

УНИВЕРЗИТЕТ „Св. Кирил и Методиј“ - Скопје
СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ

КАТЕДРА ПО ДЕТСКА И ПРЕВЕНТИВНА СТОМАТОЛОГИЈА

**ВЛИЈАНИЕТО НА ПЛУНКАТА НА
ЗАСТАПЕНОСТА НА ДЕНТАЛНИОТ
КАРИЕС**

- МАГИСТЕРСКИ ТРУД -

Митушевска Елена

Скопје 2015

УНИВЕРЗИТЕТ „Св.Кирил и Методиј”- Скопје

СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ

КАТЕДРА ПО ДЕТСКА И ПРЕВЕНТИВНА СТОМАТОЛОГИЈА

**ВЛИЈАНИЕТО НА ПЛУНКАТА НА
ЗАСТАПЕНОСТА НА ДЕНТАЛНИОТ
КАРИЕС**

- МАГИСТЕРСКИ ТРУД -

Митушевска Елена

Скопје 2015

Содржина

Содржина

Апстракт

Abstract

1. ВОВЕД.....	7
2. ПРЕГЛЕД НА ЛИТЕРАТУРА.....	12
3. ЦЕЛ НА ТРУДОТ.....	42
4. МАТЕРИЈАЛ И МЕТОД.....	44
5. РЕЗУЛТАТИ.....	49
6. ДИСКУСИЈА.....	69
7. ЗАКЛУЧОЦИ.....	79
8. КОРИСТЕНА ЛИТЕРАТУРА.....	86

Апстракт

ВЛИЈАНИЕТО НА ПЛУНКАТА НА ЗАСТАПЕНОСТА НА ЗАБНИОТ КАРИЕС

Секретираното количество и квалитетот на плунката имаат големо влијание на процесите на де- и реминерализација на забните површини. Повеќето можни причини кои се одговорни за промената на оралниот баланс и фаворизирање на деминерализацијата, може да се откријат со мерење на плунковните параметри.

Основната цел на ова истражување беше да се детерминира застапеноста на ниско и високо молекуларните муцини како и концентрациите на калциум, уреа, бикарбонати, натриум, калиум и хлор кај група на кариес активни и кариес резистентни испитаници.

Материјал и метод: Во ова истражување се опфатени 60 испитаници од двата пола на возраст од 19 до 25 години, поделени во две групи според КЕП индексот (Klein- Palmer- овиот систем): кариес резистентни (со КЕП меѓу 1,1 -4,5) и кариес активни (со КЕП над 12,3). Вкупното количество на калциум, бикарбонати и уреа се одредени со помош на фотометриски методи, муцините се одредуваат со SDS- PAG електрофореза според Gorg и сор., а концентрациите на натриум, калиум и хлор со индиректна потенциометриска метода за мерење електролити.

Резултати: Нискомолекуларниот муцин преовладува во плунката на кариес резистентните испитаници, а муцинот со висока молекуларна тежина преовладува во плунката на кариес активните испитаници. Исто така кај кариес резистентните испитаници добиени се поголеми количини на бикарбонати и калциум, а разликата во концентрациите на уреа,

натриум, калиум и хлор кај двете групи на испитаници не е статистички значајно.

Заклучок: Добиените резултати укажуваат на поврзаност меѓу концентрацијата на нискомолекуларниот муцин и денталниот кариес, што значи дека тој има важна улога во зачувување на денталното здравје. Познавањето на неговите точни концентрации може да ја детерминира предиспозицијата кон денталниот кариес. Одредувањето на другите плунковни параметри, како што се бикарбонатите и калциумот, дополнително го потврдува фактот дека преку плунката може да се добијат важни информации за состојбата на оралното здравје и да се спроведат соодветни превентивни мерки за секој пациент индивидуално.

Клучни зборови: плунка, ниско и високо молекуларни муцини, калциум, уреа, бикарбонати, натриум, калиум, хлор, кариес резистентни, кариес активни.

Apstract

THE INFLUENCE OF SALIVA ON REPRESENTATION OF DENTAL CARIES

The quantity and quality of secreted saliva have strong influence on the process of de- and remineralization of tooth surfaces. Many possible reasons which are responsible for the change of oral balance and favoring demineralization can be discover by measuring salivary parameters.

The aim of this study was to determine the presence of low and high molecular mucins and concentrations of calcium, urea, bicarbonates, sodium, potassium and chlorine in a group of caries active and caries resistant subjects.

Materials and Methods: This study included 60 subjects of both sexes aged 19 to 25 years, divided into two groups according to DMF index (Klein – Palmer- s system): caries resistant (with DMF between 1.1 to 4.5) and caries active (with more than 12.3 DMF). The total amount of calcium, bicarbonate and urea are determinated by the photometric methods, mucins was determined by SDS- PAG electrophoresis under Gorg et al., and the concentrations of sodium, potassium and chlorine was determined with indirect potentiometric method for the measurement of electrolytes.

Results: The low molecular mucins prevails in saliva of caries resistant subjects and high molecular mucins prevails in the saliva of caries active subjects. Also, the caries resistant subjects have greater amounts of bicarbonate and calcium, but the difference of urea, sodium, potassium and chlorine concentrations in both groups of subjects don't have statistical importance.

Conclusion: The results indicate the relationship between the concentration of low molecular mucin and dental caries, which means that it has

an important role in preserving dental health. With the knowledge of its exact concentration can be determined predisposition to dental caries. The determination of other salivary parameters, such as bicarbonate and calcium, further confirms the fact that through saliva can get important information on the state of oral health and to implement appropriate preventive measures for each patient individually.

Keywords: saliva, low and high molecular mucins, calcium, urea, bicarbonates, sodium, potassium, chlorine, caries resistant, caries active.

Вовед

Оралното здравје е од суштинско значење за општото здравје и благосостојбата во секоја фаза од животот. Здравата уста ја овозможува исхраната, ја подобрува социјалната интеракција, ја промовира самовербата, учествува во говорот, влијае на естетиката. Устата служи како “прозорец” во однос на остатокот од телото, создавајќи сигнали од нарушувањата на општото здравје. На пример, лезии во устата може да бидат први знаци на инфекција со ХИВ, афтозни улкуси може да бидат манифестација на Кронова болест, бледите непца и нивното крварење може да бидат маркер за крвни нарушувања, губење на коскената маса во долната вилица може да биде почетен индикатор на скелетна остеопороза, како и промените во формата на забите може да укажат на булимија или анорексија. Присуството на многу соединенија (на пример, алкохол, никотин, опијати, лекови, хормони, токсини, антитела) во телото може, првично, да се детектираат во плунката.

Состојбата на ткивата во оралниот медиум има влијание врз целокупното здравје и заболувањата. Микроорганизмите од устата може да предизвикаат инфекција во други делови на телото кога имунолошкиот систем е компромитиран (на пр. инфективен ендокардитис). Системските состојби и нивното лекување, исто така, е добро познато дека влијаат на оралната здравствена состојба (на пр. намалување на протококот на плунка, пореметена рамнотежа на оралните микроорганизми).¹

Оралното здравје и општата здравствена состојба се поврзани меѓусебно што, од своја страна, е од суштинско значење за планирање и организирање на соодветни превентивни програми и стратегии за оралната здравствена заштита и на индивидуално, но и на општествено ниво. Оттука, произлегува значењето на промоцијата на оралното здравје која претставува збир на јавни здравствени акции кои се превземаат со цел да се

заштити или подобри оралното здравје и да се промовира оралната благосостојба преку бихејвиористички, едукативни, социо-економски, легални, фискални, окружувачки и социјални мерки. Трите есенцијални елементи за промоцијата на здравјето се: здравствената едукација, превенцијата и здравствената заштита.

Денес, современата стоматологија отвора можности за превенирање и редукација на инциденцата на плаковите заболувања како што се денталниот кариес и пародонтопатијата. Покрај овие две сеуште најраспространети заболувања, треба да ја наведеме важноста на превенирањето и на други орални заболувања, како што се: оралниот карцином, трауматските повреди на забите и вилиците, забната ерозија, сувата уста, оралните лезии, забната сензитивност, халитозата и други.

Двете основни заболувања кои влијаат на оралното здравје, а истовремено имаат и заеднички етиолошки фактор, денталниот биофилм или денталниот плак, се:

- Денталниот кариес-резултат на делувањето на крајните метаболни продукти на плаковите микроорганизми кои водат кон деминерализација на забните површини што може да резултира со создавање на кавитети во забите и
- Пародонталната болест-кога воспалителните реакции предизвикани од бактерискиот биофилм резултираат со оштетување на ткивата и коските кои го опкружуваат и зацврстуваат забот, благодарение на делувањето на протеолитичните микроорганизми.²

Дентален (забен) кариес

Денталниот кариес претставува мултифакториелно заболување на тврдите забни супстанции, кое, доколку не се лекува, ги оштетува структурата и функцијата на забите и доведува до нивно губење. Околу 98%

од населението во Европа е афектирано од забниот кариес што значи дека кариесот е една од најраспространетите болести во индустриските земји. Забниот кариес настанува како резултат на нарушување на рамнотежата меѓу процесите на деминерализација и реминерализација кои се одвиваат на површината на забите. Развојот и прогресијата на забниот кариес се под влијание на многу различни фактори како што се: недостаток на дентална хигиена, денталната форма-анатомската форма на забот, денталниот статус, диететскиот состав и конзистенцијата на храната која се конзумира, количината на плунката и нејзините карактеристики, реставрацијата, концентрацијата на флуор во емајлот, земањето на лекови и многу други фактори.³

Сознанијата за етиолошките фактори, начинот на појава, развојот и напредокот на заболувањето, како и ефикасноста на профилактичките процедури, не наведуваат да веруваме дека го разбираме денталниот кариес како болест. Сепак, уште има премалку одговори на многу прашања: Зошто не може да се предвиди кој ќе ја добие оваа болест?, Зошто не можеме да станеме имуни?, Колкава количина на плунка е доволна за да не се развие заболувањето?, или Кои саливарни компоненти се протективни? и Кои саливарни компоненти доведуваат до кариес?. Генерално е прифатено дека, сепак, плунковната секреција и плунковните компоненти се важни за денталното здравје.

Плунката е важен фактор во одржувањето на оралното здравје. Корисните ефекти на плунката се добиваат од нејзината способност за механичко отстранување и чистење преку обилниот проток на плунка и со интеракција и размена меѓу нејзините хемиски состојки и површината на забите. Врз основа на нејзиниот хемиски состав, човечката плунка е способна за обновување на деминерализираните емајлови површини. Овој репараторен капацитет е поврзан со минералните состојки на плунката која ги испира забите, и поради тоа овие компоненти добиле внимание за истражување. Компарацијата на саливарните конституенти се соочува со

фактот дека промените во стапката на проток донесуваат промени и во хемискиот состав.

Човековата плунка не врши само лубрикација на оралните ткива, не ги овозможува само оралните функции како што се говорењето, исхраната и голтањето, туку, исто така, ги заштитува забите и орално-мукозните површини на различни начини. Лубрикацијата и антимицробните функции на плунката се овозможуваат од нестимулираната плунка. Заштитните функции не се ограничени само на горенаведените функции. Во многу студии се говори за големиот број на функции на плунката, со посредство на нејзините и неоргански и органски компоненти, кои може да бидат асоцирани со ефектите на плунката во етиологијата на денталниот кариес. Некои од овие студии воведуваат нови погледи на денталниот кариес, како, од тоа, дека тој е бактериолошки индуцирано мултифакториелно заболување кое, исто така, може да биде индуцирано од наследни саливарни фактори.⁴

Намалениот проток на плунка, намалениот пуферски капацитет, зголемениот број на *Streptococcus mutans* и *Lactobacillus* во плунката, се вообичаено поврзани со зголемување на кариес инциденцата и преваленцата. Во нормална ситуација не постои корелација помеѓу плунковната секреција и забниот кариес. Меѓутоа, кога стапката на плунковната секреција паѓа под одреден минимум, забниот кариес се зголемува драматично. Сувата уста или ксеростомијата се јавува како резултат на нарушувања во плунковните жлезди, системски нарушувања, земање на одредени видови медикаменти, терапија со зрачење, и во текот на стареење. Ксеростомијата се јавува кога количината на нестимулирана плунка е помала од 0.1-0.2мл/мин, а количината на стимулираната плунка е помала 0.4-0.7мл/мин. Во тешки случаи на ксеростомија, плунката покажува ниска рН вредност и пуферски капацитет, концентрацијата на MUC5B и MUC7 тип на муцин (ниско и висоскомолекуларен муцин) е, истотака, намалена.

Плунката содржи специфични пуферски механизми како бикарбонати, фосфати и протеински систем кој не само што има пуферски ефект туку, истовремено, обезбедува идеални услови кои автоматски ги елиминираат одредени бактериски компоненти кои бараат многу ниска рН вредност за да преживеат. Бикарбонатниот пуфер дејствува кога има зголемен саливарен проток. Фосфатниот пуфер дејствува кога саливарниот проток е мал. Кога саливарниот рН е повисок од 6 тогаш плунката е презаситена со фосфат. Кога рН паѓа под критичното ниво од 5,5, хидроксиапатитот се отпушта и ослободува фосфати кои се обидуваат да го вратат рН балансот. Во финалната анализа тоа зависи од фосфатот и калциумовите јони во околниот медиум. Устата често е изложена на храна која има пониска рН вредност од онаа на плунката и која може да направи ерозија на емајлот. Во овие услови пуферските механизми се вклучуваат во акција за нормализирање на вредностите на плунковниот рН што е можно побрзо. Нискиот пуферски капацитет претставува ризик фактор и води кон создавање на услови за развој на процесот на деминерализација и, исто така, е показател на ниска плунковна секреција. Плунковните протеини се мешаат со бактериската колонизација и заедно, и тие, учествуваат во процесот на деминерализација и создавањето на услови за развој на дентален кариес. Покрај тоа, функционалното формирање на хетерогени комплекси меѓу саливарните молекули како високомолекуларниот муцин, амилазата, хистатин 1, пролин богатите протеини и статеринот се асоцирани со формирање на дентален плак, кој, исто така, е еден од факторите кој учествува во иницијацијата на денталниот кариес.

Саливарните муцини играат важна улога во заштитата на оралните површини. Овие саливарни протеини учествуваат во создавањето на забната пеликула, а со тоа, тие се фактори кои ги зголемуваат заштитните функции на плунката. Отсуството на овие протеини го зголемува ризикот за појава на забен кариес.⁵

Преглед на литература

ПЛУНКАТА КАКО ОГЛЕДАЛО НА ЗДРАВЈЕТО НА ТЕЛОТО

Плунката има стара историја на проучување, но нејзината физиолошка важност е призната во последно време.⁶ Плунката има стотици компоненти кои може да помогнат да се детектираат системски заболувања или да се применат како доказ за изложеноста на разни штетни супстанции, како и обезбедување биомаркери на здравјето и статусот на болеста.

Плунката е добар показател на нивоата на различни супстанции како хормони и лекови од плазмата. Проучена е и употребата на плунката како дијагностички и мониторинг метод за периодонталните заболувања и многу други инфективни заболувања. Релативно лесната и неинвазивна природа на собирање на примероци претставува едноставна и ефтина постапка, но проблемот е во ниските концентрации на маркери во споредба со плазмата. Плунката има три главни функции во устата: варење, заштита и подмачкување, но функционира и во одржување на интегритетот на забите. Исто така, јаглехидратите на саливарните гликопротеини носат антигени на АБХ крвна група, кои преку плунковните жлезди се секретираат во плунката.

ФИЗИОЛОГИЈА НА ПЛУНКАТА

Плунката е комплексна течност, мешавина од орални течности и освен што се состои од секрети на големите и малите плунковни жлезди, постојат неколку состојки од не-саливарно потекло, како што се: гингивалната цервикална течност која се наоѓа во просторот меѓу забот и маргиналната слободна гингива, оро-назо-фарингиалените секрети, серум и крвни деривати од орални рани, бактерии и нивни метаболити, вируси, габи, десквамирани епителни клетки, електролити, леукоцити, други клеточни компоненти и остатоци од храна.^{7,8,9}

Просечниот дневен волумен на слунка е 500-1000 мл. Најголем обем на слунка се произведува пред, за време и по јадење достигнувајќи го максималното ниво околу 12 часот и паѓа значително во текот на ноќта, за време на спиењето. Неколку физиолошки и патолошки состојби може да го менуваат производството на слунка квантитативно, на пример, мирис и вкус стимулација, цваќање, психолошкиот и хормонален статус, таблети, возраста, наследноста, оралната хигиена и физичките вежби.^{10,11,12,13,14}

Количината и составот на создадена слунка зависи од многу фактори, односно стапката на проток, деноноќниот ритам, видот и големината на слунковните жлезди, времетраењето и видот на стимулусите, исхраната, лековите, возраста, полот, крвната група и физиолошкиот статус. Стимулусите за зголемена саливација вклучуваат присуство на храна или иритирачки супстанции во устата и гледањето или мирисот на храна.^{15,16,17,18,19,20,21}

Околу 99% од слунката е вода, а преостанатиот 1% е комплекс на органски и неоргански молекули. Слунката е вклучена во перцепцијата на вкусот и текстурата на храната. Ензимот алфа амилаза во слунката го започнува варењето на скробот. Слунката, исто така, делува и како пуферски систем. Покрај тоа големите протеини делуваат на лубрикацијата.^{22,23,24,25,26}

Студиите покажуваат дека жените имаат повисоки концентрации на протеини и помал саливарен проток од мажите. Муцините, како главна органска компонента на субмандибуларната/сублингвална слунка, обезбедуваат лубрикација. Тие, исто така, може да се поврзат со отрови, аглутинирани бактерии, со домаќинските клетки и се важни компоненти на стекнатата пеликула, матриксот на плакот.^{27,28,29}

Слунковни жлезди и слунка

Оралната средина е контролирана од саливарните жлезди. Има три главни жлезди кои се појавуваат во парови, локализирани симетрично на двете страни на главата: паротидни, субмандибуларни и сублингвални. Паротидните жлезди се најголеми и се локализирани поткожно покрај и

пред увото. Плунката од паротидната жлезда до усната празнина патува преку Стеноновиот канал и излегува наспроти максиларниот втор молар. Иако паротидните жлезди се најголеми, тие создаваат само четвртина од саливарниот волумен. Плунката од паротидната жлезда е богата со бикарбонатни јони и амилаза.

Субмандибуларните жлезди лежат на медијалната страна (внатре) на мандибулата, во субмандибуларната јама, покрај милохиоидниот гребен. Секоја од субмандибуларните жлезди има канал кој оди преку структурите на подот на усната празнина и се отвора во Вартоновиот канал лоциран во лингвалните карункули.

Субмандибуларните жлезди се најмногу активни жлезди, и создаваат најголем дел од саливарниот волумен. Плунката од субмандибуларните жлезди е богата со муцини и калциум. Концентрацијата на калциум во оваа плунка (3.7 ммол/л) е значително повисока од онаа во плазмата (2.5ммол/л). Сублингвалните жлезди се најмали од големите плунковни жлезди и лежат под јазикот, на подот на усната празнина и го создаваат последниот дел од вкупниот саливарен волумен. Наместо да има еден долг канал, оваа жлезда има од 8-20 канали кои се нарекуваат Рувинови канали кои лежат под мукозните мембрани на подот на усната празнина. Најголемиот од овие канали се нарекува сублингвален канал на Бартолин кој се придружува на Вартоновиот канал кој се исцедува преку сублингвалните карункули под јазикот.

Се проценува дека покрај големите постојат 450-750 мали придружни плунковни жлезди, сместени на јазикот, букалната мукоза и палтумот освен предниот дел на тврдото непце и гингивата.^{30,31,32}

Секоја плунковна жлезда содржи различни региони, ацинусниот регион и дукталниот регион. Целата плунковна течност се создава од локалниот васкуларен сплет во ацинусниот регион, и се пренесува преку дукталниот систем каде вишокот на натриум и хлорид се ресорбираат и се секретираат некои дополнителни протеини, а потоа се празни во устата. Натриумот кој е активно генериран во крајниот секреторен дел

предизвикува течноста да тече во луменот преку слабите врски меѓу ацинусните клетки.^{33,34}

Плунката е стерилна кога ги напушта саливарните жлезди. Основата на плунката е интерстицијална течност од крвните капилари која влегува преку каналите на плунковните жлезди каде што е изменета од изотонична во хипотонична течност.^{35,36,37}

Кога саливарниот проток е нестимулиран, како во нестимулираната плунка; паротидната, субмандибуларната, сублингвалната и малите саливарни жлезди создаваат приближно 25%, 60%, 7%-8% и 7%-8% од целокупниот саливарен волумен. Целокупната количина на создадена плунка варира индивидуално и во зависност од факторите на средината. Саливарниот проток е поголем кога се стои отколку кога се седи, како и кога е ладно времето во споредба со топло време. Плунката е предмет на циркадијален ритам со најголем проток попладне и најмал проток околу 4:00 после полноќ.

Саливарните секрети се класифицираат како серозни, мукозни и мешани. Како што кажува името, серозните секрети содржат повеќе вода од мукозните. Секој тип на плунковни жлезди произведува типична секреција. Паротидните жлезди произведуваат серозна течност, субмандибуларните жлезди серо-мукозна течност, додека сублингвалните жлезди лачат мукозна плунка. Малите плунковни жлезди создаваат вискозен секрет.³⁸

1) СОСТАВ НА ПЛУНКАТА

Плунката е разредена течност која се состои од над 99% вода. Концентрациите на растворени цврсти материи, органски и неоргански, се карактеризираат со широка варијација, и меѓу поединците и во рамките на една иста индивидуа. Релативната пропорција придонесува да вкупната плунка зависи од степенот на стимулација на секоја од паровите жлезди. Така, во мирни услови субмандибуларните жлезди придонесуваат со 69%, паротидните со 26%, а сублингвалните со 5% од вкупната секреција. Во услови на зголемена егзогена стимулација, субмандибуларните жлезди повторно создаваат најголем, а субмандибуларните, најмал дел од вкупната

секреција од големите плунковни жлезди. Во однос на делот на паротидните жлезди, тие имаат зголемен придонес во однос на вкупната секреција. Така, субмандибуларните жлезди придонесуваат со 63,7%, паротидните со 34%, а сублингвалните само со 2,8%. Исто така, утврдено е дека мукозните и лабијалните жлезди во усната празнина имаат влијание на вкупниот волумен на плунката под стимулирани услови.³⁹

а) Органски состав на ПЛУНКАТА

- Плунковни протеини

Протеините сочинуваат најголем дел од органската содржина на плунката, но идентификацијата на секој од нив е тешка. Во студии на паротидна плунка е пријавено присуство на 20 одделни фракции на протеини, а во субмандибуларната плунка се пронајдени 21 фракција. Најмногу застапени се следните протеини: протеин кој учествува во дигестија на храната-алфа амилаза, антимикуробни протеини-саливарни гликопротеини МГ1 (МУЦ5Б), МГ2 (МУЦ7), имуноглобулини ИгА, ИгГ, ИгМ), серозни гликопротеини (статерини, гликопротеини богати со пролин), аглутинин, цистатини, хистатини, лизозим, лактоферин, лактопероксидаза, кателицидин, дефенсин.

