

Prevenција i interceptivno liječenje bolesti tvrdih zubnih tkiva kod djece

Štambuk, Mario

Master's thesis / Diplomski rad

2017

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Zagreb, School of Dental Medicine / Sveučilište u Zagrebu, Stomatološki fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:127:020267>

Rights / Prava: [Attribution-NoDerivatives 4.0 International](#)/[Imenovanje-Bez prerada 4.0 međunarodna](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2024-11-08**



Repository / Repozitorij:

[University of Zagreb School of Dental Medicine Repository](#)





SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
STOMATOLOŠKI FAKULTET

Mario Štambuk

**PREVENCIJA I INTERCEPTIVNO
LIJEČENJE BOLESTI TVRDIH ZUBNIH
TKIVA KOD DJECE**

Diplomski rad

Zagreb, 2017.

Rad je ostvaren na Zavodu za dječju i preventivnu stomatologiju Stomatološkog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu.

Mentor rada: prof. dr. sc. Hrvoje Jurić, Zavod za dječju i preventivnu stomatologiju, Stomatološki fakultet, Sveučilište u Zagrebu

Lektor hrvatskog jezika: Iva Popovački Kramarić, prof. hrvatskog i engleskog jezika i književnosti

Lektor engleskog jezika: Iva Popovački Kramarić, prof. hrvatskog i engleskog jezika i književnosti

Sastav Povjerenstva za obranu diplomskog rada:

1. prof. dr. sc. Hrvoje Jurić
2. doc. dr. sc. Tomislav Škrinjarić
3. prof. dr. sc. Nada Galić

Datum obrane rada: 26. rujna 2017.

Rad sadrži: 34 stranica

1 CD

Osim ako nije drukčije navedeno, sve ilustracije (tablice, slike i dr.) u radu su izvorni doprinos autora diplomskog rada. Autor je odgovoran za pribavljanje dopuštenja za korištenje ilustracija koje nisu njegov izvorni doprinos, kao i za sve eventualne posljedice koje mogu nastati zbog nedopuštenog preuzimanja ilustracija odnosno propusta u navođenju njihovog podrijetla.

Prevenција i interceptivno liječenje bolesti tvrdih zubnih tkiva kod djece

Sažetak

Karijes je kronična bolest koja može dovesti do destrukcije i gubitka zubnog tkiva. Nastaje zbog nakupljanja većeg broja bakterija na površini zuba koje fermentacijom ugljikohidrata iz plaka proizvode kiseline. Preventivna terapija uključuje postupke kojima se sprječava razvoj karijesne lezije. U slučaju nastanka inicijalne karijesne lezije, koja je reverzibilni oblik karijesa, pristupa se interceptivnom liječenju. I preventivna i interceptivna terapija zahtijeva suradnju djeteta i njegovog roditelja sa stomatologom jer u slučaju da se ne provode promjene navika prema zdravima, ishod terapije neće biti uspješan.

U planiranju preventivne i interceptivne terapije bitno je provesti procjenu karijes rizika, obaviti dobar klinički pregled i dijagnostiku. Topikalna fluoridacija jedna je od najraširenijih preventivnih metoda. Najvažnije karijes protektivno djelovanje fluorida očituje se u remineralizaciji demineralizirane cakline. Fluoridi se primjenjuju u obliku zubnih pasti, tekućina za ispiranje usta, otopina, gelova, lakova, tableta za otapanje u ustima, žvakaćih guma, restaurativnih materijala koji otpuštaju fluor, naprava za otpuštanje fluorida. Od ostalih remineralizacijskih metoda prisutna je još terapija preparatima temeljenih na kalcijevom fosfatu i preparatima s nanohidroksilapatitom. Pečaćenje fisura primarno je preventivni zahvat, iako se koristi i u interceptivnom liječenju. Cilj terapije je zaštititi fisurni sustav i jamice zuba od pojave karijesa i pretvoriti ih iz fiziološki nečistih područja u mjesta dostupna čišćenju i samočišćenju. Antimikrobna sredstva su preventivna sredstva koja kemijskim putem kontroliraju količinu plaka i bakterija u usnoj šupljini. Najčešće primjenjivana sredstva su klorheksidin, koji pripada u oralne antiseptike, i ksilitol, koji je umjetni zaslađivač.

Ključne riječi: preventivno liječenje; interceptivno liječenje; karijes

Preventive and Interceptive Treatment of Hard Dental Tissue Diseases in Children

Summary

Dental cavity is a chronic disease which can lead to tooth destruction and tooth loss. It happens due to increased number of cariogenic bacteria on tooth surface created by acids from metabolizing fermentable carbohydrates. Preventive therapy includes actions that decrease cavity activity. If an initial cavity lesion appears, which is a reversible cavity, interceptive treatment can be performed. Preventive treatment, as well as interceptive one, calls for collaboration between children and their parents with the dentist since the outcome of the therapy will not be successful if there are no changes in habits towards the healthy ones.

While planning preventive and interceptive treatment, individual cavity risk assessment, clinical examination and diagnosis must be done. Topical fluoridation is one of the most commonly used preventive methods. The most important caries protective action of fluoride is the remineralization of demineralized enamel. Fluorides come in toothpastes, mouthrinses, solutions, gels, varnishes, pastils, chewing gums, and fluoride-releasing restorative materials. Other remineralizing materials are based on calcium phosphate and nanohydroxyapatite. Fissure and pit sealants are primarily preventive methods but can also be used in interceptive therapy. The aim of the therapy is to protect the fissure system and dentures from the appearance of caries and turn them from physiologically unclean areas into places prone to purification and self-purification. Antimicrobial agents are preventive agents that control the amount of plaque and bacteria in the oral cavity by chemical means. The most commonly used agents are chlorhexidine, which belongs to oral antiseptics, and xylitol, which is an artificial sweetener.

Keywords: preventive treatment; interceptive treatment; cavities

SADRŽAJ

1. UVOD	1
1.1 RAZVOJ PLAKA.....	2
1.2 RAZVOJ KARIJESNE LEZIJE	3
1.3 FIZIKALNO-KEMIJSKA DOGAĐANJA KOD NASTANKA KARIJESA.....	3
1.4 PREVENTIVNO I INTERCEPTIVNO LIJEČENJE TVRDIH ZUBNIH TKIVA.....	4
1.5 PROCJENA KARIJES RIZIKA	5
1.6 DIJAGNOSTIKA	6
1.7 UČENJE ZDRAVIH NAVIKA KOD DJECE KAO TEMELJ PREVENCIJE.....	7
1.8 SVRHA RADA	9
2. INTERCEPTIVNA I PREVENTIVNA DENTALNA MEDICINA KOD DJECE	10
2.1 TOPIKALNA FLUORIDACIJA.....	11
2.2 REMINERALIZACIJA ZUBA	12
2.3 PEČAĆENJE FISURA.....	14
2.4 PEČATNI ISPUN.....	16
2.5 ANTIMIKROBNA SREDSTVA	16
2.6 TEHNIKA INFILTRACIJE KARIJESA KOMPOZITNIM SMOLAMA	19
3. RASPRAVA	20
4. ZAKLJUČAK	24
5. LITERATURA	26
6. ŽIVOTOPIS.....	33

1. UVOD

Zubni karijes je kronična bolest koja, ako se ne liječi, može dovesti do destrukcije i gubitka svih tvrdih zubnih tkiva. Može zahvatiti caklinu, dentin i cement zuba (1). Nastaje zbog nakupljanja većeg broja bakterija na površini zuba (2) koje fermentacijom ugljikohidrata iz plaka proizvode kiseline (3). Način liječenja i tehnologija idu u pravcu otkrivanja inicijalnih karijesnih procesa i određivanja njihovog obujma te karijes aktivnosti da bi se prepoznali pacijenti kojima je preventivna pomoć najviše potrebna (4). Inicijalne karijesne lezije još uvijek su reverzibilno oboljenje i mogu se zaustaviti povećanjem protektivnih čimbenika kako bi prevladali patološke; u tim slučajevima pribjegava se preventivnom i interceptivnom liječenju (5).

1.1 RAZVOJ PLAKA

Kolonizacija bakterija na površinu zuba počinje stvaranjem pelikule. Pelikula je ovojnica na površini zuba koja nastaje nekoliko minuta do nekoliko sati nakon pranja zubi na glatkoj površini zuba, a u čijem su sastavu najbrojniji salivarni glikoproteini, fosfoproteini, lipidi, glukani, makromolekule, enzimi (6).

Kolonizacija pelikule mikroorganizmima počinje stvaranjem inicijalnih kolonija koju čine Gram-pozitivne bakterije iz grupe *Streptococcus mitis* te *Actinomyces species* i Gram-negativnih *Haemophilus species* i *Neisseria species*. Daljnjim naseljavanjem bakterija dolazi do njihove smjene pa počnu prevladavati bakterije iz skupine *Actinomyces*, što prati povećana proizvodnja ekstracelularnih polisaharida; kisik je sve manje prisutan zbog čega većina bakterija plaka postaju fakultativni ili obligatni anaerobi. Navedeni procesi, uz neometan tijek, nakon sedam dana dovode do stvaranja zrelog plaka želatinoznog izgleda u kojemu je otežana difuzija prema unutarnjim slojevima plaka i iz njih prema van (6).

Zubni biofilm povezuje se sa zrelim oblikom zubnog plaka, a najbrojniji mikroorganizmi koji ga sačinjavaju su Gram-pozitivni *Streptococcus mutans*, *nonmutans* streptokoki, kao i Gram-pozitivni bacili *Lactobacillus species* i *Actinomyces species*. U zreлом zubnom plaku difuzija je otežana ili potpuno onemogućena što omogućava zadržavanje kiselih produkata metabolizma bakterija i onemogućuje puferskom sustavu sline njihovo neutraliziranje ili jednostavno mehaničko otplavlivanje (6).

