



УНИВЕРЗИТЕТ „СВ. КИРИЛ И МЕТОДИЈ“ – СКОПЈЕ

СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ



Улогата на плунката во детерминирањето на предиспозицијата
кон денталниот кариес

- магистерски труд -

Кандидат:

Д-р. Аделина Вишца

Ментор:

Проф. д-р Мира Јанкуловска

Скопје, 2016 година

Скопје, 2016 година

Проф. д-р Мира Јанкуловска

Ментор:

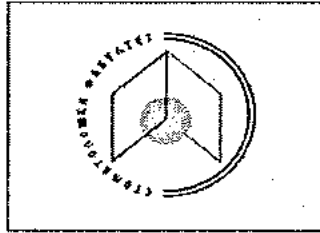
Д-р. Аделина Винца

Кандидат:

- магистерски труд -

КОН ЛЕНТАНИОТ КАРИС

Улогата на плуњката во детерминирањето на преиспознанијата



СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ

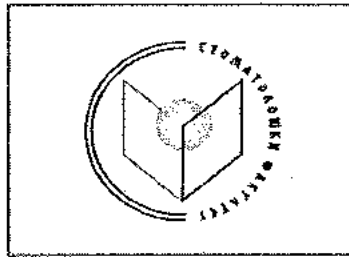
УНИВЕРЗИТЕТ „СВ. КИРИЛ И МЕТОДИЈ“ – СКОПЈЕ





UNIVERSITY SS. CYRIL AND METHODIUS

FACULTY OF DENTISTRY – SKOPJE



The role of saliva in determining the predisposition
of dental caries

- master thesis -

Candidate:

D-r Adelina Vinca

Mentor:

Prof. d-r Mira Jankulovska

Skopje, 2016

СОДРЖИНА:

КРАТКА СОДРЖИНА

АБСТРАКТ

1. ВОВЕД.....	10
2. ПРЕГЛЕД НА ЛИТЕРАТУРА.....	21
3. ЦЕЛ НА ТРУДОТ.....	35
4. МАТЕРИЈАЛ И МЕТОД НА РАБОТА.....	38
• Испитаници вклучени во истражувањето.....	39
• Клинички испитувања.....	40
• Биохемиски испитувања.....	42
• Статистичка обработка.....	45
5. РЕЗУЛТАТИ.....	46
6. ДИСКУСИЈА.....	76
7. ЗАКЛУЧОЦИ.....	90
8. КОРИСТЕНА ЛИТЕРАТУРА.....	95

КРАТКА СОДРЖИНА

КРАТКА СОДРЖИНА

Плунката, заедно со нејзините составни компоненти, претставува еден од најважните предиспонирачки фактор за појава на дентален кариес.

Цели на нашето истражување беа да се детерминираат и споредат протокот на плунката, концентрациите на саливарните компоненти, α -амилаза, калциум, фосфати и бикарбонати кај група на кариес активни и кариес резистентни испитаници.

Материјал и методологија: Во истражувањето беа вклучени 60 деца, од двата пола, од две основни училишта во општина Чаир, на возраст од 12 години. Тие беа поделени во две групи од по 30 кариес резистентни (КЕП < 5) и 30 кариес активни (КЕП \geq 5) испитаници. Кај сите испитаници, го детерминиравме КЕП и ОХИ-индексот, користејќи ги базичните критериуми за проценка на оралното и дентално здравје кои ги препорачува СЗО. Примероците од плунка беа земени од секое дете и беа анализирани концентрациите на бикарбонатите, α -амилазата, калциум и фосфати, преку користење на фотометриски метод.

Добиените резултати покажаа дека во целата серија испитаници, просечната вредност на КЕП индексот е $4,07 \pm 3,1$, односно медијаната во целата група е 3,5, а средната вредност на ОХИ индексот во целата група е 1. Компаративна анализа на резултатите меѓу двете групи кариес неактивни/ кариес активни, го покажаа следново: разликата меѓу КЕП индексот и половата дистрибуција се покажа статистички несигнификантна, иако кај децата од женски пол, почесто од машките се забележани високи вредности на КЕП индексот ($p=0,79$); вредноста на протокот на нестимулирана плунка е пониска во групата испитаници со висок интензитет на кариес, но разликата меѓу групите е недоволна да се потврди како статистички сигнификантна ($p=0,46$); pH вредноста на плунката е незначајно пониска во групата испитаници со висок интензитет на кариес ($p=0,12$); кариес

неактивни и кариес активни испитаници имаат сигнификантно различни вредности на ОХИ индексот ($p < 0,0029$), односно ОХИ индексот има сигнификантно повисоки вредности во групата кариес активни испитаници; просечна вредност на бикарбонати во плунка е $17,75 \pm 10,6$ mm/L во групата кариес неактивни испитаници, и од $19,53 \pm 14,6$ mm/L во групата кариес активни испитаници ($p = 0,92$); амилаза во плунка, во групата деца без кариес се презентирани со просечна вредност од $59,59 \pm 29,5$ U/L, додека во групата деца со кариес овие параметри изнесуваат $75,55 \pm 35,3$ U/L; просечната вредност на калциум во плунка е $2,07 \pm 1,1$ mm/L во групата кариес неактивни деца и $1,54 \pm 0,3$ mm/L во групата кариес активни деца; просечната концентрација на фосфати во плунка, во групата кариес неактивни испитаници е $5,47 \pm 1,5$ mm/L и во групата кариес активни испитаници, е пониска, изнесува $4,77 \pm 1,7$ mm/L. Калциум и фосфати се зголемуваат со опаѓање на индексот на кариес, а α -амилаза и бикарбонати се зголемуваат со зголемување на индексот на кариес.

Заклучок: Позитивната корелација помеѓу КЕП и ОХИ индексот сугерира дека пониско ниво на орална хигиена е асоцирано со повисок интензитет на дентален кариес, и обратно. ОХИ индексот и pH вредноста на плунката се поврзани со негативна статистички значајна корелација ($p = 0,013$) а тоа значи дека со зголемување на pH вредноста, вредноста на ОХИ индексот се намалува. Плунковите параметри кои беа анализирани во оваа студија покажаа дека се фактори кои имаат незначајна односно значајна влијателна улога во појава на дентален кариес на поединецот.

Клучни зборови: дентален кариес, проток на плунка, pH, саливарна α -амилаза, бикарбонати, саливарен калциум и фосфати

A B S T R A C T

A B S T R A C T

Saliva and its components, represent one of the most important factors of the process of dental caries.

The aim of our study was to determine and compare the salivary flow rate, salivary α -amylase, calcium, phosphate and bicarbonate concentrations in two different groups of caries status, caries free and caries active.

Material and Methods: The study included 60 children of both sexes from two primary schools in the municipality of Chair, aged 12 years. They were divided into two groups of 30 caries resistant (DMF <5) and 30 active caries (DMF \geq 5) examiners. Among all examiners, we determined DMF and OHI -index, using the basic criteria for assessment of oral and dental health, recommended by the WHO. Samples of saliva were collected from each child and analyzed for the bicarbonate, salivary α -amylase, salivary calcium and phosphate concentrations using a photometric method.

Results: From the results obtained, it was found that the average value of DMF index for the entire group of participants was $4,07 \pm 3,1$, respectively the median in the entire group was 3,5 and the average value of OHI index in the entire group was 1. A comparative analysis between both groups caries inactive/caries active showed the following: the difference between the DMF index and gender distributions was statistically insignificant, although female children are more likely to have higher levels of DMF index than males ($p = 0,79$); the flow rate of non-stimulated saliva is lower in the group with high caries intensity. Nevertheless, the difference between groups is insufficient to be proved as statistically significant ($p=0,46$); pH value of the saliva is insignificantly lower in the group with high caries intensity ($p=0,12$); the caries inactive and caries active subjects contain significantly different values of OHI index ($p<0,0029$), namely the OHI index has significantly higher values in the group of caries active subjects;

the mean value of bicarbonates in saliva is $17,75 \pm 10,6$ mm/L in the caries inactive group of subjects, and $19,53 \pm 14,6$ mm/L in the group of caries active subjects ($p=0,92$); α -amylase in saliva, in the group of children lacking caries is presented through mean value of $59,59 \pm 29,5$ U/L, whereas in the group of children with caries these parameters are $75,55 \pm 35,3$ U/L; the mean value of calcium in saliva is $2,07 \pm 1,1$ mm/L in the group of caries inactive children and $1,54 \pm 0,3$ mm/L in the group of caries active children; the mean phosphate concentration in saliva, in the group of caries inactive subjects is $5,47 \pm 1,5$ mm/L and in the caries active group is lower, $4,77 \pm 1,7$ mm/L. Calcium and phosphates increase with the decrease of the caries index, whereas salivary α -amylase and bicarbonates increase with the increase of the caries index.

Conclusion: The positive correlation between DMF and OHI indexes suggests that the low level of oral hygiene is associated with higher intensity of dental caries, and vice-versa. The OHI index and pH value in saliva correlate with the statistically negative significant correlation ($p=0,013$) which means that with the increase of pH value, the value of the OHI index decreases. Saliva parameters analyzed in this study showed that they are factors with insignificant respectively significant influential role in the caries occurrence in an individual.

Key words : Dental caries, flow rate, pH, Salivary α -amylase , Bicarbonates, Salivary Calcium and Phosphates

1. В О В Е Д

ВОВЕД

Оралната празнина е карактеристичен екосистем, кој врши спектар на функции, изобилува со многу микроорганизми и е единствен во сместување на изложени минерализирани ткива. Таа е идеален медиум во кој анатомски се вклопени тврдите структури како и меките орални ткива, кои меѓусебно, се разликуваат по својата анатомохистолошка градба, а нивните функции, максимално се синхронизирани и високо диференцирани. Оралната празнина е обложена со лигавица која претставува мукозна бариера, чија главна улога е да се спречи продорот на најразновидни материи, како што се, макромолекули со нутритивно потекло, бактерии од нормалната флора на усната празнина и нивните продукти. Континуитетот на мукозната бариера на одредени места се прекинува, при никнувањето на забите, но сепак преку припојниот епител, се воспоставува врската меѓу цврстите забни супстанции и оралната мукоза, во пределот на вратот на секој заб. Одржувањето и зачувувањето на мукозно-денталната бариера се врши со помош на продуктите на саливарната секреција.¹

Оралната празнина е преодна средина меѓу телото и надворешниот свет и е еден од најпознатите биолошки комплекси, поради што, оралниот медиум, секојдневно е изложен на влијанието на надворешни и внатрешни фактори кои може да ги оштетат неговите ткива, но и да го загрозат човечкото здравје. Поседува сопствени вградени одбранбени механизми за да им се спротивстави на појавата на оралните заболувања. Сите заштитни механизми заемно се поврзани и нивното функционирање успешно го одржуваат оралниот интегритет.

Збир на механизми кои учествуваат во одржувањето и зачувувањето на здравјето на оралните структури е познато како орална хомеостаза односно способност на организмот да одржува постојаност на внатрешната средина, под контрола на централен нервен систем (ЦНС) и ендокриниот систем.

Одржувањето на оралната хомеостаза е овозможено со непреченото функционирање на плунковниот апарат, кој е составен од трите пара на големи плункови жлезди и тоа gl. Parotis со просечен волумен 21.6мл, gl. Submandibulares со просечен волумен 6.5мл и gl. Sublinguales со просечен волумен 3-4 мл, како и од малите мукозни жлезди. Плунковите жлезди продуцираат секрет, плунка, која е најзначаен елемент за одржувањето на оралната хомеостаза.²

Меѓу оралните заболувања, денталниот кариес и пародонтопатијата претставуваат најчести хронични заболувања кај хуманата популација.² Националниот институт за дентални и краниофацијални истражувања (NIDCR) известуваат дека 42% од децата на возраст од 2-11 години имаат застапеност на забен кариес кај забите од млечната дентиција, додека по полнолетството 92% имаат одредено искуство на кариес на забите од трајната дентиција (NHANES, 1994 до 2004 година)³.

Денталниот кариес може да се дефинира како инфективно заболување на калцифираните ткива на забите, кое се карактеризира со деминерализација на неорганскиот дел и деструкција на органското забно ткиво.¹ Тој ги зафаќа и двата пола, сите социо-економски слоеви и секоја возрастна група. Досегашните сознанија за влијаније на полот на предиспозицијата кон дентален кариес на млечните заби, укажуваат на незначителна разлика меѓу машките и женските деца, а исто така, и кај првиот траен катник, како прв заб на перманентна дентиција. Како што децата се доближуваат до нивната училишна возраст, така се зголемува можноста за појава на дентален кариес поради промена на навиките во исхраната.¹

Кај девојчињата, кариесот на трајните заби, се појавува порано, бидејќи и нивното еруптирање е порано во однос на момчињата, па забите се порано изложени на локалните предиспонирачки фактори за појава на денталниот кариес. Освен тоа, девојчињата влегуваат порано во пубертет, во кој период, вредноста на рН на плунката е пониска.

Исто така, на појавата на денгалниот кариес може да влијаат и други фактори како што се, оралната хигиена, квалитетот на забната структура и особините на плунката.^{1,4}

Плунката е секрет кој учествува во одбраната на оралниот медиум, посебно одговорен за одржување на здравјето на оралната лигавица. Кога нејзиниот проток е намален или воопшто го нема, оралниот медиум подлегнува на патолошки промени. Врз лачењето на плунката битно влијаат неколку фактори меѓу кои највлијателни се возраста, разни видови на заболувања, како и примената на одредени медикаменти (антихипертензивни).

Терминот плунка се однесува на мешавината од секретни во усната празнина. Оваа мешавина се состои од течности добиени од големите и малите плункови жлезди како и од гингивалната течност. Оваа орална течност е наречена мешана плунка. Нестимулирана мешана плунка претставува производ на севкупниот жлезден апарат во услови на нестимулација, односно кога не делуваат никакви нутритивни супстанции врз густативните рецептори, ниту механичка стимулација на механо-рецепторите во оралната празнина.⁵ Нестимулирана саливарна секреција постојано се врши благодарение на минималната активност на центарот за саливарна секреција, додека стимулираната плунка се создава како резултат на активацијата на овој центар со механички, густативни и/или други дразби. Најголемо количество на нестимулирана плунка потекнува од субмандибуларните плункови жлезди, и тоа некаде околу 60-65% од вкупната нестимулирана плунка, поради што, овие жлезди се нарекуваат и "дежурни жлезди" во оралната празнина. Кога оваа течност се добие од одредена жлезда таа се нарекува жлездена плунка.^{5,6}

Плунката има големо влијание во превенцијата на денгалниот кариес. Нејзината правилна секреција и состав, односно сите нејзини органски и неоргански компоненти, може да обезбедат подобро орално здравје.

Зголемено или намалено лачење на плунката и пореметување на конзистенцијата и квалитетот можат да доведат до сериозни нарушувања на оралните ткива.

Епидемиолошките и експерименталните студии укажуваат на влијанието на плунката врз промоцијата на оралното здравје што произлегува од нејзините функции, како што се:

- Лубрификација на оралните ткива (за голтање, говор и др.)
- Физичко-механички активности: подмачкување, разблажување и чистење на оралниот кавитет
- Помагање на подобрување сетилото за вкус (густативната функција)
- Одржување на здравјето на оралната слузница
- Помош при варењето (дигестија) на храната преку амилаза и липаза
- Разредување и расчистување на остатоци од усната празнина
- Дејствува како пуфер за оралниот кавитет неутрализирајќи ги киселините од денталниот плак и од конзумираната храна и пијалоци и спречување на ерозија предизвикана од продолжено изложување на слаби киселини (пр: секојдневни газирани пијалоци, вино и др.) или кратко изложување на силни киселини (рефлукс и повраќање)
- Одржување на интегритетот на забниот емајл бидејќи служи како резервоар за јони (калциум, фосфор и флуориди) за реминерализација
- Прилагодување на оралната микрофлора односно контролирање на оралната микрофлора преку имунолошки (IgA), ензимски, пептидски и хемиски медијатори ^{7,8,9}
- Плунката учествува во загревањето и во разладувањето на внесената храна во оралната празнина. Го обложува формираниот болус со

сопствените гликопротеини, особено со муциноген и на тој начин го олеснува голтањето.

Вкупниот проток на плунката (стимулирана и нестимулирана) се движи меѓу 500 и 1500 ml/ дневно за возрасно лице.

Нестимулирана плунка се лачи 65 % од субмандибуларната жлезда, 23% од паротидната жлезда, 4% од сублингвална жлезда додека остатокот се потекнува од малите мукозни жлезди. Нејзините компоненти вклучуваат неоргански соединенија и различни ензими.¹⁰

Физичките и биохемиските карактеристики на плунката варираат во зависност од тоа дали плунката е добиена во мирување, без влијание на некои одделни дразби, или под влијание на физички, хемиски или други дразби. Таа содржи 99% вода, количински најважен составен дел на плунката, а остатокот се неоргански и органски материи.

Неоргански соединенија се присутни со 98% од вкупната содржина, додека останатиот процент припаѓа на органските соединенија. Учеството на неорганската, односно органската содржина, се огледа во основните функции на саливарната секреција, во одржување на мукозно-глеѓната бариера преку растворувањата, пуферската и заштитната улога.

Најголем дел од органските компоненти на плунката се создаваат од страна на ацинусните клетки на плунковите жлезди, како: пептиди, протеини, гликопротеини, ензими и др. Неорганските компоненти, поголем број од нив се по потекло од крвната плазма, присутни во плунката со значително пониска концентрација како калциум, фосфати, флуориди, магнезиум, калиум, хлориди, натриум, бикарбонати и др. Тие пред се имаат значаен пуферски капацитет во плунката.

Паротидната плунка, која, иста така, се нарекува и серозна, е богата со бикарбонатни јони и α -амилаза, додека субмандибуларната плунка е позната како муцинозна плунка и е богата со муцин и калциум.

Од органските компоненти најзастапени се протеини, α -амилаза, лизозим, уреа, глюкоза, лактат и др.

Плунковите компоненти може да се групираат во три различни групи, врз основа на нивната функција.

Тоа се: дигестивни компоненти (α -амилаза), пуферски компоненти (бикарбонати) и имуноактивни/имунолошки компоненти (цистатин, хистатин, лактоферин).¹¹

Плунката врши голем број на функции во оралниот медиум, вклучувајќи и лубрификација на храната и оралната хигиена. Благодарение на зголемената влажност се олеснува цвакањето, оформувањето на залакот и неговото голтање. Доколку не постои самочистење на оралната празнина, бројни честички од храната ќе се задржат во ретенциони места на оралната празнина, а тоа ќе предизвикува штетни последици за оралните ткива, односно, ќе се поремети протокот на ткивните течности преку припојниот епител на гингивата, па затоа во овие микропростори настанува застој на гингивалната течност, проширување на меѓуклеточен простор, пенетрација на орална микросодржина и појава на локална инфламација со помал или поголем интензитет.

