

# Procjena karijes rizika u djece

---

Ferk, Petra

Master's thesis / Diplomski rad

2015

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:127:466939>

Rights / Prava: [Attribution-NonCommercial-NoDerivs 3.0 Unported / Imenovanje-Nekomercijalno-Bez prerada 3.0](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2024-07-04**



Repository / Repozitorij:

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



SVEUČILIŠTE U ZAGREBU  
STOMATOLOŠKI FAKULTET

Petra Ferk

# **PROCJENA KARIJES RIZIKA U DJECE**

DIPLOMSKI RAD

Zagreb, lipanj 2015.

SVEUČILIŠTE U ZAGREBU  
STOMATOLOŠKI FAKULTET

Petra Ferk

# **PROCJENA KARIJES RIZIKA U DJECE**

DIPLOMSKI RAD

Zagreb, lipanj 2015.

Rad je izrađen na Zavodu za Dječju i preventivnu stomatologiju, Stomatološki fakultet, Sveučilište u Zagrebu.

Mentor: Doc. dr. sc. Dubravka Negovetić Vranić

Lektori: Vanja Nekich, prof. hrvatskog jezika, Majdekova ulica 155, 10310 Ivanić Grad, 091 330 0107

Michael Nekich, dipl. ing. elektrotehnike, Kružna 68, 10000 Zagreb, 091 330 0133

Rad sadrži: 45 stranica

3 tablice

8 slika

1 CD

## **ZAHVALA**

Zahvaljujem svojoj mentorici doc. dr. sc. Dubravki Negovetić Vranić na pomoći i razumijevanju tijekom pisanja ovog rada, kao i tijekom studija.

Zahvaljujem svojoj obitelji i prijateljima koji su mi pružali bezuvjetnu potporu tijekom studija. Hvala svima koji su vjerovali u mene, čuvali mi leđa i gurali me naprijed u ovom važnom razdoblju mog života.

## SADRŽAJ

1.	UVOD .....	1
2.	SVRHA RADA .....	2
3.	KARAKTERISTIKE MLIJEČNIH I TRAJNIH ZUBA .....	2
4.	KARIJES .....	3
4.1	Dentobakterijski plak .....	5
4.2	Nastanak karijesa .....	7
4.3	Karijes cakline i dentina .....	8
4.4	Karijes u djece po dobnim skupinama .....	10
5.	RIZIK NASTANKA KARIJESA .....	12
5.1	Čimbenici koji izravno uzrokuju nastanak karijesne lezije .....	13
5.2	Čimbenici oralne mikroflore .....	15
5.2.1	<i>Sastav i uloga sline</i> .....	15
5.2.2	<i>Fluoridi</i> .....	16
5.2.3	<i>Pečaćenje fisura</i> .....	20
5.2.4	<i>Bakterije</i> .....	21
5.3	Osobni čimbenici .....	21
6.	PROCJENA INDIVIDUALNOG RIZIKA ZA NASTANAK KARIJESA ...	23
6.1	Klinički nalazi za procjenu aktivnosti karijesa .....	24

6.2	Test aktivnosti karijesa za stomatološku ordinaciju.....	26
6.2.1	<i>Broj mikroorganizama u plaku i slini .....</i>	26
6.2.2	<i>Mjerenje količine sline .....</i>	28
6.2.3	<i>Puferski kapacitet sline .....</i>	29
6.2.4	<i>Indeks oralne higijene .....</i>	30
6.3	Cariogram.....	33
7.	RASPRAVA .....	35
8.	ZAKLJUČAK .....	36
9.	SAŽETAK .....	37
10.	SUMMARY .....	38
11.	LITERATURA.....	39
12.	ŽIVOTOPIS .....	45

## **POPIS SKRAĆENICA I AKRONIMA**

ECC - early childhood caries

IgA - Imunoglobulin A

ppm F - parts per million fluorida

APF - zakiseljeni preparat fluora

KEP-indeks - zbroj brojeva karioznih, ekstrahiranih, plombiranih zuba

DMFT-indeks - decayed, missing, filled teeth

OHI-S - the simplified oral hygiene index

OHI - the oral hygiene index



## 1. UVOD

Dentalni karijes je zarazna bolest uzrokovana bakterijama koje potječu iz nastanjene mikroflore usne šupljine (1). U karijesnoj leziji zbiva se niz fizikalno-kemijskih procesa koji u određenom vremenu izazivaju razaranje tvrdih zubnih tkiva. To je multifaktorijalna bolest koja zahvaća sve uzraste i prisutna je u razvijenim i nerazvijenim dijelovima svijeta. Unatoč unapređenju oralne higijene i oralnog zdravlja, karijes ostaje veliki javno-zdravstveni problem.

Kroz složenu etiologiju karijesa, ti čimbenici mogu biti čimbenici rizika kao što su zubne naslage, prehrana i čimbenici ovisni o domaćinu ili indikatori rizika poput djetetova ili roditeljeva pristupa, brige i znanja o zubima (1). Zadaća preventivnih programa je prepoznati karijesom visoko ugrožene pacijente, primijeniti individualni pristup dijagnostike, terapije te edukacije djeteta i roditelja s ciljem sprječavanja ili zaustavljanja karijesnog procesa. Na raspolaganju su nam brojne neinvazivne metode liječenja koje odlazak pedodontu čine ugodnijim za dijete.

U ovom radu osvrnut ćemo se na etiologiju karijesa, na sam proces nastanka karijesne lezije, procjenu individualnih rizika nastanka karijesa te u kojoj mjeri i kojim postupcima možemo spriječiti prerani gubitak zuba koji može utjecati na pravilan razvoj djeteta.

## **2. SVRHA RADA**

Svrha rada je prikazati čimbenike koji uzrokuju nastanak karijesa te opisati sam proces nastanka i napredovanja karijesne lezije. Opisat će se klinički nalazi i testovi aktivnosti karijesa koji se mogu svakodnevno primijeniti u stomatološkoj ordinaciji, kako bi se procijenio individualni rizik za nastanak karijesa te primijenila određena sredstva prevencije.

## **3. KARAKTERISTIKE MLIJEČNIH I TRAJNIH ZUBA**

Mliječna denticija ima 20 zuba. Svaki kvadrant mliječne denticije sastoji se od pet zuba: dva sjekutića, jednog očnjaka i dva molara. U prosjeku, erupcija mliječnih zubi počinje u dobi od 8 mjeseci središnjim mandibularnim incizivima, i završava u dobi od oko 30 mjeseci maksilarnim drugim molarima (1). Varijabilnost u dječjoj dobi u vremenu pojavljivanja pojedinih zubi je relativno mala, sa standardnom devijacijom od 2 - 3 mjeseca.

Trajnu denticiju čine 32 zuba. Svaki se kvadrant trajne denticije, za razliku od dječje denticije, dodatno sastoji od dva premolara i trećeg molara. Erupcija trajnih zubi počinje erupcijom prvih molara u šestoj godini života i završava erupcijom maksilarnih drugih molara u dobi od 12 godina. Treći molar je zub s velikom varijabilnosti u nicanju te niče najčešće do dobi od 25 godina.

Postoje određene morfološke razlike između mliječnih i trajnih zuba koje nam mogu utjecati na plan i ishod terapije. Općenito su mliječni zubi svjetlije boje i manji od odgovarajućih trajnih zuba. Trajni zubi imaju više žutih, smeđih ili sivih

tonova. Vratni caklinski grebeni mliječnih zuba su izraženiji te im daju gomoljast izgled. Korijenovi mliječnih kutnjaka su vrlo uski na vratnom spojištu cakline i korijena te posjeduju kratak trup korijena. Dulji su i vitkiji od korijenova trajnih te se u završnom dijelu zvonoliko razmiču kako bi ostalo dovoljno prostora za razvoj kruna trajnih zuba. Pulpne komorice mliječnih zubi su razmjerno veće u usporedbi s krunama koje ih okružuju, a pulpni rogovi se protežu visoko okluzalno. Debljina dentina između pulpnih komorica i cakline značajno je tanja nego na trajnim zubima. Caklina na mliječnim zubima razmjerno je tanka i ujednačene širine (11).

Zbog manje debljine cakline i dentina, karijes mliječnih zuba relativno brzo napreduje do zubne pulpe. Iz tog razloga potrebna je vrlo dobra edukacija roditelja i djece o preventivnim mjerama nastanka karijesa te učestalim kontrolnim pregledima.

#### **4. KARIJES**

Dentalni karijes je kronična infektivna bolest zuba čije napredovanje može rezultirati pojavom pulpitičnih bolova, odontogenih upala, hospitalizacije pacijenata te gubitkom zahvaćenog zuba. Nužni čimbenici koji se isprepliću te utječu na njegov nastanak su: domaćin (ploha zuba), uzročnik (kariogene bakterije), okolina (opća, lokalna) i vrijeme (2).