1.2 RAZVOJ KARIJESNE LEZIJE

Početak karijesnog procesa događa se na mjestima na kojima je plak zaštićen te se može neometano razvijati kroz duži vremenski period. Nakon jednog tjedna promjene su samo mikroskopske, a događa se demineralizacija površinskog sloja cakline s proširenjem interprizmatskog prostora (6, 7). Demineralizacijske promjene nakon dva tjedna vidljive su makroskopski kao bjelkasti opaciteti nakon isušivanja površine pusterom, a događa se proširenje površinske lezije s formiranjem potpovršinske (7). Nakon tri do četiri tjedna djelovanja plaka na površinu zuba, svi interprizmatski prostori površinskog dijela lezije su prošireni i time se omogućila difuzija tvari u dubinu lezije. Nastavlja se daljnja destrukcija u potpovršinskom dijelu lezije, kao i prodor bakterija i difuzija minerala iz cakline, a makroskopske promjene mogu se vidjeti i bez isušivanja (7).

Bijele mrlje, aktivne lezije cakline, nastaju nakon četiri tjedna i karakterističnog su bjelkastog netransparentnog izgleda koji je posljedica izravne površinske erozije i demineralizacijskog gubitka poroznosti (7). Pri kliničkom pregledu bijelih mrlja ne smije se primijeniti pritisak kod sondiranja da se ne napravi umjetna kavitacija (7). Razlog tome je što se ispod površine relativno dobro mineralizirane cakline, koja je dostupna remineralizaciji, nalazi tijelo karijesne lezije u kojoj je gubitak minerala između 30 i 50 % (7). U eksperimentalnim studijama pokazano je da bijele mrlje nestaju za dva do tri tjedna kad se izlože uvjetima oralne šupljine i s njih ukloni patogeni zubni biofilm (6).

1.3 FIZIKALNO-KEMIJSKA DOGAĐANJA KOD NASTANKA KARIJESA

Karijesna lezija u svojoj biti nastaje zbog poremećaja u ravnoteži između demineralizacije i remineralizacije u korist demineralizacije (8, 9). U tom trenutku caklina je ostala nezaštićena time što su oslabljeni činitelji obrane zbog izolacije površine cakline dentalnim biofilmom koji sprječava dolazak sline i učinak remineralizacije, odnosno dolazak puferskih sustava i mehaničko otplavlivanje plaka i bakterija.

Bijela mrlja na glatkim površinama zuba, vidljiva kao bjelkasta netransparentna mrlja, rana je karijesna lezija koja predstavlja već uznapredovalu demineralizacijsku promjenu cakline, ali unatoč tome još je uvijek reverzibilna faza karijesa koja se može izliječiti provođenjem dobre oralne higijene te nanošenjem fluora na površinu zahvaćenu ranom karijesnom lezijom. Na

poprečnom presjeku mikroskopski se vidi površinski i potpovršinski sloj. Površinski sloj, čiji je vanjski dio pokriven zubnim biofilmom, na izravnom je udaru bakterijskih metabolita, ponajviše kiselina, i to uglavnom mliječne, pirogroždane, octene i propionske, koje su produkti fermentacije ugljikohidrata u anaerobnim uvjetima (8).

Pretpostavlja se da su difuzijski putevi dekalificirajućih agenasa u dubinu cakline prema potpovršinskoj leziji mali defekti u kalcifikaciji, hipoplastični defekti ili različita orijentacija kristala što najprije podliježe dekalifikaciji (10). Potpovršinska lezija je, kontradiktorno, više demineralizirana od površinske cakline iz razloga što površinska caklina biva mineralizirana iz smjera usne šupljine i tekućine plaka, a također i iz smjera potpovršinske lezije otkuda otopljeni minerali kalcija i fosfata difundiraju izvan cakline i na tom putu su u tekućoj fazi prezasićeni u odnosu na površinsku demineraliziranu caklinu te reprecipitiraju i ugrađuju se u njenu strukturu (8). Iz tog je razloga površinska caklina relativno više mineralizirana, a time i tvrđa u odnosu na potpovršinsku leziju, čime ostaje intaktna, ali i poroznija (8, 10).

1.4 PREVENTIVNO I INTERCEPTIVNO LIJEČENJE TVRDIH ZUBNIH TKIVA

Prevenција je postupak koji se poduzima za presretanje neželjenih događaja (11). U slučaju karijesa to bi značilo da se preventivni postupci čine kako bi se spriječio nastanak i razvoj karijesne lezije, tj. kako bi se mogućnost nastanka karijesa svela na najmanju moguću mjeru. Kad preventivne mjere nisu dovoljne te karijesni proces uznapreduje, poduzimaju se postupci liječenja karijesa. Tada se govori o interceptivnom liječenju te o restaurativnim postupcima. Interceptivno liječenje podrazumijeva postupke koji se poduzimaju kako bi se zaustavio ili odgodio razvoj karijesne lezije, a restaurativnim se postupcima, uz navedeno, trebaju nadomjestiti izgubljena destruirana tvrda zubna tkiva zahvaćena karijesom (12-14).

Bijela mrlja, klinički vidljiva početna karijesna lezija cakline, reverzibilni je stupanj karijesnog procesa koji se može liječiti interceptivnim postupcima. Presretanjem, interceptivnom karijesa ometa se kliničko napredovanje procesa te se može spriječiti napredovanje bolesti dok još ne postoji potreba za restaurativnim zahvatom (12-14).

Razlika između prevencije i interceptivnog liječenja je u tome što se interceptivnim liječenjem nastoji uočiti početni karijesni proces cakline koji se može zaustaviti bez uklanjanja tvrdih zubnih tkiva čime je taj zahvat vrjedniji od restaurativnog jer se, pravovremenom dijagnostikom, čuvaju zdrava tvrda zubna tkiva. Ne pripada u primarnu prevenciju, kojom se

sprječava nastanak bolesti, a primjenjuje se na već vidljivu leziju, niti u sekundarnu ili tercijarnu jer caklina nije uklonjena niti demineralizacijom niti restaurativnim postupkom (12, 14).

U literaturi se još spominju postupci minimalno invazivne terapije. To su postupci koji se temelje na liječenju karijesa na osnovi procjene rizika od karijesa, a vođeno time, odluka o problemu i njegovom pristupu donosi se tijekom provođenja minimalno invazivne terapije (15). Postoji minimalno invazivna terapija 1 (MIT 1) i minimalno invazivna terapija 2 (MIT 2). MIT 1 karakterizira i razlikuje od MIT 2 to što pokušava očuvati i ojačati tvrda zubna tkiva bez ikakve preparacije, dok MIT 2 zahtijeva minimalnu preparaciju (16). Time se MIT 1 može svrstati u interceptivne postupke, dok MIT 2 već pripada u restaurativno liječenje.

1.5 PROCJENA KARIJES RIZIKA

Upućivanje pacijenta na procjenu karijes rizika prvi je korak u liječenju karijesnog procesa (17). Patogeneza karijesa je ovisna o ravnoteži između zaštitnih i rizičnih karijesnih čimbenika zbog toga što je karijes dinamičan proces koji u sebi uključuje demineralizaciju i remineralizaciju (18). Iz tog je razloga bitno utvrditi karijes rizik da bi se na vrijeme poduzeli preventivni postupci kod pacijenata s visokim karijes rizikom te da se karijesni proces zaustavi prije ireverzibilnog stadija (5). Procjena se odvija u dvije faze, u prvoj se određuju specifični indikatori bolesti, rizični i zaštitni čimbenici svakog pacijenta, a u drugom koraku se određuje stupanj rizika na koji ukazuje zbroj određenih čimbenika u prvom koraku (18).

Specifični indikatori bolesti jaki su pokazatelji karijesne aktivnosti u budućnosti, a to su kavitacije ili lezije koje radiografski pokazuju prodor u dentin, aproksimalne lezije koje su radiografski ograničene na caklinu, bijele mrlje i restauracije učinjene u zadnje tri godine. Prisutnost jednog od navedenih čimbenika ukazuje na visoki karijes rizik pacijenta (17).

Rizični čimbenici za nastanak karijesa su biološki čimbenici koji kod pacijenata pridonose povećanju rizika za nastanak i progresiju već postojećih karijesnih lezija te se na njih može utjecati. Rizični faktori su sljedeći: umjerena do visoka koncentracija bakterija *Streptococcus mutans* i laktobacila, vidljive obilne količine plaka, grickanje između obroka više od tri puta dnevno, duboke jamice i fisure, rekreacijska uporaba droga, izmjeren nedostatak lučenja sline, čimbenici koji smanjuju lučenje sline (lijekovi, radijacija, sistemski uzroci), ekspanzirani korijeni i ortodontski aparati. Ako nisu prisutni specifični indikatori bolesti, tada zbroj rizičnih

čimbenika postaje odrednica karijes aktivnosti, osim ako su neutralizirani zaštitnim čimbenicima (17).

Zaštitni čimbenici su biološke ili terapijske mjere koje su prisutne ili se poduzimaju kako bi se suprotstavile rizičnim čimbenicima koji povećavaju mogućnost nastanka karijesa. Što su rizični čimbenici mnogobrojniji ili snažniji, to zaštitni čimbenici moraju biti jači da bi pacijent bio u ravnoteži između rizičnih i zaštitnih čimbenika ili da bi prevladali procesi koji saniraju karijesni proces. Te su mjere uporaba fluorida (pasta, tekućine za ispiranje usta, fluoridni lakovi, topikalna fluoridacija u ordinaciji), pečati, uporaba klorheksidina, ksilitolnih žvakaćih guma ili bombona, adekvatna prehrana, paste s nadomjeskom kalcija i fosfata te adekvatan protok sline (17).

1.6 DIJAGNOSTIKA

Dijagnostika karijesa jedan je od najvažnijih koraka u liječenju tvrdih zubnih tkiva kojim se određuje najbolja moguća terapija. Dijagnostikom se prepoznaje bolest na temelju kliničkih znakova i simptoma koji su prisutni kod određenog pacijenta. Postoje kliničke metode, radiološke, metode transiluminacijom optičkim vlaknima, laserskom fluorescencijom te metode detekcije karijesa pomoću električnog mjerenja.

