИТЕТ „КИРИЛ И МЕТОДИЈ" – СКОПЈЕ
СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ

03267

ЦАРЧЕВ МИЛЕ

ЕПИДЕМИОЛОШКИ, КЛИНИЧКО-РЕНДГЕНОГРАФСКИ И ПАТОХИСТОЛОШКИ АСПЕКТИ НА ПАРОДОНТАЛНАТА БОЛЕСТ КАЈ ДЕЦАТА ОД УЧИЛИШНА ВОЗРАСТ

– ДОКТОРСКА ДИСЕРТАЦИЈА –

СКОПЈЕ, 1989 ГОДИНА

УНИВЕРЗИТЕТ "КИРИЛ И МЕТОДИЈ" - СКОПЈЕ

СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ

Клиника за детска и превентивна стоматологија

ЦАРЧЕВ МИЛЕ

ЕПИДЕМИОЛОШКИ КЛИНИЧКО-РЕНДГЕНГРАФСКИ И ПАТОХИСТОЛОШКИ АСПЕКТИ НА ПАРОДОНТАЛНАТА БОЛЕСТ КАЈ ДЕЦАТА ОД УЧИЛИШНА ВОЗРАСТ

- Докторска дисертација -

Ментор Проф.д-р сци. Методи Симоновски

Скопје, 1989 година

И по овој повод ја користам можноста, посебна благодарност да ѝ изразам на Проф. д-р Љубинка Нечева за подршката што како нејзин ученик и соработник ја имав во целиот тек на изработката на дисертацијата.

Посебна благодарност должам на Асс д-р Петар Цветковски и Проф. д-р Еспа Урумова за драгоцената помош при севкупната реализација на хистолошкиот дел од дисертацијата, како и на Проф. д-р Милан Јовановски - директор на Институтот за патолошка анатомија за овозможувањето на патохистолошките анализи.

Исто така, му благодарам на Доцент д-р Драган Николиќ за соработката при статистичката обработка на податоците.

Со посебно задоволство и почит искажувам длабока и искрена благодарност на мојот ментор Проф. д-р сци Методи Симоновски, почитуван колега и драг пријател за континуирано пружената несебична помош и добиените драгоцени совети во текот на изработката на дисертацијата.

АВТОРОТ

С О Д Р Ж И Н А

1. ВОВЕД..... 1

2. ПРЕГЛЕД ОД ЛИТЕРАТУРАТА..... 6

3. ПРЕДМЕТ И ЦЕЛ НА ДИСЕРТАЦИЈАТА..... 15

4. МАТЕРИЈАЛ И МЕТОДИ НА РАБОТА..... 17

4.1. Епидемиолошки испитувања..... 17

4.2. Клиничко-рендгенографски испитувања..... 21

4.3. Хистолошко-хистохемијски испитувања..... 23

4.4. Стереолошки испитувања..... 24

4.5. Статистичка обработка на податоците..... 25

5. ПРИКАЗ И АНАЛИЗА НА РЕЗУЛТАТИТЕ..... 30

5.1. Резултати од епидемиолошките испитувања.. 30

5.1.1. Заеднички пародонтален индекс кај децата од училишна возраст од рурален регион 30

5.1.2. Заеднички пародонтален индекс кај децата од училишна возраст од урбан регион..... 39

5.1.3. Заеднички пародонтален индекс кај децата од училишна возраст во СР Македонија.... 46

5.1.4. Степен на орална хигиена кај децата од училишна возраст..... 55

5.2. Резултати од клиничко-рендгенографските испитувања..... 65

5.2.1. Преваленција на иницијалните промени на алвеоло-периодонталната ложа кај децата од училишна возраст..... 65

5.3. Резултати од хистолошко-хистохемиските испитувања..... 78

5.4. Резултати од стереометриските испитувања.... 95

5.4.1. Волуменска густина на фибробласти, колаген, лимфоцити и плазма келии кај хистолошки здрава гингива и I, II и III степен на хистолошка инфламација на гингивата..... 95

6. ДИСКУСИЈА..... 106

7. ЗАКЛУЧОЦИ..... 136

8. SUMMARY..... 137

9. ЛИТЕРАТУРА..... 139

ВОВЕД

Парадонтопатијата како хронично прогредиентно заболување, од инфламаторно-дистрофичен карактер, денеска ја претставува најпревалентната морбидна афекција на високоцивилизираниот човек.

Меѓутоа, од историјските записи дознаваме дека истата не им била непозната и на старите народи. Од деветте папируси кои даваат податоци за развитокот на медицината во стариот Египет, папирусот Еберс, така наречен по египтологот Георг Еберс, кој датира 3000 години пред нашата ера, напишан во херијатско писмо, содржи бројни рецепти и ремедии за лекување на пародонталните заболувања.

Студиите пак реализирани на балсамирани мумии од стариот Египет покажаа карактеристични промени на потпорниот апарат на забите; на 500 черепи пронајдени за време на ископувањата во Гиза, констатирано е дека старите Египќани небиле многу помалку изложени на пародонтопатија од цивилизираниот човек.

Во современата стоматолошка литература се повеке простор им се одвојува на проблемите поврзани со етиологијата, патогенезата и терапијата на пародонталната болест, која после постигнатата висока редукција на забниот кариес во повекето земји денес во светот, со право е рангирана како најдоминантно заболување.

Според информациите на Светската здравствена организација (WHO) од 1978 година, сите возрасни индивидуи и над 50% од децата во било кој регион во светот страдаат од пародонтопатија.

Пародонталниот ткивен комплекс претставува биолошко и функционално единство на ткива со ембриолошка и хистолошка хетерогеност. Во неговиот состав влегуваат: гингива, цемент, периодонциум и алвеоларна коска. Тесната биолошка и функционална врска на пародонталните ткива се манифестира меѓу останатото и на тој начин, што при загуба на забите се губи пародонтот, а при загуба на пародонтот доаѓа до елиминација на забите.

Етиологијата на пародонталната болест е неразделна од сложената и сеуште недоволно разјаснета патогенеза, а нејзиното проучување веке неколку десетлетија е поврзано со фундаменталните научно-истражувачки студии на Znamensky (1904). Тој уште на почетокот на овој век, истакнувајки ги есенцијалните пустулати укажа на етиолошката улога на интеракцијата на локалните и системските влијанија.

И денеска, во сегашниот научен тренд, во услови на актуелна и сеопшто прифатена концепција за сумарен ефект на системските и локалните етиолошки фактори, и покрај евидентниот прогрес во пародонтологијата, резултатите од суптилните клинички и експериментални истражувања сеуште се во рамките на бројни теоретски претпоставки од кои се чини дека имунолошката има најголем број на истомисленици (Lehner, 1972; Nisengard, 1977; Rizzo, 1977; Russell, 1977; Roit, 1980; Lovelace, 1982; Philias, 1982; Seymor, 1983).

Од мноштвото локални каузални фактори кои дејствуваат на подготвен терен и доведуваат до фаворизација на пародонталната деструкција денеска посебно се истакнува улогата на денталниот плак и неговите продукти (Hausman, 1984), а Socransky,(1977), истражувајќи ја специфичната патогенетка димензија на бројни грам позитивни и грам негативни микроорганизми, само го реактулизира водечкото учество на бактеријалната флора во етиологијата на пародонталната болест.

Но, независно од постоечките хипотези, без сомнение дека консеквентните алтерации во регулаторните механизми доведуваат до длабоки метаболички промени, следени од клеточен, биохемијски и функционален дизбаланс, односно инхибиран адаптивен и репараторен потенцијал на пародонталниот ткивен комплекс кој доведен во состојба на преморбидност подлегнува на инфламаторно-дистрофична трансформација.

Укажувајки на фактот дека стартниот, односно базичниот етиопатогенетски механизам-на пародонталната болест треба да се бара во детската возраст, Mc Call уште во текот на 1938 година внесе значајна новина во пародонтолошките кругови, што беше две децении подоцна нагласено и од Baer (1957), кој укажува дека прогресивната пародонтопатија кај возрасните својата иницијација ја има во пубертетскиот период, за да покасно, некаде по 18 годишна возраст се објективизираат и манифестираат нагласени пародонтални ткивни десрукции.

Раните евулутивни фази на пародонталната болест се присутни пред пубертетот, и оставени без третман неизбежно резултираат во деструктивни измени чиј интензитет прогредира со возраста (Parfit, 1963).

Пародонталната болест кај младиот пациент најчесто се манифестира под форма на гингивит (Bruckner, 1957; Massler, 1958) кој што како двофазен феномен кај децата има тенденција да се манифестира во акутна форма и да ја зафати интерденталната пепила за да со напредокот на возраста поприми маргинален и хронично-прогредиентен карактер (Massler, 1958).

Гингивалното ткиво кај децата реагира поакутно, поманифестно, дури и со знаци на хиперплазија (Zappler, 1948; Cohen и Goldman, 1962).

Кај младиот организам во метаболичката активност доминира анаболизмот што резултира во потенцијална репараторна активност на сите ткива, па и на пародонтот (Kelsten, 1951) што е од есендијално значење во однос на прогностичките и превентивно-терапијските аспекти на пародонталната афекција во детската возраст.

Интензивната научно истражувачка активност во последните неколку десетлетија, во услови на висок степен на медицински и техничко-технолошки развој, резултираше во наоди кои го осовременија севкупниот односно полиаспектниот пародонтолошки приод.

Но, и покрај тоа пародонталната болест сеуште не е ставена под потребната контрола и има попримено загрижувачки епидемијски размери кај сите возрасни популациони групи (Suzuki, 1985; Kalwarf, 1986; Vogel, 1986; Cutres, 1986).

Имајќи ги предвид предходните информации и сознанија би требало да се очекува, пародонтолошката литература да

ја карактеризира обилство на стручни ставови и мислења кои поконкретно и подецидно би ја објаснувале природата на пародонталната болест во детската возраст. Меѓутоа, напротив, следејки ја како домашната така и светската литература, освен оскудните и само спорадични запазувања не се наидува на поопсежни студии кои би фрлиле понагласена илуминација врз проблемите сврзани со диагностичко-прогностичките и превенитвно-терапијските аспекти на пародонталната болест посебно во детската (училишна) возраст.

2. ПРЕГЛЕД ОД ЛИТЕРАТУРА

Истражувањата на различните епидемиолошки аспекти на пародонталната болест, укажуваат на фактот дека оваа своевидна ткивна дистрофија на високоцивилизираниот човек не е карактеристична само за возрасната, туку и за младата популација, при што не е поштедена ни најраната детска возраст

Sheiham (1969) испитувајќи го движењето на прогресивната пародонтопатија во Англија, според возраста на прегледаните, во популационите групи од 15 - 19 години нашол - 50,5%, од 25 - 29 години - 88,4% и кај 45 - 49 години - 98,7% застапеност.

Норовпил (1984), проучувајки ги заболувањата на маргиналниот пародонт кај учениците од Улан-Батор, од 8 - 17 годишна возраст, утврдил дека 54,3% од нив се со промени на пародонтот; истиот автор следејки ја структурата на заболувањата констатирал дека од 1000 испитаници кај 470 е присутен катарален гингивит, кај 51 - локализиран маргинален пародонтит и кај 23 - хипертрофичен гингивит.

Податоци за висока процентуална застапеност на гингиво-пародонтални заболувања кај децата од училишна возраст чии вредности се движат од 20 - 80% изнесуваат и други светски автори (Samuelson, 1971; Ласовски, 1972; Badersten, 1975; Polgar, 1976, Максименко, 1977; Akpata, 1979).

Во нашата земја, исто така се спроведени епидемиолошки испитувања кои се однесуваат на застапеноста на пародонталната болест како кај возрасната така и кај младата популација.

Јовановиќ и сор. (1963) од 1009 прегледани деца од училишна возраст на подрачјето на Белград нашле дека кај 33,6% е присутно воспаление на гингивата, а во 2,8% пародонтопатија.

Лукиќ и сор. (1975) ја проследиле динамиката на пародонталната болест кај 1934 ученици од 11-14 годишна возраст во девет различни подрачја на Србија и нашле висок процент на нејзина застапеност, која во зависност од регионалната припадност на децата се движела од 40,2% - 80,2%.

Симоновски и сор. (1978) извршиле прегледи кај 1084 деца од училишна возраст со цел да ја проследат застапеноста на иницијалната пародонтална афекција. Компаративната анализа покажала дека кај децата од 7 - 10 годишна возраст, процентуалната застапеност на иницијалната пародонтална афекција изнесува 32,40%, а кај децата од 10 - 14 годишна возраст - 73,72%.

Различна процентуална застапеност на пародонталната болест во зависност од регионите каде се извршени испитувања утврдиле и Милиќ (1975) Аурер-Кожељ (1980), Вуловиќ и сор. (1983).

Разликите во наодите според мислењето на Стошиќ и сор. (1984) и Пахомов и сор. (1985) се должат, пред се, на примената на различни методи од страна на испитувачите, како и на различните толкувања на патолошките промени на пародонтот особено при дијагностиката на почетниот стадиум на заболувањето.

Во литературата се наидува на бројни индекси чија заедничка цел е пародонталниот статус да се прикаже на што е можно пообјективен начин (Russell, 1956; Ramfjord, 1967); Massler, 1967; Löe, 1967 и др.).

Користењето пак на различни индекси, незанемарувајќи ја притоа и нивната објективност, го отежнува или сосема го оневозможува компарирањето на резултатите како на национално, така и на интернационално ниво.

Во тој контекст, неопходноста од унификација на методолошкиот пристап, а со цел да се отстранат присутните недостатоци кај порано користените индекси при епидемиолошките испитувања, кај експертите на WHO резултираше во децидно имплицирање на CPITN-индексот (заеднички пародонтален индекс и потребен третман, (Ainamo и сор., 1982) кој што дава квантитативна проценка на основните клинички симптоми на заболениот пародонт кои ја одредуваат и потребата од превентивно-терапеутски мерки кај населението.

Користејќи го и анализирајќи го овој индекс Ainamo (1982) констатирал дека добиените резултати се речиси идентични со резултатите од контролната група, каде паронталниот статус бил регистриран на сите присутни заби во устата. Авторот смета дека CPITN-индексот во потполност ги задоволува строгите критериуми што се поставуваат при секоја епидемиолошка студија, а со неговата примена се добиваат егзактни податоци, се скратува времето за вреднување на пародонталниот статус, а на основа на вака добиените податоци може да се одреди потребниот третман како за секое лице поединечно така и колективно.

Пахомов и Кулаженко (1985) користејќи го CPITN - индексот при проучување на заболувањата на пародонтот кај лица од 15 - 25 годишна возраст од подрачјето на Москва, наоѓаат незначителен процент на лица со здрав пародонт (12,55%) како и мал број на непроменети секстанти (1,55). Истите автори во патологијата на пародонтот во најголем број од случаите наидувале на субгингивален калкулус придружен од крварење.

Леус (1984), ги изнесува резултатите од епидемиолошките студии од 12 земји, спроведени во рамките на програмата на стоматолошкото одделние при WHO и известува дека кај 1246 прегледани деца од 12 - 15 годишна возраст заболувањата на парододонтот се движат од 75% (во Јапонија) до 100% (во Банкок) при што доминирале симптомите од тип на крварење од гингивата и субгингивален калкулус. Пародонтални џепови во поголем број на земји во оваа возраст не се регистрирани или пак во колку се евидентирани тие се присутни најмногу во 0,1 секстант (Тајланд).

Раиќ и сор. (1985) преку примена на CPITN - индексот на подрачјето на Загреб и Нови Сад кај 162 деца на возраст од 12 - 15 години, констатирале дека кај 94,0% - 100% од децата е присутно крварење од гингивата или инфрагингивален калкулус. Бројот на секстантите зафатени со крварење изнесувал - 4,0 - кај испитаниците од 12 годишна возраст и 3,7 - кај учениците на 15 годишна возраст. Субгингивален калкулус сретнале во еден секстант - кај првата и во 2,0 секстанти кај втората возрасна група. Присуството на гингивални џепови над 4 мм според авторите било незначително (0,004 секстанти).

Резултати од реслизирани епидемиолошки студии базирани на примена на CPITN -индексот во стручната литература изнесуваат и други автори (Gaengler, 1984; Grohon, 1984; Ainamo, 1984; Suzuki, 1985; Reich, 1986; Cutres, 1986; Boruta, 1987).

Проследените различни епидемиолошки студии на продонталната болест, пред се, базирани на клинички испитувања имаат резултирано во наоди кои одат во прилог на високо изразена преваленца, воглавно на различните видови на гингивална инфламација кај децата од училишна возраст (Badersten, 1975; Akpata, 1979; Жакула, 1979; Graf, 1981; Храсте, 1982; Steiner, 1983; Шикиќ, 1984; Fogel, 1986).

Имајќи ја во предвид широката и повеке од загрижувачка дистрибуција на пародонталната болест во детската возраст, како и фактот дека квантитативните алтерации на алвеоло-периодонталната ложа претставуваат објективен индикатор за трансмисијата на гингивалната инфламација во иницијална или прогредирана пародонтална афекција, Jorkjend и Birkeland (1976) вршејки рендгенграфска анализа на алвеоло-периодонталниот статус известуваат за најдена релативно висока застапеност на пародонталната афекција во детската возраст (75%) за разлика од Russell (1971), Днилевки (1981), Милиќ (1982) и др. чии испитувања базираат само на клиничка проценка на пародонталниот статус.

Баба-Милкиќ (1975), со цел да ја утврди преваленцијата на пародонталните заболувања кај децата од двата пола на возраст од 11 - 14 години и 15 - 18 години, клинички прегледал и рендгенолошки проанализирал 399, односно 255 ученици

од основните и средните училишта во Ниш. Со РТГ анализа авторот констатирал дека од 359 ученици од основните училишта 255 или 69,3% се со почетна алвеолиза од различен степен, форма и големина, а кај учениците од средните училишта иницијална алвеолиза на интеденталните септуми регистрирал кај 72,5% испитаници.

Норовпил (1983), проучувајќи ги рендгенолошките промени при засегнатост на маргиналниот пародонт кај учениците од 8 - 17 годишна возраст, констатирал дека кај хроничните гингивити во 26,6% од случаите се присутни рендгенграфски промени во алвеоларните регии и тоа најчесто во вид на нерамнини на интерденталниот септум (50,7%), проширување на периодонталниот простор во неговиот маргинален дел (31,15%) и остеопороза на косекеното ткиво (17,8%).

Царчев и Симоновски (1986) проучувајки ги рендгенграфските промени кај 426 деца од училишна возраст (7-10, 11-14 и 15-18 години) од регионот на град Скопје, детерминираат преваленција на алвеоларна коскена ресорпција во корелација со возрасните групи, односно утврдија дека кај првата возрасна група алвеоларна коскена ресорпција е присутна кај 38,55%, во втората 66,99% и 87,3% кај третата возрасна група.

Коментирајќи ги различните епидемиолошки наоди Rateitschak (1979) смета дека најчестите дијагностички грешки (кога станува збор за пародонталната афекција во детската возраст) се директно асоцирани со фактот што не секогаш се земаат предвид особеностите на ткивата во детскиот организам, односно нивната реактибилност. Кај децата, поради брзината

со која воспалителниот процес од гингивата се шири на останатите структури на пародонтот, веке при воспаление на врвовите на интерденталните папили постојат знаци на алвеолиза. Во тој контекст Zachrison и сор. (1978) предлагаат секој хроничен катарален гингивит во детската возраст да се смета за почетна пародонтопатија. Авторот укажува дека клиничката проценка на состојбата на пародонтот преставува само груба ориентација за неговата состојба, а правата слика се добива само со патохистолошка анализа. Во таа смисла авторот утврдил дека само во 50% од случаите клиничкиот потполно се поклопува со патохистолошкиот наод.

Наодите од хистолошките, хистохемијските и биохемијските испитувања претставуваат објективен индикатор за степенот и видот на измените на ткивниот супстрат.

Мирковиќ и Орлов (1983) констатирале значајна деструкција на колагеното ткиво во инфламирана гингива во однос на здравата гингива при што промените биле во директна релација со тежината на воспалението. Почетните промени ги карактеризирала дезорганизација и фрагментација на колагенот, а при потешките форми на воспаление била присутна деградација и редукција на колагеното ткиво, за да при потешки форми на воспаление колагенот биде заменет со инфламаторни келии при што доаѓа до промени на морфолошкиот изглед на гингивалното ткиво.

Милиќ и Пикула (1983), кај 83 пациенти извршиле хистолошка претрага на гингивалното ткиво, со претходно вреднување на неговиот клинички статус со помош на Müleman-овиот Sulcus Bleedig-ндекс. Со хистолошка анализа на препаратите од

инфламирана гингива констатирале присуство на интерцелуларен едем во епителот и интензивно крварење во интерстициумот на сврзното ткиво. Раниот стадиум на воспаление го карактеризирала доминантна лимфоцитарна инфилтрација додека плазма келии биле повеке присутни при хроничните воспалителни процеси, а за присуството на неутрофилните леукоцити во сврзното ткиво авторите сметаат дека не е нормален наод, туку е знак на воспаление.

Philias и сор. (1983) проучувајќи ја пародонталната лезија кај експериментални животни (глувци стари од 20-27 месеци), утврдиле голем број на лимфоцити и плазма келии, при што во близина на густата имунокелијска инфилтрација верифицирале деструирани фибробласти.

Според Fullmer (1971) со продлабочување на инфламаторните реакции се зголемува и колагеназната активност, а губитокот на сврзно-ткивните интерцелуларни елементи е право пропорционален на интензитетот на воспалението. Со деструкцијата на колагенот гингивата ја губи потпората поради што настапуваат и морфо-функционални пореметувања.

Урсу и сор. (1986), по експериментален пат утврдиле дека активноста на колагенајзата е поголема во присуство на зрел плак, а како директна причина го наведуваат Bacteroides Melaninogenicus кој чини 9,5% од вкупната бактеријална флора во матурираниот плак.

Јанковиќ и Џаиќ (1986), со хистолошка анализа на 10 примероци од клинички здрава гингива кај деца само во еден случај констатирале потполно отсуство на хистолошки

знаци на воспаление, а во стереометријска обработка на хистолошките препарати авторите утврдиле доминантно присуство на плазма келии. Авторите исто така информираат дека кај заболените од пародонтопатија доминира концентрацијата на плазма келиите.

За разлика од претходните автори Longhust (1980) смета дека плазма келиите и лимфоцитите кај возрасните се подеднакво застапени при воспаление на гингивата, додека кај децата има седум пати повеќе плазма келии.

Очигледно е дека досегашните сознанија за продонталната болест во детската возраст базираат на податоци кои воглавно се од клиничко епидемиолошки, а не од полиаспектен карактер, при што се користени неуедначени критериуми за процена на пародонталниот статус, а доколку се вршени хистолошки испитувања, испитаниците од детската возраст најчесто се користени само како контрола ("интактна") група при проучувањето на пародонталната болест кај возрасната популација.

3. ПРЕДМЕТ И ЦЕЛ НА ДИСЕРТАЦИЈАТА

Најновите истражувања на различните епидемиолошки аспекти на пародонталната болест резултираа во наоди кои што го апострофираат фактот дека оваа своевидна ткивна инфламаторно-дистрофична афекција ја карактеризира загрижувачка дистрибуција како кај возрасната така и кај младата популација.

Нејзината сеуште докрај неразјаснета етиологија, сложеноста на патогенетските механизми, како и специфичната пародонтална ткивна архитектоника го оневозможуваат спроведувањето на максимално ефикасна терапија, особено во нејзините понапредната стадиуми.

Мотивирани од потребата за стекнување на сопствени оригинални односно додатни сознанија за пародонталната болест во училишна возраст формирана е и целта на дисертацијата, која што се состои во:

- реализирање на епидемиолошки испитувања, кај нас за првпат спроведени според критериумите и препораките на Светска здравствена организација (WHO) преку примена на CPTIN-индексот, а заради здобивање на поегзактни податоци за пародонталната афекција кај децата од училишна возраст во рурални и урбани услови во нашата Република;

- регистрирање преку клиничко-рендгенграфска анализа на присутните квантитативни алтерации на алвеоло-периодинталниот супстрат и анализа на степенот на корелација на истите со клиничкиот наод;

- спроведување на клиничка детерминација и хисто-диференцијација на интактниот ("клинички здравиот") и иницијално алтерираниот маргинален пародонциум, како и проследување на степенот на усогласеноста на макро и микро-морфолошките измени на гингивалното ткиво кај испитаниците од училишта возраст, што претставува и посебна цел на истражувањето, и

- реализирање на стереолошки испитувања, заради добивање на што поегзактни податоци и комплетна верификација на патохистолошките наоди.

Констатираните наоди, сумарно согледани со досегашните констатации на други автори, ќе формираат пообјективна можност за стекнување на додатни и полиаспектни сознанија, односно ќе претставуваат одреден приод кон поцелосното разјаснување на суштината на патогенетскиот проблем на пародонталната болест поврзана со нејзината иницијална фаза, која што се совпаѓа со училишната (детската) возраст, што од друга страна ќе го овозможи и дефинитивно изградувањето и примената на порационални превентивни мерки како значаен предуслов за вистинска протекција на пародонталното здравје, односно правовремена стагнација и ретардација на прогредиентната димензија на пародонталната ткивна деструкција.

4. МАТЕРИЈАЛ И МЕТОДИ НА РАБОТА

Реализацијата на целта, односно на зацртаните параметри го насочи истражувањето кон превземање на полиаспектни:

4.1. Епидемиолошки

4.2. Клиничко-рендгенграфски

4.3. Хистолошко-хистохемијски и

4.4. Стереометријски испитувања и

4.5. Статистичка (компјутерска) обработка на податоците.

4.1. Епидемиолошки испитувања

Епидемиолошките испитувања, насочени кон регистрирање на преваленцијата на заболувањата на пародонтот кај децата од училишна возраст во СР Македонија, се реализирани според критериумите за процена на пародонталното здравје предложени од страна на Светска здравствена организација користејќи го CPITN-индексот.

Студијата по спроведените консултации и препораки од страна на Сојузниот завод за здравствена заштита е реализирана во Скопје - општина Центар (најурбана општина во СРМ) и во Македонски Брод (најрурално подрачје во Републиката) како најпогодни локалитети за епидемиолошка претрага.

Испитувањата беа извршени кај 480 ученици (по 240 ученици од двата локалитета), што претставува репрезентативен

0,2% примерок од вкупниот број на деца од испитуваната возраст, а што според децидните напатствија и критериуми на WHO претставува оптимален примерок за спроведување на епидемиолошка претрага.

Испитаниците беа поделени во три возрасни групи: 12, 15 и 18 години, а за поголема хомогеност на групите беше земан подеднаков број на машки и женски испитаници од трите возрасни групи.

За испитување беа земени само оние деца кои што се родени во споменатите локалитети, и од своето раѓање до моментот на испитувањето живеат таму.

Податоците од епидемиолошката студија беа внесувани во посебно изготвен картон на WHO (CaRd N=80).

Прегледите беа вршени по секстанти, а секстантите - интерканини и ретроканини, се дефинирани со определен број на заби, и тоа:

- прв секстант 17-14
- втор секстант 13-23
- трет секстант 24-27
- четврт секстант 37-34
- пет секстант 33-43
- шест секстант 44-47

Прегледите се вршени само во секстантите каде најмалку два заба не се за екстракција. Во спротивно секстантот не се анализира.

Пародонталниот статус го регистриравме на следниот примерок на заби:

17	16	11	26	27
47	46	31	36	37

(горни лев и десен прв и втор молар, горен десен централен инцизив, долен лев и десен прв и втор молар и долен лев централен инцизив).

Кога означените заби недостасуваат во тој секстант се прегледуваа сите преостанати заби.

При испитувањата ја користевме пародонталната сонда, производ на фирмата "YAMAURA SUISIKUSHO - LTD".

Како параметри за вреднување на степенот на пародонталната лезија се користени:

- индекс на крварење;
- присуство на инфра гингивален калкулус (субгингивални конкременти);
- длабочина на пародонтални џепови

Силата со која вршевме детекција на споменатите параметри беше дозирана, односно не појака од 25 грама (притисок) Како практичен индикатор за одредување на толерантниот притисок го користевме бледилото под ноктот на палецот кој се јавува при притисок со врвот на сондата.

За регистрација на инфрагингивалниот калкулус е применувана најмала можна сила која овозможува движење на сондата околу забот. Сондата е градуирана и на врвот завршува со куглица со што се лимитира насилно продирање во длабочина. Заради

што поточно одредување на пародонталниот статус кај секој заб вршевме по четири мерења. После извршената детекција добиените податоци беа внесувани во соодветна кукичка во картонот, а регистрирањето на наодот го вршевме на следниот начин

0 = здраво (без промени)

1 = крварење од гингивален сулкус

2 = инфрагингивален калкулус

3 = џеп 4-5 мм

4 = > 6 мм

Во случаите каде беа нотирани две или повеке од наведените промени во определената кукичка беше внесуван потешкиот степен на оштетување.

Пародонталниот индекс на групата го пресметувавме како среден број на секстанти кој покажува во колку секстанти просечно кај секој поединец се јавува одреден симптом од патологијата при што исто така потешката промена ги опфаќа полесните промени:

$$\text{пародонтален индекс} = \frac{\text{сума на секстанти со констратирана состојба}}{\text{број на лица (n)}}$$

Напоредно со регистрирањето на CPITN-индексот кај сите ученици кои беа опфатени со епидемиолошката студија,го одредувавме и индексот на орална хигиена (ОХИ), а квантифицирањето на присутните наслаги го вршевме со поедноставната метода на Greene - Vermillion (1964), според која, со:

0 - го означуваме отсуството на наслаги, со

1 - присуство на наслаги во гингивиталната третина на клиничката коронка, со

2 - присуство на наслаги во средна третина, а со

3 - присуство на наслаги во оклузалната односно инцизалната третина.

Влијанието на оралната хигиена врз пародонталното здравје е детерминирано преку пресметување на корелациони коефициент помеѓу CPITN и OXИ - индексот за секој секстант поединечно; исто така за одредување и на заедничкиот корелациони коефициент е користена т.н. каннонична корелација (CANR).

4.2. Клиничко-рендгенографски испитувања

Со рендгенографската анализа беше опфатен истиот примерок на заби како и при CPITN-индексот, а интензитетот на промените беше регистриран по секстанти.

Рендгенографската анализа на материјалот е спроведена со голо око и со лупа, при што со посебно внимание е следена состојбата на апексите на интерденталните септуми, периодонталниот простор, Lamina dura и алвеоларното коскено ткиво.

Рендгенолошките промени беа вреднувани по модификација на Sheiham-Striffler-индексот (1969) според која

- со 0 - се нотирани случаите каде не постојат рендгенолошки видливи промени во маргиналниот алвеолопериодонтален супстрат,

- со 1 - дикунтинуитет на кортикалниот дел на апексите на интерденталните септуми;
- со 2 - дисконтинуитет на кортикалниот дел на апексите на интерденталните септуми и проширување на маргиналниот периодонтален простор;
- со 3 - дисконтинуитет на кортикалниот дел на апексите на интерденталните септуми, проширување на маргиналниот периодонтален простор и остеопоротични промени;
- со 4 - алвеолоза на апексите на интерденталните септуми;
- со 5 - редукција на алвеолопериодонталната ложа до 1/3;
- со 6 - редукција на алвеолопериодонталната ложа над 1/3 - 2/3.

Степенот на афекција на алвеолопериодонталната ложа рендгенграфски е евалуиран на ортопантомографски и ретроалвеоларни снимки кај 200 ученици (70 ученици на 12, 60 на 15 и 70 ученици на 18 годишна возраст).

Взаемната врска помеѓу клиничкиот и РТГ-наодот беше детерминирана преку проследување на интензитетот на корелација помеѓу CPITN - индексот и РТГ наодот, користејќи го т.н. индекс (s.коефициент) на канонична корелација.

4.3. Хистолошко-хистохемијски испитувања

Квалитативно-квантитативните алтерации на гингивалното ткиво во состојба на иницијална пародонтална лезија кај децата од училишна возраст преку хистолошко-хистохемијска анализа беа проследени на биоптичен материјал, земен од 45 пациенти (15 на 12, 15 на 15 и 15 на 18 годишна возраст).

Биоптичните материјали по формалинската фиксација беа вклопени во парафин, потоа се правени исечоци со дебелина од 4-6 микрони, а по депарафинирањето се бојадисувани по методите: PAS, HE, Trichromme Masson, Van Gieson како и Alcian Blue i Orcein.

Со хистолошко-хистохемијската претрага посебно внимание им се посвети на видот и интензитетот на клеточната инфилтрација, како и на диференцираше на промените во гингивалното сврзно ткиво, односно на колагенот и фибробластите.

Со цел да извршиме квантификација на воспалително - деструктивните промени со хистолошката опсервација вршевме и одредуваше на хистолошкиот степен на инфламацијата, а тежината на промените ја обележувавме на следниот начин:

0 = хистолошки интактно гингивално ткиво;

+ = прв степен на хистолошка инфламација, всушност хистолошки слабо изразена воспалителна реакција;

++ = втор степен на хистолошка инфламација, средно изразена инфламаторна реакција;

+++ = трет степен на хистолошка инфламација, изразена инфламаторна реакција.

Хистолошко-хистохемијските анализи на гингивалното ткиво беа проследени исто така и кај друга група од 45 ученици (15 на 12, 15 на 15 и 15 на 18 годишна возраст), каде постоеше ортодонска индикација за екстракција, а при одредување на CPITN - индексот не беше регистрирано крварење во гингивата од секстантот каде требаше да се изврши екстракција.

Заради доведување на гингивалното ткиво во состојба блиска до "идеалната", на пациентите од кои се земаше материјал за биопсија им беа давани инструкции за одржување на оралната хигиена и беше спроведувана максимална плак контрола со двокомпоненетен плак индикатор. На единаесетиот ден повторно беа регистрирани ОХИ-индексот, плак индексот и индексот на крварење. Во случаите кога тие беа негативни, пред екстракцијата на забот од интерденталната папила се земаше исечок за хистолошка анализа. Биоптичниот материјал земен од вака припреманите пациенти ја сочинуваше контролната група.

Позитивните анамнестички податоци за постоење на некое општо или системско заболување, кај испитаниците во двете групи, беа од елиминаторен карактер.

4.4. Стереолошки (стереометријски) испитувања

Заради добивање на прецизни податоци во однос на испитуваните структури, како и комплетна верификација на добиените резултати од патохистолошките испитувања беше спроведена стереометријска анализа на хистолошките препарати, при што ја одредувавме волуменската густина (V_V) на лимфоцитите, плазма келиите, фибробластите и колагенот.

Со помош на стереометријските испитувања дводимензионалниот примерок на секоја структура може квантитативно да се оцени во тродимензионален простор.

При нашите стереолошки испитувања го користевме МНОГУНАМЕНСКИОТ ТЕСТЕН СИСТЕМ ПО WIEBEL (1979), при што како референтен простор беше крзното на гингивалното ткиво.

За да добиените резултати бидат во степен на веројатност на појавата $P < 0,05$ резултатите од првите мерења беа внесувани во формулата

$$n = \left(\frac{200}{y} \cdot \frac{SD}{\bar{x}}\right)^2$$

Спроведената математичка операција резултираше во податок дека во секој препарат треба да тестираме најмалку 24 видни полиња. Добиените вредности беа обработувани по формулата:

$V_V = \frac{Pf}{Pt}$, каде со Pf го означуваме бројот на погодоци на тестни точки во испитуваната фаза, а со Pt вкупниот број на тестни точки во референтниот простор.

Стереометриските иследувања ги вршевме со светлосен микроскоп под зголемување од 400 пати.

4.5. Статистичка обработка на податоците

Статистичката обработка на податоците добиени од епидемиолошките, клиничко-рендгенографските, патохистолошките и стереолошките (стереометриските) испитувања извршена е во

компјутерскиот центар во Институтот за земјотресно инженерство и инжинерска сеизмологија при Универзитетот "Кирил и Методиј" во Скопје. Користен е компјутерскиот систем WAX 11/780.

Преваленцијата на пародонталната болест кја децата од училишна возраст и значајноста на разликите при сите параметри во однос на половата припадност е утврдувана со помош на тестот на значајност на разликите помеѓу две пропорции, по формулата:

$$t = \frac{P_1 - P_2}{S}$$

P_1 = пропорција на обележјето во првиот примерок

P_2 = пропорција на обележјето во вториот примерок

q_1 = пропорција на случаи без обележје во серијата (n_1)

q_2 = пропорција на случаи без обележје во серијата (n_2)

S = стандардна грешка на разликите

$$S = \sqrt{\frac{P_1 q_1}{n_1} + \frac{P_2 q_2}{n_2}}$$

n_1 = големина на првиот примерок

n_2 = големина на вториот примерок

За секој истражуван параметар од епидемиолошките, клиничко ренгенографските, патохистолошките и стереометриските истражувања пресметувани се средните аритметички големини на добиените резултати ($\bar{X}$) и стандардни девијации (SD), стандардни грешки (SE), релативни стандардни грешки (RSE) и сигнификантноста на разликите на вредностите, по следните формули:

- за средна аритметичка големина

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

X = индивидуални големини

n = број на случаи

- за стандардна девијација (SD), која претставува стандардно отстапување на членовите од серијата во однос на аритметичката средина (големина)

$$SD = \frac{(X_1-\bar{X})^2}{n}$$

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

- за стандардна грешка (SE) која служи за дефинирање на граничните вредности во кои се движи аритметичката средина

$$SE = \frac{SD}{\sqrt{n}}$$

- за реалтивна стандардна грешка (RSE) која укажува на статистичката точност (прецизност) на методата со која се вршени испитувањата

$$RSE = \frac{SE}{\bar{X}}$$

- сигнификантноста на разликите помеѓу вредностите од испитуваните и контролните групи, како и поедините експериментални групи, одредувана е преку Студент-овата "t"-дистрибуција, а соодветната "t" вредност е пресметувана по следната формула:

$$t = \frac{\bar{X}_1-X_2}{\sqrt{SE_1^2+SE_2^2}}$$

- степенот на слобода е одредуван по формулата

$$dF = n_1 + n_2 - 2$$

Вредностите за "t", во зависност од степените на слобода (dF), се споредувани со вредностите за "t" дадени во табелата од Ficher i Yates (1942).

За статистички значајни беа земени само оние разлики каде $P < 0,05$.

Влијанието на оралната хигиена врз пародонталното здравје беше детерминирано преку коефициентот на корелација помеѓу CPITN и ОХИ - индексот. Исто така беше пресметуван и корелациониот коефициент помеѓу CPITN и РТГ-наодот. За попрецизно вреднување на корелационата врска помеѓу наведените варијабили го одредувавме и коефициентот на корелација за секој секстант поединечно, а исто така ја пресметувавме и каноничната (заедничка) корелација по следните формули:

- за корелационен коефициент

$$Zjk \frac{Sjk}{\sqrt{Sjk}\ \sqrt{Skk}}$$

jк = корелационен коефициент помегу едната (j) и другата (к) променлива (варијабила)

Sjк = сума на мегусебни производи од разликите на едната и другата променлива

Sjj и Sкк = сопствени мегупроизводи на разликите на j и к променлива

- за канонична корелација:

$$R = \frac{R_{11} \quad R_{12}}{R_{21} \quad R_{22}}$$

R_{11} = сите коефициенти на корелација од првата група променливи (6x6 = 36 коефициенти на корелација)

R_{22} = сите коефициенти на корелација за втората група променливи

$$CANR \sqrt{\lambda_i}$$

CANR = канонична корелација за секоја сопствена вредност

λ_i = сопствени вредности на каноничната матрица

- за X^2 - тест, кој го користевме за одредување на сигнификантноста на корелационата врска:

$$X^2 = \left[n - 0,5(P+q)\right] \text{Log } \lambda$$

- вредностите на X^2 во зависност од бројот на степени на слобода (dF) се пресметувани по следната формула:

$$dF = \left[P-(i-1)\right]\left[q-(i-1)\right]$$

P = број на променливи во првата груп
q = број на променливи во втората гру
i = реден број на сопствени вредности

За статистичка обработка на податоците користени се методите според Johnson Norman и Fred Leone (1964).

5. ПРИКАЗ И АНАЛИЗА НА РЕЗУЛТАТИТЕ

Добиените резултати од епидемиолошките, клиничко-рентгенографските, патохистолошките и стереометриските испитувања се претставени на соодветните табеларни и графички прикази кои следуваат.

5.1. Резултати од епидемитетските испитувања

На табела 1 е прикажан вкупниот број на испитаници според возраста, полот и регионалната припадност и од истата се забележува дека епидемиолошките испитувања се спроведени кај 480 испитаници од различен пол и возраст (12, 15 и 18 години), во два региона во нашата Република, од урбан и рурален карактер, при што е впечатлива апсолутната хомогеност на истражуваните и компарирани групи.