Tijekom razvoja stomatologije kao znanosti i struke nastale su mnoge teorije o nastanku karijesa. Podaci o karijesu datiraju još iz brončanog, željeznog i srednjovjekovnog doba (3). Može se zaključiti da karijes postoji oduvijek, iako se njegova prevalencija povisila s promjenom prehrambenih navika i industrijskom

obradom ugljikohidrata, naročito rafiniranih šećera. Arheološki podaci o karijesu datiraju još iz neolitičkog, paleolitičkog i mezolitičkog doba. U Južnoj Aziji se prevalencija karijesa povećala s ratarskom proizvodnjom riže. Sumerski tekst koji datira još iz 5000. godine prije Krista spominje takozvanog zubnog crva koji je uzrokovao razaranje zubnog tkiva. Slične ideje javljaju se i u Egiptu, Indiji, Kini i Japanu. Hipokrat je ustvrdio da je nastanak karijesa posljedica djelovanja pokvarenih sokova, jetke sluzi i prekomjernog uzimanja hrane. Tijekom željeznog i brončanog doba karijes je bio rijedak, ali se njegova pojava pojačava tijekom srednjovjekovnog doba što se pripisuje većoj ponudi šećera Zapadnoj civilizaciji. Kod sjevernoameričkih Indijanaca pojavnost karijesa bila je jako niska, ali se povećava s vremenom dolaska bijelaca i prelaska s hrane temeljene na lovačkoj hrani na biljnu hranu, pretežito pšenicu. Jednu od najpreciznijih i najjezgrovitijih definicija karijesa dao je Loesche. On smatra da je karijes kronična, kompleksna bakterijska infekcija koja rezultira miligramskim gubicima minerala, a da višečimbenična uzrokovnost infekcije, s naglaskom na bakterijske i prehrambene čimbenike, omogućava da se bolest razvije, i kao takva prepozna (4). Godine 1880. W. D. Miller iznio je općepriznatu kemijsko-parazitnu hipotezu te objasnio razlog pojave karijesa nakon serije intenzivnih pokusa gdje je uspio izolirati bakteriju koja fermentacijom ugljikohidrata proizvodi kiseline koje uzrokuju propadanje zubne strukture (5). On je tvrdio da karijes nastaje u dvije faze. U prvoj fazi dolazi do demineralizacije cakline zbog djelovanja kiseline, a u drugoj bakterije razlažu omekšali ostatak. U tu hipotezu se uklapaju činjenice koje govore o snažnom djelovanju streptokoka pri izgradnji i sazrijevanju plaka, te o acidogenom potencijalu samih bakterija plaka koje vlastitim metabolizmom stvaraju odgovarajuće okruženje za druge mikroorganizme.

#### 4.1 Dentobakterijski plak

Naziv dentalni plak prvi je upotrijebio Miller 1883. godine. Riječ potječe iz francuskog jezika, označava pločasti, mali, najčešće okruglasti predmet na nekoj većoj površini. Tom riječju se željelo opisati naslage na zubnim plohama, u obliku manjih ili većih mrlja (2).

Dentobakterijski plak je mekana naslaga živih i neživih mikroorganizama u matriksu, bogatom polisaharidima i glikoproteinima, koji čvrsto prijanja uz površinu zuba, a može nastati na oralnoj sluznici, gingivi i površini zuba. Sastav plaka ovisi o vanjskim čimbenicima (oralna higijena, sastav i konzistencija hrane) i unutrašnjim čimbenicima (sastav i količina sline, genetski uvjetovana građa zuba, prevjesi i nepolirani ispuni). Fiziološka nečista mjesta su mjesta izvan djelovanja mišića obraza, jezika i tijeka sline, koja olakšavaju nakupljanje plaka. Takozvana predilekcijska mjesta obuhvaćaju: aproksimalne plohe ispod kontaktnih točaka, vrat zuba i dijelove ispod ekvatora zuba, fisurni sustav griznih ploha, slijepe udubine gornjih prednjih zuba (6).

Formiranje plaka započinje stvaranjem prve stečene glikoproteinske naslage na površini zuba, pelikule. Mehanizam njenog nastanka objašnjava se djelovanjem bakterijskih enzima (neuraminidaze) na salivarne glikoproteine koji omogućuju njihovu precipitaciju na površinu cakline te kasnijem povezivanju bakterija u kolonije. Ona nastaje već 20 minuta nakon čišćenja zuba, debljine je 10  $\mu\text{m}$ , ne sadrži stanice i bakterije te mehanički štiti caklinu ulazeći u pore cakline sa svojim dendritičnim izdancima. Sastoji se od tri sloja (7). Prvi je odmah uz caklinu i ovisi o neravninama u caklini, odnosno plak-retentivnim mjestima, središnji sloj daje

volumen, dok površinski sloj služi za adherenciju mikroorganizama. Bakterije prijanjaju na pelikulu izravnim dodiranjem bakterijske stijenke sekrecijom polisaharidne tvari, putem polisaharidnih vlakana i proteinskih izdanaka ili dlačica (8).

Druga faza stvaranja dentobakterijskog plaka započinje naseljavanjem bakterija na površinu pelikule. U prvih nekoliko sati do dva dana naseljavaju se aerobi i fakultativni anaerobi (*Streptococcus mutans*, *mitis*, *sangius* i *sobrinus*, *Neisseriae* i Gram-pozitivni bacili). Razgradnjom salivarnih glikoproteina pomoću bakterijskih enzima, odvaja se sijalinska kiselina i kolabiraju ugljikohidratni lanci te ostaju ogoljeli peptidi koji međusobno svezuju bakterije u grozdove vezivanjem amino- i karboksilnih skupina. U aerobnim uvjetima, odnosno u fazi nezrelog plaka, puferski sustav iz sline održava razmjerno stabilan pH. Od trećeg dana plak koloniziraju druge vrste bakterija odnosno sekundarni kolonizatori, anaerobi i fakultativni anaerobi (fuzobakterije, spirohete, vibrioni, aktinomicete, filamentozne bakterije i Gram-negativni koki). Izrazito se pojačava tvorba ekstracelularnih polisaharida (dekstrana, mutana, levana) koji čine matriks zrelog plaka i pridonose njegovoj voluminoznosti i smanjenoj propusnosti. Onemogućen je izlazak kiselih metabolita iz plaka i ulaz puferskih sustava i kisika. Stvaranjem anaerobnih uvjeta u plaku povećava se sinteza pirogroždane i mliječne kiseline, pH se smanjuje do kritične vrijednosti od 5.2. - 5.4., što pogoduje demineralizaciji cakline i inicijalnoj leziji (2).

## 4.2 Nastanak karijesa

U nastanku karijesne lezije izmjenjuju se dva osnovna fizikalnokemijska procesa, demineralizacija i remineralizacija. Aktiviraju se više puta dnevno i u različitim vremenskim razmacima, što karijesu daje obilježje intermitentne bolesti (2). Upravo to svojstvo omogućuje nam sprječavanje i zaustavljanje karijesnog procesa, odnosno primjer primarne prevencije putem edukacijskih programa te primjene topikalne fluoridacije.

Bakterije plaka kao popratni proizvod metabolizma ugljikohidrata stvaraju organske kiseline, u najvećoj mjeri mliječnu kiselinu, a u manjim količinama mravlju, dušičnu, propionsku i masne kiseline. Izvori opskrbe mikroorganizama plaka su egzogene tvari koje potječu iz hrane (saharoza, glukoza, fruktoza, škrob) i endogene tvari koje potječu iz sline i gingivne tekućine. Mikroorganizmi unutar plaka izmjenjuju metaboličke produkte te faktore otpornosti i virulencije što plaku daje sposobnost djelovanja kao cjelovitog organizma (8). Neprestanim stvaranjem organskih kiselina nastaje njihov koncentracijski gradijent koji omogućuje difuziju iona vodika i nerazgrađenih kiselina kroz interkristalne prostore (mikropore). Ioni vodika uzrokuju razgradnju apatitnih kristala prije svega na osjetljivim mjestima kristalne rešetke, na površini i u središtu kristala gdje je smještena glavna karbonatnih i magnezijevih iona. Iz kristala izlaze ioni karbonata, kalcija, fosfata, natrija, magnezija te hidroksilni ioni koji iz tekućine interkristalnog prostora difundiraju kroz proširene pore cakline u vanjsku okolinu zuba (9). Demineralizacijski proces napreduje do gubitka difuzijskog gradijenta kiseline. U površinskoj zoni karijesne lezije uspostavljena je demineralizacijsko-

remineralizacijska ravnoteža čemu pogoduje povećana koncentracija kalcijevih, fosfatnih i fluoridnih iona koji difundiraju iz središta lezije te iz sline, plaka ili remineralizacijskih sredstava. Prisutnost navedenih slobodnih iona omogućuje proces remineralizacije i precipitacije, odnosno proces ugradnje istih u kristalnu rešetku i posljedičnu obnovu karijesom oštećene cakline (10).

### **4.3 Karijes cakline i dentina**

*Karijes cakline.* Caklina je najtvrdje tkivo u ljudskom organizmu. Sastoji se od 96% anorganskog dijela, 1% organske tvari i 3% vode. Anorganski dio tvore kristali kalcijevog fosfata (hidroksiapatit), a u kristalnu rešetku mogu biti ugrađeni karbonatni ioni, ioni stroncija, magnezija, olova i fluora. Organski dio cakline sastoji se od proteina, ugljikohidrata, laktata, citrata i lipida. Proteini cakline se mogu podijeliti na amelogenine (90%) i ne-amelogenine (10%, enamelin, ameloblastin, tuftelin). Struktura cakline se može proučavati na razini svjetlosne i elektronske mikroskopije, stoga je temeljna građevna jedinica caklinska prizma ili kristal hidroksiapatita (11).

Klasični izgled početne karijesne lezije pod polarizacijskim mikroskopom pokazuje četiri karakteristične i jasno odijeljene zone koje se razlikuju prema opsegu demineralizacije, odnosno gubitku mineralne tvari iz caklinske građe:

1. površinska zona - gubitak minerala najmanji 1 - 10%
2. središte lezije - gubitak minerala 5 - 25%
3. tamna zona - gubitak minerala 2 - 4%
4. translucetna zona - gubitak minerala 1%



Kiselinskoj razgradnji najprije podliježu središnji i površinski kristali intraprizmatske cakline jer je glavnina karbonatnih i magnezijevih iona smještena u tom dijelu te oni predstavljaju ulazno mjesto prodora kiselina i početka demineralizacije kristala. Početna karijesna lezija cakline klinički ima izgled bijele mrlje (eng. *white spot*). Patohistološki se radi o uznapredovalom stadiju demineralizacije cakline koji nije dosegnuo caklinsko-dentinsko spojište te nije nastala kavitacija površine (2). Izbor terapije za takvu vrstu lezije, u slučaju zadovoljavajuće oralne higijene i zdravih prehrambenih navika pacijenta, bio bi remineralizacijski postupak preparatima fluora.