Tijekom kliničkog pregleda detekcija karijesa vrši se vizualnim pregledom ili taktilno sondom (19). Vizualna detekcija karijesa jednostavna je subjektivna metoda za koju je potrebno osigurati dobro osvjetljenje, suho radno polje te ukloniti meke naslage s površine zuba (20). Pregled se temelji na promjeni boje zuba i taktilnom osjećaju promjene tvrdoće zuba (21). Pregled treba provesti sistematično po kvadrantima jer je to jedini način da se pregledaju svi zubi i sve zubne plohe (22, 23). Pri pregledu se koristi stomatološko ogledalo kojim se odmiču usnice, obrazi i jezik te se refleksijom svjetla poboljšava vidljivost na teško dostupnim mjestima (22). Kod inicijalne karijesne lezije promjene na caklini vidljive su kao gubitak transparentnosti na površini zuba koji nastaje zbog drugačijeg loma svjetlosti zbog gubitka minerala hidroksilapatita, a tamnija boja lezije nastaje napredovanjem karijesnog procesa (22, 24). Kod taktilne detekcije karijesa stomatolog se služi stomatološkom sondom i ogledalom. Sondom se uklanja zubni plak i provjerava demineralizacija. Prilikom pregleda treba biti oprezan da se ne ošteti površinski demineralizirana caklina i napravi umjetna kavitacija (19, 23).

Radiološke metode pomoću radiografskih snimki pomoćno su dijagnostičko sredstvo u detekciji karijesa, a ponajprije se koriste u dijagnostici karijesa pri kliničkom pregledu teško dostupnih područja (aproksimalne plohe zubi u kontaktu, zbijenost u zubnom luku) (22, 25). Karijes se očituje kao područje prosvjetljenja u području zuba, tj. područje u kojem je došlo do demineralizacijskih promjena unutar tvrdog zubnog tkiva (26). Od radiografskih snimki najčešće se koriste retroalveolarna snimka, ortopantomogram i *bite-wing* (22).

Transiluminacija optičkim vlaknima metoda je koja detektira karijes na temelju promijenjenih optičkih svojstava karijesom zahvaćene cakline (21). Zdrava caklina građena je tako da pokazuje transparentnost tijekom osvjetljavanja, dok karijesom zahvaćena caklina ima promijenjenu strukturu kristala hidroksilapatita i time se prilikom vizualnog pregleda, kada je zub osušen, promjena vidi kao bijela mrlja (21). Uređaj za transiluminaciju optičkim vlaknima koji se koristi ovim svojstvima cakline te jakim intenzitetom bijelog svjetla može dijagnosticirati početni karijes koji se tada vidi kao tamna, mutna, siva sjena (22).

Metoda detekcije laserskom fluorescencijom temelji se na razlici fluoresciranja zdrave i karijesom zahvaćene cakline. Fluorescencija je izazvana svjetlosnom iradijacijom, a tada demineralizirana caklina pokazuje manju fluorescenciju (27). Na temelju ove tehnologije razvijeno je nekoliko uređaja, a najpoznatiji su DIAGNOdent i Quantitative Light-induced Fluorescence (QLF) (22).

Detekcija karijesa pomoću električnog mjerenja temelji se na električnom potencijalu koji imaju i zubna tkiva. Čine ga tekućina i elektrolit koji omogućavaju protok električne struje pa tako dentin ima veću provodljivost nego caklina. Demineralizacijom se povećavaju pore u caklini, povećava se udio tekućine i smanjuje se otpor prilikom protoka struje, što se uočava električnim mjerenjem (21).

1.7 UČENJE ZDRAVIH NAVIKA KOD DJECE KAO TEMELJ PREVENCIJE

Za djecu je vrlo važan što raniji razvoj preventivnih dentalnih navika. Djetinjstvo je razdoblje izrazito brzog tjelesnog, kognitivnog i socijalnog razvoja te iskustva i navike stečene tijekom djetinjstva snažno utječu na kasniji razvoj pojedinca (28). Prema psihološkim istraživanjima djeca, kao i odrasli, usvajaju nekoliko osnovnih obrazaca učenja, a to su klasično i operantno uvjetovanje te socijalno učenje (28). Prva dva izravno su povezana s nagradom. Pojedinaac u klasičnom uvjetovanju povezuje radnju s posljedicom te to ponašanje češće ili rjeđe ponavlja.

Na primjer, kada dijete povezuje bol s posjetom stomatologu, počinje se bojati i stomatologa. Operantno uvjetovanje je učenje na posljedicama, tj. kada se osobu navodi na neki postupak/ponašanje te se nagradi za reakciju koja vodi tom postupku/ponašanju. Često se ovakvo učenje čini postupno, iskorištavajući ponašanje osoba kako bismo došli do ciljnog ponašanja. Primjerice, ako dijete pokazuje otpor prema pranju zubi, može ga se nakon pranja zubi nagraditi gledanjem crtanog filma. Dijete se na to uči, odnosno privikava, postupno: od toga da mu roditelj u početku u potpunosti pere zube pa sve do toga da polako počinje samo prati zube od manjeg do većeg segmenta, uz sve manju kontrolu roditelja, do toga da dijete samostalno kvalitetno opere sve zube. U socijalnom učenju pojedinac opaža ponašanja drugih i posljedice tih ponašanja (je li to ponašanje vodi do nagrade ili kazne). Na primjer, dijete kome je kazna odlazak u krevet bez gledanja crtanog filma ako ne opere zube, reći će svome bratu ili sestri, uoči li ih da nisu oprali zube ili da ih nisu prali dovoljno dugo, da idu spavati bez pogledanog crtanog filma jer nisu učinili nešto što zahtijeva nagradu. Djeca pomoću ovih mehanizama usvajaju ponašanja i ako se ona dovoljno dugo provode, prijeći će u navike (28). Zbog toga je preventivna dentalna medicina u djetinjstvu vrlo bitna, a ona uključuje i aktivnu ulogu roditelja. Djeca uče i razvijaju navike provođenja i održavanja higijene usne šupljine potrebne za ostatak života.

Važnu ulogu u tom procesu imaju roditelji. Oni moraju shvatiti da je njihova uloga vrlo važna i započinje čak i prije rođenja djeteta. Moraju biti upoznati s rizicima prijenosa kariogenih bakterija na dijete i njihove povećane količine, zatim s rizikom koji nosi karijes mliječnih zuba koji, ako se ne liječi, kasnije uzrokuje probleme u trajnoj denticiji te nastavak karijesne aktivnosti na trajnim zubima (29, 30). U slučaju da roditelj ne obavlja svoju ulogu u smislu preventivnog djelovanja, nastaju i uznapreduju karijesni procesi, komplikacije su ozbiljnije, a tretmani invazivniji (29, 30). Roditelji u tome nose odgovornost jer djeca od svoga rođenja do određene dobi nisu ni mentalno ni motorički sposobna održavati i čuvati svoje oralno zdravlje (29, 30). Djeca u ranijem djetinjstvu većinu svojih ponašanja usvoje od roditelja pomoću navedenih mehanizama učenja i njihove podrške. Problem nastaje ako roditelji ne znaju kako pravilno educirati dijete o održavanju i provođenju oralne higijene. Drugi mogući problem je što se posljedice loše dentalne higijene (bol, karijes, gubitak zuba) ne razvijaju odmah, već tijekom vremena i često nisu bolni u početnim fazama; djeca (također i roditelji) ne uviđaju odmah važnost pranja zubi, a mlađa djeca nemaju razvijen koncept kauzalnosti i dugoročnog planiranja ponašanja (28). Zbog toga je roditeljska zadaća razvijanje svijesti o važnosti dentalne higijene i brige o zubima kod djece. To mogu činiti tako da podsjećaju i pohvale svaki dječji

napor i trud u održavanju oralne higijene (mehanizmi učenja). U slučaju da djeca ne održavaju oralnu higijenu, potrebno je provoditi početne redovite kontrole, intenzivnije uključiti stomatologa u edukaciji roditelja uz pojašnjenje važnosti pranja zuba te motivirati djecu da to sami čine (osvijestiti „nagradu“ koja će pomoći djeci da razviju svijest o dentalnoj higijeni).

Roditelji ne mogu zamijeniti stomatologa i njegovu stručnost, no bez njihove aktivne uloge u održavanju uredne i ispravne oralne higijene kod svoje djece, koncept prevencije ne bi bio moguć; oni zamjenjuju stomatologa do idućeg stomatološkog pregleda svog djeteta.

1.8 SVRHA RADA

Svrha ovog rada je upoznati i sustavno podijeliti postupke za preventivno i interceptivno liječenje tvrdih zubnih tkiva kod djece. Osim toga, bitno je naglasiti na kojim temeljima počiva preventivna i interceptivna terapija i bez čega ona ne bi bila moguća.

2. INTERCEPTIVNA I PREVENTIVNA DENTALNA MEDICINA KOD DJECE

Tanka je granica između preventivne i interceptivne terapije. Terapeutski postupci koji se provode u interceptivnoj terapiji također mogu služiti i za prevenciju karijesa. Karijes je bolest koja, kad uznapreduje, dovodi do destrukcije tvrdih zubnih tkiva (1). No postoji i reverzibilni stadij karijesa, inicijalna karijesna lezija. Ona se tretira interceptivnim postupcima bez uklanjanja i nadomještanja tvrdih zubnih tkiva na način da se povećava udio protektivnih čimbenika koji će nadvladati patogene (12-14). Isti princip vrijedi i za preventivnu terapiju.

2.1 TOPIKALNA FLUORIDACIJA

Topikalna fluoridacija postupak je direktnog nanošenja preparata fluora na površinu cakline. Fluoridi se iz plaka oslobađaju pri padu pH koji je posljedica razgradnje ugljikohidrata bakterija i stvaranja kiselina (31). Tada otpušteni fluoridi s fluoridima iz sline, u kiselim uvjetima u već započetom procesu demineralizacije, zajedno s kalcijem i fosfatom započinju proces remineralizacije u demineraliziranoj caklini s posljedičnim stvaranjem minerala cakline poboljšane strukture (32). Novonastala poboljšana struktura cakline otpornija je na djelovanja kiseline te sadrži više fluorida, a manje karbonata (33). Demineralizirana caklina prije će prihvatiti fluoride nego zdrava caklina (34). Tako se naizmjenično procesi demineralizacije i remineralizacije izmjenjuju tijekom cijelog životnog vijeka zuba (32).