Една од најзначајните улоги на плунката е поврзана со одржување и заштита на тврдите забни ткива преку обезбедување на јони на калциум и фосфати.^{4,5,12} Овие јони влијаат во движечката сила на преципитација (создавање) и дисолуција на калциум хидроксиапатит, главното неорганско соединение на тврдото забно ткиво.¹³

Имено, саливарната течност е заситена со калциумови и фосфатни јони, кои истовремено се и главни компоненти на кристалите на хидроксиапатитот на емалјот на забот и имаат клучна улога во фазата на пост-еруптивна матурација на емајлот и, секако, ја олеснуваат реминерализацијата на иницијалниот кариес.^{6,13}

Функцијата на самочистење на оралната празнина се остварува преку главната составна компонента на плунката-водата, односно преку испирачкото дејство и со помош на ензимската деградација. Меѓу ензимите на плунката, особено значење има α -амилазата, хидролитичен ензим кој го раскинува α (1-4) гликозидниот синџир на скробот, го раствора и отстранува од остатоците од храната задржани околу забите и оралната мукоза.^{7, 14, 15}

Благодарение на функцијата на самочистење, саливарната амилаза има значителен придонес во превенцијата на оралните заболувања. Саливарната амилаза е особено значајна состојка на плунката, од квантитативен аспект, претставува мономерен протеин, а според функцијата е ензим со амилитичко дејство. Дијапазонот на вредности рН на плунката при кој саливарната амилаза е активна изнесува рН 5.8-6.9 и потребно е присуство на Cl^- јони. Во состав на саливарната амилаза влегуваат јони на Ca^{2+} , кои имаат клучна улога во одржувањето на конформацијата на молекулата на овој ензим.¹²

Многу студии се спроведени во однос на плунковите фактори како пуферската акција, содржината и протокот (flow rate), како и влијанието на спречувањето и развојот на оралните заболувања. Повеќето од нив се карактеризираат со уникатност во правењето на обид да се истражува можната природа од врската меѓу неорганските соединенија како калциум, фосфати и ензимот α -амилаза на стимулирана плунка и нивното влијание врз појавата на денгалниот кариес кај децата.

Пуферската улога на плунката се остварува со помош на бројните саливарни пуфери. Тие се регулатори на електрохемиската реакција на плунката односно овозможуваат одржување на рН вредноста на оралната средина во физиолошки вредности (6.1-7.8). Актуелната киселост (рН) на оралната средина прилично е непостојана и зависи од присуството и количеството на мешаната плунка. Добиените вредности за рН секако зависат од времето на мерење и од обемот на саливарната секреција. Пуферите се регулатори на електрохемиската реакција на плунката.¹⁶

Постојат три пуферски системи во плунката:

1. Бикарбонатен пуферски систем
2. Фосфатен пуферски систем
3. Протеински пуфер

Бикарбонатниот пуферски систем е најзначаен саливарен пуфер. Тој е доминантен во текот на стимулирана саливарна секреција. Од аспект на биохемискиот состав, овој пуфер претставува комбинација од натриум бикарбонат (NaHCO_3) и јаглеродна киселина (H_2CO_3) во сооднос (1:20). Како последица на зголемената концентрација на бикарбонатниот пуфер е алкализација на саливарниот секрет, а рН вредноста на плунката може да достигне и до 7.8.

Во нестимулирана плунка неговата концентрација изнесува 1 mmol/L додека при стимулирана саливарна секреција неговата концентрација достигнува вредности до 60 mmol/L. Неговото значење е повеќекратно:

- вредностите на рН достигнуваат до 7,8 со што мешовитата плунка станува благо алкална,
- алкализацијата на плунката оди во прилог на зголемување на стабилноста на поголемиот број на протеини и гликопротеини кои се важни за одржување на оралната хомеостаза,
- го намалува растворувачкото дејство на водата со што се заштитуваат тврдите забни ткива од губиток на минерали,
- ја поттикнува реминерализацијата на површинските слоеви на забите и
- создава предуслови за адсорпција на саливарните гликопротеини на забните површини во текот на процесот на мастикација на кој начин оклузалните површини односно секалните рабови на забите се заштитуваат од прекумерно трошење на забна супстанца.¹⁶

За разлика од бикарбонатниот пуфер, фосфатниот пуфер е доминантен при нестимулирана саливарна секреција кога неговата концентрација изнесува 7-8 mmol/L додека во текот на стимулирана саливарна секреција таа изнесува 2-3 mmol/L.

Овој плунковен пуфер се состои од примарен (NaH_2PO_4) и секундарен (Na_2HPO_4) натриум фосфат при што примарниот фосфат има улога на киселина и реагира со бази на кој начин се добива секундарен фосфат и фосфат на внесената база. Секундарниот фосфат игра улога на база и реагира со киселини. Овој пуфер ја смалува рН вредноста на плунката на 6,1 поради што секретот на плунката слабо се закиселува.

Овој пуфер има значајна улога во функција на самочистење на забите и оралната средина при слаба закиселеност на оралниот медиум, во фаза на мирување, бидејќи ги отстранува саливарните гликопротеини од површините на забите каде што тие се исталожуваат при зголемена саливација. Фосфатниот пуфер се нарекува и чистач на оралната празнина, бидејќи во концентрација од 7-8 mmol/L, кај нестимулирана плунка, предизвикува десорпција на апсорбираните гликопротеини и на тој начин ги чисти забите од создадената дентална пеликула. Напротив, при актот на мастикација, кога саливарната секреција е зголемена, настанува значаен пад на концентрација на овој пуфер на 2-3 mmol/L, и тогаш практично претстанува дејството на десорпција на саливарни гликопротеини.

Способноста на протеините за пуферска функција произлегува од нивната амфотерна природа односно во зависност од електрохемиската реакција на средината, дисоцираат како киселини или како бази.

Освен споменатите пуфери, во одржувањето на електрохемиската реакција на оралната средина, учествуваат и други соединенија или ензими кои имаат одредена пуферска улога. Такви се пуферот на уреа, превентивниот пуфер од типот на саливарната амилаза и превентивно-профилактичкиот пуфер од типот на флуориди.

Намалувањето на количеството на плункова секреција или промени во својствата на плунката се одговорни за одредени стоматолошки и орални проблеми кои влијаат врз квалитетот на животот.

Тие вклучуваат:

- Тешкотии во јадење и зборување
- Алтерација (промена) на вкусот (дисгеузија)
- Зголемено формирање на плак (наслаги)
- Зголемен ризик од кариес, дентална ерозија и пародонтални болести
- Мукозна абразија и иритација
- Халитоза
- Кандидијаза и други.

2. ПРЕГЛЕД ОД ЛИТЕРАТУРАТА

ПРЕГЛЕД ОД ЛИТЕРАТУРАТА

Денталниот кариес претставува инфективно заболување кое предизвикува деминерализација на тврдите забни ткива (емајл, дентин и цемент), како и деградација на органската материја на забот, обично со производство на киселини преку хидролиза на остатоци на храна акумулирани на забните површини. Современата наука идентификува три главни фактори инволвирани во настанувањето на денталниот кариес: кариогени микроорганизми, неправилна исхрана и домаќин, а како заштитни фактори ги наведува: плунката, залевањето на фисурите, употребата на антимикробни средства, флуориди и правилната исхрана. Патогените фактори од една страна и протективните фактори од другата страна, се наоѓаат во една постојана рамнотежа која варира и динамички се менува во текот на денот. Во зависност од промената на рамнотежата меѓу овие две страни, може да настане или не, дентален кариес.¹⁷

Тековните концепти за дентален кариес се фокусираат на процесот на ферментација на јаглените хидрати од кариогените бактерии произведувајќи органски киселини. Плак бактериите произведуваат различни крајни производи што зависи од начинот на исхраната. Кога ферментираниите јаглехидрати се присутни, главни органски киселини кои се создаваат се млечната и оцетната киселина.¹⁸ Нивното присуство доведува до пад на рН во денталниот плак, што резултира со деминерализација на забот^{19,20} и создаваат средина која е повољна за понатамошен раст и перзистирање на *Streptococcus mutans*.^{21,22}

Веројатно, најважната кариес-превентивна функција на плунката е испирачкиот и неутрализирачкиот ефект, која всушност ја нарекуваме саливарен (плунковен) клиренс или "oral clearance capacity".²³ Во принцип, повисоката стапка на проток, доведува до побрз клиренс²⁴ и повисок пуферски капацитет.²⁵

Намалениот плунковен проток и истовременото намалување на оралниот одбранбен систем може да предизвика сериозни последици по оралното здравје.^{26,27}

Плунката е значаен локален предиспонирачки фактор за појава на дентален кариес. Според Petersen долготрајното намалено или престанок на лачење на плунката најчесто е придружено со исклучително висока застапеност на кариес. Во литературатурата се среќаваат податоци кои говорат за покачена инциденца на денталниот кариес како последица на хипосаливацијата.²⁸

Современото сфаќање за етиологијата на денталниот кариес, големо внимание придава на улогата на плунката во процесите на деминерализација и реминерализација, како и други фактори кои можат да влијаат на квалитетот и составот на плунката. Плунката има фундаментална улога во одржување на физичко-хемискиот интегритет на забната глеѓ преку модулирање на процесите на реминерализација и деминерализација.

Главните фактори за контролирање на стабилноста на емајловиот хидроксилапатит се активните концентрации на калциум, фосфати и флуориди во растворот и плунковата рН вредност.²⁹

Преку обезбедување на извор на калциумови и фосфатни јони, плунката го овозможува процесот на реминерализација на општетените површински слоеви на емајлот на забот, кој всушност претставува процес на таложеење на калциумови и фосфатни соли на цврстите забни ткива. Овие јони влијаат на силата за преципитација или распуштање на калциум хидроксиапатитот (НАР), главниот неоргански составен елемент на забното тврдо ткиво. Овие јони имаат клучна улога во пост-еруптивното созревање на емајлот и го олеснуваат процесот на реминерализација на почетна кариозна лезија.

Високите концентрации на калциум и фосфати во плунката обезбедуваат јонска размена која започнува со ерупција на забот, се одвива во текот на процесот на постоперативна матурација и е присутна во текот на речиси целиот живот. Реминерализација на денталниот кариес во иницијалната фаза, пред да се појави кавитет, исклучиво на ниво на деминерализиран емајл, главно се должи на достапноста на јони на калциум и фосфати во плунката.^{30,31}

Сепак, не може да се случи спонтанa преципитација на овие јони од плунката во забните ткива. Истражувањата покажуваат дека постојат фактори кои може да влијаат на функцијата на јоните на калциум и фосфатите, во процесот на реминерализација. Алкалната фосфатаза, кој е плунковен протеин, може да ја зголеми концентрацијата на саливарен фосфат и да го балансира процесот на деминерализација со реминерализација на емајлот. Се чини дека функцијата на овој протеин релативно зависи од вредноста на рН, односно тој е активен при вредности на саливарниот рН 9-10, како и од пуферскиот капацитет.⁹ Варијација на нивото на алкалната фосфатаза може да влијае на јонската концентрација на фосфати и калциум, што може да ја алтерира рамнотежата на двата процеси. Интеракцијата на различни составни компоненти на плунката и нивната заштитна улога против кариес е од голем интерес.³²

Присуството на калциумовите и фосфатните соли во биолошките течности е различно. Калциумот константно е присутен како двовалентен јон (Ca^{2+}), но фосфатните јони се присутни во една од трите рН зависни форми: дихидроген фосфат ($\text{H}_2\text{PO}_4^{2-}$) (рН над 6.2), монохидроген фосфат (HPO_4^{2-}) (рН ~7) и фосфат (PO_4^{3-}) (рН над 7).¹⁴

Концентрацијата на калциум во плунката варира со протоколот на плунката^{28,30} и не е под влијание на исхраната. Сепак, некои болести (како на пр. Цистична фиброза) и медикаменти (пр. пилокарпин) можат да предизвикат зголемено ниво на калциум.

Во зависност од рН на плунката, калциумот може да биде во облик на јони или врзан. Јонизираниот калциум е важен за воспоставување на рамнотежата меѓу калциум фосфатите на емајлот и околните течности. Врзаниот калциум може да биде со неоргански јони (неоргански фосфат, бикарбонати и флуориди), со мали органски јони (цитрат) и со макромолекули (статерин, хистидин-богати пептиди и пролин-богат протеин). Посебен случај на комбинација на калциум е неговата силна врска со α -амилаза, каде што дејствува како фактор потребен за ензимска функција.^{22,28}

Gow B.S³⁰ го анализираше нивото на калциум во плунката со помош на атомска апсорпциона спектроскопија, според методата на Vox и Walsh на примероци од стимулирана и нестимулирана плунка деца, пациенти, студенти и персоналот на United Dental Hospital, Sydney. Средната вредност на концентрацијата на калциум во нестимулирана плунка изнесувала 6.24 mg додека кај стимулирана плунка таа вредност изнесувала 5.87 mg. Авторите на оваа студија сметаат дека методот на атомска апсорпција има голема предност од аспект на неговата точност и прецизност на вредностите и брзината на детерминирање.

Matsuo S. и Lagerlof F.³¹ ги детерминирале вредностите на јонизиран и тотален калциум во нестимулирана плунка и во непрекинатата течност собрана од денталниот плак со јон-селективна електрода. Средната концентрација на јонизиран и тотален (вкупен) калциум во плунката изнесувал 0.53 и 1.03 mmol/L, соодветно, и во течноста на плакот 0.64 и 1.20 mmol /L. Концентрацијата на тоталниот калциум во плунка била тесно поврзана со концентрацијата на калциум во плакот ($r=0.84$, $p < 0.001$) и слично, и концентрацијата на јонизираниот калциум во плунката со неговите вредности во плакот ($r=0.84$, $p < 0.001$).

Високите концентрации на калциум и фосфати во плунката осигуруваат јонска размена насочена кон забната површина, која започнува со самата ерупција на забот, сè до завршувањето на пост-еруптивната

матурација. Можната реминерализација на кариозниот заб пред да се појави кавитет, главно се должи на достапноста на јони на калциум и фосфати во слунката.^{30,31,32,33}

Ashley F.P. спровел студија за влијанието на паротидната слунка и присутните шеќери во денгалниот плак на сите заби во двете вилицы (горни предни, долни предни, горни задни и долни задни), како и врската меѓу концентрациите на калциум и фосфор во плакот со преваленцата на денгалниот кариес во овие регии. Плакот и слунката биле колектирани од 99 претклинички студенти. Концентрацијата на калциум и фосфор во плакот и слунката, била во позитивна корелација, со исклучок во предната регија. Во горната задна регија била забележана значајна корелација меѓу присуството на денгалниот плакот и застапеноста на денгалниот кариесот. Овие наоди се во контекст со хипотезата дека деминерализацијата на емајлот е значително засегната од концентрацијата на калциумот и фосфорот во денгалниот плак, кои пак се директно поврзани со составот на слунката и шеќерите во плакот.³²

Bowen W.H и сор. ја проучувале микробиологијата на плакот, слунката и водата за пиење во две заедници со контрастни нивоа на кариес во два различни градови во Колумбија. Тие пронајдоа значителни и сигнификантни разлики на преваленцата на денгален кариес меѓу двете заедници. Тие заклучија дека концентрацијата на калциум и фосфор во денгалниот плак и слунката се пониски кај деца со низок степен на кариес во споредба со деца со висок степен на кариес.³³

Ben Ayeh H. и сор. (1984), во своите испитувања се обиделе да ја анализираат нестимулираната мешана слунка кај 168 деца на возраст од 3 дена до 12 месеци. Тие објавуваат значително повисоки концентрации на калциум, магнезиум и хлор во слунката на доенчињата во споредба со возрасните. Концентрациите на фосфати, IgA, α -амилаза и вредноста на pH биле пониски кај доенчињата. Позитивна корелација била пронајдена за фосфатите и саливарната алфа амилаза во однос на возраста.³⁴

Резултатите не покажаа значителна разлика во концентрациите на јоните на натриум, калиум и вкупниот износ на протеини. Незначајна разлика е пронајдена во составот на плунката кај машките наспроти женските деца.³⁵

Ashley F.D., во својата студија го истражувал нивото на калциум и фосфор во матурен дентален плак кај машки деца на возраст од 11-12 години во неколку етапи во период од 2 години. Проценката на кариес е направена според годишен стоматолошки преглед и радиолошки испитувања при што се калкулира со вкупниот КЕП и КЕПП. Резултатите добиени во ова истражување за саливарната концентрација на калциум, фосфор, карбохидрати и протеини говорат за постоење на обратна врска меѓу нивните нивоа и застапеноста на денталниот кариесот.³⁶

Hay D.I., Schluckebier S.K, Moreno E.C (1982), го наблудувале поврзувањето на калциумот и фосфатите со саливарните протеини и говорат за импликација на саливарна суперсатурација во однос на калциум фосфатни соли. Бидејќи самото поврзување е важна варијабла во одредувањето на степенот на плунковната суперсатурација во однос на калциум фосфатни соли, и со оглед на тоа дека пријавениот износ на поврзување е изненадувачки голем, калциум и фосфатните јони поврзани со плунковни макромолекули биле преиспитувани. Резултатите укажуваат дека стимулираната плунка е презаситена со дикалциум фосфат дихидрат, што е значително поголем степен на суперсатурација отколку што претходно било објавено.³⁷

Kittner D., Beetke E. и Kotschke R. ја испитувале содржината на фосфати и калциум во стимулирана и нестимулирана плунка, кај лица со висока и ниска преваленца на кариес, во cross sectional студија. Во плунката на лица со низок индекс на кариес биле пронајдени повисоки концентрации на фосфати и калциум.³⁸

Плунката е одговорна за почетната дигестија на скробот, фаворизирајќи го формирањето на болус³⁹, што се должи на присуството на дигестивниот ензим α -амилаза (птијалин) во составот на плунката. Нејзината биолошка функција е да го подели скробот во малтоза, малтотриоза и декстрин. Овој ензим се смета за добар индикатор за правилно функционирање на плунковите жлезди⁴⁰, придонесувајќи за продукција на 40% до 50% тотални саливарни протеини од страна на жлездите. Поголемиот дел од овој ензим (80%) се синтетизира во паротидната и останатиот дел во субмандибуларната жлезда. Нејзината акција се инактивира во киселата средина во гастроинтестиналниот тракт и затоа е ограничена во устата.^{15,41,42,43}

Саливарна алфа амилаза (α -амилаза) е дигестивен ензим кој ги хидролизира алфа-1,4 врските на полисахаридите како што се скробот и гликогенот, давајќи помали продукти од глюкоза и малтоза. Се синтетизира во ациносните клетки на плунковите жлезди и се создава во секреторните гранули интрацелуларно. Нејзиното ослободување од плунковите клетки е значително зголемено како одговор на чувството за вкус или мастикацијата. Нивото на саливарната α -амилаза не е поврзано со нивото на α -амилаза во крвта, која се добива од секреција на панкреасот.

