

УНИВЕРЗИТЕТ „СВ. КИРИЛ И МЕТОДИЈ“ СКОПЈЕ

Стоматолошки факултет



Др.Сања Нашкова мг.сци.

**КОМПАРАТИВНА АНАЛИЗА НА СОЦИОЕКОНОМСКИ, КЛИНИЧКИ И
САЛИВАРНИ БИОХЕМИСКИ И МИКРОБИОЛОШКИ МАРКЕРИ И
НИВНИОТ ДИЈАГНОСТИЧКИ ПОТЕНЦИЈАЛ КАЈ КАРИЕС
РЕЗИСТЕНТНИ И КАРИЕС АКТИВНИ УЧИЛИШНИ ДЕЦА**

Докторска дисертација

МЕНТОР:Проф.Д-р Снежана Иљовска

Скопје, 2016

УНИВЕРЗИТЕТ „СВ. КИРИЛ И МЕТОДИЈ“ СКОПЈЕ

Стоматолошки факултет



Др.Сања Нашкова мг.сци.

***КОМПАРАТИВНА АНАЛИЗА НА СОЦИОЕКОНОМСКИ, КЛИНИЧКИ И
САЛИВАРНИ БИОХЕМИСКИ И МИКРОБИОЛОШКИ МАРКЕРИ И
НИВНИОТ ДИЈАГНОСТИЧКИ ПОТЕНЦИЈАЛ КАЈ КАРИЕС
РЕЗИСТЕНТНИ И КАРИЕС АКТИВНИ УЧИЛИШНИ ДЕЦА***

Докторска дисертација

МЕНТОР:Проф.Д-р Снежана Иљовска

Скопје, 2016

Содржина

Кратка содржина	5
Abstrakt	10
I.УВОД	16
1.1.Дентален кариес.....	17
1.2.Дентален кариес и социоекономски услови.....	19
2.3.Дентален кариес и индекс на телесна маса.....	19
2.4.Дентален кариес и орална хигиена.....	20
2.7. Плунка и дентален кариес	21
II.ЛИТЕРАТУРЕН ПРЕГЛЕД.....	31
III. ЦЕЛИ НА ИСТРАЖУВАЊЕТО.....	37
3.1.Мотив на истражувањето.....	38
3.2. Главна цел	38
3.3.Општи и специфични цели.....	38
3.4.Работни хипотези.....	39
IV.МАТЕРИЈАЛ И МЕТОДОЛОГИЈА	40
4.1.Испитаници вклучени во истражувањето.....	41
4.2.Дизајнот на студијата.....	42
4.2.1. Анкета.....	42
4.2.2. Одредување на нутриционен статус.....	43
4.2.2.1..Подготовка за проценка на телесната маса.....	43
4.2.2.2..Пресметка на индексот на телесната маса.....	44
4.2.2.3. Одредувањето на телесната маса.....	44
4.2.3.Клинички испитувања.....	45

4.2.3.1. Клиничката детекција на денталното здравје	45
4.2.3.2.Проценка на кариес кај млечната и трајна дентиција.....	45
4.2.3.3.Проценка на ризик за кариес кај млечната и трајна дентиција.....	46
4.2.3.4.Одредување на индексот на орална хигиена.....	47
4.2.3.2.Лабораториски испитувања.....	48
4.2.3.2.1.Земање мостри од плунка.....	48
4.2.3.3.Биохемиски анализи	48
4.2.3.3.1.Проценка на стапката на проток плунка	48
4.2.3.3.2.Проценка на рН на плунката.....	48
4.2.3.3.3. Проценка на тоталните протеини во плунка.....	50
4.2.3.3.4. Проценка IgG, и IgA во плунка.....	50
4.2.3.3.5. Проценка на тотален антиоксидансниот капацитет на плунка.....	51
4.2.3.3.6. Проценка на калциум во плунка.....	51
4.2.3.3.7. Проценка на магнезиум во плунка.....	52
4.2.3.4. Микробиолошки анализи.....	53
4.2.3.4.1.Проценка на лактобацили во плунка.....	53
4.2.3.4.2.Проценка на <i>Streptococcus mutans</i> , <i>sobrinus</i> , <i>salivarius</i> и <i>mitis</i> во плунка.....	55
4.3.4. Статистичка проценка на резултатите	56
V.Резултати.....	58
5.1.Испитаници со млечна дентиција.....	59

5.2. Испитаници со трајна дентиција.....	92
VI. Дискусија.....	129
6.1. Испитаници со млечна дентиција.....	130
6.2. Испитаници со трајна дентиција.....	153
VII. Заклучоци.....	183
VIII. Референци.....	189

Кратка содржина

Без разлика на напредокот во науката и техниката сепак денгалниот кариес сеуште останува постојан и голем здравствен проблем низ целиот свет и ги опфаќа сите популациони групи и возрасти, а особено децата кај кои се јавува се почесто. Како етиолошките фактори за неговата појава се многубројни повеќе од нив потврдени но сепак голем број до крај сеуште остануваат предмет на истражувања

Цел Испитувањата ги носочивме кон следниве компоненти: да ја утврдиме социоекономската состојба кај испитаниците ;да го утврдиме степенот на телесната маса кај испитаниците ;да го детерминираме денгалниот статус по заби и површини и степенот на активност на кариесот кај испитаниците ;да го утврдиме на индексот на орална хигиена ;да го утврдиме количеството на стимулирана плуката; да го утврдиме пуферскиот капацитет на плунката; да го утврдиме нивото на тоталните протеини во плунка, да го утврдиме нивото на имуноглобулини IgA и IgG, во плунката; да го утврдиме антиоксидансниот капацитет на плунката; да ги идентификуваме бактериите *lactobacillus*, *Streptococcus mutans*, *sobrinus*, *salivarius* и *mitis* во плунката; да направиме анализа за меѓузависноста на денгалниот статус и степенот на активност на денгалниот кариес со секој испитуван параметар поодделно и да утврдиме дали постојат разлики во вредноста на кариес индексот помеѓу млечна и трајна дентиција.

Материјал и методологија Во испитувањето се вклучени испитаници поделени во две групи: I. група 100 испитаника на возраст од 4-6 години (млечна дентиција) и тоа 30 испитаника со КЕП=0 (контролна група) и 70 испитаника со кариес (студиска група) и II. група 71 испитаник од обата пола на возраст од 12 години (трајна дентиција) и тоа 31 испитаник со КЕП=0 (контролна група) и 40 испитаника со КЕП (студиска група)

Кај сите испитаници беа евалуирани, социоекономскиот статус, БМИ, ОХИ, кариесот по заби и површини, проток на плунка и рН на плунка, Ca, Mg, вкупните протеини, антиоксидансен капацитет, ИгА и ИгГ, лактобацили, *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sobrinus*, *Streptococcus salivarius* и *Streptococcus mitis* во плунката и истите беа споредувани со интензитетот на кариес.

Резултати

Млечни заби

Резултатите кои ги добивме за социо-економскиот статус на децата со млечни заби, укажаа дека помеѓу двете испитувани групи не постои значајна статистичка разлика, што е идентично и со податоците кои се однесуваат на земените оброци во текот на денот и честотата на четкање забите ($p > 0,05$). Податоци кои се однесуваат на навиката на децата за одење кај стоматолог и за примената на начини за флуор профилакса покажаа дека постои значајна статистичка разлика помеѓу двете групи испитаници ($p < 0,001$); Вредноста на БМИ кај децата од контролната група е поголема во споредба со експерименталната група, меѓутоа разликата не е значајна ($p > 0,05$); Вредноста на калциумот во плунката кај децата од експерименталната група е поголема во споредба со контролната група, меѓутоа разликата не е значајна ($p > 0,05$). Вредноста на магнезиумот во плунката кај децата од експерименталната група е помал во споредба со контролната група, меѓутоа разликата не е значајна ($p > 0,05$); Вредноста на вкупниот антиоксидансен капацитет во плунката кај децата од контролната група е значајно поголем во однос на соодветните вредности кај децата од експерименталната група ($p < 0,01$); Вредноста на ИгА и ИгГ во плунката кај децата од контролната група значајно е поголема во однос на вредноста на ИгА и ИгГ во плунката кај децата од експерименталната група и постои значајна статистичка разлика ($0,001$); ОХИ индексот во плунката кај децата од експерименталната група статистички значајно е со повисоки вредности во споредба со истиот кај децата од контролната група ($p < 0,01$); Податоците за протоколот на стимулирана плунка и пуферскиот капацитет на плунката кај децата со млечни заби, укажаа дека нема значајна разлика помеѓу испитаниците двете групи ($p > 0,05$); Податоци кои се однесуваат на проценката на лактобацили во плунката кај децата со млечни заби, укажуваат дека постои значајна разлика помеѓу двете групи испитаници ($p < 0,011$); Податоците кои се однесуваат на детекцијата на *Streptococcus mutans* и *Streptococcus sobrinus* во плунката кај децата, постои разлика помеѓу двете групи испитаници ($p < 0,05$) и постои значајна статистичка разлика помеѓу двете групи на испитаници кога се однесува на *Streptococcus salivarius* и *Streptococcus mitis* во плунката ($p < 0,001$); Вкупниот кеп варира во интервалот $4,63 \pm 1,99$, (кариесот $2,88 \pm 1,69$, екстрахираните заби $0,51 \pm 0,83$ и а пломбираните заби $1,21 \pm 1,61$). Вредностите од кеп-от по површини варираат во интервалот $6,60 \pm 3$, (кариесот $4,63 \pm 2,79$ и пломбираните заби $1,63 \pm 2,36$); Интензитетот на деналниот кариес

кај децата со млечна дентиција од експерименталната група вкупно 43(58,10%) деца, 15(20,30%) деца имале низок кариес ризик (≤ 3), 20(27,00%) имале умерен кариес ризик (4-6) а 8(10,80%) имале висок кариес ризик (≥ 7), а испитаниците од контролната група сите беа со низок кариес ризик (≤ 3); БМИ и присуството на денталниот кариес немаа значајна поврзаност ($p > 0,05$), но најголемо влијание имаат малата и зголемената тежина, а најслабо е на нормалната; Помеѓу пуферскиот капацитет на плунката и протокот на “стимулирана” плунка и присуството на денталниот кариес нема значајна поврзаност ($p > 0,05$); Помеѓу бактериите *S.mutans*, *S.sobrinus*, *S.salivarius*, *S.mitis* во плунката и присуството на денталниот кариес постои значајна поврзаност ($p < 0,001$).

Трајни заби

Дистрибуција на податоци за социо-економскиот статус на децата со трајни заби помеѓу двете групи испитаници укажува постоење значајна разлика ($p < 0,001$); Бројот на земени оброци во текот на денот помеѓу двете испитувани групи иако се разликуваат сепак нема значајна разлика ($p > 0,05$); Во прикажаната дистрибуција на податоци кои се однесуваат на навиката на децата за одење кај стоматолог постои значајна разлика помеѓу двете групи ($p < 0,01$); Иако резултатите за честотата на четкање заби кај децата со трајна дентиција се разликуваат сепак нема значајна разлика помеѓу двете испитувани групи ($p > 0,05$); Вредноста на калциумот во плунката кај децата од експерименталната група е поголема во споредба со контролната група, меѓутоа разликата не е значајна ($p > 0,05$); Вредноста на магнезиумот во плунката кај децата од контролната група незначајно е поголема во однос на вредноста на магнезиумот во плунката кај децата од експерименталната група ($p > 0,05$); Вредноста на вкупните протеини во плунката кај децата од контролната група значајно е поголема во однос на истите вредности кај децата од експерименталната група ($p < 0,001$);

Вкупниот антиоксидансен капацитет во плунката кај децата од експерименталната група значајно е поголема во однос на истите вредности кај децата од контролната група ($p < 0,001$); Вредноста на ИгА и ИгГ во плунката кај децата од контролната група значајно е поголема во однос на истите вредности кај децата од експерименталната група ($p < 0,001$); Во прикажаната дистрибуција на податоци во “стимулирана” плунка и пуферскиот капацитет на плунката кај децата, нема значајна разлика помеѓу двете групи

испитаници ($p > 0,05$) ;Податоци во врска со исхранетоста кај децата со трајни заби, укажуваат дека нема значајна разлика помеѓу двете групи ($p > 0,05$) ;Податоците кои се однесуваат на проценката на лактобацили во плунката кај децата со трајни заби,укажуваат дека постои значајна разлика помеѓу двете групи ($p < 0,05$) ;Податоци се однесуваат на детекцијата на *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sobrinus*, *Streptococcus salivarius* и *Streptococcus mitis* во плунката кај децата со трајни укажуваат дека постои значајна разлика помеѓу двете групи испитаници ($p < 0,01$ и $p < 0,001$) ;

Вредностите на КЕП индексот варираат во интервалот $2,35 \pm 1,12$, и при тоа вредностите за кариозни заби варираат во интервалот $0,68 \pm 0,69$; за екстрахирани варираат во интервалот $0,25 \pm 0,44$ и за пломбирани во интервалот $1,43 \pm 1,11$;Вредностите од КЕП индексот по површини на забите кај децата со трајна дентиција прикажана варираат во интервалот $3,25 \pm 1,71$, за кариес по површини варираат во интервалот $0,98 \pm 0,99$ за пломбирани заби варираат во интервалот $2,23 \pm 1,62$;Статистички постои значајна разлика помеѓу двете групи испитаници а кој се однесува на интензитетот на кариес ($p < 0,001$) ;Односот помеѓу социо-економскиот статус на децата со трајна дентиција и интензитетот на денталниот кариес е слаба незначајна корелација ($p > 0,05$) ;Во прикажаната дистрибуција на податоци кои се однесуваат на пуферскиот капацитет на плунката кај децата со трајна дентиција во однос на присуството на дентален кариес, нема значајна разлика помеѓу двете групи ($p > 0,05$) ;За $p < 0,05$ утврдена е средно јака значајна корелација помеѓу антиоксиданси во плунката на децата со трајна дентиција и присуството на денталниот кариес . Имено, порастот на вкупните антиоксиданси во плунката кај децата со трајна дентиција пратен е со пораст на присуството на дентален кариес кај децата; За $p > 0,05$) утврдена е умерено слаба незначајна корелација помеѓу антиоксиданси во плунката на децата со трајна дентиција и присуството на денталниот кариес . Имено, порастот на вкупните антиоксиданси во плунката кај децата со трајна дентиција пратен е со пораст на присуството на дентален кариес кај децата;Во дистрибуцијата на податоци кои се однесуваат на исхранетоста кај децата со трајна дентиција во однос на присуството на дентален кариес, нема значајна разлика помеѓу двете групи. ($p > 0,05$) ;Односот помеѓу вредностите на имуноглобулин А и имуноглобулин Г во плунката на децата со трајна дентиција и присуството на денталниот кариес укажува на негативна јака значајна корелација;Односот помеѓу вредностите на калциумот и магнезиумот во плунката и

присуството на денталниот е со изразито ниска негативна незначајна корелација ($p > 0,05$); Односот помеѓу присуството на КЕП индексот како зависна појава и вредностите на калциум, магнезиум, вкупни протеини, вкупен антиоксидансен капацитет, имуноглобулин А, имуноглобулин Г, ОХИ индекс во плунката како независни параметри е $p < 0,001$ и во истиот утврдено постоење на многу јака значајна корелација; Помеѓу детектираните бактерии во плунката *S.mutans*, *S.sobrinus*, *S.salivarius*, *S.mitis* и присуството на денталниот кариес постои значајна поврзаност ($p < 0,001$); Помеѓу присуството на *Lactobacillus* во плунката и присуството на денталниот кариес постои значајна поврзаност ($p < 0,01$). Децата со млечни заби имаат значајно поголеми вредности за КЕП индексот од децата со трајни заби ($p < 0,001$)

Заклучок

Реализацијата на нашиот труд за асоцијацијата на социоекономските услови и индексите на ТМ, и плунковните бактериски и не бактериски параметрите може да се користат како сериозни скрининг фактори и сериозно да партиципираат како инструмент за проценка на ризикот од кариес.

Параметрите кои ние ги вклучивме во испитувањето можат да дадат научен придонес во подготвувањето на стратегии за индивидуална проценка на ризик од кариес, со што стоматолозите би можеле да пристапат кон решавање на проблемот по пат на делување на целни ризик-фактори за појава на дентален кариес, а при тоа да се применуваат конкретни методи кои подразбираат, утврдување на клинички критериуми за откривање на почетните фази на развојот на кариозни лезии и дизајнирање протоколи за примена на соодветни кариес превентивни и интервентни мерки врз основа на статусот на кариес кои подразбираат едукативни, хемиски и минимално инвазивни процедури

Клучни зборови Дентален кариес, социоекономски статус, БМИ, саливарни бактериски и не бактериски параметрите

Abstract**Comparative analysis of the socioeconomic, clinical and biochemical salivary and microbiological markers and their diagnostic potential in caries resistant and caries active school children**

Despite the scientific and technological evolution, dental caries is still one of the leading health concerns throughout the world that affects population groups from all ages, especially school children. There are numerous etiological factors for dental caries, from which most are confirmed etiological factors, but still many remain to be researched to their full extend.

Goal

The examinations are focused on the following components: Assessment of the socio-economic status of the examinees; assessment of the body weight of the examinees; determining the dental status of the teeth and their surfaces and the level of activity of dental caries in the examinees; assessment of the oral hygiene index; assessment of the quantity of stimulated saliva; assessment of the buffering capacity of the saliva; assessment of the total level of proteins in the saliva, where we assessed the level of the immunoglobulin's IgA and IgG in the saliva; assessment of the antioxidant capacity of the saliva; identification of the bacteria: Lactobacillus, Streptococcus mutans and S. Sobrinus in the saliva; analysis and synthesis of the dependency of the dental status and the level of activity of dental caries with every parameter individually and the assessment of the difference in the values of the caries index between the primary and permanent dentition.

Methods and materials

In the examination we included examinees that were divided into two groups : group I consisted from 100 examinees at the age from 4-6 years (primary dentition), from which 30 were with a dmft=0 (control group) and 70 examinees were with dental caries (studied group) and group II consisted of 71 examinees from both genders at the age of 12 years (permanent dentition) from which 31 examinees were with a DMFT=0 (control group) and 40 examinees were with DMFT (studied group).

In each examinee we evaluated the socioeconomic status, the BMI, OHI index, DMFT and dmft, quantity of stimulated saliva, pH of the saliva, Ca, Mg, total proteins, antioxidant capacity, IgA and IgG, Lactobacillus, Streptococcus sobrinus, Streptococcus mutans, Streptococcus salivarius and Streptococcus mitis in the saliva and those results were compared to the intensity of dental caries.

Results

Primary teeth

The results which we got for the socioeconomic status of the children with primary teeth showed that there is no significant difference between the two examined groups, which is identical to the data that presents the number of meals during the day and the frequency of teeth brushing ($p > 0,05$);

The data that presents the habit of the children to visit the dentist and the use of fluoride prophylaxis measures showed that there is a significant difference between the two examined groups ($p < 0,001$);

the value of the BMI in the children from the control group was greater in correlation to the experimental group, but that difference was not statistically significant ($p > 0,05$);

The level of calcium in the saliva in the children from the experimental group was greater in correlation to the control group, but the difference was not statistically significant ($p > 0,05$).

The level of magnesium in the saliva in the children from the experimental group was lower in correlation to the control group but the difference was not statistically significant ($p > 0,05$);

the level of the total antioxidant capacity of the saliva in the children from the control group was greater in correlation to the values in the children from the experimental group ($p < 0,01$);

the values of the IgA and IgG in the saliva in children from the control group is greater in correlation to the values of IgA and IgG in the saliva in children from the experimental group and there is a significant statistical difference ($p < 0,001$);

the OHI index in the saliva in children from the experimental group is greater in correlation to the children from the control group and the difference is statistically significant ($p < 0,01$);

the data that presents the quantity of stimulated saliva and the buffering capacity of the saliva in children with primary teeth show that there is no significant difference between the examinees from both groups ($p > 0,05$); the data that presents the assessment of Lactobacillus in the saliva in children with primary teeth show that there is no significant difference between the two examined groups ($p < 0,011$);

the data which presents the detection of Streptococcus mutans and Streptococcus sobrinus in the saliva of children, show that there is a statistical difference between the two examined groups ($p < 0,05$) and there is a statistically significant difference between the two groups of examinees when we take the levels of Streptococcus salivarius and Streptococcus mitis in the saliva into consideration ($p < 0,001$); T

he total value of the dmft index varied in the interval from $4,63 \pm 1,99$ (dental caries $2,88 \pm 1,69$, extracted teeth $0,51 \pm 0,83$ and teeth with dental fillings $1,21 \pm 1,61$).

The values of the dmft index on the surface of the teeth varied in the interval $6,60 \pm 3$ (dental caries $4,63 \pm 2,79$ and teeth with dental fillings $1,63 \pm 2,36$).

The intensity of dental caries in children with primary teeth from the experimental group showed that from a total of 43 (58,10%) children, 15 (20,30%) children had a low dental caries risk (≤ 3), 20 (27,00%) children had a medium dental caries risk (4-6) and 8 (10,80%) children had a high dental caries risk (≥ 7) and the examinees from the control group had a low dental caries risk (≤ 3).

The BMI and the existence of dental caries had no significant correlation ($p > 0,05$), from which the biggest influence was seen by the decreased and the increased body weight and the least influence was seen from normal weight. Between the buffering capacity of the saliva, the quantity of the stimulated saliva and the existence of dental caries there is no significant correlation ($p > 0,05$); when we correlate the bacteria S.mutans, S.sobrinus, S.salivarius, S.mitis in the saliva with the existence of dental caries we can conclude that there is a significant correlation ($p < 0,001$).

Permanent dentition

The distribution of the data for the socioeconomic status of the children with permanent teeth between the two groups of examinees showed that there is a significant statistical difference ($p < 0,001$); the number of meal per day between the two groups showed no significant statistical difference ($p > 0,05$);

The data that presents the habit of the children to visit the dentist shows that there is a statistically significant difference between the two groups ($p < 0,01$);

Even though the results about the frequency of brushing in children with permanent dentition are different there is no statistical significant difference between the two examined groups ($p > 0,05$);

the values of the level of calcium in the saliva in the children from the experimental group is greater in correlation to the control group, the difference is not statistically significant ($p > 0,05$);

The level of magnesium in the children from the control group is statistically insignificantly greater in correlation to the level of magnesium in the saliva in the children from the experimental group ($p > 0,05$);

The level of the total proteins in the saliva in children from the control group is insignificantly greater in correlation to the same values in the children from the experimental group ($p < 0,001$);

The total antioxidant capacity of the saliva in the children from the control group is statistically significant to the same values in children from the control group ($p < 0,001$);

The level of IgA and IgG in the saliva in children from the control group is greater in correlation to the same values in the children from the experimental group ($p < 0,001$);

In the presented distribution of data about the stimulated saliva and buffering capacity of the saliva in the children, shows no significant difference between the two examined groups ($p > 0,05$);

The data that presents the nutritional status of the children with permanent teeth, show that there is no statistical significance between the two groups ($p > 0,05$);

The data which takes the assessment of the lactobacilli in the saliva into consideration in children with permanent teeth, show that there is a statistical significant difference between the two groups ($p < 0,05$); the data which present the detection of *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sobrinus*, *Streptococcus salivarius* and *Streptococcus mitis* in the saliva of children with permanent dentition show that there is a significant statistical difference between the two examined groups ($p < 0,01$ and $p < 0,001$).

The values of the DMFT index varied in the interval from $2,35 \pm 1,12$, while the values for the carious teeth varied in the interval $0,68 \pm 0,69$; for extracted teeth varied in the interval $0,25 \pm 0,44$ and for teeth with dental fillings varied in the interval $1,43 \pm 1,11$;

The values for the DMFT index when the surface of the teeth in children with permanent dentition is taken into consideration, varied in the interval $3,25 \pm 1,71$, for dental caries on the surface varied in the interval $0,98 \pm 0,99$ for dental fillings varied in the interval $2,23 \pm 1,62$;

There is a statistically significant difference when the intensity of dental caries between the two groups is taken into consideration ($p < 0,001$); the correlation between the socioeconomic status of the children with permanent dentition and the intensity of dental caries is a weak and insignificant correlation ($p > 0,05$);

In the presented distribution of data which takes the buffering capacity of the saliva in correlation to the existence of dental caries in children with permanent dentition there is no significant difference between the two groups ($p > 0,05$);

For $p < 0,05$ there is a medium strong significant correlation between the antioxidants in the saliva in children with permanent dentition and the existence of dental caries. Notably with the increase of the total antioxidants in the saliva in children with permanent dentition we can see an increase in dental caries in children;

The distribution of data which takes the nutrition of children with permanent dentition into consideration in correlation to the existence of dental caries shows that there is no statistically significant difference between the two groups ($p > 0,05$);

The correlation between the values of IgA and Ig G in the saliva of the children with permanent dentition and the existence of dental caries shows a negative strong significant correlation;

The correlation between the values of calcium and magnesium in the saliva and the existence of dental caries shows a negative insignificant correlation ($p > 0,05$);

the correlation between the DMFT index as a dependent occurrence and the values of calcium, magnesium, total proteins, total antioxidant capacity, immunoglobulin A, immunoglobulin G, OHI index in the saliva as independent parameters, $p < 0,001$ and in the same a very strong significant correlation is found; Between the detected bacteria in the saliva *S.mutans*, *S.sobrinus*, *S.salivarius*, *S.mitis* and the existence of dental caries there is a significant correlation ($p < 0,001$);

Between the existence of *Lactobacillus* in the saliva and the existence of dental caries there is a significant correlation ($p < 0,01$).

The children with primary teeth have significantly increased values for the DMFT index in correlation to the children with permanent teeth ($p < 0,001$)

Conclusion

Our study about the correlation of the socioeconomic conditions and the BMI, the salivary bacterial and nonbacterial parameters can be used as serious screening factors and can seriously participate as an instrument in the assessment of the dental caries risk.

The parameters which we included in the study can give a scientific contribution in the preparation of strategies for the individual assessment of the dental caries risk, from which the dentists can act on solving the problem with actions focused on the individual risk factors responsible for dental caries, while using methods which include assessment of the clinical criteria in the detection of the early phases of evolution of dental caries and designing protocols that can be used in dental caries preventive and interceptive measures based on the dental caries status which implies educative, chemical and minimally invasive procedures.

Key words: Dental Caries, socioeconomic status, BMI, salivary bacterial and nonbacterial parameters

Докторска дисертација

Докторска дисертација на тема: "Истражување на процесот на формирање на идентитетот кај младите во современа македonsка култура".

Докторска дисертација на тема: "Истражување на процесот на формирање на идентитетот кај младите во современа македonsка култура".

Докторска дисертација на тема: "Истражување на процесот на формирање на идентитетот кај младите во современа македonsка култура".

Докторска дисертација на тема: "Истражување на процесот на формирање на идентитетот кај младите во современа македonsка култура".

I. УВОД

Дентален кариес

Најмасовно заболување во историјата на човештвото со класично пандемско обележје е денталниот кариес кое е хроничното заболување на тврдите забни ткива ,со прогресивен центрипетален тек, иреверзибилна природа, на кое поединци се подложни во текот на целиот свој живот заради што и предизвикува нагласен социјален, медицински и економски проблем.[1]

Keyes во 1960 година за прв пат укажал дека денталниот кариес е инфективно, пренослива болест(цит. Loesche, 1986). Од тогаш, група на фенотипски слични бактерии, колективно познати како мутанс стрептококи, се сметаат како главни бактериски компоненти одговорни за почетокот и развојот на кариесот . Најраното време во кое кариогените мутанс стрептококи може да се појават и да делуваат е времето на почетокот на никнувањето на забите, за што се неопходни цврстите површини на забите, стрептококната колонизација и за нивното размножување.[2]

Развитокот на кариозните лезии кој настанува во одреден период на време е резултат на динамични и комплексни интеракции помеѓу кариогените бактерии и одбраната на домаќинот односно забот. Овој концепт за патогенезата на забниот кариес е насочен кон ферментацијата на јаглените хидрати од кариогените бактерии во плакот и производство на киселини кои доведуваат до нарушување на површинската минерална структура на забот. Денес ,се поприфатлив е современиот концепт, кој ја подржува хипотезата дека забниот кариес се јавува како резултат на интеракција помеѓу генетски и еколошки фактори, во која социјалните, биолошки, психолошки и факторите на однесувањето се изразени во враемен интерактивен комплекс.[3,4]

Воглавном сите досегашни концепти за етиологијата на денталниот кариес се фокусирани на ферментација на јаглените хидрати кои кариогените бактерии ги претвараат во органски киселини. Плаковните бактерии произведуваат мноштво крајни производи, кои може да се разликуваат во зависност од начинот на исхрана. Воприсуство на ферментабилни јаглени хидрати , најчести органски киселини кои се произведуваат се: млечна, мравја, и оцетна киселина (Geddes, 1975 година, 1981 година). Овие киселини предизвикуваат пад на рН во плакот, што резултира со деминерализација на забот (Nyvad

и Fejerskov, 1996) и создавање на средина која е повољна за понатамошен раст на мутанс стрептококи (Bradshaw и сор, 1989; Dashper и Reynolds, 2000). Покрај производството на киселина, мутанс стрептококите содржат широк широк спектар вирулентни фактори кои се одговорни за кариогеноста забниот плак.[5,6,7,8]

Најраните клинички знациза појавата на денталниот кариес се т.н. "бели петна", кои се првиот знак кој може да го воочи човечкото око, а сепак тогаш тој процес се случува со месеци. Порано овие рани лезии може да се визуелизираат со оптички микроскоп и со напредување во емајл можат да бидат откриени со радиографско сликање. Во оваа фаза на процесот, пред кавитација и почетна деминерализација за жал може да се детектира само со електронски микроскоп најчесто на екстрахирани заби. Со напредокот на деминерализацијата напредува е губењето на минерални јони кое се проширува подлабоко во емајлот или експонираниот дентинот, и во оваа фаза промените може да се откријат радиографски, визуелно или од страна на софистицирани оптички методи, како на пример ласерско-индуцирана флуоресценција. Многу значаен факт е тоа што во почетните фази на промени на површината на емајлот со терапевтска интервенција може да стопра промената со помош на хемиски предзвик на процесот на реминерализација.[9]



Слика 1,2,3 Бели петна на млечни и трајни заби

Постојат бројни трудови за преваленцијата на денталниот кариес од кои можеме да заклучиме дека истиот е релативно повисок кај децата од земјите во развој во споредба со истата кај децата на иста возраст во развиените земји, каде во последните десет години, е забележан значителен пад на забниот кариес меѓу децата од повеќе развиени земји во Европа и САД. Авторите нагласуваат дека влијанието на флуоридите е еден од највлијателните фактори одговорени за видно намалување на кариесот особено кај децата, но не го исклучуваат неговиот влијание и кај возрасните.[10,11]

1.2. Дентален кариес и социоекономски услови

Епидемиолошки студии спроведени со цел да се отцени односот помеѓу оралното здравје и социо-економски услови укажуваат дека нискиот социоекономски статус е поврзан со повисока преваленција на забниот кариес. Marmot смета дека причината за поврзаноста помеѓу орално здравје и социо-економскиот статус се должи на фактот истиот овозможува /не пристап до ресурсите за добивање сознанија за оралното здравје, во кои особено се потенцира потрошувачката на шеќери, оралната хигиена, превентивни активности и редовни стоматолошки прегледи.[12]

Исхраната е еден од одлучувачките фактори во развитокот на кариесот, и за асоцијацијата помеѓу денталниот кариес и консумирањето на високо ферментирани јаглени хидрати е предмет на научната и стручна јавност. Ivanović смета дека на посебно внимание треба да се обрне на исхраната особено кај лица со отсуствува на оралната хигиена и флуор профилакса. Таа нагласува за релевантни докази дека земањето повеќе оброци во денот се директна причина за појава на кариес.[13]

Timiş[14] нагласува дека во глобала популационите групи групи со ниско ниво на стоматолошка просветеност се карактеризираат со ниско ниво на образование и лоша економска состојба. Во повеќето случаи, високи приходи во семејството обезбедуваат простор за оптимални условите за живот, истовремено давајќи зголемен пристап до стоматолошки услуги. Авторите сметаат дека разликите, како што се месечните приходи и образовното ниво на родителите генерираат нееднаквост кај децата на нивното општо, орално и дентално здравје

1.3. Дентален кариес и индекс на телесна маса

Зголемената тежина кај децата е глобален здравствен проблем со мултифакториелно нарушување, на животната средина и генетски фактори на ризик, каде е присатна нерамнотежа помеѓу внесот на енергетски материи преку храната и енергетска потрошувачка со што се овозможува складирање на вишокот на енергија како масти, што значи дека лошата исхрана е примарен фактор на дебелината.[15]

Alm и sor.[16] цитираат дека индексот на телесна маса (BMI) претставува однос на тежина и висина и се користи како алатка да се идентификуваат телесната маса и Американската академија за педијатрија (AAPD) ја препорачува како дијагностичка алатка за скрининг на нормална, помала, прекумерна тежина и изразена дебелината кај децата уште од почеток на 2-та година од животот.[17]

Godlewski и sor.[18] утврдиле дека за последните 20 години, во светски размери, преваленцата на дебелината е во постојано зголемување и кај децата и кај возрасни. Тие сметаат дека дебелината е често поврзана со други патолошки состојби од кои најчести се кардиоваскуларни, онколошки и системски (шеќерна болест), заради што и треба следење со мултидисциплинарен пристап. Дебелината и оралното здравје имаат заеднички ризик фактори, а особено значење е начинот на небалансирана исхрана. Како резултат на овие интер односи, Светската здравствена организација како приоритет го вметнала оралното здравје во Програмата за глобалното здравје.[19]

Во испитувањата на Jong-Lenters и sor.[20] за поврзаноста на прекумерната тежина и денталниот кариес, не биле пронајдени статистички значајни разлики меѓу средната вредност DMFT или DMFS и групите испитаници кои биле со нормална тежина и кои биле со прекумерна тежина. Хипотезата на Ludwig за позитивна асоцијација на БМИ и забниот кариес кај деца на возраст од 5-8 години авторите не ја подржале.[21]

1.4. Дентален кариес и орална хигиена

Во современата научна литература од голем број истражувачи, најголемо внимание се посветува на меките наслаги, како локални предиспонирачки фактори за настанок на кариес и заболувања на пародонциумот.

Површините на забите без плак, а тоа значи без бактерии и без остатоци од храна, никогаш немаат кариес, заради што хигиената на устата и забите е важен фактор во борбата против кариесот особено во денешни услови кога се консумира храна со физичка конзистенција која не бара подолга и појака мастикација, заради што изостанува само чистење на забите.

Недостаток на добра орална хигиена станува еден од најважните фактори во одредувањето на ризикот од кариес, особено кај децата. Честото консумирање слатки во исхраната, но и пиење безалкохолни слатки пијалоци, овошје со висок процент на шеќери можеат да го зголеми ризикот на кариес кај децата.[22]

Нема сомнение дека кај пациенти со лоша орална хигиена појавата на денталниот кариес е почеста. Кај деца со лоша орална хигиена и консумација на рафинирани шеќери помеѓу оброците се два најсилно изразени фактори за ризик за настанок на кариес. Испитувањата на Kuusela[23] спроведени кај деца од 11 годишна возраст без и со кариозни заби, укажала на постоење значајна разлика во вредноста на плак индекс помеѓу двете испитувани групи.

1.5. Плуника и дентален кариес

Лубрикантната и антимицробните функции на плунката се воглавном подржани од нестимулирана плунка а стимулираната учествува во исфрлање и чистење на оралниот дебрис и штетни агенси. Студиите од поново време укажуваат на значењето на повеќе функции на плунката, од кои некои од споменатите истражувања понудиле и нов концепт кон кариесот, кој вклучува мислење дека тој претставува од бактериски предизвикано мултифакторијално заболување, до заболување во кое е клучно влијанието на наследни плунковни фактори. Таквите генетски регулирани компоненти на плунката може да влијаат и во колонизацијата и во отстранувањето на бактериите од усната празнина. [24,25]

Базалната нестимулирана секреција на плунка се произведува постојано за влажност и одбрана на оралните ткива за повеќе од 90 проценти дневно. Кај здрави лица плунковниот проток е во рамките од 0,25-0,35мл/мин. Механички дразби, вкусовите, мирисни или фармаколошки стимуланси го зголемуваат производството и секрецијата на плунка. Стимулираната плунка е 80-90% од секојдневниот плунковен протоки варира во рамките од 1-3 мл/ мин.

Одржувањето на здравјето на сите орални ткива –оралната хомеостаза се реализира во присуство на многу состојки кои се во асоцијација на неоргански и органски компоненти на мешовитата плунка.[26]

Плунката ја сочинуваат повеќе компоненти, од кои основните компоненти во мешовитата плунка кај здрави лица е конгломерат од неоргански и органски состојци кои ја обезбедуваат физиолошка функција и заштита на сите орални ткива. Неорганските компоненти кои се вкупно 99% во вкупниот секрет, од кои најзначајни се водата, и концентрацијата на катјоните на Na^+ , K^+ , Mg^{2+} , Zn^+ и анјони на хлориди, флуориди, фосфати, сулфати, карбонати, нитрати учествуваат во растварање на храната во текот на мастикација и регулација на рН- вредноста во оралната средина.[27]

Карактеристиките на плунката ја прават да учествува во процесите на: заштита, овозможува механичко испирање и отстранување на мобилните остатоци од храната и шекерите, а со тоа ја намалува достапноста за ацидогените бактерии одговорни за процесот на деминерализација на емајлот. Калциум врзувачките протеини во плунката на површината на емајлот формираат заштитен мембранозен слој, кој го штитат емајлот од надворешни нокси; го одржува пуферскиот капацитет на: со одржување на оптимална рН на плунката и спречува колонизација на патогени бактерии и ги неутрализира киселините продуцирани од бактериските МО во плакот и ја спречува деминерализацијата; антимикробна со широкиот спектар на протеини (глукопротеини) со антимикробно дејство и антителиа кој ја зголемуваат одбрната (имуноглобулин А), создаваат непријатна атмосфера за МО кој се обидуваат да ги колонизираат површините на забите (лизозим, лактоферин); резервоар за јони, калциумот и фосфорот овозможуваат постеруптивно создавање на зрел емајл, инкорпорирајќи се на површинските делови на хидроксиапатитот, што резултира со зголемена цврстина и намалена пропусливост на надворешниот слој на емајлот и зголемена отпорност кон кариес; варење на храната, ја навлажува храната (вода), неутрализира киселината (фосфати и бикарбонати), учествува во формирање на болусот (амилза); вкус, иницира созревањето на осет за вкус; санација на вулнерабилни состојби, оралните ткива многу побрзо и поквалитетно заздравуваат во споредба со другите ткива благодарение на присуството на составните елементи на плунката.[28,29]

Протокот на плунката е во интеракција со размена на хемиски состојки од плунката и површината на забот. Врз основа на хемискиот состав на плунката, таа е способна да го санира кисело омекнатата површина на емајлот, што се во корелација со минералните

состојки кои се во постојан контакт со забните површини. Заради овој факт , повеќе студии укажале на статистички значајна поврзаност помеѓу плунковните компоненти и денталниот кариес и сметаат дека протокот на плунката може да биде фактор што придонесува во појавата на кариес.[30]

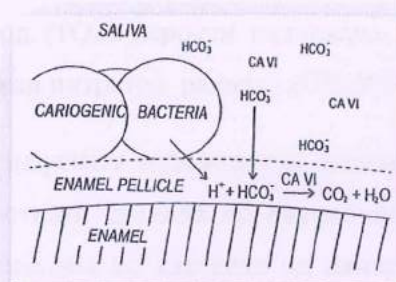
Како еден од најважните кариес-превентивни функции на плунката се споменуваат ефектите наотстранување и неутрализирање, најчесто именувани како "плунковно чистење" или "капацитет на орално чистење" кои ги опишуваат Vats.[31] Според Lamb[32] , колку има повисока стапка на проток толку има поголемо чистење и повисок пуферски капацитет смета Parc.[33]

За составот на пуферскиот капацитет на плунката Thylstrup[34] на стимулираната и нестимулираната плунка одговорни се во главном три системи : бикарбонатниот (HCO_3^-), фосфатниот и протеинскиот пуферски систем. Овие системи имаат различни рН вредности во рамките на максималниот пуферски капацитет според Bardow[35] бикарбонатниот и фосфатниот систем имаат рН вредности од 6,1-6,3 и 6,8-7,0. Фактот дека поголемиот дел од ефектите на пуферскиот капацитет на плунката се должат на бикарбонатниот систем (врз основа на рамнотежата $\text{HCO}_3^- + \text{H}^+ \rightleftharpoons \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$), доволен проток на плунка обезбедува орална празнина со неутрализирачки компоненти. Фосфатниот и протеинскиот систем имаат минимален придонес во вкупниот пуферски капацитет во однос на бикарбонатниот систем. Фосфатниот систем, во принцип е аналоген на бикарбонатниот но без најважната фаза – пуферскиот капацитет, и е релативно не зависен од степенот на плунковно излучување.[34]

Ericsson[36] во текот на неколку години објавил 21 публикација , со доказ за инверзната врска помеѓу пуферскиот капацитет и појавата на кариес На популациско ниво , плунковниот плунковен проток и пуферскиот капацитет покажуваат инверзна корелација и со подложноста на кариес според Heintze и сор. [37] Кај постарите лица, таа взаемна врска на плунковниот пуферски капацитет во стимулирана плунка била докажана од Guivante-Nabet[38] и на кариес на емајлот и на коренот на забот, Ravald и Birkhed.[39]

Плунковната карбо анхидраз II (CA II) е цитолитичен, високо активен изоензим, излачен од серозни ацинозни клетки на паротидната и субмандибуларната жлезда. Се смета дека произведува бикарбонат во плунката.[40]

Физиолошката улогата на плунковните CA VI е разјаснета во последните години од Kivela[41] кои потенцира дека ниски плунковни концентрации на CA VI се поврзани со зголемената преваленција на кариес и ацидо-пептични заболувања. Тој и соработниците докажале дека плунковните CA VI имаат негативна корелација со DMFT- вредностите, особено кај лица со лоша орална хигиена. Во 1974 година, Szabo[42] објавил податоци за повисоки нивоа на CA активност кај деца без кариес отколку кај деца со кариес, од каде произлегува и позитивна корелација помеѓу концентрацијата на CA VI и степенот на плунковен проток и негативна корелација со индексот на DMFT. Но, поновите истражувања покажале дека плунковниот CA VI игра улога во заштитата на забите од кариес. [41] противно на претходните предвидувања, CA VI изгледа дека не бил директно вклучен во регулирањето на плунковниот pH или пуферскиот капацитет и не била пронајдена корелација помеѓу концентрацијата на плунковните CA VI и мутанс стрептококите или нивоата на лактобацилите укажуал Kivela(Сл.4).[41] Од Leinonen[43] било докажано дека CA VI е поврзан со емајловата пеликула и ја задржува неговата ензимска активност на површината на забите и тој споменува дека во пеликулата на емајлот CA VI може да го катализира претворањето на плунковните бикарбонати и водородните јони во јаглероден диоксид и вода.



Слика 4 Модел за функционирање на CA VI на површината на забите(Kivela et al.,1999 Leinonen et al 1999)

Антиоксидансите претставуваат важен дел од нашата исхрана и тие, заедно со интрацелуларен антиоксиданс ензимски системи, може да спречат различни инфламаторни, инфективни или туморозни процеси. Од сите овие механизми, особено се важни антиоксиданс системи со ниска молекуларна тежина, затоа што претставуваат последната линија на одбрана против значајни лезии. Плуновниот антиоксидантен систем е составен од различни ензими (пероксидаза, каталаза, супер оксид дисмутаза, глутатион пероксидаза) и мали молекули на урична киселина, витамин Е, Ц [44]

Плунката има различни одбранбени механизми како што се имунолошки и ензимски системи, одбрана против бактерии, вируси, габи, заштита на лигавицата и ги промовира своите лековити својства. Еден од важните одбранбени механизми е антиоксидантниот систем. [45]

Кариесот еден од најчестите орални заболувања и неговата превенција е една од најважните стратегии на многу земји. Нивото на антиоксидансите може да се промени како одговор на инфекција, воспаление или болест. Така на пример плуновната пероксидаза контролира плуновни бактерии кои можат да предизвикаат кариес или заболување на пародонтот. [46]

Општо е познато дека кислородот, кој е од суштинско значење за одржување на животот на аеробите, под одредени околности може да стане токсична за овие видови организми. Ова може да се случи поради т.н. реактивни кислородни видови (ROS), кои вклучуваат: супероксид анјони радикална ($O_2 \cdot^-$), хидроксилни радикали ($\cdot OH$), водород пероксид (X_2O_2), молекуларен кислород ($1O_2$), перокси радикална група ($ROO \cdot$), азотен оксид радикална група ($NO \cdot$) и перокси нитратен радикал ($ONOO^-$). [46]

Според McCord [47] средината на усната шуплина има развиено систем од антиоксиданси поради што опстанок во животната средина со висока концентрација на кислород е можно. ROS може да се произведува во клетките од намерна или случајна генерација. Реактивните кислородни видови се произведени во текот на намерната синтеза имаат специфични функции, на пример тие учествуваат во фагоцитоза. Главен извор на ROS потекнува од NADPH (никотин аденин динуклеотид фосфат) оксидаза систем, кој се наоѓа во цитоплазматската мембрана на фагоцитите. Ензимите се неактивни кога организмот е

здрав, додека во разни патолошки состојби тиа се активираат со бактерии и нивните токсини, митогени и цитокини. Активираниот NADPH оксидаза катализира производство на големи количини на $O_2^{\bullet -}$, кои за возврат може да подложи на спонтана или ензимска дисмутација до H_2O_2 . Овој процес, наречен респираторен циклус, зазема 90% на молекуларниот асимилиран кислород од страна на неутрофилите, а неговата главна задача е да се фагоцитираат и уништат микроорганизмите.[48] Од друга страна, случајното ослободување на реактивни кислородни видови во разни лезии, како на клеточно и на ниво на ткиво. Најзначајниот процес на генерирање на ROS на овој начин е митохондријалната оксидативна фосфорилација, комбинирана со комплетна кислородна редукција до молекул.[49] Реактивните кислородни видови играат важна улога во бројни основни процеси на организмот. Осврнувајќи се на физиолошките функции, исто така, може да има и некои несакани ефекти штетни за организмот. ROS реагираат со речиси сите клеточни компоненти, кои влијаат врз липидите, протеините, нуклеински киселини и јагленхидрати, предизвикувајќи оштетување на клетките, што често резултира во клеточна смрт. [50,51]

Во борбата против штетното влијание на ROS на клетките, според Lof[52] аеробите имаат развиено посебен антиоксиданс одбранбен систем, кој е во состојба да го деактивираат ROS од физиолошко и патолошко потекло.

Земајќи во предвид дека устната шуплина претставува „влезна врата“ на организмот за бактериите од надворешната средина, плунката со своите антимикуробни протеини претстаува прва линија на одбрана на домаќинот. На овој начин оралната мукоза се штити од колонизација на бактерии, а воедно го спречува и пореметувањето на рамнотежата на нормалната устна флора. Антимикуробната заштита на плунката може да биде специфична и неспецифична. Носители на специфичната антимикуробна заштита се имуноглобулините додека бројни антимикуробни пептиди односно ,протеини, се главни фактори на неспецифичната орална средина.[53]

Најзначајната органска компонента на плунката се протеините и гликопротеините од кои најмногу ги има преалбумините, албумини, алфа₁ кисел гликопротеин ,бета липопротеин, лактоферин, трансферин, имуноглобулини IgA, IgG, IgM, ензимот амилаза и др.[53]

Способноста на плунката да предизвикуваат агрегација или адхезија, варира во голема мера меѓу поединците. Се смета дека активноста на високата агрегација и ниската адхезија на плунката против мутанс стрептококите може да се објасни во разликите на подложност на колонизацијата меѓу поединци. Високо молекуларна маса на аглутин -протеините (MG_1) преовладува во плунката на индивидуите осетливи на кариес, додека нивото на ниско молекуларна аглутинин-протеин маса (MG_2) е со постојано високо ниво во плунката на индивидуите кои се отпорни кон кариес.[53]

Антибактериското и антивирусно дејство на плунката воглавном се остварува со имуноглобулините од класта IgA, IgG и поретко со IgM. Имајќи во предвид дека плунката е во постојан контакт со сите ткива во устната празнина и дека содржи компоненти со заштитна улога, одржувањето на здравјето на оралната слузокожа и останатите орални ткива, подразбира постојано присаство на овие елементи во физиолошки услови. Саливарните имуноглобулини се неопходни за сочувувањето на сите орални ткива и органи, а тоа што имаат огромно антимиembroно дејство. [55]

Имуноглобулините на плунката се синтетизираат локално во плазмата на клетките на емајловиот интерстициум. Докажани се повеќе видови во конечниот секрет на плунката, од кои најзначајни се: IgA, IgG и IgM. IgA е најброен, и се во посебна форма (димерна комбинација на IgA со секретирни компоненти) кој во литературата е познат како секреторен имуноглобулин A (sIgA). Заедно со IgG и sIgM сочинуваат секреторен имуноглобулински систем, систем значаен за специфична хуморална заштита на оралната и мукозата на дигестивниот и респираторниот систем против продор на антиген и микробен инфективен материјал.[55]

Нау и сор . и Lagerlof[56,31] потенцираат дека плунката е презаситена со калциум и фосфат, но спонтаната преципитација од плунката на забниот емајл нормално не се случува. За ваквата стабилност заслужни се група плунковни протеини, имено, статерин, ацидни PRPs, цистатини и хистатини. Овие протеини се разликуваат од другите плунковни одбранбени протеини со тоа што имаат специфична функција само за оралната средина, т.е. одржување на хомеостазата при презаситеност од плунка. Овие протеини се мултифункционални со тоа што тие се делумно одговорни за реминерализациониот

капацитетот на плунката, но исто така се во интеракција со некои микроорганизми сметаат Lamkin и Oppenheim.[57]

Статеринот е единствениот идентификуван инхибитор на примарната преципитација во плунката, и многу моќен инхибитор на раст. Според Hay and Moreno[58], статеринот е присутен во стимулирана плунка во концентрации доволни за да инхибираат таложења на калциум и фосфат соли ефективно. Поновите истражувања покажуваат дека статеринот може да придонесе за почетокот на колонизацијата на забните површини од страна на одредени бактерии.[59]

Киселите протеини збогатени со пролин (PRPs) изнесуваат 25-30% од сите протеини во плунката, и тие имаат висок афинитет кон хидроксиапатит ин витро.[58] Киселите PRPs го врзуваат слободниот калциум, се апсорбираат на површините на хидроксиапатит, го инхибираат растот на емајловите кристали и го регулираат квалитетот на хидроксиапатитната кристална структура. Мултифункционалните особини на киселите PRPs, како што се статерините, имаат способност да ја олеснат адхезијата на бактериите на апатитните површини. Интересно е да се нагласат наодите на кој констатирале дека, количината и квалитетот на киселите PRPs и аглутинините, се најдени кај различни индивидуи со и без кариес.[58]

Иако цистатините формираат фамилија од цистеин-содржечки фосфопротеини, кои можаат да имаат мала улога во регулацијата на хомеостазата на калциум во плунката и иако се врзуваат со хидроксиапатит од емајлот нивната улога во кариозниот процес е нејасна.[59]

Едно е сигурно, дека, меѓу другите својства на плунка, таа ги штити забите од кариоген предизвик и нејзината улога е неспорна во предизвикување на деминерализација или поттикнување на реминерализација. Најистакнатите составни потенцијални компоненти на плунката за споменатите процеси се калциум, магнезиум, фосфор и флуоридите.[60]

Значителни истражувања, со внимание се насочени кон утврдување на концентрацијата на овие елементи во плунката и поврзаноста со денталниот кариес.

Afonsky во својот осврт потенцирал дека повисоки просечни саливарни вредности на калциум и фосфор се убедлив доказ за лица кои немаат кариес.[61]

Микроорганизмите играат важна улога во развојот и прогресијата на кариесот. Вообичаено ,бактериите во оралната празнина се во рамнотежа.Ризикот од кариес се зголемува ако бројот на одредени бактерии (стр.мутанс, лактобацили) се зголемува значително, додека заштитните фактори не функционираат нормално.Утврдено е дека најголемиот број на кариогени бактерии се од групата на стрептококи, особено *S. mutans* и *S. sobrinus* и лактобацилите. Мутанс стрептококите се сметаат за значителни детерминанти за кариогеноста на плакот и се воглавно поврзани со иницијалниот развој на кариесот , додека бројот на лактобацилите се зголемува за време на прогресијата ј на кариес.[68,70]

Лактобацилите биле првите микроорганизми кои биле поврзани и споменати како причинители за дентален кариес. Chour[62] посочиле дека бројот на лактобацилите во плунката е подобар критериум од онаа на *Streptococcus mutans* иако тој се смета дека е во тесна корелација со појава на кариес.

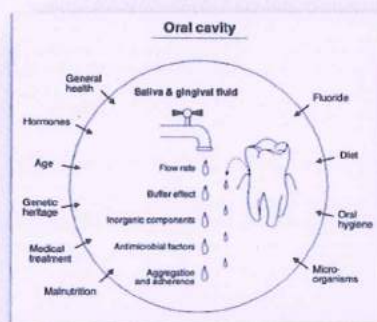
Без оглед на метаболичкиот метод кои се користи од страна на лактобацилите , тоа резултира со киселост на животната средин.Бројни студии покажале не само ацидоген капацитетите на лактобацилите, но и нивна киселинска толеранција. [63] Овие бактерии може да предизвикаат намалување на рН вредности помали од 4,5[64] . Некои видови се способни да преживеат во рН вредност до 2,2. [65]

Во текот на последните петнаесет години, родот на *Lactobacillus* бил подложен на бројни испитувања за негова верификација и во моментот вклучува повеќе од 80 видови, од кои некои биле пронајдени само во усната шуплина. [66] Користењето на молекуларната биологија и нејзините суптилни алатки , дале можност да се изрази сомневање во текот на конвенционалните класификации. Таксономијата на лактобацилите не е лесна, бидејќи многу различни Грам + бацили се групирани заедно во рамките на оваа име (GC % 32-53 %). Анализата на ARNr 6S секвенци на различни видови покажува дека тие припаѓаат на три филогенетски одделни групи , во зависност од нивните морфолошки и физиолошки карактеристики.[67]

Мутанс стрептококите имаат важна улога во развојот и прогресијата на забниот кариес.[68] Овие бактерии се наоѓаат во кариозните заби. Многу студии укажале дека тие ги населуваат и подлабоките региони на кариозните заби и површината на забите.[69] Наспроти тоа, *LV* колонизираат различни делови од усната празнина како што се оралната мукоза, дорсумот на јазикот, плунката и површина на забите, длабок кариес и кариес во дентинот.[70]

Streptococcus mutans и *sobrinus*, се сметаат за главни етиолошки агенси за појава на забниот кариес кај луѓето. Утврдено е дека кај деца од предучилишна возраст во чија плунака се најдени *S. mutans* и *sobrinus* имаат значително повисока инциденца на забен кариес, отколку оние со присуство само на *S. mutans*.[71]

Позитивното обележје на плунката што ги обезбедува главните одбранбени системи против овие вирулентни фактори и ја обезбедува рамнотежата меѓу деминерализација и реминерализација кои се во континуирана интеракцијата со бактериските вирулентни фактори и одбраната на домаќинот. Крајниот резултат Lenander-Lumikari "кариес да се појави или не", е сложен феномен, кој вклучува внатрешни фактори на одбраната, како ташто е плунка, морфологија на забните површини, општата здравствена состојба, нутрициониот и хормонален статус, но и голем број на надворешни фактори начинот на,



Слика 5. Шематски приказ на факторите кои влијаат на развојот на дентален кариес

исхрана, бактериската флора која ги колонизира забите, орална хигиена и достапноста на флуориди(сл.5).[72]

II. ЛИТЕРАТУРЕН ПРЕГЛЕД

Без разлика на напредокот во науката и техниката сепак денталниот кариес сеуште останува постојан и еден од најголемите здравствени проблеми низ целиот свет зошто ги опфаќа луѓето од сите возрасти, а особено децата кај кои се јавува се почесто.