Karijes protektivno djelovanje fluorida najizraženije je u remineralizaciji demineralizirane cakline (33). Na njenoj površini stvara depo kalcijevog fluorida (CaF_2) iz kojeg se fluor mobilizira u trenutku kad pH okoline padne ispod kritične vrijednosti za početak demineralizacije (13, 33, 35); djeluje i na metabolizam kariogenih bakterija uzrokujući manju produkciju kiselina i adhezivnih polisaharida (36); također, fluoridni ioni djeluju kao puffer vezujući se s vodikovim ionima reducirajući na taj način pH plaka čime smanjuju pH okoline i demineralizaciju cakline (8). Topikalno aplicirani fluoridi imaju baktericidni, bakteriostatski, antienzimatski učinak, smanjuju viskozitet sline, sprječavaju nastajanje plaka te pojačavaju obrambene mehanizme sline (13).

Spojevi fluora za topikalnu fluoridaciju mogu biti anorganski i organski. Anorganski spojevi su natrijev fluorid (NaF), natrijev monofluorfosfat (Na_2FPO_3 , MFP), kositreni fluorid (SnF_2), zakiseljeni preparati fluora (APF). Organski spoj fluora je aminfluorid (12, 35, 37).

Fluoridi se primjenjuju u obliku zubnih pasti, tekućina za ispiranje usta, otopina, gelova, lakova, tableta za otapanje u ustima, žvakaćih guma, restaurativnih materijala koji otpuštaju fluor i naprava za otpuštanje fluorida (13, 35, 37).

Indikacije za topikalnu fluoridaciju su prevencija karijesa, izrazita sklonost karijesu, jake kompresijske anomalije, fiksna ili mobilna ortodontska terapija, refluoridacija oštećene cakline, selektivno brušenje kod korekcije okluzije, remineralizacija cakline ispod protetskih nadomjestaka, preosjetljivost zubnih vratova, prevencija parodontopatija (35).

U terapiji, učinkovitost topikalne fluoridacije ovisi o koncentraciji preparata, frekvenciji i dužini trajanja aplikacija, a u manjoj mjeri i o vrsti određenog spoja fluorida. Kod pacijenata s umjerenim karijes rizikom u terapiji bijele mrlje koristi se aplikacija fluoridnih lakova (5 % NaF – 50000 ppm NaF, 22600 ppm F – 2,26 % F) dva puta godišnje, uz korištenje zubnih pasta s fluorom (1000 – 1500 ppm) dva do tri puta dnevno i ispiranje usta otopinom (0,05 % NaF – 226 ppm F) u trajanju od jedne minute jednom dnevno (38). Kod pacijenata s visokim karijes rizikom koristi se aplikacija lakova (5 % NaF) četiri puta godišnje, zubne paste s fluorom (1000 – 1500 ppm) dva do tri puta dnevno i ispiranje usta otopinom (0,05 % NaF) u trajanju od jedne minute jednom dnevno, a umjesto otopine za ispiranje usta može se preporučiti svakodnevno četkanje s fluoridnim gelom od 1,1 % NaF (38). Zbog mogućnosti ingestije i rizika od fluoroze, djeci mlađoj od šest godina ne preporuča se uporaba otopina za ispiranje i gel, a količina paste koja se daje treba biti veličine zrne graška te se mora paziti da se ostatak paste ispljune (39).

2.2 REMINERALIZACIJA ZUBA

Topikalna fluoridacija također pripada među procese remineralizacije, ali zbog svojeg je značenja u posebnom poglavlju. Osim fluora, proces remineralizacije u prevenciji karijesa i terapiji inicijalne karijesne lezije može se potaknuti i drugim sredstvima, a u terapiji se koriste preparati iz dvije skupine: preparati temeljeni na kalcijevom fosfatu i preparati s nanohidroksilapatitom (40).

Iako su fluoridi najznačajnije sredstvo za remineralizaciju i neinvazivnu terapiju inicijalnih karijesnih lezija, razlog uvođenja preparata na bazi kalcija i fosfata u praksu bio je taj što je za stvaranje jedne molekule fluorapatita na svaka dva iona fluora potrebno deset kalcijevih i šest fosfatnih iona ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{F}_2$) (41). Time se nastojala povećati količina mineralnih iona u slini kako bi se proces remineralizacije mogao nesmetano odvijati (42). Najznačajniji i

najzastupljeniji preparat u kliničkoj praksi je kazein fosfopeptid – amorfnu kalcijev fosfat (CPP-ACP), a od ostalih preparata na bazi kalcija i fosfata koriste se još amorfnu kalcijev fosfat (ACP) – nestabilni ACP i kalcijev natrijev fosfosilikat – bioaktivno staklo (40).

Kazein fosfopeptidi pripadaju grupi peptida koji kalcij i fosfat održavaju topivima te su na taj način dostupni procesu remineralizacije (38). Kazein fosfopeptid – amorfnu kalcijev fosfat (CPP-ACP), stvara depo iona kalcija i fosfata svojim ugrađivanjem u strukturu plaka, na caklinu i sluznicu usne šupljine, vežući na sebe 25 kalcijevih iona, 15 fosfatnih i pet fluoridnih (38, 40). U trenutku kada pH plaka padne ispod kritične vrijednosti ($\text{pH} \leq 5,5$), iz spoja se otpuštaju ioni kalcija, fosfata i fluora, okolina zubnog plaka učini se prezasićena tim ionima koji pospješuju da procesi remineralizacije nadvladaju demineralizaciju (38). Kazein fosfopeptid podiže pH plaka jer enzimi plaka poput peptidaze i fosfataze svojom djelomičnom razgradnjom stvaraju bazični amonijak, a dodavanjem fluora se ograničava djelovanje fosfataze (38). Time se očituju i ostali karijes protektivni učinci. Kazein fosfopeptid – amorfnu kalcijev fosfat, može doći i u kombinaciji s fluorom te tako nastaje kazein fosfopeptid-amorfnu kalcijev fluorid fosfat (CPP-ACFP) koji otpuštanjem fluora pojačava remineralizaciju i ostale karijes protektivne učinke (40).

Kalcijev natrijev fosfosilikat – bioaktivno staklo, sintetički je spoj kalcija, natrija, fosfora i silicijevog dioksida. Rabi se u procesu remineralizacije na način da se iz spoja otpuštaju velike količine iona kalcija i fluora u usnoj šupljini te skupa s njima i ioni natrija kojima se podiže pH u ustima. Kad se oralni pH podigne iznad 7, tada se kristal taloži na površinu cakline te se stvara kristalični hidroksil-karbonatni apatit, spoj kemijski i strukturno isti kao i zub (12, 40).

Nanohidroksiapatit su nanočestice hidroksilapatita koje veličinom odgovaraju hidroksiapatitnim kristalima cakline i dentina. Mogu se taložiti na površini cakline, povećavati površinsku mikrotvrdoću i spriječiti demineralizaciju cakline zahvaljujući svojoj veličini i strukturi. Preparati mogu sadržavati i ione fluora (12, 40).

Indikacije za primjenu sredstava za remineralizaciju, osim za terapiju inicijalne lezije, također su i prevencija karijesa te smanjenje dentinske preosjetljivosti (12, 40). Najvažnija indikacija kazein fosfopeptid-amorfnog kalcijevog fosfata je podrška procesima remineralizacije kod pacijenata s visokim karijes rizikom, a koristi se kod pacijenata s fiksnim ortodontskim aparatom za prevenciju karijesa, kod molaro-incizivne hipomineralizacije, erozija te za umanjenje dentinske preosjetljivosti (38). Alergija na mlijeko i proteine mlijeka su kontraindikacija za sredstva na bazi kalcija i fosfata, ali ne i intolerancija na laktozu jer je

preparati ne sadrže (12, 40). Preparati na tržište dolaze kao kreme ili paste koje mogu biti namijenjene za profesionalnu uporabu ili primjenu kod kuće, tj. za svakodnevnu uporabu (12, 40).

2.3 PEČAĆENJE FISURA

Pečaćenje fisura preventivni je postupak kojim se fisurni sustav i jamice zuba štite od pojave karijesa (43). Također je jedan od interceptivnih postupaka u kojem je dokazano da daje pozitivne rezultate u liječenju i kod inicijalnih karijesnih lezija (13, 44). Fisure i jamice su područja zuba nedostupna samočišćenju i optimalnom četkanju i zbog toga su podložna zubnom karijesu (43), a čak 85 % karijesa nastaje na tim područjima (45). Osnovni koncept pečaćenja fisura i jamica jest da se nepravilna i nepoželjna morfologija jamica i fisura, koje su plak retentivna i fiziološki nečista područja, pretvori u glatku površinu dostupnu čišćenju i samočišćenju (43), a ujedno se time postiže preventivno ili interceptivno djelovanje na način da se blokira dovod supstrata bakterijama u dubljim dijelovima fisura; tako se zaustavlja razmnožavanje bakterija i progresija karijesa (12, 44).

Indikacije za pečaćenje određenog zuba postavljaju se na temelju procjene karijes rizika (46). Pečaćenje se uglavnom provodi kod pacijenata sa srednjim karijes rizikom; pacijenti s niskim rizikom nisu skloni nastanku karijesa, dok pacijenti s visokim karijes rizikom imaju karijesom zahvaćen zub te je potreban restaurativni zahvat (43, 47). Osnovne indikacije za pečaćenje su kod pacijenata s visokim karijes rizikom, djece s ekstenzivnim karijesnim lezijama u mliječnoj dentaciji, medicinski kompromitiranih te pacijenata s poteškoćama u fizičkom i mentalnom razvoju, zatim kod fisura i jamica na kojima se ne može adekvatno vršiti četkanje, kombinacija s restaurativnim liječenjem malog karijesa fisure koji nije zahvatio fisuru u potpunosti, zuba koji eruptira u pacijenata s visokim karijes rizikom (pečaćenje staklenojonomernim cementom dok se ne steknu uvjeti za pečaćenje kompozitnom smolom) (43, 46). Kontraindikacije su klinički i radiološki znakovi karijesa dentina, aproksimalni karijes, široke i plitke fisure dostupne samočišćenju i četkanju, djelomično eruptirani zub, nekooperabilni pacijenti kod kojih se ne mogu postići uvjeti za postavljanje pečata (13, 43, 48).