*Karijes dentina.* Dentin tvori najveći dio zuba. U kruni ga pokriva caklina s kojom je u kontaktu na caklinsko-dentinskom spojištu. U korijenskom dijelu pokriva ga cement. Dentin sadrži 67% anorganskog dijela, 21% organskog i 12% vode (12). Glavni anorganski sastojak je hidroksiapatit, ali kristali su manji od onih u caklini. Postoje i male količine karbonata te nekoliko elemenata u tragovima. Kolagen tipa I čini 90% matriksa dentina, a glavnina kolagenih vlaknaca prostire se usporedno s površinom pulpe. Organski dio dentina sadrži i nekolagene proteine (fosfoproteini, kiseli glikoproteini, plazmatski proteini) i lipide. Upravo zbog većeg organskog udjela, karijes dentina se razlikuje od karijesa cakline po jačoj proteolitičkoj aktivnosti i razgradnji kolagenog matriksa. Dentinski tubulusi protežu se cijelom njegovom debljinom, od pulpe do caklinsko-dentinskog spojišta te uvjetuju bočno širenje karijesne lezije uzduž caklinsko-dentinskog spojišta i slijed inkrementnih linija dentina, odnosno crta rasta. Tako caklina može biti široko podminirana, a karijes dentina znatno uznapredovao i bez klinički vidljivih simptoma na caklini.

Patohistološka slika karijesa dentina sastoji se od središnje lezije i sloja sklerozacije. Središte lezije možemo podijeliti s obzirom na oštećenje zubnog tkiva, stupanj demineralizacije i prodora bakterija na: sloj razorenog dentina, sloj prodora bakterija u dentin i sloj demineraliziranog dentina. U površnom sloju razorenog dentina uništeni su dentinski tubulusi i peritubulusni dentin što rezultira njegovom nekrozom i neosjetljivošću. U dubljim dijelovima dentinski tubulusi ispunjeni su bakterijama koje dovode do daljnje proteolitičke aktivnosti i gubitka strukturnog matriksa i demineralizacije hidroksiapatitnih kristala. Sloj demineraliziranog dentina je sloj s razmjerno očuvanih dentinskih tubulusa te bez bakterija, a ostavljanjem tog sloja prilikom preparacije kaviteta sprječava se otvaranje pulpne komorice u svrhu odlaganja reparatornog dentina (1).

#### **4.4 Karijes u djece po dobnim skupinama**

Dobna skupina od 0-3 godine. U toj dobnj skupini, karijes je najčešći u području fronte maksilarnih zuba i prvih molara. Često se radi o karijesu ranog djetinjstva (eng. *early childhood caries*, ECC) koji se definira kao prisutnost najmanje jedne karijesne lezije u djeteta starosti do 71. mjeseca (13). Pojavnost karijesa povezana je sa slabom oralnom higijenom, lošom navikom uspavlivanja djeteta bočicom ili hranjenja noću te najčešće vertikalnom transmisijom *Streptococcus mutans* od majke na dijete (14). Ovaj tip karijesa obuhvaća gingivnu trećinu maksilarnih inciziva, dok mandibularni incizivi obično ostaju zdravi, napreduje vrlo brzo te dovodi do potpune destrukcije kruna tih zuba, gnojnih pulpitisa i dentalnih apscesa s fistulacijom. Poznato je da majčino žvakanje žvakaćih guma s ksilitolom u razdoblju od 6. mjeseca trudnoće do dobi djeteta od 20 mjeseci

značajno smanjuje primarnu infekciju *S. mutansom* (1). Tijekom treće godine života djeteta, karijes se razvija i u jamicama i fisurama mliječnih molara te na aproksimalnim plohama u slučaju zatvorenih kontaktnih točaka.

Dobna skupina 3-6 godina. Karijesnom aktivnošću najčešće je zahvaćena okluzalna ploha drugog mliječnog molara te distalne površine prvih mliječnih molara. Dijagnoza i pravilna restauracija aproksimalnih karijesa važna je u toj dobnoj skupini zbog očuvanja zone odupiranja i posljedičnog pravilnog razvoja zubnog luka, odnosno pravilnog smještaja trajnih zuba i sprječavanja eventualnih ortodontskih anomalija.

Dobna skupina 6-12 godina. Najčešća mjesta karijesnih lezija su jamice i fisure trajnih prvih molara i liječenje tih zubi je od najveće važnosti te su preventivni postupci fluoridacije i pečaćenja fisura neophodni. Pečate se duboke jamice i fisure s minimalnom dekalcificiranošću i opacifikacijom (inicijalna lezija). Mezijalna površina prvih trajnih molara je najčešće prva aproksimalna površina u trajnoj denticiji koju je potrebno restaurirati i odgovorna je za više od 90% svih restauracija aproksimalnih površina trajnih zuba (15).

Dobna skupina 12-18 godina. Aproksimalne površine molara i premolara najčešće su zahvaćene karijesom. Za dijagnostiku istih od velike važnosti su nam intraoralne radiološke metode s ugrizom u traku (eng. *bite-wing*). Terapija izbora ovakvih lezija bila bi tunel preparacija s očuvanjem marginalnog grebena i aproksimalne površine (16).

## **5. RIZIK NASTANKA KARIJESA**

U procesu nastanka karijesa sudjeluju dvije vrste čimbenika: oni koji igraju temeljnu ulogu u etiologiji i pojavnosti same bolesti (čimbenici rizika) i okolnosti koje su neizravno povezane s bolešću (indikatori rizika) (1).

### Čimbenici rizika

- zubne naslage: mikroorganizmi
- supstrat: prehrana
- domaćin: morfologija zuba, slina

### Indikatori rizika, pacijent

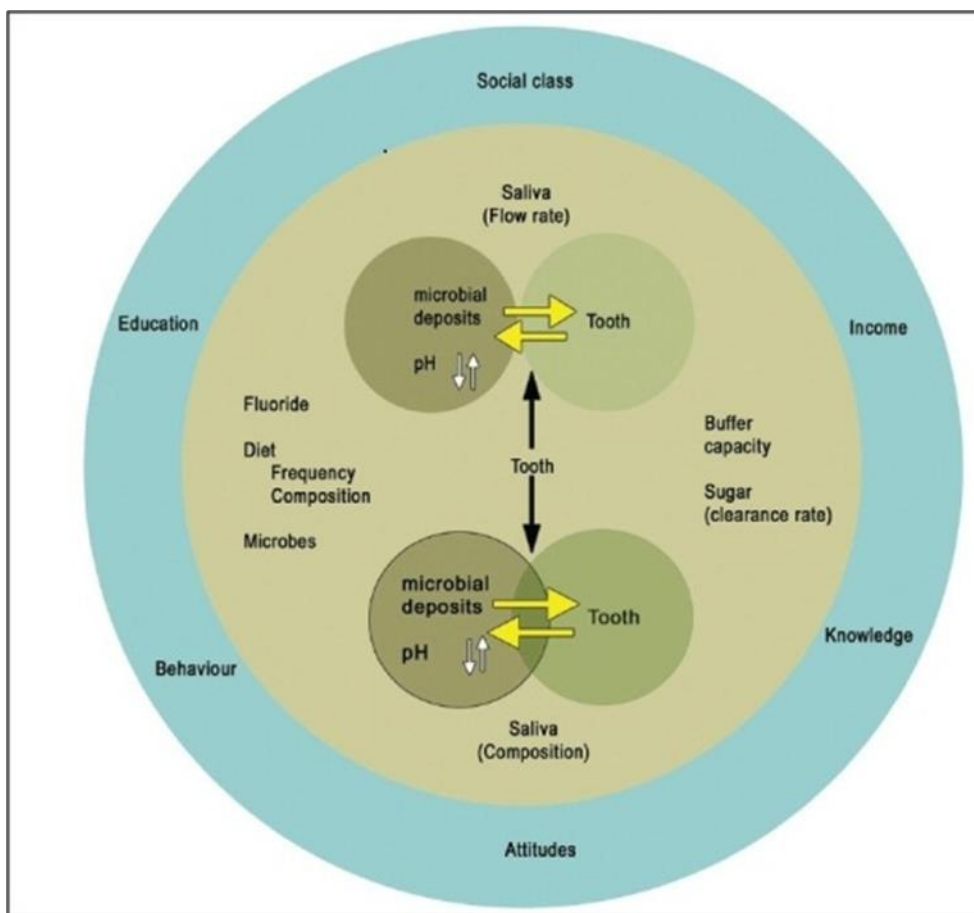
- informiranost
- briga i pristup
- prihvaćenost u praksi
- pristajanje
- način života

### Indikatori rizika, profesionalci

- znanje
- motivacija

Čimbenici koji uzrokuju karijes možemo podijeliti u 3 glavne skupine:

- čimbenici koji izravno uzrokuju nastanak karijesne lezije
- čimbenici oralne mikroflore
- osobni čimbenici



Slika 1. Čimbenici koji uzrokuju nastanak karijesa. Preuzeto: (17)

### 5.1 Čimbenici koji izravno uzrokuju nastanak karijesne lezije

Izravni čimbenici koji uzrokuju pojavu karijesne lezije su vrijeme, bakterije, prehrana i zubi. Njihov utjecaj na rizik za nastanak karijesa ovisi o dozi i trajanju učinka tih čimbenika. Vrijeme je važan čimbenik u nastanku karijesne lezije jer što je

duže zubno tkivo pod utjecajem kiselina dentobakterijskog plaka, povećava se mogućnost nastanka karijesa. Bakterije (*Streptococcus mutans*, *S. sobrinus* te *Lactobacillus spp.*) iz biofilma kao produkt svog metabolizma proizvode kiseline koje uzrokuju demineralizaciju. Od bakterija za nastanak karijesne lezije najzaslužnija je bakterija *Streptococcus mutans* koju nalazimo u jamicama i fisurama griznih ploha zuba (18). Prisustvo zbijenosti zuba, hipomineralizirana mjesta, prevjesi i nepolirani ispuni uzrokuju veće nakupljanje plaka te povećani rizik za nastanak karijesa. Povezanost prehranbenih navika i karijesa potvrđena je mnogobrojnim istraživanjima, iako prehrana per se naravno nikada ne može stvoriti karijesnu leziju. Kisela hrana uzrokuje eroziju i demineralizaciju. Hrana bogata probavljivim ugljikohidratima, koje bakterije iskorištavaju u glikolitičkom metabolizmu za proizvodnju kiselina, ima potencijalni rizik za nastanak karijesa. Saharoza je najčešće povezana s procesom nastanka karijesa (19). Većina hrane te gotovo svi slatkiši i bezalkoholna pića jesu potencijalni uzroci razvoja karijesa. “Šećerni sat“ pomaže nam u prehranbenom savjetovanju, pomaže pacijentu shvatiti koliko je često tijekom dana izložen unosu šećera. Osobe s manje šećernih obroka dnevno i u većim razmacima imaju manje razdoblja stvaranja kiselina u ustima tijekom kojih se podržava remineralizacija (1).