Саливарната амилаза има влијание на метаболизмот и колонизацијата на оралните бактерии кои учествуваат во создавањето на денгалниот биофилм.

Во прилог на својата дигестивна функција, алфа амилазата, исто така, пројавува и антибактериско делување во оралната празнина поради што е присутна во пониски нивоа во нестимулираната плунка меѓу оброците. Саливарната α -амилаза се карактеризира со дневен ритам, со нагласено намалување 60 минути по будењето и постојан пораст на активност во текот на денот. Продукцијата на α -амилаза во плунковите жлезди се зголемува како одговор на психолошки и физички стрес преку интеракции со автономниот нервен систем.

Нивото на саливарната α -амилаза се користи како биомаркер за активноста на автономниот нервен систем (АНС) во различни области на бихејвиорални истражувања.

Edgar W.M. (1992), во неговиот труд ја опишува физиологијата на саливарната секреција, рефлексната контрола на стапката на протокот на плунка, составот на плунката како и факторите кои влијаат на нејзиниот состав и функција. Тој, исто така, ја опишува рамнотежата за дисолуција на хидроксиапатит. Саливарната α -амилаза се сметало дека е значајна за денталното здравје, поради својата интра-орална акција, пред сè во самочистењето на оралниот кавитет. Функцијата на самочистење, може да биде од корист во превенцијата на оралните заболувања или штетен преку ослободување на молекули на малтоза, потребна за ферментација на оралните бактерии, при што се ослободува голема количина на млечна киселина (лактат). Целокупниот ефект на α -амилазата врз каресот се уште е под знак прашалник.¹³

Jacobsen K, Lyche Melvaer K и Hensten-Pettersen A, во својата студија говорат за особените на α -амилазата и нејзината улога во различни фази на формирањето на забната пеликула и денталниот плак.⁴⁴ Таа, всушност, има улога на рецептор за врзување на оралните бактерии при создавањето на бактерискиот биофилм, особено бактериите од сојот на *Streptococcus gordonii*.

Нивната студија беше реализирана со систематски преглед на современата стоматолошка литература. Тие ја објаснуваат активноста на α -амилазата, нејзините физичко-хемиски својства, повеќето облици и концентрацијата на α -амилазата во плунката, која се движи од 0.04-0.4 mg/ml, и претставува приближно 5% од вкупниот износ на протеини. Од проследената литература тие извлекуваат на контрадикторни заклучоци, односно некои укажуваат на позитивна, а некои на негативна корелација меѓу α -амилазата и денталниот карес, додека пак трети говорат за непостоење на корелација меѓу нив.⁴⁴

Douglas C.W.I. работел на истражување на механизмот на врзување на саливарната α -амилаза со *Streptococcus gordonii* NCTC 7868. Неговите резултати покажаа дека NCTC 7868 клетки обложени со саливарна α -амилаза се способни да произведуваат киселина од скробот, за разлика од клетки кои не се обложени со овој ензим. Ова укажува дека функцијата на α -амилаза-врзување може да обезбеди клетки со производи за амилазна деградација. Интересно е да се наведе дека авторот забележува дека *Streptococcus mutans*, кој е главен предизвикувач на денталниот кариес, не се врзува со α -амилазата.⁴⁵

Mandel L.D ги проучувал хемиските својства на плунката и денталниот плак во корелација со механизмот на настанување на денталниот кариес.⁴⁰

Scannapieco F.A., Torres G. и Levine M.J. ги анализирале карактеристиките на α -амилазата, нејзината улога во формирањето на денталниот плак, адхезијата на микроорганизми и денталниот кариес. Тие говорат дека саливарната α -амилаза е една од најобилните компоненти на човековата плунка и дека има најмалку три различни биолошки функции. Една од нив е ензимската активност на α -амилаза во дигестијата на јаглехидратите. Понатаму, α -амилаза покажува висок афинитет кон селектирани орални *Streptococci*, функција која придонесува за бактеријалниот клиренс и исхраната.

Ензимот α -амилаза во емајловата пеликула придонесува за адхезија на α -амилаза-врзувачки бактерии. Авторите заклучуваат дека особините на α -амилазата имаат влијание врз денталниот плак и развојот на денталниот кариес на тој начин што таа ја олеснува хидролизата на скробот, обезбедува дополнителни количини на глюкоза за кариогените микроорганизми за да произведуваат млечна киселина чие присуство обезбедува услови за развој на процесот на деминерализација на емајлот.⁴¹

Douglas C.W.I. работел на истражување на механизмот на врзување на саливарната α -амилаза со *Streptococcus gordonii* NCTC 7868. Неговите резултати покажаа дека NCTC 7868 клетки обложени со саливарна α -амилаза се способни да произведуваат киселина од скробот, за разлика од клетки кои не се обложени со овој ензим. Ова укажува дека функцијата на α -амилаза-врзување може да обезбеди клетки со производи за амилазна деградација. Интересно е да се наведе дека авторот забележува дека *Streptococcus mutans*, кој е главен предизвикувач на денталниот кариес, не се врзува со α -амилазата.⁴⁵

Mandel L.D ги проучувал хемиските својства на плунката и денталниот плак во корелација со механизмот на настанување на денталниот кариес.⁴⁰

Scannapieco F.A., Torres G. и Levine M.J. ги анализирале карактеристиките на α -амилазата, нејзината улога во формирањето на денталниот плак, адхезијата на микроорганизми и денталниот кариес. Тие говорат дека саливарната α -амилаза е една од најобилните компоненти на човековата плунка и дека има најмалку три различни биолошки функции. Една од нив е ензимската активност на α -амилаза во дигестијата на јагленхидратите. Понатаму, α -амилаза покажува висок афинитет кон селектирани орални *Streptococci*, функција која придонесува за бактеријалниот клиренс и исхраната.

Ензимот α -амилаза во емајловата пеликула придонесува за адхезија на α -амилаза-врзувачки бактерии. Авторите заклучуваат дека особините на α -амилазата имаат влијание врз денталниот плак и развојот на денталниот кариес на тој начин што таа ја олеснува хидролизата на скробот, обезбедува дополнителни количини на глюкоза за кариогените микроорганизми за да произведуваат млечна киселина чие присуство обезбедува услови за развој на процесот на деминерализација на емајлот.⁴¹

Веп-Агуећ Н. и сор. (1986) во нивниот труд, го испитувале составот на нестимулираната и стимулирана плунка, како и составот на паротидната плунка, кај 63 здрави испитаници. Нивните резултати укажуваат на незначителна статистичка разлика, пронајдена меѓу младите и повозрасните испитаници во однос на стапката на секреција и саливарните концентрации на натриум, калиум, калциум, магнезиум, и вкупните протеини. Активноста на α -амилазата била значително помала кај возрасните испитаници.³⁴

Голем број на автори во своите испитувања се обиделе микробиолошки да определат процентуална застапеност на *Streptococcus mutans*, *S. salivarius* и активноста на сахароза, како и концентрацијата на α -амилазата во супрагингивален дентален плак и плунка, во три групи на испитаници со различна кариес активност: кариес - неактивна група (С1), ниска кариес активна група (L-CA) и умерена до висока кариес активна група (M-H CA). Примероци од денталниот плак и плунката биле колектирани и анализирани за *S. mutans*, *S. salivarius*, како и за активност на сахароза и α -амилаза.⁵¹ Сигнификантна разлика била забележана за вредностите на α -амилазата, меѓу групите С1 и M-H CA. Активноста на α -амилаза била поизразена во плунката, отколку во денталниот плак. Резултатите покажале дека α -амилазата се зголеменува со застапеноста на денталниот кариес.

Look M.P. и сор. (1986), ги споредија резултатите од нивната долгорочна студија за нестимулирана плунка со резултатите од претходна нивна студија на стимулирана плунка. Оваа студија на нестимулирана плунка била изведена кај 377 деца на возраст од 4 до 15 години. Испитувањата вклучиле детерминирање на проток на плунка, вредност на рН, пуферски капацитет, концентрација на Ca, Mg и PO. Анализата на добиените резултати во студијата говори за постоење на сигнификантно пониски вредности за проток на плунка, рН и пуферски капацитет кај нестимулирана плунка; концентрацијата на Ca, Mg и PO била сигнификантно повисока во мострите на нестимулираната плунка;

протокот на плунката се зголемува со возраст додека, и кај нестимулираната и кај стимулираната плунка, протокот бил сигнификантно повисок кај женските во споредба со машките испитаници; пуферскиот капацитет на стимулираната плунка кај деца под 7 годишна возраст, бил во зависност од полот; концентрацијата на Са, кај стимулирана и нестимулирана плунка не зависела од возраста или полот на детето.⁴⁶

Mandel I.D. (1987) ја испитувал функцијата на плунката. Тој покажал дека, иако саливарната α -амилазата е главната компонента на паротидната плунка и е присутна во значително ниво во субмандибуларната плунка, нејзината саливарна функција во дигестија на јаглехидрати е ниска. Саливарната амилаза хидролитички ги разградува амилозата и амилопектинот, а како резултат на оваа реакција се добиваат голем број на молекули на малтоза, помалку глюкоза и олигосахариди, кои се добро растворливи во вода, познати како декстрини, а потоа се раствораат и се испираат. Единствено, ефективната конверзија на скробот во малтоза, што настанува кај ретенционите места, интерденталните простори и во фисурите на премоларите и моларите, делува на бактериите на плакот. Со испирање, плунката ги отстранува овие продукти, а бактериите остануваат без значаен енергетски материјал, неопходен за нивниот метаболизам.

Mandel I.D. ја објаснува улогата на плунката во одржување на рН вредностите на оралниот кавитет и одржување на забната интеграција во периодот на постеруптивната матурација, главно преку присуството на јони на Са, Р, Mg со потекло од плунката.⁴⁴

Pandey R.K. и сор. (1990) во нивниот труд, ја испитувале врската на саливарниот фосфор и алкална фосфатаза со инциденцата на кариес кај децата. Во студијата биле опфатени 105 испитаници поделени во 3 групи: 35 деца со неконтролиран кариес, втора група од 35 деца со контролиран кариес и трета група составена од 35 деца без кариес, на возраст меѓу 5 до 15 години.

Од секој испитаник била колектирана по 2 мл стимулирана плунка, добиена преку цвакање на парафински восок, во која биле детерминирани концентрацијата на фосфати и алкална фосфатаза. Резултатите покажале повисоки вредности на фосфати и алкална фосфатаза кај испитаниците со контролиран кариес што наведува на заклучокот дека активноста на саливарна алкална фосфатаза игра значајна улога во настанувањето на денталниот кариес.⁴⁷

Во тек на неговата пет годишна студија, Soderling E. и сор. (1993), ги испитувале плунковите параметри, како стапката на проток на плунката, пуферскиот капацитет, концентрациите на натриум, вкупната количина на протеини и саливарна α -амилаза кај испитаници во адолесцентна возраст. Еднаш годишно се спроведувало колекционирање на стимулирана плунка. Проток на плунката покажал покачување на вредностите кај двата пола, во помладата возрасна група. Девојките имале тенденција за пониска секреција, во однос со момчињата, зголемена варијација на пуферски капацитет кај адолесцентите на возраст меѓу 12 и 15 години, особено кај девојчињата.⁴⁸

Elizarova V.M. и IuA P. (1997), во нивното истражување, ја детерминирале концентрацијата на јонски калциум и вкупниот износ на сите калциум фракции во плунката. Ова испитување било спроведено на мостри од мешана плунка и крвен серум, кај деца на возраст од 4 до 12 годишна возраст, поделени на две групи, едни со солитарни кариозни лезии, а други со мултипни кариозни лезии. Лабораториските резултати докажале дека нивото на јонски калциум е повисок кај групата со мултипни кариозни лезии во споредба со другата група, а концентрациите на врзан калциум (протеински врзан калциум) биле намалени. Се смета дека одредени протеини од плунката се врзуваат за Ca^{2+} и во алкална средина се исталожуваат на оштетените места од емајлот.⁴⁹

Доколку, поради енормна продукција на лактат и други органски киселини, средината во оралната празнина драстично се смени и превладее киселост, настанува редистрибуција на калциум фракции во плунката. Во зависност од локалната промена на вредностите на рН, настануваат јонски измени кои можат да бидат изојонски и хетеројонски. При изојонската размена, се заменува Ca^{2+} од кристалната решетка со Ca^{2+} од плунката. Хетеројонската размена се случува кога Ca^{2+} ќе се замени со други јони, при што се менуваат составот и својствата на апатитните кристали. Како резултат на деминерализацијата на тврдите забни ткива, емајлот, најчесто, се ослободува Ca^{2+} , која го променува протокот на плунката.⁴

Featherstone J.D.V. говори за процесот на деминерализација како резултат на делувањето на повеќе фактори присутни во оралниот медиум и плунката, а пред сè, ацидогените бактерии (*mutans streptococci* и *lactobacilli*), саливарните дисфункции и хранливите јаглехидрати. Заштитните саливарни фактори во кои може да ги вклучиме саливарниот калциум, фосфатите и протеините, протокот на плунката, флуоридите присутни во плунката како и антибактериските саливарни компоненти, може да го избалансираат делувањето на деминерализирачките компоненти и да го стимулираат процесот на реминерализација. Рамнотежата која постои во делувањето на саливарните протективни и саливарните патолошки фактори ја детерминира кариес прогресија односно отсуството на кариес. Флуоридите, клучниот фактор во борбата против денталниот кариес, и тоа првенствено преку своето топикално односно егзогено делување, води кон инхибиција на процесот на деминерализација, стимулирање на процесот на реминерализација и инхибиција на делувањето на бактериските ензими. За практичен кариес менаџмент како и за превенција или редукција на преваленцата на денталниот кариес, збирот на превентивни фактори мора да ги надминува патолошките.⁵⁰

3. ЦЕЛ НА ТРУДОТ

ЦЕЛ НА ТРУДОТ

Факторите кои се вклучени во етиопатогенезата на кариозниот процес, во кои спаѓаат забот, денталниот плак и исхраната, беа прикажани уште во 1960 година. Оттогаш, на овој модел му беа додадени факторот време, флуорот, плунката и социјално-демографските фактори. Зголемувањето на еден од ризик-факторите ја нарушува постоечката рамнотежа на страна на зголемување на ризикот за појава на денталниот кариес, и обратно, редукцијата на било кој ризичен фактор доведува до помал ризик од појава на дентален кариес.⁵¹

Плунката е биолошка средина важна за физиологијата на усната празнина. Квантитативниот и квалитативниот состав на плунката имаат особено влијание на процесите на де- и реминерализацијата на забните површини. Оттука произлезе целта на нашето истражување да ги детерминираме:

- протоколот на плунка и рН на нестимулирана плунка кај група на кариес активни и кариес резистентни испитаници,
- концентрациите на саливарната α -амилаза кај група на кариес активни и кариес резистентни испитаници,
- концентрациите на калциум, фосфати и бикарбонати кај група на кариес активни и кариес резистентни испитаници,
- нивото на оралната хигиена кај група на кариес активни и кариес резистентни испитаници,
- корелација меѓу нивото на оралната хигиена и денталниот кариес,
- корелацијата меѓу биохемиските параметри на плунката и нивото на оралната хигиена, како и

- корелацијата меѓу биохемиските параметри на слунката и застапеноста на денталниот кариес, истражувајќи ја можноста за одредување на предиспозицијата кон денталниот кариес.

4. МАТЕРИЈАЛ И МЕТОД НА РАБОТА

МАТЕРИЈАЛ И МЕТОД НА РАБОТА

4.1. Испитаници вклучени во истражувањето

Целната група на нашето истражување беа 60 ученици на возраст од дванаесет години од двата пола, ученици во VII одделение во основните училишта “Рајко Жинзифов” и “Никола Вапцаров”, во општина Чаир, во градот Скопје. Овие деца имаа очувано општо и орално здравје.

Претходно беше добиена дозвола од училишните авторитети, како и писмена согласност од родителите за реализација на истражувањето.

Критериуми за вклучување на испитаниците во студијата беа:

1. Детето да има наполнето 12 години,
2. Да нема локална или системска болест која ја зафаќа плунковата секреција,
3. Да биде постојан жител на Скопје и редовно да ја консумира локалната вода.

Испитаниците ги поделивме во две групи, според состојбата на денталното здравје односно според вредностите на КЕП индексот (*WHO, Geneva, 2003*)⁵¹. Според критериумите на Светската Здравствена Организација (СЗО), интерпретацијата на вредностите на КЕП-индексот за оваа возрастна група се изведува на следниот начин: испитаници со вредности на КЕП индексот меѓу 1,0-2,4 се означуваат како категорија со низок интензитет на кариес (кариес резистентни) и испитаници со вредности на КЕП индексот над 5,6 - категорија со многу висок интензитет на кариес (кариес активни).

Кај сите испитаници беа спроведени клинички и лабораториски испитувања.

4.2 Клинички испитувања

Клиничкото иследување се состоеше во спроведување на стандарден стоматолошки преглед, со помош на стоматолошка сонда и стоматолошко огледалце, во училиниците каде децата ја посетуваат редовната настава.

1. Детерминирање на КЕП индексот

Преку клиничките испитувања ја детерминиравме вредноста на КЕП индексот, со помош на Klein-Palmer-овиот систем⁵², индивидуално за секој испитаник, вкупен број на сите кариозни, на сите екстрахирани и реставрирани-пломбирани трајни заби. и го регистриравме индексот на орална хигиена (ОХИ), применувајќи го методот на Greene-Vermillion⁵³.

2. Детерминирање на Индексот на орална хигиена (ОХИ индекс)

Индексот на орална хигиена (ОХИ), беше детерминиран со примена на симплифицираниот метод на Green-Vermillion, и тоа на почетокот на истражувањето, односно непосредно пред стоматолошкиот преглед на забните површини кои беа премачкани со 1% раствор на метиленско сино, на кој начин наслагите околу забите стануваа видливи.

Се оценуваа само шест површини, на шест заби, кои претставуваат репрезентативен примерок за целата дентиција, и тоа:

- вестибуларната површина на горните први молари, горниот десен централен инцизив и долниот лев централен инцизив, и

-оралната површина на долните први молари.
Ако недоставува некој од овие заби ќе се користи соседниот дистален заб.

