



Универзитет „Св. Кирил и Методиј“ – Скопје
СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ
Катедра за детска и превентивна стоматологија



**САЛИВАРНИ БИОМАРКЕРИ ВО КОРЕЛАЦИЈА СО
ПРЕДИСПОЗИЦИЈАТА КОН ДЕНТАЛЕН КАРИЕС**

- Магистерски труд -

МЕНТОР

Проф. Д-р Мира Јанкуловска

КАНДИДАТ

Д-р Мирко Савески

Скопје
2023



University „Ss. Cyril and Methodius” – Skopje

Faculty of Dental Medicine

Department of pediatric and preventive dentistry



SALIVARY BIOMARKERS IN CORRELATION WITH PREDISPOSITION TO DENTAL CARIES

- Master's Thesis -

MENTOR

Prof. Mira Jankulovska, PhD

CANDIDATE

Dr. Mirko Saveski

Skopje
2023

АПСТРАКТ

Вовед: Плуњката е специфичен тип на биолошка течност и единствен медиум на усната празнина која игра важна улога во развојот на дентален кариес. Нејзиното лесно колекционирање и манипулација, а воедно и мноштвото на саливарни биомаркери, овозможуваат одредување на нивната корелација со појавата на дентален кариес. Исто така, квантитативниот и квалитативниот состав на плуњката имаат посебно влијание на процесите на деминерализација и реминерализацијата на забните површини.

Цел: Цел во нашето истражување беше: да се детерминираат и споредат вредностите на количеството на излачена плуњка и рН на нестимулирана плуњка, концентрациите на саливарната α -амилаза, калциум, фосфати, уреа и урична киселина кај кариес активни и кариес резистентни испитаници. Исто така, во целите беше вклучено и одредување на корелацијата помеѓу хигиено-диететскиот режим и навиките на испитаниците со застапеноста на дентален кариес.

Материјал и методи: За реализација на поставените цели, во истражувањето вклучивме 65 испитаници од двата пола, на возраст од 12 години, кои ги поделивме во две групи според КЕП индексот (Klein- Palmer- овиот систем): група кариес активни (КЕП $\geq 5,6$) и група кариес резистентни (КЕП 1,0-2,4) испитаници. Покрај КЕП индексот, кај испитаниците е одредуван и ОХИ индексот. Од испитаниците беа земени примероци на плуњка и беа анализирани: количество на излачена плуњка, рН на нестимулирана плуњка, концентрациите на саливарна α -амилаза, калциум, фосфати, уреа и урична киселина во плуњка, користејќи спектрофотометриски метод. Исто така, беше спроведен и анкетен прашалник поврзан со хигиено-диететскиот режим и навиките на испитаниците.

Резултати: КЕП индексот во групата на кариес активни испитаници беше со просечна вредност 6.98 ± 2.2 , додека во групата кариес резистентни испитаници 2.03 ± 1.1 . ОХИ индексот кај кариес активните испитаници беше со просечна вредност од 1.43 ± 0.4 , додека кај кариес резистентната група 1.33 ± 0.4 . Количеството на излачена плуњка и рН не зависеа сигнификантно од застапеноста на денталниот кариес. Во однос на концентрацијата на саливарната амилаза, двете испитувани групи не се разликуваа сигнификантно ($p=0.091$). Несигнификантно пониски вредности беа измерени во групата на кариес активни испитаници (median=56.2 U/ml vs 65.1 U/ml). Калциумот и фосфатите имаа сигнификантно пониски вредности во групата кариес активни испитаници, компарирано со групата кариес резистентни испитаници. Во групата кариес активни испитаници беа регистрирани помали вредности на уреа во однос на групата кариес резистентни испитаници. Статистичката анализа на уричната киселина потврди значајно

пониски вредности кај испитаниците со активен кариес ($p=0.001$). Испитуваната поврзаност помеѓу ОХИ индексот и КЕП индексот беше позитивна, односно директна ($R=0.1001$), што значи дека со зголемување на едниот индекс се зголемуваше и другиот индекс, и обратно, но без потврдена статистичка сигнификантност ($p=0.43$). ОХИ индексот позитивно несигнификантно корелираше со концентрацијата на саливарната амилаза ($r=0.125$, $p=0.32$), негативно несигнификантно корелираше со концентрацијата на калциум, фосфати, и урична киселина во плунка ($R= -0.146$, $p=0.25$; $R= -0.0897$, $p=0.48$; $R= -0.168$, $p=0.18$; соодветно), додека корелацијата меѓу ОХИ индексот и уреа во плунката беше статистички сигнификантна ($p=0.004$) и во однос на правецот беше негативна, односно индиректна ($R= -0.354$). Корелацијата меѓу количеството на излучена плунка и рН на нестимулирана плунка беше статистички несигнификантна во двете групи ($p=0.63$ и $p=0.88$, соодветно во групата на кариес активни и кариес резистентни испитаници). КЕП индексот негативно, односно индиректно корелираше со анализираните биохемиски параметри во плунка. Притоа, корелацијата на КЕП индексот со саливарната амилаза и уреа беше статистички несигнификантна ($p=0.34$, $p=0.11$, соодветно), додека статистички сигнификантна беше корелацијата на КЕП индексот со калциум ($R= -0.961$, $p<0.0001$), фосфати ($R= -0.4797$, $p=0.00005$) и урична киселина во плунка ($R= -0.5178$, $p=0.0001$). Резултатите добиени од анкетниот прашалник за хигиено-диететскиот режим и навиките на испитаниците, доминантно не покажаа статистичка значајност во двете испитувани групи.

Заклучок: Позитивната корелација помеѓу КЕП и ОХИ индексот сугерира дека со зголемување на едниот индекс се зголемуваше и другиот индекс, и обратно, но без потврдена статистичка сигнификантност ($p=0.43$). Корелацијата меѓу количеството на излучена плунка и рН на нестимулирана плунка беше статистички несигнификантна во двете групи. ОХИ индексот несигнификантно корелираше со концентрацијата на саливарна амилаза, калциум, фосфати и урична киселина во плунка, додека корелацијата на ОХИ индексот и уреата во плунка беше статистички сигнификантна ($p=0.004$) и во однос на правецот беше негативна, односно индиректна ($R=-0.354$). КЕП индексот негативно, односно индиректно корелираше со анализираните биохемиски параметри во плунка. Не се потврди статистичка значајност помеѓу хигиено-диететскиот режим и навиките на испитаниците со присуството на дентален кариес.

Клучни зборови: дентален кариес, плунка, количество излучена плунка, рН на плунка, саливарна α -амилаза, калциум, фосфати, уреа, урична киселина, хигиено-диететски режим.

ABSTRACT

Introduction: Saliva is a specific type of biological fluid and a unique medium of the oral cavity that plays an important role in dental caries factors. Its easy collection and manipulation, as well as many salivary biomarkers, allows determining their correlation with the occurrence of dental caries. Also, the quantitative and qualitative composition of saliva has a special influence on the processes of demineralization and remineralization of dental surfaces.

Objective: Objectives in our research were: to determine and compare the values of the salivary flow rate and pH of unstimulated saliva, the concentrations of salivary α -amylase, calcium, phosphates, urea and uric acid in caries active and caries resistant subjects. Also, the objectives included determining the correlation between the hygienic-dietetic regime and the habits of the respondents with the prevalence of dental caries.

Material and methods: In order to fulfill the set goals, we included 65 subjects of both sexes, aged 12 years, who were divided into two groups according to the DMFT index (Klein-Palmer's system): group of caries active (DMFT ≥ 5.6) and group of caries resistant (DMFT 1.0-2.4) respondents. In addition to the DMFT index, the OHI index was also determined for the respondents. Saliva samples were taken from the subjects and analyzed: salivary flow rate, pH of unstimulated saliva, concentrations of salivary α -amylase, calcium, phosphates, urea and uric acid in saliva, using a spectrophotometric method. A survey questionnaire related to the hygiene-dietetic regime and habits of the respondents was also conducted.

Results: The DMFT index in the group of caries active subjects had an average value of 6.98 ± 2.2 , while in the group of caries resistant subjects it was 2.03 ± 1.1 . The OHI index in the caries active subjects had an average value of 1.43 ± 0.4 , while in the caries resistant group it was 1.33 ± 0.4 . The salivary flow rate and pH did not depend significantly on the incidence of dental caries. Regarding the concentration of salivary amylase, the two studied groups did not differ significantly ($p=0.091$). Non-significantly lower values were measured in the group of caries active subjects (median=56.2 U/ml vs 65.1 U/ml). Calcium and phosphates had significantly lower values in the group of caries active subjects compared to the group of caries resistant subjects. Lower values of urea were registered in the group of caries active subjects compared to the group of caries resistant subjects. Statistical analysis of uric acid confirmed significantly lower values in subjects with active caries ($p=0.001$). The examined connection between the OHI index and the DMFT index was positive, that is, direct ($R=0.1001$), which means that with an increase in one index, the other index also increased, and vice versa, but without confirmed statistical significance ($p=0.43$). The OHI index was positively insignificantly

correlated with the concentration of salivary amylase ($r=0.125$, $p=0.32$), negatively insignificantly correlated with the concentration of calcium, phosphates, and uric acid in saliva ($R= -0.146$, $p=0.25$; $R= -0.0897$, $p=0.48$; $R= -0.168$, $p=0.18$; respectively), while the correlation between the OHI index and urea in saliva was statistically significant ($p=0.004$) and in terms of direction it was negative, i.e. indirect ($R= -0.354$). The correlation between the salivary flow rate and the pH of unstimulated saliva was statistically insignificant in both groups ($p=0.63$ and $p=0.88$, respectively in the group of caries active and caries resistant subjects). The DMFT index negatively, that is, indirectly correlated with the analyzed biochemical parameters in saliva. Moreover, the correlation of the DMFT index with salivary amylase and urea was statistically insignificant ($p=0.34$, $p=0.11$, respectively), while the correlation of the DMFT index with calcium ($R= -0.961$, $p<0.0001$), phosphates ($R = -0.4797$, $p=0.00005$) and uric acid in saliva ($R= -0.5178$, $p=0.0001$). The results obtained from the survey questionnaire about the hygiene-dietetic regime and the habits of the respondents, predominantly did not show statistical significance in the two studied groups.

Conclusion: The positive correlation between DMFT and OHI index suggests that with an increase in one index, the other index also increased, and vice versa, but without confirmed statistical significance ($p=0.43$). The correlation between the salivary flow rate and the pH of unstimulated saliva was statistically insignificant in both groups. The OHI index insignificantly correlated with the concentration of salivary amylase, calcium, phosphates and uric acid in saliva, while the correlation of the OHI index and urea in saliva was statistically significant ($p=0.004$) and in terms of direction it was negative, i.e. indirect ($R=- 0.354$). The DMFT index negatively, that is, indirectly correlated with the analyzed biochemical parameters in saliva. No statistical significance was confirmed between the hygienic-dietetic regime and the habits of the respondents with the presence of dental caries.

Key words: dental caries, saliva, salivary flow rate, pH of saliva, salivary α -amylase, calcium, phosphates, urea, uric acid, hygienic-dietetic regimen.

СОДРЖИНА

1. ВОВЕД.....	8
2. ПРЕГЛЕД НА ЛИТЕРАТУРА.....	13
3. ЦЕЛ НА ТРУДОТ.....	26
4. МАТЕРИЈАЛ И МЕТОДИ.....	27
5. РЕЗУЛТАТИ.....	32
6. СТАТИСТИЧКА ОБРАБОТКА.....	95
7. ДИСКУСИЈА.....	96
8. ЗАКЛУЧОК.....	106
9. КОРИСТЕНА ЛИТЕРАТУРА.....	108
10. ПРИЛОГ.....	122
10.1. Анкетен лист.....	122
10.2. Формулар за согласност од родител/старател.....	124

1. ВОВЕД

Научните истражувања од областа на медицината постојано укажуваат на важноста на оралното здравје и на тоа дека, здравјето започнува од устата. Во денешно време, доброто орално здравје не е насочено само кон здравјето на забите, туку, како што е нашироко докажано во литературата, тоа е почетна точка за општото здравје и благосостојба на целото тело. Токму затоа, зачувувањето и подобрувањето на оралното здравје може да има големи системски импликации за организмот, за спречување на развој на патолошки состојби, подобрување на квалитетот на живот на поединецот како и подобрување на здравствената состојба во општеството.¹

Во 1998 година, Светската здравствена организација (СЗО), ја дефинирала здравствената писменост како „когнитивни и социјални вештини кои ја одредуваат способноста и мотивацијата на поединецот да стекнува, применува и разбира информации и го одржува и промовира здравјето преку овие вештини.“²

Забоздравствената едукација е важна гранка на здравствената едукација и има важно влијание врз оралното здравје. Многу студии укажуваат на поврзаноста на забоздравствената писменост и состојбата на оралното здравје.³ Училиштето како важна платформа за учење, не само што придонесува за образованието на децата, туку има влијание и врз нивното здравје и однесувањето поврзано со здравјето. Прегледот од литературата ја покажува ефикасноста на здравственото образование во училиштата врз општото и оралното здравје. Истражувањата кои ја проценуваат ефикасноста на различните начини на едукација за оралното здравје, укажуваат на подобрување на состојбата на оралното здравје на децата, кое е во пораст во последната деценија.⁴

Оралната празнина претставува специфичен екосистем кој се состои од неколку различни анатомски структури чие заедничко функционирање овозможува извршување на голем број функции. Со помош на усните, јазикот, непцето и забите, оралната празнина претставува почетен дел од дигестивниот систем, но, исто така, таа учествува и во нормалната респирација односно дишењето и формирањето на гласови.⁵

Оралната празнина со своите одбрамбени механизми спречува бактериска инвазија во организмот и пореметување на хомеостазата во оралниот екосистем. За таа цел, постојат три главни бариери на домаќинот и тоа: оралната мукоза, која ја препокрива оралната празнина и служи како физичка бариера; неспецифичниот (вроден) имунитет и специфичниот (стекнат) имунитет.

Оралната мукоза се состои од слој на меѓусебно поврзани епителни клетки, главно, кератиноцити кои се поврзани со базалната мембрана. Оралниот епител врши постојано клеточно обновување со што оневозможува колонизирање на микроорганизмите на мукозните површини.⁶

Во одржувањето на оралната хомеостаза, важна улога има и плунката која е резултат на продукцијата на трите пара на големи плунковни жлезди: паротидни, субмандибуларни и сублингвални жлезди и малите плунковни жлезди кои се широко распространети низ оралната мукоза. Различните типови на ацинусни клетки во овие жлезди резултираат со продукција на различен тип на плунка. Паротидната жлезда е составена од серозни ацинуси кои продуцираат серозна плунка. Субмандибуларната и сублингвалната жлезда се состојат од мукозни и серозни ацинуси кои продуцираат мешан тип на плунка. Субмандибуларната жлезда доминантно се состои од серозни ацинуси и продуцира повеќе серозна плунка, додека кај сублингвалната жлезда доминираат мукозните ацинуси со доминантна продукција на мукозна плунка. Големите плунковни жлезди кај здрав возрасен човек продуцираат над 90% од плунката.⁷

Плунката како флуид кој е резултат на егзокрина секреција, се состои од приближно 99% вода, неоргански дел во кој влегуваат електролити (натриум, калиум, калциум, хлор, магнезиум, бикарбонати, фосфати) и органски дел.⁸

Органскиот дел на плунката се состои од продукти што се секретираат во телото (уреа, урична киселина и креатинин), путрефакциони продукти (путресцини кадаверин), липиди (холестерол и масни киселини) и над 400 видови на протеини. Од посебна важност се протеините кои имаат жлездено потекло (амилаза, хистатини, цистатини, лактоферини, лизозими, муцини и протеини богати со пролин) и плазма дериватите (албумин, секреторен имуноглобулин А и трансферин).⁹ Сите овие компоненти се одговорни за различните функции кои ги има плунката.⁸

Покрај одржување на оралната хомеостаза, плунката како флуид, има голем број на функции и тоа :

- Лубрикација на оралните ткива (помага во говорот и голтањето),
- Помага на сетилото за вкус, делувајќи како растворувач на јони и преку протеините како што е густин,
- Го одржува здравјето на оралната слузница преку фактори на раст кои го промовираат заздравувањето на раните и цистатини, кои ги инхибираат деструктивните ензими како што се цистеин протеази,
- Помага во варењето на храната, преку амилаза и липаза,

- Врши разредување и чистење на усната празнина од материите во неа,
- Врши пуферирање на киселините од денгалниот плак, храната и пијалоците и спречува ерозии предизвикани од изложеност на слаби киселини (вина, газирани пијалоци) или јаки киселини (рефлукс и повраќање),
- Служи како резервоар на јони како што се калциумот, фосфатите и флуоридите кои овозможуваат реминализација на емајлот на забите,
- Врши контрола на оралната микрофлора, преку имунолошки (IgA), ензимски, пептидни и хемиски медијатори.¹⁰

Количеството на излачена плунка (протокот) на плунката покажува варијации во текот на денот и ноќта и достигнува максимални количини во доцните попладневни часови (акрофаза). Нормалната количина на проток на плунка кај нестимулирана секреција се движи од 0,3-0,4 мл/мин., додека кај стимулираната секреција таа изнесува 1,5-2,0 мл/мин. Просечното количество на излачена плунка во текот на еден ден изнесува 0,5-0,6 литри .

Кај нестимулираната плунка, околу 25% потекнува од паротидните жлезди, 60% од субмандибуларните жлезди, 7-8% од сублингвалните жлезди и 7-8% од малите мукозни жлезди. Стимулираната плунка во најголем процент потекнува од паротидните жлезди и тоа 50%, субмандибуларните жлезди придонесуваат со 35%, сублингвалните жлезди со 7-8% и малите мукозни плунковни жлезди со 7-8%. За време на спиењето, протокот на плунка значително се намалува.

Според најновите литературни податоци, протокот на плунка не е поврзан со возраст над 15 години. Долго време се веруваше дека протокот на плунка се намалува со возраста, но поновите истражувања покажуваат дека стареењето има мал ефект врз нестимулираната и стимулираната секреција и брзината на проток на плунка кај здрави луѓе кои не примаат медикаментозна терапија. Хистолошките студии на плунковните жлезди покажуваат намалување на процентот на секреторни жлезди со возраста, но веројатно има вишок на секреторно ткиво кое не дозволува нарушување на секрецијата и количеството на плунка. Врз брзината на протокот на плунка и нејзиниот состав, исто така, важна улога има користењето на многу лекови кои се користат за третман на различни состојби како хипертензија, алергии, депресија и сл.¹¹

Плунката има заштитна улога во усната празнина и промената на нејзиниот состав може значително да влијае на оралното и денгалното здравје.¹²

Концентрацијата на јоните на калциум во плунката, фосфати и флуориди, како и рН на плунката и количеството (протокот) на излачена плунка, влијаат на нејзините кариостатски својства.¹³

Секрецијата на плунката се разликува од личност до личност и варира кај иста личност во различни периоди од денот (циркадијален ритам).¹⁴ Нормалната количина на плунка може да се промени како резултат на различни состојби во организмот. Намаленото количество на излачена плунка е познато како хипосаливација или хипоптијализам и значително влијае на квалитетот на животот и оралното здравје на поединецот. Главните симптоми и знаци поврзани со хипосаливација се: чувство на сува уста или ксеростомија, честа жед, отежнато голтање и зборување, болка и иритација на слuzницата, чувство на печење на јазикот и дисгезија. Знаците кои често се среќаваат се: губење на сјајноста и сувост на оралната лигавица, која станува тенка и испукана, пукнатини на дорзумот на јазикот, аголен хеилитис, густа плунка, зголемена фреквенција на орални инфекции (особено со *Candida spp.*), присуство на кариес на атипични места и зголемување на плунковните жлезди.¹⁵

Плунката, како специфичен тип на биолошка течност и единствен медиум на усната празнина, игра важна улога во развојот на денталниот кариес.¹⁶

Нејзината улога во заштитата од дентален кариес може да се сумира во четири аспекти и тоа:

1. Разредување и елиминирање на шеќерите и другите супстанции од забните површини,
2. Пуферски капацитет,
3. Балансирање на процесите на деминерализација и реминерализација,
4. Антимикробно дејство.¹⁷

Нарушувањето на рамнотежата помеѓу овие фактори доведува до појава на дентален кариес.

Една од најчестите орални состојби кои се јавуваат како резултат на хипофункција на плунковните жлезди и последователна хипосаливација е денталниот кариес. Во состојба на постојана хипосаливација, неможноста на плунковниот систем да ја неутрализира рН вредноста во оралната средина и да ги инхибира одредени бактерии по ингестија на храна и пијалоци, доведува до погодна орална средина за микробна колонизација со кариогени микроорганизми и деминерализација на емајлот на забите.¹¹

Денталниот кариес се смета за најраспространето заболување кај луѓето после настинката. Потекнува од латинскиот збор *caries*, што значи распаѓање или гниење. Тоа е мултифакториелно, хронично заболување на тврдите забни ткива, кое се карактеризира со деминерализација на неорганскиот дел и деструкција на органската содржина на забот. Светската здравствена организација (СЗО) го

дефинира кариесот како локализиран постеруптивен процес од надворешно потекло кој вклучува омекнување на тврдото забно ткиво и последователно формирање на кавитет.¹⁸

Ова заболување настанува преку сложена интеракција помеѓу бактериите кои произведуваат киселини и ферментираниите јаглени хидрати и многу фактори на домаќинот, вклучувајќи ги забите и плунката во тек на одреден временски интервал. Болеста може да ги зафати коронките и корените на забите, додека во раното детство може да се јави како агресивно оштетување на забите кај доенчињата и малите деца познат како “кариес на рано детство”. Ризикот за појава на кариес вклучува физички, биолошки, еколошки фактори, фактори поврзани со однесувањето и начинот на живот, културни и хигиено-диететски навики.^{19,20}

Денталниот кариес е предизвикан од дисбиоза на денталниот биофилм што се прилепува на површината на емајлот на забот. Прекумерната изложеност на јаглехидрати од исхраната доведува до акумулација на микроорганизми кои произведуваат киселини во устата.

Денталниот биофилм е исклучително активен и комплициран екосистем, богат со екстрацелуларни полимери. Формирањето на биофилмот започнува кога плунковниот гликопротеински филм (наречен дентална пеликула) ја обложува површината за забот. Грам-позитивните бактерии вклучувајќи ги *Streptococcus mutans* и *Streptococcus mitis* се сметаат за почетни колонизатори на биофилмот и формираат екстрацелуларни полимери кои овозможуваат прилепување на другите микроорганизми.

Новите литературни податоци покажуваат дека бактериските видови од родот *Veillonella*, *Scardonia*, *Lactobacillus* и *Propionibacterium* може да го колонизираат денталниот биофилм и да предизвикаат кариогени лезии на забите.

Ефективните превентивни мерки за спречување на појавата на дентален кариес вклучуваат инхибирање на кариогените микроорганизми, механичка контрола на денталниот плак и контролиран внес на шеќери, со цел намалување на количината на биофилм и нивоата на специфичните патогени.²¹

Улогата на флуоридите да ја спречат појавата на дентален кариес е добро познат факт, а недоволната изложеност на флуор, исто така, треба да се смета како фактор што придонесува во процесот на болеста.²²

2. ПРЕГЛЕД НА ЛИТЕРАТУРА

Човечкото тело е домаќин на трилиони микроби, а усната шуплина е еден од најголемите извори на микроорганизми со околу 700 до 1000 микробни видови кои ја колонизираат. Појавата и развојот на орални заболувања како што се забниот кариес, пародонталната болест и оралниот карцином се тесно поврзани со оралните микроорганизми.²¹

Денталниот кариес несомнено е јавно здравствен проблем и е меѓу најраспространетите болести на глобално ниво кој е поврзан со денталниот биофилм.²³

Светската здравствена организација (СЗО) објави дека 60 до 90% од училишните деца и речиси 100% од возрасните ширум светот страдаат од кариес. Токму затоа, превенцијата од настанување на кариесот игра важна улога во унапредување на јавното здравје.²⁴

Интернационалната дентална федерација (FDI) во 2002 година го претстави концептот на минимално инвазивните интервенции во стоматологијата за менаџирање со денталниот кариес, нагласувајќи дека од особена важност е максималното штедење на тврдите забни супстанции и одржувањето на здрава забна структура што е можно повеќе.²⁵

Денталниот кариес е мултифакториелно заболување и претставува сложен процес на интеракција меѓу повеќе фактори како што се: исхраната, микроорганизмите, плунката, генетската предиспозиција и морфологијата на забите. Освен овие фактори, од особена важност за појавата на кариесот се и индивидуалните, социјалните, еколошките и културни фактори.²⁶

Во 2000 година, била поставена глобалната цел дека 50% од децата на возраст од 5-6 години ширум светот ќе бидат без кариес и дека просечниот КЕП индекс (кариозни, екстрахирани и пломбирани заби) во трајната дентиција, на 12 годишна возраст ќе се намали на <3,0. Во 2011 година, глобалниот, просечен КЕП индекс кај училишните деца на 12 годишна возраст бил 1,67 и 78% од земјите имаат КЕП индекс <3,0.²⁷

Земјите од Западна и Северна Европа забележале намалување на појавата на кариес, но во земјите од Централна и Источна Европа, кариесот сеуште останува јавно-здравствен проблем.^{28,29,30}

Според СЗО, во Република Северна Македонија, во 2007 година, КЕП индексот кај 12 годишни деца бил 6,9, што ја вбројува нашата држава во земјите со висок кариес ризик.³¹

Контролирањето на оралната флора е една од ефикасните стратегии за спречување на забен кариес. Голем број на студии укажуваат на важноста на инхибицијата на деналните биофилмови, посебно оние кои се формирани од кариогени (патогени) микроорганизми кои се одговорни за појавата на деналниот кариес.³²

Оралната хигиена е една од елементите кои ја менуваат оралната средина, при што механичката контрола на деналниот биофилм преку правилно четкање на забите два пати на ден, се смета дека помага во спречување на развој на бактериски видови кои ја зголемуваат веројатноста за нарушување на оралното здравје.³³

Литературните податоци покажуваат дека кариесот е во директна врска со фреквенцијата на четкање на забите, употребата на пасти за заби и големата консумација на шеќери. Студиите покажуваат дека поголема преваленца на кариес има во руралните средини, во споредба со урбаните. Исто така, степенот на образование на мајките во голема мера влијае на преваленцата на деналниот кариес кај децата.²⁰

На местата каде плакот е отстранет со механичко чистење, се создава тенок слој од плунковно потекло, стекната денална пеликула, која го препокрива емајлот на забот. Деналната пеликула содржи 130 различни протеини, (клеточни протеини (68%), плазма протеини (18%) и плунковни протеини (14%)) и липиди кои го штитат емајлот од механични и хемиски оштетувања. Лабораториските експерименти покажуваат дека пеликулата го одложува започнувањето на кариозниот процес и оштетувањето на емајлот, кога забите се наоѓаат во средина со ниска рН вредност. Населувањето на микроорганизми во деналната пеликула, кои се вградени во полисахаридна матрица, доведува до создавање на деналниот биофилм.¹¹

Голем број автори ја нагласуваат важноста на поврзаноста помеѓу деналниот биофилм и шеќерите од исхраната, како примарни етиолошки фактори во настанувањето на деналниот кариес, при што отсуството на еден од овие фактори, не може да предизвика кариес. Влијанието на исхраната врз појавата на кариес е претставено преку нејзиниот ефект врз рН вредноста на деналниот биофилм. Храната која е богата со ферментирачки јаглени хидрати (главно шеќери), доведува до намалување на рН вредноста на биофилмот, додека храната која е богата со протеини и масти, врши неутрализирање на рН вредноста на биофилмот. Храната богата со протеини ја зголемува концентрацијата на уреа во плунката, а со тоа се зголемува и рН вредноста на биофилмот, со што се намалува ризикот од настанување на кариес. Главен фактор во исхраната кој има влијание врз преваленцата и прогресијата на деналниот кариес е сахарозата.³⁴

Според литературните истражувања, по внесување на јаглехидрати, концентрацијата на шеќери во плунката експоненцијално се зголемува, на почетокот многу брзо, а потоа побавно. Dawes направил модел на клиренсот на шеќер кој го засновал на два фактори: нестимулиран проток на плунка и волумен на плунка пред и по голтање на храната. Според студиите засновани на овој модел, клиренсот на шеќер бил побрз кога и двата волумени на плунката биле ниски и нестимулираниот проток на плунка бил висок. Имено, по внесување на шеќери, волуменот на плунка во устата е мал и изнесува околу 0,8мл. Шеќерот се разредува во оваа мала количина на плунка, каде достигнува висока концентрација. Тоа доведува до стимулирање на секреторниот одговор на плунковните жлезди, предизвикувајќи зголемување на количеството на излачена плунка, кој може да достигне и до 1,1мл. При голтање на храната, количината на шеќер во устата се намалува и благодарение на лачењето на плунка, постепено се разредува, при што волуменот на плунката во устата се враќа на нормално ниво. Големите волумени на плунката во мирување ја зголемува брзината на отстранување на шеќерот, што укажува на фактот дека лица со ниска стапка на нестимулиран проток на плунка имаат зголемен ризик од кариес.³⁵

González-Aragón Pineda, A.E. и сор. во својата студија спроведена кај адолесценти на возраст од 12-14 години, покрај другите параметри, го одредувале и нивото на оралната хигиена. Според добиените резултати, 33,7% од испитаниците, забите ги четкале два или повеќе пати на ден, а 66,3% еднаш или ниту еднаш на ден. Според ОХИ-С индексот, 72,7% од испитаниците имале лоша орална хигиена. Преваленцата на кариес била поголема кај испитаниците со лоша орална хигиена, за разлика од испитаниците со добра орална хигиена.³⁶

Во студијата на Prada I. биле опфатени деца од 6-12 години од различни етнички групи, при што било одредувано нивото на орална хигиена и оралните навики. Анализирајќи ги орално-здравствените навики, поголем дел од децата никогаш не ги четкале забите, а само мал дел од нив тоа го правеле три пати на ден. Исто така, најголем дел од децата се изјасниле дека само еднаш посетиле стоматолог. Голем дел од испитаниците, изјавиле дека внесуваат не-кариогена храна (помалку од три внесувања на шеќери на ден). Според ова, се докажало дека навиките на четкање на забите се статистички значајни и поврзани со КЕП индексот, односно, децата кои ги четкале забите три пати на ден, имале помал КЕП индекс, од оние кои воопшто не ги четкале забите. Сепак посетите на стоматолог и исхраната не биле поврзани со КЕП индексот, што значи дека немало статистички значајни разлики помеѓу децата кои одеа на стоматолог и оние кои никогаш не отишле и помеѓу кариогена и некариогена исхрана во однос на глобалниот КЕП индекс.³⁷

Doichinova L. и сор. во својата студија вклучиле деца на возраст од 6-12 години и вршеле проценка на нивната исхрана на неделно ниво и корелацијата со КЕП индексот. Добиените резултати покажале дека млекото и млечните производи биле ретко присутни во исхраната на поголема половина од испитаниците. Рибата јаделе повеќето од испитаниците само еднаш неделно. Кај половина од испитаниците е забележано зголемено консумирање месо и млечни производи, а 2/3 од испитаниците често консумирале безалкохолни газирани пијалоци. Кај 54 % од испитаниците, бил докажан висок КЕП индекс >4, утврден заради честата конзумација на засладени намирници и пијалоци. Исто така се докажала корелација помеѓу внесот на јаглени хидрати и присуството на кариес кај испитуваните групи.³⁸

Andrysiak-Karmińska K. и сор. во своето истражување вклучиле адолесценти на возраст од 12 години од урбани и рурални средини. На испитаниците им бил одредуван КЕП индексот, демографките и социјални карактеристики, како и хигиено-диететските навики. Според добиените резултати, разликата на КЕП индексот кај двете групи не бил статистички значаен. Децата кои ги четкале забите максимум еднаш на ден имаат значително поголеми шанси да имаат КЕП индекс >0, отколку децата што ги мијат забите два пати на ден. Децата кои пиеле газирани пијалоци секој ден имале значително повисок КЕП индекс за разлика од децата кои тоа го правеле поретко. Оваа студија не ја потврдила поврзаноста помеѓу консумирање грицки пред спиење и појвата на кариес. Исто така, децата кои пиеле вода или незасладен чај неколку пати на ден имале значително помали шанси да имаат КЕП индекс >0. Не била пронајдена поврзаност помеѓу денталниот кариес и секојдневното консумирање слатки.³⁹

Плунката за прв пат започнала да се користи како биолошки медиум во дијагностика на различни заболувања во втората половина на 20-от век. Нејзината главна предност е лесното и неинвазивно земање примероци кои овозможуваат рано откривање на одредени болести и следење на текот на болеста во корелација со третманот. Исто така, преку плунката може да се открие присуство на различни дроги кои предизвикуваат зависност.⁴⁰

Литературните податоци говорат за убедливите причини за користење на плунката како дијагностичка течност. Како клиничка алатка, таа има многу предности во однос на серумот, пред се поради нејзиното лесно колекционирање, складирање и испорака во доволни количини за понатамошна анализа. Поради неинвазивноста на постапката на колекционирање на плунката, кај пациентите драстично се намалува анксиозноста и непријатноста со што се поедноставува набавката на повторни примероци за следење на болеста со текот на времето. Плунката, исто така, е полесна за ракување при дијагностичките процедури, бидејќи не се згрутчува, со што се намалуваат дополнителните манипулации. Таа

има големо влијание врз иницијацијата, созревањето и метаболизмот на денталниот плак.⁴¹

Количеството на излачена плунка, карактеристиките на плунката и нејзиниот пуферски капацитет се фактори кои се вклучени во одржувањето на правилен баланс на оралната средина. Секоја промена на овие карактеристики може да влијае на процесот на деминерализација и последователно се одговорни за развојот на денталниот кариес. Плунковните компоненти имаат значајна импликација во намалување на ризик факторите вклучени во инциденцата на денталниот кариес.⁴²

Пуферскиот капацитет на плунката има важна улога во посредувањето помеѓу површината на забот и биофилмот, покажувајќи заштитна улога против развојот на денталниот кариес. Оваа специфична карактеристика на плунката е претставена со концентрацијата на бикарбонатниот јон. Пуферскиот капацитет може да се квантифицира и процени со метод на титрација од примероци на плунка од кариес активни индивидуи. Улогата на дејството на пуферот е во намалување на формирањето на киселини во денталниот биофилм.⁴³

Составот на плунката има важен придонес во одржувањето и зголемувањето на рН вредноста на биофилмот. Една од главните компоненти, кои ефикасно ја одредуваат рН вредноста се сиалин (кој содржи аргинин и лизин) и уреа. Со понатамошна хидролиза на овие молекули, се ослободува амонијак кој учествува во зголемување на рН вредноста. За одржување на оралното здравје и интегритетот на забната површина, рН вредноста треба да се одржува околу 6,7. Концентрацијата и активноста на јоните, се одговорни за процесите на деминерализација и реминерализација преку растворливоста на хидроксиапатитот. Критична рН вредност се смета онаа вредност од 5,5 или под 5,5.⁴⁴

Важноста на рН вредноста на плунката во етиологијата на денталниот кариес е базирана на фактот дека во услови на ниска рН вредност, се размножуваат и преживуваат ацидофилните микроорганизми, со што значително се зголемува ризикот од појава на кариес.⁴⁵

Според литературните податоци, рН вредноста за време на одмор може да го предвиди кариес статусот на пациентот и пуферскиот капацитет на плунката. Пациентите со рН вредност на плунката во мирување од приближно 7,0 се смета дека имаат пониска активност на кариес во споредба со оние пациенти со рН вредности од 5,5, кои покажале висока инциденца на кариес. Кај индивидуи со рН вредност помеѓу 5,5 и 7,0, инциденцата на кариес е помала. Ниска рН вредност во мирување сугерира на изложеност на јаглени хидрати со продолжено одржување на рН вредноста на ниско ниво. Овие факти сугерираат дека при изложување на

ниска рН вредност, забите се наоѓаат во кисела средина подолг временски период, без можност за нејзино неутрализирање.⁴⁶

Варијациите на рН на пунката доведуваат до промени во денталното и пародонтално здравје. Така, рН на плунката од 7.0, укажува на здраво дентално и пародонтално здравје. На оваа рН вредност, постои мала инциденца на дентален кариес и мало количество на калкулус или негово целосно отсуство. рН на плунката под 7,0 укажува на ацидемија (абнормална киселост на крвта). Доколку оваа состојба перзистира подолго време, во устата се создаваат услови за развој на кариес, халитоза и пародонтитис. Дополнително, хроничната ацидемија може да биде предиспонирачки фактор за развој на многу болести во целото тело. рН на плунката над 7,0 обично укажува на алкалност во усната празнина и може да ги предизвика истите анаеробни услови како и ацидемијата, но тоа е многу поретка состојба.⁴¹

González-Aragón Pineda AE. и сор. во својата студија спроведена кај адолесценти на возраст од 12-14 години, го испитувале количеството на излачена нестимулирана плунка, а потоа и рН на плунката и нејзиниот пуферски капацитет. Испитаниците биле поделени во две групи според КЕП индексот ($КЕП \geq 5$ и $КЕП < 5$). Според добиените резултати, просечните нивоа на количеството на излачена плунка, рН на плунката и пуферскиот капацитет, биле значително пониски ($p < 0,05$) кај испитаниците со $КЕП \geq 5$, за разлика од испитаниците со $КЕП < 5$. Количеството на излачена плунка и пуферскиот капацитет на плунката биле повисоки кај момчињата отолку кај девојчињата.³⁶

Puati SA. и сор. спровеле слична студија на деца од 6 до 12 години, каде ги компарирале вредностите на количеството на излачена плунка, рН на плунката, пуферскиот капацитет, вкупните протеини, malondialdehyde (MDA) и вкупниот антиоксидативен капацитет, кај групата кариес активни ($КЕП \geq 5$) и групата кариес резистентни испитаници ($КЕП < 5$). При тоа, просечните нивоа на количеството на излачена плунка, рН на плунката и пуферскиот капацитет биле значително намалени ($p < 0,05$) кај групата кариес активни испитаници во споредба со кариес резистентните испитаници. Додека MDA и тоталниот антиоксидативен капацитет на плунката биле значително зголемени кај групата кариес активни испитаници во споредба со кариес резистентните испитаници.⁴⁷