Opće preporuke prehranbenih navika za izbjegavanje karijesa:

- ograničiti učestalost obroka na 5-6 na dan - tri glavna obroka i tri međuobroka;
- ograničiti konzumaciju slatkiša i slatke hrane na jednom tjedno (“slatka subota”);

- koristiti proizvode zaslađene zamjenskim zaslađivačima - ksilitol, sorbitol;
- savjeti za roditelje kako bi se prevenirao rani karijes kod djece - bez noćnih hranjenja i uspavljivanja bočicom, izbjegavati zajedničko korištenje pribora za jelo i četkica za zube;
- smanjenje čestih unosa kiselih napitaka prevenira dentalnu eroziju.

## 5.2 Čimbenici oralne mikroflore

Kao čimbenik oralne mikroflore, jedan od najvažnijih u prevenciji nastanka karijesa je slina i njena mogućnost povećanja pH vrijednosti usne šupljine, obogaćivanje mikrosredine ionima koji sudjeluju u mineralizaciji. Prisustvo pečata u fisurama i jamicama, količina *Streptococcusa mutansa* i *Lactobacilla* i razina fluora u slini znatno utječu na nastanak karijesne lezije (17).

### 5.2.1 Sastav i uloga sline

Slina je specifičan sekret u organizmu koji ima važnu ulogu u zaštiti sluznice usne šupljine, u probavi i u funkciji govora. Nastaje kao produkt sekrecije malih i velikih žlijezda slinovnica te sekreta gingivalnog sulkusa ili parodontnih džepova (20). Dnevna sekrecija iznosi 500 - 800 ml, a ovisi o općem zdravstvenom stanju, dobi, psihičkom stanju, dobu dana, pokretima jezika, funkciji govora, konzumaciji hrane (21). Količina sline regulirana je i vegetativnim živčanim sustavom. Sadrži različite organske i anorganske supstancije. Anorganski sastojci sline su natrij, kloridi, kalij, kalcij, bikarbonati, fosfati, fluoridi, magnezij, jodidi i tiocijanati.

Organski produkti uključuju mucin, imunoglobuline, albumine, lizozim, amilazu i dr. PH vrijednost sline je u rasponu od 5,7 - 7,1 (optimalno 6,5) i ovisi o mikroflori usne šupljine i njezinom puferskom kapacitetu. Puferski sustav sline čine fosfati i bikarbonati koji onemogućuju razvoj patogenih mikroorganizama kojima odgovara kisela ili bazična sredina. Antimikrobni učinak sline postiže se i mehaničkom eliminacijom mikroorganizama gutanjem i sprječavanjem bakterija da adheriraju na oralnu sluznicu i zube pomoću mucina. Enzimski sustav sline sastoji se od niza enzima koji imaju antimikrobni učinak. To su lizozim, peroksidaza, laktoferin i aglutinin sline. Salivarni imunološki sustav čine leukociti, imunoglobulini, posebno sekretorni IgA i kplement. Imunoglobulini sline djeluju antibakterijski, antivirusno i antifungicidno, neutraliziraju bakterijske toksine, inhibiraju enzime i čine bakterije osjetljivima na proces fagocitoze i sprječavaju njihovu adherenciju (22). Smanjeno lučenje sline (kserostomiju) uzrokuju Sjögrenov sindrom, postradijacijske bolesti te određena skupina lijekova. Pacijenti sa smanjenim lučenjem sline imaju veći rizik za nastanak karijesa te su im potrebni češći stomatološki pregledi, pojačani unos fluorida i upotreba preparata umjetne sline.

### **5.2.2 Fluoridi**

Prevenција karijesa fluoridima počela je fluoridacijom vode kasnih 1940-ih, a nastavljena je širokom primjenom topikalnih fluorida 20 godina poslije, što je imalo za posljedicu značajnu redukciju karijesa širom svijeta, osobito među djecom i adolescentima (1). Istraživanja su pokazala da topikalna fluoridacija ima bolji kariostatski učinak od sistemske (23). Učinak je još bolji u kombinaciji s pravilnim i redovitim četkanjem pastom za zube koja sadrži fluor. Mehanizmi protukarijesnog



djelovanja fluorida su: remineralizacija cakline uz mijenjanje metabolizma bakterija, povećanje remineralizacijskog procesa, enzimska inhibicija unutar plaka tijekom glikolize, ometanje sinteze intra- i ekstracelularnih polisaharida i bakteriostatki učinak (24). Prisutnost fluora u fluidu plaka tijekom karijesne lezije usporava otapanje cakline uz podržavanje precipitacijske faze. Stvaraju se kristali kalcijeva fluorida koji se akumuliraju na površini zuba te su vrlo otporni na djelovanje kiselina. Oni uslijed pada pH osiguravaju slobodne ione fluora u tekućoj fazi oko kristalića apatita, koji mogu zaustaviti otapanje kristala i reducirati brzinu demineralizacije, ali i ubrzati remineralizaciju već nastalih lezija. Tako nastaje pH-kontrolirani sporo otpuštajući sustav koji je spreman za djelovanje kada je potrebno.

Primjena fluorida:

- Sustavna: voda za piće, sol, mlijeko, tablete, kapljice
- Topikalna: pasta za zube, vodice za ispiranje, otopine, lakovi, gelovi, tablete za cuclanje (dražeje), žvakaće gume

*Sustavna fluoridacija.* Fluoridacija vode smatra se najjednostavnijim i najjeftinijim oblikom primjene fluorida uz smanjenje pojavljivanja karijesa od 40-50%. Preporučuje ju Svjetska zdravstvena organizacija kao važnu mjeru u prevenciji karijesa, ali je njezina upotreba ograničena na velike zajednice s visokim tehničkim mogućnostima. Preporuča se u područjima gdje voda za piće sadrži manje od 0,7 ppm F (25). Potrošnja vode ljeti i zimi je različita, pa je i unos fluora varijabilan te velike količine fluora dodanog flora odlaze u otpadne vode. U Hrvatskoj se ta metoda ne koristi. Prije primjene ostalih sustavnih izvora fluora potrebno je pratiti

raspored doziranja koji je prilagođen dobi djeteta i količini fluora u vodi za piće. Kao alternativa fluoridaciji vode primjenjuje se suplementacija fluorida u obliku tableta (npr. Fluonatri), kapljica, fluoridacije soli ili mlijeka. Razdoblje između 18 i 24 mjeseca posebno je osjetljivo za dentalnu fluorozu jer se tada najintenzivnije odvija proces maturacije cakline zuba. Zbog toga je važno procijeniti ukupnu količinu ingestije fluorida u djeteta iz multiplih izvora (26).

Tablica 1. Preporučene dnevne doze (pod pretpostavkom 0,3 mgF/L u vodi za piće).

Preuzeto: (27)

<b>Dobne skupine</b>	<b>Preporuka</b>
0 - 24 mjeseca	Nema
2 - 6 godina	0,25 mg F/dan
7 - 18 godina	0,50 mg F/dan

*Topikalna fluoridacija.* Provodi se izravnom aplikacijom preparata fluora na zube. Optimalno vrijeme za topikalnu aplikaciju fluorida je tijekom maturacije cakline u dobi od 22 - 26 mjeseci te tijekom prve dvije godine nakon nicanja zuba (25). Osobito se preporuča kod karijes-rizične djece te djece s posebnim potrebama. Anorganski preparati fluora sadrže natrij fluorid, kositreni fluorid, zakiseljeni preparat fluora (APF) i monofluorofosfat, dok je predstavnik organskog preparata aminfluorid. Fluoridni lakovi sadrže visoke koncentracije fluora (1000 - 56300 ppm F), dovoljno ih je primijeniti 2 - 4 puta godišnje i mogu se koristiti za prevenciju karijesa mliječnih i trajnih zuba (Duraphat®, Fluor Protector®). Redukcija karijesa

seže od 40 do 75% (28). Gelovi (5,000 - 12,500 ppmF) se najčešće primjenjuju u konfekcijskim žlicama, ne koriste se kod djece mlađe od 6 godina zbog opasnosti od gutanja. Vodice za ispiranje također se ne koriste kod djece mlađe od 6 godina, postoje s dnevnom ili tjednom koncentracijom fluorida te se koriste pod nadzorom. Zubne paste s fluorom idealan su nosač za primjenu fluorida na zube. Korištenje je jednostavno, jeftino, široko rasprostranjeno i kulturološki prihvatljivo (29). Dnevna upotreba paste za zube smanjuje pojavnost karijesa za 20 - 40%. Mala djeca obično progutaju oko 30% uporabljene zubne paste i iz tog razloga je važno kontrolirati količinu zubne paste i asistirati djeci kod pranja zuba do 7 godine života. Djeca mogu početi uporabom zubne paste s fluorom kada nikne prvi mliječni molar, oko 1,5 godine starosti i količina paste trebala biti veličine zrna graška, odnosno veličine dječjeg nokta (1). Trajanje jednog četkanja mora biti duže od jedne minute te djece trebaju ispljunuti višak paste. Preporuka je da se djeci četkaju zubi prije spavanja i barem jednom tijekom dana (30). Najčešća preporučena tehnika četkanja zubi je modificirana tehnika po Bassu. Glava četkice postavljena je koso prema apeksu zuba pod 45 stupnjeva kako bi se dlačice ugurale u gingivalni sulkus. Nakon primjene malih pokreta u smjeru naprijed - natrag, glava četkice se rotira krećući u okluzalnom smjeru (6). Može se koristiti obična ili električna četkica čija je veličina drške i glave prikladna za dob, manualnu spretnost i veličinu usne šupljine. Pacijentima s visokim rizikom za nastanak karijesa preporučuju se individualni programi oralne higijene.