Како критериум за регистрација на оралната хигиена се применуваат ознаки на броеви од 0 до 3, при што:

- 0 - нема дентален плак во гингивалната третина на забната коронка;
- 1 - плакот е присутен покрај маргиналната гингива (гингиваланта третина на забот), при што може да се детектира со сонда или пак по пат на боење, но не и со голо око;
- 2 - присуство на умерена количина на плак која зафаќа повеќе од една, а помалку од две третини од забната коронка, но е присутен и во гингивалниот сулкус или во пародонталниот џеб;
- 3 - големо количество на дентален плак по целата забна површина, односно зафаќаат повеќе од две третини, како и во гингивалниот сулкус, пародонталниот џеб и во интерденталниот септум.

Индексот на оралната хигиена (ОХИ) беше пресметуван според следната формула :

$$\text{ОХИ} - s = \frac{\sum \text{на шест дијагностицирани забни површини}}{\text{Број на оценети заби}}$$

Просечниот ОХИ-с индекс беше пресметуван како среден број на вредностите на степените на оралната хигиена на групата испитаници:

$$\text{ОХИ} - s = \frac{\sum \text{на оценети степени(индекси)}}{\text{Број на оценети испитаници (n)}}$$

4.3 Лабораториски испитувања

Лабораториските испитувања беа спроведени на Институтот за биохемија при Медицинскиот факултет во Скопје.

4.3.1. Одредување проток на нестимулирана плунка

При колекцијата на нестимулирана плунка на испитаниците им се препорача да се воздржат од јадење и пиење најмалку 60 минути пред собирањето на плунка, како и да избегнуваат голтање и орални движења во тек на колекционирањето. За да се минимизираат ефектите од дневните варијации во продукцијата на плунка, собирањето на мострите на плунка го изведувавме во исто време на денот кај сите испитаници. Истражувањето се спроведе во училниците, на природна дневна светлина, учениците беа удобно седнати во своите столчиња.

Секој испитаник беше седнат во исправена положба, со главата инклинирана напред, така што продуцираната плунка можеше да му се собира на подот на устата и да истекува преку усните. Кон него не се насочуваше вниманието на останатите испитаници. Насобраната плунка почнуваше да капе во градуирано цевче 5 минути. Добиениот резултат го изразивме во ml/min.

Количеството на плунка се изразува во милилитри за 1 минута. Од просечното лачење на плунка за една минута, може да се пресмета колку плунка се лачи во текот на 24 часа.

4.3.2. Одредување на концентрацијата на водородни јони (pH вредност)

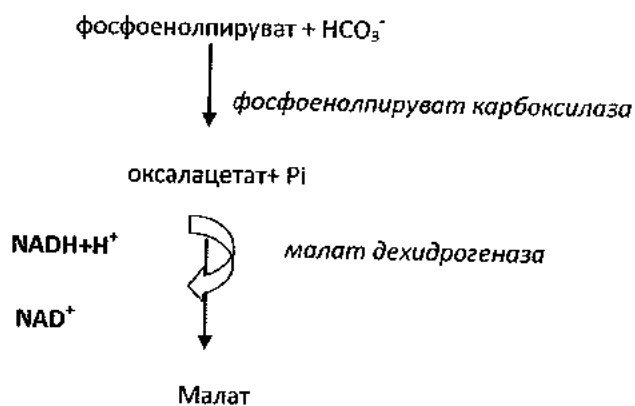
Детерминирањето на pH вредностите во примероците од плунка беше спроведено со pH-метар PH-03 (II) A Pen-type pH Meter.

4.3.3. Метод за одредување на бикарбонати

Концентрацијата на бикарбонатите во плунката беше одредувана со фотометриски метод.⁵⁴

Принцип на методот:

Референтна метода за одредување на концентрацијата на бикарбонатите во телесните течности е ензимската UV метода со учество на ензимот фосфоенолпируват карбоксилаза и малат дехидрогеназа каде се следи смалувањето на апсорбанцата на бранова должина од 340 nm, при преминувањето на редуцираниот коензим $\text{NADH} + \text{H}^+$ во неговиот оксидиран облик NAD^+ .



4.3.4. Метод за одредување на вкупен калциум

Вкупниот калциум во плунка беше одредуван со фотометрискиот метод.⁵⁵

Принцип на методот:

Јоните на калциум реагираат со *o*-cresolphthalein-комплексон во алкална средина при што се образува виолетово обоено комплексно соединение, чиј интензитет на обојување се мери фотометриски на 546 nm. Апсорбанцата на комплексот е пропорционална на концентрацијата на калциумот во примерокот.

4.3.5. Метод за одредување на фосфати

Концентрацијата на неоргански фосфор во плунка беше одредуван со фотометрискиот метод.⁵⁶

Принцип на методот:

Неорганскиот фосфор реагира со амониум молибдат во кисела средина, при што се образува комплекс од фосфомолибдат којшто апсорбира светлина со бранова должина од 340 nm.

Количеството на апсорбирана светлина на оваа бранова должина е директно пропорционална на количеството на неорганскиот фосфор присутен во примерокот.

4.3.6. Метод за одредување на α -амилаза во плунката

Концентрацијата на алфа амилазата во плунка беше одредувана со фотометрискиот метод според Ying Foo и sor.⁵⁷

Принцип на методот:

Супстратот 2-chloro-4-nitrophenyl-maltotriose (GNPG3) реагира директно со алфа-амилазата, при што доаѓа до ослободување на 2-chloro-4-nitrophenyl (CNP) од супстратот, а растењето на апсорбанцата во првите минути од реакцијата е право пропорционално на активноста на алфа-амилазата во примерокот.

Анализа на примероците беше спроведена уште истиот ден. Секој примерок се центрифугираше во 5000rpm за 5 минути, со цел да се отстрани дебрисот. Потоа од секој примерок се детерминираа концентрацијата на калциум, фосфати и α -амилаза. Проценката беше изведена со помош на аутоанализер кој работи на принцип на атомската апсорциона спектрофотометрија.

4.4. Статистичка обработка

За статистичка обработка на податоците добиени во текот на истражувањето беше направена база на податоци во статистичкиот програм SPSS for Windows 13,0. За опишување на дистрибуцијата на анализираните варијабли користени се дескриптивни методи (mean, median, min и max). Категориските варијабли се анализирани со Chi-square тест и Fisher exact тест, додека квантитативните варијабли се анализирани со Studentov t-test for independent samples, Mann-Whitney U тест (Z). За одредување на корелацијата меѓу варијаблите користени се Pearson-ов коефициент на линеарна корелација и Spearman-ов коефициент на ранг корелација. За одредување на влијанието на еден или повеќе параметри врз вредноста на еден зависен квантитативен параметар, беше користен методот на Linear и Multiple Regression. За ниво на сигнификантност, односно значајност, беше земена вредноста на $p < 0,05$, а за високо сигнификантна вредноста на $p < 0,01$.

5.РЕЗУЛТАТИ

РЕЗУЛТАТИ

I. Демографски карактеристики на испитаниците

Истражувањето беше спроведено на 60 испитаници, ученици од VII одделение основно училиште, со очувано општо и орално здравје. Резултатите на нашата студија се прикажани во табели и графикони.

Половата структура на испитаниците ја сочинуваат 35 (58,33%) деца од женски пол, и 25 (41,67%) ученици, односно деца од машки пол.

Заради остварување на целите на истражувањето, испитаниците се поделени во 2 групи според вредностите на КЕП индексот: група од 30 испитаници со вредности на КЕП индексот меѓу 1,0-2,4, и тие ја сочинуваат групата на кариес неактивни или резистентни, и група на кариес активни испитаници, составена од 30 деца со вредности на КЕП индексот над 5,6.



Слика 1. Опис на истражуваната популација

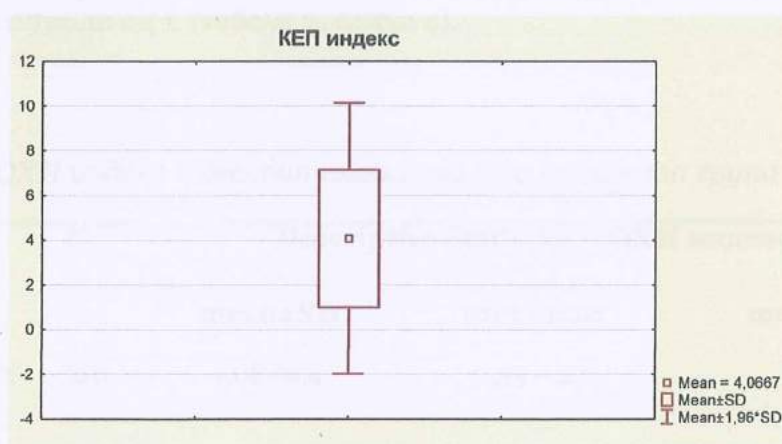
Кај целата серија на испитаници, просечната вредност на КЕП индексот е $4,07 \pm 3,1$, додека во групата со кариес резистентни и групата кариес активни испитаници просечните вредности на КЕП индексот изнесуваат $1,37 \pm 0,85$ и $6,77 \pm 1,89$ консеквентно.

Средната вредност, односно медијаната на вредностите на КЕП индексот во целата група е 3,5, што покажува дека кај половина од испитаниците, КЕП индексот има вредност поголема од 3,5, а кај останатите 50% испитаници, вредностите на индексот се помали од 3,5. Во групата кариес резистентни и кариес активни испитаници, медијаната на КЕП индексот е 2 и 6 следствено. (табела 1, слика 2, слика 3).

Табела 1. КЕП индекс – дескриптивна анализа

Групи	Descriptive Statistics – КЕП индекс		
	N	mean±SD	median
Вкупно	60	4,07±3,1	3,5
кариес неактивни	30	1,37±0,85	2
кариес активни	30	6,77±1,89	6
тестирани разлики		t = 14,2 p < 0,001	

t (t-test for independent samples)



Слика 2. КЕП индекс – просечна вредност во целата група



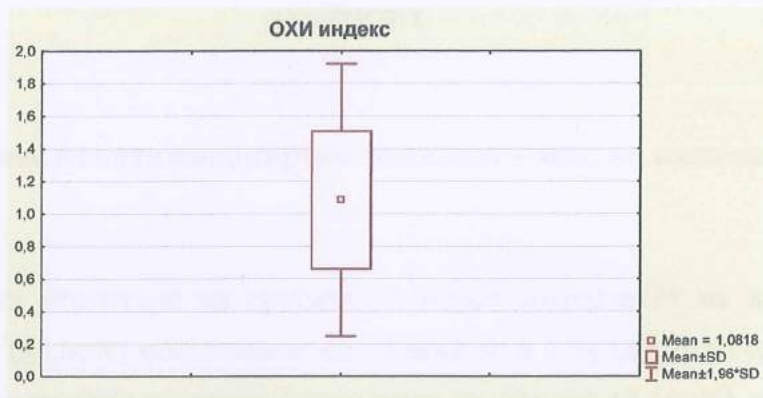
Слика 3. КЕП индекс – просечна вредност – кариес активни / кариес неактивни

Вредноста на ОХИ индексот во целата група испитаници се движи во ранг од 0,33 до 2., со просечна вредност од $1,08 \pm 0,4$.

Средната вредност, односно медијаната на ОХИ индексот во целата група е 1, што покажува дека кај половина од испитаниците, индексот има вредност поголема од 1, а кај останатите 50% испитаници, вредностите на индексот се помали од 1. (табела 2, слика 4).

Табела 2. ОХИ индекс – дескриптивна анализа во целата група

Варијабла	N	Descriptive Statistics – ОХИ индекс		
		mean±SD	min - max	median
ОХИ индекс	60	$1,08 \pm 0,4$	0,33 – 2,0	1,0



Слика 4. ОХИ индекс – просечна вредност во целата група

Нивото на орална хигиена кај децата кои учествуваа во истражувањето беше анализирано и преку честотата на дневно четкање на забите. Како што се забележува од резултатите прикажани во табела 3, 21(35%) од испитаниците ги четкаат забите еднаш на ден, а 39(65%) два пати дневно.

Табела 3. Дистрибуција на испитаници во однос на дневно четкање на заби

Четкање на заби /ден	N (%)
Еднаш	21(35%)
Два пати	39(65%)
Вкупно	60

II. Компаративна анализа – кариес неактивни/кариес активни

II.1. Кариес неактивни/кариес активни – пол на испитаниците

Половата структура на групата со низок интензитет на кариес ја сочинуваат 17 (56,67%) испитаници од женски пол и 13 (43,33%) од машки пол, додека во групата со висок интензитет на кариес 18 (60%) се машки испитаници и 12 (40%) испитаници се од женски пол. (табела 4)

Статистичката анализа како несигнификантна ја потврди разликата во половата дистрибуција меѓу групата кариес неактивни и кариес активни испитаници ($\text{Chi-square}=0,07$ $\text{df}=1$ $p=0,79$). Децата од женски пол, односно ученичките несигнификантно почесто од машките имаат кариес со висок интензитет.

Табела 4. КЕП индекс-кариес неактивни/кариес активни–полова дистрибуција

пол	КЕП	КЕП
	(кариес неактивни) n=30	(кариес активни) n=30
жени	17(56,67%)	18(60,0%)
мажи	13(43,33%)	12(40,0%)
тестирани разлики	Chi-square=0,07 df=1 p=0,79 ns	



Слика 5. Графички приказ на половата дистрибуција на KEП индекс – кариес неактивни / кариес активни

II.2. Кариес неактивни / кариес активни – проток на нестимулирана плунка

Во табела 5 прикажани се параметрите од дескриптивната анализа (просечните вредности на волуменот на плунка, средните вредности, како и најниските и највисоки измерени вредности на волуменот на плунка) во групата испитаници без и со кариес.

Во групата кариес неактивни испитаници, протокот на нестимулирана саливарна секреција се движи во ранг од 0,2 до 1,4 мл/мин, со просечна вредност од $0,57 \pm 0,3$ мл/мин и медијана од 0,54 мл/мин.

Во групата кариес активни испитаници, најниската регистрирана вредност на протокот на нестимулирана секреција е 0,2, највисоката 1,6 мл/мин, просечниот волумен е $0,51 \pm 0,3$ мл/мин, а медијаната 0,4 мл/мин.

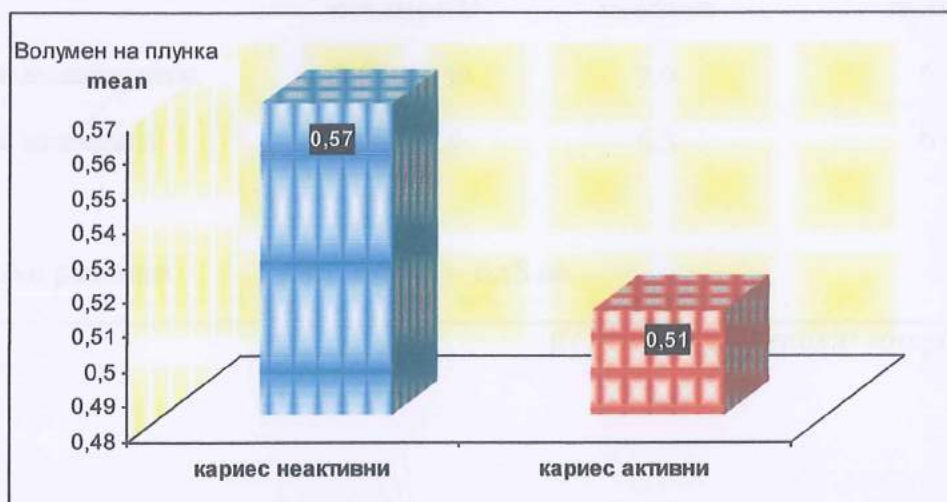
Разликата во протокот, односно волуменот на плунка меѓу групите, кариес неактивни и кариес активни, е недоволна да се потврди и статистички како сигнификантна ($Z=0,7$ $p=0,46$). Вредностите на протокот на нестимулирана плунка се незначајно пониски во групата испитаници со висок интензитет на кариес.

Табела 5. Дескриптивна анализа на волумен на плунка - кариес неактивни / кариес активни

Групи	Descriptive Statistics – Волумен на плунка (мл/мин)		
	mean±SD	median	min-max
кариес неактивни	0,57±0,3	0,54	0,2 – 1,4
кариес активни	0,51±0,3	0,42	0,2 – 1,6

тестирани разлики $Z = 0,7$ $p = 0,46$ ns

Z (Mann-Whitney U test)



Слика 6. Графички приказ на просечниот волумен на плунка – кариес неактивни / кариес активни

II.3. Кариес неактивни/кариес активни – Концентрација на водородни јони (pH вредност)

Просечната вредност на pH на плунката е $6,86 \pm 0,56$ во групата кариес неактивни деца и $6,66 \pm 0,6$ во групата кариес активни деца. Средната вредност, односно медијаната на pH е 7 во групата кариес неактивни и 6,5 во групата кариес активни испитаници. (табела 6).

Статистичката анализа како несигнификантна ја потврди разликата во pH вредноста на плунката меѓу групата кариес резистентни и кариес активни испитаници ($Z=1,5$ $p=0,12$). pH вредноста на плунката е незначајно пониска во групата испитаници со висок интензитет на кариес.

Табела 6. *Дескриптивна анализа на pH вредност - кариес неактивни/кариес активни*

Групи	Descriptive Statistics – pH вредност		
	mean \pm SD	median	min-max
кариес неактивни	$6,86 \pm 0,56$	7,0	6 – 8
кариес активни	$6,66 \pm 0,6$	6,5	6 – 8
тестирани разлики	t = 1,35 p = 0,18 ns		

t(t test for independent samples)



Слика 7. Графички приказ на просечната вредност на pH – кариес неактивни / кариес активни

Двете групи испитаници ги анализиравме и во однос на вредноста на pH на плунката под и над 6,75. Во однос на оваа поделба, pH од 6,75 и пониско имаат 18 (39,13%) испитаници од групата кариес неактивни и 13 (65%) од групата кариес активни, додека вредност на pH над 6,75 е измерена во плунката на 28 (60,87%) деца без кариес и 7(35%) деца со кариес. (табела 7)

Тестираната разлика во дистрибуцијата на испитаниците кариес негативни и кариес позитивни, а во зависност од вредноста на pH на плунката под и над 6,75 статистички е несигнификантна ($\text{Chi-square}=3,74$ $\text{df}=1$ $p=0,053$). Вредности на pH на плунката пониски или еднакви на 6,75 незначајно почесто се измерени во групата деца со висок интензитет на кариес.