Tabata M. и сор. во нивното истражување укажуваат на присуството на дентален кариес преку одредување на рН вредноста на денталниот кариес, користејќи безжичен рН метар. рН на површината на денталниот кариес била мерена со безжичен рН сензор, а резултатите од мапирањето на рН во областите без кариес и со кариес биле рН 6,9 и 5,7. Користејќи го овој рН сензор, преку одредување на рН вредноста на забниот кариес, би се овозможило разграничување

на зоните со и без кариес, а со тоа би се овозможило зачувување на поголем дел од здравата забна супстанција.⁴⁸

Takahashi N. и сор. во нивната студија заклучиле дека пародонтопатогените микроорганизми растат во благо кисела рН вредност, што е во корелација со рН вредноста кај хроничен периодонтитис.^{49,50}

Galgut PN. во својата студија ги истражувал сите можни корелации помеѓу рН вредноста и гингивитисот и пародонталните џебови. При тоа, не биле идентификувани корелации помеѓу рН и гингивити, но биле откриени значајни корелации помеѓу рН и пародонталните џебови.^{51,52}

рН вредноста е во директна поврзаност со концентрацијата на јоните на калциум и фосфати. Варијациите во плунковниот тек имаат последици врз рН вредноста, што се докажува и со различните концентрации на калциум и фосфати. Објавено е дека преку стимулирање на протокот на плунка, вредноста на рН може да се зголеми за една единица. Според тоа, нестимулирана плунка има пониска рН вредност во споредба со стимулирана плунка, поради повисоката концентрација на фосфати.⁵³ Критичните флукуации на рН вредноста зависат од повеќе фактори и претставува индивидуална вредност, бидејќи плунковните концентрации на калциум и фосфати варираат од едно до друго лице.⁵⁴

Во заштитата на забите од развој на кариес и ерозија, важна улога имаат и калциумот и тривалентните фосфатни јони, кои заедно со хидроксилните јони ја одржуваат заситеноста на плунката со минерали во однос на минералите во забните ткива. Плунката содржи помалку калциум, но повеќе фосфати од плазмата ($\text{Ca}=2.5 \text{ mmol/l}$; $\text{Inorg.P} = \text{околу } 1 \text{ mmol/l}$). Исто така, секретите од различни плунковни жлезди имаат различни концентрации на калциум и фосфати. Така, паротидната плунка содржи помалку калциум, но повеќе неоргански фосфати отколку субмандибуларната плунка, додека плунката од малите мукозни жлезди содржат многу ниски концентрации на фосфати (околу $0,4 \text{ mmol/l}$). Со зголемување на количеството на излачена плунка, се намалува вкупната концентрација на фосфати, што би довело до недоволна заситеност на плунката. Со зголемување на протокот на плунка, се зголемува и концентрацијата на бикарбонати, а со тоа и рН на плунката. Со зголемување на рН вредноста на плунката, се менуваат вредностите на четирите различни видови фосфати (H_3PO_4 , H_2PO_4^- , HPO_4^{2-} и PO_4^{3-}). При тоа, со намалување на вкупната концентрација на фосфати, се намалува и концентрацијата на H_2PO_4^- , се зголемува концентрацијата на HPO_4^{2-} и драстично се зголемува концентрацијата на PO_4^{3-} , кој е важен јонски вид поврзан со растворливоста на минералите на забите. Ова укажува на фактот дека, со зголемување на протокот на плунка, вкупното ниво на фосфати се намалува, а се зголемува концентрацијата на PO_4^{3-} за дури 40 пати. Имено, колку е поголем

протоколот на плунка, толку е поголема ефикасноста на плунката во намалување на процесот на деминерализација и промовирање на реминерализација на забите.¹¹

Структурата на емајлот на забот, доминантно се состои од хидроксиапатит, во чиј состав влегуваат јоните на калциум и фосфати.⁵⁵

Калциумот е еден од есенцијалните минерали во човековиот организам и во најголем дел е депониран во форма на хидроксиапатит. Во услови на висока рН, калциумот учествува во реминерализација на забните ткива, преку создавање на хидроксиапатитни кристали, додека во услови на ниска рН на плунката, калциумот ги штити забите од деминерализација и создавање дефект на цврстите забни ткива.⁵⁶

Благодарение на високите концентрации на калциум и фосфати во плунката, се овозможува јонска размена со површината на забните ткива, која започнува со ерупција на забите и трае се до нивната матурација. Тоа овозможува реминерализација на иницијален кариозен процес, пред да се појави кавитет на забот, пред сè, заради достапноста на јоните на калциум и фосфати во плунката.⁵⁷

Во хомеостазата на калциум и фосфати, важна улога имаат естрогените хормони, како важен дел од развојот на мажот и жената. Литературните податоци укажуваат на поврзаност помеѓу естрогенот поврзан за бета рецепторот (ESRRB) и нивото на калциум во плунката. Иако се сметало дека ESRRB игра важна улога во развојот на глеѓта, исто така, поврзаноста на ESRRB и нивото на калциум можно е да се должи заради експресијата на овој протеин во плунковните жлезди.⁵⁸

Деминерализацијата на цврстите забни ткива настанува тогаш кога постои непропорционална содржина на минералите на калциум и фосфати помеѓу забот и оралната средина. Во вакви услови, доаѓа до растворање на хидроксиапатитните кристали на емајлот од киселините произведени од микроорганизмите, што доведува до деминерализација на забот. Ниското ниво на калциум и фосфати во плунката влијае на рамнотежата помеѓу процесот на деминерализација и реминерализација и резултира со појава на кариес на забите. Оттука се објаснува и важноста на саливарните концентрации на јоните на калциум и фосфати во одржување и зачувување на интегритетот на забот од процесот на деминерализација. Jenkins NG. и сор. објавиле дека, нивото на калциум во плунката кај здрава индивидуа изнесува 5,8 mg/dl (2,2-11,3 mg/dl) во мирување и 6mg/dl во стимулирана плунка.^{59,60}

Turtola L. и сор. и Elizarova VM., Petrovich IU. во своите студии објавиле зголемување на концентрацијата на јоните на калциум во плунката кај деца со зголемена активност на кариес.^{61,62} Пилот студија пак, објавена од Aguna S. и сор. укажува на зголемени нивоа на калциум во плунката кај кариес резистентни деца.⁶³

Група на автори, во своите студии, објавиле зголемено ниво на фосфати во плунката кај кариес активни деца.^{64,65}

Gayathri R. и сор. објавиле студија во која ги испитувале концентрациите на калциум и фосфати кај деца кои ги поделиле во три групи: I-група (кариес резистентни), II-група (кариес на рано детство) и III-група (тежок облик на кариес на рано детство). Добиените резултати укажале на значајна разлика во просечните нивоа на калциум во плунката помеѓу испитуваните групи. Со помош на Post hoc Tukey тестот, се открило дека во III-група има значително повисоко ниво на калциум во плунката од нивоата на јоните на калциум во I-група и II-група. Сепак, не била забележана значајна разлика помеѓу просечните нивоа на калциум во плунката во I-група и II-група. Според истиот тест, просечните нивоа на јоните на фосфати во плунката кај III-група биле значително поголеми од оние во I-група и II-група. Просечните нивоа на фосфати во плунката кај I-група и II-група биле значително различни, но сепак немало значајни варијации меѓу нив.⁶⁰

Група автори откриле дека лицата со повисоки концентрации на калциум во плунката, имаа повеќе интактни заби и покажуваат помал афинитет кон забен кариес.⁶⁶

Друга студија укажува дека не е пронајдена статистички значајана разлика во концентрациите на јоните на калциум и фосфати кај деца со нормално ниво на саливација и хипосаливација. Исто така, серии на студии покажуваат дека е намален минерализациониот потенцијал на плунката кај деца со висок интензитет на кариес поради намалена синтеза на калциум или поради тешкотии од неговото искористување од забното ткиво.⁶⁷

Една од важните функции на плунката е во дигестијата на храната, особено на скробот, која се реализира благодарение на активноста на дигестивниот ензим α -амилаза кој е во состав на плунката. Саливарната α -амилаза е дигестивен, калциум зависен металоензим, кој се синтетизира во ацинусните клетки на плунковните жлезди. Тој учествува во хидролизација на големи полисахариди, како што е разградувањето на молекулите на скробот во декстрин и последователно во малтоза и гликоза. Покрај неговата дигестивна функција, α -амилазата има и други улоги во плунковната физиологија. Тој е познат по своите антибактериски особини, преку регулирање на оралната бактериска колонизација, фаворизирајќи бактериска аглутинација, со што се олеснува елиминацијата на микроорганизмите. Од друга страна, со врзување за кариогените бактерии и за површината на забот, α -амилазата се инкорпорира во оралниот биофилм каде го олеснува обезбедувањето на гликоза, супстратот за производство на киселина со последователна деминерализација на забните структури. α -амилазата се прицврстува за бактериските плаки преку бактерии кои ја врзуваат амилазата и ја обезбедува потребната гликоза за бактерискиот метаболизам со хидролизирање на скробот, во непосредна близина на забните површини.⁶⁸

Саливарната α -амилаза е еден од најзастапените компоненти во плунката, која опфаќа 10-20% од вкупната содржина на протеини.⁶⁹ Проголтаната саливарна α -амилаза, под дејство на киселата средина во желудникот се инактивира, со што разградувањето на скробот продолжува под дејство на панкреасната амилаза.¹¹

Тргувајќи од фактот дека амилаза генот (AMY1) покажува варијации во бројот на копии кои се директно поврзани со содржината и активноста на α -амилазата во плунката, евалуацијата на овој ензим се смета за корисен метод за одредување на ризикот од дентален кариес. Според ова, постои поврзаност помеѓу некои копии на амилаза генот (AMY1) и високата стапка на кариес на мазни површини. Parsaie Z. и сор. во својата студија, се обиделе да ја откријат поврзаноста помеѓу ензимската активност на α -амилазата и кариесот на рано детство. При тоа утврдиле дека активноста на саливарната α -амилаза е значително повисока кај деца без кариес, што укажува на обратна врска помеѓу кариесот на рано детство и активноста на α -амилазата.⁷⁰

Borghì G. N. и сор. укажуваат на повисоки вредности на α -амилаза кај деца без кариес. Scannapieco F. A. и сор. исто така, укажуваат на тоа дека α -амилазата може да се прикачи на кариогените бактерии и да ја олесни нивната елиминација од усната шуплина и следствено на тоа, да ја намали инциденцата на кариес.^{71,72}

Sitaru A. и сор. спровеле студија во која биле вклучени деца на возраст од 10 до 14 години, при што ја одредувале активноста на α -амилазата и нејзината корелација со денталниот кариес. При тоа, тие откриле дека во групата на кариес активни деца, нивоата на саливарната α -амилаза биле повисоки во споредба со групата на деца без кариес, нагласувајќи го влијанието на саливарната α -амилаза како предвидувачки биомаркер во превентивната стоматологија.⁷³

Постојат контроверзни мислења за концентрацијата на α -амилазата во плунката. Повисоки концентрации на овој протеин биле откриени не само кај деца со кариес на рано детство, туку и кај млади лица осетливи на кариес, особено девојчиња адолесценти со прекумерна тежина, за разлика од децата без кариес.⁷⁰

Од друга страна, Mojarad F. и сор. утврдиле дека кариес на рано детство може да се развие и во случаи на намалена концентрација на саливарна α -амилаза. Таквата контроверзност може да се оправда со фактот дека плунката е повеќекомпонентна течност, која не дозволува проценка на ефектот на една компонента, што доведува до збунувачки ефект кај истражувачите.⁷⁴

Ahmadi F. и сор. во својата студија спроведена кај адолесценти, откриле позитивна корелација помеѓу α -амилазата и преваленцата на кариес, односно повисоки вредности биле измерени кај кариес активната група, за разлика од групата без кариес.⁷⁵ Исто така, Youssef A. R. и сор. во нивната студија откриле значително зголемување на α -амилазата кај група на кариес активни лица во споредба со кариес резистентната група.⁷⁶

Литературните податоци укажуваат на поврзаност помеѓу секрецијата на саливарната α -амилаза и стресните состојби. Имено, при физички и психички стрес, кога концентracиите на катехоламините (епинефрин и норепинефрин) во крвта се зголемени, нивото на саливарната α -амилаза, исто така, се зголемува. Откриена е поврзаност на активноста на саливарната α -амилаза и возраста. Имено, кај новороденчиња, активноста на α -амилазата е многу мала и се зголемува во првите три години од животот. Од зрела до постара возраст, се чини дека активноста на α -амилазата останува непроменета.⁷⁷

Во голем број студии, флукуацијата на протокот на плунка се совпаѓа со промената во концентрацијата на саливарната α -амилаза, но сепак друга студија укажува дека стапката на проток на плунка не е причина за активирање на стрес-индуцирана α -амилаза.⁷⁸

Maskie и Pangborn (1990) заклучиле дека мастикацијата ја зголемува секрецијата на плунка, но не и концентрацијата на протеини и α -амилаза во плунката.⁷⁹

Уреата е дел од пуферскиот систем во плунката кој учествува во неутрализирање на киселините во оралната средина. Таа е присутна во крвта и плунката како органска супстанција која се синтетизира од аминокиселини и јаглерод диоксид. Важноста на уреата се објаснува со нејзината двојна улога и тоа: таа врши инхибирање на размножувањето и метаболизмот на бактериите и индиректно влијае во неутрализирање на киселините во оралната празнина. Со ваквото нејзино делување, таа учествува во пуферскиот систем на плунката, преку одржувањето на ацидобазниот баланс на истата.⁸⁰

Концентрацијата на уреа во плунката изнесува околу 4 mmol/l и е малку помала од онаа во плазмата. Уреата може да дифундира од плунката во денгалниот плак, каде што бактериските уреазии ја претвораат во јаглероден диоксид и амонијак, при што доаѓа до зголемување на рН вредноста. Во отсуство на уреа, минималната рН вредност на Стефановата крива би се спуштила за околу 0,5 рН единици. Пациенти со уремија развиваат помалку кариес, повеќе калкулуси, а рН вредноста на нивниот плак може да биде висока и до рН 9.¹¹

Уреата и аргининот, брзо се метаболизираат под дејство на оралните бактерии и доведуваат до зголемување на рН вредноста во оралната средина. Така, пациенти со хронична бубрежна инсуфициенција, кои имаат дури 50 пати поголеми нивоа на уреа во плунката за разлика од здрави луѓе, ретко развиваат кариес и покрај тоа што во нивниот режим на исхрана доминираат јаглени хидрати. Уреата е еден од главните извори на алкалии во устата и концентracиите во секретите од сите плунковни жлезди, се движат од 3 до 10 mM кај здрави индивидуи. *Streptococcus salivarius* е речиси најуролитичен орален

микроорганизам, иако *Actinomyces naeslundii* и оралните хемофили, исто така, покажуваат уреолитична активност.⁸¹

Литературните податоци од неодамна откриваат дека активноста на уреазата во денталниот плак кај луѓе без кариес е околу три пати повисока за разлика од кариес активните луѓе.⁸²

За да се покаже ефектот на уреата врз денталниот плак, во нестимулирана плунка, откриен е математички модел. Според тоа, се утврдило дека во нестимулирана плунка, уреата има значаен ефект врз рН вредноста на денталниот плак преку неутрализирање и подигање на рН вредноста на плакот во услови кога личноста не јаде.⁸³

Zabokova B. E. и сор. во својата студија ја одредувале концентрацијата на уреа во плунката кај групи на испитаници со различни вредности на КЕП индекс, мерена во различен временски интервал после зборување и јадење (после 5, 30 и 60 мин.). Според добиените резултати, концентрацијата на уреа во плунката била иста во сите интервали по земање на оброк и континуирано и значајно се намалувала од нејзините базични вредности, при што најмали вредности биле добиени по 60 мин. од земениот оброк. Исто така, кај испитаниците со понизок КЕП индекс биле добиени повисоки вредности на уреа во плунката, како на базичните вредности, така и на вредностите во стимулирана плунка, во сите временски интервали.⁸⁰

Рај G. и сор. во својата студија спроведена на студенти, ги одредувале концентрациите на уреа и урична киселина кај кариес активни и кариес резистентни индивидуи. Резултатите од нивната студија покажуваат значително повисоки вредности на уреа кај лицата без кариес, споредбено со кариес активните индивидуи. Ова се докажува со генерирањето на амонијак, кој има важна улога во рамнотежата помеѓу процесите на деминерализација и реминерализација, играјќи клучна улога во хомеостазата на рН на денталниот плак и спречувајќи појава на кариогени микроорганизми кои би биле причина за развој на кариозен процес.⁸⁴

Еден од важните одбранбени механизми на плунката е антиоксидантниот систем. Антиоксидансите имаат многу здравствени придобивки со што ја направија нивната евалуација во процесот на болестите многу популарна. Плунковниот антиоксидативен систем се состои од различни ензими (пероксидаза, каталаза, супероксид дисмутаза, глутациона пероксидаза) и мали молекули (урична киселина, витамин Е и Ц).⁸⁵

Комбинираната способност на овие ензими да се спротивстават на оксидативниот стрес често се нарекува вкупен антиоксидативен капацитет на плунката. Хипотезата дека забниот кариес кај децата е воспалителен процес, што би предизвикало зголемување на оксидативниот одговор на усната шуплина, од неодамна добива големо внимание во литературата.⁸⁶

Антиоксидансите се присутни во сите телесни течности, вклучувајќи ја и плунката која е важен фактор во одржување на оралното здравје. Уричната киселина е примарен, доминантен антиоксиданс и сочинува 70-85% од вкупниот антиоксидативен капацитет на плунката.⁸⁷

Уричната киселина е не-ензимски антиоксиданс и покажува ефикасни дејства во елиминирање на реактивниот кислород во плазмата и во плунката, што овозможува минимизирање на негативните ефекти од оксидативната нерамнотежа предизвикана од дентален кариес. Таа претставува краен продукт од метаболизмот на пурините.^{88,89}

Рај G. и сор. во својата студија спроведена на студенти, ги одредувале концентрациите на уреа и урична киселина кај кариес активни и кариес резистентни индивидуи. Резултатите од нивната студија покажуваат значително повисоки нивоа на урична киселина кај кариес активните индивидуи, споредбено со индивидуите без кариес. Поголемите нивоа на урична киселина кај кариес активните индивидуи, се смета дека се должи на поголемиот оксидативен стрес поради присуството на кариес, за разлика од нивоата на урична киселина кај индивидуите без кариес.⁸⁴

Hendi SS. и сор. спровеле студија во која покрај другите антиоксиданси во плунката, ја испитувале и концентрацијата на урична киселина кај кариес активни и кариес резистентни групи. Според добиените резултати, концентрациите на уричната киселина кај кариес активната група, биле со поголеми вредности, споредбено со вредностите кај кариес резистентната група.⁹⁰

Narang D. и сор. спровеле студија во која ја проценувале улогата на уричната киселина врз денталниот кариес. Испитаниците ги поделиле во две групи: кариес-активна група и контролна (без кариес) група. При тоа, добиените резултати биле незначително различни во двете групи, споредувајќи ги просечните нивоа на урична киселина во плунката помеѓу кариес активните и кариес резистентните испитаници (контролна група). Според добиените резултати, незначително пониски вредности биле докажани кај кариес активната група, за разлика од контролната група.⁹¹

Guilherme N. A. dos Santos и сор. во своето истражување го одредувале антиоксидативниот капацитет на плунката и нивото на урична киселина, кај деца на 12-15 годишна возраст, со и без кариес. Добиените податоци покажуваат поголема концентрација на урична киселина во плунката кај кариес активните испитаници и кај двата пола, во споредба со контролната група.⁹²

Сепак постојат многу малку литературни податоци кои ја опишуваат поврзаноста на антиоксидативниот капацитет на плунката и денталниот кариес, а воедно и улогата на уричната киселина како доминантен антиоксиданс во плунката во корелација со денталниот кариес.

3. ЦЕЛ НА ТРУДОТ

Плунката како специфичен тип на биолошка течност и единствен медиум во усната празнина, игра важна улога во развојот на дентален кариес. Во процесите на реминерализација и деминерализација на забните површини, особено влијание има квантитативниот и квалитативниот состав на плунката. Знаејќи ги предностите од користењето на плунката како биолошки медиум, во чиј состав влегуваат голем број на саливарни биомаркери кои се во корелација со денталниот кариес, произлегоа целите на нашето истражување да ги детерминираме:

- вредностите на КЕП индексот и структурата на КЕП кај група на кариес активни и кариес резистентни испитаници,
- количеството на излучена плунка и рН на нестимулирана плунка,
- концентрациите на саливарната α -амилаза кај група кариес активни и кариес резистентни испитаници,
- концентрациите на калциум, фосфати, уреа и урична киселина кај група кариес активни и кариес резистентни испитаници,
- нивото на оралната хигиена кај група кариес активни и кариес резистентни испитаници,
- корелација меѓу нивото на оралната хигиена и денталниот кариес,
- корелацијата меѓу биохемиските параметри на плунката и нивото на оралната хигиена,
- корелација меѓу количеството на излучена плунка и рН на нестимулирана плунка кај група кариес активни и кариес резистентни испитаници и денталниот кариес,
- корелацијата меѓу биохемиските параметри на плунката и застапеноста на денталниот кариес, истражувајќи ја можноста за одредување на предиспозицијата кон денталниот кариес.
- корелацијата меѓу хигиено-диететскиот режим и навиките кај испитаниците и застапеноста на денталниот кариес, истражувајќи ја можноста за одредување на предиспозицијата кон денталниот кариес.

4. МАТЕРИЈАЛ И МЕТОДИ

За реализација на поставената цел во нашето истражување, беа вклучени 65 испитаници од обата пола на возраст од дванаесет години, со сочувано општо и орално здравје, ученици во VI и VII одделение во основните училишта ООУ “Петар Поп Арсов” и ООУ “Димитар Поп-Георгиев Беровски”, во Скопје. Претходно беше добиена дозвола од училишните авторитети, како и писмена согласност од родителите за реализација на истражувањето.

Критериуми за вклучување на испитаниците во студијата беа: детето да има наполенто 12 години, да нема локална или системска болест која ја зафаќа плунковната секреција, да биде постојан жител на градот Скопје и редовно да ја консумира локалната вода.

Критериуми за исклучување на испитаници во студијата беа: деца кои нема да соработуваат при прегледот и земањето на материјал за анализа.

Испитаниците беа поделени во две групи според деналното здравје, односно според вредностите на КЕП индексот (*WHO, Geneva, 2000*).⁹³ Според критериумите на Светската Здравствена Организација (СЗО), интерпретацијата на вредностите на КЕП-индексот за оваа возрастна група беше изведен на следниот начин:

- испитаници со вредности на КЕП индексот меѓу 1,0-2,4 се означуваат како категорија со низок интензитет на кариес (кариес резистентни) и
- испитаници со вредности на КЕП индексот над 5,6 - категорија со многу висок интензитет на кариес (кариес активни).

Кај сите испитаници беа спроведени клинички, лабораториски испитувања, анкета и статистичка анализа на добиените резултати.

Материјали за лабораториските испитувања:

Материјали кои беа користени за клиничкото испитување се: стерилни стоматолошка сонда и огледалце, пластични чаши за една употреба, пластични епрувети за една употреба (за колекционирање на плунка), епендорф епрувети за една употреба (за анализа на плунка), дејонизирана вода, 1% раствор на метиленско сино, спектрофотометар (BIOBASE/BK-UV1000 Spectrophotometer), центрифуга (BIOBASE – High Speed Refrigerated Centrifuge), pH –метарот (pH-метар PH-03(II) Pen-type pH Meter), вортекс апарат (DRAGONLAB MX-S), заштитни ракавици за една употреба, пипетори и наставци за пипетори.

За спектрофотометриско определување на саливарните маркери: вкупен калциум, фосфати, алфа амилаза, уреа и урична киселина ги користиме реагенсите на BioSystems: CALCIUM-ARSENATO, PHOSPHOMOLYBDATE/UV, α -AMYLASE-DIRECT, UREA/BUN-UV и URICASE/PEROXIDASE.

Сите материјали и реагенси кои ги користевме, беа со степен на чистота за анализа.

1.Клинички испитувања

Клиничкото иследување беше спроведено со сонда и стоматолошко огледалце при што беше детерминирана вредноста на КЕП индексот, со помош на Klein-Palmer-овиот систем за секој испитаник, како и одредување на индексот на орална хигиена (ОХИ), применувајќи го методот на Greene-Vermillion.^{94,95}

Детерминирањето на КЕП индексот со помош на Klein-Palmer-овиот систем беше одредуван на тој начин што се правеше збир на вкупниот број на кариозни, екстрахирани и реставрирани-пломбирани трајни заби.

КЕП=кариозни заби + екстрахирани заби + реставрирани-пломбирани заби

Структурата на КЕП беше детерминирана на тој начин што, секоја компонента од КЕП индексот беше поделена со вкупната вредност на КЕП индексот и помножена со 100.

Структура на КЕП=поединечна компонента на КЕП индекс/вкупен КЕП x 100

Одредувањето на индексот на орална хигиена (ОХИ), користејќи го симплифицираниот метод на Greene-Vermillion, беше спроведен на почетокот на истражувањето на тој начин што непосредно пред стоматолошкиот преглед, забните површини беа премачкани со 1% раствор на метиленско сино. Беа оценувани само шест површини, на шест заби, кои претставуваат репрезентативен примерок за целата дентиција:

- вестибуларна површина на горните први молари, горниот десен централен инцизив и долниот лев централен инцизив и оралната површина на долните први молари. Ако недоставува некој од овие заби се користеше соседниот дистален заб.

16	11	26
46	31	36

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

0- нема дентален плак во гингивалната третина на забната коронка;

1 – плакот е дистрибуиран покрај маргиналната гингива, при што може да се детектира со сонда или пак по пат на боење, но не и со голо око;

2 – присуство на умерена количина на плак која зафаќа повеќе од една третина од забната коронка, но е присутен и во гингивалниот сулкус или во пародонталниот џеб;

3 – големо количество на дентален плак по целата забна површина, како и во гингивалниот сулкус, пародонталниот џеб и во интерденталниот септум.

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

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

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

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

2. Лабораториски испитувања

2.1 Колекционирање на нестимулирана плунка

При колекција на нестимулирана плунка на испитаниците им се препорачуваше да се воздржат од јадење и пиење најмалку 60 минути пред колекцијата на плунката, како и да избегнат голтање и орални движења во тек на колекционирањето. За да се минимизираат ефектите од дневните варијации во продукција на плунка, примероците на плунката беа колекционирани во утринските часови, од 9:00 до 12:00 часот.

Колекцијата на плунката беше спроведена во училниците во соодветното училиште, на природна дневна светлина, а учениците беа удобно седнати на столчињата. Пред колекционирањето на плунката, секој испитаник ја плакнеше устата со дестилирана (дејонизирана) вода.

Колекционирањето на нестимулирана плунка беше спроведено со Spitting методата (метода на исплукување), според препораките на Navazesh.⁹⁶

Испитаникот седеше во исправена положба, со главата инклинирана напред, така што продуцираната плунка се собира на подот на устата, при што насобраната плунка беше исплукувана во пластична градуирана епрувета, во времетраење од 10 минути. Колекционираната плунка во најскоро време, со ладен синџир, беше пренесена во Биохемиската лабораторија на Катедрата за болести на устата и пародонтот на Стоматолошкиот факултет – Скопје при Универзитетот „Св. Кирил и Методиј“ во Скопје. Пред фазата на обработка на колекционираната плунка, беа одредувани: количеството на излачена нестимулирана плунка и концентрацијата на водородните јони (pH вредност).

2.1.1 Одредување на количеството на излачена плунка.

Количеството на излачена плунка беше детерминирано преку визуелно отчитување на количеството на плунка во пластичната градуирана епрувета. Резултатите беа изразени во количество на излачена плунка ml/min.

2.1.2 Одредување на концентрацијата на водородни јони (pH вредност)

Последна фаза пред обработка на колекционираната плунка, беше одредувањето на концентрацијата на водородни јони (pH вредност). Пред спроведувањето на мерењата, најпрво, беше направено калибрирање на pH – метарот (pH-метар PH-03(II) Pen-type pH Meter), со користење на стандардни пуферски раствори: Certipur pH 4.00 (Buffer Solution: Citric acid/Sodium hydroxide/Hydrogen chloride) и Certipur pH 7.00 (Buffer Solution: Potassium dihydrogen Phosphate/di-Sodium Hydrogen Phosphate).

2.2 Обработка на колекционираната плунка

Колекционираната плунка, најпрво беше промешана со помош на вортекс апарат (DRAGONLAB MX-S), со најголема брзина-2, а потоа беше центрифугирана во времетраење од 10 минути, на 4000 RCF (xg), во центрифуга (BIOBASE – High Speed Refrigerated Centrifuge). По центрифугирањето, со помош на микропипетор, беа замени 500-1000µl од супернатантот на центрифугираната плунка и беа пренесени во мали, пластични епрувети (Епендорф епрувети) за еднократна употреба. Обработената плунка, беше замрзната на -20°C, а анализата на примероците беше направена за не повеќе од 15 дена од денот на замрзнувањето.

Следна фаза во нашето истражување беше одредување на концентрациите на: вкупен калциум, фосфати, α-амилаза, уреа и урична киселина во плунка.

Анализата беше направена по брзо одмрзнување на примероците.

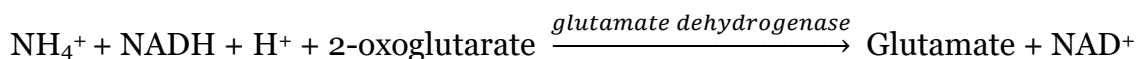
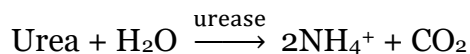
2.3 Методи за одредување на вкупен калциум, фосфати, α -амилаза, уреа и урична киселина

- Вкупен калциум во плунка беше определуван со методата CALCIUM-ARSENAZO, при што калциумот во примерокот реагира со arsenazo III и формира обоен комплекс што може да се измери спектрофотометриски со бранова должина 650nm.

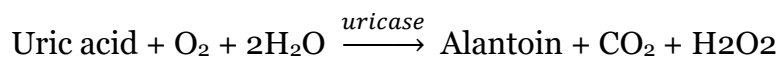
- Фосфати во плунката беа определувани со методата PHOSPHOMOLYBDATE/UV, при што неорганичниот фосфат во примерокот реагира со molybdate во кисела средина, формирајќи phosphomolybdate комплекс што може да се измери спектрофотометриски со бранова должина 340nm,

- α -амилаза во плунката беше определувана со методата α -AMYLASE-DIRECT, при што α -амилазата ја катализира хидролизата на 2-chloro-4-nitrophenyl-malto-trioside (CNP-G3) во 2-chloro-4-nitrophenol (CNP). Каталитичната концентрација беше детерминирана од стапката на 2-chloro-4-nitrophenol формацијата, спектрофотометриски со бранова должина 405nm.

- Уреа во плунката беше определувана со методата UREA/BUN-UV, со двојна реакција, при што уреата под дејство на ензимот уреаза се хидролизира во амонијак и јаглерод диоксид. Амонијакот ослободен од уреата потоа реагира со NADH и 2-oxoglutarate во присуство на ензимот глутамат дехидрогеназа (GLDH), при што се добива глутамат и NAD⁺. Мерењата се правеа спектрофотометриски, со бранова должина 340nm.

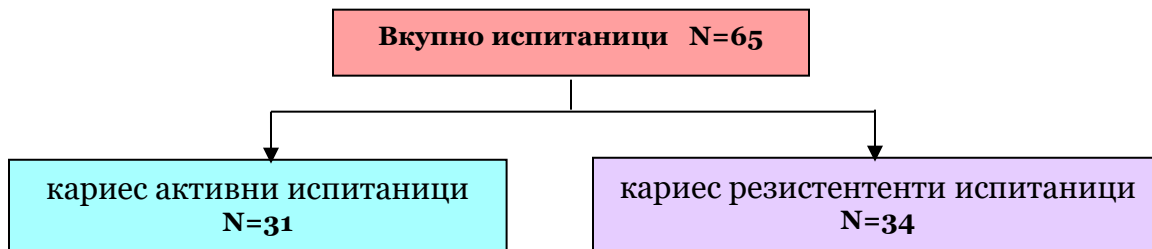


- Урична киселина во плунката беше определувана со методата URICASE/PEROXIDASE, со двојна реакција, при што уричната киселина под дејство на ензимот уриказа, се хидролизира во алантоин, јаглерод диоксид и хидроген пероксид. Ослободениот хидроген пероксид, заедно со 4-Aminoantipyrine и DCFS реагираат под дејство на ензимот пероксидаза при што се добива обоен комплекс Quinoneimine. Мерењата се правеа спектрофотометриски со бранова должина 520nm.



5. РЕЗУЛТАТИ

Во истражувањето партиципираа 65 испитаници, од кои 31(47.69%) означени како кариес активна група или група предиспонирана кон дентален кариес и 34(52.31%) означени како кариес резистентна група. (слика 1)



Слика 1. Опис на истражуваната популација

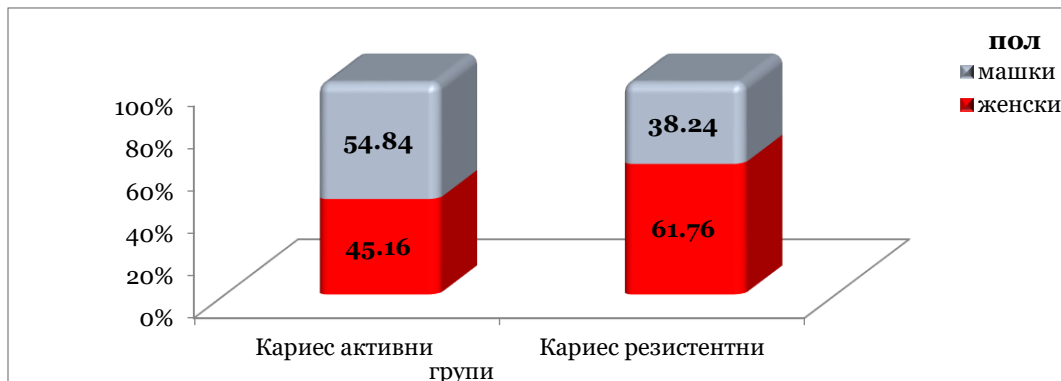
Половата структура на кариес активните испитаници ја сочинуваа 14(45.16%) испитаници од женски пол и 17(54.84%) испитаници од машки пол. Во групата на кариес резистентни испитаници, 21(61.76%) испитаник беа од женски пол, а 13(38.24%) беа машки испитаници.

Дистрибуцијата на женски и машки испитаници меѓу групата на кариес активните и групата на кариес резистентни испитаници беше статистички несигнификантна ($p=0.18$). Двете групи беа хомогени во однос на половата структура на испитаниците.

Табела 1. Опис на истражуваната популација

Пол	n	групи		p-value
		кариес активни испитаници n=31	кариес резистентни испитаници n=34	
женски	35	14 (45.16)	21 (61.76)	$X^2=1.8$ $p=0.18$
машки	30	17 (54.84)	13 (38.24)	

X^2 (Chi-square test)



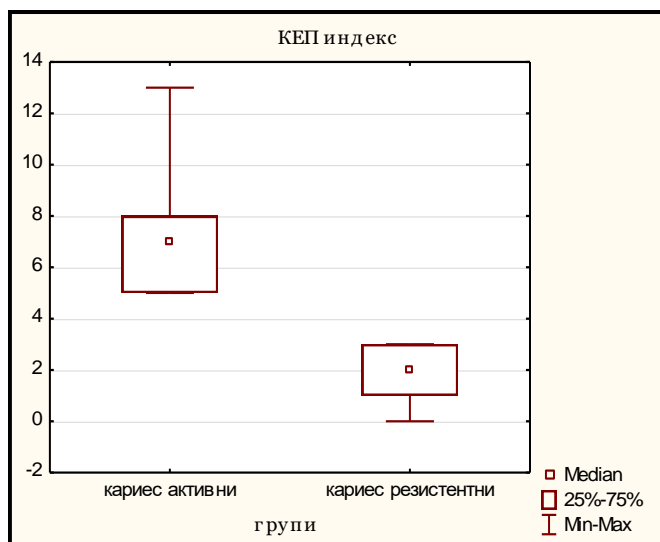
Слика 2. Дистрибуцијата на испитаниците по пол

Вредностите на КЕП индексот во кариес активната група се движеа во интервал од 5 до 13, со просечна вредност на индексот од 6.98 ± 2.2 ; во кариес резистентната група минималниот КЕП индекс беше 0, максималниот 3, просечната вредност беше 2.03 ± 1.1 . Средната вредност на КЕП индексот изнесуваше 7 и 2, соодветно во групите на кариес активни и резистентни испитаници. Статистичката анализа потврди сигнификантна разлика во вредноста на КЕП индексот меѓу двете испитувани групи ($p < 0.0001$), со значајно повисоки вредности во кариес активната групата.