-Други органски соединенија:

- Слободни аминокиселини-ниски концентрации под 0.1/100мл.
- Уреа-12-20 мг/100мл- хидролизирана од страна на многу бактерии со ослободување на амонјак, кој доведува до пораст на рН вредноста.
- Јаглехидрати - нормално постојат траги на слободни јаглехидрати во плунката-гликозата е присутна во концентрации 0.5-1 мг/100мл, но може да се зголеми кај дијабетичарите.
- Липиди-секретирани од страна на големите плунковни жлезди, во концентрации од 80-100мг/л. Составени се од неутрални липиди (околу 75%), гликолипиди (20-30%) и фосфолипиди (2-5%). Неутралните липиди се главно слободни масни киселини, холестерол, моноглицериди, диглицериди и триглицериди.

Малите плунковни жлезди содржат повеќе липиди (околу 400mg/l). Мнозинството на липиди во саливарните секреции се поврзани со протеини.

б) Неоргански состав на ПЛУНКАТА

1. **Водородни јони**-имаат неколку извори на потекло: секреција преку жлезди како органски или неоргански киселини, произведени од страна на оралната микрофлора, од кисели пијалоци. Концентрацијата на водородните јони во плунката има најголемо влијание врз хемиските реакции во усната празнина како рамнотежата на калциум фосфат во тврдото забно ткиво и околната течна средина и растворливоста и активноста на важни плунковни ензими. Променливите извори на водородни јони, како и нивната способност да се здружуваат со многу супстанции, продонесува за ацидо-базната рамнотежа како комплексен и променлив процес.⁴⁰
2. **Калциумови јони**-концентрацијата на калциум во плунката е под влијание на плунковниот проток. Калциумот се секретира од страна на жлездите заедно со протеините во луменот на ацинусите со активен транспорт. На концентрацијата на калциумовите јони силно влијае деноноќниот ритам. Калциумот може да се најде како калциум јони или врзан калциум (со фосфат, бикарбонат, мали органски јони и макромолекули) во зависност од плунковната рН вредност. Макромолекулите како статерин и хистидин имаат специјални улоги во хомеостазата на оралниот калциум. Нормалниот сооднос на слободниот и врзаниот калциум 1:1 каде концентрацијата на слободниот се зголемува со намалувањето на рН, поголемиот дел од калциумот е во јонизирана форма кога рН е со вредности пониски од 4.
3. **Неоргански фосфат**-тој во плунката се наоѓа како фосфорна киселина H_3PO_4 и конјугати: H_2PO_4 , HPO_4 ,₂ и PO_4 ,₃. Неговата концентрација зависи од саливарниот проток како и од рН вредноста и (во помала мерка од калциумот) од деноноќниот ритам.

Концентрацијата на секој тип зависи од саливарната рН, така што, намалена рН води кон намалување на концентрацијата на терцијарните јони, а со зголемување на протокот се намалува концентрацијата на целиот неорганиски фосфат. Во зависност од рН, неорганискиот фосфат може да се поврзе со неорганиски јони или протеини. Помалку од 10% формира димер форма на фосфоричната киселина која претставува инхибитор на таложењето на калциум фосфатот и создавањето на калкулус формации. Функциите на неорганискиот фосфат вклучуваат создавање на растворлив производ од калциум фосфат кој е од клучно значење за одржување на забната структура. Тој е важен како пуфер и претставува нутритиент за оралната микрофлора во метаболичките патишта.

4. **Флуориди-концентрацијата на флуориди во плунката** зависи од концентрацијата во околната средина, како што се водата за пиење и стоматолошките производи кои се користат при спроведувањето на карлес профилактиката. Базичните концентрации на флуориди се помали од 1 микромол на литар, но може да бидат поголеми на места каде што нивото на флуориди во водата за пиење се високи. Флуоридите влегуваат во плунката со олеснет транспорт преку мембраните на плунковното жлездено ткиво. Клиренсот на неорганискиот фосфат зависи од саливарниот проток.

2) ФУНКЦИИ НА ПЛУНКАТА

- Секреција

Примарно, плунката се создава од двете субмандибуларни жлезди, двете сублингвални жлезди и двете паротидни жлезди. Плунката, исто така, се излачува од бројните мали плунковни жлезди кои се наоѓаат на јазикот (лингвални жлезди), образите и усните (букални и лабијални жлезди), нешцето (палатинални жлезди) и на глосопалатиналните набори (глосопалатинални жлезди). Од плунковните жлезди, плунката се секретира во усната празнина. Лачењето на плунката е диригирано од

страна на автономниот нервен систем, додека хормоните обично не влијаат на стапката на плунковна секреција. Сепак, составот на плунката може да се измени од ослободувањето на антидиуретичен хормон и алдостерон од бубрезите на кој начин се зголемува ресорпцијата на вода и натриум во каналите со што се зголеува количеството на серозна плунка. Зголемувањето на секрецијата на плунка може да биде предизвикана од следниве фактори: вкус, мирис, механички стимулации на оралната мукоза, механичка иритација на гингивата, мастикација на храна, хемиска иритација на усната слузница на пр. со киселина, дистензија или иритација на хранопроводот, хронична иритација на хранопроводот, хемиска иритација на желудочниот ѕид и бременост.

- Квантитет и квалитет на плунката

Квантитетот и квалитетот на излачената плунка ги контролира автономниот нервен систем. Квалитетот на плунката се однесува на составот на плунката, додека пак квантитетот се однесува на количеството на излачената плунка. Видот и количеството на плунка кое се секретира е важно за одржување на општата здравствена состојба на усната шуплина.

Во нестимулирана плунка, постојат базични нивоа на плунковна секреција во устата. Сепак, количината на плунка секретирана од плунковните жлезди е под влијание на повисоките центри во мозокот, каде парасимпатичките патишта ја обезбедуваат главната контрола на плунковните жлезди. Влијанието на парасимпатикусот врз лачењето на жлездите може лесно да го надмине симпатичкиот вазоконстрикторен тон.⁴¹

Повисоките центри се поврзани со плунковните јадра во мозокот. Кога мастикаторните или вкусовите аференти се стимулирани, тие праќаат порака до плунковните јадра, кои пак пренесуваат порака до повисоките центри. Повисоките центри тогаш го обработуваат стимулусот и праќаат одговор на пораката (да се зголеми или намали лачењето на плунката) на плунковните јадра. Плунковните јадра тогаш ќе ја зголемат парасимпатичката или симпатичката стимулација на соодветните нерви, и

преку синапсите делуваат на плунковните жлезди да се зголеми или намали стапката на плунковен проток соодветно.

Парасимпатичката стимулација од мозокот како одговор на стимул од мастикаторните или густаторните аференти предизвикува зголемена секреција на плунка и зголемен проток на крв (вазодилатација) на плунковните жлезди за понатамошно производство и секреција на дополнителна плунка од жлездите. Резултатот е водеста плунка со висока стапка на проток и релативно ниска содржина на протеини (кај парасимпатичка стимулација), додека симпатичката стимулација води до намалување на протокот на крв во жлездите, пониска стапка на проток и многу погуста плунка. Како резултат на оваа централна контрола, нестимулираната плунка е обично инхибирана во текот на спиењето, страв и депресија.

Многу други фактори, исто така, влијаат на висината на создадена плунка на пр. водената рамнотежа на телото и промени во некои ситуации како составот на храната.

- Дигестивна функција

Плунката е важна за варењето на храната во устата. Со соодветно цвакање на храната, плунката е повеќе ефективна во своите дигестивни, кои вклучуваат влажнење на храната и создавање на болус од храната, кој може лесно да се проголта. Постојат некои важни компоненти на плунката кои помагаат во варењето на храната.⁴²

Прво, плунката содржи алфа амилаза кој е најзастапен плунковен ензим, кој има околу 50 % од плунковните протеини.⁴³ Активирана со помош на хлорни јони кои ги има во изобилство во плунката, алфа амилазата го разложува скробот до малтоза, малтотриоза и декстрини во усната шуплина. Гликозата може да се произведува како краен продукт на два начина, ферментација на малтоза со орални бактерии и хидролиза на малтотриоза. Иако дигестијата на скробот започнува во устата, таа е ограничена, бидејќи храната се задржува во устата само привремено. Всушност, разложувањето на скробот од амилазата овозможува бактериите

да создаваат киселини кога тие ферментираат јаглехидрати. Овие киселини ја предизвикуваат кариогеноста на долг рок. Овие проблеми се особено значајни кај лицата со мал саливарен проток, кога побавниот орален клиренс значи дека амилазата ги разложува јаглехидратите подолго во устата.

Второ, мукозните гликопротеини, како муцилот, дејствуваат како средство за подмачкување на оралните ткива и одржување на мукозната површина влажна. Ова се должи на хидрофилната природа на муцилот и неговата структура-една асиметрична отворена структура во која јаглехидратната страна на синџирот завршува со негативно наелектризирани групи како што е сиалинската киселина. Покрај тоа, со подмачкување на оралните ткива и навлажнување на внесената храна е полесно да се цвака и да се формира болус.⁴⁴ Оттука, муцилот помага во дигестивниот процес со омекнување и создавање на компактна маса на храна која е веќе погодна за голтање.

Трето, малите несаливарни жлезди во устата лачат друг дигестивен ензим лингвална липаза.⁴⁵ Сепак, лингвалната липаза не е многу активна во устата и тешко дека некои масти ќе бидат разложени до масни киселини и глицерол со оглед дека храната не останува долго во устата.

Конечно, високата содржина на вода во плунката, овозможува таа да дејствува како растворувач. Повеќе од 99% од плунката е вода и помалку од 1% се состои од електролити и протеини, кои и ја даваат на плунката нејзината карактеристична вискозност. Таа ги раствора хранливите материи, особено сувите хранливи супстанции, овозможувајќи им да бидат проценети од јазичните вкусови папили и да се вкуси храната. Растворувачките својства на плунката овозможуваат да се разредуваат и елиминираат супстанции, што, всушност, го претставува оралниот клиренс, за да се инхибира кариозниот процес.

- Имунолошка функција-специфични фактори на одбрана

Имунолошката функција на плунката се состои во инхибицијата на забниот кариес. Ова се должи, главно на имуноглобулините како што се IgG,

IgM, IgA и секреторните IgA кои ја формираат основата на специфичната плунковна одбрана против оралната микробиолошка флора, вклучувајќи ги мутанс стрептококите.⁴⁶

IgG дејствуваат со неутрализирање на разни микробни фактори на вируленција, ограничување на микробното прилепување, аглутинирање на бактериите и спречување на пенетрација од надворешни антигени во слузницата. Тие може да го инхибираат кариозниот процес.

- Ензимска функција-вродени фактори на одбрана (неимунолошки плунковни фактори)

Вродените антимикуробни протеини во плунката ги вклучуваат: саливарната пероксидаза, пероксидаза генерирани хипотиоцијанати, лизозими, лактоферин, цистатин, хистатин или пролин богати протеини.

Другите саливарни протеини, исто така, придонесуваат за инхибиција на кариес со делувањето на бактериите кои нив ги предизвикуваат. На пример, муцините предизвикуваат агрегација на оралните бактерии со што се забрзува клиреност на механичките ефекти на саливарниот проток. Некои олигосахариди во муцините се структурно слични на оние во мукозните површини и така делуваат како конкурентни инхибитори- тие ги блокираат реактивните групи на бактериските клеточни површини, со што се спречува лепење на бактериите на меките ткива. Кога муцините се поврзуваат со емајлот настанува слична инхибиција на бактериската атхезија на тврдите ткива.

- Механичка функција на чистење на површините на забите

Саливарниот проток го инхибира забниот кариес механички, како што покажуваат студиите спроведени кај пациенти со сува уста, дека ниските стапки на проток на плунка доведуваат до зголемување на појавата на денталниот кариес. Протокот на плунка во усната празнина кој е резултатот од движењата на јазикот, создава сила на смолкнување која спречува голема количина на бактерии да се атхерираат на тврдите забни површини.⁴⁷ Протокот на плунка е засилен со пуферскиот капацитет на

плунката во кариес превенцијата. Покрај брзото чистење на микроорганизмите од забните површини, високата стапка на проток, исто така, значи и побрзо пренесување на заштитни саливарни компоненти (како бикарбонати) со што се ограничува зголемувањето на рН вредноста. Како резултат на тоа, деминерализацијата е помалку веројатно дека ќе се развие и процесот на денталниот кариес е запрен.

ПЛУНКАТА И ЗАБНИОТ КАРИЕС

Плунката игра важна улога во одржувањето на оптималното орално здравје и во создавањето на погоден еколошки баланс. Освен во време на оброците и консумирањето пијалоци, плунката е единствената течност во устата. Токму поради тоа, карактеристиките на плунката имаат директно влијание врз оралната средина. Кариогените бактерии живеат во устата, а со тоа плунката директно влијае на нивниот раст, како и на нивниот опстанок. Плунката содржи електролити како на пример: натриум, калиум, калциум, магнезиум, бикарбонати, фосфати, како и имуноглобулини, протеини, ензими, муцини, уреа и амонјак. Овие компоненти помагаат да се изменат:

1. прилепувањето на бактериите во оралниот плак-биофилм;
2. рН вредноста и пуферскиот капацитет на плунката;
3. антибактериските својства и
4. процесите на реминерализацијата и деминерализацијата на забните површини.

Овие различни компоненти и го даваат на плунката севкупниот квалитет и карактер. Во неодамнешниот период е ставен акцент на еколошката плак хипотеза, каде знајчајни се саливарната рН и пуферскиот капацитет. рН може да биде кисела или базна, а пуферскиот капацитет ја стабилизира салварната рН. Со други зборови, како пуферскиот капацитет се зголемува, рН во устата варира помалку. Кога рН на устата се намалува (или станува кисела), кариогените бактерии најверојатно ќе се зголемуваат.

Саливарните жлезди работат заедно за да создадат стимулирана плунка кога се помислува на храна или во текот на консумирањето на

храната. Бидејќи стимулираната плунка е „коктел“ на секретите од бројни клетки и жлезди, треба да биде богата со минерали и висок пуферски капацитет кој ја стабилизира рН на биофилмот откако храната ќе се проголта. Преку истражувањето на Стефан во 1940 година, од кое произлегоа сознанијата за дејството на стимулираната плунка, како „испирање на плакот“ почнува комплексниот процес на промена на рН на плакот кон повеќе базна, некариогена вредност. За време на периодите на одмор, кога не се јаде, пие или размислува за храна, плунковните жлезди произведуваат нестимулирана плунка со 65% на нестимулирана плунка од субмандибуларните жлезди. Од субмандибуларните жлезди се произведуваат помалку пуфери, и рН на нестимулираната е пониска од рН на стимулираната плунка. Ако рН вредноста на нестимулираната плунка е премногу ниска (под 6.6), здравиот биофилм може да се трансформира во кариоген биофилм.

Во последните неколку децении, истражувањата се фокусираат кон искористување на плунката за бактериолошки тестови кои даваат индикација за ризик од забен кариес. Саливарните протеини интерферираат со бактериската колонизација. Овие протеини влијаат на процесите на реминерализација-деминерализација и создавањето на денталниот кариес. Покрај тоа, докажано е дека функционалното создавање на хетеротипични комплекси меѓу саливарните молекули како МГ1 (муцин гликопротеин 1 со голема молекуларна тежина), амилаза, ПРПс (пролин богати протеини) и статерин се важни за формирањето на плакот и забниот кариес. Генетските фактори треба да бидат вклучени во асоцијацијата со фенотипска експресија на овие протеини во мешаната плунка, што може да придонесе во откривањето на етиологијата на оралното заболување.⁴⁸

Од тука се појавува корелација меѓу МГ1, МГ2, ПРП1 и КЕП. Саливарните муцини играат важна улога во заштитата на оралните површини. Исто така, овие саливарни протеини учествуваат во создавањето на стекната емајлова пеликула, што ги зголемува заштитните карактеристики на плунката. Отсуството на овие протеини е асоцирано со зголемување на преваленцата на дентален кариес.

- Инхибиција на денталниот кариес

Кариогените мутанс стрептококи се главната бактериска компонента која е одговорна за иницирање и развој на денталниот кариес.⁴⁶ Обично, цврстите површини се погодни како за стрептоконата колонизација, така и за нејзиното размножување. Ферментацијата на јаглехидратите од страна на кариогените бактерии води кон создавање на органски киселини, што, од своја страна, влијае на падот на рН во плакот. Како резултат на тоа настанува деминерализација на забите и киселата средина која е поволна средина за понатамошен раст на стрептококите.

Плунката е добро подготвена за да го спречи развојот на кариесот. Антикариогените ефекти на плунката може да се категоризираат како статични и динамични. Статичките ефекти се присутни континуирано и го вклучуваат следново:

- Ефекти на бактерискиот состав на плакот преку антибактериски и метаболички фактори.
- Заштитни ефекти од формирање на пеликула
- Ефекти на саливарните јони (вклучувајќи го и флуорот) во одржување на презаситена средина за забните минерали.

Динамичките ефекти се мобилизирани во текот на временскиот интервал на Стефановата крива, која ги опишува промените на рН во плакот како одговор на карогениот предизвик, како што е покачувањето на оралната сахароза. Динамичките ефекти се поврзани со нивото на саливарна стимулација, и на тој начин се активираат за време на јадење или пиење, односно секогаш кога е потребна нивната акција.

Стефановата крива ги опишува промените во рН на плакот како одговор на кариогениот предизвик.⁴⁹ Кај субјект исплакнат со 10мл од 10% раствор на сахароза за време од 10 секунди се земаат примероци од плак во интервали и се евидентира нивната рН. Во почетокот може да има брз пад на рН на плакот и тоа зависи од брзината со која бактериите во плакот се

способни да ја метаболизираат сахарозата создавајќи киселина како нус производ кој ја намалува рН вредноста.

Најниска рН вредност може да се постигне во зависност од видот на микроорганизмите во плакот, природата на ферментираниите јаглехидрати и стапката на дифузија на супстрати и метаболити во и надвор од плакот. Потоа доаѓа до постепен раст на рН вредноста што се должи на ширењето на киселите нус производи надвор од плакот (понесени од плунката) и дифузијата на саливарните бикарбонати во плакот и неутрализирање на овие нус производи. Брзината на обновувањето на рН се движи од 15-40 минути во зависност од индивидуалните неутрализирачки ефекти на плунката. Така саливарниот проток врши големо влијание на враќањето на нормалната рН.

- Суперсатурација на плунката во однос на хидроксиапатитот

Неорганскиот состав на плунката ја одредува суперсатурацијата. За да се разбере како суперсатурацијата на плунката во однос на хидроксиапатитот делува на кариозниот процес, прво мора да се разбере неорганскиот состав на плунката, и како тој придонесува за одреден степен на заситеност. Овие неоргански компоненти кои се вклучени во одржување на суперсатурацијата на плунката се калциумот и фосфатните јони.⁴³

Пуферските системи во плунката работат со овие јони за да се одржи неутралната рН во устата. Саливарниот калциум има концентрација која се движи од 1-2 mM/L и во стимулираната и во нестимулираната плунка. Тој се наоѓа во две главни форми: врзан за протеини (како што е статеринот и пролин богатите протеини) и неврзан.

Половина од неврзаниот калциум е поделен на јонизиран и нејонизиран калциум во сооднос на две детерминати утврдени со саливарната рН и јонската сила.

Саливарниот фосфат се наоѓа во четири форми: фосфорна киселина, дихидроген фосфат, хидроген фосфат и фосфат. При ниска рН вредност,

повеќе фосфат се наоѓа во киселите форми, и концентрацијата на слободен јонизиран фосфат во тој случај ќе биде пониска.

- Суперсатурацијата на плунката во контрола на деминерализацијата и реминерализацијата.

Процесите на деминерализација и реминерализација се динамични односно се случуваат постојано, цело време. Саливарната рН и јонската сила т.е концентрациите на јонизираниот калциум и фосфат, ги контролираат овие процеси. Кога јонската активност на производот ја надминува неговата растворливост, плунката е презаситена и реминерализацијата може да се иницира. Во спротивно се случува деминерализација.

Обично постојат два клучни начини на кои растворањето на забите и коските е оневозможено. Прво, минералите на забите и коските се нарекуваат „биолошки апатит“ нечиста форма на калциум хидрокси апатит. ⁵⁰

Овие нечистотии кои вклучуваат калиум, натриум, олово, магнезиум, бариум и карбонат резултира со нерегуларен хидрокси апатит кој е само умерено растворлив во неутрална рН вредност.

Второ, забите и коските се опкружени со раствор (плунка во однос на забите и интерстицијална течност во однос на коските) кој е презаситен во однос на соли кои се состојат од минерали.

Во устата забите се капат во плунка која постојано се обновува со нови секретите од страна на плунковните жлезди. Концентрацијата на калциумовите и фосфатните јони во плунката може да варираат, но и двете се околу 1.5мм/Л. Во неутрална рН, нормалното ниво на калциум фосфат во плунката е доволно за суперсатурација во однос на хидрокси апатитот и биолошкиот апатит така што тој не се растворува од забите. Тука, повеќето од фосфатот е присутен во моно или ди хидроген фосфат форма. Сепак, кога се произведуваат киселини од страна на бактериите во деналниот плак, рН се намалува до точка на која плунката не е веќе заситена во однос на минералите во забот. Ова се случува затоа што една капка во една рН

единица ја намалува хидроксидната активност за 10 пати и фосфат јонската активност приближно 100 пати, а со тоа има значително намалување на јонскиот производ за хидроксиапатитот. Во вакви услови, јонскиот производ е помалку од растворливиот производ, така што плунката е незаситена и може да дојде до деминерализација. Прагот на кој може да се случи деминерализацијата е познат како критична рН вредност (варира индивидуално од 5,2-5,5). Кариесот и забната ерозија се клинички ефекти на растворувањето на забните минерали. Спротивно на тоа, зголемувањето на рН вредноста ќе ја зголеми суперсатурацијата на плунката во однос на забните минерали, како што е калциум фосфатот во плунковните преципитати како брзо формирани минерали. Нуклеотидните центри во плакот го промовираат овој процес и резултатот е таложее на минерали на површината на забот наречен калкулус. Таквиот пораст на рН вредноста може да биде причина за зголемената стапка на проток, а тоа пак доведува до зголемување на концентрацијата на бикарбонатите. Обично таложееето се случува во регионите каде има највисоки концентрации на бикарбонати и тоа во близина на отворите на плунковните жлезди, како оралните површини на предните мандибуларни инцизиви.