5.1.1. Заеднички пародонтален индекс кај децата од училишна возраст (12, 15 и 18 год.) од рурален регион (Македонски Брод)

Резултатите за структурата на заедничкиот пародонтален индекс (CPITN) кај трите репрезентативни возрасни групи (12, 15 и 18 години) од ова подрачје презентирани се на табелите 2, 3 и 4 и соодветните графички прикази.

Анализирајќи ги резултатите од извршените испитувања, доаѓаме до податок за присутна висока преваленција на заболување на пародонциумот кај трите возрасни групи, како и на незначителен број на лица со здрав пародонт.

Констатираниот процент на ученици со крварење од гингивата (макар и во еден секстант) се движи од 97,5% кај 12, 98,7% кај 15 до 100% кај 18 годишна возраст, додека инфра гингивален калкулус кај 12 е присутен во 37,5%, кај 15 во 58,7% од испитаниците и 78,7% кај 18 годишните.

Преваленцијата на пародонталните џепови од 4-5 мм кај оваа популација е релативно ниска (1,25-7,5%), додека пародонтални џепови од 6 мм и повеке не се регистрирани.

Следејќи го интензитетот на промените, впечатлив е податокот дека и кај трите возрасни групи од сите регистрирани симптоми на патологијата доминира крварењето од гингивата (3,43 секстанти кај 12, 4,01 кај 15 и 3,65 секстанти кај 18 годишна возраст).

Инфрагингивален калкулус кај најмладата возрасна група (12 години) е присутен во 0,74, кај средната (15 години) 1,12 и кај највозрасната група (18 години) во 1,75 секстанти.

За разлика од претходните два симптоми, пародонтални џепови кај испитуваната популација се сретнуваат доста ретко (0,035-0,075 секстанти). Заначјно е што бројот на здравите секстанти е сразмерно мал и се движи од 1,71 кај 12, 0,73 кај 15 до 0,29 секстанти кај 18 годишните испитаници.

Статистички сигнификантни разлики во однос на половата припадност и кај трите возрасни групи за сите испитувани параметри не се регистрирани.

Сумирајќи ги показателите за застапеноста на поедините симптоми од пародонталната патологија (гингивално крварење,

ТАБЕЛА 1 - ПРИКАЗ НА ВКУПНИОТ БРОЈ НА ИСПИТАНИЦИ ВО ЕПИДЕМИОЛОШКАТА СТУДИЈА ПО ПОЛ,ВОЗРАСТ И РЕГИОНАЛНА ПРИПАДНОСТ - СПОРЕД CPITN (WHO)

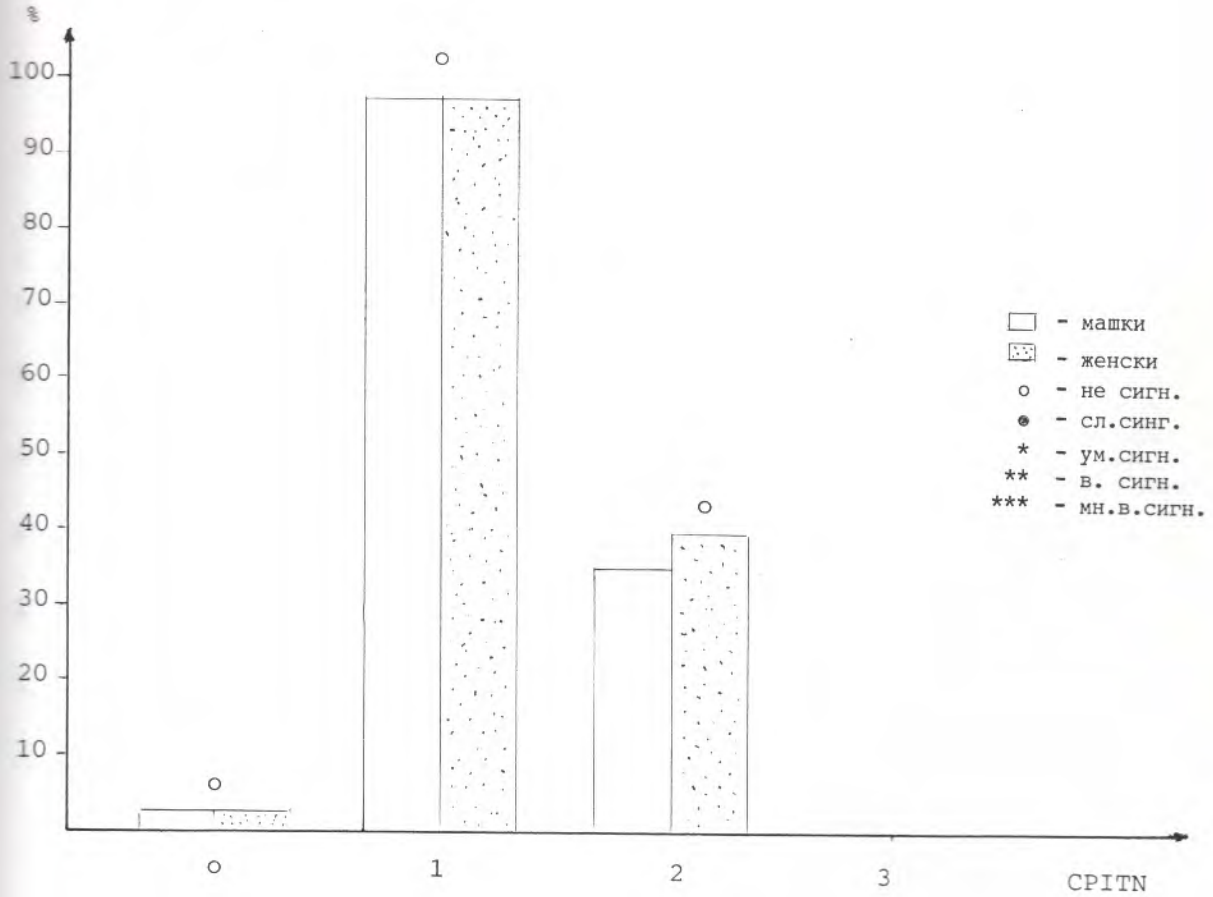
Возраст	Р Е Г И О Н								
	Р у р а л е н (I) (Македонски Брод)			У р б а н (II) (Скопје)			I - II		
	П о л		n	П о л		n	П о л		n
	м	ж		м	ж		м	ж	
12 год.	40	40	80	40	40	80	80	80	160
12 год.	40	40	80	40	40	80	80	80	160
18 год.	40	40	80	40	40	80	80	80	160
Вкупно:	120	120	240	120	120	240	240	240	480

ТАБЕЛА 2 - ЗАЕДНИЧКИ ПАРОДОНТАЛЕН ИНДЕКС (CPITN) КАЈ УЧЕНИЦИ НА 12 ГОДИШНА ВОЗРАСТ ОД РУРАЛЕН РЕГИОН

а)

ПОЛ	n	C P I T N									
		интактен		гингивално крв. (1)		суб.гин. кал.(2)		парод.џеп (3)			
								4-5 мм		≥ 6 мм	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
м	40	1	2,5	39	97,5	14	35,0	-	-	-	-
ж	40	1	2,5	39	97,5	16	40,0	-	-	-	-
n	80	2	2,5	78	97,5	30	37,5	-	-	-	-
"t"		-		-		0,23		-		-	
P		$\bar{o}$		$\bar{o}$		$0_6 8$		-		-	

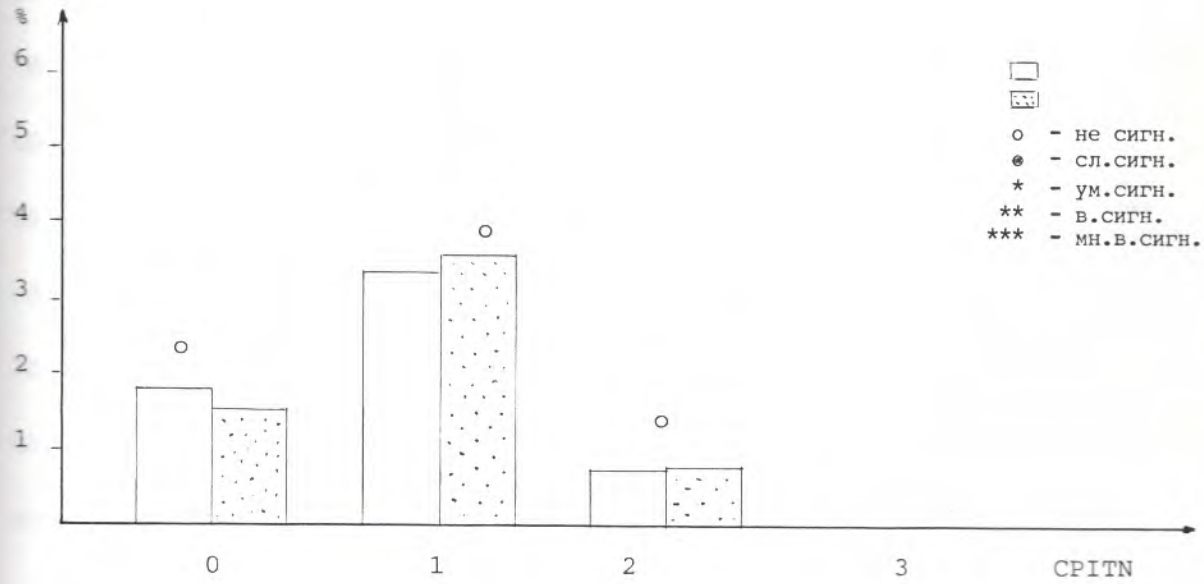
графички приказ



б)

ПОЛ	n	БРОЈ НА СЕКТАНТИ / ИСПИТАНИК				
		интактен	гингивално крв.(1)	суб.гин. калк.(2)	пародон.џеп (3)	
					4-5 мм	≥ 6 мм
м	40	1,82	3,27	0,72	-	-
ж	40	1,60	3,60	0,77	-	-
n	80	1,71	3,43	0,74	-	-
"t"		0,24	0,95	0,86	-	-
P		0,80 o	0,40 o	0,40 o	-	-

графички приказ

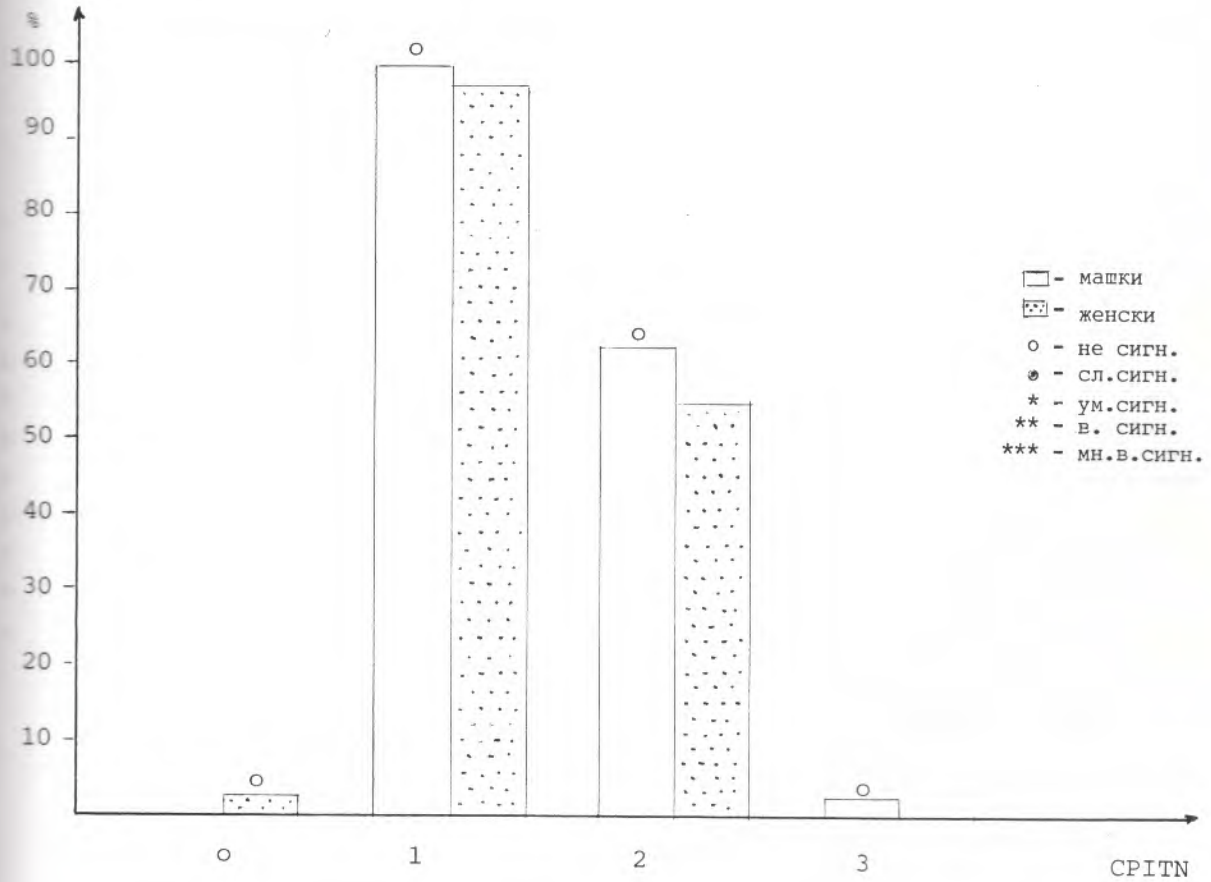


ТАБЕЛА 3 - ЗАЕДНИЧКИ ПАРОДОНТАЛЕН ИНДЕКС(CPITN) КАЈ УЧЕНИЦИТЕ НА 15 ГОДИШНА ВОЗРАСТ ОД РУРАЛЕН РЕГИОН

а)

ПОЛ	n	C P I T N									
		интактен		гингивално крв(1)		суб.гин. калк.(2)		пород.џеп (3)			
								4-5		≥ 6 мм.	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
м	40	-	-	40	100,0	25	62,5	1	2,5	-	-
ж	40	1	2,50	39	97,5	22	55,0	-	-	-	-
n	80	1	1,25	79	98,7	47	58,7	1	1,25	-	-
"t"		0,13		0,13		0,46		0,13			
P		0,90 o		0,90 o		0,60 o		0,90 o			

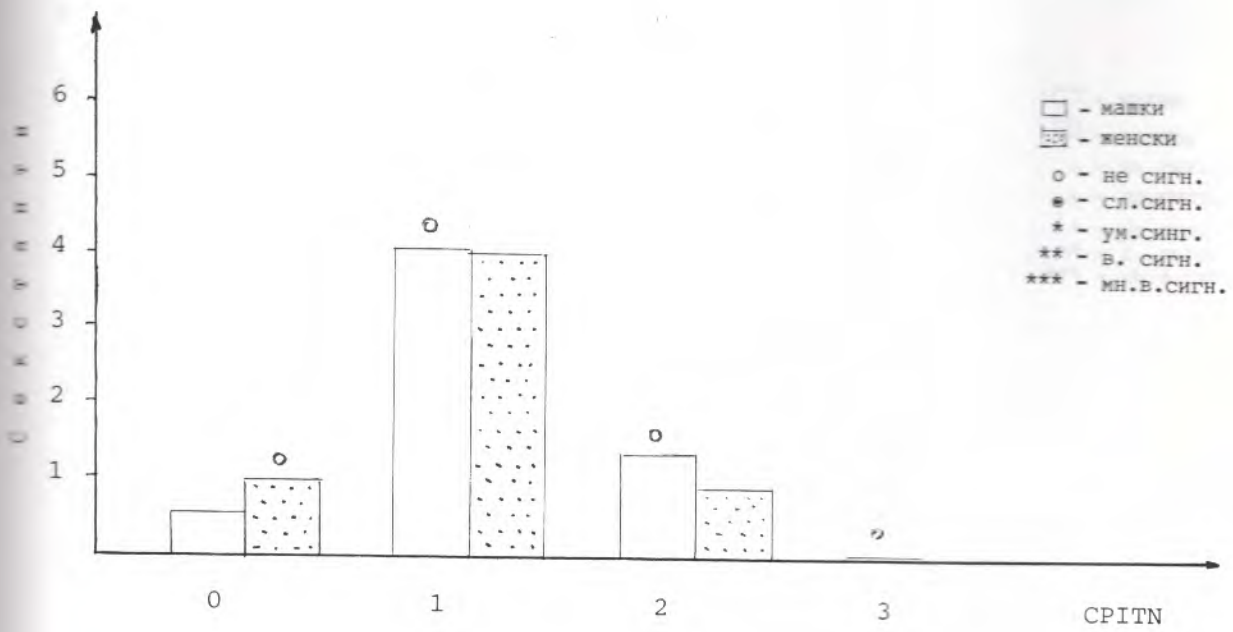
графички приказ



б)

ПОЛ		Б Р О Ј НА С Е К Т А Н Т И / И С П И Т А Н И К				
		интактен(о)	гингивално крв. (1)	суб.гин. калк.(2)	парод. џеп (3)	
					4-5 мм	≥ 6 мм
м	40	0,50	4,05	1,35	0,07	-
ж	40	0,97	3,97	0,90	-	-
п	80	0,73	4,01	1,12	0,035	-
"t"		1,62	0,34	1,73	0,12	-
Р		0,10 o	0,70 o	0,10 o	0,90 o	-

графички приказ

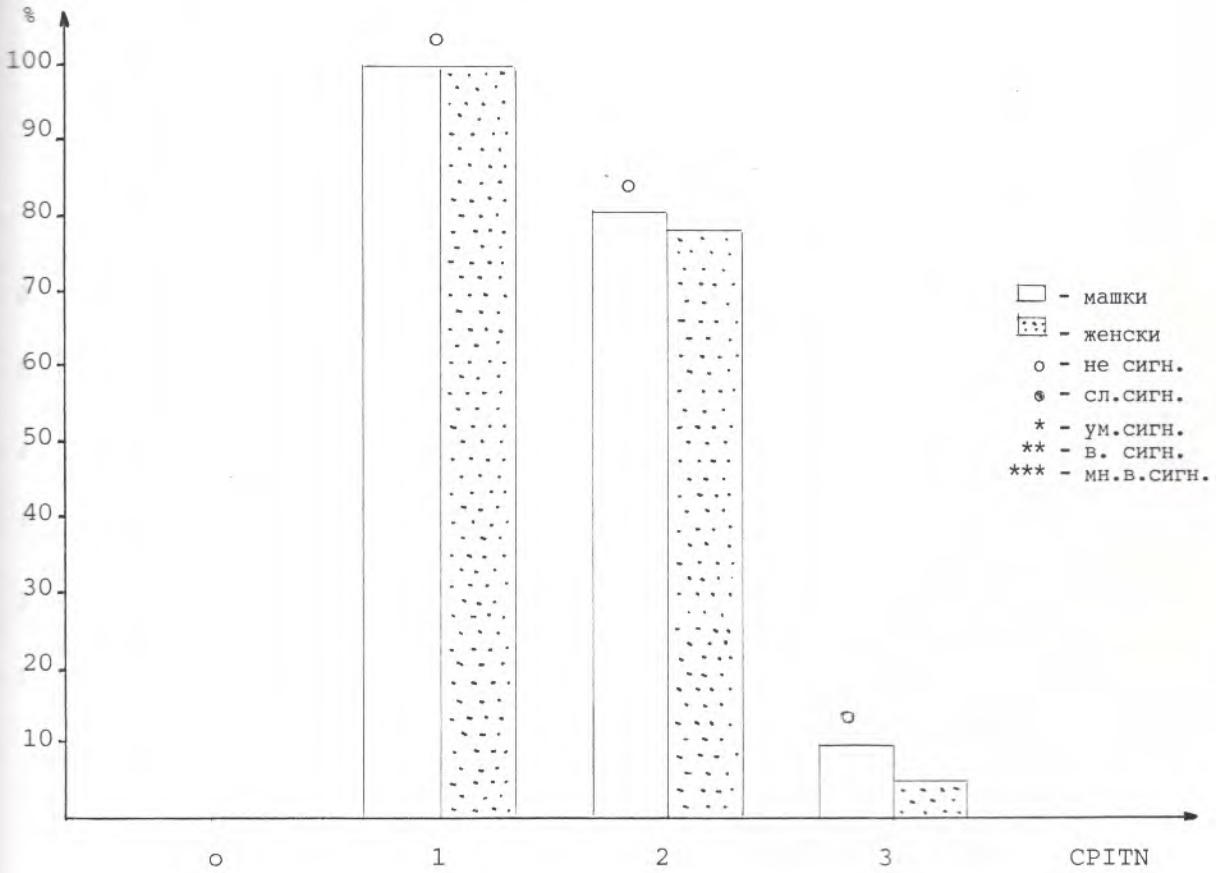


ТАБЕЛА 4 - ЗАЕДНИЧКИ ПАРОДОНТАЛЕН ИНДЕКС (CPITN) КАЈ УЧЕНИЦИТЕ НА 18 ГОДИШНА ВОЗРАСТ ОД РУРАЛЕН РЕГИОН

а)

ПОЛ	n	интактен		гингивално крв. (1)		суб.гин. калк.(2)		парод. џеп (3)			
								4-5 мм		≥ 6 мм	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
м	40	-	-	40	100,0	32	80,0	4	10,0	-	-
ж	40	-	-	40	100,0	31	77,5	2	5,0	-	-
n	80	-	-	80	100,0	63	78,7	6	7,5	-	-
"t"		-		-		0,24		0,39		-	
P		-		- o		0,80 o		0,7 o		-	

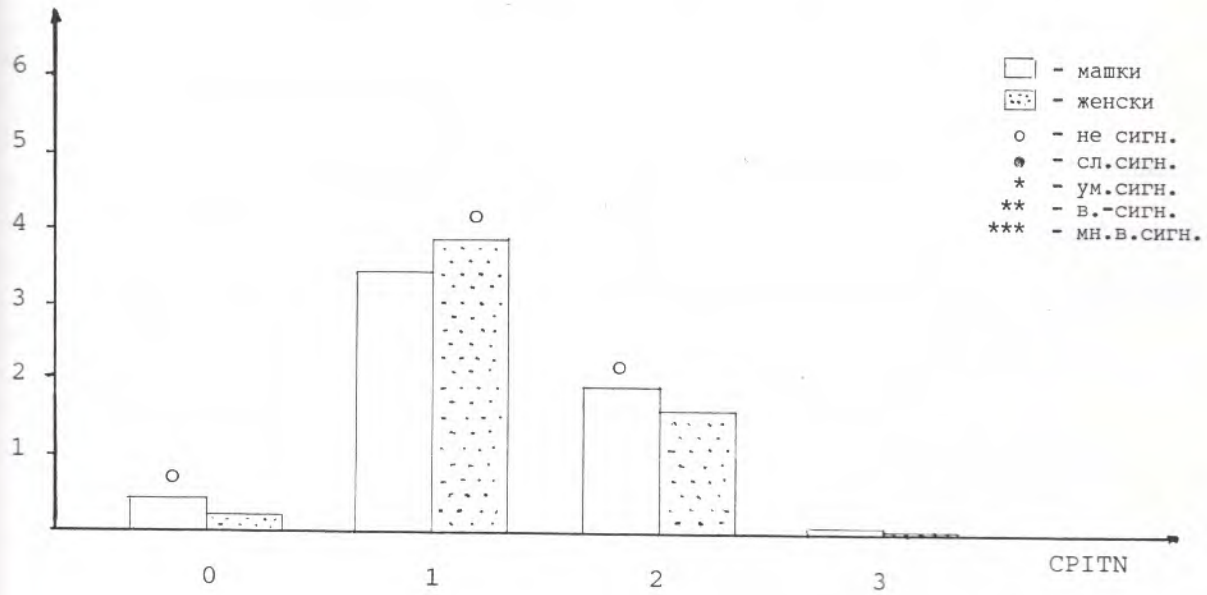
графички приказ



б)

	n	БРОЈ НА СЕКСТАНТИ / ИСПИТАНИК				
		интактен (о)	гингивално крв.(1)	суб.гин. калк.(2)	пародон. џеп (3)	
					4-5 мм	≥ 6 мм
м	40	0,37	3,45	1,92	0,10	-
ж	40	0,22	3,85	1,58	0,05	-
n	80	0,29	3,65	1,75	0,075	-
"t"		1,05	1,36	0,46	0,13	-
P		0,30 o	0,20 o	0,60 o	0,90 o	-

графички приказ



субгингивален калкулус, пародонтален џеб), можеме да констатираме дека напоредно со возраста се зголемува како инциденцата, така и интензитетот на патолошките промени на пародонтот.

5.1.2. Заеднички пародонтален индекс кај децата од училишна возраст (12, 15 и 18 год.) од урбан регион (централното градско подрачје на Скопје).

Резултатите за структурата на заедничкиот пародонтален индекс кај трите репрезентативни возрасни групи презентирани се на табела 5, 6 и 7 и на соодветните графикони.

Анализата на податоците од спроведените испитувања очигледно укажува на висока преваленција на продонталните заболувања кај децата од училишна возраст од ова подрачје.

Процентот на учениците со крварење од гингивата се движи од 97,5% кај 12, до 100% кај 15 и 18 годишните.

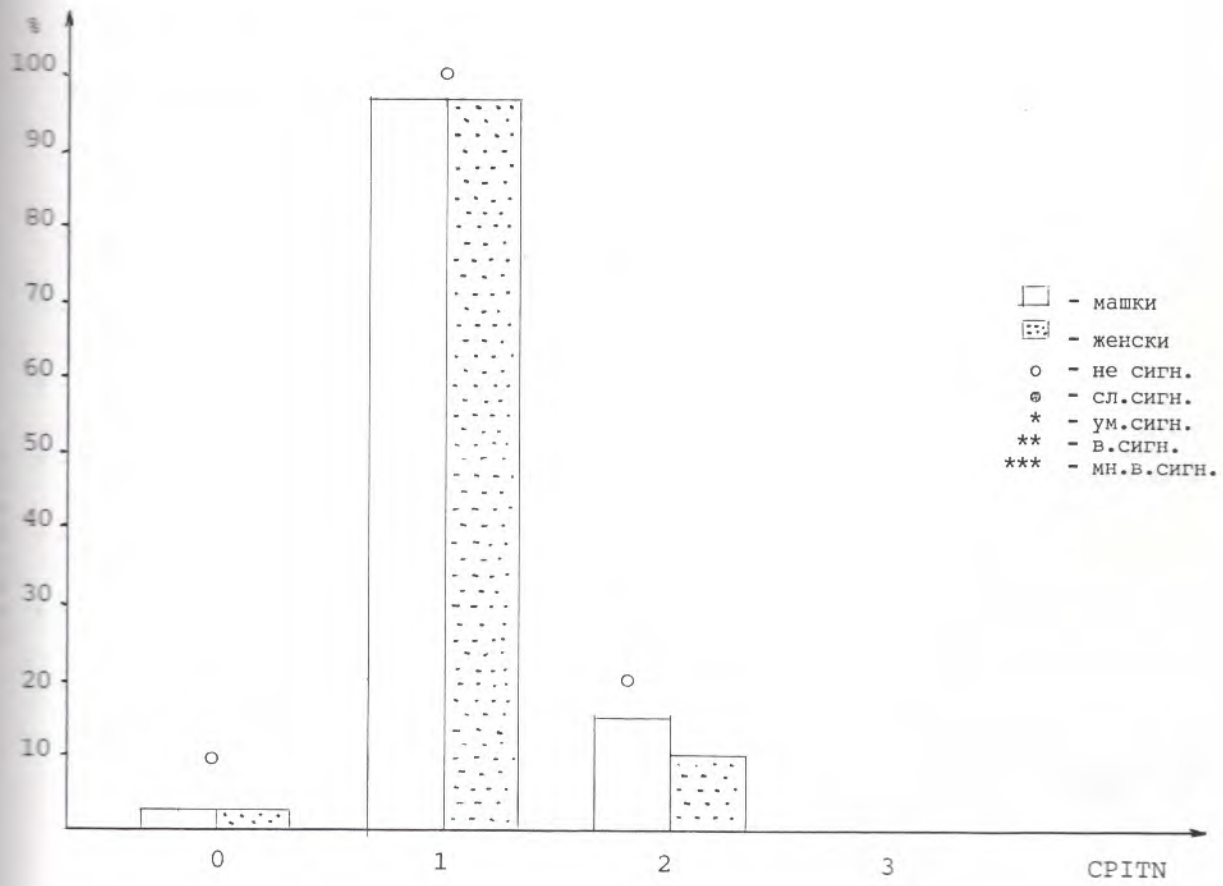
Преваленцијата на инфрагингивалниот калкулус се зголемува напоредно со прогресија на возраста - од 12,5% кај 12, 42,5% кај 15 до 65,0% кај 18 годишните ученици. Присуство на пародонтални џепови од 4-5 мм па и повеќе кај оваа популација не се регистрирани.

Следејќи го интензитетот на промените на пародонталната патологија кај учениците од ова подрачје, доаѓаме до податок дека (како и во предходниот локалитет) доминира крварењето од гингивата - 3,6 секстанти кај 12, 4,63 секстанти кај 15 и 4,16 секстанти кај 18 годишните ученици.

ТАБЕЛА 5 - ЗАЕДНИЧКИ ПАРОДОНТАЛЕН ИНДЕКС (CPITN) КАЈ УЧЕНИЦИТЕ НА 12 ГОДИШННА ВОЗРАСТ ОД УРБАН РЕГИОН

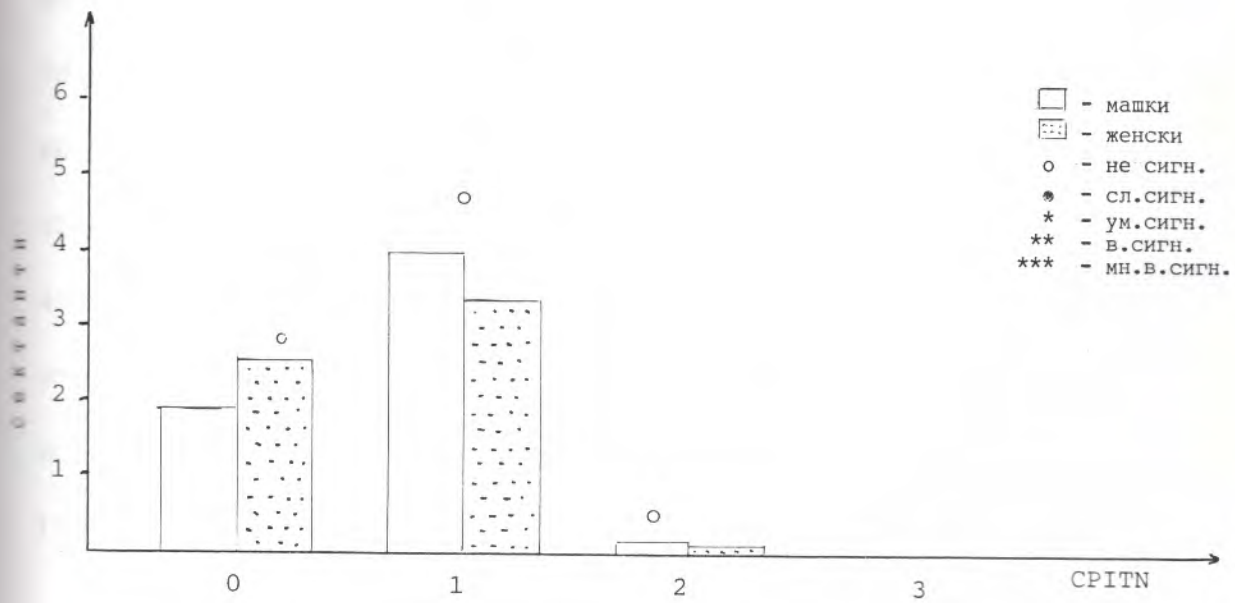
ПОЛ	n	C P I T N									
		интактен(о)		гингивално крв (1)		суб.гин. калк.(2)		парод.џеп (3)			
								4-5 мм		≥ 6 мм	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
м	40	1	2,5	39	97,5	6	15,0	-	-	-	-
ж	40	1	2,5	39	97,5	4	10,0	-	-	-	-
п	80	2	2,5	78	97,5	10	12,5	-	-	-	-
"t"		-		-		0,53		-		-	
P		- o		- o		0,60 o		-		-	

графички приказ



ПОЛ	n	БРОЈ НА СЕКСТАНТИ / ИСПИТАНИК				
		интактен(о)	гингивално крв-(1)	суб.гин. калк.(2)	пародон.џеп (3)	
					4-5 мм	≥ 6 мм
м	40	1,9	3,95	0,15	-	-
ж	40	2,52	3,35	0,10	-	-
п	80	2,21	3,60	0,12	-	-
"t"		1,56	1,51	0,13	-	-
P		0,10 o	0,10 o	0,90 o	-	-

графички приказ

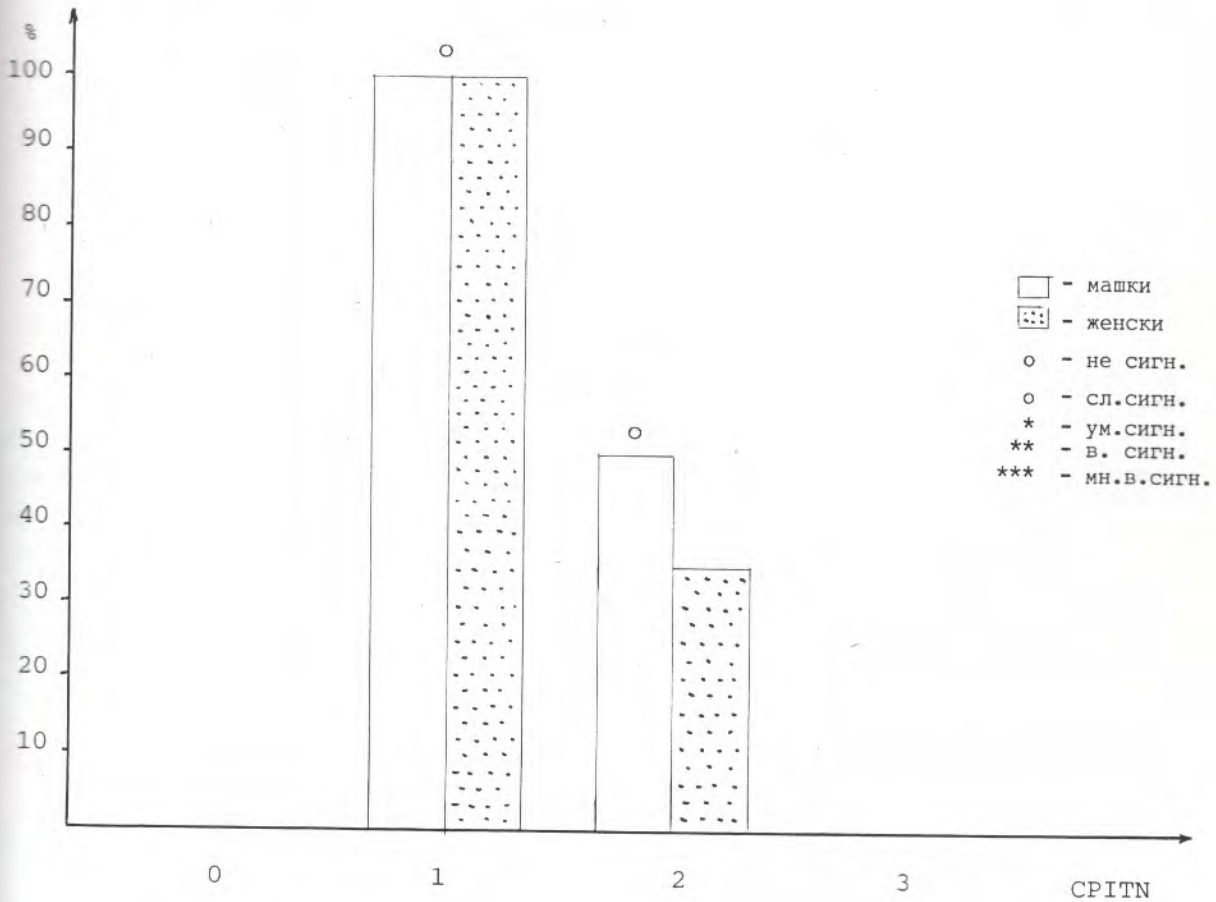


ТАБЕЛА 6 - ЗАЕДНИЧКИ ПАРОДОНТАЛЕН ИНДЕКС (CPITN) КАЈ УЧЕНИЦИТЕ НА 15 ГОДИШНА ВОЗРАСТ ОД УРБАН РЕГИОН

а)

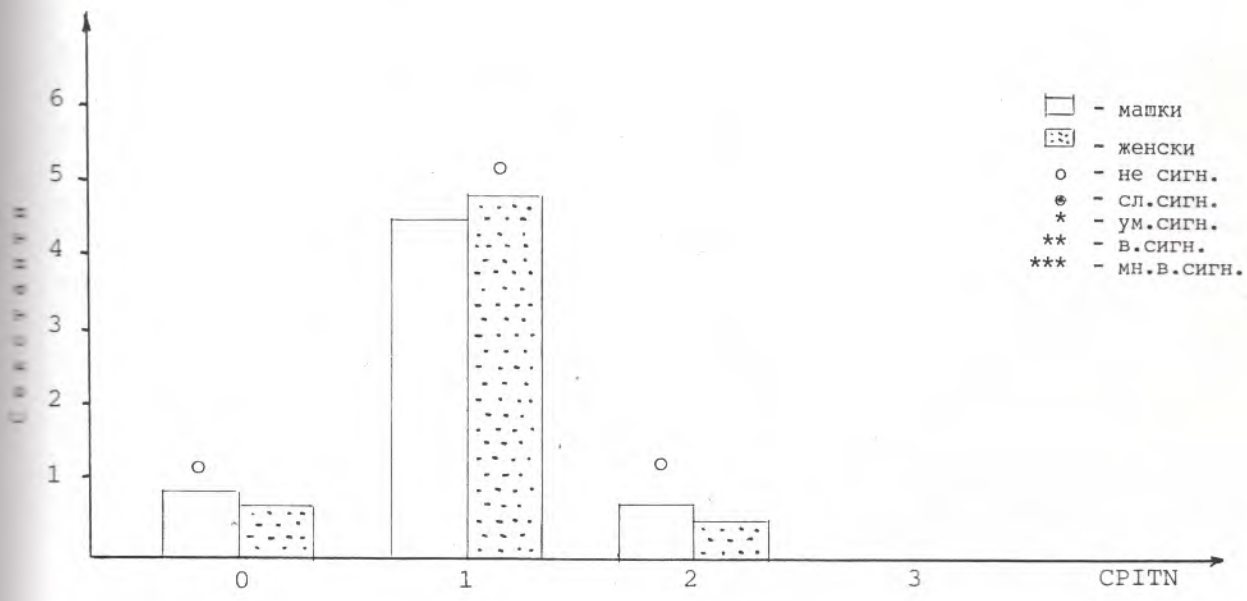
ПОЛ	n	C P I T N									
		интактен(о)		гингивално крв.(1)		суб.гин. калк.(2)		парод.џеп (3)			
								4-5 мм		≥ 6 мм	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
м	40	-	-	40	100,0	20	50,0	-	-	-	-
ж	40	-	-	40	100,0	14	35,0	-	-	-	-
n	80	-	-	80	100,0	34	42,5	-	-	-	-
"t"		-		-		1,68		-		-	
P		-		o		0,10 o		-		-	

графички приказ



пол	n	БРОЈ НА СЕКСТАНТИ / ИСПИТАНИК				
		интактен(о)	гингивално крв. (1)	суб.гин. калк.(2)	пародон.џеп (3)	
					4-5 мм	> 6 мм
м	40	0,82	4,47	0,7	-	-
ж	40	0,70	4,70	0,5	-	-
п	80	0,76	4,63	0,6	-	-
"t"		0,53	0,12	1,04	-	-
P		0,60 o	0,90 o	0,20 o	-	-