Постојат бројни информации за инциденцата и преваленцата на денталниот кариес, од кои можеме да заклучиме дека истиот е релативно повисок кај децата од земјите во развој во споредба со истата кај децата на иста возраст во развиените земји, каде во последните десет години, е забележан значителен пад особено меѓу децата од повеќе развиени земји во Европа и САД.[73] Дуе и сор. нагласуваат дека влијанието на флуоридите е еден од највлијателните фактори одговорени за видното намалување на денталниот кариесот особено кај децата, но не го исклучуваат неговиот влијание и кај возрасните.[73]

Според неодамнешното национално истражување во САД, забниот кариес сеуште атакува голем број од Американци од сите возрасни групи и кариесот на млечните заби кај децата од 2-5 год. е во постојан пораст.[73]

Ваквото истражување направено за взаемната веска помеѓу националното здравје и исхраната направено од 1999-2004 година, покажало дека 42% од децата на возраст од 2-11 години имале оштетувања од кариес на млечните заби, а 21% од децата на возраст од 6-11 години имале оштетувања од кариес на трајните заби.[73]

Испитувањата на United States Department of Health and Human Services од 2003 година, укажале дека 59% од адолесцентите на возраст од 12-19 год. имале кариес и на возраст од 20-75+ години застарашувачки 92% од испитаниците имале кариозни заби. Овие податоци авторите сметаат дека иако не е секогаш таков случајот, сепак борбата со кариесот се губи како што се зголемува возраста. Споменатите научни заклучоци сугерираат дека кариесот како болест бара и друг третман освен лекување на кариозните заби, што треба да го сврти вниманието на здравствените експерти кон нови хоризонти.[74]

Односот меѓу социо-економскиот статус и состојбата на оралното и дентално здравје се етаблирани во достапната литературата за оваа област. Бројни студии укажале дека лица

со низок социо-економско статус имаат лошо орално и дентално здравје како резултат корелација со нееднаквости кои можат да бидат комплексни биолошки(возраст и пол) или општи(ограничени познавања, пристап на лекар).[75]

Голем број податоци се документирани за взаемната врска на преваленцата на забниот кариес и социо –демографските карактеристики. Сериозноста на преваленцата на кариесот на млечните заби во САД била испитувана во тек на 10-годишен период и биле направени анкети за социјално економскиот статус. Ова студија предизвикала аларм кај јавно-здравствените дентални професионалци заради голем процент на нетретирани кариозни заби особено кај децата со лоши социо-демографски карактеристики. [73]

Со цел да се сумираат систематски докази во врска со асоцијација помеѓу инциденцата и преваленцата на денталниот кариес направени биле истражувања за врската помеѓу социо-економски статус и четкањето на забите. За таа цел биле идентификувани 3138 апстракти и 272 трудови . После обработката на резултатите добиени биле прилично силни докази за обратен однос помеѓу СЕС и преваленцата на кариес кај децата кои имале помалку од дванаесет години. Доказите за овој однос биле послаби за постарите деца и за возрасните. Исто така биле детектирани и слаби докази дека четкањето на забите го спречува резвитокот на забниот кариес, но откриле со сигурност дека ефектите од четкањето на забите зависеле од употребата на флуориди во пастите за заби комбинирано со механичко отстранување на плакот од забните површини.[76]Залкучокот бил дека треба да се направи исцрпна анализа на односот помеѓу СЕС и ризикот од кариес ,да се идентификуваат факторите на ризик поврзани со СЕС и дентален кариес, четкањето на забите треба да продолжи да се препорачува како мерка за спречување на забен кариес, особено со користење на флуориди пасти.[76]

Во испитувањата на Jong-Lenters и сор. за поврзаноста на прекумерната тежина и денталниот кариес, не биле пронајдени статистички значајни разлики меѓу средната вредност DMFT или DMFS и испитаници со нормална тежина. Хипотезата за позитивна асоцијација помеѓу индексот на телесна маса и забен кариес кај деца на возраст од 5-8 години авторите не ја подржале.[77]

Marshal[78] утврдил дека децата со прекумерна тежина имаат повисоки вредности на ДМФ и ДМФ-Т во двете дентиции во споредба со децата со нормална тежина.

Hooley и сор. [79]направиле ажурирани систематски прегледи на референтните листи за трудови објавени ис 2004-2011 година, со цел да го детерминираат односот помеѓу индексот на телесна маса и забниот кариес кај децата и адолесцентите (на возраст од 0 до 18 години) и откриле постоење на нелинеарна поврзаност помеѓу индексот на телесна маса и забниот кариес и сугерираат истражување и други фактори особено социоекономскиот статус.

Долгогодишното искуство на многу автори до стоматолошката наука и струка укажуваат во прилог на тврдењето дека лошата орална хигиена е една од причините за појава на кариес а кај децата во комбинација со секојдневно земање јагленохидратна и помеѓу оброците се двата најсилно изразени ризик фактори за настанок на кариес.

Испитувањата на Kuusela[80]за однесувањето на 11 годишни училишни деца, спроведена како колаборативна студија на СЗО, која започнала во 1982 година со цел утврдување на орално хигиенски навики (миењето на забите и чистењето со забен конец) во 22 европски земји (Австрија, Белгија, Чешка, Данска, Естонија, Финска, Франција, Германија, Гренланд, Унгарија, Израел, Латвија, Литванија, Северна Ирска, Норвешка, Полска, Русија, Шкотска, словачкиот Чешка, Шпанија, Шведска, и Велс) и Канада и податоците биле собрани во анонимни стандардизирани прашалници во текот на 1993-1994 учебна година. Од секоја земја биле вклучени најмалку 1.300 деца од целата земја. Орално хигиенските навики биле анализирани според пол, возраст, земја, успех на училиште, и семејната економија. Децата од Шведска, Данска, Германија, Австрија и Норвешка (83-73% забите ги миеле два пати на ден). Фреквенцијата на миењето на значително се разликувала според успехот во училиштето, во Канада, Чешка, Шкотска, Полска, Северна Ирска и Велс и помеѓу различните социоекономски групи во Северна Ирска, Велс, Чешка, Шкотска, Полска и Русија. Употребата на забен конец била ретка. Во заклучок, е нагласено дека постоеле значителни разлики фреквенцијата во миењето на забите кај децата во европските земји.

Bats и сор. [31] заклучиле врз база на опсежни истражувања дека намалениот плунковен проток во комбинација со намален или умерен пуферски ефект покажува слаба плунковна отпорност против напад на микроорганизми а потоа и појава на забен кариес.

Мађјуб[81] го истражувала тоталниот антиоксидантен капацитет) на плунка и односот со кариес во раното детство .Резултатите покажале дека ТАС на плунка е зголемен кај деца со кариес. Tulunglu докажал дека вкупната количина на протеини и вкупното ниво на антиоксиданси на плунката биле зголемени со активноста на кариес кај децта.[82]

Што се однесува до достапната литература многу малку е зборувано за кариесот и антиоксидансите.Од неодамна се тврди дека дисбалансот во нивото на слободни радикали,реактивни кислородни видови и антиоксиданси во плунката може да играат важна улога во појавата и развојот на кариесот.[83]

Tulunoglu и сор.[82] го испитувале антиоксидансниот капацитет во плунка и серум кај деца со и без кариес и дошле до сознание дека истиот значително е зголемена и во двата медиума ($p < 0.001$) кај испитаниците со зголемен DMFT.Вкупниот антиоксидансен капацитет на плунка имал позитивен корелативен однос со кариесот , и со зголемување на вредностите за КЕП-от се зголемувало и нивото на антиоксидансниот капацитет.

Имуноглобулините на плунката се синтетизираат локално во плазмата на клетките на емајловиот интерстициум.Докажани се повеќе видови во конечниот секрет на плунката, од кои најзначајни се:IgA, IgG и IgM.IgA е најброен , и е во специфична,димерна комбинација на IgA со секретирни компоненти,кој во литературата е познат како секреторен имуноглобулинA(sIgA), кој со IgG и sIgM градатсекреторен имуноглобулински систем, значаен за специфична хуморална заштита на оралната и мукозата на дигестивниот и респираторниот систем против продор на антиген и микробен инфективен материјал.[84]

Плунковни фосфати имаат важна антикариозна улога преку учество во составот на плунковни системи, одржување на стабилноста на минерална содржина на заби во процесот на деминерализација и реминерализација во усната шуплина.[85]

Епидемиолошките студии на ризик фактори за дентален кариес главно се фокусираат на плункови нивоа на кариоген бактерии како директни причинители. Докажано е дека плунковните нивоа на *mutans streptococci* и *Lactobacillus* се поврзани со бројот на кариозни заби, (DMF). Во групата MS одговорни за појава на дентален кариес најчесто се споменуваат *Streptococcus mutans* и *Streptococcus sobrinus*, а нивните механизми на вируленција се добро познати бидејќи се наоѓаат во оралниот биофилм на површината на забот. Клучни негативни фактори на мутанс стрептококите се ацидогеноста, толеранција на киселини и синтеза на нерастворливиот глукан од сукроза. Лактобацилите силно ги колонизира површините на забите, и нивниот број во плунката е одраз на конзумирањето на простите карбохидрати од страна на домаќинот -забот. [86]

Аупа и сор. докажале дека формирањето на биофилм од страна на лактобацилите во моно- култура е сиромашна, и дел од нив кои се вклучени во појавата забниот кариес се многу комплексни и варијабилни и се уште не се целосно идентификувани, иако клучните лактобацилите обично се поврзани со прогресијата на болеста. Кај децата, присуството на лактобацилите за појава на кариес е неоспорлива, но се во помал број од *Streptococcus mutans* и ги нема во почетната кариозна лезија. Присуството на лактобацилите и од големината на кавитетот и се побројни во средни и големи кавитети. [87]

Детекција на *S. sobrinus* со *S. mutans* покажала висока асоцијација со кариес, што е во согласност со студиите кои ја поврзуваат комбинацијата на овој вид со развојот на кариес и повисока распространетост на кариес отколку кај само од *S. mutans*. Овие бактерии имаат способност да се размножуваат, адхерираат за мазните површини на забите и произведуваат органски киселини што резултира со забен кариес. [88,89]

Во организација на американскиот Национален здравствен институт на конференцијата "Consensus Development Conference on Diagnosis and Management of Dental caries Throughout Life" одржана во 2001 година, идентификувани биле клучни прашања врз чија основа се дадени смерници за идни истражувања. Како приоритетни е поставена потребата од клинички истражувања, со кои би се утврдиле најдобрите индикатори за зголемен ризик за настанок на кариес. Исто така било заклучено дека е задолжително потребно да се развие модел за проценка на кариес-ризик, со кои едновремено би се анализирале неколку фактори значајни за настанок на кариес но и нивната интеракција. [90]

1.1. Цели на истражувањето

Целта на истражувањето е да се утврди влијанието на антибиотикот на растот и репродукцијата на бактериските популации во присуство на различити концентрации на антибиотици. Истражувањето е направено со цел да се утврди влијанието на антибиотиците на растот и репродукцијата на бактериските популации во присуство на различити концентрации на антибиотици.

1.2. Дефиниции

Користејќи ја дефиницијата на антибиотикот, резултатот на истражувањето е да се утврди влијанието на антибиотикот на растот и репродукцијата на бактериските популации во присуство на различити концентрации на антибиотици. Истражувањето е направено со цел да се утврди влијанието на антибиотиците на растот и репродукцијата на бактериските популации во присуство на различити концентрации на антибиотици.

1.3. Структура на трудот

Истражувањето е направено со цел да се утврди влијанието на антибиотикот на растот и репродукцијата на бактериските популации во присуство на различити концентрации на антибиотици. Истражувањето е направено со цел да се утврди влијанието на антибиотиците на растот и репродукцијата на бактериските популации во присуство на различити концентрации на антибиотици.

III. ЦЕЛИ НА ИСТРАЖУВАЊЕТО

- 1. Да се утврди влијанието на антибиотикот на растот и репродукцијата на бактериските популации во присуство на различити концентрации на антибиотици.
- 2. Да се утврди влијанието на антибиотикот на растот и репродукцијата на бактериските популации во присуство на различити концентрации на антибиотици.
- 3. Да се утврди влијанието на антибиотикот на растот и репродукцијата на бактериските популации во присуство на различити концентрации на антибиотици.
- 4. Да се утврди влијанието на антибиотикот на растот и репродукцијата на бактериските популации во присуство на различити концентрации на антибиотици.
- 5. Да се утврди влијанието на антибиотикот на растот и репродукцијата на бактериските популации во присуство на различити концентрации на антибиотици.
- 6. Да се утврди влијанието на антибиотикот на растот и репродукцијата на бактериските популации во присуство на различити концентрации на антибиотици.
- 7. Да се утврди влијанието на антибиотикот на растот и репродукцијата на бактериските популации во присуство на различити концентрации на антибиотици.
- 8. Да се утврди влијанието на антибиотикот на растот и репродукцијата на бактериските популации во присуство на различити концентрации на антибиотици.

3.1. Мотив на истражувањето

Она што не мотивира да планираме и реализираме ваков вид истражување беше обезбедување податоци за тоа колку паритиципираат еден дел од бактериските и небактериски компоненти во плунката а при тоа вклучувајќи и дел од надворешните факторите на поединците, на појавата на денталниот кариес, кој претставува сериозен и актуелен здравствен проблем во нашата земја кај целата популација.

3.2. Главна цел

Концептот дека денталниот кариес е резултат на од интеракција на заштитни и патолошки фактори во плунката и биофилмот на плакот, но исто така и од балансот меѓу кариогените и некариогене бактериски соеви кои опстојуваат во плунката, заради што нашата главна цел беше да обезбедиме прецизни податоци за учеството на саливарните компоненти во плунката и нивното влијание на појавата на денталниот кариес со што ќе допринесеме да се надградат концептите и научни достигнувања во врска со разјаснувањето на етиологијата на денталниот кариес.

3.3. Специфични цели

Мотивирани од нови предизвици и сознанија, нашата студија претставува обид за препознавање на сложноста на етиологијата на денталниот кариес кај децата каде специфичните цели и фокусот на истражувањето се наосчени кон ефектите на плунката, нејзините составни компоненти и кариогените бактерии, заради што испитувањата ги носочивме кон следниве компоненти:

- да ја утврдиме социо-економската состојба кај испитаниците;
- да го утврдиме степенот на телесната маса кај испитаниците;
- да го детерминираме денталниот статус по заби и површини и степенот на активност на кариесот кај испитаниците;
- да го утврдиме на индексот на орална хигиена;
- да го утврдиме на количеството на стимулиран плуката;
- да го утврдиме пуферскиот капацитет на плунката;
- да го утврдиме нивото на тоталните протеини во плунка;
- да го утврдиме нивото на имуноглобулини IgA и IgG, во плунката;

- да го утврдиме вкупниот антиоксидансен капацитет на плунката;
- да ги идентификуваме бактериите *Lactobacillus*, *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sobrinus*, *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus mitis* во плунката;
- да направиме анализа за меѓузависноста на денталниот статус и степенот на активност на денталниот кариес со секој испитуван параметар поодделно
- да утврдиме дали постојат разлики во вредноста на кариес индексот помеѓу млечна и трајна дентиција

3.4.Работни хипотези

ХИПОТЕЗА1. Постои ли значајна инверзна врска помеѓу интензитетот на денталниот кариес и социо-економскиот статус и индексот на телесна маса

ХИПОТЕЗА2. Дали постои значајна инверзна врска помеѓу интензитетот на денталниот кариес количеството и рН на плунката

ХИПОТЕЗА3. Дали постои значајна инверзна врска помеѓу интензитетот на денталниот кариес и количеството вкупните протеини на плунката

ХИПОТЕЗА4. Дали постои значајна инверзна врска помеѓу интензитетот на денталниот кариес и вкупните антиоксиданси во плунката

ХИПОТЕЗА5. Дали постои значајна инверзна врска помеѓу интензитетот на денталниот кариес и имуноглобулините А и Г во плунката

ХИПОТЕЗА6. Дали постои значајна инверзна врска помеѓу интензитетот на денталниот кариес и нивото на калциум и магнезиум во плунката

ХИПОТЕЗА7. Дали постои значајна инверзна врска помеѓу интензитетот на денталниот кариес кариес и бакериските соеви на *Lactobacillus*, *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sobrinus*, *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus mitis* во плунката

ХИПОТЕЗА10. Дали испитуваните саливарни параметри и нивните оптимални концентрации можат да се користат како дијагностичка алатка за кариес активност

IV. МАТЕРИЈАЛ И МЕТОДОЛОГИЈА

4.1. Испитаници вклучени во истражувањето

За реализација на поставените цели за докторскиот труд опсервирани се деца по случаен избор предучилишните и основните училишта во градот Штип.

Во истражувањето се вклучени 145 испитаника, и тоа 74 деца (35 од женски и 39 од машки пол) на возраст од 4-6 години и 71 дете (26 од женски и 45 од машки пол) на возраст од 12 години. Возрасната група од 12 години ја избравме по препораките на СЗО кој ја препорачува таа возраст за глобален мониторинг за забниот кариес и се однесува само на деца со постојана дентиција. [91]

Стоматолошките прегледи ги реализиравме со користење преносливи светилки со јачина од 60 W со бело-син спектар и стерилизирани пародонтални сонди бр.5 и огледалце. За да избегнеме визуелен замор, во текот на еден ден беа опсервирани најмногу 15 деца.

Испитувањата ги направивме после усмена согласност на испитаниците и родителите.

Исклучени од испитувањата беа деца со акутни и хронични заболувања, деца кој живеат или живееле во регион каде флуорот во водата над дозволеното ниво, употреба на хлорхексидин глуконат во текот на последните три месеци, земање антибиотици во текот на минатиот период, деца со антибактериски состојки во плунката и сл.

Според возраста и дентицијата испитаниците се поделени во две основни групи:

I. група-74 испитаника од обата пола на возраст од 4-6 години (млечна дентиција) со следниве субгрупи:

I_a. Контролна група - 31 испитаник без кариес, пломби и екстракции (кеп=0)

I_б. Експериментална група -43 испитаника со кариес, пломби и екстракции на забите

II. група-71 испитаник од обата пола на возраст од 12 години (трајна дентиција) со следниве субгрупи:

II_A. Контролна група-31 испитаника без кариес, пломби и екстракции (КЕП=0)

II_Б. Експериментална група- 40 испитаника со кариес, пломби и екстракции на забите-

4.2. Дизајн на студијата

Дизајнот на студијата ги содржи следниве компоненти: анкета,проценка на социоекономскиот статус во семејството,проценка на нутриционен статус(боди маса индексот), лабораториски испитувања и објективен клинички преглед.

4.2.1. Анкета

За утврдување на социо-економскиот статус во семејствата на испитаниците и навиките на однесувањето кон денталното и орално здравје користевме специјално структурирани прашалници.

Првиот дел од прашалниците ги содржеа основните генералии на испитаниците(број на анкетен лист,име и презиме и датум на раѓање), месечните примања во семејството,каде според статистиката од државните служби за 1015 година кога просечната плата изнесуваше 22.300 денари (низок социјален статус-еден вработен со една минимална плата ,умерен социјален статус-една плата со просечен личен доход во државата и висок социјален статус со најмалку две плати од просечниот личен доход во државата).Врз основа на анкетата и одговорите од прашањата за социо-економскиот статус во семејствата , вреднувањето е беше следново:

Skor 0 - висок

Skor 1 - среден

Skor 2 - низок

Вториот дел од прашалниците,се однесуваа на прашања за информираноста на испитаниците за влијанието на исхрана, навики за одење кај стоматолог,оралната хигиена и примена на флуор профилакса и според одговорите на прашањата вреднувањето беше следново:

1.Колку оброци во текот на денот земате?

Skor 0 - 3оброка

Skor 1 – 4-5 оброка

Skor 2 – 6-7 оброка

Skor 3- > од 7 оброка

2. Навика за одење кај стоматолог?

Skor 0 - редовно

Skor 1 – инцидентно

Skor 2 – скоро никогаш

3. Колку пати на ден ги четкаш забите?

Skor 1 – 2-3пати

Skor 2 - еднаш

Skor < од еднаш на ден

4. Примена и начини за флуородна профилакса?

Skor 0 – максимална флуоридна профилакса

Skor 1 – нередовно земање на додатоци со флуориди

Skor 2- само пасти со флуориди

Skor 3 – никаква примена на флуоридна профилакса

4.2.2. Одредување на нутриционен статус (Боди маса)

Антропометриските мерења кои ги земавме во предвид беа за телесната тежина и висина а според насоките на Светската здравствена организација (СЗО) од 2002 година и ги реализиравме во следниве неколку чекори.[10]

4.2.2.1. Подготовка за проценка на телесната маса

Испитаниците беа облечени лесно, а мерењата ги направивме со помош на стандардизирана дигитална вага, при што тежината под и над 500грама беше заокружена

до најблискиот број. За време на одредувањето на висината испитаниците беа без чевли и истата ја одредувавме со помош на ленти за мерење на висина градуирани во сантиметри и метри.

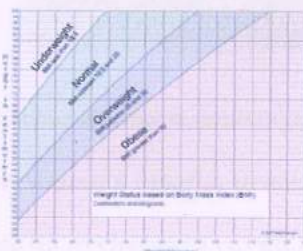
4.2.2.2. Пресметка на индексот на телесната маса (ИТМ) беше направено со калкулатор со користење на стандардизирани формули:

$$\text{ИТМ} = \frac{\text{Тежина во килограми}}{(\text{Висина во сантиметри}) \times (\text{Висина во сантиметри})} \times 10.000 \%$$

4.2.2.3. Одредувањето на телесната маса

Одредувањето на телесната маса (ИТМ) во % го правевме по шема според полот, со користење на скала дадена од ЦДЦ (Центар за контрола на болести и превенција). Телесната маса на шемата за испитаниците е на вертикалната линија на табелата и возраста на хоризонталната линија на табелата со што се формира замислена линија и точката на табелата, каде што овие замислените линии се сечат. Со пресечната точка на табелата ја добиваме во телесната маса (ИТМ) изразена во %.

Толкувањето го реализиравме според возраста и полот со помош на шема за ИТМ и користење табели дадени од центар за контрола на болести и превенција (Center of Disease Control and Prevention) и специјално подготвен софтвер на СЗО (AnthroPlus v1.0.4) за таа намена кој овозможува пресметување на податоци за телесната маса кај деца и адолесценти со генерирање на отценки прикажани во % според кои се определува категоријата на ИТМ според графиконот кој го прикажуваме. [92]



Слика 6. Графикон за одредување на телесна маса

Според добиените вредности на Индексот на телесна маса(ИТМ) испитаниците ги поделивме во 4 категории :

Многи слаби = ИТМ<.5%

Соодветна тежина = $5 < \text{ИТМ} < 25\%$

Ризик од поголема тежинаа = $25 < \text{ИТМ} < 30\%$

Дебелината = ИТМ:>30%

4.2.3.Клинички испитувања

Клиничките истражувања ги насочивме кон верификација на податоци за застапеноста на забниот кариес и индексот на орална хигиена (ОИ- „Oral Higiene Index“).

4.2.3.1. Клиничката детекција на денталното здравје

Во истражување го користевме општо прифатениот индекс на присуство или отсуство на кариозен процес Klein – Palmer – овиот индекс кој се означува како DMFT (КЕП₃) за трајни и dmft (кеп₃) за млечни заби и претставува збир на Decayed (кариозни), Missing (екстрахирани) и Filled (пломбирани)заби и DMFS(КЕП_п) за трајните и dmfs(кеп_п)за млечните заби. Јасно видливите лезии на површините на забите ги регистриравме како кариес, додека промените во транспаренција и првична деминерализација со интактна површина, без кавитација ја нотиравме како здрав заб.



Слика7. Земање анамнеза, пополнување картон и клинички преглед

4.2.3.2.Проценка на кариес кај млечната и трајна дентиција

Денталниот статусот испитаниците од студиската групи го нотитавме за испитаниците со млечни заби како:

- испитаници со $КЕП_3$

- испитаници со $К_3$

- испитаници со $П_3$

Испитаници со млечни заби според наодите на забите по површини на:

- испитаници со $КЕП_п$

- испитаници со $К_п$

- испитаници со $П_п$

И испитаниците со трајна дентиција исто така беа поделени во две групи и тоа :

-испитаници со $КЕП_3$

- испитаници со $К_3$

- испитаници со $Е_3$

- испитаници со $П_3$

Испитаници со трајни заби според наодите на забите по површини на:

-испитаници со $КЕП_п$

- испитаници со $К_п$

- испитаници со $Е$

- испитаници со $П_п$

4.2.3.3.Проценка на ризик за кариес кај млечната и трајна дентиција

Според добиените податоци од клиничкиот преглед, го одредувавме интензитетот(присуството/отсуството) на деналниот кариес (WHO, Geneve, 1997) ги нотиравме и толкувавме на следниов начин[93]:

За млечната дентиција толкувањето беше

а) ≤ 3 - низок кариес ризик

б) 4-6- умерен кариес ризик

в) ≥ 7 - висок кариес ризик

-За трајната дентиција толкувањето беше

а) 0,0-0,9- многу низок кариес ризик

- б) 1,0-2,4- низок кариес ризик
- в) 2,5-3,8- умерен кариес ризик
- г) 3,9-5,5- висок кариес ризик
- д) $\geq 5,6$ - многу висок кариес ризик

4.2.3.4. Одредување на индексот на орална хигиена (ОИИ- „Oral Hygiene Index“)

За проценка на навиките на орална хигиена и присаството на меките наслаги ќе го користиме симплифицираниот метод на Greene Vermillion со кои се оценуваат само шест површини на шест заби кои претставуваат репрезентативен примерок за целата дентиција (вестубуларната површина на горниот десен прв молар горниот прв лев прв молар и горниот прв десен лев прв инцизив и лингвалните површини на долниот десен и лев прв молар) што шематски би било: [94]

.16	11	26
46	31	36

Кој го пресметуваме по следнава формула :

$$\text{ОИИ} - y = \frac{\sum \text{на } \{ \text{est dijagnosti cirani } \text{zabni povr} \{ \text{ini}}}{\text{Broj na oceneti zabi}}$$

Проценката беше на следниов начин:

0 бодови = 0 екстремно добра орална хигиена (без меки наслаги)

1 бод = 0.1 - 0.9 добра орална хигиена (меки наслаги локализирани само во гингивалната третина на забот)

2 бода = 1.0 - 1.9 некавалитетна орална хигиена (меки наслаги кои покриваат повеќе од една а помалку од две третини од површините на коронките)

3 бода = 2.0 - 3.0 многу лоша орална хигиена (меки наслаги кои покриваат повеќе од две третини од површините на коронките)

4.2.3.2. Лабораториски испитувања

4.2.3.2.1. Земање мостри од плунка

Земањето мостри од плунката го правевме наутро минимално еден час после последниот оброк и миење на забите, со отсуство на испитаниците да се во тек на припрема на лекување на забите.

За одредување на саливарните параметри користевме нестимулирана плунка која ја собиравме од испитаниците, по цвакање стерилни парафин таблети во големина од 0.5см. во време од една минута а потоа со плукање собиравме 2.5мл/плунка во стаклена стерилна етикетирана епрувета во време од 1 минута за да се избегне ефектот на стимулација. Стимулирана плунка ја собираме со продолжено цвакње на децата уште 5 минути а потоа плунка ја собиравме во стерилни градуирани епрувети.



Слика 8. Подготовка за земање плунка

4.2.3.3. Биохемиски анализи

4.2.3.3.1. Проценка на стапката на проток плунка

Проценката на стапката на проток на стимулирана плунка беше сленава[95]:

0 = нормална секреција на плунка (>1.1 ml/мин)

1 = благо намалена секреција на плунка (0.9-1.1 ml/мин)

2 = намалена секреција на плунка (0.5-0.9 ml/мин)

3 = многу мала секреција на плунка (<0.5 ml/мин)

4.2.3.3.2. Проценка на рН на плунката

Проценката на pH на плунката ја правевме со готови фабрички тестови DENOBUFF - test (Vivadent, Schaan, Lihtenstein) кој вклучува систем-индикатор за менување боја за утврдување на вредноста на pH на плунката. На тест-лентата со подлогата со пипета од сетот нанесувавме капка плунка и по 5 минути, време доволно за реакција, ја споредувавме добиената боја со табела за боја на лента Dentobuff.



Слика 9.DENOBUFF – тест со тест ленти (Vivadent, Schaan, Lihtenstein)

Реакцијата на тест лентите се должи на можноста плунката да ги раствора киселините кои се исушени на подлогата за тестирање, која што содржи pH -чувствителни бои. Колор индикаторот од сетот беше во 3 бои:

	Сина	Зелена	Жолта
A.	>6.0	4.5-5.5	<4.0
B.	High	Intermediate	Low
C.	Високо	Средно	Ниско



Слика 10 и 11. Нанесување плунка на стрипот за промена на бојата и сушење на лентите
Проценка на pH на на плунка беше следнава:

- 0 = $pH > 6$ - нормален (добра pH на плунката) сина боја
- 1 = $pH 4.5-5.5$ - намал (благо кисела pH на плунката) зелена боја
- 2 = $pH < 4.0$ - низок (кисела pH на плунка) жолта боја

4.2.3.3.3. Проценка на тоталните протеини во плунка

Проценката на протеините во плунката ја реализиравме со готови фабрички тестови Novex[®] proteine од NovexBiotech., Salt Lake City, UT 84116, USA(Сл.12). Принципот на методот по Biuret е фотометриски колориметриски тест со земање на пирогалол во комбинација со молибден, во кисела средина, при што се формира пирогалол црвен-молибдат комплекс кој се поврзува со базните аминокиселини на протеинските молекули во примерокот од плунката, при што се формира сино-пурпурен комплекс кој максимално апсорбира светлина на 546 nm. Интензитетот на бојата е пропорционален на концентрацијата на протеините во примерокот, плунката.



Слика 12. Сет за одредување тотални протеини

4.2.3.3.4. Проценка IgG, и IgA во плунка

Проценката на IgG, и IgA во плунката ја правевме со готови фабрички тестови Synergy[™] Microplate Readers and HTRF[®] Detection од BioTek Instruments, Inc., headquartered in Winooski, VT, USA(Сл.13). Принципот на имунотурбидиметриската методологија за определување IgG и IgA се базира на фактот што протеините во плунката формираат имуно комплекси во имунохемиска реакција со специфични заечки анти IgG и IgA антитела. Овие комплекси го заматуваат примерокот на максимално светлина од 334nm-



Слика 13. Сет за одредување IgA, IgG

340nm. Интензитетот на заматувањето е пропорционална на концентрацијата на имуноглобулините во примерокот. Резултатот се евалуира преку стандардна крива.

4.2.3.3.5. Проценка на тотален антиоксидансниот капацитет на плунка

Принцип на методот за определување антиоксидансниот капацитет на плунка се должи на супстанцата, 2,2-азино-ди-[3-етилбензтиазолин сулфонат] (ABTS), кои го инкубиривме со пероксидаза и водород пероксид при што се создаваат радикал катјони, $ABTS^+$, со релативно стабилна сино-зелена боја, чиј интензитет се мери на 600 nm. Антиоксидантите, присутни во примерокот, плунката, кој се додава, вршат супресија на степенот на продукција на оваа боја која е пропорционална на концентрацијата на антиоксидантите во примерокот.

За определување антиоксидансниот капацитет на плунка користевме готови тестови- Total Antiohidant Capacity (PAO) Assay, Biomedica Company, USA (Сл.14)



Слика 14. Сет за одредување за ТАК

4.2.3.3.6. Проценка на калциум во плунка

За одредување на вредностите на калциум во плунката користевме готови тестови- од BioTek Instruments, Inc., headquartered in Winooski, VT, USA (Сл.15). Принципот на методологијата на колориметриски тест за определување калциум во плунката е темели на фактот што калциумовите јони од примерокот, плунката, во алкална средина реагираат со О-крезолфталеин комплексот при што формираат комплекс со виолетова боја која максимално апсорбира светлина на 570nm-578nm. Интензитетот на бојата беше пропорционален на концентрацијата на калциумовите јони во примерокот.



Слика15.Сет за одредување калциум плунка

4.2.3.3.7. Проценка на магнезиум во плунка

За одредување на вредностите на магнезиумот во плунката ги користевме готовите тестови-од BioTek Instruments, Inc., headquartered in Winooski, VT, USA(Сл.16). Принципот на методот е Фотометриски колориметриски тест за одредување магнезиум во плунката е тој што во алкална средина магнезиумовите јони од примерокот, плунката, реагираат со ксилидил сино, диазониум сол, и формираат комплекс со пурпурно црвена боја која максимално апсорбира светлина на 520-546nm . Интензитетот на бојата е пропорционален на концентрацијата на магнезиумовите јони во примерокот.



Слика16.Сет за одредување магнезиумво плунка

За сите испитувања беше користен апаратот автоматизиран ензимски имуно и хемиски анализатор, CHEMWELL, AWARENESS TECHNOLOGY. INC. ChemWell® 2910(Сл.17), кој е целосно автоматизиран способен да работи на EIAs - ензимски, имуно анализи и општи хемиски процеси (Automated EIA and Chemistry Analyzer) во стандардни микроуслови.



Слика17. Автоматизиран ЕИХ анализатор



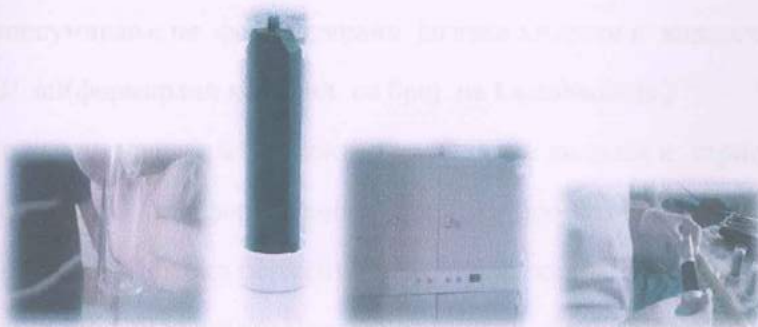
Слика18,19,20 Шишенца со плунка ,подготовка за во апарат, ставање на материјал во апарат

Биохемиските испитувања се направени на Институтот за Биохемија на Медицинскиот факултет при УКИМ во Скопје.

4.2.3.4. Микробиолошки анализи

4.2.3.4.1.Проценка на лактобацили во плунка

Лактобацилите во плунката ги одредуваме со дијагностички тест CRT-bacteria (Vivadent, Schaan, Lihtenstein).



Слика21,22,23,24.Ставање tabl.Vacitracin,Светол агар заLB, Инкбатор , Резултати за LB

Системот вклучува, парафин таблета за стимулација на секрецијата на плунката, Бацитрацин да го спречи растот на други бактерии освен лактобацили којго додававме во плунката најмалку 15 минути пред употреба, трака со селективен агар за лактобацили, шема за евалуација на колониите (број на ЛБ во мл / плунка), чаша и дополнително инкубатор во лабораторија.

Со плунка добро го навлажуваме желатинскиот тест од двете страни, без да ги допираме површините заради контаминација. Потоа тестерот го стававме во пластична епрувета која добро ја затваравме и ја стававме во инкубатор на 37°C 4 дена. По инкубација од 4 дена, добиената густината на колониите ЛБ (бројот на лактобацилите во мили литар плунка), ја споредувавме со тест-лентата со класифициран дијаграм за проценка.



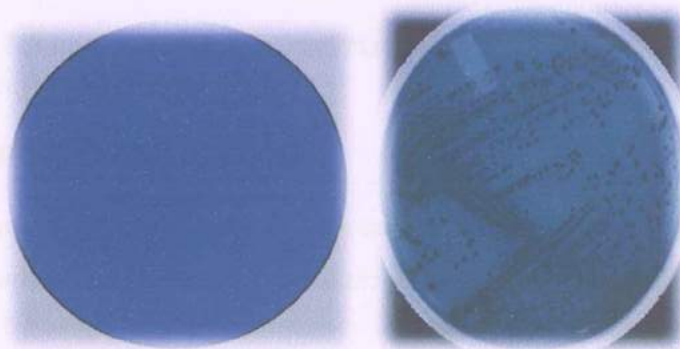
Слика 25. Сите 4 нивоа на ЛБ(густината на колониите)

Добиените вредности од тестот за *Lactobacillus* ги толкуваме по препораките на производителот и тоа :

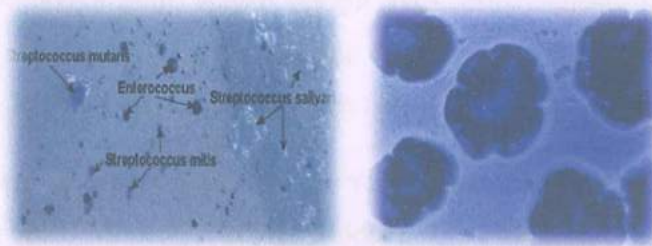
- 0: Многу мало консумирање на кариогена храна и $< 10^3$ (CFU) / ml (формирани колонии со број на *Lactobacillus*)
- 1: Мало консумирање на ферментирани јаглени хидрати и кариогена исхрана 10^4 CFU/ ml(формирани колонии со број на *Lactobacillus*)
- 2: Умерено консумирање на ферментирани јаглени хидрати и кариогена исхрана 10^5 CFU / мл(формирани колонии со број на *Lactobacillus*)
- 3: Консумирање на високо ферментирани јаглени хидрати и несоодветна исхрана $> 10^6$ CFU / ml(формирани колонии со број на *Lactobacillus*)

4.2.3.4.2.Проценка на *Streptococcus mutans*, *sobrinus*, *salivarius* и *mitis* во плунка

Плунката беше нанесувана на стерилна хартија, со бр.50, која ја држевме со пинцети со стерилни клунови и ја поставуваме под врвот на јазикот на детето за време од 1мин. да се натопи со плунка.Секоја хартија потоа со стерилна пинцета беше префрлена во стерилни Eppendorf цевки,кои беа транспортирани во пренослив фрижидер со замрзнувач на температура од -80°C .Ниту едно од патувањето не надмина 3-4 часа.Неразредени примероци од плунка со стерилните брисеви беа засадувани на Mitis Salivarius Агар (Fluka; подлога со сахароза, гликоза, триптан сино и кристал виолет) која се препорачува за изолација на мешани култури на стрептококи, особено *Streptococcus mitis*, *Streptococcus mutans*, *Streptococcus salivarius*, *Enterococcus faecalis* и др. Плочите се инкубираа во микроаерофилни услови (5-10% CO_2) 48 часа на 37°C . За идентификација на изолатите беа користени карактеристичните особини на колониите и стандардни микробиолошки техники. За потврдување на „виридианс“ стрептококите се користеше каталаза тест (негативни), оптохински тест (негативни), ескулин реакција (негативна), препарат по Грам. Специфични особини на Mitis Salivarius Агар: пораснатите колонии на овој медиум изгледаат сини, заради апсорпија на бојата триптан сино. За *Streptococcus salivarius* карактеристични се големи, бледосини, мазни колонии, со дијаметар од 1-5мм, кои се слични на „гума за жвакање“, заради продукција на леван од сахарозата. Колониите на *Streptococcus mutans* беа издигнати, конвексни, бледо сини и гранулирани како „матирано стакло“. Понекогаш на површината на колонијата изгледот беше „меураст“, заради синтеза на глукан од сахарозата. *Streptococcus mitis* формира мали ситни колонии. Суспектните колонии беа суб-култивирани на крвна подлога и финално идентифицирани со Витек 2 системот, особено *Streptococcus salivarius*.



Слика 26 и 27. Mitis Salivarius Агар и Добиени колонии

Слика 28 и 29 Добиени колонии на бактерии и *Streptococcus mutans*

-DNA Изаолација на *S. mutans* и *S. sobrinus* примероци од плунка ја правевме со genomic ChargeSwitch Forensic DNA Purification kit (Invitrogen). (Invitrogen Corporation 1600 Faraday Avenue Carlsbad,).

Квантификација на PCR

Квантитативно откривање на *S. mutans*, *Sobrinus*, *salivarius* и *mitis* беше изведена ген-специфични примерок парови (200 nmM секој) и сонди (250 nm) за *S. mutans* и *S. sobrinus* се користи со 1X TaqMan Universal PCR Master Mix (Applied Biosystems) и 5 µl на изолирана бактериска ДНК во 20 µl реактивен волумен. PCR условите беа 10 мин на 95°C за активирање на ензими, проследено со 45 дво-чекорни циклуси (15 сек 95°C, 1 мин на 58°C). Детектирањето е изведено со користење на ABI PRISM 7900 Sequence Detection System. Стандардните криви за секоја бактерија добиваме од амплификација на геномската ДНК од примероци кои содржат 1.0×10^0 - 1.0×10^7 CFU. Секој примерок е анализиран во три примероци и КТ вредноста на секој примерок ја преточуваме во количество на *S. mutans*, *Sobrinus salivarius* и *mitis* со користење на стандардни криви и мерки во истиот експеримент..

Испитувањата беа направени на Институтот за Микробиологија и паразитологија при Медицинскиот факултет, УКИМ, Скопје.

4.3.4. Статистичка проценка на резултатите

Анализата на податоците изведена е во статистички програми Statistica 7.1 for Windows и SPSS Statistics 17.0. Применети се следните методи:

1. Во анализата на сериите со атрибутивни белези (пол, социо-економски статус, оброци, одење на стоматолог, четкање заби, флуор профилакса, стимулирана плунка, пуферски капацитет на плунка, исхранетост, детектирани бактерии во плунката, присуство на дентален кариес (КЕП), КЕП ризик) одредувани се проценти на структура (%);

1.1 Разликите кај сериите со атрибутивни белези тестирани се со примена на Pearson Chi-square тест, Fisher Exact тест / Monte Carlo Sig.(2-sided), (p), Fisher тест (p);

2. Кај сериите со нумерички белези / калциум, магнезиум, вкупни протеини, вкупен антиоксидансен капацитет, ИгА, ИгГ, КЕП индекс, ОХИ, БМИ, перцентили / изработена е Descriptive Statistics (Mean; Std.Deviation; $\pm 95,00\%$ CI; Minimum; Maximum);

2.1 Дистрибуцијата на податоците тестирана е со: Kolmogorov-Smirnov test; Lilliefors test; Shapiro-Wilks test (p);

2.2 Разликите се тестирани со t-тест за независни примероци (t) и Mann-Whitney U test (Z/p);

3. При процена на предиктивните вредности на исхранетоста, пуферскиот капацитет на плунката, количество на плунка, Lactobacillus, S. Mutans, S.sobrinus, S.salivarius, S.mitis за присуство на дентален кариес (КЕП индекс) применета е Logistic regression analysis (Wald, Exp(B), p) ;

4. При испитувањето на корелацијата помеѓу присуството на дентален кариес (КЕП индекс) како зависна појава со калциум, магнезиум, вкупни протеини, вкупен антиоксидансен капацитет, ИгА, ИгГ, КЕП индекс, ОХИ како независни појави применета е Multiple Regression (R);

5. Корелацијата помеѓу вредноста на КЕП индексот и социо-економскиот статус, вкупни протеини, вкупни антиоксиданси, ИгА, ИгГ, калциум, магнезиум, испитувана е со примена на Spearman Rank (R);

Сигнификантноста е одредувана за $p < 0,05$. Податоците се табеларно и графички прикажани.

У овом раду се истражује утицај различитих фактора на резултате тестова. Циљ је истражити како различити фактори утичу на резултате тестова и да ли постоје разлике у резултатима тестова у зависности од различитих фактора. Истраживање је спроведено на 100 учесника, који су учествовали у тесту. Резултати тестова су анализирани и добијени су sledeći резултati:

Табела 1. Резултати теста

Група	Успешност (%)	Време (мин)	Број грешака
Група А	85	15	2
Група Б	75	20	5
Група В	65	25	8
Група Г	55	30	12
Група Д	45	35	15

Дистрибуција резултата тестова је приказана на слици 1. Резултати тестова су анализирани и добијени су sledeći резултati:

Табела 2. Резултати теста

Група	Успешност (%)	Време (мин)	Број грешака
Група А	85	15	2
Група Б	75	20	5
Група В	65	25	8
Група Г	55	30	12
Група Д	45	35	15

V. РЕЗУЛТАТИ

5.1. Испитаници со млечна дентиција

Вкупно 74(100,00%) деца ја сочинуваат групата со мешовита дентиција. Од нив 43(58,10%) деца припаѓаат на експерименталната група, во која 18(24,30%) деца се од женски пол а 25(33,80%) деца се од машки пол. Во контролната група која ја сочинуваат 31(41,90%) деца, 17(23,00%) деца се од женски пол а 14(18,90%) деца се од машки пол. Во прикажаната дистрибуција (табела 1), за Pearson Chi-Square=1,22 и $p > 0,05$ ($p = 0,27$) нема значајна разлика помеѓу двете групи.

Табела 1. Група & Пол

			Пол		Total
			Женски	Машки	
Група	Експериментална	Count	18	25	43
		% of Total	24,3%	33,8%	58,1%
	Контролна	Count	17	14	31
		% of Total	23,0%	18,9%	41,9%
Total		Count	35	39	74
		% of Total	47,3%	52,7%	100,0%

Дистрибуцијата на податоци кои се однесуваат на социо-економскиот статус на децата со млечни заби, од експерименталната група 15(20,30%) деца биле со низок, 20(27,00%) со среден а 8(10,80%) деца имале висок социо-економскиот статус. Во контролната група сите 31(41,90%) деца биле со среден социо-економскиот статус и за Fisher's Exact Test=26,67 и $p < 0,001$ ($p = 0,000/0,000$) постои значајна разлика помеѓу двете групи. (табела 2)

Табела 2. Група & Социо-економски статус

			Социо-економски статус			Total
			Низок	Среден	Висок	
Група	Експериментална	Count	15	20	8	43
		% of Total	20,3%	27,0%	10,8%	58,1%
	Контролна	Count	0	31	0	31
		% of Total	,0%	41,9%	,0%	41,9%
Total		Count	15	51	8	74
		% of Total	20,3%	68,9%	10,8%	100,0%

Дистрибуцијата на податоците кои се однесуваат на земените оброци во текот на денот за експерименталната група од вкупно 43(58,10%) деца, 37(50,00%) во текот на денот земале 3 оброка а 6(8,10%)земале од 4-5 оброка дневно.Во контролната група од вкупно 31(41,90%) деца, 26(35,10%) деца во текот на денот земале 3 оброка а 5(6,80%) од 4-5 оброка дневно. Прикажаните податоци кои се однесуваат на земените оброци во текот на денот за $p>0,05(p=1,00)$ нема значајна разлика помеѓу двете групи(табела 3).

Табела 3. Група & Оброци во текот на денот

			Оброци		Total
			3 оброка	4-5 оброка	
Група	Експериментална	Count	37	6	43
		% of Total	50,0%	8,1%	58,1%
	Контролна	Count	26	5	31
		% of Total	35,1%	6,8%	41,9%
Total		Count	63	11	74
		% of Total	85,1%	14,9%	100,0%

Податоците кои се однесуваат на навиката на децата за одење кај стоматолог прикажани на табела 4,и за испитаниците од експерименталната група од вкупно 43(58,10%) деца, 6(8,10%) деца скоро никогаш не оделе кај стоматолог, 32(43,20%) деца кај стоматолог оделе инцидентно а 5(6,80%) деца редовно оделе кај стоматолог.Во контролната група од вкупно 31(41,90%) деца, 4(5,40%) скоро никогаш не оделе кај стоматолог, 11(14,90%) кај стоматолог оделе инцидентно а 16(21,60%) редовно оделе .

Табела 4. Група & Навика за одење кај стоматолог

			Стоматолог			Total
			Скоро никогаш	Инцидентно	Редовно	
Група	Експериментална	Count	6	32	5	43
		% of Total	8,1%	43,2%	6,8%	58,1%
	Контролна	Count	4	11	16	31
		% of Total	5,4%	14,9%	21,6%	41,9%
Total		Count	10	43	21	74
		% of Total	13,5%	58,1%	28,4%	100,0%

Во прикажаната дистрибуција на податоци кои се однесуваат на навиката на децата за одење кај стоматолог за Fisher's Exact Test=14,76 и $p < 0,001$ ($p = 0,000/0,000$) постои значајна разлика помеѓу двете групи.

Во експерименталната група податоците за честотата за четкање на забите беа ,од вкупно 43(58,10%) деца со млечна дентиција , 7(9,50%) ги четкале забите помалку од еднаш на ден, 6(8,10%) ги четкале забите еднаш на ден а 30(40,50%) деца ги четкале забите 2-3 пати дневно. Во контролната група од вкупно 31(41,90%) деца, само 1(1,40%) дете ги четкало забите помалку од еднаш на ден, 5(6,80%) ги четкале забите еднаш на ден а најмногу 25(33,80%) деца ги четкале забите 2-3 пати дневно. Во прикажаната дистрибуција на податоци кои се однесуваат на честотата на четкање заби за Fisher's Exact Test=3,10 и $p > 0,05$ ($p = 0,21/0,197-0,218$) нема значајна разлика помеѓу двете групи. (табела5)

Табела 5. Група & Навики за четкање на забите

		Четкање заби			Total	
		< од еднаш на ден	Еднаш на ден	2-3 пати на ден		
Група	Експериментална	Count	7	6	30	43
		% of Total	9,5%	8,1%	40,5%	58,1%
	Контролна	Count	1	5	25	31
		% of Total	1,4%	6,8%	33,8%	41,9%
Total		Count	8	11	55	74
		% of Total	10,8%	14,9%	74,3%	100,0%

Податоците за видот на флуор профилакса кај децата со млечни заби прикажани на табела 6 укажуваат дека во експерименталната група од вкупно 43(58,10%) деца, 15(20,30%) деца не применувале никаков начин на флуор профилакса , а 28(37,80%) деца употребувале пасти со флуор Сите испитаници од контролната група 31(41,90%) употребувале пасти со флуор. Во прикажаната дистрибуција на податоци кои се однесуваат за примената на начини за флуор профилакса за Pearson Chi-Square=13,56 и $p < 0,001$ ($p = 0,000$) постои значајна разлика помеѓу двете групи.

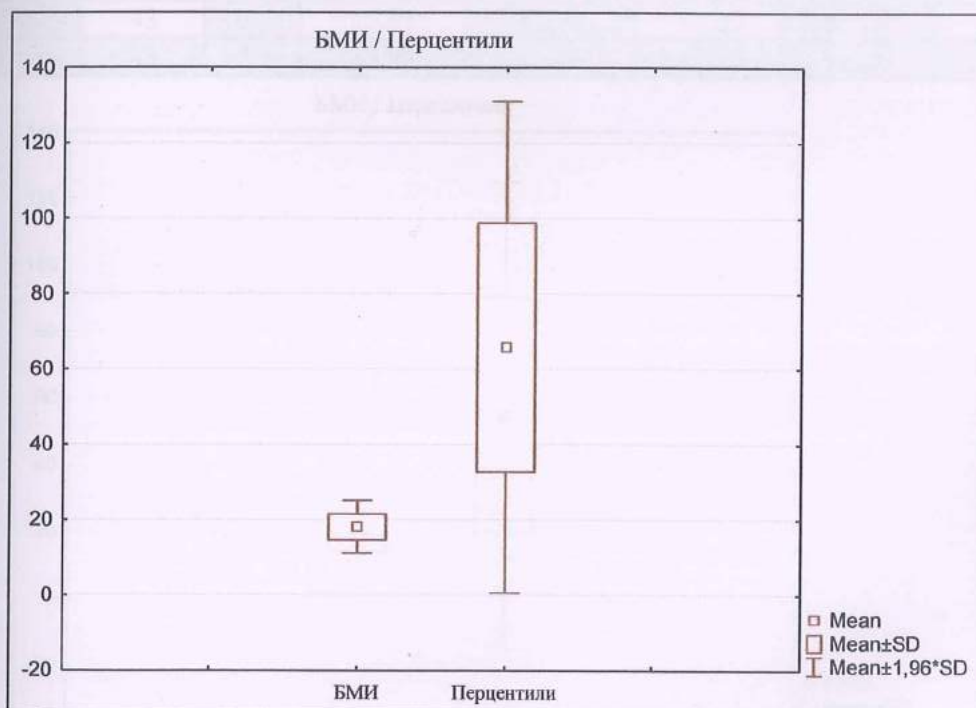
Табела 6. Група & Примена на начини за флуор профилакса од кариес

Група	Експериментална	Флуор		Total
		Без флуор	Само пасти со Ф	
Експериментална	Count	15	28	43
	% of Total	20,3%	37,8%	58,1%
Контролна	Count	0	31	31
	% of Total	,0%	41,9%	41,9%
Total	Count	15	59	74
	% of Total	20,3%	79,7%	100,0%

1.1 Контролна група

Табела 7. Дескриптивна статистика

Параметри	Valid N	Mean	Confidence -95,00%	Confidence +95,00	Minimum	Maximum	Std.Dev.
БМИ	31	18,07	16,77	19,38	11,90	28,30	3,56
Перцентили	31	65,78	53,58	77,99	0,10	99,50	33,27



Графикон 1. Дескриптивна статистика

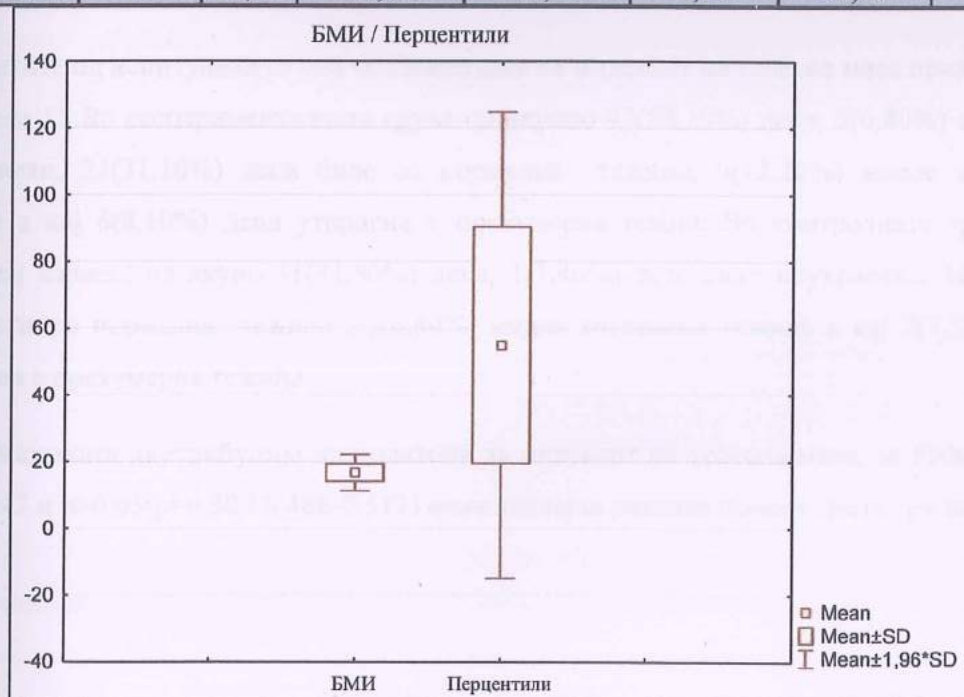
Дескриптивна статистика на вредностите од БМИ и перцентили во контролна група прикажана на табела 12 и графикон 3, варираат во интервалот $18,07 \pm 3,56$; $\pm 95,00\% \text{KI}: 16,77-19,38$; минималната вредност изнесува 11,9 а максималната изнесува 28,30. Вредностите на перцентилите варираат во интервалот $65,78 \pm 33,27$; $\pm 95,00\% \text{KI}: 53,58-77,99$; минималната вредност изнесува 0,10 а максималната вредност изнесува 99,50.

1.2 Експериментална група

Дескриптивна статистика на вредностите од БМИ и перцентили за експерименталната група прикажана е на табела 13. и графикон 4 и истите варираат во интервалот $16,77 \pm 2,79$; $\pm 95,00\% \text{KI}: 15,91-17,63$; минималната вредност изнесува 12,20 а максималната изнесува 22,50. Вредностите на перцентилите варираат во интервалот $54,91 \pm 35,65$; $\pm 95,00\% \text{KI}: 43,94-65,88$; минималната вредност изнесува 0,10 а максималната вредност изнесува 98,20.

Табела 8. Дескриптивна статистика

Параметри	Valid N	Mean	Confidence -95,00%	Confidence +95,00	Minimum	Maximum	Std.Dev.
БМИ	43	16,77	15,91	17,63	12,20	22,50	2,79
Перцентили	43	54,91	43,94	65,88	0,10	98,20	35,65



Графикон 2. Дескриптивна статистика

1.3 Разлика / Контролна група & Експериментална група

Вредноста на БМИ кај децата од контролната група е поголема во споредба со експерименталната група, меѓутоа разликата за $t=1,77$ и $p>0,05(p=0,08)$ не е значајна (табела 14.).

Табела 9. Разлика / Контролна група & Експериментална група

Параметар	Mean Контрол.	Mean Експеримент.	t-value	df	p	Valid N Кон.	Valid N Екс.	Std.Dev. Кон.	Std.Dev. Екс.
БМИ	18,07	16,78	1,77	72	0,08	31	43	3,56	2,79

Вредноста на перцентилите кај децата од контролната група за $Z=1,35$ и $p>0,05(p=0,18)$ незначајно е поголема во однос на вредноста на перцентилите кај децата од експерименталната група (табела 14.1).