Табела 2. КЕП индекс – дескриптивна анализа

Групи	дескриптивна статистика - КЕП			p-value
	mean \pm SD	min - max	median (IQR)	
кариес активни	6.98 ± 2.2	5 – 13	7 (5 – 8)	Z=6.9 **p=0.000000
кариес резистентни	2.03 ± 1.1	0 – 3	2 (1 – 3)	

Z (Mann-Whitney U test); **p<0.0001



Слика 3. КЕП индекс – просечна вредност во целата група

Резултатите од истражувањето покажаа сигнификантна асоцираност на типот на кариес активитет со застапеноста на кариозни заби кај испитаниците ($p=0.0005$). Кариозни заби имаа сите испитаници од групата кариес активни и 23 (67.65%) испитаници од групата кариес резистентни испитаници. (табела 3, слика 4)

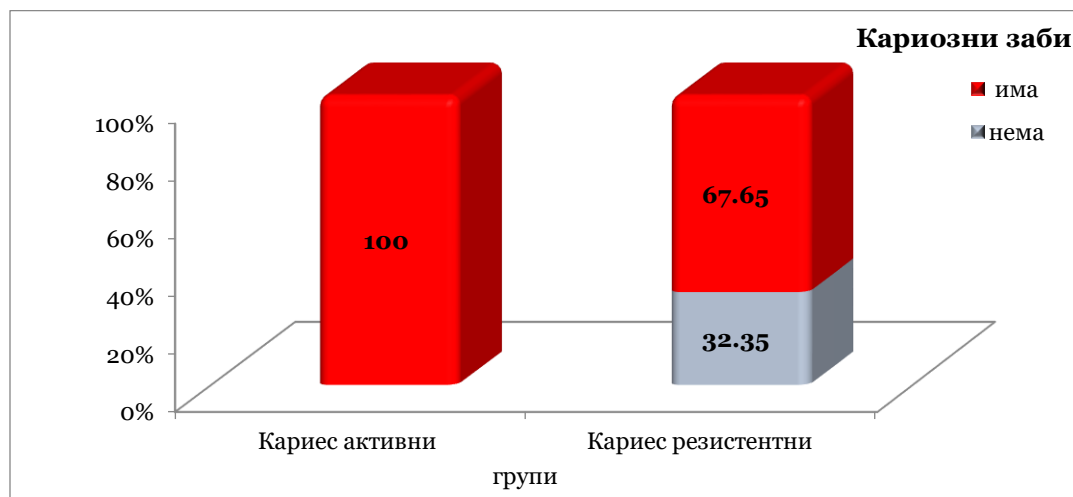
Дистрибуцијата на бројот на кариозни заби покажува дека во групата на кариес активни испитаници минималниот број на кариозни заби беше 1, максималниот 11 кариозни заби, најчест број на кариозни заби беше 7, детектиран кај 7 (22.58%) испитаници; додека кај групата на кариес резистентни испитаници, минималниот број на кариозни заби беше 1, 3 кариозни заби беше најголемиот број, додека најчесто беа регистрирани 2 кариозни заби – 9 (26.47%) испитаници.

Во структурата на КЕП, процентот на кариозни заби во групата на кариес активни испитаници изнесуваше 74.54% (161/216), додека во групата на кариес резистентни испитаници изнесуваше 66.67.% (46/69). Статистичката анализа како несигнификантна ја потврди разликата во процентот на кариозни заби меѓу двете испитувани групи. (Chi-square =1.6 p=0.2).

Табела 3. Дистрибуција на број на кариозни заби

Број на кариозни заби	групи		p-value
	Кариес активни n=31	Кариес резистентни n=34	
0	0	11 (32.35)	има /нема кариозни заби X ² =12.1 **p=0.0005
1	1 (3.23)	7 (20.59)	
2	1 (3.23)	9 (26.47)	
3	4 (12.9)	7 (20.59)	
4	6 (19.35)	0	
5	7 (22.58)	0	
6	4 (12.9)	0	
7	4 (12.9)	0	
8	3 (9.68)	0	
11	1 (3.23)	0	

X² (Chi-square test); **p<0.0001



Слика 4. Дистрибуција на број на кариозни заби

Дистрибуцијата на бројот на екстрахирани заби покажува дека само во групата на кариес активни испитаници беше регистриран еден испитаник со еден екстрахиран заб.

Табела 4. Дистрибуција на број на екстрахирани заби

Број на екстрахирани заби	групи		p-value
	Кариес активни n=31	Кариес резистентни n=34	
0	30 (96.77)	34 (100)	X ² =1.1
1	1 (3.23)	0	p=0.3

X² (Chi-square test)

Зачестеноста на пломбирани заби не се разликуваше сигнификантно во испитуваните групи (p=0.1). Пломбирани заби имаа 20(64.52%) испитаници од групата на кариес активни и 15 (44.12%) испитаници од групата на кариес резистентни испитаници.

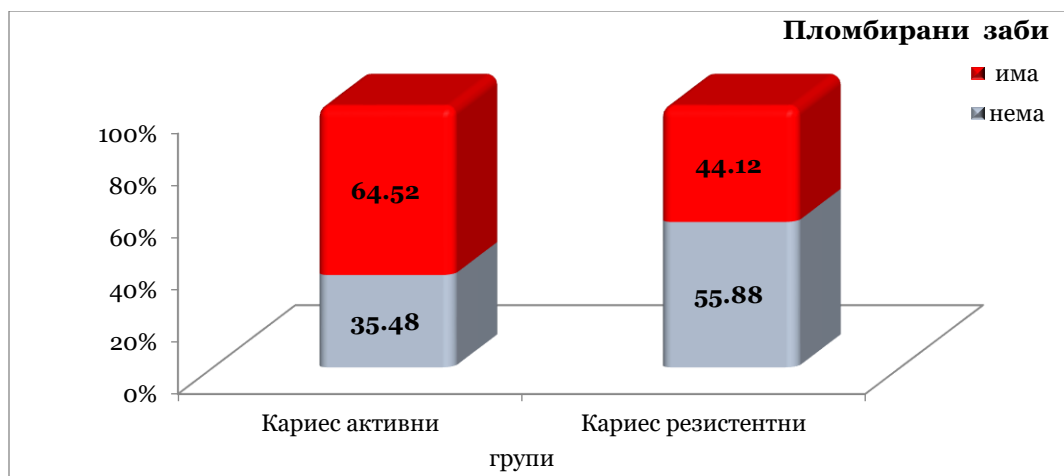
Дистрибуцијата на бројот на пломбирани заби покажува дека во кариес активната група на испитаници минималниот број на пломбирани заби беше 1, максималниот 7 пломбирани заби, најчест број на пломбирани заби беше 1, детектиран кај 8 (25.81% испитаници); во групата испитаници резистентни на кариес, минималниот број на пломбирани заби беше 1, 3 пломбирани заби беше најголемиот број, додека најчесто беше регистриран 1 пломбиран заб – 9 (26.47%) испитаници.

Во структурата на КЕП, процентот на пломбирани заби во групата на кариес активни испитаници изнесуваше 25% (54/216), додека во групата на кариес резистентни испитаници изнесуваше 33.33.% (23/69). Статистичката анализа како несигнификантна ја потврди разликата во процентот на пломбирани заби меѓу двете испитувани групи. (Chi-square =1.8 p=0.17).

Табела 5. Дистрибуција на број на пломбирани заби

Број на пломбирани заби	групи		p-value
	Кариес активни n=31	Кариес резистентни n=34	
0	11 (35.48)	19 (55.88)	има/нема пломбирани заби X ² =2.7 p=0.1
1	8 (25.81)	9 (26.47)	
2	4 (12.9)	4 (11.76)	
3	1 (3.23)	2 (5.88)	
4	3 (9.68)	0	
5	2 (6.45)	0	
6	1 (3.23)	0	
7	1 (3.23)	0	

X² (Chi-square test)



Слика 5. Дистрибуција на број на пломбирани заби

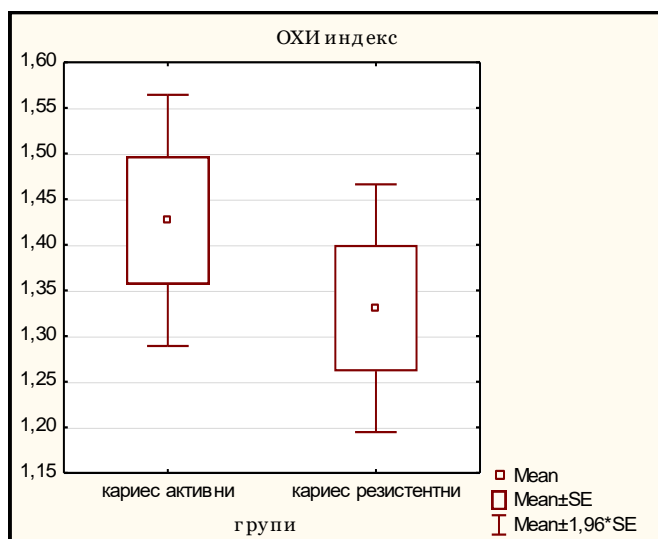
ОХИ индексот се движеше во ранг од 0.83 до 2.33 во групата на кариес активни испитаници, со просечна вредност од 1.43 ± 0.4 ; во групата на кариес резистентни испитаници, ОХИ индексот се движеше во ранг од 0.5 до 2.17, просечно 1.33 ± 0.4 .

Не беше најдена статистичка сигнификантна разлика во ОХИ индексот меѓу двете испитувани групи. ($p=0.33$).

Табела 6. ОХИ индекс – дескриптивна анализа во целата група

групи	дескриптивна статистика - ОХИ		p-value
	mean \pm SD	min - max	
кариес активни	1.43 ± 0.4	0.83 – 2.33	t=0.97
кариес резистентни	1.33 ± 0.4	0.5 – 2.17	p=0.33

t(Student t-test)



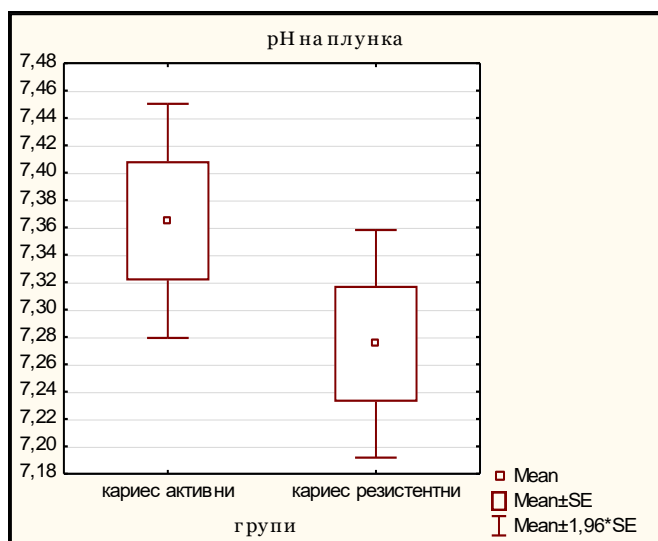
Слика 6. . ОХИ индекс – просечна вредност во целата група

pH вредноста на плунка беше слична во двете групи, односно статистички несигнификантна беше разликата во pH на плунката меѓу групата на кариес активни и резистентни испитаници. (7.36 ± 0.2 vs 7.27 ± 0.25 ; $p=0.145$).

Табела 7. *Дескриптивна анализа – pH на плунка*

групи	дескриптивна статистика - pH		p-value
	mean \pm SD	min - max	
кариес активни	7.36 ± 0.2	6.79 – 7.76	t=1.47
кариес резистентни	7.27 ± 0.25	6.59 – 7.8	p=0.145

t(Student t-test)



Слика 7. *Просечните вредности на pH на плунка кај двете испитувани групи*

Количеството на излачена плунка не зависеше сигнификантно од застапеноста на денталниот кариес ($p=0.595$). Просечните и медијални количини на плунка измерена во групата на кариес активни испитаници изнесуваа 0.495 ± 0.3 ml и 0.5 ml, соодветно, 0.499 ± 0.23 ml и 0.475 ml, соодветно во групата на кариес резистентни испитаници.

Табела 8. *Дескриптивна анализа- Количество излачена плунка*

групи	дескриптивна статистика – Количество излачена плунка (ml)			p-value
	mean \pm SD	min - max	median (IQR)	
кариес активни	0.495 ± 0.3	0.1 – 1.6	0.5 (0.28 – 0.6)	Z=0.53
кариес резистентни	0.499 ± 0.23	0.15 – 1.25	0.475 (0.32 – 0.65)	p=0.595

Z(Mann-Whitney U Test)

Двете испитувани групи не се разликуваа сигнификантно во однос на концентрацијата на саливарната амилаза ($p=0.091$). Несигнификантно пониски вредности беа измерени во групата на кариес активни испитаници (median=56.2 U/ml vs 65.1 U/ml).

Табела 9. Дескриптивна анализа – Саливарна амилаза

групи	дескриптивна статистика – Саливарна амилаза(U/ml)			p-value
	mean \pm SD	min - max	median (IQR)	
кариес активни	56.91 \pm 33.2	7.24 – 153.8	56.2 (27.87 – 79.45)	Z=1.7 p=0.091
кариес резистентни	79.80 \pm 53.4	1.97 – 236.8	65.1 (45.21 – 99.6)	

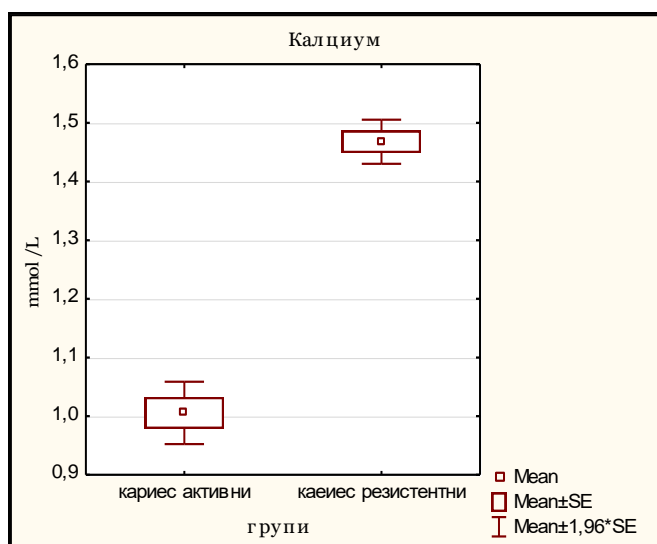
Z(Mann-Whitney U Test)

Калциумот имаше сигнификантно пониски вредности во групата на кариес активни испитаници компарирано со групата на кариес резистентни испитаници. (mean=1.01 \pm 0.15 mmol /L vs 1.47 \pm 0.1 mmol /L; difference =0.46 mmol /L). Сигнификантноста беше потврдена на ниво од $p<0.0001$.

Табела 11. Дескриптивна анализа - Калциум

групи	дескриптивна статистика – Калциум (mmol /L)		p-value
	mean \pm SD	min - max	
кариес активни	1.01 \pm 0.15	0.69 – 1.25	t=14.12 **p=0.0000000
кариес резистентни	1.47 \pm 0.1	1.28 – 1.75	

t(Student t-test); **p<0.0001



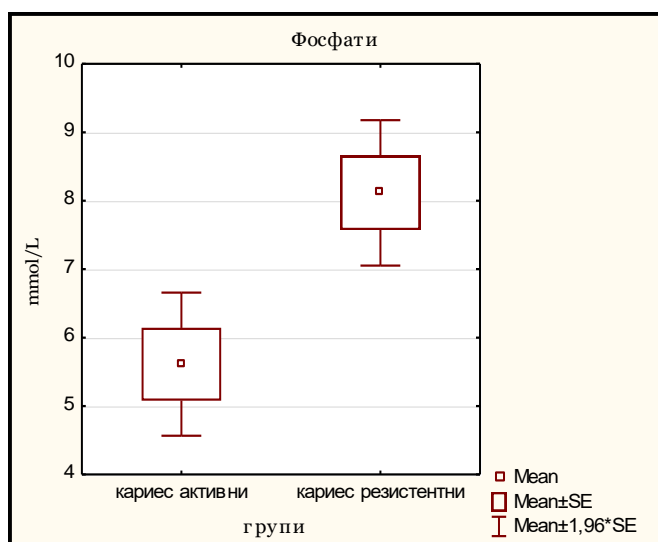
Слика 9. Просечни вредности на калциум кај двете испитувани групи

Статистичка сигнификантна разлика се потврди во концентрацијата на фосфати во зависност од видот на предиспонираност кон кариес (кариес активитетот) ($p=0.0017$). Групата на кариес активни испитаници имаа значајно пониско ниво на фосфати споредено со групата на кариес резистентни испитаници ($\text{mean}=5.61 \pm 1.9 \text{ mmol/L}$ vs $8.11 \pm 2.2 \text{ mmol/L}$; difference 2.5 mmol/L).

Табела 12. *Дескриптивна анализа - Фосфати*

групи	дескриптивна статистика – Фосфати (mmol/L)		p-value
	mean ± SD	min - max	
кариес активни	5.61 ± 1.9	2.2– 12.41	t=3.3
кариес резистентни	8.11 ± 2.2	2.37 – 14.06	**p=0.00168

t(Student t-test); **p<0.0001



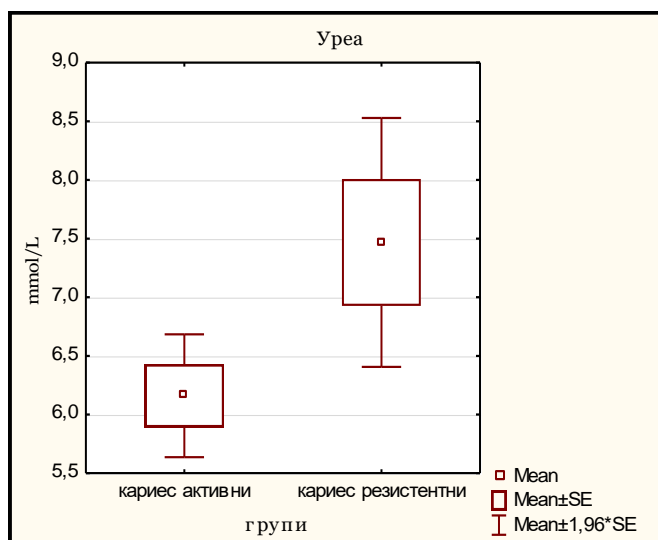
Слика 10. *Просечни вредности на фосфати кај двете испитувани групи*

Во групата кариес активни испитаници беа регистрирани помали количини на уреа во однос на групата на кариес резистентни испитаници. Просечната концентрација на уреа изнесуваше $6.16 \pm 1.5 \text{ mmol/L}$ во кариес активната група, $7.47 \pm 2.2 \text{ mmol/L}$ во групата на кариес резистентни испитаници, и разликата од 1.31 mmol/L беше статистички сигнификантна, за $p<0.039$.

Табела 10. *Дескриптивна анализа - Уреа*

групи	дескриптивна статистика – Уреа (mmol/L)		p-value
	mean ± SD	min - max	
кариес активни	6.16 ± 1.5	3.02 – 9.43	t=2.1
кариес резистентни	7.47 ± 2.2	2.64 – 15.98	*p=0.039

t(Student t-test); *p<0.05



Слика 8. Просечни вредности на Уреа кај двете испитувани групи

Уричната киселина имаше просечни и медијални вредности од $104.12 \pm 62.7 \mu\text{mol/L}$ и $89.8 \mu\text{mol/L}$, соодветно во кариес активната група и $172.27 \pm 88.8 \mu\text{mol/L}$ и $181.8 \mu\text{mol/L}$, соодветно во групата на кариес резистентни испитаници. Статистичката анализа потврди значајно пониски вредности на урична киселина кај испитаниците со активен кариес. ($p=0.001$).

Табела 13. Дескриптивна анализа – Урична киселина

групи	дескриптивна статистика – Урична киселина ($\mu\text{mol/L}$)			p-value
	mean \pm SD	min - max	median (IQR)	
кариес активни	104.12 ± 62.7	11.8 – 275.8	89.8 (71.8 – 119.8)	Z=3.28
кариес резистентни	172.27 ± 88.8	11.8 -383.8	181.8 (101.8 – 231.8)	*p=0.001

Z(Mann-Whitney U Test); *p<0.05



Слика 11. Просечни вредности на урична киселина кај двете испитувани групи

Резултати од анкетен лист

Групата на кариес активни испитаници, најчесто посетиле стоматолог за прв пат на 4 годишна возраст – 10(32.26%), додека групата на кариес резистентни испитаници, најчесто на 3 годишна возраст – 12(35.29%).

Просечната возраст на која за прв пат посетиле стоматолог беше 4.6 ± 1.2 години за групата кариес активни испитаници, 4.3 ± 1.6 години за испитаниците со резистентен кариес и беше статистички несигнификантно различна ($p=0.36$).

Табела 14. На која возраст за прв пат посети стоматолог ?

На која возраст за прв пат посети стоматолог ?	n	групи	
		Кариес активни n=31	Кариес резистентни n=34
2	2	0	2 (5.88)
3	17	5 (16.13)	12 (35.29)
4	16	10 (32.26)	6 (17.65)
5	15	9 (29.03)	6 (17.65)
6	10	6 (19.35)	4 (11.76)
7	3	0	3 (8.82)
8	2	1 (3.23)	1 (2.94)

Табела 15. Дескриптивна анализа - На која возраст за прв пат посети стоматолог ?

групи	дескриптивна статистика – На која возраст за прв пат посети стоматолог ?			p-value
	mean \pm SD	min - max	median (IQR)	
Кариес активни	4.6 ± 1.2	3 – 8	5 (4 – 5)	t=0.9 p=0.36
Кариес резистентни	4.3 ± 1.6	2 – 8	4 (3 – 5)	

t(Student t-test)

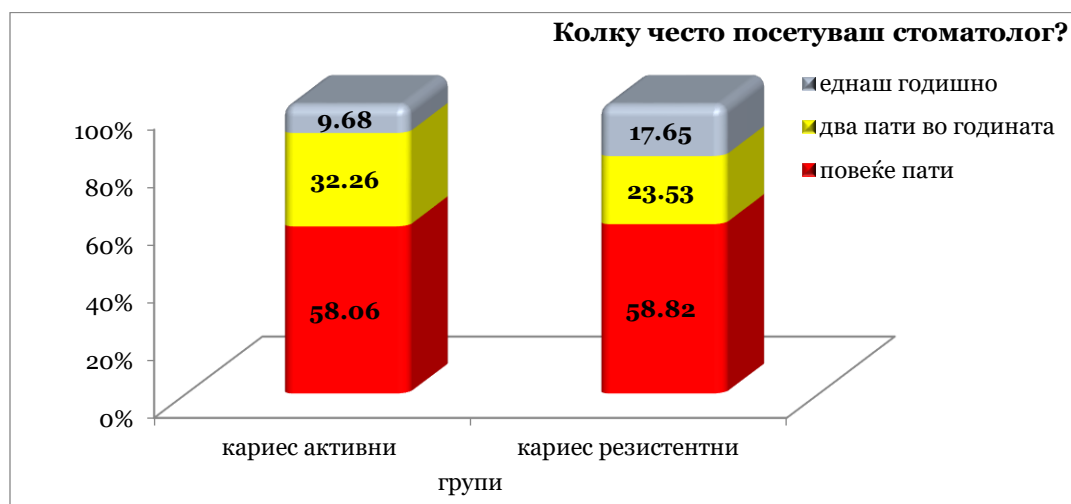
На прашањето „Колку често посетуваш стоматолог?“, повеќе од половина испитаници од двете групи најчесто одговориле дека тоа го прават повеќе пати – 18(58.06%) и 20(58.82%) испитаници, соодветно од двете испитувани групи . Не беше најдена статистичка сигнификантна разлика во фреквенцијата на посети на стоматолог меѓу двете групи испитаници ($p=0.61$).

Споредбата на двете групи во однос на поединечните модалитети на прашањето се потврди како статистички сигнификантна за посетата на стоматолог еднаш годишно ($p=0.0056$); групата на кариес резистентни испитаници значајно почесто од групата на кариес активни испитаници одат на стоматолог еднаш годишно 6(17.65%) vs 3(9.68%).

Табела 16. Колку често посетуваш стоматолог?

Колку често посетуваш стоматолог ?	n	групи		p-value	p-value difference test
		Кариес активни n=31	Кариес резистентни n=34		
еднаш годишно	9	3 (9.68)	6 (17.65)	Fisher exact p=0.61	*p=0.0056
два пати во годината	18	10 (32.26)	8 (23.53)		ns
повеќе пати	38	18 (58.06)	20 (58.82)		ns

*p < 0.05



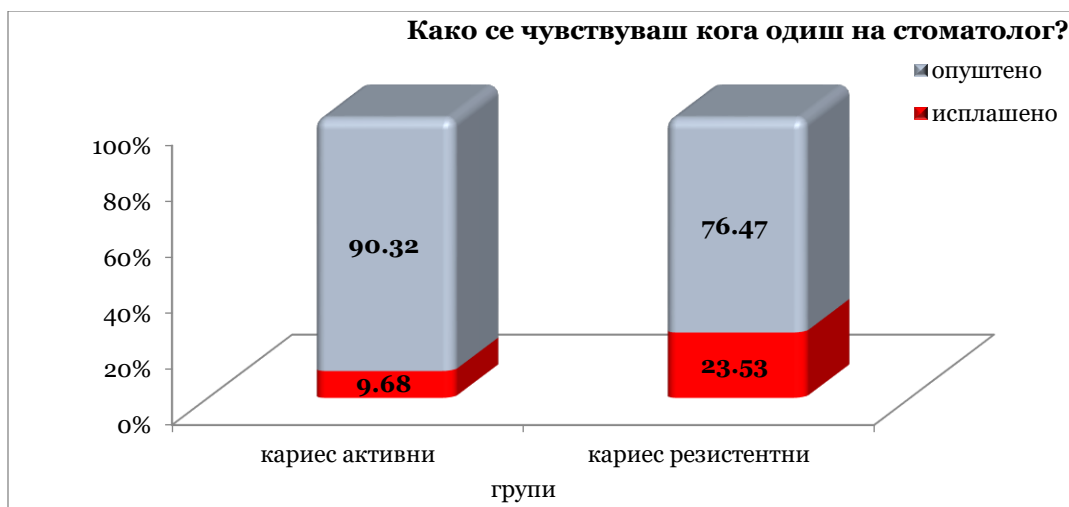
Слика 12. Колку често посетуваш стоматолог?

Групата на кариес активни испитаници почесто од групата резистентни на кариес, изјавиле дека се опуштени при посетата на стоматолог, но без статистички потврдена разлика – 28(90.32%) vs 26 (76.47%), p=0.13.

Табела 17. Како се чувствуваш кога одиш на стоматолог?

Како се чувствуваш кога одиш на стоматолог?	n	групи		p-value
		Кариес активни n=31	Кариес резистентни n=34	
опуштено	54	28 (90.32)	26 (76.47)	X ² =2.2 p=0.14
исплашено	11	3 (9.68)	8 (23.53)	

X² (Chi-square test)



Слика 13. Како се чувствуваш кога одиш на стоматолог?

За $p=0.041$ се потврди статистичка сигнификантна разлика во одговорите на испитаниците од двете групи за честотата со која би требало да се посетува стоматолог.

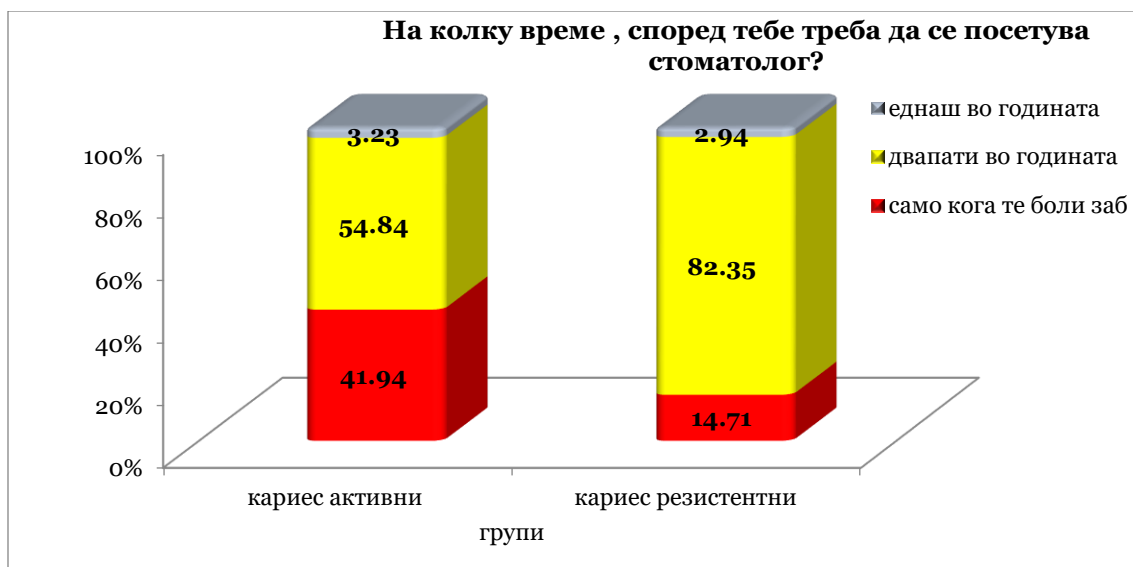
Групата на кариес активни испитаници сигнификантно поретко од групата на кариес резистентни испитаници, сметаат дека на стоматолог треба да се оди двапати годишно – 17(54.84%) vs 28(82.35%), $p=0.016$.

Групата на кариес активни испитаници сигнификантно почесто од групата на кариес резистентни испитаници, сметаат дека на стоматолог треба да се оди само по потреба во случај на болка – 13(41.94%) vs 5(14.71%), $p=0.014$.

Табела 18. На колку време, според тебе треба да се посетува стоматолог?

На колку време , според тебе треба да се посетува стоматолог?	n	групи		p-value	p-value difference test
		Кариес активни n=31	Кариес резистентни n=34		
еднаш во годината	2	1 (3.23)	1 (2.94)	Fisher exact * $p=0.041$	ns
двапати во годината	45	17 (54.84)	28 (82.35)		* $p=0.016$
само кога те боли заб	18	13 (41.94)	5 (14.71)		* $p=0.014$

* $p<0.05$

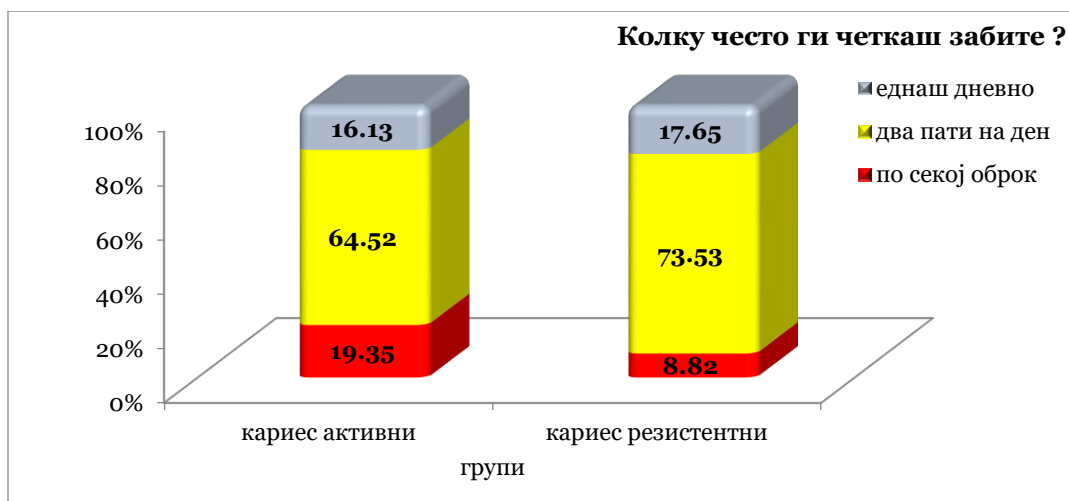


Слика 14. На колку време, според тебе треба да се посетува стоматолог?

Согласно дистрибуцијата прикажана во табела 19, еднаш дневно ги четкаат забите 5(16.13%) кариес активни испитаници и 6(17.65%) кариес резистентни испитаници; два пати дневно ги четкаат забите 20(64.52%) кариес активни испитаници и 25(73.53%) кариес резистентни испитаници; по секој оброк ги четкаат забите 6(19.35%) кариес активни испитаници и 3(8.82%) кариес резистентни испитаници. Дистрибуцијата на испитаниците од групите кариес активни и кариес резистентни испитаници во однос на фреквенцијата на четкање на забите беше статистички несигнификантна ($p=0.5$).

Табела 19. Колку често ги четкаш забите?

Колку често ги четкаш забите ?	n	групи		p-value	p-value difference test
		кариес активни n=31	кариес резистентни n=34		
еднаш дневно	11	5 (16.13)	6 (17.65)	Fisher exact p=0.5	ns
два пати на ден	45	20 (64.52)	25 (73.53)		ns
по секој оброк	9	6 (19.35)	3 (8.82)		ns



Слика 15. Колку често ги четкаш забите?

Групата на кариес активни испитаници поретко од групата резистентна на кариес, ја менуваат четката за заби, односно, на секои 3 месеци ја менуваат 20(64.52%) кариес активни испитаници и 26(76.47%) кариес резистентни испитаници; еднаш годишно ја менуваат 5(16.13%) кариес активни испитаници и 3(8.82%) кариес резистентни испитаници.

Опишаните разлики меѓу двете групи во однос на фреквенцијата на менување на четката за заби не беа доволни за статистичка сигнификантност ($p=0.54$).

Табела 20. На колку време ја менуваш четката за заби?

На колку време ја менуваш четката за заби ?	n	групи		p-value	p-value difference test
		кариес активни n=31	кариес резистентни n=34		
на секои 3 месеци	46	20 (64.52)	26 (76.47)	Fisher exact p=0.54	ns
на секои 6 месеци	11	6 (19.35)	5 (14.71)		ns
еднаш годишно	8	5 (16.13)	3 (8.82)		ns

Групата на кариес активни испитаници почесто од групата кариес резистентни испитаници, освен четка за заби користеле и други средства - 19(63.33%) vs 14(46.67%). И двете групи испитаници најчесто користеле дентален конец и тоа 11(35.48%) од групата кариес активни испитаници и 9(26.47%) од групата кариес резистентни испитаници. Користење на освежителна течност имало кај 5(16.13%) од групата кариес активни испитаници и 5(14.71%) од групата кариес резистентни испитаници.

Статистички несигнификантна беше разликата во дистрибуцијата на други средства за четкање заби освен четка за заби меѓу двете испитувани групи ($p=0.25$).

Табела 21. Освен четка за заби , дали употребуваш други средства за чистење на забите и устата?

Освен четка за заби , дали употребуваш други средства за чистење на забите и устата?	n	групи		p-value	p-value difference test
		Кариес активни n=31	Кариес резистентни n=34		
дентален конец	20	11 (35.48)	9 (26.47)	Fisher exact p=0.25	ns
освежувачка течност	10	5 (16.13)	5 (14.71)		ns
интердентална четка	3	3 (9.68)	0		ns
дентален конец, освежувачка течност	5	1 (3.23)	4 (11.76)		ns
ништо од наведените	27	11 (35.48)	16 (47.06)		ns

p (Fisher's exact test)

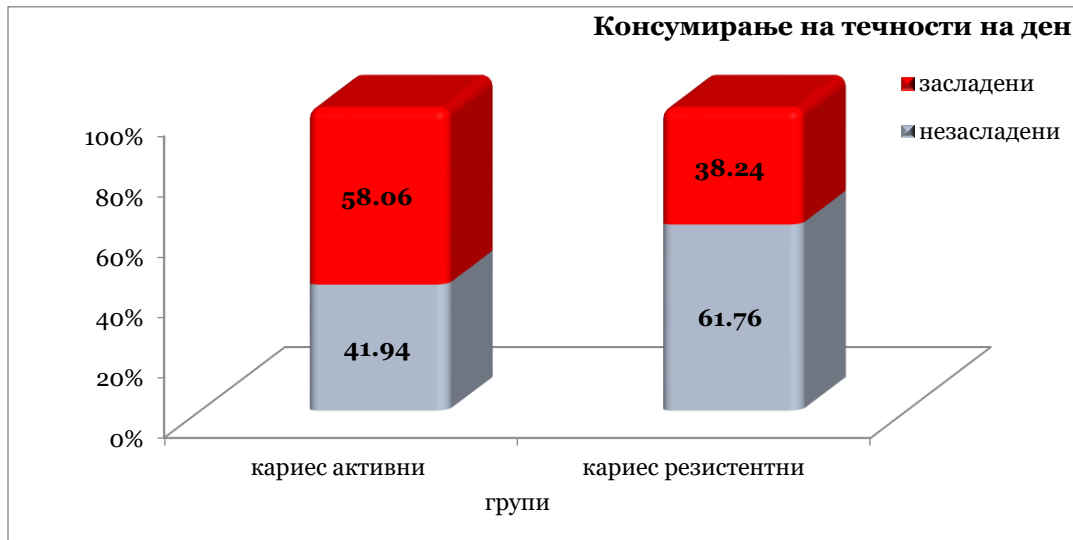
Засладени течности консумираат почесто групата на кариес активни испитаници споредено со групата на кариес резистентни испитаници - 18 (58.06%) vs 13 (38.24%).

Разликата во дистрибуцијата на испитаници кои консумираат засладени или незасладени течност во зависност од типот на кариес не беше доволна за статистичка сигнификантност ($p=0.11$).

Табела 22. Консумирање на течности на ден

Консумирање на течности на ден	n	групи		p-value
		Кариес активни n=31	Кариес резистентни n=34	
засладени	31	18 (58.06)	13 (38.24)	$X^2=2.6$ p=0.11
незасладени	34	13 (41.94)	21 (61.76)	

X^2 (Chi-square test)



Слика 16. Консумирање на течности на ден

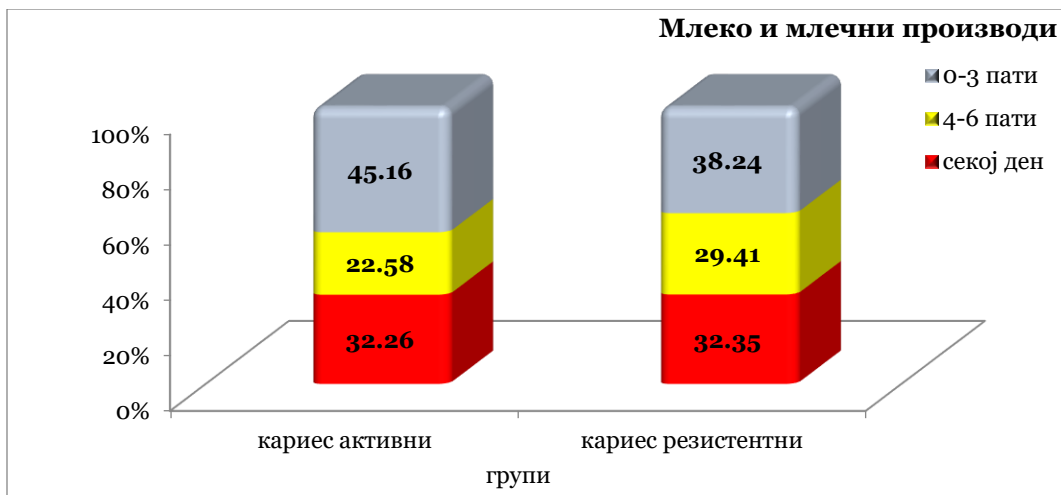
Исхрана во текот на неделата

Фреквенцијата на земање млеко и млечни производи беше несигнификантно различна меѓу двете испитувани групи ($p=0.78$).