Сепак, важно е да се каже дека пеликулата игра важна улога во заштитата на површината на забите од плунката и спречување на спонтаната преципитација на калциум фосфат.⁴⁶ Ова се должи на следните плунковни протеини:

- Статерин-ја инхибира примарната преципитација во плунката и растот на кристалите.
- Киселите пролин богати протеини-врзуваат слободен јонизиран калциум и се апсорбираат на хидроксиапатитните површини, за да се инхибира растењето на кристалите на емајлот. Ова, исто така, ја регулира хидрокси апатитната кристална структура.
- Цистатини-фосфорилирани и нефосфорилирани цистатини поврзани со хидроксиапатиот. Се претпоставува дека цистатините играат минорна улога во калциум хомеостазата во плунката.

- Хистатини

- Други фактори кои влијаат на деминерализацијата и реминерализацијата

Густината на плунката, исто така, влијае на минерализацијата на забите. Дебелината на плакот влијае на стапката на обнова на забните минерали. Саливарната рН одредува дали ќе биде иницирана реминерализацијата или деминерализација- падот на рН во потенкиот плак е поголема од онаа во зрелиот плак, па оттука процесот на деминерализацијата може да се развие побрзо, најпрво во потенкиот плак. Сепак, стапката на враќање на нормалната рН е побавна во подебелиот плак, па деминерализацијата може да настане во текот на еден подолг временски период во зрелиот плак. Стапката на пораст на рН во плакот е високо зависна од концентрацијата на бикарбонати и брзината на плунката и во зрелиот (дебел) и во тенкиот плак, што покажува дека плунковните бенефиции може да ефектуираат дури и во дебелиите наслаги.

- Заштитна реминерализација и флуориди

Плунката го инхибира кариесот со заштитна реминерализација. Тоа е овозможено од флуоридните јони во плунката. Флуоридите може да достигнат во плунката на два начина. Прво, флуоридите може да се добијат од исхраната или егзогените флуоридни третмани како флуоризирана вода, забна паста или водички за плакнење. Флуоридите може да се добијат индиректно од крвотокот, од плунковните жлезди или гингивалната цервикална течност или од привремени интраорални резервоари на флуор вклучувајќи депозити на површината на забите на калциум флуорид кој потоа може да функционира како бавен ослободувач на флуориди. Концентрацијата на флуориди во плунката и оралните флуиди зависи од флуоридите во средината, особено од концентрацијата на флуоридите во водата за пиење.

Современиот пристап кон кариес контролата ја нагласува важноста на присуството на флуоридите во оралните течности блиску до местата на деминерализација. Флуоридите ја стимулираат реминерализацијата на овие места на следните начини:

- Калциум хидроксиапатитот (забен минерал) е во рамнотежа со јоните во околните течности во устата.
- Флуоридот во оралните течности делува како заеднички јон и предизвикува поместување на рамнотежата, фаворизирање на таложее на минерали-флуоридите ги заменуваат хидроксилните јони во хидроксиапатитните кристали со што има депонирање на калциум флуорапатит на тие места.
- Реминерализацијата се случува со депонирање на флуорапатитот. Тоа е поповолно бидејќи тие се постпорни на деминерализација. Бидејќи флуорапатиот е помалку растворлив од хидроксиапатитот, заситениот раствор ја зголемува движечката сила за понатамошна реминерализација.
- Секогаш постои динамичен процес на реминерализација и деминерализација. Оттука, реминерализацијата може да се однесува на таложее на хидроксиапатитот.

Важно е да се напомене дека се потребни само многу ниски концентрации на флуориди бидејќи во еквибилириумот концентрацијата на хидроксилните јони е многу ниска.⁵⁰ Особено кога рН е на ниско ниво, хидроксианата концентрација и понатаму ќе се намалува, а ефектот на флуоридите ќе се зголемува. Затоа, флуоридот е особено ефективен во реминерализацијата кога се акумулира во киселиот плак. Ова е погодно бидејќи деминерализацијата се развива на овие места.

ПУФЕРСКИ СИСТЕМ НА ПЛУНКАТА

Пуферските раствори се солуции кои одржуваат приближно константна рН кога се додаваат мали количини на киселини или бази или

кога солуцијата е разредена. Со други зборови пуферите се резистентни на промени на рН. Постојат три пуферски системи во плунката-протеинскиот пуфер, фосфатниот пуфер и јаглородната киселина/бикарбонатниот пуфер.⁵¹

Протеинскиот пуфер не е многу ефикасен поради недостатокот на јонизирани групи, што значи дека нема доволно кисело базни групи за да се отстранат додадените ОН/Н.

Фосфатниот пуфер е активен во нестимулирана плунка. ⁴³ Механизмот на фосфатниот пуферски систем се должи на способноста на секундарниот фосфатен јон да се поврзе со водородните јони и да се формира примарен фосфатен јон. Оваа киселина/база пар има рН вредност во опсег во рамките 6,8-7,2, кој има максимален пуферски капацитет кој е релативно блиску до плунковната рН, опсег 6-8. Оттука фосфатниот пуфер има потенцијал да биде ефикасен пуфер во устата. Неговата ефикасност е ограничена поради недостаток на концентрацијата на фосфати во усната шуплина.

Во состојба на мирување, кога нема храна во устата, концентрацијата на неорганскиот фосфат е доста висока додека концентрацијата на бикарбонатите е прилично ниско. Оттука, фосфатниот пуфер (рН 6,8) е умерено ефикасен во нестимулирана плунка.

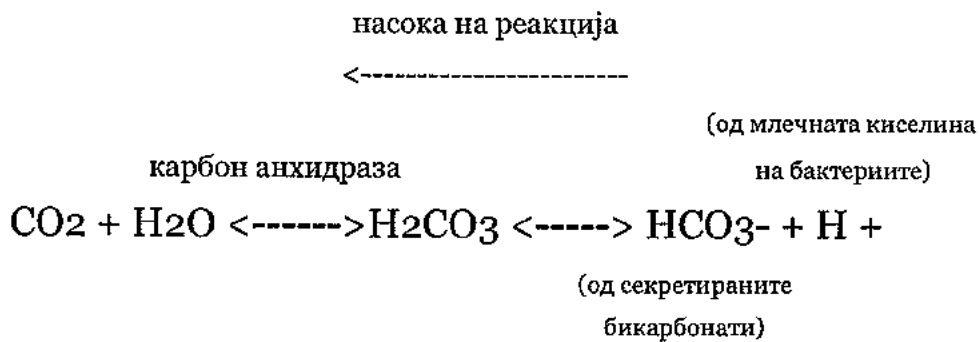
Бикарбонатниот пуфер е главен пуфер во стимулираната плунка, каде бикарбонатот дејствува главно на ниво да неутрализира киселини произведени од бактерии, кога тие метаболизираат шеќери во устата или киселини од желудникот. Концентрацијата на бикарбонатните јони зависи во голема мера од стапката на плунковниот проток.

- Дејството на бикарбонатниот пуфер

рН-вредноста во усната шуплина се одржува на околу 6.3 за да се обезбеди интегритетот на забната структура. Кога храната е во устата се случуваат два важни настани: 1) намалување на рН и 2) пораст на концентрацијата на бикарбонати.⁵¹ Падот на рН е предизвикан од

зголемената концентрација на H^+ во денталниот плак, кои се создаваат поради присуството на млечната киселина произведена од страна на бактериите кога тие ферментираат јаглехидрати.

Пуферскиот капацитет на плунката се должи главно на присуството на бикарбонатните јони, секретирани во каналите. Концентрацијата на бикарбонатите е детерминирана од стимулацијата на плунката и јаглеродната анхидраза VI која се излучува од серозните ацинусни клетки во паротидната жлезда и субмандибуларните жлезди. Во стимулираната плунка како на пример при јадење, протокот на плунка се зголемува енорно. Повеќе бикарбонат се произведува како нус производ на клеточниот метаболизам и тој дифундира во денталниот плак и помага да се неутрализира зголеменото количество на киселина (H^+) создадено од оралните бактерии. Во плунката постои следнава рамнотежа:



Јаглеродниот диоксид е присутен во форма на бикарбонат во стимулираната плунка. Зголемувањето на концентрацијата на бикарбонатите последователно ги намалува зголемените концентрации на H^+ јони создадени од бактериите, како што во прикажаната формула, рамнотежата преминува на левата страна за да се произведе повеќе јаглеродна киселина. Концентрацијата на јаглеродна киселина во устата се одржува на исклучително постојано ниво на 1.3 ммол/Л, што значи дека вишокот на јаглеродна киселина мора да се отстрани. Од принципот Ла Шателие зголемувањето на концентрацијата на јаглеродна киселина

предизвикува рамнотежата да се префрли лево при што повеќе се произведува CO_2 . Карбоанхидразата ја катализира оваа реакција со конверзија на јаглеродната киселина на јаглерод диоксид и вода. Бидејќи парцијалниот притисок на CO_2 во плунката е сега повисока од онаа во атмосферата, а устата е отворен систем и CO_2 дифундира надвор од плунката.⁴³

Како што концентрацијата на јаглеродната киселина паѓа, повеќе бикарбонатни јони се врзуваат за водородни јони и формираат јаглеродна киселина, воспоставувајќи нова рамнотежа. На овој начин вишокот на H^+ произведени во плакот се ефикасно неутрализирани и отстранети, намалувајќи го ризикот од ерозии на забите. Како што може да се види, концентрацијата на HCO_3^- , важен пуфер во плунката, не е константна, но варира со стапката на проток на таков начин што нестимулираната плунка содржи само неколку ммол/Л, додека стимулираната плунка содржи многу повисоки нивоа во зависност од интензитетот на стимулусот.

- Бикарбонатите ја одредуваат саливарната рН

Разложувањето на јаглеродната киселина на бикарбонати и протони има рН на 6.1. Концентрацијата на јаглеродната киселина останува константна на 1.3 ммол/Л. Тоа значи дека саливарната рН е директно зависна од концентрацијата на бикарбонати односно повисоката концентрација на бикарбонати води кон поголема вредност на рН на плунката. Токму поради тоа, високите концентрации на јаглеродната киселина/бикарбонатите во плунката им овозможуваат да дејствуваат како ефективна детерминанта на плунковната рН вредност. Високата концентрација на бикарбонати поврзана со висока стапка на проток во стимулираната плунка ќе ја задржи плунковната рН вредност над 6.3 така што ризикот од ерозија на забната структура е ниска. Под критичното рН на 5.5, калциум фосфат солите се раствораат од емајлот и со текот на времето ова води кон кариес. Оттука, пуферскиот капацитет на плунката е важен за да се спречи лесното создавање на кавитети.

- Антибактериски, антимикробни и антигабични функции на саливарните протеини

Плунката содржи многу органски состојки кои имаат антибактериски, антимикробиолошки и антигабични функции кои помагаат да се заштити усната шуплина од заболувања. Постојат четири познати начини на кои бактериите може да бидат отстранети од усната шуплина: преку аглутинација и потоа саливарна механичка акција, преку отстранување на неопходен елемент, компетитивна инхибиција и ензимска акција.

Муцини – функција за агрегација + компетитивен инхибитор

МГ2 е муцин со мала молекуларна тежина кој се произведува од страна на двете мукозни и серозни клетки во плунковните жлезди освен во серозните клетки на паротидната жлезда. Муцините се во можност да агрегираат бактерии врз основа на нивното изобилство од негативно наелектризираните јаглеродни страни на синцирот на пример сиалинската киселина, кои дејствуваат како рецептори за фимбриите на грам позитивните бактерии и на тој начин ги агрегираат. Агрегираните бактерии тогаш може да се отстранат преку плунковната механичка акција.

Покрај тоа, некои олигосахариди во муцините ги имитираат тие во мукозните клеточни површини, инхибирајќи ја адхезијата на бактериските клетки на меките ткива преку блокирање на адхезините на бактериските клеточни површини и со тоа спречувајќи колонизација на бактериите во усната шуплина. Страните на синцирите се составени од мултипен комплекс на олигосахариди кои овозможуваат многу различни комбинации, а со тоа зголемување на можностите за интеракција со многу различни видови на бактерии. Повеќе видови на бактерии може да се отстранат преку аглутинација и плунковна механичка акција од усната шуплина.

Примери на микробно-обврзувачки муцини вклучуваат МУЦ5Б и МУЦ7. МУЦ5Б врзува релативно мал број на орални микроорганизми

вклучувајќи *Haemophilus parainfluenzae* и *Helicobacter pylori*, а МУЦ7 врзува широк спектар на бактериски видови вклучувајќи *S. Mutans*.

КАЛЦИУМ

Забниот кариес е комплексен и динамичен процес каде голем број фактори влијаат на започнување и прогресија на болеста. Еден од најзначајните фактори кои влијаат на развојот на кариесот е плунката. Промените во физичко-хемиските својства на плунката како што се : намалената стапка на проток, рН, пуферскиот капацитет и калциумот играат голема улога во развојот на кариесот.

Концентрацијата на саливарниот калциум е поврзана со таа во плазмата и во нормална состојба (нестимулирана плунка) е околу 3ммол/л. Како во плазмата, големата фракција на саливарниот калциум е во јонска форма и дифузабилна, додека остатокот е во врзана форма, или со протеин или како колоиден калциум фосфат. Високото ниво на саливарниот калциум е одговорно за отпорноста кон појава на забниот кариес.⁵²

Човечкото тело содржи повеќе калциум од било кој од другите есенцијални минерали, односно 1200г на 70 кг кај возрасен. Поголем дел од скелетниот калциум е депониран како форма на хидроксиапатит. Концентрацијата на калциум во плунката е ниска. Нормалната концентрација на калциум во нестимулирана вкупна мешана плунка е 4-6мг/дл. Во алкална рН калциумот игра важна улога во реминерализација на забната површина, преку формирање на хидроксиапатитни кристали, додека во кисела рН калциумот учествува во спречување на распаѓање на емајлот.^{53,54}

Балансот меѓу деминерализацијата и реминерализацијата на забната површина зависи од количината на саливарниот калциум и фосфор.

Нормалната структура на глеѓта, главно се состои од хидроксиапатит, кој содржи висок степен на кациум и фосфат. Се очекува дека плунката

може да биде ефективна во матурацијата на емајлот и реминерализацијата, во однос на високото ниво на калциум и фосфат.^{55,56}

Сепак спонтана преципитација на овие јони од плунката до забната структура не може да настане. Истражувањата покажуваат дека постојат фактори кои им овозможуваат на калциумот и фосфатот да учествуваат во процесот на реминерализација. Алкалната фосфатаза, плунковните протеини може да ја зголемат концентрацијата на саливарниот фосфат и деминерализацијата да премине во реминерализација во емајлот. Но, функцијата на овие протеини зависи од рН вредноста на плунката и пуферскиот капацитет.

Dr. Mohammad Al-Zahawi Sh. и сор., во своето истражување спроведено во 2007 година, со цел да се детерминира дали постои корелација меѓу концентрацијата на саливарните калциум, магнезиум и неорганските фосфати и денгалниот кариес, укажуваат на тоа дека намалувањето на концентрациите на калциум во плунката доведуваат до зголемување на денгалниот кариес.⁵⁷

Неколку истражувачи Shern R. и сор., во своето истражување забележале дека гумите за цвакање кои содржат калциум фосфат ја зголемуваат концентрацијата на овие елементи во плунката и со тоа помагаат во забрзување и зголемување (унапредување) на процесот на реминерализација кај пациенти кои се предиспонирани кон кариес.⁵⁸

УРЕА

За одржување на електрохемиските реакции во оралната хомеостаза, освен бикарбонатите, фосфатите и протеинските пуфери, учествуваат и други компоненти или ензими кои имаат пуферска улога. Оваа група ги вклучува уреата, саливарната амилаза и флуоридите, како профилактички пуфери. Значењето на саливарната уреа била призната уште во почетокот (почетоците) на стоматолошката литература.^{59,60}

Ефектот на подигање на вредноста на плунковниот рН со интраорална апликација на уреа била првпат опишана од Стефан.⁶¹ Овој автор открил

дека и во *in vivo* и во *in vitro* услови, уреата може да ја подигне вредноста на рН во плакот до рН 9.

Вредноста на саливарната уреа се движи од 2-6 ммол/л. Уреата има двоен ефект, го инхибира метаболизмот и размножувањето на бактериите во плунката, од една страна, а од друга страна, индиректно влијае на неутрализирањето на киселините во устата, со што учествува во одржување на саливарната ацидобазна рамнотежа, што всушност се должи на нејзиниот пуферски капацитет.^{62,63}

Уреата, присутна во усната празнина, се хидролизира до јаглерод диоксид и амонијак од бактериската уреаза. Амонијакот произведен од метаболизмот на аргининот и уреата е идентификуван како механизам со кој оралните бактерии се заштитуваат од неутрализирање на киселината, ја задржуваат релативно неутрална вредноста на рН со која може да се потисне појавата на кариогена микрофлора и спречува изведување биоенергетска предност, вклучувајќи покачување на рН вредноста.^{64,65, 66,67}

Во своето истражување, Djordjevic S. и соработници⁶⁸, со оглед на фактот дека рН вредноста е важна за бактерискиот опстанок во оралниот медиум, си поставиле за цел да ги детерминираат пуферскиот капацитет на различните концентрации на уреа на чисти и комбинирани бактериски култури на агар плочи. Резултатите покажале инхибиторни ефекти на уреата во сите концентрации, и истовремено, и бактерицидна активност која ја реализира преку својата способност да ја блокира метаболичката активност или да ги денатурира протеинските делови на бактериите. Анализата на резултатите во студијата го истакнуваат значењето на продукцијата на уреа во денталниот плак во физиолошки услови и можноста за примена на зголемени концентрации за терапевски цели и хемиска плак контрола.⁶⁸

Со зголемувањето на застапеноста на ацидогените (кариогени) микроорганизми се случува да дојде и до зголемување на видовите на микроорганизми кои се поврзуваат со оралното здравје.^{69,70,71} Многу од микроорганизмите (корисни микроорганизми) кои се поврзани со оралното

здравје се во можност да ги користат аргининот и уреата за да генерираат амонијак преку ензим системот аргинин деаминаза или уреаза ензимите, соодветно. Алкалното производство од страна на овие бактерии позитивно влијае на балансот меѓу реминерализацијата и деминерализацијата на забите и исто така може да помогне да се спречи појавата на кариогена микрофлора.^{72,73,74}

Индириктни докази дека оралниот метаболизам на уреа може да ја зголеми кариес резистентноста се добиени од една студија со пациенти со хронична бубрежна инсуфициенција, кои имале мала застапеност на кариес и покрај исхраната богата со јаглени хидрати. Тие произведувале од 10-50 пати поголемо ниво на саливарна уреа од здравите субјекти.^{75,76}

Муцини

Денталниот плак е најважниот фактор кој влијае на развојот на забниот кариес и гингивитот. Денталниот биофилм поддржува микро-екосистем на бактерии кои покажуваат различни физиолошки карактеристики.⁷⁷ Околу 60-80% од денталниот плак е составен од бактерии, кои се опкружени со матрикс. Органскиот матрикс на денталниот плак е формиран од гликопротеини на плунката и муцини, производи од бактериски метаболизам (глукан и фруктан) и клетки на епителот, леукоцити, калциум и фосфор. Муцините играат важна улога во формирањето на денталната пеликула која ги подмачкува денталните површини. Денталниот плак кој ги покрива забните површини придонесува за започнување на процесот на деминерализација. Бактериите од денталниот плак се одговорни за ензимските процеси во кои млечната киселина е финален метаболен производ. Испитувањето на саливарните протеини покажа дека неколку саливарни протеини (пролин-богати, паротидна киселина и double-band протеини) покажуваат генетски полиморфизам, што, од своја страна, може да игра главна улога во етиологијата на забниот кариес.⁷⁸

Плунката, како комплексен билошки флуид е практично невозможно да се реплицира од индивидуални компоненти. Поголемиот дел од компонентите на плунката се хидрофилни (растворливи во вода). Сепак се присутни и хидрофобни компоненти (нерастворливи во вода). Два типа на генетски различни муцини има во усната шуплина: муцин со висока молекуларна тежина МГ1 (1000 кДа) и муцин со ниска молекуларна тежина МГ2 (200-300 кДа).^{79,80,81,82}

Муцините во плунката се гликопротеини со многу мали олигосахаридни остатоци на секоја молекула. Тие се врзуваат со водата со хидрофилни интеракции и врзаната вода е од суштинско значење за одржување на хидратација на оралната слузница. Муцините со ниска молекуларна тежина помагаат во намалувањето на колонизацијата на плунката со бактерии, со нивно собирање и агрегација. Нивоата на нискомолекуларните муцини (како МГ2) во плунката се намалуваат со возраста. Интеракцијата меѓу водата и муцините има драматичен ефект на вискозноста на плунката, особено за секрецијата од субмандибуларната плунковна жлезда. Намалувањето на водата резултира со раст на концентрацијата на муцините, правејќи ја плунката повеќе вискозна во конзистенција и леплива. Муцините се важни во лубрикантната функција на плунката и спречување на дехидратацијата на оралната слузница.