Danas se za pečaćenje fisura i jamica u stomatologiji koriste staklenojonomerni cementi, niskoviskozne smole i kompoziti jako niske viskoznosti (12, 13). Karakteristike kvalitetnog materijala za pečaćenje su tečnost da se razlijeva i da dobro penetrira u fisure i jamice, da ima

jaku i dugotrajnu adheziju, retenciju i otpornost na trošenje kao i dimenzionalnu stabilnost, da nije toksičan, da se jednostavno i brzo aplicira, a treba ga odlikovati i brza polimerizacija materijala i topivost u oralnim tekućinama (43). Staklenojonomerni cement restaurativni je stomatološki materijal koji se sastoji od kalcij-aluminij-silikatnog stakla, poliakrilne kiseline i fluora (12, 44). Kao materijal za pečaćenje razvijen je da bude alternativa kompozitnim materijalima zbog svoje mogućnosti kemijskog vezanja za caklinu, kontinuiranog otpuštanja fluora te manje osjetljivosti na vlagu (49). Za pečaćenje se koriste niskoviskozni staklenojonomerni cementi, a adhezija se povećava prethodnim kondicioniranjem površine cakline 10 %-tnom poliakrilnom kiselinom (50). Postavljeni na demineraliziranu caklinu ili inicijalnu karijesnu leziju, staklenojonomerni pečati zaustavljaju daljnju demineralizaciju cakline (50, 51). Najveća količina fluora otpušta se u prva 24 sata od postavljanja pečata, zatim se polako smanjuje da bi nakon 48 sati od postavljanja otpuštanje fluora doseglo konstantnu vrijednost koja se zadržava sljedećih 14 dana (50). Nakon toga staklenojonomerni pečat služi kao depo fluora između sline i cakline (43). Njegova najčešća indikacija za pečaćenje jesu nekooperabilna djeca kod koje se ne može postići suho radno polje (43) te za pečaćenje zuba u erupciji kod djece s visokim karijes rizikom (43, 46) na kojem će se kasnije pečat zamijeniti kompozitnim ili pečatnim materijalom na bazi smole (46). Prednosti staklenojonomernog pečata su jednostavnost postupka i kraće vrijeme njegova trajanja, ne zahtijeva potpuno suho radno polje, postiže se dobra kemijska veza staklenojonomera s caklinom, rubno zatvaranje je kvalitetno, materijal pokazuje minimalnu kontrakciju te karijes protektivni učinak s poticanjem procesa remineralizacije (51). Nedostaci su manja retencija na caklini, brže trošenje, pucanje i otpadanje u usporedbi s kompozitnim pečatima, ali i dalje su kariostatskog učinka zahvaljujući djelovanju fluora (43, 50).

Niskoviskozne smole i kompoziti niske viskoznosti zapravo su slični materijali na bazi kompozitnih smola s organskom matricom. Niskoviskozne smole ne sadrže ili sadrže vrlo malo čestica anorganskog punila dok ih kompoziti niske viskoznosti sadrže (43). Materijali za pečaćenje bez čestica anorganskog punila su tečniji, niske su viskoznosti što im omogućava dobro razlijevanje i penetriranje u fisurni sustav, dok materijali koji sadrže čestice anorganskog punila imaju veću viskoznost, ali bolje mehaničke osobine (45). Zadnja generacija materijala za pečaćenje na bazi kompozita sadrži fluoride, čije je otpuštanje mnogo slabije nego kod staklenojonomernih pečata (13, 43), a njegovo karijes protektivno djelovanje još je u fazi istraživanja (52). Opće indikacije i kontraindikacije za pečaćenje vrijede i za pečaćenje zuba materijalima na bazi kompozita. Pečatni materijali na bazi kompozitnih smola nanose se na

jetkanu caklinu 37 %-tnom ortofosfornom kiselinom (13, 43, 48). Dobar su izbor materijala za pečačenje zbog svoje dugotrajne retencije i otpornosti na trošenje, ali uvjet tome je suho radno polje (43). Ako se pečat postavlja u relativno vlažnim uvjetima, doći će do njegovog ispadanja ili pucanja (43). Ispucali ili djelomično odlomljeni pečat u fisuri mjesto je povećanog rizika za nakupljanje plaka i nastanak karijesa čak i kod pacijenata s niskim karijes rizikom (43).

Uspješnost metode pečačenja zubi ovisi o redovnim kontrolama stomatologa te zamjene pečata ako je došlo do njegovog pucanja ili ispadanja (43).

2.4 PEČATNI ISPUN

Pečatni ispun (preventivna kompozitna restauracija, pečatna restauracija) ustvari nije pravi preventivni zahvat, već je kombinacija restaurativnog i preventivnog zahvata, ispuna i pečata (12). Zahvat se odabire kad je karijesom zahvaćen vrlo mali, ograničeni dio fisure. Tada se odstranjuje samo karijesom promijenjena caklina i/ili dentin, kavitacija se restaurira, a ostatak zdravog fisurnog sustava se pečati (13, 48). Ako je karijes zahvatio samo caklinu, tada se nakon uklanjanja karijesa prostor fisura i mjesta koje je bilo zahvaćeno karijesom ispuni materijalom za pečačenje (13, 48). U slučaju da je zahvaćen dentin, kavitacija se nadomješta kompozitom, a zdravi fisurni sustav materijalom za pečačenje, no kada se karijes počeo širiti po dentinu, tada se može postaviti podloga, na nju kompozitni ispun, a fisurni sustav se pečati (13, 48).

2.5 ANTIMIKROBNA SREDSTVA

Antimikrobna sredstva su sredstva za prevenciju koja kemijskim putem kontroliraju količinu plaka i bakterija u usnoj šupljini. Najčešće primjenjivana sredstva su klorheksidin, koji pripada oralnim antisepticima, i ksilitol, koji je umjetni zaslađivač (38).

Klorheksidin

Klorheksidin, antiseptik iz skupine bisgvanida, najčešće je antimikrobno sredstvo za kontrolu supragingivnog plaka (5). U manjim količinama ima bakteriostatički učinak (38). Adherira na površinu bakterija čime ometa njihov metabolizam ili uništava staničnu membranu rezultirajući smanjenom metaboličkom aktivnosti plaka i manjom produkcijom kiselina (38). Osim toga, inhibira enzim glukoziltransferazu potrebnu za akumulaciju na zubnoj površini (53) i fosfoenolpiruvat-fosfotransferazu koja služi za transport glukoze kroz bakterijsku staničnu

membranu i njenu fosforilaciju (54). Klorheksidin također ima sposobnost vezanja za oralne strukture kao što su pelikula, gingiva ili sluznica usne šupljine stvarajući tako rezervoar i produžujući time antimikrobno djelovanje (38). Gram-pozitivne bakterije osjetljivije su na djelovanje klorheksidina od Gram-negativnih (38).

Indikacije za uporabu preparata klorheksidina su pacijenti s visokim karijes rizikom i pacijenti s povećanom potrebom za preventivnom terapijom, kao što su pacijenti s posebnim potrebama te oni u tijeku fiksne ortodonske terapije. Nuspojave korištenja klorheksidina su reverzibilne i prestaju s prekidom uzimanja terapije, a one su diskoloracija zuba, ispunja, protetskih nadomjestaka i jezika, poremećaj osjeta okusa, pečenje i deskvamacija oralne sluznice (38).

Preparati klorheksidina koji se danas koriste su otopine, gelovi, lakovi i gume za žvakanje. Otopine klorheksidina uspješne su u dugoročnoj supresiji bakterija *Streptococcus mutans* ako je prisutna prolongirana uporaba preparata. Dokazano je da je *Streptococcus mutans* gotovo u potpunosti eliminiran iz usne šupljine nakon terapije otopinom klorheksidina, ali se njegova razina kroz nekoliko mjeseci ponovno vrati na početnu. Preporučena terapija otopinom klorheksidina je 10 mL 0,2 %-tne ili 15 mL 0,12 %-tne otopine dva puta dnevno kroz sedam dana. Zatim se radi pauza od tri mjeseca te se po potrebi terapija ponovi. Jedno ispiranje usta 0,2 %-tnom otopinom smanjuje oralnu mikrofloru za 80 – 90 % (55), dok se nakupljanje plaka gotovo u potpunosti reducira korištenjem otopine dva puta dnevno (38).

Gelovi klorheksidina prisutni su ili za aplikaciju četkicom u ordinaciji ili četkicom za zube kod kuće te također pokazuju vrlo visoku redukciju patogene bakterijske oralne flore (38).

Lakovi klorheksidina pokazali su se učinkovitima kod pacijenata s visokim mikrobiološkim karijes rizikom, u smanjenju nastanka novih okluzalnih karijesa, karijesa glatkih ploha te korijena i kod odraslih i kod djece (56). Prema istraživanjima (Petersson i sur. (57), Baca i sur. (58)) pokazalo se da uporabom laka s klorheksidinom koji se primjenjuje svaka tri mjeseca dolazi do umjerene redukcije karijesa, dok rjeđe aplikacije ne daju zadovoljavajuć rezultat (38).

Kombinacija preparata klorheksidina s visokim koncentracijama fluorida pokazuje najefikasniju zaštitu od javljanja novih i ograničavanja postojećih karijesnih lezija (57). Također je efikasna kod pacijenata s visokim karijes rizikom, tijekom fiksnog ortodonskog tretmana i medicinski kompromitiranih pacijenata (38). Analizom u trogodišnjem istraživanju kod pacijenata koji su primali radioterapiju u području glave i vrata sa svakodnevnom

uporabom fluoridnih gelova i tromjesečnim aplikacijama klorheksidina, utvrđena je pojava novih karijesnih lezija kao i u općoj populaciji (59).