Табела 9.1. Разлика / Контролна група & Експериментална група

Параметар	Rank Sum Контрол.	Rank Sum Експеримент.	U	Z	p-level	Valid N Контрол.	Valid N Експеримент.
Перцентили	1286,00	1489,00	543,00	1,35	0,18	31	43

Резултатите од испитувањето кои се однесуваат на индексот на телесна маса прикажани се на табела 15. Во експерименталната група од вкупно 43(58,10%) деца, 5(6,80%) деца биле неухранети, 23(31,10%) деца биле со нормална тежина, 9(12,20%) имале зголемена тежина а кај 6(8,10%) деца утврдена е прекумерна тежина. Во контролната група (без дентален кариес) од вкупно 31(41,90%) деца, 1(1,40%) дете било неухрането, 18(24,30%) деца биле со нормална тежина, 5(6,80%) имале зголемена тежина а кај 7(9,50%) деца утврдена е прекумерна тежина.

Во прикажаната дистрибуција на податоци за индексот на телесна маса, за Fisher's Exact Test=2,47 и $p>0,05(p=0,50 / 0,486-0,512)$ нема значајна разлика помеѓу двете групи.

Табела 10. Група / Индекс на телесна маса

Група		Исхранетост				Total
		Мала тежина	Нормална тежина	Зголемена тежина	Прекумерна тежина	
Експериментална	Count	5	23	9	6	43
	% of Total	6,8%	31,1%	12,2%	8,1%	58,1%
Контролна	Count	1	18	5	7	31
	% of Total	1,4%	24,3%	6,8%	9,5%	41,9%
Total	Count	6	41	14	13	74
	% of Total	8,1%	55,4%	18,9%	17,6%	100,0%

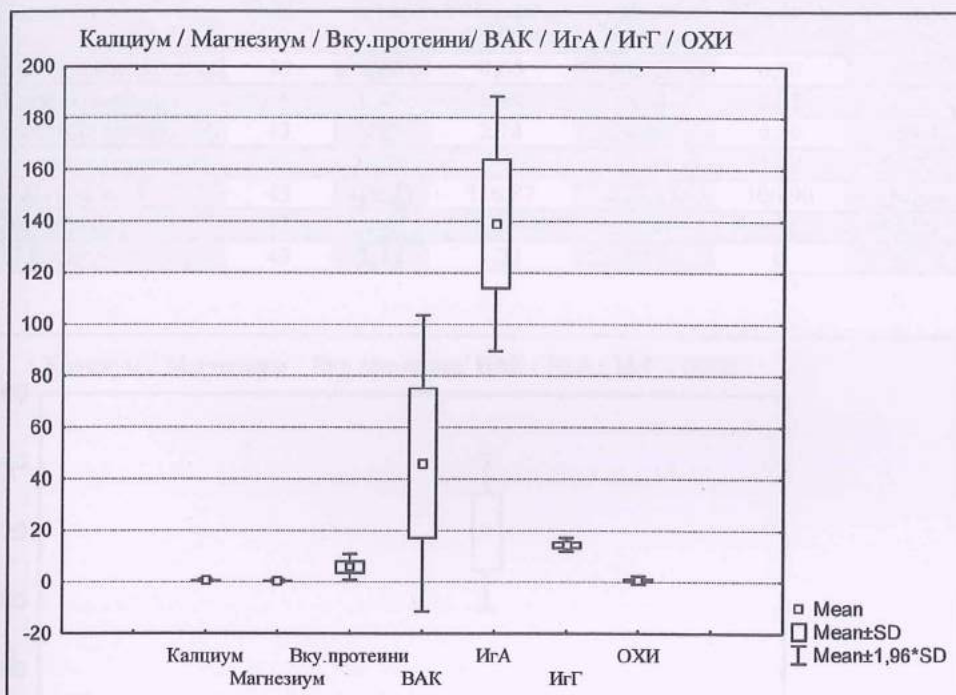
1.1 Контролна група

Дескриптивна статистика на вредностите од калциум, магнезиум, вкупни протеини, вкупни антиоксиданси, ИгГ, ИгА, ОХИ во плунката на децата со млечни заби прикажана е на табела 7 и графикон 1.

Вредностите на калциумот варираат во интервалот $0,65 \pm 0,33$ ммол/л; $\pm 95,00\%KI: 0,52-0,77$; минималната вредност изнесува 0,20 ммол/л а максималната вредност изнесува 1,50 ммол/л. ;Вредностите на магнезиумот варираат во интервалот $0,51 \pm 0,33$ ммол/л; $\pm 95,00\%KI: 0,39-0,63$; минималната вредност изнесува 0,03 ммол/л а максималната вредност изнесува 1,25 ммол/л.; Вкупните протеини варираат во интервалот $5,89 \pm 2,53$ гр/л; $\pm 95,00\%KI: 4,96-6,82$; минималната вредност изнесува 1,30 гр/л а максималната вредност изнесува 9,80 гр/л. ;Вредностите на вкупните антиоксиданси варираат во интервалот $46,16 \pm 29,29$ ммол/л; $\pm 95,00\%KI: 35,41-56,90$; минималната вредност изнесува 8,30 ммол/л а максималната вредност изнесува 122,10 ммол/л.; Вредностите на ИгА варираат во интервалот $139,07 \pm 25,20$ мгр/мл; $\pm 95,00\%KI: 129,82-148,31$; минималната вредност изнесува 16,10 мгр/мл а максималната вредност изнесува 155,50 мгр/мл; Вредностите на ИгГ варираат во интервалот $14,51 \pm 1,37$ мгр/мл; $\pm 95,00\%KI: 14,00-15,01$; минималната вредност изнесува 11,90 мгр/мл а максималната вредност изнесува 18,20 мгр/мл.; Вредностите на ОХИ варираат во интервалот $0,81 \pm 0,83$; $\pm 95,00\%KI: 0,50-1,11$; минималната вредност изнесува 0 а максималната изнесува 2.

Табела 11. Дескриптивна статистика

Параметри	Valid N	Mean	Confidence -95,00%	Confidence +95,00	Minimum	Maximum	Std.Dev.
Калциум(ммол/л)	31	0,65	0,52	0,77	0,20	1,50	0,33
Магнезиум (ммол/л)	31	0,51	0,39	0,63	0,03	1,25	0,33
Вку.протеини (гр/л)	31	5,89	4,96	6,82	1,30	9,80	2,53
Вк.антиоксиданси (ммол/л)	31	46,16	35,41	56,90	8,30	122,10	29,29
ИгА (мгр/мл)	31	139,07	129,82	148,31	16,10	155,50	25,20
ИгГ (мгр/мл)	31	14,51	14,00	15,01	11,90	18,20	1,37
ОХИ	31	0,81	0,50	1,11	0	2	0,83



Графикон 3. Дескриптивна статистика

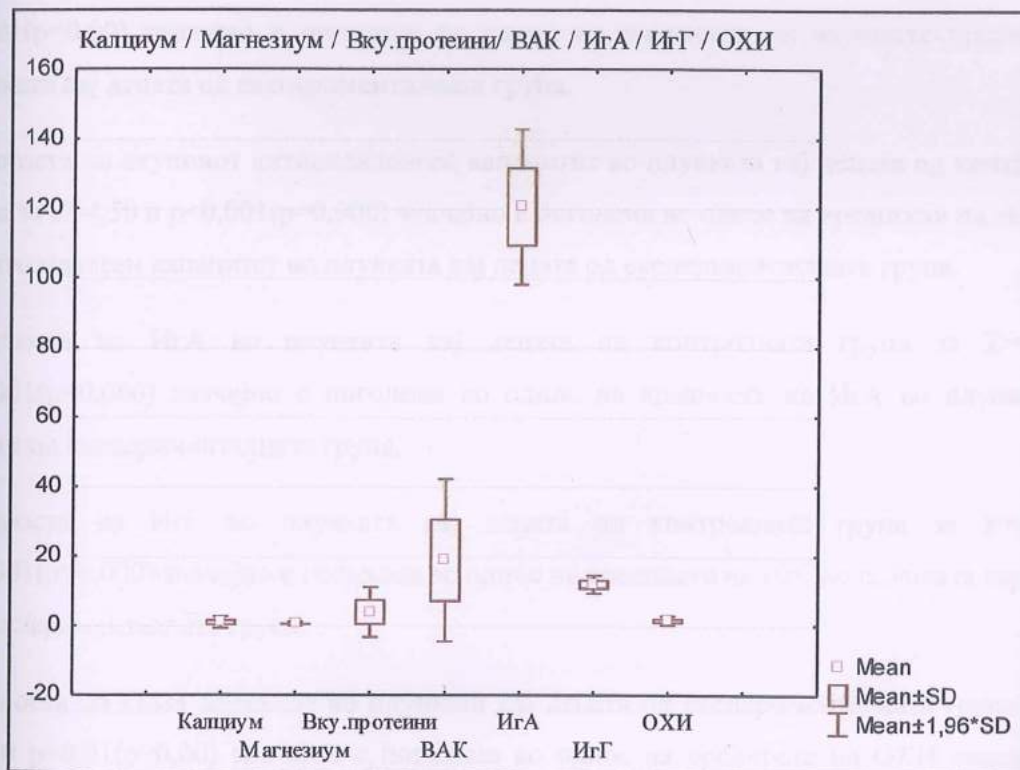
Експериментална група

Дескриптивна статистика на вредностите од калциум, магнезиум, вкупни протеини, вкупни антиоксиданси, ИгГ, ИгА, ОХИ во плунката на децата со трајна дентиција прикажана е на табела 8. и графикон 2. Вредностите на калциумот варираат во интервалот $0,86 \pm 0,85$ ммол/л; $\pm 95,00\% \text{KI}: 0,60-1,12$; минималната вредност изнесува 0,20 ммол/л а максималната вредност изнесува 4,70 ммол/л; Вредностите на магнезиумот варираат во

интервалот $0,49 \pm 0,30$ ммол/л; $\pm 95,00\%KI: 0,40-0,58$; минималната вредност изнесува $0,07$ ммол/л а максималната вредност изнесува $1,19$ ммол/л.; Вкупните протеини варираат во интервалот $3,87 \pm 3,67$ гр/л; $\pm 95,00\%KI: 2,74-4,99$; минималната вредност изнесува $0,00$ гр/л а максималната вредност изнесува $15,60$ гр/л.; Вредностите на вкупните антиоксиданси варираат во интервалот $18,76 \pm 11,93$ ммол/л; $\pm 95,00\%KI: 15,09-22,43$; минималната вредност изнесува $5,10$ ммол/л а максималната вредност изнесува $55,20$ ммол/л.;

Табела 12. Дескриптивна статистика

Параметри	Valid N	Mean	Confidence -95,00%	Confidence +95,00	Minimum	Maximum	Std.Dev.
Калциум(ммол/л)	43	0,86	0,60	1,12	0,20	4,70	0,85
Магнезиум (ммол/л)	43	0,49	0,40	0,58	0,07	1,19	0,30
Вку.протеини (гр/л)	43	3,87	2,74	4,99	0,00	15,60	3,67
Вк.антиоксиданси (ммол/мл)	43	18,76	15,09	22,43	5,10	55,20	11,93
ИгА (мгр/л)	43	120,37	116,87	123,87	100,90	154,00	11,37
ИгГ (мгр/мл)	43	11,82	11,41	12,24	9,80	15,20	1,34
ОХИ	43	1,44	1,23	1,66	0	2	0,70



Графикон 4. Дескриптивна статистика

Вредностите на ИгА варираат во интервалот $120,37 \pm 11,37$ мгр/мл; $\pm 95,00\%$ КИ: 116,87-123,87; минималната вредност изнесува 100,90 мгр/мл а максималната вредност изнесува 154,00 мгр/мл. ;Вредностите на ИгГ варираат во интервалот $11,82 \pm 1,34$ мгр/мл; $\pm 95,00\%$ КИ: 11,41-12,24; минималната вредност изнесува 9,80 мгр/мл а максималната вредност изнесува 15,20 мгр/мл.;Вредностите на ОХИ варираат во интервалот $1,44 \pm 0,70$; $\pm 95,00\%$ КИ: 1,; минималната вредност изнесува 0, максималната вредност изнесува 2

1.2 Разлика / Контролна група & Експериментална група

Разликите во вредностите на калциум, магнезиум, вкупни протеини, вкупни антиоксиданси, ИгГ, ИгА, ОХИ во плунката на децата помеѓу контролната (без дентален кариес) и експерименталната (присутен дентален кариес) група прикажани се на табела 9.

Вредноста на калциумот во плунката кај децата од експерименталната група е поголема во споредба со контролната група, за $Z = -0,50$ и $p > 0,05$ ($p = 0,61$) и не е значајна.

Вредноста на вкупните протеини во плунката кај децата од контролната група за $Z = 2,88$ и $p < 0,01$ ($p = 0,00$) значајно е поголема во однос на вредноста на вкупните протеини во плунката кај децата од експерименталната група.

Вредноста на вкупниот антиоксидансен капацитет во плунката кај децата од контролната група за $Z = 4,50$ и $p < 0,001$ ($p = 0,000$) значајно е поголема во однос на вредноста на вкупниот антиоксидансен капацитет во плунката кај децата од експерименталната група.

Вредноста на ИгА во плунката кај децата од контролната група за $Z = 5,21$ и $p < 0,001$ ($p = 0,000$) значајно е поголема во однос на вредноста на ИгА во плунката кај децата од експерименталната група.

Вредноста на ИгГ во плунката кај децата од контролната група за $Z = 6,17$ и $p < 0,001$ ($p = 0,000$) значајно е поголема во однос на вредноста на ИгГ во плунката кај децата од експерименталната група.

Вредноста на ОХИ индексот во плунката кај децата од експерименталната група за $Z = -3,02$ и $p < 0,01$ ($p = 0,00$) значајно е поголема во однос на вредноста на ОХИ индексот во плунката кај децата од контролната група.

Табела 13. Разлика / Контролна група & Експериментална група

Параметар	Rank Sum Контрол.	Rank Sum Експеримент.	U	Z	p-level	Valid N Контрол.	Valid N Експеримент.
Калциум(ммол/л)	1116,50	1658,50	620,50	-0,50	0,61	31	43
Вку.протеини (гр/л)	1425,00	1350,00	404,00	2,88	0,00	31	43
ВАК (ммол/л)	1573,50	1201,50	255,50	4,50	0,000	31	43
ИГА (мгр/мл)	1638,50	1136,50	190,50	5,21	0,000	31	43
ИГГ (мгр/мл)	1726,00	1049,00	103,00	6,17	0,000	31	43
ОХИ индекс	887,00	1888,00	391,00	-3,02	0,00	31	43

Вредноста на магнезиумот во плунката кај децата од контролната група е поголема него во експерименталната група, меѓутоа разликата за $t=0,25$ и $p>0,05$ ($p=0,81$) не е значајна.

Табела 14. Разлика / Контролна група & Експериментална група

Параметар	Mean Контрол.	Mean Експеримент.	t-value	df	p	Valid N Кон.	Valid N Екс.	Std.Dev. Кон.	Std.De v. Екс.
Магнезиум (ммол/л)	0,51	0,49	0,25	72	0,8 1	31	43	0,33	0,30

Протоколот на стимулирана плунка кај децата со млечни заби од експерименталната група од вкупно 43(58,10%) деца, кај 24(32,40%) бил со нормална секреција ($> 1,1$ мл/мин) а 19(25,70%) со благо намалена (0,9- 1,1 мл/мин) а од контролната група од вкупно 31(41,90%) деца, 15(20,30%) деца имале нормална секреција ($> 1,1$ мл/мин) а 16(21,60%) имале благо намалена секреција на плунка (0,9- 1,1 мл/мин). Дистрибуција на податоци за протоколот на плунка кај децата со млечни заби, биле за Pearson Chi-Square=0,40 и $p>0,05$ ($p=0,53$) нема значајна разлика помеѓу двете групи. (табела 14)

Табела 14. Група / Стимулирана плунка

		Стимулирана плунка			
		Нормална секреција	Благо намалена сек.	Total	
Група	Експериментална	Count	24	19	43
		% of Total	32,4%	25,7%	58,1%
	Контролна	Count	15	16	31
		% of Total	20,3%	21,6%	41,9%
Total		Count	39	35	74
		% of Total	52,7%	47,3%	100,0%

Резултатите од испитувањето на рН на плунката кај децата со млечни заби прикажани се на табела 15, и е евидентно дека од експерименталната група од вкупно 43(58,10%) деца, 24(32,40%) деца имале нормална рН (> 6), 10(13,50%) деца имале намалена рН (4,5-5,5) а 9(12,20%) деца имале низок рН (< 4). Во контролната група од вкупно 31(41,90%) деца, 12(16,20%) деца имале нормален рН (> 6), 10(13,50%) деца имале намален рН (4,5-5,5) а 9(12,20%) деца имале низок рН (< 4). Во прикажаната дистрибуција на податоци во врска со рН на плунката кај децата со млечни заби, за Pearson Chi-Square=2,11 и $p > 0,05$ ($p = 0,35 / 0,339-0,364$) нема значајна разлика помеѓу двете групи.

Табела 15. Група / Пуферски капацитет на плунка

			рН			Total
			Нормале н	Намале н	Низок	
Група	Експериментална	Count	24	10	9	43
		% of Total	32,4%	13,5%	12,2%	58,1%
	Контролна	Count	12	10	9	31
		% of Total	16,2%	13,5%	12,2%	41,9%
Total		Count	36	20	18	74
		% of Total	48,6%	27,0%	24,3%	100,0%

Резултатите од испитувањето кои се однесуваат на проценката на лактобацили во плунката кај децата со млечни заби прикажани се на табела 16.

Во експерименталната група, од вкупно 43(58,10%) деца, кај 17(23,00%) деца регистрирано е мало консумирање на ферментирани јаглени хидрати и кариогена храна ($< 10^4$ (CFU) / ml (формирани колонији со број на Lactobacillus), кај 18(24,30%) деца регистрирано е умерено консумирање на истата храна (105 CFU / ml) а кај 8(10,80%) деца регистрирано е консумирање на високо ферментирани јаглени хидрати и несоодветна исхрана (> 106 CFU / ml).

Во контролната група од вкупно 31(41,90%) деца, кај 21(28,40%) деца регистрирано е мало консумирање на ферментирани јаглени хидрати и кариогена храна ($< 10^4$ (CFU) / ml (формирани колонији со број на *Lactobacillus*) а кај 10(13,50%) регистрирано е умерено консумирање на ферментирани јаглени хидрати и кариогена храна (105 CFU / мл).

Во прикажаната дистрибуција на податоци кои се однесуваат на проценката на лактобацили во плунката кај децата со млечни заби, за Fisher's Exact Test=9,35 и $p < 0,01$ ($p = 0,009 / 0,006 - 0,011$) постои значајна разлика помеѓу двете групи.

Табела 16. Група / *Lactobacillus*

Група		Lactobacillus			Total
		Мало консумирање кариогена храна	Умерено консумирање на кариогена исхрана	Преголемо консумирање на несоодветна исхрана	
Експериментална	Count	17	18	8	43
	% of Total	23,0%	24,3%	10,8%	58,1%
Контролна	Count	21	10	0	31
	% of Total	28,4%	13,5%	0,0%	41,9%
Total	Count	38	28	8	74
	% of Total	51,4%	37,8%	10,8%	100,0%

На табела 17. прикажаните податоци се однесуваат на детекцијата на *Streptococcus mutans* во плунката кај децата со млечни заби. Во експерименталната група од вкупно 43(58,10%) деца, кај 36(48,60%) деца од плунката изолирана е *S. mutans* а кај 7(9,50%) не е изолирана *S. mutans*. Во контролната група од вкупно 31(41,90%) деца, кај 18(24,30%) од плунката изолирана е *S. mutans* а кај 13(17,60%) деца од плунката не е изолирана *S. mutans*.

Во прикажаната дистрибуција на податоци кои се однесуваат на детекцијата на *Streptococcus mutans* во плунката кај децата со млечни заби, за Pearson Chi Square=6,01 и $p < 0,05$ ($p = 0,01$) постои значајна разлика помеѓу двете групи.

Табела 17. Група / *Streptococcus mutans*

			Streptococcus mutans		Total
			Да	Не	
Група	Експериментална	Count	36	7	43
		% of Total	48,6%	9,5%	58,1%
	Контролна	Count	18	13	31
		% of Total	24,3%	17,6%	41,9%
Total		Count	20	20	54
		% of Total	27,0%	27,0%	73,0%

На табела 18. прикажаните податоци се однесуваат на детекцијата на *Streptococcus sobrinus* во плунката кај децата со млечни заби. Во експерименталната од вкупно 43(58,10%) деца, кај 35(47,30%) од плунката изолирана е *S. sobrinus* а кај 8(10,80%) не е изолирана. Во контролната група од вкупно 31(41,90%) деца, кај 17(23,00%) деца од плунката изолиран *S. sobrinus* а кај 14(18,90%) деца од плунката не е изолирана *S. sobrinus*.

Табела 18. Група / *Streptococcus sobrinus*

			Streptococcus sobrinus		Total
			Да	Не	
Група	Експериментална	Count	35	8	43
		% of Total	47,3%	10,8%	58,1%
	Контролна	Count	17	14	31
		% of Total	23,0%	18,9%	41,9%
Total		Count	52	22	74
		% of Total	70,3%	29,7%	100,0%

Во прикажаната дистрибуција на податоци кои се однесуваат на детекцијата на *Streptococcus sobrinus* во плунката кај децата со млечни заби, за Pearson Chi Square=6,08 и $p < 0,05$ ($p = 0,01$) постои значајна разлика помеѓу двете групи.

На табела 19. прикажаните податоци за детекцијата на *Streptococcus salivarius* во плунката кај децата со млечни заби. Во експерименталната група од вкупно 43(58,10%) деца, кај 34(45,90%) од плунката изолирана е *S. salivarius* а кај 9(12,20%) деца не е изолирана. Во контролната група од вкупно 31(41,90%) дете, кај 11(14,90%) од плунката изолирана е *S.*

salivarius а кај 20(27,00%) деца не е изолирана .Во прикажаната дистрибуција на податоци кои се однесуваат на детекцијата на Streptococcus salivarius во плунката кај децата со млечни заби, за Pearson Chi Square=14,36 и $p < 0,001$ ($p=0,000$) постои значајна разлика помеѓу двете групи.

Табела 19. Група / Streptococcus salivarius

			Streptococcus salivarius		Total
			Да	Не	
Група	Експериментална	Count	34	9	43
		% of Total	45,9%	12,2%	58,1%
	Контролна	Count	11	20	31
		% of Total	14,9%	27,0%	41,9%
Total		Count	45	29	74
		% of Total	60,8%	39,2%	100,0%

На табела 20. прикажаните податоци на детекцијата на Streptococcus mitis во плунката кај децата со млечни заби.Во експерименталната група од вкупно 43(58,10%) деца, кај 35(47,30%) деца од плунката изолирана е S. mitis а кај 8(10,80%) деца не е изолирана S. mitis.Во контролната група од вкупно 31(41,90%) деца, кај 11(14,90%) деца од плунката изолирана е S. mitis а кај 20(27,00%) деца од плунката не е изолирана S. salivarius.

Во прикажаната дистрибуција на податоци кои се однесуваат на детекцијата на Streptococcus mitis во плунката кај децата со млечни заби, за Pearson Chi Square=16,14 и $p < 0,001$ ($p=0,000$) постои значајна разлика помеѓу двете групи.

Табела 20. Група / Streptococcus mitis

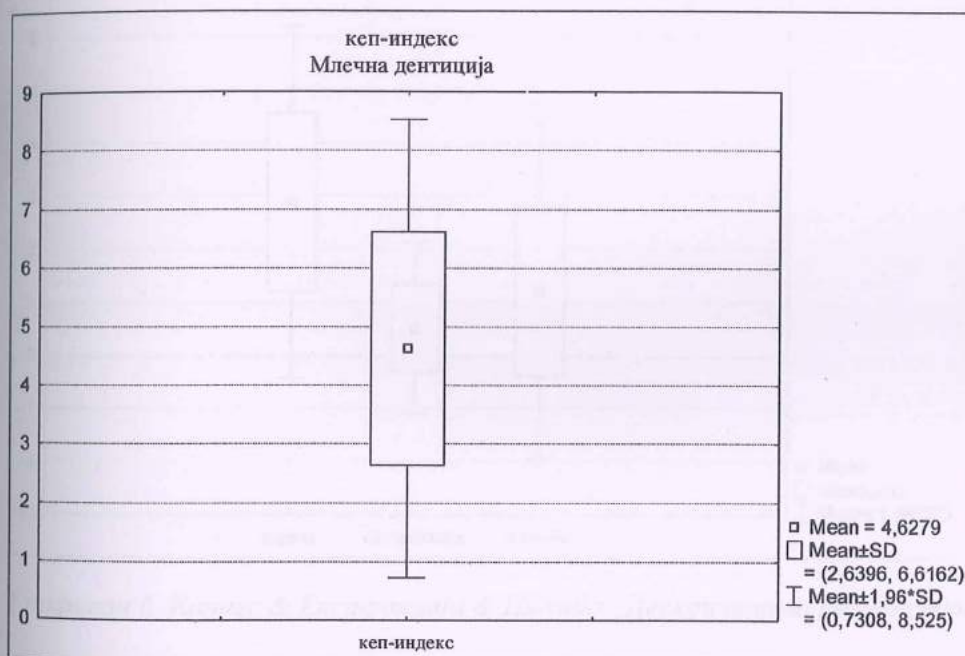
			Streptococcus mitis		Total
			Да	Не	
Група	Експериментална	Count	35	8	43
		% of Total	47,3%	10,8%	58,1%
	Контролна	Count	11	20	31
		% of Total	14,9%	27,0%	41,9%
Total		Count	46	28	74
		% of Total	62,2%	37,8%	100,0%

1.2 Експериментална група

Дескриптивна статистика на вредностите од кеп индексот кај децата со млечна дентиција прикажана е на табела 20 и графикон 5. Вредностите на кеп индексот варираат во интервалот $4,63 \pm 1,99$; $\pm 95,00\% \text{KI}: 4,02-5,24$; минималната вредност изнесува 2 а максималната вредност изнесува 10.

Табела 20. кеп-индекс / Дескриптивна статистика

Параметри	Valid N	Mean	Confidence -95,00%	Confidence +95,00	Minimum	Maximum	Std.Dev.
кеп-индекс	43	4,63	4,02	5,24	2	10	1,99



Графикон 5. кеп-индекс / Дескриптивна статистика

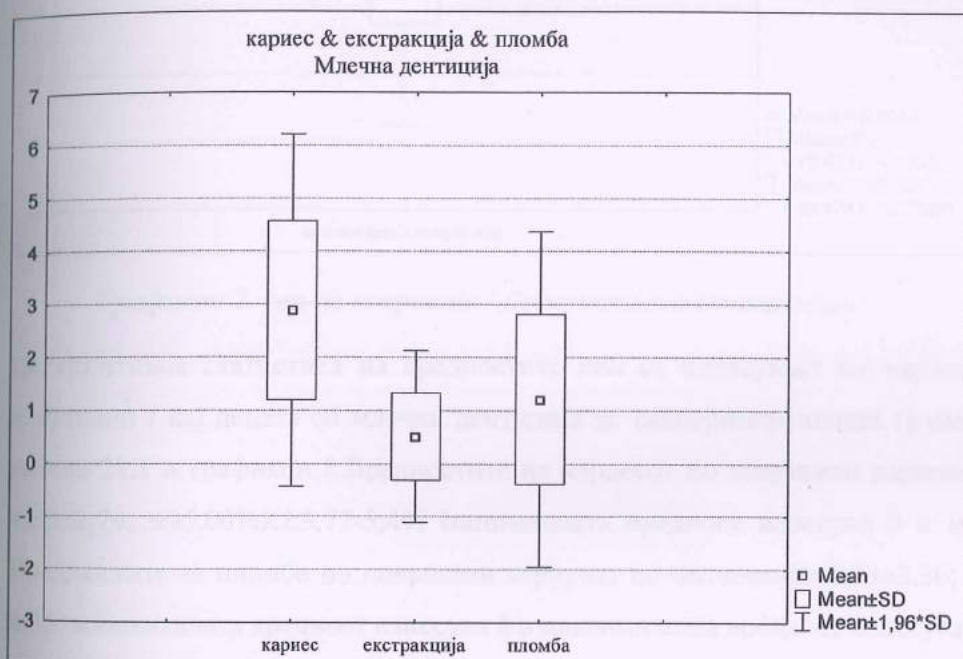
Дескриптивна статистика на вредностите кои се однесуваат на компонентите на кеп-от (кариес, екстракција, пломба) кај децата со млечна дентиција во експерименталната група прикажана е на табела 20.1 и графикон 6.

Вредностите на кариесот варираат во интервалот $2,88 \pm 1,69$; $\pm 95,00\% \text{KI}: 2,36-3,40$; минималната вредност изнесува 0 а максималната 8. Вредностите за екстракција варираат во интервалот $0,51 \pm 0,83$; $\pm 95,00\% \text{KI}: 0,26-0,77$; минималната вредност изнесува 0 а

максималната 3. Вредностите за пломба варираат во интервалот $1,21 \pm 1,61$; $\pm 95,00\%KI$: $0,71-1,71$; минималната вредност изнесува 0 а максималната вредност изнесува 6.

Табела 20.1 Кариес & Екстракција & Пломба / Дескриптивна статистика

Параметри	Valid N	Mean	Confidence -95,00%	Confidence +95,00	Minimum	Maximum	Std.Dev.
кариес	43	2,88	2,36	3,40	0	8	1,69
екстракција	43	0,51	0,26	0,77	0	3	0,83
пломба	43	1,21	0,71	1,71	0	6	1,61

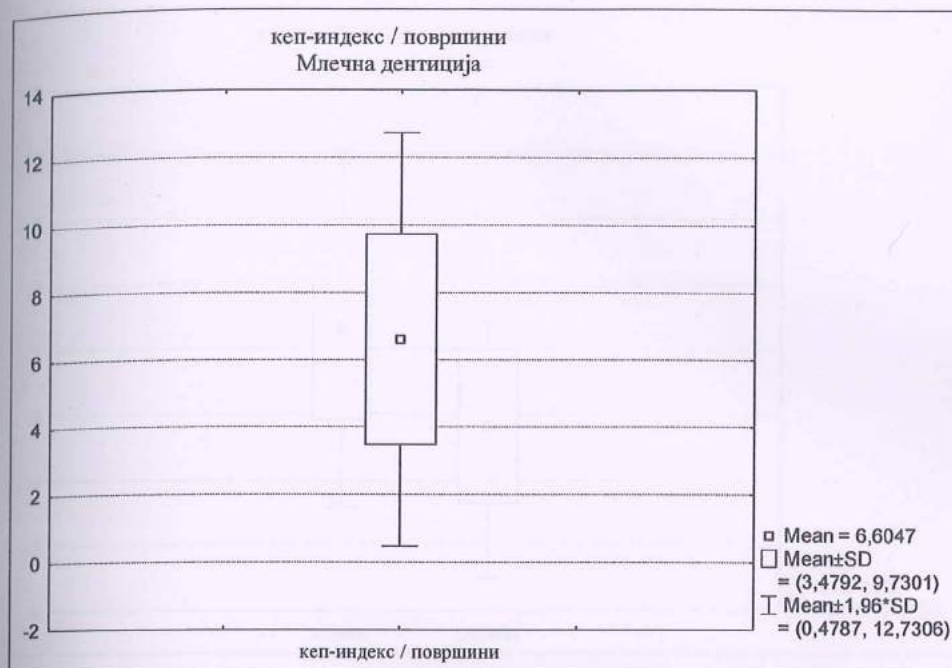


Графикон 6. Кариес & Екстракција & Пломба / Дескриптивна статистика

Дескриптивна статистика на вредностите од кеп-от по површини на забите кај децата со млечна дентиција прикажана е на табела 21. и графикон 7. Истите варираат во интервалот $6,60 \pm 3,13$; $\pm 95,00\%KI$: $5,64-7,57$; минималната вредност изнесува 2 а максималната вредност изнесува 16.

Табела 21. кеп-по површини / Дескриптивна статистика

Параметри	Valid N	Mean	Confidence -95,00%	Confidence +95,00	Minimum	Maximum	Std.Dev
кеп-индекс -п	43	6,60	5,64	7,57	2	16	3,13

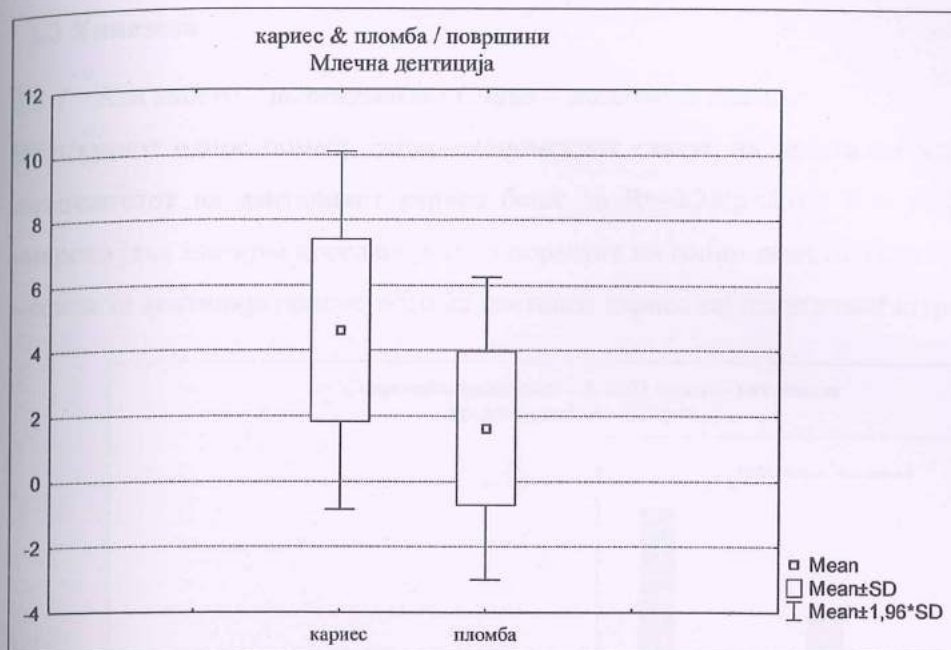


Графикон 7. *кеп-по површини / Дескриптивна статистика*

Дескриптивна статистика на вредностите кои се однесуваат на кариес и пломба / по површини / кај децата со млечна дентиција во експерименталната група прикажана е на табела 21.1 и графикон 8. Вредностите на кариесот по површини варираат во интервалот $4,63 \pm 2,79$; $\pm 95,00\% \text{KI}: 3,77-5,49$; минималната вредност изнесува 0 а максималната 12. Вредностите за пломба по површини варираат во интервалот $1,63 \pm 2,36$; $\pm 95,00\% \text{KI}: 0,90-2,35$; минималната вредност изнесува 0 а максималната вредност изнесува 9.

Табела 21.1 *кариес & пломба - површини / Дескриптивна статистика*

Параметри / површини	Valid N	Mean	Confidence -95,00%	Confidence +95,00	Minimum	Maximum	Std.Dev.
кариес	43	4,63	3,77	5,49	0	12	2,79
пломба	43	1,63	0,90	2,35	0	9	2,36



Графикон 8. кариес & пломба - површини /Дескриптивна статистика

Интензитетот на денгалниот кариес кај децата со млечна дентиција прикажан е на табела 22. Во експерименталната група од вкупно 43(58,10%) деца, 15(20,30%) имале низок кариес ризик (≤ 3), 20(27,00%) биле со умерен кариес ризик (4-6) а 8(10,80%) со висок кариес ризик (≥ 7). Во контролната група сите 31(41,90%) биле со низок кариес ризик (≤ 3).

Во прикажаната дистрибуција на податоци кои се однесуваат на интензитетот на денгалниот кариес кај децата со мешовита дентиција, за Fisher's Exact Test=36,52 и $p < 0,001$ ($p = 0,000 / 0,000 - 0,000$) постои значајна разлика помеѓу двете групи.

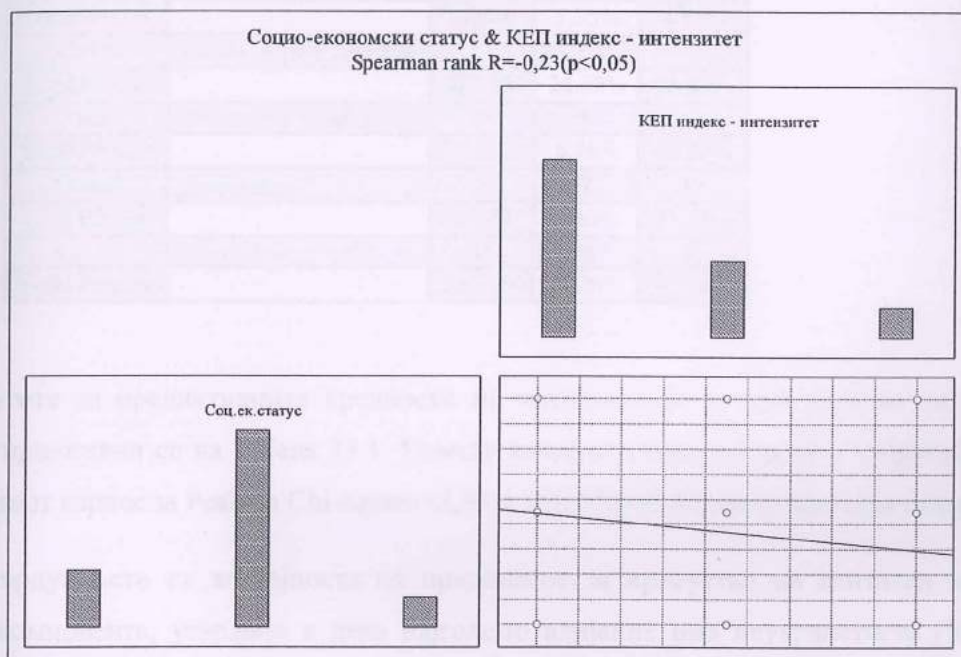
Табела 22. Група / кеп -индекс – интензитет

			КЕП ризик			Total
			Низок кариес ризик	Умерен кариес ризик	Висок кариес ризик	
Група	Експериментална	Count	15	20	8	43
		% of Total	20,3%	27,0%	10,8%	58,1%
	Контролна	Count	31	0	0	31
		% of Total	41,9%	,0%	,0%	41,9%
Total		Count	46	20	8	74
		% of Total	62,2%	27,0%	10,8%	100,0%

1.3 Хипотези

1.3.1 Кеп индекс – интензитет / Социо – економски статус

Испитаниот однос помеѓу социо-економскиот статус на децата со млечна дентиција и интензитетот на денталниот кариес беше за $R=-0,23(p<0,05)$ и е утврдена негативна умерено јака значајна корелација и со порастот на социо-економскиот статус на децата со мешовита дентиција присуството на дентален кариес кај децата опаѓа. (графикон 9)



Графикон 9. кеп индекс – интензитет / Социо – економски статус

1.3.2 Кеп индекс / БМИ

Резултатите кои се однесуваат на исхранетоста кај децата со млечна дентиција во однос на присуството на дентален кариес прикажани се на табела 23. Вкупно 6(8,11%) деца биле салби, од нив 5(6,76%) деца биле со дентален кариес а 1(1,35%) дете немале кариозни заби. Со соодветна тежина биле 41(55,41%) деца, од нив 23(31,08%) деца биле со дентален кариес а 18(24,32%) деца биле без дентален кариес. Вкупно 14(18,92%) деца биле со зголемена тежина, од нив 9(12,16%) деца биле со дентален кариес а 5(6,76%) деца немале. Дебелина била утврдена кај 13(17,57%) деца, од нив 6(8,11%) биле со дентален кариес а 7(9,46%) деца немале. Во прикажаната дистрибуција на податоци кои се

однесуваат на исхранетоста кај децата со млечна дентиција во однос на присуството на дентален кариес, за Fisher's Exact Test=2,47 и $p>0,05$ ($p=0,501$) нема значајна разлика помеѓу двете групи.

Табела 23. кеп индекс / БМИ (Исхранетост)

	Исхранетост	кеп индекс		Вкупно
		Да	Не	
Count	Многу слаби	5	1	6
Total Percent		6,76%	1,35%	8,11%
Count	Нормалната тежина	23	18	41
Total Percent		31,08%	24,32%	55,41%
Count	Зголемена тежина	9	5	14
Total Percent		12,16%	6,76%	18,92%
Count	Дебелина	6	7	13
Total Percent		8,11%	9,46%	17,57%
Count	Вкупно	43	31	74
Total Percent		58,11%	41,89%	

Резултатите за предиктивните вредности на исхранетоста за присуството на дентален кариес прикажани се на табела 23.1. Помеѓу телесната маса на децата и присуството на денталниот кариес за Pearson Chi-square=2,80 и $p>0,05$ ($p=0,42$) нема значајна поврзаност.

При утврдувањето на значајноста на придонесот за присуство на дентален кариес на секоја компонента, утврдено е дека најголемо влијание има неухранетоста (Wald=2,06 / $p>0,05$ ($p=0,15$), зголемената тежина (Wald=0,89 / $p>0,05$ ($p=0,35$)) а најслабо е влијанието на нормалната тежина (Wald=0,39 / $p>0,05$ ($p=0,53$)).

Како референтна категорија земена е нормалната тежина .

Неухранетите деца во однос со нормалната тежина деца имаат за 5,83 пати (Exp(B)=5,83)(95%CI:0,53-64,82) поголема веројатност да развијат дентален кариес, меѓутоа укажувањето не е значајно за $p>0,05$ ($p=0,15$). Децата со зголемена тежина во однос децата со нормалната тежина имаат за 2,10 пати (Exp(B)=2,10)(95%CI:0,45-9,84) поголема веројатност да развијат дентален кариес, меѓутоа укажувањето не е значајно за $p>0,05$ ($p=0,35$). Децата со нормалната тежина во споредба со децата дебелима имаат за 1,49 пати (Exp(B)=1,49)(95%CI:0,43-5,22) поголема веројатност да добијат дентален кариес, меѓутоа укажувањето не е значајно за $p>0,05$ ($p=0,53$).

Табела 23.1 кеп индекс / БМИ

Исхранетост								95% C.I. for EXP(B)	
Step 1 ^a		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	Lower	Upper
	Дебелина			2,39	3	,50			
	Нормалната тежина	1,76	1,23	2,06	1	,15	5,833	,525	64,823
	Многу слаби	,40	,64	,39	1	,53	1,491	,426	5,218
	Зголемена тежина(3)	,74	,79	,89	1	,35	2,100	,448	9,836
	Constant	-,15	,56	,08	1	,78	,86		

a. Variable(s) entered on step 1: Исхранетост.

1.3.3 Кеп индекс / рН на плунката

Резултатите кои се однесуваат на пуферскиот капацитет на плунката кај децата со млечна дентиција во однос на присуството на дентален кариес, од вкупно 36(48,65%) деца имале нормален рН (> 6), од нив 24(32,43%) имале дентален кариес а 12(16,22%) деца не.

Кај 20(27,03%) деца утврден е намален рН (4,5-5,5), од нив 10(13,51%) деца биле со присуство на дентален кариес а 10(13,51%) деца немале присуство на дентален кариес.

Вкупно 18(24,32%) деца имале низок рН (< 4), од нив 9(12,16%) деца биле со присуство на дентален кариес а 9(12,16%) деца немале присуство на дентален кариес.

Во прикажаната дистрибуција на податоци кои се однесуваат на пуферскиот капацитет на плунката кај децата со мешовита дентиција во однос на присуството на дентален кариес, за Pearson Chi-Square=2,11 и $p>0,05(p=0,35)$ нема значајна разлика помеѓу двете групи. (табела 24)

Табела 24. кеп индекс / рН на плунката

	рН	КЕП индекс		Вкупно
		Да	Не	
Count	Нормален	24	12	36
Total Percent		32,43%	16,22%	48,65%
Count	Намален	10	10	20
Total Percent		13,51%	13,51%	27,03%
Count	Низок	9	9	18
Total Percent		12,16%	12,16%	24,32%
Count	Вкупно	43	31	74
Total Percent		58,11%	41,89%	

Резултатите кои се однесуваат на предиктивните вредности на рН на плунката за присуството на дентален кариес (кеп индекс) прикажани се на табела 24.1.

Помеѓу рН на плунката и присуството на денталниот кариес за Pearson Chi-square=2,12 и $p > 0,05$ ($p = 0,35$) нема значајна поврзаност.

При утврдувањето на значајноста на придонесот за присуство на дентален кариес на секоја компонента, утврдено е дека поголемо незначајно влијание има нормалната рН (Wald=1,38 / $p > 0,05$ ($p = 0,24$)) а намалената рН (Wald=0,00 / $p > 0,05$ ($p = 1,00$)) има незначајно влијание. Како референтна категорија земен е нискиот пуферски капацитет.

Децата со нормална рН во однос со децата кои имаат низок рН имаат за 2 пати (Exp(B)=2,00) (95%CI:0,63-6,35) поголема веројатност да развијат дентален кариес, меѓутоа укажувањето не е значајно за $p > 0,05$ ($p = 0,24$). Помеѓу намалениот пуферски капацитет / Exp(B)=1,00 / (95%CI:0,28-3,57) и присуството на дентален кариес нема значајна поврзаност.

Табела 24.1 Кеп индекс / рН на плунката

рН								95% C.I. for EXP(B)	
		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	Lower	Upper
Step 1 ^a	Низок			2,087	2	,352			
	Нормален(1)	,693	,589	1,384	1	,239	2,000	,630	6,348
	Намален(2)	,000	,650	,000	1	1,000	1,000	,280	3,574
	Constant	,000	,471	,000	1	1,000	1,000		

a. Variable(s) entered on step 1: рН.

1.3.4 Кеп индекс / Количество на плунка

На табела 25. прикажаните податоци се однесуваат на присуството на дентален кариес во однос на протокот на стимулирана плунка кај децата со млечни заби. Од 39(52,70%) деца кои имале нормална секреција на плунка (> 1,1 мл/мин), 24(32,43%) деца биле со присуство на дентален кариес а 15(20,27%) деца немале присуство на дентален кариес. Кај 35(47,30%) деца кои имале благо намалена секреција на плунка (0,9-1,1 мл/мин), 19(25,68%) деца биле со присуство на дентален кариес а 16(21,62%) деца немале присуство на дентален кариес.

Во прикажаната дистрибуција на податоци за Pearson Chi-Square=0,40 и $p>0,05(p=0,53)$ нема значајна разлика во присуството на дентален кариес во врска со протокот на “стимулирана” плунка.

Табела 25. кеп индекс / Количество на плунка

	Стимулирана плунка	кеп индекс		Вкупно
		Да	Не	
Count	Нормална секреција	24	15	39
Total Percent		32,43%	20,27%	52,70%
Count	Благо намалена	19	16	35
Total Percent		25,68%	21,62%	47,30%
Count	Вкупно	43	31	74
Total Percent		58,11%	41,89%	

Резултатите за предиктивните вредности на количеството на стимулирана плунка за присуството на дентален кариес (кеп индекс) прикажани се на табела 25.1.

Помеѓу количеството на стимулирана плунка и присуството на денталниот кариес за Pearson Chi-square=0,40 и $p>0,05(p=0,53)$ нема значајна поврзаност. Децата со благо намалена секреција на плунка во однос на децата кои имаат нормална секреција на плунка имаат за 0,74 пати ($\text{Exp}(B)=0,74$)(95%CI:0,29-1,88) помала веројатност да развијат дентален кариес, меѓутоа укажувањето не е значајно за $p>0,05(p=0,53)$.

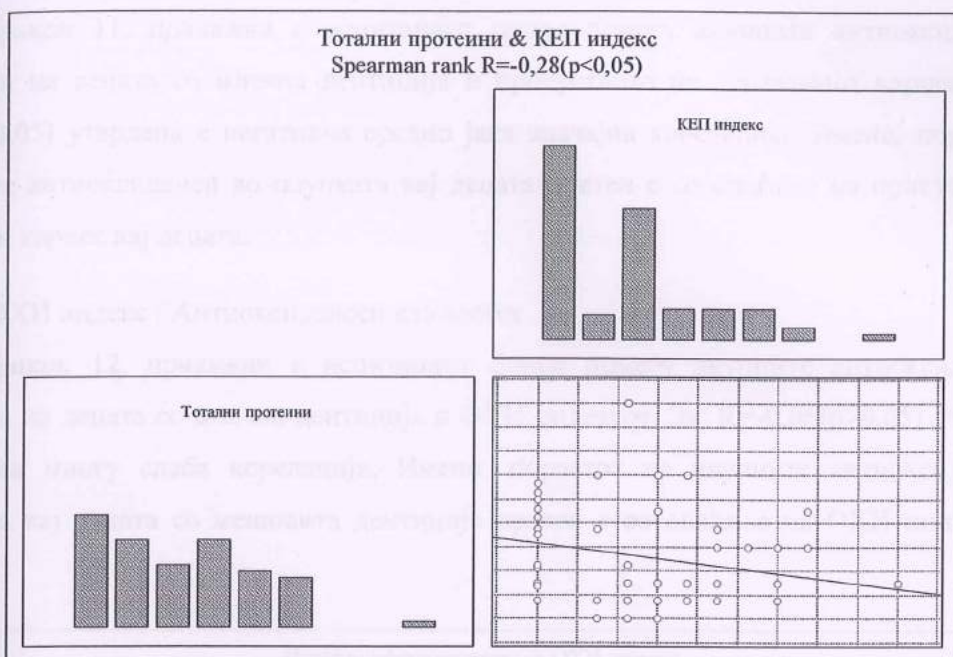
Табела 25.1 кеп индекс / Количество на плунка

Количество на плунка								95% C.I. for EXP(B)	
Step 1 ^a		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	Lower	Upper
	Благо намалена(1)	-,30	,47	,40	1	,528	,742	,294	1,875
	Constant	,47	,33	2,04	1	,153	1,600		

a. Variable(s) entered on step 1: Благо намалена.

1.3.5 Кеп индекс / Тотални протеини

На графикон 10. прикажан е испитаниот однос помеѓу тоталните протеини во плунката на децата со млечна дентиција и присуството на денталниот кариес. За $R=-0,28(p<0,05)$ утврдена е негативна умерено јака значајна корелација. Имено, порастот на тоталните протеини во плунката кај децата пратен е со опаѓање на присуството на дентален кариес кај децата.



Графикон 10 кеп индекс / Тотални протеини.

1.3.6. Кеп индекс / Антиоксидансен капацитет

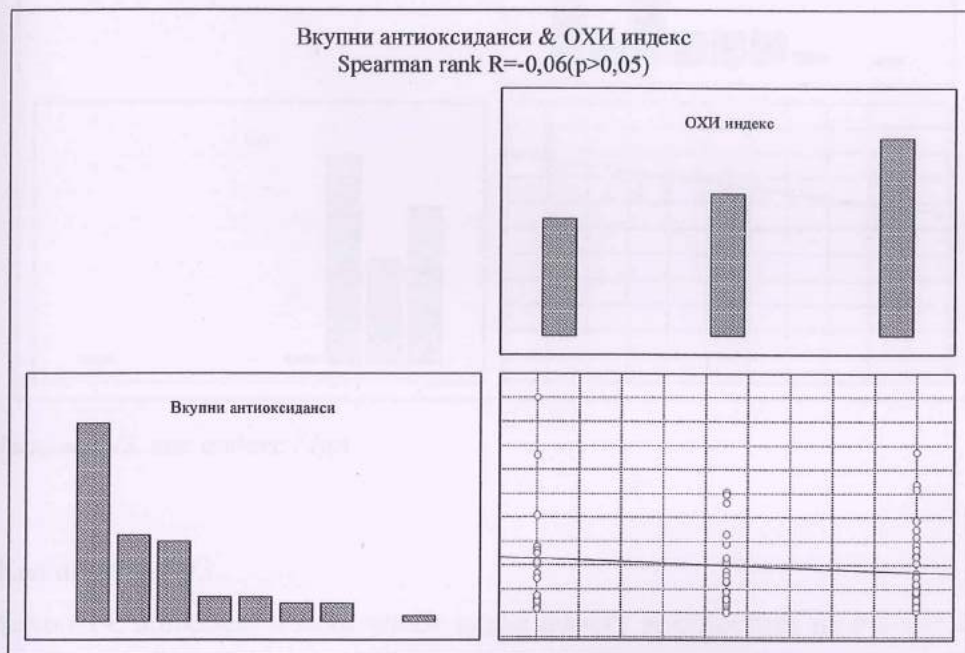


Графикон 11 кеп индекс / Антиоксидансен капацитет

На графикон 11. прикажан е испитаниот однос помеѓу вкупните антиоксиданси во плунката на децата со млечна дентиција и присуството на денталниот кариес. За $R=-0,44(p<0,05)$ утврдена е негативна средно јака значајна корелација. Имено, порастот на вкупните антиоксиданси во плунката кај децата пратен е со опаѓање на присуството на дентален кариес кај децата.

1.3.5.1.ОХИ индекс / Антиоксидансен капацитет

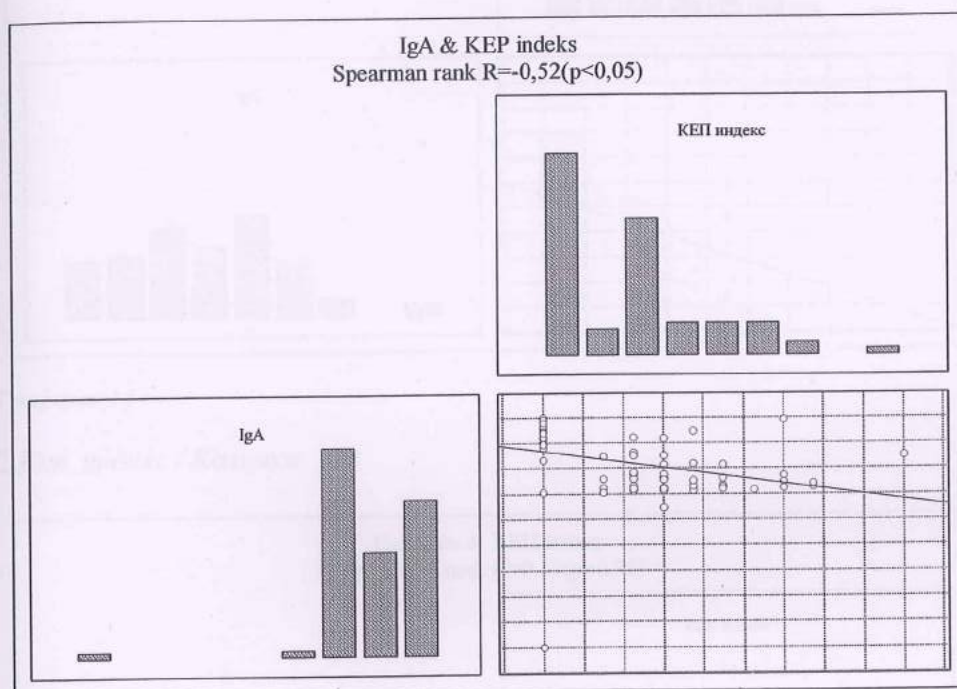
На графикон 12. прикажан е испитаниот однос помеѓу вкупните антиоксиданси во плунката на децата со млечна дентиција и ОХИ индексот. За $R=-0,06(p>0,05)$ утврдена е негативна многу слаба корелација. Имено, порастот на вкупните антиоксиданси во плунката кај децата со мешовита дентиција пратен е со опаѓање на ОХИ индексот кај децата.



Графикон 12. ОХИ индекс / Антиоксидансен капацитет

1.3.6. Кеп индекс / IgA

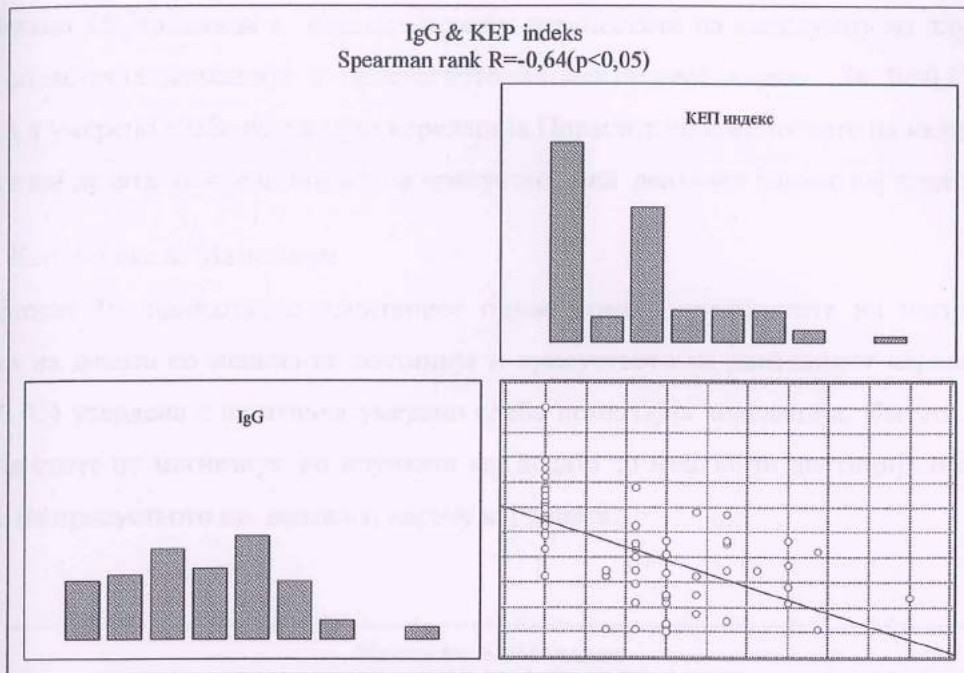
На графикон 13. прикажан е односот помеѓу вредностите на имуноглобулин А во плунката на децата со млечна дентиција и присуството на денталниот кариес. За $R = -0,52 (p < 0,05)$ утврдена е негативна средно јака значајна корелација. Порастот на вредностите на имуноглобулин А пратен е со опаѓање на присуството на дентален кариес кај децата.