Саливарните муцини се познати како главен фактор во одбраната на забите и оралната мукоза од механички, хемиски и микробилошки општегувања. Овие големи гликолизирани гликопротеини учествуваат во формирањето на заштитната целула која ги покрива забниот емајл и меката орална слузница, промовирајќи ја бактериската агрегација и клиренсот од усната шуплина и се одговорни за одржување на вискоеластичните, хидрофобните и лубрикативните својства на плунката. Тие претставуваат хетерогена група на гликопротеини. МГ1 муциноот е составен од 15 % протеини и 78% јагленихидрати и постои како олигомер и мономерни единици. МГ2 муциноот е составен од 30% протеини и 68% јаглени хидрати и постои како единствен полипептиден синџир. МГ1 и МГ2

муцините содржат O и N поврзани јаглехидратни единици. МГ1 муциноот се синтетизира во мукозните клетки на субмандибуларните, сублингвалните и некои мали плунковни жлезди. МГ2 муциноот се произведува само во мукозните клетки во субмандибуларните жлезди.^{83,84}

Плунковните муцини се мултифункционални молекули кои имаат улога во заштитата на оралните површини. МГ1 муциноот е одговорен за реолошките својства на плунката: лубрикација на меките и тврдите ткива за да се минимизираат повредите од мастикацијата и другите механички повреди, спречува сушење и хемиски повреди и формирање на дифузна бариера меѓу основните ткива и надворешната средина. МГ1 и МГ2 формираат хетерогени комплекси со различни протеини од плунката: со амилазата, пролин богатите протеини, серинот и хистидинот. МГ2 фузира со лактоферинот, статеринот и ИгА (секреторниот имуноглобулин А).⁸³

Двата МГ1 и МГ2 муцини играат важна улога во аглутинацијата на бактериските клетки и колонизацијата во усната шуплина. МГ1 врзува неколку орални микроорганизми, вклучувајќи ги *Haemophilus parainfluenzae* и *Helicobacter pylori*. МГ2 муциноот се смета за важна компонента на неимунолошкиот одбрамбен систем во усната шуплина. Тој (МГ2) може да врзе кариогени видови вклучувајќи ги и *Streptococcus Mutans*.

Еден од двата видови на муцин, нискомолекуларната форма, се смета дека е поефикасна во бактериската агрегација, преовладува во плунката и слuzта која ја обвиткува оралната мукоза на кариес резистентните лица, додека пак муциноот со високо молекуларната тежина е застапен во повисоки концентрации кај кариес осетливите лица. Плунката кај кариес резистентните особи пројавува, исто така, поголема активност на протеазата која е способна за конверзија на високо молекуларните муцини во ниско молекуларни муцини. Способноста на саливарните муцини за бактериска агрегација е поврзана со сулфомуцините наместо со сиаломуцините. Додека отстранувањето на сијаличната киселина предизвикува само делумно губење на способноста на муцините за агрегација, комплетно губење на оваа

способност се случува по десулфатацијата на муцините. Муцините во слузта на оралната мукоза комуницираат со епителните површини преку специфични мембрански рецептори. Оваа интеракција ги вклучува јагледхидратните делови на молекулата на муциногенот и може да биде осетлива на оштетување од бактериите кои ја колонизираат оралната слузница.

Натриум, калиум и хлор

Плунката е главно составена од вода со различна количина на органски и неоргански состојки. Неорганските состојки како што се натриумот, калиумот и хлорот придонесуваат за осмоларноста на плунката. Плунката содржи големи количини на калиум, за разлика од концентрациите на натриумови и хлорни јони кои се неколку пати помали во плунката од крвната плазмата. Натриум јоните активно се реапсорбираат од сите саливарни канали, а калиумовите јони активно се секретираат во плунката во замена за натриумот. Сепак реапсорпцијата на натриум е поголема од секрецијата на калиум што создава електрична негативност од -70 милivolти во плунковите канали. Тоа пак доведува до пасивна реапсорпција на хлорните јони. Затоа концентрацијата на хлорните јони во плунката паѓа на многу ниско ниво и се појавува намалување на концентрацијата на јоните на натриум во плунковните каналчиња.⁸⁵

Дефинитивниот состав на плунката зависи од саливарниот проток. Механизмот кој ја спроведува реапсорпцијата има максимален капацитет за транспорт и каналчињата имаат ограничено време да го направат електролитниот состав на високо стимулираниот проток. Тогаш реапсорпцијата на солите паѓа, а стимулираната плунка е помалку хипотонична со висока содржина на натриум и хлор за разлика од нестимулираната плунка.

Во литературата постојат различни податоци во врска со влијанието на натриумот, калиумот и хлорот во плунката на застапеноста на денгалниот кариес.

Цел на трудот

Денталниот кариес е најраспространетото стоматолошко заболување, чија инциденца, иако е значително намалена, сепак претставува голем проблем во секое општество (Beck et al., 1988).⁸⁶

Плунката е биолошка средина важна за физиологијата на усната шуплина. Секретираното количество и квалитетот на плунката имаат особено влијание на процесите на де- и реминерализацијата на забните површини. Плунката е од витално значење за интегритетот на забите и за меките ткива. Не е невообичаено да се испитуваат пациенти кои ги губат забните структури што се должи на забниот кариес или забната ерозија. Повеќето можни причини кои се одговорни за промената на оралниот баланс и фаворизирањето на деминерализацијата може да се откријат со мерење на плунковните параметри.

Отука произлезе целта на нашето истражување да ги детерминираме:

- протокот на плунка и рН на нестимулирана плунка кај група на кариес активни и кариес резистентни испитаници,
- молекулската маса на ниско и високо молекуларните муцини кај група на кариес активни и кариес резистентни испитаници,
- концентрациите на уреа, бикарбонати и калциум кај група на кариес активни и кариес резистентни испитаници,
- концентрациите на натриум, калиум и хлор 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, како и

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

Материјал и метод на работа

За реализација на поставената цел, ќе бидат опфатени 60 испитаници од обата пола на возраст од 19 до 25 години, со очувано општо и орално здравје, поделени во две групи според денталното здравје односно вредностите на КЕП индексот (*WHO, Geneva, 2000*)⁸⁷. Според критериумите на Светската Здравствена Организација (СЗО), интерпретацијата на вредностите на КЕП-индексот за оваа возрасна група се изведува на следниот начин: испитаници со вредности на КЕП индексот меѓу 1,1-4,5 се означуваат како категорија со низок интензитет на кариес (кариес резистентни) и испитаници со вредности на КЕП индексот над 12,3 - категорија со многу висок интензитет на кариес (кариес активни).

Кај сите испитаници ќе се спроведат:

- Клинички испитувања,
- Лабораториски испитувања,
- Статистичка обработка на добиените резултати.

- Клинички испитувања

При клиничкиот преглед направен со сонда и стоматолошко огледалце кај испитаниците се изврши:

- одредување на КЕП индексот со помош на Klein-Palmer- овиот систем;

- регистрација на индексот на орална хигиена (ОХИ), користејќи се со методот на Greene- Vermillion;

2.1. Одредување на КЕП индексот со помош на Klein- Palmer- овиот систем

КЕП= вкупен број на кариозни+ вкупен број на екстрахирани+ вкупен број на реставрирани-пломбирани заби.

2.2 Регистрација на индексот на орална хигиена (ОХИ), користејќи се со методот на Greene- Vermillion

Тестирањето т.е одредувањето на индексот на орална хигиена (ОХИ) ќе се изведува на почетокот на истражувањето на тој начин што непосредно пред стоматолошкиот преглед забните површини ќе се премачкаат со 1% раствор на метиленско сино, на кој начин наслагите на забите стануваат видливи. Забите се делат во три сегменти во горната и долната вилица:

- фронтален, од канин до канин,
- дистален, од десниот канин кон моларите и
- дистален, од левиот канин кон моларите.

Кај симплифицираниот метод на Greene- Vermillion се оценуваат само шест површини, на шест заби, кои претставуваат репрезентативен примерок за целата дентиција:

16	11	26
46	31	36

- вестибуларна 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 се користи се користи соседниот дистален заб.

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

0- отсуство на наслаг;

1- присуство на наслаги во гингивалната третина на клиничката коронка;

2- присуство на наслаги во средната третина на клиничката коронка;

3- присуство на наслаги во оклузалната третина т.е инцизалната третина на клиничката коронка.

Индексот на оралната хигиена (ОХИ) ќе биде пресметуван според следнава формула :

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

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

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

• Лабораториски испитувања

2.1 Одредување проток на нестимулирана плунка

Испитаникот седи во исправена положба со главата инклинирана напред така што продуцираната салива се собира на подот на устата и истекува преку усните. Насобраната плунка почнува да капе во градуираното цевче 5 минути. Добиениот резултат ќе биде изразен во милилитри во 5 минути.

2.2 *Одредување на концентрацијата на водородни јони (pH вредност)*

Одредувањето на pH вредноста ќе се спроведе со користење стандарден pH метар.

2.3 *Методи за одредување на вкупен калциум, бикарбонати, уреа, муцини, натриум, калиум и хлор во плунка*

А). Вкупниот калциум во плунка ќе се одредува со фотометрискиот метод. Принцип на методот: Јоните на калциум реагираат со *o-cresolphthalein*- комплекс во алкална средина при што се образува виолетово обоено комплексно соединение, чиј интензитет на обојување се мери фотометриски на 546 нм. Апсорбанцата на комплексот пропорционална на концентрацијата на калциумот во примерокот.

Б). Концентрацијата на бикарбонатите во плунката ќе биде одредувана со фотометрискиот метод. Принцип на методот: референтна метода за одредување на концентрацијата на бикарбонатите во телесните течности е ензимската УВ метода со учество на ензимот фосфоенолпируват карбоксилаза и малат дехидрогеназа каде се следи смалувањето на апсорбанцата на бранова должина од 340 нм, при преминувањето на редуцираниот коензим $\text{NADH} + \text{H}^+$ во неговиот оксидиран облик NAD^+ .

В). Концентрацијата на уреа во плунката ќе биде одредувана со фотометриски метод (кинетички ензимски метод *Urease/GLDH*). Принцип на методот: Уреата се хидролизира под дејство на ензимот уреаза на јаглерод диоксид и амонјак. Амонјакот ослободен од уреата потоа реагира со алфа-кето глутарат и NADH_2 во присуство на ензимот *GLDH*, при што алфа-кетоглутаратот преминува во глутамат, а NADH во NAD , при што се мери со оптички тест. Опаѓањето на

апсорбанцата на редуцираниот никотин-амид-аденин-динуклеотид е правопрпорционален на присутниот NH_3 , ослободен од уреата.

Г). Видот на муцините во плунката ќе биде одредуван со тенкослојна хоризонтална градиенда (4-22%) SDS-PAG електрофореза според Gorg и сор. Принцип на методот: Анјонскиот детергент натриум додецисулфат (SDS) нековалентно се врзува со полипептидните вериги резултирајќи со негативен електростатски набој на протеините(муцините) независно од нивниот претходен набој. Поради тоа електрофоретската мобилност на протеинските молекули во присуство на SDS не зависи од електричниот полнеж како кај нативната електрофореза туку од молекулската маса. Примената на соодветни стандарди овозможува определување на молекулската маса на сепарираниите протеини.

Д) Концентрациите на натриумот, калиумот и хлорот во плунката се одредуваат со индиректна потенциометриска метода за мерење на електролити. Мерењето на концентрациите на натриумот, калиумот и хлорот се одредуваат во автоматизиран биохемиски анализатор HumaLyte Plus 5.⁸⁸

- **Статистичка обработка**

Статистичка обработка на резултатите од испитувањето ќе се направи преку соодветната програма STATISTICA 7.

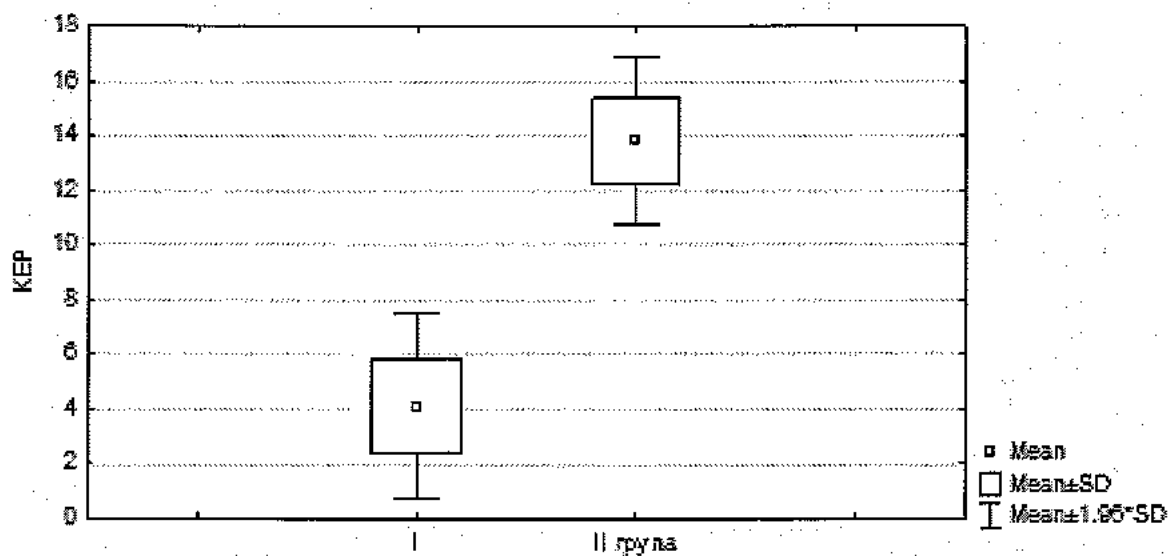
РЕЗУЛТАТИ

Во студијата учествуваат 60 испитаници, на возраст од 19 до 25 год, со очувано општо и орално здравје, поделени во две групи според денталното здравје односно вредностите на КЕП индексот, испитаници со вредности на КЕП индексот меѓу 1,1-4,5 кои припаѓаат во групата со низок интензитет на кариес (кариес резистентни) и испитаници со вредности на КЕП индексот над 12,3 - категорија со многу висок интензитет на кариес (кариес активни). Првата група (I група) се кариес резистентни, додека втората група (II група) се кариес активни испитаници.

Просечната вредност на КЕП индексот кај првата испитувана група изнесува 4.1 ± 1.7 , додека таа кај втората група на испитаници изнесува 13.8 ± 1.6 (Табела и Графикон 1). Разликата меѓу просечните вредности, изразена преку Студентовиот "t"-тест, е статистички сигнификантна за $p < 0.05$ ($p = 0.000000$) (Табела 1).

Табела бр.1 Приказ на просечните вредности на КЕП индексот во двете испитувани групи

КЕП	број	просек	$\chi_1 - \chi_2$	t-тест	p	Ст. девијација
I гр. (1-4.5)	30	4.1	9.7	22.6643	0.000000	1.736690
II гр. (над 12.3)	30	13.8				1.562491



Графикон бр.1 Приказ на просечните вредности на КЕП индексот во двете испитувани групи

Просечната вредност на протокот на плунка во групата на кариес резистентни испитаници изнесува 4.4 ± 1.4 , а се движи во ранг од 2.4 до 9.0. Просечната вредност на протокот на плунка во групата на кариес активни испитаници е нешто пониска и изнесува 3.8 ± 1.4 , а се движи во ранг од 1.6 до 7.1 (Таб. 2 и Граф 2). Според Студентовиот "t" тест (Таб. 2а), разликата помеѓу просечните вредности на протокот на плунка меѓу двете испитувани групи е статистички несигнификантен за $p > 0.05$.

Просечната вредност на рН на плунката во групата на кариес резистентни испитаници изнесува 7.4 ± 0.2 , а се движи во ранг од 6.86 до 7.69. Просечната вредност на рН на плунка во групата на кариес активни испитаници изнесува 7.4 ± 0.2 , а се движи во ранг од 6.79 до 7.75 (таб и граф2). Според Студентовиот "t" тест (Таб. 2а), разликата помеѓу просечните вредности на рН на плунка меѓу двете испитувани групи е статистички несигнификантен за $p > 0.05$.

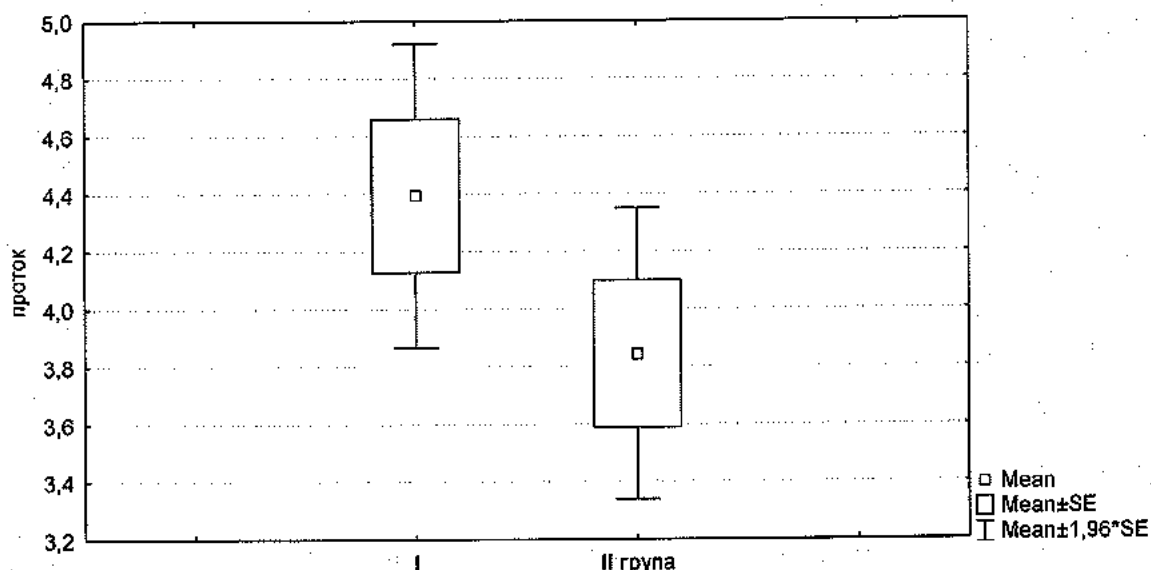
Табела бр.2 Приказ на просечните вредности на прокотот на плунка и рН во двете испитувани групи

I група КЕР (1,1-4,5)	број	просек	минимум	максимум	Стд.Дев
проток	30	4,4	2,4	9,0	1,471554
рН	30	7,4	6,86	7,69	0,220557
II група КЕР над 12,3					
проток	30	3,8	1,6	7,1	1,41047
рН	30	7,4	6,79	7,75	0,21533

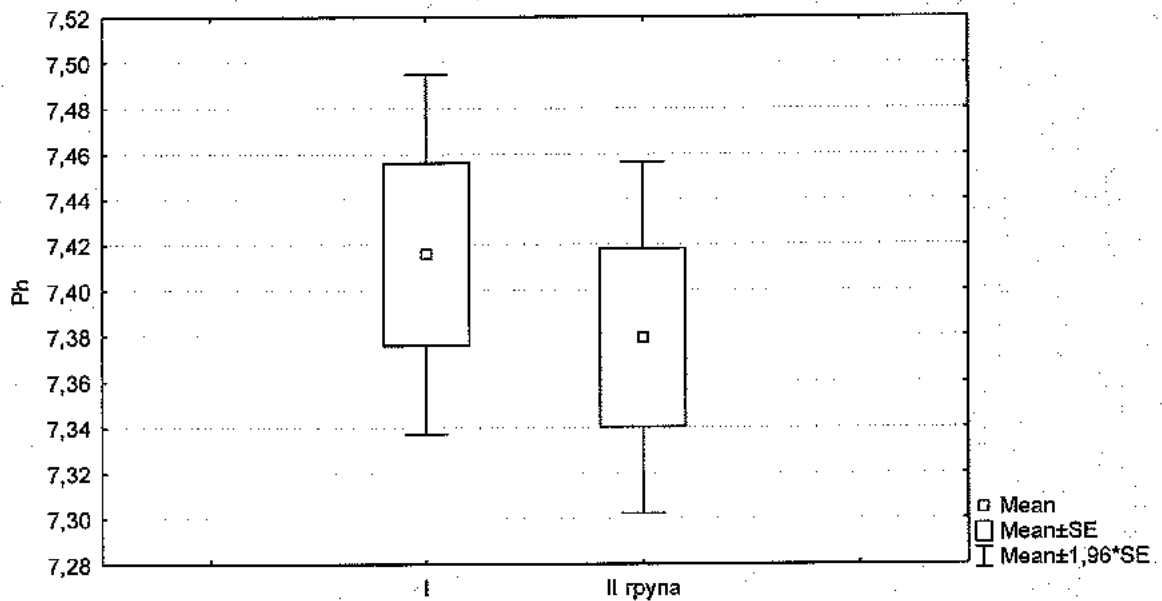
Табела бр.2а Приказ на "t" тестот помеѓу двете групи

	$\chi_1 - \chi_2$	t-value	p
проток	0,6	1,477892	0,144847
рН	0	0,651548	0,517267

Графикон бр.2 Графички приказ на просечните вредности на лабораториските испитувања во двете групи



Графикон бр. 2а – Просечните вредности на протокот на плунка кај двете испитувани групи

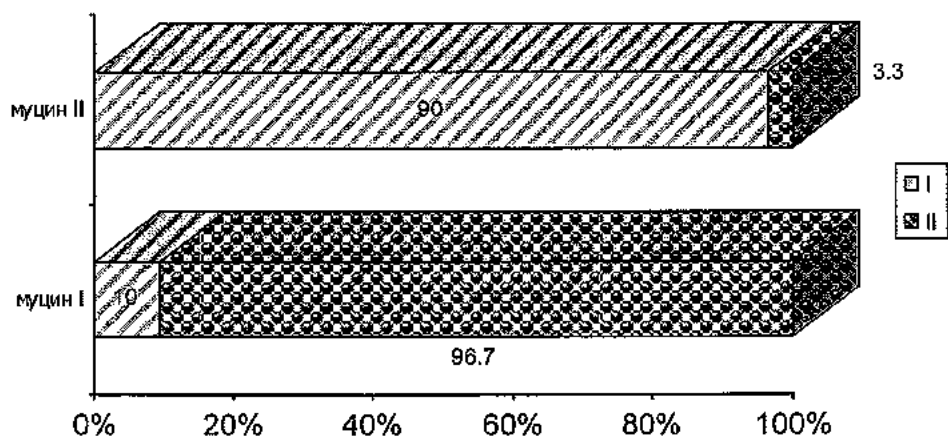


Графикон бр. 26- Просечните вредности на рН на плунката кај двете испитувани групи

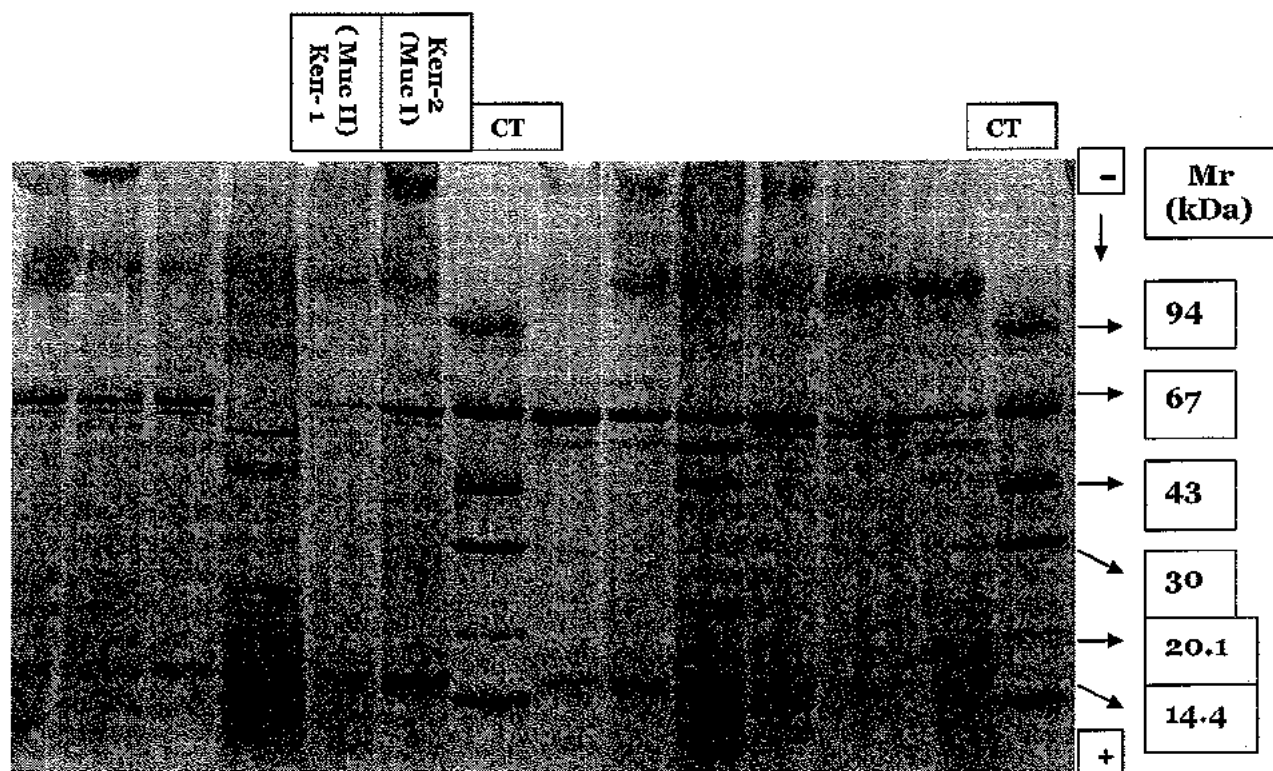
Во однос на застапеноста на муцин I и II, постои обратнопорционална застапеност во двете групи. Во I група со 90.0% е застапен муцин II, а кај II група со 96.7% е застапен муцин I, процентуалната разлика која се регистрира е статистички сигнификантна за $p < 0.05$ (Таб. 3 и Граф 3).