графички приказ

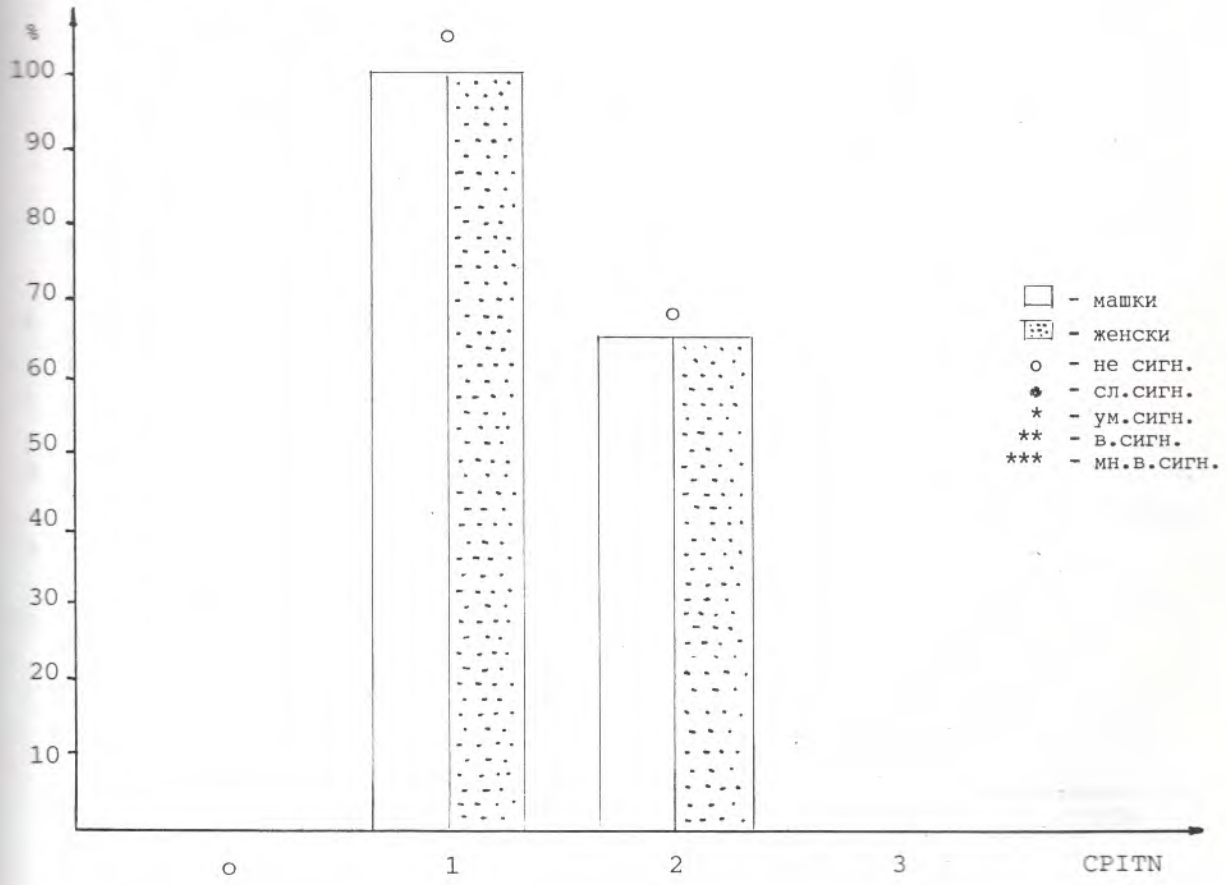


ТАБЕЛА 7 - ЗАЕДНИЧКИ ПАРОДОНТАЛЕН ИНДЕКС (CPITN) КАЈ УЧЕНИЦИТЕ ОД 18 ГОДИШНА ВОЗРАСТ ОД УРБАН РЕГИОН

а)

ПОЛ	n	C P I T N									
		интактен(о)		гингивално крв.(1)		суб.гин. калк.(2)		парод.џеп (3)			
								4-5 мм		≥ 6 мм	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
м	40	-	-	40	100,0	24	65,0	-	-	-	-
ж	40	-	-	40	100,0	24	65,0	-	-	-	-
n	80	-	-	80	100,0	48	65,0	-	-	-	-
"t"		-		-		-		-		-	
P		-		- o		- o		-		-	

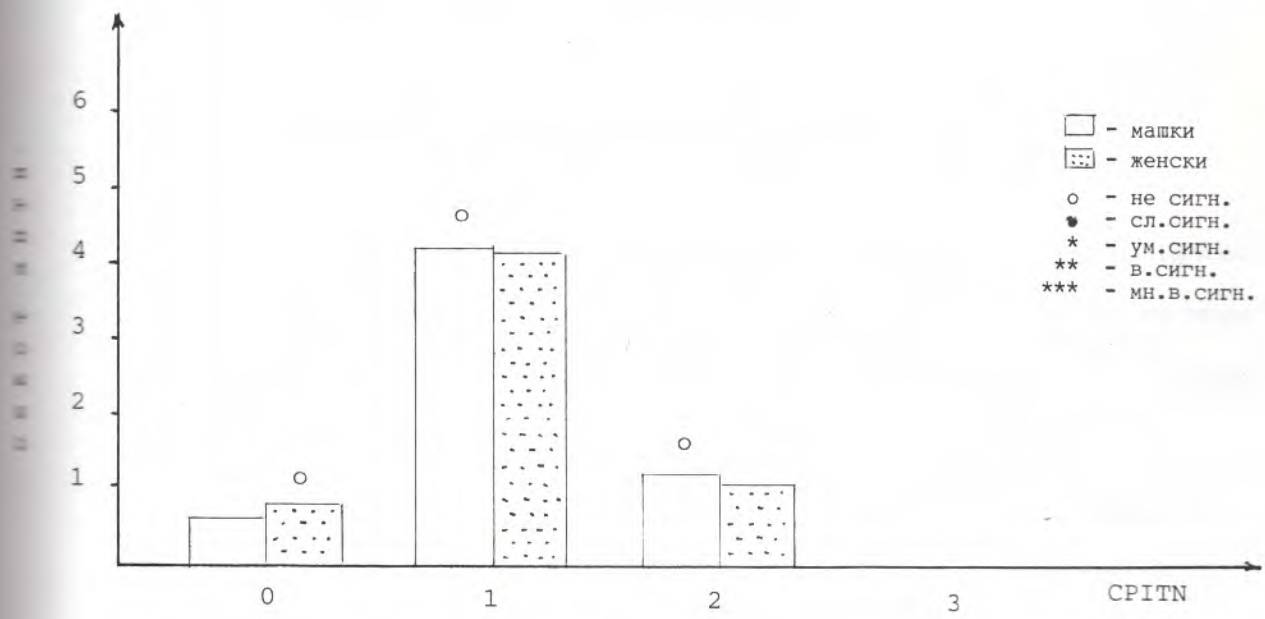
графички приказ



б)

ПОЛ	n	БРОЈ НА СЕКСТАНТИ / ИСПИТАНИК				
		интактен(о)	гингивално крв.(1)	суб.гин. калк.(2)	пародон.џеп (3)	
					4-5 мм	≥ 6 мм
м	40	0,62	4,17	1,17	-	-
ж	40	0,80	4,15	1,05	-	-
п	80	0,17	4,16	1,1	-	-
"t"		0,87	0,097	0,67	-	-
P		0,40 o	0,90 o	0,50 o	-	-

графички приказ



Вториот по тежина симптом - инфрагингиваленио калкулус кај учениците од овој, за разлика од претходниот, локалитет е присутен во нешто помал број на секстанти (0,1 кај 12, 0,6 кај 15 и 1,1 секстант кај 18 годишните ученици).

Со анализа на податоците за бројот на интактните секстанти се доаѓа до констатација дека тој е нешто поголем во однос на учениците од руралниот регион и се движи од 2,21 секстанти кај 12, 0,76 секстанти кај 15 и 0,71 кај 18 годишните ученици.

Статистички сигнификантни разлики во однос на пол на испитуваните параметри и кај трите возрасни групи не постојат.

Сумирајќи ги показателите на поедините симптоми на пародонталната патологија (гингивално крварење, субгингивален калкулус, пародонтален џеп), можеме да констатираме дека, како и кај испитаниците од претходниот локалитет, со зголемување на возраста прогредира како инциденцата, така и интензитетот на патолошките промени на пародонтот.

5.1.3. Заеднички пародонтален индекс кај учениците од СР Македонија (урбан и рурален регион)

Резултатите за структурата на заедничкиот пародонтален индекс кај децата од училишна возраст во СР Македонија презентирани се на табела 8, 9, 10, 11 9 12 и на соодветните графички прикази.

Анализата на податоците за заедничките пародонтален индек кај трите репрезентативни групи, кои всушност претставуваат сумарни средни вредности на CPTIN-индексот од

најруралното (Македонски Брод) и најурбаното подрачје во СР Македонија (централното градско подрачје на Скопје), укажува на присутна екстремно висока преваленција на заболувањата на продонтот (97,5% - 100%), како и на беззначаен процент на лица со здрав пародонт.

Од сите регистрирани симптоми во најголем број од случаите се сретнува крварење од гингивата (3,54 секстанти на 12, 4,32 секстанти на 15 и 3,90 секстанти кај 18 годишна возраст), додека инфрагингивален калкулус се сретнува релативно поретко, но со изразена прогресија позитивно корелирана со возраста (0,43 секстанти на 12,0,86 на 15 и 1,31 секстанти на 18 годишна возраст). Бројот на секстантите со позначајни деструкции на пародонталните структури (пародонтални џепови над 4 мм), според резултатите од нашите испитувања, е мал односно претставува ретка појава кај децата од училишна возраст (0,017-0,037 секстанти на едно лице).

Статистички сигнификантни разлики кај пародонталната патологија во зависност од половата припадност не постојат.

Со тестирање на статистичката значајност на разликите на средните вредности на бројот на афецираните секстанти со индекс 2 (инфра гингивален калкулус) помеѓу припадниците од ист пол , но од различен локалитет, утврдивме статистички сигнификантни разлики, како во однос на машкиот ($t = 4,245$; $P < 0,001$) така во однос и на женскиот пол ($t = 4,014$; $P < 0,001$), што укажува на сигнификантно поизразен индекс 2 кај учениците од руралниот регион (табела 11 и 12).

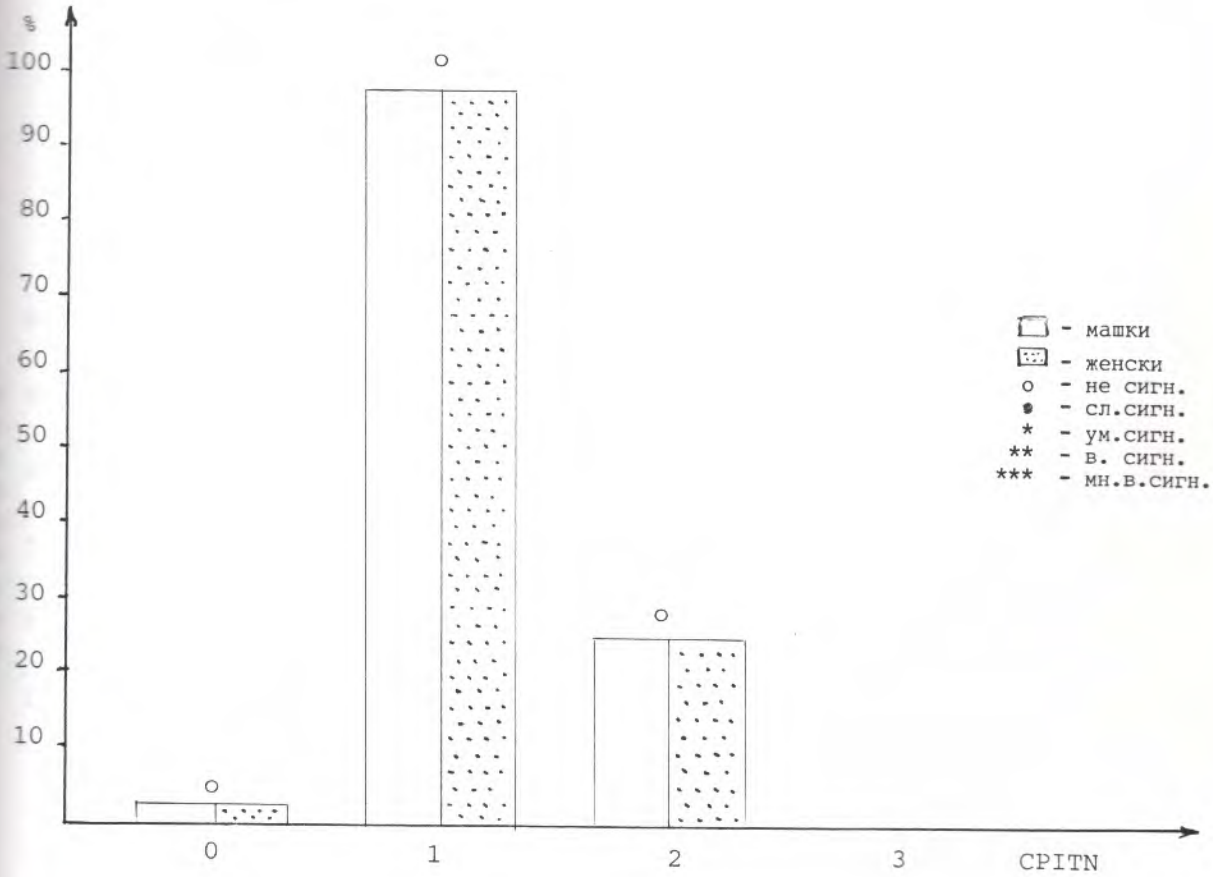
Сумирајќи ги показателите на поодделните симптоми на пародонталната патологија (гингивално крварење, субгингивален

ТАБЕЛА 8 - ЗАЕДНИЧКИ ПАРОДОНТАЛЕН ИНДЕКС (CPITN) КАЈ УЧЕНИЦИТЕ НА 12 ГОДИШНА ВОЗРАСТ ОД СР МАКЕДОНИЈА

а)

ПОЛ	n	C P I T N									
		интактен(о)		гингивално крв. (1)		суб.гин. калк.(2)		пародон.џеп (3)			
								4-5 мм		≥ 6 мм	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
м	80	2	2,5	78	97,5	20	25,0	-	-	-	-
ж	80	2	2,5	78	97,5	20	25,0	-	-	-	-
n	160	4	2,5	78	97,5	40	25,0	-	-	-	-
"t"		-		-		-		-		-	-
P		$\bar{o}$		$\bar{o}$		$\bar{o}$		-		-	

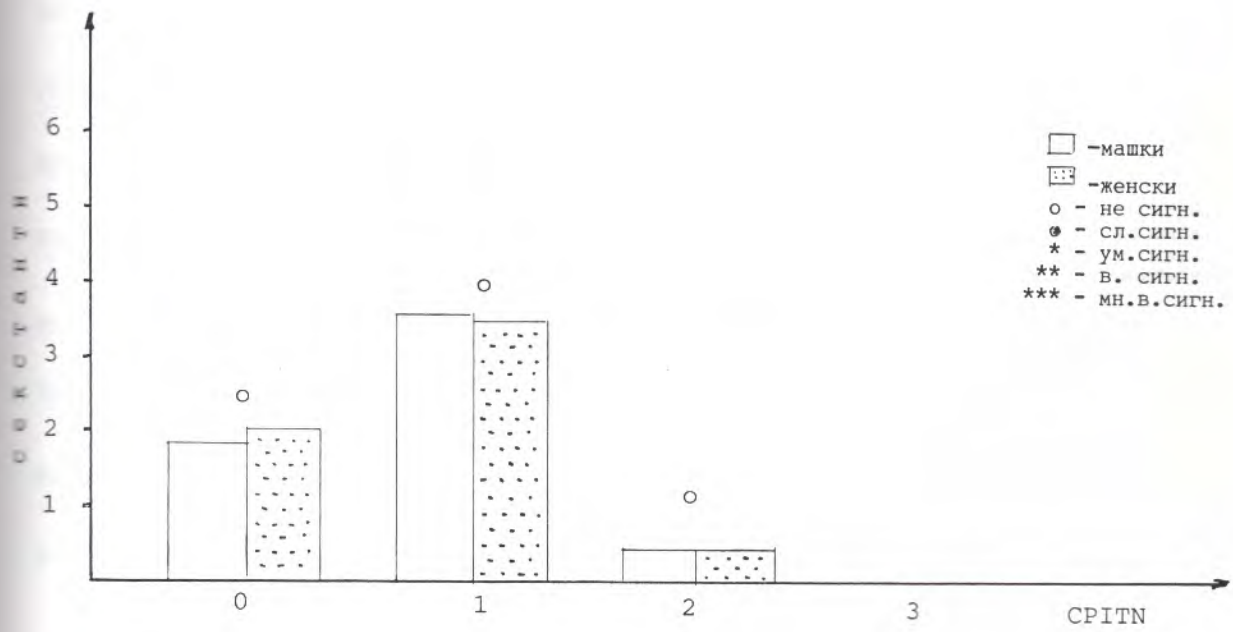
графички приказ



б)

ПОЛ	n	БРОЈ НА СЕКСТАНТИ/ИСПИТАНИК				
		интактен(о)	гингивално крв.(1)	суб.гин. калк.(2)	пародон.џеп (3)	
					4-5 мм	≥ 6 мм
м	80	1,86	3,61	0,43	-	-
ж	80	2,06	3,47	0,43	-	-
п	160	1,96	3,54	0,43	-	-
"t"		0,69	0,51	0,0	-	-
P		0,50 o	0,60 o	- o	-	-

графички приказ

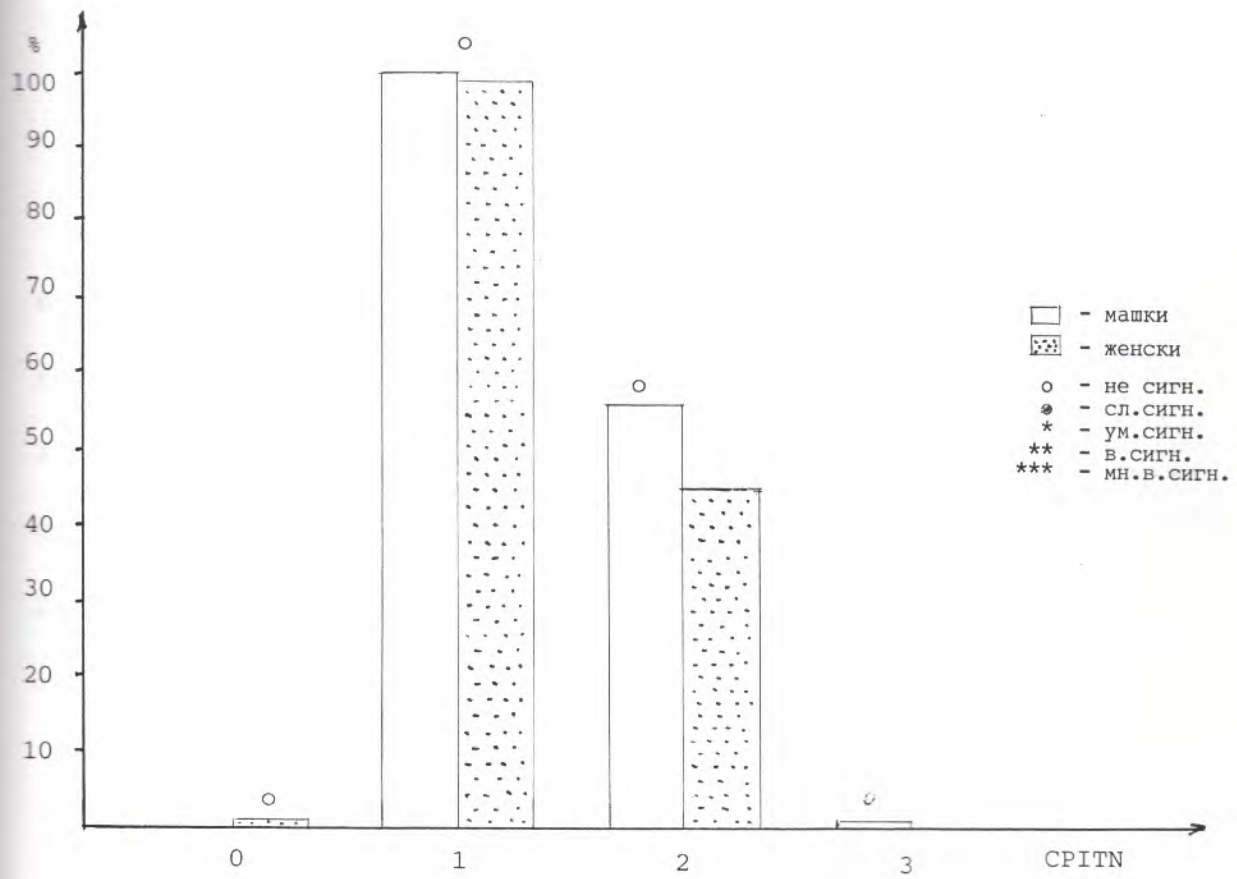


ТАБЕЛА 9 - ЗАЕДНИЧКИ ПАРОДОНТАЛЕН ИНДЕКС (CPITN) КАЈ УЧЕНИЦИТЕ НА 15 ГОДИШНА ВОЗРАСТ ОД СР МАКЕДОНИЈА

а)

ПОЛ	n	C P I T N									
		интактен(о)		гингивално крв.(1)		суб.гин. калк.(2)		пародон.џеп (3)			
								4-5 мм		≥ 6 мм	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
м	80	-	-	80	100,0	45	56,2	1	1,25		
ж	80	1	1,25	79	98,7	36	45,0	-	-		
п	160	1	0,62	159	99,4	81	50,6	1	0,62		
"t"		0,13		0,14		0,82		0,13			
P		0,90 o		0,90 o		0,40 o		0,90 o			

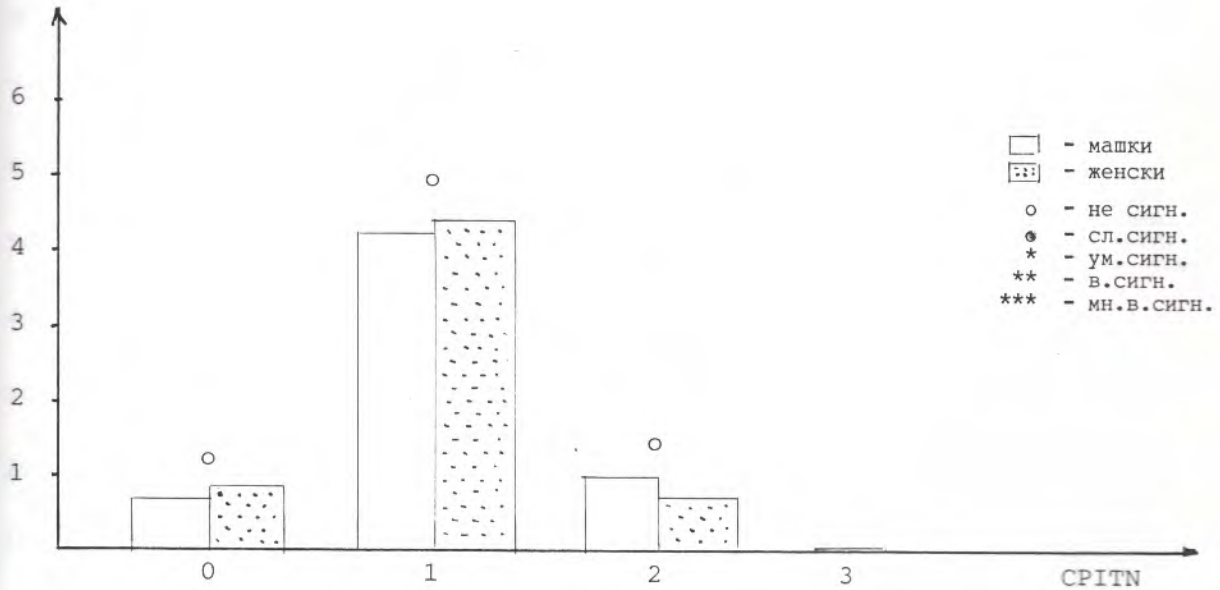
графички приказ



б)

ПОЛ	n	БРОЈ НА СЕКСТАНТИ / ИСПИТАНИК				
		интактен(о)	гингивално крв.(1)	суб.гин. калк.(2)	парод.џеп(3)	
					4-5 мм	≥ 6 мм
м	80	0,66	4,26	1,02	0,035	-
ж	80	0,83	4,38	0,70	-	-
n	160	0,74	4,32	0,86	0,017	-
"t"		0,78	0,58	1,72	0,13	-
P		0,40 o	0,60 o	0,10 o	0,90 o	-

графички приказ

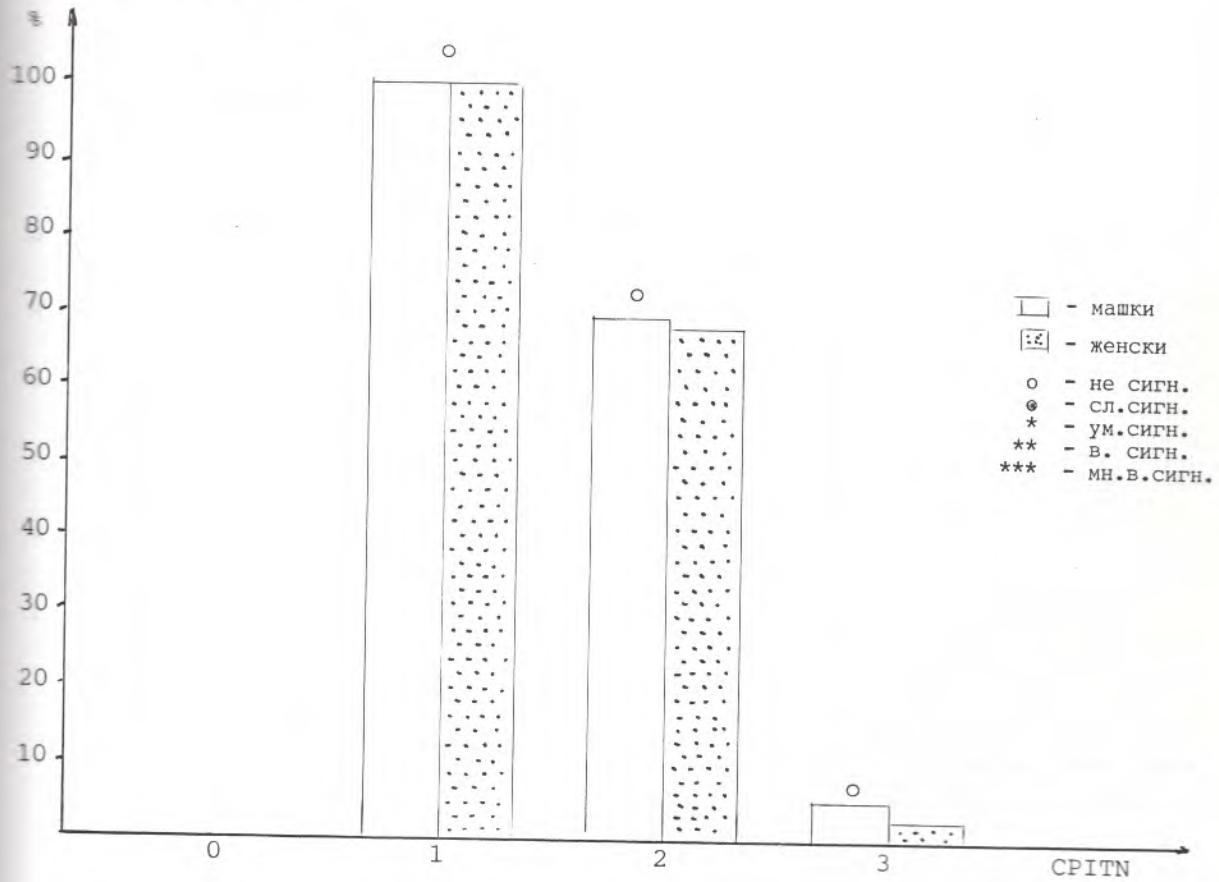


ТАБЕЛА 10 - ЗАЕДНИЧКИ ПАРОДОНТАЛЕН ИНДЕКС (CPITN) КАЈ УЧЕНИЦИТЕ НА 18 ГОДИШНА ВОЗРАСТ ОД СР МАКЕДОНИЈА

а)

ПОЛ	n	C P I T N									
		интактен(о)		гингивално крв.(1)		суб.гин. калк.(2)		парод.џеп(3)			
								4-5 мм		≥ 6 мм	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
м	80	-	-	80	100,0	56	70,0	4	5,0	-	-
ж	80	-	-	80	100,0	55	68,7	2	2,5	-	-
n	160	-	-	160	100,0	111	69,4	6	3,7	-	-
"t"		-		-		0,13		0,13		-	
P		-		- o		0,90 o		0,90 o		-	

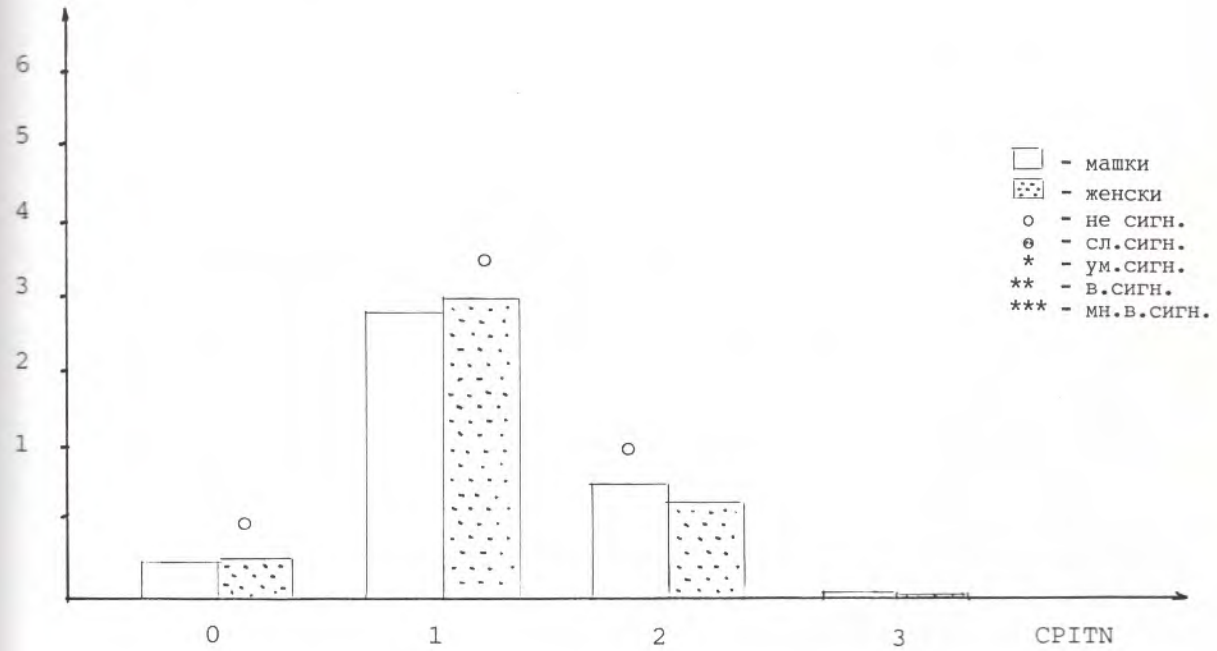
графички приказ



б)

ПОЛ	n	БРОЈ НА СЕКСТАНТИ/ИСПИТАНИК				
		интактен(о)	гингивално крв. (1)	суб.гин. калк.(2)	пародон.џеп (3)	
					4-5 мм	≥ 6 мм
м	40	0,49	3,81	1,54	0,05	-
ж	40	0,51	4,00	1,31	0,025	-
n	80	0,50	3,90	1,42	0,037	-
"t"		0,17	0,16	0,10	0,13	-
P		0,80 o	0,70 o	0,10 o	0,90 o	-

графички приказ



ТАБЕЛА 11 ПРОСЕЧЕН БРОЈ НА ЗАФАТЕНИ СЕКСТАНТИ СО ПАРОДОНТАЛЕН ИНДЕКС II КАЈ МАШКИТЕ ДЕЦА ОД УЧИЛИШНА ВОЗРАСТ - ВО ЗАВИСНОСТ ОД РЕГИОНАЛНАТА ПРИПАДНОСТ

(статистичка значајност)

РЕГИОН	n	$\bar{x}$	SD	"t"	P
РУРАЛЕН	120	1,333	1,404	4,245	0,001 ***
УРБАН	120	0,675	0,962		

ТАБЕЛА 12 ПРОСЕЧЕН БРОЈ НА ЗАФАТЕНИ СЕКСТАНТИ СО ПАРОДОНТАЛЕН ИНДЕКС КАЈ ЖЕНСКИТЕ ДЕЦА ОД УЧИЛИШНА ВОЗРАСТ - ВО ЗАВИСНОСТ ОД РЕГИОНАЛНАТА ПРИПАДНОСТ

(статистичка дејност)

РЕГИОН	n	$\bar{x}$	SD	"t"	P
РУРАЛЕН	120	1,083	1,251	4,014	0,001 ***
УРБАН	120	0,550	0,960		

калкулус, пародонтален џеп), можеме да констатираме дека напоредно со зголемување на возраста се зголемува како распространетоста, така и интензитетот на изразените симптоми на пародонталната патологија.

Инфрагингивалниот калкулус, кој на 12 годишна возраст е ретко присутен (0,4 секстанти по едно лице), покажува скоро континуирана прогресија со возраста. Она што посебно паѓа в очи, а истовремено и загрижува, е малиот број на здрави секстанти кај оваа популација чиј број со возраста опаѓа.

5.1.4. Степен на оралната хигиена кај децата од училишна возраст

Резултатите за состојбата, односно степенот на оралната хигиена кај учениците од руралното подрачје (Македонски Брод) и урбаното подрачје (централно градско подрачје на Скопје), како и сумарните вредности, прикажани се на табела 13, 14 и 15.

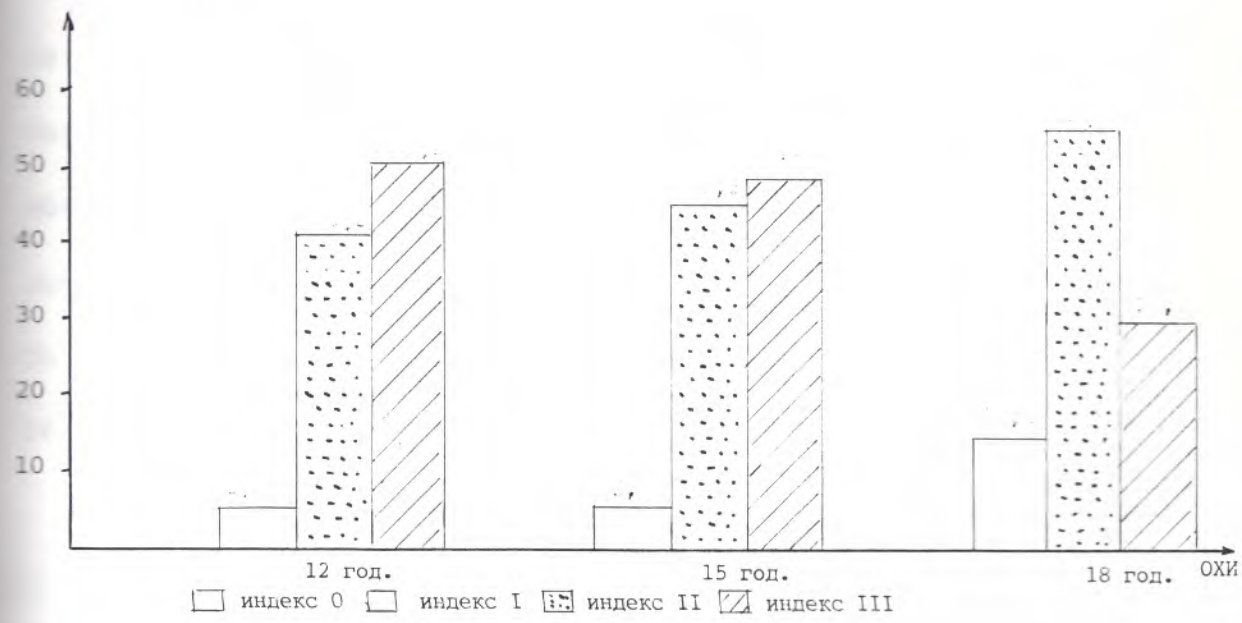
Од табела 13 може да се види дека кај ниедно лице не е регистриран индекс 0 по Greene - Vermillion во трите возрасни групи.

Споредувајќи ги возрасните групи, пак, може да се забележи дека оралната хигиена е нешто подобра кај 18 годишните (индекс 1 се среќава кај 14,4% од испитаниците), за разлика од 12 и 15 годишните ученици, каде индекс 1 се сретнува само во 5,6% од испитаните лица.