Графикон 13. кеп индекс / IgA

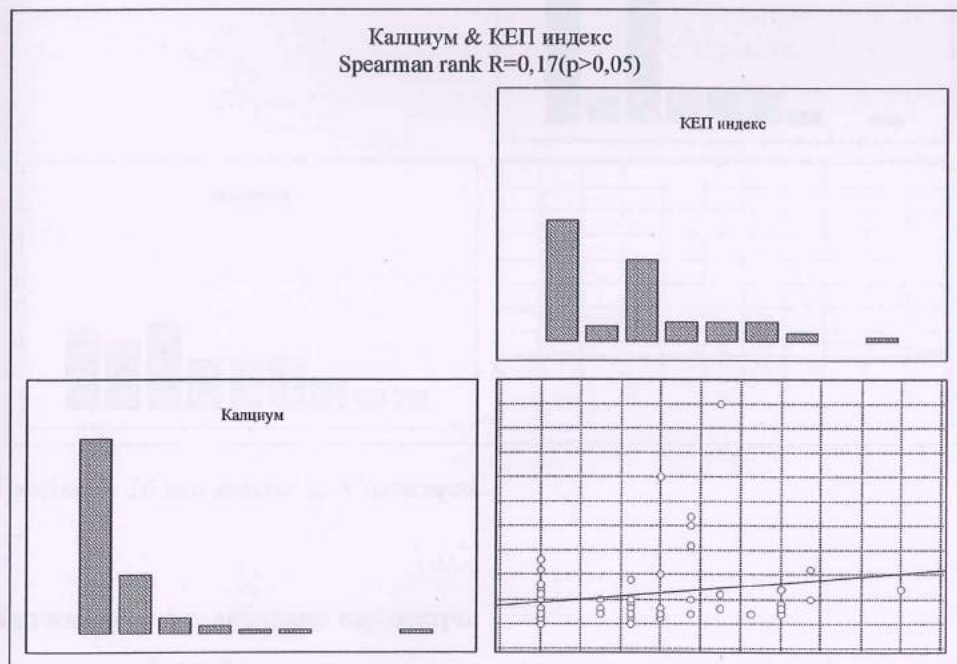
1.3.5.1 Кеп индекс / IgG

На графикон 14. прикажан е испитаниот однос помеѓу вредностите на имуноглобулин Г во плунката на децата со млечна дентиција и присуството на денталниот кариес. За $R = -0,64 (p < 0,05)$ утврдена е негативна средно јака значајна корелација. Имено, порастот на вредностите на имуноглобулин Г во плунката кај децата со мешовита дентиција пратен е со опаѓање на присуството на дентален кариес кај децата.



Графикон 14.

1.4.7.2. Кеp индекс / Калциум

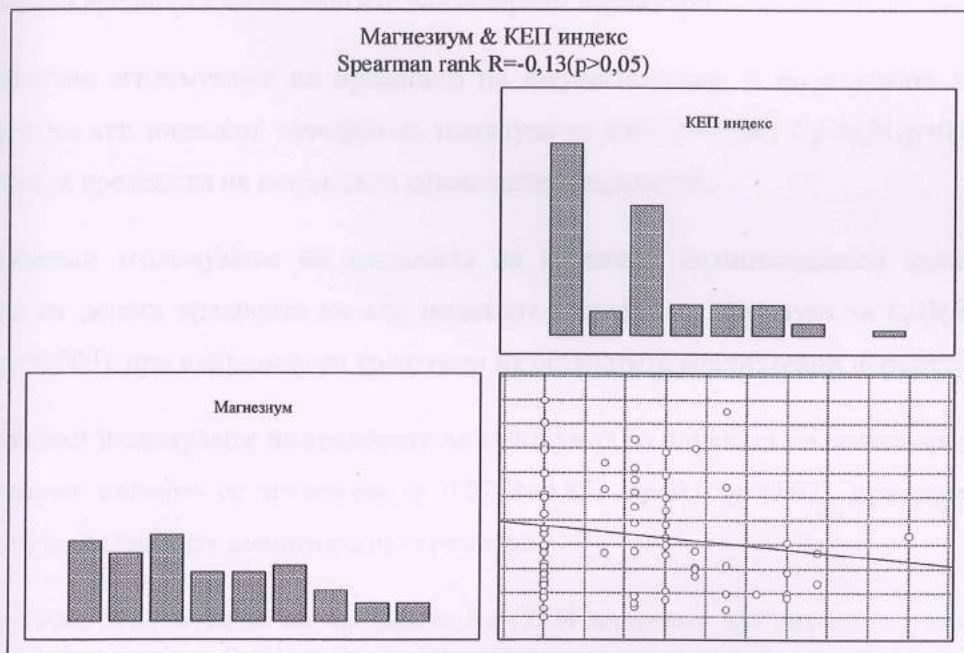


Графикон 15. кеp индекс / Калциум

На графикон 15. прикажан е односот помеѓу вредностите на калциумот во плунката на децата со млечна дентиција и присуството на денталниот кариес. За $R=0,17(p>0,05)$ утврдена е умерено слаба незначајна корелација. Порастот на вредностите на калциумот во плунката кај децата го следи пораст на присуството на дентален кариес кај децата.

1.3.5.2 . Кеп индекс & Магнезиум

На графикон 16. прикажан е испитаниот однос помеѓу вредностите на магнезиум во плунката на децата со мешовита дентиција и присуството на денталниот кариес. За $R=-0,13(p>0,05)$ утврдена е негативна умерено слаба незначајна корелација. Имено, порастот на вредностите на магнезиум во плунката кај децата со мешовита дентиција пратен е со опаѓање на присуството на дентален кариес кај децата.



Графикон 16 кеп индекс & Магнезиум.

1.3.6 Кеп индекс / Анализирани параметри

Резултатите на табела 26. се во врска со испитаниот однос помеѓу присуството на дентален кариес (кеп индекс) кај децата со млечна дентиција како зависна појава и

вредностите на калциум, магнезиум, вкупни протеини, вкупен антиоксидансен капацитет, имуноглобулин А, имуноглобулин Г, ОХИ како независни параметри.

За $R=0,74$ и $p<0,001$ ($p=0,000$) во испитаниот однос утврдено е постоење на многу јака значајна корелација.

На испитаниот однос најголемо влијание има имуноглобулин Г ($Beta=-0,33$), имуноглобулин А ($Beta=-0,27$), вкупниот антиоксидансен капацитет ($Beta=-0,25$), калциумот ($Beta=0,20$), ОХИ индексот ($Beta=0,18$), магнезиумот ($Beta=-0,16$) а најслабо евлијанието на вкупните протеини ($Beta=-0,15$).

При единечно зголемување на вредноста на имуноглобулин Г во плунката на децата вредноста на кеп индексот значајно се намалува за $0,51$ ($B=-0,51$) / $p<0,01$ ($p=0,003$), при непроменети вредности на останатите анализирани параметри.

При единечно зголемување на вредноста на имуноглобулин А во плунката на децата вредноста на кеп индексот значајно се намалува за $0,04$ ($B=-0,04$) / $p<0,01$ ($p=0,007$), при непроменети вредности на останатите анализирани параметри.

При единечно зголемување на вредноста на вкупниот антиоксидансен капацитет во плунката на децата вредноста на кеп индексот значајно се намалува за $0,03$ ($B=-0,03$) / $p<0,01$ ($p=0,009$), при непроменети вредности на останатите анализирани параметри.

При единечно зголемување на вредноста на калциумот во плунката на децата вредноста на кеп индексот значајно се зголемува за $0,87$ ($B=0,87$) / $p<0,05$ ($p=0,02$), при непроменети вредности на останатите анализирани параметри.

При единечно зголемување на вредноста на ОХИ индексот вредноста на кеп индексот значајно се зголемува за $0,65$ ($B=0,65$) / $p<0,05$ ($p=0,04$), при непроменети вредности на останатите анализирани параметри.

При единечно зголемување на вредноста на магнезиумот во плунката на децата вредноста на кеп индексот незначајно се намалува за $1,54$ ($B=-1,54$) / $p>0,05$ ($p=0,06$), при непроменети вредности на останатите анализирани параметри.

При единечно зголемување на вредноста на вкупните протеини во плунката на децата вредноста на кеп индексот незначајно се намалува за $0,13(B=-0,13) / p>0,05(p=0,10)$, при непроменети вредности на останатите анализирани параметри.

Табела 26. кеп индекс / Анализирани параметри

Regression Summary for Dependent Variable: KEP ; R= 0,74 ; F(7,66)=11,63 p<0,000						
	Beta	Std.Err. of Beta	B	Std.Err. of B	t(66)	p-level
Intercept			15,09	2,07	7,28	0,000
Калциум(ммол/Л)	0,20	0,09	0,87	0,37	2,34	0,022
Магнезиум (ммол/Л)	-0,16	0,09	-1,54	0,81	-1,91	0,060
Вку.протеини (гр/Л)	-0,15	0,09	-0,13	0,08	-1,68	0,098
ВАК (ммол/Л)	-0,25	0,099	-0,03	0,01	-2,67	0,009
ИгА (мгр/мЛ)	-0,27	0,10	-0,04	0,01	-2,79	0,007
ИгГ (мгр/мЛ)	-0,33	0,11	-0,51	0,16	-3,11	0,003
ОХИ индекс	0,18	0,09	0,65	0,30	2,12	0,038

1.4.10 Кеп индекс / Кариогени бактерии

Резултатите кои се однесуваат на предиктивните вредности на детектираните *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sobrinus*, *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus mitis* во плунката кај децата со млечни заби за присуството на дентален кариес (кеп индекс) прикажани се на табела 27.

Помеѓу бактериите *S.mutans*, *S.sobrinus*, *S.salivarius*, *S.mitis* во плунката и присуството на денталниот кариес за Pearson Chi-square=32,10 и $p<0,001(p=0,000)$ постои значајна поврзаност.

При утврдувањето на значајноста на придонесот за присуство на дентален кариес на секоја бактерија, утврдено е дека најголемо влијание има *S.mitis* (Wald=10,92 / $p<0,01(p=0,001)$), *S.salivarius* (Wald=7,59 / $p<0,01(p=0,006)$), *S.mutans* (Wald=0,83 / $p>0,05(p=0,37)$) а најслабо е влијанието на *S.sobrinus* (Wald=0,28 / $p>0,05(p=0,60)$).

Децата во чија плунка е детектиран *S.mitis* во однос на децата во чија плунка не е детектиран *S.mitis* имаат за 8,30 пати (Exp(B)=8,30)(95%CI:2,37-29,11) значајно поголема веројатност за присуство на дентален кариес.

Децата во чија плунка е детектиран *S.salivarius* во однос на децата во чија плунка не е детектиран *S.salivarius* имаат за 5,44 пати ($\text{Exp}(B)=5,44$)(95%CI:1,63-18,16) значајно поголема веројатност за присуство на дентален кариес.

Децата во чија плунка е детектиран *S.mutans* во однос на децата во чија плунка не е детектиран *S.mutans* имаат за 3,05 пати ($\text{Exp}(B)=3,05$)(95%CI:0,27-34,22) поголема веројатност за присуство на дентален кариес, меѓутоа делувањето на *S.mutans* за $p>0,05$ ($p=0,37$) не е значајно.

Децата во чија плунка е детектиран *S.sobrinus* во однос на децата во чија плунка не е детектиран *S.sobrinus* имаат за 1,85 пати ($\text{Exp}(B)=1,85$)(95%CI:0,19-18,26) поголема веројатност за присуство на дентален кариес, меѓутоа делувањето на *S.sobrinus* за $p>0,05$ ($p=0,60$) не е значајно.

Табела 27. кеп индекс / Кариогени бактерии

Кариогени бактерии								95% C.I. for EXP(B)	
		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	Lower	Lower
Step 1 ^a	S.mutans(1)	1,12	1,23	,82	1	,37	3,054	,273	34,221
	S.sobrinus(1)	,62	1,17	,28	1	,60	1,849	,187	18,263
	S.salivarius(1)	1,69	,62	7,59	1	,006	5,442	1,631	18,158
	S.mitis(1)	2,12	,64	10,92	1	,001	8,299	2,365	29,114
	Constant	-3,17	,90	12,37	1	,000	,042		

a. Variable(s) entered on step 1: S.mutans, S.sobrinus, S.salivarius, S.mitis.

На табела 28. прикажаните резултати се однесуваат на присуството на *Lactobacillus* во плунката на децата со млечна дентиција и присуството на дентален кариес .

Од 38(51,35%) деца кај кои е утврдено мало конзумирање на ферментирани јаглени хидратаи и кариогена исхрана, 17(22,97%) деца биле со присуство на дентален кариес а 21(28,38%) деца немале присуство на дентален кариес. Од 28(37,84%) деца кај кои е утврдено умерено конзумирање на ферментирани јаглени хидратаи и кариогена исхрана, 18(24,32%) деца биле со присуство на дентален кариес а 10(13,51%) деца немале присуство на дентален кариес.

Вкупно 8(10,81%) деца со присутен дентален кариес консумирале високо ферментирани јаглени хидратаи и кариогена исхрана. Во прикажаната дистрибуција на податоци (табела 28.) кои се однесуваат на присуството на *Lactobacillus* во плунката на децата со мешовита дентиција и присуството на дентален кариес (КЕП индекс) за Fisher's Exact Test=9,35 и $p < 0,01$ ($p = 0,008 / 0,006 - 0,010$) постои значајна разлика.

Табела 28. Кеп индекс / *Lactobacillus*

Count	Lactobacillus	кеп индекс		Вкупно
		Да	Не	
Count	Мало консумирање на ферментирани ЈХ и кариогена исхрана	17	21	38
Total Percent		22,97%	28,38%	51,35%
Count	Умерено консумирање на ферментирани ЈХ и кариогена исхрана	18	10	28
Total Percent		24,32%	13,51%	37,84%
Count	Консумирање на високо ферментирани ЈХ и несоодветна исхрана	8	0	8
Total Percent		10,81%	0,00%	10,81%
Count	Вкупно	43	31	74
Total Percent		58,11%	41,89%	

Резултатите кои се однесуваат на предиктивните вредности на *Lactobacillus* во плунката на децата со млечна дентиција за присуството на дентален кариес (табела 28.1) укажуваат дека помеѓу киличината на *Lactobacillus* во плунката и присуството на денталниот кариес за Pearson Chi-square=11,88 и $p < 0,01$ ($p = 0,003$) постои значајна поврзаност.

При утврдувањето на значајноста на придонесот за присуство на дентален кариес на секоја компонента, утврдено е дека поголемо незначајно влијание има умереното консумирање на ферментирани јаглени хидрати и кариогена исхрана (Wald=2,44 / $p > 0,05$ ($p = 0,12$)) а консумирањето на високо ферментирани јаглени хидратаи и кариогена исхрана (Wald=0,00 / $p > 0,05$ ($p = 1,00$)) / има незначајно предиктивно влијание / (Exp(B)=1,996E9)(95%CI:0,000). Како референтна категорија земено е мало консумирање на ферментирани јаглени хидрати и кариогена исхрана.

Децата кои умерено консумирале на ферментирани јаглени хидрати и кариогена исхрана во однос на децата кои малку консумирале ферментирани јаглени хидрати и кариогена исхрана имаат за 2,22 пати (Exp(B)=2,22)(95%CI:0,82-6,06) поголема веројатност за присуство на дентален кариес, меѓутоа укажувањето не е значајно за $p > 0,05$ ($p = 0,12$).

Табела 28.1 кеп индекс / *Lactobacillus*

Lactobacillus								95% C.I. for EXP(B)	
Step 1 ^a		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	Lower	Upper
	Умерено кон.ф.ј.х.(1)	,80	,51	2,44	1	,12	2,224	,815	6,064
	Кон.висо.ф.ј.х.(2)	21,4 1	1421 0,361	,00	1	,99	1,996E9	,000	
Constant									

a. Variable(s) entered on step 1: Lactobacillus.

5.2. Испитаници со трајна дентиција

Вкупно 71(100,00%) деца ја сочинуваат групата со трајна дентиција. Од нив 40(56,30%) припаѓаат на експерименталната група во која 16(22,50%) деца се од женски пол а 24(33,80%) деца од машки пол. Во контролната група која ја сочинуваат 31(43,70%) деца, 10(14,10%) деца се од женски пол а 21(29,60%) деца се од машки пол и за Pearson Chi-Square=0,45 и $p > 0,05$ ($p = 0,50$) нема значајна разлика помеѓу двете групи (табела 29).

Табела 29. Група & Пол

			Пол		Total
			Женски	Машки	
Група	Експериментална	Count	16	24	40
		% of Total	22,5%	33,8%	56,3%
	Контролна	Count	10	21	31
		% of Total	14,1%	29,6%	43,7%
Total	Count	26	45	71	
	% of Total	36,6%	63,4%	100,0%	

Дистрибуцијата на податоци кои се однесуваат на социо-економскиот статус на децата со трајни заби за експерименталната група, 10(14,10%) деца биле со низок социо-економскиот статус, 16(22,50%) со среден а 14(19,70%) деца имале висок социо-економскиот статус. Во контролната група сите 31(41,90%) деца биле со среден социо-економскиот статус. Во прикажаната дистрибуција на податоци за социо-економскиот

статус на децата со трајни заби е за Fisher's Exact Test=31,10 и $p < 0,001$ ($p = 0,000/0,000-0,000$) постои значајна разлика помеѓу двете групи. (табела 30).

Табела 30. Група & Социо-економски статус

			Социо-економски			Total
			Низок	Среден	Висок	
Група	Експериментална	Count	10	16	14	40
		% of Total	14,1%	22,5%	19,7%	56,3%
	Контролна	Count	0	31	0	31
		% of Total	,0%	43,7%	,0%	43,7%
Total		Count	10	47	14	71
		% of Total	14,1%	66,2%	19,7%	100,0%

Податоците кои се однесуваат на земените оброци во текот на денот кај испитаниците од експерименталната група од вкупно 40(56,30%) деца, 26(36,60%) деца во текот на денот земале 3 оброка а 14(19,70%) земале од 4-5 оброка дневно. Во контролната група од вкупно 31(43,70%) дете, 25(35,20%) деца во текот на денот земале 3 оброка а 6(8,50%) земале од 4-5 оброка дневно. Дистрибуцијата на податоци кои се однесуваат на земените оброци во текот на денот за Pearson Chi-Square=2,11 и $p > 0,05$ ($p = 0,15$) нема значајна разлика помеѓу двете групи. (табела 31)

Табела 31. Група & Оброци во текот на денот

			Оброци		Total
			3 оброка	4-5 оброка	
Група	Експериментална	Count	26	14	40
		% of Total	36,6%	19,7%	56,3%
	Контролна	Count	25	6	31
		% of Total	35,2%	8,5%	43,7%
Total		Count	51	20	71
		% of Total	71,8%	28,2%	100,0%

Навиката на децата за одење кај стоматолог кај испитаниците во експерименталната група од вкупно 40(56,30%) деца, 35(49,30%) деца кај стоматолог одеа инцидентно а 5(7,00%)

деца редовно оделе кај стоматолог. Во контролната група од вкупно 31(43,70%) деца, 16(22,50%) деца кај стоматолог оделе инцидентно а 15(21,10%) деца редовно оделе кај стоматолог. Во прикажаната дистрибуција на податоци кои се однесуваат на навиката на децата за одење кај стоматолог за Pearson Chi-Square=11,12 и $p < 0,01$ ($p = 0,001$) постои значајна разлика помеѓу двете групи. (табела 32)

Табела 32. Група & Навика на одење на стоматолог

			Стоматолог		Total
			Инцидентно	Редовно	
Група	Експериментална	Count	35	5	40
		% of Total	49,3%	7,0%	56,3%
	Контролна	Count	16	15	31
		% of Total	22,5%	21,1%	43,7%
Total		Count	51	20	71
		% of Total	71,8%	28,2%	100,0%

Податоците за честотата на четкање заби кај децата со трајна дентиција, податоците се прикажани на табела 33. каде е евидентно дека во експерименталната група од вкупно 40(56,30%) деца, 3(4,20%) деца ги четкале забите помалку од еднаш на ден, 10(14,10%) деца ги четкале забите еднаш на ден а 27(38,00%) деца ги четкале забите 2-3 пати дневно. Во контролната група од вкупно 31(43,70%) деца, 5(7,00%) деца ги четкале забите еднаш на ден а 26(36,60%) деца ги четкале забите 2-3 пати дневно.

Табела 33. Група & Колку пати на ден ги четкаш забите?

			Четкање заби			Total
			< од еднаш на ден	Еднаш на ден	2-3 пати на ден	
Група	Експериментална	Count	3	10	27	40
		% of Total	4,2%	14,1%	38,0%	56,3%
	Контролна	Count	0	5	26	31
		% of Total	,0%	7,0%	36,6%	43,7%
Total		Count	3	15	53	71
		% of Total	4,2%	21,1%	74,6%	100,0%

Во прикажаната дистрибуција на податоци кои се однесуваат на честотата на четкање заби за Fisher's Exact Test=3,15 и $p>0,05$ ($p=0,199 / 0,188-0,209$) нема значајна разлика помеѓу двете групи.

Примената на за флуор профилакса во експерименталната група од вкупно 40(56,30%) деца, 11(15,50%) деца не применувале никаков начин на флуор профилакса а 29(40,80%) деца како профилакса применувале пасти со флуор. Во контролната група сите 31(43,70%) деца како профилакса од дентален кариес применувале пасти со флуор.

Табела 34. Група & Примена на начини за флуор профилакса од кариес

			Флуор		Total
			Без флуор	Само пасти Ф	
Група	Експериментална	Count	11	29	40
		% of Total	15,5%	40,8%	56,3%
	Контролна	Count	0	31	31
		% of Total	,0%	43,7%	43,7%
Total	Count	11	60	71	
	% of Total	15,5%	84,5%	100,0%	

Во прикажаната дистрибуција на податоци кои се однесуваат за примената на начини за флуор профилакса од дентален кариес за Fisher's Exact Test / $p<0,01$ ($p=0,002$) постои значајна разлика помеѓу двете групи. (табела 34)

2.1 Контролна група

Дескриптивна статистика на вредностите од калциум, магнезиум, вкупни протеини и антиоксиданси, ИГГ, ИГА, ОХИ во плунката на децата со трајни заби прикажана е на табела 35. и графикон 17.

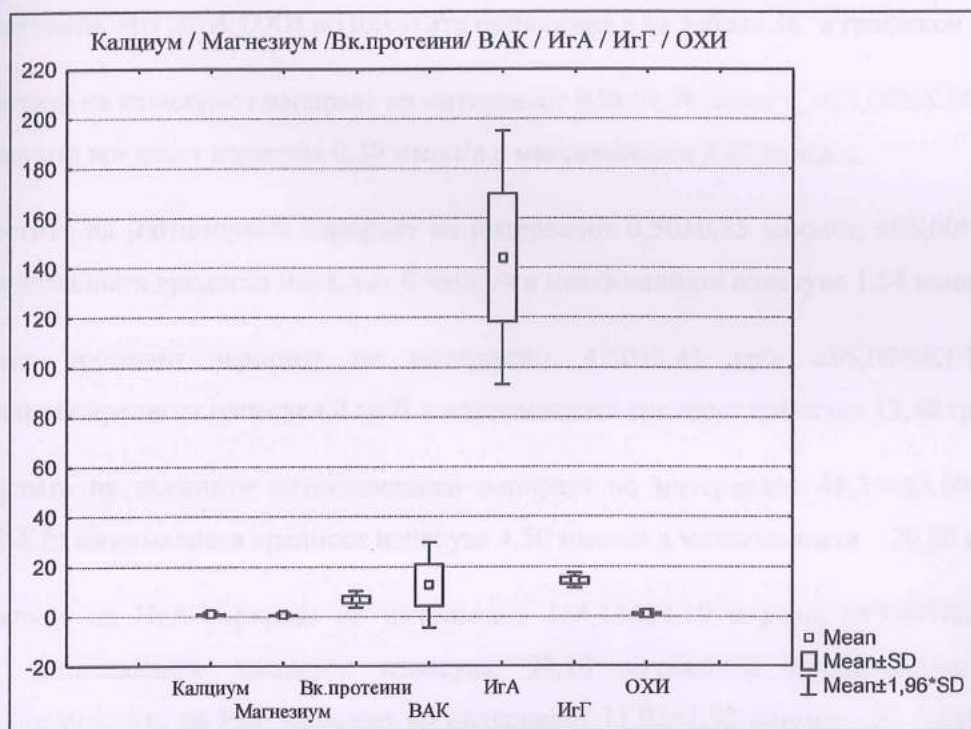
Вредностите на калциумот варираат во интервалот $0,87\pm 0,48$ ммол/л; $\pm 95,00\%KI:0,70-1,05$; минималната вредност изнесува 0,39 ммол/Л а максималната вредност изнесува 2,50 ммол/л.

Вредностите на магнезиумот варираат во интервалот $0,53\pm 0,33$ ммол/л; $\pm 95,00\%KI:0,41-0,65$; минималната вредност изнесува 0,03 ммол/Л а максималната вредност изнесува 1,07 ммол/л.

Вкупните протеини варираат во интервалот $6,81 \pm 1,69$ гр/л; $\pm 95,00\%KI: 6,19-7,43$; минималната вредност изнесува $2,90$ гр/л а максималната вредност изнесува $9,70$ гр/л.

Табела 35. Дескриптивна статистика

Параметри	Valid N	Mean	Confidence -95,00%	Confidence +95,00	Minimum	Maximum	Std.Dev.
Калциум(ммол/Л)	31	0,87	0,70	1,05	0,39	2,50	0,48
Магнезиум (ммол/Л)	31	0,53	0,41	0,65	0,03	1,07	0,33
Вку.протеини (гр/Л)	31	6,81	6,19	7,43	2,90	9,70	1,69
ВАК (ммол/Л)	31	12,51	9,30	15,72	1,40	38,30	8,76
ИгА (мгр/мЛ)	31	144,14	134,58	153,69	13,10	169,00	26,05
ИгГ (мгр/мЛ)	31	14,36	13,80	14,92	11,10	17,90	1,53
ОХИ	31	0,87	0,59	1,15	0	2	0,76



Графикон 17. Дескриптивна статистика

Вредностите на вкупните антиоксиданси варираат во интервалот $12,51 \pm 8,76$ ммол/л; $\pm 95,00\%KI: 9,30-15,72$; минималната вредност изнесува $1,40$ ммол/л а максималната вредност изнесува $38,30$ ммол/л.

Вредностите на ИгА варираат во интервалот $144,14 \pm 26,05$ мгр/мл; $\pm 95,00\%KI: 134,58-153,69$; минималната вредност изнесува $13,10$ мгр/мл а максималната вредност изнесува $169,00$ мгр/мл. Вредностите на ИгГ варираат во интервалот $14,36 \pm 1,53$ мгр/мл; $\pm 95,00\%KI: 13,80-14,92$; минималната вредност изнесува $11,10$ мгр/мл. а максималната вредност изнесува $17,90$ мгр/мл.

Вредностите на ОХИ варираат во интервалот $0,87 \pm 0,76$; $\pm 95,00\%KI: 0,59-1,15$; минималната вредност изнесува 0 а максималната вредност изнесува 2 .

2.2 Експериментална група

Дескриптивна статистика на вредностите за калциум, магнезиум, вкупни протеини и антиоксиданси, ИгГ, ИгА, ОХИ во плунката прикажана е на табела 36. и графикон 18.

Вредностите на калциумот варираат во интервалот $0,98 \pm 0,58$ ммол/л; $\pm 95,00\%KI: 0,80-1,17$; минималната вредност изнесува $0,30$ ммол/л а максималната $2,40$ ммол/л.

Вредностите на магнезиумот варираат во интервалот $0,50 \pm 0,35$ ммол/л; $\pm 95,00\%KI: 0,38-0,61$; минималната вредност изнесува 0 ммол/л а максималната изнесува $1,54$ ммол/л.

Вкупните протеини варираат во интервалот $4,50 \pm 3,41$ гр/л $\pm 95,00\%KI: 3,41-5,59$; минималната вредност изнесува 0 гр/л а максималната вредност изнесува $13,40$ гр/л.

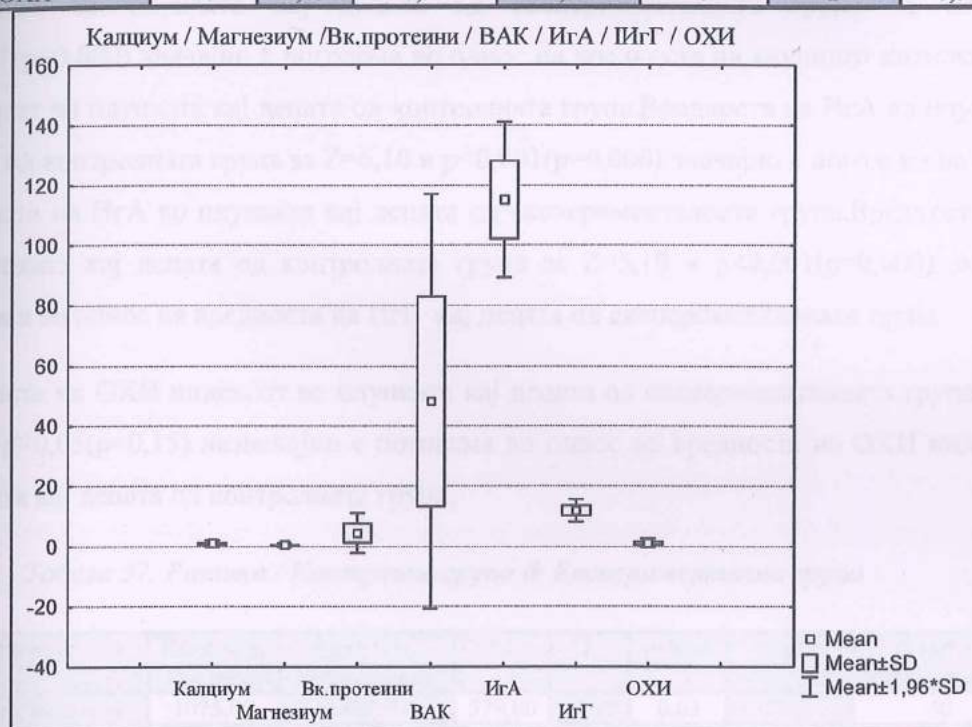
Вредностите на вкупните антиоксиданси варираат во интервалот $48,21 \pm 35,09$ ммол/л; $\pm 95,00\%KI$; минималната вредност изнесува $4,50$ ммол/л а максималната $120,80$ ммол/л.

Вредностите на ИгА варираат во интервалот $115,13 \pm 13,19$ мгр/мл; $\pm 95,00\%KI: 110,92-119,35$; минималната вредност изнесува $98,10$ мгр/мл а максималната $156,10$ мгр/мл. Вредностите на ИгГ варираат во интервалот $11,92 \pm 1,92$ мгр/мл; $\pm 95,00\%KI: 11,30-12,53$; минималната изнесува $9,50$ мгр/мл а максималната вредност изнесува $17,70$ мгр/мл.

Вредностите на ОХИ варираат во интервалот $1,15 \pm 0,74$; $\pm 95,00\%KI: 0,91-1,39$; минималната вредност изнесува 0 а максималната вредност изнесува 2 .

Табела 36. Дескриптивна статистика

Параметри	Valid N	Mean	Confidence -95,00%	Confidence +95,00	Minimum	Maximum	Std.Dev.
Калциум(ммол/Л)	40	0,98	0,80	1,17	0,30	2,40	0,58
Магнезиум (ммол/Л)	40	0,50	0,38	0,61	0,00	1,54	0,35
Вку.протеини (гр/Л)	40	4,50	3,41	5,59	0,00	13,40	3,41
ВАК (ммол/Л)	40	48,21	36,99	59,43	4,50	120,80	35,09
ИгА (мгр/мЛ)	40	115,13	110,92	119,35	98,10	156,10	13,19
ИгГ (мгр/мЛ)	40	11,92	11,30	12,53	9,50	17,70	1,92
ОХИ	40	1,15	0,91	1,39	0	2	0,74



Графикон 18. Дескриптивна статистика

2.3 Разлика / Контролна група & Експериментална група

Разликите во вредностите на калциум, магнезиум, вкупни протеини, вкупни антиоксиданси, ИгГ, ИгА, ОХИ во плунката на децата помеѓу контролната и експерименталната група прикажани се на табела 37.

Вредноста на калциумот во плунката кај децата од експерименталната група е поголема него во контролната група, меѓутоа разликата за $Z=-0,48$ и $p>0,05$ ($p=0,63$) не е значајна.

Вредноста на магнезиумот во плунката кај децата од контролната група за $Z=0,66$ и $p>0,05(p=0,51)$ незначајно е поголема во однос на вредноста на магнезиумот во плунката кај децата од експерименталната група.

Вредноста на вкупните протеини во плунката кај децата од контролната група за $Z=3,52$ и $p<0,001(p=0,000)$ значајно е поголема во однос на вредноста на вкупните протеини во плунката кај децата од експерименталната група. Вредноста на вкупниот антиоксидансен капацитет во плунката кај децата од експерименталната група за $Z=-4,94$ и $p<0,001(p=0,000)$ значајно е поголема во однос на вредноста на вкупниот антиоксидансен капацитет во плунката кај децата од контролната група. Вредноста на ИгА во плунката кај децата од контролната група за $Z=6,10$ и $p<0,001(p=0,000)$ значајно е поголема во однос на вредноста на ИгА во плунката кај децата од експерименталната група. Вредноста на ИгГ во плунката кај децата од контролната група за $Z=5,19$ и $p<0,001(p=0,000)$ значајно е поголема во однос на вредноста на ИгГ кај децата од експерименталната група.

Вредноста на ОХИ индексот во плунката кај децата од експерименталната група за $Z=-1,44$ и $p>0,05(p=0,15)$ незначајно е поголема во однос на вредноста на ОХИ индексот во плунката кај децата од контролната група.

Табела 37. Разлика / Контролна група & Експериментална група

Параметар	Rank Sum Контрол.	Rank Sum Експеримент.	U	Z	p-level	Valid N Контрол.	Valid N Експеримент.
Калциум(ммол/Л)	1075,00	1481,00	579,00	-0,48	0,63	31	40
Магнезиум (ммол/Л)	1172,50	1383,50	563,50	0,66	0,51	31	40
Вку.протеини (гр/Л)	1420,00	1136,00	316,00	3,52	0,000	31	40
ВАК (ммол/Л)	690,00	1866,00	194,00	-4,94	0,000	31	40
ИгА (мгр/мЛ)	1642,00	914,00	94,00	6,10	0,000	31	40
ИгГ (мгр/мЛ)	1563,50	992,50	172,50	5,19	0,000	31	40
ОХИ	992,00	1564,00	496,00	-1,44	0,15	31	40

Протоколот на “стимулирана” плунка кај децата со трајни заби од експерименталната група од вкупно 40(56,30%) деца, 28(39,40%) деца имале нормална секреција на плунка ($> 1,1$ мл/мин) а 12(16,90%) деца имале благо намалена секреција на плунка (0,9- 1,1 мл/мин).

Во контролната група од вкупно 31(43,70%) деца, 16(22,50%) деца имале нормална секреција на плунка ($> 1,1$ мл/мин) а 15(21,10%) биле со благо намалена секреција на

пљунка (0,9- 1,1 мл/мин).Во прикажаната дистрибуција на податоци во “стимулирана” пљунка кај децата, за Pearson Chi-Square=2,51 и $p > 0,05$ ($p = 0,11$) нема значајна разлика помеѓу двете групи.(табела 38)

Табела 38. Група / Стимулирана пљунка

		Стимулирана пљунка			Total
		Нормална секреција	Благо намалена		
Група	Експериментална	Count	28	12	40
		% of Total	39,4%	16,9%	56,3%
	Контролна	Count	16	15	31
		% of Total	22,5%	21,1%	43,7%
Total		Count	44	27	71
		% of Total	62,0%	38,0%	100,0%

Резултатите од испитувањето на рН на пљунката кај децата одо експерименталната група од вкупно 40(56,30%) деца, 17(23,90%) деца имале нормален рН (> 6), 20(28,20%) деца имале намален рН (4,5-5,5) а 3(4,20%) деца имале низок рН (< 4). Од контролната група од вкупно 31(43,70%) деца, 14(19,70%) деца имале нормален рН (> 6), 13(18,30%) деца имале намален рН (4,5-5,5) а 4(5,60%) деца имале низок рН (< 4). Во прикажаната дистрибуција на податоци во врска со рН на пљунката кај децата со трајни заби, Fisher's Exact est=0,86 и $p > 0,05$ ($p = 0,70 / 0,685-0,708$) нема значајна разлика помеѓу двете групи.(табела 39)

Табела 39. Група / рН на пљунка

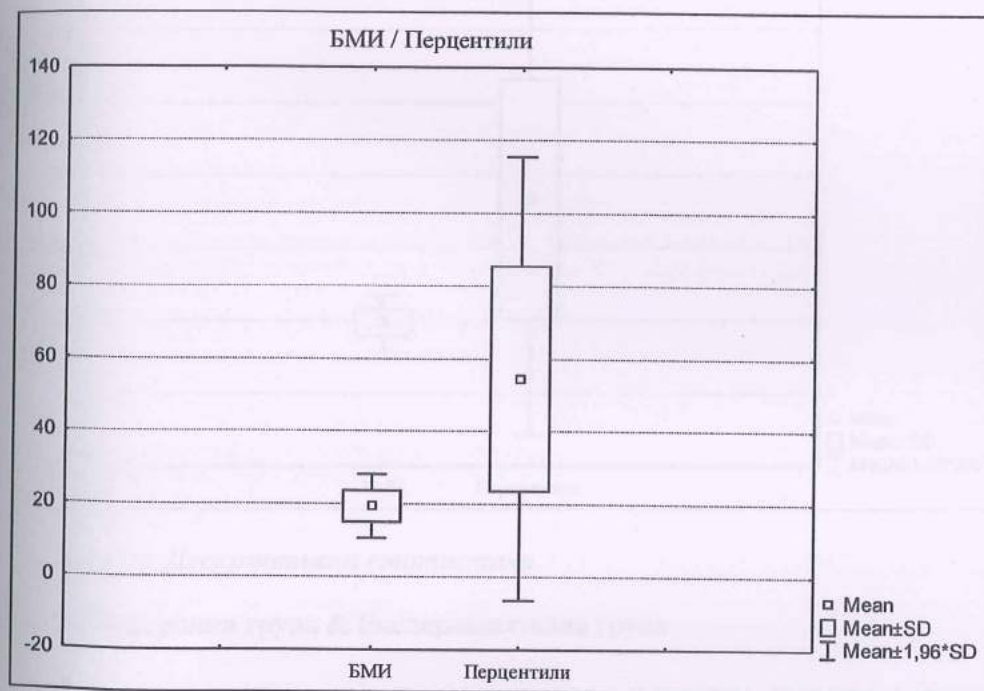
		рН			Total	
		Нормален	Намален	Низок		
Група	Експериментална	Count	17	20	3	40
		% of Total	23,9%	28,2%	4,2%	56,3%
	Контролна	Count	14	13	4	31
		% of Total	19,7%	18,3%	5,6%	43,7%
Total		Count	31	33	7	71
		% of Total	43,7%	46,5%	9,9%	100,0%

2.1 Контролна група

Вредностите од БМИ варираат во интервалот $19,49 \pm 4,47$; $\pm 95,00\% \text{KI}: 17,85-21,13$; минималната вредност изнесува 14,20 а максималната 37,10. Вредностите на перцентилите варираат во интервалот $54,54 \pm 31,07$; $\pm 95,00\% \text{KI}: 43,15-65,94$; минималната вредност изнесува 1,10 а максималната изнесува 99,50. (табела 40. и графикон 19)

Табела 40. Дескриптивна статистика

Параметри	Valid N	Mean	Confidence -95,00%	Confidence +95,00	Minimum	Maximum	Std.Dev.
БМИ	31	19,49	17,85	21,13	14,20	37,10	4,47
Перцентили	31	54,54	43,15	65,94	1,10	99,50	31,07



Графикон 19. Дескриптивна статистика

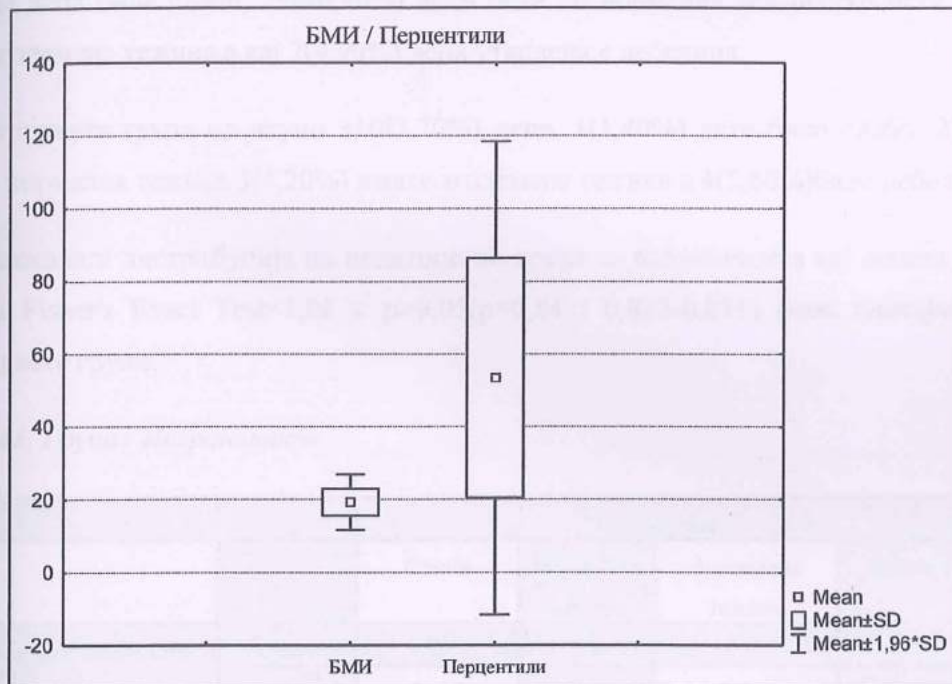
2.2 Експериментална група

Дескриптивна статистика на вредностите од БМИ варираат во интервалот $19,33 \pm 3,92$; $\pm 95,00\% \text{KI}: 18,07-20,58$; минималната вредност изнесува 14,50 а максималната вредност изнесува 29,70. Вредностите на перцентилите варираат во интервалот $53,41 \pm 33,16$;

$\pm 95,00\%$ КИ: 42,80-64,01; минималната вредност изнесува 2,00 а максималната вредност изнесува 98,70. (табела 41)

Табела 41. Дескриптивна статистика

Параметри	Valid N	Mean	Confidence -95,00%	Confidence +95,00	Minimum	Maximum	Std.Dev.
БМИ	40	19,33	18,07	20,58	14,50	29,70	3,92
Перцентили	40	53,41	42,80	64,01	2,00	98,70	33,16



Графикон 20. Дескриптивна статистика

2.3 Разлика / Контролна група & Експериментална група

Вредноста на БМИ кај децата од контролната група за $Z=0,19$ и $p>0,05$ ($p=0,85$) незначајно е поголема во однос на вредноста на перцентилите кај децата од експерименталната група.

Вредноста на перцентилите кај децата од контролната група за $Z=0,23$ и $p>0,05$ ($p=0,82$) незначајно е поголема во однос на вредноста на перцентилите кај децата од експерименталната група (табела 42.).

Табела 42. Разлика / Контролна група & Експериментална група

Параметар	Rank Sum Контрол.	Rank Sum Експеримент.	U	Z	p-level	Valid N Контрол.	Valid N Експеримент.
БМИ	1132,00	1424,00	604,00	0,19	0,85	31	40
Перцентили	1136,00	1420,00	600,00	0,23	0,82	31	40

Резултатите од испитувањето кои се однесуваат на исхранетоста кај децата со трајни заби прикажани се на табела 43. Во експерименталната група од вкупно 40(56,30%) деца, 2(2,80%) деца биле слаби, 29(40,80%) деца биле со нормална тежинаухранети, 2(2,80%) имале зголемена тежина а кај 7(9,90%) деца утврдена е дебелина.

Во контролната група од вкупно 31(43,70%) деца, 1(1,40%) дете било слабо, 23(32,40%) биле со нормална тежина 3(4,20%) имале зголемена тежина а 4(5,60%) биле дебели.

Во прикажаната дистрибуција на податоци во врска со исхранетоста кај децата со трајни заби, за Fisher's Exact Test=1,08 и $p > 0,05$ ($p = 0,84 / 0,832-0,851$) нема значајна разлика помеѓу двете групи.

Табела 43. Група / Исхранетост

			Исхранетост				Total
			Слаби	Нормална тежина	Зголемена тежина	Дебели	
Група	Експериментална	Count	2	29	2	7	40
		% of Total	2,8%	40,8%	2,8%	9,9%	56,3%
	Контролна	Count	1	23	3	4	31
		% of Total	1,4%	32,4%	4,2%	5,6%	43,7%
Total		Count	3	52	5	11	71
		% of Total	4,2%	73,2%	7,0%	15,5%	100,0 %

Резултатите од испитувањето кои се однесуваат на проценката на лактобацили во плунката кај децата со трајни заби прикажани се на табела 44.

Во експерименталната група од вкупно 40(56,30%) деца, кај 18(25,40%) деца регистрирано е мало конзумирање на ферментирани јаглени хидрати и кариогена храна ($< 10^4$ (CFU) / ml

(формирани колонији со број на *Lactobacillus*), кај 16(22,50%) деца било умерено (105 CFU / мл) а кај 6(8,50%) деца регистрирано е консумирање на високо ферментирани јаглени хидрати и несоодветна исхрана (> 106 CFU / мл).

Во контролната група од вкупно 31(43,70%) деца, кај 20(28,20%) деца регистрирано е мало консумирање на ферментирани јаглени хидрати и кариогена храна (< 10⁴ (CFU) / ml (формирани колонији со број на *Lactobacillus*) а кај 11(15,50%) деца регистрирано е умерено (105 CFU / мл). Во прикажаната дистрибуција на податоци кои се однесуваат на проценката на лактобацили во плунката кај децата со трајни заби, за Fisher's Exact Test=6,00 и p<0,05(p=0,04 / 0,036-0,047) постои значајна разлика помеѓу двете групи.

Табела 44. Група / *Lactobacillus*

		Lactobacillus			Total	
		Мало консумирање на ЈХ и кариогена исхрана	Умерено консумирање ЈХ и кариогена исхрана	ЈХ и несоодветна исхрана		
Група	Експериментална	Count	18	16	6	40
		% of Total	25,4%	22,5%	8,5%	56,3%
	Контролна	Count	20	11	0	31
		% of Total	28,2%	15,5%	,0%	43,7%
Total		Count	38	27	6	71
		% of Total	53,5%	38,0%	8,5%	100,0%

Податоци се однесуваат на детекцијата на *Streptococcus mutans* во плунката кај децата со трајни заби, во експерименталната група од вкупно 40(56,30%) деца, кај 28(39,40%) деца од плунката изолирана е *S. mutans* а кај 12(16,90%) деца од плунката не е изолирана.

Во контролната група од вкупно 31(43,70%) деца, кај 12(16,90%) деца од плунката изолирана е *S. mutans* а кај 19(26,80%) деца од плунката не е изолирана *S. mutans*.

Во прикажаната дистрибуција на податоци кои се однесуваат на детекцијата на *Streptococcus mutans* во плунката кај децата со трајни заби, за Pearson Chi Square=6,95 и p<0,01(p=0,008) постои значајна разлика помеѓу двете групи. (табела 45)

Табела 45. Група / *Streptococcus mutans*

		Streptococcus mutans		Total	
		Да	Не		
Група	Експериментална	Count	28	12	40
		% of Total	39,4%	16,9%	56,3%
	Контролна	Count	12	19	31
		% of Total	16,9%	26,8%	43,7%
Total		Count	40	31	71
		% of Total	56,3%	43,7%	100,0%

Податоци се однесуваат на детекцијата на *Streptococcus sobrinus* во плунката кај децата со трајни заби, за експерименталната група, од вкупно 40(56,30%) деца, кај 30(42,30%) деца од плунката изолирана е *S. sobrinus* а кај 10(14,10%) не е изолирана *S. sobrinus*. Во контролната група од вкупно 31(43,70%) деца, кај 12(16,90%) деца од плунката изолирана е *S. sobrinus* а кај 19(26,80%) деца од плунката не е изолирана *S. sobrinus*.

Во прикажаната дистрибуција на податоци кои се однесуваат на детекцијата на *Streptococcus sobrinus* во плунката кај децата со трајни заби, за Pearson Chi Square=9,53 и $p < 0,01$ ($p = 0,002$) постои значајна разлика помеѓу двете групи. (табела 46)

Табела 46. Група / *Streptococcus sobrinus*

		Streptococcus sobrinus		Total	
		Да	Не		
Група	Експериментална	Count	30	10	40
		% of Total	42,3%	14,1%	56,3%
	Контролна	Count	12	19	31
		% of Total	16,9%	26,8%	43,7%
Total		Count	42	29	71
		% of Total	59,2%	40,8%	100,0%

Податоци се однесуваат на детекцијата на *Streptococcus salivarius* во плунката кај децата со трајни заби, во експерименталната група од вкупно 40(56,30%) деца, кај 35(49,30%) деца од плунката изолирана е *S. salivarius* а кај 5(7,00%) не е изолирана. Во контролната

група од вкупно 31(43,70%) деца, кај 10(14,10%) деца од плунката изолирана е *S. salivarius* а кај 21(29,60%) не е изолирана .

Во прикажаната дистрибуција на податоци кои се однесуваат на детекцијата на *Streptococcus salivarius* во плунката кај децата со трајни заби, за Pearson Chi Square=22,96 и $p < 0,001$ ($p = 0,000$) постои значајна разлика помеѓу двете групи. (табела 47)

Табела 47. Група / *Streptococcus salivarius*

			Streptococcus salivarius		Total
			Да	Не	
Група	Експериментална	Count	35	5	40
		% of Total	49,3%	7,0%	56,3%
	Контролна	Count	10	21	31
		% of Total	14,1%	29,6%	43,7%
Total		Count	45	26	71
		% of Total	63,4%	36,6%	100,0%

Резултатите од детекцијата на *Streptococcus mitis* во плунката кај децата со трајни заби, укажуваат дека во експерименталната група од вкупно 40(56,30%) деца, кај 37(52,90%) деца од плунката изолирана е *S. mitis* а кај 2(2,90%) деца не е изолирана *S. mitis*. Во контролната група од вкупно 31(43,70%) деца, кај 8(11,40%) деца од плунката изолирана е *S. mitis* а кај 23(32,90%) деца од плунката не е изолирана *S. salivarius*.

Табела 48. Група / *Streptococcus mitis*

			Streptococcus mitis		Total
			Да	Не	
Група	Експериментална	Count	37	2	40
		% of Total	52,9%	2,9%	56,3%
	Контролна	Count	8	23	31
		% of Total	11,4%	32,9%	43,7%
Total		Count	45	25	71
		% of Total	64,3%	35,7%	100,0%

Во прикажаната дистрибуција на податоци кои се однесуваат на детекцијата на *Streptococcus mitis* во плунката кај децата со трајни заби, за Pearson Chi Square=16,14 и $p < 0,001$ ($p = 0,000$) постои значајна разлика помеѓу двете групи. (табела 48)

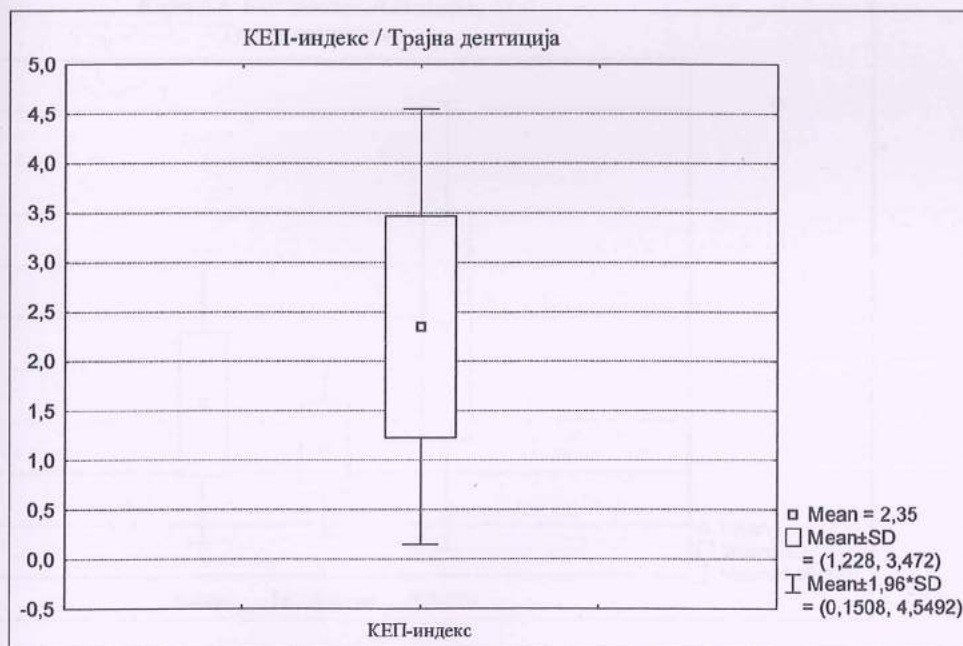
2.2 Експериментална група

Дескриптивна статистика на вредностите од КЕП индексот кај децата со трајна дентиција прикажана е на табела 49. и графикон 21.

Вредностите на КЕП индексот варираат во интервалот $2,35 \pm 1,12$; $\pm 95,00\% \text{KI}: 1,99-2,71$; минималната вредност изнесува 1 а максималната вредност изнесува 5.

Табела 49. КЕП-индекс / Дескриптивна статистика

Параметри	Valid N	Mean	Confidence -95,00%	Confidence +95,00	Minimum	Maximum	Std.Dev.
КЕП-индекс	40	2,35	1,99	2,71	1	5	1,12



Графикон 21. КЕП-индекс / Дескриптивна статистика

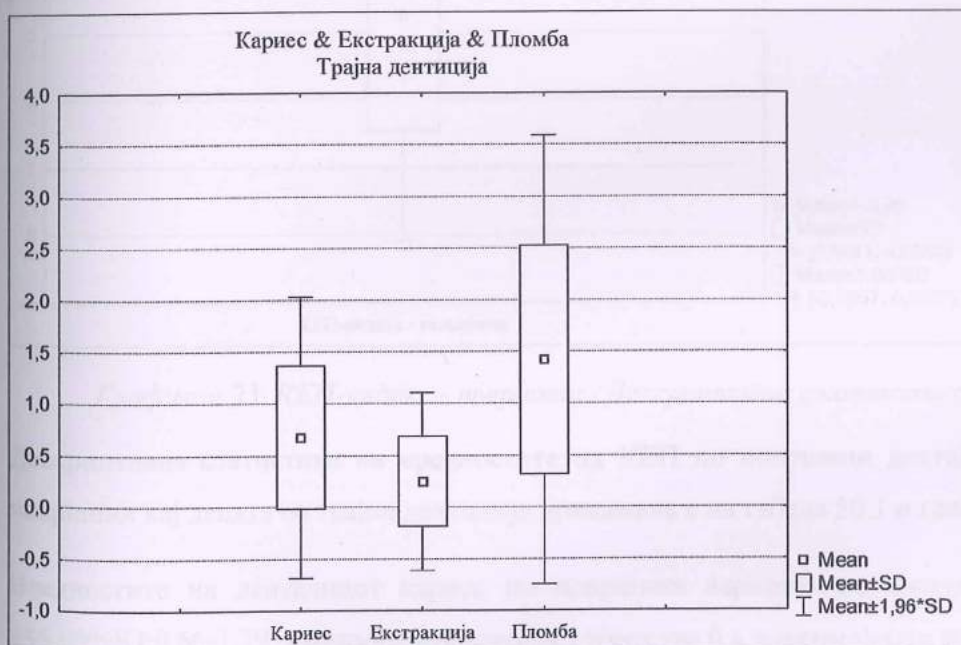
Дескриптивна статистика на вредностите кои се однесуваат на компонентите на Кеп-от кај децата со трајна дентиција прикажана е на табела 49.1 и графикон 22.