Табела бр.3 Дистрибуција на испитаниците според застапеноста на муцилот во двете испитувани групи

I група/КЕР (1,1-4,5)	број	%
Муцин I	3	10,0
Муцин II	27	90,0
II група/КЕР над 12,3		
Муцин I	29	96,7
Муцин II	1	3,3



Графикон бр.3 Дистрибуција на испитаниците според застапеноста на муцилот во двете групи



Слика бр. 1 SDS-PAGE електрофоретски профили на MUC I и MUC II во плунка кај кариес резистентни(Кеп-1) и кариес активни(Кеп-2) испитаници

На слика бр.1 од десна страна се прикажани стандарди на молекулска маса во килодалтони на некои протеини кои се застапени во плунката. Мус II е познат како нискомолекуларен, мономерен муцин со молекулска маса од 130-180 килодалтони. Според тоа, на сликата спредувајќи ја неговата молекулска маса со молекулската маса на останатите протеини местото на овој елферограм му е над последниот протеин кој има молекулска маса од 94 kDa. Додека пак, Мус I е познат како високомолекуларен, олигомерен муцин со молекулска маса од $2-4 \times 10^4$ kDa. Според тоа, тој на овој елферограм се наоѓа високо над Мус II. На оваа слика, која е земена како репрезентативен примерок, се гледа дека Мус II е повеќе застапен (засенчен) кај кариес резистентен испитаник, а Мус I е застапен (изразито засенчен) кај испитаникот со поголема застапеност на кариес.

Просечната вредност на концентрацијата на уреата во плунка во групата на кариес резистентни испитаници изнесува 5.7 ± 1.8 , а се движи во ранг од 1.9 до 8.6. Просечната вредност на концентрацијата на уреата во плунка во групата на кариес активни испитаници изнесува 5.8 ± 1.6 , а се движи во ранг од 2.8 до 8.3 (Таб. 4 и Граф 4а). Според Студентовиот "t" тест (Таб 4а), разликата помеѓу просечните вредности на концентрацијата на уреата во плунка помеѓу двете групи е статистички несигнификантна за $p > 0.05$.

Просечната вредност на концентрацијата бикарбонати во плунка во групата на кариес резистентни испитаници изнесува 17.2 ± 6.1 , а се движи во ранг од 4.5 до 27. Просечната вредност на концентрацијата бикарбонати во плунка во групата на кариес активни испитаници е пониска и изнесува 8.8 ± 6.7 , а се движи во ранг од 1.1 до 23 (Таб.4 и Граф4б). Според Студентовиот "t" тест (Таб 4а), разликата помеѓу просечните вредности на концентрацијата бикарбонати во плунка помеѓу двете групи е статистички сигнификантен за $p < 0.05$ ($p = 0.000005$).

Просечната вредност на концентрацијата на јонски Са во плунката во групата на кариес резистентни испитаници изнесува 0.6 ± 0.4 , а се движи во ранг од 0.42 до 2.6. Просечната вредност на концентрацијата на јонски Са

во плунка кај групата на кариес активни испитаници изнесува 0.6 ± 0.2 , а се движи во ранг од 0.3 до 1.1 (Таб.4 и Граф 4в). Според Студентовиот "t" тест (Таб 4а), разликата помеѓу просечните вредности на концентрацијата на јонски Са во плунката помеѓу двете групи е статистички несигнификантен за $p > 0.05$.

Просечната вредност на концентрацијата на вкупен Са во плунка во групата на кариес резистентни испитаници изнесува 1.2 ± 0.5 , а се движи во ранг од 0.84 до 3.8. Просечната вредност на концентрацијата на вкупен Са во плунка во групата на кариес активни испитаници изнесува 1.1 ± 0.4 , а се движи во ранг од 0.63 до 2.1 (Таб.4 и Граф4г). Според Студентовиот "t" тест (Таб 4а), разликата помеѓу просечните вредности на концентрацијата на вкупен Са во плунка помеѓу двете групи е статистички несигнификантен за $p > 0.05$.

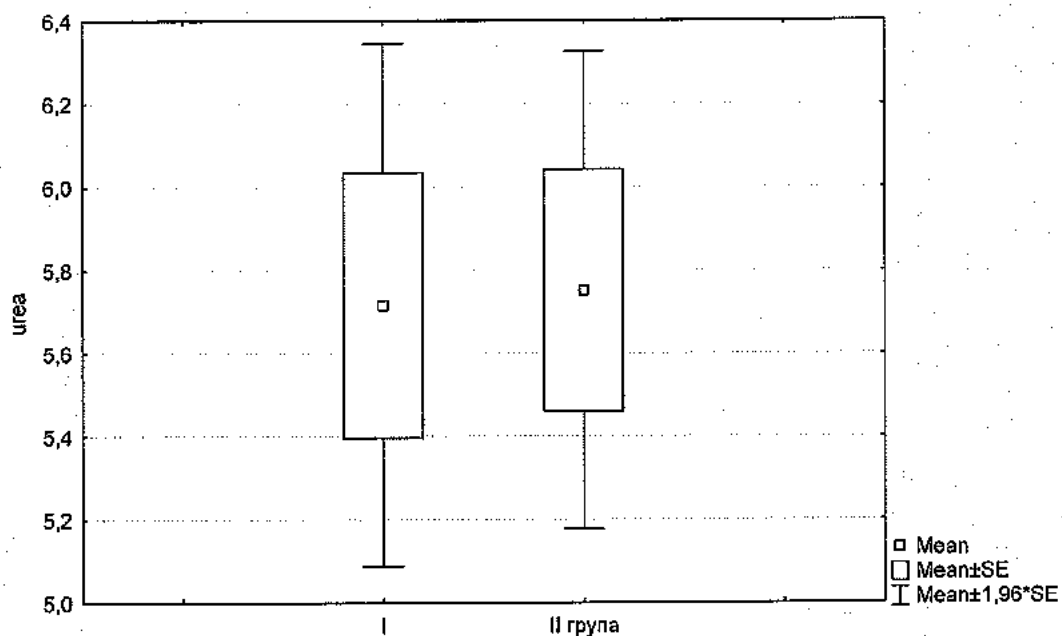
Табела бр.4 Приказ на просечните вредности на уреа, бикарбонати и калциум во двете групи

<i>I група</i> <i>КЕР (1,1-4,5)</i>	број	просек	минимум	максимум	Стд.Дев
уреа	30	5,7	1,87	8,6	1,757452
бикарбонати	30	17,2	4,5	27,0	6,109631
јон Са	30	0,6	0,42	2,6	0,387787
вкупен Са	30	1,2	0,84	3,8	0,523971

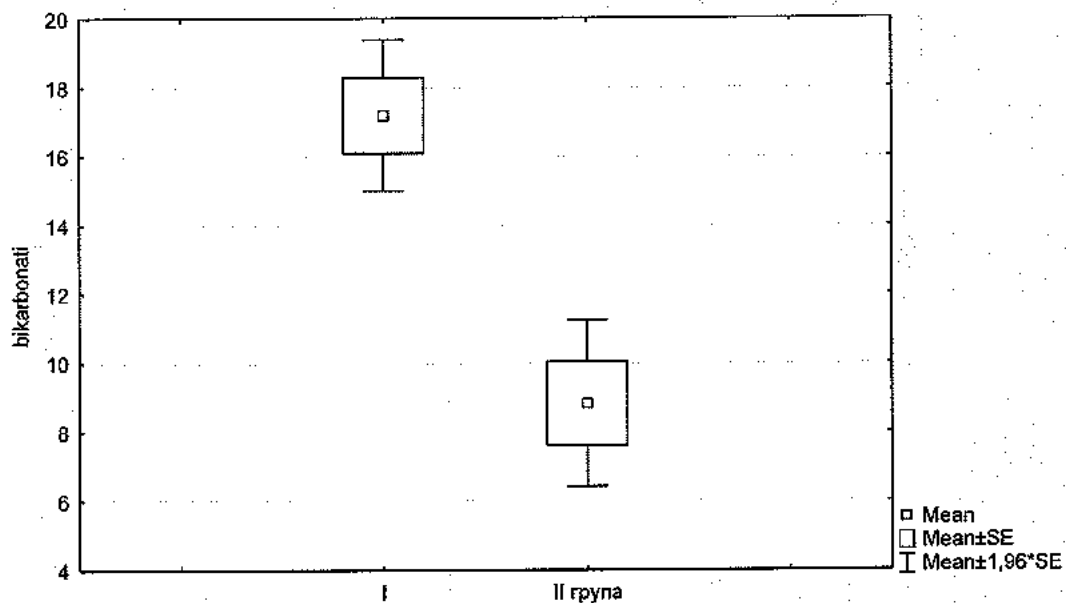
<i>II група</i> <i>КЕР над 12,3</i>	број	просек	минимум	максимум	Стд.Дев
уреа	30	5,8	2,79	8,33	1,60307
бикарбонати	30	8,8	1,1	23,0	6,73281
јон Са	30	0,6	0,32	1,09	0,18431
вкупен Са	30	1,1	0,63	2,130	0,35871

Табела бр.4а Приказ на Студентовиот "t" тест помеѓу двете групи

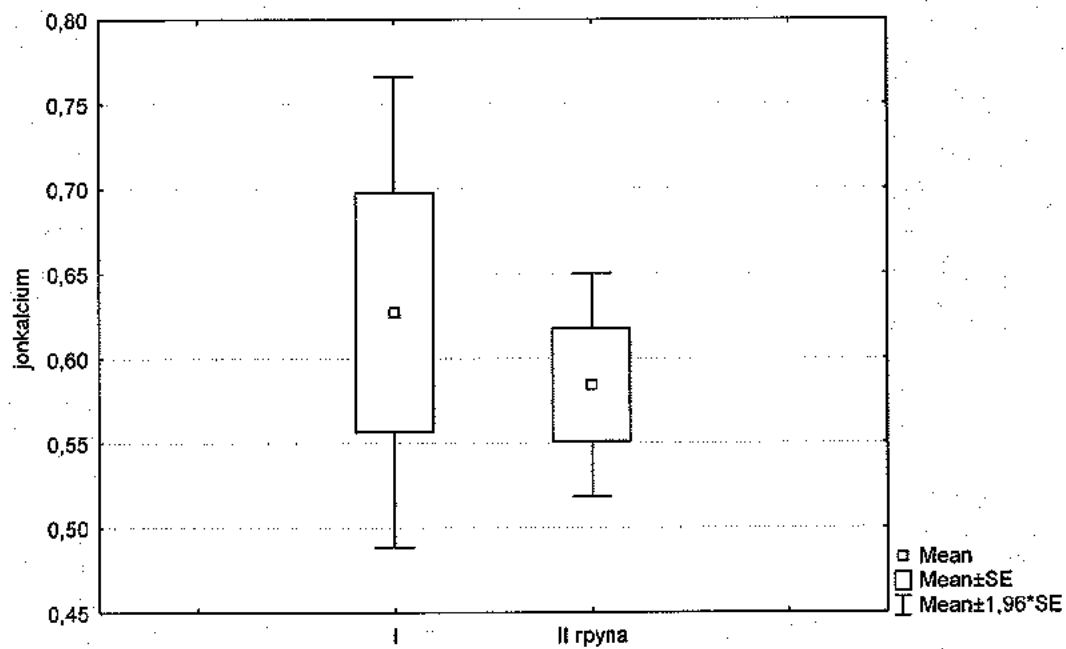
	t-value	p
уреа	-0,081357	0,935438
бикарбонати	5,038449	0,000005
јон Са	0,548540	0,585426
вкупен Са	0,761929	0,449190



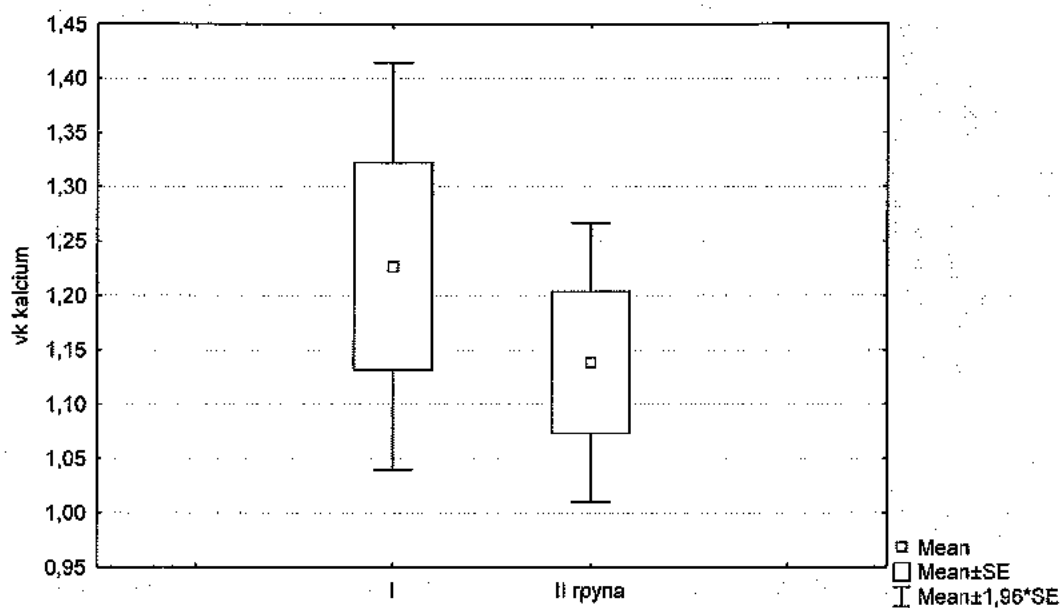
Графикон бр.4а- Приказ на просечните вредности на уреа во двете групи



Графикон бр.4б- Приказ на просечните вредности на бикарбонати во двете групи



Графикон бр.4в - Приказ на просечните вредности на јонски калциум во двете групи



Графикон бр.4г - Приказ на просечните вредности на вкупен калциум во двете групи

Просечната вредност на концентрацијата на калиум (K) во плунка во групата на кариес резистентни испитаници изнесува 20.5 ± 3.2 , а се движи во ранг од 15.5 до 26.8. Просечната вредност на концентрацијата на калиум (K) во плунка во групата на кариес активни испитаници изнесува 21.2 ± 4.8 , а се движи во ранг од 14.4 до 36.8 (таб.5 и граф5а). Според Студентовиот "t" тест (Таб 5а), разликата помеѓу просечните вредности на концентрацијата на калиум (K) во плунката помеѓу двете групи е статистички несигнификантен за $p > 0.05$.

Просечната вредност на концентрацијата на натриум (Na) во плунка во групата на кариес резистентни испитаници изнесува 19.4 ± 4.6 а се движи во ранг од 3.4 до 26.9. Просечната вредност на концентрацијата на натриум (Na) во плунката во групата на кариес активни испитаници е пониска и изнесува 18.6 ± 5.9 , а се движи во ранг од 1.4 до 33 (Таб.5 и Граф5б). Според

Студентовиот "t" тест (Таб 5а), разликата помеѓу просечните вредности на концентрацијата на натриум (Na) во плунка помеѓу двете групи е статистички несигнификантна за $p > 0.05$.

Просечната вредност на концентрацијата на хлор (Cl) во плунката во групата на кариес резистентни испитаници изнесува 21.5 ± 6.6 , а се движи во ранг од 11 до 48.5. Просечната вредност на концентрацијата на хлор (Cl) во плунката во групата на кариес активни испитаници е повисока и изнесува 29 ± 22.5 , а се движи во ранг од 13 до 96.3 (Таб.5 и Граф5в). Според Студентовиот "t" тест (Таб 5а) разликата помеѓу просечните вредности на концентрацијата на хлор (Cl) во плунката помеѓу двете групи е статистички несигнификантен за $p > 0.05$.

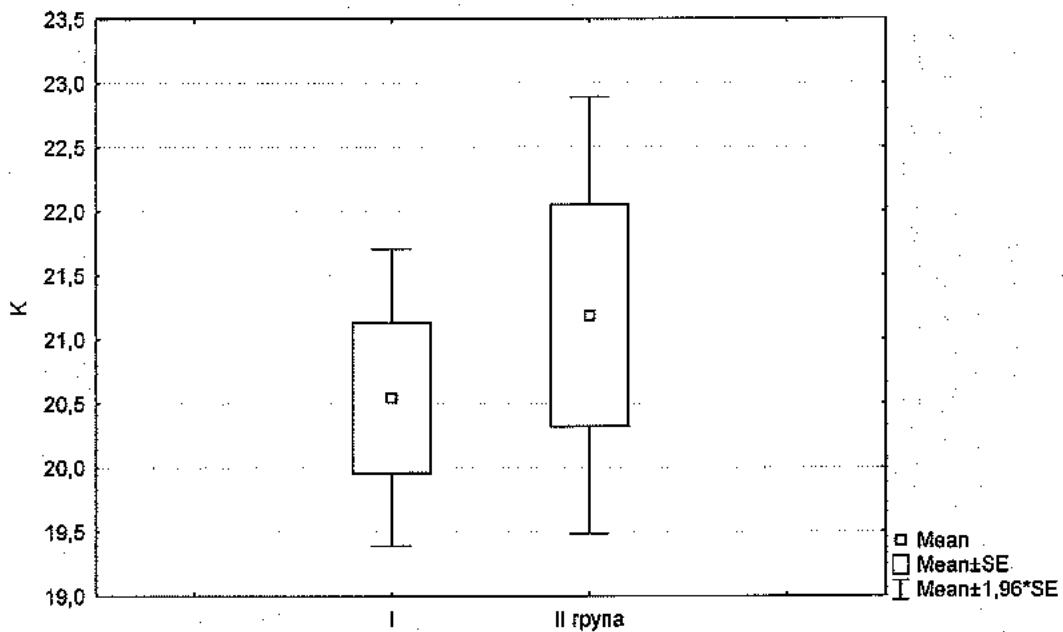
Табела бр.5 Приказ на просечните вредности на K, Na и Cl во двете групи

<i>I група</i> <i>KEP (1,1-4,5)</i>	број	просек	минимум	максимум	Стд.Дев
K	30	20,5	15,51	26,83	3,234388
Na	30	19,4	3,4	26,9	4,597671
Cl	30	21,5	11,0	48,5	6,609992

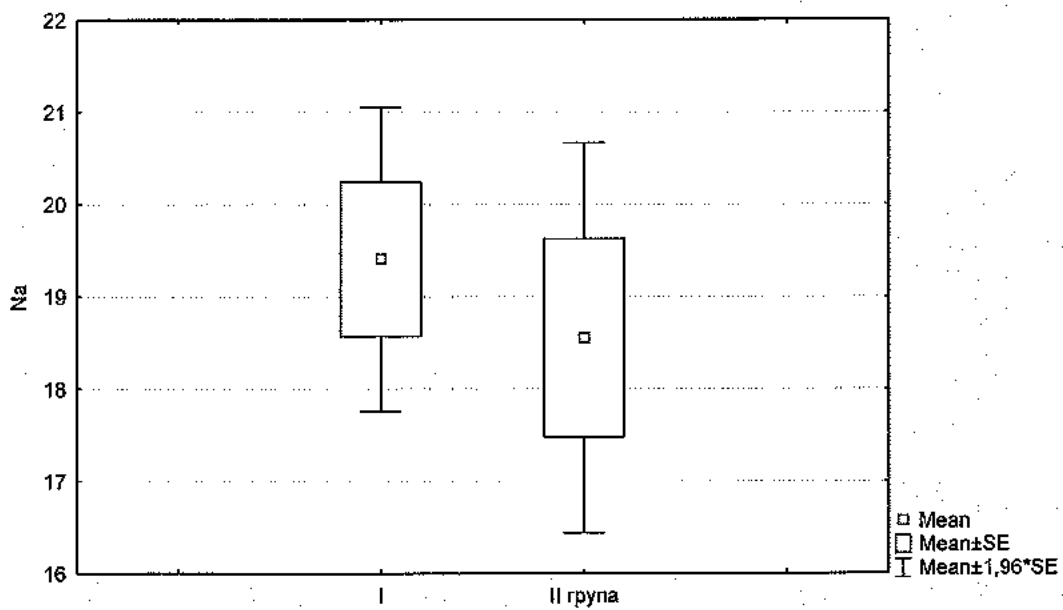
<i>II група</i> <i>KEP над 12,3</i>	број	просек	минимум	максимум	Стд.Дев
K	30	21,2	14,4	36,82	4,75780
Na	30	18,6	1,4	33,0	5,90924
Cl	30	29	13,0	96,3	22,51649