Tablica 2. Preporučena količina zubne paste u djece. Preuzeto: (30)

<b>Godine</b>	<b>Koncentracija fluorida</b>	<b>Dnevna upotreba</b>	<b>Dnevna količina</b>
6 mjeseci - 2 godine	500 ppm	2 puta	zrno graška
2 - 6 godine	1000 ppm	2 puta	zrno graška
6 godina i više	1450 ppm	2 puta	1 - 2 cm

### **5.2.3 Pečaćenje fisura**

Cilj postupka pečaćenja je zatvaranje okluzalne plohe i sprječavanje zadržavanja plaka u fisurnom sustavu te predstavlja najvažniju tehniku u prevenciji karijesa okluzalne plohe. Podaci govore kako je okluzalni karijes odgovoran za oko 60% svih karijesa, iako okluzalne plohe čine samo 12,5% površine zuba. U trajnoj denticiji, 65% prvih molara u dvanaestogodišnjaka imaju okluzalni karijes ili ispun (31). Pečatni materijali današnjice su kompoziti, kompomeri, staklenoionomerni cementi i niskoviskozne smole. Kod pacijenata s malim rizikom nastanka karijesa upotreba pečata statistički ne smanjuje vjerojatnost nastanka karijesa, dok kod pacijenta s visokim rizikom za nastanak karijesa drastično smanjuje pojavnost karijesa. Pristup liječenju treba biti individualan. Pečate se isključivo duboke jamice i fisure okluzalne plohe te inicijalne lezije u dnu fisure bez postojanja aproksimalnog karijesa. To nam ukazuje kako pečaćenje fisura osim svojeg preventivnog karaktera, predstavlja i terapijski postupak u zaustavljanju inicijalnih karijesnih lezija (32).

#### **5.2.4 Bakterije**

Prisustvo određenih vrsta bakterija u usnoj šupljini, naročito *Streptococcus mutansa* i laktobacila, povećava mogućnost nastanka karijesa (17). Klinički testovi određivanja količine bakterije slijede u nastavku.

#### **5.3 Osobni čimbenici**

Indikatori rizika koji su neizravno povezani sa nastankom karijesne lezije su:

- informiranost
- briga i pristup
- prihvaćenost u praksi
- pristajanje
- način života
- socijalno/obiteljsko stanje
- zdravstveno osiguranje
- oralno-higijenske navike
- ekonomski status

Loši socio-ekonomski čimbenici uvelike utječu na pojavnost karijesa. Radi se o socijalno uskraćenim pojedincima, nezaposlenima i nisko educiranim roditeljima koji nisu dovoljno upućeni u održavanje pravilne ishrane i oralne higijena djeteta. Loše financijsko stanje može rezultirati konzumacijom hrane bogate ugljikohidratima te

neredovitim kontrolama kod doktora dentalne medicine. Djeca s čestim preseljenjima imaju tri puta veći rizik za nastanak karijesa (33). Određene sistemske bolesti i djeca s povećanim potrebama zahtijevaju terapiju lijekovima koji uzrokuju smanjenu salivaciju i snižavaju pH vrijednost u ustima. Razni hendikepi utječu na održavanje oralne higijene. Život u državi ili obitelji s visokim KEP indeksom može značiti veću frekvenciju unosa kariogene hrane, visoke koncentracije *Streptococcus mutans*, lošiju oralnu higijenu, slabu fluoridaciju.

Odgovarajuća oralna higijena ima veliku ulogu u očuvanju parodontnog zdravlja te može biti ostvarena i održavana mehaničkim i kemijskim putem kod kuće i u stomatološkoj ordinaciji. Vještinu četkanja treba snažno naglašavati i učiti djecu svih dobnih skupina. Vrlo je važno da se s čišćenjem zuba započne već od pojave prvog mliječnog zuba u usnoj šupljini s vlažnom gazom ili mekanim četkicama dva puta dnevno. Nicanjem prvog mliječnog kutnjaka započinje se upotreba paste s fluoridima. Vrlo je važno roditeljima pokazati tehniku četkanja koju provode djeci bar do 6. godine života, a nakon toga nadgledaju sam postupak. Zubna svila i čačkalice mogu se koristiti u potpuno iznikloj trajnoj denticiji. Obavezno se treba usredotočiti na stupanj obrazovanja, obiteljskih odnosa i stavova roditelja pri planiranju preventivnih programa za djecu (34). Profesionalno čišćenje zubi može biti postupak izbora kod djece s posebnim potrebama, kao što su medicinski kompromitirani ili hendikepirani kao i privremeni tretman djece s visokom aktivnošću karijesa ili povećanim rizikom za njegov nastanak. Zlatni standard među antimikrobnim sredstvima za održavanje oralne higijene predstavlja klorheksidin. Lijek ima opći učinak na Gram pozitivne mikroorganizme kao i na skupinu

*Streptococcus mutansa* koji su djelomično osjetljivi. Sinergističko djelovanje klorheksidina i fluora dokazano je u kliničkim istraživanjima, produžavajući vrijeme redukcije *Streptococcus mutansa* (35). Tretman preparatima klorheksidina može bit proveden profesionalno u ordinaciji ili kod kuće. Za djecu visokog rizika na nastanak karijesa preporučuje se profesionalna intenzivna terapija 1% klorheksidinskim gelom u preformiranoj mekanoj žlici, 3 puta po 5 minuta tijekom dva dana. Za upotrebu kod kuće preporuča se 5-minutna aplikacija jedanput na dan tijekom 14 dana (1). Osim gela, koriste se i 0,1 - 0,2% otopine klorheksidina za ispiranje usne šupljine te zubni lakovi produženog djelovanja. U skladu s meta-analizom, ukupna inhibicija karijesa ostvarena klorheksidinom u trajnoj denticiji bila je 46% (36).

## **6. PROCJENA INDIVIDUALNOG RIZIKA ZA NASTANAK KARIJESA**

Procjena rizika za nastanak karijesa je procjena vjerojatnosti hoće li se u određenom vremenskom razdoblju, kod određene osobe, razviti karijes ili ne (37). Cilj prosudbe rizika za nastanak karijesa je prepoznavanje pojedinca s povećanim rizikom za razvoj bolesti kako bi se usmjerila i nadzirala najučinkovitija preventivna terapija pacijenta. Problem pri procjeni rizika leži u njegovoj multifaktorijalnoj etiologiji. Za pravilnu prosudbu rizika i aktivnosti karijesa potrebno je prikupljanje anamnestičkih podataka o općim bolestima, lijekovima, socijalnom stanju, prehrambenim i oralno-higijenskim navikama i izloženosti fluoru. U kliničkom pregledu određujemo indekse za procjenu karijes rizika, količinu plaka, vrste i količinu bakterija, količinu izlučene sline i njezin puferski kapacitet.

## **6.1 Klinički nalazi za procjenu aktivnosti karijesa**

Pokazatelj oralnog zdravlja koji se uspostavlja na temelju broja zuba zahvaćenih karijesom, broja izvađenih zuba te zuba s ispunom je tzv. KEP-indeks (eng. DMFT/DMFS). Tijekom proteklih 25 godina zabilježen je postupan pad karijesa među stanovništvom industrijaliziranih zemalja, posebice u dječjoj i adolescentskoj populaciji (38). To se objašnjava stalnom uporabom zubnih pasta s fluorom (39). Ukupan KEP-indeks dobiven u istraživanju za trajne je zube iznosio 9,53, sa statistički znatnom razlikom među spolovima. Prosječan KEP-indeks mliječnih zuba u populaciji šestogodišnjaka i dvanaestogodišnjaka u istraživanju iznosio je 2,0, bez statistički znatne razlike među spolovima (40).



Tablica 3. Primjeri kliničkih nalaza za prosudbu aktivnosti karijesa. Preuzeto: (1)

<b>Klinički nalaz</b>	<b>Visoka aktivnost</b>	<b>Niska aktivnost</b>
<i>broj zubi</i>	manje nego normalno	normalno
razlozi ekstrakcije	karijes/parodontološki	ortodonska terapija
kada su zubi izvađeni	nedavno	ranije
<i>broj ispuna</i>	više nego uobičajeno	manje nego uobičajeno
kada su izrađeni	nedavno	davno prije
učestalost	>2 ispuna u jednoj godini	vrlo rijetko
<i>broj caklinskih lezija i</i>	više nego se očekuje	nema
<i>kavitacija</i>	pojavile se nedavno	stare, zapuštene
postojanje	glatke ili lingvalne plohe	damo predilek.mjesta
lokalizacija	mandibularni incizivi zubi u nicanju	fisure samo prvi trajni kutnjak
površina, boja	mekana, svijetla	tvrda, tamnosmeđa, crna
RTG slike	progresija lezije u dentin	regresija, u caklini
<i>oralna higijena</i>	slaba gingivitis	prihvatljiva zdrava sluznica
<i>otežavajući čimbenici</i>	zbijenost zubi duboke fisure odstojeći ispuni fiksne ortodonske naprave	dovoljno mjesta u luku plitke fisure izvrsno rubno prijanjanje mobilne ortodonske naprave

## 6.2 Test aktivnosti karijesa za stomatološku ordinaciju

Budući da je karijes kompleksna bolest i složene etiologije, ne postoji test koji nam u potpunosti može objasniti ili predvidjeti njegov nastanak. Klinički testovi stoga bi trebali odražavati sve uzročne čimbenike nastanka, biti jednostavni, brzi i jeftini. Oni daju uvid u:

- bakterije - određivanje količine *Streptococcus mutansa*,
- prehranu - određivanje količine laktobacila koji su indikator količine šećera u prehrani,
- prijemljivost domaćina - količina stimulirane sline i puferski kapacitet kao indikator biološkog reparatornog potencijala.