Вредностите на денталниот кариес варираат во интервалот $0,68 \pm 0,69$; $\pm 95,00\%KI: 0,45-0,90$; минималната вредност изнесува 0 а максималната вредност изнесува 2. Вредностите за екстракција варираат во интервалот $0,25 \pm 0,44$; $\pm 95,00\%KI: 0,11-0,39$; минималната вредност изнесува 0 а максималната вредност изнесува 1.

Вредностите за пломба варираат во интервалот $1,43 \pm 1,11$; $\pm 95,00\%KI: 1,07-1,78$; минималната вредност изнесува 0 а максималната вредност изнесува 4.

Табела 49.1 Кариес & Екстракција & Пломба / Дескриптивна статистика

Параметри	Valid N	Mean	Confidence -95,00%	Confidence +95,00	Minimum	Maximum	Std.Dev.
Кариес	40	0,68	0,45	0,90	0	2	0,69
Екстракција	40	0,25	0,11	0,39	0	1	0,44
Пломба	40	1,43	1,07	1,78	0	4	1,11



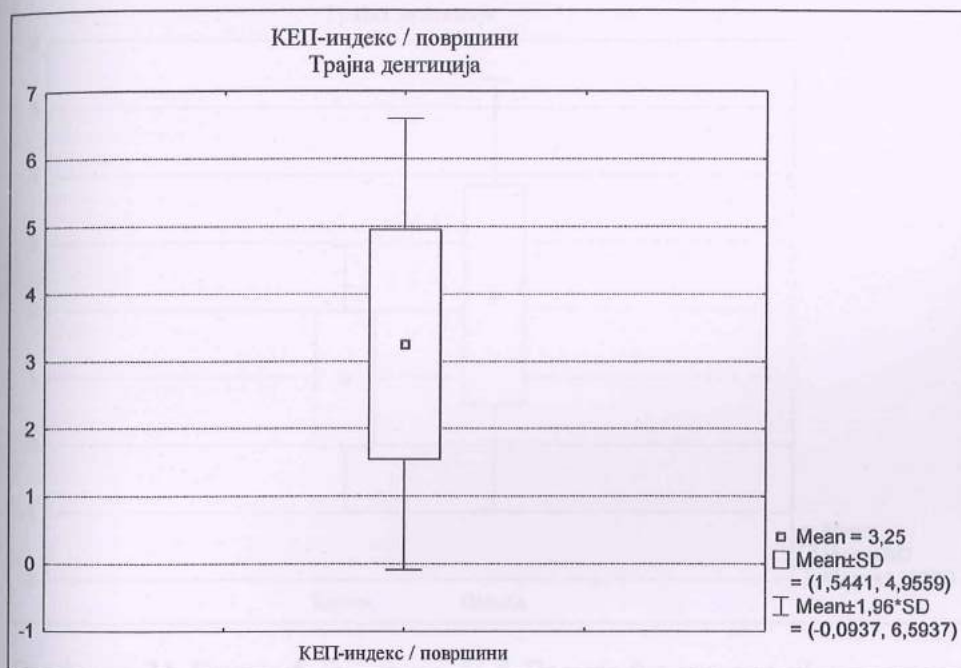
Графикон 22. Кариес & Екстракција & Пломба / Дескриптивна статистика

Дескриптивна статистика на вредностите од КЕП индексот по површини на забите кај децата со трајна дентиција прикажана е на табела 50. и графикон 23.

Вредностите на денгалниот кариес по површини на забите варираат во интервалот $3,25 \pm 1,71$; $\pm 95,00\% \text{KI}: 2,70-3,80$; минималната вредност изнесува 1 а максималната 7.

Табела 50. КЕП-индекс - површини / Дескриптивна статистика

Параметри	Valid N	Mean	Confidence -95,00%	Confidence +95,00	Minimum	Maximum	Std.Dev.
КЕП-индекс -површини	40	3,25	2,70	3,80	1	7	1,71



Графикон 23. КЕП-индекс - површини / Дескриптивна статистика

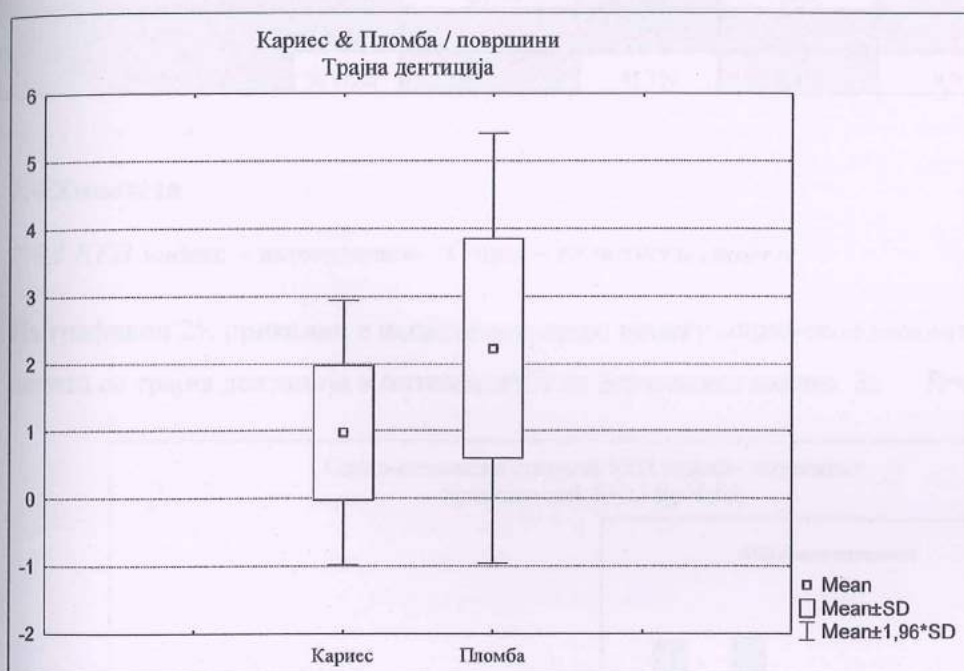
Дескриптивна статистика на вредностите од КЕП по површини денгалниот кариес по површини кај децата со трајна дентиција прикажана е на табела 50.1 и графикон 24.

Вредностите на денгалниот кариес по површини варираат во интервалот $0,98 \pm 0,99$; $\pm 95,00\% \text{KI}: 0,66-1,29$; минималната вредност изнесува 0 а максималната вредност 4.

Вредностите за пломба варираат во интервалот $2,23 \pm 1,62$; $\pm 95,00\% \text{KI}: 1,71-2,74$; минималната вредност изнесува 0 а максималната вредност изнесува 7.

Табела 50.1 Карлес & Екстракција & Пломба (површини) /Дескриптивна статистика

Параметри	Valid N	Mean	Confidence -95,00%	Confidence +95,00	Minimum	Maximum	Std.Dev.
Карлес	40	0,98	0,66	1,29	0	4	0,99
Пломба	40	2,23	1,71	2,74	0	7	1,62



Графикон 24. Карлес & Екстракција & Пломба (површини) /Дескриптивна статистика

Податоците кои се однесуваат на интензитетот на денталниот карлес кај децата со трајна дентиција прикажани се на табела 51.

Во експерименталната група од вкупно 40(56,30%) деца, 32(45,10%) деца имале низок карлес ризик (1,0-2,4), 1(1,40%) дете имало умерен карлес ризик (2,5-3,8) а 7(9,90%) деца имале висок карлес ризик (3,9-5,5).

Во контролната група (без дентален карлес) сите 31(43,70%) деца имале многу низок карлес ризик (0,0-0,9). Во прикажаната дистрибуција на податоци кои се однесуваат на интензитетот на денталниот карлес кај децата со трајна дентиција, за Fisher's Exact Test=85,30 и $p < 0,001$ ($p = 0,000 / 0,000-0,000$) постои значајна разлика помеѓу двете групи.

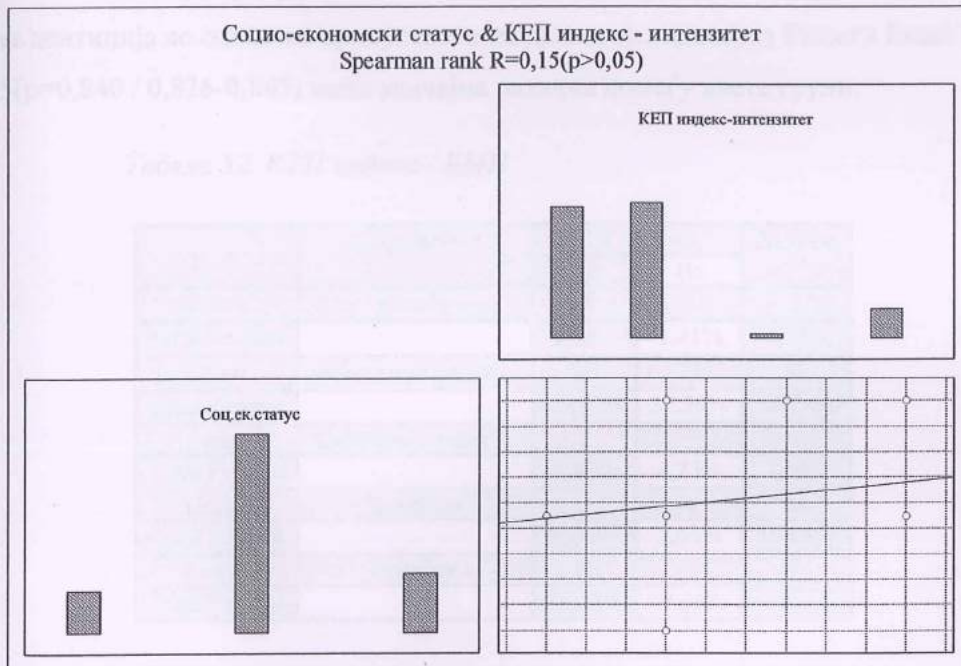
Табела 51. Група / КЕП-индекс – интензитет

			Кариес ризик				Total
			Многу низок	Низок	Умерен	Висок	
Група	Експериментална	Count	0	28	4	8	40
		% Total	,0%	39,4%	5,6%	11,3%	56,3%
	Контролна	Count	31	0	0	0	31
		% Total	43,7%	,0%	,0%	,0%	43,7%
Total	Count	31	32	1	7	71	
	% Total	43,7%	45,1%	1,4%	9,9%	100,0%	

2.4 Хипотези

2.4.1 КЕП индекс – интензитет / Социо – економски статус

На графикон 25. прикажан е испитаниот однос помеѓу социо-економскиот статус на децата со трајна дентиција и интензитетот на деналниот кариес. За $R=0,15(p>0,05)$



Графикон 25. 1 КЕП индекс – интензитет / Социо – економски статус

утврдена е слаба незначајна корелација. Имено, со порастот на социо-економскиот статус на децата со трајна дентиција присуството на дентален кариес кај децата се зголемува.

2.4.2 КЕП индекс / БМИ

Резултатите кои се однесуваат на исхранетоста кај децата со трајна дентиција во однос на присуството на дентален кариес прикажани се на табела 52.

Вкупно 3(4,23%) деца биле слаби, од нив 2(2,82%) деца биле со присуство на дентален кариес а 1(1,41%) дете немало дентален кариес. Со нормална тежина биле 52(73,24%) деца, од нив 29(40,85%) деца биле со дентален кариес а 23(32,39%) без. Вкупно 5(7,04%) деца биле со зголемена тежина, од нив 2(2,82%) деца биле со присуство на дентален кариес а 3(4,23%) деца немале присуство на дентален кариес. Со прекумерна тежина била утврдена кај 11(15,49%) деца, од нив 7(9,86%) деца биле со присуство на дентален кариес а 4(5,63%) деца немале присуство на дентален кариес.

Во прикажаната дистрибуција на податоци кои се однесуваат на исхранетоста кај децата со трајна дентиција во однос на присуството на дентален кариес, за Fisher's Exact Test=1,08 и $p > 0,05$ ($p = 0,840 / 0,826 - 0,845$) нема значајна разлика помеѓу двете групи.

Табела 52. КЕП индекс / БМИ

	Исхранетост	КЕП индекс		Вкупно
		Да	Не	
Count	Слаби	2	1	3
Total Percent		2,82%	1,41%	4,23%
Count	Нормална тежина	29	23	52
Total Percent		40,85%	32,39%	73,24%
Count	Зголемена тежина	2	3	5
Total Percent		2,82%	4,23%	7,04%
Count	Дебелина	7	4	11
Total Percent		9,86%	5,63%	15,49%
Count	Вкупно	40	31	71
Total Percent		56,34%	43,66%	

Резултатите кои се однесуваат на предиктивните вредности на исхранетоста за присуството на дентален кариес (КЕП индекс) прикажани се на табела 52.1. Помеѓу

исхранетоста на децата и присуството на денталниот кариес за Pearson Chi-square=0,92 и $p > 0,05$ ($p=0,82$) нема значајна поврзаност.

При утврдувањето на значајноста на придонесот за присуство на дентален кариес на секоја компонента, утврдено е дека најголемо влијание има зголемената тежина (Wald=0,76 / $p > 0,05$ ($p=0,38$)), нормалната тежина (Wald=0,23 / $p > 0,05$ ($p=0,63$)) а најслабо е влијанието на неухранетоста (Wald=0,01 / $p > 0,05$ ($p=0,92$)).

Како референтна категорија земена е дебелината.

Децата со зголемена тежина во однос со децата со прекумерна тежина имаат за 0,38 пати (Exp(B)=0,38)(95%CI:0,04-3,34) помала веројатност да развијат дентален кариес, меѓутоа укажувањето не е значајно за $p > 0,05$ ($p=0,38$). Децата со нормална тежина во споредба со децата со прекумерна тежина имаат за 0,72 пати (Exp(B)=0,72)(95%CI:0,19-2,77) помала веројатност да развијат дентален кариес, меѓутоа укажувањето не е значајно за $p > 0,05$ ($p=0,63$). Неухранетите деца во однос со прекумерна тежина имаат за 1,14 пати (Exp(B)=1,14)(95%CI:0,08-16,95) поголема веројатност да развијат дентален кариес, меѓутоа укажувањето не е значајно за $p > 0,05$ ($p=0,93$).

Табела 52.1 КЕП индекс / БМИ

Исхранетост								95% C.I. for EXP(B)	
		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	Lower	Upper
Step 1 ^a	Дебелина			,90	3	,827			
	Слаби (1)	,13	1,38	,01	1	,923	1,143	,077	16,947
	Нормална тежина(2)	-,33	,69	,23	1	,633	,720	,188	2,765
	Зголемена тежина(3)	-,97	1,11	,76	1	,383	,381	,043	3,338
	Constant	,56	,63	,80	1	,372	1,750		

a. Variable(s) entered on step 1: Исхранетост.

2.4.3 КЕП индекс / рН на плунката

Резултатите кои се однесуваат на рН на плунката кај децата со трајна дентиција во однос на присуството на дентален кариес прикажани се на табела 53. Вкупно 31(43,66%) деца

имале нормален рН (> 6), од нив 17(23,94%) деца биле со присуство на дентален кариес а кај 14(19,72%) деца немале присуство на дентален кариес.

Кај 33(46,48%) деца утврден е намален рН (4,5-5,5), од нив 20(28,17%) деца биле со присуство на дентален кариес а 13(18,31%) деца немале присуство на дентален кариес.

Вкупно 7(9,86%) деца имале низок рН (< 4), од нив 3(4,23%) деца имале присуство на дентален кариес а 4(5,63%) деца немале присуство на дентален кариес.

Во прикажаната дистрибуција на податоци кои се однесуваат на рН на плунката кај децата со трајна дентиција во однос на присуството на дентален кариес, за Fisher's Exact Test=0,86 и $p > 0,05$ ($p = 0,694 / 0,682 - 0,706$) нема значајна разлика помеѓу двете групи.

Табела 53. КЕП индекс / рН на плунката

	рН	КЕП		Вкупно
		Да	Не	
Count	Нормален	17	14	31
Total Percent		23,94%	19,72%	43,66%
Count	Намален	20	13	33
Total Percent		28,17%	18,31%	46,48%
Count	Низок	3	4	7
Total Percent		4,23%	5,63%	9,86%
Count	Вкупно	40	31	71
Total Percent		56,34%	43,66%	

Резултатите кои се однесуваат на предиктивните вредности на рН на плунката за присуството на дентален кариес (КЕП индекс) прикажани се на табела 53.1.

Помеѓу рН плунката и присуството на денталниот кариес за Pearson Chi-square=2,12 и $p > 0,05$ ($p = 0,35$) нема значајна поврзаност. При утврдувањето на значајноста на придонесот за присуство на дентален кариес на секоја компонента, утврдено е дека поголемо незначајно влијание има намалениот рН (Wald=0,73 / $p > 0,05$ ($p = 0,39$)) во однос на нормалниот рН (Wald=0,33 / $p > 0,05$ ($p = 0,57$)).

Како референтна категорија земен е нормалниот рН(6.8-.7.0).

Децата со намален рН во однос со децата кои имаат низок рНт имаат за 2,05 пати (Exp(B)=2,05)(95%CI:0,39-10,70) поголема веројатност да развијат дентален кариес,

меѓутоа укажувањето не е значајно за $p > 0,05 (p = 0,39)$. Децата со нормален pH во однос со децата кои имаат низок pH имаат за 1,62 пати ($\text{Exp}(B) = 1,62$) (95% CI: 0,31-8,48) поголема веројатност да развијат дентален кариес, но укажувањето не е значајно за $p > 0,05 (p = 0,57)$.

Табела 53.1 КЕП индекс / pH на плунката

pH								95% C.I. for EXP(B)	
Step 1 ^a		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	Lower	Upper
	Низок			,78	2	,678			
	Нормален(1)	,48	,85	,33	1	,568	1,619	,309	8,478
	Намален(2)	,72	,84	,73	1	,394	2,051	,393	10,700
	Constant	-,29	,76	,14	1	,706	,750		

a. Variable(s) entered on step 1: pH.

2.4.4 КЕП индекс / Количество на плунката

На табела 54. прикажаните податоци се однесуваат на присуството на дентален кариес во однос на протокот на стимулирана плунка кај децата со трајни заби. Од 44(61,97%) деца кои имале нормална секреција на плунка ($> 1,1$ мл/мин), 28(39,44%) деца биле со присуство на дентален кариес а 16(22,54%) деца немале присуство на дентален кариес. Кај 27(38,03%) деца кои имале благо намалена секреција на плунка (0,9-1,1 мл/мин), 12(16,90%) деца биле со присуство на дентален кариес а 15(21,13%) деца немале дентален кариес. Во прикажаната дистрибуција на податоци за Pearson Chi-Square=2,51 и $p > 0,05 (p = 0,11)$ нема значајна разлика во присуството на дентален кариес во врска со протокот на “стимулирана” плунка.

Табела 54. КЕП индекс / Количество на плунка

	Стимулирана плунка	КЕП индекс		Вкупно
		Да	Не	
Count	Нормална секреција	28	16	44
Total Percent		39,44%	22,54%	61,97%
Count	Благо намалена	12	15	27
Total Percent		16,90%	21,13%	38,03%
Count	Вкупно	40	31	71
Total Percent		56,34%	43,66%	

Резултатите кои се однесуваат на предиктивните вредности на количеството на стимулирана плунка за присуството на дентален кариес (КЕП индекс) прикажани се на табела 54.1. Помеѓу количеството на стимулирана плунка и присуството на денталниот кариес за Pearson Chi-square=2,51 и $p>0,05$ ($p=0,11$) нема значајна поврзаност. Децата со благо намалена секреција на плунка во однос на децата кои имаат нормална секреција на плунка имаат за 0,46 пати ($\text{Exp}(B)=0,46$) (95% CI: 0,17-1,21) помала веројатност да развијат дентален кариес, меѓутоа укажувањето не е значајно за $p>0,05$ ($p=0,12$).

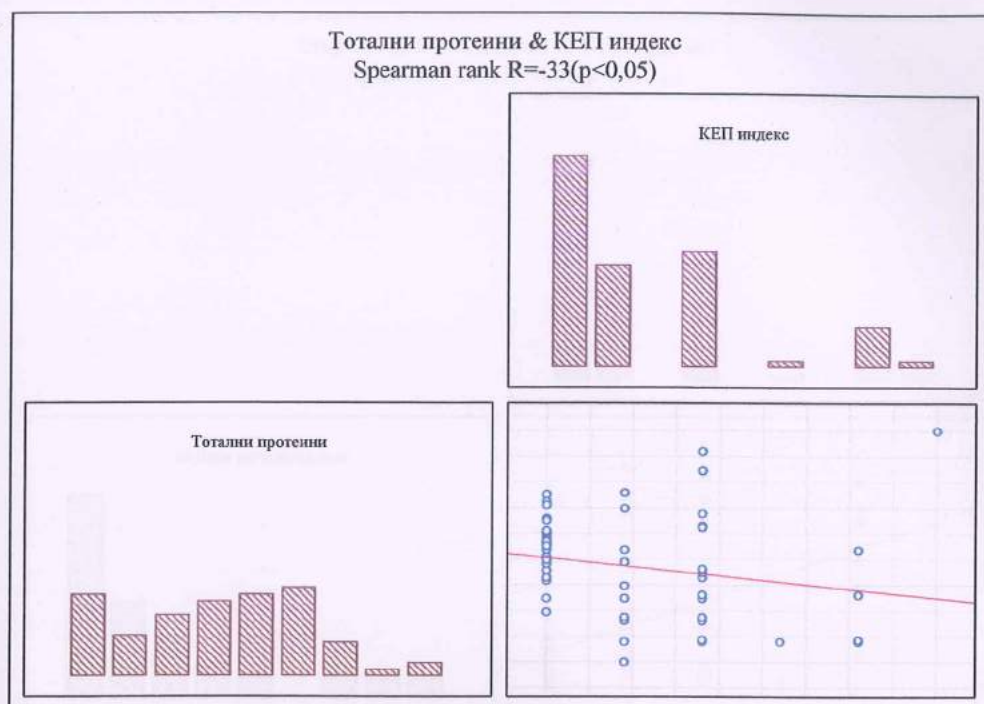
Табела 54.1 КЕП индекс / Количество на плунка

Количество на плунка								95% C.I. for EXP(B)	
Step 1 ^a		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	Lower	Upper
	Благо намалена(1)	-,78	,50	2,47	1	,116	,457	,172	1,214
	Constant	,56	,31	3,19	1	,074	1,750		

a. Variable(s) entered on step 1: Благо намалена.

2.4.5 КЕП индекс / Тотални протеини

На графикон 26. прикажан е испитаниот однос помеѓу тоталните протеини во плунката на

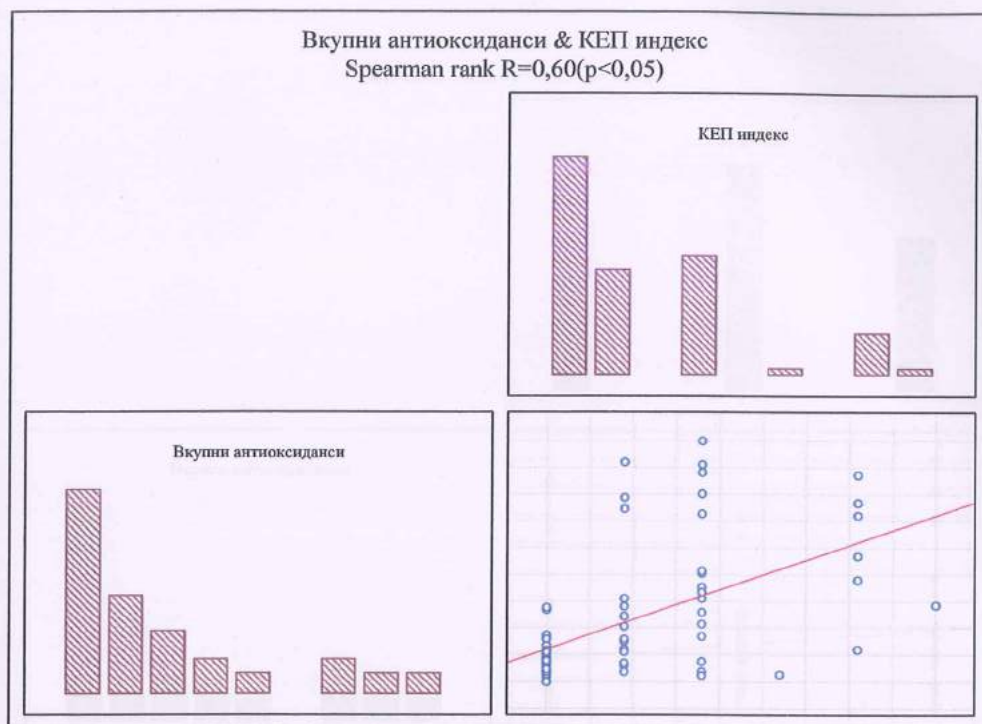


Графикон 26. КЕП индекс / Тотални протеини

децата со трајна дентиција и присуството на денталниот кариес. За $R=-0,33(p<0,05)$ утврдена е негативна умерено јака значајна корелација. Имено, порастот на тоталните протеини во плунката кај децата со трајна дентиција пратен е со опаѓање на присуството на дентален кариес кај децата.

2.4.6 КЕП индекс / Антиоксидансен капацитет

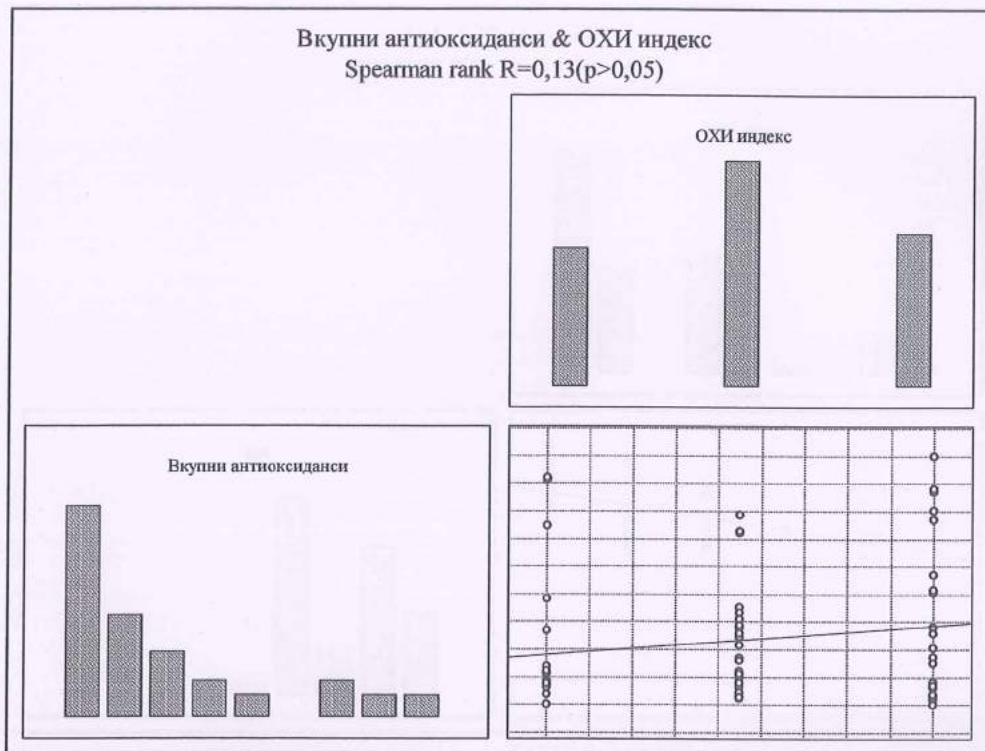
На графикон 27. прикажан е испитаниот однос помеѓу вкупните антиоксиданси во плунката на децата со трајна дентиција и присуството на денталниот кариес. За $R=0,60(p<0,05)$ утврдена е средно јака значајна корелација. Имено, порастот на вкупните антиоксиданси во плунката кај децата со трајна дентиција пратен е со пораст на присуството на дентален кариес кај децата.



Графикон 27. КЕП индекс / Антиоксидансен капацитет

2.4.6.1 ОХИ индекс / Антиоксидансен капацитет

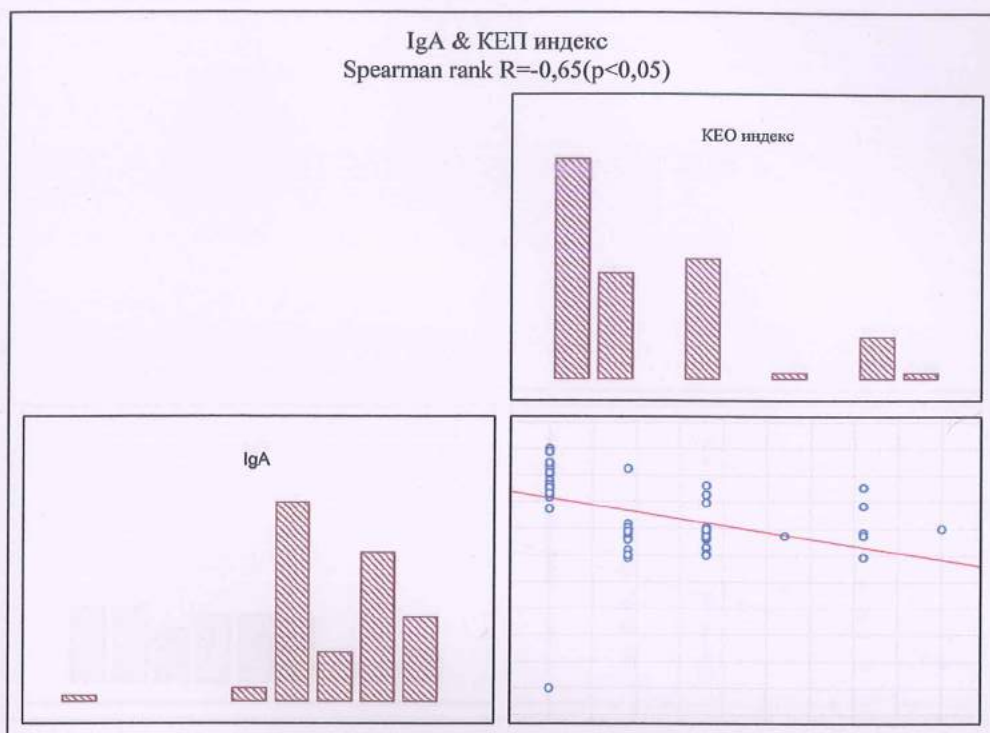
На графикон 28. прикажан е испитаниот однос помеѓу вкупните антиоксиданси во плунката на децата со трајна дентиција и ОХИ индексот. За $R=0,13(p>0,05)$ утврдена е умерено слаба незначајна корелација. Имено, порастот на вкупните антиоксиданси во плунката кај децата со трајна дентиција пратен е со пораст на присуството на дентален кариес кај децата.



Графикон 28. ОХИ индекс / Антиоксидансен капацитет

2.4.7 КЕП индекс / IgA

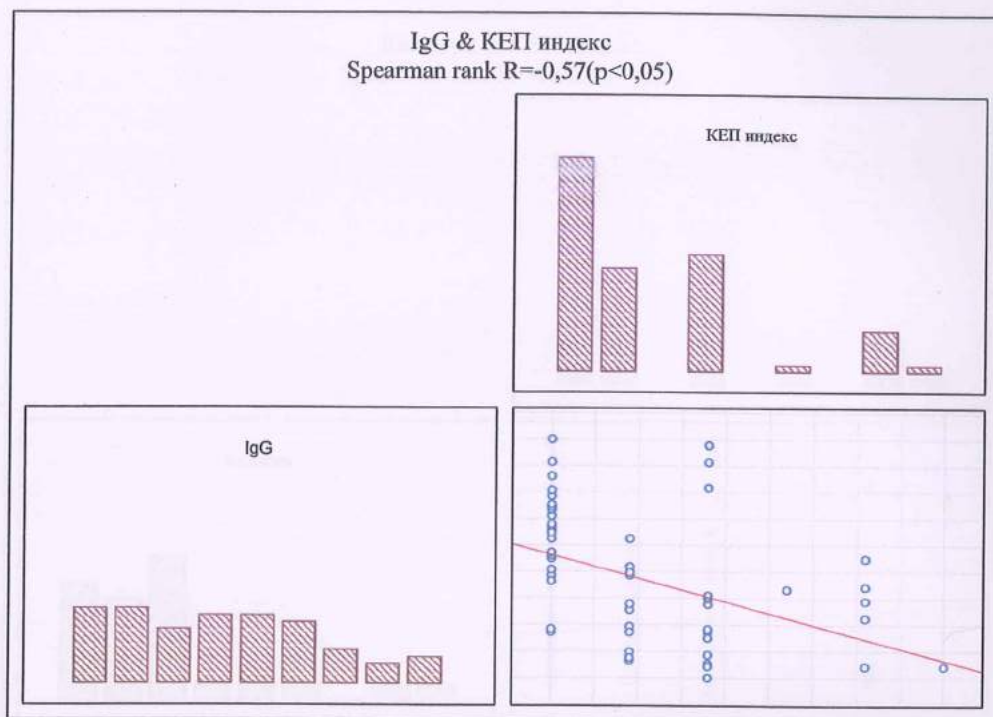
На графикон 29. прикажан е испитаниот однос помеѓу вредностите на имуноглобулин А во плунката на децата со трајна дентиција и присуството на денталниот кариес. За $R=-0,65(p<0,05)$ утврдена е негативна јака значајна корелација. Имено, порастот на вредностите на имуноглобулин А во плунката кај децата со трајна дентиција пратен е со опаѓање на присуството на дентален кариес кај децата.



Графикон 29. КЕП индекс / IgA

2.4.8 КЕП индекс / IgГ

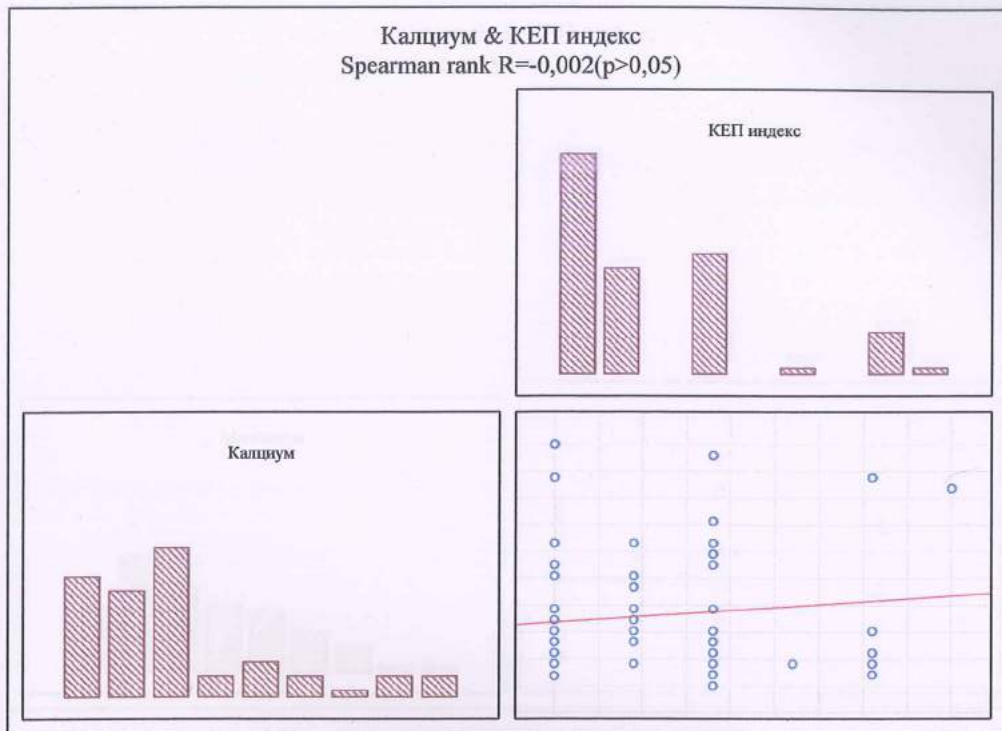
На графикон 30. прикажан е испитаниот однос помеѓу вредностите на имуноглобулин Г во плунката на децата со трајна дентиција и присуството на денталниот кариес. За $R = -0,57 (p < 0,05)$ утврдена е негативна јака значајна корелација. Имено, порастот на вредностите на имуноглобулин Г во плунката кај децата со трајна дентиција пратен е со опаѓање на присуството на дентален кариес кај децата.



Графикон 30. КЕП индекс / IgG

2.4.8 КЕП индекс / Калциум

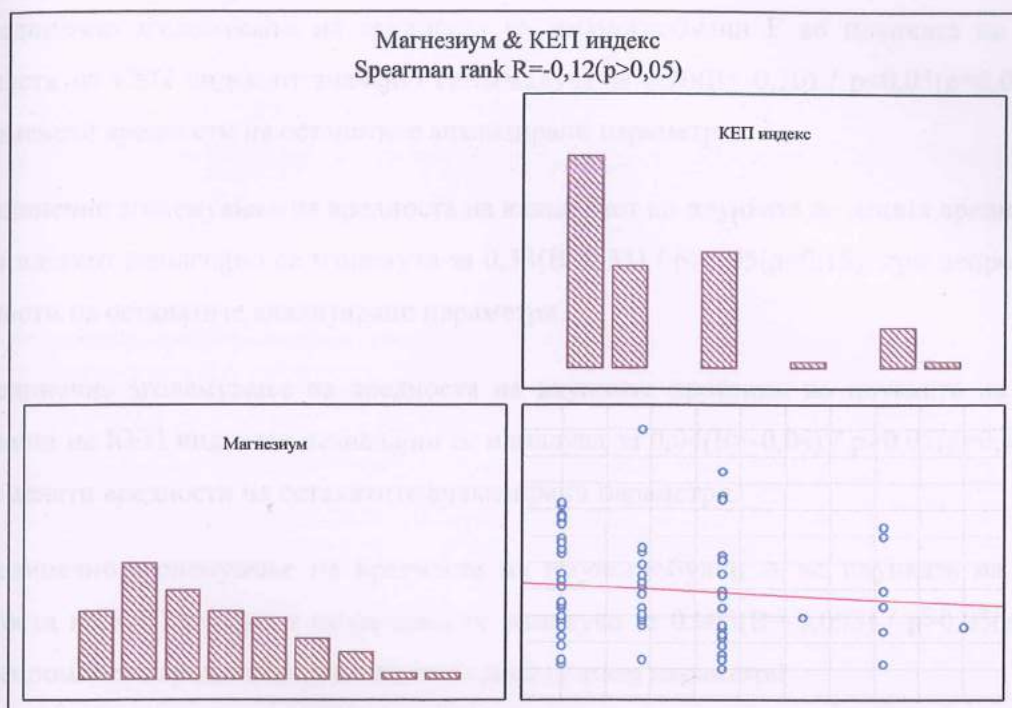
На графикон 31. прикажан е испитаниот однос помеѓу вредностите на калциумот во плунката на децата со трајна дентиција и присуството на денталниот кариес. За $R = -0,002 (p > 0,05)$ утврдена е изразито ниска негативна незначајна корелација. Имено, порастот на вредностите на калциумот во плунката кај децата со трајна дентиција пратен е со опаѓање на присуството на дентален кариес кај децата, меѓутоа односот е изразито незначаен.



Графикон 31. КЕП индекс / Калциум

2.4.8.1 КЕП индекс / Магнезиум

На графикон 32. прикажан е испитаниот однос помеѓу вредностите на магнезиум во плунката на децата со трајна дентиција и присуството на денталниот кариес. За $R = -0,12 (p > 0,05)$ утврдена е слаба негативна незначајна корелација. Имено, порастот на вредностите на магнезиум во плунката кај децата со трајна дентиција пратен е со опаѓање на присуството на дентален кариес кај децата, меѓутоа односот е незначаен.



Графикон 32. КЕП индекс / Магнезиум

2.4.9 КЕП индекс / Анализирани параметри

Резултатите на табела 55. се во врска со испитаниот однос помеѓу присуството на дентален кариес (КЕП индекс) кај децата со трајна дентиција како зависна појава и вредностите на калциум, магнезиум, вкупни протеини, вкупен антиоксидансен капацитет, имуноглобулин А, имуноглобулин Г, ОХИ индекс во плунката како независни параметри.

За $R=0,68$ и $p<0,001(p=0,000)$ во испитаниот однос утврдено е постоење на многу јака значајна корелација.

На испитаниот однос најголемо влијание има вкупниот антиоксидансен капацитет ($Beta=0,48$), имуноглобулин Г ($Beta=-0,33$), калциумот ($Beta=0,13$), вкупните протеини ($Beta=-0,10$), имуноглобулин А ($Beta=-0,05$), магнезиумот ($Beta=0,03$) а најслабо евлијанието на ОХИ индексот ($Beta=-0,03$).

При единечно зголемување на вредноста на вкупниот антиоксидансен капацитет во плунката на децата вредноста на КЕП индексот значајно се зголемува за $0,02(B=0,02)$ / $p<0,001(p=0,000)$, при непроменети вредности на останатите анализирани параметри.

При единечно зголемување на вредноста на имуноглобулин Г во плунката на децата вредноста на КЕП индексот значајно се намалува за $0,20(B=-0,20) / p<0,05(p=0,01)$, при непроменети вредности на останатите анализирани параметри.

При единечно зголемување на вредноста на калциумот во плунката на децата вредноста на КЕП индексот незначајно се зголемува за $0,33(B=0,33) / p>0,05(p=0,18)$, при непроменети вредности на останатите анализирани параметри.

При единечно зголемување на вредноста на вкупните протеини во плунката на децата вредноста на КЕП индексот незначајно се намалува за $0,04(B=-0,04) / p>0,05(p=0,34)$, при непроменети вредности на останатите анализирани параметри.

При единечно зголемување на вредноста на имуноглобулин А во плунката на децата вредноста на КЕП индексот незначајно се намалува за $0,003(B=-0,003) / p>0,05(p=0,71)$, при непроменети вредности на останатите анализирани параметри.

При единечно зголемување на вредноста на магнезиумот во плунката на децата вредноста на КЕП индексот незначајно се зголемува за $0,12(B=0,12) / p>0,05(p=0,75)$, при непроменети вредности на останатите анализирани параметри.

При единечно зголемување на вредноста на ОХИ индексот вредноста на КЕП индексот незначајно се намалува за $0,05(B=-0,05) / p>0,05(p=0,79)$, при непроменети вредности на останатите анализирани параметри.

Табела 55. КЕП индекс / Анализирани параметри

Regression Summary for Dependent Variable: КЕП ; R= 0,68; F(7,63)=7,65 p<0,000						
	Beta	Std.Err. of Beta	B	Std.Err. of B	t(63)	p-level
Intercept			3,35	1,01	3,31	0,002
Калциум(ммол/л)	0,13	0,10	0,33	0,24	1,37	0,18
Магнезиум (ммол/л)	0,03	0,10	0,12	0,38	0,32	0,75
Вку.протеини (гр/л)	-0,10	0,10	-0,04	0,04	-0,96	0,34
ВАК (ммол/л)	0,48	0,10	0,02	0,00	4,84	0,000
ИгА (мгр/мл)	-0,05	0,13	-0,003	0,01	-0,37	0,71
ИгГ (мгр/мл)	-0,33	0,12	-0,20	0,08	-2,64	0,01
ОХИ индекс	-0,03	0,10	-0,05	0,17	-0,26	0,79

2.4.10 КЕП индекс / Кариогени бактерии

Резултатите кои се однесуваат на предиктивните вредности на детектираните *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sobrinus*, *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus mitis* во плунката кај децата со трајни заби за присуството на дентален кариес (КЕП индекс) прикажани се на табела 56.

Помеѓу детектираните бактерии во плунката *S.mutans*, *S.sobrinus*, *S.salivarius*, *S.mitis* и присуството на денталниот кариес за Pearson Chi-square=48,13 и $p < 0,001$ ($p=0,000$) постои значајна поврзаност.

При утврдувањето на значајноста на придонесот за присуство на дентален кариес на секоја бактерија, утврдено е дека најголемо влијание има *S.mitis* (Wald=11,36 / $p < 0,01$ ($p=0,001$)), *S.salivarius* (Wald=1,76 / $p > 0,05$ ($p=0,19$)), додека *S.mutans* (Wald=0,00 / $p > 0,05$ ($p=0,99$)) и *S.sobrinus* (Wald=0,00 / $p > 0,05$ ($p=0,99$)) немаа никаква предикативна вредност за присуство на дентален кариес.

Децата во чија плунка е детектиран *S.mitis* во однос на децата во чија плунка не е детектиран *S.mitis* имаат за 29,14 пати (Exp(B)=29,14)(95%CI:4,10-207,00) значајно поголема веројатност за присуство на дентален кариес.

Децата во чија плунка е детектиран *S.salivarius* во однос на децата во чија плунка не е детектиран *S.salivarius* имаат за 3,27 пати (Exp(B)=3,27)(95%CI:0,57-18,82) незначајно поголема веројатност за присуство на дентален кариес.

Табела 56. КЕП индекс / Кариогени бактерии

Кариогени бактерии								95% C.I. for EXP(B)	
		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	Lower	Upper
Step 1 ^a	S.mutans(1)	18,76	28420,71	,000	1	,999	,000	,000	
	S.sobrinus(1)	20,39	28420,71	,000	1	,999	7,180E8	,000	
	S.salivarius(1)	1,18	,89	1,76	1	,185	3,268	,57	18,82
	S.mitis(1)	3,37	1,00	11,36	1	,001	29,139	4,10	207,00
Constant		-3,75	,99	14,07	1	,000	,024		

a. Variable(s) entered on step 1: S.mutans, S.sobrinus, S.salivarius, S.mitis.

На табела 57. прикажаните резултати се однесуваат на присуството на *Lactobacillus* во плунката на децата со трајна дентиција и присуството на дентален кариес (КЕП индекс).

Од 38(53,50%) деца кај кои е утврдено мало конзумирање на ферментирани јаглени хидратаи и кариогена исхрана, 18(25,40%) деца биле со присуство на дентален кариес а 20(28,20%) деца немале присуство на дентален кариес.

Од 27(38,00%) деца кај кои е утврдено умерено конзумирање на ферментирани јаглени хидратаи и кариогена исхрана, 16(22,50%) деца биле со присуство на дентален кариес а 11(15,50%) деца немале присуство на дентален кариес.

Вкупно 6(8,50%) деца со присутен дентален кариес конзумирале високо ферментирани јаглени хидратаи и кариогена исхрана.

Во прикажаната дистрибуција на податоци кои се однесуваат на присуството на *Lactobacillus* во плунката на децата со трајна дентиција и присуството на дентален кариес (КЕП индекс) за Fisher's Exact Test=6,00 и $p < 0,05$ ($p = 0,04 / 0,037 - 0,048$) постои значајна разлика.

Табела 57. КЕП индекс / *Lactobacillus*

	Конзумирање на ЈХ и кариогена храна		КЕП индекс		Total
			Да	Не	
<i>Lactobacillus</i>	Мало конзумирање	Count	18	20	38
		% of Total	25,4%	28,2%	53,5%
	Умерено конзумирање	Count	16	11	27
		% of Total	22,5%	15,5%	38,0%
	Многу и несоодветна исхрана	Count	6	0	6
		% of Total	8,5%	,0%	8,5%
Total		Count	40	31	71
		% of Total	56,3%	43,7%	100,0%

Резултатите кои се однесуваат на предиктивните вредности на *Lactobacillus* во плунката на децата со трајна дентиција за присуството на дентален кариес (КЕП индекс) прикажани се на табела 57.1.

Помеѓу присуството на *Lactobacillus* во плунката и присуството на денталниот кариес за Pearson Chi-square=11,88 и $p < 0,01$ ($p = 0,003$) постои значајна поврзаност.

При утврдувањето на значајноста на придонесот за присуство на дентален кариес на секоја компонента, утврдено е дека поголемо незначајно влијание има умереното консумирање на ферментирани јаглени хидрати и кариогена исхрана (Wald=0,89 / $p > 0,05$ ($p = 0,35$)) а консумирањето на високо ферментирани јаглени хидрати и кариогена исхрана (Wald=0,00 / $p > 0,05$ ($p = 0,99$)) / има незначајно предиктивно влијание / (Exp(B)=1,996E9)(95%CI:0,000).

Како референтна категорија земено е мало консумирање на ферментирани јаглени хидрати и кариогена исхрана.

Децата кои имаат умереното консумирање на ферментирани јаглени хидрати и кариогена исхрана во однос на децата кои имаат мало консумирање на ферментирани јаглени хидрати и кариогена исхрана имаат за 1,62 пати (Exp(B)=1,62)(95%CI:0,60-4,38) поголема веројатност за присуство на дентален кариес, меѓутоа укажувањето не е значајно за $p > 0,05$ ($p = 0,35$).

Табела 57.1 КЕП индекс / *Lactobacillus*

<i>Lactobacillus</i>								95% C.I.for EXP(B)	
Step 1 ^a		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	Lower	Upper
	Умерено кон.ф.ј.х.(1)	,48	,51	,890	1	,346	1,616	,60	4,38
	Кон.висо.ф.ј.х.(2)	21, 31	1640 8,71	,000	1	,999	1,795E9	,00	
	Constant	-,10	,325	,105	1	,746	,900		

a. Variable(s) entered on step 1: *Lactobacillus*.

3. Разлика во вредноста на КЕП индексот помеѓу млечна и трајна дентиција

1.2 Експериментална група / млечна дентиција

Дескриптивна статистика на вредностите од КЕП индексот кај децата со мешовита дентиција прикажана е на табела 58.

Вредностите на КЕП индексот варираат во интервалот $4,77 \pm 2,26$; $\pm 95,00\% \text{KI}: 4,07-5,46$; минималната вредност изнесува 2 а максималната вредност изнесува 12.

Табела 58. КЕП-индекс / Дескриптивна статистика

Параметри	Valid N	Mean	Confidence -95,00%	Confidence +95,00	Minimum	Maximum	Std.Dev.
КЕП-индекс	43	4,77	4,07	5,46	2	12	2,26

2.2 Експериментална група / трајна дентиција

Дескриптивна статистика на вредностите од КЕП индексот кај децата со трајна дентиција прикажана е на табела 58.1.

Вредностите на КЕП индексот варираат во интервалот $2,03 \pm 1,12$; $\pm 95,00\% \text{KI}: 1,67-2,38$; минималната вредност изнесува 1 а максималната вредност изнесува 5.

Табела 58.1 КЕП-индекс / Дескриптивна статистика

Параметри	Valid N	Mean	Confidence -95,00%	Confidence +95,00	Minimum	Maximum	Std.Dev.
КЕП-индекс	40	2,03	1,67	2,38	1	5	1,12

За $Z=6,10$ и $p < 0,001$ ($p=0,000$) децата со млечни заби имаат значајно поголем КЕП индекс од децата со трајни заби (табела 59.).

Табела 59. Разлика / КЕП индекс / Мешовита дентиција & Трајна дентиција

	Rank Sum Млечни	Rank Sum Трајни	U	Z	p-level	Valid N Млечни	Valid N Трајни
КЕП индекс	2475,00	1011,00	191,00	6,10	0,000	43	40

... (faint text) ...

... (faint text) ...

... (faint text) ...

... (faint text) ...

VI. ДИСКУСИЈА

... (faint text) ...

Според Vader и сор. [96] глобалното прашања за оралното здравје кај децата претежно се однесува на денталниот кариес. Поради високата преваленца во светот, Edelstein [97], кариесот кај децата често го опишува како "Пандемија" која во главном се карактеризира со висок степен на нетретирани кариозни лезии кои во напредната фаза предизвикуваат болка и функционални ограничувања. Лекуваните кариозни лезии имаат значително влијание врз општата здравствена состојба на децата која влијае на социјалната и економска благосостојба на општествената заедница нагласува Vaelum и додава дека нелекуваниот кариес драстично повеќе е распространет во неразвиените и земјите во развој. [98]

Досегашните експериментални и клинички истражувања укажуваат за појавата на денталниот кариес одговорни се повеќе различни и ризични фактори кои можат во исто време да дејствуваат самостојно или во асоцијација [99,100]

Yabaо и сор. [101] нагласуваат за релативно добро позната етиопатогенеза на денталниот кариес, каде кариогената флора во присуство на ферментабилни јаглени хидрати создава органски киселини кои ја намалуваат рН на плунката, и ја пореметуваат сложената динамичка рамнотежа на денталниот плак, предизвикуваат деминерализација на емајлот и почеток на иницијален кариес а подоцна и формирање на кавитети на забите.

Многу земји имаат развиено различни стратегии за да се намали или искорени кариесот кај децата од предучилишна возраст. Некои веќе имаат добиено одлични резултати со примена во главном на флуорирана вода и сол, промоција за здравјето на забите во училиштата и сл. Во современите општества, кариес преваленцата се поврзува со потрошувачката на шеќер, етничката припадност, социо-економска класа на родителите и нивното образовнието [102,103]

Ако ги евалуираме во податоците кои ни ги нудат современите научни и стручни списанија за преваленцата и инциденцата на денталниот кариес ќе се судриме со многу шаролики податоци кои се однесуваат на возраст, пол, социјални средини и разни подрачја во светот .

6.1. Испитаници со млечна дентиција

Во поставените цели испитувањата беа насочени првично кон утврдување на саливарните компоненти поврзани со дентален кариес но за поедноставно толкување на резултатите во дискусијата, на почетокот ќе ги дискутираме резултатите добиени за состојбата на денталното здравје кај испитаниците со млечна дентиција

Податоците кои ги добивме за вредностите на вкупниот кеп-от варираат во интервалот $4,63 \pm 1,99$, при тоа, за кариесот варираат во интервалот $2,88 \pm 1,69$, за екстрахираните заби во интервалот $0,51 \pm 0,83$ и за пломбираните заби во интервалот $1,21 \pm 1,61$.¹

Дескриптивна статистика на вредностите од кеп-от по површини на забите кај децата со млечна дентиција варираат во интервалот $6,60 \pm 3,13$ каде минималната вредност изнесува 2 а максималната вредност изнесува 16. При тоа вредностите за компонентите на истиот по површини на забите за кариесот варираат во интервалот $4,63 \pm 2,79$, при тоа максималната вредност изнесува 12 кариозни површини, за разлика од пломбираните заби по површини кои многу помалку ги има и варираат во интервалот $1,63 \pm 2,36$, и максимално 9 површини.²

Податоците кои се однесуваат на интензитетот на денталниот кариес кај децата со млечна дентиција од експерименталната група од вкупно 43 (58,10%) деца, 15 (20,30%) имале низок кариес ризик (≤ 3), 20 (27,00%) деца биле со умерен (4-6), и 8 (10,80%) имале висок кариес ризик (≥ 7), сите испитаниците од контролната беа со низок кариес ризик (≤ 3).³

Во прикажаната дистрибуција на податоци кои се однесуваат на интензитетот на денталниот кариес кај децата со млечна дентиција, постои значајна разлика помеѓу двете групи испитаници $p < 0,001$.³

Dawani [104], направил истражувања кај деца од предучилишна возраст од Карачи каде преваленцата на кариесот на млечните заби кај 4 до 5-годишни деца изнесувала 76%, што кореспондира со состојбата во Саудиска Арабија (75%) и Арапски Емирати каде е

¹Види Резултати таб.20.1, граф.6

²Види Резултати таб.21 и 21., граф.8

³Види Резултати таб.22

регистраана висока преваленца(70-80%)што се положи резултати од оние кои ние ги добивме.[105,106]

Споменатите наоди кои ние ги добивме за кеп-от кај децата ,се уште далеку од бројките објавени од истражувачи на развиените земји, како што може да се најдат во Шведска каде кај 3-годишните деца без кариес се 69% , а во Бризбејн, Австралија кај деца од 4-6 години 66% се без кариес. [107,108]

Најверојатно објаснувањето за ваквите разлики може да биде нееднаквоста во економските услови и ресурси, ефикасна политика за флуоризација, ефикаснос на здравствениот систем, достапност и употреба на рафинирани шеќери, градење стандарди за орална здравствена свест кајдецата и родителите ,за исхраната и орална хигиена ,начинот на живот, и мотивациониот статус на родителите и децата.[104]

Saied-Moallemi [109] со своите испитувања заклучил дека мајките со високо образование имаат тенденција да ги носат децата на стоматолог во почетокот на никнувањето на забите и прават редовни прегледи и евентуално лекување на кариес веднаш штом ќе се појави.