Испитаниците од двете групи најчесто практикуваат земање на млеко или млечни производи до 3 пати во текот на една недела – 14 (45.16%) и 13 (38.24%) испитаници, соодветно кариес активни и кариес резистентни, додека секој ден земаат 10 (32.26%) кариес активните испитаници и 11 (32.35%) кариес резистентните.

Табела 23. Неделна фреквенција на внес на млеко и млечни производи

Млеко и млечни производи	n	групи		p-value	p-value difference test
		Кариес активни n=31	Кариес резистентни n=34		
0-3 пати	27	14 (45.16)	13 (38.24)	Fisher exact $p=0.78$	ns
4-6 пати	17	7 (22.58)	10 (29.41)		ns
секој ден	21	10 (32.26)	11 (32.35)		ns



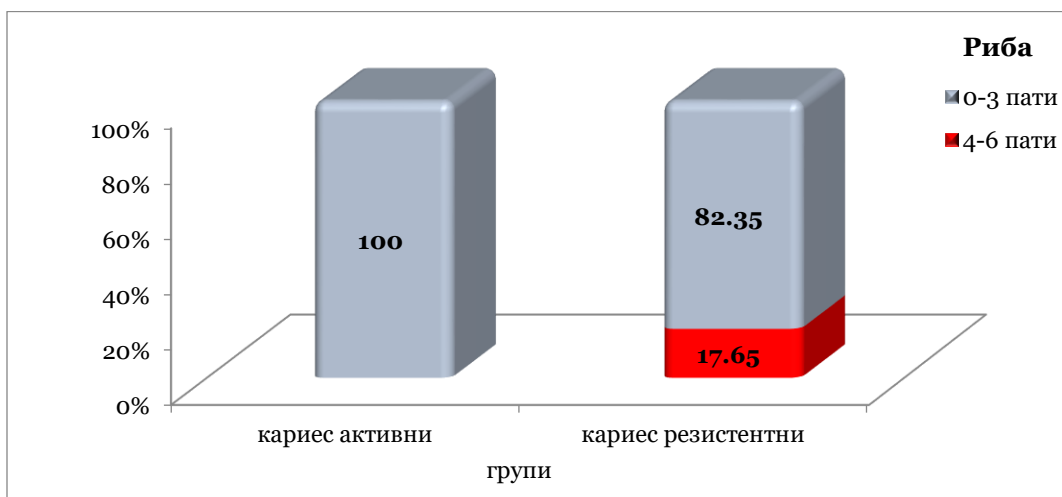
Слика 17. Неделна фреквенција на внес на млеко и млечни производи

Согласно добиените резултати, типот на кариес беше сигнификантно асоциран со неделната фреквенција на јадење риба ($p=0.014$). Значајно повеќе риба јадат испитаниците од групата на кариес резистентни испитаници. Сите кариес активни испитаници неделно јадат најмногу до 3 пати риба, додека во групата на кариес резистентни испитаници 28(82.35%) јадат од 0-3 пати, останатите 6(17.65%) 4-6 пати неделно.

Табела 24. Неделна фреквенција на внес на риба

Риба	n	групи		p-value
		Кариес активни n=31	Кариес резистентни n=34	
0-3 пати	59	31 (100)	28 (82.35)	$X^2=6.0$ * $p=0.014$
4-6 пати	6	0	6 (17.65)	

X^2 (Chi-square test); * $p<0.05$



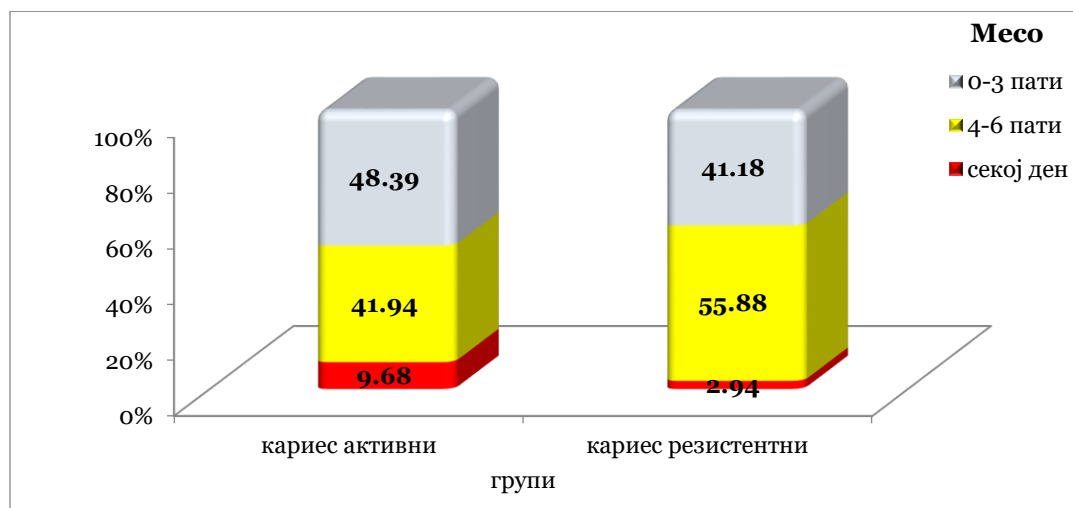
Слика 18. Неделна фреквенција на внес на риба

Споредбата на двете групи во однос на неделната фреквенција на консумирање месо покажа дека: групата на кариес активни испитаници најчесто консумираат 0-3 пати, следено од 4-6 пати – 15(48.39%) и 13 (41.94%), соодветно; групата на кариес резистентни испитаници најчесто консумираат 4-6 пати, следено од 0-3 пати – 19(55.88%) и 14 (41.18%), соодветно.

Не беше најдена статистичка сигнификантна разлика во дистрибуција на испитаници кои во тек на неделата консумираат месо 0-3 пати, 4-6 пати или секој ден, а во зависност од типот на кариес ($p=0.38$).

Табела 25. Неделна фреквенција на внес на месо

Месо	n	групи		p-value	p-value difference test
		Кариес активни n=31	Кариес резистентни n=34		
0-3 пати	29	15 (48.39)	14 (41.18)	Fisher exact $p=0.38$	ns
4-6 пати	32	13 (41.94)	19 (55.88)		ns
секој ден	4	3 (9.68)	1 (2.94)		ns



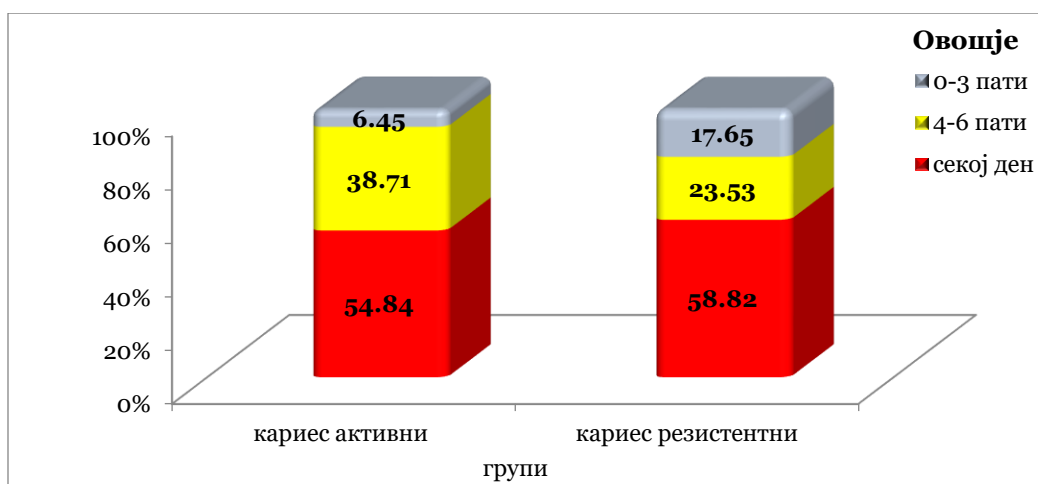
Слика 19. Неделна фреквенција на внес на месо

Не беше најдена статистичка сигнификантна разлика меѓу групите кариес активни и кариес резистентни во однос на неделната фреквенција на консумирање овошје ($p=0.27$) и зеленчук ($p=0.31$).

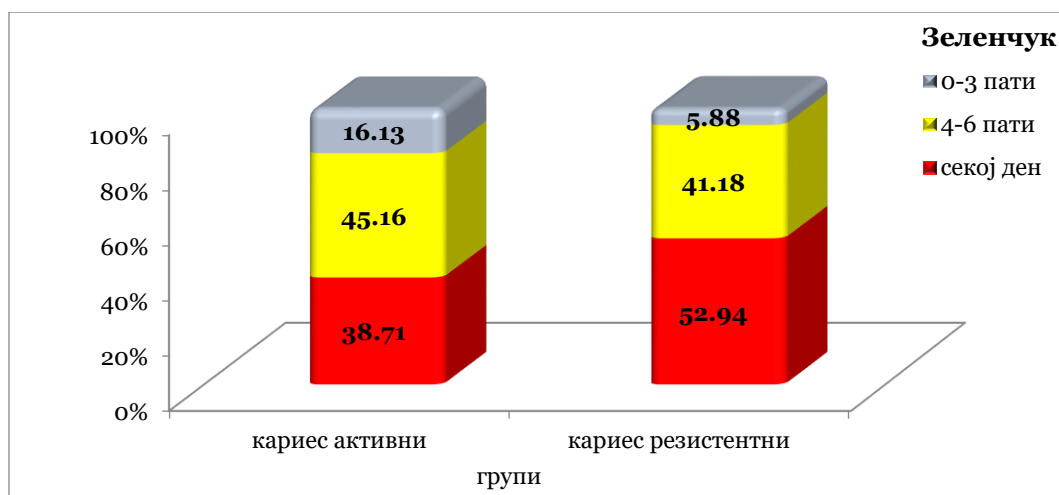
Испитаниците од двете групи најчесто јадат овошје и зеленчук секој ден: 17(54.84%) кариес активните испитаници и 20(58.82%) кариес резистентните испитаници секој ден јадат овошје, 12(38.71%) испитаници кои се кариес активни и 18(52.94%) кариес резистентните испитаници, секој ден јадат зеленчук.

Табела 26. Неделна фреквенција на внес на овошје и зеленчук

варијабла	n	групи		p-value	p-value difference test
		Кариес активни n=31	Кариес резистентни n=34		
Овошје					
0-3 пати	8	2 (6.45)	6 (17.65)	Fisher exact p=0.27	ns
4-6 пати	20	12 (38.71)	8 (23.53)		ns
секој ден	37	17 (54.84)	20 (58.82)		ns
Зеленчук					
0-3 пати	7	5 (16.13)	2 (5.88)	Fisher exact p=0.31	ns
4-6 пати	28	14 (45.16)	14 (41.18)		ns
секој ден	30	12 (38.71)	18 (52.94)		ns



Слика 20. Неделна фреквенција на внес на овошје

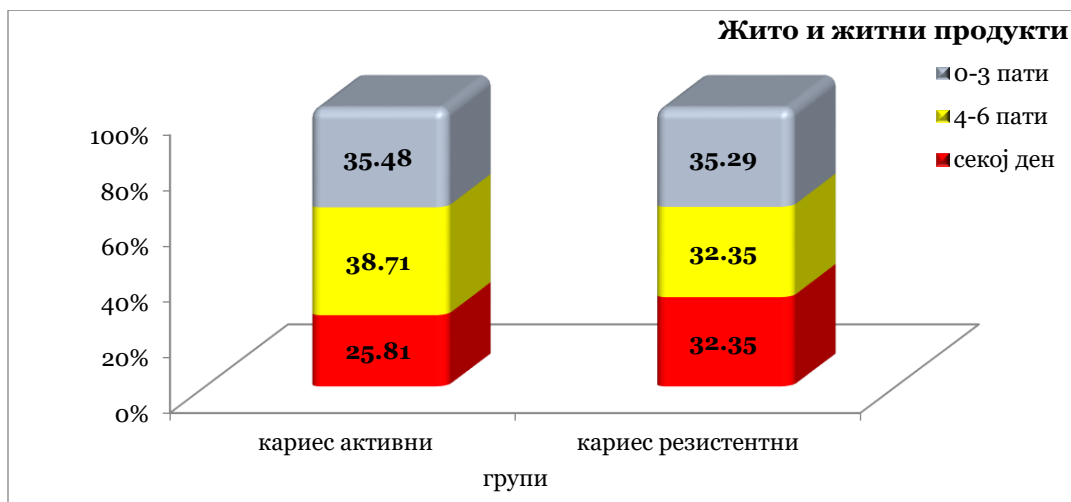


Слика 20а. Неделна фреквенција на внес на зеленчук

Жито и житни продукти групата на кариес активни испитаници најчесто јадат 4-6 пати неделно – 12(38.71%), следено од 0-3 пати – 11(35.48%). Групата на кариес резистентни испитаници, жито и житни продукти најчесто јадат 0-3 пати неделно – 12(35,29%), а потоа подеднакво често 4-6 пати и секој ден – 11(32.35%). Опишаните разлики во фреквенцијата на конзумирање жито и житни продукти на неделно ниво меѓу двете испитувани групи не беа доволни за статистичка сигнификантност ($p=0.78$).

Табела 27. Неделна фреквенција на внес на жито и житни продукти

Жито и житни продукти	n	групи		p-value	p-value difference test
		Кариес активни n=31	Кариес резистентни n=34		
0-3 пати	23	11 (35.48)	12 (35.29)	Fisher exact p=0.78	ns
4-6 пати	23	12 (38.71)	11 (32.35)		ns
секој ден	19	8 (25.81)	11 (32.35)		ns



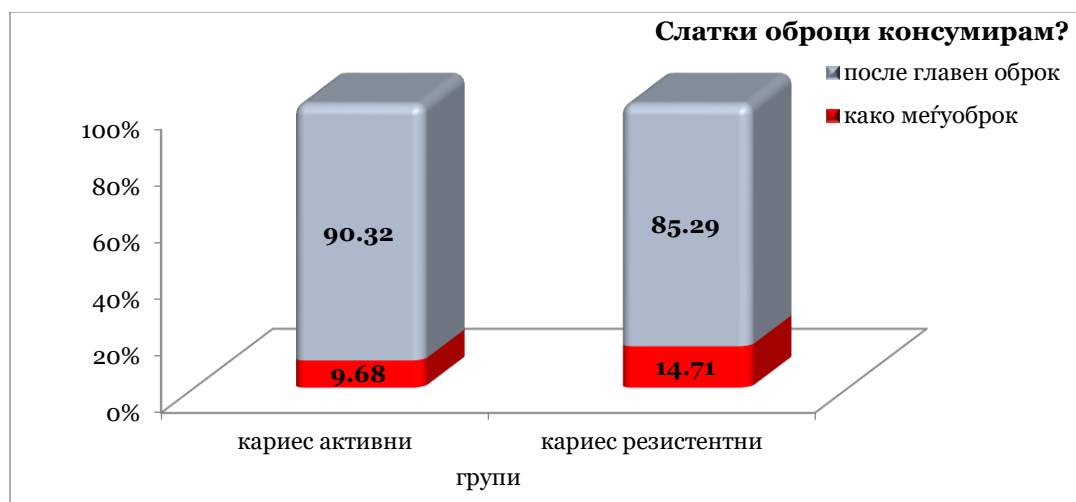
Слика 21. Неделна фреквенција на внес на жито и житни продукти

Слатки оброци по главниот оброк почесто конзумираат групата на кариес активни испитаници– 28(90.32%) vs 29(85.29%), како меѓуоброк слатки јадат почесто испитаниците со резистен кариес 5(14.71%) vs 3(9.68%), но без статистичка сигнификантна разлика ($p=0.54$).

Табела 28. Консумација на слатки оброци

Слатки оброци конзумирам?	n	групи		p-value
		Кариес активни n=31	Кариес резистентни n=34	
после главен оброк	57	28 (90.32)	29 (85.29)	X ² =0.38 p=0.54
како меѓуоброк	8	3 (9.68)	5 (14.71)	

X² (Chi-square test)



Слика 22. Консумација на слатки оброци

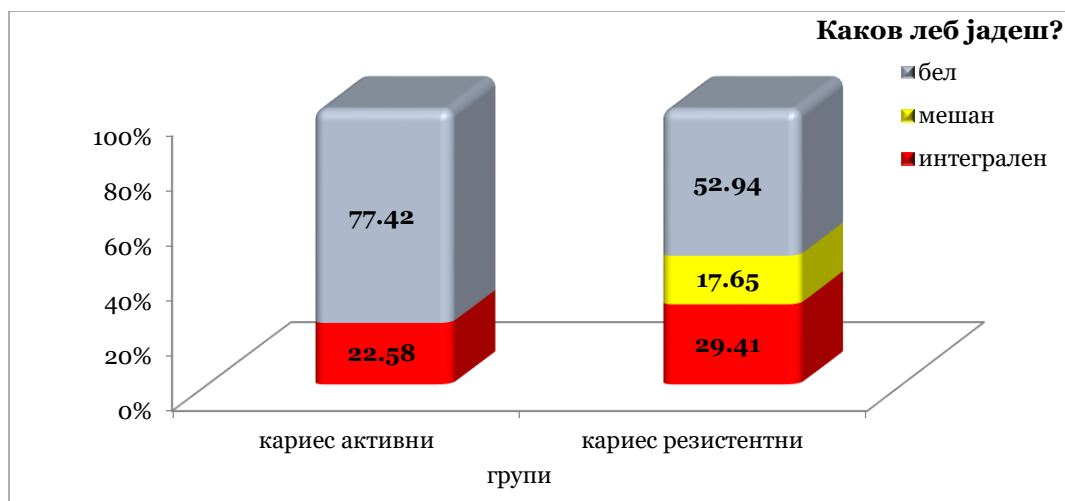
Испитаниците од двете групи сигнификантно се разликуваат во однос на типот на леб што го јадат ($p=0.02$).

Бел леб сигнификантно почесто јадат групата на кариес активни испитаници – 24(77.42%) vs 18(52.94%), $p=0.039$; мешан леб сигнификантно почесто испитаниците од групата на кариес резистентни испитаници - 6(17.65%) vs 0, $p=0.014$; интегрален леб несигнификантно различно конзумираат кариес активните и кариес резистентните испитаници – 7(22.58%) vs 10(29.41%).

Табела 29. Тип на леб кој се конзумира

Каков леб јадеш?	n	групи		p-value	p-value difference test
		Кариес активни n=31	Кариес резистентни n=34		
бел	42	24 (77.42)	18 (52.94)	Fisher exact * $p=0.02$	* $p=0.039$
мешан	6	0	6 (17.65)		* $p=0.014$
интегрален	17	7 (22.58)	10 (29.41)		ns

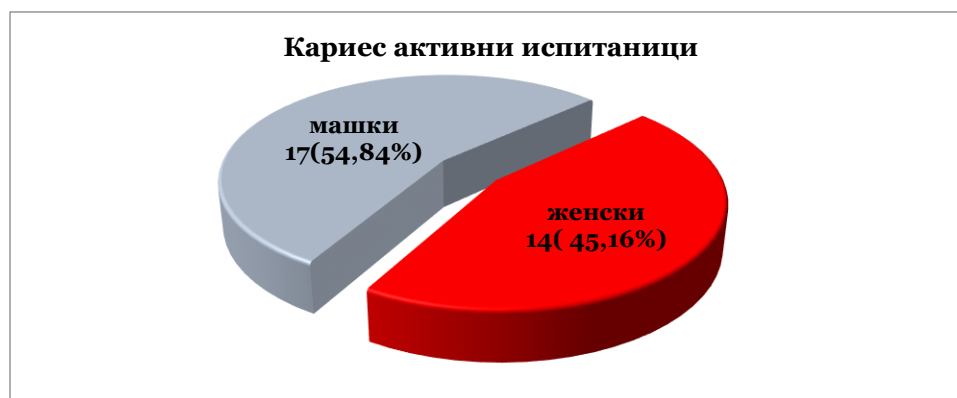
* $p<0.05$



Слика 23. Тип на леб кој се консумира

Група на кариес активни испитаници

Во групата кариес активни испитаници, 17(54.84%) беа од машки пол, 14(45.16%) беа од женски пол.



Слика 24. Дистрибуција на кариес активни испитаници по пол

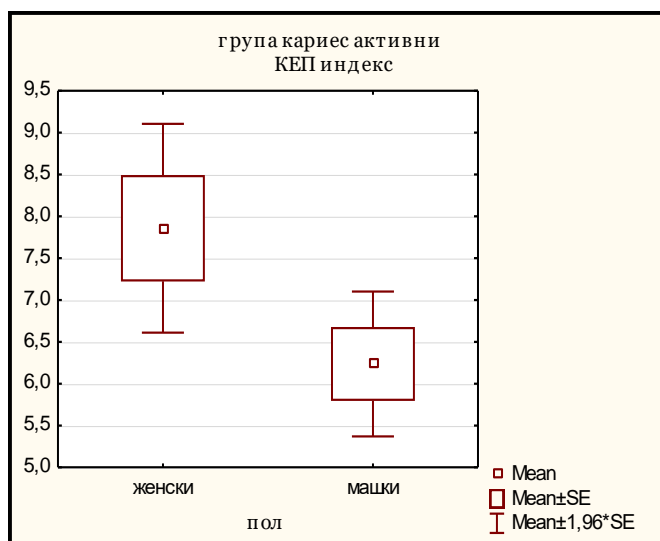
Полот на групата на кариес активни испитаници имаше сигнификантно влијание на вредноста на КЕП индексот ($p < 0.04$).

Вредностите на КЕП индексот беа сигнификантно повисоки во групата женски испитаници споредено со групата машки испитаници (7.86 ± 2.4 vs 6.23 ± 1.8 ; difference=1.63).

Табела 30. КЕП индекс – дескриптивна анализа на кариес активни испитаници

Кариес активни испитаници				
пол	дескриптивна статистика - КЕП			p-value
	mean ± SD	min - max		
машки	6.23 ± 1.8	5 – 12		t=2.15
женски	7.86 ± 2.4	5 – 13		*p=0.04

t(Student t-test); *p<0.05



Слика 25. Просечна вредност на КЕП индекс кај кариес активни испитаници

Во групата на кариес активни испитаници сите испитаниците имаа кариозни заби. Дистрибуцијата на бројот на кариозни заби покажува дека во групата на машки испитаници, минималниот број на кариозни заби беше 1, максималниот 11 кариозни заби, најчест број на кариозни заби беше 5, детектиран кај 5 (29.41%) машки испитаници; во групата женски испитаници, кариес активни, минималниот број на кариозни заби беше 2, 8 кариозни заби беше најголемиот број, додека најчесто беа регистрирани 7 кариозни заби – 3 (21.43%) женски испитаници.

Во структурата на КЕП, процентот на кариозни заби во групата машки испитаници, кариес активни, изнесуваше 81.13% (86/106), додека во групата женски испитаници процентот изнесуваше 68.18.% (75/110). Статистичката анализа како сигнификантна ја потврди разликата во процентот на кариозни заби меѓу групите машки и женски испитаници, кариес активни, како резултат на значајно повисок процент на кариозни заби кај машките испитаници (Chi-square =4.8 p=0.029).

Табела 31. Дистрибуција на број на кариозни заби

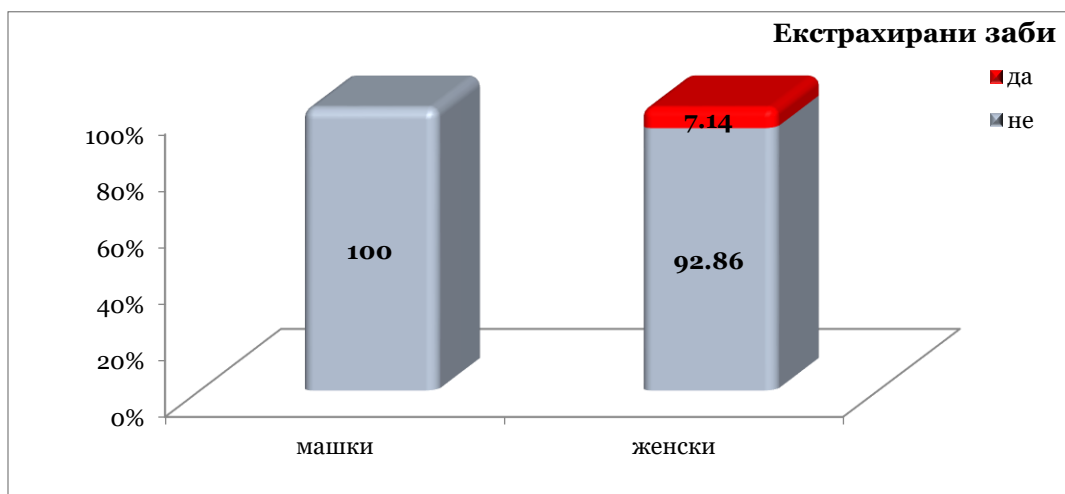
Кариес активни испитаници			
Бр на кариозни заби	ПОЛ		
	п	машки п=17	женски п=14
0	0	0	0
1	1	1 (5.88)	0
2	1	0	1 (7.14)
3	4	2 (11.76)	2 (14.29)
4	6	4 (23.53)	2 (14.29)
5	7	5 (29.41)	2 (14.29)
6	4	2 (11.76)	2 (14.29)
7	4	1 (5.88)	3 (21.43)
8	3	1 (5.88)	2 (14.29)
11	1	1 (5.88)	0

X² (Chi-square test)

Во кариес активната група една испитаничка имаше еден екстрахиран заб.

Табела 32. Дистрибуција на број на екстрахирани заби

Кариес активни испитаници			
Бр на екстрахирани заби	п	ПОЛ	
		машки п=17	женски п=14
0	30	17 (100)	13 (92.86)
1	1	0	1 (7.14)



Слика 26. Дистрибуција на број на екстрахирани заби

Зачестеноста на пломбирани заби не се разликуваше сигнификантно во зависност од полот на групата на кариес активни испитаници ($p=0.17$). Пломбирани заби имаа 10(83.33%) машки испитаници од групата на кариес активни и сите испитаници од женски пол.

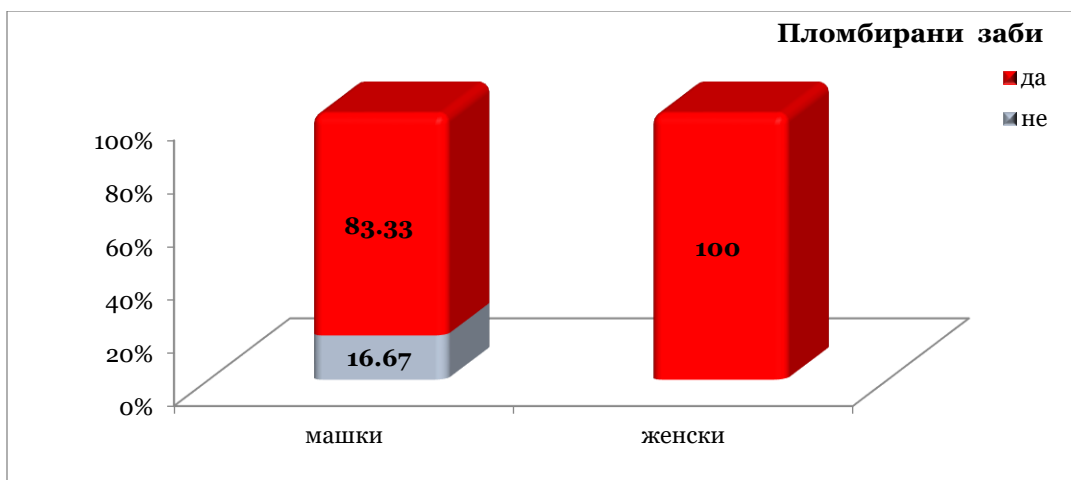
Дистрибуцијата на бројот на пломбирани заби покажува дека во групата на машки испитаници, кариес активни, минималниот број на пломбирани заби беше 1, максималниот 4 пломбирани заби, најчест број на пломбирани заби беше 1, детектиран кај 5 (41.67% испитаници); во групата на женски испитаници, кариес активни, минималниот број на пломбирани заби беше 1, 7 пломбирани заби беше најголемиот број, додека најчесто беа регистриран 1 пломбиран заби – 3 (30%) испитаници.

Во структурата на КЕП, процентот на пломбирани заби во групата машки испитаници изнесуваше 18.87% (20/106), додека во групата женски испитаници изнесуваше 30.91% (34/110). Статистичката анализа како сигнификантна ја потврди разликата во процентот на пломбирани заби кај групата на кариес активни испитаници во зависност од нивниот пол ($\text{Chi-square} = 4.2$ $p=0.041$). Процентот на пломбирани заби беше сигнификантно поголем кај женските испитаници.

Табела 33. Дистрибуција на број на пломбирани заби

Кариес активни испитаници				
Бр. на пломбирани заби	пол			p-value
	n	машки n=12	женски n=10	
0	2	2 (16.67)	0	има / нема пломбирани заби $X^2=1.8$ $p=0.17$
1	8	5 (41.67)	3 (30)	
2	4	2 (16.67)	2 (20)	
3	1	1 (8.33)	0	
4	3	2 (16.67)	1 (10)	
5	2	0	2 (20)	
6	1	0	1 (10)	
7	1	0	1 (10)	

X^2 (Chi-square test)



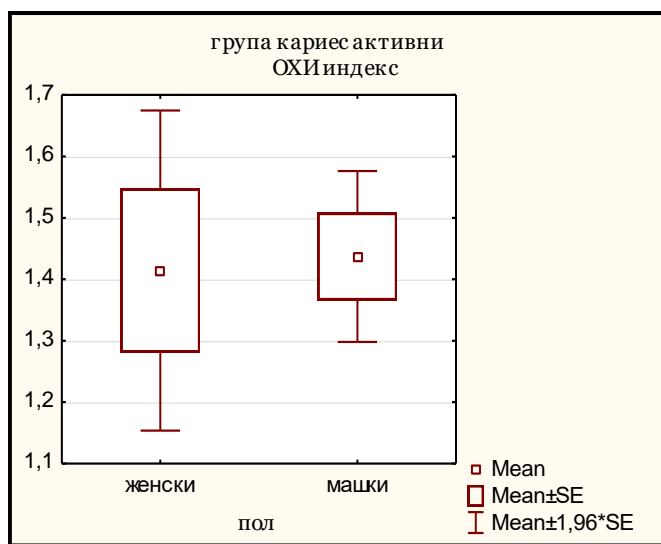
Слика 27. Дистрибуција на број на пломбирани заби

ОХИ индексот имаше просечна вредност од 1.44 ± 0.3 во групата машки испитаници, кариес активни, а 1.41 ± 0.5 во групата женски испитаници, без статистичка сигнификантна разлика меѓу двата пола ($p=0.87$).

Табела 34. ОХИ индекс – дескриптивна анализа кај кариес активната група

Кариес активни испитаници			
пол	дескриптивна статистика - ОХИ		p-value
	mean \pm SD	min - max	
машки	1.44 ± 0.3	0.83 – 1.83	t=0.16
женски	1.41 ± 0.5	0.83 – 2.33	p=0.87

t(Student t-test)



Слика 28. Просечни вредности на ОХИ индекс кај кариес активна група

Во групата на кариес активни испитаници беа регистрирани несигнификантно различни рН вредности на плунката меѓу машките и женски испитаници ($p=0.59$). Просечните рН вредности изнесуваа 7.34 ± 0.2 и 7.39 ± 0.3 , соодветно кај машките и женски испитаници.

Табела 35. *Дескриптивна анализа – рН кај кариес активни испитаници*

Кариес активни испитаници			
пол	дескриптивна статистика - рН		p-value
	mean \pm SD	min - max	
машки	7.34 ± 0.2	7.03 – 7.76	t=0.55
женски	7.39 ± 0.3	6.79 – 7.74	p=0.59

t(Student t-test)

Машките и женски испитаници од групата кариес активни испитаници не се разликуваа сигнификантно во однос на количината на излачена плунка ($p=0.56$). Просечните и медијални количини на плунка измерени во групата машки испитаници изнесуваа 0.48 ± 0.2 ml и 0.55 ml, соодветно и 0.51 ± 0.4 ml и 0.37 ml, соодветно во групата женски испитаници.

Табела 36. *Дескриптивна анализа - Количество излачена плунка кај кариес активни испитаници*

Кариес активни испитаници				
пол	дескриптивна статистика – Количество излачена плунка (ml)			p-value
	mean \pm SD	min - max	median (IQR)	
машки	0.48 ± 0.2	0.1 – 0.95	0.55 (0.34 – 0.65)	Z=0.58
женски	0.51 ± 0.4	0.22 – 1.6	0.37 (0.28 – 0.5)	p=0.56

Z(Mann-Whitney U Test)

Саливарната амилаза имаше несигнификантно различни вредности кај машките и женски, кариес активни испитаници ($p=0.58$). Просечните вредности кај машките и женски испитаници изнесуваа 54.80 ± 32.3 U/ml и 59.46 ± 35.5 U/ml, соодветно; медијалните вредности кај машките и женски испитаници изнесуваа 55.09 U/ml и 57.71 U/ml, соодветно.

Табела 37. *Дескриптивна анализа–Саливарна амилаза кај кариес активни испитаници*

Кариес активни испитаници				
пол	дескриптивна статистика – Саливарна амилаза(U/ml)			p-value
	mean ± SD	min - max	median (IQR)	
машки	54.80 ± 32.3	15.36 – 135.41	55.09 (27.87 – 72.42)	Z=0.55
женски	59.46 ± 35.5	7.24 – 153.85	57.71 (39.5 – 79.45)	p=0.58

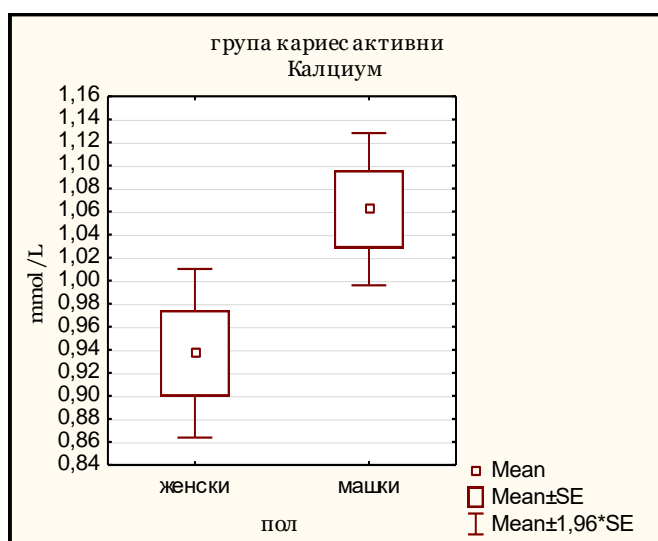
Z(Mann-Whitney U Test)

Просечната концентрација на калциум изнесуваше 1.06 ± 0.14 mmol/L во групата машки испитаници, а 0.94 ± 0.14 mmol /L во групата женски испитаници. Разликата од 0.12 mmol /L статистички се потврди како сигнификантна, за $p=0.019$. Во групата на кариес активни испитаници, значајно повисоки вредности на калциум имаа машките испитаници.

Табела 39. *Дескриптивна анализа – Калциум во плунка кај кариес активни испитаници*

Кариес активни испитаници			
пол	дескриптивна статистика - Калциум (mmol /L)		p-value
	mean ± SD	min - max	
машки	1.06 ± 0.14	0.77 – 1.25	t=2.49
женски	0.94 ± 0.14	0.69 – 1.13	*p=0.019

t(Student t-test); *p<0.05



Слика 29. *Просечни вредности на Калциум кај кариес активни испитаници*

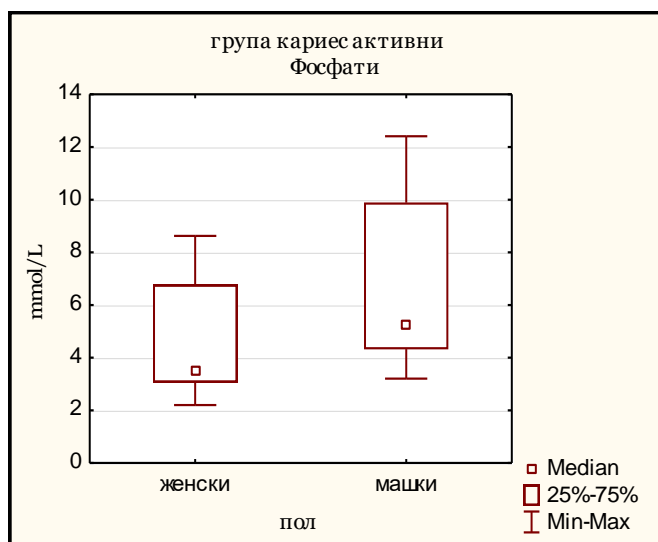
Просечните и медијални концентрации на фосфати во групата машки испитаници изнесуваа 6.66 ± 3.2 mmol/L и 5.23 mmol/L, соодветно; во групата женски испитаници 4.34 ± 2.04 mmol/L и 3,49 mmol/L, соодветно.

Статистиката анализа презентираше сигнификантно повисоки вредности на јоните на фосфати кај машките испитаници наспроти женските од групата на кариес активни испитаници ($p=0.001$).

Табела 40. *Дескриптивна анализа – Фосфати во плунка кај кариес активни испитаници*

Кариес активни испитаници				
пол	дескриптивна статистика - Фосфати (mmol/L)			p-value
	mean \pm SD	min - max	median (IQR)	
машки	6.66 ± 3.2	3.2 – 12.41	5.23 (4.31 – 9.89)	Z=2.58
женски	4.34 ± 2.04	2.203 – 8.62	3.49 (3.06 – 6.77)	*p=0.001

Z(Mann-Whitney U Test); *p<0.05



Слика 30. *Просечни вредности на Фосфати кај кариес активни испитаници*

Женските испитаници од кариес активната група имаа несигнификантно повисоки вредности на уреа споредено со машките испитаници од оваа група (mean= 6.70 ± 1.6 mmol/L vs 5.71 ± 1.2 mmol/L; $p=0.065$).