Табела 7. Дистрибуција на рН вредност - кариес неактивни / кариес активни

РН вредност	КЕП (кариес неактивни) n=30	КЕП(кариес активни) n=30
<= 6,75	13(43,33%)	22(73,33%)
6,75 >	17(56,67%)	8(26,67%)
тестирани разлики	Chi-square=5,55 df=1 p=0,018*	

*p<0,018

II.4. Кариес неактивни / кариес активни – ОХИ индекс

Кариес неактивни и кариес активните испитаници имаат сигнификантно различни вредности на ОХИ индексот ($Z=2,3$ $p=0,0029$).

Вредноста на ОХИ индексот во групата испитаници со низок интензитет на кариес се движи во ранг од 0,33 до 1,83, со просечна вредност од $0,92 \pm 0,39$ и медијана 0,83, додека во групата испитаници со висок интензитет на кариес рангот на ОХИ индексот е од 0,66 до 2, со просечна вредност од $1,24 \pm 0,4$ и медијана од 1,16. (табела 8)

Овие резултати сугерираат на заклучок дека ОХИ индексот има сигнификантно повисоки вредности во групата кариес активни испитаници, односно децата со многу висок интензитет на кариес имаат значајно пониско ниво на орална хигиена.

Табела 8. *Дескриптивна анализа на ОХИ индекс - кариес неактивни / кариес активни*

Групи	Descriptive Statistics – ОХИ индекс		
	mean±SD	median	min-max
кариес неактивни	0,92±0,09	0,83	0,33 – 1,83
кариес активни	1,24±0,1	1,16	0,66 – 2

тестирани разлики $t = 3,19$ $p = 0,0023^{**}$

t(t-test for independent samples) $^{**}p < 0,01$



Слика 8. *Графички приказ на просечната вредност на ОХИ индекс – кариес неактивни / кариес активни*

II.5. Кариес неактивни / кариес активни – Бикарбонати во плунка

Вредностите на бикарбонати во плунка имат просечна вредност од 17,75±10,6 mmol/L и медијана од 14,7 mmol/L во групата кариес неактивни испитаници, и просечна вредност од 19,53±14,6 mmol/L и медијана од 13,5 mmol/L во групата кариес активни испитаници. (табела 9)

Разликите кои постојат во концентрацијата на бикарбонати во плунка, меѓу групата со низок степен на кариес и со висок степен на кариес, се недоволни за да се потврдат и статистички како сигнификантни ($Z=0,1$ $p=0,92$). Во групата деца со висок интензитет на кариес, регистрирани се незначајно повисоки вредности на бикарбонати во плунка споредено со децата со низок интензитет на кариес.

Табела 9. Дескриптивна анализа на бикарбонати во плунка - кариес неактивни / кариес активни

Групи	Descriptive Statistics – Бикарбонати (mmol/L)		
	mean±SD	median	min-max
кариес неактивни	17,75±10,6	14,7	3,6 – 47,5
кариес активни	19,53±14,6	13,5	5,9 – 70,4
тестирани разлики	$Z = 0,1$ $p = 0,92$ ns		

Z (Mann-Whitney U test)



Слика 8. Графички приказ на просечната вредност на бикарбонати – кариес неактивни / кариес активни

Во групата кариес резистентни и кариес активни деца се регистрира идентична дистрибуција на нормални и зголемени вредности на бикарбонати во плунка, односно, од 2 до 30 mmol/L или нормални вредности на бикарбонати во плунка имаат 25 (83,33%) испитаници и во двете групи, додека зголемени вредности, над 30 mmol/L се измерени во плунката кај 5 (16,67%) кариес неактивни и кариес активни испитаници. (табела 10).

Табела 10. Дистрибуција на нормални и покачени бикарбонати во плунка - кариес неактивни / кариес активни

Бикарбонати (mmol/L)	КЕП (кариес неактивни) n=30	КЕП (кариес активни) n=30
2 – 30	25(83,33%)	25(83,33%)
30 >	5(16,67%)	5(16,67%)



Слика 9. Графички приказ на дистрибуција на нормални и покачени бикарбонати – кариес неактивни / кариес активни

II.5. Кариес неактивни / кариес активни – Саливарна α -амилаза во плунка

Испитаниците од групата кариес резистентни и кариес активни имаат несигнификантно различни вредности на саливарна алфа амилаза во плунка ($Z=1,77$ $p=0,076$), односно, концентрациите на овој ензим во плунка незначајно се повисоки во групата деца со висок интензитет на кариес.(табела 11)

Дескриптивните параметри на α -амилаза во плунка, во групата деца без кариес се презентирани со просечна вредност од $59,59 \pm 29,5$ U/L и медијална вредност од 47,1 U/L, додека во групата деца со кариес овие параметри изнесуваат $75,55 \pm 35,3$ U/L и 80,8 U/L консеквентно.

Двете испитувани групи, кариес резистентни и кариес активни, несигнификантно се разликуваат и во однос на дистрибуцијата на нормални и зголемени концентрации на алфа амилаза во плунка (Fisher exact, two tailed $p=0,42$).

Табела 11. Дескриптивна анализа на амилаза во плунка - кариес неактивни / кариес активни

Групи	Descriptive Statistics – Амилаза (U/L)		
	mean±SD	Median	min-max
кариес неактивни	59,59±29,5	47,7	16,2 – 126,2
кариес активни	75,55±35,3	80,8	16,8 – 127,6

тестирани разлики $Z=1,77$ $p=0,076$ ns

Z (Mann-Whitney U test)



Слика 10. Графички приказ на просечната вредност на амилаза – кариес неактивни / кариес активни

Нормални вредности на овој ензим во плунка, од 20 до 118 U/L почесто се измерени во групата кариес неактивни (93,33% vs 83,33%), додека зголемени вредности почесто се регистрирани во групата кариес активни испитаници (16,67% vs 6,67%). Но, разликите не се потврдуваат и статистички како сигнификантни. (табела 12)

Табела 12. Дистрибуција на нормални и покачени вредности на амилаза во плунка - кариес неактивни / кариес активни

Амилаза (U/L)	КЕП (кариес неактивни) n=30	КЕП (кариес активни) n=30
20 – 118	28(93,33%)	25(83,33%)
118 >	2(6,67%)	5(16,67%)

тестирани разлики Fisher exact, two tailed p=0,42 ns



Слика 11. Графички приказ на дистрибуција на нормални и покачени вредности на амилаза – кариес неактивни / кариес активни

II.6. Кариес неактивни / кариес активни – Калциум во плунка

Просечната вредност на калциум во плунка е $2,07 \pm 1,1$ mmol/L во групата кариес неактивни деца и $1,54 \pm 0,3$ mmol/L во групата кариес активни деца. Средната вредност, односно медијаната на калциум е $1,7$ mmol/L во групата кариес неактивни и $1,5$ mmol/L во групата кариес активни испитаници. (табела 13)

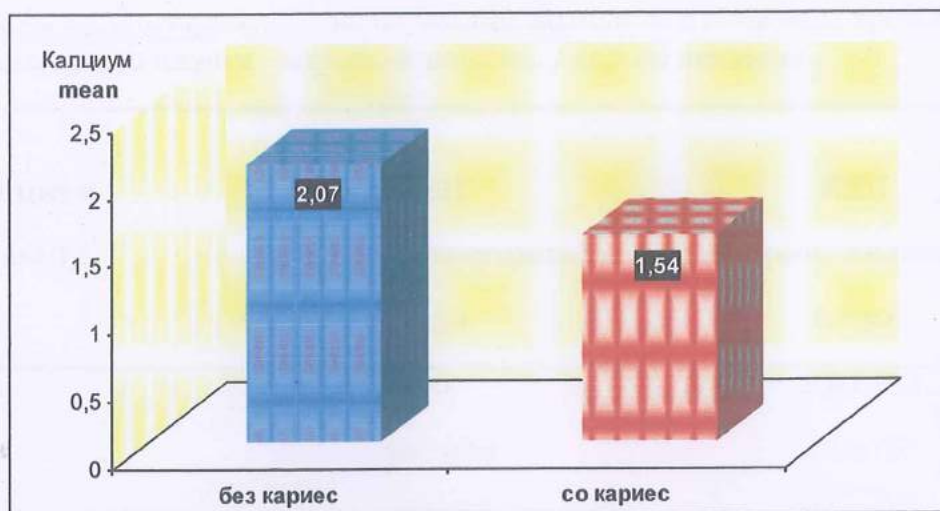
Статистичката анализа како несигнификантна ја потврди разликата во концентрацијата на калциум во плунка меѓу групата кариес резистентни и кариес активни испитаници ($Z=1,6$ $p=0,1$). Концентрацијата на калциум е незначајно повисока во плунка на децата од групата кариес со низок интензитет.

Табела 13. Дескриптивна анализа на калциум во плунка – кариес неактивни / кариес активни

Групи	Descriptive Statistics – Калциум (mmol/L)		
	mean \pm SD	Median	min-max
без кариес	$2,07 \pm 1,1$	1,7	1,1 – 5,6
со кариес	$1,54 \pm 0,3$	1,5	0,9 – 2,1

тестирани разлики $t = 2,5$ $p = 0,015^*$

t(t-test for independent samples) * $p < 0,05$



Слика 12. Графички приказ на просечната вредност на калциум – кариес неактивни / кариес активни

Во табела 14 прикажана е дистрибуцијата на вредностите на калциум во плунка, анализирани како нормални, намалени и зголемени вредности, во групата кариес резистентни и кариес активни испитаници.

Резултатите презентираат намалени вредности кај 2 (6,67%) кариес активни испитаници, вредности во граници на референтните кај 21(70%) кариес неактивни и 27(90%) активни испитаници, и зголемени вредности кај 9(30%) кариес неактивни и 1(3,33%) кариес активни испитаници.

За $p < 0,05$ тестираната разлика во дистрибуцијата на намалени, нормални и зголемени вредности на калциум во плунка, меѓу испитуваните деца без и со кариес, статистички е сигнификантна ($Z = 2,08$ $p = 0,037$). Во групата кариес неактивни деца значајно почесто се измерени зголемени вредности на калциум во плунка, односно вредности повисоки од 2 mmol/L.

Табела 14. Дистрибуција на нормални, намалени и покачени вредности на калциум во плунка - кариес неактивни / кариес активни

Калциум (mmol/L)	КЕП (кариес неактивни) n=30	КЕП (кариес активни) n=30
<= 1	0	2(6,67%)
1 - 2	21(70%)	27(90%)
2 >	9(30%)	1(3,33%)

тестирани разлики $Z = 2,08$ $p = 0,037^*$

Z (Mann-Whitney U test) * $p < 0,05$



Слика 13. Графички приказ на дистрибуција на нормални, намалени и покачени вредности на амилаза – кариес неактивни / кариес активни

II.7. Кариес неактивни / кариес активни – Фосфати во плунка

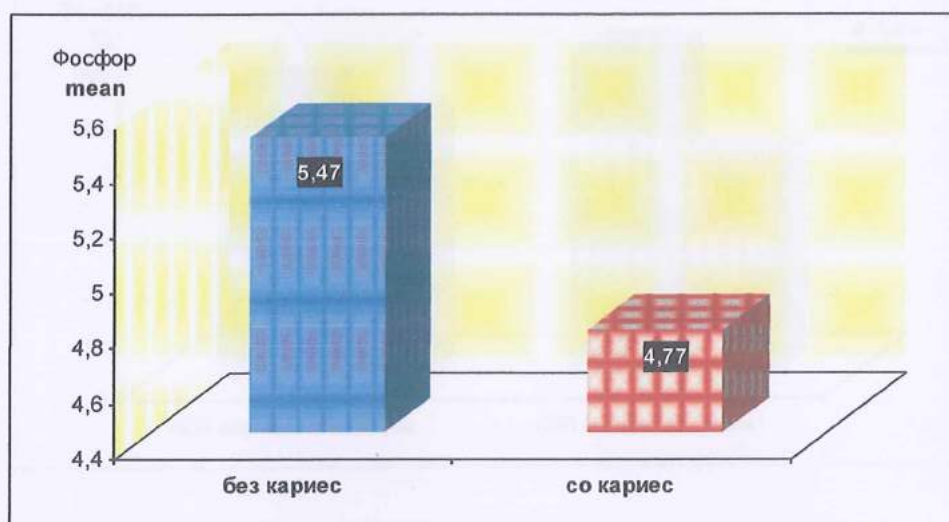
Просечната концентрација на фосфати во плунка, во групата кариес неактивни испитаници е $5,47 \pm 1,5$ mmol/L и несигнификантно се разликува од просечната концентрација во групата кариес активни испитаници, која е пониска, и изнесува $4,77 \pm 1,7$ mmol/L ($t=1,65$ $p=0,1$). (табела 15)

Табела 15. Дескриптивна анализа на фосфати во плунка – кариес неактивни / кариес активни

Групи	Descriptive Statistics – Фосфор (mmol/L)		
	mean \pm SD	median	min-max
без кариес	5,47 \pm 1,5	5,4	1,8 – 8,3
со кариес	4,77 \pm 1,7	4,8	1,7 – 8,7

тестирани разлики $t = 1,65$ $p = 0,1$ ns

t (t-test for independent samples)



Слика 14. Графички приказ на просечната вредност на фосфати – кариес неактивни / кариес активни

Двете групи испитаници, кариес неактивни и кариес активни, несигнификантно се разликуваат и во однос на дистрибуцијата на нормални и зголемени вредности на фосфор во плунка ($\text{Chi-square}=0,26$ $\text{df}=1$ $p=0,62$).

Зголемени концентрации на фосфати во плунка, вредности поголеми од 5,4 mm/L, измерени се кај 14(46,67%) деца без кариес, и кај незначајно помал број, односно процент на деца со кариес - 12(40%). (табела 16)

Табела 16. Дистрибуција на нормални и покачени вредности на фосфати во плунка - кариес неактивни / кариес активни

Фосфати (mmol/L)	КЕП (кариес неактивни) n=30	КЕП (кариес активни) n=30
$\leq 5,4$	16(53,33%)	18(60%)
$5,4 >$	14(46,67%)	12(40%)

тестирани разлики

$\text{Chi-square} = 0,27$ $\text{df} = 1$ $p = 0,62$ ns



Слика 15. Графички приказ на дистрибуција на нормални и покачени вредности на фосфати – кариес неактивни / кариес активни

II.7. Кариес неактивни / кариес активни – Дневно четкање на заби

Резултатите од истражувањето покажуваат дека децата кои почесто ги четкаат забите имаат помал интензитет на кариес. Така, во групата кариес резистентни деца, 7(23,23%) од нив ги четкаат забите еднаш дневно, а 23(76,67%) два пати дневно, додека во групата кариес активни деца, еднаш на ден ги четкаат забите 14(46,67%) деца, останатите 16(53,53%) деца од оваа група дале податок дека четкањето на заби го прават два пати во текот на денот. (табела 17)

Сепак, разликите во дистрибуцијата на испитаници кариес резистентни и кариес активни, а во зависност од дневната честота на четкање заби, се недоволни за да се потврдат и статистички како сигнификантни ($\text{Chi-square}=3,59$ $\text{df}=1$ $p=0,058$).

Табела 17. Дистрибуција на честота на дневно четкање на заби - кариес неактивни / кариес активни

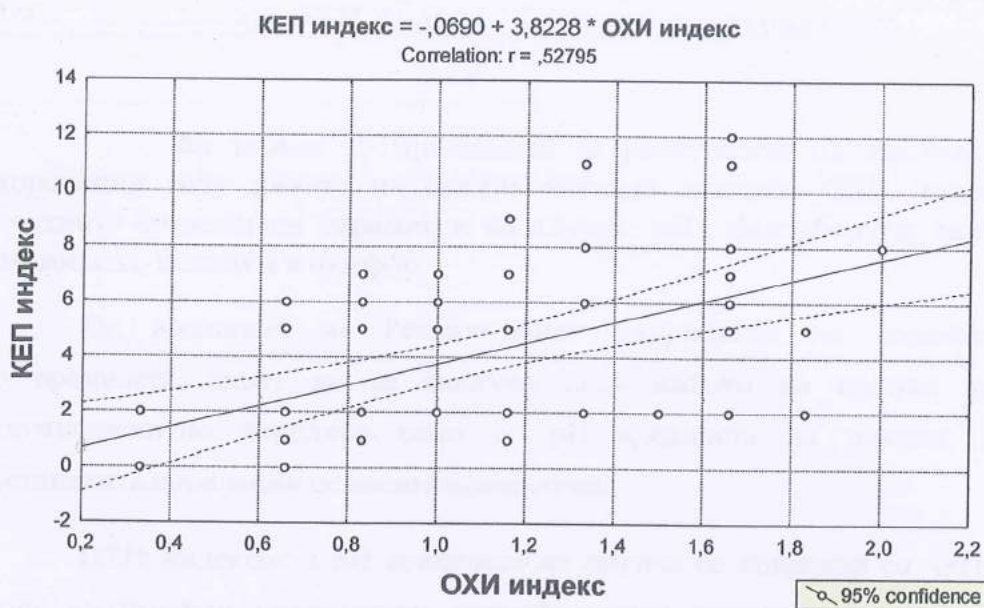
Дневно четкање на заби	КЕП (кариес резистентни) n=30	КЕП (кариес активни) n=30
Еднаш	7(23,23%)	14(46,67%)
два пати	23(76,67%)	16(53,53%)
тестирани разлики	Chi-square=3,59 df=1 p=0,058 ns	

III. КОРЕЛАЦИИ

III.1. Корелација КЕП / ОХИ индекс

Една од целите во истражувањето беше да се утврди корелацијата меѓу интензитетот на кариес и нивото на орална хигиена кај испитуваните деца. Во слика 16 прикажана е испитуваната корелација меѓу вредностите на КЕП индексот и вредностите на ОХИ индексот. Резултатите покажуваат дека меѓу овие два индекси постои позитивна, статистички сигнификантна корелација, односно поврзаност ($r=0,528$ $p=0,000015$). Тоа значи дека овие два индекси имаат иста насока на промени, и дека со зголемување на вредноста на ОХИ индексот се зголемува и вредноста на КЕП индексот, и обратно.

Овој статистички резултат сугерира на заклучокот дека пониското ниво на орална хигиена е асоцирано со повисок интензитет на дентален плак, и обратно, зголеменото ниво на орална хигиена е поврзано со понизок интензитет на дентален кариес.



Слика 16. Корелација – КЕП / ОХИ

Pearson $r = 0,528$ $t = 4,7$ $p = 0,000015^{**}$

Бидејќи се покажа дека меѓу КЕП индексот и ОХИ индексот постои сигнификантна корелација, со методот на Линеарна Регресиона анализа понатаму ја квантифициравме оваа поврзаност.

Резултатите од оваа анализа се презентирани во табела 18, и од вредноста на коефициентот B од 3,823 (95% CI 2,206 – 5,439), можеме да заклучиме дека со секое зголемување на вредноста на ОХИ индексот за еден скор, вредноста на КЕП индексот просечно се зголемува за 3,823 скорови.