Бројките кој ние ги добивме за кариес индексот кај испитанците на возраст од 5 години се чини дека се далеку од целите на СЗО за 2000 година при што 50% од децата на возраст од 5- 6 години треба да се без кариес[110].Сепак истите податоците се разликуваат од пред две десетолетија и се повеќе од задоволителни , и при тоа секако дека тие се должат на систематските превентивните мерки кој се применуваат но и на фактот што во градот Штип во водата за пиење содржи флуориди во оптимално количество.

Врската помеѓу општата здравствена состојба и социо-економскиот статус е добро позната но сепак и лошото орално здравје е поврзано со низок социо-економски статус[111] .

Односот меѓу социо-економскиот статус и состојбата на оралното и дентално здравје се етаблирани во достапната литературата за оваа област. Бројни студии докажале дека лица со низок социо-економско статус имаат лошо орално и дентално здравје, и настанува како резултат корелација со нееднаквости кои можат да бидат комплексни биолошки(возраст и пол) или општи(ограничени познавања, пристап на лекар) [112].

Податоци за социо-економскиот статус на децата со млечни заби кои ние ги евалуиравме за испитаниците од експерименталната група, 15(20,30%) деца биле со низок, 20(27,00%) со среден а 8(10,80%) деца имале висок социо-економскиот статус и истите се разликуваат од децата од контролната група каде сите 31(41,90%)дете било со среден социо-економскиот статус и статистички постои значајна разлика помеѓу двете групи испитаница($p < 0,001$).

Односот помеѓу социо-економскиот статус на децата со млечна дентиција и интензитетот на деналниот кариес беше со негативна умерено јака значајна корелација и со порастот на социо-економскиот статус на децата со млечна дентиција присуството на денален кариес кај децата опаѓа.⁴ Нашите истражувања се во согласност со истражувањето на Zukanović[113] спроведено во 2005 година во БиХ, кај 12годишните деца од Сараево со различен социо-економски статус имале и разлики во ризикот од кариес, децата со низок социо-економски статус, имале поголем ризик да добијат кариес за $p < 0,001$.

Студијата на Агога и сор. [114] ја потврдила врската помеѓу деналниот кариес и социо-економски карактеристики, а исто така и дека постои зголемување на ризиците во раното детство за појава на кариес поврзани со лоши социо-економски карактеристики, вклучувајќи ниски приходи и ниско образование. Авторите потенцираат дека најверојатно заради тоа што семејствата со ниски приходи имаат социјални и финансиски проблеми кои ја компромитираат нивната способност да се грижат за себе и за своите деца. Овие семејства имале проблеми со добивање на професионална и здравствените услуги, лош нутритивен статус, помал пристап до рана дијагноза, што прогнозата на кариесот ја прави полоша. Сите овие фактори доведуваат до намалена отпорност на болести, вклучувајќи ги оралните.

Податоците кои ги добивме за навиката на децата за посета кај стоматолог од испитаниците од експерименталната група од вкупно 43(58,10%) деца, 6(8,10%) скоро никогаш не одеа кај стоматолог, 32(43,20%) деца кај стоматолог одеа инцидентно а 5(6,80%) деца редовно одеа кај стоматолог, од контролната група од вкупно 31(41,90%) деца, 4(5,40%)

⁴Види Резултати ,граф.9

деца скоро никогаш не оделе кај стоматолог, 11(14,90%) деца кај стоматолог оделе инцидентно а 16(21,60%) редовно оделе кај стоматолог што се разликува многу со децата од експериментална група. Дистрибуција на податоци кои се однесуваат на навиката на децата за одење кај стоматолог постои значајна статистичка разлика помеѓу двете групи испитаници ($p < 0,001$).⁵

Во експерименталната ,од вкупно 43(58,10%) деца со млечна дентиција , 7(9,50%) ги четкале забите помалку од еднаш на ден, 6(8,10%) ги четкале забите еднаш на ден а 30(40,50%) деца ги четкале забите 2-3 пати дневно.Во контролната група од вкупно 31(41,90%) деца, само 1(1,40%) дете ги четкало забите помалку од еднаш на ден, 5(6,80%) ги четкале забите еднаш на ден а најмногу 25(33,80%) деца ги четкале забите 2-3 пати дневно, статистички нема значајна разлика помеѓу двете групи ($p > 0,05$). (табела5) .

Податоците кои ги добивме се во согласност со наодот на Diana Daniela и сор.[115] во која добила податоци каде 2/3 од децата ги мијат забите 2-3 пати на ден, а 1/3 - само еднаш или никогаш.

Резултатите се споредливи и со оние во студијата на Funieru и сор во која биле вклучени 97 деца од 2 градинки Букурешт, кои констатирале фреквенција на четкање на забите 2 пати ден(84%), и 1 / ден, (14%)кај испитаните деца [116].

Резултатите за видот на флуор профилакса кај децата со млечни заби во експерименталната група од вкупно 43(58,10%) деца, 15(20,30%) деца користеле флуор а , а 28(37,80%) деца употребувале пасти со флуор за разлика од нив сите испитаници од контролната групакаде сите 31(41,90%)деца употребувале пасти со флуор ,и постоење значајна разлика помеѓу двете групи испитаници($p < 0,001$).⁶

Тука сакаме да нагласиме дека кај испитаниците од експерименталната група 20-30% не применувале никава профилакса со флуор што е голема грешка ако се земе во предвид

⁵Види Резултати, таб.4

⁶Види Резултати таб.6

дека локалната примена на флуориди е многу ефикасна метода во превенција на денталниот кариес.

Интересно е да се напомене дека 96% од децата од предучилишна возраст вклучени во студијата Gibson[117], кои користеле паста за заби со флуор во споредба со децат кои користеле пасти со ниска стапка на флуориди било очигледната дека отстранување на наслаги било во прилог на забит со помало присуство на кариес што е во согласност со резултатите кои ние ги добивме.

Голем број податоци се документирани за взаемната врска на преваленцата на забниот кариес и социо-демографските карактеристики. Сериозноста на распространетоста на кариесот на млечните заби во САД била испитувана во текот на 10-годишен период а при тоа биле направени и анкети за социјално економскиот статус. Ова студија предизвикала аларм кај јавно-здравствените дентални професионалци заради голем процент на нетретирани кариозни заби особено кај децата со лоши социо-демографски карактеристики. [118]

Последните национални податоци од Шведска[119] укажуваат на позитивна корелација помеѓу забен кариес и индексот на телесна маса (БМИ), и сугерираат дека прекумерната тежина во раното детство доведува развиток на кариесот во адолесценцијата.

Сепак, факт е дека децата со повисок социо-економски статус имаат поголема можност да консумираат повеќе храна, која вклучува и слатки меѓуброци кои се ризик за прекумерна тежина, што дополнително е ризик за појава на дентален кариес.

Резултатите од испитувањето за индексот на телесна маса кај испитаниците од експерименталната група од вкупно 43(58,10%) деца, 5(6,80%) деца биле неухранети, 23(31,10%) деца биле со нормална тежина, 9(12,20%) имале зголемена тежина а кај 6(8,10%) деца утврдена е прекумерна тежина. Во контролната група од вкупно 31(41,90%) деца, 1(1,40%) дете било неухрането, 18(24,30%) деца биле со нормална тежина, 5(6,80%) имале зголемена тежина а кај 7(9,50%) деца утврдена е прекумерна тежина.⁷

⁷Види Резултати, таб.10

секоја компонента, каде како референтна категорија земена е зголемената тежина, утврдено е дека најголемо влијание има деца кои беа слаби, потоа децата со зголемената тежина а најслабо е влијанието на децата со нормална тежина.

Слабите деца во однос со децата со зголемената тежина имаат за 5,83 пати поголема веројатност да добијат кариес, меѓутоа укажувањето не е значајно за $p > 0,05$ ($p = 0,15$).

Децата со зголемена тежина во однос со децата со прекумерна тежина имаат за 2,10 пати поголема веројатност да развијат дентален кариес, меѓутоа укажувањето не е значајно за $p > 0,05$ ($p = 0,35$). Децата со нормална тежина во однос со децата со зголемена тежина имаат за 1,49 пати поголема веројатност да развијат дентален кариес, меѓутоа укажувањето не е значајно за $p > 0,05$ ($p = 0,53$).⁸

Нашите резултати донекаде се поклопуваат со резултатите добиени на Alm и сор. [119] кои во 2011 година се обиделе да го испитаат односот помеѓу телесната тежина и денталниот кариес кај деца од предучилишна години, и утврдиле дека кај испитниците на 7-годишна возраст, немало поврзаност помеѓу прекумерна тежинаа и кариесот и нагласува за потребата за мултидисциплинарен приод за промена на начинот на живот и фактори кои предизвикуваат прекумерна тежина.

За Routanen и сор. [120] е интересно тоа што, иако степенот на лачење на стимулирана плунка се намалува со зголемување на степенот на неухранетост, пуферскиот ефект се зголемува. Објаснувањето за овој феномен сеуште не е јасен, но авторот смета дека значајна е корелацијата помеѓу степенот на неухранетост и сериозноста на кариесот.

Лошата орална хигиена предизвикува формирање на дентален плак која е неминерализирана организирана содржина од микроорганизми во органскиот матрикс на мукополисахаридите адхерирани на површините на забите, чие количеството и број на бактерии во плунката се во непосредна врска со појавата на кариес. Вака формирана

⁷Види Резултати, таб.10

⁸Види Резултати таб.23.1

обвивка на површината на забите тешко мануелно се отстранува, е безбојна и невидлива, и само со пребојување може да се открие.

Испитувањата од нашата студија укажаа дека вредностите на ОХИ варираат во интервалот $0,81 \pm 0,83$ за контролната група и беа пониски во споредба со истите од експерименталната група кои варираа од $1,44 \pm 0,70$; при тоа ОХИ во плунката кај децата од експерименталната група статистички значајно е со повисоки вредности во споредба со истиот кај децата од контролната група ($p < 0,01$).⁹

Вредностите добиени за одржувањето на оралната хигиена кај нашите испитаници зборуваат за лоша и недоволно добра орална хигиена и секако лошо дентално здравје, испитаниот однос помеѓу присуството на дентален кариес кај децата со млечна дентиција како зависна појава и вредностите ОХИ како независен параметар беше утврдено постоење на многу јака значајна корелација ($p < 0,001$). При зголемување на вредноста на ОХИ, вредноста на кеп-от значајно се зголемува за $0,65$ ($p < 0,05$) но само при непроменети вредности на останатите анализирани параметри.¹⁰

Во градинките во Северна Америка во наставата биле вклучени и програми за значењето на флуориди и запечатување на фисурите на забите што резултирало со пад на формирање бактериски плак кај децата, и можност за дополнителни бенефиции во намалувањето на развојот на кариес [121], што не е случај и кај нас зошто запечатувањето на фисурите и јамичките кај децата не дадоа водни резултати.

Податоците од студијата на Jaigo [122] во која за испитување биле вклучени вкупно 32 деца од пред училишна возраст (5.6 години), на кои им била презентирана промоција за оралното здравје, процентот на деца со добра орална хигиена на почетокот на студијата биле 40% и се зголемил на 80% во групата со која најмногу се придржувала на пр орално-хигиенски навики, резултирало со намалување на наслагите на забите и за епоракит. Авторите заклучиле дека учеството на родителите во промовирањето за кратко време

⁹Види таб.24

¹⁰Види таб.26

кај децата се подобрила добра оралната хигиена .

Litt [123] укажал дека од децата од предучилишна возраст кои имале навика за миењето на забите, 49% од нив користеле паста за заби со флуориди и без кариес биле за ($p = 0,057$), во споредба со 46% од децата кои користеле брендирани пасти за возрасни со ниска флуоридна содржина за што смета дека многу позгодно им било на децата да ги користите истите пасти за заби како и останатите членови на семејството, заради тоа што во Хонг Конг пастите за заби воглавном биле со ниска содржина на флуор.

Добро е позната улогата на плунката во одбрана против кариесот, која со својот одбранбен систем вклучува чистење и ублажување на бактериите и нивните продукти, и овозможува пристап на калциум и фосфати потребни за реминерализација. [123] Таа содржи 99% вода, во која има електролити (натриум, калиум, калциум хлорид, магнезиум, бикарбонати фосфат) и протеини, најчесто ензими, имуноглобулини и други антимиќробни фактори, мукозни гликопротеини, траги од албумин и некои полипептиди и олигопептиди од значење за оралното здравје, потоа гликоза и азотни соединенија, како што се уреата и амонијакот. Сите спометани компонентите во мегусебна интеракција и се одговорни за различните функции кои се препишуваат на плунката. [124,125]

Стимулираната мешовита плунка настанува како резултат на делување на многу фактори, директно во оралната празнина врз бројни механорецептори и/или индиректно делување на рецепторите за слух, вид, вкус (најобилна плунка се добива со стимулација на густативните рецептори) и мирис, со што настанува зголемено лачење на плунка. [126]

Резултатите од испитувањата кои ги направивме за количеството на стимулирана плунка кај децата со млечни заби за експерименталната група од вкупно 43 (58,10%) деца, 24 (32,40%) имале нормална секреција на плунка ($> 1,1$ мл/мин), 19 (25,70%) деца биле со благо намалена ($0,9 - 1,1$ мл/мин), во контролната група од вкупно 31 (41,90%) деца, 15 (20,30%) деца имале нормална секреција ($> 1,1$ мл/мин) а 16 (21,60%) деца имале благо намалена секреција на плунка ($0,9 - 1,1$ мл/мин) и ни покрај разлики во резултатите статистички нема значајна разлика помеѓу двете групи ($p > 0,05$).¹¹

¹¹Види Резултати, таб.10

Присуството на дентален кариес во однос на протокот на стимулирана плунка кај децата со млечни заби, од 39(52,70%) деца кои имале нормална секреција на плунка ($> 1,1$ мл/мин), 24(32,43%) деца биле со дентален кариес а 15(20,27%) деца биле без, од 35(47,30%) деца со благо намалена секреција (0,9-1,1 мл/мин), 19(25,68%) деца биле со дентален кариес а 16(21,62%) немале, што статистици нема значајна разлика во ($p > 0,05$). Децата со благо намалена секреција на плунка во однос на децата кои имаат нормална секреција на плунка имаат за 0,74 пати помала веројатност да развијат дентален кариес, меѓутоа укажувањето не е значајно за $p > 0,05$.¹²

Нашите испитувања се во согласност со испитувањата на Animireddy и сор. кои направиле испитувања на вкупно 75 деца од училишна возраст група помеѓу 4 и 12 години и биле поделени на три еднакви групи: во првата биле вклучени деца без кариес, во втората со минимални кариес и во третата со висок кариес и кај сите во плунката се испитувале проток, рН, и вискозитет, и сите параметри биле пониски кај испитаниците со кариес освен зголемениот вискозитет, кај испитаниците со кариес и авторите сугерираат дека овие особини на плунката, можат да се користат како маркери за кариес активност.[127]

По внесување на шеќер се јавува зголемување на хидроген јоните во забниот плак што предизвикува зголемување на притисокот, а тоа води до разложување на хидроксилните апатит кристали во јонски компоненти. Овие јони се распоредуваат кон забниот плак и зад себе оставаат микро простори. Со растот на рН на плунката како резултат на дејствувањето на пуферските системи и отстранување на јагленхидратите, започнува реминерализација при што од емајлота кон забниот плак повторно се распоредуваат јоните на калциум и фосфати и остатоците јоните кои имаат форма на комплексни кристали од соли. По циклусот на деминерализација и реминерализација, ако вкупниот резултат од деминерализацијата е поголем од оној на реминерализацијата ќе се јави континуиран губиток на минерали и како резултат на тоа се јавува кавитација на забот - забен кариес.[128]

Иако се направени многу испитувања улогата на пуферскиот капацитет на плунката се

¹²Види Резултати ,таб.25

уште останува да биде дилема за асоцијација со појава на кариес заради што и не претставува да биде таргет дијагностичка метода за причинска врска со кариесот.

Кај здрави индивидуи рН вредноста на неактивната плунка се движи во рамките од 6,7 до 7,4. Бикарбонатниот пуферскиот капацитет на плунката (HCO_3) е најголемиот пуферски систем кој е присутен во плунката, и заедно со на натриум бикарбонатот, јаглеродна киселина и јаглерод диоксид успешно ги елиминираат хидрогенските јони од пуферот. Динамиката на пуфер системот во плунката има повисоко ниво на слободен јаглерод диоксид во споредба со воздухот во просториите (5% до помалку од 1%) и во плунката е присутен и како бикарбонат ($\text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2 / \text{H}_2\text{CO}_3 / \text{HCO}_3^- + \text{H}^+$) и како слободен CO_2 гас. [128]

Резултатите кои ги добивме од испитувањето на рН на плунката кај децата со млечни заби од експерименталната група од вкупно 43(58,10%) деца, 24(32,40%) деца имале нормален рН (> 7), 10(13,50%) деца имале рН (4,5-5,5) а 9(12,20%) деца биле со низок рН (< 4), во контролната група од вкупно 31(41,90%) деца, 12(16,20%) деца имале нормален рН (> 7), 10(13,50%) имале намален рН (4,5-5,5) а 9(12,20%) деца имале низок рН (< 4) и при тоа непостоеше значајна разлика помеѓу двете групи испитаници ($p > 0,05$).¹³

Резултатите за поврзаноста на рН на плунката кај децата со млечна дентиција и присуството на дентален кариес, од вкупно 36(48,65%) деца со нормален рН (> 6), од нив 24(32,43%) имале дентален кариес а 12(16,22%) деца не, од 20(27,03%) деца со намален рН (4,5-5,5), од нив 10(13,51%) биле со кариес а 10(13,51%) деца не, и од 18(24,32%) деца со низок рН (< 4), 9(12,16%) деца биле со кариес а 9(12,16%) без, поврзаноста на параметрите помеѓу двете групи нема значајна разлика помеѓу двете групи ($p > 0,05$).¹⁴

Kivelä утврдил значајни разлики на рН во плунката и појава на кариес во временска дистанца од последни 4 години во споредба со група со повисока кариес активност. [129]

Преваленцата на кариесот со користење DMFT индексот била во слаба негативна корелација во споредба со рН на плунката со користење на ICDAS (меѓународни кариес систем за оценување) што е прецизен систем за откривање на кариес. [130]

¹³Види Резултати, таб.11

¹⁴Види та Резултати б.24

Земајќи во предвид дека устната шуплина претставува „влезна врата“ на организмот за бактериите од надворешната средина, плунката со своите антимикробни протеини претстаува прва линија на одбрана на домаќинот. На овој начин оралната мукоза се штити од колонизација на бактерии, а воедно го спречува и пореметувањето на рамнотежата на нормалната устна флора. Антимикробната заштита на плунката може да биде специфична и неспецифична. Носители на специфичната антимикробна заштита се имуноглобулините додека бројни антимикробни пептиди односно ,протеини, се главни фактори на неспецифичната орална средина.[131]

Постојат литературни податоци за можни корелации помеѓу протеините и забниот кариес заради фактот дека, како на пример, статеринот, киселинските PRPs и цистатините играат клучна улога во заштитниот и репаративен систем кој е важен за интегритетот на забите . Сепак, постојат малку докази за корелација помеѓу цистатин и преваленцата на кариес. Tabak и сор. [131]укажуваат на тоа дека постои инверзна врска помеѓу нивото на цистатин и нивоата на цистатин во нестимулирана плунка и степенот на активен кариес во минатото, додека студијата на Shomers и сор. [132] сугерира дека не постои асоцијација помеѓу цистатинската концентрација и кариес.

Наодите од нашите испитувања за вкупните протеини во плунка од експерименталната група варираат во интервалот $4,50 \pm 3,41$ и во споредба со истите од контролната група значајно беа поголеми ($p < 0,001$). Односот помеѓу тоталните протеини во плунката на децата со млечна дентиција и присуството на денталниот кариес , е со негативна умерено јака значајна корелација ($p < 0,05$), порастот на тоталните протеини во плунката кај децата пратен е со опаѓање на присуството на дентален кариес кај децата.¹⁵

За корелација помеѓу вкупните плунковни протеини и забен кариес кај испитаници со млечните заби Guo и сор. констатирале дека улогата на протеините во кариес инциденцата не е јасна што се разликува од резултатите кои ние ги добивме. Сепак, авторот нагласува дека падот на вкупните протеини, и намалување на антимикробна активност, може да игра улога во инциденца на кариес и на гингивит. [133]

¹⁵Види Резултати, граф.10

Бројни студии ја испитувале поврзаноста помеѓу овие плунковните протеини и гликопротеини и кариес во минатото и ниту една студија не укажала на сигурна поврзаност помеѓу една од компонентите на протеините во плунката и кариес во минатото. [134,135] Значајна корелација било само присуството на Proline-rich protein (PRP) кај испитаници без кариес и тоа било единствениот позитивен наод.[136]

Нивото на антиоксидансите може да се промени како одговор на инфекција, воспаление или болест.[137] Плунковниот антиоксидансен систем составен е од различни ензими (пероксидаза, каталаза, супер дисмутаза оксид, глутатион пероксидаза) и мали молекули (на урична киселина, витамин Е, С) [138] Постојат многу малку малку студии за односот помеѓу антиоксидансниот капацитет во плунката и забниот кариес но Tulunoglu[139] докажал дека вкупната количина на протеини и вкупно ниво на антиоксидант од плунката биле зголемени кај кариес активните деца.

Добиените вредности од испитувањата за вкупните антиоксиданси во плунката кај испитаниците од контролната група варираат од во интервалот $46,16 \pm 29,29$ ммол/л а кај испитаниците од експерименталната група во интервалот $18,76 \pm 11,93$ ммол/л; кај децата од контролната група таа вредност е за $p < 0,001$ ($p = 0,000$) значајно поголема во однос на кај децата од експерименталната група.¹⁶

Односот помеѓу вкупните антиоксиданси во плунката на децата со млечна дентиција и присуството на денталниот кариес е со негативна средно јака значајна корелација ($p < 0,05$) со, порастот на вкупните антиоксиданси во плунката кај децата опаѓа присуството на дентален кариес кај децата.¹⁷

Нашите резултати се во согласност со резултатите на Panjamurthy[140] кој открил дека тоталниот антиоксидантен капацитет е зголемен кај деца со кариес. Иако активноста на плунката е поврзана со зголемена суспензија на протеини и кариогена активност, McDevitt [141] и Battino[142] укажуваат дека разликите во вкупниот антиоксиданс капацитет помеѓу лица со и без кариес не се значајни што се разликува од резултатите кои ние ги добивме.¹⁸

¹⁶Види Резултати таб.9

¹⁷Види Резултати граф.11

Наодите на Uberos[143] укажале дека тоталниот антиоксидантен капацитет на плунката е поголем кај пациенти со кариес кај млечните заби и е значително повисок кај пациенти со 5 или повеќе кариозни заби, тој нагласува дека поради возраста, изложеноста на забите на кариогени агенси и нивото на антиоксиданси во плунката е помала кај лицата со трајни заби и отсуството на кариес е со статистички значајна поврзаност.

Сакаме да нагласиме дека зголемувањето на антиоксидансната активност на плунката е поврзана со зголемување на суспензијата на протеини и кариогена активност. Сепак, повеќе автори укажуваат дека разликите во вкупниот антиоксиданс капацитет помеѓу карис активни и испитаници без кариес не се значајни. [141,142]

Имуноглобулините G и A и секреторниот IgA(sIgA), ја формираат основата на специфичната плунковна одбрана против оралната микробна флора,вклучувајќи ги и мутанс стрептококите. Најмногу изобилува IgG во плунката, како и во другите секрети кај човекот. Во плунката се присатни два IgA a, IgA¹, кој претставува главна компонента на Igs, иако релативата количина на IgA₂ е повисоко во плунката отколку во другите секрети. Кај луѓето, IgG главно е од мајчино потекло е единствениот кој може да се открие во плунката на новороденчињата. [144]

Антибактериското и антивирусно дејство на плунката воглавном се остварува со имуноглобулините од класта IgA, IgG и поретко со IgM.Имајќи во предвид дека плунката е во постојан контакт со сите ткива во устната празнина и дека содржи компоненти со заштитна улога, одржувањето на здравјето на оралната слузокожа и останатите орални ткива, подразбира постојано присаство на овие елементи во физиолошки услови. Саливарните имуноглобулини се неопходни за сочувувањето на сите орални ткива и органи, атоа што имаат огромно антимикуробно дејство. [145,146,147]

Секреторниот имуноглобулин A (sIgA) се покажал како доминантен имуноглобулин пронајден во човечките секрети и мукозните површини.Природно-настанатите sigA антитела на многу различни антигени (орални,очни и респираторни микроорганизми) се присутни во мукозната течност и можат да послужат како голема имунолошка одбрана против инфекции.Секреторниот IgA има неколку ефекторни функции како, аглутинација,преципитација,опсонизација, супресија на инфламација,лековит плазмид,

инхибиција на колонизација и неутрализација на отрови, вируси и ензими ..Секреторниот ИгА е примарен имуноглобулин во обложување на мукозните површини и претставува прва линија на одбрана.[148]

Вредностите кои ние ги добивме за ИгА во плунка кај испитаниците од контролната група варираат во интервалот $139,07 \pm 25,20$ мгр/мл и истите кај испитаниците од експерименталната група варираат во интервалот $120,37 \pm 11,37$ и при тоа значајно е поголема во однос на вредноста во плунката од експерименталната група ($p < 0,001$).¹⁸

Вредностите на ИгГ во плунка кај испитаниците од контролната група варираат во интервалот од $14,51 \pm 1,37$ мгр/мл а истите кај испитаниците од експерименталната група варираа во интервалот од $11,82 \pm 1,34$ мгр/мл, и се значајно е поголема во однос на вредноста на ИгГ во плунката кај децата од експерименталната група ($p < 0,001$).¹⁹

Кај испитаниот однос помеѓу вредностите на имуноглобулин А и Г во плунката на децата со млечна дентиција и присуството на денталниот кариес, утврдена е негативна средно јака значајна корелација ($p < 0,05$), порастот на вредностите на имуноглобулините во плунката кај децата пратен е со опаѓање на присуството на дентален кариес.²⁰

Boltan и McGhee.[149 и 150] објавиле дека степенот на кариес статусот и вкупната концентрација на плунковните ИгА се во негативна корелација, што е еднакво со резултатите кои ние ги добивме но исто така, тие сметаат дека повеќето од лицата кои се со висок кариес ризик имале во плунката и голем број на *S. mutans*. За разлика од нив Cogulu објавил дека нивото на вкупните плунковни ИгА₁ и ИгА₂ антитела на *mutans* стрептококи се релативно еднакви кај децата со и без кариес што се должи на промена во вистинскиот процент и концентрацијата на секреторен ИгА₁ и ИгА во плунката кај деца од раѓање до полнолетство. [151]

Испитувањата на Ваi [152] направени кај 192 деца (98 со повеќе од 5 кариозни заби и

¹⁸Види Резултати ,таб.10

²⁰Види Резултати граф.13и 14

контрола група 94 деца без кариес) на возраст од 42-54 месеци жители од 11 урбани градинки во Пекинг, биле утврдени повисоки вредности IgA кај децата со КРД во споредба од оние деца без кариес, што не е во согласност со резултатите кои ние ги добивме. Авторите заклучиле дека КРД може да е поврзано со зголемување на IgA, лактат дехидрогеназа и лизозим во плунка. Испитувањата на Bagherian и sor[153] направени со цел да се споредат sIgA и IgG во плунка кај деца со КРД и без кариес, укажале дека просечното ниво на концентрација на плунковните sIgA и IgG биле значително поголем кај деца со КРД ($p < 0.05$). Заклучокот бил дека високата концентрација на плунковните имуноглобулини кај деца со КРД може да биде поврзана со зголемено антигенско оптоварување, што доведува до високо производство на антитела.

Структурата на забите (емајл, дентин) се однесува како мембрана за јонска размена и обезбедување на постојана размена од оралниот флуид помеѓу орална и денталната пулпа. Јонската размена, која се случува во емајлот, овозможува замена на јони од кристалната структура на хидроксиапатит, која може да доведе до промени на отпорот емајлот во кисела средина.

Плунковни секретите според Нау [154] се презаситени со калциум и фосфат, но спонтани преципитации од плунката на забниот емајл нормално не се појавуваат. Оваа неочекувана стабилност е посредувана од страна на група на плунковни протеини, како што се, статерин, PRPs, цистатини и хистатини. Овие протеини се разликуваат од другите одбранбени протеини со што имаат специфична функција само за оралната средина т.е. одржување на хомеостазата при презаситеност од плунка и овие се мултифункционални во тоа што тие се делумно одговорни за капацитетот на реминерализација на плунката, но исто така се во интеракција и со некои микроорганизми.[155]

Неорганските компоненти на плунката се плунковните катјони најчесто Ca, Na, K и анјонит каде спаѓаат хлориди, флуориди, фосфати, сулфати, карбонати, нитрати и сл. Флуор во плунковна секреција претставува 60 до 70% од нивото во крвта; и области каде што водата за пиење содржи помалку од 0,2 ppm флуориди (10 μM), концентрацијата на плунковните не надминува 1 μM (0.2 ppm fluoride)г. Плунковните флуоридни јони ги блокираат јоните на калциум и магнезиум. Калциум флуорид е нерастворлив во

неутрална рН што се должи на калциум фосфатот. Кога вредноста на рН во плунката паѓа под 5, флуоридите почнуваат постепено да се ослободуваат.[156]

Особен интерес претставува Са и фосфатните јони од плунка, поради нивниот специфичен однос кон забните супстанции. Плунковни фосфати имаат важна антикариогена улога со своето учество во состав на плунковните пуферни системи, потоа одржување на стабилноста на минерална содржина на заби во процесот на деминерализација и реминерализација.

Околу 60% од плунковниот калциум е во јонска форма а остатокот се комбинира во хемиски реакции најчесто со протеините. Вкупно плунковната концентрација на калциум е, во просек, 1 -3 mM. Јонизиран калциум има најважна улога, во одредувањето на рамнотежата помеѓу калциум фосфат од забните супстанции и плунката и плакот.[157]

Вредноста на калциумот во плунката кај нашите испитаници од експерименталната група е поголема него во контролната група, меѓутоа разликата за $p > 0,05$ и не е значајна.²⁰

Односот помеѓу вредностите на калциумот во плунката на децата со млечна дентиција и присуството на денталниот кариес е со умерено слаба незначајна корелација ($p > 0,05$), порастот на вредностите на калциумот во плунката го следи и пораст на присуството на дентален кариес кај децата.²¹

Вредноста на магнезиумот во плунката кај децата од контролната група е поголема него во експерименталната група, меѓутоа разликата за $p > 0,05$ и не е значајна.²²

Односот помеѓу вредностите на магнезиум во плунката кај децата со млечна дентиција и присуството на денталниот кариес е со негативно умерена слаба незначајна корелација ($p > 0,05$), порастот на вредностите на магнезиум во плунката го следи и пад на вредностите за дентален кариес кај децата.²³

Концентрацијата Са се зголемува со пад на рН вредноста на плунката. Во неутрална рН, јонизираниот калциум претставува 50% од вкупниот плунковен калциум, но со пад на

^{20,21} Види Резултати, таб.10 и граф.15

^{22,23}Види Резултатитаб 11 граф.16

вредноста на рН под 4, плунковниот калциумот во јонизиран форма се зголемува, со што е во можност директно да предизвика или стопира на развиток на лезии на забите. Нејонизираниот калциум е во сооднос 10-20% со фосфатите и бикарбонати, помалку од 10% е поврзани со органски соединенија со ниска молекуларна тежина, и 10-30%, во врска со макромолекуларни органски соединенија. Мал дел од нејонизираниот калциум е поврзани со плунковна амилаза како ензимски кофактор.[158]

Испитувањата на Hegde[159] кај 90 деца од градинки на возраст од 5 години, помогнале авторот да дојде до заклучок дека саливарното ниво на калциум е повисоки во групата деца со кариес во споредба со децата без кариес ($p < 0.001$), а идентични резултати добил и Shahrabi[160] кои во своето испитување вклучил по 75 деца на возраст од 3-5 години со и без кариес, и каде калциумот во плунката помеѓу двете групи се разликувал за $p > 0.05$ во корист на групата деца со кариес.

Намалувањето на Са и Mg јони во плунката е силно зависна од зголемувањето на плунковниот проток. Калциумот и фосфатите се меѓу главните плунковните аноргански состојки вклучени во одржувањето на структурите забите.[161]

За да се утврди врска помеѓу плунковните калциум и процесите на појава кариес мора да бидат анализирани бројот и вириленцијата на бактериите во плакот и плунката, зошто таму нивното присуство ја намалува рН вредноста нагласува Malamud[162]. Киселините кои се формираат во бактерискиот плак се разредуваат и отстранети од страна на дифузијата на плунката или се трансформираат во послаби киселини, неутрализиранни од плунковните пуферски системи како што се бикарбонати и калциум фосфати. Тие може да се неутрализираат и на ниво на плакот преку фосфати на протеини и калциум. Денталниот плак делува како бариера, за задржување на јоните на калциум, фосфат и флуорид ослободени со деминерализација на емајлот.

Плунковните калциум, со дифузија може да се инкорпорира во органска матрица на плакот. Експериментално било утврдено дека денталниот плак содржи инхибитори на таложеење на калциум фосфат. Механизмите кои го регулираат плунковното депонирање на калциумови и фосфатни јони, се директно зависи од рН на плунката. Критички рН се

јавува кога плунката не е презаситени со јони на калциум и фосфати и емајл станува порозен. Значителното намалување на локалата рН ја менува хемиската рамнотежа на површината на забите, ја зголемува растворливоста на хидроксил апатитот и исчезнува само сатурацијата на плунката со јони на калциум, фосфати и бикарбонати за околу 10 - 30%, што доведува до исчезнување на макромолекуларни органски соединенија. [163]

Iga и Ralph[164] од паротидната плунка собрале примероци од 100 деца од 3-5 годишна возраст кои ги исптувале стапката на проток и концентрација на калциум, магнезиум и фосфор и при тоа го нотирале и кеп-от. Резултатите кои ги добиле биле дека кеп-от бил придружуван од значително пониски концентрации на плунковене калциум($P < 0.01$) и фосфор ($P < 0.05$) а нивото на магнезиум било , помало за 11% .Концентрациите на калциум, фосфор и магнезиум во нестимулирани паротидната плунката биле во негативна корелација ($p < 0.01$) со стапка проток на плунката.Авторите сметаат дека наодите се солидна база да се потврди хипотезата дека покачени нивоа на калциум и фосфор во плунката кај децата се елементи во прилог за заштита против кариес што е во сооднос со резултатите од нашите истражувања.

Плунката во контакт со забите е презаситена со калциум и фосфат споредено со вкупните нивоа на минерали во емајлот. Бројот на калциумови и фосфатни јони во плакта е поголем отколку во плунката. Со опаѓањена рН од бактериските киселини, нивото на концентрација на калциум и фосфат опаѓа и ризикот од деминерализација се зголемува. Бидејќи не постои точно одредено ниво на рН што би предизвикало деминерализација, границата од 5.5-5.0 се смета за критична. [165]

Сакаме да резимираме , од она што досега го сретнавме во литературата дека лицата кои се созголемено ниво на неоргански калциум, фосфати, висока рН вредности во плунката, зголемена стапка на проток, и лоша орална хигиена се изложени на поголем ризик за развој на кариес . Со зголемување на калциумот, нивото на калциум во плакот се зголемува и обезбедува на калциум за реминерализација. Меѓутоа, кај лица каде спометатите параметри се намалени изложени се на зголемен ризик од развој на кариес и појава на деминерализација на емајлот.

Усната шуплина има над 700бактериски видови. [166]Додека поголемиот дел од нив се нормални / коменсални бактерии, некои од нив се опортунистички патогени одговорни за

развој на орални бактериски инфективни процеси како што се денталниот кариес и промени на парадонтот.[167]. Плунката како течност која циркулира во устата е силно оптоварена со бактерии (108-109 cfu/ml). Овие плунковите бактерии го формираат составот на оралната бактериска флора и можат да послужат како индикатор на статусот на здравјето и болеста на усната шуплина, затоа што, бројот на плунковите бактерии често се користи за проценка на ризик од кариес [168].

Лактобацилите биле првите микроорганизми кои биле поврзани и споменати како причинители за дентален кариес. Бројот на *Lactobacillus* претставува број на лактобацилите присутни во 1 мл на плунка (CFU / ml), и се користи за да се утврди ефикасноста на диететски мерки или да се оцени ризикот од кариес. Овој податок може да се користи самостојно или во комбинација со други поврзани параметри [169]. Shi и сор.[168] посочиле дека бројот на лактобацилите во плунката е подобар критериум за проценка на кариес од онаа на *Streptococcus mutans* иако се во тесна корелација со кариес.

Кај децата, учеството на лактобацилите во појавата на кариесот е неоспорна. Сепак, тие се наоѓаат во помала количина од *Streptococcus mutans* и не се наоѓаат во почетната кариозна лезија, и присуството на овие микроорганизми, исто така, зависи од големината на кавитетот, тие се побројни во средни и големи кавитети[170].

Резултати кои ги добивме за меѓусебната зависност на *Lactobacillus* во плунката на децата со млечна дентиција и кеп индексот, укажаа дека од 38(51,35%) деца кај кои е утврдено мало консумирање на ферментирани јаглени хидрати и кариогена исхрана, 17(22,97%) деца биле со присуство на дентален кариес а 21(28,38%) деца немале присуство на дентален кариес.

Од 28(37,84%) деца кај кои е утврдено умерено консумирање на ферментирани јаглени хидрати и кариогена исхрана, 18(24,32%) деца биле со присуство на дентален кариес а 10(13,51%) деца немале присуство на дентален кариес.²⁴

Вкупно 8(10,81%) деца со присутен дентален кариес консумирале високо ферментирани јаглени хидрати и кариогена исхрана.²⁴

Во прикажаната дистрибуција на податоците кои се однесуваат на присуството на *Lactobacillus* во плунката на децата со млечна дентиција и кеп-от постои значајна разлика ($p < 0,01$).²⁴

Резултатите кои се однесуваат на предиктивните вредности на *Lactobacillus* во плунката на децата со млечна дентиција за присуството на дентален кариес постои значајна поврзаност ($p < 0,01$).²⁴

При утврдувањето на значајноста на придонесот за присуство на дентален кариес на секоја компонента, утврдено е дека поголемо незначајно влијание има умереното консумирање на ферментирани јаглени хидрати и кариогена исхрана ($p > 0,05$) а консумирањето на високо ферментирани јаглени хидратаи и кариогена има незначајно предиктивно влијание исхрана ($p > 0,05$).²⁴

Како референтна категорија земено е мало консумирање на ферментирани јаглени хидрати и кариогена исхрана.

Децата кои имаат умереното консумирање на ферментирани јаглени хидрати и кариогена исхрана во однос на децата кои имаат мало консумирање на ферментирани јаглени хидрати и кариогена исхрана имаат за 2,22 пати (поголема веројатност за присуство на дентален кариес, меѓутоа укажувањето не е значајно ($p > 0,05$)).²⁴

Студијата спроведена од Bretz WA et al [172] меѓу 3-6 години деца од Бразил, покажа дека 70% од децата имале умерени до високи нивоа на плунковните лактобацили висока корелација со преваленцата кариес, а истото го констатирал и Sakeenabi. [173] што се разликува од резултатите кои ние ги добивме.

Врската помеѓу појавата на мутанс стрептококите и појавата на денталниот кариес кај младите деца е предмет на долгогодишни истражувања. Повеќе истражувања покажале дека децата кои се изложени на колонизација со мутанс стрептококи во првите години од животот се изложени на поголем ризик за развој на дентален кариес од оние деца кај кои

²⁴Види Резултати, таб. 28.1.

колонизацијата на бактериите била подоцна (Alaluusua и Renkonen, 1983; Caufield et al., 1993). Степенот на колонизација на мутанс стрептококите, според Li често е во корелација со плунковните нивоа на мутанс стрептококите на мајката и откако ќе се појават се смета дека тие тешко можат да се отстранат и е овозможен процесот за појава на кариес.

S. mutans ја сочинуваат седум видови бактерии тесно поврзани со едно име мутанс стрептококи. Примарните живеалишта за *S. mutans* се устата, грлото и цревата. [175] Нивните особини, како што се адхезија на површината на емајлот, производство на кисели метаболити, капацитетот да се изгради резерви на гликоген и способноста да се синтетизираат екстрацелуларниот полисахариди се причина за појава на забниот кариес [176]. Стрептококус мутанс и стрептококус собринус имаат централна улога во настанувањето на кариес, бидејќи тие може да се составен дел на плунковната пеликула на емајл и на плакот [177]. Mutans стрептококи и лактобацили се производители на киселини, а со тоа да предизвика кисела средина создавањето на ризик од кариес. Најчесто, појавата на *S. mutans* во шуплините на забот е проследено со кариес по 6-24 месеци. Ацидогените *S. mutans* и *S. sobrinus* можат да формираат екстрацелуларни полисахариди, во присуство на сахароза, но исто така и од фруктоза и гликоза, кај кои изобилуваат со енергија потребна за синтеза на ЕЦП кои се важен фактор за кариогеноста на кариогените *S. Mutans*. [178]

Резултатите кои ние ги добивме од нашите истражувања а се однесуваат на предиктивните вредности на детектираните *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sobrinus*, *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus mitis* во плунката кај децата со млечни заби за присуството на дентален кариес укажуваат дека помеѓу детектираните бактерии во плунката и присуството на денталниот кариес постои значајна поврзаност ($p < 0,001$).²⁵

При утврдувањето на значајноста на придонесот за присуство на дентален кариес на секоја бактерија, утврдено е дека најголемо влијание има *S. mitis* ($p < 0,01$), *S. salivarius* ($p < 0,01$), *S. mutans* ($p > 0,05$) а најслабо е влијанието на *S. sobrinus* ($p > 0,05$).

²⁵Види Резултати, таб.25

Децата во чија плунка е детектиран *S.mitis* во однос на децата во чија плунка не е детектиран *S.mitis* имаат за 8,30 пати значајно поголема веројатност за присуство на дентален кариес.²⁶

Децата во чија плунка е детектиран *S.salivarius* во однос на децата во чија плунка не е детектиран *S.salivarius* имаат за 5,44 пати значајно поголема веројатност за присуство на дентален кариес.²⁶

Децата во чија плунка е детектиран *S.mutans* во однос на децата во чија плунка не е детектиран *S.mutans* имаат за 3,05 пати поголема веројатност за присуство на дентален кариес, меѓутоа делувањето на *S.mutans* за $p > 0,05$ ($p = 0,37$) не е значајно.²⁶

Децата во чија плунка е детектиран *S.sobrinus* во однос на децата во чија плунка не е детектиран *S.sobrinus* имаат за 1,85 пати поголема веројатност за присуство на дентален кариес, меѓутоа делувањето на *S.sobrinus* за $p > 0,05$ ($p = 0,60$) не е значајно.²⁶

Испитувања направени од Oda [244] кај деца од предучилишна и училишна возраст за поврзаноста на *Streptococcus mutans* и *Streptococcus sobrinus* и забниот кариес кој укажале дека истите биле присутни во 38,3% и 68,0%, соодветно, додека 14,8% биле позитивни само за *S. mutans*, 44,5% само за *S. sobrinus*, и при тоа учениците каде бил присатен *S. mutans* и *S. sobrinus* имаат значително повисоко ниво на кариозни лезии кај двете дентиции во споредба со оние кај кои бил изолиран само *S. mutans* ($P < 0,05$)

Бактериите поврзани со појава на кариес кај луѓето се опортунистички патогени бактерии, кои се наоѓаат најчесто како жители на оралната флора кај лица без кариес и ја изразуваат својата патогеност само под одредени услови на животната средина. Beighton сугерира дека *Streptococcus mutans* и *Streptococcus sobrinus*, се два вида на *mutans* стрептококи најзначајните за појава на кариес кај луѓето и студиите за микробиолошка екологија на кариес се насочени главно на овие видови. *Streptococcus mutans* и *S. sobrinus*, се сметаат за главни етиолошки агенси за појава на забниот кариес кај луѓето.

²⁶Види Резултати, таб.26

Хипотезата која си ја поставивем за утврдување на однос на испитуваните параметри со појавата на денталниот кариес кај децата со млечна дентиција утврдено е постоење на многу јака значајна корелација ($p < 0,001$).

На испитаниот однос најголемо влијание има имуноглобулин Г, потоа имуноглобулин А, следи вкупниот антиоксидансен, па ОХИ индексот, магнезиумот а најслабо е влијанието на вкупните протеини.

Masuda и сор [181] со цел да спроведат анализа на ризикот за кариес на млечните заби кај деца на возраст од 6 години следени биле резултати од 10929 труда собрани од литературата идентификувани со електронско пребарување при што сумарно авторите дошле до заклучок дека со фактори поврзани со инциденцата на кариес најчесто биле S. Mutans кои е присатен во устната празнина уште од раѓањето чие негативно дејство може да биде компензирано со некариогена исхрана, добра орална хигиена и контрола на плакот. [173]

Ова значи дека компензаторните механизми на факторите кои го штитат забите од кариес секогаш треба да ни бидат на ум при препораките како треба да се сочуваат забите здрави.

6.2. Испитаници со трајна дентиција

Без разлика на напредокот во науката и техниката сепак денталниот кариес сеуште останува постојан и голем здравствен проблем низ целиот свет и ги опфаќа луѓето од сите возрасти, а особено децата кај кои се јавува се почесто.

Постојат бројни информации за инциденцата и преваленцата на денталниот кариес, од кои можеме да заклучиме дека истиот е релативно повисок кај децата од земјите во развој во споредба со истата кај децата на иста возраст во развиените земји, каде во последните десет години, е забележан значителен пад особено меѓу децата од повеќе развиени земји во Европа и САД. [182,183]. Авторите нагласуваат дека влијанието на флуоридите е еден од највлијателните фактори одговорени за видното намалување на денталниот кариесот особено кај децата, но не го исклучуваат неговото влијание и кај возрасните

Испитувањата за вредностите на КЕП индексот варираат во интервалот $2,35 \pm 1,12$; при тоа поодделно за секоја компонента за кариес варираат во интервалот $0,68 \pm 0,69$, за

екстрахирани заби варираат во интервалот $0,25 \pm 0,44$ и за плобирани варираат во интервалот $1,43 \pm 1,11$.²⁸

Вредностите на денталниот кариес по површини варираат во интервалот $3,25 \pm 1,71$; при тоа за кариес по површини истите варираат во интервалот $0,98 \pm 0,99$ и за пломбирани заби варираат во интервалот $2,23 \pm 1,62$.²⁸

Податоците кои се однесуваат на интензитетот на денталниот кариес кај децата со трајна дентиција во експерименталната група од вкупно 40(56,30%) деца, 32(45,10%) деца имале низок кариес ризик (1,0-2,4), 1(1,40%) дете имало умерен кариес ризик (2,5-3,8) а 7(9,90%) деца имале висок кариес ризик(3,9-5,5) и во споредба со контролната група каде испитаниците беа без дентален кариес и со многу низок кариес ризик постои значајна разлика помеѓу двете групи ($p < 0,001$)²⁹

Резултатите кои ги добил Nurelhuda и сор. [184] укажуваат на ниска преваленца на кариес меѓу 12-годишни деца од Картум(24% од децата) и потенцира дека влијанието на социо-економскиот статус како индикатор на ризик за оралното здравје потоа на подобрување на статусот на исхрана и зголемената свест за значењето на оралната хигиена го подобриле денталното здравје кај децата што не е случај и со нашите испитаници .

Анализата спроведена од Светската здравствена организација покажа дека се прикажуваат неточни податоци за дистрибуцијата на кариес во многу земји, што е значителен потенцирано за 12-годишна возраст кај која се уште има високи или дури и многу високи вредности на DMFT.[185] Во светот, околу 2.43 милијарди луѓе (36% од населението) имаат кариес во трајни заби. Оваа болест е најчеста во земјите од Латинска Америка, земјите од Блискиот Исток и Јужна Азија, а најмалку е застапена во Кина [186] од тие податоци за жал не се амнестирани и испитаниците кои ги вклучивме во истражувањето. Она што можеме да кажеме за одредување на кариес ризик, е можноста дека во период кои следи може да се јави нов кариес но во непроменти услови и фактори кои биле

²⁸Види Резултати ,таб.49,таб.50,граф.21

²⁹Види Резултати ,таб.51

одговорни за појава на истиот ,а при тоа од големо значење се добиените резултати кои можат да се користат како насоки за потреба од дополнителни дијагностички процедури, одредување на временски интервали за посета на стоматолог и за примена на конкретни и соодветни превентивни мерки, кои директно ќе делуваат на етиолошките фактори одговорни за појава на кариесот

Со цел да се сумираат систематски докази во врска со асоцијација помеѓу инциденцата и преваленцата на кариес направени биле истражувања за врската помеѓу социо-економски статус и четкањето на забите. За таа цел биле идентификувани 3138 апстракти и 272 трудови . После обработката на резултатите добиени биле прилично силни докази за обратен однос помеѓу СЕС и преваленцата на кариес кај децата кои имале помалку од дванаесет години. Доказите за овој однос биле послаби за постарите деца и за возрасните. Исто така биле детектирани и слаби докази дека четкањето на забите го спречува развикот на забниот кариес, но не откриле со сигурност дали ефектите од четкањето на забите се должело на употребата на флуориди во пастите за заби или од механичкото отстранување на плакот од забните површини.

Залкучокот бил дека треба да се направи исцрпна анализа на односот помеѓу СЕС и ризикот од кариес, да се идентификуваат факторите на ризик поврзани со СЕС и дентален кариес, четкањето на забите треба да продолжи да се препорачува како мерка за спречување на забен кариес, особено со користење на флуориди паста. [187]

Податоци за социо-економскиот статус на децата со трајни заби од експерименталната група ,10(14,10%) деца биле со низок социо-економскиот статус, 16(22,50%) со среден а 14(19,70%) деца имале висок социо-економскиот статус. Во контролната група сите 31(41,90%) деца биле со среден социо-економскиот статус, и статистички постои значајна разлика помеѓу двете групи испитаници($p < 0,001$).³⁰

Податоците кои се однесуваат на земените оброци во текот на денот кај испитаниците од експерименталната група од вкупно 40(56,30%) деца, 26(36,60%) деца во текот на денот

³⁰Иди Резултати, таб.30

земале 3 оброка а 14(19,70%) земале од 4-5 оброка дневно. Во контролната група од вкупно 31(43,70%) дете, 25(35,20%) деца во текот на денот земале 3 оброка а 6(8,50%) земале од 4-5 оброка дневно. Иако резултатите се разликуваат сепак непостои значајна разлика помеѓу двете групи ($p > 0,05$).³¹

Резултатите за навиката на децата за одење кај стоматолог кај испитниците во експерименталната група од вкупно 40(56,30%) деца, 35(49,30%) деца кај стоматолог оделе инцидентно а 5(7,00%) деца редовно оделе кај стоматолог. Во контролната група од вкупно 31(43,70%) деца, 16(22,50%) кај стоматолог оделе инцидентно а 15(21,10%) деца редовно и при тоа постои значајна разлика помеѓу двете групи ($p < 0,01$).³²

Податоците за честотата на четкање заби кај децата со трајна дентиција, укажаа дека во експерименталната група од вкупно 40(56,30%) деца, 3(4,20%) деца ги четкале забите помалку од еднаш на ден, 10(14,10%) деца ги четкале забите еднаш на ден а 27(38,00%) деца ги четкале забите 2-3 пати дневно. Во контролната група од вкупно 31(43,70%) деца, 5(7,00%) деца ги четкале забите еднаш на ден а 26(36,60%) деца ги четкале забите 2-3 пати дневно. Иако резултатите се разликуваат сепак нема значајна разлика ($p > 0,05$).³³

Односот помеѓу социо-економскиот статус на децата со трајна дентиција и интензитетот на деналниот кариес е слаба незначајна корелација. Имено, со порастот на социо-економскиот статус на децата со трајна дентиција присуството на денален кариес кај децата се зголемува.³²

Вкупно 3(4,23%) деца биле слабинеухранети, од нив 2(2,82%) деца биле со денален кариес а 1(1,41%) дете немало кариес. Со нормална тежина биле 52(73,24%) деца, од нив 29(40,85%) деца биле со денален кариес а 23(32,39%) немале. Вкупно 5(7,04%) деца биле со зголемена тежина, од нив 2(2,82%) деца биле со кариес а 3(4,23%) деца немале

³¹Види Резултати, таб. 32, граф. 25

³²Види Резултати, таб. 51

кариес. Со прекумерна тежина била утврдена кај 11(15,49%) деца, од нив 7(9,86%) деца биле со присуство на дентален кариес а 4(5,63%) деца биле без кариес.

Во прикажаната дистрибуција на податоци кои се однесуваат на исхранетоста кај децата со трајна дентиција во однос на присуството на дентален кариес, нема значајна разлика помеѓу двете групи. ($p > 0,05$)

Beltrán-et Valladares al. [188] во студијата за децата од Мексико на возраст меѓу 6 и 9 години, 81,6% од нив миенето на забите било најмалку еднаш на ден, а 18,4% - помалку од 7 пати неделно што е во согласност со резултатите кои ние ги добивме. Испитувањата, кај 2481 грчки деца и адолесценти на возраст од 12 и 15 години, од кои 51,8% и, соодветно 43,6%, не користеле пасти кои содржат флуор.[189]

Резултатите за примената на за флуор профилакса во експерименталната група од вкупно 40(56,30%) деца, 11(15,50%) деца не применувале флуор профилакса а 29(40,80%) деца како профилакса применувале пасти со флуор. Во контролната група сите 31(43,70%) деца како профилакса од дентален кариес применувале пасти со флуор, и при тоа резултатите сугерираат на постоење значајна разлика помеѓу двете групи($p < 0,01$), што е во согласност со испитувањата направени кај грчки деца и адолесценти.³⁴

Резултатите за испитаниот однос помеѓу социо-економскиот статус на децата со трајна дентиција и интензитетот на денталниот кариес, утврдена е слаба незначајна корелација, со порастот на социо-економскиот статус на децата со трајна дентиција присуството на дентален кариес се зголемува ($p > 0,05$).

Социо-економски фактори јасно влијаат врз појавата на денталниот кариес кариес и според Gerdin[190] лицата со понизок социо-економски статус и под линијата на сиромаштија, без разлика дали живеат во соседство со семејства со добра социо-економска состојба и посетуваат приватни училишта, поврзан со повисокит индекси на кариес. Marshall[191] потенцира фактори како што се ниско ниво на едукација на родителите, етничка припадност, ограничен пристап до услуги и поддршка, поврзани со

³⁴Види Резултати, таб.34

рурарни подрачја, исто така се поврзани со повисоки стапки на кариес. Сепак, авторот смета дека денталниот кариес не е ограничен само на оние од низок СЕС, зошто децата од средно европските земји, чии родители имаат високи месечни приходи и полесен пристап до јагленохидратна храна и зголемено изложувањето на ферментабилни јаглехидрати можат да го зголемат ризикот кон кариес. Ове резултати се разликуваат од оние кои ние ги добивме каде не можевме да значајна поврзаност помеѓу двата испитувани параметри.

Нашите истражувања се во согласност со истражувањата на Zukanović[133], од 2005 година во БиХ, каде во Сараево кај дванаесетгодишните деца со различен социо-економски статус имаат и разлики во ризикот од кариес, односно, децата со низок социо-економски статус, имаат поголем ризик да добијат кариес с за $p < 0,001$, и со истражувањата на Subramanian и сор. [192], кои врз база на свои истражувања дошле до заклучок дека важни показатели за висок кариес ризик се потрошивачката на шеќери, посети на стоматолог и промомоција за одржување на добро орално здравје што го поврзуваат со СЕС.

Секако дека еден од одлучувачките фактори во развитокот на кариесот е исхраната, особено кај индивидуи каде отсаствува оралната хигиена и флуор профилакса. Постојат цврсти докази дека земањето повеќе оброци во текот на денот се директна причина за појава на кариес.