Табела 38. *Дескриптивна анализа - Уреа кај кариес активни испитаници*

Кариес активни испитаници			
пол	дескриптивна статистика – Уреа (mmol/L)		p-value
	mean ± SD	min - max	
машки	5.71 ± 1.2	3.02 – 7.17	t=1.91
женски	6.70 ± 1.6	4.34 – 9.43	p=0.065

t(Student t-test)

Не беше најдена статистичка сигнификантна разлика во нивото на урична киселина во зависност од полот на кариес активните испитаници (p=0.24). Медијалните вредности во оваа група изнесуваа 95.8 μmol/L кај машките испитаници, а 83.8 μmol/L кај женските испитаници.

Табела 41. *Дескриптивна анализа – Урична киселина во плунка кај кариес активни испитаници*

Кариес активни испитаници				
пол	дескриптивна статистика – Урична киселина (μmol/L)			p-value
	mean ± SD	min - max	median (IQR)	
машки	103.80 ± 53.9	11.8 – 275.8	95.8 (79.8 – 119.8)	Z=1.17
женски	104.51 ± 74.1	43.8 – 273.8	83.8 (57.8 – 95.8)	p=0.24

Z(Mann-Whitney U Test)

Возраста на која групата на кариес активни испитаници најчесто посетиле стоматолог за прв пат, не зависеше сигнификантно од нивниот пол (p=0.77).

Првата посета на стоматолог машките испитаници од оваа група ја реализирале најчесто на 5 годишна возраст – 6(35.29%), додека женските испитаници најчесто на 4 годишна возраст – 6(42.86%). Просечната возраст на која за прв пат посетиле стоматолог беше 4.6 ± 1.3 години за машките испитаници, а 4.7 ± 0.9 години за женските испитаници.

Табела 42. *На која возраст за прв пат посети стоматолог ?*

Кариес активни испитаници			
На која возраст за прв пат посети стоматолог ?	n	групи	
		машки n=17	женски n=14
2	0	0	0
3	5	4 (23.53)	1 (7.14)
4	10	4 (23.53)	6 (42.86)
5	9	6 (35.29)	3 (21.43)
6	6	2 (11.76)	4 (28.57)
7	0	0	0
8	1	1 (5.88)	0

Табела 43. Дескриптивна анализа - На која возраст за прв пат посети стоматолог?

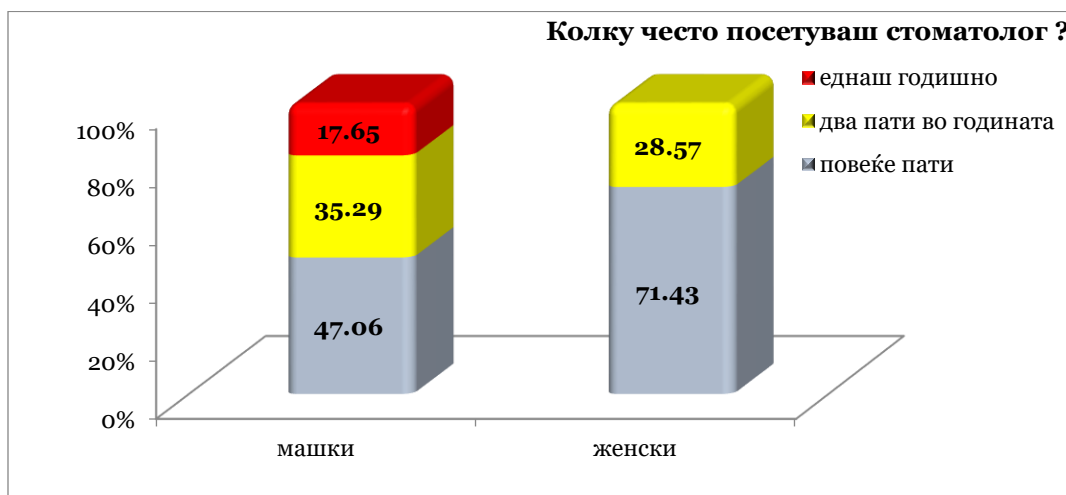
Кариес активни испитаници				
пол	дескриптивна статистика – На која возраст за прв пат посети стоматолог ?			p-value
	mean ± SD	min - max	median (IQR)	
машки	4.6 ± 1.3	3 – 8	5 (4 – 5)	t=0.29
женски	4.7 ± 0.9	3 – 6	4.5 (4 – 6)	p=0.77

t(Student t-test)

Во групата кариес активни испитаници, машките испитаници почесто од женските посетуваат стоматолог еднаш годишно – 3(17.65%) vs 0, и два пати годишно – 6(35.29%) vs 4(28.57%), а поретко од женските испитаници на стоматолог одат повеќе пати – 8(47.06%) vs 10(71.43%). Овие разлики меѓу машките и женски испитаници во фреквенцијата на посети на стоматолог не беа и статистички потврдени како сигнификантни (p=0.27).

Табела 44. Колку често посетуваш стоматолог?

Кариес активни испитаници					
Колку често посетуваш стоматолог ?	n	пол		p-value	p-value difference test
		машки n=17	женски n=14		
еднаш годишно	3	3 (17.65)	0	Fisher exact p=0.27	ns
два пати во годината	10	6 (35.29)	4 (28.57)		ns
повеќе пати	18	8 (47.06)	10 (71.43)		ns



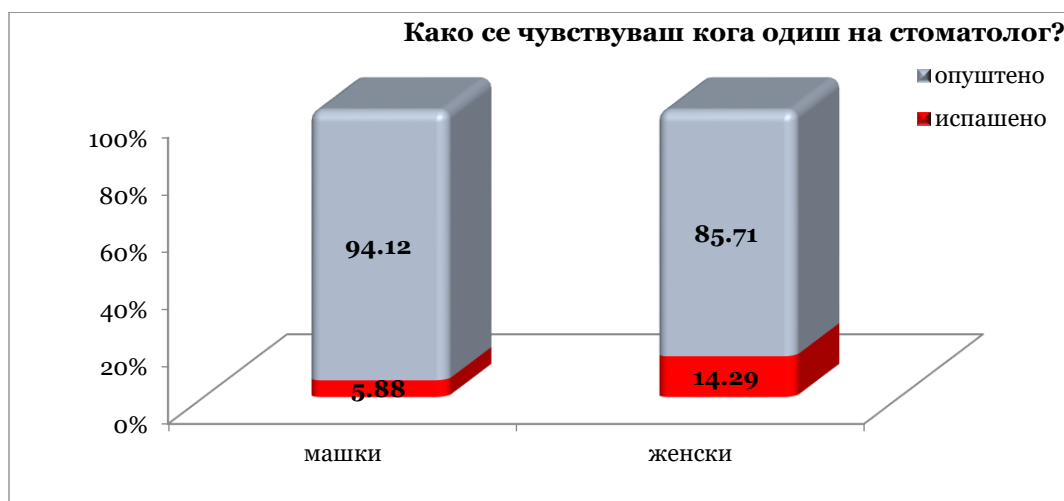
Слика 31. Колку често посетуваш стоматолог?

Мнозинството на машки и женски испитаници од групата на кариес активни испитаници се чувствуваат опуштено кога одат на стоматолог – 16(94.12%) и 12(85.71%), соодветно, и без статистичка сигнификантна разлика меѓу двата пола (p=0.58).

Табела 45. *Како се чувствуваш кога одиш на стоматолог?*

Кариес активни испитаници				
Како се чувствуваш кога одиш на стоматолог?	n	ПОЛ		p-value
		машки n=17	женски n=14	
опуштено	28	16 (94.12)	12 (85.71)	p=0.58
испашено	3	1 (5.88)	2 (14.29)	

p (Fisher's exact test)



Слика 32. *Како се чувствуваш кога одиш на стоматолог?*

Машките испитаници споредено со женските во групата на кариес активни, сметаат дека почесто треба да се оди на стоматолог; 11 (64.7) машки и 7(50%) женски испитаници изјавиле дека стоматолог треба да се посетува еднаш или два пати годишно, 6(35.29%) машки и 7(50%) женски испитаници изјавиле дека треба да се оди по потреба.

Статистичката анализа не потврди сигнификантна разлика во одговорите на групата на кариес активните испитаници за честотата со која би требало да се посетува стоматолог, а во однос на нивниот пол (p=0.84).

Табела 46. На колку време , според тебе треба да се посетува стоматолог?

Кариес активни испитаници					
На колку време , според тебе треба да се посетува стоматолог?	n	пол		p-value	p-value difference test
		машки n=17	женски n=14		
еднаш во годината	1	1 (5.88)	0	Fisher exact p=0.84	ns
двапати во годината	17	10 (58.82)	7 (50)		ns
само кога те боли заб	13	6 (35.29)	7 (50)		ns

p (Fisher's exact test)

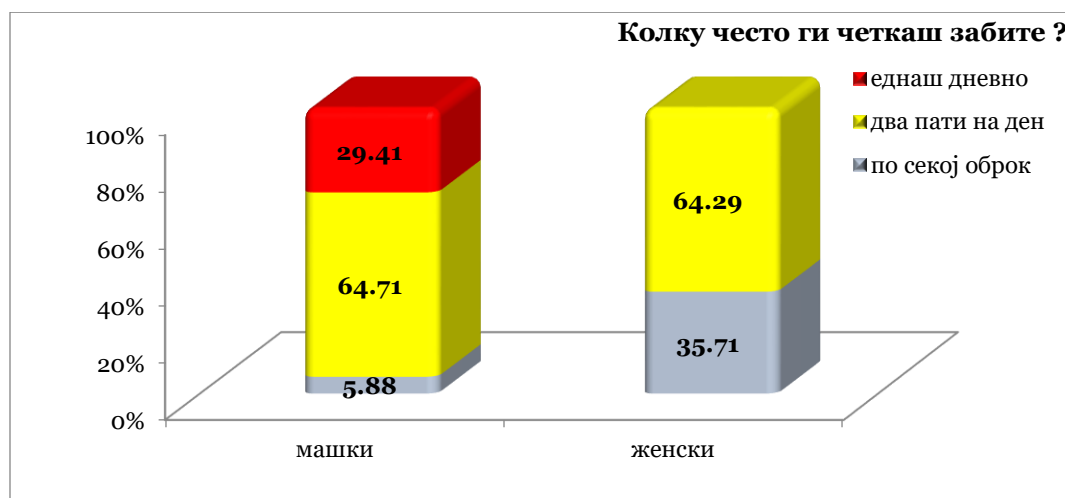
Женските испитаници сигнификантно почесто од машките ги четкаат забите (p=0.024).

Машките испитаници значајно почесто од женските ги четкаат забите еднаш дневно – 5(29.41%) vs 0, p=0.027; женските испитаници значајно почесто од машките ги четкаат забите по секој оброк – 5(3.71%) vs 1(5.88%), p=0.036; слична беше застапеноста на машки и женски испитаници кои забите ги четкаат два пати на ден.

Табела 47. Колку често ги четкаш забите?

Кариес активни испитаници					
Колку често ги четкаш забите ?	n	пол		p-value	p-value difference test
		машки n=17	женски n=14		
еднаш дневно	5	5 (29.41)	0	Fisher exact *p=0.024	*p=0.027
два пати на ден	20	11 (64.71)	9 (64.29)		ns
по секој оброк	6	1 (5.88)	5 (35.71)		*p=0.036

*p<005



Слика 33. Колку често ги четкаш забите?

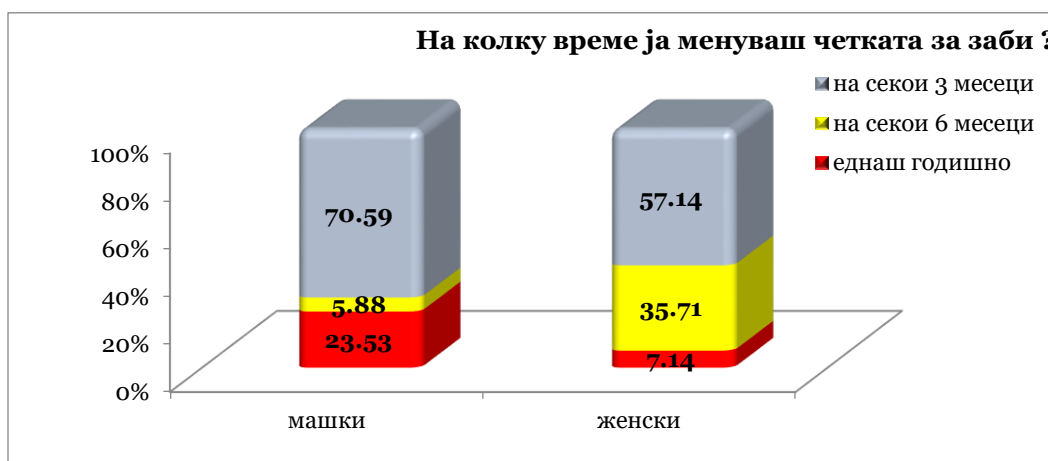
Статистички несигнификантна беше разликата во дистрибуција на машки и женски испитаници кои четката за заби ја менуваат на 3 месеци, 6 месеци и еднаш годишно ($p=0.118$). И машките и женски испитаници најчесто ја менуваат четката на секои 3 месеци – 12(70.59%) и 8(57.14%), соодветно.

Споредбата на процентуалната застапеност на испитаниците по пол, во однос на поединечните модалитети на фреквенцијата на менување на четката за заби беше сигнификантна за менување на секои 6 месеци ($p=0.036$); значајно поголем процент на женски испитаници ја менуваат четката за заби на секои 6 месеци – 5(35.71%) vs 1(5.88%).

Табела 48. На колку време ја менуваш четката за заби ?

Кариес активни испитаници					
На колку време ја менуваш четката за заби ?	n	пол		p-value	p-value difference test
		машки n=17	женски n=14		
на секои 3 месеци	20	12 (70.59)	8 (57.14)	Fisher exact $p=0.118$	ns
на секои 6 месеци	6	1 (5.88)	5 (35.71)		* $p=0.036$
еднаш годишно	5	4 (23.53)	1 (7.14)		ns

* $p<0.05$



Слика 34. На колку време ја менуваш четката за заби ?

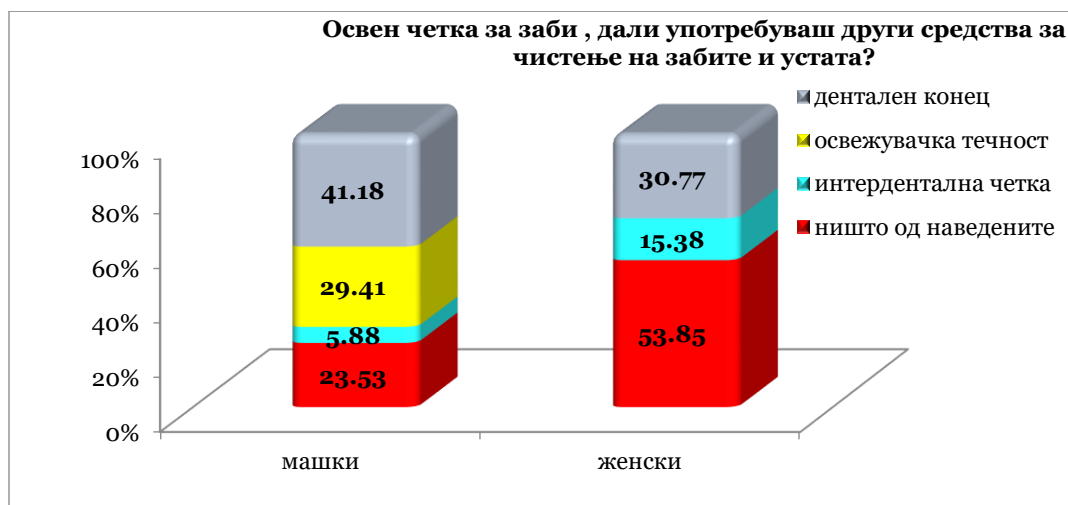
Машките испитаници почесто од женските, освен четка за заби користеле и други средства за чистење на забите - 13(76.47%) vs 6(46.15%), но без статистички потврдена сигнификантна разлика ($p=0.089$).

Дентален конец и интердентална четка несигнификантно различно користеле машките и женски испитаници – 7(41.18%) vs 4(30.77%), и, 1(5.88%) vs 2(15.38%), соодветно. Освежувачка течност како средство за чистење на заби користеле само машките испитаници со активен кариес – 5(29.41%) vs 0, $p=0.0019$.

Табела 49. Освен четка за заби , дали употребуваш други средства за чистење на забите и устата?

Кариес активни испитаници					
Освен четка за заби , дали употребуваш други средства за чистење на забите и устата?	n	пол		p-value	p-value difference test
		машки n=17	женски n=13		
дентален конец	11	7 (41.18)	4 (30.77)	користи/некористи $X^2 = 2.9$ $p = 0.089$	ns
освежувачка течност	5	5 (29.41)	0		* $p = 0.0019$
интердентална четка	3	1 (5.88)	2 (15.38)		ns
ништо од наведените	11	4 (23.53)	7 (53.85)		ns

* $p < 0.05$



Слика 35. Освен четка за заби , дали употребуваш други средства за чистење на забите и устата?

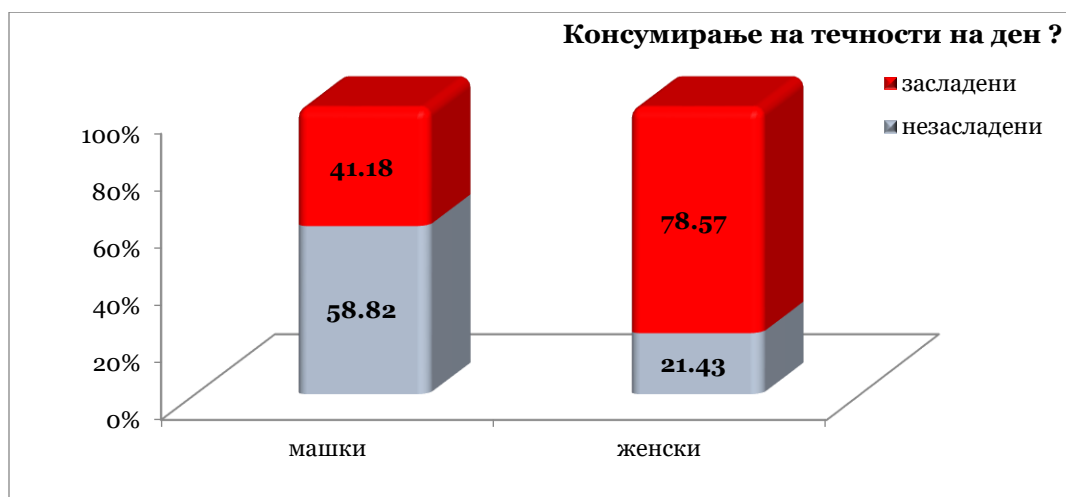
За $p = 0.036$ се потврди статистичка сигнификантна разлика во дистрибуцијата на машки и женски испитаници од групата кариес активени кои консумираат засладени и незасладени течности.

Засладени течности консумираат 7(41.18%) испитаници од машки пол, 11(78.57%) испитаници од женски пол; незасладени течности консумираат 10(58.82%) испитаници од машки пол и 3(21.43%) од женски пол. Женските испитаници од групата кариес активни, значајно почесто од машките пијат засладени пијалоци.

Табела 50. Консумирање на течности на ден?

Кариес активни испитаници				
Консумирање на течности на ден ?	n	пол		p-value
		машки n=17	женски n=14	
засладени	18	7 (41.18)	11 (78.57)	X ² =4.4 *p=0.036
незасладени	13	10 (58.82)	3 (21.43)	

X² (Chi-square test); *p<0.05



Слика 36. Консумирање на течности на ден?

Исхрана во текот на неделата

Фреквенцијата на земање млеко и млечни производи беше несигнификантно различна во зависност од полот на групата на кариес активни испитаници (p=0.24).

Машките испитаници почесто од женските консумираат млеко и млечни производи, односно, 0-3 пати неделно почесто консумираат машките испитаници – 10 (58.82%) vs 4(28.57%) испитаници, 4-6 пати почесто консумираат женските испитаници – 5(35.71% vs 2(11.76%), секој ден исто така почесто женските испитаници - 5(35.71%) vs 5 (29.41%). Овие опишани разлики не беа доволни за статистичка сигнификантност.

Табела 51. Фреквенција на внес на млеко и млечни производи кај кариес активни испитаници

Кариес активни испитаници					
Млеко и млечни производи	n	пол		p-value	p-value difference test
		машки n=17	женски n=14		
0-3 пати	14	10 (58.82)	4 (28.57)	Fisher exact p=0.24	ns
4-6 пати	7	2 (11.76)	5 (35.71)		ns
секој ден	10	5 (29.41)	5 (35.71)		ns

Сите испитаници од групата кариес активни јадат риба 0-3 пати неделно.

Табела 52. Фреквенција на внес на риба кај кариес активни испитаници

Кариес активни испитаници			
Риба	n	пол	
		машки n=17	женски n=14
0-3 пати	31	17 (100)	14 (100)
4-6 пати	0	0	0

X² (Chi-square test)

Споредбата на машките и женски испитаници во однос на неделната фреквенција на консумирање месо покажа дека: машките испитаници најчесто консумираат 0-3 пати, следено од 4-6 пати – 11(64.71%) и 5(29.41%), соодветно; женските испитаници најчесто консумираат 4-6 пати, следено од 0-3 пати – 8(57.14%) и 4 (28.57%), соодветно.

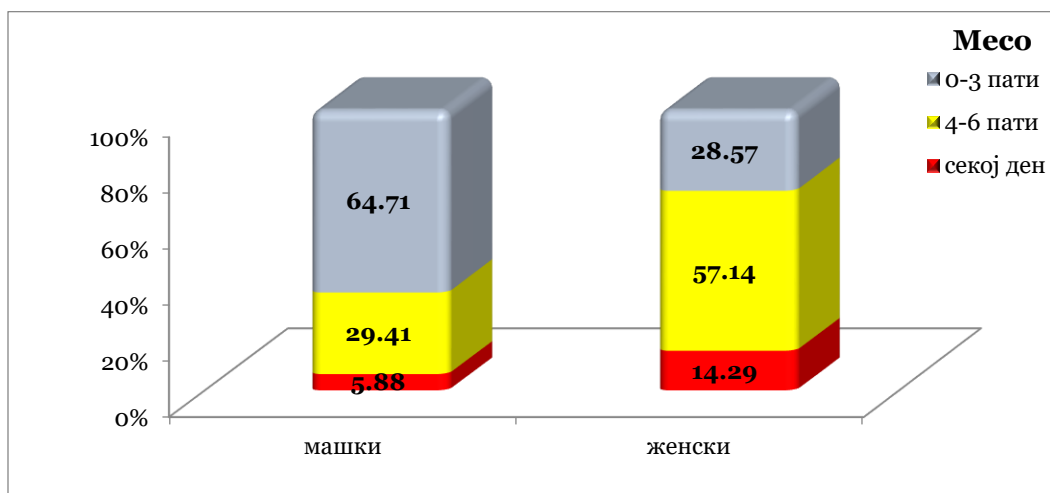
Не беше најдена статистичка сигнификантна разлика во дистрибуција на испитаници, кои во тек на неделата консумираат месо 0-3 пати, 4-6 пати или секој ден, а во зависност од нивниот пол (p=0.14).

Споредбата на машките и женски испитаници во однос на поединечните модалитети на јадење месо презентира сигнификантна разлика за фреквенцијата на јадење 0-3 пати во текот на неделата (p=0.045); значајно поголем процент на машки испитаници јадат месо 0-3 пати неделно – 64.71% vs 28.57%.

Табела 53. Фреквенција на внес на месо кај карлес активни испитаници

Карлес активни испитаници					
Месо	n	пол		p-value	p-value difference test
		машки n=17	женски n=14		
0-3 пати	15	11 (64.71)	4 (28.57)	Fisher exact p=0.14	*p=0.045
4-6 пати	13	5 (29.41)	8 (57.14)		ns
секој ден	3	1 (5.88)	2 (14.29)		ns

*p < 0.05



Слика 37. Фреквенција на внес на месо кај карлес активни испитаници

Не беше најдена статистичка сигнификантна разлика меѓу машките и женски испитаници од групата карлес активни, во однос на неделната фреквенција на консумирање овошје (p=1.0). Повеќе од половина машки и женски испитаници јадат овошје секој ден – 9(52.94%) и 8(57.14%), соодветно.

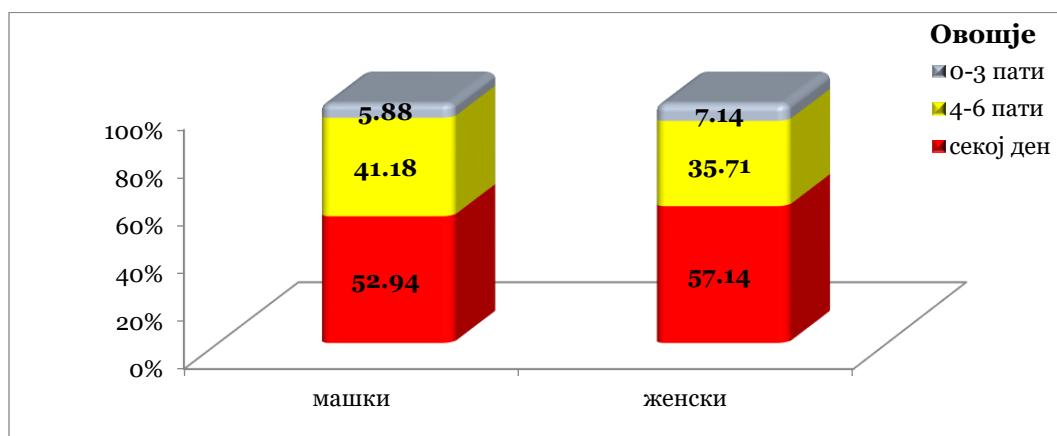
Разликата меѓу машките и женски испитаници кои јадат зеленчук 0-3 пати неделно, 4-6 пати неделно и секој ден беше статистички сигнификантна, за p=0.016, и се должи на сигнификантно почесто консумирање од страна на машките испитаници.

Процентуална сигнификантна разлика по пол во поединечните модалитети беше регистрирана за фреквенцијата на јадење зеленчук 0-3 пати неделно – 0 машки наспроти 35.71% женски испитаници (p=0.007).

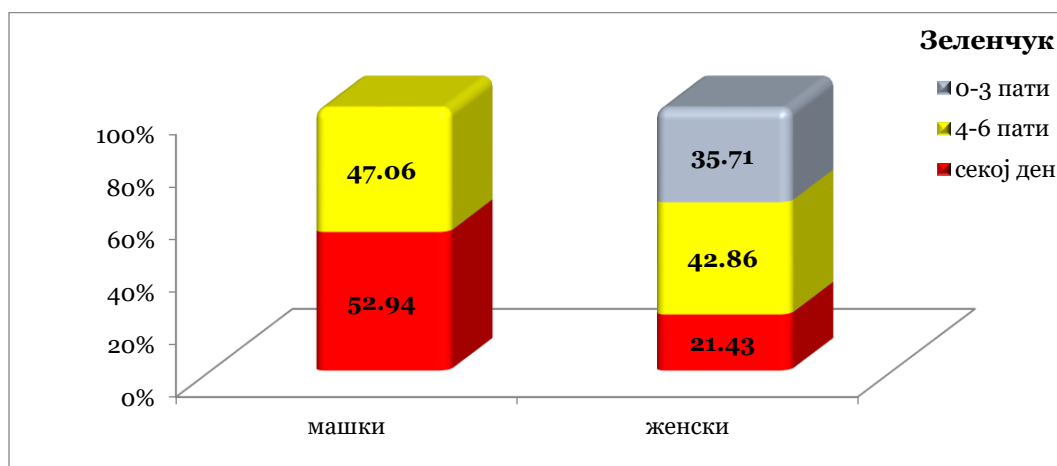
Табела 54. Фреквенција на внес на овошје и зеленчук кај кариес активни испитанници

Кариес активни испитанници					
варијабла	n	пол		p-value	p-value difference test
		машки n=17	женски n=14		
Овошје					
0-3 пати	2	1 (5.88)	1 (7.14)	Fisher exact p=1.0	ns
4-6 пати	12	7 (41.18)	5 (35.71)		ns
секој ден	17	9 (52.94)	8 (57.14)		ns
Зеленчук					
0-3 пати	5	0	5 (35.71)	Fisher exact *p=0.016	*p=0.007
4-6 пати	14	8 (47.06)	6 (42.86)		ns
секој ден	12	9 (52.94)	3 (21.43)		ns

*p < 0.05



Слика 38. Фреквенција на внес на овошје кај кариес активни испитанници



Слика 38а. Фреквенција на внес на зеленчук кај кариес активни испитанници

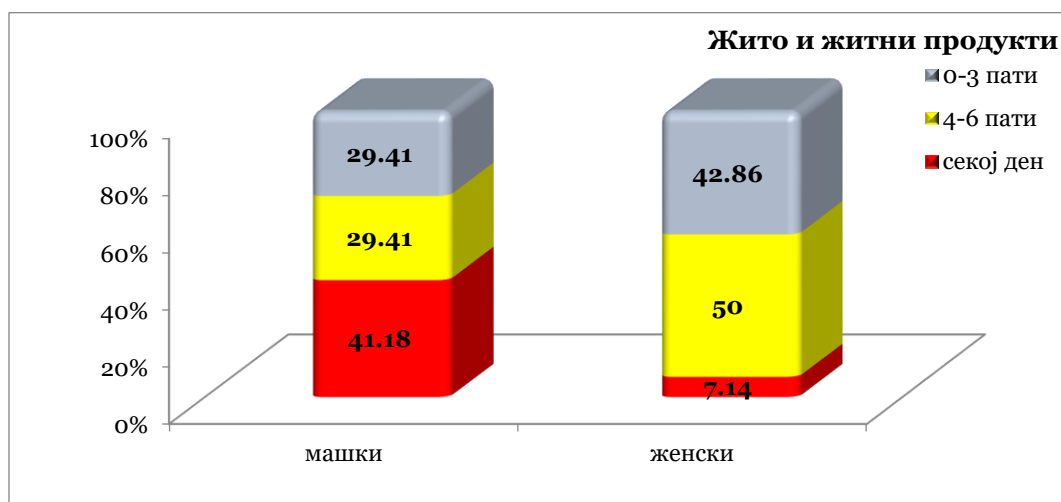
Жито и житни продукти групата на кариес активни испитаници од машки пол најчесто јадат секој ден – 7(41.18%), а потоа подеднакво често 0-3 пати и 4-6 пати неделно – 5(29.41%). Испитаниците од женски пол жито и житни продукти најчесто јадат 4-6 пати неделно – 7(50%), а потоа 0-3 пати неделно – 6(42.86%). Опишаните разлики во фреквенцијата на конзумирање жито и житни продукти на неделно ниво меѓу групите машки и женски испитаници не беа доволни за статистичка сигнификантност ($p=0.118$).

Процентуалната разлика во поединечните модалитети презентираше сигнификантна разлика меѓу машките и женски испитаници во однос на секојдневното јадење жито и житни продукти, во корист на машките испитаници – 41.18% vs 7.14%, $p=0.031$.

Табела 55. Фреквенција на внес на жито и житни продукти кај кариес активни испитаници

Кариес активни испитаници					
Жито и житни продукти	n	пол		p-value	p-value difference test
		машки n=17	женски n=14		
0-3 пати	11	5 (29.41)	6 (42.86)	Fisher exact $p=0.118$	ns
4-6 пати	12	5 (29.41)	7 (50)		ns
секој ден	8	7 (41.18)	1 (7.14)		* $p=0.031$

* $p < 0.05$



Слика 39. Фреквенција на внес на жито и житни продукти кај кариес активни испитаници

Во кариес активната група на испитаници, слатки оброци по главниот оброк консумираат сите машки испитаници. Кај женските испитаници 11(78.57%) консумираат слатки после главен оброк, останатите 3(21.43%) ги консумираат како меѓуоброк.

Статистичката анализа не потврди сигнификантна разлика меѓу машките и женски испитаници, во однос на времето кога јадат слатки оброци, по главниот оброк или како меѓуоброк ($p=0.08$).

Табела 56. Консумација на слатки оброци

Кариес активни испитаници				
Слатки оброци консумирам?	n	пол		p-value
		машки n=17	женски n=14	
после главен оброк	28	17 (100)	11 (78.57)	p=0.08
како меѓуоброк	3	0	3 (21.43)	

p (Fisher's exact test)

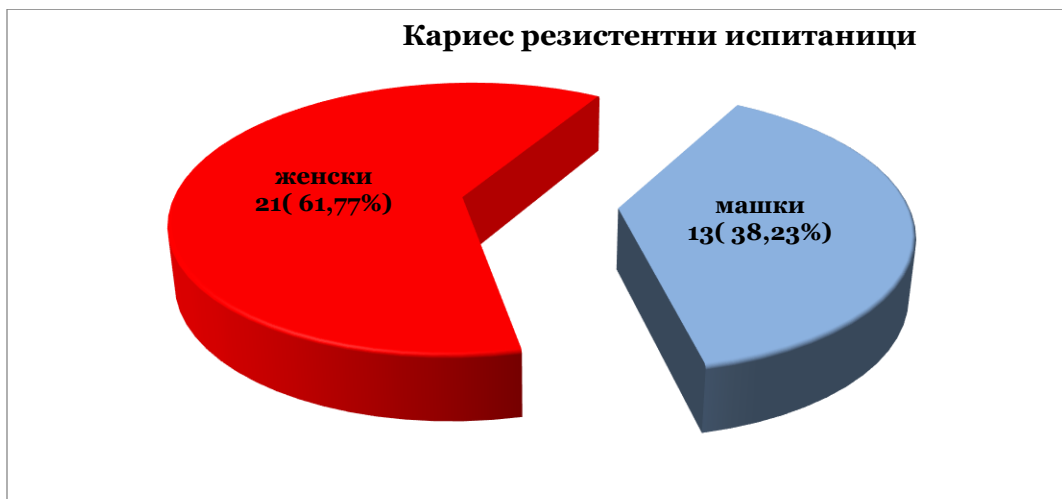
Машките и женски испитаници најчесто јадат бел леб – 13(76.47%) vs 11(78.57%), а потоа интегрален леб – 4(23.53%) vs 3(21.43%).

Табела 57. Тип на леб кој се консумира

Кариес активни испитаници					
Каков леб јадеш?	n	пол		p-value	p-value difference test
		машки n=17	женски n=14		
бел	24	13 (76.47)	11 (78.57)	Fisher exact p=1.0.	ns
мешан	0	0	0		ns
интегрален	7	4 (23.53)	3 (21.43)		ns

Група на кариес резистентни испитаници

Во групата на кариес резистентни испитаници, 21(61.77%) беа испитаници од машки пол, додека 13(38.23%) беа од женски пол.



Слика 40. Дистрибуција на кариес резистентни испитаници по пол

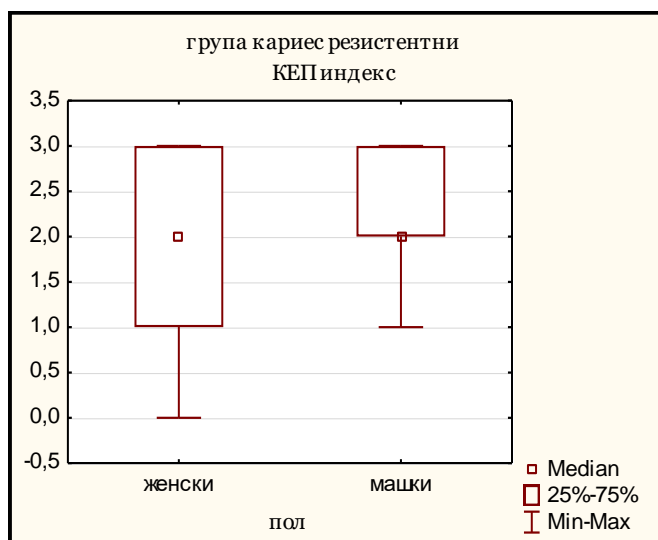
Полот на групата кариес резистентни испитаници немаше сигнификантно влијание на вредноста на КЕП индексот ($p=0.55$).

КЕП индексот имаше просечни и медијални вредности од 2.23 ± 0.8 и 2, соодветно во групата машки испитаници; 1.91 ± 1.2 и 2, соодветно во групата женски испитаници .

Табела 58. КЕП индекс – дескриптивна анализа на кариес активни испитаници

Кариес резистентни испитаници				
пол	дескриптивна статистика - КЕП			p-value
	mean \pm SD	min - max	median (IQR)	
машки	2.23 ± 0.8	1 – 3	2 (2 – 3)	Z=0.6 p=0.55
женски	1.91 ± 1.2	0 – 3	2 (1 – 3)	

Z(Mann-Whitney-test)



Слика 41. Просечна вредност на КЕП индекс кај кариес резистентни испитаници

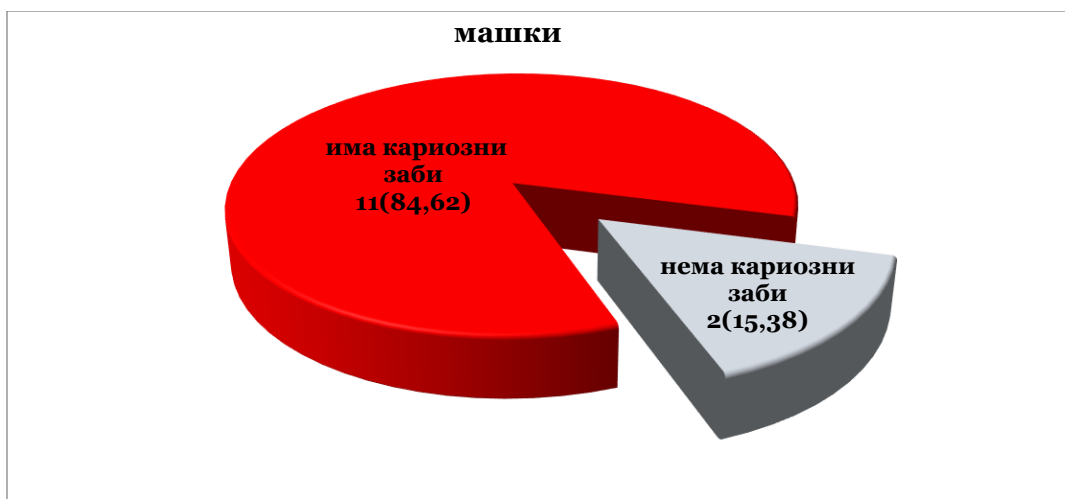
Не се потврди сигнификантна асоцираност на полот на испитаниците со застапеноста на кариозни заби ($p=0.096$). Кариозни заби имаа несигнификантно почесто машките испитаници од оваа група -11 (84.62%) vs 12(57.14%). Дистрибуцијата на бројот на кариозни заби покажува дека во групата машки испитаници, минималниот број на кариозни заби беше 1, максималниот 3 кариозни заби, најчест број на кариозни заби беше 2, детектиран кај 6 (46.15%) машки испитаници; во групата женски испитаници, минималниот број на кариозни заби беше 1, максималниот 3 кариозни заби, најчесто беа регистрирани исто како и кај машките 3 кариозни заби – 6 (28.57%) женски испитаници.