Ksilitol

Ksilitol je prirodni zaslađivač koji pripada skupini poliola. Alkoholni je derivat šećera s pet ugljikovih atoma (38). Najvažnija karakteristika ksilitola je njegova neprobavljivost za bakterije (38); budući da je građe slične fruktozi, u stanicu ulazi fosforilacijom te se zbog nedostatka enzima ne metabolizira i uzrokuje toksični efekt (60). Jedan dio prolazi kroz metaboličke procese bez produkcije energije, čime se iscrpljuje energetska kapacitet bakterije i kompetitivnim antagonizmom zauzima mjesto hranjivim šećerima u metaboličkim putevima (38). Na taj se način smanjuje produkcija energije za rast bakterija, proizvodnja ekstracelularnih polisaharida važnih za formiranje plaka i kiselina, što omogućava remineralizaciju zuba (38). Osim remećenja bakterijskog metabolizma i smanjenja lučenja kiselina, učinak ksilitola još se očituje smanjenjem akumulacije bakterijskog plaka zbog sprječavanja adhezije bakterija na površinu zuba te povećanjem količine sline i njenog puferskog kapaciteta čime stimulira remineralizaciju (61). Najčešće primjenjivani preparat su gume za žvakanje koje se preporučuju konzumirati tri do pet puta dnevno po pet minuta (38).

Ozon

Ozon se u stomatologiji koristi kao antiseptik zbog svoje sposobnosti oksidacije (62). Primjenjuje se kod većine upalnih procesa u području usne šupljine kao pomoćna ili samostalna terapija (62). Njegovo antimikrobno djelovanje očituje se u destrukciji stanične membrane mikroorganizama i učinkom na metabolizam i građu DNK; vezanjem na staničnu membranu aktivira enzimske sustave koji dovode do pojačane fagocitoze, a indirektno djeluje na medijatore upale, prokrvljenost, građu eritrocita te bolje i ubrzano cijeljenje rane (62-64).

U preventivnom liječenju tvrdih zubnih tkiva kod djece ozon još uvijek nema široku primjenu, ali se očekuje daljnji razvoj tehnika kako bi se ozon kao sredstvo izbora rabio u sanaciji fisura, aproksimalnih ploha i vratova zuba kao fiziološki nečistih mjesta. Takvom terapijom postigao bi se antimikrobni učinak, ali bi se također dovođenjem i zasićenjem tih prostora kisikom promijenili uvjeti za rast određenih mikroorganizama kao i biokemijski uvjeti za stvaranje plaka (62, 65).

2.6 TEHNIKA INFILTRACIJE KARIJESA KOMPOZITNIM SMOLAMA

Infiltracija bijele lezije kompozitom relativno je nova metoda za koju je potrebno provesti daljnja klinička istraživanja i duže kliničko iskustvo da bi se mogla preporučiti kao rutinski zahvat u praksi (43). Prijelazni je oblik između interceptivnog i restaurativnog liječenja (43). Tretman je alternativa liječenjima potpomognuta remineralizacijom koja također uključuju i aktivno sudjelovanje pacijenta u smislu poboljšanja oralne higijene te korekcije prehrambenih navika. Njime se može izbjeći niska motiviranost pacijenta i njegovo neprovođenje danih mjera tako da se odabere zahvat čiji će rezultat ovisiti samo o tome što se napravi u ordinaciji (43). Metoda se temelji na zaustavljanju razvoja karijesnih lezija infiltracijom subpovršinskih poroziteta cakline kompozitnim materijalima izrazito niske viskoznosti (43). Infiltracija se postiže kapilarnim potpunim popunjavanjem pora unutar lezije, čime se stabilizira karijesna lezija s nepromijenjenim oblikom i bojom zuba (43). Navedeni poroziteti cakline nastaju kao posljedica djelovanja kiselina, a također potpomažu u difuziji kiselina, otopljenih minerala i hranjivih tvari bakterijama, a njihovo okludiranje niskoviskoznim kompozitima rezultiralo bi zaustavljanjem napredovanja karijesne lezije (66). Istraživanje Müllera i suradnika pokazalo je da se ovom metodom može zaustaviti karijesna lezija koja je previše uznapredovala za fluoridnu terapiju (43, 67).

Ova metoda razvijena je za liječenje glatkih ploha početnog karijesa i za aproksimalne lezije do debljine prve trećine dentina. Indikacije za terapiju ovom metodom su višestruke bijele mrlje, koje se najčešće javljaju u tijeku fiksnog ortodontskog tretmana. Kontraindicirana je terapija kod pacijenata s fluorozom, hipoplazijom, hipokalcifikacijama, tetraciklinskim obojenjima, kod kavitiranih lezija i cervikalnih erozija koje su napredovale do dentina. Postupak zahtijeva suho radno polje, a zatim se površina lezije čisti četkicom i profilaktičnim pastama, ispiru se te se aplicira 15 %-tna klorovodična kiselina 2 mm preko ruba lezije na 2 minute. Slijedi ispiranje vodom od najmanje 30 sekundi pa zatim sušenje te caklina poprima kredastobijelu boju. Potom se površina lezije tretira 99 %-tnim etanolom tijekom 30 sekundi. Nakon sušenja na površinu cakline se nanosi infiltracijski kompozit izrazito niske viskoznosti tijekom 3 minute kako bi materijal penetrirao unutar pora lezije. Višak materijala se ukloni zubnim koncem te se polimerizira svjetlom. Kompozit se nanosi još jednom tijekom 1 minute, ponovno se višak ukloni zubnim koncem te se polimerizira. Na kraju se polira do visokog sjaja (43).

3. RASPRAVA

Preventivno i interceptivno liječenje nov je i suvremen koncept liječenja. Nekoliko je bitnih elemenata potrebno da ovakav način liječenja dovede do optimalnih rezultata, a to su mogućnost predviđanja karijesa koji se provodi određivanjem karijes rizika, pravilna dijagnostika i, kao najvažniji element, motiviranost pacijenta, u ovom slučaju djeteta. Specifičnost djece u ovom kontekstu je ta što u najranijem razdoblju nisu ni mentalno ni motorički sposobna održavati oralnu higijenu i nisu svjesna posljedica neodržavanja oralne higijene. Roditelj zato mora preuzeti ulogu primjera i učitelja koji će djeci, uz pomoć stomatologa, usaditi zdrave navike jer je to jedini način da preventivna i interceptivna terapija uspiju. U suprotnom, ako motivacija i suradnja djeteta i njegovih roditelja nisu dostatne, preventivna i interceptivna terapija neće biti uspješne.

Suvremenim dijagnostičkim metodama karijes se može otkriti još u reverzibilnom stadiju inicijalne lezije koja se interceptivnim postupcima može tretirati i izliječiti bez uklanjanja i nadomještanja tvrdih zubnih tkiva.

Fluoridacija zuba je najčešća i najraširenija preventivna metoda. Učinak fluora je mnogostruk, a najvažniji se očituje u remineralizaciji (33). Prema podacima prikupljenima iz literature Vijeće za znanstvene poslove Američke stomatološke udruge (68) navelo je, prema čvrstim dokazima, da je fluoridni gel učinkovit u prevenciji karijesa u školske djece (69), da pacijenti niskog karijes rizika nemaju dodatne koristi od profesionalne topikalne fluoridacije (69, 70), da je fluoridni lak apliciran svakih šest mjeseci učinkovit u prevenciji karijesa u mliječnoj i trajnoj dentaciji kod djece i adolescenata (69-71) te da je dvije ili više aplikacija fluoridnog laka u godini uspješno u prevenciji karijesa kod pacijenata s visokim karijes rizikom (70). Na temelju ovih podataka i dokaza, njihove preporuke za djecu do šest godina su te da ona djeca s niskim karijes rizikom nemaju potrebu za profesionalnom topikalnom fluoridacijom jer nemaju dodatne koristi od nje nego je dovoljna konzumacija fluorirane vode i fluoriranih pasti za zube (69, 70). Za djecu srednjeg karijes rizika preporučuje se nanošenje fluoridnih lakova svakih šest mjeseci, s tim da se preporučuje aplikacija laka, a ne gela jer sadrži manju količinu fluora koje dijete nenamjerno može progutati (69-71). Za djecu do šest godina s visokim karijes rizikom preporučuje se aplikacija fluoridnih lakova svaka tri (slabija preporuka) do šest mjeseci (jaka preporuka) (71). Preporuke za djecu između šest i osamnaest godina su sljedeće: ona s niskim karijes rizikom nemaju potrebu za profesionalnom topikalnom fluoridacijom jer nemaju dodatne koristi od nje nego je dovoljna konzumacija fluorirane vode i fluoriranih pasti za zube

(69, 70). Djeci srednjeg karijes rizika preporučuje se aplikacija fluoridnih lakova ili gelova svakih šest mjeseci (69, 70), a djeci s visokim karijes rizikom preporučuje se nanošenje fluoridnog laka ili gela svakih šest mjeseci (69, 70), a dodatna korist u prevenciji može se postići nanošenjem fluoridnih lakova svaka tri mjeseca (jaka preporuka) ili fluoridnih gelova svaka tri mjeseca (slabija preporuka) (70).

Klorheksidin je vrlo učinkovito sredstvo za kontrolu kariogenih bakterija i plaka. Čak jedno ispiranje usta 0,2 %-tnom otopinom smanjuje oralnu mikrofloru za 80 – 90 % (55), dok se nakupljanje plaka gotovo u potpunosti reducira korištenjem otopine dva puta dnevno (38). Smatra se zlatnim standardom kod antimikrobnih sredstava (72). Primijećeno je da se nekoliko mjeseci nakon terapije klorheksidinom razina *Streptococcus mutans* vraća na početnu razinu (38), što ne mora nužno biti loše ukoliko karijes protektivni faktori nadvladavaju karijes rizične. No kombinacija preparata klorheksidina s visokim koncentracijama fluorida pokazuje najefikasniju zaštitu od javljanja novih i ograničavanja postojećih karijesnih lezija (57).