Промените во начинот на исхрана и начинот на живот, од средината на 1990-тите години, како што се зголемување на изобилство и пристап до висока калорична јаглени хидрати богати со храна и пијалаци, може да помогне во разјаснувањето за зголемувањето на преваленцијата на забниот кариес и дебелина. Сепак, не сите истражувања покажаале позитивна асоцијација помеѓу БМИ и забниот кариес; некои студии сугерираат дека постои врска, [193] и многу други дека врската е инверзната. [194]

Резултатите од нашите истражувања кои се однесуваат на исхранетоста кај децата со трајна дентиција во однос на присуството на дентален кариес од вкупно 3(4,23%) деца биле слаби, од нив 2(2,82%) деца биле со дентален кариес а 1(1,41%) дете без присуство на дентален кариес. Со нормална тежина биле 52(73,24%) деца, од нив 29(40,85%) деца

биле со дентален кариес а 23(32,39%) деца немале дентален кариес. Вкупно 5(7,04%) деца биле со зголемена тежина, од нив 2(2,82%) деца биле со присуство на дентален кариес а 3(4,23%) деца немале дентален кариес. Дебелина била утврдена кај 11(15,49%) деца, од нив 7(9,86%) деца биле со дентален кариес а 4(5,63%) деца немале дентален кариес.

Во прикажаната дистрибуција на податоци кои се однесуваат на исхранетоста кај децата со трајна дентиција во однос на присуството на дентален кариес, нема значајна разлика помеѓу двете групи $p > 0,05$.³⁴

Предиктивните вредности на исхранетоста и КЕП индексот укажаа дека нема значајна поврзаност $p > 0,05$.

При утврдувањето на значајноста на придонесот за присуство на дентален кариес на секоја компонента, утврдено е дека најголемо влијание има зголемената тежина ($p > 0,05$), потоа нормалната тежина ($p > 0,05$) а најслабо е влијанието на намалената тежина ($p > 0,05$).

Како референтна категорија земена е дебелината.

Децата со зголемена тежина во однос со децата со зголемена тежина имаат за 0,38 пати помала веројатност да развијат дентален кариес, меѓутоа укажувањето не е значајно за $p > 0,05$. Децата со нормална тежина во однос со тие со зголемена тежина имаат за 0,72 пати помала веројатност да развијат дентален кариес, меѓутоа укажувањето не е значајно за $p > 0,05$. Децата со намалена тежина во однос со децата со зголемена тежина деца имаат за 1,14 пати поголема веројатност да развијат дентален кариес, меѓутоа укажувањето не е значајно за $p > 0,05$.³⁵

Постојат докази дека забниот кариес се поврзува и со висок и низок степен БМИ. Иако точната природа на многу автори останува нејасно, можно е дека различни фактори кои се вклучени во развојот на кариес кај децата со висок и низок БМИ да се вклучат и високи и ниски социо-економски слоеви.

³⁴Види Резултати, таб.35

³⁵Види Резултати, таб.52.1.

Нашите резултати се во согласност со наодите цитирани и во други студии [195.196] кои испитувањата ги правеле во различни популациони групи каде била констатирана поврзаност помеѓу дебелината и забениот кариес кај трајната дентиција..

Во испитувањата на Jong-Lenters и сор.[197] за поврзаноста на прекумерната тежина и денгалниот кариес, не биле пронајдени статистички значајни разлики меѓу средната вредност DMFT или DMFS и групите испитаници со нормална тежина и со прекумерна тежина. Нивната хипотеза да се најде позитивна асоцијација помеѓу индексот на телесна маса и забен кариес кај деца на возраст од 5-8 години авторите не ја подржале.

Lang [198] во врска со оралното здравје потсетува на Европската Работилница од 1998 година, за контрола на механичко отстранување на денгалниот плак, каде е одобрена дадена следнава изјава: "Четириесет години на експериментални истражувања, клинички испитувања и пилот проекти во различни географски и социјални средини потврдија дека ефикасно отстранување на денгалниот плак и спроведување добра орална хигиена е од суштинско значење за оралното здравје низ животот. Затоа, ние препорачуваме тие да се најдат експлицитно во мерки за промоција на национално и локално ниво во секор општество".

Вредностите кои ги добивме со истражувањата кои ги направивме за ОХИ кај испитаниците од контролната група варираат во интервалот $0,87 \pm 0,76$ кај испитаниците од експерименталната група варираат во интервалот $1,15 \pm 0,74$ и е незначајно е поголема во однос на вредноста на ОХИ индексот во плунката кај децата од контролната група ($p > 0,05$). При единечно зголемување на вредноста на ОХИ индексот вредноста на КЕП индексот незначајно се намалува за $p > 0,05$, при непроменети вредности на останатите анализирани параметри.³⁵

Целта на истражувањето на Yee [200] била отценката на оралната хигиена на 600 деца со од Sunsari, Непал од 12-13, со симплифицираниот индекс кај кој ОХИ-S кој во просек изнесувал 0,98 кај децата од 12 години а 1,34 за деца од 13 години што било значајно

³⁵Види Резултати, таб.52

($p < 0,005$) што е во согласност со резултатите кои ние ги добивме .

Испитувањата на Sogi[201] на 2007 деца на возраст од 12 и 13 години, избрани по пат на стратифициран случаен примерок биле насочени кон утврдување на статусот на кариес и оралната хигиена и не постоела значајна разлика во средните вредности на ОХИ индексот помеѓу двете возрасти.

Litt [202] објавил дека децата од училишна возраст кои имале навика миењето на забите, 49% од нив , користеле паста за заби со флуориди и значително биле без кариес ($p = 0,0057$), во споредба со 46% од децата кои користеле брендирани пасти за заби наменети за возрасни и со ниска флуоридна содржина, и нагласува дека, во Хонг Конг пастите за заби воглавном биле со ниска содржина на флуор.

Познато е дека количеството на излучена плунка директно влијае на денталниот кариес кај лица со ризик за настанок на ова заболување. Зголеменото лачење овозможува поефикасно отстранување на заостанати честички од храната во устната празнина, самочистење.

Со зголемување на количеството на плунката се зголемува и концентрацијата на бикарбонати, главните пуфери во плунката а со тоа се смалува и штетниот ефект на киселите производи од храната.

Резултатите за количеството на стимулирана плунка кои ние ги добивме кај децата со трајни заби од експерименталната група од вкупно 40(56,30%) деца, 28(39,40%) деца имале нормална секреција на плунка ($> 1,1$ мл/мин) а 12(16,90%) деца имале благо намалена секреција на плунка (0,9- 1,1 мл/мин). Во контролната група од вкупно 31(43,70%) деца, 16(22,50%) деца имале нормална секреција на плунка ($> 1,1$ мл/мин) а 15(21,10%) биле со благо намалена секреција на плунка (0,9- 1,1 мл/мин). Во прикажаната дистрибуција на податоци во “стимулирана” плунка кај децата, нема значајна разлика помеѓу двете групи ($p > 0,05$).³⁶

Податоците кои се однесуваат на присуството на дентален кариес во однос на протокот на стимулирана плунка кај децата со трајни заби, од 44(61,97%) деца кои имале нормална

³⁶Види Резултати, таб.38

секреција на плунка ($> 1,1$ мл/мин), 28(39,44%) деца биле со дентален кариес а 16(22,54%) деца немале дентален кариес. Кај 27(38,03%) деца кои имале благо намалена секреција на плунка(0,9-1,1 мл/мин), 12(16,90%) деца биле со дентален кариес а 15(21,13%) деца немале дентален кариес. Дистрибуција на податоци укажа дека нема значајна разлика во присуството на дентален кариес во врска со протокот плунка ($p > 0,05$).³⁷

Плунковниот проток според Tenover[203] е несомнено еден од најважните параметри за кариостатска активност или индиректно вклучен како ефикасен каде од брзината на плунковниот проток зависат други плунковните параметри. Протокот како таков нема линеарна поврзаност со појавата на забениот кариес но се чини дека постои индивидуалена долана граница која е одлучувачка за зголемена активност на кариес. Оваа граница варира помеѓу различни лица и затоа т.н. нормални вредности за нестимулиран или стимулиран проток на плунка се повеќе се сигурни вредности на ниво на популација отколку кај поединци за скрининг цели. Сепак редовното следење на брзината на протокот на плунката кај секој поединец е од голема клиничка вредност и тоа со само едно мерење на напречниот пресек .

Испитувањата направени од Dong кај 48 испитаници од 12 -18 години со кариес и без кариес покажале пониска рН вредности кај испитаниците со кариес и авторот сугерира дека деминерализација на емајлот зависи од фреквенцијата на ацидогени епизоди кои може да бидат причина во прогресија на кариесот [204] Исто така тој констатирал дека стапката на плунковните проток била повисока кај испитаници со намален кариес што е во согласност со резултатите кои ние ги добивме.

За обележување се испитувањата на Lenander-Lumikari и сор. [205] за протокот, рН, и Са во плунката и констатирал дека истите се со помали вредности кај децата кај кои е присутен кариес во споредба со децата без кариес ,меѓутоа разликите не биле значајни. Авторите нагласуваат дека во принцип, поголем плунковен повисок пуферски капацитет и побрзо чистење ,доведуваат до намалување на бактериските влијанија.

Резултатите од студиите спроведени од Russell et al. [206] и Parvinen [207], покажале

³⁷Види Резултати ,таб.54

дека денталниот кариес најверојатно најчеста е последица на хипосаливација. За разлика од горенаведеното, студите спроведени од Kwon и sor[208], укажале дека нема корелација помеѓу секрецијата на плунковниот проток и активноста на кариесот.

Плунковната рН смета Tepovuo[203] дека има само слаба негативна асоцијација со кариес активност и авторот нагласува дека е од поголемо клиничко значење на ниво на населението а кај поединци е вклучен како одлучувачки за процеси кои учествуваат во појава на кариес во рамките на или под денталниот плак и повеќе се обрнува внимание за скрининг на дентални ерозии. Во процесите де-и реминерализација, само содржината на плунковните флуориди има некоја поврзаност со кариес, но неговата дијагностичка или предвидувачка вредност е под знак прашалник.

Резултатите од нашите испитувања кои се однесуваат за рН на плунката кај децата со трајни заби, во експерименталната група од вкупно 40(56,30%) деца, 17(23,90%) деца имале нормален рН (> 6), 20(28,20%) деца имале намален рН (4,5-5,5) а 3(4,20%) деца имале низок рН (< 4) и во контролната група (без дентален кариес) од вкупно 31(43,70%) деца, 14(19,70%) деца имале нормален рН (> 6), 13(18,30%) деца имале намален рН (4,5-5,5) а 4(5,60%) деца имале низок рН (< 4), и при тоа нема значајна разлика помеѓу двете групи ($p > 0,05$).³⁸

Резултатите за меѓусебната зависност на рН и денталниот кариес сугерираат дека вкупно 31(43,66%) деца имале нормален рН (> 6), од нив 17(23,94%) деца биле со дентален кариес а 14(19,72%) деца биле без кариес. Кај 33(46,48%) деца утврден е намален рН (4,5-5,5), од нив 20(28,17%) деца биле со кариес а 13(18,31%) деца биле без кариес.

Вкупно 7(9,86%) деца имале низок рН (< 4), од нив 3(4,23%) деца имале дентален кариес а 4(5,63%) деца биле без кариес. Во прикажаната дистрибуција на податоци кои се однесуваат на рН на плунката кај децата со трајна дентиција во однос на присуството на дентален кариес, нема значајна разлика помеѓу двете групи испитаници ($p > 0,05$).³⁹

³⁸Види Резултати, таб.39

³⁹Види Резултати, таб.40

Резултатите кои се однесуваат на предиктивните вредности на рН на плунката за присуството на дентален кариес нема значајна поврзаност. ($p > 0,05$).

При утврдувањето на значајноста на придонесот за присуство на дентален кариес на секоја компонента, утврдено е дека поголемо незначајно влијание има намалениот рН ($p > 0,05$) во однос на нормалниот ($p > 0,05$). Како референтна категорија земен е нормалниот пуферски капацитет.

Децата со намален рН во однос со децата кои имаат низок рН имаат за 2,05 пати поголема веројатност да развијат дентален кариес, меѓутоа укажувањето не е значајно за $p > 0,05$.

Децата со нормален рН во однос со децата кои имаат низок рН имаат за 1,62 пати поголема веројатност да развијат дентален кариес, меѓутоа не е значајно за $p > 0,05$.⁴⁰

Испитаници со намален проток на плунка често покажуваат висок степен на кариес или пак подложност кон кариес. Birkhed и Heintze [209], во 1989 година и Russell et al, [210] во 1990 нагласиле дека нема линеарна врска помеѓу степенот на излучување на плунка со активноста на кариес, DMFS / DMFT вредностите. Бројни испитувања покажале само слаба или никаква поврзаност помеѓу степенот на лачење на плунка и степенот на подложност кон кариес што е во согласност со резултатите кои ние ги добивме.

Зголемената саливација на плунката обезбедува збогатување со пуферски капацитети, подобро физиолошко чистење, поголемо количество на одбрамбени клетки во плунката, снабдување со нови минерали што директно делуваат на санирање на почетните кариозни лезии. Треба да нагласиме дека секојдневната употреба на гуми за жвакање најефикасно делуваат на зголемување на саливацијата.

Ефектот на рН во нестимулирана плунка е слабо документиран. Сепак, Larsen и соработниците [211], потенцираат дека во нестимулирана плунка варира толку многу што едно мерење не е доволно за предвидување на кариес.

Mandel [212] со својата студија докажал дека кај децата со кариес вредноста на рН се

⁴⁰Види Резултати, таб.53

движи од 6,20 до 7,90 и смета дека деминерализацијата на емајлот се јавува кога има пад на рН под критичната вредност, односно 5,5. Вредностите добиени во студијата не се соодветни за да предизвикаат деминерализација на површината на забите. Студијата покажала дека рН има слаба корелација со активноста на кариес, и смета дека и други фактори како микро флората, исхраната и задржувањето на храната би можеле да влијаат на иницирање за кариес.

Земајќи во предвид дека устаната празнина претставува „влезна врата“ целиот организам за микроорганизмите од надворешната средина плунката со своите антимицробни протеини претставува прва линија на одбрана на домаќинот. [213]

Антимицробната заштита на плунката може да биде специфична чии носители се имуноглобулините и неспецифична кој ја сочинуваат бројни антимицробни пептиди, протеини (хистатин, дефензини, лактоферин, кателицидини, муцини, капротектин, лизозим, пероскидаза). [214]

Резултатите за вкупните протеини кај нашите испитаници варираат во интервалот $6,81 \pm 1,69$ гр/л кај испитаниците од експерименталната група и кај испитаниците од контролната група $4,50 \pm 3,41$ гр/л, што значајно се разликуваа.⁴¹

Односот помеѓу тоталните протеини во плунката на децата и присуството на денталниот кариес е со негативна умерено јака значајна корелација ($p < 0,05$), со порастот на тоталните протеини во плунката опаѓа присуството на дентален кариес кај децата.⁴¹

Вкупните протеини се зголемени кај децата со кариес, во споредба со децата без кариес и е статистички значајно утврдил P-гог во своите испитувања што е во согласност со Roa [215] со цел да ги утврди тоталните протеини во плунката и ги поврзе со лица со активен кариес вклучил пациенти до 18 години, и утврдил дека вкупната содржина на протеини бележел пораст кај пациенти од женски пол ($p = 0,0028$) во споредба со машки

⁴¹Види Резултати, таб. 54, граф. 26

со резултатите кои ние ги добивме.

испитаници кои имале и помалку кариозни лезии и утврдил дека само 17 kDa плунковните протеини, која може да биде ризик маркер за забен кариес. Banderas-Tarabay[216] нагласува дека варјабилите на плунковните протеини и нивните транслациони модификации може да играат важна улога во одредувањето на нивните заштитни карактеристики кон кариес. Генетските фактори поврзани со фенотипска експресија на овие протеини во мешана плунка може да придонесе за проценката на ризикот за , забен кариес кај децата и со тоа и рана превенција .

Повеќе обиди се направени за да се поврзе активноста на плунковната пероксидаза,пероксидаза-произведени хипоцијанидни концентрации,лизозимиска активност,лактоферин или апо-лактоферински концентрации,цистатин ,хистатин или пролин богати протеини и доприносот на активноста на амилазата за општото, дентално ,гингивално или мукозно здравје. Сепак,литературата ни нуди контраверзни резултати, во која се нагласува дека резултатите од споменатите активности во плунката можат да зависат од дизајнот на студијата,методот на собирање на плунка, методите за анализа на плунката,статистичката анализа и дискусијата на резултатите.Достапната литература широко и сеопфатно разгледувана од Rudney[217] во 1995 година, кој споменува неколку студии кои покажале дека плунковните вродени одбранбени фактори влијаат на кариогените бактерии како што се мутанс стрептококите,лактобацилите и габите ин витро, и во повеќето студии се нагласува постоење на инверзна врска помеѓу кариесот и концентрациите на антимикробните состојки во плунката.Сепак, позитивните врски со кариес можат да бидат само од протеините кои ја подржуваат адхезијата или хомеостазата на неорганските компоненти во оралната празнина нагласува Rudney, а од друга страна може да се заклучи дека не е реално да се очекуваат многу значајни врски помеѓу секој поединечен неимун фактор и појавата на забен кариес.

Тоталниот антиоксидантен капацитет е зголемен кај децата со кариесво споредба со децата без кариес. Плунката придонесува во првата линија на одбрана против слободните радикали кои посредуваат оксидативен стрес ,бидејќи процесот на мастикација помага во различни такви реакции вклучувајќи липидна пероксидација [218]. Се смета дека плунката е богата со антиоксиданси, главно урична киселина со помали но дефинитивни придонеси од албумин,аскорбин и глутатион и сите се протеини или имаат протеини во нивната

структура. Документирано е дека уричната киселина е главен антиоксиданс во плунката кој учествува со повеќе од 85% од вкупниот антиоксидансен капацитет на двете, стимулирана и нестимулирана плунка. [214] Може да се заклучи дека плунковното ниво на тоталниот антиоксидантен капацитет мора да биде во линеарна поврзаност со нивото на вкупните протеини. Овие резултати се синхронизирано поврзани со студијата спроведена од страна на Tulunoglu која, исто така, објави дека вкупниот антиоксидансен капацитет е зголемен со кариес активност [139], кој укажал дека вкупниот антиоксидантен капацитет се намалува кај децата без кариес. Се смета дека нивото на антиоксиданси може да се промени како одговор на инфекција или болест.

Вредностите кои ги добивме за вкупниот антиоксидансен капацитет кај испитаниците од контролната група варираат во интервалот $12,51 \pm 8,76$ ммол/л а кај испитаниците од експерименталната група во интервалот $48,21 \pm 35,09$ ммол/л; истиот во плунката кај децата од експерименталната група значајно е поголема во однос на вредноста на кај децата од контролната група ($p < 0,001$).⁴²

Испитаниот однос помеѓу вкупните антиоксиданси во плунката на децата со трајна дентиција и присуството на денталниот кариес е со средно јака значајна корелација ($p < 0,05$). Имено, порастот на вкупните антиоксиданси во плунката кај децата со трајна дентиција пратен е со пораст на присуството на дентален кариес кај децата. Нашите резултати кореспондираат со резултатите од студијата презентирани во врска со вкупниот антиоксидантен статус добиени од Banderas-Tarabay [216] кои испитувале адолесценти на возраст од 12-17 години добиле резултати каде највисокото ниво на ТАК

било < 5 ($0,93 \pm 0,36$). Било забележано дека дополнителното зголемување на бројот на кариозни заби било проследено со благо зголемување ТАК, кога кариесот бил од 10-15, ТАК изнесувал $0,73 \pm 0,35$, кога бил > 15 АОК ВАК бил $0,75 \pm 0,34$, а најмалото ниво на ТАК било кога кариесот се намалил > 9 .

Tulunoglu [139] и сор. го испитувале антиоксидансниот капацитет во плунка и серум кај

⁴²Види Резултати, таб.54, граф.27

деца со и без кариес и дошле до сознание дека истиот значително е зголемен и во двата медиума ($p < 0.001$) кај испитаниците со зголемен DMFT. Вкупниот антиоксидансен капацитет на плунка има позитивен корелативен однос со кариесот што е случај и кај нашите испитаници.

Petno[219] смета дека нестимулираната плунка е подобар медиум за одредување на антиоксидативните својства отколку стимулираната плунка, и дека намалувањето на ВАК во плунката зависи од бројот на активни кариозни лезии. Ова може да биде поврзано со оралната активност на неутрофили и моноцити, кои произведуваат активни кислородни видови во присуство на бактерии и производство на бактериски ефект.

Brock[220] констатирал дека има поврзаност помеѓу ВАК од плунката и денталниот кариес и сугерира дека податоците можат да бидат корисни во превенција и прогресија на кариесот. Авторот смета дека не ензимските и молекуларна плунковните антиоксиданси како што се витаминот Е и Ц, уричната киселина, пероксидаза, глутатион регох1-урична киселина, пероксидаза и постои можност за да се најде врска помеѓу овие антиоксиданси и ефектот на режим на исхрана и поврзаност со дентален кариес

Адхезионата активност на некои бактерии може да биде изменета од страна на антиоксиданс активност. Во оваа смисла, зголемување на ВАК на плунка може да произведе промени на адхезија на *Streptococcus* на плакот на забите и да доведе до поголема кариогено активност. Неколку автори сугерираат[221,222] за поголема активност во проoxidant молекули како азотен оксид (NO) во плунката на лица со забен кариес. Покачени нивоа на азотен оксид кај лица со кариес и лоша орална хигиена може да биде одбранбен механизам против зголемена бактериската активност во устата. Во однос на ова, повисоките нивоа на локалната антиоксидансна активност, како што било забележано кај некои пациенти, може да се спротистави на бактерицидно дејство на проoxidant молекули присутни во плунката и на денталниот плак, со што се дава предност на развојот на кариес. Супстанции како што се полифеноли, кои се присутни во различни прехранбени производи се покажало дека имаат антикариогена активност, и инхибиција на адхезија на *Streptococcus mutans* на плакот. Овој ефект се чини дека зависи повеќе од инхибиторна активност на полифеноли на *Streptococcus*, врз синтезата на глукани отколку на нивните антиоксиданс активност.[221,222]

Кај луѓето, IgG, во главно потекнува од мајката и е единствениот што може да се открие во плунката кај новороденчиња. Плуковниот IgA го нема при раѓање, но е откриен кај новороденчиња на возраст од една недела. Концентрацијата на IgG се намалува и не може да се открие после неколку месеци, но повторно се појавува после никнувањето на забите. Формирањето на специфичните IgAs во плунката е поврзано со колонизацијата бактерии во оралната празнина.[223]

Улогата на плуковните Igs во формирањето на забен кариес е сеуште дискутабилно. Постојат некои експериментални податоци кои укажуваат на заштитната улога на анти-стрептококниот IgGs, главно мерени од серум, против кариес и колонизација на стрептококус мутанс во раното детство и кај возрасните.[221,222,223]

Kirstila[224] напоменува дека присуството на активни кариозни лезии може да иницира формирање на специфични IgGs и дека тие можат да останат на повисоко ниво неколку недели или месеци после отстранување на лезиите, потоа се претпоставува дека дел од откриените IgAs против мутанс стрептококите се генерирани од вкрстена реактивност со антигени од други бактерии. Конфликтни резултати се добиени за плуковниот IgA и забниот кариес, опширно опишани од страна на Marcotte и Lavoie.[225]

Вредностите кој ги добивме од нашите истражувања за ИгА во плунка кај испитаниците од контролната група варираат во интервалот $144,14 \pm 26,05$ мгр/мл; а кај испитаниците од експерименталната група од $115,13 \pm 13,19$ и при тоа истите од контролната група беа значајно е поголеми во однос на вредноста на ИгА во плунката кај децата од експерименталната група ($p < 0,001$).⁴²

Испитаниот однос помеѓу вредностите на имуноглобулин А во плунката на децата со трајна дентиција и присуството на денталниот кариес е со негативна јака значајна корелација ($p < 0,05$) утврдена и со порастот на вредностите на имуноглобулин А во плунката кај децата со трајна дентиција пратен е со опаѓање на присуството на дентален кариес кај децата.⁴²

⁴²Види Резултати, таб.55, граф.29

Вредностите на ИгГ кај испитаниците од контролната група варираат во интервалот $14,36 \pm 1,53$ а кар испитаниците од контролната група во интервалот од $11,92 \pm 1,92$ мгр/мли при тоа истите од контролната група беа значајно е поголеми во однос на вредноста на ИгА во плунката кај децата од експерименталната група ($p < 0,001$).⁴³

Испитаниот однос помеѓу вредностите на имуноглобулин Г во плунката на децата со трајна дентиција и присуството на денталниот кариес. Укажа на постоење на негативна и јака значајна корелација ($p < 0,05$) и порастот на вредностите на имуноглобулин Г во плунката кај децата со трајна дентиција пратен е со опаѓање на присуството на дентален кариес кај децата.⁴³

Теповио[203], нагласува дека некои болести, како што е селективна IgA имунодефициенција, треба да обезбеди единствен модел за проценка на улогата на sIgA во колонизацијата на мутанс стрептококите и воопшто, во оралното здравје. Како и да е, дури и да се контрадикторни овие резултати секое зголемување, намалување или недостаток на IgA и подложност на кариес е докажано. Тој го подржува заклучок за клиничкото значење на сите антиминобни компоненти и нивната улога за оралното здравје што е случај и со резултатите од нашите испитуања.

Ако се земе во предвид дека забниот кариес е од инфективна природа, хипотезата дека имунитетот на домаќинот може да ја регулира кариес активност е можна. Ако стечениот имунитет може да ја регулира активност на кариес тогаш имуноглобулините може да се во корелација. Се смета дека С-ИгА антитела генерирани од страна на мукозниот имунолошки систем играат важна улога во имунолошкиот одговор против кариес. Corthésy[227] докажал високото ниво на вкупните S-IgA во плунката кај деца со низок степен на кариес што е во согласност со резултатите кои ние ги добивме.

Hegde[226] го испитувала нивото на S-IgA во плунката и кариес активност на кариес и утврдила дека истите биле во значајна корелација со кариес активност. Спротивно на тоа,

⁴³Види Резултати, таб.56, граф.30

S-IgG не покажале корелација со забен кариес. Ова ја нагласува важноста на имуноглобулини во контролирањето на кариес активност во оралната средина.

Нашите резултати се во согласност со испитувањата на Gregory [148] во своите истражувања констатирале корелација меѓу ниската стапка на кариес активност и повисоки нивоа на плунковите ИгА антитела нивоа кај возрасни. Неорганските елементи во плуката ги вклучуваат калциумот, фосфат, хидроксилни групи, кои се составни делови на хидроксилни апатит кристали $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$. Соодносот на Ca/P е 2:15. Било каква промена во овој сооднос е показател за присуство на други видови на кристали.

Постојат и микро елементи во забите како што се цинк, бакар, магнезиум, флуорид итн. Овие елементи може да се соединат со кристалите од емајлот како замена за еден од главните елементи, на пример замена на калциумови јони со магнезиум ($\text{Ca}_9\text{Mg}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$) или замена на OH со флуоридни јони $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{F}_2$. Овие микро елементи или траги од елементи може да се наталожат на површината на кристалите што може да се случи или во предруптивната фаза при тоа се вклучуваат во сите слоеви на емајлот и дентинот, или во постеруптивната фаза каде можат да се инкорпорираат само во надворешниот слој од емајлот. Некои од овие елементи при соединувањето може да го зголемат отпорот на забите кон забен кариес како што се флуоридните јони, калајни јоните, цинкот, стронциумот и молибденот, но, други елементи спротивно на тоа можат да ја зголемат осетливоста кон забен кариес како на пример магнезиумот. [228]

Емајловиот флуид содржи мерливи количини на калциум и потисиум, кои имаат улога да се вклучат во одржување на метаболичките процеси кои ја поттикнуваат размената на минерали од емајлот и дентинот и спречување на микробиолошки колонизација на забите. Помеѓу внатрешната и надворешната површина на емајлот постои јонска рамнотежа која може да се прекине со примена на киселини на површината на емајлот, Јоните на калциум тогаш се придвижуваат кон површната на емајлот а степенот на миграција на јоните на калциум зависи од нивото на рН вредноста времетраењето и зачестеноста на киселински напади, и одбраната на забите. [229]

Вредностите кои ги добивме за калциумот во плунката кај испитаниците од контролната група варираат во интервалот $0,87 \pm 0,48$ ммол/л и кај испитаниците од експерименталната група во интервалот $0,98 \pm 0,58$ ммол/л. Иако калциумот во плунката кај децата од

експерименталната група е поголема во споредба со контролната група, меѓутоа разликата не е значајна ($p > 0,05$).⁴⁴

Испитаниот однос помеѓу вредностите на калциумот и магнезиумот во плунката на децата со трајна дентиција и присуството на денталниот е со изразито ниска негативна незначајна корелација ($p > 0,05$). Порастот на вредностите на калциум во плунката кај децата со трајна дентиција опаѓа на присуството на дентален кариес кај децата, изразито незначајно.⁴⁴

Вредностите на магнезиумот во плунката кај испитаниците од контролната група варираат во интервалот $0,53 \pm 0,33$ ммол/л а и кај испитаниците од експерименталната група варираат во интервалот $0,98 \pm 0,58$ ммол/л; Вредноста на магнезиумот во плунката кај децата од контролната група незначајно е поголема во однос на вредноста на магнезиумот во плунката кај децата од експерименталната група ($p > 0,05$).⁴⁴

Меѓусебниот однос помеѓу вредностите на магнезиумот во плунката на децата со трајна дентиција и присуството на денталниот е со изразито ниска негативна незначајна корелација ($p > 0,05$). Порастот на вредностите на магнезиумот кај децата со трајна дентиција го следи пад на појавана дентален кариес децата, меѓутоа изразито незначајно.⁴⁵

Нашите резултати се во согласност со резултатите на Ira и Ralph кои од паротидната плунка собирале примероци кај деца од 12-16 годишна возраст ја испитуавале концентрација на калциум, магнезиум и фосфор и споредувале со КЕП-от, и добиле негативна корелација ($p < 0,05$). Авторите сметаат дека наодите се база да се потврди хипотезата дека покачени нивоа на калциум и фосфор во плунката кај децата се елементи во прилог за заштита против кариес. [146]

Достапната литература Ванегјее [230] сугерира на фактот дека соединенијата на флуор заедно со храна богата со калциум делува како превентива од појава кариес. Анти-

⁴⁴Види ,таб.57,граф.31

⁴⁵Види ,граф.32

кариесното дејство на казеин фосфопептиди(CPP) има ефекти за био-достапност на Са и фосфати кои формираат аморфен калциум фосфат (АСР) во забниот плак, за да се одржи презаситеноста на слободниот калциумови и фосфатни јони ,потоа предизвикуваат рН промени на денталниот плак, ја подобруваат реминерализацијата , и го ублажуваат на развитокот на *Streptococcus mutans* и *Streptococcus sobrinus*. [230]

Локализираниот АСР во забниот плак и прилично го покачува нивото на Са и фосфати, кои се однесуваат како резервоар за слободни јони на Са и фосфати потребни на површината на емајлот на забите со што се елиминира процесот на деминерализација а истовремено ја подобрува реминерализацијата. [231]

Наодите од студијата на Prabhakar [23] укажуваат на тоа дека лицата кои се зголемено ниво на неоргански калциум, фосфати, висока рН вредности во плунката, зголемена стапка на проток, и лоша орална хигиена се изложени на поголем ризик за развој на пародонтопатија и кариес . Со зголемување на калциумот, нивото на калциум во плакот тоа се зголемува и обезбедува на калциум за реминерализација. Меѓутоа, кај лица каде спометатите параметри се намалени изложени се на зголемен ризик од развој на кариес и појава на деминерализација на емајлот

Намалувањето на кариесот кај децата со висока концентрација на калциум во плунката се должи на процесот на реминерализација на почетните кариозни лезии. Плунката која е презаситена со калциум и фосфат е како резервоар за овие јони. Во таква средина процесот на реминерализација има поголем ефект во однос на деминерализацијата.

Кариогените бактерии се од суштинско значење за процесот на болеста. Најмалку две големи групи на бактерии, мутанс стрептококи и лактобацили , се во состојба да произведуваат органски киселини во текот на метаболизмот на јаглени хидрати, од кои најчесто се млечна, оцетна, мравја и пропионска, и сите се покажало дека лесно ги раствораат минералите на емајл и дентинот. [233] Органските киселини се произведуваат од бактерите во денталниот плак на површината на забите тие лесно дифундираат во сите правци преку порите на емајлот или дентинот. Ако овој процес според Arends [233] напредува доволно долго, крајниот резултат е појава на кариес. Овој процес во устата обично трае неколку месеци или години за да се јави кавитација, и крајниот резултат е појава на забен кариес.

Добиените резултати од нашите истражувања за проценката на лактобацили во плунката кај децата со трајни заби од експерименталната од вкупно 40(56,30%) деца, кај 18(25,40%) деца регистрирано е мало консумирање на ферментирани јаглени хидрати и кариогена храна ($< 10^4$ (CFU) / ml (формирани колонијии со број на *Lactobacillus*), кај 16(22,50%) деца регистрирано е умерено консумирање на ферментирани јаглени хидрати и кариогена храна (105 CFU / мл) а кај 6(8,50%) деца регистрирано е консумирање на високо ферментирани јаглени хидрати и несоодветна исхрана ($> 10^6$ CFU / мл). Во контролната група од вкупно 31(43,70%) деца, кај 20(28,20%) деца регистрирано е мало консумирање на ферментирани јаглени хидрати и кариогена храна ($< 10^4$ (CFU) / ml (формирани колонијии со број на *Lactobacillus*) а кај 11(15,50%) деца регистрирано е умерено консумирање на ферментирани јаглени хидрати и кариогена храна (105 CFU / мл).⁴⁶

Во прикажаната дистрибуција на податоци кои се однесуваат на проценката на лактобацили во плунката кај децата со трајни заби, постои значајна разлика помеѓу двете групи ($p > 0,001$).⁴⁶

Студијата од 2008 година на Gudkina[235] направена кај децата од 6-12 години од Рига укажува на отсуство на позитивна корелација помеѓу дентален кариес и плунковно ниво стептокосус мутанс и лактобацилус ште е делумно во корелација со резултатите кои ние ги добивме.

Епидемиолошките студии на ризик фактори за дентален кариес главно се фокусираат на плункови нивоа на кариогенски бактерии како предвесници дека лунковните нивоа на *mutans streptococci*(MS) и *Lactobacillus* (LB) се поврзани со бројот на DMF.[336]

Иако постои силна поврзаност помеѓу лактобацилите и кариесот, сепак малку се знае, за односот на нивото и видовите лактобацилите кои се идентификувани поради тешкотиите на конвенционалните методи нагласил Teanpaisan [237]кои се користат во истражувањата. Ако се знае за нивните својства за адхеренција, тогаш најдобра детерминанта за кариогеноста на лактобацилите е нивниот капацитет да произведе киселини и

⁴⁶Види Резултати, таб.58

нивната способност да расте и да преживее во кисела средина Овие бактерии имаат ферментивен метаболизам и според видот постојат два метаболички вида , кај некои видови се користи само хомо-млечна ферментација и произведуваат само млечна киселина и други, со користење хетеро-млечна ферментацијакаде се произведуваат млечна киселина , CO₂, оцетна киселина или етанол. [238]

Без оглед на метаболичкиот метод кои се користи од страна на лактобацилите , тоа резултира со киселост на животната средин.Бројни студии укажале не само ацидоген капацитет на лактобацилите, туку и нивна киселинска толеранција. Тие може да предизвикаат намалување на рН вредности помали од 4,5 [239,240,241]. Некои видови се способни да преживеат во рН вредност до 2.0. [242]

Бројот на бактериите во плунката и количеството на плакот се во директна врска со појавата на кариес кај секој поединец.Особено силни индикатори се бројот на патогените мутанс стрептококи мобилизирани во плакот , плунката и фисурите на оклузалните површини на забите кои секој пациент го прават високо ризичен за појва на кариес.Освен *mutans* стрептококи и *Lactobacillus* поврзани со кариес се споменува и *Actinomyces odontolyticus*, кој првично бил изолиран од кариозни лезии и ги колонизира бебињата пред ерупција на забите. [237]

Други значајни видови на *Streptococcus* вклучени во појава на кариес се *Streptococcus mitis* и група на ацидофилни стрептококи кои делуваасамо кај "Ниска рН вредност" како *Bifidobacterium* изолиран од белото петно на забите . [241]

Податоци кои ги добивме за детекцијата на *Streptococcus mutans* во плунката кај децата со трајни заби, во експерименталната група, од вкупно 40(56,30%) деца, кај 28(39,40%) деца од плунката изолирана е *S. mutans* а кај 12(16,90%) деца не е изолирана *S. Mutans* и во контролната група од вкупно 31(43,70%) деца, кај 12(16,90%) деца од плунката изолирана е *S. mutans* а кај 19(26,80%) деца од плунката не е изолирана *S. mutans*⁴⁷

Во прикажаната дистрибуција на податоци кои се однесуваат на детекцијата на *Streptococcus mutans* во плунката кај децата со трајни заби, постои значајна разлика помеѓу двете групи ($p < 0,01$).⁴⁷

Податоци се однесуваат на детекцијата на *Streptococcus sobrinus* во плунката кај децата со трајни заби, во експерименталната група од вкупно 40(56,30%) деца, кај 30(42,30%) деца од плунката изолирана е *S. sobrinus* а кај 10(14,10%) деца од плунката не е изолирана *S. Sobrinus* и во контролната група од вкупно 31(43,70%) деца, кај 12(16,90%) деца од плунката изолирана е *S. sobrinus* а кај 19(26,80%) деца од плунката не е изолирана .⁴⁷

Дистрибуцијата на податоци за детекцијата на *Streptococcus sobrinus* во плунката кај децата со трајни заби, укажа дека постои значајна разлика помеѓу двете групи ($p < 0,01$).⁴⁷

Податоци се однесуваат на детекцијата на *Streptococcus salivarius* во плунката кај децата со трајни заби, во експерименталната група од вкупно 40(56,30%) деца, кај 35(49,30%) деца од плунката изолирана е *S. salivarius* а кај 5(7,00%) деца од плунката не е изолирана *S. Salivarius* и во контролната група од вкупно 31(43,70%) деца, кај 10(14,10%) деца од плунката изолирана е *S. salivarius* а кај 21(29,60%) деца од плунката не *S. salivarius*.⁴⁷

Детекцијата на *Streptococcus salivarius* во плунката кај децата со трајни заби, укажаа дека постои значајна разлика помеѓу двете групи ($p < 0,001$). Податоците кои се однесуваат на детекцијата на *Streptococcus mitis* во плунката кај децата со трајни заби, во експерименталната група од вкупно 40(56,30%) деца, кај 37(52,90%) деца од плунката изолирана е *S. mitis* а кај 2(2,90%) деца од плунката не е изолирана *S. Mitis* и во контролната група од вкупно 31(43,70%) деца, кај 8(11,40%) деца од плунката изолирана е *S. mitis* а кај 23(32,90%) деца од плунката не е изолирана *S. salivarius*.⁴⁷

S. Salivarius во контролната група од вкупно 31(43,70%) деца, кај 10(14,10%) деца од *S. Salivarius* и во контролната група од вкупно 31(43,70%) деца, кај 10(14,10%) деца од плунката изолирана е *S. salivarius* а кај 21(29,60%) не е изолиран.⁴⁷

Податоци кои се однесуваат на детекцијата на *Streptococcus salivarius* во плунката кај децата со трајни заби, укажаа дека постои значајна разлика помеѓу двете групи ($p < 0,001$).

Податоците кои се однесуваат на детекцијата на *Streptococcus mitis* во плунката кај децата

⁴⁷Види Резултати ,таб.59

со трајни заби, во експерименталната група од вкупно 40(56,30%) деца, кај 37(52,90%) деца од плунката изолирана е *S. mitis* а кај 2(2,90%) деца од плунката не е изолирана *S. Mitis* и во контролната група од вкупно 31(43,70%) деца, кај 8(11,40%) деца од плунката изолирана е *S. mitis* а кај 23(32,90%) деца од плунката не е изолирана *S. salivarius*.⁴⁷

Податоците кои се однесуваат на детекција на *Streptococcus mitis* во плунката кај децата со трајни заби, укажаа на постоење значајна разлика помеѓу двете групи испитаници ($p < 0,001$). При утврдувањето на значајноста на придонесот за присуство на дентален кариес на секоја бактерија, утврдено е дека најголемо влијание има *S.mitis* $p < 0,01$, потоа *S.salivarius* $p > 0,05$, додека *S.mutans* $p > 0,05$ и *S.sobrinus* $p > 0,05$ немаа никаква предикативна вредност за присуство на дентален кариес.

Децата во чија плунка е детектиран *S.mitis* во однос на децата во чија плунка не е детектиран *S.mitis* имаат за 29,14 пати значајно поголема веројатност за присуство на дентален кариес. Децата во чија плунка е детектиран *S.salivarius* во однос на децата во чија плунка не е детектиран *S.salivarius* имаат за 3,27 пати незначајно поголема веројатност за присуство на дентален кариес.

Del Rio Gomez [243] кај деца на возраст од 12-14 год го нотирал КЕП-от и плунковните мутанс стрептококи, и добил статистички значајна разлика во застапеноста на мутанс стрептококи меѓу градот и руралните примероци и особено бил присатен *Streptococcus sobrinus* што е во согласност со резултатите кои ние ги добивме.

Mutans стрептококи (*Streptococcus mutans* и *C. sobrinus*) се смета дека се главен етиолошки фактор за појава на забен кариес и при тоа со методот на полимерна верижна реакција, Oda [244] направил споредба на нивото на тие бактерии кај 145 пациенти од 12 до 20 години и ги споредил со појавата на кариес, и утврдил дека кај децата каде бил изолирани *S. mutans* и *S. sobrinus* имаале значително повисока инциденца на забен кариес, отколку оние со само *S. mutans*.

Nyvad[245] споменува дека значајни видови на *Streptococcus* вклучени во појава на кариес се *Streptococcus mitis*, што е случај и кај нашите испитаници и група на ацидофилни стрептококи кои делуваа само на "Ниска рН вредност" како *Bifidobacterium* изолиран од белото петно на забите.

Микробиолошки екологија на денталниот кариес сугерира Gronroos[246] ги вклучува биологијата на оралните бактерии од три поврзани живеалишта домаќин(популацијата), усната шуплина на секој поединец и кариозна лезија. Дистрибуцијата на одонтопатогенезата помеѓу популацијата влијае на колонизација на бактерии кај доенчињата и децата. Кариесот кај индивидуите се карактеризира со серија на интеракции и наследни фактори кои се одвиваат во рамките на биофилмот на плакот, а при тоа домаќинот одговара со промени на животната средина и во кариозната лезија.

Vogel [247] модулацијата на микробиолошката екологија на кариес смета дека користи релативно едноставни пристапи, како орална хигиена, контрола на исхрана и флуориди кои се многу ефикасни. Можеби тоа е затоа што тие ги модулираат оралните бактериски заедници, така што истите не можат да се прилагодат на присаство на орална хигиена, или контрола на исхраната или прилагодување кариостатици-флуориди.

Други пристапи за моделирање на флората и контрола на кариес, се антибактериски средства, имунолошки механизми, заместителна терапија кои се по атрактивни и посоефицирани во концептот на кариес.

Hillman [249] за инфективната природа на забниот кариес пишува дека е позната со децении. Уште од препознавањето на стрептококус мутанс како главен микробиолошки фактор во етиологијата на забниот кариес, огромен труд е вложен во опишувањето на оваа бактерија. Тој нагласува дека бројот на објавени трудови за мутанс стрептококите е огромен, надминат само со публикациите за *Escherichia coli*. Сложеноста на оралниот биофилм и микробната флора, метаболичките и придружните интеракции помеѓу бактериите и слично, очигледно влијаат на појава на болест. Сепак, фенотипски и генотипски разлики во внатрешноста на бактерискиот вид исто така треба да се препознаат. Понатаму, распределбата на несиметричниот кариес забележан во денешно време во западните земји укажува дека исто така, може да биде важна генетската позадина за подложност и појава на забен кариес

Резултатите во врска со испитаниот однос помеѓу КЕП индексот кај децата со трајна дентиција како зависна појава и вредностите на калциум, магнезиум, вкупни протеини, вкупен антиоксидансен капацитет, имуноглобулин А, имуноглобулин Г, ОХИ индекс во

плунката како независни параметри, укажаа на постоење на многу јака значајна корелација ($p < 0,001$).

На испитаниот однос најголемо влијание има вкупниот антиоксидансен капацитет, малку помалку имуноглобулин Г, калциумот, потоа вкупните протеини, следи имуноглобулин А, магнезиумот а најслабо е влијанието на ОХИ индексот.

При единечно зголемување на вредноста на вкупниот антиоксидансен капацитет во плунката на децата вредноста на КЕП индексот значајно се зголемува за $p < 0,001$, при непроменети вредности на останатите анализирани параметри.

При единечно зголемување на вредноста на имуноглобулин Г во плунката на децата вредноста на КЕП индексот значајно се намалува за $p < 0,05$, само при непроменети вредности на останатите анализирани параметри, за разлика од имуноглобулин А каде со нивно зголемување н во плунка КЕП индексот незначајно се намалува за $p > 0,05$).

При единечно зголемување на вредноста на калциумот и на магнезиумот во плунката на децата вредноста на КЕП индексот незначајно се зголемува за $p > 0,05$, при непроменети вредности на останатите анализирани параметри.

При единечно зголемување на вредноста на вкупните протеини во плунката на децата вредноста на КЕП индексот незначајно се намалува за $p > 0,05$, при непроменети вредности на останатите анализирани параметри.

При единечно зголемување на вредноста на ОХИ индексот вредноста на КЕП индексот незначајно се намалува за $p > 0,05$, при непроменети вредности на останатите анализирани параметри.

Резултатите од нашите испитувања укажаа дека децата со млечни заби имаат значајно повисок кариес индекс од децата со трајни заби за $p < 0,001$).

Значајни резултати биле добиени за *Streptococcus mutans*, лактобацилите но не и за секрецијата на плунката и пуферскиот капацитет како ризик фактори. Некои студии сугерираат дека децата со високи вредности за *Streptococcus mutans* или Лактобацилите и ниски вредности на рН често покажувале повисоки вредности на КЕП [[250]. Орална

хигиена, од друга страна, често укажувала на слаба корелација со забниот кариес [251]. Спротивно на тоа, неколку студии докажале дека ефикасноста на *Streptococcus mutans* колоните во плунката се предвесници на развиток на идните кариозни лезии во 50% во општата популација, па дури и помали популациони групи со ниска кариес стапка, како што, исто така, се случува со пуферскиот капацитет на плунката. [252]

Исхраната, оралната хигиена или употребата на флуорид се само променливи фактори кои помалку или повеќе имаат ефект во секој посебен случај. Додека традиционалната превентива е главно базирана на засилување на заштитните фактори, модерните стратегии за превентива (базирани на специфичната плак хипотеза) сè повеќе се насочени кон состојбата на агресивните фактори, особено продукцијата на бактериската киселина.

Современата наука и литература забниот кариес се повеќе го третираат како нарушувањето на хармонијата и биолошката рамнотежа со делување на надворешни или внатрешни фактори на усната празнина, отколку како резултат од лоша исхрана или неправилна орална хигиена, што за нас стана предизвик нашето истражување да го насочиме кон детрминирање на прецизни и релевантни податоци за идентификување на социо-економски услови, индексот на телесна маса, клиничките и саливарни протективни и агресивни биомаркери и нивното влијание врз појавата на денталниот кариес.

Резултатите кои го добивме сугерираат дека надворешните фактори и широкиот спектар на состојки присутни во плунката може да обезбедат релевантни показатели за клиничка дијагностичка и апликативна вредност на плунката која е извонреден медиум, зошто неинвазивниот процесот на собирање е релативно брз, лесен и без стрес, во споредба со крвта и другите телесни течности што е особено битно кога се однесува на деца. Заради овие карактеристики на плунката, се одлучивме да проучиме дел од саливарните состојки и при тоа да ја идентификуваме нивната можна паритиципација како заштитни или фактори на ризик за кариес што е придонес за клиничката пракса заради тоа што обезбедивме респектибилни практични импликации со кои стоматолозите би можеле да се вклучат на едноставен начин во кариес ризик проценка.

За сите споменати параметри кои ги проучувавме заедно важи дека клинички релевантна проценка на индивидуалната кариес активност не може да биде базирана само на еден од

наведените параметри ниту чувствителноста или специфичноста на тестирањата можат да ја постигнат потребната селективност. Секако дека колку повеќе компоненти се земат во предвид, толку е поголема можноста за точната проценка на индивидуалниот кариес ризик заради што и се одлучивме да ги вклучиме во нашите истражувања.

Реализацијата на нашиот труд за асоцијацијата на социоекономските услови и индексите на ТМ, и плунковните параметрите може да се користат како сериозни скрининг фактори и сериозно да партиципираат како инструмент за проценка на ризикот од кариес.

Досегашните повеќе децениски испитувања, за евалуацијата и идентификацијата на деца со висок ризик од кариес и откривање на причината за истите е од огромно значење, и докано е дека повеќе ризични фактори најчесто делуваат истовремено за појавата на кариесот и наместо како досега сите пациенти да имаат еднаков традиционален третман, и примена на превентивни поцедури за сите пациенти еднакви и кои сигурно го намалуваат ризикот од кариес само кај еден дел од населението, сепак сметаме дека таквите емпириски мерки не се подеднакво ефикасни кај пациенти со висок ризик за настанок на кариесот. Зардаи тој факт нашите резултати нудат податоци кои може да ги насочат лекарите кон примена на конкретни превентивни мерки со цел намалување на ризикот од кариес.

На патот кон крајната цел за реализација на овој докторски труд, постулатите кои си ги поставивме за реализација на истиот и добиените резултати кои ги презентиравме, поткрепени со резултати што ги сретнавме во богатата литература која ја користевме, можеме да констатираме дека најголемиот дел од саливарните параметри успешно може да се користат за кариес скрининг и дека како најадекватно сретство за заокружување на доброто орално здравје кое ќе ги води децата кон здрав живот, со оптимална функција на забите, вилиците и придружните структури се навременото откривање на кариесот и детекција и тежината на етиолошките фактори и примена на навремени, конкретни и оптимални превентивни протоколи.

Следјќи ги препораките на СЗО за превентивните програми и нивната примена кај популаци со различни вредности за КЕП во земјите во целиот свет и трансформирајќи ги истите во нашата земја, констатиравме лошо орално здравје кое сугерира неопходна

потреба од спроведување на национална стратегија за спречување и превенција на кариесот кај сите возрасни групи на деца.

Сметаме дека доследната примена на сите превентивни активности може брзо и ефикасно да се намали кариес скорот особено кај најмладата популација со што ќе се создадеме потомство со добро со орално здравје еквивалентно на нивните врстници од развиените земји.

Поставените цели во тезата, добиените резултати од истражувањата, споредени со испитувања на релевантни познати и признати научни работници од испитуваната област, објавени во повеќе светски списанија издадени во поново време, сугерираат на следниве заклучоци:

- Податоци за социо-економскиот статус кај децата со млечни и трајни заби, од експерименталната група во споредба со истиот кај испитаниците од контролните групи, каде сите скоро беа со средно добар социо-економскиот статус, постои значајна статистичка разлика помеѓу двете групи на испитаница ($p < 0,001$)
- Во врската помеѓу интензитетот на кариесот и социо – економски статус кај децата со млечни е утврдена негативна умерено јака значајна корелација ($p < 0,05$), со подобрување на социо-економскиот статус на децата со млечна дентиција присуството на дентален кариес опаѓа.
- Интензитетот на кариесот и односот со социо – економски статус кај децата со трајна дентиција присуството по е слаба незначајна корелација ($p > 0,05$), со подобрување на условите на животот кај децата со трајна дентиција присуството на дентален кариес кај децата се зголемува.
- Податоци за социо-економскиот статус кај децата со млечни и трајни заби, од експерименталната група во споредба со истиот кај испитаниците од контролните групи, каде сите скоро беа со средно добар социо-економскиот статус, постои значајна статистичка разлика помеѓу двете групи на испитаница ($p < 0,001$)
- Вкупните вредности на БМИ кај децата и со млечна и трајна дентиција, се поголеми во контролните група во споредба со испитаниците од експерименталните групи, меѓутоа разликата не е значајна ($p > 0,05$)
- Податоците за односот помеѓу интензитетот на кариесот и БМИ кај испитаниците од двете дентиции укажаа дека нема значајна разлика помеѓу двете групи испитаници ($p > 0,05$).
- Вредноста на ОХИ индексот во плунката кај децата со млечна дентиција од експерименталната група значајно е поголема во однос на истите вредности кај децата од контролната груп за ($p < 0,01$).
- Испитаниот однос помеѓу ОХИ кај децата со млечна дентиција и присуството на дентален кариес е со негативна средно јака значајна корелација ($p < 0,05$) утврдена

- Вредноста на ОХИ индексот во плунката кај децата со трајна дентиција од експерименталната група незначајно е поголема во однос со децата од контролната група ($p > 0,05$).
- За односот помеѓу вредностите на ОХИ кај децата со трајна дентиција и присуството на дентален кариес утврдена е умерено слаба незначајна корелација ($p > 0,05$), зголемувањето на вредностите на ОХИ го зголемуваат присуството на дентален кариес кај децата.
- Во прикажаната дистрибуција на податоци во врска со рН на плунката кај и кај децата со млечни и кај децата со трајни заби група, немаа значајна разлика помеѓу експерименталната и контролна група ($p > 0,05$).
- Помеѓу добиените вредности за рН на плунката и присуството на денталниот кариес и кај децата со млечни и кај децата со трајни заби, нема значајна поврзаност ($p > 0,05$).
- Податоците за количеството на стимулирана плунка кај децата со млечни и кај децата со трајни заби немаа значајна разлика помеѓу експерименталната и контролна група ($p > 0,05$).
- Дистрибуцијата на податоци за поврзаноста на количеството на стимулирана плунка и присуството на денталниот кариес и кај децата со млечни и кај децата со трајни заби немаа значајна разлика ($p > 0,05$).
- Разликите во вредностите на калциум во плунката и кај децата со млечни и кај децата со трајни заби од експерименталната група е поголема во споредба со вредностите од контролната група, меѓутоа разликата за не е значајна ($p > 0,05$).
- Податоци за поврзаноста помеѓу вредностите на калциумот во плунката кај децата со млечна дентиција и присуството на денталниот кариес беа со умерено слаба незначајна корелација ($p > 0,05$), и со порастот на вредностите на калциумот во плунката се зголемува и присуството на дентален кариес.
- Испитаниот однос помеѓу вредностите на калциумот во плунката на децата со трајна дентиција и присуството на денталниот кариес е со многу ниска негативна незначајна корелација ($p > 0,05$) каде со порастот на вредностите на калциумот во плунката се намалува присуството на дентален кариес кај децата, меѓутоа односот е нагласено незначаен.

- Вредностите на магнезиум во плунката кај децата со млечни заби од експерименталната група е поголема во споредба со вредностите во контролната група но не значајно ($p > 0,05$).
- Испитаниот однос помеѓу вредностите на магнезиум во плунката на децата со млечна дентиција и присуството на денталниот кариес е со негативна умерено слаба незначајна корелација ($p > 0,05$) каде со порастот на вредностите на магнезиум во плунката кај децата опаѓа и присуството на дентален кариес кај децата.
- Вредноста на магнезиумот во плунката кај децата со трајна дентиција од контролната група незначајно е поголема во однос на вредноста на магнезиумот во плунката кај децата од експерименталната група за $p > 0,05$.
- Во испитаниот однос помеѓу вредностите на магнезиум во плунката на децата со трајна дентиција и присуството на денталниот кариес утврдена е слаба негативна незначајна корелација ($p > 0,05$) и со порастот на вредностите на магнезиум во плунката кај децата опаѓа присуството на дентален кариес.
- Добиените вредности за вкупните протеини во плунката кај децата и со млечна и со трајна дентиција кај испитаниците од контролната значајно се поголеми во однос на вредноста на истите кај децата од експерименталната група ($p < 0,01$).
- Утврдена е негативна умерено јака значајна корелација ($p < 0,05$) помеѓу вредностите на вкупни протеини во плунката кај децата со млечна и со трајна дентиција и присуството на дентален кариес, со порастот на вкупните тотални протеини во плунката се забележува опаѓање на вредностите на дентален кариес кај децата.
- Вредноста на вкупниот антиоксидансен капацитет во плунката кај децата со млечна дентиција од контролната група значајно е поголема во однос на вредноста на истиот во плунката кај децата од експерименталната група ($p < 0,001$).
- Испитаниот однос помеѓу вкупните антиоксиданси во плунката на децата со млечна дентиција и присуството на денталниот кариес, укажа на постоење негативна средно јака значајна корелација ($p < 0,05$), со порастот на вкупните антиоксиданси во плунката кај децата опаѓа присуството на дентален кариес.
- Вредноста на вкупниот антиоксидансен капацитет во плунката кај децата од експерименталната група со трајна дентиција значајно е поголема во однос на вредноста кај децата од контролната група ($p < 0,001$).