ТАБЕЛА 13 - СТЕПЕН НА ОРАЛНАТА ХИГИЕНА КАЈ УЧЕНИЦИТЕ НА 12,15 и 18 ГОДИШНА ВОЗРАСТ ОД СР МАКЕДОНИЈА

Возраст	Пол	n	ИНДЕКС НА ОРАЛНАТА ХИГИЕНА							
			0		1		2		3	
			n	%	n	%	n	%	n	%
12 годиш.	м	80	-	-	5	6,2	36	45,0	39	48,7
	ж	80	-	-	4	5,0	33	41,2	43	53,7
	n	160	-	-	9	5,6	69	43,1	82	51,2
15 годиш.	м	80	-	-	-	-	35	43,3	45	56,2
	ж	80	-	-	9	11,2	38	47,5	33	41,2
	n	160	-	-	9	5,6	73	45,6	78	48,7
18 годиш.	м	80	-	-	11	13,7	45	56,2	24	30,0
	ж	80	-	-	12	15,0	43	53,7	25	31,2
	n	160	-	-	23	14,4	88	55,0	49	30,6
Вкупно:		480	-	-	41	8,5	230	47,9	209	43,6

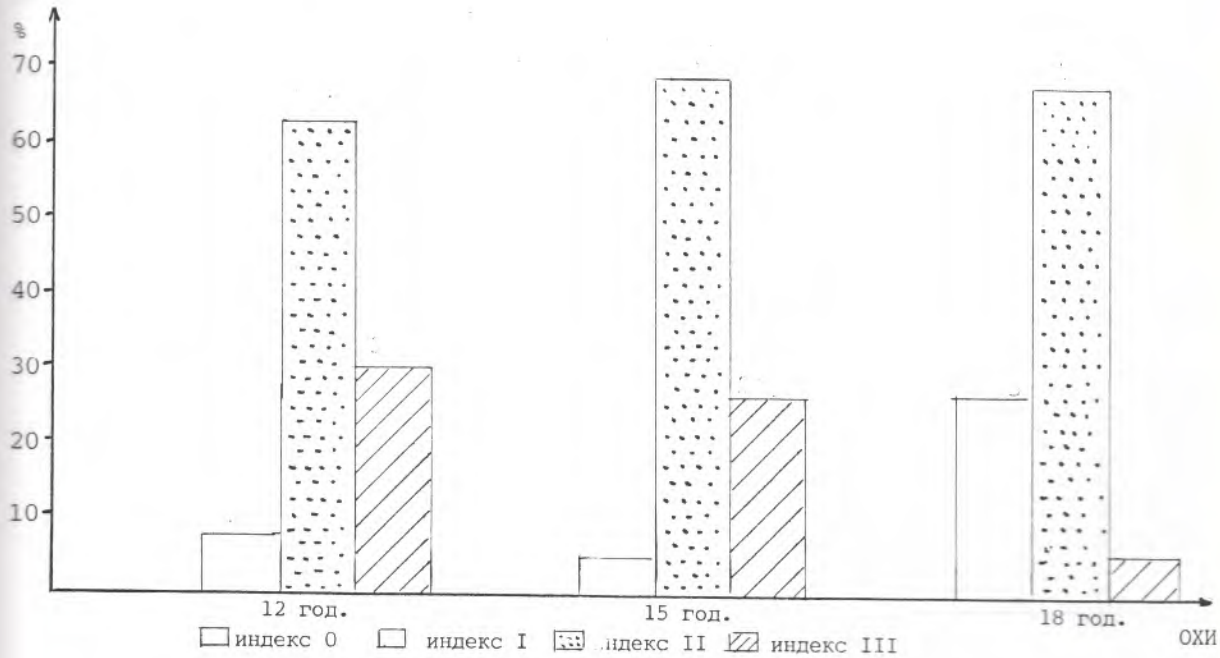
графички приказ



ТАБЕЛА 14 - СТЕПЕН НА ОРАЛНАТА ХИГИЕНА КАЈ УЧЕНИЦИТЕ НА 12, 15, и 18 ГОДИШНА ВОЗРАСТ ОД УРБАН РЕГИОН

ВОЗРАСТ	ПОЛ	n	ИНДЕКС НА ОРАЛНАТА ХИГИЕНА							
			0		1		2		3	
			n	%	n	%	n	%	n	%
12 год.	м	40	-	-	3	7,5	24	60,0	13	32,5
	ж	40	-	-	3	7,5	26	65,0	11	27,5
	n	80	-	-	6	7,5	50	62,5	24	30,0
15 год.	м	40	-	-	-	-	28	70,0	12	30,0
	ж	40	-	-	4	10,0	27	67,5	9	22,5
	n	80	-	-	4	5,0	55	68,7	21	26,5
18 год.	м	40	-	-	10	25,0	27.	67,5	3	7,5
	ж	40	-	-	11	27,5	27	67,5	2	5,0
	n	80	-	-	21	26,2	54	67,2	5	6,2
Вкупно:		240	-	-	31	13,0	159	66,2	50	21,0

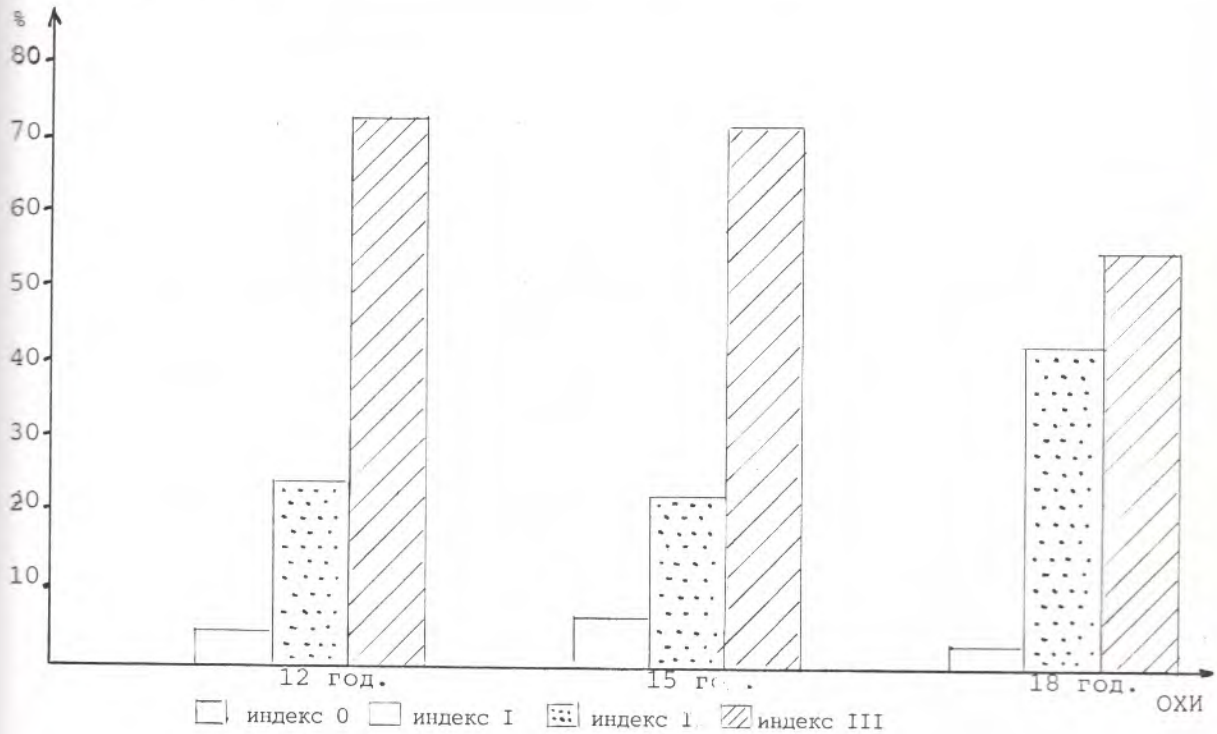
графички приказ



ТАБЕЛА 15 - СТЕПЕН НА ОРАЛНАТА ХИГИЕНА КАЈ УЧЕНИЦИТЕ НА 12,15 и 18 ГОДИШНА ВОЗРАСТ ОД РУРАЛЕН РЕГИОН

ВОЗДРАСТ	ПОЛ	n	ИНДЕКС НА ОРАЛНА ХИГИЕНА							
			0		1		2		3	
			n	%	n	%	n	%	n	%
12 год.	м	40	-	-	2	5,0	12	30,0	26	65,0
	ж	40	-	-	1	2,5	7	17,0	32	80,0
	n	80	-	-	3	3,7	19	23,7	58	72,0
15 год.	м	40	-	-	-	-	7	17,5	33	82,0
	ж	40	-	-	5	12,5	11	27,5	24	60,0
	n	80	-	-	5	6,2	18	22,5	57	71,2
18 год.	м	40	-	-	1	2,5	18	45,0	21	52,5
	ж	40	-	-	1	2,5	16	40,0	23	57,5
	n	80	-	-	2	2,5	34	42,5	44	55,0
Вкупно:		240	-	-	10	4,1	71	29,6	159	66,2

графички приказ



ТАБЕЛА 16 - ПРОСЕЧЕН ОХИ-ИНДЕКС КАЈ УЧЕНИЦИТЕ ОД МАШКИОТ ПОЛ ВО ЗАВИСНОСТ ОД РЕГИОНАЛНАТА ПРИПАДНОСТ (статистичка значајност)

РЕГИОН	n	$\bar{x}$	SD	"t"	P
РУРАЛЕН	120	2,205	o,366	6,036	0,001 ***
УРБАН	120	1,873	0,491		

ТАБЕЛА 17 - ПРОСЕЧЕН ОХИ-ИНДЕКС КАЈ УЧЕНИЦИТЕ ОД ЖЕНСКИОТ ПОЛ ВО ЗАВИСНОСТ ОД РЕГИОНАЛНАТА ПРИПАДНОСТ (статистичка значајност)

РЕГИОН	n	$\bar{x}$	SD	"t"	P
РУРАЛЕН	120	2,154	0,482	7,302	0,001 ***
УРБАН	120	1,694	0,470		

Сумарните вредности на ОХИ-индексот зборуваат за незначителна застапеност на индекс 1 (8,5%), а доминираат индекс 2 (47,9%) и индекс 3 (43,6%), што укажува на крајно лошата орална хигиена кај децата од училишна возраст во Републиката.

Споредувајќи ги резултатите за состојбата на оралната хигиена помеѓу учениците од урбаната (табела 14) и учениците од руралната средина (табела 15), можеме да констатираме дека процентот на учениците со индекс 3 е значително поголем (66,2%) кај испитаниците од руралниот регион (Македонски Брод) во споредба со нивните врсници од Скопје (26,2%), што укажува на понискиот степен на оралната хигиена во руралното подрачје.

Со тестирање на статистичката значајност на разликите на средните вредности на просечниот ОХИ-индекс кај учениците од ист пол, но од различен локалитет (Скопје и Македонски Брод), утврдивме статистички сигнификантни разлики како помеѓу припадниците од машкиот ($t = 6,036$; $P < 0,001$, табела 16), така и помеѓу припадниците од женскиот пол ($t = 7,302$, $P < 0,001$, табела 17).

Резултатите од корелационата анализа за трите репрезентативни групи, кои го изразуваат степенот на корелација помеѓу оралната хигиена (ОХИ) и патологијата на пародонтот (CPITN), како за секој секстант поединечно така и за заедничката (канонична) корелација, се претставни на табела 18, 19 и 20.

Резултатите од спроведениот тест на корелација зборуваат за постоење на висок коефициент на корелација кај сите

три возрасни групи, како кај испитаниците од машкиот така и кај испитаниците од женскиот пол. Така, при ист степен на слобода (df = 38), кај дванаесетгодишните машки деца R =0,96, X^2 = 208,26 а кај девојчињата од иста возраст R = 0,95, X^2 = 226,02 (табела 19); кај петнаесетгодишни машки деца R = 0,92, X^2 = 207,15 а кај девојчињата на иста возраст R = 0,94, X^2 = 189,38 (табела 19); кај највозрасната група (18 години) кај машките R = 0,88, X^2 = 162,87, а кај девојчињата R = 0,84, X^2 = 142,35 (табела 20).

И покрај присуството на мали разлики во корелациониот коефициент помеѓу поедините групи X^2 - тестот покажа постоење на силно изразена сигнификантна корелација помеѓу ОХИ и CPITN- (P > 0,001).

Анализирајќи ги вредности на "r" за секој секстан поединечно, се доаѓа до заклучок дека јачината на корелацијата помеѓу одделните секстанти покажува извесни варијации во зависност од возраста и полот (од 0,53 - 0,90). Кај дванаесетгодишните машки деца вредностите на "r" се движат од 0,76 во петиод и шестиот до 0,87 во првиот секстант - а кај девојчињата од 0,70 во шестиот до 0,90 во четвртиот секстант; кај 15 годишните машки од 0.65 во третиот до 0,82 во вториот секстант, а кај девојчињата од истата возраст од 0,58 во шестиот до 0,88 во четвртиот секстант, кај 18 годишните машки од 0,68 во вториот до 0,76 во шестиот секстант, а кај девојчињата од истата возраст 0,53 во вториот до 0,64 во првиот секстант (табела 18, 19 и 20).

ТАБЕЛА - 18 - КОЕФИЦИЕНТ НА КОРЕЛАЦИЈА ПОМЕЃУ OXI И CPITN ИНДЕКС КАЈ УЧЕНИЦИТЕ ОД 12 ГОДИШНА ВОЗРАСТ

а) машки

секстант	"r"	канонична корелација	X^2- тест	df	P
I	0,87	0,96	208,23	36	0,001 ***
II	0,84	0,83	122,87	25	0,001 ***
III	0,81	0,80	82,76	16	0,001 ***
IV	0,83	0,72	47,89	9	0,001 ***
V	0,76	0,69	22,63	4	0,001 ***
VI	0,76	0,19	1,22	1	0,30 ***

б) женски

секстант	"r"	каконична корелација	X^2-тест	df	P
I	0,82	0,95	226,02	36	0,001 ***
II	0,74	0,90	146,88	25	0,001 ***
III	0,86	0,82	90,26	16	0,001 ***
IV	0,90	0,76	52,74	9	0,001 ***
V	0,86	0,59	24,00	4	0,001 ***
VI	0,70	0,50	9,61	1	0,001 ***

ТАБЕЛА 19 - КОЕФИЦИЕНТ НА КОРЕЛАЦИЈА ПОМЕЃУ ОХИ И CPITN-ИНДЕКС КАЈ УЧЕНИЦИТЕ ОД 15 ГОДИШНА ВОЗРАСТ

а) машки

секстант	"r"	канонична корелација	X^2 тест	df	P	
I	0,80	0,92	207,15	36	0,001	***
II	0,82	0,85	142,74	25	0,001	***
III	0,65	0,81	98,30	16	0,001	***
IV	0,78	0,78	60,81	9	0,001	***
V	0,77	0,61	27,69	4	0,001	***
VI	0,76	0,52	10,72	1	0,001	***

б) женски

секстант	"r"	канонична корелација	X^2-тест	df	P	
I	0,69	0,94	189,38	36	0,001	***
II	0,72	0,87	116,22	25	0,001	***
III	0,87	0,78	68,41	16	0,001	***
IV	0,88	0,64	35,46	9	0,001	***
V	0,72	0,49	17,41	4	0,001	***
VI	0,58	0,42	7,44	1	0,01	**

ТАБЕЛА 20 - КОЕФИЦИЕНТ НА КОРЕЛАЦИЈА ПОМЕЃУ ОХИ И CPITN-ИНДЕКС КАЈ УЧЕНИЦИТЕ ОД 12 ГОДИШНА ВОЗРАСТ

а) машки

секстант	"r"	канонична корелација	X^2-тест	df	P
I	0,69	0,88	162,87	36	0,001 ***
II	0,68	0,84	112,43	25	0,001 ***
III	0,71	0,70	69,44	16	0,001 ***
IV	0,69	0,69	40,09	9	0,001 ***
V	0,75	0,52	20,23	4	0,001 ***
VI	0,76	0,45	8,97	1	0,001 ***

б) женски

секстант	"r"	канонична корелација	X^2-тест	df	P
I	0,64	0,84	142,25	36	0,001 ***
II	0,53	0,79	94,58	25	0,001 ***
III	0,55	0,71	58,19	16	0,001 ***
IV	0,58	0,64	31,95	9	0,001 ***
V	0,62	0,49	14,30	4	0,01 **
VI	0,59	0,30	3,44	1	0,05 *

5.2. Резултати од клиничко-рендгенографски испитувања

5.2.1. Преваленција на иницијалните промени на алвеоло-периодонталната ложа кај децата од училишна возраст

Во табела 21, 22 и 23 и на соодветните графички прикази се презентирани резултатите од рентгенографската анализа кај учениците од трите репрезентативни возрасни групи (12, 15 и 18 годишни), при што добиените резултати укажуваат на присутна висока преваленција на инциијални деструктивни промени на алевеоло-периодонталната ложа.

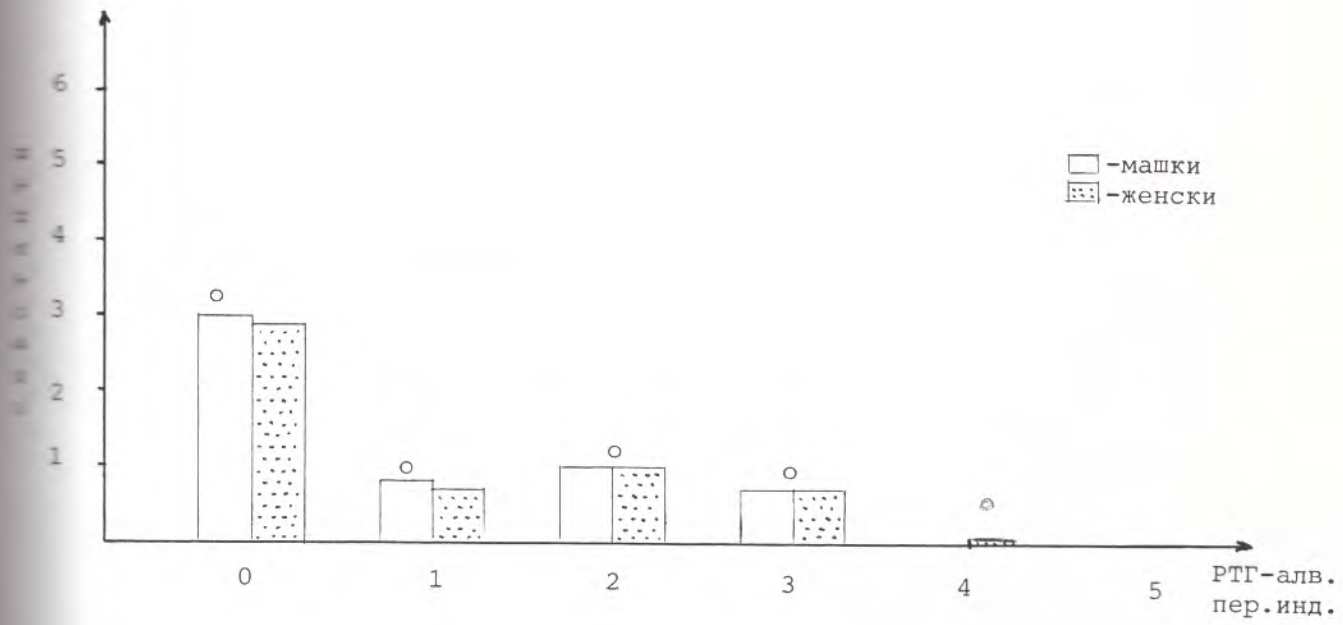
Рентгенолошката анализа спроведена кај учениците од 12 годишна возраст укажува на фактот дека просечно 2,9 секстанти се без РТГ промени, додека бројот на секстантите, во кои се регистрирани рентгенолошки проемни од различен интензитет, изнесува 2,5 секстанти по едно лице. Дисконтинуитет на кортикалниот дел на апексите на интерденталниот септум (индекс 1) - дисконтинуитет на кортикалниот дел на апексите на интерденталниот септум и проширување на маргиналниот дел на периодонталниот простор (индекс 2), дисконтинуитет на кортикалниот дел на апексите на интерденталниот септум, проширување на маргиналниот дел на периодонталниот простор и остеопоротични промени (индекс 3) се приближно подеднакво присутни (0,7, 1,0 и 0,7 секстанти), додека лизирање на врвовите на интерденталните септуми (индекс 4) во оваа возраст се сретнува релативно поретко - 0,05 секстанти (табела 21).

Со анализа на резултатите за присуството на РТГ промените во зависност од половата припадност се доаѓа до заклучок дека тие се приближно подеднакво застапени, како кај машките така и кај женските деца, и помеѓу нив не постојат статистички значјни разлики ($t = 0,312$; $P < 0,05$).

ТАБЕЛА 21 - РТГ - АЛВЕОЛО-ПЕРИОДОНТАЛЕН СТАТУС КАЈ УЧЕНИЦИТЕ ОД 12 ГОДИШНА ВОЗРАСТ

ПОЛ	n	РТГ - Алвеоло-периодонтален индекс / Број на секстанти							
		0	1	2	3	4	5	t	p
м	35	3,00	0,80	1,00	0,70	-	-	0,312	0,70
ж	35	2,90	0,70	1,00	0,70	0,1	-		
Вкупно	70	2,95	0,75	1,00	0,70	0,05	-		

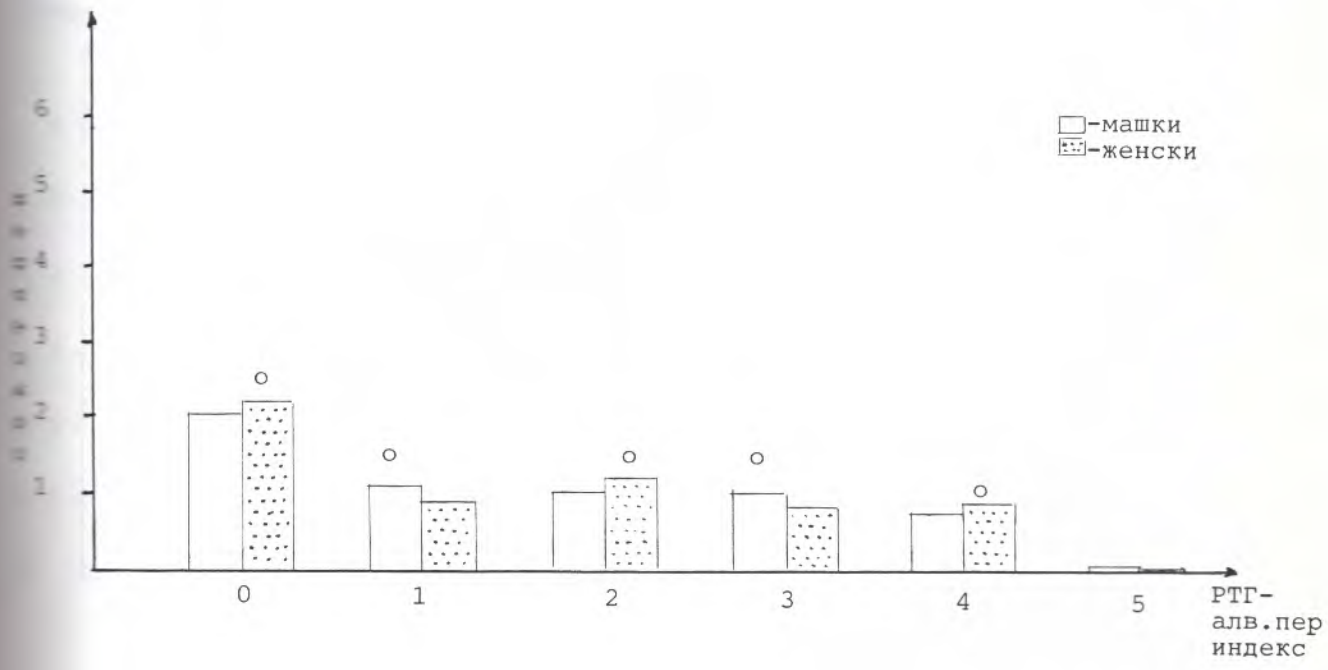
графички приказ



ТАБЕЛА - 22 - РТГ - АЛВЕОЛО - ПЕРИОДОНТАЛЕН СТАТУС
КАЈ УЧЕНИЦИТЕ ОД 15 ГОДИШНА ВОЗРАСТ

ПОЛ		РТГ - Алвеоло-периодонтален индекс /Број на секстанти							
		0	1	2	3	4	5	"t"	p
м	30	2,10	1,10	1,00	1,00	0,70	0,1	0,320	0,70
ж	30	2,20	0,9	1,20	0,80	0,8	0,03		
Вкупно	60	2,15	1,00	1,10	0,90	0,75	0,65		

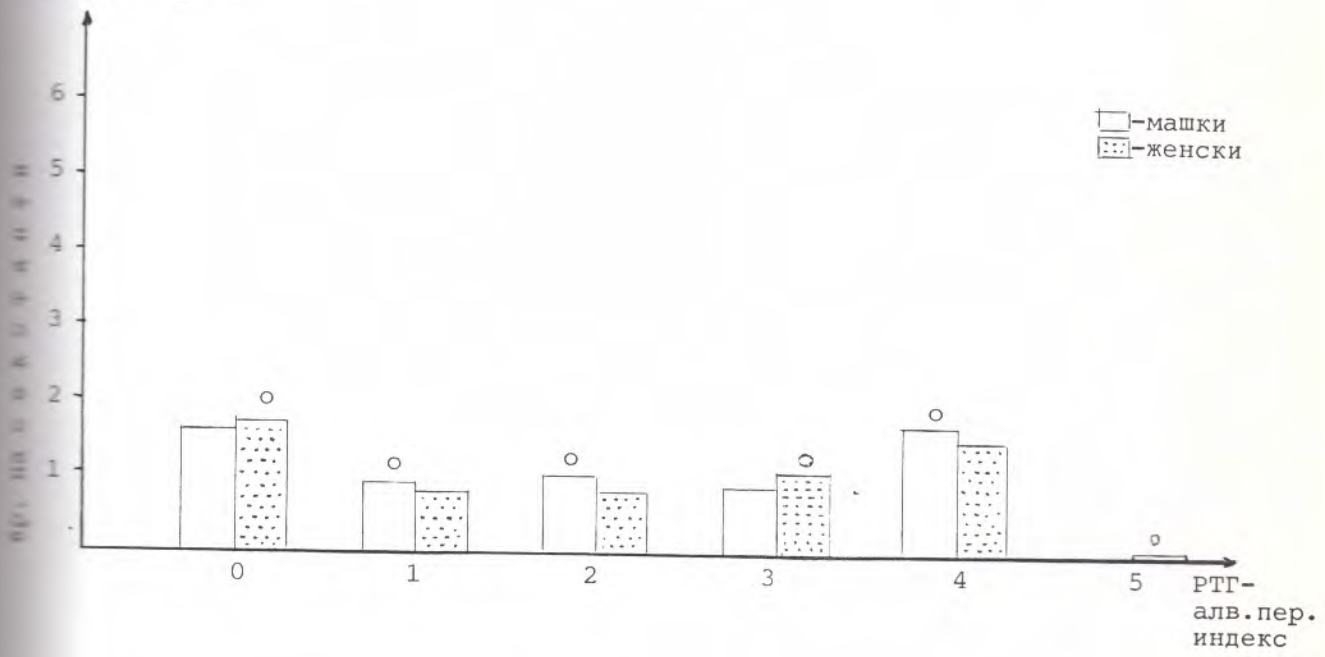
графички приказ



ТАБЕЛА - 23 - РТГ - АЛВЕОЛО - ПЕРИОДОНТАЛЕН СТАТУС КАЈ УЧЕНИЦИТЕ ОД 18 ГОДИШНА ВОЗРАСТ

ПОЛ	n	РТГ - Алвеоло-периодонтален индекс /Број на секстанти							
		0	1	2	3	4	5	"t"	P
м	35	1,60	0,9	1,00	0,9	1,70	-	0,106	0,90
ж	35	1,70	0,8	0,80	1,10	1,50	0,05		o
ВКУПНО:	70	1,65	0,85	0,90	1,00	1,60	0,025		

Графички приказ



На табела 22 и на соодветниот графички приказ се презентирани резултатите од РТГ анализата реализирани кај учениците од 15 годишна возраст.

Бројот на здравите секстанти кај оваа возраст на група е нешто понизок во споредба со претходната (2,1 секстант по ученик), додека бројот на секстантите со присутни РТГ промени е во пораст и изнесува 3,7 секстанти по ученик. Анализирајки ги резултатите за регистрираните различни степени на деструкција на алвеоло-периодонталната ложа, се доага до заклучок дека индексите 1, 2 и 3 се со приближно исти вредности како и кај учениците од 12 годишна возраст, додека индекс 4 е во пораст (0,6 секстанти).

Во оваа возрасна група кај 0,08 секстанти е присутен и индекс 5 (деструкција на алвеоло-периодонталната ложа до 1/3.

Статистички значајни разлики на присутните РТГ промени во зависност од половата припадност кај оваа возрасна група, не постојат ($t = 0,320$; $P < 0,05$).

Во табела 23 и на соодветниот графички приказ се презентирани резултатите од рентгенографската анализа спроведена кај 70 ученици од 18 годишна возраст. Бројот на здравите секстанти кај оваа возрасна група покажува тренд на натамошно опаѓање и изнесува 1,6 секстанти по ученик, додека бројот на секстантите со присутни РТГ промени е во пораст - 4,3 секстанти по ученик; индексите 1, 2 и 3 се со приближно слични вредности како и во претходните две возрасни групи (0,8, 0,9 и 1,0 секстант), додека индекс 4 е во пораст и неговото присуство е регистрирано во 1,6 секстанти. Пообемни деструкции на алвеоло-

ТАБЕЛА - 24 - БРОЈ НА ЗАСЕГНАТИ СЕКСТАНТИ СО АЛВЕОЛО-ПЕРИОДОНТАЛНИ ПРОМЕНИ КАЈ УЧЕНИЦИТЕ ОД 12 И 15 ГОДИШНА ВОЗРАСТ (статистичка значајност)

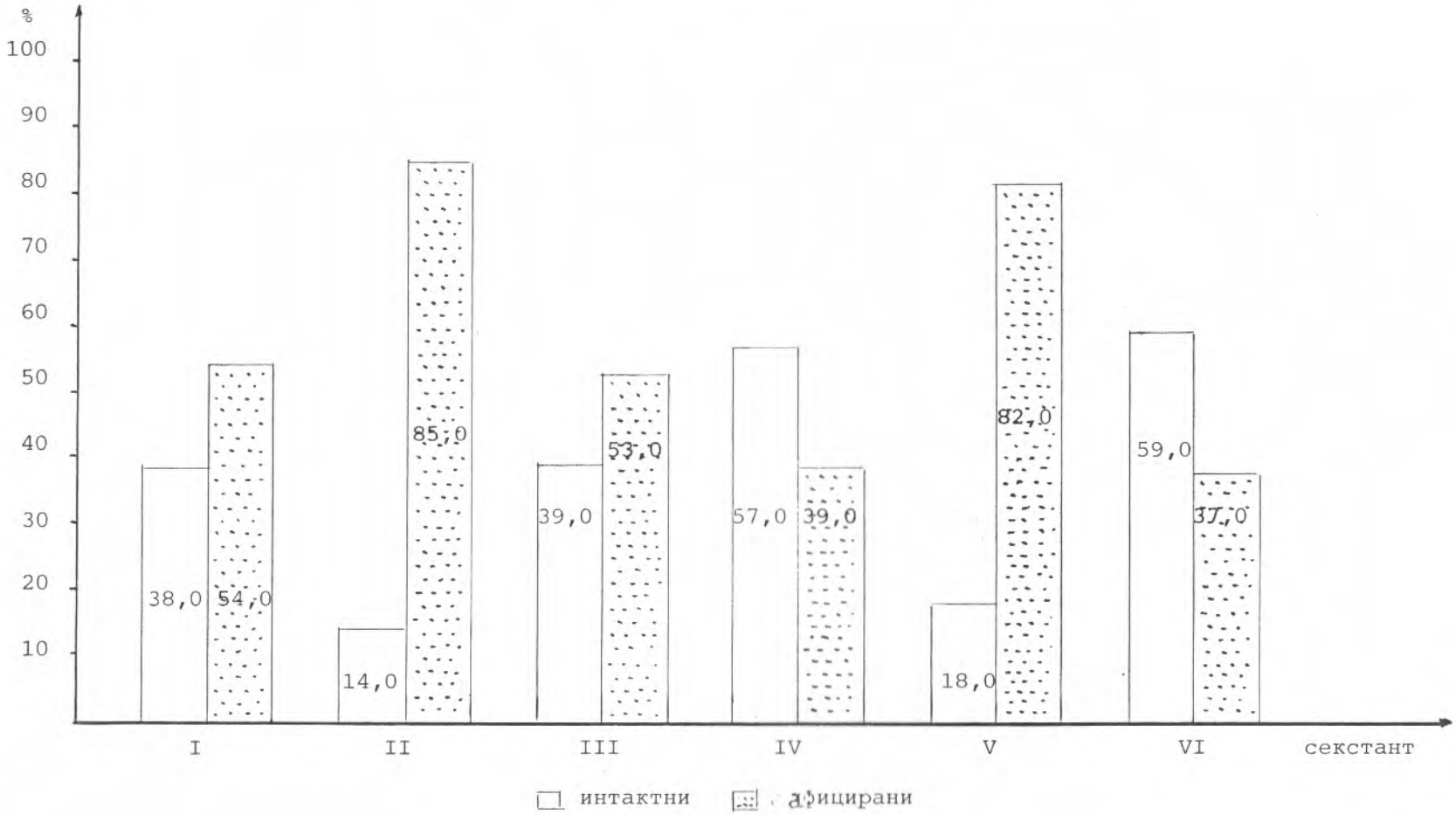
ВОЗРАСТ	n	$\bar{x}$	SD	"t"	P
12 год.	70	2,579	1,636	4,410	0,001 ***
15 год.	60	3,683	1,473		

ТАБЕЛА - 25 - БРОЈ НА ЗАСЕГНАТИ СЕКСТАНТИ СО АЛВЕОЛО-ПЕРИОДОНТАЛНИ ПРОМЕНИ КАЈ УЧЕНИЦИТЕ ОД 15 И 18 ГОДИШНА ВОЗРАСТ (статистичка значајност)

ВОЗРАСТ	n	$\bar{x}$	SD	"t"	P
15 год.	60	3,683	1,473	2,088	0,05 *
18 год.	70	4,305	1,286		

Графички приказ 1

ПРЕВАЛЕНЦИЈА НА ДЕСТРУКТИВНИТЕ ПРОМЕНИ НА ПАРОДОНТОТ ВО ПОЕДИНИТЕ СЕКСТАНТИ



периодонталната ложа (индекс 5) кај оваа возрасна група се сретнуваат просечно во 0,005 секстанти по ученик.

Статистички значајни разлики на рентгенолошки верифицираните промени во однос на половата припадност не постојат ($t = 0,106$; $P > 0,05$).

На табела 24 и 25 се дадени средните вредности и стандардните девијации на бројот на секстантите со РТГ промени кај учениците од 12 и 15 годишна возраст, како и статистичката значајност на разликите помеѓу овие две возрасни групи. Од табеларниот приказ може да се види дека средната вредност на бројот на секстантите, кај кои се регистрирани РТГ промени кај учениците од 12 годишна возраст (2,579 секстанти), е сразмерно помал од средните вредности на бројот на променетите секстанти кај учениците од 15 годишна возраст (3,683 секстанти).

Со тестирање на статистичката значајност на разликите за бројот на рентгенолошки променетите секстанти доаѓаме до податок за сигнификантно зголемување на иницијалните деструктивни промени во алвеоло-периодонталната ложа со зголемување на возраста ($t = 4,240$; $P < 0,001$).

Средните вредности, стандардните девијации и статистичката значајност на разликите на бројот на секстантите, со присутни РТГ промени кај учениците од средната (15) и највозрасната група (18 години), дадени се на табела 26. Од табеларниот приказ може да се види дека со возраста доаѓа до понатамошно зголемување на бројот на секстантите со иницијални деструкции на пародонталните структури (4,305 секстанти кај 18 години) но, за разлика од претходните две репрезентативни возрасни групи, статистичката значајност на разликите е со нешто послаба изразеност ($t = 2,088$; $P < 0,05$).

На графиконот 1 е прикажана преваленцијата на заболувањата на пародонтот кај поедините секстанти. Од графичкиот приказ се гледа дека афекцијата е најчеста во вториот (85%) и петиот секстант (82%), нешто поретка во првиот (54%) и третиот секстант (53%), а најретка во четвртиот (39%) и шестиот секстант (37,5%).

Резултатите од корелационата анализа, односно коефициентот на корелација помеѓу CPITN - индексот РТГ - наодот во трите репрезентативни групи, прикажани се на табела 26, 27 и 28.

На табела 26 дадени се вредностите за корелациониот коефициент по секстанти кај учениците од 12 годишна возраст. Од табеларниот приказ може да се види дека вредностите на корелациониот коефициент кај машкиот пол се движат од 0,35 во првиот и вториот до 0,62 во петиот, додека кај женскиот пол тие се движат од 0,33 во третиот до 0,50 во четвртиот и шестиот секстант.

Резулатите од каноничната корелација одат во прилог на сигнификантна корелациона врска помеѓу клиничкиот (CPITN) и РТГ наодот при што, во зависност од степените на слобода (df), таа е со приближно исти вредности како кај припадните од машкиот ($R = 0,80$; $X^2 = 79,07$; $df = 36$; $P < 0,001$), така и кај припадниците од женскиот пол ($R = 74$; $X^2 = 63,09$; $df = 36$, $P < 0,001$).

Корелациониот коефициент помегу клиничкиот и РТГ-наодот, како и сигнификантноста на корелацијата помегу овие два наоди кај учениците од 15 годишна возраст, претставени се на табела 27.

ТАБЕЛА - 26 - КОЕФИЦИЕНТ НА КОРЕЛАЦИЈА ПОМЕЃУ КЛИНИЧКИОТ (CPITN) И РТГ-НАОДОТ КАЈ УЧЕНИЦИТЕ ОД 12 ГОДИШНА ВОЗРАСТ

а/ МАШКИ

секстант	"r"	канонична корелација	X^2-тест	df	P
I	0,33	0,80	79,07	36	0,001 ***
II	0,35	0,74	49,23	25	0,001 ***
III	0,51	0,68	25,94	16	0,05 *
IV	0,55	0,47	8,05	9	0,50 o
V	0,62	0,19	1,05	4	0,80 o
VI	0,43	0,04	0,03	1	0,90 o

б/ ЖЕНСКИ

секстант	"r"	Канонична корелација	X^2-тест	df	P
I	0,48	0,74	63,09	36	0,001 ***
II	0,43	0,68	40,69	25	0,02 *
III	0,33	0,57	22,58	16	0,10 o
IV	0,50	0,46	11,13	9	0,20 o
V	0,40	0,32	4,19	4	0,30 o
VI	0,50	0,20	1,08	1	0,30 o

ТАБЕЛА - 27 - КОЕФИЦИЕНТ НА КОРЕЛАЦИЈА ПОМЕЃУ КЛИНИЧКИОТ (CPITN) И РТГ-НАОДОТ КАЈ УЧЕНИЦИТЕ ОД 15 ГОДИШНА ВОЗРАСТ

а/ МАШКИ

секстант	"r"	канонична корелација	X^2-тест	df	P
I	0,63	0,92	109,45	36	0,001 ***
II	0,46	0,86	64,08	25	0,001 ***
III	0,53	0,73	32,07	16	0,01 *
IV	0,58	0,58	13,93	9	0,10 o
V	0,55	0,30	3,90	4	0,50 o
VI	0,54	0,26	1,65	1	0,20 o

б/ ЖЕНСКИ

секстант	"r"	Канонична корелација	X^2-тест	df	P
I	0,33	0,88	75,26	36	0,001 ***
II	0,31	0,76	40,01	25	0,02 *
III	0,58	0,68	19,37	16	0,02 *
IV	0,42	0,33	4,96	9	0,30 o
V	0,41	0,23	2,18	4	0,70 o
VI	0,23	0,19	0,86	1	0,08 o

ТАБЕЛА - 28 - КОЕФИЦИЕНТ НА КОРЕЛАЦИЈА ПОМЕЃУ КЛИНИЧКИОТ (CPITN) И РТГ-НАОДОТ КАЈ УЧЕНИЦИТЕ ОД 18 ГОДИШНА ВОЗРАСТ

а/ МАШКИ

секстант	"r"	канонична корелација	X^2-тест	df	P
I	0,42	0,85	101,73	36	0,001 ***
II	0,40	0,62	64,53	25	0,001 ***
III	0,53	0,57	36,02	16	0,001 ***
IV	0,37	0,50	16,06	9	0,01 **
V	0,46	0,24	7,70	4	0,05 *
VI	0,47	0,03	0,9	1	0,40 o

б/ ЖЕНСКИ

секстант	"r"	канонична корелација	X^2-тест	df	P
I	0,60	0,87	133,04	36	0,001 ***
II	0,51	0,84	86,74	25	0,001 ***
III	0,75	0,78	50,53	16	0,001 ***
IV	0,64	0,55	21,00	9	0,01 **
V	0,45	0,49	9,82	4	0,05 *
VI	0,48	0,119	1,20	1	0,30 o

Од табеларниот приказ се гледа дека вредностите на корелациониот коефициент кај припадниците од машкиот пол се движат од 0,46 во вториот до 0,63 во првиот секстант, додека кај женскиот пол вредностите се нешто пониски и се движат од 0,23 во шестиот до 0,58 во третиот секстант.

Резултатите од каноничната корелација, исто така, укажуваат на постоење на сигнификантна корелациона врска помеѓу двата наоди и во зависност од степените на слобода, како и при претходната возрасна група, таа е скоро подеднакво изразена и кај машките ($R = 0,92$; $X^2 = 109, 045$; $df = 36$; $P < 0,001$) и кај женските деца ($R = 0,88$; $X^2 = 75,26$; $df = 36$; $P < 0,001$).

На табела 28 се дадени резултатите за корелациониот коефициент кај највозрасната група (18 години). Од табеларниот приказ се гледа дека вредностите за "r" кај учесниците од машкиот пол се движат од 0,37 во четвртиот до 0,53 во третиот секстант и се нешто пониски од вредностите карактеристички за женскиот пол (0,45 во петиод до 0,75 во третиот секстант). Резултатите, пак, од каноничната корелација одат во прилог на постоење на сигнификантна корелација помеѓу CPITN - индексот и РТГ наодот, при што при повисоките степени на слобода ($df = 36$) таа е приближно еднакво изразена како кај машкиот ($R = 0,85$); $X^2 = 101,73$; $P < 0,001$), така и кај женскиот пол ($R = 0,87$; $X^2 = 124,04$; $P < 0,001$).

5.3. Резултати од хистолошко-хистохемиските испитувања

Микроскопската слика на анлизираните гингивални исечоци, земени од 45 испитаници со клинички интактна и 45 испитаници со инфламирана гингива, во состојба на иницијална пародонтална афекција, укажаа на фактот дека повекеслојниот плочест епител во поголем дел е со знаци за орожување што го карактеризира оралниот епител, а другиот - сулкусниот не покажува знаци на орожување. Оралниот гингивален епител исто така покажа изразени папили, за разлика од сулкусниот каде што преодот кон крзното е речиси рамен. Оралниот гингивален епител покажа густо поредени клетки со многу оскудна мегуклеточна супстанца (сл.18).

Епителот покажа различни степени на оштетување или реактивни промени, најчесто манифестирани со присуство на воспалителни клетки, базално и супрабазално, а во поедини случаи и со потполно негово уништување и негова замена со гранулационо ткање (сл.11). Видливи беа и улцеративни промени во кои се наогаат колонии на бактерии. На оштетениот епител се надоврзува регенеративни промени со пролиферација на базалниот слој. Во некои случаи постоеше задебелување на епителот со зголемување на бројот на слоевите - хиперплазија, а главно беше присутна паракератоза и ретко ортокератоза. Покрај знаци за интерцелуларен едем, епителните клетки во жариштето имаа поизразена вакуолизација - интрацелуларен едем. Количината на гликоген беше варијабилна (сл.18).

Базалната мембрана беше јасно видливи на боењата по PAS, како црвно пребоена континуирана линија. Во случаите на

присутно воспаление базалната мембрана не покажа промени, но во делови на оштетување на епителот истата слабо се препознаваше беше со нарушен интегритет, раскината, до потполно губење на истата (сл.17).