Pečaćenje zuba jedan je od široko primjenjivanih preventivnih metoda. Prema prikupljenim podacima iz literature Vijeće za znanstvene poslove Američke stomatološke udruge (73) navelo je zaključke stručne komisije o pečaćenju. Pečaćenje trajnih molara djece i adolescenata pečatima na bazi smola je učinkovito u smanjenju karijesa (74). Smanjenje incidencije karijesa kod djece i adolescenata nakon postavljanja pečata na bazi smole bila je 86 % nakon jedne godine, 78,6 % nakon dvije i 58,6 % nakon tri godine (74). Pečati su također učinkoviti u smanjenju incidencije okluzalnog karijesa kod trajnih prvih molara djece sa smanjenjem karijesa od 76,3 % u četiri godine (pečati su ponovno zamijenjeni po potrebi), a u devet godina od početka terapije bez zamjene pečata u zadnjih pet godina smanjenje karijesa bilo je za 65 % (75). Pečati na bazi smola učinkovitiji su u smanjenju broja karijesa od staklenojonomernih pečata između 24 i 44 mjeseca na trajnim zubima djece i adolescenata (74, 76). Postoje ograničeni i suprotstavljeni dokazi da staklenojonomerni cementi smanjuju incidenciju karijesa trajnih zubi kod djece (76) i uz to imaju slabu retenciju (74). Klinička je preporuka (73) da se pečate trajni zubi djece i adolescenata kad se odredi je li za zub ili pacijenta postoji rizik od nastanka karijesa (74, 75), dok za odrasle ne postoji jaka preporuka. Također se preporučuje (73) pečatiti rane nekavitirane inicijalne karijesne lezije u djece, adolescenata i mladih odraslih ljudi kako bi se smanjila količina karijesnih lezija u napredovanju (77), dok za odrasle ne postoji jaka preporuka. Snažna je preporuka (73) za uporabu pečata na bazi smola kao materijala prvog izbora za pečaćenje (74), dok je slaba preporuka (73) za uporabu staklenojonomernih pečata u uvjetima kada se ne može kontrolirati i uspostaviti suho radno polje (76).

Osim toga, preventivna i interceptivna terapija tvrdih zubnih tkiva su neinvazivne metode koje su preporučljive u dječjoj dobi zbog toga što ne potiču razvoj i progresiju dentalnog straha i anksioznosti.

U slučaju da motivacija i suradnja pacijenta nisu zadovoljavajući, rezultat preventivnih i interceptivnih zahvata je upitan. Tada se poduzimaju postupci čiji rezultat ovisi samo o tome što stomatolog napravi za vrijeme tretmana u ordinaciji. Jedan od postupaka je infiltracija bijele mrlje niskoviskoznim kompozitom. Još uvijek je novija metoda koja zahtijeva dodatna istraživanja (43).

4. ZAKLJUČAK

Sprječavanje nastanka bolesti najučinkovitiji je način liječenja. Preventivna terapija obuhvaća cjeloživotnu brigu i održavanje optimalne oralne higijene koja počinje i prije rođenja djeteta. Edukacijom roditelja koji skrbe i podučavaju djecu o važnosti oralne higijene gradi se temelj preventivnog liječenja. Daljnja edukacija i osvještavanje te redovite kontrole kod stomatologa povećavaju vjerojatnost interceptivnog liječenja karijesa dok je još u reverzibilnoj fazi što u dječjoj stomatologiji znači manje invazivan zahvat koji pridonosi manjem dentalnom strahu i anksioznosti, boljem prihvaćanju stomatologa i stomatoloških zahvata kod djece te općenito boljem oralnom zdravlju. Suradnja djece sa stomatologom i pridržavanje uputa za poboljšanjem prehrambenih navika i oralne higijene, njihovim poticanjem i nagrađivanjem, zajedno s preventivnim zahvatima koje stomatolog izvodi u ordinaciji, koncept preventivne i interceptivne terapije liječenja tvrdih zubnih tkiva kod djece dolazi do optimalnog izražaja.

5. LITERATURA

1. Negovetić Vranić D, Majstorović M. Terapija karijesa mliječnih zuba. U: Jurić H, urednik. Dječja dentalna medicina. 1. izd. Jastrebarsko: Naklada Slap; 2015. 167-86.
2. Negovetić Vranić D. Komparativna analiza dentalnih materijala za ispune u djece [magistarski rad]. Zagreb: Stomatološki fakultet Sveučilišta u Zagrebu; 2003.
3. Harris NO, Christen AG. Primary preventive dentistry. Connecticut: Appleton & Lange; 1991. 37-55.
4. Weisrock G, Terrer E, Couderc G, Koubi S, Levallois B, Manton D, Tassery H. Naturally aesthetic restorations and minimally invasive dentistry. J Minim Interv Dent. 2011;4:23-35.
5. Arslanagić-Muratbegović A, Marković N. Testovi za procjenu rizika od nastanka karijesa. U: Kobašlija S, urednik. Minimalna invazivna terapija. Sarajevo: Dobra knjiga; 2012. 107-33.
6. Marsh PD, Nyvad B. Chapter 10: The oral microflora and biofilms on teeth. In: Fejerskov E, Kidd E, editors. Dental Caries. The Disease and its Clinical Management. 2nd ed. Oxford: Blackwell Munksgaard; 2008.
7. Kobašlija S, Bajrić E, Jurić H. Savremena shvatanja o nastanku karijesa. U: Kobašlija S, urednik. Minimalna invazivna terapija. Sarajevo: Dobra knjiga; 2012. 41-104.
8. Mandić J. Procesi demineralizacije u formiranju i remineralizacije u zaustavljanju početne karijesne lezije. U: Kobašlija S, urednik. Minimalna invazivna terapija. Sarajevo: Dobra knjiga; 2012. 137-54.
9. Mandić J. Proučavanje mineralnog sastava u početnoj gleđnoj leziji [doktorska disertacija]. Beograd: Stomatološki fakultet Univerziteta u Beogradu; 2007.
10. Silverstone LM. Remineralization phenomena. Caries Res. 1977;11(1):59-84.
11. Klaić B. Rječnik stranih riječi. Zagreb: Nakladni zavod Matice hrvatske; 1984. 1456.
12. Bakarčić D. Terapija karijesa trajnih zuba. U: Jurić H, urednik. Dječja dentalna medicina. 1. izd. Jastrebarsko: Naklada Slap; 2015. 187-211.
13. Koch G, Poulsen S. Pedodoncija, klinički pristup. Jastrebarsko: Naklada Slap; 2005. 173-213.
14. European academy of pediatric dentistry. Interceptive versus restaurative caries therapy in preschool children [Internet]. Winterthur, Switzerland: European academy of pediatric dentistry; [ažurirano 2012; citirano 12.1.2012.]. Dostupno na: <http://www.eapd.gr/23C2BE66.en.aspx>

15. Jurić H, Pavelić B, Kobašlija S. Uvod. U: Kobašlija S, urednik. Minimalna invazivna terapija. Sarajevo: Dobra knjiga; 2012. 25-38.
16. Tassery H, Levallois B, Terrer E, Manton DJ, Otsuki M, Koubi S, Gughani N, Panayotov I, Jacquot B, Cuisinier F, Rechmann P. Use of new minimum intervention dentistry technologies in caries management. *Aust Dent J.* 2013;58(1):40-59.
17. Featherstone JDB, Domejean-Orliaguet S, Jenson L, Wolff M, Young DA. Caries Risk Assessment in Practice for Age 6 Through Adult. *CDA.* 2007;35(10):703-13.
18. Featherstone JD. The caries balance: The basis for caries management by risk assessment. *Oral Health Prev Dent.* 2004;2(1):259-64.
19. Bader JD, Shugars DA, Bonito AJ. Systematic reviews of selected dental caries diagnostic and management methods. *J Dent Educ.* 2001;10:960-8.
20. Živojinović V. Metode dijagnostike karijesa. U: Beloica D. i sur. Dečja stomatologija-praktikum. Beograd: Univerzitet u Beogradu Stomatološki fakultet; 2006. 36-9.
21. Pretty IA. Caries detection and diagnosis: Novel technologies. *J Dent.* 2006;34:727-39.
22. Ivančić Jokić N. Dijagnostika karijesa. U: Jurić H, urednik. Dječja dentalna medicina. 1. izd. Jastrebarsko: Naklada Slap; 2015. 155-66.
23. Nyvad B, Fejerskov O, Baelum V. Vizualno-taktilna dijagnoza karijesa. U: Fejerskov O, Kidd E. Zubni karijes-bolest i klinički postupci. Urednik hrvatskog izdanja: Anić I. Jastrebarsko: Naklada Slap; 2011. 49-68.
24. Topping GV, Pitts NB; International Caries Detection and Assessment System Committee. Clinical visual caries detection. *Monogr Oral Sci.* 2009;21:15-41.
25. Espelid I, Mejare I, Weerheijm K. EAPD guidelines for use of radiographs in children. *Eur J Pediatr Dent.* 2003;1:40-8.
26. Braut A, Janković S, Mikelić M, Franasović Đ. Zubni karijes. U: Janković S, Miletić D, urednici. Dentalna radiografija i radiologija. Split: Medicinski fakultet Sveučilišta u Splitu; 2009. 128-32.
27. Karlsson L. Caries detection methods based on changes in optical properties between healthy and carious tissue. *Int J Dent.* 2010;2010:9.
28. Berk LE. Psihologija cjeloživotnog razvoja. 1. izdanje. Urednik hrvatskog izdanja: Gordana Keresteš. Jastrebarsko: Naklada Slap; 2008. 920.
29. Bajrić E, Huseinbegović A. Kontrola ponašanja djeteta u stomatološkoj ordinaciji. U: Jurić H, urednik. Dječja dentalna medicina. 1. izd. Jastrebarsko: Naklada Slap; 2015. 89-108.