Во структурата на КЕП, процентот на кариозни заби во групата машки испитаници изнесуваше 65.52% (19/29), додека во групата женски испитаници изнесуваше 67.5.% (27/40). Статистичката анализа како несигнификантна ја потврди разликата во процентот на кариозни заби меѓу групите машки и женски испитаници со резистентен кариес (Chi-square =0.03 $p=0.86$).

Табела 59. Дистрибуција на број на кариозни заби

Кариес резистентни испитаници				
Бр на кариозни заби	n	пол		p-value
		машки n=13	женски n=21	
0	11	2 (15.38)	9 (42.86)	има /нема кариозни заби $X^2=2.8$ $p=0.096$
1	7	4 (30.77)	3 (14.29)	
2	9	6 (46.15)	3 (14.29)	
3	7	1 (7.69)	6 (28.57)	

X^2 (Chi-square test)



Слика 42. Дистрибуција на број на кариозни заби кај машки испитаници



Слика 42а. Дистрибуција на број на кариозни заби кај женски испитаници

Во групата резистентен кариес немаше испитаници со екстрахирани заби.

Табела 60. Дистрибуција на број на екстрахирани заби

Кариес резистентни испитаници			
Бр на екстрахирани заби	n	ПОЛ	
		машки n=13	женски n=21
0	34	13 (100)	21 (100)
1	0	0	0

X² (Chi-square test)

Зачестеноста на пломбирани заби беше сигнификантно асоциран со полот на групата на кариес отпорни испитаници ($p=0.008$). Пломбирани заби имаа сите машки испитаници и 5(45.45%) женски испитаници од оваа група.

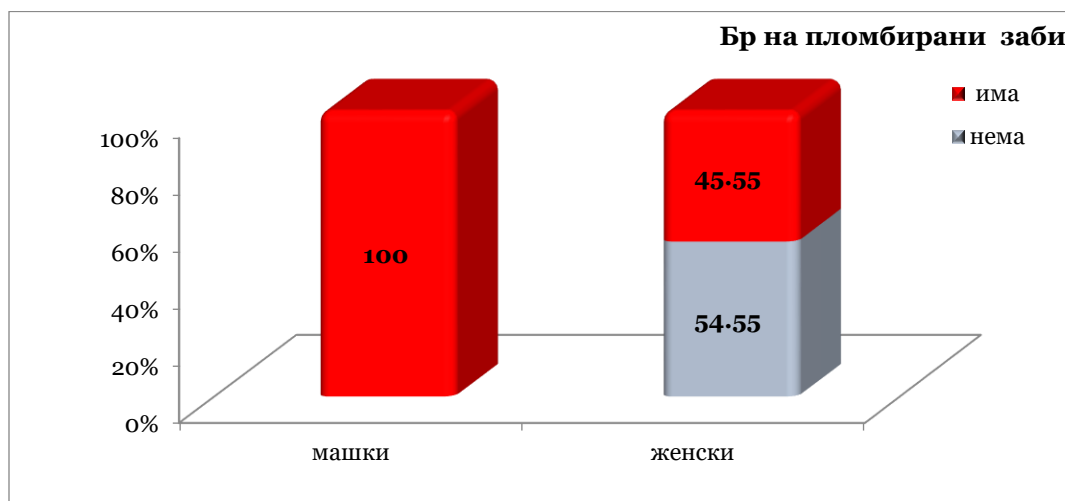
Дистрибуцијата на бројот на пломбирани заби покажува дека во групата машки испитаници минималниот број на пломбирани заби беше 1, максималниот 2 пломбирани заби, најчест број на пломбирани заби беше 1, детектиран кај 8 (88.89% испитаници); во групата женски испитаници, минималниот број на пломбирани заби беше 1, максималниот број беше 3 пломбирани заби.

Во структурата на КЕП, процентот на пломбирани заби во групата машки испитаници изнесуваше 34.48% (10/29), додека во групата женски испитаници изнесуваше 27.5.% (11/40). Статистичката анализа како несигнификантна ја потврди разликата во процентот на пломбирани заби кај групата на кариес отпорни испитаници во зависност од нивниот пол ($\text{Chi-square} = 0.4$ $p=0.53$).

Табела 61. Дистрибуција на број на пломбирани заби

Кариес резистентни испитаници				
Бр на пломбирани заби	n	пол		p-value
		машки n=9	женски n=11	
0	6	0	6 (54.55)	има /нема кариозни заби $X^2=7.0$ * $p=0.008$
1	9	8 (88.89)	1 (9.09)	
2	3	1 (11.11)	2 (18.18)	
3	2	0	2 (18.18)	

X^2 (Chi-square test); * $p < 0.05$



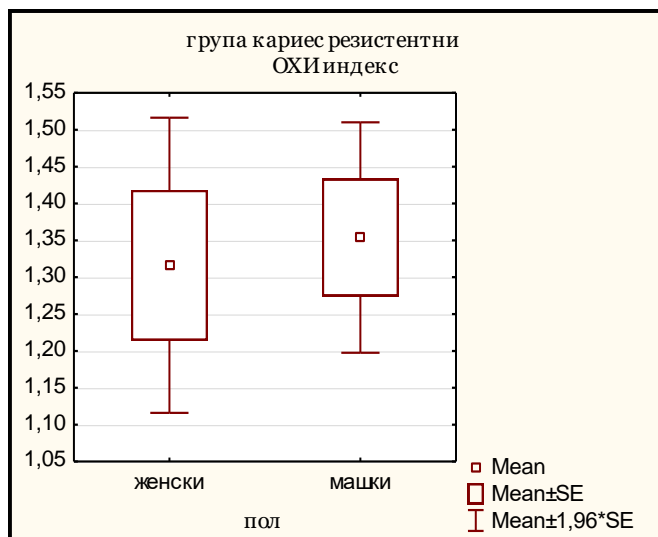
Слика 43. Дистрибуција на број на пломбирани заби

ОХИ индексот имаше просечна вредност од 1.35 ± 0.1 во групата машки испитаници, 1.32 ± 0.2 во групата женски испитаници, без статистичка сигнификантна разлика меѓу двата пола ($p=0.79$).

Табела 62. ОХИ индекс – дескриптивна анализа кај групата кариес резистентни испитаници

Кариес резистентни испитаници				
пол	дескриптивна статистика - ОХИ			p-value
	mean \pm SD	min - max	median (IQR)	
машки	1.35 ± 0.1	0.67 – 1.83	1.33 (1.3 – 1.5)	t=0.26
женски	1.32 ± 0.2	0.5 – 2.17	1.5 (1 – 1.67)	p=0.79

t(Student t-test)



Слика 44. Просечна вредност на ОХИ индекс кај групата кариес резистентни испитаници

Во групата на кариес резистентни испитаници беа регистрирани неситнифкантно различни рН вредности на плунката меѓу машките и женски испитаници ($p=0.08$). Просечните рН вредности изнесуваа 7.37 ± 0.2 и 7.22 ± 0.3 , соодветно кај машките и женски испитаници.

Табела 63. Дескриптивна анализа – рН кај кариес резистентни испитаници

Кариес резистентни испитаници			
пол	дескриптивна статистика - рН		p-value
	mean \pm SD	min - max	
машки	7.37 ± 0.2	7.05 – 7.64	t=1.8
женски	7.22 ± 0.3	6.59 - 7.8	p=0.08

t(Student t-test)

Машките и женски испитаници не се разликуваа сигнификантно во однос на количината на излачена плунка ($p=0.1$). Просечните и медијални количини на плунка измерени во групата машки испитаници изнесуваа 0.44 ± 0.1 ml и 0.45 ml, соодветно, 0.54 ± 0.3 ml и 0.5 ml, соодветно во групата женски испитаници со резистентен кариес.

Табела 64. *Дескриптивна анализа – Количество на излачена плунка кај кариес резистентни испитаници*

Кариес резистентни испитаници				
пол	дескриптивна статистика – Количество излачена плунка (ml)			p-value
	mean \pm SD	min - max	median (IQR)	
машки	0.44 ± 0.1	0.23 – 0.7	0.45 (0.28 – 0.5)	Z=1.1
женски	0.54 ± 0.3	0.15 – 1.25	0.5 (0.36 – 0.7)	p=0.29

Z(Mann-Whitney U Test)

Несигнификантно различни вредности на саливарна амилаза беа измерени кај машките и женски испитаници од групата на кариес резистентни испитаници ($p=0.96$).

Просечните вредности кај машките и женски испитаници изнесуваа 80.04 ± 51.5 U/ml и 79.65 ± 55.7 U/ml, соодветно; медијалните вредности кај машките и женски испитаници изнесуваа 65.62 U/ml и 64.52 U/ml, соодветно.

Табела 65. *Дескриптивна анализа – Саливарна амилаза кај кариес резистентни испитаници*

Кариес резистентни испитаници				
пол	дескриптивна статистика – Саливарна амилаза(U/ml)			p-value
	mean \pm SD	min - max	median (IQR)	
машки	80.04 ± 51.5	7.68 – 164.82	65.62 (45.21 – 108.64)	Z=0.05
женски	79.65 ± 55.7	1.97 – 236.8	64.52 (48.94 – 94.81)	p=0.96

Z(Mann-Whitney U Test)

Во групата кариес резистентни испитаници, калциумот имаше просечна концентрација од 1.44 ± 0.08 mmol/L во групата машки испитаници, 1.48 ± 0.1 mmol/L во групата женски испитаници. Статистички несигнификантна беше разликата меѓу машките и женски испитаници во однос на просечните вредности на калциум ($p=0.27$).

Табела 67. *Дескриптивна анализа – Калциум кај кариес резистентни испитаници*

Кариес резистентни испитаници			
пол	дескриптивна статистика - Калциум (mmol /L)		p-value
	mean ± SD	min - max	
машки	1.44 ± 0.08	1.28 – 1.57	t=1.12
женски	1.48 ± 0.1	1.28 – 1.75	p=0.27

t(Student t-test)

Полот на групата на кариес отпорни испитаници немаше сигнификантно влијание на нивото на фосфати (p=0.16).

Просечните и медијални концентрации на фосфати во групата машки, кариес резистентни испитаници изнесуваа 8.96 ± 3.3 mmol/L и 8.49 mmol/L, соодветно; во групата женски, кариес резистентни испитаници 7.59 ± 3.1 mmol/L и 7.06 mmol/L, соодветно.

Табела 68. *Дескриптивна анализа – Фосфати кај кариес резистентни испитаници*

Кариес резистентни испитаници				
пол	дескриптивна статистика - Фосфати (mmol/L)			p-value
	mean ± SD	min - max	median (IQR)	
машки	8.96 ± 3.3	2.37 – 13.81	8.49 (7.35 – 11.63)	Z=1.39
женски	7.59 ± 3.1	3.01 – 14.06	7.06 (5.13 – 10.49)	p=0.16

Z(Mann-Whitney U Test)

Машките испитаници имаа несигнификантно повисоки вредности на уреа споредено со женските испитаници од оваа група (mean=8.36 ± 2.6 mmol/L vs 6.91 ± 2.8 mmol/L; p=0.2).

Табела 66. *Дескриптивна анализа – Уреа кај кариес резистентни испитаници*

Кариес резистентни испитаници				
пол	дескриптивна статистика – Уреа (mmol/L)			p-value
	mean ± SD	min - max	median (IQR)	
машки	8.36 ± 2.6	4.53 – 15.98	7.36 (5.69 – 9.62)	t=1.3
женски	6.91 ± 2.8	2.64 – 14.52	6.58 (5.28 – 8.68)	p=0.2

t(Student t-test)

Уричната киселина имаше просечни вредности од $175.95 \pm 86.6 \mu\text{mol/L}$ кај машките, $169.99 \pm 92.2 \mu\text{mol/L}$ кај женските испитаници и медијални вредности од $209.8 \mu\text{mol/L}$ кај машките и $141.8 \mu\text{mol/L}$ кај женските испитаници.

Не беше најдена статистичка сигнификантна разлика во нивото на урична киселина во зависност од полот на кариес резистентните испитаници ($p=0.72$).

Табела 69. *Дескриптивна анализа – Урична киселина кај кариес резистентни испитаници*

Кариес резистентни испитаници				
пол	дескриптивна статистика – Урична киселина ($\mu\text{mol/L}$)			p-value
	mean \pm SD	min - max	median (IQR)	
машки	175.95 ± 86.6	11.8 – 253.8	209.8 (99.8 – 231.8)	Z=0.35
женски	169.99 ± 92.2	51.8 – 383.8	141.8 (105.8 – 231.8)	p=0.72

Z(Mann-Whitney U Test)

Возраста на која групата на кариес отпорни испитаници најчесто посетиле стоматолог за прв пат, не зависеше сигнификантно од нивниот пол ($p=0.4$).

Првата посета на стоматолог машките и женски испитаници од оваа група ја реализирале најчесто на 3 годишна возраст – 6(46.15%) и 6(28.57%), соодветно.

Просечната возраст на која за прв пат посетиле стоматолог беше 4.6 ± 1.8 години за машките испитаници, а 4.1 ± 1.4 години за женските испитаници.

Табела 70. *На која возраст за прв пат посети стоматолог?*

Кариес резистентни испитаници			
На која возраст за прв пат посети стоматолог ?	n	пол	
		машки n=13 (%)	женски n=21 (%)
2	2	0	2 (9.52)
3	12	6 (46.15)	6 (28.57)
4	6	1 (7.69)	5 (23.81)
5	6	2 (15.38)	4 (19.05)
6	4	1 (7.69)	3 (14.29)
7	3	2 (15.38)	1 (4.76)
8	1	1 (7.69)	0

Табела 71. Дескриптивна анализа–На која возраст за прв пат посети стоматолог?

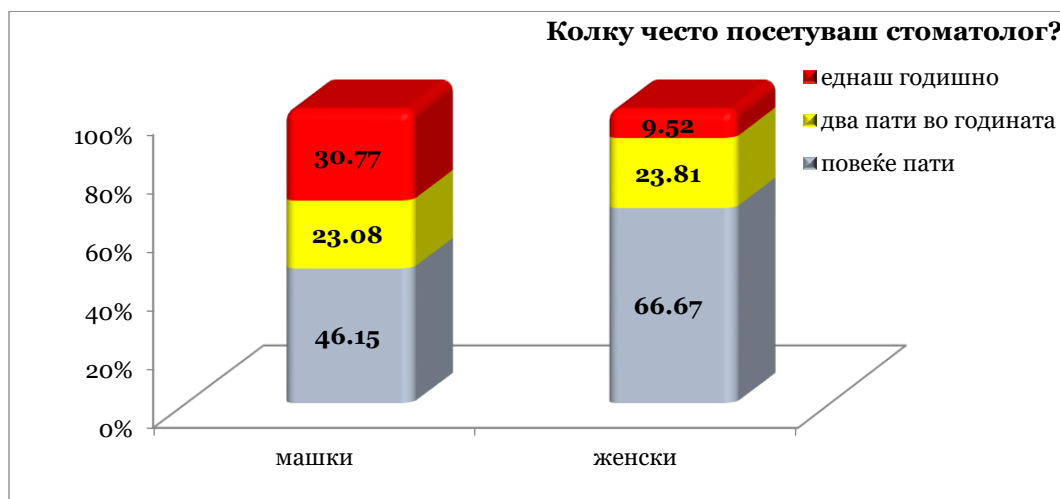
Кариес резистентни испитаници				
пол	дескриптивна статистика – На која возраст за прв пат посети стоматолог ?			p-value
	mean ± SD	min - max	median (IQR)	
машки	4.6 ± 1.8	3 – 8	4 (3 – 6)	t=0.85
женски	4.1 ± 1.4	2 – 7	4 (3 – 5)	p=0.4

t(Student t-test)

Во групата кариес резистентни испитаници, машките испитаници почесто од женските посетуваат стоматолог еднаш годишно – 4(30.77%) vs 2(9.52%), два пати годишно посетуваат подеднакво често машките и женски испитаници– 3(23.08%) vs 5(23.81%), а поретко од женските испитаници на стоматолог одат повеќе пати годишно – 6(46.15%) vs 14(66.67%). Овие разлики меѓу машките и женски испитаници во фреквенцијата на посети на стоматолог не беа и статистички потврдени како сигнификантни (p=0.38).

Табела 72. Колку често посетуваш стоматолог ?

Кариес резистентни испитаници					
Колку често посетуваш стоматолог ?	n	пол		p-value	p-value difference test
		машки n=13	женски n=21		
еднаш годишно	6	4 (30.77)	2 (9.52)	Fisher exact p=0.38	ns
два пати во годината	8	3 (23.08)	5 (23.81)		ns
повеќе пати	20	6 (46.15)	14 (66.67)		ns



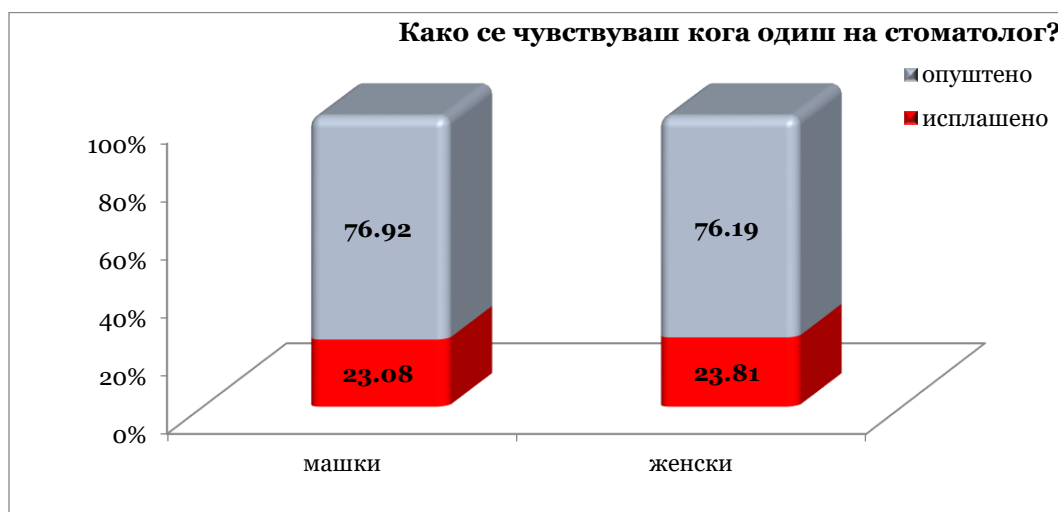
Слика 45. Колку често посетуваш стоматолог ?

На прашањето „Како се чувствуваш кога одиш на стоматолог?“, машките и женски испитаници одговорија слично, статистички несигнификантно различно, и најчесто дека се чувствуваат опуштено – 10(76.92%) и 16(76.19%), соодветно, (p=0.96).

Табела 73. Како се чувствуваш кога одиш на стоматолог?

Кариес резистентни испитаници				
Како се чувствуваш кога одиш на стоматолог?	n	пол		p-value
		машки n=13	женски n=21	
опуштено	26	10 (76.92)	16 (76.19)	X ² =0.002 p=0.96
исплашено	8	3 (23.08)	5 (23.81)	

X² (Chi-square test)



Слика 46. Како се чувствуваш кога одиш на стоматолог?

Дистрибуцијата на машките и женски испитаници, во групата отпорни на кариес, за фреквенцијата со која би требало да се оди на стоматолог презентира 1(7.69%) машки испитаник кој смета дека стоматолог треба да се посетува еднаш годишно, 11 (84.62%) машки и 17(80.95%) женски испитаници изјавиле дека стоматолог треба да се посетува два пати годишно, 1(7.69%) машки и 4(19.05%) женски испитаници изјавиле дека треба да се оди по потреба.

Не се потврди статистичка сигнификантна разлика во одговорите на групата на кариес резистентни испитаници за честотата со која би требало да се посетува стоматолог, а во однос на нивниот пол (p=0.32).

Табела 74. На колку време , според тебе треба да се посетува стоматолог?

Кариес резистентни испитаници					
На колку време , според тебе треба да се посетува стоматолог?	n	пол		p-value	p-value difference test
		машки n=13	женски n=21		
еднаш во годината	1	1 (7.69)	0	Fisher exact p=0.32	ns
двапати во годината	28	11 (84.62)	17 (80.95)		ns
само кога те боли заб	5	1 (7.69)	4 (19.05)		ns

p (Fisher's exact test)

Полот на групата на кариес резистентни испитаници немаше сигнификантно влијание на честотата на четкање заби (p=0.45).

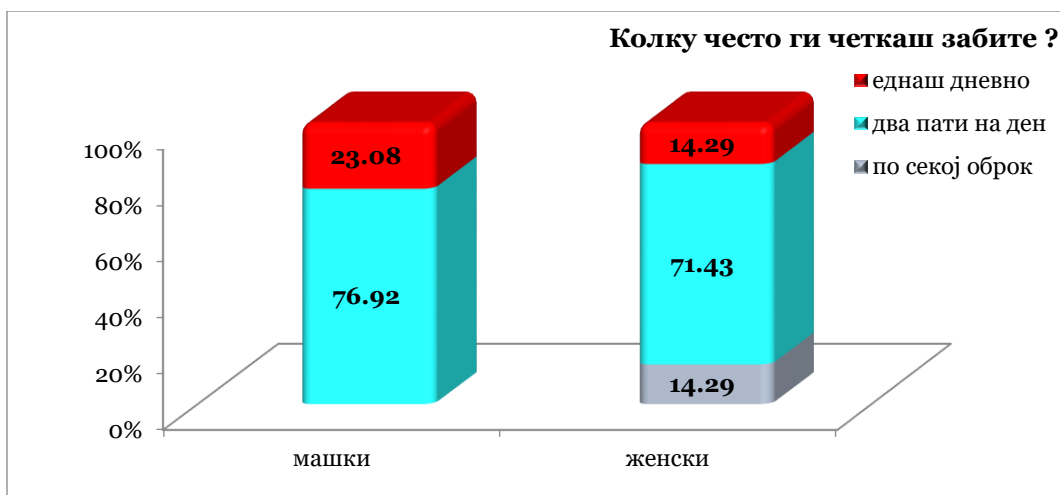
Еднаш дневно ги четкаат забите 3(23.08%) машки и 3(14.29%) женски испитаници; два пати дневно ги четкаат забите 10(76.92%) машки и 15(71.43%) женски испитаници; по секој оброк забите ги четкаат 3(14.29%) женски испитаници.

Машките испитаници почесто од женските ги четкаат забите еднаш дневно – 3(23.08%) vs 3(14.29%); два пати на ден забите ги четкаат 10(76.92%) машки и 15(71.43%) женски испитаници; по секој оброк забите ги четкаат 3(14.29%) женски испитаници.

Опишаните разлики меѓу двете групите машки и женски испитаници, во однос на фреквенцијата на менување на четката за заби не беа доволни за статистичка сигнификантност (p=0.45).

Табела 75. Колку често ги четкаш забите ?

Кариес резистентни испитаници					
Колку често ги четкаш забите ?	n	пол		p-value	p-value difference test
		машки n=13	женски n=21		
еднаш дневно	6	3 (23.08)	3 (14.29)	Fisher exact p=0.45	ns
два пати на ден	25	10 (76.92)	15 (71.43)		ns
по секој оброк	3	0	3 (14.29)		ns



Слика 47. Колку често ги четкаш забите ?

Статистички несигнификантна беше разликата во дистрибуција на машки и женски испитаници кои четката за заби ја менуваат на 3 месеци, 6 месеци и еднаш годишно ($p=0.7$). И машките и женски испитаници најчесто ја менуваат четката на секои 3 месеци – 9(69.23%) и 17(80.95%), соодветно.

Табела 76. На колку време ја менуваш четката за заби ?

Кариес резистентни испитаници					
На колку време ја менуваш четката за заби ?	n	пол		p-value	p-value difference test
		машки n=13	женски n=21		
на секои 3 месеци	26	9 (69.23)	17 (80.95)	Fisher exact $p=0.7$	ns
на секои 6 месеци	5	2 (15.38)	3 (14.29)		ns
еднаш годишно	3	2 (15.38)	1 (4.76)		ns

Во групата на кариес резистентни испитаници, 6(50%) машки и 8(44.44%) женски испитаници освен четка за заби користеле и други средства; дентален конец користеле 4(33.33%) машки и 5(27.78%) женски испитаници, освежувачка течност користеле 2(16.67%) машки и 3(16.67%) женски испитаници, интердермална течност не користеле.

Статистички несигнификантна беше разликата меѓу машките и женски испитаници, во однос на користење други средства за четкање заби освен четка за заби ($p=1.0$).

Табела 77. Освен четка за заби , дали употребуваш други средства за чистење на забите и устата?

Кариес резистентни испитаници					
Освен четка за заби , дали употребуваш други средства за чистење на забите и устата?	n	пол		p-value	p-value difference test
		машки n=12	женски n=18		
дентален конец	9	4 (33.33)	5 (27.78)	Fisher exact p=1.0	ns
освежувачка течност	5	2 (16.67)	3 (16.67)		ns
интердентална четка	0	0	0		
ништо од наведените	16	6 (50)	10 (55.56)		ns

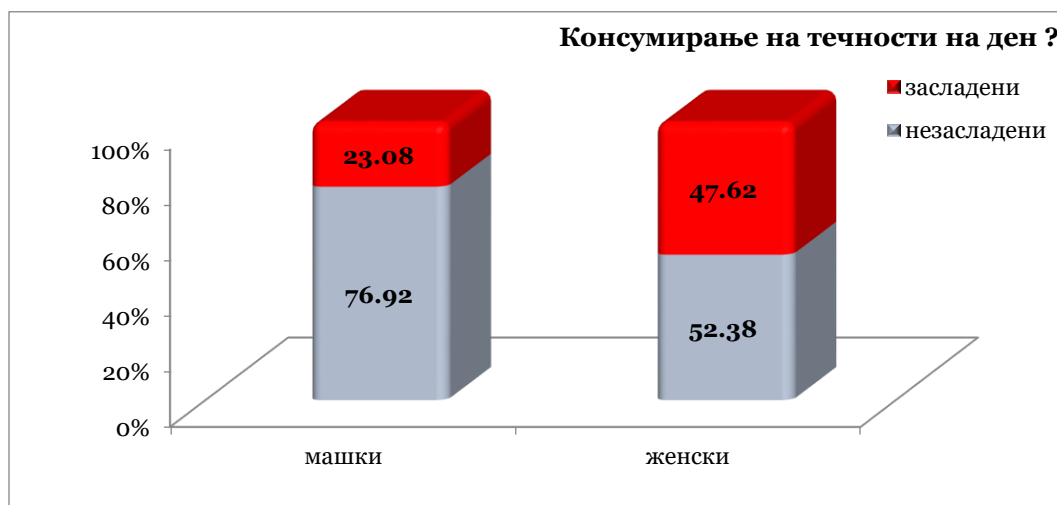
p (Fisher's exact test)

Засладени течности консумираат несигнификантно почесто испитаниците од женски пол, споредено со испитаниците од машки пол од оваа група – 10(47.62%) ва 3(23.08%), p=0.15.

Табела 78. Консумирање на течности на ден ?

Кариес резистентни испитаници				
Консумирање на течности на ден ?	n	пол		p-value
		машки n=13	женски n=21	
засладени	13	3 (23.08)	10 (47.62)	X ² =2.05 p=0.15
незасладени	21	10 (76.92)	11 (52.38)	

X² (Chi-square test)



Слика 48. Консумирање на течности на ден ?

Исхрана во текот на неделата

Фреквенцијата на земање млеко и млечни производи беше несигнификантно различна во зависност од полот на групата на кариес резистентни испитаници ($p=1.0$).

Машките испитаници од групата на кариес резистентни испитаници најчесто консумираат млеко и млечни производи 0-3 пати неделно – 5 (38.46%) и 8(38.1%) испитаници, соодветно.

Табела 79. Фреквенција на внес на млеко и млечни производи кај кариес резистентни испитаници

Кариес резистентни испитаници					
Млеко и млечни производи	n	пол		p-value	p-value difference test
		машки n=13	женски n=21		
0-3 пати	13	5 (38.46)	8 (38.1)	Fisher exact p=1.0	ns
4-6 пати	10	4 (30.77)	6 (28.57)		ns
секој ден	11	4 (30.77)	7 (33.33)		ns

Тестираната разлика во дистрибуцијата на кариес резистентни испитаници кои неделно јадат риба 0-3 пати или 4-6 пати, а во зависност од нивниот пол беше статистички несигнификантна ($p=0.5$). Незначајно почесто риба јадат машките испитаници – 3(23.08%) vs 3(14.29%).

Табела 80. Фреквенција на внес на риба кај кариес резистентни испитаници

Кариес резистентни испитаници				
Риба	n	пол		p-value
		машки n=13	женски n=21	
0-3 пати	28	10 (76.92)	18 (85.71)	Fisher exact p=0.65
4-6 пати	6	3 (23.08)	3 (14.29)	

Споредбата на машките и женски испитаници, во однос на неделната фреквенција на консумирање месо покажа дека и машките и женски испитаници најчесто консумираат 4-6 пати – 7(53.85%) и 12(57.14%), соодветно. Во дистрибуцијата потоа следи и во двете групи неделна консумација 0-3 пати – 5(38.46%) и 9 (42.86%), соодветно.

Не беше најдена статистичка сигнификантна разлика во дистрибуција на испитаници, кои во тек на неделата консумираат месо 0-3 пати, 4-6 пати или секој ден, а во зависност од нивниот пол ($p=0.67$).

Табела 81. Фреквенција на внес на месо кај кариес резистентни испитаници

Кариес резистентни испитаници					
Месо	n	пол		p-value	p-value difference test
		машки n=13	женски n=21		
0-3 пати	14	5 (38.46)	9 (42.86)	Fisher exact $p=0.67$	ns
4-6 пати	19	7 (53.85)	12 (57.14)		ns
секој ден	1	1 (7.69)	0		ns

p (Fisher's exact test)

Не беше најдена статистичка сигнификантна разлика меѓу машките и женски испитаници од групата кариес резистентни, во однос на неделната фреквенција на консумирање овошје и зеленчук ($p=0.705$) и ($p=1.0$), соодветно. Повеќе од половина машки и женски испитаници јадат овошје и зеленчук секој ден – 8(61.54%) машки и 12(57.14%) женски испитаници јадат овошје секој ден, 7(53.85%) машки и 11(52.38%) женски испитаници јадат зеленчук секој ден.

Табела 82. Фреквенција на внес на овошје и зеленчук кај кариес резистентни испитаници

Кариес резистентни испитаници					
варијабла	n	пол		p-value	p-value difference test
		машки n=13	женски n=21		
Овошје					
0-3 пати	6	3 (23.08)	3 (14.29)	Fisher exact $p=0.705$	ns
4-6 пати	8	2 (15.38)	6 (28.57)		ns
секој ден	20	8 (61.54)	12 (57.14)		ns
Зеленчук					
0-3 пати	2	1 (7.69)	1 (4.76)	Fisher exact $p=1.0$	ns
4-6 пати	14	5 (38.46)	9 (42.86)		ns
секој ден	18	7 (53.85)	11 (52.38)		ns

Жито и житни продукти, групата на кариес резистентни испитаници од машки пол најчесто јадат секој ден – 6(46.15%), а потоа 0-3 пати неделно – 4(30.77%). Испитаниците од женски пол, жито и житни продукти подеднакво често јадат 0-3 пати и 4-6 пати неделно – 8(38.1%), а потоа секој ден – 5(23.81%). Опишаните разлики во фреквенцијата на консумирање жито и житни продукти на неделно ниво меѓу групите машки и женски испитаници со резистентен кариес не беа доволни за статистичка сигнификантност ($p=0.118$).

Табела 83. Фреквенција на внес на жито и житни продукти кај кариес резистентни испитаници

Кариес резистентни испитаници					
Жито и житни продукти	n	пол		p-value	p-value difference test
		машки n=13	женски n=21		
0-3 пати	12	4 (30.77)	8 (38.1)	Fisher exact p=0.45	ns
4-6 пати	11	3 (23.08)	8 (38.1)		ns
секој ден	11	6 (46.15)	5 (23.81)		ns

Слатките оброци машките и женски испитаници најчесто ги консумираат по главниот оброк – 11(84.62%) и 18(85.71%), соодветно.

Не беше најдена статистичка сигнификантна разлика меѓу машките и женски испитаници, во однос на времето кога јадат слатки оброци, по главниот оброк или како меѓуоброк ($p=1.0$).

Табела 84. Консумација на слатки оброци

Кариес резистентни испитаници				
Слатки оброци консумирам?	n	пол		p-value
		машки n=13	женски n=21	
после главен оброк	29	11 (84.62)	18 (85.71)	Fisher exact p=1.0
како меѓуоброк	5	2 (15.38)	3 (14.29)	

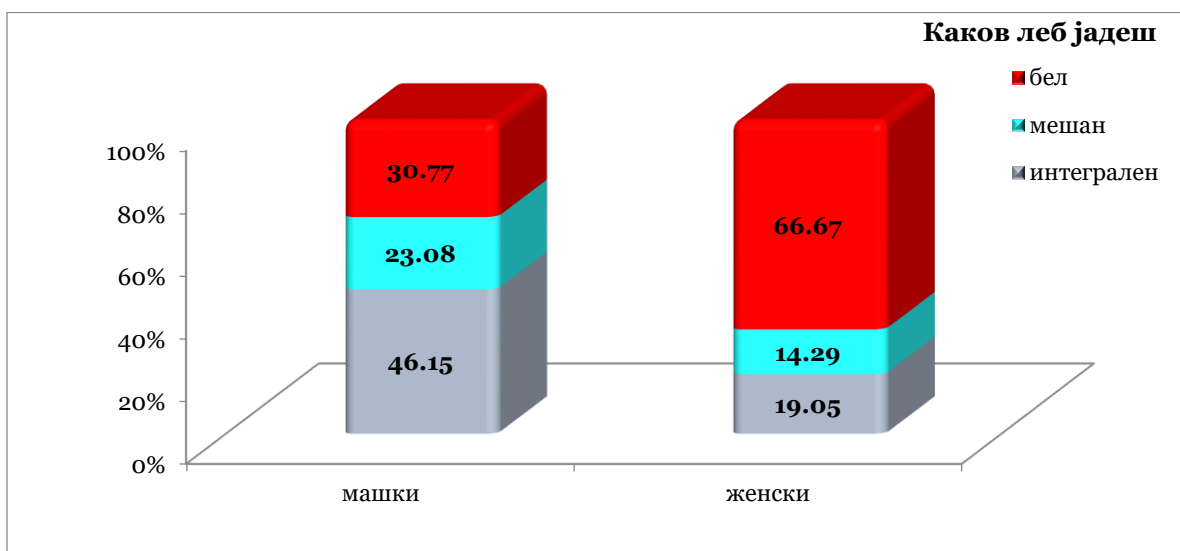
Не беше најдена статистичка сигнификантна разлика во дистрибуцијата на испитаници кои јадат бел, мешан или интегрален леб, а во зависност од нивниот пол ($p=0.15$).

Процентуалната застапеност на поединечните типови леб кај машките и женски испитаници беше сигнификантна за типот бел леб, $p=0.041$; истиот го консумираат значајно поголем процент женски испитаници – 14(66.67%) vs 4(30.77%).

Табела 85. Тип на леб кој се консумира

Кариес резистентни испитаници					
Каков леб јадеш?	n	пол		p-value	p-value difference test
		машки n=13	женски n=21		
бел	18	4 (30.77)	14 (66.67)	Fisher exact p=0.15	*p=0.041
мешан	6	3 (23.08)	3 (14.29)		ns
интегрален	10	6 (46.15)	4 (19.05)		ns

*p < 0.05



Слика 49. Тип на леб кој се консумира

Корелации

Испитуваната поврзаност помеѓу ОХИ индексот и КЕП индексот беше позитивна, односно директна ($R=0.1001$), што значи дека со зголемување на едниот индекс се зголемуваше и другиот индекс, и обратното, но без потврдена статистичка сигнификантност ($p=0.43$). Нивото на орална хигиена не корелираше сигнификантно со степенот на дентален кариес.

Табела 86. Корелација: ОХИ индекс-КЕП индекс

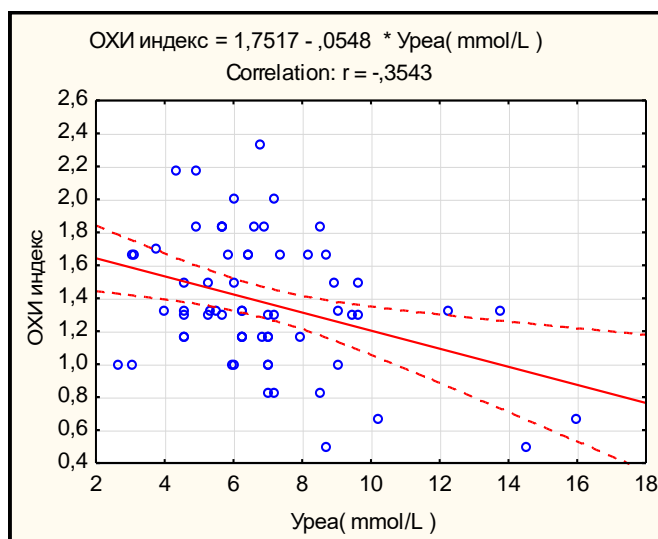
Корелација	Spearman R	p-level
ОХИ индекс& КЕП индекс	0.1001	0.43

ОХИ индексот позитивно, несигнификантно корелираше со концентрацијата на саливарната амилаза ($r=0.125$, $p=0.32$), негативно несигнификантно корелираше со концентрацијата на калциум во плунка, фосфати во плунка и урична киселина во плунка ($R= -0.146$, $p=0.25$; $R= -0.0897$, $p=0.48$; $R= -0.168$, $p=0.18$; соодветно). Корелацијата меѓу ОХИ индексот и уреа во плунка беше статистички сигнификантна ($p=0.004$) и во однос на правецот беше негативна, односно индиректна ($R= -0.354$), што покажува дека со зголемување на вредностите на уреа во плунка ОХИ индексот се намалуваше и обратното. Испитаниците со повисоко ниво на орална хигиена имаа пониска саливарна концентрација на уреа, и обратното.