Табела бр.5а Приказ на t тестот помеѓу двете групи

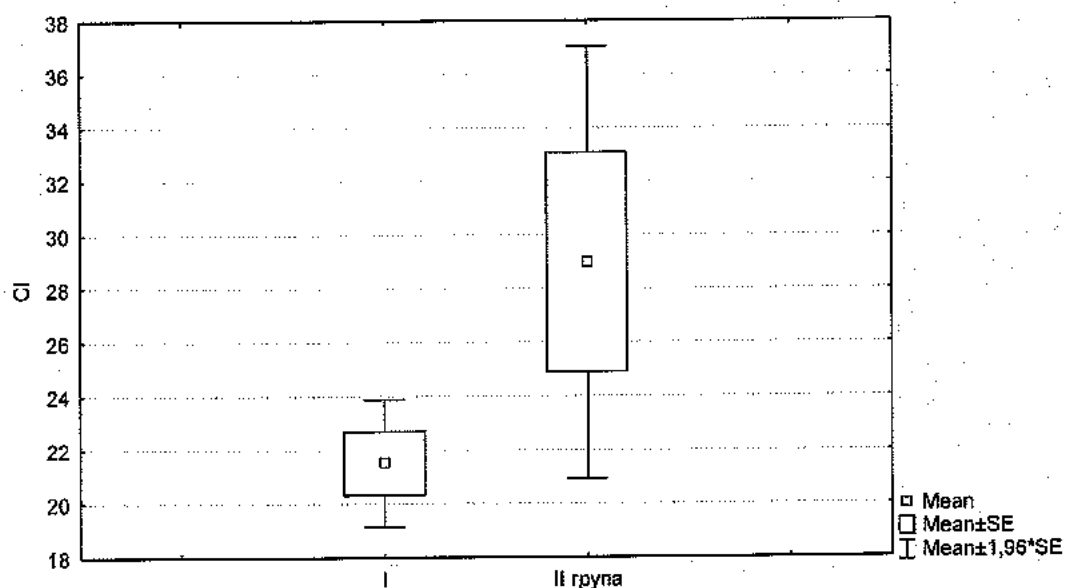
	t-value	p
K	-0,608044	0,545532
Na	0,624255	0,534908
Cl	-1,74275	0,086676



Графикон бр.5а – Приказ на просечните вредности на калиум (K) во двете групи



Графикон бр.5б- Приказ на просечните вредности на натриум (Na) во двете групи

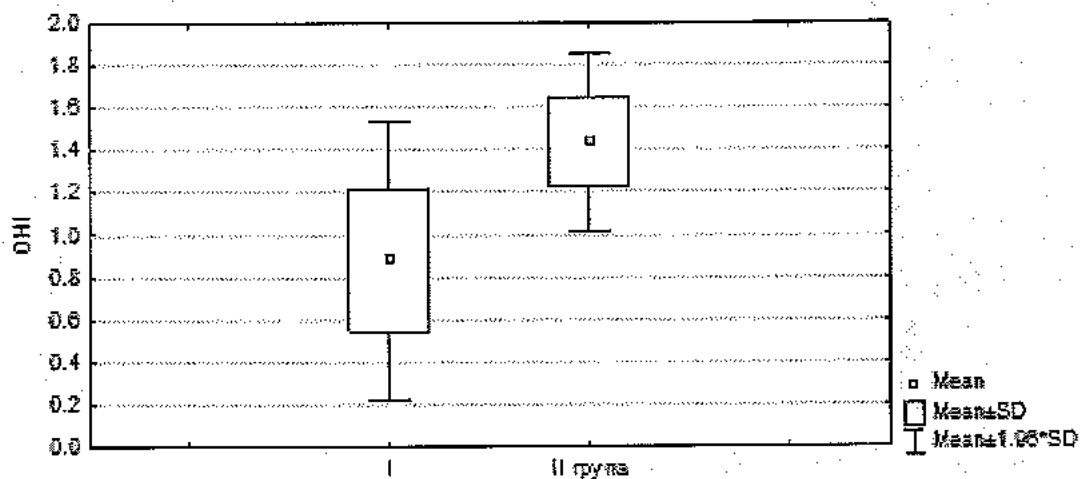


Графикон бр.5в – Приказ на просечните вредности на хлор (Cl) во двете групи

Просечната вредност на ОХИ индексот кај првата група на испитаници изнесува 0.881 ± 0.336 . Просечната вредност на ОХИ индексот во втората испитувана група изнесува 1.436 ± 0.212 (Таб. 6 и Граф. 6). Разликата помеѓу просечните вредности е статистички сигнификантна за $p < 0.05$ ($p = 0.000000$) (Таб.6).

Табела бр.6 Приказ на просечните вредности на ОХИ индексот во двете испитувани групи

ОХИ	број	просек	"t"-тест	p	Ст.девијација
I група КЕР (1,1-4,5)	30	0.881	7.65329	0.000000	0.335850
II група КЕР над 12,3	30	1.436			0.212060

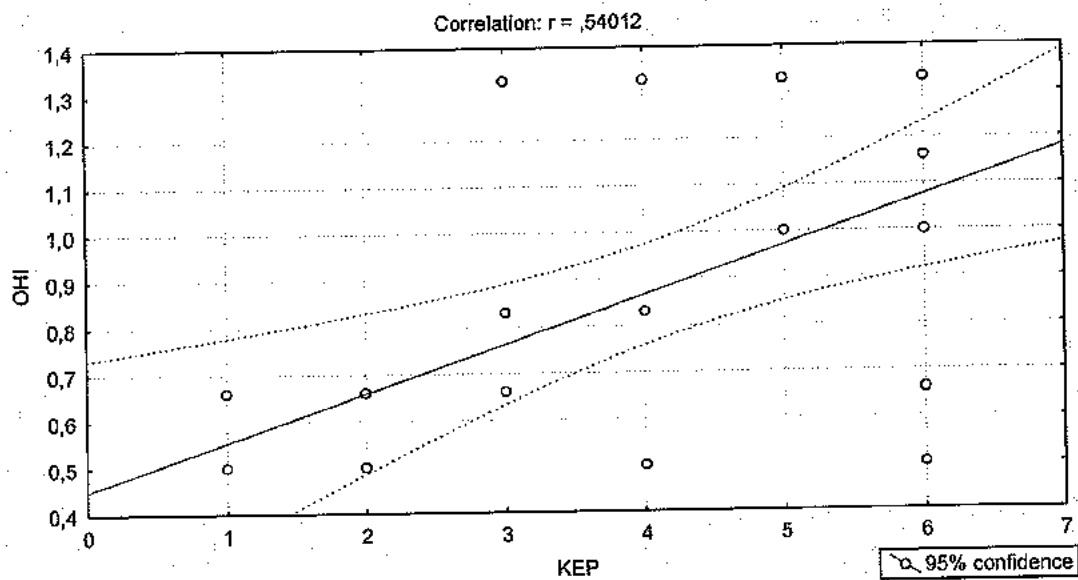


Графикон бр.6 Приказ на просечните вредности на ОХИ индексот во двете испитувани групи

Помеѓу КЕП индексот и ОХИ индексот се регистрира статистички сигнификантна позитивна умерено јака корелација кај двете испитувани групи, изразена преку Pearson-ов коефициент на корелација (Таб. 7 и Граф 7).

Табела бр. 7 Приказ на корелацијата помеѓу КЕП -индексот и ОХИ индексот во двете групи

Група	ОHI
I група КЕР (1,1-4,5)	r=0,5401 p=0,002
II група КЕР (над 12,3)	r=0,1468 p=0,439



Графикон бр. 7 Приказ на корелацијата помеѓу КЕП -индексот и ОХИ индексот во првата група

Во текот на истражувањето не се регистрираше статистички сигнификантна корелација помеѓу КЕП индексот и биохемиските параметри кај двете испитувани групи (Таб8).

Табела бр. 8 Приказ на корелацијата помеѓу КЕР-индексот и биохемиските параметри во двете групи

I група КЕР (1,1-4,5)	уреа $r=0,1468$ $p=0,439$
II група КЕР (над 12,3)	уреа $r=0,1861$ $p=0,325$
I група КЕР (1,1-4,5)	бикарбонати $r=-0,0097$ $p=0,959$
II група (над 12,3)	бикарбонати $r=0,2570$ $p=0,170$
I група КЕР (1,1-4,5)	К $r=0,0890$ $p=0,640$
II група (над 12,3)	К $r=0,1489$ $p=0,432$
I група КЕР (1,1-4,5)	Na $r=0,0888$ $p=0,641$
II група (над 12,3)	Na $r=0,1267$ $p=0,505$
I група КЕР (1,1-4,5)	Cl $r=-0,1982$ $p=0,294$
II група (над 12,3)	Cl $r=-0,0010$ $p=0,996$
I група КЕР (1,1-4,5)	јон Ca $r=0,1926$ $p=0,308$
II група (над 12,3)	јон Ca $r=-0,0759$ $p=0,690$
I група КЕР (1,1-4,5)	вкупен Ca $r=0,1733$ $p=0,360$
II група (над 12,3)	вкупен Ca $r=-0,0688$ $p=0,718$

Со мултиплата регресиона анализа е утврдена поврзаност помеѓу вредностите на КЕП индексот, како зависна-критериумска варијабла, и системот на предикторски варијабли од интерес, како што се вредностите на вкупен Са, јонски Са, Na, Cl, K, бикарбонати, уреа, протокот на плунка, ОХИ индекс, муцин, рН, како независни варијабли, кај кариес резистентни испитаници, при што, коефициентот на мултипла корелација (R) изнесува 0,833. Коефициентот на детерминација (R²) изнесува 0,695 и покажува дека сите независни варијабли заедно влијаат на варијабилитетот на КЕП индексот со 69.5%, додека 30.5% отпаѓа на влијание на други фактори.

Значајноста на коефициентот на мултипла корелација тестиран врз основа на F – дистрибуција покажува дека влијанието на предикторскиот систем на варијабли врз КЕП индексот, како зависна варијабла, статистички е значајна за $p = 0,00669$.

Со анализа на поединечните варијабли, се заклучи дека значајно влијание имаат вредностите на ОХИ индексот, муциот, вредностите на уреа и натриум (Na) во плунката.

За ОХИ индексот, коефициентот на парцијална регресиона анализа изнесува 0,7, а тестиран со Студентовиот “t”-тест покажува дека влијанието на ОХИ индексот врз КЕП индексот кај испитаниците - кариес резистентни е статистички значајно за $p = 0.000156$.

За муциот, коефициентот на парцијална регресиона анализа изнесува 0,3, а тестиран со Студентовиот “t”-тест покажува дека влијанието на муциот врз КЕП индексот кај испитаниците - кариес резистентни е статистички значајно за $p = 0.047139$.

За вредностите на уреа во плунката, коефициентот на парцијална регресиона анализа изнесува 0,5, а тестиран со Студентовиот “t”-тест, покажува дека влијанието на вредностите на уреа во плунката врз КЕП индексот кај испитаниците - кариес резистентни е статистички значајно за $p = 0.012843$.

За вредностите на натриум (Na) во плунката, коефициентот на парцијална регресиона анализа изнесува 0,35, а тестиран со Студентовиот “t”-тест покажува дека влијанието на вредностите на натриум (Na) во

плунката врз вредностите на КЕП индексот кај испитаниците - кариес резистентни е статистички значајно за $p = 0.039055$.

Влијанието на останатите предикторски варијабли од интерес врз КЕП индексот кај испитаниците - кариес резистентни не е статистички значајно за оваа група на испитаници (Таб. 8).

Табела бр. 8 Мултипла регресиона анализа за КЕП индексот кај испитаниците - кариес резистентни

НЕЗАВИСНИ ВАРИЈАБЛИ	R = 0,833 R ² = 0,695 F = 3.722 P = 0,00669		
	Beta	t - test	p - level
ОХИ	0,708585	4,76206	0,000156*
проток	0,107757	0,55745	0,584084
pH	0,133426	0,77613	0,447751
муцин	-0,315463	-2,13092	0,047139*
уреа	0,527091	2,76186	0,012843*
бикарбонати	-0,122351	-0,65459	0,521007
К	-0,109061	-0,65453	0,521050
Na	0,351037	2,22566	0,039055*
Cl	-0,180998	-1,23990	0,230933
јон Са	1,121779	1,88149	0,076180
вкупен Са	-0,920442	-1,58301	0,130832

* статистичка сигнификантност (значајност)

Со мултиплата регресиона анализа е утврдена поврзаност помеѓу КЕП индексот, како зависна-критериумска варијабла, и системот на предикторски варијабли од интерес, како што се вкупен Са, јон Са, Na, Cl, К, бикарбонати, уреа, протокот на плунка, вредностите на ОХИ индекс, муцин, вредности на pH на плунката (независни варијабли), кај кариес активни

испитаници, при што, коефициентот на мултипла корелација (R) изнесува 0,708. Коефициентот на детерминација (R^2) изнесува 0,502 и покажува дека сите независни варијабли заедно влијаат на варијабилитетот на КЕП индексот со 50.2%, додека 49.8% отпаѓа на влијание на други фактори.

Значајноста на коефициентот на мултипла корелација тестиран врз основа на F – дистрибуција покажува дека влијанието на предикаторскиот систем на варијабли врз вредностите на КЕП индексот, како зависна варијабла, статистички е незначајна за $p = 0,1668$.

Со анализа на поединечните варијабли, се заклучи дека значајно влијание имаат вредностите на вкупен Са и јонски Са во плунката. За вредностите на јонски Са во плунката, коефициентот на парцијална регресиона анализа изнесува 37.5, а тестиран со Студентовиот “t”-тест покажува дека влијанието на вредностите на јонскиот Са во плунката врз КЕП индексот кај испитаниците - кариес активни е статистички значајно за $p = 0.005750$.

За вредностите на вкупен Са во плунката, коефициентот на парцијална регресиона анализа изнесува 37.4, а тестиран со Студентовиот “t”-тест покажува дека влијанието на вредностите на вкупен Са во плунка врз вредностите на КЕП индексот кај испитаниците - кариес активни е статистички значајно за $p = 0.005856$.

Влијанието на останатите предикторски варијабли од интерес врз вредностите на КЕП индексот кај испитаниците - кариес активни не е статистички значајно за оваа група на испитаници (Таб. 9)

Табела бр. 9 Мултипла регресиона анализа за КЕП индексот кај испитаниците - кариес активни

НЕЗАВИСНИ ВАРИЈАБЛИ	R = 0,708 R ² = 0,502 F = 1.649 P = 0,1668		
	Beta	t - test	p - level
ОХИ	-0,4013	-1,71039	0,104373
проток	0,2165	0,95386	0,352790
pH	0,3519	1,51974	0,145948
муцин	0,3199	1,61642	0,123395
уреа	-0,1425	-0,67649	0,507328
бикарбонати	-0,1408	-0,59931	0,556436
К	0,4509	2,01075	0,059576
Na	-0,0149	-0,08019	0,936972
Cl	-0,1531	-0,71448	0,484096
јон Са	-37,4899	-3,13287	0,005750
вкупен Са	37,3822	3,12453	0,005856

* статистичка сигнификантност (значајност)

ДИСКУСИЈА

Денталниот кариес претставува едно од најчестите орални заболувања на човештвото. Тој влијае на сите луѓе без оглед на нивниот пол, социо-економски статус, раса и возраст. Ова заболување, исто така, е под големо влијание и на други фактори како што се хигиено-диететските навики и плунката.⁸⁹

Плунката постојано циркулира во устата. Таа се состои од мешавина на секретите од големите и малите плунковни жлезди и траги од гингивалната-цервикална течност. Плунката го промовира оралното здравје, и намалувањето на нејзината секреција придонесува да се создадат услови во кои се нарушува нормалната функција во устата и може да дојде до појава на некое заболување. Плунката со постојаното испирање на забите и оралната слузница, функционира како раствор за чистење, лубрикант, пуфер и јонски резервоар на калциум и фосфат кои се од суштинско значење за реминерализација на почетните кариозни лезии.

Долго време е познато дека плунката служи како огледало на здравјето на телото, бидејќи содржи протеини, хормони, антитела и други молекули кои често се мерат со стандардни тестови на крвта за следење на здравјето или некоја болест. Сепак за разлика од крвта плунката е лесна за собирање, помалку е болно за пациентите и не е толку заразна за здравствените работници. Речиси сите компоненти кои се присутни во крвта ги има и во плунката. Иако плунката не се користи до таа точка како истражувачки медиум, таа има висок потенцијал за примена на истите тестови кои во моментот се прават на крвта.⁹⁰

Од неодамна е потврдено дека дисбалансот во нивоата на слободни радикали, реактивни кислородни видови и антиоксиданси во плунката може да игра важна улога во појавата и развојот на забниот кариес.⁹¹

Оттука проценката на тие фактори во плунката кои можат да го зголемат ризикот од забен кариес кај поединци, може да го отвори патот да

се дадат препораки со кои ќе се грижиме специјално за потребите на тие поединци.⁹²

Плунката е главниот одбрамбен фактор во устата и намалувањето на нејзината стапка на проток во устата влијае на оралното и денталното здравје. Послабиот проток на плунка може да предизвика варијации на многу неспецифични симптоми и така воспоставување на протокот на плунка кај пациентите е од примарно значење во стоматологијата и оралната медицина. Мерењето на саливарниот проток е непроценлива дијагностичка алатка во одредување на прогнозата на алтернативни терапевиски планови.⁹³

Оттука и првата цел на овој труд е одредување на протокот на плунка и рН на нестимулирана плунка кај кариес активни и кариес резистентни испитаници. Генерално колку е повисока стапката на саливарниот проток толку ќе биде побрзо чистењето и зголемувањето на пуферскиот капацитет, а со тоа се намалува ризикот од појава на забен кариес.

Во ова испитување просечната вредност на протокот на плунка кај кариес резистентните испитаници изнесува 4.4 ± 1.4 , и е поголема од просечната вредност на протокот на плунка кај кариес активните испитаници која изнесува 3.8 ± 1.4 . Според t-тестот разликата помеѓу просечните вредности помеѓу двете групи е статистички несигнификантна за $p > 0.05$.

Додека пак просечната вредност на рН на нестимулирана плунка и кај кариес резистентните и кариес активните испитаници е иста и изнесува 7.4 ± 0.2 . Според t-тестот разликата меѓу просечните вредности за рН помеѓу двете групи е статистички несигнификантна за $p > 0.05$.

Добиените резултати се во согласност со истражувањето на Preethi BP и сор. каде на 120 здрави деца кои се поделени во две групи: кариес резистентни и кариес активни, се испитувани саливарниот проток, рН, пуферскиот капацитет, калциумот, вкупните протеини и вкупниот антиоксидансен капацитет. Просечните вредности на саливарниот проток и

pH кај кариес активните испитаници се минимално помали од кариес резистентните испитаници и разликата не е статистички сигнификантна.⁹⁴

Асоцијацијата помеѓу ниските нивоа на кариес и високата саливарна пуферизација не е уверливо демонстрирана кај нестимулираната плунка. Човечката уста, доста често, е изложена на компоненти чија pH вредност се разликува од нормалната саливарна pH. Овие компоненти може да предизвикаат оштетувања (ерозии) на забите или мукозните површини. Пуферските системи се обидуваат да ја вратат назад pH кон нормалната вредност колку што е можно побрзо. Како што може да се види, сепак, саливарниот проток и пуферските системи се поефикасни во стимулираната плунка.

Во модерната стоматолошка пракса, дијагностичките саливарни мерења, како што се саливарната секретациона количина и пуферскиот капацитет, се препорачува да се користат за дополнување на анамнестичките информации и клиничките наоди во врска со превенцијата од забен кариес.

Втората и најважна цел на овој труд беше одредување на застапеноста на ниско и високо молекуларните муцини кај групите на кариес активни и кариес резистентни испитаници. Тука се докажува важноста на муцините, а особено на ниско молекуларниот муцин во одржувањето на оралното здравје, и зголемување на резистентноста кон забниот кариес.

Плунката е од суштинско значење за одржување на оралното здравје и нејзините билошките функции се должат главно на муцините и другите протеини кои се излачуваат од страна на малите и големите плунковни жлезди. Меѓу другите важни функции, овие протеини се важни за одржување на интегритетот на меките и тврдите ткива, за моделирање на оралната микрофлора и обезбедување на лубрикација за мастикација, говор и голтање. Муцините се важни протеински компоненти на мукозниот слој кој ги прекрива епителните површини на оралната празнина. Тие имаат голема улога во заштитата од хемиски и механички повреди како и во имунолошкиот систем на одбрана на домаќинот.⁹⁵

Постојат два различни муцини, високо молекуларниот МГ1 и ниско молекуларниот МГ2. МГ1 муцилот придонесува за високоеластичните својства на плунката и е компонента на стекнатата емајлова пеликула, а МГ2 врзува неколку видови на бактерии вклучувајќи орални стрептококи, пародонталниот патоген *Actinobacillus actinomycetescomitans* и *Pseudomonas aeruginosa*. На терминалниот регион МГ2 содржи 144 аминокиселински резидуи кои покажуваат антифунгицидна активност против опортунистичката *Candida albicans*.⁹⁶

Полипептидниот рбет на МГ2 е организиран во 5 домени. Домен 1 содржи регион со хистатин и поврзувачки сегмент леуцин. Домен 2 содржи серин и треонин, домен 3 содржи 6 силно О-гликолизирани сегменти богати со серин, треонин и пролин, доменот 4 содржи дегенерирани повторени секвенци а доменот 5 го содржи вториот леуцин поврзувачки сегмент.

Во овој труд резултатите покажуваат дека застапеноста на МУЦ 1 и МУЦ 2 кај двете групи испитаници кариес резистентни и кариес активни е обратно пропорционална. Застапеноста на МУЦ 2 или ниско молекуларниот муцин е со 90 % застапен кај кариес резистентните испитаници, додека МУЦ 1 или високо молекуларниот муцин е со 97% застапен кај кариес активните испитаници со што процентуалната разлика е статистички сигнификантна за $p > 0.05$.