Uzorci se šalju u mikrobiološki laboratorij ili se upotrebljava komercijalni kit za rad u ordinaciji („Chairside“ metoda). Rezultati su dostupni za nekoliko dana. Antibiotici, pušenje, prehrana, četkanje zuba, sekrecija sline i nečista mjesta utječu na broj bakterija u usnoj šupljini (41). Ponovljeni testovi su potrebni kako bi se otkrila stanja koja su indikator promjene oralne mikrosredine. Najčešći izvor prikupljanja uzorka je slina i zubne naslage.

### 6.2.1 Broj mikroorganizama u plaku i slini

*Streptococcus mutans* izravno je vezan za inicijaciju zubnog karijesa (42). Najčešće korištena metoda u Europi je strip mutans tehnika (Dentocult®- SM, CRT® bacteria), a koristi sposobnost *Streptococcus mutansa* da raste i prijanja na nepoliranoj plohi u selektivnom hranilištu (1). Kit sadrži posebno pripremljeni plastični štapić za prikupljanje sline s jezika. Nakon inkubacije od 48 sati na

temperaturi od 37 °C, gustoća kolonija se prosuđuje kartonom proizvođača (Model Chart). Rezultati su u rasponu od 0 do 3. Uzorci se mogu pohraniti i sačuvati za usporedbu s budućim nalazima.

Lactobacili su sekundarni kolonizatori koji su odgovorni za progresiju već nastale karijesne lezije (43). Najčešće ih nalazimo u dubljim dijelovima karijesne lezije i njihova količina ovisi o unosu ugljikohidrata. Njihov broj u slini određuje se pomoću Dentocult®- LB metode koju čini „dip-slide“, koji je pokriven selektivnim agarom. Nakon inkubacije, laktobacili se vide kao bjelkaste točkice te se njihov broj uspoređuje s kontrolnim kartonom. Rezultati se ne mogu pohraniti na duže vrijeme.



Slika 2. Dentocult®- SM sustav i nalaz kolonija Streptococcus mutansa. Preuzeto:

(50)



Slika 3. Dentocult®- LB i nalaz laktobacila. Preuzeto: (50)

### 6.2.2 Mjerenje količine sline

Sijalometrija je kvantitativna metoda mjerenja toka sline. Normalna je količina izlučene sline 0,5 ml/min. Količina sline od 0,2 do 0,4 ml/min označuje smanjenu sekreciju ili oligosijaliju, a količina sline manja od 0,2 ml/min suhoću usta ili kserostomiju (20). Nedostatak sline može za posljedicu imati visoko povećanje rizika za razvoj karijesa (44). Može se mjeriti količina stimulirane i nestimulirane sline. Slina se prikuplja u graduiranu epruvetu. Stimulaciju sline možemo provesti žvakanjem parafina ili kapanjem korijena jezika 3% - tnom limunskom kiselinom. Prikupljeni volumen sline podijeli se s vremenom prikupljanja kako bi se rezultat izrazio u ml/min. Količina prikupljene stimulirane sline ovisi o dobi i kooperabilnosti djeteta. Za školsku djecu vrijednosti ispod 0,7 ml/min mogu se smatrati niskim upućujući na povećani rizik za nastanak karijesa. Djevojčice općenito imaju manje izlučivanje stimulirane sline od dječaka. Kod prikupljanja nestimulirane sline, pacijent sjedi relaksirano u uspravnom položaju i pušta da slina pasivno curi u

epruvetu kroz 5 do 15 minuta. Nestimulirana sekrecija koja iznosi manje od 0,1 ml/min, gusta i pjenušava slina upućuje na povećanje rizika za nastanak karijesa (1).

### 6.2.3 Puferski kapacitet sline

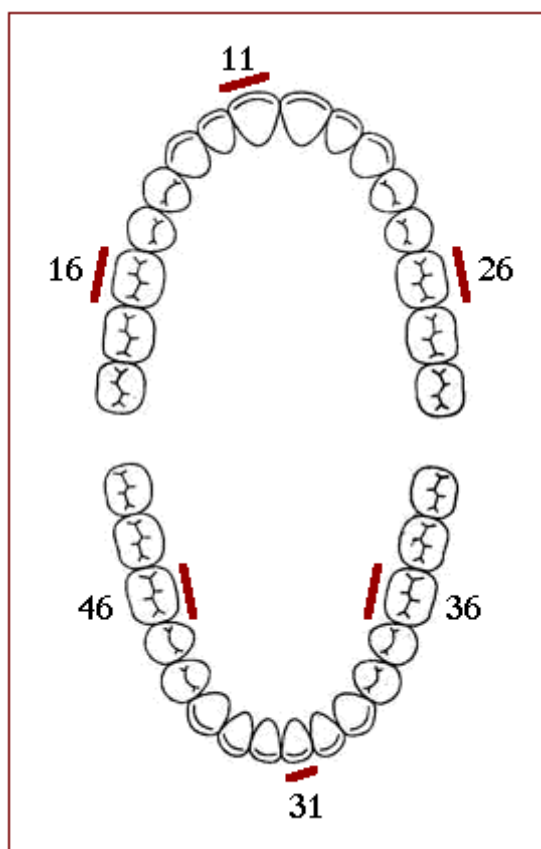
Puferski kapacitet sline važan je za uspostavljanje normalne vrijednosti pH sline i plaka. Puferski sustav čine fosfati i bikarbonati kojima se onemogućuje razvoj patogenih mikroorganizama. Niska razina salivacije može upućivati na niski puferski učinak i negativnu vezu za razvoj karijesa (43). Puferski kapacitet sline može se odrediti Dentobuff® ili CRT® buffer sustavom koji se temelji na titracijskoj tehnici sa završnim određivanjem pH vrijednosti pomoću promjene boje indikatorskih traka u žutu (niski kapacitet), zelenu (srednji) i plavu (normalni). Žuta boja označava pH od 4 ili manje, što nam govori da slina nema sposobnost podizanja pH vrijednosti te je time rizik za nastanak karijesa povećan.



Slika 4. CRT® buffer sustav za mjerenje puferskog kapaciteta sline. Preuzeto: (51)

#### 6.2.4 Indeks oralne higijene

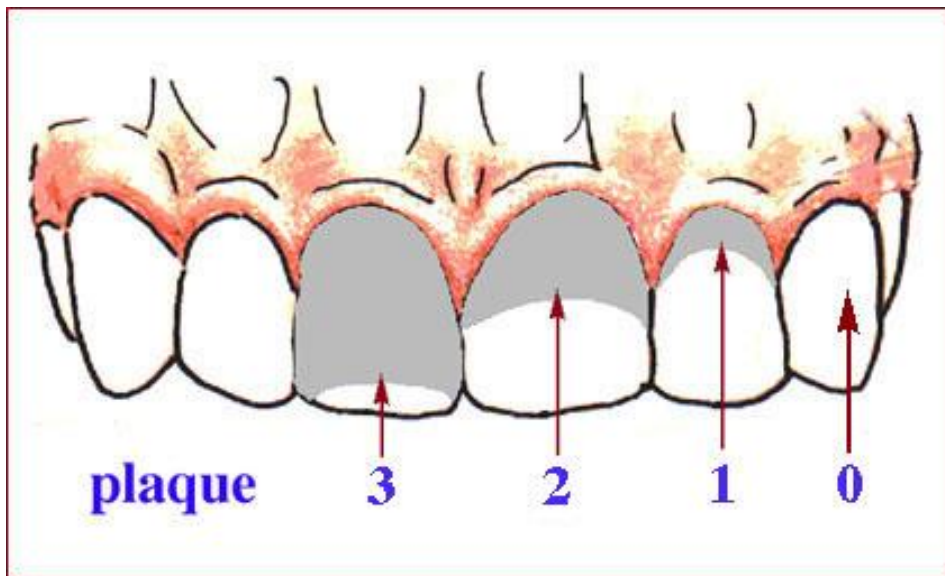
Priznati indeks oralne higijene koji se često koristi je OHI-S (Green and Vermillion 1964). Njime se mjeri količina mekanih i tvrdih naslaga na dva anteriorna i četiri posteriorna zuba. U gornjoj čeljusti mjere se naslage na bukalnim površinama oba prva kutnjaka (u slučaju nedostatka može i drugi ili treći kutnjak) i na labijalnoj plohi desnog prvog sjekutića. U donjoj čeljusti mjere se naslage na lingvalnim ploham donja oba prva kutnjaka i na labijalnoj plohi lijevog prvog sjekutića.