Табела 87. Корелации: Биохемиски параметри на плунка - ОХИ индекс

Корелации	Pearson r	p-level
ОХИ индекс & Саливарна амилаза(U/ml)	0.125	0.32
ОХИ индекс & Уреа(mmol/L)	-0.354	**0.004
ОХИ индекс & Калциум (mmol /L)	-0.146	0.25
ОХИ индекс & Фосфати (mmol/L)	0.0897	0.48
ОХИ индекс & Урична киселина ($\mu\text{mol/L}$)	-0.168	0.18

r(Pearson-ов коефициент на линеарна корелација); ** $p<0.01$



Слика 50. Корелација: ОХИ индекс - Уреа

Корелацијата меѓу количеството на излучена плунка и рН на нестимулирана плунка беше статистички несигнификантна во двете групи ($p=0.63$ и $p=0.88$, соодветно во групата на кариес активни и кариес резистентни испитаници).

Табела 88. Корелации: Количество излачена плунка и рН на плунка кај кариес активна и кариес резистентна група

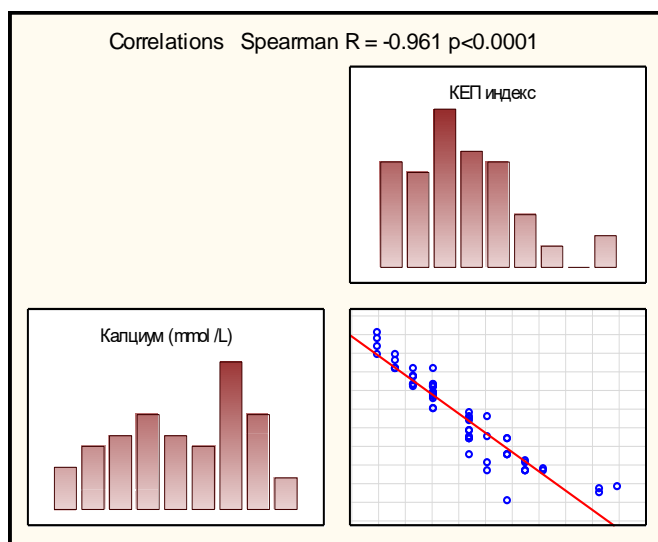
група	Корелации	Spearman R	p-level
кариес активни	Количество излачена плунка (ml) & рН	0.089208	0.63
кариес резистентни	Количество излачена плунка (ml) & рН	0.026421	0.88

КЕП индексот негативно, односно индиректно корелираше со анализираниите биохемиски параметри во плунка. Притоа, корелацијата на КЕП со саливарната амилаза и уреа беше статистички несигнификантна ($p=0.34$, $p=0.11$, соодветно), додека статистички сигнификантна беше корелацијата на КЕП индексот со калциум во плунка ($R= -0.961$, $p<0.0001$), фосфати во плунка ($R= -0.4797$, $p=0.00005$) и со урична киселина во плунка ($R= -0.5178$, $p=0.0001$). КЕП индексот се зголемуваеше со намалување на концентрацијата на калциум, фосфати и урична киселина во плунка, и обратното, односно, испитаниците со повисок степен на кариес имаа пониски вредности на калциум, фосфати и урична киселина во плунка, и обратното.

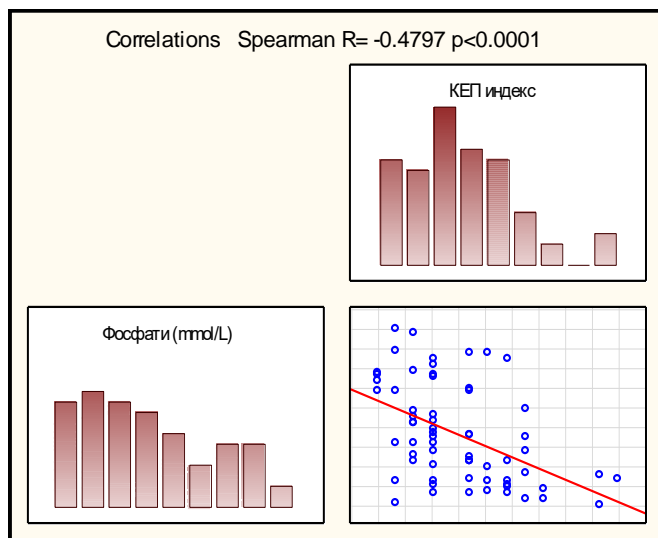
Табела 89. Корелации: Биохемиски параметри на плунка – КЕП индекс

Корелации	Spearman R	p-level
КЕП индекс & Саливарна амилаза(U/ml)	-0.121	0.34
КЕП индекс & Уреа(mmol/L)	-0.198	0.11
КЕП индекс & Калциум (mmol /L)	-0.961	***0.000000
КЕП индекс & Фосфати (mmol/L)	-0.4797	***0.00005
КЕП индекс & Урична киселина ($\mu\text{mol/L}$)	-0.5178	***0.00001

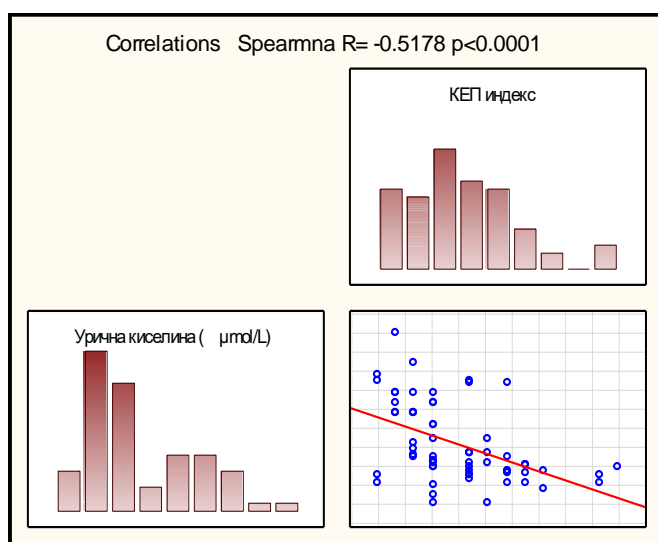
*** $p<0.0001$



Слика 51. Корелација: КЕП индекс - Калциум



Слика 52. Корелација: КЕП индекс – Фосфати



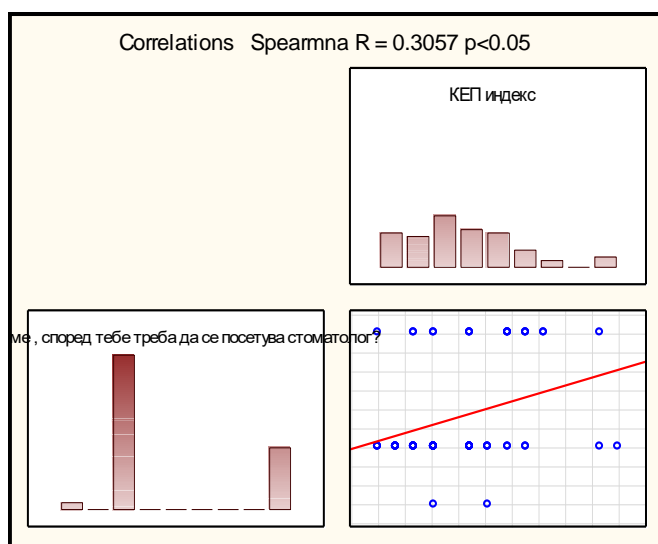
Слика 53. Корелација: КЕП индекс – Урична киселина

КЕП индексот позитивно несигнификантно корелираше со возраста на која испитаниците за прв пат посетиле стоматолог ($R=0.1046$, $p=0.41$), со фреквенцијата на посета на стоматолог ($R=0.0603$, $p=0.63$) и со фреквенцијата на менување на четката за заби ($R=0.1337$, $p=0.29$), додека позитивно, односно директно сигнификантно корелираше со времето на кое, според испитаниците треба да се посетува стоматолог ($R=0.3058$, $p=0.013$). Испитаниците кои сметаа дека четката треба да се менува поретко (од градацијата: на 3 месеци, на 6 месеци, еднаш годишно, никогаш) имаа повисок КЕП индекс, односно поизразен дентален кариес, и обратното.

Табела 90. Корелации: КЕП индекс – навики на испитаниците

Корелации	Spearman R	p-level
КЕП индекс & На која возраст за прв пат посети стоматолог	0.1046	0.41
КЕП индекс & Колку често посетуваш стоматолог	0.0603	0.63
КЕП индекс & На колку време, според тебе треба да се посетува стоматолог	0.3058	*0.013
КЕП индекс & На колку време ја менуваш четката за заби	0.1337	0.29

*p<0.05



Слика 54. Корелација: КЕП индекс - Прашање: На колку време, според тебе треба да се посетува стоматолог

КЕП индексот не се разликуваше сигнификантно во зависност од одговорот на испитаниците на прашањето ”Како се чувствуваш кога одиш на стоматолог?” (p=0.29).

Вредностите на КЕП индексот во групата испитаници кои изјавија дека се опуштени кога одат на стоматолог и кои се исплашени, просечно изнесуваа 4.56 ± 3.0 и 3.54 ± 2.8 , соодветно. Средната вредност на КЕП изнесуваше 5 и 3, соодветно во групите кои изјавија дека се опуштени кога одат на стоматолог и кои се исплашени.

Табела 91. Дескриптивна анализа: КЕП индекс – Прашање: Како се чувствуваш кога одиш на стоматолог?

Како се чувствуваш кога одиш на стоматолог?	дескриптивна статистика - КЕП индекс		p-value	
		mean \pm SD		median (IQR)
опуштено	54	4.56 ± 3.0	5 (2 – 6)	Z=1.05 p=0.29
исплашено	11	3.54 ± 2.8	3 (2 – 7)	

Z(Mann-Whitney test)

Не беше најдена статистичка сигнификантна разлика во вредноста на КЕП индексот меѓу испитаниците кои освен четка за заби користат и други средства за чистење на забите и устата ($p=0.59$).

КЕП индексот имаше просечна и медијална вредност од 4.70 ± 2.6 и 5, соодветно во групата испитаници кои користат дентален конец; 4.0 ± 2.5 и 4, соодветно во групата испитаници кои користат освежувачка течност; 5.0 ± 0 и 5, соодветно во групата испитаници кои користат интердентална течност; 2.80 ± 2.5 и 2, соодветно во групата испитаници кои користат дентален конец и освежувачка течност; 4.52 ± 3.7 и 3, соодветно во групата испитаници кои освен четка за заби не користат ништо друго за чистење на забите и устата.

Табела 92. *Дескриптивна анализа: КЕП индекс – Прашање: Освен четка за заби, дали употребуваш други средства за чистење на забите и устата?*

Освен четка за заби, дали употребуваш други средства за чистење на забите и устата?	дескриптивна статистика - КЕП индекс			p-value
		mean \pm SD	median (IQR)	
дентален конец	20	4.70 ± 2.6	5 (2.5 – 7)	H=2.8 p=0.59
освежувачка течност	10	4.0 ± 2.5	4 (3 – 5)	
интердентална четка	3	5.0 ± 0	5 (5 – 5)	
ништо од наведените	27	4.52 ± 3.7	3 (2 – 7)	
дентален конец, освежувачка течност	5	2.80 ± 2.5	2 (1 – 3)	

H (Kruskal-Wallis test)

6. СТАТИСТИЧКА ОБРАБОТКА

Статистичката анализа на податоците беше направена во статистичкиот пакет SPSS for windows 26,0. За тестирање на нормалноста на податоците беа користени Kolmogor-Smirnov test for normality и Shapiro-Wilk's W тест.

Континуираните варијабли се прикажани со просечни вредности, минимални и максимални, медијана и интерквартлен ранг. Категориските варијабли се прикажани со апсолутни броеви и проценти односно со дистрибуции на фреквенции.

Споредбата на континуираните варијабли беше извршена со непараметарски тестови за независни примероци (Student t-test for independent samples, Mann-Whitney test, Kruskal-Wallis test), додека непараметарските тестови Chi-square или Fisher exact test беа користени за споредба на категориските варијабли.

Корелацијата помеѓу две варијабли беше анализирана со Pearson-овиот коефициент на линеарна корелација или Spearman-овиот коефициент на ранг корелација.

Вредностите на $p < 0.05$ беа земени како статистички сигнификантни.

7. ДИСКУСИЈА

Денталниот кариес е хронично заболување кое ги зафаќа забите и се смета за најраспространето заболување кај луѓето ширум светот. Кариесот настанува како резултат на сложена интеракција помеѓу кариогените бактерии кои произведуваат киселини и ферментирани јаглени хидрати, вклучувајќи многу други фактори на домаќинот, како забите и плунката, се разбира во тек на одреден временски интервал. Ризикот за појава на денталниот кариес вклучува голем број на фактори, вклучувајќи ги големиот број на кариогени бактерии, намалениот проток на плунка, недоволната изложеност на флуориди и други реминерализирачки супстанции, лошата орална хигиена, несоодветната исхрана и лошите социоекономски услови.¹⁹

Според U.S. Department of Health and Human Services, 2014, (Оддел за здравство и човечки услуги на САД, 2014) денталниот кариес претставува најчеста хронична болест кај децата и тоа пет пати почеста од астмата и седум пати почеста од сезонските алергии.^{97,98}

Денталниот кариес најчесто се искажува преку КЕП индексот, кој го означува вкупниот број на кариозни, екстрахирани и пломбирани заби.⁹⁹ КЕП индексот за првпат е воведен од Klein и сор., (1938)⁹⁴ и претставува кумулативна кариес мерка која укажува на појавата и застапеноста на денталниот кариес и останува најчесто користен епидемиолошки индекс за проценка на забниот кариес. Овој индекс е широко прифатен и применуван, овозможувајќи проценување на кариес ризикот на ниво на популацијата, со цел планирање и креирање на јавното здравје.^{98,100,101,}

Светската здравствена организација (WHO) и Интернационалната дентална федерација (FDI), ја претставиле првата глобална цел за оралното здравје и тоа, до 2000 година, децата на возраст до 12 години да немаат повеќе од три кариозни, екстрахирани или пломбирани заби (КЕП индекс). Во текот на следните децении, повеќето развиени земји ја постигнале оваа цел, а некои и ги надминале овие цели, но за многу, помалку развиени земји со ниски приходи, сепак овие цели остануваат далечна аспирација.^{99,102}

Во нашата студија беа вклучени 65 испитаници, деца на 12 годишна возраст кои беа поделени во две групи според вредноста на КЕП индексот и тоа на група кариес активни и група кариес резистентни испитаници. Вредностите на КЕП индексот во кариес активната група се движеа во интервал од 5 до 15, со просечна вредност на индексот од 6.98 ± 2.2 , додека просечната вредност на КЕП индексот во кариес резистентната група беше 2.03 ± 1.1 , минималниот КЕП индекс беше 0, а максималниот 3.

Споредено со статистичките податоци од СЗО (2007), каде КЕП индексот на 12 годишни деца во нашата земја бил 6.9, нашите резултати не се разликуваат многу од тогашните, затоа што КЕП индексот на испитаниците од кариес активната група во нашата студија беше со просечна вредност од 6.98 ± 2.2 .³¹

Покрај КЕП индексот, во нашето истражување беше одредуван и ОХИ индексот. ОХИ индексот (индекс на орална хигиена) овозможува утврдување на оралната хигиена кај испитаникот, преку детектирање на присуство на наслаги на површината на забите и тоа: дентален плак, материја алба и остатоци од храна. Најчесто користен индекс за одредување на меки наслаги на забните површини е индексот на Green – Vermillion - Hirschman index.^{95,103}

Според направената статистичка обработка на нашите резултати, ОХИ индексот во групата кариес активни испитаници се движеше во ранг од 0.83 до 2.33, со просечна вредност од 1.43 ± 0.4 , додека во групата кариес резистентни испитаници, ОХИ индексот се движеше во ранг од 0.5 до 2.17, просечно 1.33 ± 0.4 . При тоа, не беше најдена сигнификантна разлика во ОХИ индексот меѓу двете испитувани групи. ($p=0.33$).

Нашите резултати иако се статистички несигнификантни, се во согласност со резултатите од студијата на González-Aragón Pineda, A.E. и сор.³⁶ кои докажале дека преваленцата на кариес е поголема кај групата со поголем ОХИ индекс, односно со лоша орална хигиена, за разлика од групата со добра орална хигиена.

Кариогените микроорганизми вршат ферментирање на јаглехидратите од исхраната во киселини кои ги деминерализираат тврдите забни ткива, како емајлот, дентинот и цементот на забите. Врз ризикот за појава на дентален кариес, исто така влијаат и внесот на шеќери преку исхраната, честотата на оброците, конзистентноста и лепливоста на храната и изложеноста и видот на јаглени хидрати кои се внесуваат преку исхраната. Но, истовремено, на ефектите од исхраната можат да се спротивстават и да ги модифицираат и други фактори, како што се одржувањето на орална хигиена, употребата на флуор и антимицробни агенси, како и професионални превентивни третмани и мерки како што се залевањето на фисури и јамички.^{39,104,105,106,107,108,109}

Во нашето истражување покрај клинички и лабораториски испитувања, беше вклучен и анкетен прашалник, кој го пополнуваа лично нашите испитаници од двете испитувани групи. Анкетниот прашалник се состоеше од прашања поврзани со посетите на стоматолог, нивото на орална хигиена и користење на различни средства за орална хигиена, како и типот на исхрана и нејзината фреквенција.

Според добиените резултати, групата на кариес активни испитаници, најчесто посетиле стоматолог за прв пат на 4 годишна возраст – 10(32.26%), со просечна возраст од 4.6 ± 1.2 . Додека групата на кариес резистентни испитаници, најчесто посетиле стоматолог на 3 годишна возраст – 12(35.29%), со просечна возраст од 4.3 ± 1.6 години. Оваа разлика во годините кај двете испитувани групи беше несигнификантно различна ($p=0.36$).

На прашањето „Колку често посетуваш стоматолог?“, повеќе од половина испитаници од двете групи најчесто одговориле дека тоа го прават повеќе пати – 18(58.06%) и 20(58.82%) испитаници, соодветно од двете испитувани групи. Не беше најдена сигнификантна разлика во фреквенцијата на посети на стоматолог меѓу двете групи испитаници ($p=0.61$).

Овие резултати не се во согласност со резултатите од студијата на Prada I.³⁷, каде најголем дел од испитаниците се изјасниле дека само еднаш посетиле стоматолог, но тие разлики помеѓу испитаниците сепак се покажале како несигнификантни и во нивната студија.

На прашањето “Колку често ги четкаш забите?”, најголем дел од испитаниците во двете испитувани групи одговориле дека тоа го прават два пати на ден. При тоа, дистрибуцијата на испитаниците од групите кариес активни и кариес резистентни испитаници во однос на фреквенцијата на четкање на забите беше несигнификантна ($p=0.5$). Овие резултати не се во согласност со резултатите од студијата на González-Aragón Pineda, A.E. и сор.³⁶, каде најголем дел од испитаниците, забите ги четкале еднаш или ниту еднаш на ден. Слични резултати биле добиени од Prada I.³⁷, каде најголем дел од децата никогаш не ги четкале забите.

Andrysiak-Karimińska K. и сор.³⁹ пак утврдиле дека, децата кои ги четкале забите максимум еднаш на ден имаат значително поголеми шанси да имаат КЕП индекс >0 , отколку децата што ги мијат забите два пати на ден.

Во однос на дневниот внес на течности, засладени течности почесто консумираат групата на кариес активни испитаници, споредено со групата на кариес резистентни испитаници - 18 (58.06%) vs 13 (38.24%). Разликата во дистрибуцијата на испитаници кои консумираат засладени или незасладени течности во зависност од кариес активитетот, не беше доволна за статистичка сигнификантност ($p=0.11$). Овие резултати се во согласност со резултатите од Andrysiak-Karimińska K. и сор.³⁹ каде децата кои пиеле газирани пијалоци секој ден имале значително повисок КЕП индекс за разлика од децата кои тоа го правеле поретко. Исто така, децата кои пиеле вода или незасладен чај почесто во текот на денот имале значително помали шанси да имаат КЕП индекс >0 . Слични резултати биле добиени од Doichinova L. и сор.³⁸ каде кај 2/3 од испитаниците била

забележана честа конзумација на безалкохолни газирани пијалоци. Кај 54 % од испитаниците, бил докажан висок КЕП индекс >4, утврден заради честата конзумација на засладени намирници и пијалоци.

Во однос на фреквенцијата на конзумирање млеко и млечни продукти, беа добиени несигнификантно различни вредности меѓу двете испитувани групи ($p=0.78$). Испитаниците од двете групи најчесто практикуваат земање на млеко или млечни производи до 3 пати во текот на една недела, што не соодветствува со резултатите од Doichinova L. и сор.³⁸ каде млекото и млечните продукти биле ретко присутни во исхраната на поголема половина од испитаниците.

Согласно добиените резултати, типот на кариес беше сигнификантно асоциран со неделната фреквенција на јадење риба ($p=0.014$). Значајно повеќе риба јадат испитаниците од групата на кариес резистентни испитаници. Според Doichinova L. и сор.³⁸ риба јаделе повеќето од испитаниците само еднаш неделно.

Не беше најдена статистички сигнификантна разлика во дистрибуција на испитаници кои во тек на неделата консумираат месо 0-3 пати, 4-6 пати или секој ден, а во зависност од типот на кариес ($p=0.38$). Исто така, не беше најдена статистички сигнификантна разлика меѓу групите кариес активни и кариес резистентни во однос на неделната фреквенција на консумирање овошје ($p=0.27$) и зеленчук ($p=0.31$). Фреквенцијата на консумирање жито и житни продукти на неделно ниво меѓу двете испитувани групи не беа доволни за статистичка сигнификантност ($p=0.78$).

Слатки оброци по главниот оброк почесто консумираат групата на кариес активни испитаници – 28(90.32%) vs 29(85.29%), како меѓуоброк слатки јадат почесто испитаниците со резистентен кариес 5(14.71%) vs 3(9.68%), но без статистичка сигнификантна разлика ($p=0.54$).

Испитаниците од двете групи сигнификантно се разликуваат во однос на типот на леб што го јадат ($p=0.02$). Бел леб сигнификантно почесто јадат групата на кариес активни испитаници – 24(77.42%) vs 18(52.94%), $p=0.039$; мешан леб сигнификантно почесто испитаниците од групата на кариес резистентни испитаници - 6(17.65%) vs 0, $p=0.014$; интегрален леб несигнификантно различно консумираат кариес активните и кариес резистентните испитаници – 7(22.58%) vs 10(29.41%).

Prada I.³⁷ не открил статистички значајна разлика помеѓу исхраната и поврзаноста со КЕП индексот, односно помеѓу кариогена и некариогена исхрана во однос на глобалниот КЕП индекс. Исто така, Andrysiak-Karmińska K. и сор.³⁹ не пронашле поврзаност помеѓу забниот кариес и секојдневното консумирање слатки. Doichinova L. и сор.³⁸ пак докажале корелација помеѓу внесот на јаглени хидрати и присуството на кариес кај испитуваните групи.

Овие податоци кои се поврзани со факторите на ризик за денталниот кариес, добиени преку анкетниот прашалник, во најголем дел беа несигнификантни како ризик фактори за појава на кариозен процес. Поради тоа што целната група беа 12 годишни деца, во група од 65 испитаници, точноста и целосноста на податоците, сепак, останува дискутабилен податок. Поради тоа, се остава простор за понатамошни истражувања, на поголема група на испитаници, со што би се докажала поврзаноста на хигиено-диететските навики кај испитаниците и појавата на забен кариес.

Раното откривање на болестите е од витално значење за намалување на сериозноста на болеста и спречување на компликациите од истата, а исто така, има и клучно значење во зголемување на стапката на успех во терапијата. Во текот на последната деценија, плунката е пошироко проучувана како потенцијална дијагностичка алатка поради нејзиното лесно и неинвазивно колекционирање и пристапност, но, и поради присуството на изобилство биомаркери во истата.¹¹⁰

Литературните податоци говорат за влијанието на плунката во заштитата на забите преку нејзините компоненти и функции во: способноста за пуферизирање, ефектот на самочистење, антибактериското дејство и одржување на заситеноста со калциум и фосфати. Познавањето на функционалните својства на плунката, како и нејзините составни компоненти, можат да овозможат подобра проценка врз чувствителноста кон забен кариес.¹¹¹

Количеството на излачена плунка е важен фактор во заштита и контрола на забите од кариес бидејќи овозможува чистење на бактериските метаболити, а со тоа и заштита на оралните површини. Намалениот проток на плунка може да доведе до акумулација и созревање на биофилмот, што доведува до закиселување на микросредината и присуство на ацидогени бактерии.^{36,112,113}

Денталниот кариес настанува како резултат на деминерализација на глеѓта на забите, процес кој е под директно влијание на вредноста на рН на плунката, при што забните структури се изложуваат на дејството на патогените агенси. Ниската рН вредност доведува до елиминирање на калциумот и фосфатите од забните структури, со цел да се избалансира киселата средина, доведувајќи до нивна деминерализација.⁴³

Една од целите на нашиот труд беше одредувањето на количеството на излачена плунка и рН на нестимулирана плунка кај група на кариес активни и кариес резистентни испитаници. Добиените резултати покажуваат дека количеството на излачена плунка не зависеше сигнификантно од застапеноста на денталниот кариес ($p=0.595$). Просечните и медијални количини на плунка измерена во групата кариес активни испитаници изнесуваа 0.495 ± 0.3 ml и 0.5 ml, и 0.499 ± 0.23 ml и 0.475 ml, соодветно во групата на кариес резистентни испитаници.

pH вредноста на плунката беше слична во двете групи, односно несигнификантна беше разликата во pH на плунката меѓу групата кариес активни и кариес резистентни испитаници. (7.36 ± 0.2 vs 7.27 ± 0.25 ; $p=0.145$).

Овие вредности на количеството на излачена плунка и pH на плунката, не се во согласност со резултатите од студиите на González-Aragón Pineda AE. и сор.³⁶ и Pyati SA. и сор.⁴⁷ кои добиле значително помали вредности на количеството на излачена плунка и pH на плунката кај групата кариес активни испитаници за разлика од групата резистентна на кариес.

Врз процесите на деминерализација и реминерализација на емајлот на забите, важна улога има и внесот на минерали преку исхраната, особено концентрациите на калциум и фосфати. Епидемиолошки студии покажуваат релативно повисоки вредности на калциум и фосфати во плунката кај луѓе со помалку кариес.^{114,115}

Stanton G. во својата студија отрил дека соодносот на калциум и фосфати внесен преку исхраната е тесно поврзан со развојот на кариес на забите кај луѓето и дека има антикариогено дејство кога соодносот на Ca/P е 1.1 или 1.2. Исто така, во истата студија се докажало дека соодносот на Ca/P во исхраната влијае врз ензимската активност на оралните бактерии.¹¹⁶

Поновите истражувања укажуваат дека калциумот и фосфатите имаат помалку важна улога врз развојот на кариозен процес. Епидемиолошки истражувања откриле дека нема значајна корелација помеѓу кариесот и соодносот на Ca/P во исхраната.¹¹⁷

Во нашето истражување, анализата на концентрациите на јоните на калциум и фосфати кај кариес активна и кариес резистентна група на испитаници укажува на сигнификантно пониски вредности на јоните на калциум, во групата на кариес активни испитаници компарирано во однос на групата на кариес резистентни испитаници. (mean= 1.01 ± 0.15 mmol /L vs 1.47 ± 0.1 mmol /L; difference = 0.46 mmol /L). Сигнификантноста беше потврдена на ниво од $p < 0.0001$.

Исто така, статистички сигнификантна разлика се потврди во концентрацијата на фосфати во зависност од видот на предиспонираност кон кариес (кариес активитетот) ($p=0.0017$). Групата кариес активни испитаници имаа значајно пониско ниво на фосфати споредено со групата на кариес резистентни испитаници (mean= 5.61 ± 1.9 mmol/L vs 8.11 ± 2.2 mmol/L; difference 2.5 mmol/L).

Статистичката анализа на нашите резултати од концентрациите на јоните на калциум во плунката кај 12 годишни испитаници е во согласност со студијата од Aguna S. и сор.⁶³ кои добиле зголемени нивоа на калциум во плунката кај кариес резистентни деца и друга студија од група автори кои откриле дека лицата со

повисоки концентрации на калциум во плунката имаат повеќе интактни заби и покажуваат помал афинитет кон забен кариес.⁶⁶

Но, нашите резултати не се во согласност со студијата од Turtola L. и сор.⁶¹ и Elizargova VM. и Petrovich IU.⁶² кои објавиле зголемување на концентрацијата на јоните на калциум во плунката кај деца со зголемена активност на кариес.

Статистичката анализа на нашите добиени резултати од концентрациите на фосфати во плунката кај 12 годишни испитаници не е во согласност со студијата од група на автори кои објавиле зголемено ниво на фосфати во плунката кај кариес активни деца.^{64,65}

Студијата направена од Gayathri R. укажува дека колку е потежок обликот на кариес кај децата, толку концентрацијата на јоните на калциум и фосфати во плунката е повисока, што не соодветствува со нашите резултати.⁶⁰

Една од најзастапените компоненти во плунката кај човекот е саливарната α -амилаза која има најмалку три различни биолошки функции. Преку нејзината ензимска активност, таа учествува во варењето на јаглените хидрати, а исто така, таа покажува висок афинитет кон врзување со оралните стрептококи. α -амилазата е пронајдена и во стекнатата дентална пеликула, со што овозможува атхезија на бактериите и α -амилазата. Ваквото поврзување на α -амилазата со бактериите и забите може да доведе до формирање на дентален плак и кариес, преку хидролизација на скробот, обезбедувајќи гликоза за понатамошниот метаболизам на бактериите.⁷²

Во некои студии, високата концентрација на саливарна α -амилаза се поврзувала со поголема инциденца кон забен кариес^{74,77,118}, но постојат контроверзни мислења поврзани со концентрацијата, функцијата и активноста на овој протеин во плунката.^{70,71,119}

Во нашето истражување беше одредувана концентрацијата на саливарната α -амилаза во плунка кај двете испитувани групи. Според добиените резултати, концентрацијата на саливарната α -амилаза во однос на двете испитувани групи не се разликуваше сигнификантно ($p=0.091$). Несигнификантно пониски вредности беа измерени во групата на кариес активни испитаници (median=56.2 U/ml vs 65.1 U/ml).

Нашите резултати се во согласност со резултатите од студиите на Borghi G. N. и сор.⁷¹ кои добиле повисоки вредности на саливарна α -амилаза кај деца од предшколска возраст без кариес. Исто така, Scannarieso F. A. и сор.⁷² укажуваат дека α -амилазата може да се прикачи на кариогените бактерии и да ја олесни нивната елиминација од усната шуплина и следствено на тоа, да ја намали инциденцата на кариес.

Но, нашите резултати не се во согласност со студијата од Sitaru A. и сор.⁷³ во која биле вклучени деца на возраст од 10 до 14 години, при што била одредувана активноста на α -амилазата и нејзината корелација со денталниот кариес. При тоа, тие откриле дека во групата на кариес активни деца, нивоата на саливарната α -амилаза биле повисоки во споредба со групата без кариес, нагласувајќи го влијанието на саливарната α -амилаза како предвидувачки биомаркер во превентивната стоматологија.

Слични резултати во своите трудови добиле Ahmadi F. и сор.⁷⁵ и Youssef A. R. и сор.⁷⁶ каде повисоки вредности на α -амилазата добиле кај групата кариес активни испитаници во споредба со кариес резистентната група, што не е во согласност со нашите резултати.

Новите истражувања поврзани со кариесот се фокусираат на фактот дека генерирањето на алкални материи од супстратите на плунката, како што се уреата и уричната киселина, може да дејствуваат како биомаркери на забниот кариес, преку одржување на рН и инхибиција и хомеостаза на биофилмот.⁸⁴

Во регулирање на ацидобазната рамнотежа и одржување на хомеостазата на рН на плунката важна улога има уреата која влијае и на инциденцата на забниот кариес.¹²⁰

Продукцијата на амонијак под дејство на оралните бактерии има големо влијание врз оралната микрофлора и се поврзува со оралното здравје и болестите. Уреата е една од азотните плунковни супстрати која има значително влијание врз формирањето на базна средина во усната празнина.^{81,121}

Уреата се хидролизира под дејство на ензимот уреаза, кој е дел од некои орални бактерии. При уреолизата се генерира амониум кој може да доведе до зголемување на рН вредноста на плакот и покрај исхрана богата со јаглени хидрати.

Литературните податоци го поддржуваат фактот дека ризикот од појава на кариес е директно поврзан со губење на потенцијалот за генерирање на акалии. Според тоа, алкалниот потенцијал на биофилмот може да се користи како стратегија за контрола на забниот кариес. Според ова, се покажало дека кариес резистентни индивидуи имаат три пати повисоки вредности на уреаза во примероци од плак за разлика од кариес активни индивидуи.^{122,123}

Во нашата студија една од целите беше одредување на концентрацијата на уреа кај групата кариес активни и групата кариес резистентни испитаници. Според добиените резултати, во групата на кариес активни испитаници беа регистрирани помали концентрации на уреа во однос на групата на кариес резистентни испитаници. Просечната концентрација на уреа изнесуваше 6.16 ± 1.5 mmol/L во кариес активната група, а 7.47 ± 2.2 mmol/L во групата на кариес резистентни испитаници. Разликата од 1.31 mmol/L беше сигнификантна, за $p < 0.039$.

Овие резултати се во согласност со резултатите од студијата на Zabokova B. E. и сор.⁸⁰ каде повисоки вредности на уреа биле добиени кај испитаниците со пониски вредности на КЕП индексот, споредбено со испитаниците со повисоки вредности на КЕП индексот.

Слични резултати се опишани и во студијата од Raj G. и сор.⁸⁴ спроведена на студенти, каде добиле значително повисоки вредности на уреа кај лицата без кариес, споредбено со кариес активните индивидуи.

Плунката во својот состав содржи различни молекули и ензими кои имаат антиоксидативни својства. Најважна од овие молекули е уричната киселина, која сочинува најмалку 70% од вкупниот антиоксидативен капацитет на плунката, правејќи ја една од доминантните молекули на истиот. Уричната киселина како најдостапен антиоксиданс во човечката плазма, има својства на ослободување и отстранување на слободните радикали.^{124,125,126,127}

Анализата на концентрацијата на урична киселина кај групата кариес активни и групата кариес резистентни испитаници во нашето истражување покажа дека уричната киселина има просечни и медијални вредности од $104.12 \pm 62.7 \mu\text{mol/L}$ и $89.8 \mu\text{mol/L}$, соодветно во кариес активната група и $172.27 \pm 88.8 \mu\text{mol/L}$ и $181.8 \mu\text{mol/L}$, соодветно во групата на кариес резистентни испитаници. Статистичката анализа потврди значајно пониски вредности на урична киселина кај испитаниците со активен кариес. ($p=0.001$).

Нашите резултати не се во согласност со студиите спроведени од Raj G. и сор.⁸⁴, Hendi SS. и сор.⁹⁰, Guilherme N. A. dos Santos и сор.⁹² кои во своите студии, покрај другите параметри, ја одредувале и концентрацијата на урична киселина како дел од оксидативниот капацитет на плунката, кај двете групи на испитаници. При тоа, повисоки вредности на урична киселина биле докажани кај групата кариес активни испитаници, за разлика од контролната група, односно групата резистентна на кариес.

За разлика од овие студии, студијата спроведена од Narang D. и сор. кои ја истражувале поврзаноста на уричната киселина и денталниот кариес, покажала резултати кои биле незначително различни помеѓу групата кариес активни испитаници и групата кариес резистентни испитаници. При тоа, незначително пониски вредности на урична киселина биле докажани кај кариес активната група, споредбено со контролната група. Овие резултати донекаде се во согласност со резултатите добиени во нашата студија.⁹¹

Постојат многу малку литературни податоци кои ја докажуваат поврзаноста на уричната киселина и денталниот кариес, така што се остава простор за понатамошни истражувања кои би го докажале најзиното дејство врз денталното здравје и кариесот.

Откривањето на ризик факторите, како и ниските количества на протективните фактори во плунката кај лицата изложени на ризик од дентален кариес, овозможува полесно менаџирање со заболувањето и давање на соодветни препораки на поединците. Воведувањето на плунката како дијагностичка алатка во секојдневната пракса, овозможува многу бенефити и за стоматолозите и за пациентите, како од аспект на подобрената дијагностика, раната детекција, подобрување на комуникацијата со пациентот и неговата мотивација, така и на зголемување на стоматолошката свест и култура кај пациентите. Тоа би овозможило категоризација на пациентите во групи со ниска, средна и висока кариес активност и би се применувале соодветни превентивни мерки кои би ја намалиле кариес инциденцата.

Плунката има заштитна улога во усната празнина и промената на нејзините квалитативни и квантитативни карактеристики може значително да влијае на оралното и дентално здравје. Концентрацијата на јоните на калциум во плунката, фосфати и флуориди, како и рН на плунката и количеството на излучена плунка, влијаат на нејзините кариостатски својства.

Треба да се нагласи дека денталниот кариес и компликациите предизвикани од истиот, може да предизвикаат сериозни проблеми не само на оралното здравје, туку и на целиот организам и општото здравје, а, исто така, и на квалитетот на животот на децата и нивните семејства. Денталниот кариес како заболување, предизвикува болка, психолошки проблеми, проблеми со говорот и со конзумација на храна и се честа причина за отсуство на децата од училиште.^{128,129}

Користењето и анализирањето на плунката не е значајно само за стоматолошките заболувања, туку добива сè поголемо значење во областа на медицината. Модерната медицина користи примероци од плунка како алтернатива за телесна течност, бидејќи може полесно да се колекционира, а при тоа ги има клиничко-биохемиските, фармаколошките и токсиколошките параметри како и крвта. Поновите истажувања ја испитуваат можноста за употребата на плунката како можна дијагностичка течност, во која ќе може да се одредуваат многу компоненти кои се одредуваат во крвта, како хормони, лекови, дрога и други токсични материи.¹³⁰

Оттука, применувајќи ја плунката како дијагностички медиум, ја користиме можноста да ја предвидиме предиспозицијата кон денталниот кариес и да ја препорачаме нејзината примена при формулирањето на превентивните програми во секојдневната стоматолошка пракса.