Во својот труд Lucila и сор. укажуваат на тоа дека МГ2 имаат способност да формираат комплекси со други протеини во плунката. Таквите комплекси ја фаворизираат активноста на некои ензими како амилазата или пролин богатите протеини и статерините и овозможуваат нивно поврзување за забните површини и промовирање на микробицидната активност. Исто така, укажуваат на тоа дека N терминалниот регион може да формира алфа спирала со што ќе има висок афинитет кон забните површини и ќе учествува во реминерализацијата.⁹⁷

Во својот труд пак Mehrotra R. и сор. докажуваат дека МГ2 муцините имаат способност за автоинтеракција која е важна за нивното учество во агрегацијата на оралните бактерии. Ако нискомолекуларниот муцин се

поврзува преку своите O поврзани олигосахариди со лектините на бактериската површина, неговиот помалку гликолизиран N терминален домен може да остане слободен за интеракција со другите муцини кои пак може да се поврзани со други бактерии. На тој начин, ниско молекуларните муцини преку нивната авто интеракција може да ја промовираат бактериската агрегација.⁹⁸

Во денешно време, особено внимание се обрнува на превенцијата на забниот кариес. Затоа некои истражувачи сметаат дека хиерахиската организација на разните кариес ризик фактори и нивното пирамидално распределување е иновативен концепт, кој обезбедува основа за неговата клиничка примена. Во овој концепт како нови фактори за проценка на ризикот од кариес се способностите на плунката да создава алкални супстанции од еднородни супстрати, како што се уреата и аргининот. Така, со одредувањето на застапеноста на овие алкални супстанции како на пример уреата во плунката би се проценувал кариес ризикот индивидуално.

Уреата игра важна улога во рН на биофилмот, хомеостазата и инхибицијата на денгалниот кариес. Таа е еден од пуферските системи во плунката.^{99,100,101}

Примарниот извор на создавање на алкални супстанции во плунката е преку хидролиза на уреата од уреаза ензимите. Се смета дека кај кариес резистентни индивидуи има повеќе алкален биофилм. Со тоа кариес ризикот е асоциран со губењето на потенцијалот за создавање на алкални супстанции. Амонијакот произведен од уреата може да биде важен еднороден инхибиторен фактор на ацидогената микрофлора и развојот на кариес.

Во својот труд Peterson и сор. добиле индиректни докази дека оралниот метаболизам на уреа може да ја зголеми кариес резистенцијата. Тие вклучиле пациенти со хронична бубрежна инсуфициенција кај кои утврдиле дека ретко се развивал кариес и покрај исхраната која била богата со јаглехидрати. Овие пациенти произведувале 10-50 пати поголеми количества на саливарна уреа од здрави индивидуи. Поради тоа алкалогениот потенцијал на плунката би можел да биде ветувачка стратегија во спречувањето или контролирањето на забниот кариес.¹⁰²

Спротивно на досега изнесеното, во овој труд испитувањата покажуваат дека просечната вредност на концентрацијата на уреата кај кариес резистентните испитаници која изнесува 5.7 ± 1.8 е минимално помала од просечната вредност на уреата кај кариес активните испитаници која изнесува 5.8 ± 1.6 , и разликата е статистички несигнификантна за $p > 0.05$.

Еден од најважните пуферски системи е бикарбонатниот. Бикарбонатите како составни елементи на плунката, дифундираат во плакот и дејствувајќи како пуфери ги неутрализираат киселините.

При ниски стапки на проток на плунката, дел од бикарбонатите се реансорбираат од страна на клетките во каналите, но сепак одредени количества стигнуваат во устата. При поголем проток на плунката, клетките не можат да ги реансорбираат бикарбонатите, па во устата стигнуваат поголеми количества. Кај нестимулирана плунка, бикарбонатите кои стигнуваат во устата ги неутрализираат малите количества киселина што ја создаваат бактериите во постоечкиот плак. Продукцијата на киселина се зголемува со внесување на храна, а со тоа и протокот на плунката и концентрацијата на бикарбонатите.

Бикарбонатите дејствуваат на тој начин што ги врзуваат и отстрануваат водородните јони што ги создаваат бактериите од шеќерите во плакот и со тоа го намалуваат ризикот од ерозија на забите.

Испитувањето во овој труд покажа дека просечната вредност на концентрацијата на бикарбонатите кај групата на кариес резистентни испитаници која изнесува 17.2 ± 6.1 е значително поголема од просечната вредност на концентрацијата на бикарбонатите кај кариес активните испитаници, која изнесува 8.8 ± 6.7 . Разликата во просечните вредности на концентрацијата на бикарбонатите кај двете групи е статистички сигнификантна за $p < 0.05$.

Добиените резултати се во согласност со резултатите од испитувањето на Surdilovic и сор. кои сакале да го докажат значењето на саливарните бикарбонати во проценката на ризикот од кариес кај децата. Во студијата

биле опфатени 123 деца распределени во две групи, група со низок и група со висок кариес ризик. Кај двете групи на испитаници биле детерминирани концентрациите на бикарбонати, рН, фосфати и карбоанхидразната активност во нестимулирана и стимулирана плунка. Резултатите покажале сигнификантно поголеми концентрации на бикарбонатите, фосфатите, рН и карбоанхидразната активност и во двата примероци од нестимулирана и стимулирана плунка во групата на деца со низок ризик од кариес во споредба со групата на деца со висок кариес ризик. Добиените резултати укажуваат дека бикарбонатите и карбоанхидразната активност се важен маркер на индивидуалната подложност за појава на кариес кај децата.¹⁰³

Неоргански компоненти кои се вклучени во одржување на суперсатурацијата на плунката се калциумот и фосфатните јони.¹⁰⁴

Пуферските системи во плунката заедно со овие јони ја одржуваат неутрална рН вредноста во устата. Саливарниот калциум се наоѓа и во нестимулирана и во стимулирана плунка во две главни форми: врзан за протеини и слободен калциум. Процесот на деминерализација и реминерализација е динамичен процес кој се одвива постојано и е контролиран од концентрациите на калциум и фосфати. При пад на рН во плакот доаѓа до фаворизирање на процесот на деминерализација и растворање на забната површина. Меѓутоа, со нормализирање на рН вредноста, доколку во плунката има доволни количества на калциум, рамнотежата се поместува кон процесот на реминерализација при што не би настанал дефект на забната супстанца.

Во својот труд Shaw и сор. правел истражување кај 55 деца кои ги поделил на кариес активни и кариес резистентни. Од двете групи биле земени примероци од плунка и плак и биле одредувани концентрациите на калциум и фосфат. Резултатите покажале поголеми концентрации на калциум и фосфат во плунката кај кариес резистентните испитаници за разлика од кариес активните испитаници, но само за фосфатот разликата била статистички сигнификантна. Кај деналниот плак концентрациите на калциум и фосфат биле статистички сигнификантно поголеми кај кариес резистентните деца за разлика од кариес активните.¹⁰⁵

Добиените резултати од истражувањето во овој труд се во согласност со претходно наведеното истражување, односно просечната вредност на концентрациите на вкупен калциум во плунката кај кариес резистентните испитаници која изнесува 1.2 ± 0.5 , е минимално поголема од просечната вредност на концентрациите на вкупен калциум кај кариес активните испитаници која изнесува 1.1 ± 0.4 , и разликата во просечните вредности кај двете групи е статистички несигнификантна за $p > 0.05$.

Истражувањата покажуваат дека неорганските како и органските состојки во плунката играат клучна улога во кариогениот процес, во прилог на другите физиолошки функции. Сепак истражувањата кои се правени за неорганските и олигоелементите присутни во човечката плунка и нивниот однос кон кариесот покажале конфликтни резултати. Некои студии покажуваат дека некои од овие елементи се кариогени, а другите кариостатски. Затоа вратата е сеуште широко отворена за понатамошни истражувања во оваа област.^{106,107,108}

Концентрациите на натриумот, калиумот и хлорот се менуваат со протоколот на плунката и на тој начин имаат многу значајни импликации во однос на секреторниот механизам на плунковните жлезди. Реапсорпцијата на натриумот и хлорот во дукталниот систем резултира со финална хипотонична секреција. Во многу истражувања добиени се различни резултати за поврзаноста на застапеноста на кариесот и концентрацијата на натриумот, калиумот и хлорот. Исто така, не е точно утврден начинот на кој овие неоргански состојки, било квалитативно или квантитативно дејствуваат на застапеноста на кариесот.

Во ова испитување добиените резултати покажуваат дека просечната вредност на концентрацијата на Na во плунката на кариес резистентните испитаници изнесува 19.4 ± 4.6 и е минимално поголема од просечната вредност на концентрацијата на Na кај кариес активните испитаници која изнесува 18.6 ± 5.9 . Според тоа, разликата во просечните вредности е статистички несигнификантна за $p > 0.05$. Просечната вредност на концентрациите на K кај кариес резистентните испитаници која изнесува

20.5±3.2 е минимално помала од просечната вредност на концентрациите на К кај кариес активните испитаници која изнесува 21.2±4.8, и разликата во просечните вредности е статистички несигнификантна за $p > 0.05$.

Добиените резултати се во согласност со истражувањето на Т. Тауаб и сор. каде се опфатени 100 здрави деца поделени во две групи кариес активни и кариес резистентни, и каде од земените примероци на нестимулирана плунка се одредувани концентрациите на натриум, калиум, калциум и рН. Во ова испитување концентрациите на Na кај кариес резистентните испитаници се многу поголеми од концентрациите кај кариес активните испитаници, така да разликата во просечните вредности е статистички сигнификантна, а концентрациите на К кај кариес резистентните се минимално помали од тие кај кариес активните испитаници и разликата во просечните вредности е статистички несигнификантна.¹⁰⁹

Добиените резултати во овој труд покажуваат дека просечната вредност на концентрациите на Cl кај кариес резистентните испитаници која изнесува 21.5±6.6 е помала од просечната вредност на концентрациите на Cl кај кариес активните испитаници, која изнесува 29±22.5. Според тоа, разликата во просечните вредности е статистички несигнификантна за $p > 0.05$.

Во литературата има различни трудови кои изнесуваат спротивставени резултати и заклучоци во врска со дејствувањето на хлорот врз состојбата на забалото.

Согласно на погоре изнесените резултати, Geurtsen W. во својот труд, кај неколку испитаници при 27 дневно интензивно пливање во хлориран базен со ниска рН, утврдил дека се зголемува преваленцата на генерална дентална ерозија. Според тоа, тој препорачува да се спроведува флуоризација на забите кај интензивни пливачи за да се спречи денталната ерозија.¹¹⁰

Спротивно на тоа, во својот труд Shinada K. и сор. спроведувале испитување со испирање на устата со раствор на база на хлор диоксид и друг

раствор без хлор диоксид на 15 испитаници во рок од 7 дена. После тие 7 дена се појавило ефикасно намалување на плакот, акумулациите на јазикот и концентрациите на *Fusobacterium nucleatum* во плунката. Сепак потребно е во идните истражувања да се испитаат долгорочните ефекти како на акумулацијата на плак и појавата на кариес кај поголем дел на испитаници.¹¹¹

Оралната хигиена игра една од главните улоги во развојот на денталниот кариес. Таа е практика на одржување на устата чиста, што е неопходно за сите лица да го одржуваат здравјето на забите и устата.¹¹²

Оралната хигиена се смета за најдобриот начин за спречување на повеќе од 200 категории на болести и состојби кои влијаат на здравјето на устата.

Американската стоматолошка асоцијација (АДА) ги дава следните препораки за правилна орална хигиена:

- Четкање на забите 2 пати дневно со забна паста со флуор.
- Чистење на забите со забен конец или интердентални четки меѓу забите бидејќи денталните четки не можат да стигнат до тие места. Забниот конец го отстранува денталниот плак и остатоците од храна меѓу забите и под гингивалната линија.
- Конзумирање на балансирана исхрана и намалување на меѓуоброците.
- Редовни посети на стоматолог и професионално чистење на забите.¹¹³

Одличната орална хигиена е состојба каде сите површини на забите се чисти, односно немаат забен плак. Ова е многу важно во промоцијата на оралното здравје. Лошата орална хигиена резултира со акумулација на дентален плак кој задржува бактерии кои пак играат важна улога во етиологијата на денталниот кариес. Сепак, кариес инциденцата може да се превенира со ефикасна орална хигиена и може речиси да биде елиминирана со редовни професионални отстранувања на плакот.

Во овој труд резултатите покажуваат дека просечната вредност на ОХИ индексот во групата на кариес резистентните испитаници изнесува

0.881±0.336 и е помала од просечната вредност на ОХИ индексот во групата на кариес активни испитаници која изнесува 1.436±0.212. Според тоа разликата меѓу просечните вредности е статистички сигнификантна за $p < 0.05$.

Во првата група кај кариес резистентните испитаници меѓу вредностите на КЕП и ОХИ индексот се регистрираше статистички сигнификантна позитивна умерено јака корелација.

Добиените резултати се во согласност со истражувањето на Ogunbile и сор. во кое на 621 адолесцент се утврдувала оралната хигиена и застапеноста на денталниот кариес. Застапеноста на плакот се користела за класифицирање на статусот на орална хигиена, а КЕП индексот за одредување на присуство на забен кариес. Оралната хигиена кај повеќе од половината испитаници била добра, а процентот на застапеност на денталниот кариес, низок. Со тоа се утврдило дека добрата орална хигиена доведува до намалување на забниот кариес.¹¹⁴

Во однос на последната цел од ова истражување не се регистрираше статистички сигнификантна корелација меѓу вредностите на КЕП индексот и биохемиските параметри.

Меѓутоа, со мултипла регресиона анализа е утврдена поврзаност меѓу вредностите на КЕП индексот како зависна варијабла и биохемиските параметри (Са, На, Сl, К, бикарбонати, уреа, проток, ОХИ индексот, муцините, рН) како независни варијабли кај кариес резистентните испитаници, со што се покажува дека сите независни варијабли влијаат на вредностите на КЕП индексот со скоро 70%, а останатите 30% отпаѓаат на влијанието на други фактори. Тоа значи дека влијанието на овие фактори е статистички сигнификантно. Кај кариес активните испитаници, биохемиските параметри влијаат на вредностите на КЕП индексот со скоро 51%, а 49% отпаѓа на други фактори. Ова укажува дека влијанието на овие фактори не е статистички сигнификантно.

ЗАКЛУЧОЦИ

Врз база на податоците добиени од испитувањата реализирани во рамките на овој магистерски труд, може да ги изведеме следните заклучоци:

1. Просечната вредност на саливарниот проток на нестимулирана плунка кај кариес резистентните испитаници е поголема за разлика од просечната вредност на протокот кај кариес активните испитаници каде што е нешто пониска, меѓутоа разликата меѓу просечните вредности не е сигнификантна. Иако во нормална ситуација кај нестимулираната плунка не постои корелација меѓу саливарниот проток и застапеноста на забниот кариес, сепак кога стапката на проток ќе падне под одреден минимум забниот кариес се зголемува драматично, што е особено видливо кај лицата со ксеростомија. Значи дека лицата со поголем проток на нестимулирана плунка сепак имаат минимално поголема заштита од забен кариес за разлика од тие со помал проток. Според добиените резултати од нестимулираната плунка, стимулираната плунка и нејзиниот поголем проток и состав сепак би обезбедувале многу поголема заштита од забен кариес.
2. Бројните саливарни пуфери овозможуваат одржување на рН вредноста на оралната средина во физиолошки вредности. Доминантен пуфер во нестимулираната плунка е фофатниот. Тоа значи дека и одржувањето на рН во нестимулираната плунка го спречува закиселувањето на средината, а со тоа и зголемена растворливост на забните површини и појава на забен кариес. Според добиените резултати од ова испитување и во двете групи на испитаници (кариес резистентни и кариес активни) просечните вредности се еднакви и не постои статистички сигнификантна разлика што укажува на веројатноста дека стимулираната плунка и

доминатниот бикарбонатен пуфер би имале позначајна и поголема улога во одржувањето на рН и заштитата од забен кариес.

3. Во однос на концентрациите на MG1 (високомолекуларниот муцин) и MG2 (нискомолекуларниот муцин), застапеноста е обратно пропорционална во двете групи. Во групата на кариес резистентни испитаници застапеноста на нискомолекуларниот муцин е поголема, а на високомолекуларниот муцин е помала. Спротивно на тоа, во групата на кариес активни испитаници застапеноста на нискомолекуларниот муцин е помала, а на високо молекуларниот муцин е поголема. Разликата во процентуалната застапеност е статистички сигнификантна. Добиените резултати се во согласност со фактите дека нискомолекуларниот муцин е важен во спречувањето на појавата на денталниот кариес. Тоа се должи на способноста на овој муцин со помош на N терминалниот домен да ги агрегира оралните бактерии и да го спречува нивното врзување за оралните структури, а со тоа се спречува и нивното оштетување.
4. Добиените резултати од испитувањето на концентрацијата на бикарбонатите во нестимулирана плунка покажаа дека просечната вредност на бикарбонати кај кариес резистентните испитаници е значително поголема од просечната вредност на бикарбонати кај кариес активните испитаници. Разликата на просечните вредности меѓу двете групи е сигнификантна. И покрај тоа што бикарбонатите (бикарбонатниот пуфер) се доминантни во стимулираната плунка и се застапени во многу поголеми концентрации во однос на нестимулираната плунка, резултатите покажуваат дека, сепак, тие се застапени во незанемарливи количини во нестимулираната плунка и дека имаат голема улога покрај фосфатниот пуфер во одржување на нормалните вредности на рН и спречување на појава на забен кариес, особено кај оние лица кои ги имаат во поголеми количини.
5. Во однос на уреата како параметар кој беше цел на испитување, добиените резултати покажаа дека просечната вредност на концентрациите на уреата кај кариес резистентните испитаници е

минимално помала од просечната вредност на концентрациите кај кариес активните испитаници, а разликата во просечните вредности кај двете групи е статистички несигнификантна. Уреата, односно амонијакот кој се добива од неа, дејствува како протеински пуфер во незрелиот плак, на тој начин што реагира со водата и создава јака база со што ги неутрализира добиените киселини од метаболизмот на бактериите. Уреата не ја создаваат плунковните жлезди туку претставува ултрафилтрат на крвната плазма. Според добиените резултати доаѓаме до заклучок дека нејзините концентрации најверојатно се минимални во нестимулираната плунка за да може да се споредуваат со застапеноста на забниот кариес кај испитаниците. Во стимулираната плунка и нејзините концентрации најверојатно би биле поголеми со што би се докажала нејзината улога во регулирањето на рН и влијанието на забниот кариес. Најверојатно истото би се случувало и кај калциумот како важен електролит поврзан со реминерализацијата на кариозните дефекти. Концентрациите на калциумот во стимулираната плунка се двојно поголеми, така што споредувањето со застапеноста на забниот кариес би покажале резултати достојни и значајни за споредување во двете групи на испитаници. Во ова истржување резултатите покажаа минимално поголема просечна вредност кај кариес резистентните испитаници за разлика од просечната вредност на концентрациите на калциум кај кариес активните испитаници, и разликата во просечните вредности во двете групи е статистички несигнификантна.

6. Во однос на застапеноста на натриумот во плунката имаме статистички незначајни поголеми концентрации во групата на кариес резистентните испитаници за разлика од кариес активните испитаници. Ова донекаде ги потврдува литературните податоци кои укажуваат на тоа дека натриумот, и покрај тоа што е застапен во помали количини во нестимулираната плунка за разлика од стимулираната плунка, учествува во реминерализацијата на забните

површини заедно со другите соли во плунката. Сепак, на ова сеуште не е посветено доволно внимание и потребно е да се прават уште многу испитувања. За разлика од натриумот, калиумот и хлорот се застапени во поголеми концентрации кај кариес активните испитаници. Во литературата, сеуште не постојат податоци за влијанието на калиумот на застапеноста на забниот кариес, но во повеќето трудови има конфликтни резултати и мислења во однос на неговите концентрации кај лицата со помала или поголема застапеност на забниот кариес. Во однос на хлорот пак резултатите се согласни со тврдењата дека хлорот кога реагира со водата создава киселини, така што неговите поголеми концентрации во плунката ја зголемуваат киселоста и со тоа ја намалуваат отпорноста од појава на забниот кариес. Спротивно на тоа постојат податоци дека растворите за испирање на устата на база на хлор диоксид го намалуваат количеството на плакот и микроорганизмите. Според тоа, потребно е да се прават уште многу истражувања за да се утврди влијанието на хлорот.

7. Според добиените вредности на ОХИ индексот и помалата застапеност на денталниот плак кај кариес резистентните испитаници уште еднаш се потврдува фактот дека оралната хигиена е многу важна во спречувањето на појавата на забниот кариес и зачувување на целокупното орално здравје.
8. Корелацијата меѓу застапеноста на денталниот кариес и оралната хигиена се покажа позитивна кај испитаниците со помало присуство на забен кариес што укажува на тоа дека отстранувањето на плакот е битно кај овие лица. Меѓутоа, кај лицата со поголема застапеност на кариес, сепак, покрај присуството на плакот, голема улога има и присуството на други фактори во устата кои ја зголемуваат подложноста на кариес.
9. Меѓу испитуваните биохемиски параметри и КЕП индексот поединечно не се регистрираше значајна корелација. Кај кариес резистентните лица, добиените резултати покажуваат дека

испитуваните биохемиските параметри заедно имаат процентуално поголемо влијание на застапеноста на кариесот за разлика од другите ендогени или егзогени фактори во оралната средина. Тоа значи дека тие се многу важни во спречувањето на појавата на забниот кариес, а особено значење меѓу нив се дава на оралната хигиена, присуството на муцините, уреата и натриумот во слунката. Додека пак, кај кариес активните испитаници, врз појавата на забниот кариес се покажува дека големо влијание имаат други фактори. Од испитуваните биохемиски параметри, вкупниот калциум најмногу влијае врз тоа дали кај овие лица ќе се појави дентален кариес. Тоа значи дека малите количини на калциум во слунката, сепак не можат да ги реминерализираат оштетените емајлови површини што резултира со поголема застапеност на кариес.