Табела 18. Униваријантна линеарна регресиона анализа за влијание на ОХИ индексот врз вредноста на скорот на КЕП индексот

Предикторска варијабла	Coefficient	p-value	95% CI for B	
	B		Lower	Upper
ОХИ индекс	3,823	< 0,001	2,206	5,439

Зависна варијабла: КЕП индекс

III.2. Корелација ОХИ индекс / биохемиски параметри

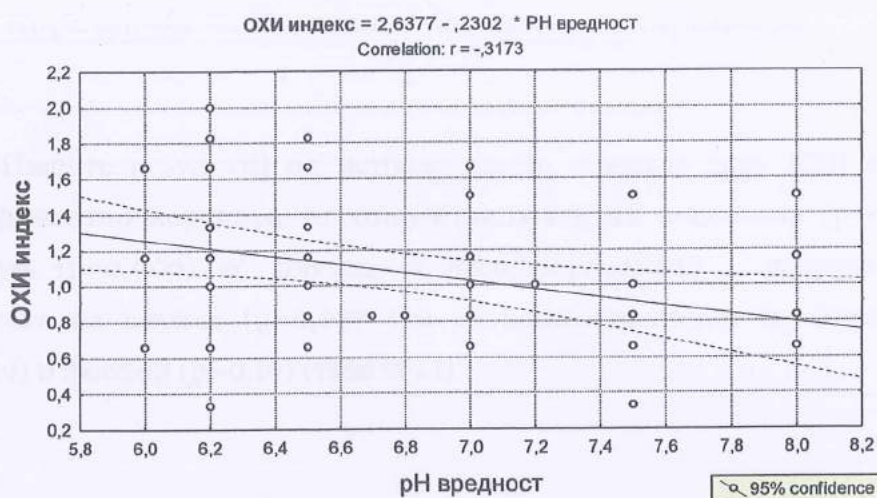
Во табела 19 прикажани се резултатите од анализираните корелации меѓу нивото на орална хигиена, односно ОХИ индексот и следните биохемиски параметри во плунка: рН , бикарбонати, саливарна α -амилаза, калциум и фосфор.

Од вредноста на Pearson-овиот коефициент на корелација и p вредноста, може да се заклучи дека нивото на орална хигиена сигнификантно корелира само со рН вредноста на плунка, додека останатите корелации се несигнификантни.

ОХИ индексот и рН вредноста на плунка се поврзани со негативна, или индиректна статистички сигнификантна корелација ($r = - 0,326$ $p=0,013$). Тоа значи дека овие два параметра се менуваат обратнопропорционално, односно, со зголемување на рН вредноста на плунка, вредноста на ОХИ индексот се намалува , и обратното, или пониско ниво на орална хигиена е поврзано со намалени вредности на рН на плунката.

Табела 19. Корелација на ОХИ индекс со биохемиски параметри

Корелација ОХИ индекс	Pearson r / Spearman R	p - value
рН вредност	$r = - 0,326$	$t = 2,6$ $p = 0,01^*$
бикарбонати	$R = 0,21$	$t = 1,67$ $p = 0,1$ ns
α -амилаза	$r = - 0,006$	$t = 0,05$ $p = 0,96$ ns
калциум	$r = - 0,24$	$t = 1,9$ $p = 0,06$ ns
фосфор	$R = - 0,058$	$t = 0,44$ $p = 0,66$ ns



Слика 17. Корелација – ОХИ индекс – рН на плунка

Pearson $r = -0,317$ $t = 2,55$ $p = 0,013^*$

Резултатите од Линеарната регресиона анализа прикажани во табела 21 се однесуваат на промените кои се случуваат во вредноста на ОХИ индексот, како резултат на единична промена на рН вредноста на плунка.

Вредноста на коефициентот В, кој ја квантифицира поврзаноста на овие две варијабли, покажува дека со секое зголемување на рН на плунката за единица вредност, ОХИ индексот просечно се намалува за 0,23 (95% CI - 0,411 до -0,049).

Табела 20. Униваријантна линеарна регресиона анализа за влијание на рН вредноста на плункатат врз вредноста на ОХИ индексот

Предикторска варијабла	Coefficient	p-value	95% CI for B	
	B		Lower	Upper
ОХИ индекс	- 0,23	0,013*	-0,411	-0,049

Зависна варијабла: ОХИ индекс

* $p < 0,05$

III.3. Корелација КЕП индекс / биохемиски параметри

Нашите резултати од истражувањето покажаа дека КЕП индексот сигнификантно корелира со концентрацијата на α -амилаза ($p=0,009$) и калциум ($p=0,009$) во слунка, а несигнификантно е поврзан со рН вредноста на слунка ($p=0,057$) и со концентрацијата на бикарбонати ($p=0,39$) и фосфор ($p=0,19$) (табела 21).

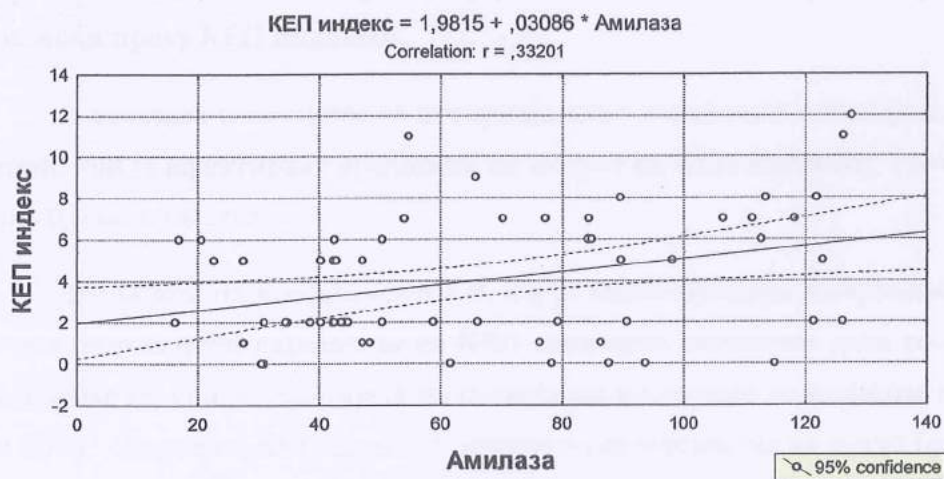
Вредноста на Pearson-овиот коефициент на линеарна корелација, за испитуваната корелација меѓу КЕП индексот и концентрацијата на α -амилаза во слунка од $r=0,332$, покажува дека меѓу овие два параметра постои позитивна или директна поврзаност.

КЕП индексот, односно интензитетот на кариес се зголемува со зголемувањето на концентрацијата на амилаза во слунка, и обратното, помал степен на кариес се регистрира кај децата со понисни вредности на α -амилаза во слунка.

Негативна, односно индиректна корелација пак се регистрира меѓу КЕП индексот и калциум во слунка ($r= - 0,323$). Ваквата поврзаност укажува на обратнопропорционални промени во вредностите на овие два параметра, односно, дека КЕП индексот, односно интензитетот на кариес се зголемува со намаување на концентрацијата на калциум во слунка, и обратното, интензитетот на кариес е понизок кај децата со повисоки вредности на калциум во слунка. (слика 19)

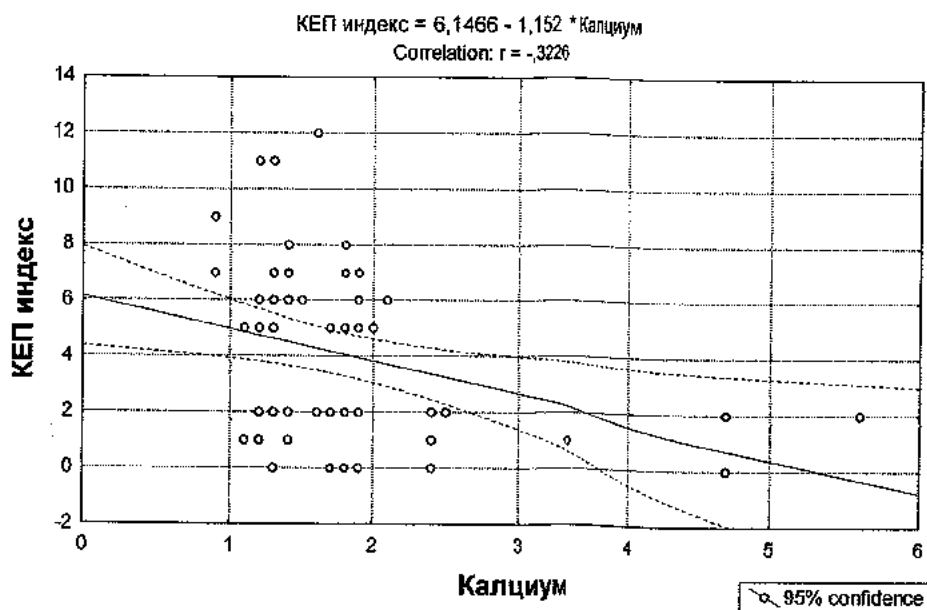
Табела 21. Корелација на КЕП индекс со биохемиски параметри

Корелација КЕП индекс	Pearson r / Spearman R	p - value
pH вредност	r = - 0,246	t = 1,9 p = 0,057 ns
бикарбонати	R = 0,11	t = 0,86 p = 0,39 ns
α -амилаза	r = 0,332	t = 2,68 p = 0,009*
калциум	r = - 0,323	t = 2,6 p = 0,012*
фосфор	R = - 0,17	t = 1,33 p = 0,19 ns



Слика 18. Корелација – КЕП индекс – α -амилаза во плунка

Pearson r = 0,332 t = 2,68 p = 0,009**



Слика 19. Корелација – КЕП индекс – калциум во плунка

Pearson $r = -0,323$ $t = 2,6$ $p = 0,01^*$

Во табела 22 прикажани се резултатите од Мултиваријантната линеарна регресиона анализа, за одредување на предикторската улога на α -амилаза и калциум во плунка, врз интензитетот на кариес кај деца, анализиран преку КЕП индексот.

И амилаза и калциум се потврдија како независни сигнификантни фактори, кои ја афектираат вредноста на скорот на КЕП индексот ($p=0,004$ и $p=0,005$) конеквентно

Вредноста на коефициентот B , кој ја квантифицира поврзаноста на овие два биохемиски параметри со КЕП индексот, покажува дека со секое зголемување на концентрацијата на α -амилаза во плунка за единица мерка (еден U/L), скорот на КЕП индексот просечно се зголемува за 0,032 (95% CI 0,11 - 0,054), додека зголемувањето на концентрацијата на калциум во плунка за единица мерка (еден mm/L), просечно го намалува скорот на КЕП индексот за 1,213 (95% CI -2,047 до -3,378).

Од вредноста пак на ВЕТА коефициентите, можеме да заклучиме дека од двата сигнификантни предиктори за вредноста на КЕП индексот, поголемо влијание има амилазата (0,348 и 0,339 консеквентно).

Табела 22. Мултиваријантна линеарна регресиона анализа за влијание на амилаза и калциум на КЕП индексот

	нестандаризирани		стандаризирани		t	Sig.	95% Confidence Interval for B	
	B	Std.Error	Beta					
Констант	4,067	1,085			3,747	0,000	1,894	6,240
Амилаза	0,032	0,011	0,348		2,985	0,004**	0,011	0,054
Калциум	-1,213	0,417	-0,339		-2,909	0,005**	-2,047	-3,378

Зависна варијабла: КЕП индекс *p<0,01

6.ДИСКУСИЈА

ДИСКУСИЈА

Оралното здравје е интегрален, составен дел од општото здравје на секој поединец и претставува основа за добро и квалитетно здравје. Здравите орални ткива се способни да им се спротивстават на широката палета на бактериски инфекции и на штетните агенси од околината.

Во денешно време, проблемите поврзани со оралното здравје сеуште се присутни, особено кај маргинализираните групи во општеството. Како и порано, така и денес, најчесто орално заболување е денталниот кариес, а неговата застапеност варира во различни земји и во различни региони од една иста земја. Зобниот кариес претставува значаен индивидуален, но и сериозен општествен проблем.

Зобниот кариес е комплексно мултифакторијално заболување, предизвикан од интеракција на подложен домаќин, ферментирачки субстрат, кариогена микрофлора и слунката, сите тие заедно присутни во одреден временски период (фактор време).

Интегритетот на зобната структура се одржува преку балансот, помеѓу протективните и деструктивните фактори на самиот орален медиум. Фактот дека зобите се во постојан контакт со слунката, укажува дека оралната средина и нејзините составни компоненти длабоко влијаат врз развојот на дентален кариес.

Дистрибуција и сериозноста на денталниот кариес се разликуваат во различни делови на светот како и во рамките на иста земја (СЗО, 1997).⁵⁸ Според Светска Здравствена Организација (СЗО), денталниот кариес е рангиран како трето најраспространето заболување. Се проценува дека 60-90% од училишните деца низ целиот свет имаат најмалку еден зоб со кариес.⁵⁹ Највисока стапка на оваа заболување е пронајдена меѓу некои американски и европски земји, со вредност на КЕП индексот 3 односно 2,6 за деца од 12 годишна возраст, а најмалку е застапена во африканските земји каде средната вредност на КЕП индексот е 1,72.^{58,59,60}

Овие наоди се во согласност со резултатите добиени во нашата студија, каде во целата серија на испитаници, средната вредност на КЕП индексот изнесува 3,5. Од вкупно 60 испитаници од кои 35 деца од женски пол (58,33%) и 25 деца од машки пол (41,67%), 53 испитаници односно 88,3% имаа најмалку еден заб со кариес, а 7 испитаници односно 11,6% немаа ниеден кариозен заб.

Плунката како сложен секрет постојано присутен во усната празнина, има извонредно значајна улога во одржување на оралната хомеостаза. Ефектот на плунката и нејзините составни компоненти влијаат врз оралните микроорганизми во иницијација и развивање на забен кариес. Неорганските компоненти на плунката, пред сè, концентрацијата на бикарбонатите, имаат значаен пуферски капацитет на плунката, особено за неутрализација на киселите составни делови на храната.

Постојат бројни фактори кои се од локален и општ карактер, а кои имаат влијание врз саливарната секреција. Плунката е од витално значење за интегритетот на забите и меките ткива. Плунката е важен секрет кој учествува во одбраната на оралниот медиум, особено одговорен за одржување на оралното здравје. Кога нејзиниот проток е намален или нема воопшто, тоа претставува предуслов за бројни орални заболувања.

Оралната празнина располага со бројни ретенциони места, како што се интерденталните простори и фисурите на премоларите и моларите. Ефектите на самочистење на тие места се послаби, особено во горната вилица, бидејќи растворувачкото и испирачкото дејство на мешаната плунка на овие места е послабо изразено отколку кај забите од долната вилица.

Плунката има важна улога во развојот на денталниот кариес, поради своето учество во разредување на различни супстанции во оралниот медиум, делува како лубрификант, постојано ги навлажува забите и оралната лигавица, при што овозможува природно механичко чистење, претставува резервоар на калциумови и фосфатни јони, кои се есенцијални

за реминерализација на деминерализираниот емајл, учествува во формирање на дентален плак, има антимикробна активност, делува како пуфер за неутрализирање на киселини кои се продукти на бактерискиот метаболизам во денталниот биофилм и исхраната.⁶¹

Квалитетот, количеството и составот на плунката зависат од различни фактори како што е плунковиот проток, различната жлездена дистрибуција, времетраењето и природата на стимулот, невролошка контрола, начинот на исхрана, возраст, пол, стрес и бројот на собрани примероци.

Бројни студии покажаа значително поголем индекс на дентален кариес кај девојчињата во споредба со момчињата. Во нашето испитување, статистичката анализа ја потврди разликата како несигнификантна во однос на половата дистрибуција меѓу групата неактивни и кариес активни испитаници. Децата од женски пол, односно ученичките несигнификантно почесто од машките имаат кариес со висок интензитет.

Испитувањата на Lukach и Largaespada (2006)⁶² беа слични на нашите. Тие објавиле дека женските индивидуи имаат значително помала вредност на протокот на плунка во споредба со машките, а како причина за тоа ги наведуваат женските сексуални хормони, особено естрогенот, кој има значајна улога во супресијата на протокот на плунката. Три фактори можат да ја објаснат повисоката преваленција на денталниот кариес кај женските испитаници во споредба со машките, а тоа се: раната ерупција на забите кај девојчињата, што предизвикува подолго изложување на кариогена средина во устата, девојчињата консумираат повеќе грицки и слатки, и влијанието на хормоналните промени во текот на бременоста.⁶²

Добиените податоци покажаа дека протокот на плунка беше намален кај кариес активните испитаници, со просечна вредност 0,4 мл/мин, во споредба со кариес резистентните испитаници, каде просечна вредност на саливарна секреција е 0,54 мл/мин, но не постои сигнификантна разлика меѓу овие две групи. Слични резултати, се добиени и во трудот на Prabhakar

AR и сор.⁶³, како и во студии спроведени од Browne со сор.⁶⁴ и Scully⁶⁵ каде, истражувачите утврдуваат дека денталниот кариес најверојатно е последица на намаленото лачење на плунка.

Бидејќи сите наши испитаници вклучени во оваа студија не беа под медикаментозна терапија, со негативна историја на системска или локална болест, може да се оправда, статистички незначајната разлика меѓу стапката на проток на плунка во двете групи: кариес активни и кариес резистентни испитаници.

За разлика на горенаведеното, испитувањата спроведени од Birkhed, Heintze и Rusell со сор. покажаа дека не постои корелација меѓу плунковната секреција и активноста на кариес.⁶⁶ Lumikari и Loimaranta (2000) објавуваат дека не постои корелација меѓу плункова секреција и забниот кариес, што не е во согласност со наодите од нашето истражување.⁶⁷

Исто така, Леоне и Oppenheim (2001) покажале дека болести како што е Сјогренов синдром, како и земањето на одредени лекови може да доведе до хипосаливација, а ниската стапка на проток на плунка на патолошки нокси, драматично го зголемува ризикот од појава на кариес.⁶⁸

Во однос на pH на плунката, анализата на резултатите во нашата студија покажа дека кај кариес активните испитаници вредноста на pH се движи меѓу 6.66 ± 0.6 , односно неговата просечна вредност е 6.5.

Разгледувајќи ја цитираната литература, кога вредноста на pH опаѓа под критичната вредност (pH <5.5), емајловите минерали започнуваат да се растворуваат, разградбата, деминерализацијата и губитокот на забното ткиво е поголемо.