Slika 5. Površine za izračunavanje OHI-S. Preuzeto: (45)

Količina mekih naslaga označava se kao:

- 0 - zub bez mekih naslaga
- 1 - zub s mekim naslagama do 1/3 površine zuba
- 2 - zub s mekim naslagama do 2/3 površine zuba
- 3 - meke naslage prekrivaju više od 2/3 zuba



Slika 6. Prisustvo mekih zubnih naslaga. Preuzeto: (45)

Količina tvrdih zubnih naslaga označava se kao:

- 0 - bez prisustva tvrdih naslaga
- 1 - supragingivni kamenac prekriva do 1/3 zuba

- 2 - supragingivni kamenac prekriva do 2/3 zuba uz prisustvo subgingivnog cervikalnog kamenca
- 3 - supragingivni kamenac prekriva više od 2/3 zuba uz prisustvo debelog subgingivnog cervikalnog kamenca

Izračunavanje OHI- indeksa mekih naslaga:

**Indeks mekih naslaga = zbroj bukalnih (labijalnih) naslaga + lingvalnih naslaga / broj zubi**

Izračunavanje OHI- indeksa tvrdih naslaga:

**Indeks tvrdih naslaga = zbroj bukalnih (labijalnih) + lingvalnih naslaga / broj zubi**

Izračunavanje OHI- indeksa:

**Indeks oralne higijene = Indeks mekih naslaga + Indeks tvrdih naslaga**

Količinu zubnog plaka možemo odrediti i bojenjem uz pomoć plak indikatora (Vivadent,, Vivacare, Schaan, Liechtenstein). Budući da je plak bijele boje, katkad se ne može lako identificirati. Sredstvo za prikazivanje plaka kemijski je sastojak, kao što je eritrozin, fuksin ili boja koja sadržava fluorescen, a koja boja plak i tako ga potpuno prikazuje pacijentu, i to pomoću običnog ili polimerizacijskog svjetla. Ovaj postupak koristan je fazi kontrole plaka i može se upotrijebiti prije ili nakon četkanja zubi, što će pacijentu omogućiti identifikaciju onih područja za koja je potreban dodatan napor u čišćenju (6).





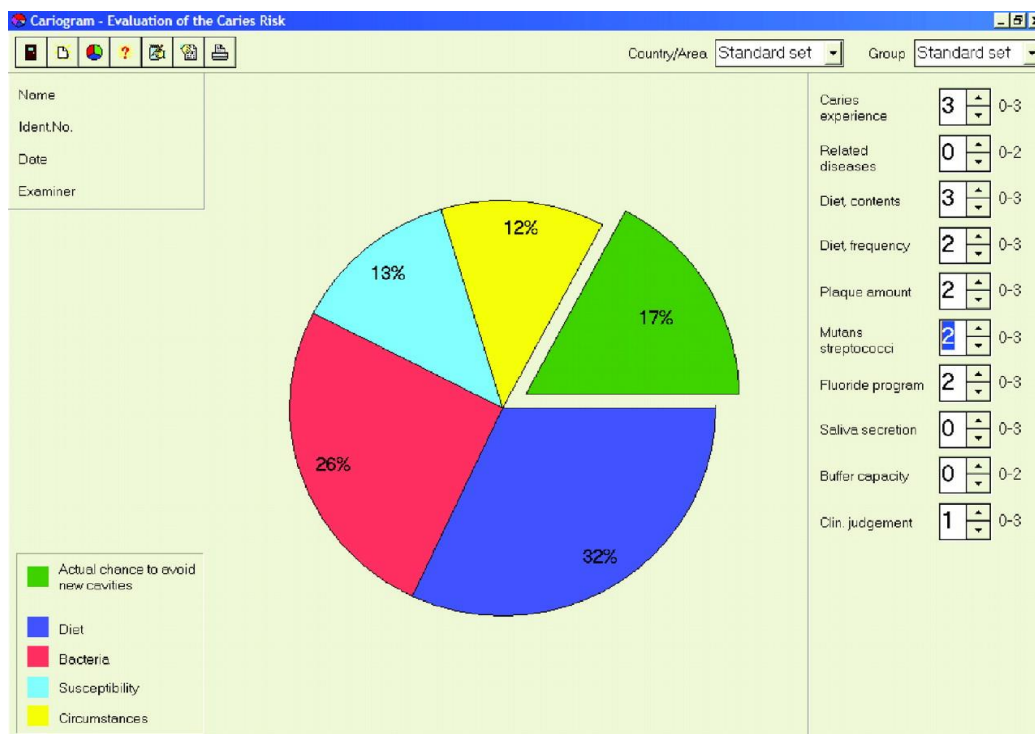
Slika7. Zubni plak nakon obojenja plak indikatorom. Preuzeto: (46)

### 6.3 Cariogram

Cariogram je računalna aplikacija koju je 1997. godine izradio profesor Douglas Bratthall sa Zavoda za odontologiju na Sveučilištu u Malmou u Švedskoj (47). Preveden je na mnogo jezika i privlači veliku pažnju diljem svijeta. Gunnel Hansen Petersson je zajedno s Bratthallom sudjelovao u izradi samog programa koji je jedan od naprednijih na tome polju. Program je zamišljen tako da stomatologu praktičaru olakša procjenu individualnog rizika za nastanak karijesa.

U izračunu individualnog rizika za nastanak karijesa Cariogram uzima u obzir deset čimbenika rizika čiji se utjecaj promatra u međusobnoj interakciji. To su prijašnje karijes iskustvo, upotreba preparata fluora, puferski kapacitet sline, upotreba lijekova, količina bakterija u ustima, itd. Informacije o svakom pojedinom čimbeniku se unose u računalo koje onda izračunava individualan rizik za nastanak karijesa. Pacijentov rizik biva predočen u obliku kruga, gdje razno obojeni dijelovi predstavljaju različite čimbenike rizika, a zelenom bojom je istaknuta mogućnost izbjegavanja nastanka karijesa.

Studija se temeljila na 600 pojedinaca koji su bili podijeljeni u više skupina na temelju procjene karijes rizika. Nakon kontrolnih pregleda koji su obavljani, dvije godine nakon procjene zaključeno je kako je 90% onih s visokim rizikom uistinu i razvilo nove karijesne lezije (47). Što znači da je Cariogram koristan alat za procjenu karijes rizika, no nije savršen, a razlog tome leži u činjenici da je karijes višečimbenično uzrokovana bolest i da je vrlo teško pravilno procijeniti utjecaj svih čimbenika u međusobnoj interakciji. Najznačajniji čimbenici u nastanku karijesa su prijašnje karijes iskustvo, oralna higijena, učestalost konzumacije hrane, potrošnja šećera i izvori fluorida (48).



Slika 8. Primjer prikaza pacijenta s visokim rizikom za nastanak karijesa. Preuzeto: (49)

## 7. RASPRAVA

Karijes je danas najučestalija bolest suvremenog čovjeka. Pogađa 60 - 90% školske djece i gotovo sve odrasle. Tako u SAD-u koji u prevenciji karijesa pokazuje impresivne rezultate, čak 46% djece u dobi od 5 - 17 godina ima karijes. Uloženi su brojni napor u otkrivanje idealnog sredstva za prevenciju. Višečimbenična uzrokovanost nastanka karijesa zasigurno otežava borbu protiv njegova nastanka. Preparati fluora su najpoznatija i najšire primijenjena preventivna sredstva. Oralni antiseptici, umjetni zaslađivači i profilaktičke paste također pridonose visokom postotku uspješnosti. Kako bismo odredili najučinkovitija sredstva prevencije za pojedinca, potreban je individualan pristup svakom pacijentu, uvid u osobnu i stomatološku anamnezu, oralno higijenske navike i način prehrane. Ne smijemo zaboraviti posebne kliničke nalaze i testove aktivnosti karijesa koje možemo primijeniti svakodnevno u stomatološkoj ordinaciji. Vrlo bitna činjenica je svakako edukacija pacijenta i roditelja, s čime je potrebno započeti već u stanju trudnoće i prilikom prvog posjeta djeteta stomatologu.

Ideja o razvoju cjepiva protiv karijesa pojavila se čim je otkrivena mikroba etiopatogeneza karijesne lezije. Izazivanje imunosnog odgovora na antigene bakterije *S. mutans* rezultiralo je otežanom kolonizacijom ili rekolonizacijom, smanjenjem broja tih bakterija te (što je klinički najvažnije) smanjenom incidencijom karijesa. Da se dokaže djelotvornost cjepiva protiv karijesa i opravda njihova primjena svakako će trebati još mnogo kliničkih ispitivanja.

## **8. ZAKLJUČAK**

Iako o čimbenicima nastanka karijesa i njegovoj prevenciji znamo mnogo, ni danas nije potpuno iskorijenjen. Jedna je od najraširenijih bolesti u svijetu. Takvu višečimbeničnu bolest možemo prevenirati jedino međusobnim djelovanjem preventivnih sredstava. Karijes možemo smanjiti i u tome smjeru treba ići naše liječenje. Važno je prepoznati karijesom visoko ugrožene skupine te im pružiti individualan pristup u liječenju i sprječavanju bolesti. Izrada ispuna kod djece s visokom aktivnosti karijesa ne bi smjela biti jedini postupak u liječenju. Potrebno je isto tako savjetovati roditelje i djecu o prehrani i oralnoj higijeni, koristiti topikalnu fluoridaciju, pečaćenje fisura i prakticirati redovite kontrole. Edukacija i motivacija pacijenta osobito je bitna.

## 9. SAŽETAK

Karijes je usko povezan s razvojem dentalne medicine kao znanosti i kliničke discipline od njenih začetaka. Budući da karijes ima biološku podlogu, samim time posjeduje osobinu nepredvidivosti, kao što je to uvijek slučaj kada promatramo određene pojave u živom mediju. Pristup karijesu u kliničkoj praksi temelji se na odgovarajućem dijagnostičkom sustavu koji uključuje medicinsku i stomatološku anamnezu, kliničke znakove aktivnosti karijesne lezije te određene testove koji nam pomažu u pronalaženju pacijenta s visokim rizikom od nastanka karijesa. Nakon detaljne anamneze i pregleda, pristupa se individualnom planiranju liječenja koji se mora uskladiti s djetetovim godinama, zrelošću i kooperativnosti. Mnogo je napora uloženo u razvoj modela za predikciju karijesa. Kako doći do apsolutno točnog modela, još nije riješeno jer nas već spomenuta složena etiologija karijesa ograničava u tome. Cariogram je jedna od naprednijih metoda pomoću koje možemo odrediti nastanak karijesa. Ona uzima u obzir indikatore rizika i biokemijske faktore koji utječu na nastanak karijesa. Najvažnija zadaća je identificirati visoko ugrožene pacijente, liječiti ih, provesti pojačane preventivne mjere i promicati interes u održavanju dobrog oralnog zdravlja.