И епителот и крзното се нерамни, назапчени, со прстовидни вдлабнувања и испупчувања кои се поизразени кај оралниот гингивален епител (сл. 1,2).

Главен составен дел на крзното се колагените влакна во вид на густа мрежа, која јасно се прикажува на препаратите боени по методите на Van Gieson Trichrom Masson (сл. 13). Orcein боењето покажа дека еластичните влакна во крзното се оскудно застапени и тие се тенки и нежни.

Од клеточните елементи во крзното најмногу беа застапени фибробластите и нивните зрели форми - фиброцитите кои, за разлика од фибробластите, се сретнуваа во помал број. И едните и другите се распоредени по долж колагените снопови. На коси или попречни пресеци тие се елипсовидни до овални. Крзното е багото со крвни садови, во папилите е видлив сплет - котелец од капилари кој е доста крупен, а во подлабоките слоеви се наога субпапиларниот плексус.

Во гингивата беа верифицирани и воспалителни клетки. Во нашиот анализиран материјал се срекаваа исечоци во кои воошто немаше присуство на воспалителни клетки и исечоци во кои имаше поединечни неутрофили, лимфоцити, мастоцити, плазма келии и хистеоцити; истите се земани за нормален наод, односно толкуван и како неизменета гингива (сл. 1 и 2).

Зголемувањето на бројот на воспалителните клетки, нивно присуство во површните слоеви на крзното, групирање околу

крвните садови со пропратен едем, се ценети како воспаление од благ степен означен со еден + (прв степен на хистолошка инфламација) (сл.7), кога бројот на воспалителните клетки е поголем се класифицирани како втор (сл.5) односно трет степен на хистолошка инфламација (сл. 4, 6, 12, 16).

Присуството на поголем број на неутрофили беше означувано како акутно воспаление, додека мононуклеарно-пазмоцитерниот инфилтрат како хронично (сл. 5,7). Во случаи кога се присутни и едните и другите, беше означувано како хронично воспаление со егзацербација (сл.11).

Воспалителниот процес беше од фокален карактер со групирање на клеточниот инфилтрат под сулкусниот или припојниот епител. Во случаи на дифузна зафатеност, густината на воспалителните клетки беше поголема под сулкусниот епител (сл.3). Во сите случаи на хронично воспаление имаше доминација на плазма клетките со создавање на поединечни или групирани Руселови телца (сл.8, 10). Во поединечни случаи во крзното се наогаа и жаришта на калцификација (сл.20). Со појава на воспалителниот инфилтрат се намалуваше количината на сврзното ткање и колагените снопови. Колагените снопови беа растресени, побледи до синкасто пребоени, односно покажуваа дегенеративни промени со мукоидно бубрење следено од нивна редукција и истенченост(сл. 14, 19). Редукцијата е пропорционална со јачината на воспалителниот процес. Во поединечни случаи беше констатирано раскинување на колагените влакна во ситно зрнест детритус, што ја зголемуваше количината на течност, односно поизразен едем (сл.16). Едемот беше посебно изразен периваскуларно, во вид на светли простори околу крвните садови, кои имаа набубрен реактивно изменет ендотел.

На боењата со Alcain Blue интерцелуларната супстанца, т.е. киселите лмукополисахариди беа појако изразени во подрачјата на оштетување на колагените снопови (сл.15). Нарушена беше и ориентацијата на колагените снопови. Во зоните на оштетување видлива беше фибробластична пролиферација, со зголемен број на јадра како резултат на репарација на оштетеното ткање (сл.8,9). Крвните садови покажуваа хиперемија со воспалителни клетки во лумените, како и во фаза на миграција низ нивните ѕидови, а нивниот број растеше со интензитетот на воспалението. Ендотелот беше покрупен, набубрен, а неговото оштетување е видливо по периваскуларниот едем - светли или растресити зони околу крвните садови. Сумарните резултати односно хистолошките наоди се прикажани на табела 28 и 29.

На табела 28 се прикажани резултатите за соодносот помегу клиничкиот и патохистолошкиот наод кај клинички здрава гингива (контролна група).

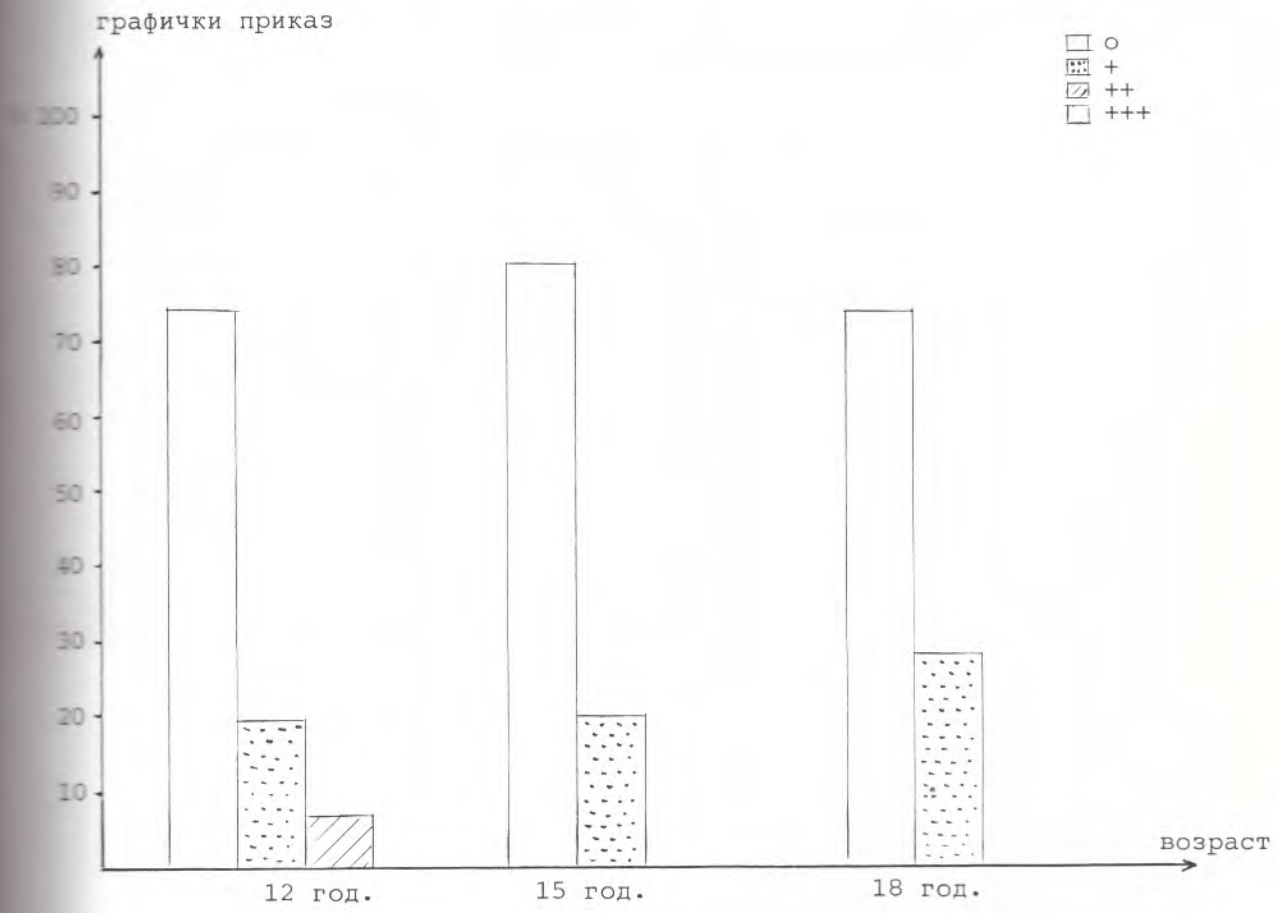
Од табеларниот приказ се гледа дека од вкупно 45 пациенти, од кои е земен биоптичен материјал за патохистолошка анализа, кај 34 од нив (75,5%) не се регистрирани знаци на воспаление, кај 10 (22,2%) е присутен прв степен на хистолошка инфламација и само во еден случај (2,3%) воспаление со средно изразен интензитет (втор степен на хистолошка инфламација).

Анализирајки ги резултатите според возраста на испитаниците, може да се констатира дека совпагањето помегу клиничкиот и патохистолошкиот наод, со мали отстапувања, е скоро на исто ниво и кај трите возрасни групи (кај 12 годишна возраст - 73,3% се без клинички знаци на воспаление, 20% со прв степен на хистолошка инфламација и 6,7% со втор степен на хистолошка

ТАБЕЛА - 28 - ПАТОХИСТОЛОШКИ НАОД КАЈ КЛИНИЧКИ ЗДРАВА ГИНГИВА (КОНТРОЛНА ГРУПА) - СООДНОС ПОМЕЃУ КЛИНИЧКИ И ПАТОХИСТОЛОШКИ НАОД

ВОЗРАСТ	11	ПАТОХИСТОЛОШКИ НАОД							
		ИНТЕНЗИТЕТ НА ВОСПАЛЕНИЕ							
		0		+		++		+++	
		n	%	n	%	n	%	n	%
12 год.	15	11	73,3	3	20,0	1	6,7	-	-
15 год.	15	12	80,0	3	20,0	-	-	-	-
18 год.	15	11	73,3	4	26,7	-	-	-	-
ВКУПНО:	45	34	75,5	10	22,2	1	2,3	-	-

графички приказ



ТАБЕЛА- 29 - ПАТОХИСТОЛОШКИ НАОД КАЈ ИНФЛАМИРАНО ГИНГИВАЛНО ТКИВО - ВИД И ИНТЕНЗИТЕТ НА ВОСПАЛИТЕЛНА РЕАКЦИЈА

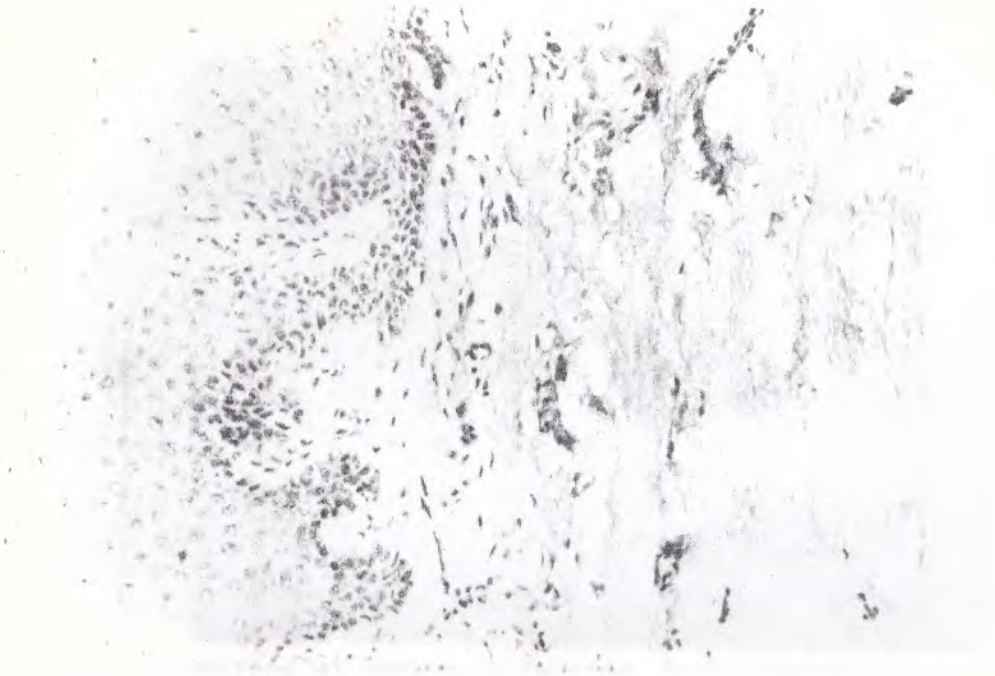
Возраст	n	Вид на воспаление						Интензитет					
		Ging.acuta		Ging.chron.		Ging.egzac		+		++		+++	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
12 год.	15	1	6,7	14	93,3	-	-	5	33,3	5	33,3	5	33,3
15 год.	15	1	6,7	13	86,6	1	6,7	5	33,3	6	40,0	4	26,7
18 год.	15	1	6,7	14	93,3	-	-	7	46,7	5	33,3	3	20,0
Вкупно:	45	3	6,7	41	91,1	1	2,2	17	37,8	16	35,5	12	26,7

инфламација; кај 15 годишна возраст 80% се без хистолошки знаци на воспаление и 20% со прв степен на хистолошка инфламација; кај 18 годишна возраст 73,3% се без хистолошки знаци на воспаление, 26,7 со прв степен на хистолошка инфламација).

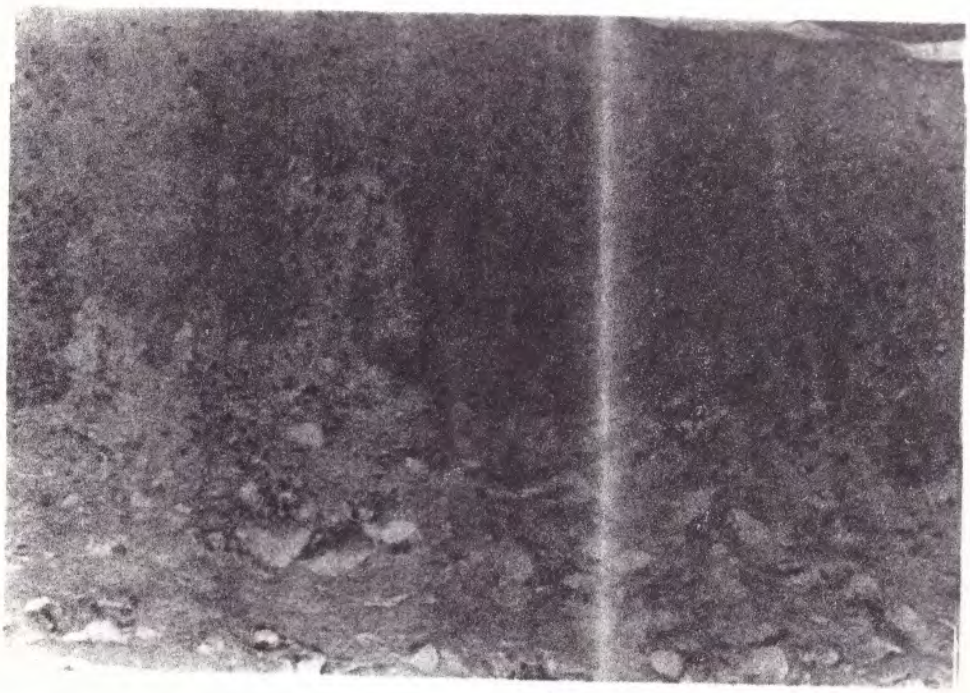
На табела 29 се дадени резултатите од патохистолошкиот наод кај инфламирано гингивално ткиво во однос на видот и интензитетот на воспалителните промени.

Од табеларниот приказ може да се види дека и кај треите возрасни групи доминира хроничното воспаление на гингивата (93,3% кај 12; 86,6% кај 15; 93,3% кај 18 годишна возраст); акутно воспаление е регистрирано во по еден случај кај трите возрасни групи (1,67%), а егзацербација на хронично воспаление кај еден пациент од 15 годишна возраст.

Анализирајки ги податоците за интензитетот на воспалителните промени, може да се констатира дека кај најмладата возрасна група (12 години) подеднакво се присутни трите степени на хистолошка инфламација, кај 15 годишна возраст нешто поприсутен е вториот степен (40%), додека кај највозрасната група (18 години) најзастапен е првиот степен на хистолошка инфламација (46,7%).



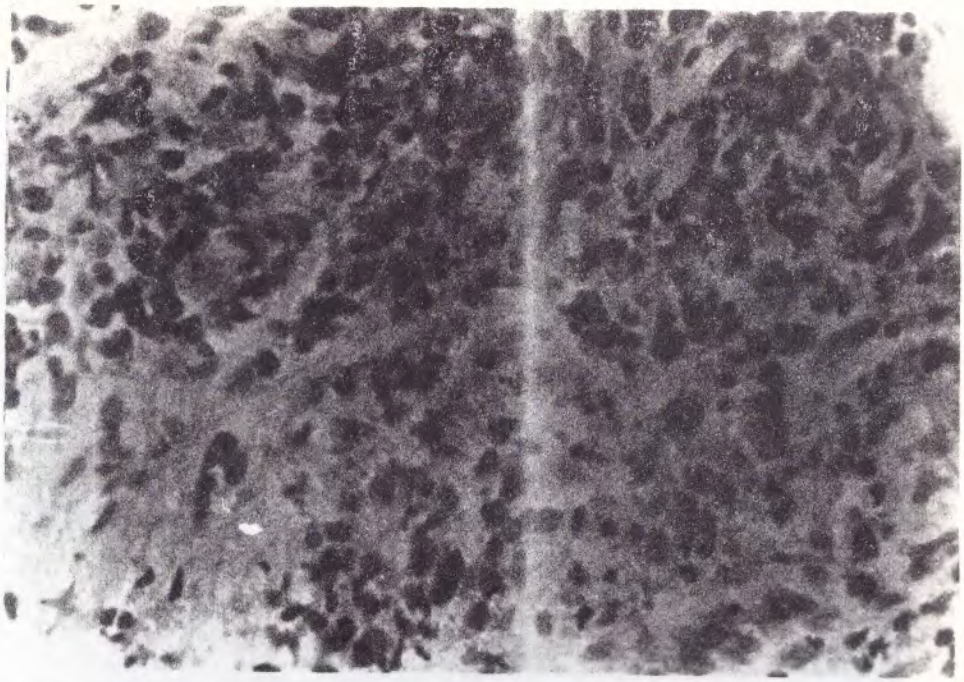
СЛ.1 - Непроменета гингива, повеќе реден епител и крзно со нормална големина на колагени снопови со изразени папили кои навлегуваат во епителот. Во крзното се видливи поголем број на крвни садови (НЕ)



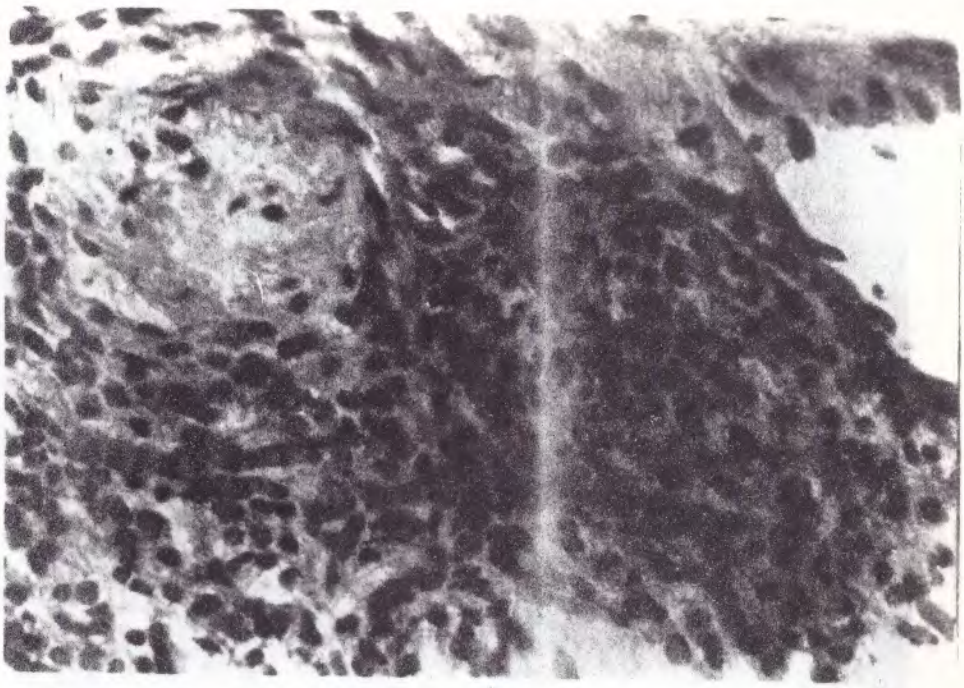
СЛ.2 - Субепително, повеќе лево, поединечни лимфоцити околу крвните садови (НЕ)

СЛ. 3 - Мало зголемување на исечок од гингива. Лево епителот со изразена каратоза, а во горниот дел епителот е без грануларен слој и без орожување. Субепително обилен клеточен инфилтрат кој кон периферијатае групиран околу крвните садови (НЕ)

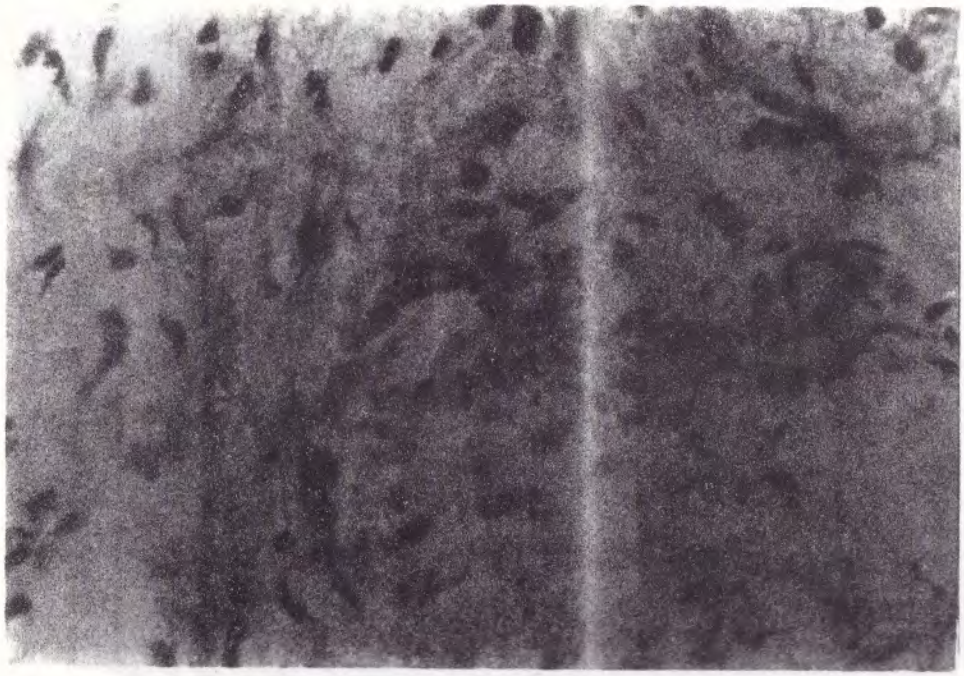
СЛ. 4 -Детал од слика бр.3 Во воспалителниот инфилтрат колагените снопови не се распознаваат, епителот е оштетен во базалните и суперфицијалните делови(НЕ)



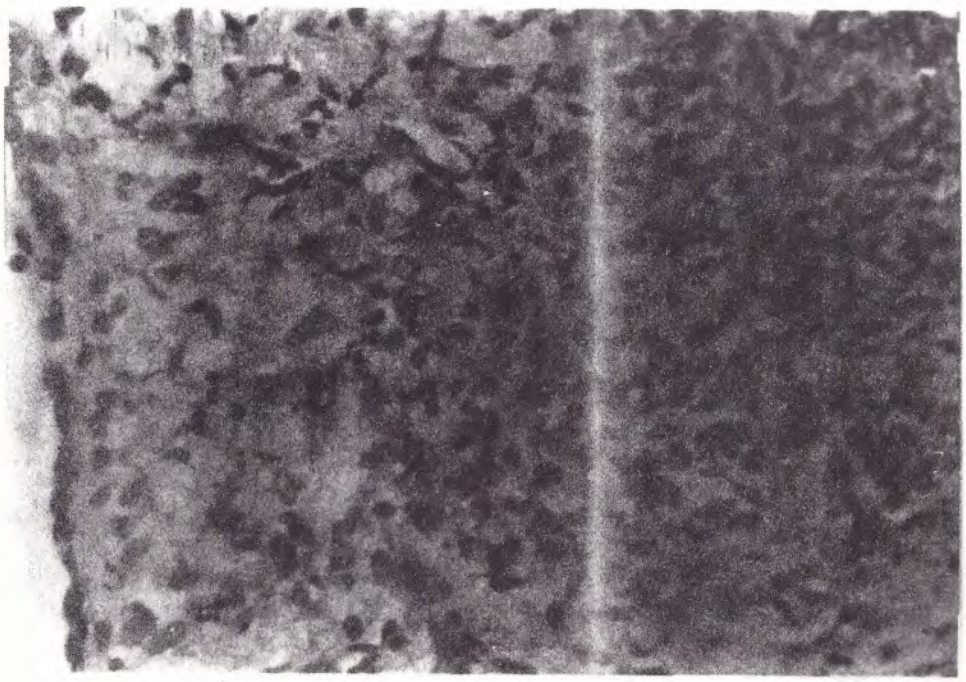
СЛ.5 - Богат клеточен инфилтрат со доминација на плазма келии и помал број на лимфоцити меѓу кои се препознаваат поединечни фибробласти(Trichrome Masson)



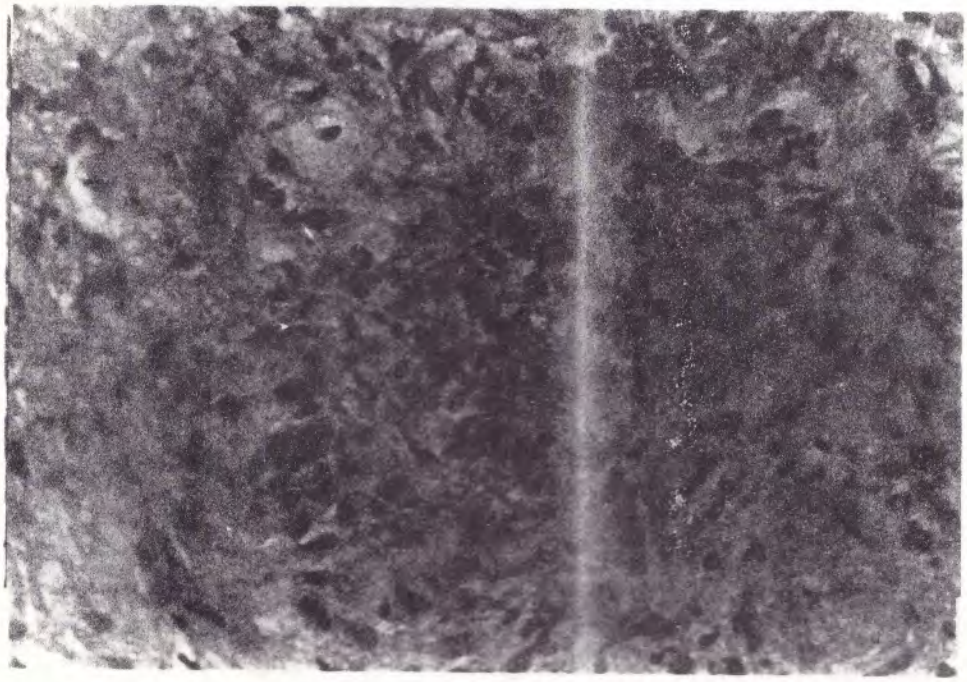
СЛ.6 - Јако изразен лимфо-плазмоцитарен клеточен инфилтрат во кој тешко се распознаваат капилари со набубрен ендотел. Во левиот горен агол колагено ткиво во едем,десно,дилатиран лимфатичен сад, (Trichrome Masson)



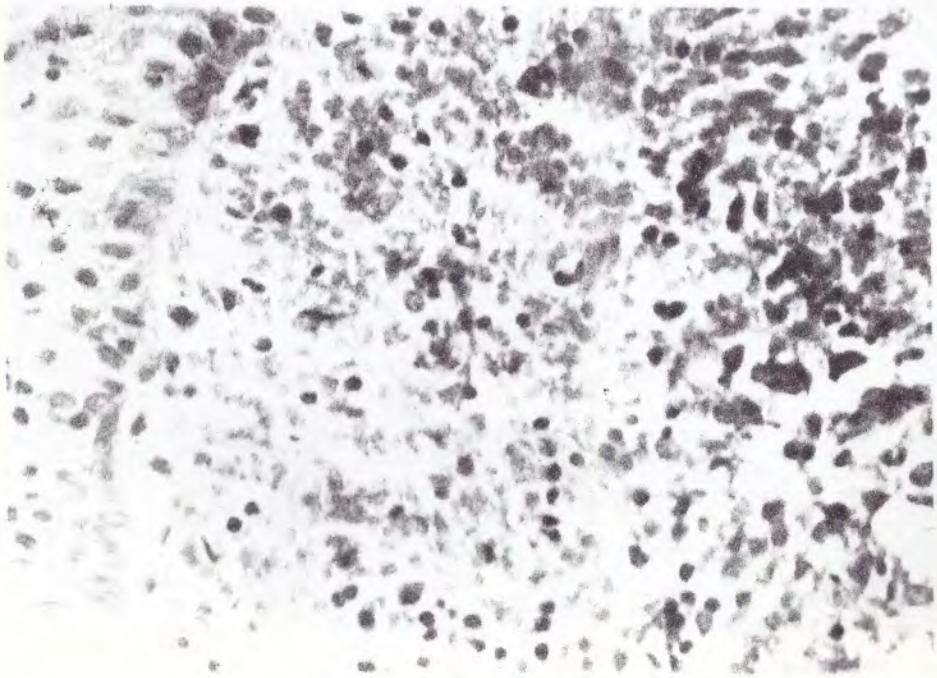
СЛ.7 - Фокален периваскуларен едем со делимично препознатливи колагени снопови и пратечки фибробласти. Периваскуларно групирани плазма келии и поединечни неутрофили (Trichrome Masson)



СЛ.8 - Мешана клеточна инфлација. Покрај лимфо-плазмоцитарниот инфилтрат видливи се и поголем број на фибробласти- Во централниот дел има групирани Russell - ови телца (HE)

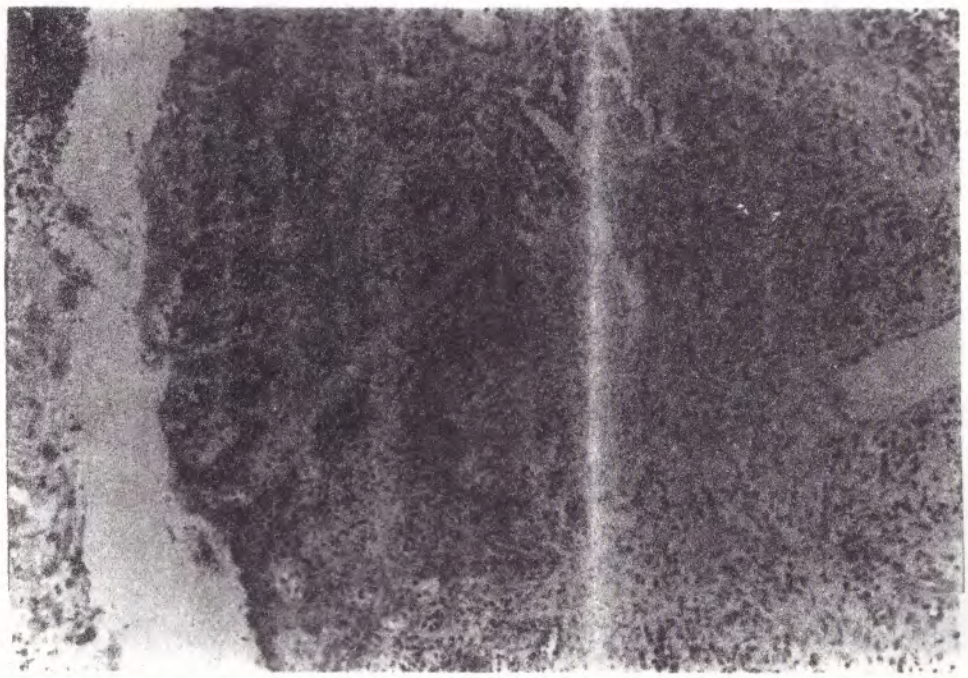


СЛ. 9 - Фокален инфилтрат во централниот дел со архаична фибробластична пролиферација и умерено изразен едем во периферните делови (HE)

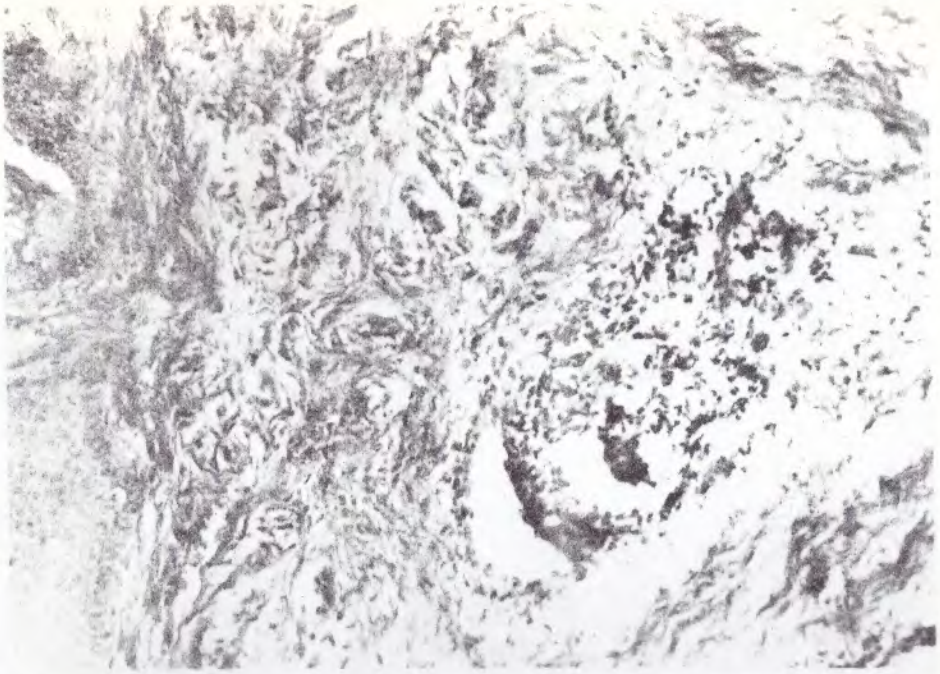


СЛ.10 - Субепително крварење со поголем број на еритроцити меѓу кои има и лимфоцити, плазма клетки и поединечни неутрофили, десно е видливо крупно хијалино Russell - ово телце (HE)

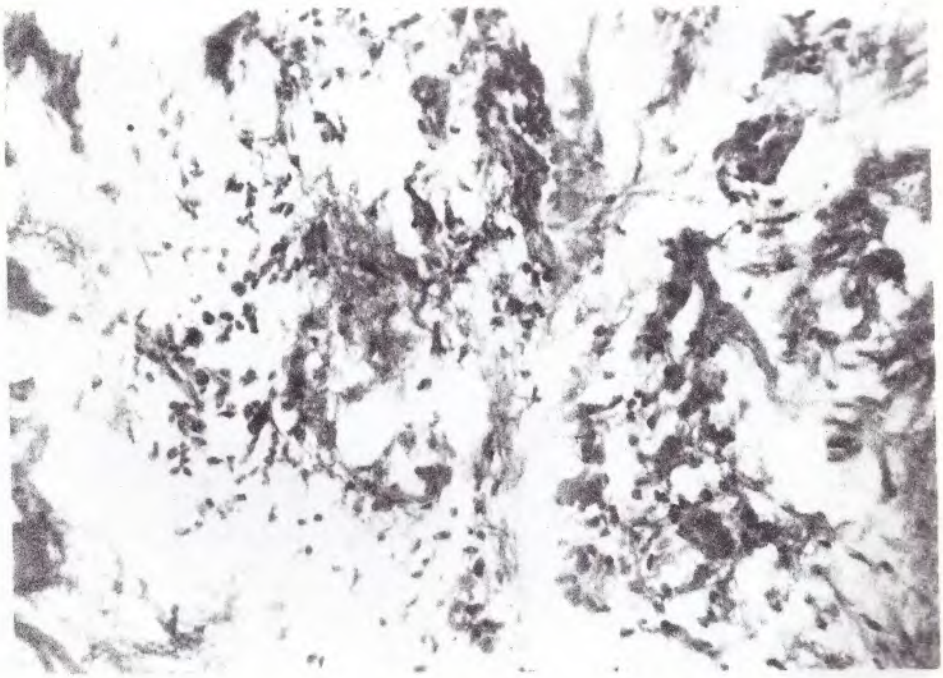
СЛ.11 - Присуство на поголем број на полиморфонуклеари покрај мононуклеарните клетки означуваа акутна егзацербација на процесот. Полиморфонуклеарните леукоцити се наогаат и во супрабазалните делови на епителот, ендотелот на капиларите е набубрен (НЕ)



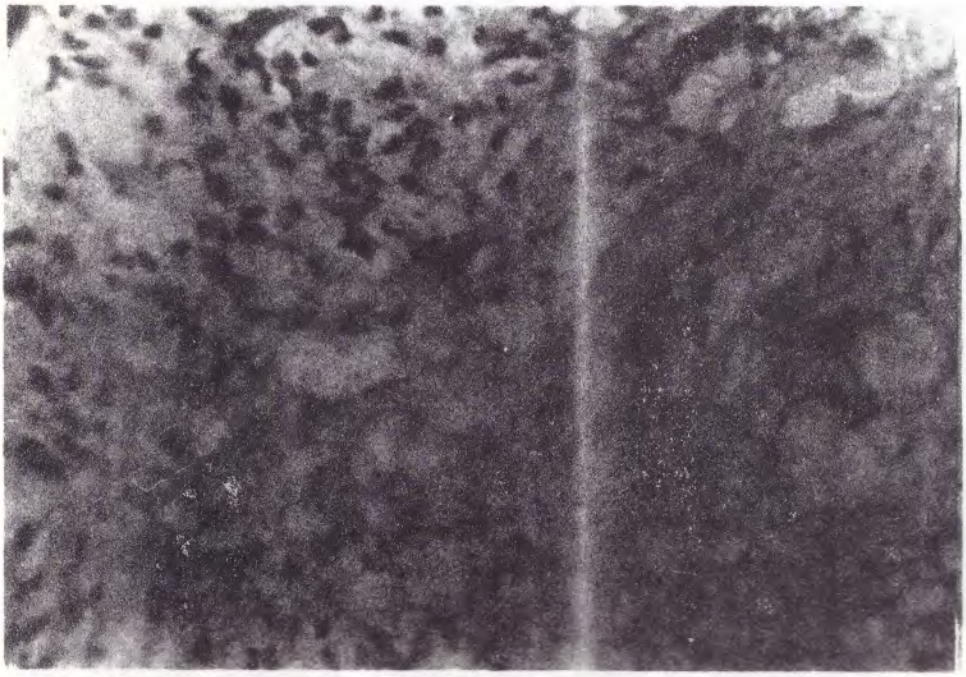
СЛ.12 - Лево, оштетен епител со регенаторни промени и стварање на гранулационо, ткиво во површините слоеви над кои има налепи од бактерии (НЕ)



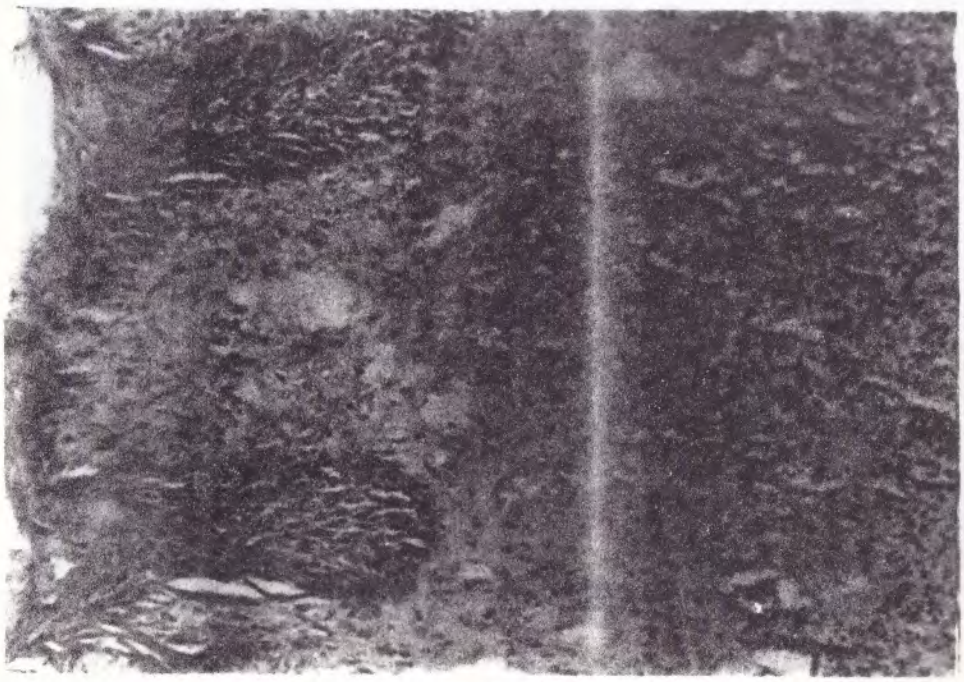
СЛ. 13 - Фокално воспаление во ретикуларниот слој на крзното со изразен едем. Во останатите делови колагените снопови се добро сочувани и јасно видливи (Van Gieson)