Анализата на резултатите укажа дека нема значајна разлика меѓу поединците од двете групи. pH вредноста на плунката во овие две групи не ја достигна критична граница за да предизвика деминерализација на неорганскиот состав на забите.⁶⁹

Нашите резултати, ја потврдија како несигнификантна разликата на рН вредноста на плунката меѓу групата кариес резистентни и кариес активни испитаници. Таа е незначајно пониска во групата испитаници со висок интензитет на дентален кариес.

Анализата на резултатите во нашето истражување покажа дека вредностите на КЕП индексот несигнификантно се поврзани со рН вредноста на плунката ($p=0,057$) и со пуферскиот капацитет ($p=0,39$). Ова е во согласност со испитувањата на Tuhunoglu и сор. (2006)⁷⁰, кои исто така говорат за отсуство на корелација меѓу овие два параметри во однос со денталниот кариес, без оглед на возраста и полот. Овие резултати беа во спротивност со податоците добиени во студијата на Ericsson, кои покажаа дека пуферскиот капацитет има негативна корелација со кариес инцидентата.⁷¹

Пуферскиот капацитет на плунката, се дефинира како саливарен отпор кон промени на вредноста на рН. Бикарбонатите се главно одговорни за околу 85% на вкупниот пуферски капацитет на плунката, во опсег на рН помеѓу 6,8-7,2. Кога саливарниот проток се зголемува, концентрацијата на бикарбонатните јони, исто така, се зголемува.

Концентрацијата на бикарбонатите зависи од парцијалниот притисок на CO_2 во плунката, кој пак, е во директна зависност со парцијалниот притисок на CO_2 во крвта. Оттука, логично е, дека после засилен проток на крвта во плунковите жлезди, ќе следи не само засилена секреција, туку ќе се појави и силен пораст на концентрацијата на бикарбонати на овој секрет.

Оваа динамика води кон пораст на рН вредноста на плунката и оралната средина, па од рН вредности од 5,3 (најниска рН вредност на нестимулирана плунка), може да се покачи до 7,8.⁷²

Треба да се има предвид, дека во свежата плунка се присутни и мали количества на кислород и јаглероден диоксид кои потекнуваат од плунката, но истите може да бидат и од воздухот. Со отстојување на плунката, од бикарбонатите се ослободува јаглероден диоксид, при што, бикарбонатите преминуваат во карбонати. Нивото на саливарните бикарбонати може да се измени во зависност од условите во кои се собира и се чува плунката, а исто така CO_2 од воздухот може слободно да дифундира во плунката.

Иако нашите примероците од плунката беа сработени во најкраток можен период, треба да се зема во предвид потребното време и начинот за транспортирање на примероците од просториите каде беа земени, до лабораторијата каде беа анализирани.

Леопе и Орпенхајм (2001)⁶⁸, анализирале податоци од 11 спроведени студии, при што сугерираат на постоењето на корелација меѓу пуферскиот капацитет и денгалниот кариес, што беше спротивно со нашите резултати кои покажаа дека вредностите на КЕП индексот несигнификантно се поврзани со рН вредноста на плунка ($p=0,057$) и со концентрацијата на бикарбонатите ($p=0,39$).

Дрејзен и Мап (1946)⁷³ укажуваат на постоењето на силна корелација меѓу пуферскиот капацитет и хемиско-бактериолошкиот состав на плунката со застапеноста на денгалниот кариес. Кариес активноста се зголемува при помали вредности на пуферски капацитет. Плунковните пуферски фактори се активираат при било каква промена во оралниот медиум, со цел да се одржува рН вредноста на плунката на нормално ниво.

Иако, овие фактори може да ја покачат вредноста на рН; не постои убедлив доказ за нивната заштитна улога против денгалниот кариес (Теповио, 1997).⁷⁴

Позитивна статистички сигнификантна корелација постои меѓу индексот на оралната хигиена (ОХИ) и денгалниот кариес во двете испитувани групи ($p<0,01$).

Кариес неактивните и кариес активните испитаници имаат сигнификантно различни вредности на ОХИ индексот ($Z=2,3$; $p=0,0029$). ОХИ индексот има сигнификантно повисоки вредности во групата на кариес активни испитаници, односно децата со многу висок интензитет на кариес имат значајно пониско ниво на орална хигиена. Тоа значи дека овие два индекси имаат иста насока на промени и дека со зголемување на вредноста на ОХИ индексот се зголемува и вредноста на КЕП индексот.

Слични податоци добил и Peterson со сор., во неговата клиничка студија спроведена со цел да се утврдат ризик фактори за појава на дентален кариес, кај забите од перманентната дентиција. Единствена варијабла која е утврдена како постојан ризик фактор за појава на денталниот кариес била лошата орална хигиена.^{75, 76} Овие резултати, добиени кај децата на 12 годишна возраст може да се протолкуваат со почетокот на пубертетот, кога вниманието на децата е свртено кон нивните другарчиња од спротивниот пол, почетокот на интензивни и групни дружења при што хигиенските навики се запоставаат. Воедно, овие деца конзумираат готова или брза храна, богата со рафинирани шеќери и со таква физичка конзистенција која не бара долга и силна мастикација, заради што и изостанува самочистењето на забите и создавање солидна подлога за појава на наслаги и дентален плак.

Ваквите резултати треба да бидат поттик за континуирана едукација на училишните деца, за правилно и редовно одржување на оралната хигиена, да се запознаат со правилниот хигиено-диетски режим, односно да се мотивираат за редовни стоматолошки контроли, со цел да се развива свеста за рани и превентивни мерки.

Во процесот на самочистење на оралната празнина, учествуваат и други плункови компоненти, со големо значајност за ордување на оралната хомеостаза. α -амилаза е најзначаен ензим во плунката, која ги хидролизира скробните честички и истите ги отстранува од забните површини.

Една од целите на оваа студија беше да се провери врската меѓу концентрациите на саливарната α -амилаза кај група на кариес активни и кариес резистентни испитаници.

Саливарна амилаза е металоензим кој содржи јони на Ca^{2+} , а неговата основна улога е разградба на скробот, хидролиза на амилоза и амилопектин. Активноста и стабилноста на α -амилазата зависи од присуството на јони на Ca^{2+} и Cl^- . Оптималната рН вредност на плунката за нејзино делување е 6,8. Ензимот е исклучително стабилен при високи рН вредности и температура.¹²

Саливарната α -амилаза има јасна дигестивна функција. Освен во плунката, исто така, е присутна во солзите, серумот, бронхијалните и урогенитални секрети, што сугерира дека овој ензим поседува уште неоткриени биолошки активности. Една од највпечатливите карактеристики на овој ензим е неговото плунковно потекло, во споредба со другие ензими на плунката кои имаат бактериско потекло. α -амилазата се поврзува со разни бактерии, но не и со *Streptococcus mutans*, кој е главен виновник за појава на денталниот кариес. Тесната врска на α -амилазата со јаглените хидрати и оралната микробна флора, го комплицира нејзиното делување во процесот на кариес.

Во различни истражувања, пронајдена е голема варијација во концентрациите на α -амилаза, што, најверојатно, може да се должи на раличните техники за нејзина анализа и детерминирање, користените реагенси, жлездената дистрибуција и употребата на јаглени хидрати.

Концентрацијата на α -амилаза е висока во паротидната секреција и оваа жлезда придонесува повеќе за стимулирана плункова секреција, затоа и нејзината концентрација е повисока во споредба со таа во нестимулираната плунка.¹³

Во нашата студија, испитаниците од групата на кариес резистентни и кариес активни, имаат несигнификантно различни вредности на α -амилаза во плунката, односно, концентрациите на овој ензим во плунката незначајно се повисоки во групата на деца со висок интензитет на кариес ($Z=1,77$ $p=0,076$). Концентрацијата на овој ензим е во директна врска со денталниот кариес. Овие резултати се спротивни од резултатите добиени во истражувањата на Ziegler F, Gocke R and Beetke E. (1999)⁷⁷, како и на Pickerill HP (1924/25) Day (1934), Svejda J. и Budejovice (1950), кои се назначени во преглед студијата на Jacobsen K, Lyche-Melvaer K., Hensten-Pettersen A. (1972).¹² Тие заклучиле дека благодарение на високата концентрација на α -амилаза во плунката, поединци имаат низок степен на кариес, поради разградбата на скробот во усната празнина и неговото отстранување од забните површини. Но, кога ја истражиле концентрацијата на α -амилаза во примероците од денталниот плак и примероците од плунката не пронашле корелација. Тие утврдиле дека саливарната α -амилаза не придонесува во било каков забележлив степен за формирање или таложење на забни меки наслаги.

Нашите резултати се во согласност со резултатите добиени од Fiehn NE и сор. (1983)⁷⁸ и Dodds MWJ и сор. (1997)⁷⁹ кои говорат за постоењето на директна поврзаност меѓу концентрацијата на саливарна α -амилазата и вредностите на КЕП индексот.

Mazengo MC и сор. (1994)⁸⁰ пронашле дека концентрацијата на саливарна α -амилаза од 38,6 U/L, кај 12-годишни деца кои живеат во рурална средина, додека концентрацијата на овој ензимот изнесувала 76,5 кај децата од урбана средина.

Но, тие не пронајдоа никаква поврзаност меѓу концентрацијата на α -амилаза во плунката и содржината на јаглените хидрати во исхраната.

Високите вредности на КЕП индексот кај поединци кои имаат висока концентрација на саливарна α -амилаза, тие, ја објаснуваат со фактот дека α -амилазата врши деградација на скробот од исхраната во дисахариди во близина на забната структура. Овие јаглехидрати ги користат оралните бактерии како енергетски материјал за нивниот метаболизам, при што како финални производи се добиваат киселини кои предизвикуваат деминерализација.^{11,13,41}

Scannapieco⁴¹ ја истражувал активноста на саливарната α -амилаза, при што, говори дека овој ензим има способност да се поврзе на бактериските површини и да го хидролизира скробот, што, од своја страна, доведува до пораст на производи кои се трансформираат во киселини. Тоа, исто така, помага во формирањето на лепливи полисахариди познати како глукани од страна на *mutans streptococci*.

Плунката содржи голем број на електролити, чија улога е да ја спречуваат деминерализацијата на емајлот на забот, а да ја овозможуваат реминерализацијата, со што ќе спречуваат појава на кариес, да ја одржуваат физиолошката рН вредност на оралната средина, да го намалуваат растворувачкото дејство на водата, да делуваат како активатори на одредени ензими во плунката итн.

Калциумот и фосфатите се два најзначајни елементи кои влегуваат во состав на забните ткива, кои поради нивната доминантност претставуваат макро елементи на овие ткива. Депонираните минерали се постојано мобилни. Во организмот се одвива интензивен метаболизам кој придонесува до баланс на овие минерали, кој може да биде позитивен, уравнотежен или негативен. Една од целите на оваа студија беше да се детерминира концентрација на јоните на калциум и фосфати кај група на кариес активни и кариес резистенти испитаници.

Во нашето истражување, вкупната концентрацијата на калциум е незначајно повисока во плунката на децата од групата со низок степен на кариес, а намалени вредности кај кариес активните испитаници. Слично на нашите резултати, Preethi и сор. (2010) во нивното истражување, утврдиле пониската концентрација на калциум кај кариес активните испитаници во споредба со групата со низок кариес.⁶¹

Намалувањето на кариес инцидента кај децата со високи концентрации на калциум во плунката, најверојатно, се должи на процесот на реминерализација. Плунката која е суперсатурирана со јони на калциум и фосфати, делува како резервоар на овие есенцијални јони. Во ваков погоден медиум, процесот на реминерализација има поголем ефект врз деминерализацијата на емајловата површина.^{61,36,38}

Меѓу вредностите на КЕП индексот и концентрацијата на јоните на калциум во плунката постои негативна, односно индиректна корелација, што значи со намалување на концентрацијата на јоните на калциум во плунката, се зголемува предиспозицијата кон кариес. Тоа го потврдија и резултатите од мултиваријантната линеарна регресиона анализа за одредување на предикторската улога на јоните на калциум во плунката врз интензитетот на кариес, кои се докажува како независен сигнификантен фактор кој ја афектира вредноста на КЕП индексот, односно зголемувањето на јоните на калциум во плунката за единица мерка, ја намалува вредноста на КЕП индексот. Овој резултат се совпаѓа и со истражувањето на Shannon и сор. кои потврдиле негативен сооднос на концентрација на калциум и вредностите на КЕП индексот.⁷⁹

За разлика од оваа студија, во некои истражувања пронајдена е директна корелација на концентрацијата на јоните на калциум во плунката и вредностите на КЕП индексот. Зголемените концентрации на јоните на калциум кај децата со високи вредности на КЕП индексот се должи на ослободувањето и редистрибуцијата на калциумови јони од процесот на деминерализација на забното ткиво.^{33,79}

Концентрацијата на Ca^{2+} беше детерминирано веднаш по собирањето на примероците плунка, бидејќи Ca^{2+} е лабилен и има афинитет кон преципитација. За неговото одредување го користивме спектрофотометрискиот метод.

Фосфатите во плунката потекнуваат од крвната плазма. Нивната концентрација во плунката е поголема од нивната концентрација во крвната плазма. Хидроксиапатитот содржи фосфатни јони во облик на PO_4^{3-} . Овие јони не можат да опстојат во раствори во физиолошки вредности на рН. Како дел од пуферскиот систем на плунката, фосфатните јони помагаат во одржување на рН вредноста. Во нестимулирана плунка, се зголемува концентрацијата на фосфатниот пуфер, а при тоа се намалува рН вредноста на 6,1. Со закиселување на плунката, се зголемуваат нејзините растворувачки способности и на тој начин се задоволени ефектите на самочистење на оралната празнина. Доколку плунката не е сатурирана со фосфатни јони, тенденцијата за емајлова дисолуција и распуштање на фосфатни јони во плунката се зголемува.

Нашите резултати покажаа поголема концентрација на фосфати кај групата на кариес резистенти испитаници во споредба со кариес активната група, но оваа разлика е несигнификантна. Двете групи, несигнификантно се разликуваат и во дистрибуцијата на нормални и зголемени вредности на фосфати во плунката. Фосфатите покажаа обратна корелација со вредностите на КЕП индексот, која е незначајна и истата е во согласност со истражувањето на Gandhi и Damle⁸². Негативната корелација се должи на нивната улога да ги отстрануваат абсорбираните саливарни гликопротеини од површината на емајлот, кои доколку се задржуваат на забната површина можат да им послужат на бактериите како енергетски материјал. Фосфатите имаат и пуферско дејство како и учество во процесот на реминерализација на забните ткива⁸³.

Овие резултати може да се споредат и со резултатите добиени од Shaw и сор.⁸¹ и Bardow и сор.⁸⁴. Ниска вредност на кариес кај децата со висока концентрација на фосфати може да се објасни со истите причини како и за калциум. Но, во други истражувања била утврдена директна врска меѓу индексот на кариес и концентрацијата на фосфати.^{33, 82, 85, 86}

Оваа висока концентрација на плунковни фосфати кај децата со висока застапеност на денталниот кариес, се должи на растворувањето на тврдите ткива на забот, во присуство на плунката.

Со воведување на тестирањето на плунката, како дел од секојдневната пракса, придобивката е голема како за пациентите, така и за стоматолозите, бидејќи придонесува за точност при дијагностицирањето на оралните заболувања. Раното откривање на предиспозицијата за дентален кариес и други орални заболувања, ги мотивира пациентите, зголемувајќи ја нивната свест за редовни стоматолошки контроли и грижа за сопственото орално здравје. И покрај брзиот напредок на научни достигнувања за развој на стоматологијата и фактот дека денталниот кариес може да се спречи, оваа болест и понатаму претставува голем здравствен и социјален проблем.

7. ЗАКЛУЧОЦИ

ЗАКЛУЧОЦИ

Денталниот кариес претставува сложен и динамичен процес. Еден од најважните фактори кои влијаат на развојот на денталниот кариес е плунката. Физичко-хемиските својства на плунката, како рН вредност, пуферскиот капацитет, стапката на проток на плунката, концентрацијата на нејзините компоненти како саливарна α -амилаза, бикарбонати, калциум и фосфати играат голема улога во развојот односно превенцијата на денталниот кариес.

Од релевантната користена литература и анализата на податоците кои ги добивме како резултат на реализација на поставените цели на нашиот магистерски труд, можеме да ги донесеме следниве заклучоци:

- Протоколот на плунката има влијание врз промоција на оралното здравје, додека во услови кога нејзиниот проток е намален или нема воопшто, тоа претставува предуслов за појава на бројни орални заболувања. Во нашите резултати, ова се потврди со вредностите на протоколот на плунка кои беа повисоки кај групата на испитаници со низок интензитет на кариес во споредба со групата кариес активни, но разликата беше незначајна. Во однос на рН вредноста на плунката, најмала измерена вредност беше 6,0, која е незначајна за да предизвика започнување на деминерализација на забните тиква. Во нашите анализи рН вредноста на плунката е незначајно пониска кај групата на испитаници со висок интензитет на кариес.

- Концентрацијата на саливарните бикарбонати во групата со висок интензитет на кариес е незначајно повисока споредено со децата со низок интензитет на кариес, додека испитаниците од групата на кариес неактивни и кариес активни имаат несигнификантно различни вредности на саливарна α -амилаза во плунката и несигнификантно се разликуваат во однос на дистрибуцијата на нормални и зголемени вредности на овој ензим во плунката, односно нормални вредности, почесто се измерени во групата кариес неактивни, додека зголемени вредности почесто се регистрирани во групата на кариес активни испитаници. Концентрацијата на калциум е значајно повисока во плунката на децата од групата со низок кариес активитет, а статистичката анализа покажа дека оваа разлика е сигнификантна. Разликата во дистрибуцијата на намалени, нормални и зголемени вредности на калциум во плунката меѓу овие две групи се покажа статистички сигнификантна; концентрацијата на фосфати меѓу двете групи несигнификантно се разликува, односно кај кариес неактивни испитаници се измерени повисоки вредности на фосфати во плунката, додека разликата во однос на дистрибуцијата на нормални и зголемени вредности на фосфати се покажа како несигнификантна.
- Во однос на испитувањето на корелацијата меѓу интензитетот на денталниот кариес и нивото на оралната хигиена, резултатите покажаа дека меѓу овие два индекси постои позитивна, сигнификантна корелација, дека овие два индекси имаат иста насока на промени, односно со зголемување на вредноста на ОХИ индексот се зголемува и вредноста на КЕП индексот.