8. ЗАКЛУЧОЦИ

Анализата на податоците, добиени како резултат на реализирање на поставените цели во нашето истражување, овозможија донесување на следните заклучоци:

1. Кариес активните испитаници имаат поголеми вредности на КЕП индексот, за разлика од кариес резистентната група. ОХИ индексот имаше повисоки вредности во групата кариес активни испитаници, за разлика од групата кариес резистентни испитаници, но без статистичка значајност. Испитуваната поврзаност помеѓу ОХИ индексот и КЕП индексот беше позитивна, односно директна, што значи дека со зголемување на едниот индекс се зголемуваше и другиот индекс, и обратно, но без потврдена сигнификантност. Иако, нивото на орална хигиена не корелираше сигнификантно со степенот на дентален кариес, сепак се заклучува дека нивото на орална хигиена е предуслов за појавата на дентален кариес.
2. Количеството на излачена плунка не зависеше сигнификантно од типот на кариес застапеноста. Исто така, рН вредноста на плунката беше слична во двете групи, односно разликата во рН на плунката меѓу групите на кариес активни и на кариес резистентни испитаници беше несигнификантна. Корелацијата меѓу количеството на излачена плунка и рН на нестимулирана плунка со денталниот кариес, беше несигнификантна во двете групи (група кариес активни и група кариес резистентни испитаници).
3. Концентрацијата на саливарната α -амилаза не се разликуваше сигнификантно помеѓу групите на кариес активни и кариес резистентни испитаници. Несигнификантно пониски вредности беа измерени во групата кариес активни испитаници. Корелацијата на КЕП индексот со саливарната амилаза беше несигнификантна, додека, ОХИ индексот позитивно несигнификантно корелираше со концентрацијата на саливарната амилаза.
4. Концентрацијата на јоните на калциумот имаше сигнификантно пониски вредности во групата на кариес активни испитаници компарирано со групата на кариес резистентни испитаници. Сигнификантна беше корелацијата на КЕП индексот со концентрацијата на јоните на калциум во плунката, што укажува на тоа дека, вредноста на КЕП индексот се зголемуваше со намалување на концентрацијата на калциум, и обратно, односно, испитаниците со повисок степен на кариес имаа пониски вредности на калциум. ОХИ индексот негативно несигнификантно корелираше со концентрацијата на јоните на калциум во плунката.

5. Сигнификантна разлика се потврди во концентрацијата на фосфати во зависност од типот на кариес застапеност. Кариес активните испитаници имаа значајно пониско ниво на фосфати споредбено со кариес резистентните испитаниците. Сигнификантна беше корелацијата на КЕП индексот со фосфати во плунката, што значи дека, КЕП индексот се зголемуваше со намалување на концентрацијата на фосфати во плунката и обратно, односно, испитаниците со повисок степен на кариес имаа пониски вредности на фосфати во плунката, и обратно. ОХИ индексот негативно несигнификантно корелираше со концентрацијата на фосфати во плунка.
6. Концентрациите на уреа беа помали кај кариес активните испитаници, во однос на групата кариес резистентни испитаници. Корелацијата на КЕП индексот со уреата беше статистички несигнификантна, додека корелацијата меѓу ОХИ индексот и уреа во плунка беше сигнификантна и во однос на правецот беше негативна, односно индиректна. Ова покажува дека со зголемување на вредностите на уреа во плунката, ОХИ индексот се намалуваше, и обратно.
7. Уричната киселина беше со значајно пониски вредности кај групата на кариес активни испитаници, споредбено со групата на кариес резистентни испитаници. Сигнификантна беше корелацијата на вредноста на КЕП индексот со концентрацијата на уричната киселина во плунка, при што, вредноста на КЕП индексот се зголемуваше со намалување на концентрацијата на урична киселина во плунка, и обратно. Испитаниците со повисок степен на кариес имаа пониски вредности на урична киселина во плунка, и обратно. ОХИ индексот негативно несигнификантно корелираше со концентрацијата на урична киселина во плунка.
8. Добиените резултати од анкетниот прашалник кој го пополнуваа испитаниците и кој се состоеше од прашања поврзани со хигиено-диететскиот режим и навиките на испитаниците, не дадоа статистичка сигнификантност во однос на појавата на денталниот кариес.
9. Плунката како специфичен тип на биолошка течност, изобилува со мноштво биомаркери кои корелираат со појавата на денталниот кариес. Сепак постојат контроверзни мислења дека одредени биомаркери се директно поврзани со појавата и развојот на ова заболување. Затоа се остава простор за понатамошни истражувања кои би дале попрецизни резултати за нивното дејство врз забните ткива.

9. КОРИСТЕНА ЛИТЕРАТУРА

1. Luca Fiorillo, Oral Health: The First Step to Well-Being, *Medicina (Kaunas)*. 2019 Oct; 55(10): 676
2. Nutbeam D. Health promotion glossary. *Health Promot Int*. 1998; 13(4):349–364. doi: 10.1093/heapro/13.4.349. [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)] [[Ref list](#)]
3. Taoufik K, Divaris K, Kavvadia K, Koletsi-Kounari H, Polychronopoulou A. Development of a Greek oral health literacy measurement instrument: GROHL. *BMC Oral Health*. 2020 doi: 10.1186/s12903-020-1000-5. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)] [[Ref list](#)]
4. Geetha Priya PR, Sharath Asokan, RG Janani D Kandaswamy. Effectiveness of school dental health education on the oral health status and knowledge of children: A systematic review , *Indian J Dent Res* ,May-Jun 2019;30(3):437-449
5. Payvand Kamrani; Nazia M. Sadiq. Anatomy, Head and Neck, Oral Cavity (Mouth). National library of medicine , August 11, 2021
6. Mandell, Douglas, Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases, 64, 859-874.e2 ,2020) BOOK CHAPTER, Infections of the Oral Cavity, Neck, and Head
7. Kyle V. Holmberg , Matthew P. Hoffman. Anatomy, biogenesis, and regeneration of salivary glands. [Monogr Oral Sci. 2014; 24: 1–13.](#)
8. de Almeida PDV, Grégio AMT, Machado MÂN, de Lima AAS, Azevedo LR. Saliva Composition and Functions: A Comprehensive Review. *J Contemp Dent Pract* 2008 March; (9)3:072-080
9. Liu J. and Duan Y., *Oral Oncol.*, 2012, 48 , 569 –577
10. Laurence J. Walsh . Clinical aspects of salivary biology for the dental clinician . INTERNATIONAL DENTISTRY – AFRICAN EDITION VOL. 2, NO. 1
11. Edgar M. , Dawes C., O’Mullane D. Saliva and oral health, Fourth edition. (2012)

12. Tomás I, Marinho JS, Limeres J, Santos MJ, Araújo L, Diz P. Changes in salivary composition in patients with renal failure. *Arch Oral Biol.* 2008;53(6):528-32. <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2008.01.006> PMID:18294611
13. Taubes G. Dental caries and childhood obesity: Roles of diet and socioeconomic status. *Science.* 1998;29:91-289.
14. Boehlke C., Zierau O. and Hannig C., *Arch. Oral Biol.*, 2015, 60 , 1162 —1176
15. Sreebny L, Baum B, Edgar W, Epstein J, Fox P, Larmas M. Saliva: Its role in health and diseases. *Int Dent J* 1992; 42:291-304.
16. Bilyschuk L. Keniuk², Goncharuk-Khomyn A., Yavuz I. Association Between Saliva Quantity and Content Parameters with Caries. Intensity Levels: A Cross-Sectional Study Among Subcarpathian Children. *Pesquisa Brasileira em Odontopediatria e Clínica Integrada* 2019; 19:e5048
17. Llana-Puy C. The rôle of saliva in maintaining oral health and as an aid to diagnosis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006;11:E449-55. *Medicina Oral S. L. C.I.F. B 96689336 - ISSN 1698-6946*
18. Vivekananda Pai and Ravikiran Ongole. Dental Caries, Pulp and Periapical Lesions. CHAPTER 15
19. Selwitz RH, Ismail AI, Pitts NB. Dental caries. *Lancet.* 2007 Jan 6;369(9555):51-9. doi: 10.1016/S0140-6736(07)60031-2. PMID: 17208642.
20. Smyth E, et al. Factors related to dental health in 12-year-old children: a cross-sectional study in pupils. *Gac Sanit.* 2005;19(2):113-9
21. Chen X, Daliri EB, Kim N, Kim JR, Yoo D, Oh DH. Microbial Etiology and Prevention of Dental Caries: Exploiting Natural Products to Inhibit Cariogenic Biofilms. *Pathogens.* 2020 Jul 14;9(7):569. doi: 10.3390/pathogens9070569. PMID: 32674310; PMCID: PMC7400585.
22. Zero DT. Sugars - the arch criminal? *Caries Res.* 2004 May-Jun;38(3):277-85. [[PubMed](#)]
23. Yadav K., Prakash S. Dental Caries: A microbiological approach. *J. Clin. Infect. Dis. Pract.* 2017;2:1–5. doi: 10.4172/2476-213X.1000118. [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)].

24. Oral Health Database. [(accessed on 14 April 2020)]; Available online: <https://www.mah.se/CAPP/>
25. Minimal Intervention Dentistry (MID) for Managing Dental Caries. [(accessed on 10 June 2020)]; Available online: <https://www.fdiworlddental.org/resources/policy-statements-and-resolutions/minimal-intervention-dentistry-mid-for-managing-dental>
26. Arora B. Prevalence and comparison of dental caries in 12 year old school going children in rural and urban areas of Ferozepur city using sic index. *Dent Oral Craniofac Res*, 2015 doi: 10.15761/DOCR.1000109)
27. World Health Organization. WHO Oral health country/area profile project. Available from: <http://www.mah.se/capp/>. [accessed 17.07.14]. Google Scholar
28. Petersen PE. Changing oral health profiles of children in Central and Eastern Europe: challenges for the 21st century. *IC Digest* [Internet]. c2003 [cited 2015 August 15];(12):[about 3 screens]. Available from: http://www.who.int/oral_health/media/en/orh_eastern_europe.pdf?ua=1 [Ref list]
29. Marthaler T. Changes in Dental Caries 1953–2003. *Caries Res*. 2004;38:173–81. 10.1159/000077752 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar] [Ref list]
30. Radić M, Benjak T, Vukres VD, Rotim Ž, Zore IF. Presentation of DMFT/dmft Index in Croatia and Europe. *Acta Stomatol Croat*. 2015 Dec;49(4):275-84. doi: 10.15644/asc49/4/2. PMID: 27688411; PMCID: PMC4945336.
31. World Health Organization [Internet]. WHO Oral health country/area profile project; Available from: <https://capp.mau.se/country-areas/the-republic-of-north-macedonia/>[accessed 20.11.22]. Google Scholar
32. Takenaka S., Ohsumi T., Noiri Y. Evidence-based strategy for dental biofilms: Current evidence of mouthwashes on dental biofilm and gingivitis. *Jpn. Dent. Sci. Rev*. 2019;55:33–40. doi: 10.1016/j.jdsr.2018.07.001. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
33. Stone VN, Xu P. Targeted antimicrobial therapy in the microbiome era. *Mol Oral Microbiol*. 2017;32:446–54.

34. Bilbilova Z. E. (Ed.) Dental Caries. London, United Kingdom, IntechOpen, 2021 [Online]. Available from: <https://www.intechopen.com/books/10126> doi: 10.5772/intechopen.89295)
35. Axelson P. Internal modifying factors in dental caries. En: Axelson P, ed. Diagnosis and caries risk prediction of dental caries vol 2. Chicago. Quintessence Publishing, 2000. p. 91-150.
36. González-Aragón Pineda, A.E., García Pérez, A. & García-Godoy, F. Salivary parameters and oral health status amongst adolescents in Mexico. *BMC Oral Health* **20**, 190 (2020). <https://doi.org/10.1186/s12903-020-01182-8>
37. Prada I. Prevalence of dental caries among 6 - 12 year old schoolchildren in social marginated zones of Valencia, Spain. *J Clin Exp Dent*. 2020 Apr 1;12(4):e399-e408. doi: 10.4317/jced.56390. PMID: 32382390; PMCID: PMC7195690.
38. Doichinova L, Bakardjiev P, Peneva M. Assessment of food habits in children aged 6-12 years and the risk of caries. *Biotechnol Biotechnol Equip*. 2015 Jan 2;29(1):200-204. doi: 10.1080/13102818.2014.989180. Epub 2014 Dec 12. PMID: 26019634; PMCID: PMC4433830.
39. Andrysiak-Karminińska K, Hoffmann-Przybylska A, Przybylski P, Witkowska Z, Walicka E, Borysewicz-Lewicka M, Gregorczyk-Maga I, Rahnama M, Gerreth K, Opydo-Szymaczek J. Factors Affecting Dental Caries Experience in 12-Year-Olds, Based on Data from Two Polish Provinces. *Nutrients*. 2022 May 6;14(9):1948. doi: 10.3390/nu14091948. PMID: 35565915; PMCID: PMC9104912.
40. Pink R, Simek J, Vondrakova J, Faber E, Michl P, Pazdera J, Indrak K. Saliva as a diagnostic medium. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub*. 2009 Jun;153(2):103-10. doi: 10.5507/bp.2009.017. PMID: 19771133.
41. Baliga S, Muglikar S, Kale R. Salivary pH: A diagnostic biomarker. *J Indian Soc Periodontol*. 2013 Jul;17(4):461-5. doi: 10.4103/0972-124X.118317. PMID: 24174725; PMCID: PMC3800408.
42. Vellore G, Arzreanne AR. Saliva as a diagnostic tool for assessment of dental caries. *Archives of Orofacial Sciences*. 2006;1:57-59

43. Rusu, L. , Roi, A. , Roi, C. , Tigmeanu, C. V. , Ardelean, L. C. . The Influence of Salivary pH on the Prevalence of Dental Caries. In: Rusu, L. C. , Ardelean, L. C. , editors. Dental Caries - The Selection of Restoration Methods and Restorative Materials [Working Title] [Internet]. London: IntechOpen; 2022 [cited 2022 Nov 14]. Available from: <https://www.intechopen.com/online-first/82735> doi: 10.5772/intechopen.106154
44. Aframian DJ, Davidowitz T, Benoliel R. The distribution of oral mucosal pH values in healthy saliva secretors. *Oral Disease*. 2006;12:420-423
45. Jeong SJ, Apostolska S, Jankulovska M, Angelova D, Nares S, Yoon MS, et al. Dental caries risk can be predicted by simply measuring the pH and buffering capacity of saliva. *Journal of Dental Hygiene Science*. 2006;6:159-162
46. 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). *Journal of Clinical Pediatric Dentistry*. 2004;28:47-52
47. Pyati SA, Naveen Kumar R, Kumar V, Praveen Kumar NH, Parveen Reddy KM. Salivary Flow Rate, pH, Buffering Capacity, Total Protein, Oxidative Stress and Antioxidant Capacity in Children with and without Dental Caries. *J Clin Pediatr Dent*. 2018;42(6):445-449. doi: 10.17796/1053-4625-42.6.7. Epub 2018 Aug 7. PMID: 30085875.
48. Tabata M, Ratanaporncharoen C, Ishihara N, Masu K, Sriyudthsak M, Kitasako Y, Ikeda M, Tagami J, Miyahara Y. Surface analysis of dental caries using a wireless pH sensor and Raman spectroscopy for chairside diagnosis. *Talanta*. 2021 Dec 1;235:122718. doi: 10.1016/j.talanta.2021.122718. Epub 2021 Jul 16. PMID: 34517586.
49. Takahashi N, Schachtele CF. Effect of pH on the growth and proteolytic activity of *Porphyromonas gingivalis* and *Bacteroides intermedius*. *J Dent Res*. 1990;69:1266-9. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)] [[Ref list](#)]
50. Takahashi N, Saito K, Schachtele CF, Yamada T. Acid tolerance and acid-neutralizing activity of *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* and *Fusobacterium nucleatum*. *Oral Microbiol Immunol*. 1997;12:323-8. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)] [[Ref list](#)]
51. Galgut PN. The relevance of pH to gingivitis and periodontitis. *J Int Acad Periodontol*. 2001;3:61-7. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)] [[Ref list](#)].

52. Baliga S, Muglikar S, Kale R. Salivary pH: A diagnostic biomarker. *J Indian Soc Periodontol.* 2013 Jul;17(4):461-5. doi: 10.4103/0972-124X.118317. PMID: 24174725; PMCID: PMC3800408.
53. Ramezani J, Khaligh MR, Ansari G, Yazdani Y, Mohammadi S. Association of salivary physicochemical characteristics and peptide levels with dental caries in children. *Journal of Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry.* 2021;39:189-195
54. Dawes C. What is the critical pH and why does a tooth dissolve in acid? *Journal of Canadian Dental Association.* 2003;69:722-724
55. Shahrabi M, Nikfarjam J, Alikhani A, Akhondi N, Ashtiani M, Seraj B. A comparison of salivary calcium, phosphate and alkaline phosphatase in children with severe, moderate caries, and caries free in Teheran's kindergartens. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2008; 26:74-77.
56. Coolidge TB. Ionized calcium in saliva. *Am J Dent.* 1981; 9(1): 240-246.
57. Matsuo S. and Lagerlof F.: "Relationships between total and ionized calcium concentrations in human whole saliva and dental plaque fluid". *ArchOralBiol.*:1991;36(7);525-527
58. K uchler, Erika Calvano et al. Calcium and Phosphorus Levels in Saliva are Influenced by Genetic Polymorphisms in Estrogen Receptor Alpha and Microrna17. *Brazilian Dental Journal* [online]. 2020, v. 31, n. 5 [Accessed 3 October 2022] , pp. 466-470. Available from: <<https://doi.org/10.1590/0103-6440202002934>>. Epub 02 Nov 2020. ISSN 1806-4760. <https://doi.org/10.1590/0103-6440202002934>.
59. Jenkins NG, Lichter P, Muir J, Richardson OJ and Feldman B (1978). *The Physiology and Biochemistry of the mouth.* 4th Ed.,284-358.
60. R. Gayathri, D.R.P.R. 2021. Estimation of Salivary Calcium and Phosphorus in Children with different caries status – A Cross-Sectional observational study. *Annals of the Romanian Society for Cell Biology.* 25, 6 (Aug. 2021), 18758–18767.
61. Turtola L. Dental caries and its prevention. *Pro Finn Den Soc* 1978 ; 74:36-7.

62. Elizarora VM, Petrovich IU. Ionized calcium in the saliva of children with multiple caries. *Stomatologia* 1997;76:6-8.
63. Aruna S, Meenakshi B, Rama KV, Valarmathi S. Salivary levels of calcium and phosphorus in children with and without early childhood caries: A pilot study. *SRM J Res Dent Sci* 2020 ;11(2):72-5
64. Kaur A, Kwatra KS, Kamboj P. Evaluation of non-microbial salivary caries activity parameters and salivary biochemical indicators in predicting dental caries. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2012 ;30(3):212.
65. Mahajan S, Suneja B, Kaur P. An attempt to correlate biochemical parameters in saliva with dental carries in children of two different age groups: A comparative study. *Int J Oral Health Sci* 2017 ;7(2):96
66. Fiyaz M, Ramesh A, Ramalingam K, Thomas B, Shetty S, Prakash P. Association of salivary calcium, phosphate, pH and flow rate on oral health: A study on 90 subjects. *J Indian Soc Periodontol* 2013; 17(4):454-60. <https://doi.org/10.4103/0972-124X.118316>
67. Bilyschuk, Liubov et al. Association Between Saliva Quantity and Content Parameters with Caries Intensity Levels: A Cross-Sectional Study Among Subcarpathian Children. *Pesquisa Brasileira em Odontopediatria e Clínica Integrada* [online]. 2019, v. 19 [Accessed 1 October 2022] , e5048. Available from: <<https://doi.org/10.4034/PBOCI.2019.191.121>>. Epub 13 Jan 2020. ISSN 1983-4632. <https://doi.org/10.4034/PBOCI.2019.191.121>.
68. Vacaru R-P, Didilescu AC, Constantinescu I, Mărunțelu I, Tănase M, Stanciu IA, Kaman WE, Brand HS. Salivary Enzymatic Activity and Carious Experience in Children: A Cross-Sectional Study. *Children*. 2022; 9(3):343. <https://doi.org/10.3390/children9030343>
69. Baum BJ. Principles of saliva secretion. *Ann N Y Acad Sci*. 1993;694:17–23. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)] [[Ref list](#)]
70. Parsaie Z, Rezaie P, Azimi N, Mohammadi N. Relationship between Salivary Alpha-Amylase Enzyme Activity, Anthropometric Indices, Dietary Habits, and Early Childhood Dental Caries. *Int J Dent*. 2022 Mar 26;2022:2617197. doi: 10.1155/2022/2617197. PMID: 35378726; PMCID: PMC8976663.

71. Borghi G. N., Rodrigues L. P., Lopes L. M., Parisotto T. M., Steiner-Oliveira C., Nobre-dos-Santos M. Relationship among α -amylase and carbonic anhydrase VI in saliva, visible biofilm, and early childhood caries: a longitudinal study. *International Journal of Paediatric Dentistry*. 2017;27(3):174–182. doi: 10.1111/ipd.12249.
72. Scannapieco FA, Torres G, Levine MJ. Salivary alpha-amylase: role in dental plaque and caries formation. *Crit Rev Oral Biol Med*. 1993;4(3-4):301-7. doi: 10.1177/10454411930040030701. PMID: 8373987.
73. Sitaru A., Tohati A., Pop A. M., and Bica C., “Correlation between the salivary level of alpha-amylase and the risk for dental caries in young permanent teeth,” *Revista de Chimie*, vol. 68, no. 12, pp. 2984–2986, 2017.
74. Mojarad F., Fazlollahifar S., Poorolajal J., and Hajilooi M., “Effect of alpha amylase on early childhood caries: a matched case-control study,” *Brazilian Dental Science*, vol. 16, no. 1, pp. 41–45, 2013.
75. Ahmadi-Motamayel F., Goodarzi T. M., Jamshidi Z., Mahdavinezhad A., and Rafeian N. Evaluation of salivary and serum alpha amylase level in dental caries of adolescence. *Brazilian Dental Science*. (7 Jul. 2016);19(2):40-6. 6.
76. WM E. K. and Youssef A. R.. Salivary Biomarkers in Caries Affected and Caries Free Children. *International Journal of Dentistry Oral Science*. (2016):3(10), 348-352.
77. Arhakis A, Karagiannis V, Kalfas S. Salivary alpha-amylase activity and salivary flow rate in young adults. *Open Dent J*. 2013;7:7-15. doi: 10.2174/1874210601307010007. Epub 2013 Feb 22. PMID: 23524385; PMCID: PMC3601341.
78. Rohleder N, Wolf JM, Maldonado EF, Kirschbaum C. The psychosocial stress - induced increase in salivary alpha-amylase is independent of saliva flow rate. *Psychophysiology*. 2006;43:645–52. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)] [[Ref list](#)]
79. Mackie DA, Pangborn RM. Mastication and its influence on human salivary flow and alpha-amylase secretion. *Physiol Behav*. 1990;47:593–5. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)] [[Ref list](#)]

80. Zabokova Bilbilova E, Sotirovska Ivkovska A, Ambarkova V. Correlation between salivary urea level and dental caries. *Prilozi*. 2012;33(1):289-302. PMID: 22983064.
81. Nascimento MM, Gordan VV, Garvan CW, Browngardt CM, Burne RA. Correlations of oral bacterial arginine and urea catabolism with caries experience. *Oral Microbiol Immunol*. 2009 Apr;24(2):89-95. doi: 10.1111/j.1399-302X.2008.00477.x. Erratum in: *Oral Microbiol Immunol*. 2009 Jun;24(3):264. PMID: 19239634; PMCID: PMC2742966.
82. Shu M, Morou-Bermudez E, Suarez-Perez E, et al. The relationship between dental caries status and dental plaque urease activity. *Oral Microbiol Immunol*. 2007;22:61–66. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)] [[Ref list](#)]
83. Dibdin GH, Dawes C. A mathematical model of the influence of salivary urea on the pH of fasted dental plaque and on the changes occurring during a cariogenic challenge. *Caries Res*. 1998; 32: 70–74
84. Raj G, Kumar D, Suma BS, Mangal G. Salivary urea and uric acid levels as biomarkers in dental caries: in vivo study. *Int J Community Med Public Health* 2022;9:2574-8.
85. Ahmadi-Motamayel F, Goodarzi MT, Hendi SS, Kasraei S, Moghimbeigi A. Total antioxidant capacity of saliva and dental caries. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2013 Jul 1;18 (4):e553-6.
86. Pani SC. The relationship between salivary total antioxidant capacity and dental caries in children: A meta-analysis with assessment of moderators. *J Int Soc Prevent Communit Dent* 2018;8:381-5.
87. Jaiswal A, Madaan S, Acharya N, Kumar S, Talwar D, Dewani D. Salivary Uric Acid: A Noninvasive Wonder for Clinicians? *Cureus*. 2021 Nov 16;13(11):e19649. doi: 10.7759/cureus.19649. PMID: 34956769; PMCID: PMC8675576.
88. de Sousa Né, Y.G.; Frazão, D.R.; Bittencourt, L.O.; Fagundes, N.C.F.; Marañón-Vásquez, G.; Crespo-Lopez, M.E.; Maia, L.C.; Lima, R.R. Are Dental Caries Associated with Oxidative Stress in Saliva in Children and Adolescents? A Systematic Review. *Metabolites* 2022, 12, 858. <https://doi.org/10.3390/metabo12090858>

89. Wang A, Wang CP, Tu M, Wong DTW. Oral Biofluid Biomarker Research: Current Status and Emerging Frontiers. *Diagnostics*. 2016;6:45.
90. Hendi SS, Goodarzi MT, Moghimbeigi A, Ahmadi-Motamayel F. Evaluation of the Status of Salivary Antioxidants in Dental Caries. *Infect Disord Drug Targets*. 2020;20(6):816-821. doi: 10.2174/1871526519666191031100432. PMID: 31670625.
91. Narang D, Jain A. Estimation of salivary uric acid in dental caries: A biochemical study. *J Adv Med Dent Scie Res* 2019;7(4): 106-108.
92. Guilherme Nilson Alves dos Santos, Amanda Maylla Ferreira Meneses, Urias Silva Vasconcelos, et al 2020. "Analysis of oxidative stress biomarkers in caries-free and caries-active children and adolescents", *International Journal of Development Research*, 10, (12), 43022-43026.
93. WHO: Public health in Europe. European Commission, 2000.
94. Klein H, Palmer C.E, Knutson J.W. "Studies on dental caries index, dental status and dental needs of elementary school children", *Public Health Report (Wsh)* 1988, 53; 751-765.
95. Greene J.C, Vermillion J.R, "The Simplified Oral Hygiene Index"; *J.A.M. Dent Assoc*. January 1964; 68: 7-13
96. Navazesh M., Christensen C.M. A Comparison of Whole Mouth Resting and Stimulated Salivary Measurement Procedures. *Journal of dental research*, 1982, 61(10):1158-62
97. U.S. Department of Health and Human Services. Oral Health in America: A Report of the Surgeon General — Executive Summary. Rockville, MD, National Institute of Health and Craniofacial Research, Available online: <<http://www.nidcr.nih.gov/datastatistics/surgeongeneral/report/executivesummay>> (accessed 21th February, 2014). [Ref list]
98. Al-Darwish M, El Ansari W, Bener A. Prevalence of dental caries among 12-14 year old children in Qatar. *Saudi Dent J*. 2014 Jul;26(3):115-25. doi: 10.1016/j.sdentj.2014.03.006. Epub 2014 May 5. PMID: 25057232; PMCID: PMC4095054.

99. World Health Organization, 2000. Global Data on Dental Caries Prevalence (DMFT) in Children Aged 12 years. Global Oral Data Bank. Oral health country/area profile programme, Management of noncommunicable diseases. Geneva, May 2000. WHO/NMH/MNC/ORH/Caries.12y.00.3. [[Ref list](#)] .
100. Jakobsen J.R., Hunt R.J. Validation of oral status indicators. *Community Dent. Health.* 1990;7:279–284. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)] [[Ref list](#)]
101. Broadbent J.M., Thomson W.M. For debate: problems with the DMF index pertinent to dental caries data analysis. *Community Dent. Oral Epidemiol.* 2005;33:400–409. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)] [[Ref list](#)]
102. Aggeryd T. Goals for oral health in the year 2000: cooperation between WHO, FDI and the national associations. *Int. Dent. J.* 1983;33:55–59. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)] [[Ref list](#)]
103. Kokoceva-Ivanovska OR, Sarakinova O, Zabokova-Bilbilova E, Mijoska AN, Stavreva N. Oral Hygiene Index in Early Childhood Caries, Before and After Topical Fluoride Treatment. *Open Access Maced J Med Sci.* 2018 Feb 1;6(2):378–383. doi: 10.3889/oamjms.2018.070. PMID: 29531609; PMCID: PMC5839453.
104. Hujoel P.P., Lingström P. Nutrition, dental caries and periodontal disease: A narrative review. *J. Clin. Periodontol.* 2017;44((Suppl. 18)):S79–S84. doi: 10.1111/jcpe.12672. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)] [[Ref list](#)]
105. Touger-Decker R., Van Loveren C. Sugars and dental caries. *Am. J. Clin. Nutr.* 2003;78:881S–892S. doi: 10.1093/ajcn/78.4.881S. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)] [[Ref list](#)]
106. Hu J., Jiang W., Lin X., Zhu H., Zhou N., Chen Y., Wu W., Zhang D., Chen H. Dental Caries Status and Caries Risk Factors in Students Ages 12–14 Years in Zhejiang, China. *Med. Sci. Monit.* 2018;24:3670–3678. doi: 10.12659/MSM.907325. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)] [[Ref list](#)]
107. Peres M., Ju X., Mittinty M., Spencer A., Do L. Modifiable Factors Explain Socioeconomic Inequalities in Children’s Dental Caries. *J. Dent. Res.* 2019;98:1211–1218. doi: 10.1177/0022034519866628. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)] [[Ref list](#)]

108. Elamin A., Garemo M., Mulder A. Determinants of dental caries in children in the Middle East and North Africa region: A systematic review based on literature published from 2000 to 2019. *BMC Oral Health*. 2021;21:1–30. doi: 10.1186/s12903-021-01482-7. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)] [[Ref list](#)]
109. Ahovuo-Saloranta A., Forss H., Walsh T., Nordblad A., Mäkelä M., Worthington H.V. Pit and fissure sealants for preventing dental decay in permanent teeth. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2017;7:CD001830. doi: 10.1002/14651858.CD001830.pub5. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)] [[Ref list](#)]
110. Javaid MA, Ahmed AS, Durand R, Tran SD. Saliva as a diagnostic tool for oral and systemic diseases. *J Oral Biol Craniofac Res*. 2016 Jan-Apr;6(1):66-75. doi: 10.1016/j.jobocr.2015.08.006. Epub 2015 Sep 9. PMID: 26937373; PMCID: PMC4756071.
111. Dowd FJ. Saliva and dental caries. *Dent Clin North Am*. 1999 Oct;43(4):579-97. PMID: 10553245
112. Do T, Damé-Teixeira N, Naginyte M, Marsh PD. Root surface biofilms and caries. *Monogr Oral Sci*. 2017;**26**:26–34. doi: 10.1159/000479304. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)] [[Ref list](#)]
113. Marsh PD, Do T, Beighton D, Devine DA. Influence of saliva on the oral microbiota. *Periodontol*. 2016;**70**:80–92. doi: 10.1111/prd.12098. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)] [[Ref list](#)]
114. Yoshihara A., Watanabe R., Hanada N., Miyazaki H. A longitudinal study of the relationship between diet intake and dental caries and periodontal disease in elderly Japanese subjects. *Gerodontology*. 2009; **26**: 130–136.
115. Wilson R.F., Ashley F.P.. The relationship between the biochemical composition of dental plaque from both approximal and free smooth surfaces of teeth and subsequent 3-year caries increment in adolescents. *Arch Oral Biol*. 1990; 35: 933–937.
116. Stanton G. Diet and dental caries. The phosphate sequestration hypothesis. *N Y State Dent J*. 1969; 35: 399–407.

117. Rugg-Gunn A.J., Hackett A.F., Appleton D.R., Eastoe J.E., Jenkins G.N. Correlations of dietary intakes of calcium, phosphorus and Ca/P ratio with caries data in children. *Caries Res.* 1984; 18: 149–152.
118. Aps J. K., Martens L. C. The physiology of saliva and transfer of drugs into saliva. *Forensic Science International* . 2005;150(2-3):119–131.
119. Homoki J., Gyémánt G., Balogh P., et al. Sour cherry extract inhibits human salivary α -amylase and growth of *Streptococcus mutans* (a pilot clinical study) *Food and Function* . 2018;9(7):4008–4016. doi: 10.1039/c8fo00064f.
120. Kleinberg I. Jenkins G.N. Chatterjee R. Wijeyeweera L.(1982) The antimony pH electrode and its role in the assessment and interpretation of dental plaque pH. *J. Dent. Res.* 61, 1139–1147.
121. Burne RA, Marquis RE. Alkali production by oral bacteria and protection against dental caries. *FEMS Microbiol Lett.* 2000;193:1–6.
122. Reyes É, Martín J, Yevenes I, Neira M, Palma P, Gordán V, et al. Activity and effects of urease and arginine deiminase in saliva and oral human biofilm. *Rev Fac Odontol Univ Antioq* 2012; 23(2): 343-352.
123. Gordan VV, Garvan CW, Ottenga ME, Schulte R, Harris PA, McEdward D et al. Could alkali production be considered an approach for caries control? *Caries Res* 2010; 44(6): 547-554.
124. Moore S, Calder KA, Miller NJ, Rice-Evans CA. Antioxidant activity of saliva and periodontal disease. *Free Radic Res.* 1994;21:417–25. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)] [[Ref list](#)]
125. Battino M, Ferreiro MS, Gallardo I, Newman HN, Bullon P. The antioxidant capacity of saliva. *J Clin Periodontol.* 2002;29:189–94. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)] [[Ref list](#)]
126. Gersch C, Pali SP, Kim KM, Angerhofer A, Johnson RJ, Henderson GN. Inactivation of nitric oxide by uric acid. *Nucleosides Nucleotides Nucleic Acids.* 2008;27:967–78. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)] [[Ref list](#)]
127. Akgul N, Gul P, Alp HH, Kiziltunc A. Effects of composite restorations on nitric oxide and uric acid levels in saliva. *Contemp Clin Dent.* 2015 Jul-Sep;6(3):381-5. doi: 10.4103/0976-237X.161894. PMID: 26321839; PMCID: PMC4549991.

128. Gerreth K., Ari T., Bednarz W., Nowicki M., Borysewicz-Lewicka M. Dental Health Status and Oral Health Care in Nursery School-Aged Children and their Parents Living in Poznan (Poland) *Med Princ. Pract.* 2019;29:211–218. doi: 10.1159/000503333. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)] [[Ref list](#)]
129. Rataj-Kulmacz A., Gerreth K., Borysewicz-Lewicka M. Early Childhood Caries Among a Population of Nursery-school Children from an Area with Suboptimal Fluoride Levels in Drinking Water. *Oral Health Prev. Dent.* 2018;16:363–368. doi: 10.3290/j.ohpd.a40780. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)] [[Ref list](#)]
130. Ивановски Ќ., Пешевска С., Дирјанска К., Ристоска С. Орална биохемија и физиологија, 2022

10. ПРИЛОГ

АНКЕТЕН ЛИСТ

1. Пол: а) машки б) женски (да се заокружи)

2. Занимање на родителите:
 - На мајката
 - На таткото

3. Состојба на забите на останатите членови на семејството:
 - на мајката
 - на таткото
 - на браќа/сестри(да се внесе: здрави, добра, лоша)

4. На која возраст го посети за прв пат твојот стоматолог:

5. Колку често го посетуваш твојот стоматолог:
 - а) Еднаш годишно
 - б) Два пати во годината
 - в) Повеќе пати
 - г) Воопшто не го посетувам

6. Како се чувствуваш кога одиш на стоматолог:
 - а) Опуштен/а
 - б) Исплашен/а

7. На колку време, според тебе, треба редовно да се посетува стоматолог:
 - а) еднаш во годината б) двапати во годината
 - в) еднаш на две години г) само кога те боли заб(да се заокружи)

8. Колку често ги четкаш забите:
 - а) Еднаш дневно
 - б) Два пати дневно
 - в) По секој оброк
 - г) Воопшто не ги четкам

9. На колку време ја менуваш четката за заби:

- а) на секои 3 месеци
- б) на секои 6 месеци
- в) еднаш годишно
- г) никогаш

10. Освен четка за заби, дали употребуваш други средства за чистење на забите и устата:

- а) дентален конец
- б) освежувачка течност
- в) интердентална четкичка
- г) ништо од наведените

11. Консумирање на течности (на ден):

Сокови: засладени.....
 незасладени.....

12. Исхрана во текот на неделата:

	Млеко и млеч. произв.	Риба	Месо	Овошје	Зеленчук	Жито и житни продукти
0-3 пати						
4-6 пати						
Секој ден						

13. Слатки оброци консумирам:

- а.) после главен оброк
- б.) како меѓуоброк

14. Каков леб јадеш:

- а) бел б) мешан в) интегрален (да се заокружи)

Согласност

ФОРМУЛАР ЗА СОГЛАСНОСТ ОД РОДИТЕЛ/СТАРАТЕЛ

Јас _____, доброволно се согласувам моето дете _____ да биде учесник во истражувањето каде ќе се испитува влијанието на плунката во корелација со денгалниот кариес, при што, ќе бидат извршувани стоматолошки прегледи и ќе се колекционира плунка, која ќе се користи за понатамошна анализа за целите на истражувањето.

Разбирам дека е задолжително да се следат сите упатства дадени од стоматологот и/или неговите/нејзините соработници.

Потпис на родител/старател

Потпис на доктор

Дата _____