- Во испитаниот однос помеѓу вкупните антиоксиданси во плунката на децата со трајна дентиција и присуството на денталниот утврдена е средно јака значајна корелација кариес($p < 0,05$), каде порастот на вкупните антиоксиданси во плунката кај децата со трајна дентиција пратен го следи и пораст на присуството на дентален кариес.
- Вредноста на ИгА и ИгГ во плунката кај децата од контролната група со млечна дентиција за значајно е поголема во однос на вредноста на ИгА и ИгГ во плунката кај децата од експерименталната група ($p < 0,001$).
- Односот помеѓу вредностите на имуноглобулин А и Г во плунката на децата со млечна дентиција и присуството на денталниот кариес, утврдена е негативна средно јака значајна корелација($p < 0,05$), порастот на вредностите на имуноглобулин А и Г во плунката ги следи пад на вредностите на дентален кариес.
- Испитаниот однос помеѓу вредностите на имуноглобулин А и Г во плунката кај децата со трајна дентиција и присуството на денталниот кариес, е со негативна јака значајна корелација($p < 0,05$), со порастот на вредностите на имуноглобулин А и Г во плунката кај децата со трајна дентиција опаѓа присуството на дентален кариес.
- Податоците за проценката на лактобацили во плунката кај децата со млечни и трајни заби, укажаа на постоење значајна разлика помеѓу вредностите за испитаниците од експерименталната и контролната група($p < 0,01$).
- Податоците за присуството на *Lactobacillus* во плунката на децата со млечна и трајна дентиција и присуството на дентален кариес укажаа дека постои значајна разлика($p < 0,01$ и $p < 0,05$ соодветно).
- Податоците за вредностите на *Streptococcus mutans* и *Streptococcus sobrinus* во плунката кај децата со млечни и трајни заби укажаа на постоење значајна разлика за вредностите за испитаниците од експерименталната и контролната група($p < 0,05$ и $p < 0,01$ соодветно).
- Вредностите на *Streptococcus salivarius* и *Streptococcus mitis* во плунката кај децата со млечни и трајни заби, беа со значајна разлика помеѓу вредностите за испитаниците од експерименталната и контролната група ($p < 0,001$).

- Помеѓу *S.mutans*, *S.sobrinus*, *S.salivarius*, *S.mitis* во плунката кај испитаниците со млечна и трајна дентиција и присуството на денталниот кариес постои многу значајна поврзаност ($p < 0,001$).
- При утврдувањето на значајноста на придонесот за присуство на дентален кариес на секоја бактерија, утврдено е дека најголемо влијание има *S.mitis* ($p < 0,01$), потоа *S.salivarius* ($p < 0,01$), следи *S.mutans* ($p > 0,05$) а најслабо е влијанието на *S.sobrinus* ($p > 0,05$).
- Вредностите за кеп₃-от кај децата со млечна дентиција варираат во интервалот $4,63 \pm 1,99$ (кариес во интервалот $2,88 \pm 1,69$; екстрахирани заби во интервалот $0,51 \pm 0,83$ и пломбирани заби варираат во интервалот $1,21 \pm 1,61$).
- Вредностите од кеп-от по површини на забите кај децата со млечна дентиција варираат во интервалот $6,60 \pm 3,13$ (кариес во интервалот $4,63 \pm 2,79$ и пломбирани заби $1,63 \pm 2,36$).
- Во експерименталната група од вкупно 43 (58,10%) деца со млечни заби, 15 (20,30%) имале низок кариес ризик (≤ 3), 20 (27,00%) имале умерен кариес ризик (4-6) а 8 (10,80%) деца имале висок кариес ризик (≥ 7).
- Вредностите на денталниот кариес кај испитаниците со трајна дентиција варираат во интервалот $2,35 \pm 1,12$ (кариес во интервалот $0,68 \pm 0,69$; екстрахирани заби во интервалот $0,25 \pm 0,44$ и пломбирани заби варираат во интервалот $1,43 \pm 1,11$).
- Вредностите на денталниот кариес по површини кај испитаниците од експерименталната група со трајни заби варираат во интервалот $3,25 \pm 1,71$ (кариес во интервалот $0,98 \pm 0,99$ и пломбирани заби $2,23 \pm 1,62$, $1,63 \pm 2,36$).
- Интензитетот на денталниот кариес кај децата со трајна дентиција од експерименталната најголемиот дел од децата, 32 (45,10%) имале низок кариес ризик, а најмалку 1 (1,40%) дете имало умерен кариес ризик.
- Интензитетот на денталниот кариес кај децата со трајна дентиција, се разликува значајно помеѓу двете групи испитаници за $p < 0,001$.
- Реализацијата на нашиот труд за асоцијацијата на социоекономските услови и индексите на ТМ, и плунковните параметрите за кои обезбедивме респектибилни резултати може да се користат како сериозни скрининг фактори и сериозно да партиципираат како инструмент за проценка на ризикот од кариес.

[1] Hirsch F, Roland E. Oral Health in Europe. WHO, 1990.

[2] Lische W (1960). Role of Streptococcus mutans in dental decay. *Microbiol Rev* 24:353-380. [PubMed]

[3] Sigurdson H, Magnúsdóttir HÖ, Haldrup KÖ, et al. (2000). A clinical study of proximal caries. *Caries Res* 35(2):21-5 [PubMed]

[4] Muller-Bolla M, Zarban J, Lopez-Vergara L, Noll AM. (2004). Risk of dental caries: severity and risk of early childhood caries in a population representative of non-erupted epidemiological in 2004-2005. *J Oral Maxillofac Surg* 62(2):19-34

[5] Geddes DAM (1981). Studies on metabolism of dental plaque bacteria and acid production in human dental plaque. *Fund Oral Physiol* 3:75-87

[6] Nyvad B, Fejerskov O (1994). Development, structure, and role of enamel plaque in tooth dental cariology. *Dentalog*, A. Fejerskov O, ed. Copenhagen: Munksgaard, pp. 28-54.

[7] Hirsch F (1989). *Secondary caries*. In: *Handbook of dental cariology and epidemiology*. Vol. II. *Textbook of dentistry*. Part II. GBC Press, pp. 1-66.

[8] Ohsiper M, Rayburn GC (2003). Effects of oral caries lesions on growth, pH and bacterial pH of oral appearance. *Dent Res* 79:36-46

[9] Sweeney CK. Patient applications of early caries detection methods in 50-year-old. Early detection of dental caries II. *Int J Dent* conference 1999, Baltimore, Johns Hopkins University, 1999:1819.

[10] Petersen PE. The world oral health report 2000. *Community Dent Oral Epidemiol* 2001;29:1-6. Early detection of dental caries II. *Int J Dent* conference 1999, Baltimore, Johns Hopkins University, 1999:1819.

[11] Petersen PE. The world oral health report 2000. *Community Dent Oral Epidemiol* 2001;29:1-6. Early detection of dental caries II. *Int J Dent* conference 1999, Baltimore, Johns Hopkins University, 1999:1819.

VIII. РЕФЕРЕНЦИ

- [1]. Hescot P., Roland E.: Oral Health in France, 2006.UFSBD.
- [2] Loesche WJ (1986). Role of Streptococcus mutans in human dental decay. Microbiol Rev 50:353-380. [PubMed]
- [3] Sigurjóns H, Magnúsdóttir MO, Holbrook WP. Cariogenic bacteria in a longitudinal study of approximal caries. Caries Res. 1995;29:42-5. [PubMed]
- [4] Muller-Bolla M, Zakarian B, Lupi-Pegurier L, Velly AM. (2006) État de santé bucco-dentaire et risque de carie individuel en fonction de la zone de scolarisation à éducation prioritaire ou non : enquête épidémiologique en 2004-2005 dans la ville de Nice. Rev Odonto Stomato, 35(4):219-38
- [5] Geddes DAM (1981). Studies on metabolism of dental plaque:diffusion and acid production in human dental plaque. Front Oral Physiol 3:78-87.
- [6] Nyvad B, Fejerskov O (1994).Development, structure, and pH of dental plaque. In: Textbook of clinical cariology. Thylstrup A,Fejerskov O, editors. Copenhagen: Munksgaard, pp. 89-110.
- [7] Brandtzaeg P (1989). Salivary immunoglobulins. In: Human saliva:clinical chemistry and microbiology. Vol. II. Tenovuo J, editor.Boca Raton, FL: CRC Press, pp. 1-54.
- [8] Dashper SG, Reynolds EC (2000). Effects of organic acid anions on growth, glycolysis and intracellular pH of oral streptococci. Dent Res 79:90-96
- [9]. Stookey GK. Practical applications of early caries detection methods. In: StookeyGK, ed. Early detection of dental caries II. Indiana Conference 1999. Indianapolis: Indiana University, 1999:1999.
- [10] Petersen PE. The world oral health report 2003. Continuous improvement of oral health n the 21st century – the approach of the WHO Global Oral Health Programme. Geneva: World Health Organization, 2003
- [11] Hodbell M, Petersen PE, Clarkson J, Johnson N. Global goals for oral health 2020. International Dental Journal 2003; 53(5): 285-8.

- [12] Marmot M.(2005) Social determinants of health inequalities. *The Lancet*. 365; 1099-104.
- [13] Ivanović M, Carević M, Marković D, Vulićević Z, Stevanović R, Petrović V. *Protocols in dentistry*. Belgrade: School of Dentistry; 2009
- [14] Timiș T. , Dănilă I., Socioeconomic status and oral health, *The Journal of Preventive Medicine*, 2005;13(1-2):116-121
- [15] Sheiham A. Dental caries affects body weight, growth and quality of life in pre-school children. *Br Dent J* 2006;25:625–626
- [16] Alm A. On dental caries and caries-related factors in children and teenagers. *Swed Dent J*.2008;195(Supp):7–63. [PubMed]
- [17] American Academy of Pediatric Dentistry. Policy on a dental home. *Pediatr Dent* 2011;33(special issue):24-5.
- [18] Godlewski AE, Veyrone JL, Nicolas EObesity and oral health: risk factors of obese patients in dental practice *Odontostomatol Trop*. 2008 Sep;31(123):25-32. [PubMed]
- [19] American Academy of Pediatrics. Oral health risk assessment timing and establishment of the dental home. *Pediatr*. 2003;11(5):1113-6. Re-affirmed 2009;124(2):845
- [20]. Jong-Lenters M ,van Dommelen P, Schuller A. A. , Verrips E. H. W. Body mass index and dental caries in children aged 5 to 8 years attending a dental paediatric referral practice in the Netherlands *BMC Research Notes* December 2015, 8:738
- [21] Ludwig DS, Peterson KE, Gortmaker SL (2001) Relation between consumption of sugar sweetened drink and child obesity: a prospective observational analysis. *Lancet* 357: 505-8.
- [22] Harnack L, Stang J, Story M (1999) Soft drink consumption among US children and adolescents: nutritional consequences. *J. Am Diet Assoc* 99: 436-41 22. Riva Touger-Decker and Cor van Loveren (2003) Sugars and dental caries. *Am J ClinNUTR* 78: 8881s-92s
- [23] Kuusela S, Honkala E, Kannas L. et al. Oral hygiene habits of 11-year-old schoolchildren in 22 European countries and Canada in 1993/1994. *J Dent Res*. 1997;76:16-29

- [24] Hicks J, Garcia-Godoy F, Flaitz C Biological factors in dental caries: role of saliva and dental plaque in the dynamic process of demineralization and remineralization (part 1). *J Clin Pediatr Dent*. 2003 Fall; 28(1):47-52. [PubMed - indexed for MEDLINE]
- [25] Diaz-Arnold AM, Marek CA. The impact of saliva on patient care: a literature review. *J Prosth Dent* 2002;88(3):337-43.
- [26] Mandel ID. The role of saliva in maintaining oral homeostasis. *J Am Dent Assoc*. 1989 Aug;119(2):298-304. [PubMed]
- [27] Fabian TK, Fejerdy P, Csermely P. Chemical biology of saliva in health and disease. In: Begley TP, editor. *Wiley Encyclopedia of Chemical Biology*. Wiley Encyclopedia of Chemical Biology New York, USA: John Wiley and Sons; 2008. pp. 1-9.
- [28] Ranganath L, Shet R, Rajesh A. Saliva: a powerful diagnostic tool for minimal intervention dentistry. *J Contemp Dent Pract* 2012;13(2):240-245
- [29] Sawka M, Chevront SN, Carter R. Human water needs. *Nutr Rev* 2005;63:S30-9.
- [30] Shannon, I. L., and Terry, J. M.: "A Higher Parotid Fluid Flow Rate in Subjects with Resistance to Caries Perno JL, Crossley H. Unraveling the mysteries of saliva: its importance in maintaining oral health. *General Dentistry* 2007; 55.4:288-96.," *J Dent Med*, 20: 128-132, 1965
- [31] Lagerlof F., Oliveby A. Caries-protective factors in saliva *ADR* 08/1994; 8(2):229-38.
- [32] Humphrey SP, Williamson RT: A review of saliva: normal composition, flow, and function. *J Prosthet Dent*. 2001, 85 (2): 162-169
- [33] Sreebny L: Saliva in health and disease: an appraisal and update. *Int Dent J*. 2000, 50(3):140-61.
- [34] Thylstrup A, Fejerskov O, editors (1994). *Textbook of clinical cariology*. Copenhagen: Munksgaard
- [35] Bardow A, Moe D, Nyvad B, Nauntofte B (2000). The buffer capacity and buffer systems of human whole saliva measured without loss of CO₂. *Arch Oral Biol* 45:1-12.

- [36] Ericsson Y (1959). Clinical investigations of the salivary buffering action. *Ada Odontol Scand* 17:131-165
- [37] Heintze U, Birkhed D, Bjorn H (1983). Secretion rate and buffer effect of resting and stimulated whole saliva as a function of age and sex. *Swed Dent J* 7:227-238.
- [38] Guivante-Nabet C, Tavernier JC, Trevoux M, Berenholc C (1998). Active and inactive caries lesions in a selected elderly institutionalised French population. *Int Dent J* 48:111-122.
- [39] Raval N, Birkhed D (1991). Factors associated with active and inactive root caries in patients with periodontal disease. *Caries Res* 25:377-384.
- [40] Kivela J, Parkkila S, Parkkila A-K, Leinonen J, Rajaniemi H (1999a). Salivary carbonic anhydrase isoenzyme VI. *Physiol* 520:315-320.
- [41] Kivela J, Parkkila S, Parkkila A-K, Rajaniemi H (1999b). A low concentration of carbonic anhydrase isoenzyme VI in whole saliva is associated with caries. *Caries Res* 33:178-184.
- [42] Szabo I (1974). Carbonic anhydrase activity in the saliva of children and its relation to caries activity. *Caries Res* 8:187-191.
- [43] Leinonen J, Kivela J, Parkkila S, Parkkila A-K, Rajaniemi H (1999). Salivary carbonic anhydrase isoenzyme VI is located in the human enamel pellicle. *Caries Res* 33:185-190
- [44] Banderas-Tarabay JA, Zacarias-D'Oleire IG, Garduño-Estrada R, Aceves-Luna E, González-Begné M. Electrophoretic analysis of whole saliva and prevalence of dental caries. A study in Mexican dental students. *Arch Med Res.* 2002 Sep-Oct;33(5):499-505.
- [45] Błauz A, Pilaszek T, Grzelak A, Dragan A, Bartosz G. Interaction between antioxidants in assays of total antioxidant capacity. *Food Chem Toxicol.* 2008;46:2365-8.
- [46] Hegde AM, Rai K, Padmanabhan V. Total antioxidant capacity of saliva and its relation with early childhood caries and rampant caries. *J Clin Pediatr Dent.* 2009;33:231-4.
- [47] McCord M. The evolution of free radicals and oxidative stress. *Am J Med.* 2000.108: 652-659
- [48] Zabłocka A, Janusz M. The two faces of reactive oxygen species. *Postępy Hig. Med. Dośw.* 2008; 62: 118-124

- [49] Babior BM. Phagocytes and oxidative stress. *Am J Med.* 2000; 109: 33–44.
- [50] Urso ML, Clarkson P.M. Oxidative stress, exercise, and antioxidant supplementation. *Toxicolog.* 2003; 189: 41–54.
- [51] Kamecka-Białowarczuk EA, Dąbrowska E. Oxidoreduction balance in oral cavity environment. Part 2. Antioxidative possibilities in oral cavity. *Dentico* 2009; 2(22): 58–68.
- [52] Lof S, Poulsen HE. Antioxidant intervention studies related to DNA damage, DNA repair and gene expression. *Free Radic Res.* 2000; 33: 67–83.
- [53] Nagler RM. Salivary glands and the aging process: mechanistic aspects, health-status and medicinal-efficacy monitoring. *Biogerontology.* 2004; 5: 223-33
- [54] Biesbrock, A. R., M. S. Reddy,. Interaction of a salivary mucin-secretory immunoglobulin A complex with mucosal pathogens. *Infect. Immun.* 1991, 59,(10), 3492-3497.
- [55] Bokor-Bratiæ M. Clinical significance of analysis of immunoglobulin A levels in saliva, *Med Pregl.* 1999, 53,(3-4), 164-8.
- [56] Hay DI, Schluckebier SK, Moreno EC (1982). Equilibrium dialysis and ultra-filtration studies of calcium and phosphate binding by human salivary proteins. Implications for salivary supersaturation with respect to calcium phosphate salts. *Calcif Tissue Int* 34:531-538.
- [57] Lamkin MS, Oppenheim FG (1993). Structural features of salivary function. *Crit Rev Oral Biol Med* 4:251-259
- [58] Hay DI, Moreno EC (1989). Statherin and acidic proline-rich proteins. In: *Human saliva: clinical chemistry and microbiology.* *Arch Oral Biol.* Dec; 18(12): 1517–1529. [PubMed].
- [59] Gibbons RJ, Hay DI, Schlesinger DH (1991). Delineation of a segment of adsorbed salivary acidic proline-rich proteins promotes adhesion of *Streptococcus gordonii* to apatitic surfaces. *Infect Immun* 59:2948-2954.
- [60] Johnsson M, Richardson CF, Bergey EJ, Nancollas GH (1991). The effects of human salivary cystatins and statherin on hydroxyapatite crystallization. *Arch Oral Biol* 36:631-636
- [61] Afonsky D.: *Saliva and Its Relation to Oral Health*, Birmingham: University of Alabama Press, 1961

- [62] Chhour KL, Nadkarni MA, Byun R, Martin FE, Jacques NA, et al. (2005) Molecular analysis of microbial diversity in advanced caries. *J Clin Microbiol* 43: 843–849.
- [63] Borgstrom MK, Sullivan A, Granath L, Nilsson G. On the pH-lowering potential of lactobacilli and mutans streptococci from dental plaque related to the prevalence of caries. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1997;25(2):165–169. [PubMed]
- [64] Badet MC, Richard B, Dorignac G. An in vitro study of the pH-lowering potential of salivary lactobacilli associated with dental caries. *J Appl Microbiol*. 2001;90(6):1015–1018. [PubMed]
- [65] Svensater G, Larsson UB, Greif EC, Cvitkovitch DG, Hamilton IR. Acid tolerance response and survival by oral bacteria. *Oral Microbio Immunol*. 1997;12(5):266–273. [PubMed]
- [66] Coeuret V, Dubernet S. Isolation Characterisation and identification of Lactobacilli focusing mainly on cheeses and other dairy products. *Lait*. 2003;83:269–306.
- [67] Collins MD, Rodrigues U, Ash C, et al. Phylogenetic analysis of the genus *Lactobacillus* and related lactic acid bacteria as determined by reverse transcriptase sequencing of 16S rRNA. *FEMS Microbiol Lett*. 1991;77:5–12.
- [68] Zickert I, Emilson CG, Krasse B (1982) *Streptococcus mutans*, lactobacilli and dental health in 13-14-year-old Swedish children. *Community Dent Oral Epidemiol* 10: 77–81
- [69] Kohler B, Bjarnason S (1987) Mutans streptococci, lactobacilli and caries prevalence in 11- and 12-year-old Icelandic children. *Community Dent Oral Epidemiol* 15: 332–335. doi: 1
- Crossner CG (1981) Salivary lactobacillus counts in the prediction of caries activity. *Community Dent Oral Epidemiol* 9: 182–190.
- [70] Granath L, Cleaton-Jones P, Fatti LP, Grossman ES (1994) Salivary lactobacilli explain dental caries better than salivary mutants streptococci in 4-5-year-old children. *Scand J Dent Res*
- [71] Marsh, A. Featherstone, A. S. McKee. A microbiological study of early caries of approximal surfaces in schoolchildren *J of Dental Research*, 1989.68:7:1151–1154
- [72] Lenander-Lumikari M., Loimarant V. Saliva and Dental Caries *Adv Dent Res* 14:40-47, December, 2000

- [73] Dye BA, Shenkin JD, Ogden CL, Marshall Levy SM, Kanellis MJ. 2004. The relationship between healthful eating practices and dental caries in children ages 2-5 years in the United States, 1988-1994. *Journal of the American Dental Association* 135(1):55-66.
- [74] United States Department of Health and Human Services (USDHHS). National Call to Action to Promote Oral Health. National Institute of Health, 2003.
- [75] Pickett K.E., Wilkinson R.G., Child wellbeing and income inequality in rich societies: ecological cross sectional study, *BMJ* 2007; 335:1080
- [76] Reisine ST, Psoter W. Socioeconomic status and selected behavioral determinants as risk factors for dental caries *J Dent Educ.* 2001 Oct;65(10):1009-16. [PubMed]
- [77] Jong-Lenters M, van Dommelen P, Schuller A. A. , Verrips E. H. W. Body mass index and dental caries in children aged 5 to 8 years attending a dental paediatric referral practice in the Netherlands *BMC Research Notes* December 2015, 8:738
- [78] Marshall A., Eichenberger-Gilmore, M.; Broffitt, B.A. Dental caries and childhood obesity: Roles of diet and socioeconomic status. *Community Dent. Oral Epidemiol.* 2007, 35, 449–458.
- [79] Hooley M, Skouteris H, Boganin C, Satur J, Kilpatrick N. Body mass index and dental caries in children and adolescents: a systematic review of literature published 2004 to 2011. *Syst Rev.* 2012 Nov 21;1:57.
- [80] Kuusela S, Honkala E, Kannas L. et al. Oral hygiene habits of 11-year-old schoolchildren in 22 European countries and Canada in 1993/1994. *J Dent Res.* 1997;76:16-29 [PubMed]
- [81] Mahjoub S, Ghasempour M, Gharage A, Bijani A, Masrouroudsari Comparison of total antioxidant capacity in saliva of children with severe early childhood caries and caries-free children. *J. Caries Res.* 2014; 48(4):271-5.
- [82] Tulunoglu O, Demirtas S, Tulunoglu I. Total antioxidant levels of saliva in children related to caries, age, and gender. *Int J Paediatr Dent.* 2006;16:186-91.
- [83] Battino M, Ferreior MS, Gallardo I, Newman HN, Bullon P. The antioxidant capacity of saliva. *J Clin Periodontol.* 2002;29:189–94.
- [84] Bokor-Bratiæ M. Clinical significance of analysis of immunoglobulin A levels in saliva, *Med Pregl.* 1999, 53, (3-4), 164-8.

- [85] Streckfus CF, Bigler LR. Saliva as a diagnostic fluid. *Oral Dis* 2002;8:69-76.
- [86] de Soet JJ, Weerheijm KL, van Amerongen WE, de Graaff J. A comparison of the microbial flora in carious dentine of clinically detectable and undetectable occlusal lesions. *Caries Res.* 1995;29(1):46-49.[PubMed]
- [87] Ayna B, Celenk S, Atakul F, Sezgin B, Ozekinci T. Evaluation of clinical and microbiological features of deep carious lesions in primary molars. *J Dent Child.* 2003;70(1):15-8. [PubMed]
- [88] Gregory RL, Kindle JC, Hobbs LC, Filler SJ, Malmstrom HS. Function of anti-streptococcus mutans antibodies: Inhibition of virulence factors and enzyme neutralization. *Oral Microbiol Immunol* 1990;vol 5:181-188.
- [89] McGhee JR, Michaler SM. Immunology of dental caries. Microbial aspects and local immunity. *Ann. Rev Microbiol* 1981; vol 35: 595 – 638.
- [90] Horowitz A. A Report on the NIH Consensus Development Conference on Diagnosis and Management of Dental Caries Throughout Life. *J Dent Res* 2004; 83 (Spec Iss C):C15-C17
- [91] Federation Dentaire Internationale. Goals for oral health in the year, 2000
- [92] WHO Multicentre Growth Reference Study Group(2006). WHO Child Growth Standards: Length/height-for age, weight for age, weight for-length, weight for-height and body mass index-for age: Methods and development. Geneva :WHO
- [93] Oral Health Surveys: Basic methods. 4th ed. Geneva: World Health Organization WHO :1997
- [94] Greene JC, Vermillion JR. The simplified oral hygiene index. *J Am Dent Assoc* 1964; 68:7-13
- [95] Malamud D, Rodriguez-Chavez IR. Saliva as a diagnostic fluid. *Dent Clin North Am.* 2011;55(1):159-178.
- [96] Bader JD, Rozier RG, Lohr KN, Frame PS. Physicians' roles in preventing dental caries in preschool children: a summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *AJPM* 2004;26:315-325.

- [97] Edelstein B. The dental caries pandemic and disparities problem. *BMC Oral Health* 2006;15(Suppl 1):S2.
- [98] Baelum V, van Palenstein Helderma W, Hugoson A, Yee R, Fejerskov O. Global perspective on changes in the burden of caries and periodontitis: implications for dentistry. *J Oral Rehabil* 2007;34:872-906.
- [99] National Survey on Oral Health and Nutritional Status in the Philippines. Philippine Department of Education, 2006
- [100] Cariño KM, Shinada K, Kawaguchi Y. Early childhood caries in northern Philippines. *Community Dent Oral Epidemiol* 2003;31:81-89.
- [101] Yabao RN, Duante CA, Velandria FV, Lucas M, Kasso A, Nakamori M, Yamamoto S. Prevalence of dental caries and sugar consumption among 6-12 year old schoolchildren in La Trinidad, Benguet, Philippines. *Eur J Clin Nutr* 2005;59:1429-1438.
- [102] Blay D, Astrom AN, Haugejorden O. Oral hygiene and sugar consumption among urban and rural adolescents in Ghana. *Community Dent Oral Epidemiol* 2000 28: 443-450
- [103] Petersen PE. Sociobehavioural risk factors in dental caries-international perspectives. *Community Dent Oral Epidemiol* 2005 4: 274-279.
- [104] Dawani, N. Nisar, N. Khan, S. Syed, and N. Tanweer, "Prevalence and factors related to dental caries among pre-school children of Saddar town, Karachi, Pakistan: a cross-sectional study," *BMC Oral Health*, 2012;12(1):159 -164
- [105] M. I. Al-Malik, R. D. Holt, and R. Bedi, "Prevalence and patterns of caries, rampant caries, and oral health in two- to five-year-old children in Saudi Arabia," *Journal of Dentistry for Children*, 2003;70(3) : 235-242.
- [106] El-Nadeef H., Hassab E., Al-Hosani, E National survey of the oral health of 5-year-old children in the United Arab Emirates *Eastern Mediterranean Health J* 2010;16(1) : 51-55

- [107] Hugoson A., Koch G., Helkimo A. N., Lundin S.-Å. Caries prevalence and distribution in individuals aged 3–20 years in Jonkoping, Sweden, over a 30-year period (1973–2003),” *International Journal of Paediatric Dentistry*, 2008;18(1) : 18–26.
- [108] Hallett K. B., O'Rourke P. K. Dental caries experience of preschool children from the north Brisbane region. *Australian Dental Journal*, 2002,47(4):31–338.
- [109] Saied-Moallemi J., Virtanen I., Tehranchi A., Murtomaa H. Disparities in oral health of children in Tehran, Iran,” *European Archives of Paediatric Dentistry*, 2006;7(4):262–264.
- [110] Clinical examination intraorally was achieved using sterile dental mirror and sterile dental explorer under dental unit's light. The presence of cavitation has been considered to be indicative of carious lesion in accordance with the criteria recommended by the WHO in 1997 [2–4]
- [111] Harrington, J., Perry, I., Lutomski, J., Morgan, K., McGee, H., Shelley, E., Watson, D. and Barry, M. (2008) *SLÁN 2007: Survey of Lifestyle, Attitudes and Nutrition in Ireland. Dietary Habits of the Irish Population*, Department of Health and Children. Dublin: The Stationery Office
- [112] Pickett K.E., Wilkinson R.G., Child wellbeing and income inequality in rich societies: ecological cross sectional study, *BMJ* 2007; 335:1080 .
- [113] Zukanović A, Kobašlija S, Ganibegović M. Caries risk assessment in Bosnian children using Cariogram computer model. *International Dental Journal* 2007; 57(3):177-183.
- [114] Arora A, Schwarz E, Blinkhorn AS. Risk factors for early childhood caries in disadvantaged populations. *J Investig Clin Dent*. 2011 Nov;2(4):223-8.
- [115] Diana Daniela Daciana Zmarandache , Rodica Luca **SOCIO-BEHAVIOURAL FACTORS AND DENTAL CARIES SEVERITY IN A GROUP OF SCHOOL CHILDREN** *International Journal of Medical Dentistry* 2012. volume 2 182-187
- [116] Funieru C., Tandără A., Cuculescu M., Ranga R., Comes C., Panaitescu E., Ivan L. Statistical correlations concerning dental and periodontal status and the level of education on oral health in pupils of Bucharest schools, *Oral Health and Dental Management*, 2006; 5:11-17.

- [117] Gibson, S., and Williams, S. (1999): Dental caries in pre-school children: associations with social class, toothbrushing habit and consumption of sugars and sugar-containing foods. *Caries Research* 33,101–113
- [118] Dye BA, Tan S, Smith V, Lewis BG, Barker LK, Thornton-Evans G, Eke PI, Beltrán-Aguilar ED, Horowitz AM, Li CH. Trends in oral health status: United States 1988-1994 and 1999-2004. *Vital Health Stat* 11 2007;248:1-92
- [119] Alm A, Wendt LK, Koch G. Dental treatment in the primary dentition of 7-12 year-old Swedish schoolchildren. *Swed Dent J* 2011;27:77-82
- [120] Poutanen R, Lahti S, Seppa L, Tolvanen M, Hausen H: Oral health-related knowledge, attitudes, behavior, and family characteristics among Finnish schoolchildren with and without active initial caries lesions. *Acta Odontol Scand* 2007;65:87-96.
- [121] Attina T, Horneckera E. Tooth brushing and oral health: how frequently and when should tooth brushing be performed? *J Oral Health Prev Dent* 2005; 3: 135-140.
- [122] Jairo C O., Libia S. Evaluation of oral hygiene In Pre-Shool Children Through Bacterial Plaque Supervision By Parents *Rev Fac Odontol Univ Antioq* vol.25 no.2 Medellín Jan./June 2014
- [123] Yazaki SC. Anti-Streptococcus mutans IgA in children with and without dental caries. *Rev Odontol Univ Sao Paulo* 1999;13(3):211-217.
- [124] Turner RJ, Sugiya H. Understanding salivary fluid and protein secretion. *Oral Dis.* 2002;8:3-11.
- [125] Humphrey SP, Williamson RT. A review of saliva: normal composition, flow, and function. *J Prosthet Dent.* 2001;85:162-169.
- [126] Malamud D. Salivary diagnostics: the future is now. *J Am Dent Assoc.* 2006;137:284-286
- [127] Animireddy D, Reddy Bekkem VT, Vallala P, Kotha SB, Ankireddy S, Mohammad N. Evaluation of pH, buffering capacity, viscosity and flow rate levels of saliva in caries-free,

- minimal caries and nursing caries children: An in vivo study. *Contemp Clin Dent*. 2014 Jul;5(3):324-8.
- [128] Nagler RM. Salivary glands and the aging process: mechanistic aspects, health-status and medicinal-efficacy monitoring. *Biogerontology*. 2004;5:223-33.
- [129] Kivelä J, Laine M, Parkkila S, Rajaniemi H. Salivary carbonic anhydrase VI and its relation to salivary flow rate and buffer capacity in pregnant and non-pregnant women. *Arch Oral Biol* 2003;48:547-51.
- [130] Jablonski-Momeni A, Ricketts DN, Weber K, Ziomek O, Heinzel-Gutenbrunner M, Schipper HM et al. Effect of different time intervals between examinations on the reproducibility of ICDAS- II for occlusal caries. *Caries Res*. 2010; 44(3):267-271
- [131] Tabak LA, Bowen WH, van Wuyckhuysse B, Frank D, Bessette J, Page DJ, et al (1994). Levels of cystatin in whole saliva of children: association with oral health status (abstract). *Caries Res* 28:182.
- [132] Shomers JP, Tabak LA, Levine MJ, Mandel ID, Hay DI Properties of cysteine-containing phosphoproteins from human submandibular-sublingual saliva. / *Dent Res* 61:397-399.
- [133] Guo L, Shi W. Salivary biomarkers for caries risk assessment. *J Calif Dent Assoc*. 2013 Feb;41(2):107-9, 112-8.
- [134] Kirstilä V, Häkkinen P, Jentsch H, Vilja P, Tenovuo J. Longitudinal analysis of the association of human salivary anti-microbial agents with caries increment and cariogenic micro-organisms: A two-year cohort study. *J Dent Res*. 1998;77:73-80.
- [135] Tenovuo J, Jentsch H, Soukka T, Karhuvaara L. Anti-microbial factors of saliva in relation to dental caries and salivary levels of mutans streptococci. *J Biol Buccale*. 1992;20:85-90.
- [136] Van Nieuw Amerongen A, Bolscher JG, Veerman EC. Salivary proteins: Protective and diagnostic value in cariology? *Caries Res*. 2004;38:247-53.
- [137] Hegde AM, Rai K, Padmanabhan V. Total antioxidant capacity of saliva and its relation with early childhood caries and rampant caries. *J Clin Pediatr Dent*. 2009;33:231-4.

- [138] Youssef H, Groussard C, Machefer G, Minella O, Couillard A, Knight J, et al. Comparison of total antioxidant capacity of salivary, capillary and venous samplings: interest of the salivary total antioxidant capacity on triathletes during training season. *J Sports Med Phys Fitness* .2008;48:522-9.
- [139] Tulunoglu O, Demirtas S, Tulunoglu I. Total antioxidant levels of saliva in children related to caries, age, and gender. *Int J Paediatr Dent*. 2006;16:186-91.
- [140] Panjamurthy K, Manoharan S, Ramachandran CR. Lipid peroxidation and antioxidant status in patients with periodontitis. *Cell Mol Biol Lett*. 2005;10:255-64.
- [141] McDevitt JT. Saliva as the next best diagnostic tool. *J Biochem*. 2006;45:23–5.
- [142] Battino M, Ferreiro MS, Gallardo I, Newman HN, Bullon P. The antioxidant capacity of saliva. *J Clin Periodontol*. 2002;29:189–94. [PubMed]
- [143] Uberos J. , Alarcón A., Peñalver M., Ruiz E., González J., Castejon H. Influence of the antioxidant content of saliva on dental caries in an at-risk community. *British Dental Journal* 205, E5 (2008) Published online: 13 June 2008 | doi:10.1038/sj.bdj.2008.520
- [144] Tappuni AR, Challacombe SJ (1994). A comparison of salivary immunoglobulin A (IgA) and IgA subclass concentrations in pre-dentate and dentate children and adults. *Oral Microbiol Immunol* 9:142-145.
- [145] Biesbrock, A. R., M. S. Reddy,. Interaction of a salivary mucin-secretory immunoglobulin A complex with mucosal pathogens. *Infect. Immun.*1991, 59,(10), 3492-3497.
- [146] Bokor-Bratiæ M. Clinical significance of analysis of immunoglobulin A levels in saliva, *Med Pregl*.1999,53,(3-4),164-
- [147] Mandel ID. The functions of the saliva. *J Dent Res* 1987;66 (special number):623–627.
- [148] Gregory RL and Filler SJ. Protective secretory Immunoglobulin A antibodies in humans following oral immunization with *Streptococcus Mutans*. *Infect and immun* 1987;vol55: 2409-2415.

- [149] Boltan and HLAVA GL. Initiation of salivary IgA Antibodies to cariogenic microorganisms in children. Correlation with Dental Caries activity. *J. Dent Res* 1982; vol 61(1):1225-1228.
- [150] McGhee JR, Michaler SM. Immunology of dental caries. Microbial aspects and local immunity. *Ann. Rev Microbiol* 1981; vol 35: 595 – 638
- [151] Cogulu D, Sabah E, Kutukculer N, Ozkinay F. Evaluation of the relationship between caries indices and salivary secretory IgA, salivary pH, buffering capacity and flow rate in children *Arch Oral Biol* 2006;51:23-8.
- [152] Bai J, Zhou Q, Bao ZY, Li XX, Qin M. Comparison of salivary proteins between children with early childhood caries and children without caries. *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi*. 2007 Jan;42(1):21-3
- [153] Bagherian A, Jafarzadeh A, Rezaeian M, Ahmadi S, Rezaity MT. Iran Comparison of the salivary immunoglobulin concentration levels between children with early childhood caries and caries-free children. *J Immunol*. 2008 Dec; 5(4):217-21.
- [154] Hay DI, Schluckebier SK, Moreno EC (1982). Equilibrium dialysis and ultra-filtration studies of calcium and phosphate binding by human salivary proteins. Implications for salivary supersaturation with respect to calcium phosphate salts. *Calcif Tissue Int* 34:531-538.
- [155] Laine M, Tenovuo J, Lehtonen O-P, Ojanotko-Harri A, Vilja P, Tuohimaa P (1988). Pregnancy-related changes in human whole saliva. *Arch Oral Biol* 33:913-917.
- [156] Humphrey SP, Williamson RT. A review of saliva: normal composition, flow, and function. *J Prosthet Dent*. 2001;85:162- 169.
- [157] Douglas CR. *Tratado de fisiologia aplicada à saúde*. 5. ed. São Paulo: Robe Editorial; 2002.
- [158] González LFA, Sánchez MCR. La saliva: revisión sobre composición, función y usos diagnósticos: primera parte. *Univ Odontol*. 2003;23:18-24.

- [159].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 Tehran's kindergartens. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*. 2008 Jun; 26(2):74-7.
- [160] Hegde AM, Naik N, Kumari S. Comparison of salivary calcium, phosphate and alkaline phosphatase levels in children with early childhood caries after administration of milk, cheese and GC tooth mousse: an in vivo study. *J Clin Pediatr Dent*. 2014 Summer;38(4):318-25
- [161] Amerongen AV, Veerman EC. Saliva: the defender of the oral cavity. *Oral Dis*. 2002;8:12-22
- [162] Malamud D. Salivary diagnostics: the future is now. *J Am Dent Assoc*. 2006;137:284-286.
- [163] Moreira CR, Azevedo LR, Lauris JR, Taga R, Damante, JH. Quantitative age-related differences in human sublingual gland. *Arch Oral Biol*. 2006;51:960-966.
- [164] Ira L. S., Ralph P. F. Parotid saliva flow rate, calcium, phosphorus, and magnesium concentrations in relation to dental caries experience in children. (1979)by The American Academy of Pedodontics Vol. 1, No. 1:1051-1061.
- [165] Ilze Maldupa, Anda Brinkmane, Anna Mihailova Correlation between caries incidence and secretion rate/buffer capacity of stimulated whole saliva in 5-7-year-old children matched for lactobacillus count and gingival state. *SwedDent* .1990;14:131-135.
- [166] Ratio M, Pienihakkinen K, Scheinin A. Assessment of single risk indicators in relation to caries increment in adolescents. *Acta Odontol Scand*. 1996;54:113-7. [PubMed]
- [167] Alaluusua S. Salivary counts of mutans streptococci and lactobacilli and past caries experience in caries prediction. *Caries Res*. 1993;27:68-71. [PubMed]
- [168] Shi S, Zhao Y, Hayashi Y, Yakushiji M, Machida Y. A study of the relationship between caries activity and the status of dental caries: Application of the Dentocult LB method. *Chin J Dent Res*. 1999;2:34-7. [PubMed]
- [169] Chhour KL, Nadkarni MA, Byun R, Martin FE, Jacques NA, et al. (2005) Molecular analysis of microbial diversity in advanced caries. *J Clin Microbiol* 43: 843-849. doi: 10.1128/jcm.43.2.843-849.2005

- [170] Köhler B, Bjarnason S. Mutans streptococci, lactobacilli and caries prevalence in 15 to 16-year olds in Goteborg. Part II. *Swed Dent J.* 1992;16(6):253–259. [PubMed]
- [171] Brezt WA, Djahjah C, Almeida RS, Hujoel PP, Loesche WJ. Relationship of microbial and salivary parameters with dental caries in Brazilian pre-school children. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1992;20:261-4
- [172] Sakeenabi B., Hiremath SS. Dental caries experience and salivary streptococcus mutans, lactobacilli scores, salivary flow rate and salivary buffreing capacity among 6 year old Indian school children. *J Clin Exp Dent.* 2011;3(5):e412-7.
- [173] Alaluusua S, Renkonen O-V (1983). Streptococcus mutans establishment and dental caries experience in children from 2 to 4 years. *Scand J Dent Res* 91:453-457.
- [174] Caufield PW, Cutter GR, Dasanayake AP (1993). Initial acquisition of mutans streptococci by infants: evidence for a discrete window of infectivity. / *Dent Res* 72:37-45.
- [175] Trahan L. Xylitol: a review of its action on mutans streptococci and dental plaque--its clinical significance. *Int. Dent. J.* 1995;45:77–92. [PubMed]
- [176] Desoet J.J., Holbrook W.P., Vanamerongen W.E., Schipper E., Homburg C.H.E., Degraaff J. Prevalence of Streptococcus-Sobrinus in Relation to Dental-Caries in Children from Iceland and the Netherlands. *J. Dent. Child.* 1990;57:337–342. [PubMed]
- [177] Tanzer J.M., Livingston J., Thompson A.M. The microbiology of primary dental caries in humans. *J. Dent. Educ.* 2001;65:1028–1037. [PubMed]
- [178] Mayooran B., Robin S., John R.T. Dental caries is a preventable infectious disease. *Aust. Dent. J.* 2000;45:235–245. [PubMed]
- [179] Okada M, Kawamura M, Oda Y, Yasuda R, Kojima T, Kurihara H Caries prevalence associated with Streptococcus mutans and Streptococcus sobrinus in Japanese schoolchildren. *Int J Paediatr Dent.* 2012 Sep; 22(5):342-8.
- [180] Beighton D, Robertson M, Longbottom C, Pitts NB. Caries-associated micro-organisms in infants from different socio-economic backgrounds in Scotland. *J Dent* 2000; 28: 307–12.

- [181] Masuda, N., Tsutsumi, S., Sobue, S., Hamada. Longitudinal survey of the distribution of various serotypes of *Streptococcus mutans* in infants, *J of Clinical Microbiology* 1979, 10: 4:497–502
- [182] Marthaler TM, O'Mullane DM, Vrbic V. The prevalence of dental caries in Europe 1990-1995. ORCA Saturday afternoon symposium 1995. *Caries Res.* 1996 ;30(4):237-55.
- [183] Nowak AJ, Warren JJ. Infant oral health and oral habits. *Pediatr Clin N America.* 2000;47:1043–1066.
- [184] Nurelhuda M., Tordis A T., Wahab A. and Faisal A. Oral health status of 12-year-old school children in Khartoum state, the Sudan; a school-based survey. *BMC Oral Health* 2009;15: 167-178
- [185] World Health Organization: Significant Caries Index. 2010, Accessed on November 9, 2010
- [186] Vos, T (Dec 15, 2012). "Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010." *Lancet* 380 (9859): 2163–96.
- [187] Reisine ST, Psoter W. Socioeconomic status and selected behavioral determinants as risk factors for dental caries *J Dent Educ.* 2001 Oct;65(10):1009-16. [PubMed]
- [188] Beltrán-Valladares P.R., Cocom-Tun H., CasanovaRosado J.F., Vallejos-Sánchez A.A., Medina-Solís C.E., Maupomé G. Caries prevalence and some associated factors in 6-9-year-old schoolchildren in Campeche, Mexico, *Rev Biomed*, 2006; 17:25-33.
- [189] Vadiakas G., Oulis C.J., Tsinidou K., Mamai-Homata E., Polychronopoulou A. Socio-behavioural factors influencing oral health of 12 and 15 year old Greek adolescents. A national pathfinder survey, *European Archives of Paediatric Dentistry*, 2012; 12(3):139- 146.
- [190] Gerdin EW, Angbratt M, Aronsson K, Eriksson E, Johansson I: Dental caries and body mass index by socio-economic status in Swedish children. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2008, 36: 459-465.

- [191] Marshall TA, Eichenberger-Gilmore JM, Broffitt BA, Warren JJ, Levy SM: Dental caries and childhood obesity: roles of diet and socioeconomic status. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2007, 35: 449-458.
- [192] Subramanian SV, Kawachi I. Income inequality and health: what have we learned so far? *Epidemiol Rev* 2004; 26:78-91.
- [193] Armfield JM, Roberts-Thomson KF, Spencer AJ, Dental Statistics and Research Series: The Child Dental Health Survey, Australian 1999: Trends across the 1990s. Cat. no. DEN 95: AIHW; 2003
- [194] Booth M, Dobbins T, Okely A, Denney-Wilson E,:Trends in the prevalence of overweight and obesity among young Australians, 1985–1997, and 2004. *Obesity* 2007, 15:1089-1095
- [195] Lempert SM, Froberg K, Christensen LB, Kristensen PL, Heitmann BL. Association between body mass index and caries among children and adolescents. *Commun Dent Oral Epidemiol.* 2014;42:53-60.
- [196] Saha AK, Sarkar N, Chatterjee T. Health consequences of childhood obesity. *Indian J Pediatr.* 2011;78:1349-55
- [197] Jong-Lenters M, van Dommelen P, Schuller A. A. , Verrips E. H. W. Body mass index and dental caries in children aged 5 to 8 years attending a dental paediatric referral practice in the Netherlands *BMC Research Notes* December 2015, 8:738
- [198] Lang NP, Attström R, Loë H. Proceedings of the European workshop on mechanical plaque control. Policy Statements. Berlin: Quintessence; 1998. p. 314.
- [199] Jayaraj D, Ganesan S. Salivary pH and Buffering Capacity as Risk Markers for Childhood of 12 years-old. *Caries: A Clinical Study.* *Int J Clin Pediatr Dent.* 2015 Sep-Dec;8(3):167-71. doi: 10.5005/jp-journals-10005-1307
- [200] Yee R, David J, Khadka R. Oral cleanliness of 12-13-year-old and 15-year-old school children of Sunsari District, Nepal. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2006 Sep;24(3):146-51.

- [201] Sogi G, Bhaskar DJ. Dental caries and oral hygiene status of 13-14 year old school children of Davangere. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*. 2001 Sep;19(3):113-7.
- [202] Litt M, Reisine S, Tinanoff N. Multidimensional causal model of dental caries development in low-income preschool children. *Public Health Report* 1995, 110: 607-617
- [203] Tenovuo J. Salivary parameters of relevance for assessing caries activity in individuals and populations. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* 1997 Febr ; 25(1) : 82-86.
- [204] Dong YM, Pearce EI, Yue L, Larsen MJ, Gao XJ, Wang JD. Plaque pH and associated parameters in relation to caries. *Caries Res*. 1999;33:428-36. [PubMed]
- [205]. Lenander-Lumikari M, Loimaranta V. Saliva and dental caries. *Adv Dent Res*. 2000;4:40-7.
- [206] Russell JI, MacFarlane TW, Aitchison TC, Stephen KW, Burchell CK (1991). Prediction of caries increment in Scottish adolescents. *Community Dent Oral Epidemiol* 19:74-77.
- [207] Parvinen T, Larms M. The relation of stimulated salivary flow rate and pH to Lactobacillus and yeast concentrations in saliva. *J Dent Res* 1981; 60: 1929-35.
- [208] Kwon HK, Kim DK, Kim BI, Kim YN, Ma DS, Park DY et al. Primary preventive dentistry. 6th ed. Seoul: DaehanNarae; 2006: 264-72.
- [209] Birkhed D, Heintze U (1989). Salivary secretion rate, buffer capacity and pH. In: *Human saliva: clinical chemistry and microbiology*. Vol. I. Tenovuo J, editor. Boca Raton, FL: CRC Press, pp. 25-73.
- [210] Russell JI, MacFarlane TW, Aitchison TC, Stephen KW, Burchell CK (1990). Caries prevalence and microbiological and salivary caries activity tests in Scottish adolescents. *Community Dent Oral Epidemiol* 18:120-125.
- [211] Larsen MJ, Jensen AF, Madsen DM, Pearce EI (1999). Individual variations of pH, buffer capacity, and concentrations of calcium and phosphate in unstimulated whole saliva. *Arch Oral Biol* 44:111-117.
- [212] Mandel ID. The functions of saliva. *J Dent Res*. 1987;66(spec iss):623-62.
- [213] Lin B, Offner GO, Nunes DP, Oppenheim FG, Troxler RF. Mue 4 is a major component of salivary mucin MG I secreted by the human submandibular gland. *Biochem. Biophys. Res. Commun*, 199R; 250: 757-761 13.

- [214] Amlstrong WG. Characterization studies of the specific human salivary proteins adsorbed in vitro by hydroxyapatite. *Caries Res*, 1971; 5: 215-227.
- [215] Roa NS, Chaves M, Gómez M, Jaramillo LM. Association of salivary proteins with dental caries in a Colombian population. *Acta Odontol Latinoam*. 2008;21(1):69-75.
- [216] Banderas-Tarabay JA, Zacarías-D'Oleire IG, Garduño-Estrada R, Aceves-Luna E, González-Begné M. Electrophoretic analysis of whole saliva and prevalence of dental caries- A study in Mexican dental students. *Arch Med Res*. 2002;33:499–505. [PubMed]
- [217] Rudney JD (1995). Does variability in salivary protein concentrations influence oral microbial ecology and oral health? *Crit Rev Oral Biol Med* 6:343-367.
- [218] Moore S, Calder KA, Miller NJ, Rice Evans CA. Antioxidant activity of saliva and periodontal disease. *Free Radic Res*. 1997;26:209–34.
- [219] Perno Goldie M. Antioxidants in oral health care: making the connection. *Int J Dent Hyg* 2005; 3: 93–95. | Article | PubMed |
- [220] Brock GR, Butterworth C J, Matthews J B, Local and systemic total antioxidant capacity of saliva in children related to caries, age, and gender *Int J Paediatr Dent* 2006; 16: 186
- [221] Bayindir Y Z, Polat M F, Seven N. Nitric oxide concentrations in saliva and dental plaque in relation to caries experience and oral hygiene. *Caries Res* 2005; 39: 130–133.
- [222] Yanagida A, Kanda T, Tanabe M, Matsudaira F, Oliveira Cordeiro J G. Inhibitory effects of apple polyphenols and related compounds on cariogenic factors of mutans streptococci. *J Agric Food Chem* 2000; 48: 5666–5671
- [223] Brown LR, Dreizen S, Daly TE, Jone JB, Handler S, Riggan LJ, et al. (1978). Interrelations of oral microorganisms, immunoglobulins, and dental caries following radiotherapy. / *Dent Res* 57:882-893.
- [224] Kirstila V, Hakkinen P, Jentsch H, Vilja P, Tenovuo J (1998). Longitudinal analysis of the association of human salivary antimicrobial agents with caries increment and cariogenic microorganisms: a two-year cohort study. / *Dent Res* 77:73-80.

- [225] Marcotte H, Lavoie MC (1998). Oral microbial ecology and the role of salivary immunoglobulin A. *Microbiol Mol Biol Rev* 62:71-109.
- [226] Hegde M, Aditya Shett A Correlation between dental caries and salivary immunoglobulin in adult Indian population: An in vivo study *Journal of Restorative Dentistry* (2013) Volume:1 Issue : 22-25
- [227] Corthésy B. Roundtrip ticket for secretory IgA: role in mucosal homeostasis? *J Immunol.* 2007 Jan 1; 178(1):27-32.
- [228] Mandel, I. D.: "Salivary Factors in Caries Prediction," In *Methods of Caries Prediction*, eds. Bibby, B. G. and Shern, R. J., Washington, D.C.: Information Retrieval, Inc., 1974, pp. 147- 158
- [229] Moreira CR, Azevedo LR, Lauris JR, Taga R, Damante, JH. Quantitative age-related differences in human sublingual gland. *Arch Oral Biol.* 2006;51:960-966.
- [230] Banerjee A. Dental Caries. The Disease and its Clinical Management *British Dental Journal* 196, 238 (2004)
- [231] Cataldo WL, Oppenheim FG. Physical and chemical aspects of saliva as indicators of risk for dental caries in humans. *J Dent Ed* 2001;65(10):1054-62.
- [232] Prabhakar A, Dodawad R, Os R. 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. *Int J Clin Pediatr Dent.* 2009 Jan; 2(1):9-12. Epub 2009 Apr 26.
- [233] Krasse B. Biological factors as indicators of future caries. *Int Dent J* 1988;38:219-225. PubMed,
- [234] Arends J, Ten Bosch JJ. In vivo de- and remineralization of dental enamel. In: Leach SA, ed. *Factors relating to demineralization and remineralization of the teeth.* Oxford: IRL Press, 1985:1-11.
- [235] Gudkina J, Brinkmane A. Caries experience in relation to oral hygiene, salivary cariogenic microflora, buffer capacity and secretion rate in 6- year olds and 12 year olds in Riga. *Stomatologija.* 2008;10:76-80

- [236] Roeters FJM, van der Hoeven JS, Burgersdijk RCW, Schaeken MJM: Lactobacilli, mutans streptococci, and dental caries: A longitudinal study in 2-year-old children up to the age of 5 years. *Caries Res.* 1995;29:272-279.
- [237] Teanpaisan R, Dahlen G (2006) Use of polymerase chain reaction techniques and sodium dodecyl sulfate-polyacrylamide gel electrophoresis for differentiation of oral Lactobacillus species. *Oral Microbiol Immunol* 21: 79–83
- [238] Borgstrom MK, Sullivan A, Granath L, Nilsson G. On the pH-lowering potential of lactobacilli and mutans streptococci from dental plaque related to the prevalence of caries. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1997;25(2):165–169. [PubMed]
- [239] Badet MC, Richard B, Dorignac G. An in vitro study of the pH-lowering potential of salivary lactobacilli associated with dental caries. *J Appl Microbiol.* 2001;90(6):1015–1018. [PubMed]
- [240] Harper DS, Loesche WJ. Growth and acid tolerance of human dental plaque bacteria. *Arch Oral Biol.* 1984;29(10):843–848. [PubMed]
- [241] Fejerskov O. Concepts of dental caries and their consequences for understanding the disease. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1997;25(1):5–12. [PubMed]
- [242] Svensater G, Larsson UB, Greif EC, Cvitkovitch DG, Hamilton IR. Acid tolerance response and survival by oral bacteria. *Oral Microbiol Immunol.* 1997;12(5):266–273. [PubMed]
- [243] del Rio Gomez I Dental caries and mutans streptococci in selected groups of urban and native Indian schoolchildren in Mexico *Community Dentistry and Oral Epidemiology* Volume 19, Issue 2, pages 98–100, April 1991
- [244] Oda Y, Hayashi F, Okada M. Longitudinal study of dental caries incidence associated with *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sobrinus* in patients. *BMC Oral Health.* 2015 Sep 2;15:102.
- [245] Nyvad B, Kilian M. Microflora associated with experimental root surface caries in humans. *Infect Immun* 1990; 58: 1628–33.

- [246] Gronroos L, Saarela M, Matto J, Tanner-Salo U, Vuorela A, Alaluusua S. Mutacin production by *Streptococcus mutans* may promote transmission of bacteria from mother to child. *Infect Immun* 1998; 66: 2595–600.
- [247] Vogel GL, Carey CM, Chow LC, Tatevossian A. Microanalysis of plaque fluid from single-site fasted plaque. *J Dent Res* 1990; 69: 1316–23
- [248] Hajishengallis G, Michalek SM. Current status of a mucosal vaccine against dental caries. *Oral Microbiol Immunol* 1999; 14: 1–20. 134.
- [249] Hillman JD, Brooks TA, Michalek SM, Harmon CC, Snoep JL, Der Weijden CC. Construction and characterization of an effector strain of *Streptococcus mutans* for replacement therapy of dental caries. *Infect Immun* 2000; 68: 543–9
- [250] Crossner CG (1981) Salivary lactobacillus counts in the prediction of caries activity. *Community Dent Oral Epidemiol* 9: 182–190.
- [251] Mazengo MC, Tenovuo J, Hausen H (1996) Dental caries in relation to diet, saliva and cariogenic microorganisms in Tanzanians of selected age groups. *Community Dent Oral Epidemiol* 24: 169–174.
- [252] Koll-Klais P, Mandar R, Leibur E, Kjaeldgaard M (2004) High levels of salivary lactobacilli in Estonian schoolchildren. *Eur J Paediatr Dent* 5: 107–109.