30. Pinkham JR, Casamassimo PS, Fields HW, McTigue DJ, Nowak AJ. Pediatric dentistry, Infancy through adolescence. 4th ed. St. Louis: Elsevier Saunders; 2005.
31. Tatevossian A. Fluoride in dental plaque and its effects. J Dent Res. 1990;69(special issue):645-52.
32. Fluoride Recommendations Work Group. Recommendations for using fluoride to prevent and control dental caries in the United States. MMWR Recomm Rep [Internet]. 2001 [cited 2017 Aug 1];50(RR-14):1-42. Available from: <https://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr5014a1.htm>
33. Featherstone JDB. Prevention and reversal of dental caries: role of low level fluoride. Community Dent Oral Epidemiol. 1999;27:31-40.
34. White DJ, Nancollas GH. Physical and chemical considerations of the role of firmly and loosely bound fluoride in caries prevention. J Dent Res. 1990;69(special issue):587-94.
35. Ivančić Jokić N. Fluoridacija – prevencija karijesa fluorom. U: Bakarčić D, Ivančić Jokić N. Osnove prevencije karijesa i parodontnih bolesti. Split: Redak; 2013. 122-38.
36. Hamilton IR. Biochemical effects of fluoride on oral bacteria. J Dent Res. 1990;69(special issue):660-7.
37. Donly KJ, Stookey GK. Topical Fluoride Therapy. U: Harris NO, Garcia-Godoy F. Primary Preventive Dentistry. 6th ed. Upper Saddle River, NJ: Pearson Prentice Hall; 2004.
38. Huseinbegović A, Selimović-Dragaš M. Terapija „bijele mrlje“. U: Kobašlija S, urednik. Minimalna invazivna terapija. Sarajevo: Dobra knjiga; 2012. 157-88.
39. Newbrun E. Topical Fluorides in Caries Prevention and Management: A North American Perspective. J Dent Ed. 2001;65(10):1078-83.
40. Ivančić Jokić N, Hrvatin S. Ostala sredstva za remineralizaciju zuba. U: Bakarčić D, Ivančić Jokić N. Osnove prevencije karijesa i parodontnih bolesti. Split: Redak; 2013. 138-42.
41. Reynolds EC. Casein Phosphopeptide-Amorphous Calcium Phosphate: The Scientific Evidence. Adv Dent Res. 2009;21:25-9.
42. Cury JA, Tenuta LMA. Enamel remineralization: controlling the caries disease or treating early caries lesions? Braz Oral Res. 2009;23(Spec Iss 1):23-30.
43. Marković N, Arslanagić-Muratbegović A. Zalivanje fisura. U: Kobašlija S, urednik. Minimalna invazivna terapija. Sarajevo: Dobra knjiga; 2012. 259-87.
44. American academy of pediatric dentistry. Guideline on Pediatric Restorative Dentistry. Reference manual. 2012;34:214-21.

45. Simonsen RJ. Pit and fissure sealant: review of the literature. *Pediatr Dent.* 2002;24(5):393-414.
46. Welbury R, Raadal M, Lygidakis NA. EAPD guidelines for the use of pit and fissure sealants. *Eur J Paediatr Dent.* 2004;3:179-82.
47. Rethman J. Trends in preventive care: caries risk assesement and indications for sealants. *J Am Dent Asscoc.* 2000;131 Suppl:8-12.
48. Ivančić Jokić N. Pečaćenje fisura. U: Bakarčić D, Ivančić Jokić N. *Osnove prevencije karijesa i parodontnih bolesti.* Split: Redak; 2013. 144-54.
49. Featherstone JD. The science and practice of caries prevention. *J Am Dent Assoc.* 2000;131:877-99.
50. Vulićević ZR (ed.). *Klinička primjena materijala u dječijoj stomatologiji.* Beograd: BeoBook; 2010.
51. Tyas JM. Clinical evaluation of glass-ionomer cement restaurations. *J Appl Oral Sci.* 2006;14(Special issue):10-3.
52. Feigal RJ, Donly KJ. The Use of Pit and Fissure Sealants. Conference paper. *Pediatr Dent.* 2006;28:2.
53. Scheie AA, Eggen KH, Rolla G. Glucosyltransferase activity in human in vivo formed enamel pellicle and in whole saliva. *Scand J Dent Res.* 1987;95:212-5.
54. Marsh PD, Keevil CW, McDermid AS, Williamson MI, Ellwood DC. Inhibition by the antimicrobial agent chlorhexidine of acid production and sugar transport in oral streptococcal bacteria. *Arch Oral Biol.* 1983;28:233-40.
55. Schiött C. Effect of chlorhexidine on the microflora of the oral cavity. *J Periodontal Res Suppl.* 1973;8:7-10.
56. Baca P, Muñoz MJ, Bravo M, Junco P, Baca AP. Effectiveness of chlorhexidine-thymol varnish in preventing caries lesions in primary molars. *J Dent Child.* 2004;71(1):61-5.
57. Petersson LG, Magnusson K, Andersson H, Almquist B, Twetman S. Effect of quarterly treatments with a chlorhexidine and a fluoride varnish on approximal caries in caries-susceptible teenagers: a 3-year clinical study. *Caries Res.* 2000;34(2):140-3.
58. Baca P, Junco P, Bravo M, Baca AP, Muñoz MJ. Caries incidence in permanent first molars after discontinuation of a school-based chlorhexidine-thymol varnish program. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2003;31(3):179-83.
59. Llana MC, Bagan JV. Chlorhexidine varnish application and fluoride self-administration for dental caries control in head and neck irradiated patients. A three-year follow-up. *Oral Biosci Med.* 2004;1(3):187-93.

60. Tanzer JM. Xylitol chewing gum and dental caries. *Int Dent J.* 1995;45(1):65-76.
61. Llana-Puy C, Forner-Navarro L. Evidence concerning the medical management of caries. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2008;13(5):325-30.
62. Pavelić B, Jurić H. Primjena ozona. U: Kobašlija S, urednik. Minimalna invazivna terapija. Sarajevo: Dobra knjiga; 2012. 317-32.
63. Jurmanović D, Prebeg D, Pavelić B. Primjena ozona u stomatologiji 1. Sonda. 2009;10:88-91.
64. Jurmanović D, Prebeg D, Pavelić B. Primjena ozona u stomatologiji 2. Sonda. 2010;11:87-90.
65. Azarpazhooh A, Limeback H. The application of ozone in dentistry: a systematic review of literature. *J Dent.* 2008;36:104-16.
66. Meyer-Lueckel H, Paris S. Progression of artificial enamel caries lesions after infiltration with experimental light curing resins. *CariesRes.* 2008;42:117-24.
67. Mueller J, Meyer-Lueckel H, Paris S, Hopfenmuller W, Kielbassa AM. Inhibition of lesion progression by the penetration of resins in vitro: influence of the application procedure. *Oper Dent.* 2006;31(3):338-45.
68. American Dental Association Council on Scientific Affairs. Professionally applied topical fluoride: Evidence-based clinical recommendations. *JADA.* 2006;137(8):1151-9.
69. Rozier RG. Effectiveness of methods used by dental professionals for the primary prevention of dental caries. *J Dent Educ.* 2001;65(10):1063-72.
70. Moberg Skold U, Petersson LG, Lith A, Birkhed D. Effect of school-based fluoride varnish programmes on approximal caries in adolescents from different caries risk areas. *Caries Res.* 2005;39(4):273-9.
71. Weintraub JA, Ramos-Gomez F, Jue B, Shain S, Hoover CI, Featherstone JDB, Gansky SA. Fluoride varnish efficacy in preventing early childhood caries. *J Dent Res.* 2006;85(2):172-6.
72. Balagopal S, Arjunker R. Chlorhexidine: the gold standard antiplaque agent. *J Pharm Sci Res.* 2013;5(12):270-4.
73. Beauchamp J, Caufield PW, Crall JJ, Donly K, Feigal R, Gooch B, Ismail A, Kohn W, Siegal M, Simonsen R; American Dental Association Council on Scientific Affairs. Evidence-based clinical recommendations for the use of pit-and-fissure sealants: a report of the American Dental Association Council on Scientific Affairs. *J Am Dent Assoc.* 2008;139(3):257-68.

74. Ahovuo-Saloranta A, Hiiri A, Nordblad A, Worthington H, Mäkelä M. Pit and fissure sealants for preventing dental decay in the permanent teeth of children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;(3):CD001830.
75. Bravo M, Montero J, Bravo JJ, Baca P, Llodra JC. Sealant and fluoride varnish in caries: a randomized trial. *J Dent Res.* 2005;84(12):1138-43.
76. Songpaisan Y, Bratthall D, Phantumvanit P, Somridhivej Y. Effects of glass ionomer cement, resin-based pit and fissure sealant and HF applications on occlusal caries in a developing country field trial. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1995;23:25-9.
77. Griffin SO, Oong E, Kohn W, Vidakovic B, Gooch BF; CDC Dental Sealant Systematic Review Work Group, Bader J, Clarkson J, Fontana MR, Meyer DM, Rozier RG, Weintraub JA, Zero DT. The effectiveness of sealants in managing carious lesions. *J Dent Res.* 2008;87(2):169-74.

6. ŽIVOTOPIS

Mario Štambuk rođen je 30. lipnja 1992. godine u Zagrebu. Pohađao je osnovnu i srednju školu u Zagrebu. Bio je prvi na upisnoj rang listi za Stomatološki fakultet Sveučilišta u Zagrebu. Dobitnik je Rektorove nagrade za *in vivo* znanstveno istraživanje u kategoriji timskog znanstvenog rada pod nazivom „Prosudba učinka sredstava za izbjeljivanje na promjenu boje zubi i nastanak postoperativne preosjetljivosti“. Bio je član hrvatske kadetske i juniorske reprezentacije u orijentacijskom trčanju te glavni organizator nekoliko rangiranih orijentacijskih natjecanja u Hrvatskoj.