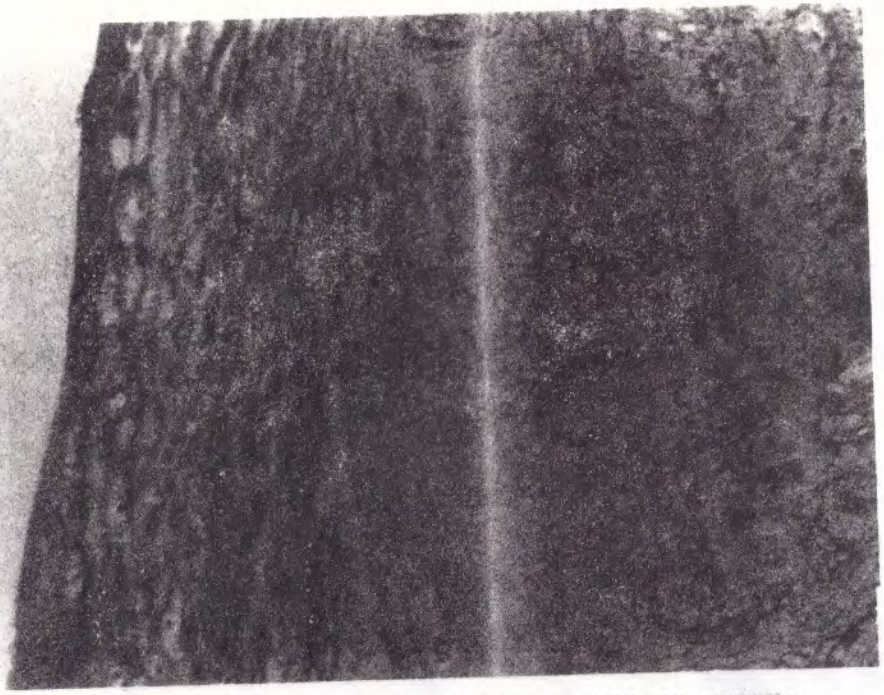
СЛ. 14 - Изразен едем, а колагените снопови се само делумно сочувани(Van Gieson)



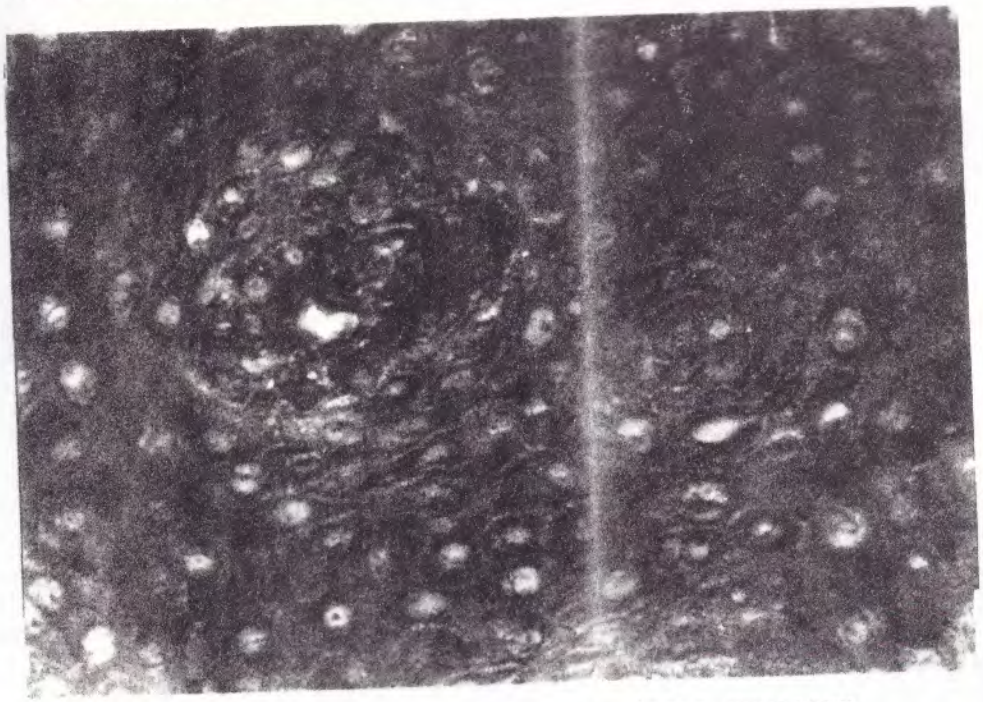
СЛ: 15 - Во подрачје на едемот количината на киселите мукополисахариди е зголемена. Синкасто пребројување на истите(Alcain Blue)



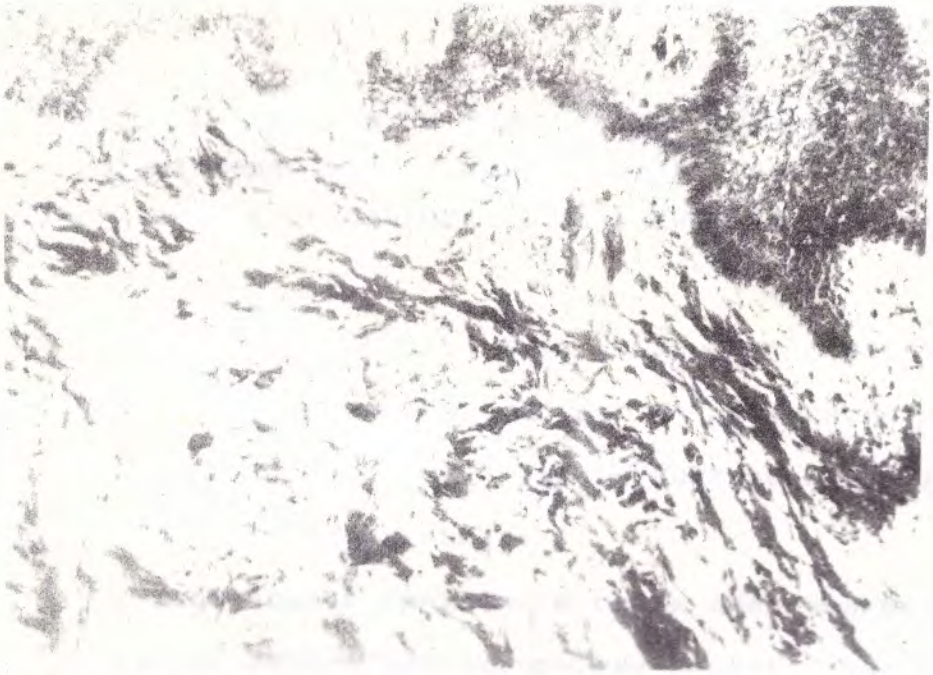
СЛ. 16- Изразен едем во папила на сврзно твико, а во подлабоките слоеви трет степен на хистолошка инфламација(HE)



СЛ. 17 - Акутна некроза на папиларниот слој на крзното со разрушена базална мембрана. Спинозните клетки на епителот се со интерцелуларен едем /PAS/



СЛ. 18 - Детал од епителот, спинозни клетки со јасно изразени дезмозоми - зелено пребоени. Цитоплазмата поради присуството на гликоген е црвено пребоена. Меѓуклеточната супстанца е оскудна, централно врв од папила со базална мембрана/PAS/



СЛ. 19 - Изразен едем на крзното со раслојување на колагените снопови. Базалната мембрана не се распознава /PAS/

СЛ.20 - Во ретикуларниот дел на крзното, меѓу колагените снопови се наоѓаат огништа на таложење на калциум /HE/

5.4. Резултати од стереометриските испитувања

5.4.1. Волуменска густина на фибробласти, колаген, лимфоцити и плазма келии кај хистолошки здрава гингива и I, II и III степен на хистолошка инфламација на гингивата

На табела 30, 31, 32 и на соодветните графички прикази споредбено се прикажани вредностите на волуменската густина на фибробластите кај хистолошки здрава гингива и I, II и III степен на хистолошка инфламација.

Од табеларните прикази се гледа дека волуменската густина на фибробластите кај хистолошки здрава гингива е со приближно исти вредности, независно од возраста на испитаниците (0,1752 мм^{o} кај 12; 0,1753 мм^{o} кај 15; 0,1701 мм^{o} кај 18 годишна возраст.

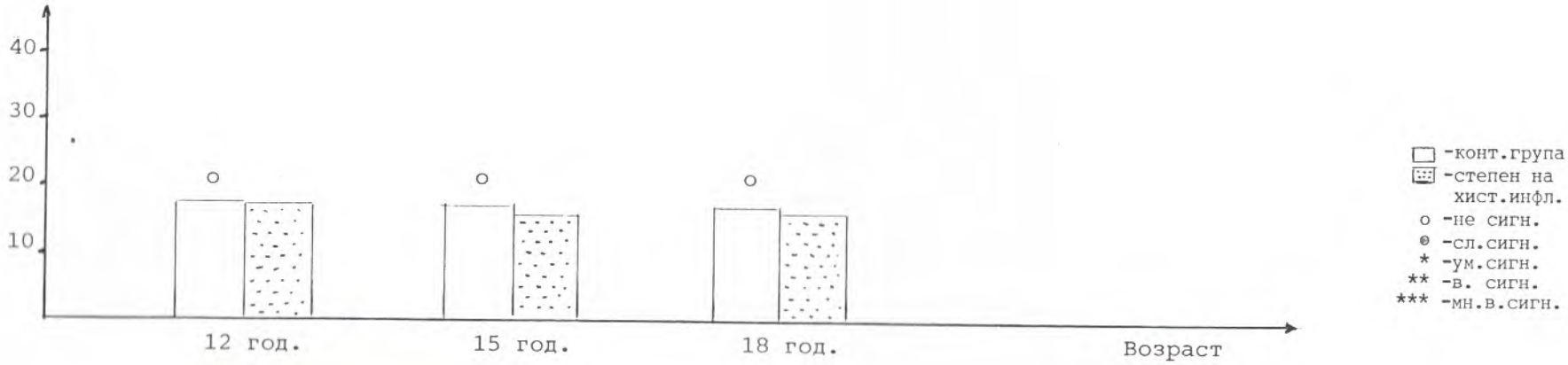
Споредувајки ја волуменската густина на фибробластите во хистолошки здраво и гингивално ткиво од различен степен на хистолошка инфламација, се доага до констатација дека при прв степен на хистолошка инфламација таа покажува незначајна редукција во однос на контролната група, односно хистолошки здравата гингива (0,1723 мм^{o} кај 12; 0,1611 мм^{o} кај 15; 0,1659 мм^{o} кај 18 годишните ученици - табела 30).

Сигнификантно намалување на волуменската густина на фибробластите е присутно кај втор степен на хистолошка инфламација кај средната (V_V = 0,1580; t = 2,3006; P < 0,025) и кај највозрасната група на испитаници (V_V = 0,156 мм^{o}; t = 2,0735; P < 0,05) и кај трет степен на хистолошка инфламација (V_V=0,1431 мм^{o}, t = 3,776; P < 0,005 кај 12 годишна возраст; V_V = 0,1234мм^{o}; t = 9,026; P < 0,001 кај 15 годишна возраст; V_V = 0,1197 мм^{o};

ТАБЕЛА 10 - ВОЛУМЕНСКА ГУСТОТА (Vv_1) НА ЕКСПОНИРАНИ ПЕЈЗИ I СТЕПЕН НА ХИСТОЛОШКА ИНФИЛТРАЦИЈА НА ГИНГИВА СПОРЕДУВАНА СО КОНТРОЛНАТА ГРУПА

Возраст	Контролна група					Степен на хистолошка инфл.						
	n	$\bar{x}$	SD	SE	RSE	n	$\bar{x}$	SD	SE	RSE	"t"	p
12 год.	5	0,1752	0,0136	0,0060	0,0365	3	0,1723	0,0033	0,0052	0,0112	0,3656	0,70 o
15 год.	9	0,1753	0,0109	0,0036	0,0207	3	0,1611	0,0030	0,0017	0,0105	0,3584	0,70 o
18 год.	5	0,1701	0,0106	0,0047	0,0280	7	0,1659	0,0038	0,0014	0,0086	0,7000	0,70 o

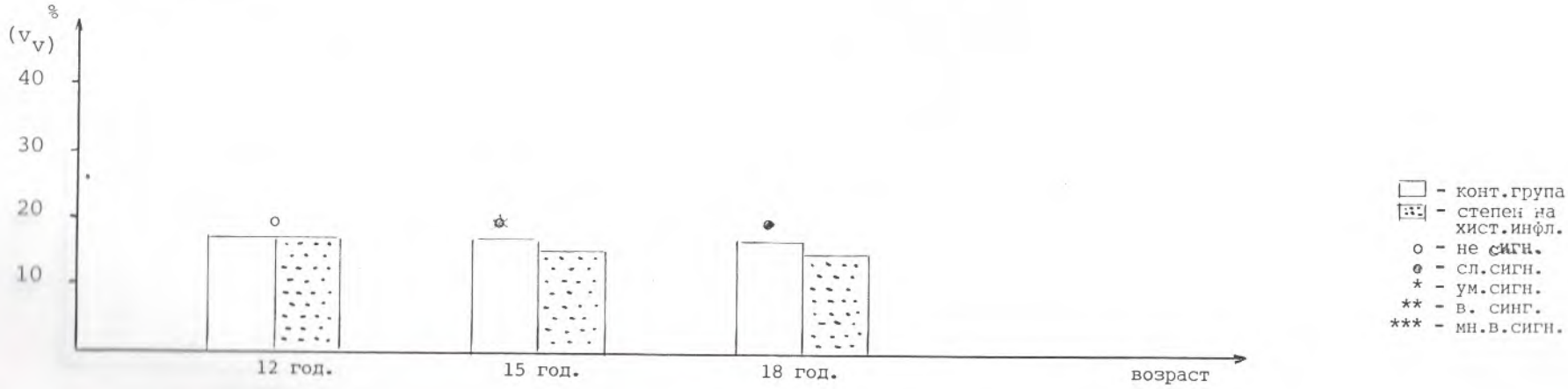
графички приказ



ТАБЕЛА 11 - ВОЛУМЕНСКА ГУСТИНА (v_v) НА ФИБРОБЛАСТИ ПРИ II СТЕПЕН НА ХИСТОЛОШКА ИНФЛАМАЦИЈА НА ГИНГИВАТА СПОРЕДУВАНА СО КОНТРОЛНАТА ГРУПА

	Контролна група					Степен на хистолошка инфлам.						
Возраст	n	$\bar{x}$	SD	SE	RSE	n	$\bar{x}$	SD	SE	RSE	"t"	p
12 год.	5	0,1752	0,0136	0,0060	0,0365	3	0,1740	0,0104	0,0060	0,0345	0,1751	0,90
15 год.	9	0,1753	0,0109	0,0036	0,0207	4	0,1580	0,0067	0,0033	0,0214	2,3066	0,025*
18 год.	5	0,1701	0,0106	0,0047	0,0280	3	0,1560	0,0050	0,0036	0,0238	2,0735	0,05

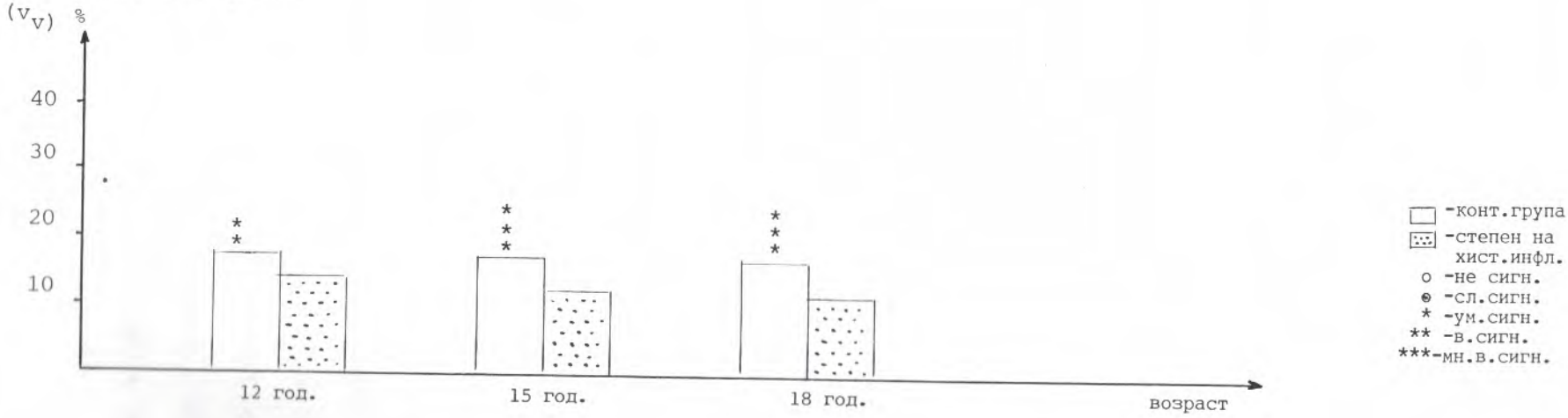
графички приказ



ТАБЕЛА 33 - ВОЛУМИНОЗНА ГУСТИНА (Vv) НА ФИБРОБЛАСТИ ПРИ III СТЕПЕН НА ХИСТОЛОШКА ИНФЛАМАЦИЈА НА ГИНГИВАТА СПОРЕДУВАНА СО КОНТРОЛНАТА ГРУПА

Возраст	Контролна група					Степен на хистолошка инфлам.						
	n	$\bar{x}$	SD	SE	RSE	n	$\bar{x}$	SD	SE	RSE	"t"	p
12 год.	5	0,1752	0,0136	0,0060	0,0365	5	0,1431	0,0138	0,0061	0,0431	3,7760	0,005 **
15 год.	9	0,1753	0,0109	0,0036	0,0207	4	0,1234	0,0078	0,0045	0,0241	9,0160	0,001 ***
18 год.	5	0,1701	0,0106	0,0047	0,0280	3	0,1197	0,007	0,0050	0,0500	7,3576	0,001 ***

графички приказ



t = 7,3576, P < 0,001 кај 18 годишна возраст), каде сигнификантноста на разликите во однос на контролната група е најсилно изразена (табела 31, 32).

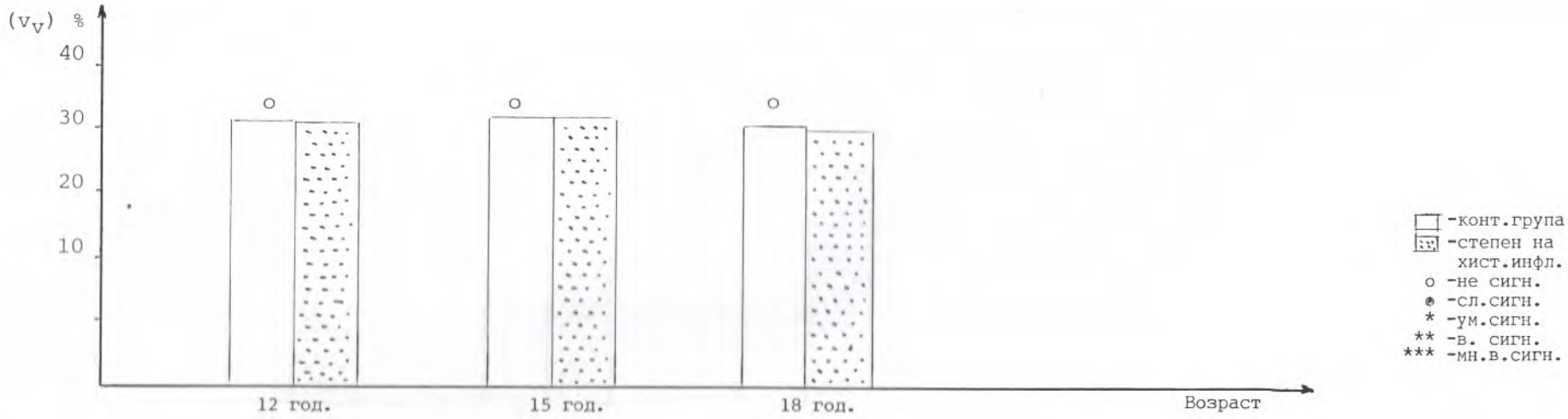
На табела 33, 34 и 35 и на соодветните графички прикази прикажани се вредностите на волуменската густина на колагенот кај хистолошки здрава гингива и I, II и III степен на хистолошка инфламација.

Од табеларните прикази може да се види дека волуменската густина на колагенот кај хистолошки здравата гингива и при трите возрасни групи е со приближно исти вредности (V_V = 0,4068 мм^{O} кај 12; 0,4174 мм^{O} кај 15; 0,4062 мм^{O} кај 18 годишните ученици).

Вредностите на волуменската густина на колагенот при прв степен на хистолошка инфламација се скоро непорменети во однос на контролната група (V_V = 0,4068 мм^{O} кај 12; V_V = 0,4174 мм^{O} кај 15; V_V = 0,4062 мм^{O} кај 18 годишни ученици - табела 33), додека при втор степен на хистолошка инфламација волуменската густина на колагенот ја карактеризира сигнификантно опагање (V_V = 0,3734 мм^{O}, t = 2,9256, P < 0,02 кај 12; V_V = 0,3743 мм^{O}, t = 5,9041, P < 0,001 кај 15; V_V = 0,3591, t = 2,494, P < 0,05 кај 18 годишните ученици - табела 34). Најголема редукција на колагенот е присутна при трет степен на хистолошка инфламација (V_V = 0,3214 мм^{O}, t = 7,4067, P < 0,001 кај 12; V_V = 0,3432 мм^{O}, t = 7,424, P < 0,001 кај 15; V_V = 0,2955 мм, t = 10,3974, P < 0,001 кај 18 годишни ученици - табела 35), каде сигнификантноста на разликите во однос на контролната група е најсилно изразена.

Возраст	Контролна група					Степен на хистолошка инфламација						
	n	$\bar{x}$	SD	SE	RSE	n	$\bar{x}$	SD	SE	RSE	"t"	p
12 год.	5	0,4068	0,1016	0,0075	0,0184	3	0,4082	0,0109	0,0063	0,0154	0,1431	0,90 o
15 год.	9	0,4164	0,0142	0,0047	0,0113	3	0,4166	0,0019	0,0022	0,0052	0,0947	0,90 o
18 год.	5	0,4062	0,0135	0,0060	0,0149	7	0,3947	0,0103	0,0039	0,0100	0,0115	0,90 o

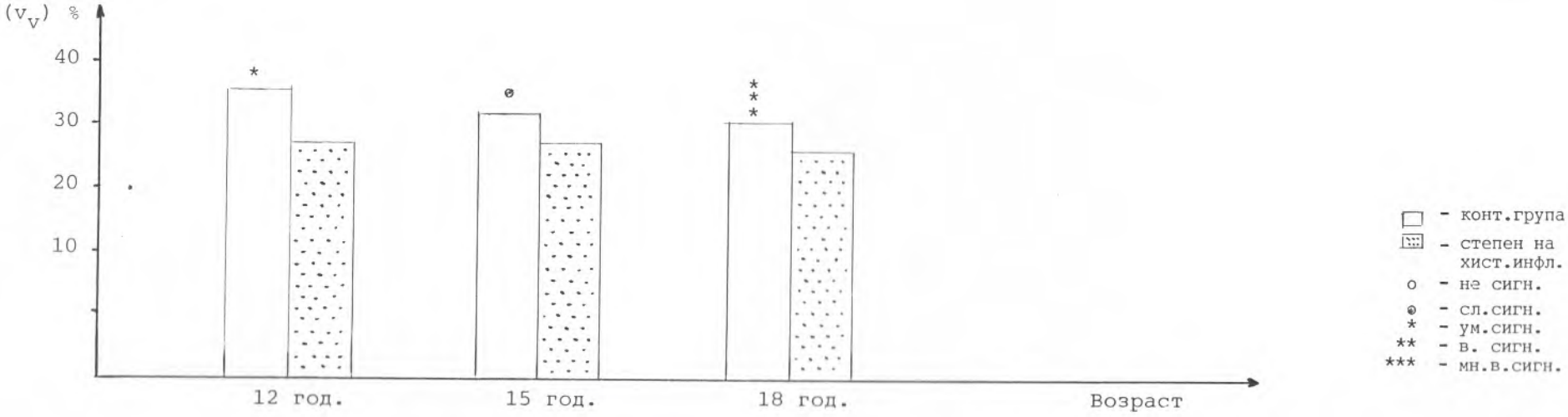
графички приказ



ТАБЕЛА 34 - ВОЛУМЕНСКА ГУСТИНА (Vv) НА КОЛАГЕНОТ ПРИ II СТЕПЕН НА ХИСТОЛОШКА ИНФЛАМАЦИЈА НА ГИНГИВАТА СПОРЕДУВАНА СО КОНТРОЛНАТА ГРУПА

Возраст	Контролна група					Степен на хистолошка инфламација						
	n	$\bar{x}$	SD	SE	RSE	n	$\bar{x}$	SD	SE	RSE	"t"	p
12 год.	5	0,4088	0,0168	0,0075	0,0184	3	0,3734	0,0167	0,0096	0,0259	2,9256	0,025 *
15 год.	9	0,4174	0,0142	0,0047	0,0113	4	0,3743	0,0113	0,0056	0,0151	2,4920	0,05 ⊙
18 год.	5	0,4062	0,0135	0,0060	0,0149	3	0,3591	0,0268	0,0180	0,0113	5,9041	0,001 ***

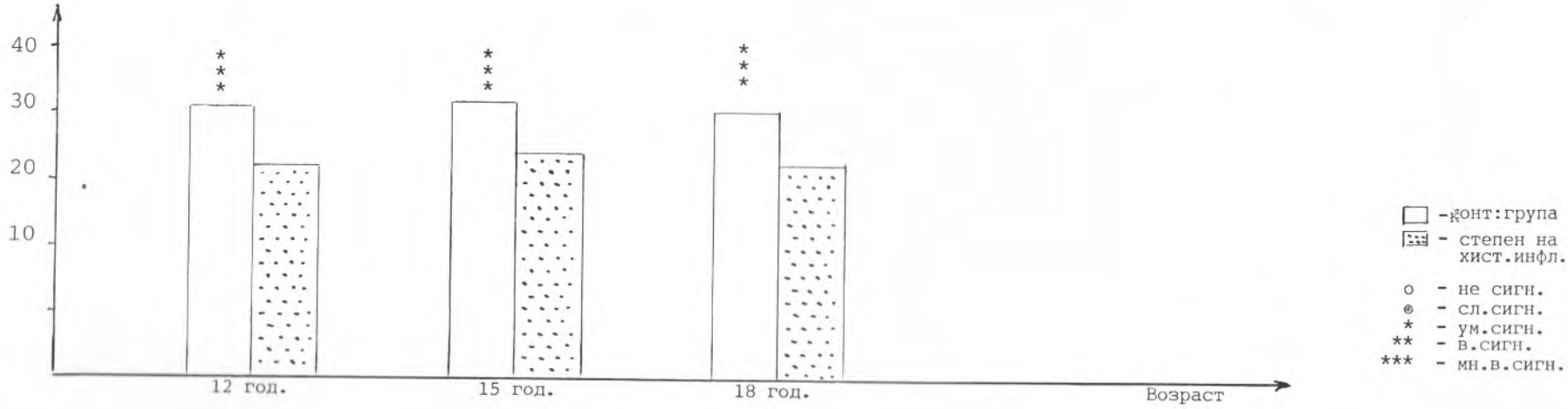
графички приказ



ТАБЕЛА 35 - ВОЛУМЕНСКА ГУСТИНА (V_v) НА КОЛАГЕНОТ ПРИ III СТЕПЕН НА ХИСТОЛОШКА ИНФЛАМАЦИЈА НА ГИНГИВАТА СПОРЕДУВАЊЕ СО КОНТРОЛНАТА ГРУПА

Возраст	Контролна група					Степен на хистолошка инфламација						
	n	$\bar{x}$	SD	SE	RSE	n	$\bar{x}$	SD	SE	RSE	"t"	p
12 год.	5	0,4088	0,0168	0,0075	0,0184	5	0,3214	0,0109	0,0063	0,0195	7,4067	0,001 ***
15 год.	9	0,4174	0,0142	0,0057	0,0113	4	0,3432	0,0159	0,0092	0,0268	7,4240	0,001 ***
18 год.	5	0,4062	0,0135	0,0060	0,0149	3	0,2955	0,0067	0,0038	0,0130	10,3974	0,001 ***

графички приказ



ТАБЕЛА 36 - ВОЛУМЕНСКА ГУСТИНА (V_V) НА ЛИМФОЦИТИ ПРИ I,II и III СТЕПЕН НА ХИСТОЛОШКА НА ГИНГИВА КАЈ УЧЕНИЦИТЕ ОД 12 15 и 18 ГОДИШНА ВОЗРАСТ (статистичка значајност)

а) 12 години

Степен на хистолошка инфламација	n	$\bar{x}$	SD	SE	RSE	"t"	p
I	4	0,0267	0,0025	0,0012	0,0460		
II	4	0,0339	0,0019	0,0009	0,0265	4,804	0,001 ***
III	5	0,0550	0,0057	0,0025	0,0460	8,0769	0,001 ***

б) 15 години

Степен на хистолошка инфламација	n	$\bar{x}$	SD	SE	RSE	"t"	p
I	3	0,0172	0,0015	0,009	0,0125		
II	4	0,0285	0,0014	0,007	0,0245	11,3	0,001 ***
III	3	0,0533	0,0015	0,008	0,0149	24,8	0,001 ***

в) 18 години

Степен на хистолошка инфламација	n	$\bar{x}$	SD	SE	RSE	"t"	p
I	3	0,0134	0,0015	0,0060	0,044		
II	4	0,0245	0,0024	0,0011	0,0447	9,18	0,001 ***
III	3	0,0515	0,0031	0,0018	0,0347	13,45	0,001 ***

ТАБЕЛА 37 - ВОЛУМЕНСКА ГУСТИНА (v_v) НА ПЛАЗМА КЕЛИИ ПРИ I,II и III СТЕПЕН НА ХИСТОЛОШКА ИНФЛАМАЦИЈА НА ГИНГИВАТА КАЈ УЧЕНИЦИТЕ ОД 12,15 и 18 ГОДИШНА ВОЗРАСТ(статистичка значајност)

а) 12 години

Степен на хистолошка инфламација	n	$\bar{x}$	SD	SE	RSE	"t"	p
I	4	0,0211	0,00048	0,00024	0,011	11,7222	P<0,001 ***
II	4	0,0337	0,0022	0,0019	0,011		
III	5	0,074	0,055	0,0025	0,0334	7,7419	P<0,001 ***

б) 15 години

Степен на хистолошка инфламација	n	$\bar{x}$	SD	SE	RSE	"t"	p
I	3	0,0247	0,0008	0,0004	0,0161	12,1	P 0,001 ***
II	4	0,0368	0,0015	0,0026	0,0354		
III	3	0,0738	0,0066	0,0026	0,0354	13,7037	P 0,001 ***

в) 18 години

Степен на хистолошка инфламација	n	$\bar{x}$	SD	SE	RSE	"t"	p
I	7	0,0314	0,001	0,0037	0,011	3,65	P 0,001 ***
II	5	0,046	0,004	0,0017	0,0389		
III	3	0,08516	0,0039	0,0022	0,0264	14,4444	P 0,001 ***

На табела 36 се прикажани средните вредности на волуменската густина на лимфоцитите при I, II и III степен на хистолошка инфламација на гингивата, како и статистичката значајност на разликите помегу различните степени на инфламација.

Од табеларните прикази се гледа дека паралелно со зголемување на степенот на воспалението доага до сигнификантно зголемување на волуменската густина на лимфоцитите ($P < 0,001$), а при ист степен на воспаление таа е со нешто повисоки вредности кај најмладата возрасна група ($V_V = 0,0267$ мм^{O} при прв степен на инфламација; $V_V = 0,0339$ мм^{O} при втор степен на инфламација; $V_V = 0,055$ мм^{O} при трет степен на инфламација).

Анализирајки ги резултатите за волуменската густина на плазма келиите при различните степени на хистолошка инфламација (табела 37), слично како и кај лимфоцитите, регистрирано е најзино сигнификантно зголемување кај потешките во однос на полесните степени на воспаление ($P < 0,001$).

За разлика од лимфоцитите, највисоки вредности на волуменската густина на плазма келиите се регистрирани кај највозрасната група на пациенти ($V_V = 0,0314$ мм^{O} кај прв степен; $V_V = 0,046$ мм^{O} кај втор степен; $V_V = 0,0851$ мм^{O} кај трет степен) на хистолошка инфламација на гингивата.

ДИСКУСИЈА

Во стручните публикации од областа на клиничката и експерименталната пародонтологија во светот и кај нас речиси и да не се наидува на информации за реализирани симултани полиаспектни истражувања од страна на еден автор, што би резултирало во стекнување на поширокі сознанија за природата, односно суштината на оваа своевидна пародонтална ткивна афекција на цивилизираниот човек. Напротив, веќе неколку десетлетија пародонтолошките експлорации ги карактеризираат сепаратни, поединечни проследувања на поедини, епидемиолошки, реднгенографски, хистолошки или хистохемиски и други релевантни параметри од страна на различни автори и тоа преку неунифицирана методологија на истражување, што логично ја условуваше неусогласеноста на стручните мислења и ставови, чинејќи го честопати и невозможно адекватното планирање на превентивно-тераписките мерки на пародонталната болест, посебно во училишната возраст, која се совпаѓа со нејзината иницијална фаза, за која што постојат и нај контрадикторни стручни мислења и информации, посебно во однос на нејзините епидемиолошки и патохистолошки аспекти. Така, во тој контекст Лампусова (1978) и Максименко (1977) укажуваат на фактот дека застапеноста на пародонталната болест кај децата од 11-16 годишна возраст се движи од 26-29%, а други автори како Ласовски и сор., (1972) преку патохистолошко испитување, нашле промени во ткивото на пародонтот кај 72% ученици од истата возраст.

Во нашата земја исто така се извршени бројни епидемиолошки испитувања кои се однесуваат на застапеноста на пародонталната болест кај младата популација.

Јовановиќ и сор. (1963), кај децата од училишна возраст на подрачјето на Белград, нашле дека пародонтопатијата во оваа возраст е присутна само кај 2,8%. Други автори (Лукиќ и сор., 1975) нашле патолошки промени на пародонталните ткива кај 40,2% - 80,2% деца на возраст од 11 - 14 години.

Преку рендгенографски испитувања, извршени кај учениците од 11 - 14 годишна возраст, Баба-Милкиќ (1975), констатирал почетна олвеолоза од различен степен, форма и големина кај 69,3% од испитуваните.

Симоновски и сор. (1978), кај децата од 10-14 годишна возраст, регистрирале иницијална пародонтална афекција кај 73,2% од испитуваните.

Оваа неуедначеност на резултатите од различните епидемиолошки испитувања може да се објасни со различните интерпретации на карактерот на патолошките промени во пародонтот и со примената на различни методологии, особено при дијагностицирањето на почетниот стадиум на заболувањето, што на свој начин ја сугерира неопходната од унификација на методолошкиот пристап во проучувањето на распространетоста и интензитетот на заболвуањето на пародонтот.

Досега во светот и кај нас најчесто експлоатирани индекси од страна на пародонтолозите се PI (Russell, 1956, PDI (Ramfjord, 1959), PMA (Massler, 1967).

Според Ласовскии (1982), примената на индексите според Russell i Ramfjord, кои ги изразуваат само основните карактеристики на заболувањето, беа причина за добивање на пониски показатели за распространетоста на заболувањето на пародонтот, а истовремено се покажаа и како недоволно објективни како

во однос на распространетоста, така и во однос на интензитетот на заболувањето.

Исто така и користењето на PMA индексот при епидемиолошките испитувања предизвика заслужена критика од страна на Рибаков (1973) која главно се однесува на комплицираноста на истиот, а Шадиев (1975), спроведувајќи епидемиолошки испитувања практички ја издемонстрирал неговата неефикасност.

Според Renggli (1984) индексите се броеви на односи или нумерички изрази на дефинирани дијагностички критериуми кои со различна строгост ја ценат состојбата на пародонталното здравје.

Земајќи ги предвид споменатите факти, секако повеќе од очигледна е потребата на користење во светски рамки на еден единствен индекс кој треба да ги отстрани недостатоците на доскорешните традиционални индекси.

Во последните неколку години како најадекватен, според наше мислење а и според мислењето на бројни еминентни автори, се покажа CPITN-индексот предложен од експертите на WHO (Ainnamo, 1982; WHO, Internal document, ORH, 1983; 1984).

Според мислењето на авторите основна негова предност е можноста за квантитативна проценка на основните клинички симптоми на патолошките измени во пародонтот, кои ја одредуваат потребата од превентивно-терапеутските мерки кај населението, нарочито кај неговиот перспективен дел - младата популација.

Епидемиолошките испитувања извршени во Советскиот Сојуз од страна на Пахомов и Кулаженко (1985) со користење на OPITN-индексот, укажуваат на незначителен процент на лица со здрав пародонт на возраст од 15-18 години (16,7%-18,6%), како и на мал број на непроменети секстанти во рамките на одделни испитаници

(1,4 - 1,8). Од сите регистрирани патолошки симптоми авторите сретнувале најчесто инфрагингивален калкулус, придружен со крварење од гингивата (58,5-60,7%) при интензитет од 3,0-3,6 секстанти. Со зголемување на возраста се зголемувала како распространетоста, така и интензитетот на појако изразените патолошки промени на пародонтот.

Во рамките на програмата на стоматолошкото одделение на WHO, од 1981-1983 година, проучуван е пародонталниот статус кај децата од 12-15 годишна возраст во 12 земји, при што се опсервирани 1246 деца, а резултатите од истражувањето укажале на значајни разлики на вредности на CPTIN-индексот (Леус,1984). Симптомите на заболувањето на пародонтот, сумарно гледано, се среќавале во 60%-100% од популацијата. Кај учениците од 12 гдишна возраст биле нотирани повеќе здрави секстанти (Шведска - 3,5; Норвешка - 4,3; Јапонија - 3,9), во однос на 15 годишните (2,9; 4,0; 3,1). Во зависност од земјата каде се вршени испитувањата, добени се различни вредности и за бројот на секстантите со крварење и инфрагингивален калкулус.

Така, во Јапонија кај учениците од 12 годишна возраст во 0,6 секстанти е најдено присутно субгингивално крварење а во 1,5 секстанти калкулус. Пародонтални џебови во оваа возраст, според авторот, се верифицирани доста ретко (0,0 во Шведска и Норвешка до 0,4 во Бангладеш).

Резултатите од епидемиолошките студии во други земји со примена CPITN - индексот укажуваат на присутни значајни разлики во добиените вредности кај поедините елементи од структурата на индексот.

За разлика од претходниот автор, кој известува за констатиран релативно мал број на секстанти со изразено крварење од гингивата кај учениците од Јапонија, Barmes (1985) кај децата од истата возраст во Франција констатирал крварење во 4,7 секстанти.

Раиќ и сор. (1985), користејќи го индексот на WHO за процена на пародонталното здравје кај 162 ученика од 12-15 годишна возраст од подрачјето на Загреб и Нови Сад, кај сите испитани лица (100%) нашле крварење или калкулус, при што крварењето од гингивата е скоро подеднакво застапено кај двете возрасни групи (4,0 односно 3,7 секстанти), додека калкулус се среќавал значително повеќе кај 15 години (2,0 секстанти) за разлика од 12 години (1,0 секстант). Пародонтални џебови, како и претходните испитувачи, во оваа возраст регистрирале релативно ретко.

Резултатите од нашата епидемиолошка студија укажуваа на катастрофално лоша состојба на пародонталното здравје кај децата од училишна возраст во Републиката (кај 97,5% - 100% од децата е констатирано присутно крварење или калкулус).

Споредувајќи ги вредностите на пооделните елементи од структурата на CPITN - индексот, со наодите од други автори, можеме да констатираме дека тие се во близок сооднос со резултатите изнесени од Раиќ (1985) и Barmes (1985), а се разликуваат од резултатите на Луес (1984) и Пахомов (1985), кои укажуваат на доста високи вредности за индекс 2 (инфраконтурален калкулус).