## **10. SUMMARY**

Caries is closely linked to the development of dental medicine as a science and has been a clinical discipline from its early beginnings. Given that caries has a biological substrate, it consequently possesses an unpredictable characteristic, as is always the case when viewing particular events in a live medium. Access to caries in clinical practice is based on an appropriate diagnostic system that includes a medical and dental history, clinical signs of caries lesion activity and particular tests that aid in finding patients at high risk of caries. A thorough history and physical examination is followed by an individual planning of treatment, which must conform to the child's age, maturity and cooperativeness. Much effort has been invested in developing a model for predicting caries. The issue of obtaining a completely accurate model has not yet been resolved because the already mentioned complex etiology of dental caries poses some restrictions. The cariogram is one of the more advanced methods that allows us to determine the onset of caries. It takes into account risk indicators and biochemical factors that influence the onset of caries. The most important task is to identify highly vulnerable patients, treat them, implement enhanced preventive measures and promote interest in maintaining good oral health.

## 11. LITERATURA

1. Köch G, Poulsen S. Pedodoncija. Klinički pristup. Zagreb: Naklada Slap; 2004.
2. Šutalo J i sur. Patologija i terapija tvrdih zubnih tkiva. Zagreb: Naklada Zadro; 1994.
3. Keene HJ. History of dental caries in human populations: The first million years. In: Tanzer JM, editor. Animal models in cariology: proceedings of a symposium and workshop on animal models in cariology. Washington, DC: Information Retrieval; 1980. p. 20-40.
4. Loesche WJ. The rationale for caries prevention through the use of sugar substitutes. *Int Dent J.* 1985;35:1-8.
5. Jurić H. Razina kariogene flore sline i plaka kod djece nakon primjene različitih sredstava za kontrolu plaka; Doktorska disertacija: Zagreb 2002.
6. Lindhe J, Karring T, Lang PN. Klinička parodontologija i dentalna implantologija. Zagreb: Globus; 2004.
7. Scheie AA. Mechanisms of dental plaque formation. *Adv Dent Res.* 1994;8:246-53.
8. Wolf HF, Rateitschak EM. Parodontologija. Stomatološki atlas. Zagreb: Naklada Slap; 2008.
9. Brown WE. Physicochemical mechanisms of dental caries. *J Dent Res.* 1974;53(2):204-16.

10. Featherstone JD, Duncan JF, Cutress TW. A mechanism for dental caries based on chemical processes and diffusion phenomena during in-vitro caries simulation on human tooth enamel. *Arch Oral Biol.* 1979;24(2):101-12.
11. Ash MM, Nelson SJ. *Dental anatomy, physiology and occlusion.* Philadelphia; Saunders: 2003.
12. Berkovitz BKB, Holland GR, Moxham BJ. *Oral anatomy, histology and embryology.* Edinburgh; Mosby: 2002.
13. American Academy of Pediatric Dentistry. Symposium on the prevention of oral disease in children and adolescents. Chicago, Ill; November 11-12, 2005: Conference papers. *Pediatr Dent.* 2006;28(2):96-198.
14. American Academy of Pedodontics and American Academy of Pediatrics. Nursing bottle caries. January, 1978. Chicago, Ill.
15. Mejare I, Kallestal C, Stenlund H, Johansson H. Caries development from 11 to 22 years of age in Sweden: A prospective radiographic study. *Caries Res.* 1999;33:93-100.
16. Schwendicke F, Paris S, Stolpe M, Meyer-Lueckel H. Detection and treatment of proximal lesions: a cost-effectiveness analysis. *J Dent Res.* 2015;94(2):272-80.
17. Carounanidy Usha, Sathyanarayanan R. Dental caries – a complete changeover (Part1). *J Conserv Dent.* 2009;12(2):46-54.
18. Loesche WJ. Role of *Streptococcus mutans* in human dental decay. *Microbiol Rev.* 1986;50(4):353-80.



19. Gibson S, Williams S. Dental caries in pre- school children: association with social class, tooth brushing habit and consumption of sugar and sugar- containing foods. *Caries Res.* 1999;33:111-3.
20. Cekić-Arambašin A i sur. *Oralna medicina.* Zagreb: Školska Knjiga; 2005.
21. Ana M, Diaz A, Marek A. The impact of saliva on patient care. A literature review. *J Prosthet Dent.* 2002;8:337-43.
22. Gomez SI, Jaramillo LM, Moreno GC, Roa NS, Rodriguez A. Differential reactivity of salivary IgA and IgG against *Streptococcus mutans* proteins in humans with different caries experience. *Acta Odontol Latinoam.* 2015;28(1):3-12.
23. Featherstone JD. Prevention and reversal of dental caries: role of low level fluoride. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1999;27:31-40.
24. Featherstone JD. The science and practice of caries prevention. *J Am Dent Assoc.* 2000;131(7):877-99.
25. Verzak Ž, Čuković Bagić I, Škrinjarić T. Suvremena antikarijesna sredstva i postupci. *Paediatr Croat.* 2010;54(Supl 1):163-8.
26. CDC. Recommendations for using fluoride to prevent and control dental caries in the United States. *MMWR Recomm Rep.* 2001;50(RR-14):1-42.
27. European Academy of Paediatric Dentistry. Guidelines on the use of fluoride in children: an EAPD policy document. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2009; 10 (3): 129-35.

28. Bawden JW. Fluoride varnish: A useful new tool for public health dentistry. *J Public Health Dent.* 1998;58(4):266-9.
29. Mascarenhas AK, Burt BA. Fluorosis risk from early exposure to fluoride toothpaste. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1998;26:241-8.
30. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Prevention and management of dental decay in the pre-school child. A national clinical guideline. No. 83. In, 2005:44.
31. Kaste LM, Selwitz RH, Oldakowski RJ, et al. Coronal caries in the primary and permanent dentition of children and adolescents 1-17 years of age. *J Dent Res.* 1996;75:631.
32. Handelman SL. Therapeutic use of sealants for incipient or early carious lesions in children and young adults. *Proc Finn Dent Soc.* 1991;87:463-75.
33. Nunn ME, Dietrich T, Singh HK, Henshaw MM, KressinNR. Prevalence of early childhood caries among very young urban Boston children compared with US Children. *J Public Health Dent.* 2009;69(3):156-62.
34. Sujlana A, Pannu PK. Family related factors associated with caries prevalence in the primary dentition of five-year-old children. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2015;33(2):83-7.
35. Emilson CG. Potential efficacy of chlorhexidine against mutans streptococci and human dental caries. *J Dent Res.* 1994;73:682-91.

36. van Rijkom HM, Truin GJ, van't Hof MA. A meta-analysis of clinical studies on the caries inhibiting effects of chlorhexidine treatment. *J Dent Res.* 1996;75:790-5.
37. Kalwitzki M, Weiger R, Axmann - Krcmar D, Rosendahl R. Caries risk analysis: considering caries as an individual time - dependent process. *Int J Paediatr Dent.* 2002; 12(2):132-42.
38. Marthaler TM. Caries status in Europe and predictions of future trends. *Caries Res.* 1990;24(6):381-96.
39. Glass RL. Fluoride dentifrices: the basis for the decline in caries prevalence. *J R Soc Med.* 1986;79 Suppl 14:15-7.
40. Bego K, Njemirovskij V, Pelivan I. Epidemiološko istraživanje oralnog zdravlja u srednjoj Dalmaciji: pilot studija. *Acta Stomatol Croat.* 2007;41(4):337-344.
41. Schlagenhauf U, Pommerenke K, Weigner R. Influence of toothbrushing, eating and smoking on Dentocult Sm Strip mutans test scores. *Oral Microbiol Immunol.* 1995;10(2):98-101.
42. Bratthall D, Carlsson P. Clinical microbiology of saliva. In: Tenovou, ed *Human saliva: Clinical chemistry and microbiology.* Boca Raton, Florida: CRC Press. 1989;203-41.
43. Marsh PD. Microbial ecology of dental plaque and its significance in health and disease. *Adv Dent Res.* 1994;8:263-71.

44. Tenovuo J. Salivary parameters of relevance for assessing caries activity in individuals and populations. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1997;25:82-6.
45. Preuzeto s: <http://www.mah.se/CAPP/Methods-and-Indices/Oral-Hygiene-Indices/Simplified-Oral-Hygiene-Index--OHI-S/>, (11.05.2015.)
46. Preuzeto s: <http://dantai.com/wp/2010/11/26/listerine-agent-cool-blue-is-ineffective/>, (21.05.2015.)
47. Bratthall D. Dental caries: Intervened- Interrupted- Interpreted. *Eur J Oral Sci.* 2000; 104:486-491.
48. Cabral RN, Hilgert RA, Faber J, Leal SC. Caries risk assessment in schoolchildren- a form based on Cariogram software. *J Appl Oral Sci.* 2014;22(5):397-402.
49. Preuzeto s: <http://www.jdentaled.org/content/74/2/123/F1.full>, (21.05.2015.)
50. Preuzeto s: <http://www.hellotrade.com/north-bay-bioscience/dentocult-lb.html>, (03.06.2015.)
51. Preuzeto s: <http://www.ivoclarvivadent.com/en/products/prevention-care/caries-risk/crt-buffer>, (03.06.2015.)

## **12. ŽIVOTOPIS**

Petra Ferk rođena je 13. rujna 1989. godine u Zaboku. Nakon osnovne škole upisuje Jezičnu gimnaziju u Srednjoj školi Krapina te maturira s odličnim uspjehom 2008. godine. Iste godine upisuje Veterinarski fakultet u Zagrebu, a 2009. godine upisuje Stomatološki fakultet u Zagrebu, gdje apsolvira 2015. godine. Tijekom studija sudjelovala je na nekoliko kongresa u organizaciji Stomatološkog fakulteta. Služi se aktivno njemačkim i engleskim jezikom.