10. Едно од најзначајните достигнувања во стоматологијата е концептот на проценка на ризикот од кариес. Постојат различни начини ова да се протолкува и да се примени во клиничката пракса, но најрелевантната клиничка импликација е дека активните кариозни лезии треба да се третираат како знаци на инфекција наместо како локализирани дефекти на забните ткива. Примарната разлика меѓу овие два вида на пристап е дека првиот се фокусира на идентификација и отстранување на етиолошките фактори на инфекцијата, а вториот вклучува механичка и хирушка корекција на дефектот. Предноста на првиот пристап е дека кај секоја лезија од инфективно потекло, доколку не се утврди и отстрани етиолошкиот фактор, инфекцијата, ќе продолжи и лезијата може да се повтори. Меѓутоа, во случајот на денталниот кариес, и покрај тоа што настанува како резултат на нарушување на еколошката рамнотежа на оралниот биофилм, не значи дека треба да се елиминираат микроорганизмите, туку треба да се утврдат и идентификуваат другите фактори во оралниот медиум кои може да доведат до појава на забен кариес. Еден од тие фактори кој има големо влијание на појавата на забниот кариес покрај другите фактори е и слунката

заедно со нејзините составни компоненти. Познавањето на функционалните својства на плунката и нејзините одделни компоненти може да обезбеди добра проценка за подложноста на забен кариес. Со испитувањето на количествата на бикарбонатите, а особено на муцините би се добиле значајни податоци за состојбата на денталното здравје и предиспозицијата кон кариес индивидуално кај секој пациент.

11. Плунката е лесно достапен неинвазивен дијагностички медиум. Со откривање на ризик факторите во плунката како и ниските количества на протективните фактори кај лицата изложени на ризик од забен кариес го отвора патот кон давање на препораки на поединците на кои им се потребни. Постојат многу бенефити, и за пациентите и за стоматолозите, од воведувањето на тестирањето на плунката како дел од секојдневната пракса, како од аспект на подобрената дијагностика, раната детекција, подобрување на комуникацијата со пациентот и неговата мотивација, така и зголемување на стоматолошката свест кај пациентите. Со тоа, пациентите би се категоризирале во групи со ниска, средна и висока кариес активност и соодветно на тоа би се применувале превентивни мерки. Освен за оралното здравје, плунката е важна и за целокупното системско здравје.

КОРИСТЕНА ЛИТЕРАТУРА:

1. <http://www.dentalhealth.ie/dentalhealth/causes/general.html>.
2. Dental Health Foundation <http://www.dentalhealth.ie/causes/general.html> Po Box 12343 Dublin 2 Ireland.
3. Knoop J (Jul 2012). Dental caries. DocCheck Flexikon.(превод)
4. Lenander-Lumikari M, Loimaranta V (Dec 2000) . Saliva and dental caries. *Adv Dent Res* 14:40-47.
5. Deepa T, Thirrunavukkarasu N (2010). Saliva as a potential diagnostic tool. *Indian J Med Sci* 64:293-306.
6. Mandel ID. A contemporary view of salivary research. *Crit Rev Oral Biol Med* 1993;4:599.
7. Johan K.M, Luc C.M. Review: The physiology of saliva and transfer of drugs into saliva. *Forensic Science Inter* 2005; 150:119-131.
8. Kaufman E ,The diagnostic applications of saliva. A review, *Crit Rev Oral Biol Med* 2002; 13(2):197-212.
9. H.Fred Voss. Saliva as a fluid for measurement of estriol levels. *Am J Obstet gynecol* 1999; 180:S226-31.
10. Lingstr P. OM, Moynihan P, Nutrition, saliva, and oral health. *Nutrition* 2003;19:567-9.
11. Kaufman E. The diagnostic applications of saliva, A review. *Crit Rev Oral Biol Med* 2002; 13(2):197-212.
12. Chiappin S, Antonelli G, Gatti R, De Palo F E. Saliva specimen: A new laboratory tool for diagnostic and basic investigation. *Clinical Chimia Acta* 2007; 383: 30-40.

13. Chicharro JL, Lucia A, Perez M, Vaquero AF, Ureña R. Saliva composition and exercise. *Sports Med* 1998;26(1):17-27.
14. Walsh NP, Laing SJ, Oliver SJ, Montague JC, Walters R, Bilzon JLJ. Saliva parameters as potential indices of hydration status during acute dehydrations. *Med Sci Sports Exerc* 2004: 1535-42.
15. Raymond G, Schipper A, Erika Silletti A, Monique H, Vingerhoeds. Saliva as research material: biochemical, physiochemical, and practical aspects. *Archives of Oral Biology* 2007; (52): 1114-35.
16. Engelen L, Wijk RA, Prinz JF, Vander Bilt A, Bosman F. The relation between saliva flow after different stimulations and the perception of flavor and texture attributes in custard desserts. *Physiol Behav* 2003;78(1): 165-9.
17. Ruth SM, Roozen JP. Influence of mastication and saliva on aroma release in a model mouth system. *Food Chem* 2000;71:339-45.
18. Gastagnola M, Cabras T, Denotti G, Fadda MB, Gambarini G, Lupi A, et al. Circadian rhythms of histatin 3, histatin 5, statherin and uric acid in whole human saliva secretion. *Biol Rhythm Res* 2002;33:213-22.
19. Gustman H, Leone C, Helmerhorst EJ, Nunn M, Flora B, Troxler RF, et al. Human salivary gland-specific daily variations in histatin concentrations determined by a novel quantitation technique. *Arch Oral Biol* 2004;49:11.
20. Veeraman ECI, Van den Keijbus PAM, Vissink A, Van Nieuw Amerongen A. Human glandular saliva: their separate collection and analysis. *Euro J Oral Sci* 1996;104:346-52.
21. Battino M, Ferreiro MS, Gallardo I, Newman HN, Bullon P. The antioxidant capacity of saliva. *J Clin Periodontol* 2002; 29:189-94.
22. Engelen L, Wijk RA, Prinz JF, Janssen A, Vander Bilt A, Weenen A et al. A comparison of the effect of added saliva, α -amylase and water on texture perception in semisolids. *Physiology & Behavior* 2003; 78:805-811.

23. Engelen L, Wijk RA, Prinz JF, Vander Bilt A, Bosman F. The relation between saliva flow after different stimulations and the perception of flavor and texture attributes in custard desserts. *Physiol Behav* 2003;78(1):165-9.
24. Ruth SM, Roozen JP. Influence of mastication and saliva on aroma release in a model mouth system. *Food Chem* 2000;71:339-45.
25. Kallithraka S, Bakker J, Clifford MN, Valis L. Correlation between saliva protein composition and some T-I parameters of astringency. *Food Qual Prefer* 2001; 12:145-52.
26. Tadasi P. A PH curve of human resting saliva sampled with a small paper slip and its medical application. *Pathophysiol* 2002;8:283-290.
27. Lingstr P, Moynihan P. Nutrition saliva and oral health. *Nutrition* 2003;19:567-9.
28. Battino M, Ferreiro MS, Gallardo I, Newman HN, Bullon P. The antioxidant capacity of saliva. *J Clin Periodontol* 2002;29:189-94.
29. Rarael M. Saliva as a tool for oral cancer diagnosis and prognosis. *Oral Oncology* 2009;45:1006-1010.
30. Raymond G, Schipper A, Erika Silletti A, Monique H, Vingerhoeds. Saliva as research material: biochemical, physiochemical, and practical aspects. *Archives of Oral Biology* 2007; (52): 1114-35.
31. Lingstr P, Moynihan P. Nutrition saliva and oral health. *Nutrition* 2003;19:567-9.
32. Johan K.M, Martens C.L. Review: The physiology of saliva and transfer of drugs into saliva. *Forensic Science Inter* 2005; 150:119-131.
33. H Fred Voss. Saliva as a fluid for measurement of estriol levels. *Am J Obstet Gynecol* 1999;180:S226-31.
34. Baum BJ. Principles of saliva secretion. *Ann N Y Acad Sci* 1993;694:17-23.

35. Raymond G, Schipper A, Erika Silletti A, Monique H, Vingerhoeds. Saliva as research material: biochemical, physiochemical, and practical aspects. *Archives of Oral Biology* 2007;(52): 1114-35.
36. Richard P, Jiri S, Jana V, Edgar F, Petr M, Jindrich P et al. Saliva as a diagnostic medium. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub* 2009;153(2):103-10.
37. Turner RJ. Mechanisms of fluid secretion by salivary glands. *Ann NY Acad Sci* 1993; 694:24-35.
38. Johan K.M, Martens C.L. Review : The physiology of saliva and transfer of drugs into saliva. *Forensic Science inter* 2005;150:119-131.
39. Young J.A & Schneyer C.A. (1981). Composition of saliva in mammalian. *Aust J Exp Biol med Sci*, 59(1), 1-53.
40. Fejerskov O & Kidd E. (2008). *Dental Caries : The Disease and Its Clinical Management* (2nd ed.). Oxford: Blackwell Munksgaard Ltd.
41. Fejerskov O & Kidd E. (2003). *Dental Caries : The Disease and Its Clinical Management* (1st ed.). Oxford: Blackwell Munksgaard Ltd.
42. Humphreys V.A.J (2007). The Role of Saliva. Retrieved October 11, 2009 from [http://www.wnho.net/role of saliva. htm](http://www.wnho.net/role_of_saliva.htm).
43. Fejerskov O & Kidd E. (2008). The role of saliva. In A. Bardow, F. Lagerlof, B. Nauntofte & J. Tenovuo (Eds). *Dental Caries: The Disease and Its Clinical Management* 2nd edition (pp.189-207). Oxford: Blackwell Munksgaard Ltd.
44. Blakemore C. & Jennett S. (2001). Saliva. In Orchardson, R (Ed), *The Oxford Companion to the Body*. New York; Oxford University Press.
45. Maton A. (1993). *Human Biology and Health*. Englewood Cliffs, NJ: Pearson Prentice Hall.

46. Lenander-Lumikari M & Loimaranta V. (2000). Saliva and dental caries. *Adv Dent Res*, 14, 40-47.
47. University of Newcastle Dental School, Why Plaque Forms at Specific Sites).
48. Vehkalahti M, Nikula- Sarakorpi E, Paunio I. Evaluation of salivary tests and dental status in prediction of caries increment in caries susceptible teenagers. *Caries Res* 1996;30:22-28.
49. University of Newcastle Dental School. Stephan Curves: The Basics).
50. University of Newcastle Dental School. Bite-Sized Tutotials: Saliva and Tooth Dissolution. Retrieved October 11, 2009 from <http://ncl.ac.uk/dental/oralbiol/oralenv/tutorials/calciumphosphate.htm>.
51. University of Newcastle Dental School. Bite-Sized Tutotials: Salivary Buffering, Bicarbonate & pH. Retrieved October 11, 2009 from <http://ncl.ac.uk/dental/oralbiol/oralenv/tutorials/bicarbonate.htm>.
52. Textbook of Human Physiology. 1st ed. S Chand and Co (PVT), Ltd. 1987; p:146.
53. Coolidge TB. Ionized calcium in saliva. *Am J Dent*. 1981; 9(1): 240-246.
54. Grays JA. Kinetics dissolution of human dental enamel in acid. *J Dent Res*. 1982; 41(8): 633-645.
55. Pinkham J, Casmassimo P, Mc Tighe D, Fields H, Nowak A. *Pediatric Dentistry Infancy through Adolescence*. 4th ed., China: Elsevier Inc; 2005. p. 199-204.
56. Shahrabi M, Nikfarjam J, Alikhani A, Akhoundi N, Ashtiani M, Seraj B. A comparison of salivary calcium, phosphate and alkaline phosphatase in children with severe, moderate caries, and caries free in Teheran's kindergartens. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2008; 26:74-77.

57. Mohammad Al- Zahawi Sh, Sultan Al- Refai A (2007). The relationship between calcium, magnesium and inorganic phosphate of human mixed saliva and dental caries. *MDJ* 4:157-161.
58. Shern R, Chow S, Takagi KK (1994). Effects of calcium phosphates – containing chewing gums on whole saliva. *J Dent Res* 1: 1314-1315.
59. Grove CJ, Grove CT (1935). Chemical study of human saliva indicating that ammonia is an immunizing factor in dental caries. *J Am Dent Assoc* 22:247-259.
60. Grove CT, Grove CJ (1934). The biochemical aspect of dental caries. *Dental Cosmos* 76:1029-1036.
61. Stephan RM (1943). The effect of urea in counteracting the influence of carbohydrates on the pH of dental plaques. *J Dent Res* 22:63-71.
62. Amerongen AN, Bolscher JGM, Veeman ECI (2004). Salivary proteins: protective and diagnostic value in cariology. *Caries Res* 38:247-253.
63. Ferguson DB (1989). Salivary electrolytes. In: Teunovo J, ed. *Human Saliva: clinical chemistry and microbiology*. (Vol.1), Boca Raton, FL: *CRC Press* 75-99.
64. Firestone AR, Schmid R, Muhlenann HR (1982). Effect of topical application of urea peroxide on caries incidence and plaque accumulation in rats. *Caries Res* 16:112-117.
65. Geddes DA (1994). Diet patterns and caries. *Adv Dent Res* 8(2):221-224.
66. Mueller WA, Courts FJ, Tapley PM (1983). Relationship of salivary urea to caries incidence in CRF patients. *J Dent Res* 63:120.
67. Raymond G, Schipper A, Erika Silletti A, Monique H, Vingerhoeds (2007). Saliva as research material: biochemical, physiochemical, and practical aspects. *Archives of Oral Biology* 52:1114-35.

68. Djordjevic S, Cicmil S, Ivanovic D (2007). Caries prophylactic effect of urea. Department of Preventive and Children Stomatology School of Dental Medicine, Foca 1:16-19.
69. Aas JA, Griffen AL, Dardis SR et al. Bacteria of dental caries in primary and permanent teeth in children and young adults. *J Clin Microbiol* 2008; 46(4): 1407-1417.
70. Becker MR, Paster BJ, Leys EJ et al. Molecular analysis of bacterial species associated with childhood caries. *J Clin Microbiol* 2002; 40(3): 1001-1009.
71. Corby PM, Lyons- Weiler J, Bretz WA et al. Microbial risk indicators of early childhood caries. *J Clin Microbiol* 2005; 43(11): 5753-5759.
72. Dawes C, Dibdin GH. Salivary concentrations of urea released from a chewing gum containing urea and how these affect the urea content of gel- stabilized plaques and their pH after exposure to sucrose. *Caries Res* 2001;35(5): 344-353.
73. Dibdin GH, Dawes CA. mathematical model of the influence of salivary urea on the pH of fasted dental plaque and on the changes occurring during a cariogenic challenge. *Caries Res* 1998; 32(1): 70-74.
74. Sissons CH, Hancock EM, Cutress TW. The source of variation in ureolysis in artificial plaques cultured from human salivary bacteria. *Arch Oral Biol* 1998; 33(10): 721-726.
75. Epstein SR, Mandel I, Scopp IW. Salivary composition and calculus formation in patients undergoing hemodialysis. *J Periodontol* 1980; 51(6): 336-338.
76. Peterson S, Woodhead J, Crall J. Caries resistance in children with chronic renal failure: plaque pH, salivary pH, and salivary composition. *Pediatr Res* 1985; 19(8):796-799.
77. Takahashi N, Nyvad B (2008).Caries ecology revisited:Microbial dynamics and the caries process. *Caries Res* 42:409-418.

78. Anderson L.C, Mandel I.D (1982). Salivary protein polymorphisms in caries-resistant adults. *J.Dent.Res* 61:1167-1168.
79. Pol J, Buczkowska-Radlińska J, Bińczak-Kuleta A, Trusewicz M (2007). Human salivary mucins-their role and meaning (in Polish). *Ann.Acad.Med.Stetin* 53:87-91.
80. Slomiany B.L, Piotrowski J, Czajkowski A, Shovlin F.E, Slomiany A (1993). Differential expression of salivary mucin bacterial aggregating activity with caries status. *Int. J. Biochem.* 25:935-940.
81. Thomsson K.A, Prakobphol A, Leffler H, Reddy M.S, Levine M.J, Fisher S.J, Hansson G.C (2002). The salivary mucin MG₁(MUC₅B) carries a repertoire of unique oligosaccharides that is large and diverse. *Glycobiology* 12:1-14.
82. Zalewska A, Borzym M (1999). Glycoproteins of human saliva (in Polish). *Mag. Stom* 10:28-35.
83. Dziemianczyk D, Marcinkiewicz M (2000). Salivary mucins- biochemical composition and their influence on biological functions of saliva in the environment-literature review. *Czas Stom* 53:715-720.
84. Thornton D.J, Khan N, Mehrotra R, Howard M, Veerman E, Packer N.H, Sheehan J.K (1999). Salivary mucin MG₁ is comprised almost entirely of different glycosylated forms of the MUC₅B gene product. *Glycobiology* 9:293-302.
85. John E. Hall. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology 12th edition, 2010 , 57-70.
86. Beck JD, Kohout F and Hunt RJ (1988). Identification of high caries risk adult: attitude, social factors and diseases. *Int Dent J* 38:231-280.
87. WHO: Public health in Europe. European Commission, 2000.
88. Clinical Laboratory Standards Institute. Hemolysis, icterus and lipemia/turbidity indices as indicators of interference in clinical laboratory

analysis; approved guideline. CLSI C56-A document. Clinical Laboratory Standards Institute, Wayne, Pennsylvania, USA, 2012.

89. Shafer W.G, Hine M.K and Levy B.M. ED. A text book of oral pathology 5th Ed. Philadelphia W.B. Saunders company, 1993; 567-658.

90. John T, Mc Devitt. Saliva as the next best diagnostic tool. *Journal of Biochem.* 2006;45(2):23-25.

91. Battino M, Ferreior MS, Gallardo I, Newman HN, Bullon P. The antioxidant capacity of saliva. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 189-194.

92. Gopinath VK, Arzreanne. Saliva as a diagnostic tool for assessment of dental caries. *Archives of Orofacial Sciences* 2006; 1:57-59.

93. Strahl RC, Welsh S, Strechfus CF. Salivary flow rates: a diagnostic aid in treatment planning of geriatric patients. *Clinical Preventive Dentistry* 12; 10-2, 1990.

94. Preethi BP, Anand Pyati, Reshma Dodawad. 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. *Biomedical Research* 2010; 21(3): 289-294.

95. L.A. Tabak In defense of the oral cavity: structure, biosynthesis and function of salivary mucins. *Annu. Rev. Physiol.*, 57 (1995), pp.547-564.

96. Liu, S.A. Rayment, C. Gyurko, F.G. Oppenheim, G.D. Offner, R.F. Troxler. The recombinant N- terminal region of human salivary mucin MG2 (MUC7) contains a binding domain for oral Streptococci and exhibits candidacidal activity. *Biochem J.* 345(2000), pp 557-564.

97. Lucila S. Bruno; Xiaojing Li ; Li Wang; Rodrigo V. Soares; Camille C. Siqueira; Frank G. Oppenheim; Robert F. Troxler; Gwynneth D. Offner. Two-hybrid analysis of human salivary mucin MUC7 interactions.

98. Mehrotra R, Thornton J.D and Sheehan K.J. Isolation and Physical characterization of the MUC7(MG2) mucin from saliva: evidence for self-association Wellcome Trust Centre for Cell- Matrix Research, Division of Biochemistry, 2.205 School of Biological Sciences, University of Manchester, Manchester M13 9PT, U.K. *Biochem.J.* (1998) 334, 415-422 (Printed in Great Britain).
99. Burne RA, Marquis RE. Alkali production by oral bacteria and protection against dental caries. *FEMS Microbiol Lett.* 2000;193:1-6.
100. Gordan VV, Gavran CV, Ottenga ME, Schulte R, Harris P, Mcedward D, et al. Could alkali production be considered an approach for caries control? *Caries Res.* 2010; 44:547-54.
101. Nauntofte B, Tenovuo J, Lagerlof F. Secretion and composition of saliva. In: Fejerskov O, Kidd EA (eds). *Dental caries: the disease and its clinical management.* Oxford: Wiley- Blackwell; 2003.pp 7-27.
102. Peterson S, Woodhead J, Crall J. Caries resistance in children with chronic renal failure: plaque pH, salivary pH, and salivary composition. *Pediatr Res.* 1985; 19(8) : 796-9.
103. Surdilovic D, Stojanovic I, Apostolovic M. Caries risk estimation in children regarding values of saliva buffer system components and carboanhydrase activity. *Vojnosanit Pregl.* 2008 Sep; 65(9): 676-80.
104. Fejerskov O & Kidd E. (2008). The role of saliva. In A. Bardow, F. Lagerlof, B. Nauntofte & J. Tenovuo (Eds.), *Dental Caries: The Disease and its Clinical Management* 2nd edition (pp.189-207). Oxford: Blackwell Munksgaard Ltd.
105. Shaw L, Murray JJ, Burchell CK, Best JS. Calcium and phosphorus content of plaque and saliva in relation to dental caries. *Caries Res.* 1983; 17(6): 543-8.
106. Kargul B, Yarat A, Tanboga I. A study of some salivary elements with respect to sex, age and caries in children. *SDJ* 1998; 10(3): 100-106.

107. Zahir S, Sarkar S. Study of trace elements in mixed saliva of caries free and caries active children. *J Indian Soc Pedo Prev Dent* 2006; 24(1):27-9.
108. Watanabe K, Tanaka T, Shigemi T, Hayashida Y, Maki K. Mn and Cu concentrations in mixed saliva of elementary school children in relation to sex, age and dental caries. *J Trace Elem Med Bio* 2009; 23(2):93-99.
109. T. Tayab, K. Rai, A.V. Kumari. Evaluating the physicochemical properties and inorganic elements of saliva in caries-free and caries-active children. An in vivo study. *European Journal of Pediatric Dentistry* vol. 13/2- 2012.
110. Geurtsen W DDS, Dr Med Dent, PhD. Rapid general dental erosion by gas-chlorinated tide swimming pool water. Review of the literature and case report *American journal of dentistry* ISSN: 0894-8275 Volume 13 Issue 6 2000 291-3.
111. Shinada K, Ueno M, Konishi Ch, Takehara S, Yokoyama S, Zaito T, Ohnuki M, Allan Clive Wright F, Kawaguchi Y. Effects of a mouthwash with chlorine dioxide on oral malodor and salivary bacteria: a randomized placebo-controlled 7- day trial. Shinada et al. *Trials* 2010, 11:14 <http://www.trialsjournal.com/content/11/1/14>.
112. Shaw HJ. Nutrition in dental health. In: Halpren SL, ed. *Quick reference to clinical nutrition*, 4th ed. Philadelphia, JB Lippincott Company, 1997: 366-7.
113. Freud JE, Simon GA. *Modern elementary statistics*, 8th ed. Englewood Cliffs, New Jersey, Prentice-Hall Incorporated, 1992:354. 12- Oral health surveys. Basic methods, 3rd ed. Alexandria, World Health Organization Regional Office for the Eastern Mediterranean, 1998: 8-9.
114. S.E. Ogunbile1 and I. Ojo2 Oral hygiene status of adolescents in a local government area of Oyo state Nigeria. *Journal of Science and Technology*, Vol. 30, No.3 (2010), pp 81 2010 Kwame Nkrumah University of Science and Technology(KNUST).