Анализирајќи ги пооделните елементи на CPITN - индексот, паѓа в очи големиот број на зафатени секстанти со

крварење од гингивата кај трите репрезентативни возрасни групи (3,5; 4,3; 3,9), додека присуството на потешките симптоми од пародонталната патологија - индекс 2 (инфрагингивален калкулус) се зголемува напоредно со возраста (0,4 секстанти кај 12; 0,8 секстанти кај 15; 1,4 секстанти кај 18 годишна возраст).

Резултатите од епидемиолошките испитувања на Пахомов (1985) и Леус (1984), кои се однесуваат на индекс 2 (инфрагингивален калкулус), сметаме дека се превисоки за испитуваната возраст (3,0 - 3,6 секстанти), бидејќи инфрагингивален калкулус (назив за субгингивални конкременти предложен од WHO) се појавува по формирањето на пароонталните џебови. Иницијалната фаза во формирањето, според Akpata и Jachson (1979), почнува кога воспалението од гингивата, најчесто условено од присуството на плакот и неговите продукти, се шири во подлабоките пародонтални ткива. Инфрагингивалниот плак, како резултат на зголемената ексудација, се минерализира и поминува во инфрагингивален калкулус. Тој со своето присуство врши, покрај перманентната иритација, и натамошна плак-условена алтерација што резултира во продлабочување на пародонталниот џеб. Ако го прифатиме важното симплифицирано објаснување на хронологијата на формирањето на инфрагингивалниот калкулус, тогаш резултатите за поголемиот број на зафатени секстанти со индекс 2, изнесени од другите автори, сметаме дека се карактеристични за повозрасните групи на население а не и за децата од училишна возраст.

Резултатите од нашето испитување во однос на индекс 3 (пародонтални џебови над 4 мм) се совпагаат со констатациите од спроведените епидемиолошки испитувања на сите претходно цитирани автори и, на некој начин, го поддржуваат мислењето на

Виноградова (1983) дека понагласени деструкции на пародонтот се сретнуваат покасно, некаде по 20 годишна возраст.

Со тестерање на статистичката значајност на разликите на поодделните симптоми на пародонталната патологија, во однос на половата припадност, нашите испитувања укажаа на постоење на мали несигнификантни разлики помеѓу учениците од машкиот и женскиот пол (P > 0,05), што е во согласност со резултатите од сличните епидемиолошки испитувања спроведени од страна на Bürger и сор. (1984), а се разликуваат од резултатите на Баба-Милкич (1975) кој нашол поголема процентуална застапеност на пародонтални заболувања кај учениците од женскиот пол, што го поврзува со пораното полно созревање кај девојчињата и реперкуторното хормонално влијание.

Според Вутов (1984), пак, кај машките деца, како резултат на послабата мотивираност, степенот на оралната хигиена е на пониско ниво што од своја страна ја фаворизира plaq акумулацијата, односно гингиво-пародонталната афекција.

Сумирајќи ги нашите резултати за "севкупноста" на пародонталната болест кај децата од училишна возраст, би било сосема погрешно истата да се суди само според застапеноста на заболувањето изразено во проценти, зашто преваленцијата на заболувањето на пародонтот со мали остапувања достига вредности до 100% (присутно крварење или инфрагингивален калкулус), како во Скопје (урбано подрачје) така и во Македонски Брод (рурално подрачје), меѓутоа, со анализа на податоците во однос на застапеноста на поедините симптоми од патологијата, паѓа во очи поголемиот број на секстанти зафатени со индекс 2 (инфрагингивален калкулус) кај учениците од Македонски Брод (1,2 секстанти)

за разлика од нивните врсници од Скопје (0,6 секстанти) што создава сосема подруга претстава за тежината на заболувањето, што беше и статистички потврдено (P > 0,001).

Уште понагласена впечатливост се добива доколку се направи компарација на наодите помеѓу одделните возрасни групи. Имено, како што беше веќе истакнато, резулатите од епидемиолошката студија покажаа дека преваленцијата на заболувањето на пародонтот кај 12 и 18 годишните ученици изразена во проценти е скоро на исто ниво (97,5% односно 100%), од што може погрешно да се извлече заклучок дека и кај двете возрасни групи скоро подеднакво се присутни патолошките промени на пародонтот. Но со анализа на резултатите за бројот на здравите и заболените секстанти се добива сосема друга претстава за состојбата на пародонтот кај компарираните возрасни групи; така, кај 12 годишните ученици 1,8 секстанти се здрави (отсуство на било како симптом од патологијата) додека кај 18 годишните само 0,5 секстанти се без промени. Кај 12 годишна возраст индексот 2 е присутен во 0,4 секстанти, а кај 18 годишната возраст во 1,4 секстанти.

Крварењето од гингива како кардинален симптом на пародонталната афекција беше најчесто присутно кај испитуваните (од 3,5 - 4,3 секстанти), што го поврзуваме со крајно лошата орална хигиена кај учениците од сите три возрасни групи ОХИ = = 1,69 - 2,2), како и фактот дека кај ниеден ученик не е регистриран ОХИ-индекс О (отсуство на неслаги), што резултира во секвенла од тип на гингивална инфламаторна реакција и реперкуторна гингиворагија.

Ваквиот наод и толкување го поткрепуваме со мислењето и констатациите на Armitage (1982) и Socransky (1984) кои наоѓаат дека симптомот крварење, после сондирање, директно корелира со присуството на денталниот плак; Osterberg (1986) ги издвојува грам негативните анаероби као посебно одговорни за воспалителните промени на маргиналниот патодонт.

Steiner и сор. (1983) со тестирање на два превентивни програми, чија главна цел била спроведување на темелна орална хигиена и евалуација на нејзините ефекти, констатирале нивно поволно влијание врз гингивалното здравје, додека редукција на кариесот не била потврдена.

Резултатите од нашата епидемиолошка студија, во однос на застапеноста на потешките симптоми од пародонталната патологија (индекс 2), укажуваат на континуирано и значајно зголемување на бројот на афицираните секстанти паралелно со возраста на испитаниците.

Ваквиот наш наод се совпаѓа со констатациите на други автори (Данилевски, 1977; Иванов, 1981; Виноградова, 1983), коишто укажуваат на незапирливата прогресија на патолошките промени на пародонтот со зголемување на возраста - при отсуство на превентивно-терапеутски мерки, а додека присуството на пообемни деструкции (пародонтални цебови) зборува за заболувањето како кумулативен ефект чиј краен епилог е предвременото губење на забите во покасната возраст (Goldman, 1955; Mehta, 1958).

Утврдената сигнификантна корелациона врска помеѓу средните CPITN и OXИ вредности кај децата од училишна возраст, на кои укажаа наодите од нашите испитувања ($P < 0,001$), зборува за

силното влијание на оралната (не) хигиена врз пародонталното здравје, што се совпаѓа со констатациите и на Пахомов и Кулаженко (1985), Mühler и сор. (1985), Listgarten (1981), Franz (1981).

Компаративната анализа на резултатите од епидемиолошките испитувања извршени во Скопје и Македонски Брод исто така претставува потврда за решавачката улога на оралната хигиена врз пародонталното здравје (понискиот степен на орална хигиена кај учениците од Македонски Брод, според наше мислење, е причина за поголемиот број на заболени секстанти, како и посилно изразениот интензитет на промените во однос на нивните врсници од Скопје), што беше и статички докажано ($P < 0,001$).

Bürger и сор. (1985) исто така утврдиле сигнификантна корелација помеѓу средните ОХИ и PDI - вредности што не било случај со средните ОХИ и DMF - вредности.

Дека оралната хигиена е од пресудно значење за пародонталното здравје, зборуваат и набљудувањата на Пахомов (1984) кој утврдил дека при висок степен на орална хигиена кај пациенти со дијагностицирани ортодонски аномалии не биле регистрирани патолошки промени на пародонтот.

Резултатите од нашите испитувања зборуваат за кај[illegible] лошото ниво на оралната хигиена кај децата од училишната возраст а средните вредности на ОХИ-индексот се скоро на исто [illegible] средните вредности на ОХИ-индексот во средини каде се [illegible] се знае за забна четкица (на пример во делови од [illegible] се чистат само лабиалните површини од забите со [illegible] (Bürger и сор., 1985), од што се формира заклучокот [illegible] кај сите деца од училишна возраст во Републиката е [illegible]

спроведување на организирано стоматолошко воспитување, кое треба посебно да биде усмерено кон мотивирање на децата за спроведување на темелна индивидуална нега на устата и забите, и покрај тоа што од спроведените анкети се добиваат податоци дека поголемиот број од децата редовно ги мијат забите (Царчев и сор 1982). Дека проценката е сосема реална зборува податокот што кај сите ученици (100%) е присутен најмлаку еден симптом од пародонталната патологија, најчесто крварење од гингивата, како и фактот дека кај ниеден испитаник не е регистрирано отсуство на наслаги на забите. Согледан и коментиран во апликативна смисла, индексот сугерира професионална хигиенска нега на устата и забите - отстранување на тврди наслаги кај 25% ученици од 12 години, кај 50,6% од 15 години и кај 70% од 18 години, а комплетен пародонтолошки третман, според показателите на индексот, е потребен кај 0,6% ученици од 15 годишна возраст и 1,8% од 18 годишна возраст.

И покрај бројните предности на CPITN - индексот во однос на другите досега применувани пародонтални индекси при епидемиолошките испитувања, тој, според наше мислење, има и одредени недостатоци.

Така, детекцијата на инфрагингивалниот калкулус во голема мера зависи од искуството на испитувачот, за што [illegible] и големите разлики во бројот на зафатените секстанти [illegible] 2 изнесени од различни автори. Освен тоа, индексот не [illegible] тификација на количината на супстратот.

И покрај големиот број на пародонтални индекси, според Renggli и сор. (1984) и др., ниеден од [illegible] апсолутно прецизни податоци за интензитетот на патолошките промени во подлабоките пародонтални структури.

Janison (1963), Sheiham и Striffler (1970) утврдиле дека примената на конвенционалните PI и PDI кај лица со започната загуба на алвеоларната коса, не дава објективна можност за детекција на пародонталната алвеоло-периодонтална деструкција што секако сугерира вклучување на други пред сé ренгенографски испитувања, што беше карактеристично и за нашата студија како дополнување на клиничките опсервации.

Анализирајќи ги резултатите од спроведените РТГ-испитувања од страна на повеќе светски и домашни автори, се доаѓа до податок за присутни значајни разлики како во однос на распространетоста, така и во интензитетот на иницијалните деструктивни лезии на алвеоло-периодонталната ложа кај децата од училишна возраст.

Баба-Милкиќ (1975) кај нас за првпат врши поопсежни клиничко-рендгенографски испитувања на преваленцијата на дегеративните промени на алвеоларната коска кај деца од училишна возраст (11-14 и 15-18 години) и информира дека кај 63,9% односно 72,5% постои почетна алвеолиза. До слични резултати за степенот на алвеоларната коскена ресорпција кај децата од истата возраст дојдовме и ние (Царчев и Симоновски, 1986).

Hull и сор. (1975), користејќи "Bitewing Radiograpphis", информира за 51,5% застапеност на пародонталната афекција кај 14 годишни деца.

Норовпил (1983), проучувајќи ги РТГ-промените при заболување на маргиналниот пародонт, известува за значително пониски вредности на деструктивни промени на пародонтот. Така, кај хронични гингивити споменатиот автор регистрирал рендгенолошки промени кај 26,6% ± 2,6%, од нив најчесто нерамнини на

септумот, проширување на маргиналниот периодонтален простор и остеопороза на коскеното ткиво.

Кај сите претходно наведени автори паѓа в очи дека резултатите од рендгенолошката анализа се дадени само во проценти, што сметаме дека не е најобјективно, бидејќи отсуствуват прецизни податоци како за интензитетот, така и за распространетоста на присутните промени.

Имено, во висината на процентот кој ја изразува преваленцијата на присутната ресорпција на врвовите на интерденталните септуми, кај одредена популација подеднакво учествуваат лица кај кои е присутна ресорпција на врвовите на сите интердентални септуми, како и лица каде е присутна ресорпција само на врвот на еден интердентален септум, што сугерира и при клиничко-рендгенографските испитувања принцип на регистрирање на иницијалните алвеоло-периодонтални лезии по секстанти.

Во стручната пародонтолошка литература не наидовме на податоци за реализирана клиничко рендгенографска студија каде промените се регистрирани по секстанти, што го отежнуваше компарирањето на резултатите од нашата студија со други слични испитувања.

Анализата на резултатите од нашата студија покажа дека бројот на рендгенолошки непроменетите секстанти кај деца од училишна возраст е релативно мал и опаѓа со возраста на испитаниците (2,8 кај 12 години; 2,1 кај 15 години; 1,6 кај 18 години), додека бројот на афицираните секстанти е значително поголем и тој со возраста покажува прогресија (2,5 кај 12 години 3,7 кај 15 години; 4,4 кај 18 години) што се совпаѓа и со резултатите од нашите епидемиолошки испитувања.

Прогресија на преваленцијата на деструктивните промени на алвеоло-периодонталната ложа, напоредно со зголемување на возраста, утврдил и Баба-Милкиќ (1975), што е во согласност со мислењата и на други автори кои укажуваат на прогресивниот карактер на пародонталната болест, посебно во отсуство на соодветни превентивно-терапевтски мерки (Данилевски, 1977; Иванов, 1981; Виноградова, 1983).

Прекинот на континуитетот на ламина дура, според резултатите од нашите испитувања, беше скоро еднакво присутен кај трите возрасни групи (1 секстант кај 12 години; 1,2 секстанти кај 15 години; 0,9 секстанти кај 18 години). Според Jones и Bercy (1986) прекинот на ламина дура претставува прв рендгенолошки видлив симптом кај иницијалната пародонтална лезија, но под услов ламина дура да биде прикажана преку добро проекција; во спротивно резултатите од рендгенографската анализа не можат да послужат како сигурен индикатор за рана пародонтална афекција.

Зголемувањето на ширината на маргиналниот периодонтален простор покажа вредности скоро идентични како и прекинот на ламина дура и, според Van Der Linden и Van Aken (1970) може да претставува важен дијагностички знак при откривање на иницијалната пародонтална лезија; меѓутоа, патолошките состојби не смеат да се заменат со физиолошките (физиолошки поширокиот периодонтален простор кај децата).

Остеопорозата на алвеоларната коска кај трите возрасни групи беше скоро подеднакво присутна (0,7 секстанти кај 12 години; 0,8 секстанти кај 15 години; 1 секстант кај 18 години).

За разлика од претходните три симптоми, бројот на секстантите со констатирана алвеолиза на врвовите на интерденталните септуми со возраста сигнификантно се зголемува (0,05 секстанти кај 12 години; 0,65 секстанти кај 15 години; 1,6 секстанти кај 18 години; $P < 0,001$), што зборува за незапирливата прогресија на пародонталната болест напредоно со возраста, а при отсуство на превентивно-терапевски програми.

Сумарно гладано, деструктивните промени на пародонтот, кои рендгенолошки ги евалуиравме, најчесто се локализирани во вториот и петтиот секстант, нешто поретко во првиот и третиот и најретко во четвртиот и шестиот, што е во согласност со резултатите од сличните вакви испитувања реализирани од страна на Норовпил (1983).

Повисокиот процент на деструктивни промени во вториот и петтиот секстант (горна и долна фронтална регија) може да се објасни со поголемата експонираност на оваа регија на локалните предиспонирачки пародонтални фактори (ортодонски аномалии, апроксимални кариеси, несоодветни конзервативни полнења, муко-гингивални аберации во вид на несоодветен припој на френулуми и плики, неадекватна зона на прикрепена гингива и др. (Renggli, 1984). Повеќето пардонтолози, како Jamison (1963), Shiham и Striffler (1970) и др., сметаат дека кинвенционалните PI и PDI индекси, при лица со започната алвеолиза, не ја изразуваат вистинската тежина на заболувањето.

Корелационата анализа, со која ја испитувавме меѓусебната зависност помеѓу клиничкиот наод - вреднува со помош на CPITN - индексот и РТГ-наодот, добиен по пат на рендген анализа на 200 ортопантомографски слики, укажаа на постоење на сигнификантна корелациона врска помеѓу овие два наоди при повисоките

степени на слобода кај каноничната корелација (P < 0,001), што заедно со констатираните коефициенти на корелација, одвоено за секој секстант, сугерира постоење на изразена меѓусебна зависност и истовремено укажуваат на прецизноста на CPITN - индексот во вреднувањето на деструктивните промени и на подлабоките пародонтални ткива; истото, на одреден начин,укажува и на фактот дека и при раниот инфламаторен одговор на гингивата треба да се очекуваат почетни лезии на маргиналниот алвеоло - периодонтален супстрат. Во поткрепа на ваквиот начин на размислување ги изнесуваме и наодите на Rateitschak (1979) кој, преку оригинални експериментални модели, констатирал дека уште при воспалителни промени на врвовите на интерденталните папили постои почетна алвеолиза на интерденталните септуми.

Инфламаторно-деструктивно-дегенеративните промени на пародонциумот примарно почнуваат со незначајни, речиси, асимптоматски лезии на гингивата што го чини почетокот на продонтопатијата скоро незабележлив.

Црвенилото, едемот и крварењето на гингивата се прватте клинички видливи симптоми кај пародонталната болест. Во понатамошниот тек на болеста, на воспалителните промени по ексудативен тип се надоврзуваат алтеративни, продуктивни, како и атрофично-дегенееративни процеси. Карактеристично за пародонталната болест е тоа што во отсуство на превентивно-терапевтски мерки не доаѓа до спонтано санирање на овие промени. Напротив, болеста ја карактеризира континуирана прогредиенција, чиј крајен епилог е потполната морфолошка и функционална дезинтеграција на пародонтот и предвремената загуба на забите.

Zappler, уште во текот на 1948 година заради детерминирање на факторите, како можна причина за почетокот на маргиналните пародонтални оштетувања кај децата и возрасните, преку компаративна хистолошка анализа, ги верифицирал морфо-хистолошките карактеристики на интактниот детски пародонциум. Според него, гингивата е поцрвенкаста, како резултат на потенкиот епителен слој и поголемата васкуларизација, а е со помека конзистенција заради помалата густина на колагеното ткиво; во однос на периодонталната мембрана, односно периодонциумот, авторот констатирал дека таа е поширока, со помалку колагени влакнети формации на единица површина и со зголемена влажност заради поголемиот дотур на крв и лимфа.

За алвеоларната коска авторот информира за ренгенолошки најдена разредена ламина дура, потенки трабекули, повеќе коскена срж (пошироки спонгиозни простори), помал степен на калцифицираност и поголем крвен и лимфен доток.

Детското гингивално ткиво, за разлика од истото на возрасните, реагира поакутно и поманифестно (Robinson, 1951; Bradley и Cohen (1957), што е секако поврзано и со неговата специфична морфо-хистолошка структура. Според мислењето на Marxer (1980), Molla (1983), Steiner (1983), Bürger (1985) и др., денталниот плак е најзначаен локален фактор за појава на гингиво-пародонталните заболувања а интензитетот на патолошките промени е право пропорционален со степенот на оралната (не) хигиена, на што на убедлив начин укажаа и резултатите од нашите испитувања, кои го апострофираа постоењето на сигнификантно изразената корелациона врска помеѓу OXИ и CPITN индексот. Скоро кај сите испитани лица беше присутен најмалку еден симптом од

пародонталната патологија, најчесто крварење од гингивата, што го поврзуваме со крајно лошото ниво на оралната хигиена кај децата од училишна возраст (кај сите испитани беа верифицирани наслаги на забите, а просечниот ОХИ = 1,98), што се совпаѓа со наодот на Osterberg и сор. (1986) коишто исто така утврдиле сигнификантна корелациона врска помеѓу интензитетот на воспалението на маригналниот пародонт и орално-хигиенскиот индекс. Посебен проблем и интерес во детската и воопшто во пародонтологијата претставува правовременото откривање на иницијалната пародонтална лезија во нејзината транзиторна фаза, во период кога истата се уште не е клинички манифестирана.

Дијагностиката на пародонталните заболувања главно се уште се потпира на клиничките опсервации и анализи на пародонталниот статус, и верифицирањето на црвенило, едем, крварење и длабочината на пародонталните џебови, преку користење на разни индексни системи (Ainamo, 1983) базирани на општо прифатениот каузален однос помеѓу денталниот плак и воспалителните промени на пародонтот (Löe, 1965).

Terner и сор. (1967) уште пред две децении укажаа на фактот дека хистолошки промени постојат и во гингива која е без видливи клинички промени. Имено, со испитување на 150 препарати од клинички здрава гингива, авторите утврдиле дека 49 лица се без хистолошки знаци на воспаление, 70 покажале знаци на одбрамбена реакција, 12 транзиторна фаза, а кај 19 лица биле присутни сите знаци на воспаление.

Јанковиќ и Џаиќ (1986), со хистолошка нализа на 10 исечоци од клинички здрава гингива кај деца, само во еден случај констатирале отсуство на хистолошки знаци навоспаление,

а Лекиќ и сор. (1986), со хистолошка анализа на клинички здраво детско гингивално ткиво, утврдиле обилна лимфо-плазмоцитарна клеточна инфилтрација.

Резултатите од нашите клиничко-хистолошки испитувања покажаа релативно висок степен на усогласеност помеѓу клиничкиот и патохистолошкиот наод - 75,5% хистолошка потврда на клиничкиот наод. Меѓутоа, релативно високиот степен наусогласеност помеѓу клиничкиот и патохистолошкиот наод, при нашите испитувња, кај пациентите од контролната група, сметаме дека е резултат пред се на условите под кои беше подготвен и земан материјалот за биопсија, имено со предходна подготовка на пациентите, односно со максимално можна реализирана плак контрола беше остварен ОХИ = 0, што во нормални секојдневни прилики практично ретко или воопшто не се сретнува.

Гингивата ги заштитува подлабоките пародонтални ткива. Оралниот гингивален епител, со својата градба и функционално-адаптивно условена потсилена кератинизација, преставува значајна одбрамбена бариера на пародонтот, што не може да се каже и за сулкусниот епител кој не кератинизира и преставува locus minoris resistentae на пародонтот (Џаиќ и Џукановиќ (1986).

Патолошките промени во пародонтот се смета дека почнуваат со микро лезија на сулкусниот епител, најчесто условена од присуството на денталниот плак, особено во неговата субгингивална фаза. Дека примарните оштетувања на пародонтот почнуваат од сулкусниот епител укажуваат и наодите од нашите хистолошки испитувања; имено, во сите случаи каде беше детерминирана хистолошка инфламација на гингивата во сулкусниот епител беше

а Лекиќ и сор. (1986), со хистолошка анализа на клинички здраво детско гингивално ткиво, утврдиле обилна лимфо-плазмоцитарна клеточна инфилтрација.

Резултатите од нашите клиничко-хистолошки испитувања покажаа релативно висок степен на усогласеност помеѓу клиничкиот и патохистолошкиот наод - 75,5% хистолошка потврда на клиничкиот наод. Меѓутоа, релативно високиот степен наусогласеност помеѓу клиничкиот и патохистолошкиот наод, при нашите испитувња, кај пациентите од контролната група, сметаме дека е резултат пред се на условите под кои беше подготвен и земан материјалот за биопсија, имено со предходна подготовка на пациентите, односно со максимално можна реализирана плак контрола беше остварен ОХИ = 0, што во нормални секојдневни прилики практично ретко или воопшто не се сретнува.

Гингивата ги заштитува подлабоките пародонтални ткива. Оралниот гингивален епител, со својата градба и функционално-адаптивно условена потсилена кератинизација, преставува значајна одбрамбена бариера на пародонтот, што не може да се каже и за сулкусниот епител кој не кератинизира и преставува locus minoris resistentae на пародонтот (Џаиќ и Џукановиќ (1986).

Патолошките промени во пародонтот се смета дека почнуваат со микро лезија на сулкусниот епител, најчесто условена од присуството на денталниот плак, особено во неговата субгингивална фаза. Дека примарните оштетувања на пародонтот почнуваат од сулкусниот епител укажуваат и наодите од нашите хистолошки испитувања; имено, во сите случаи каде беше детерминирана хистолошка инфламација на гингивата во сулкусниот епител беше

верифициран присутен интер и интра целуларен едем, атрофија на епителните слоеви, а патолошките промени во крзното беа најсилно изразени во неговата непосредна близина, додека оралниот епител беше непроменет.

Од моментот на настанувањето на примарните оштетувања во гингивалното ткиво почнуваат да се одвиваат неспецифични заштитни реакции, при што доминира фагоцитозата која хистолошки се манифестираше со понагласено присуство на неутрофилни гранулоцити и моноцити.

Поедини микроорганизми од денталниот плак се посебно отпорни на фагоцитната активност, понекогаш тие создаваат леукоцидини (Ratetschak и сор. 1978) кои делуваат деструктивно на неутрофилните гранулоцити, при што доаѓа до нивно лизирање, односно одбрамбената реакција се трансформира во нејзина спротивност и доаѓа до оштетување на околното ткиво.

По неуспешната фагоцитна заштита, при пародонталната афекција се покренува специфична антителна заштита, што е последица на имунолошките реакции во гингивалното ткиво, кои морфолошки се манифестираат со нагласена лимфо-плазмоцитарна ќелиска инфилтрација, васкуларни реакции и деструкција на сврзноткивните елементи (Јанковиќ и Џаиќ, 1986).

Метаболичката активност на бројните и разновидни микроорганизми во плакот е причина за создавање и ослободување на бројни метаболити. Плаковите екстра ќелиски полисахариди, кои настануваат како резултат на директната анаболичка активност на плаковите микроорганизми што е посебно карактеристично за Streptococus mutans,(Mukasa и Salade, 1973), претставуваат значајна антигена компонента. Во организмот на човекот не

постојат структурно подударни полисахариди, поради што е сосема логично дека плаковите екстра ќелиски полисахариди ќе се однесуваат како моќни антигени и имуногени во оној момент кога со локализацијата на плакот ќе бидат во состојба да ги манифестираат своите антигени и имуногени особини. Ова посебно се однесува на декстранот, со оглед на тоа дека тој е најзначајната компонента на плаковите полисахариди. Со настанувањето на гингиво-денталниот или сулкусниот плак се создава оној посебен предуслов за антигена стимулација на гингивата и организмот во целина поради што, порано или подоцна, доаѓа до синтеза на специфични анти-дистран антитела. Подеталните испитувања на антителата покажаа некои специфичности на овие антитела, односно дека се во состојба да ги разликуваат најбројните доминанти алфа (1-6) гликозидни врски од другите, нарочито од алфа (1-3) врските (Houard и сор., 1975).

Со проучување на структурата на ѕидот на бактериската мембрана, констатирано е дека бактериите од типот на лактобацили, стрептококи, стафилококи и микрококи, имаат заедничка и многу слична структурна компонента - мембрански антиген. Подеталните биохемиски испитувања покажаа дека се работи за теихоична киселина која е ковалентно врзана за една гликолипидна компонента и заеднички го чинат биохемискиот комплакс ЛТХ (липотејхоична киселина), (Knox и Wicken, 1973). ЛТК, слично како и ендотоксинот, ја покренува синтезата на специфични анти-ЛТК антитела во организмот, кои се во состојба да го активираат комплементот кој, како фиксна имуна структура, е присутен во хронично алтерираното гингивално ткиво. По формирањето на плакот доаѓа до распаѓање на поедини плакови микроорганизми и ослободу-

ваење на нивните ЛТК-антигени во висока концентрација кои дифундират во гингивалното ткиво и предизвикуваат гингивит. Освен гингивитот, ЛТК може да предизвика воспалителни промени и на подлабоките пародонтални ткива а исто така дури и коскена ресорпција (Hausman и сор., 1975).

Во инфламираната гингива најзначаен патолошки процес претставува оштетувањето на сврзното ткиво, посебно на колагенот кој ја чини главната потпора на пародонталните ткива. Него го продуцираат фибробластите, кои веднаш не продуцираат колаген туку неговиот прекурзор - тропоколаген, кој се наоѓа во основната екстраќелијна супстанца.

Колагенот е склеропротеин отпорен на бројни протеолитички ензими, со исклучок на колагеназата која го разградува. Колагеназата се наоѓа во денталниот плак а нејзината активност е поголема во зрелиот субгингивален плак - во чиј состав доминираат микроорганизмите. Познато е дека Bakteroides Melaninogenicus, кој чини 9,5% од вкупната флора на субгингивалниот плак, е способен да создава колагеназа.

Во гингивалниот ексудат, во услови на инфламација и обилни количини на дентален плак, активноста на колагеназата е поголема (Golub и сор., 1979).

Утврдено е дека колагеназата во незнатни количини е присутна и во здравото гингивално ткиво (Урсу и Зелиќ, [illegible]). Ова може да се објасни со фактот што колагенот во пародонтиумот, како и во останатите делови на пародонциумот, [illegible] промени. Колагенот постојано се трансформира и во текот на трансформацијата поминува низ различни фази на созревање. Во тој процес колагенот во еден дел се разградува за да би се формирал нов

супстрат. Во тој процес на создавање, созревање и разградба на колагените влакна неопходно е присуството и уечството на колагеназата (Урсу, 1983).

Резултатите од нашата хистолошка анализа на препаратите, а исто така и нивната стереометриска обработка, покажаа дека волуменската густина (V_V) на колагенот чини околу 40,8% о запремината на крзното на гингивата, а споредувајќи ги трите возрасни групи (12, 15 и 18 години) констатиравме присутни мали, несигнификантни разлики помеѓу нив (40,8% кај 12; 41,7% кај 15; 40,6% кај 18 годишна возраст).

Нешто пониските вредности на волуменската густина на колагенот кај децата од училишна возраст во однос на возрасната популација, каде е присутен околу 50,0% од вкупната запремина на гингивата, го објаснуваме со фактот што во детската возраст се уште трае процесот на матурација на ткивата а со тоа и на гингивата.

Хистолошката анализа на препаратите исто така покажа дека степенот на оштетувањето на колагенот е асоциран и пропорционален со интензитетот на воспалението на гингивата. Така, при првиот степен на хистолошка инфламација присутен е само едем на колагенот, при вториот почетни деструктивни промени, а при третиот степен на хистолошка инфламација има пообемни оштетувања на колагенот.

Ваквиот хистолошки наод го потврдија и резултатите од стереометриската анализа. Волуменската густина на колагенот кај првиот степен на хистолошка инфламација во однос на контролната група, неземајќи ги во обзир малите несигнификантни разлики, е скоро со исти вредности (0,4082 мм^{o} кај 12; 0,4166 мм^{o} кај 15; 0,3947 мм^{o} кај 18 годишна возраст).

Сигнификантна редукција на колагенот утврдивме при вториот (0,3734 мм^{o} кај 12; 0,3743 мм^{o} кај 15 и 0,3591 мм^{o} кај 18 годишна возраст) и третиот степен на хистолошка инфламација (0,3214 мм^{o} кај 12; 0,3432 мм^{o} кај 15; 0,2955 мм^{o} кај 18 годишна возраст) каде сигнификантноста на разликите на волуменската густина во однос на контролната група беша најсилно изразена ($P < 0,001$).

Ваквите наши наоди за меѓусебната зависност помеѓу интензитетот на воспалителните промени на гингивалното ткиво и степенот на деструкција на колагенот се во согласност со констатациите на Мирковиќ и Орлов (1983), Џаиќ и сор. (1983) и др. Меѓутоа,на местата со понагласена деструкција на колагенот, со хистолошко-хемиските испитувања, констатиравме зголемено количество на киселите мукополисахариди, што е во спротивност со наодите на други автори (Ciancio и Mather, 1971; Урумова и Лазарева, 1977) кои, при воспалително-деструктивни форми на пародонтопатија кај возрасни пациенти, констатирале редукција на киселите мукоплисахариди.

Зголеменото ниво на киселите мукоплисахариди, утврдено при нашите испитувања, ги толкуваме со понагласената репараторна способност на ткивата кај детскиот организам и го сметаме компензаторно условен протективен одговор што е, на одреден начин, во согласност со наодите на и мислењето на Tole и Lowther (1967), кои на киселите мукополисахариди, кои нормално се присутни во гингивалното ткиво, им препишуваат протективно дејство. Ваквите наши размислувања ги поткрепуваме и со фактот што при нашата патохистолошко испитување, во зоните на потенцирано оштетување на колагените снопови, поголемата изразеност на киселите мукополисахариди беше следена од видлива

фибробластична пролиферација и зголемен број на јадра, што исто така укажува на процесите на репарација во оштетеното ткиво.

Фибробластите - ќелии одговорни за продукција на колагенот, како резултат на потенцираниот раст на сврзното ткиво, во детската возраст се присутни во поголем број, додека кај возрасните постепено ја губат својата продуктивна способност и поминуваат во фиброцити (Џаиќ и Џукановиќ, 1986).

Извршената стереометриска анализа на хистолошките препарати покажа дека волуменската густина на фибробластите кај интактното гингивално ткиво изнесува просечно 0,17 мм^{o}.

Споредувајќи ја волуменската густина на фибробластите, помеѓу контролната група (хистолошки здрава гингива) и првиот степен на хистолошка инфламација, констатиравме присутни мали, несигнификантни разлики ($P > 0,05$). За разлика од првиот степен на хистолошка инфламација, при потешките форми на воспаление (втор и трет степен на хистолошка инфламација) регистриравме статистички сигнификантна редукција на волуменската густина на фибробластите, пропорционална со степенот на инфламацијата ($P < 0,001$).

Верифицираниот зголемен број на лимфоцити и плазма ќелии во инфламираната гингива и нивното групирање околу фибробластите ги мотивирал Philias и сор. (1983) кон проучување на таквиот феномен.

Авторите, по пат на електронска микроскопија, утврдиле ека во блиското соседство на плазма ќелиите и лимфоцитите се сретнуваат оштетени или целосно уништени фибробласти. Тие ваквата појава ја поврзуваат со цитотоксичното дејство на имуно компетентните ќелии врз target-ќелиите.

Пред повеќе од две децении Moller (1965) укажа на фактот дека некои лимфоцити, чувствителни на антиген, можат да ги атакуваат и разрушат target-ќелиите (фибробластите) кои содржат чувствителен антиген на својата површина.

Лимфоцитите, активирани со неспецифични активатори како mitogen phitohemaglutinin (PHA) или со licitin cancanavalin, исто така можат да предизвикаат разрушување на фибробластите, иако во овој случај не е вклучен специфичен антиген (Schwartz и Wilson, 1971; Birkerfeld, 1971).

Cohen и сор. (1971) и Able (1970) докажаа дека еднаш активираните лимфоцити имаат штетен ефект врз ќелиите и без антиген, доколку двете, т.е. активираната и target-ќелијата, бидат доведени во близок контакт. Ќелиите во себе носат чувствителен антиген се поприемливи, бидејки ефекторните ќелии полесно ги атакуваат преку нивните површински антитела.

Студиите, извршени со електронска микроскопија, покажаа дека дегенерираните target-ќелии секогаш се опкружени со лимфоцити и тие мегусебно се во контакт со широки површини (Perlmann и сор.1972; Matter и Simpson, 1976).

Меѓутоа, се претпоставува дека плазмените мембрани кај ќелиите можат да бидат разрушени и од зголемените фосфолипази од лимфоцитно потекло и дека ефекторните ќелии испуштаат токсичен секрет (лимфотоксин).

Меѓутоа, точниот механизам на разрушување на target ќелиите, иако се уште не е дефинитивно разјаснет, излезе надвор од хипотетичките размислувања.

Иако поранешните студии покажаа дека ефекторните ќелии се од серијата на Т-лимфоцитите, во поново време се

констатира дека и субпопулацијата на лимфоцитите, кои не носат "Т" или "В" ознака (нулиеви ќелии), се исто така одговорни за овој ефект (Haunes и сор., 1980; Sliters и сор., 1982).

Овие природни клетки - убијци имаат IgG Fc рецептори на својата површина и се главно одговорни за антигено звисната цитотоксикација, слично како и спонтаната меѓуќелиска цитотоксикација кај туморните ќелии (Perlmann и сор., 1972).

Преку серија на публикации Mackelr и сор. (1977, 1978, 1979) го документираа "В" - ќелијното потекло на пародонтопатијата. Тие покажаа дека возбудениот ќелиски инфилтрат содржи богати со IgM и IgG - лимфоцити, а исто така и наполно диференцирани плазма ќелии. Проучувајќи го значењето и придонесот на лимфоцитите и плазма ќелиите во неспецифичните механизми, кои би можеле да се сметаат за значајни фактори при разрушувањето на пародонталниот ткивен комплекс, забележаа дека имуните соединенија, формирани со IgG и IgM и Plaq - антигените, би можеле да се прицврстат дополнително и да ги активират покрај неспецифишно C_3 или Fc-лимфоцитите кои содржат рецептори (Mackler и сор., 1978). Од досега наведеното може да се претпостави дека лимфоцитите и плазма ќелиите можат да предизвикаат цитотоксични промени врз фибробластите (target-ќелии) преку неспецифичен механизам или преку сврзување со имуни соединенија - антитела, фиксација на комплемент или взаемодејствие со супстанци од типот на laktin и mitogen. Еднаш активираните лимфоцити можат да ги разрушат соседните ќелии, ослободувајќи лимфотоксин или преку разни цитоплазматски оштетувања (Klebanoff, 1973; Mather и сор., 1976; 1979; Robins, 1979; Sbo и Garant, 1981; Garant и сор.,1983).

Блиското соседство на лимфоцитите и плазма ќелиите со фибробластите, кое го потврди и нашата патохистолошка анализа на препаратите каде беше присутно воспаление на гингивата, особено при потешките степени на хистолошката инфламација на гингивата, одат во прилог на претпоставките за нивниот цитотоксичен ефект врз фибробластите, на што укажуваат и резултатите од нашата стереометриска анализа на препаратите. Непроменетата волуменска густина на фибробластите при првиот степен на хистолошката инфламација, во однос на нивната волуменска густина кај контролната група, го објаснуваме со фактот дека при првиот степен на хистолошка инфламација на гингивата бројот на лимфоцитите е релативно мал и недоволен да изврши значаен цитотоксичен ефект (V_V = 0,172 - 0,0267 мм^{o}), додека при вториот и третиот степен на хистолошка инфламација, како резултат на сигнификантното зголемување на нивните волуменски вредности($P < 0,001$), тие се во можност да го манифестираат својот можен цитотоксичен ефект следен од сигнификантното опаѓање на волуменската густина на фибробластите ($P < 0,001$), што секако дека е следено од одредена инхибиција на биорепараторниот потенцијал на пародонталните ткивни структури. Меѓутоа, фибробластичната и колагенската редукција предизвикува фибробластична пролиферативна реакција, следена од зголемено ниво на мукополисахаридна содржина во зоните на деструкција, како компензатороно условен позитивен протективен одговор на пародонтот, што гледан комплексно претставува гаранција за можната превенција и ретардација на понатамошната пародонтална ткива деструкција, се разбира, до колку бидат спроведени максимални превентивно тераписки мерки.

Констатираните наоди од нашите епидемиолошки, клиничко-рендгенографски и хистолошко-хистохемиски испитувања на иницијалната пародонтална афекција кај децата од училишна возраст, сумарно согледани, недвосмислено укажаа на фактот за загрижувачката, речиси, 100% застапеност на иницијалната пародонтална афекција во сите три испитувани репрезентативни возрасни групи на училишна популација, со различно изразена инциденца на афецирани секстанти директно асоцирана со неверојатно низок индекс на орална хигиена, кој резултира во супра и инфра-гингивална плак акумулација. Сулкусниот гингивален епител,верифициран и со нашите хистолошки испитувања како основен locus minoris resistentae, го овозможува на нагласен начин мултипотентното каузално влијание на плак либерираните продукти со реперкусија од тип на гингивална инфламаторна реакција, која следена од хемодинамични и васкуларни измени и сé поинтензивна клеточна инфилтрација, следена од прогредиентна фибробластична и колагена редукција, во корелација со степенот на инфламација ја фаворизира нејзината "транзиторна фаза" и трансформација во иницијална алтерација на алвеоло-периодонталната ложа, односно почетна пародонтална ткивна деструкција, констатирана и при нашите клиничко-ренгенографски испитувања како повеке од загружувачка, сугерирајќи ја на најдобар можен начин, во контекс на започнатата акција на Светската здравствена организација за обезбедување на повисоко ниво на орално здравје кај населението, во најкраток можен рок, изработката на глобалната стратегија за насоките на развојот на стоматолошката здравствена заштита и во нашата средина. Истата, базирана на базичните упатства, препораки и критериуми на WHO, а пред сé

на примената на примарните превентивни мерки во урбани и посе-
но во рурални средини, од тип на масовно стоматолошко просвет-
ување, подучување на правилно одржување на орална хигиена, спро-
ведување на индивидуална профилакса и периодични систематски
прегледи, кои ке ја оневозможат плак акумулацијата и иницијаци-
јата на воспалителните промени на гингивата , како и симултана
примена на секундарни и примарни превентивни мерки заради сис-
тематска правовремена и адекватна санација на веќе манифестира-
ната гингивална инфламација, односно превенирање на нејзината
трансформација во иницијална пародонтална ткивна афекција.