- Вредностите од резултатите на анализираните корелации меѓу нивото на орална хигиена, односно вредностите на ОХИ индексот и биохемиските параметри во плунка: рН на плунката, бикарбонати, саливарна α -амилаза, концентрациите на јоните на калциум и фосфати, покажаа дека нивото на орална хигиена сигнификантно корелира само со рН вредноста на плунка, додека останатите корелации се несигнификантни. ОХИ индексот и рН вредноста на плунка се поврзани со негативна, или индиректна статистички сигнификантна корелација. Тоа значи дека со зголемување на рН вредноста на плунка, вредноста на ОХИ индексот се намалува, и обратното. Кога ја квантифициравме оваа поврзаноста меѓу овие две варијабли, се покажа дека со секое зголемување на рН на плунката за единица вредност, ОХИ индексот просечно се намалува за 0,23.
- КЕП индексот сигнификантно корелира со концентрацијата на α -амилаза и јоните на калциум во плунка, а несигнификантно е поврзан со рН вредноста на плунката и со концентрацијата на бикарбонати и фосфати. Вредностите на КЕП индексот, односно интензитетот на кариес се зголемува со намалување на концентрацијата на калциум во плунка, и обратно, интензитетот на кариес е понизок кај децата со повисоки вредности на калциум во плунка. За одредување на предикторската улога на ензимот α -амилаза и концентрацијата на јоните на калциум во плунка, и ензимот α -амилаза и јоните на калциум се потврдија како независни сигнификантни фактори, кои ја афектираат вредноста на КЕП индексот. Со секое зголемување на концентрацијата на ензимот α -амилаза во плунка за единица мерка (еден U/L), вредноста на КЕП индексот просечно се зголемува за 0,032, додека зголемувањето на концентрацијата на јоните на калциум во

плунка за единица мерка (еден mmol/L), просечно ја намалува вредноста на КЕП индексот за 1,213. Од двата сигнификантни предиктори за вредноста на КЕП индексот, поголемо влијание има застапеноста на ензимот α -амилаза.

- Од анализата на резултатите кои ги добивме во нашето истражување, можеме да заклучиме дека плунката преку нејзините својства и нејзините составни компоненти како ензимот α -амилаза, концентрацијата на јоните на калциум и фосфати влијаат врз појавата на дентален кариес. Сепак, овие резултати, треба да ни служат како поттик за уште подетални истражувања, кои би ги оцениле другите придружни фактори на плунката значајни за равој на денталниот кариес, а тоа се другите неоргански компоненти, вкупната концентрација на протеини, други ензими и микробиолошки анализи, со што значајно би се поткрепиле наодите од нашето истражување.

8. КОРИСТЕНА ЛІТЕРАТУРА

КОРИСТЕНА ЛИТЕРАТУРА:

1. **Shafer W.G., Hine M.K. and Levy B.M.:** Ed., "A text book of Oral Pathology" 4th Ed.Philadelphia, W.B Saunders Company, 1993; 406-478
2. **Edelstein, B. L. and C. H. Chinn.** "Update on disparities in oral health and access to dental care for America's children." Acad Pediatr 9(6) 2009.:415-419.
3. **Dye BA, Tan S, Smith V, Lewis BG, Barker LK, Thornton-Evans G, et al.** Trends in oral health status: United States, 1988–1994 and 1999–2004. National Center for Health Statistics. Vital Health Stat 11(248). 2007.
4. **Jenkins G.N.:** "Physiology and Biochemistry of the Mouth", 4th Ed.Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1987; 284-359.
5. **Edgar WM, Higham SM, Manning RH.:**"Saliva stimulation and caries prevention".Advent.Res.1994;8(2):239-45
6. **Edgar WM, Higham SM.:**"Role of saliva in caries models". Adv Dent Res 1995; 9(3):235-8.
7. **Brostek AM, Bochenek AJ, Walsh LJ.:**"Minimally invasive dentistry": A review and update. Shanghai J Stomatol 2006;15(3):225-249.
8. **Ajeigbe Yekeen Abiola,** Saliva: An Oral Microbial Modulating Agent, Chapter 3:Major Components of the Salivary Pellicle, pg.18
9. **Nikiforuk G.:** "Understanding dental caries- Etiology and mechanisms, Basic and Clinical Aspect". Vol.1:1st Ed.New York: Karger. 1985; 236-260

10. **Киро Ивановски** Орална Биохемија
11. **Mandel I.D.:** "The functions of saliva". J Dent Res. 66 (Spec Iss): 1987 ;
623-627, Review
12. **Jacobsen K., Lyche Melvaer K. and Hensten-Pettersen A.:**
"Some properties of salivary amylase: A survey of the literature and some
observations" J Dent Res.Suppl.:1972:51 (2), 381-388
13. **Edgar W.M.:** "Saliva: Its secretion, composition and functions"
Br Dent J: 1992:172:305-312
14. **Марија Накова, Киро Ивановски, Снежана Пешевска**
Основи на Оралната Физиологија и Биохемија
15. **Geddes DA.** "Acids produced by human dental plaque metabolism in
situ". Caries Research. 1975;9:98-109.
16. **Loesche WJ.:** "Role of streptococcus mutans in human dental decay",
Mivrob. Rev, 1986 Dec;50(4):353-80.
17. **Francisco Ramos-Gomez, Yasmi O. Crystal, Man Wai Ng,**
Norman Tinanoff, John D. Featherstone, Caries risk assessment,
prevention, and management in pediatric dental care ; General Dentistry,
November/ December 2010, 505 -517
18. **Dashper, S. G. and Reynolds, E. C.** 2000.
"Effects of organic acids on growth, glycolysis and intracellular pH of oral
streptococci". J. Dent. Res. 79, 90-96.

19. **Lagerlof F, Oliveby A (1994).**: "Caries-Protective Factors In Saliva "
 Adv Dent Res 8:229-238.
20. **Birkhed D, Heintze U.** : "Salivary secretion rate, buffer capacity, and pH". In: Human saliva: clinical chemistry and microbiology. Volume I. Editor Tenovou JO. Pp. 25-74. CRC Press, Boca Raton, Florida, USA, 1989.
21. **Daniels T.E., Silverman S. Jr., Michalski J.P., Greenspan J.S., Path M.C.R., Sylvester R.A., et al.** (1975). : "The Oral Component of Sjogren's Syndrome". Oral Surg 39:875-885.
22. **Van Der Reijden WA, Van Der Kwaak JS, Veerman ECI, Nieuw Amerongen AV (1996).** : "Analysis Of The Concentration And Output Of Whole Salivary Constituents In Patients With Sjogren's Syndrome". Eur J Oral Sci 104:335-340.
23. **Brown L.R., Dreizen S., Daly T.E., Drane J.B., Handler S., Riggan L.J.,(1978).**: " Interrelations of Oral Microorganisms, Immunoglobulins, And Dental Caries" Following Radiotherapy./ Dent Res 57:882-893
24. **Scully C. (1986).**: " Sjogren's Syndrome: Clinical And Laboratory Features, ImmunoPathogenesis, And Management." Oral Surg Oral Med Oral Pathol 62:10
25. **Axelsson P. (2000):** "Diagnosis and Risk Prediction of Dental Caries". Illinois: Quintessence Books.
26. **Larsen MJ, Bruun C.:** " A química da cárie dentária e o flúor: mecanismos de ação". In: Thylstrup A, Fejerskov O. Cariologia clínica. 3. ed. São Paulo: Livraria Editora Santos; 2001.

27. **Tenovuo J, Lagerlöf F.** Saliva. In: Textbook of clinical cardiology. 2nd edition. Editors Thylstrup A and Fejerskov O. chapter 2. Munksgaard, Copenhagen, Denmark, 1994. Pp. 17-43.
28. **Stack KM, Papas AS.** Xerostomia: etiology and clinical management. Nutr Clin Care. 2001;4:15-21.
29. **Ten Cate AR.** Oral histology: development, structure and function. 5th ed. St. Louis: Mosby; 1998.
30. **Gow B.S.:** "Analysis of Metals in Saliva by atomic absorption spectroscopy. I. Calcium" J Den Res.:1965: 44 (5); 885-889
31. **Ashley F.P.:** "Relationship of diet, saliva, plaque and caries" J Dent Res.:1972: 51 (5); 1234
32. **Matsuo S. and Lagerlof F.:** "Relationships between total and ionized calcium concentrations in human whole saliva and dental plaque fluid". Arch Oral Biol.:1991: 36(7); 525-527
33. **W.H. Bowen, H. Velez, M. Aguila, H. Velasquez, L.I. Sierra and G. Gillespie :** The Microbiology and Biochemistry of Plaque, Saliva, and Drinking Water from Two Communities with Contrasting Levels of Caries in Colombia, S.A J DENT RES 1977 56: C32
34. **Ben-Aryeh H, Miron D, Szargel R, et al.** "Whole saliva secretion rates in young and old healthy subjects". J Dent Res 1984/ 63:1147-1148.
35. **Costanzo LS.:** Fisiologia. 2. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2004.

36. **Ashley F.P.:** "Calcium and phosphorus concentrations of dental plaque related to dental caries in 11 to 14 years old male subjects" *Caries Res.*:1975:9; 351-362
37. **Hay, D.I., Schluckebier, S.K., Moreno, E.C.** "Equilibrium dialysis and ultrafiltration studies of calcium and phosphate binding by human salivary proteins. Implications for salivary supersaturation with respect to calcium phosphate salts." *Calcif Tissue Int.* 1982;34:531-538.
38. **Kittner D., Beetke E. and Kotzche R.:** "Contents of phosphate and calcium in whole saliva of test persons with high and low caries prevalence". *Stomatol DDR.*: 1990: 40 (5); 217-129
39. **Douglas C.W.I.:** "Characterization of the α -amylase receptor of *Streptococcus gordonii* NCTC 7868" *J Dent Res.*:1990: 69 (11); 1746-1752
40. **Mandel I.D.:** "Relation of saliva and plaque to caries" *J Dent Res.*: 1974: Suppl. 2: 53; 246-266
41. **Scannapieco F.A., Torres G and Levine M.J.:** "Salivary α -amylase: role in dental plaque and carries formation". *Crit Rev Oral Biol Med.*: 1993:4 (3/4); 301-307
42. **Featherstone J.D.B.:**"The science and practice of caries prevention". *J Am Dent Assoc.*: 2000: 131 (7); 887-899
43. **Edwina A.M. Kidd.:** *Essentials of dental caries: The disease and its management*, 3rd ed. 2005
44. **Douglas C.W.I.:** "Characterization of the α -amylase receptor of *Streptococcus gordonii* NCTC 7868" *J Dent Res.*:1990: 69 (11); 1746-1752

45. **Ben- Aryeh H., Shalev A., Syargel R., Laor A., Laufer D. And Gutman D.:** " The salivary flow rate and composition of whole and parotid resting and stimulated saliva in young and old healthy subjects" *Biochem Met Metab Biol.*: 1986; 36 (2); 260-265
46. **Fiehn N.E., Oram V. and Moe D.** (1986): Streptococci and activities of sucrases and α -amylase in supragingival dental plaque and saliva in three caries activity groups". *Acta Odontol. Scand.* (1986); 44; 1-9
47. **Look M.P., Woltgens J.H.M, Teulen M.J.A., Vingerling P.A. and Van Amerongen W.E.:** "Comparison of salivary tests between unstimulated and stimulated saliva of children of different ages" . *Caries Res.*: 1986: 20; 153-154: Abstract 16.
48. **Pandey R.K., Tripathi A., Chandra S. and Pandey A.:** "Relation of salivary phosphorus and alkaline phosphatase to the incidence of dental caries in children". *J. Pedod.*: 1990: 14 (3); 144-146.
49. **Soderling E., Pienihakkinen K., Alanen M.L., Hietaja M. and Alanen P.:** " Salivary flow rate, buffer effect, sodium and amylase in adolescents: A longitudinal study". *Scand. J Dent. Res.*: 1993; 101; 98-102.
50. **Elizarova V.M. and IuA P.:** "Ionized calcium in the saliva of children with multiple caries" *Stomatologia (Mosk.)*: 1997: 76 (4); 6-8
51. **World Health Organization.** " Continuous improvement of oral health in the 21st century - the approach of the WHO Global Oral Health Programme; Noncommunicable Disease Prevention and Health Promotion World Health Organization Geneva, Switzerland

52. **Klein H, Palmer C.E, Knutson J.W.** "Studies on dental caries index, dental status and dental needs of elementary school children", Public Health Report (Wsh) 1988, 53; 751-765.
53. **Greene J.C, Vermillion J.R,** "The Simplified Oral Hygiene Index" ; J.AM Dent Assoc. January 1964; 68: 7-13
54. **Norris KA, Atkinson AR, Smith WG.** Colorimetric enzymatic determination of serum total carbon dioxide, as applied to the Vickers Multichannel 300 discrete analyzer. Clin. Chem 1975; 21 (8):1093-1101.
55. **Baginski ES, Marie SS, Clark WL, Zak B.:** "Direct microdetermination of serum calcium". Clin. Chim Acta 1973; 46(1): 49-54.
56. **Gamst O, Try K.:** Determination of serum-phosphate without deproteinization by ultraviolet spectrophotometry of the phosphomolybdic acid complex. Scand J Clin Lab Invest 1980; 40: 483-486.
57. **Foo AY, Bais R.:** "Amylase measurement with 2-chloro-4-nitrophenyl maltotrioxide as substrate". Clin. Chim Acta 1998; 272(2): 137-47.
58. **FDI Commision on Oral Helath, Research and Epidemiology.** "Review of the developmental defects of enamel index (DDE Index)", International dental J. 1992.42(411-426), 1997
59. **Petersen P.E.** "Oral Health. International encyclopedia of public health. Academic press.2008;4:677-685.

60. **World Health Organization. Oral Health Promotion Through Schools. WHO information series on school health.** Document 11. Geneva: World Health Organization, in press 2003. Ref: WHO/NMH/NPH/ ORH/School/03.3.
61. **Preethi BP, Reshma D, Anand P (2010).** "Evaluation of flow rate, pH, buffering capacity, calcium, total proteins and total antioxidant capacity levels of saliva in caries free and caries active children: An in vivo study". *Indian J. Clin. Biochem.* 25(4):425-428.
62. **John R. Lukacs* and Laeh L. Largaespada** "Explaining Sex Differences in Dental Caries Prevalence: Saliva, Hormones, and "Life-History" Etiologies Department of Anthropology, University of Oregon, Eugene, Oregon 97403-1218
63. **AR Prabhakar, Reshma Dodawad, and Raju OS** "Evaluation of Flow Rate, pH, Buffering Capacity, Calcium, Total Protein and Total Antioxidant Levels of Saliva in Caries Free and Caries Active Children— An In Vivo Study"
64. **Brown L.R, Dreizen S, Handler S., Johnston DA (1975),** "Effect of radiation- induced hyposalivation on human oral mikroflora". *J Dent Res* 54: 740-750
65. **Scully C.** "Drug effects on salivary glands: dry mouth oral Disease" 2003; 9(4):165-76.
66. **Birkhed D, Heintze U.** "Salivary secretion rate, buffer capacity, and pH. In: Human saliva: clinical chemistry and microbiology". Volume I. Editor Tenovuo JO. Pp. 25-74. CRC Press, Boca Raton, Florida, USA, 1989.

67. **Lenander-Lumikari M¹, Loimaranta V.** "Saliva and dental caries."
 Adv Dent Res. 2000 Dec;14:40-7.
68. **Leone CW, Oppenheim FG.** "Physical and chemical aspects of saliva as indicators of risk for dental caries in humans"
69. **Johansson I, Lenander-Lumikari M, Saellstrom A.** " Saliva composition in Indian children with chronic protein-energy malnutrition".
 J Dent Res 1994; 73(1):
70. **Tulunoglu O, Demirtas S, Tulunoglu I.** "Total antioxidant levels of saliva in children related to caries, age, and gender". Int J Paediatr Dent. 2006;16:186-91.
71. **Ericsson Y (1959).** " Clinical investigations of the salivary buffering action". Ada Odontol Scand 17:131-165
72. **J. Andrič, Lj. Jankovič, M. Gajič, T. Todorovič** Uloga salivarnih sastojaka u očuvanju oralnih struktura, Mehanizmi oralne homeostaze; Stomatoloski Glasnik Srbije
73. **Samuel Dreizen A W Mann** "Buffer capacity of saliva as a measure of dental caries activity" Journal od Dental Research (Impact Factor: 4.14). 08/1946; 25:213-22. DOI: 10.1177/00220345460250040401
74. **Tenovuo J** "Salivary parameters of relevance for assessing caries activity in individuals and populations". Community Dent. Oral Epidemiol. 25(1) (1997):.82-86.

75. **Petersson GH, Fure S, Twetman S, Brrathall D.** Comparing caries risk factor and risk profiles between children and elderly. *Swed Dent J*2004;28:119-128.
76. **Mascarenhas A,** Oral hygiene as a indicator of enamel and dentin caries. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1998;26(5):331-9. 22- Akdeniz BG, Koparal E, Sen
77. **Ziegler F, Gocke R, Beetke E.** Pattern of salivary secretion for caries-resistant versus caries-susceptible adults. *Caries Res* 1999, 33:308: Abstr. No. 80.
78. **Fiehn N. and D. Moe (1983):** α -amylase Activity in Supragingival dental plaque in Humans. *Scand. J. Dent Res.*91: 365-370 (1983)
79. **Dodds M.W.J, Johnson DA, Mobley CC, Hattaway KM .-** Parotid saliva protein profiles in caries- free and caries – active adults; *Oral Surg Med Oral Pathol Oral Radio Endo;* 1997 :83 : 244-251.
80. **Mazengo MC, Soderling E, Alakuijala P, Tiekso J, Tenovuo J, Simell O, Hausen H.** Flow rate and composition of whole saliva in rural and urban Tanzania with special reference to diet, age and gender. *Caries Res* 1994, 28: 48-47.
81. **Ira L. Shannon, Ralph P. Feller,** "Parotid saliva flow rate, calcium, phosphorus, and magnesium concentrations in relation to dental caries experience in children "
82. **Gandhy M, Damle S.** Relation of salivary inorganic phosphorus and alkaline phosphatase to the dental caries status in children. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2003 ; 21(4): 135-8

83. **Moynihan P.** Diet and dental caries. In: Murry J, Nunn J, Steel J. The prevention of oral disease. 4th ed. Oxford, University Press; 2003. p. 9-34
84. **Bardow A, Hofer E, Nyvad B, ten Cate JM, Kirkeyby S, Moe D, Nauntofte B:** Effect of saliva composition on experimental root caries. *Caries Res* 2005, 39: 71-77.
85. **Kargul B, Yarat A, Tanboga I, Emekli N.** "Salivary protein and some inorganic element levels in healthy children and their relationship to caries." *J Marmara Univ Dent Fac* 1994, 2:434-440.
86. **Pandey RK, Tripathi A, Chandra S, Pandey A.** "Relation of salivary phosphorus and alkaline phosphatase to the incidence of dental caries in children". *J Pedod* 1990, 14: 144-148.