Оптимално спроведените плански превентивни мерки,
пред сé од педонтолози и пародонтолози но и од останатите сто-
матолошки профили, со обезбедување на континуирано следење
на реализацијата на зацртаните актуелни програми, како и евалу-
ација на ефектите од истите врз пародонталното здравје - базира-
на објективен индикатор во вид на број на здрави секстанти,
односно број на лица со целосно здрав пародонт, претставува
conditio sine qua non, зошто истите, со максимално ангажирање
на расположивите материјални, медицински и кадровски потенцијА-
ли, во услови и на наша верификација на широки реактивни регу-
раторни параметри на забнопотпорниот ткивен комплекс на човечкиот
организам, сигурно дека ке резултира во очекувана и оптимална
протекција на пародонталното здравје на т.н.приоритетна популА-
лација.

ЗАКЛУЧОЦИ

Врз основа на добиените резултати од реализираните епидемиолошки, клиничко-рендгенографски, патохистолошки и стереолошки испитувања, кои имаа за цел да се проучи пародонталната болест во нејзината иницијална фаза кај децата од училишна возраст, може да се заклучи следното:

1. Резултатите од извршените епидемиолошки испитувања укажуваат на загрижувачката состојба на пародонталниот ткивен комплекс (97,5% - 100% од децата на училишна возраст имаат некој од симптомите на пародонталната патологија, најмалку во еден секстант).

- Крварењето од гингивата, како кардинален симптом на пародонталната патологија, е најчесто присутно во, споредба со другите симптоми, и кај трите репрезентативни возрасни групи (3,5 секстанти кај 12, 4,3 секстанти кај 15 и 3,9 секстанти кај 18 годишна возраст), што го поврзуваме со крајно лошата орална хигиена кај децата од училишна возраст, плак-акумулацијата, либерираните продукти и последователната гингивална инфламација.

- Субгингивален калкулус (индекс 2), вториот по тежина симптом, е поретко присутен, но покажува континуирано и значајно зголемување на бројот на зафатените секстанти напоредно со возраста (о,4 секстанти кај 12, 0,8 секстанти кај 15 и 1,4 секстанти кај учениците од 18 годишна возраст).

- Пообемни деструкции на пародонтот објективизирани преку присуство на пародонтални џебови со вертикална димензија од 4 и повеќе милиметри се ретка појава кај децата од училишна возраст (0,03 секстанти на едно лице).

- Фактот, односно наод што посебно треба да загри жува е тоа што скоро и да не постојат ученици со целосно здр пародонт, а бројот на здравите секстанти е релативно мал и с возраста покажува тенденција за континуирано опаѓање (1,9 се станти кај 12, 0,7 секстанти кај 15 и 0,6 секстанти кај 18 годишна возрст).

- Со тестирање на статистичката значајност на раз ликите на пооделните симптоми од пародонталната патологија, однос на половата припадност, нашите испитувања укажаа на постоење на мали, несигнификантни разлики помеѓу учениците о машкиот и женскиот пол (P < 0,05).

Сумирајќи ги показателите за застапеноста на поед ите симптоми од пародонталната патологија (крварење, субгин- гивален калкулус, пародонтален џеб), може да се заклучи дека поредно со возраста се зголемува како инциденцата, така и инт зитетот на патолошките промени, што укажува на кумулативниот ефект на симптомите и незапирливата прогресија на болеста пос но во отсуство на плански организирани систематски и адекватн превентивно-терапевтски мерки.

2. Податоците од регистрираниот орално-хигиенски индекс укажуваат на крајно лошата орална хигиена кај децата од училишта возраст, за што зборува и податокот дека кај секо лице не е регистрирано отсуство на наслаги (ОХИ = 0), а просе ниот ОХИ изнесува 1,98 што одговара на нивото на оралната хи- гиена во средини каде практично не се знае за забна четка.

- Споредувајќи ги резултатите за состојбата на орал ната хигиена помеѓу учениците од урбана и рурална средина,

се констатира дека просечниот ОХИ - индекс кај децата од руралното подрачје е со сигнификантно повисоки вредности во однос на нивните врсници од урбаното подрачје.

- Како резултат на поголемата мотивираност, состојбата на оралната хигиена е нешто подобра кај највозрасната група на ученици (18 години) во однос на помладите.

- Корелационата анализа укажа на сигнификантно изразена корелациона врска помеѓу средните CPITN и ОХИ вредности кај децата од училишна возраст (P < 0,001) и оди во прилог на силното влијание на оралната (не) хигиена врз пародонталното здравје, што го потврди и нашата компаративна анализа на податоците од епидемиолошките испитувања извршени во Скопје и Македонски Брод (урбано и рурално подрачје). Понискиот степен на орална хигиена кај учениците од руралното подрачје, според наше мислење е причина за поголемиот број на афицирани секстанти, како и посилно изразениот интензитет на промените во однос на нивните врсници од урбаната средина (P < 0,001).

3. Анализата на податоците од реализираните клинички-рендгенографски испитувања покажа дека бројот на редгенолошки непроменетите секстанти кај децата од училишна возраст е релативно мал и опаѓа со возраста (2,8 кај 12 години, 2,1 кај 15 години и 1,6 кај 18 одини), додека бројот на заболените секстанти е поголем и со возраста покажува прогресија (2,5 кај 12 години, 3,7 кај 15 години, 4,3 кај 18 години).

- Прекинот на нтегритетот на ламина дура, според резултатите од нашите испитувања, е скоро еднакво присутен во сите возрасни групи (1,0 секстант кај 12 години, 1,2 секстанти кај

15 години, 0,9 секстанти кај 18 години) и претставува прв рентгенолошки видлив симптом кај иницијалната пародонтална лезија.

- Зголемувањето на ширината на маргиналниот периодонтален простор во нашиот студиски модел покажа вредности скоро идентични како и со прекинот на ламина дура и тоа може да биде важен дијагностички знак при откривање на иницијалната пародонталан лезија.

- Остеопорозата на алвеоларната коска е присутна во приближно ист број на секстанти како и прекинот на ламина дура и проширувањето на маргиналниот периодонтален простор (0,7 секстанти кај 12, о,8 секстанти кај 15 и 1,0 секстант кај 18 годишна возраст).

- За разлика од претходните три симптоми, бројот на секстантите со РТГ - верифицирана алвеолиза на врвовите на интерденталните септуми со возраста сигнификантно се зголемува (0,05 секстанти кај 12 години; 0,65 секстанти кај 15 години; 1,6 секстанти кај 18 години; $P < 0,001$), што укажува на незапирливата прогресија на пародонталната болест напоредно со возраста, но и на значењето на рендгенолошкото со клиничко испитување во раната детекција на иницијалната пародонтална деструкција.

Сумарно гледано, деструктивните промени на пародонтот, кои рендгенолошки ги евалуиравме, најчесто се локализирани во вториот и петиот секстант нешто поретко во првиот и третиот и најретко во четвртиот и шестиот. Повисокиот процент на констатирани иницијални деструктивни промени во вториот и петиот секстант (горна и долна фронтална регија) го толкуваме со

морфолошките карактеристики на алвеоларниот супстрат во тие регии, но и со поголема експонираност на истите регии на локалните етиопатогенетски фактори (ортодонски аномалии, хронично-мален кариес, неадекватни конзервативни изработки, мукогингивални аберации и сл.).

- Утврдената сигнификантна корелација помеѓу хемичкиот наод, вреднуван преку CPITN-индексот и PTT наодот со кој се добиени податоци за алвеоло-периодонталниот статус (P<0,001), укажува на фактот дека CPTIN-индексот дава прилично прецизни податоци за степенот на патолошките промени и во подлабоките пародонтални ткива, како и тоа дека почетни лезии на маргиналниот алвеоло-периодонтален супстрат треба да се очекуваат уште при раниот инфламаторен одговор на гингивата.

4. Во однос на потребата од унификација на методолошкиот пристап при проучување на распространетоста и интензитетот на пародонталната болест, а имајќи ги предвид препораките на Светската здравствена организација и стекнато сопствено искуство, сметаме дека CPITN-индексот треба да најде поширока, ако не и исклучива, примена при епидемиолошките испитувања, бидејќи истиот скоро во потполност ги задоволува строгите критериуми кои се поставуваат пред него, а за разлика од досега користените индекси има уште една димензија - одредување на потребата третман, како поединечно така и колективно. Примената на индексот се наметнува како неопходна, бидејќи само показателите за пародонталното здравје добиени со негова примена можат да бидат компарабилни, како на национално, така и на интернационално ниво, зашто истиот се применува во најголем број земји.

- Сумирајќи ги резултатите за застапеноста на иницијалната пародонтална лезија кај децата од училишна возраст, би било сосема погрешно состојбата на пародонтот да се проценува само според распространетоста на патолошките промени изразени во проценти.

Резултатите од епидемиолошките испитувања покажаа дека кај 12 и 18 годишните ученици преваленцијата на заболувањата на пародонтот се со приближно исто ниво (97,5% - 100%), што може да не наведе на погрешен заклучок дека и кај двете возрасни групи подеднакво се присутни патолошките промени. Но, со анализа на бројот на здравите и заболените секстанти се доаѓа до пореална слика за состојбата на пародонталните ткива кај компарираните групи, односно кај 12 годишните ученици 1,8 секстанти се здрави, а кај 18 годишните само 0,5. Кај 12 годишните ученици индекс 2 (субгингивален калкулус) е присутен во 0,4 секстанти, додека кај 18 годишните во 1,4 секстанти. Според тоа, одредувањето и изразувањето на патолошките примени на пародонтот по секстанти пореално го презентира пародонталниот статус.

5. Резултатите од нашите клиничко-хистолошки испитувања покажаа релативно висок степен на усогласеност помеѓу клиничкиот и хистолошкиот наод (75,5% хистолошка потврда на клиничкиот наод). Високиот степен на усогласеност помеѓу клиничкиот и патохистолошкиот наод, сметаме, е резултат пред се на спроведената максимална плак контрола, со која беше реализиран ОХИ = 0 пред земањето на биоптичниот материјал од испитаниците кои ја сочинуваа контролната група, а 24,5% непоклопување, во такви услови, на клиничкиот и патохистолошкиот наод директно укажува

на фактот дека и при клинички "интактна" гингива се присутни иницијални ткивни алтерации.

6. Инфламаторно-деструктивно-дегенеративните промени на пародонциумот примарно почнуваат со незначајни, клинички речиси асимптоматски лезии на гингивата и тоа на сулкусниот епител, што го чини почетокот на продонтопатијата речиси незабележлив. Во сите случаи каде беше детерминирана хистолошка инфламација на гингивата, во сулкусниот епител беше присутен интер и интра целуларен едем и атрофија на епителните слоеви, а патолошките промени во крзното беа најсилно изразени во неговата непосредна близина, што оди во прилог на мислењето, а и на нашата потврда, дека гингивалниот сулкусен епител претставува locus minoris resistentae.

- Хистолошката анализа на препаратите покажа дека кај децата од училишна возраст доминира хроничното катарално воспаление на гингивата, што е резултат, според нашето мислење, на неправовремена дијагноза и терапија на акутните воспалителни помени и нивната брза трансформација во хронични.

- Во инфламираната гингива, хистолошко,хистохемиското истражување покажа дека најзначаен патолошки процес претставува оштетуваењо на сврзното ткиво, посебно на колагенот кој ја чини главната потпора на пародонталните ткива.

- Нешто пониските вредности на волуменската густина на колагенот кај децата од училишна возраст со интактен пародонт во однос на возрасните (каде е присутен околу 50% од вкупната запремнина на гингивата) го објаснуваме со фактот

што во детската возраст се уште трае процесот на матурација на ткивата а со тоа и на колагенот.

- Хистолошката анализа на препаратите исто така покажа дека степенот на оштетување на колагенот директно е асоциран и право пропорционален со интензитетот на воспалението, односно при првиот степен на хистолошка инфламација е присутен само едем на колагенот, при вториот едем и почетни деструктивни промени, а при третиот степен ан хистолошка инфламација има пообемни деструкции на колагенот, што беше потврдено и со стереометриската анализа, која укажа на сигификантно намалување на неговата волуменска густина во однос на контролната група ($P < 0,001$).

Редукцијата на колагенот во инфламираното детско гингивално ткиво, сметаме, е последица на присутните имунолошки процеси, на што укажува и сигнификантното зголемување на V_V на лимфоцитите и плазма ќелиите при потешките степени на хистолошка инфламација ($P < 0,001$) и последичната фибробластична редукција.

- Зголеменото ниво на киселите мукополисахариди, следено од фибробластична пролиферативна активност и зголемен број на јадра во зоните на деструкција на колагенот, најдени во нашите испитувња, ги толкуваме со понагласената репараторна способност на ткивата во детскиот организам и сметаме дека претставува компензаторно условен протективен одговор на поврзувалното ткиво.

- Зголемената волуменска густина на лимфоцитите и плазма ќелиите и нивното блиско соседство со фибробластите (target-ќелии) особено при потешките степени на хистолошка инфламација на гингивта, според нашето мислење, укажува на

нивниот можен цитотоксичен ефект врз фибробластите, што го поткрепуваме со сигнификантното опаѓање на волуменската густина на фибробластите кај вториот и третиот степен на хистолошка инфламација на гингивата.

7. Констатираните наоди, кои укажуваат на катастрофално лошата состојба на пародонталното здравје кај децата од училишна возраст придружена од ниско ниво на орална хигиена, одат во прилог на фактот дека на превентивата на пародонталните заболувања не им се посветува потребното внимание, а здравственото воспитување како нејзин интегрален дел исклучиво зависи од личната волја и ангажирање на поединци или на група стоматолози во поедини средини.

Загрижувачката состојба на пародонталното здравје кај децта од училишна возраст во нашата Република, а заради вклучување во светските и општо југословенските напори, кои се однесуваат на обезбедување на повисоко ниво на орално здравје кај населението, посебно кај неговиот најперспективен дел - младата популација, сугерира напуштање на досегашниот традиционален, недоволно ефикасен конзервативно тераписки и рехабилитациски начин на обезбедување на стоматолошка здравствена заштита на населението, како и преферирање и реализирање на примарни превентивни мерки во урбани и посебно во рурални средини, од тип на масовно стоматолошко просветување, подучување на правилно одржување на орална хигиена, спроведување на индивидуална профилакса и периодични систематски прегледи кои ќе ја оневозможат плак акумулацијата и иницијацијата на воспалителните промени на гингивата, како и симултана примена на секундарни и примарни превентивни мерки заради систематска правовремена и

адекватна санација на веќе манифестираната гингивална инфламација, односно превенирање на нејзината трансформација во иницијална пародонтална ткивна афекција.

Оптимално спроведените плански превнетивни мерки, пред се од педонтолози и пародонтолози но и од останатите стоматолошки профили, со обезбедување на континуирано следење на реализацијата на зацртаните „актуелни" програми, како и евалуација на ефектите од истите врз пародонталното здравје - базирани на објективен индикатор во вид на број на здрави секстанти, односно број на лица со целосно здрав пародонт, претставува condicio sine qua non, зошто истите, со максимално ангажирање на расположивите материјални, медицински и кадровски потенцијали, во услови и на наша верификација на широки реактивни репараторни параметри на забнопотпорниот ткивен комплекс на младиот организам, сигурно дека ќе резултира во очекувана и оптимална протекција на пародонталното здравје на т.н. приоритетна популација.

SUMMARY

The objective of our study was to investigate periodontal diseases in school children on the basis of epidemiology radiolography and pathohystology examinations.

Epidemiological examinations after the World Health Organisation Criteria (WHO), including CPITN index scoring, employed for the first time in the Socialist Republic of Macedonia, were processed onto a representative sample of 480 school children (0,2% aged 12, 15 and 18 of the total number of children, in the Republic), 240 coming from the most urban and an equal number coming from the most rural area.

Epidemiological data suggest a most unfavourable condition of the periodontal complex (97-100% of the children suffering of periodontal pathology involvement at least in one sextant, and the significant correlation between the CPITN and OHI index scores points to the primary influence of bad oral habbits onto periodontal health.

Our radiography examinations (200 children examined) showed to a relatively low number of radiographically sound sextants in school children, even decreasing with age, while the number of diseased was higher, with a tendency of age related progression.

Histological, histochemical and stereological research, carried out on biopsies from 45 children with initial periodontal disease, and 45 with sound gingiva (controls), revealed that inflamatory degenerative and destructive periodontal alteration appearance is followed by asymptomatic lesions of the gingiva, on the sulcus epithelium primarily, which mimics the periodontal disease onset.

Our histological examinations showed to predominancy of chronic catarrhal inflamation of the gingiva in school children, with a most significant pathology in the connective

tissue which is the major periodontal tissue support. They revealed that collagen destruction degree is directly related and proportional to the inflamation severity, e.g. in the first stage of histologic inflamation only a swelling of the collagen was present, in the second, a swelling and destructive alterations, while in the third a single massive collagenous destruction was observed, stated through stereometric examination, too. In severe stages of inflamation the latter findings compared to controls were confirmed by a significant volume thickness reduction. Collagen reduction is suggested to be related to immune response, supported by the pressence of significant increase in lumphocyte and plasma cells volume thickness in severe stages of histologic inflamation and causal fibroblasts reduction. Increased lymphocyte and plasma cells volume thickness and their close relationship to fibroblasts (target cells) in severe stages of histological gingival inflamation, particularly, points to the possible cytotoxic effect onto fibroblasts, emerging from the evidence of significant decrease of fibroblast volume thickness in the third and second stage of histologic inflamation.

Discouragingly bad oral health condition in school children stated through our investigations and followed by very low oral habbits suggest to primary and secondary prevention measures as to conditio sine qua non in consequential approach to periodontal problems as early as childhood.

ЛИТЕРАТУРА

Able M, Lee E, Rosenau W. Lymphocite-target cell interaction in vitro, Am J Pathology. 1970; 60 : 421

Akpata ES, Jackson D. The prevalence and distribution of gingivitis and gingival recession in children and young adults in Lagos, Nigeria. J.Periodontol, 1979; 50:79.

Ainamo J, Barmes D, Beagrie G, Cutress T, Martin J, Sardo - Infirri J. Development of the World Health Organization (WHO) Community Periodontal Index of treatments Needs (CPITN). Int Dent J. 1982; 32:281.

Ainamo J. Epidemiology of periodontal disease in: Tehtobook of clinical periodontology. Kopenhagen:Munksgaard, 1983.

Ainamo J, Parviainen K, Murtomaa H. Reliability of the CPITN in the epidemiological assessment of periodontal treatmen needs at 13-15 years of age. Int Dent J.1984; 34:214-218.

Ainamo J, Norblad A, Kaliop J. Use of the CPITN in populations under 20 years of age. Int Dent J. 1984; 34:285-291.

Armitage G, Dickinson W, Jederseck R, Levine M. Chambers D. Relationship between the persentage of subgingival spirochettes and the severity of periodontal disease. J. Perodont. 1982; 53:550.

Aurer-Koželj J. Osnovi kliničke parodontologije, Zagreb: JUMENA, 1980.

Baba-Milkić Đ. Epidemiologija gingivalnih obolenja u školske dece Niškog kraja. (disertacija), Medicinski fakultet, Niš, 1975.

Barmes D. Epidemiology of periodontal disease. Schweiz Monatsschr Zahnmed. 1985; 96:908-911.

Baer PN. Periodontal disease in children and adolescents: a clinical study. J Am Dent Assoc. 1957; 55:629.

Badersten A, Egelberg J, Koch G. Effect of monthly prophylaxis on caries and gingivitis in shoolchildren. Community Dent Oral Epidemiol. 1975; 3:1.

Boruta A. Community periodontal index of treatment needs (CPITN): a new methodology for assessing periodontal treatment needs. Zahn Mund Kieferheilkd. 1987; 72:328.

Bikerfeld P. Cytotoxic interaction of phytohemaglutinin stimulated blood lymphocites with monolayer cells: study by light and electron microscopy. Cell Immunol. 1971; 54:2.

Burger J, Werner R, Götze W. Kariesbefall, Mundhygienezustand und Parodontopathien in Mathura (Indien). Dtsch Zahnärzt Z. 1984; 39: 250-253.

Bradley RE. Periodontal lesions in children: their recognition and treatment. Dent Clin North America. 1957; 667-685.

Bruckner M. Gingivitis and vincentes infecions in children. J Dent CHildren.1957; 23 : 116.

Царчев М, Нечева Љ, Мирчева М. Каријес фрекфенца деце школског узраста сагледана преко ОХИ индекса. XVI стоматолошка недеља СР Србије, 1982:

Царчев М, Симоновски М. Рендгенолошка евалуација на степенот на алвеоларната коскена ресорпција кај децата од училишна возраст. Макед. стоматол.прегл. 1986; X (1-2):32-36.

Cho MI, Garant PR. Role of microtubules in the organization of the Golgi complex and secretion of collagen secretory granules by periodontal ligament fibroblasts. Anat Res. 1981; 199:459.

Cohen MM. Periodontal disturbances in childhood. Dent Radiol Pathol. 1957; 30:41.

Cohen DW, Goldman HM. Periodontal disease in Children Practical Dental Monographs

Cohen IR, Feldman M. The lysis of fibroblasts by lymphocites sensitized in vitro: specific antigen activates a non-specific effect. Cell Immunol. 1971; 1:521.

Ciancio SG, Mather ML. Acid muccopolysacharides in gingivitis and periodontitis. J.Periodont Res. 1971; 6 : 188

Cutres TW. Comparison of the Periodontal Index (Pi) and Community Periodontal Index of treatment needs (CPITN), Community Dent Oral Epidemiol. 1986; 14:39-42.

Данилевски НФ, Вишњик ГН. Пародонтоз у детеи и подристков. Москва: Медицина, 1977.

Данилевски НФ. Пародонтопатија детского возраста. Москва : Медицина, 1981.

Đajić D, Janković Lj, Dimitrijević B. Količina vezivno tkivnih elemenata zavisno od stanja parodoncijuma. I kongres specijalista za bolesti usta, zuba i parodonta Jugoslavije. Ohrid: Udruženje specijalista za bolesti usta, zuba i parodonta Jugoslavije, 1983 : 15-16 (apstr).

Đajić D, Đukanović D. Bolesti usta. Gornji Milanovac: Dečje Novine, 1986.

Fischer R, Yates F. Statistical tables for biological, agricultural and medical research by Oliver and Boyd, by Fischer and Yates. Edinbourgh: Oliver and Boyd, 1942 : 326.

Franz E. Mundhyguenezustand, Kariesbefall und Parodontopathien bei 12 bis 15 jährigen Kindern in Haiti und Hamburg. Hamburg: Med Dis Hamburg, 1981

Fillmer H. Collagenase and periodontal disease. J Dent Res. 1971; 50:208.

Garant PR, Cho MI. Cytoplasmic polarisation of periodontal ligament fibroblasts: implications for cell migration and collagen secretion. J.Periodont Res. 1979; 154:95.

Garant PR, Paik KS, Cho MI. The distribution of plasma cells in naturally occuring periodontitis lesions in rats: a light and electron microscopic study. J.Periodontol, 1983; 54:227.

Gaengler P. Prevalence and distribution of gingivitis and missing teeth in adolescents and adults according to CPITN indec. Community Dent Oral Epidemiol. 1984; 12: 255-259.

Goldman HM. Prevalence of periodontal disease. Int Dent J.1955; 5 : 488.

Golub ML, Kaplan R, et al. Collagenolytic activity of cervicular fluid and the adjacent gingival tissue. J Dent Res. 1979; 58 : 2132.

Greene JC, Vermillion. The simplified oral hygiene index. J Am Dent Ass. 1964; 68 : 7.

Graf H. Parodontal erkrankungen bei Jugendlichen. Schweiz Machr Zahnheilk. 1980; 90 : 843.

Groxon Lj. A miplified periodontal screening examination: The Community Periodontal Index of Treatment Needs (WHO) in general practice. Int Dent J.1984; 34: 28-34.

Hausmann E. Potential pathways for bone resorbtion in human periodontal disease. J Periodontol. 1974; 45 : 338.

Hausmann E. Structural requirements for bone resorbtion by endotoxine and lipoteichoic acid. J.Dent Res. 1975; 54 : 99.

Hauard J. Influence of molecular structure on the tolerogenicity of bacterial dextrans. Immunology. 1975; 29 : 585.

Haynes BF, Katz P, Fauci AS. Immune responses of human lymphocytes in vitro. RS Schwarz (ed) Progress in clinical Immunology. 1980; 4: 23-62.

Hull PS et al. Radiographic study of the prevalence of chronic periodontitis in 14-year old English school children. J Clin Periodontol. 1975; 2 : 203.

Hraste J. Socijalna stomatologija i epidemiologija. Zagreb: Školska knjiga, 1982.

Иванов ВС. Заболвание пародонта. Москва: Медицина, 1984.

Jamison HC. Some comparison of two methods of assessing periodontal disease. Am J Poubl Health. 1973; 53:1102.

Janković Lj, Đajić D. Imunološka zbivanja u parodoncijumu. Stomatol Gl Srb. 1986; (1):5-11.

Jovanović D, Popović V, Vojnović O, Lukić V. Higijena usta i zuba i pojava karijesa i parodontopatija kod dece. Stomatol Gl Srb. 1963; (1):5.

Jorkjend L, Bikeland JM. Alveolar bone loss in permanent first molars of Norwegian school children recieving systematic dental care. Community Dent and Oral Epidemiol. 1976; 4:22-24.

Jonson N.L, Leone F.C. Statistics and Experimental design in Engineering and the Phystical Sciences, New York John Eiley Sons, 1964

Jones Ph. Bercy P. L'information radiographique et ses limites en parodontologie. Actural Odonto Stomatol. 1986; 40:17-28.

Kalvarf KL. Periodontal disease in children: disease heterogenity. J.Indiana Dent Assoc. 1986; 65 : 31-34.

Kelsten LB. Periodontal and soft tissue diseases in children. J Dent Med. 1955; 10: 7.

Konx K, Wicken A. Immunological properties of teichoic acids. Bacteriol Rev. 1973; 37: 215.

Лазаревска Б и сор. Проучување на прогресивната пародонтопатија во СР Македонија и нејзините патогенетски механизми. Републичка заедница за научни дејности, Скопје 1979.

Ласовски ИИ. Назере ЛФ, Кадинкова ГИ. Профилактика и ране лечение стоматологических заболвани. Рига: Медицина 1972.

Лампусова А. Актуалние впроси стоматологии детского возраста. Москва: Медицина, 1978.

Lehner T. Cell mediated immune respnse in oral disease: a review. J.Oral Pth. 1972; 1:39.

Lisgarten M, Levin S. Positive correlation between the proportions of subgingival spirochettes and motile bacteria and susceptibility of human subjects to periodontal detorieration. J.Clin Perodontol. 1981; 8 : 122.

Longurst P, Gillett R, Johnson N. Electromicroscope quantitation of inflamatory inflitrates in childhood gingivitis. J.Periodont Res. 1980; 15 : 3.

Lovelace B, Thompson J, Yukna R. Evidence for local immunoglobuline in periodontitis. J Periodontol. 1982; 53:626.

Леус ПА. Исползование пародонтолого индекса ВОЗ в епидемиологических иследваниа населениа. Стоматол (СССР): 1984; 65: 84 - 87.

Lekić P, Knežević M, Cekić D, Beloica D, Ivanović M. Stereologija ćelijskog infiltrata gingive dece predškolskog uzrasta i školske omladine. Stomatol Gl Srb.1986; (3) : 177-82.

Löe H, Sillness J. Periodontal disease in pregnancy: prevalence and severity. Acta Odontol Scand. 1963; 21 : 533.

Löe H, Holman-Pedersen P. Absence and presence of fluid normal and inflamed gingiva. Periodontics. 1965; 3 : 171.

Löe H, Theilade E, Jansen SB. Experimental gingivitis in man inflamed gingiva. J.Periodontol. 1965; 36 : 177.

Lukić B, Kandić M, Kolak Ž. Odnos abrazije zuba, karijesa i parodontalnih obolenja u dece od 11 do 14 godina u nekoliko mesta SR Srbije. Simpozij stomatologa Slavonije i Baranje. Osijek; Sekcija stomatologa SR Hrvatske, 1975:40.

Mackler BF, Fristad KB, Robertson PB, Levy BM. Immunoglobulin-bearing lymphocites and cells in human periodontal diseases. J Periodont Res. 1977; 12 : 37.

Mackler BF, Waldrop TC, Schur P, Robertson PB, Levi SM. IgG-subclasses in human periodontal disease. I. Distribution and incidence of IgG subclasses bearing lymphocytes and plasma cells. J Periodont Res. 1978; 13:109.

Macker BF, Faner RM, Schur P, Wright TE, Levi BM. IgG subclasses in human periodontal disease. II. Cytophylic and membrane IgG subclass immunoglobulins. J.Periodont Res. 1978; 13 : 433.

Massler M. Periodontal disease in children. Practical Dental Monographs. Int Dent J. 1958; 8 : 323.

Massler M. The P-M-A Index of gingivitis. J.Periodontol. 1967; 38 : 592.

Matter A, Simpson E. The differentiation of cytotoxic T lymphocytes in vitro : an ultrastructural study. Cell Tissue Res. 1976; 166 : 455.

Matter A. Microcinematographic and electron microscopic analysis of target cell lysis induced by cytotoxic T lymphocytes. Immunology. 1979; 36 : 179.

Максименко П, Маликова Г, Павленко Н. Терапевтическа стоматологиа. Киев : Медицина, 1977.

Marher HJ. Karies, Gingivitis und Mundhygiene im Licht von vorbeugung und Schülerpersönlichkeit. Kariesprophylace; 1980; 2 : 47-56.

Mehta S. Relative importance of the various causes of tooth loss. J.All Indiana Dent Assoc. 1958; 30:211.

Malić M, Pukula B. Histološke karakteristike zdravog i bolesnog gingivalnog epitela. I kongres specijalista za bolesti usta, zuba i parodonta Jugoslavije. Ohrid: Udruženje specijalista za bolesti usta, zuba i parodonta Jugoslavije, 1983 : 42 (apstr).

Mirković B, Orlov S. Promene kolagena u inflamiranoj ljudskoj gingivi. I kongres specijalista za bolesti usta, zuba i parodonta Jugoslavije. Ohrid: Udruženja za bolesti usta, zuba i parodonta Jugoslavije, 1983 : 16 apstr).

Milić Đ i sar, Oboljenja parodoncijuma kod učenika osnovnih i industrijskih škola i radnika industrije trikotaže u Titogradu. II stomatološka nedelja Crne Gore. Stomatol Gl Srb. Vanredan broj, 1975 : 28

Milić Đ. Bolesti usta i zuba u dece SR Crne Gore. (doktorska disertacija). Stomatološki fakultet, Beograd 1982.

McCal J. Gingival and peridontal disease in children. J Periodontol. 1938; 9 : 7.

Moller E. Contact induced cytotoxicity by lymphoid cells containing foreign isoantigens. Science. 1965; 174 : 873.

Moola MH. Oral health of 11-12 year black schoolchildren in the Cape Peninsula. J.Dent Res. 1983; 62 : 504.

Müller H, Flores de Jakoby. Korrelation zwischen klinischen Befunden und der morphologischen Zusammensetzung der subgingivalen Plaque bei zwei unterschiedlichen Parodontalerkrankungen. Dtsch Zahnärztl Z. 1985; 40 : 162.

Mukasa H, Seladeh H. Mechanismus of adherence of Streptococcus metans to smooth surfaces. I. Role of insoluble dextranlevan synthetise enzymes and cell wall pollysacharide antigen in plaque formation. Infect Immunity. 1973, 8 : 555.

Nisegard R. The role of immunology in periodontal disease. J. Periodontol. 1977 : 48 : 505.

Норовпил Ц. Зболевании краевого пародонта у школников Улан Батора. Стоматологија (СССР); 62 : 71-73.

Osterberg P, Müller H, Flores de Jakoby. Korrelation zwischen der zusammensetzung der subgingivalen Mikroflora und klinischen Befunden bei Erwachsenen mit Gingivitis oder Parodontitis. Dtsch Zahnaztl Z. 1986; 6: 560.564.

Пахомов ГН, Кулаженко ТВ. Исползувание пародонталнога индекса ВОЗ при изучении заболеваемости пародонта у лица в взрасти 15-25 лет. Стоматологија (СССР). 1985; 64 : 34-38.

Parfitt GJ. Clinical Pedodontics. Philadelphia: WB Saunders Co, 1963.

Perlmann P, Perlmann H, Eigzell H. Lymphocyte mediated toxicity in vitro. Induction and inhibition of humoral antibody and nature of the effector cells. Transplant Rev. 1972; 13 : 91.

Polgar L, Kaslich S, Gidoon B, Chasens J. Plaque, gingivitis and dental attitude test scores of dental students. J Periodontol. 1976; 2 : 79.

Philias R. Fibroblast cytotoxicity with plasma cells and lymphocytes in chronic periodontitis lesion in rats. J Periodontol. 1982; 54 : 551-556.

Rajić Z, Moller J, Leus P. Novi karton Svetske zdravstvene organizacije za epidemiološka ispitivanja bolesti zuba i parodonta. Acta Stomatol Croat. 1985; 19 : 69.

Rajić Z, Tatić E, Vojnović J. Procena oralnog zdravlja i procene za sanacijom kod dece u dobi od 12-15 godina u Zagrebu i Novom Sadu iskazana novim kartonom Svetske zdravstvene organizacije (WHO). Acta Stomatol Croat. 1975; 19 : 143.

Ramfjord SP. Indices for prevalence and incidence of periodontal diseases. J.Periodontol. 1959; 30 : 51.

Ramfjord SP. The periodontal disease index (PDI). J Periodontol. 1967; 38 : 602.

Rateitschak H, Renggli H, Muhlemann H. Parodontologie. Stuttgart. Georg Thieme Ver, 1978.

Rateitschak H, Renggli H, Muhlemann H. Parodontologie. Stuttgart Georg Thieme Ver, 1979.

Reich E. Comparison of the CPITN with conventional periodontal indices. Dtsch Zahnärztl Z. 1986; 41 : 610-620.

Renggli HH, Mühlemann HR, Rateitschag KH. Parodontologie. Stuttgart : Georg Thieme Ver, 1984.

Risso AA, Mergenhagen SR. Host responses in periodontal disease. Proc Inter Conf Res on Biology of Periodontal Disease. Chicago, 1977 : 11

Robins SL, Cotran RS. Pathologic basis of disease, Philadelphia: WB Saunders Co, 1979 : 26-36.

Robinson HG. Periodontitis and periodontosis in children and young adolescents. J Am Dent Assoc. 1951; 43 : 709.

Roitt I, Lehner T. Immunology of oral diseases. Oxford : Blackwell scientific publications, 1980.

Russell AL. A system of classification and scoring for prevalence surveys of periodontal diseases. J.Dent Res. 1956; 35 : 350.

Russell AL. Epidemiology of periodontal disease. Int Dent J. 1967; 17 : 282.

Russell AL. The prevalence of periodontal disease in different population during circumpubertal period. J Periodontol. 1971 : 42 : 508-512.

Russell J. The role of immunology in periodontal disease. J Periodontol. 1977; suppl.

Savezni zavod za zdravstvenu zaštitu. Stručno metodološki osnovi, ciqevi i strategija razvoja zdravstvene delatnosti u SFRJ do 2000 godine. Beograd : Posebna publikacija Saveznog zavoda za zdravstvenu zaštitu, 1985

Schwartz RJ, Willson F. Target cell destruction in vitro by concavalin A: Stimulated lymphoid cells. Am J Pathol. 1971; 64 : 295.

Schonfeld S. Influence of local factors on the gingival plasma cell response to Bacteroides gingivales. J Dent Res. 1981; 48 : 302 - 307.

Seymor GJ et al. Ehperimental gingivitis in humans. A histological and immunological characterisation of the lymphoid cell subpopulations. J Periodontol Res. 1983; 18 : 375-385.

Sheiham A, Striffler DF. Comparison of four epidemiological methods of assessing periodontal disease. J Periodont Res. 1969; 5 : 145-148.

Sheiham A, Striffler DF. A comparison of four epidemiological diseases II. Test periodontal indices. J Periodont Res. 1970; 5 : 155.

Симоновски М, Лазаревска Б, Димитровски В, Накова М, Белазелкоска З. Преваленцијата на иницијалната пародонтална афекција кај децата од училишна возраст. Макед Стоматол Прегл. 1978; 4 : 349-354.

Slites JD, Stobo HH, Fudenberg JV. Basic and clinical Immunology Los Altos: Lange Medical Publications, 1982 : 150 - 154.

Socransky SS. Microbiology of periodontal disease: present status and future considerations. J Periodontol. 1977; 48 : 417,

Socransky SS. Haffajee A, Goodson J, Linhe J. New concepts of destructive periodontal disease. J Clin Periodontol. 1984; 11 : 21.

Steiner M, Wäckerle B, Magri F. Auswirkungen zweier Prophylaxprograme auf den Karies und Gingivitisbe von 13 - bis 15 jahrigen Schulkindern. Schweiz Monatssr Zahnheilkd. 1983; 93 : 1104 - 1113.

Stošić P i sar. Dečja i preventivna stomatologija. Beograd: GRO Kultura, 1984.

Suzuki Y. A survey of periodontal disease in female students in junior and senior high school using CPITH (WHO). SUzuki Gakkai Kaishi; 1985; 27 : 881-889.

Šikiž O. Komparativno ispitivanje prisutnosti plaka i stanja gingivalnog zdravlja u školske dece Splita i okolnih sela (magisterski rad). Stomatološki fakultet, Zagreb, 1984.

Tarner C. Histological cathegorie of the clinically healthy gingiva. J.Periodontol. 1967; 3 : 38.

Toole BD, Lowther DA. The effect of chondroitin sulphate-protein in the formation of collagen fibrills in vitro. Br Chem J. 1967; 57 : 109.

Урумова Е, Лазаревска Б. Некои морфолошки и хистолошки промени во гингивата кај пациенти со прогресивна пародонтопатија. Макед Стоматол Прегл. 1977; (1-2): 34-41.

Ursu-Magdu I. Etiologija parodontopatije. (doktorska disertacija). Stomatološki fakultet, Beograd, 1983.

Ursu-Magdu I, Zelić O. Biohemijska ispitivanja obolelog parodoncijuma. Stomatol, Gl Srb. 1986; (1):113-119.

Van der Linden L, van Aken J. The periodontal ligament in the röentgenogram. J.Periodontol. 1970; 41 : 243-248.

Виноградова Т, Максимова О, Малниченко М. Заболвание пародонта и слез естои облочки рта у детеи. Москва: Медицина, 1983.

Vogel G. Dental and periodontal epidemiology of the school population in 3 Italien regions. Minerva Stomatol. 1986; 35 : 365-370.

Vulović M, Lukić V, Belovica D, Stošić P, Popović V, Gajić M. Rasprostranjenost oboljenja parodontalnih tkiva kod dece u dva karakteristična lokaliteta u SR Srbiji. I kongres specijalista za bolesti usta, zuba i parodonta Jugoslavije: Ohrid: Udruženje specijalista za bolesti usta, zuba i parodonta Jugoslavije, 1983:21 (apstr).

Weibel R. Stereological methods. I. Pracitical methods for biological morphometry. London: Academic Press, 1979.

WHO. Epidemiology, etiology and prevention of periodontal disease Technical Report Series, 1978 : 621.

WHO. International Document: WHO workshop for chief dental officers of SIBERIA, Regions of the USSR. Krasnoyarsk, 1983.

WHO. Internal Document: Seminar for chief dental officers of the Soviet Republic, Odesa, 1984.

Zappler SR. Periodontal disease in children. J Am Dent Associ. 1948; 37 : 333.

Znamensky NN. Alveolar piorrhea-itis: pathological anatomy and radical treatment. J Br Dent Assoc. 1904 : 23 : 109.

Žakula P. Epidemiološka studija dentogingivalnih obolenja i stanja oralne higijene kod dece osnovnih škola na području Slavonske Požege. (magisterski rad). Stomatološki fakultet, Zagreb, 1979.