

Prevalencija inicijalnih karijesnih lezija u pacijenata tijekom fiksne ortodontske terapije

Jurela, Antonija

Doctoral thesis / Disertacija

2019

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:127:644083>

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

Download date / Datum preuzimanja: **2024-07-11**



Repository / Repozitorij:

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





Sveučilište u Zagrebu

STOMATOLOŠKI FAKULTET

Antonija Jurela

**PREVALENCIJA INICIJALNIH
KARIJESNIH LEZIJA U PACIJENATA
TIJEKOM FIKSNE ORTODONTSKE
TERAPIJE**

DOKTORSKI RAD

Zagreb, 2019.



Sveučilište u Zagrebu

SCHOOL OF DENTAL MEDICINE

Antonija Jurela

**THE PREVALENCE OF WHITE SPOT
LESIONS IN THE PATIENTS DURING
FIXED ORTHODONTIC TREATMENT**

DOCTORAL THESIS

Zagreb, 2019.



Sveučilište u Zagrebu

STOMATOLOŠKI FAKULTET

Antonija Jurela

**PREVALENCIJA INICIJALNIH
KARIJESNIH LEZIJA U PACIJENATA
TIJEKOM FIKSNE ORTODONTSKE
TERAPIJE**

DOKTORSKI RAD

Mentor: izv.prof.dr.sc. Bernard Janković

Zagreb, 2019.



Sveučilište u Zagrebu

SCHOOL OF DENTAL MEDICINE

Antonija Jurela

**THE PREVALENCE OF WHITE SPOT
LESIONS IN THE PATIENTS DURING
FIXED ORTHODONTIC TREATMENT**

DOCTORAL THESIS

Supervisor: Assoc.Prof. Bernard Janković

Zagreb, 2019.

Rad je ostvaren u privatnoj stomatološkoj poliklinici Fiziodent u Zagrebu.

Mentor: Bernard Janković, izvanredni profesor Stomatološkog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu.

Lektor hrvatskog jezika: Ivana Ujević, prof. hrvatskog jezika

Lektor engleskog jezika: Juliana Strbić, prof. engleskog jezika

Sastav Povjerenstva za obranu doktorskog rada:

1. Prof.dr.sc. Ivana Miletić
2. Prof.dr.sc. Katica Prskalo
3. Prof.dr.sc. Senka Meštrović
4. Prof.dr.sc. Hrvoje Jurić
5. Doc.dr.sc. Ranko Stevanović
6. Izv.prof.dr.sc. Vlatko Pandurić

Datum obrane rada: 13.6.2019.

Rad sadržava: 99 stranica

7 tablica

13 slika

CD

Rad je vlastito autorsko djelo, koje je potpuno samostalno napisano uz naznaku izvora drugih autora i dokumenata upotrijebljenih u radu. Osim ako nije drukčije navedeno, sve ilustracije (tablice, slike i dr.) u radu su izvorni doprinos autorice doktorskog rada. Autorica je odgovorna za pribavljanje dopuštenja za uporabu ilustracija koje nisu njezin izvorni doprinos te za sve eventualne posljedice koje mogu nastati zbog nedopuštenog preuzimanja ilustracija ili propusta u navođenju njihova podrijetla.

Zahvaljujem mentoru izv.prof.dr.sc. Bernardu Jankoviću na savjetima i pomoći u ostvarenju ovog rada.

Zahvaljujem svojoj obitelji na potpori tijekom izrade i pisanja ovog rada.

SAŽETAK

PREVALENCIJA INICIJALNIH KARIJESNIH LEZIJA U PACIJENATA TIJEKOM FIKSNE ORTODONTSKE TERAPIJE

Uvod: Trenutačno u literaturi ne postoji longitudinalno kliničko istraživanje koje bi pratilo promjene mikrobioloških i fizikalnih parametara sline u pacijenata koji imaju ortodontske bravice različitog dizajna i materijala.

Materijali i metode: Svaka skupina od 21 pacijenata razlikovala se po tipu bravica (estetske konvencionalne i estetske samovezujuće, metalne konvencionalne i metalne samovezujuće) i kod kojih je određen pH plaka, prisutnost inicijalnih karijesnih lezija s pomoću Diagnodent pen-a, salivarni elektroliti (titanij, nikal, bakar, cink, krom i kobalt), količina i vrsta bakterija s pomoću masene spektrometrije, indeks KEP-a, prehrambene i oralne-higijenske navike.

Rezultati: Na 28,57 % zuba pogoršao se nalaz bijelih mrlja, a svi su ispitanici, njih 24, dobili novu bijelu leziju. pH plaka bio je znakovito alkalniji tijekom drugoga mjerenja. Indeks plaka pogoršao se (ali ne znakovito) u drugome mjerenju, neovisno o vrsti bravice. pH plaka i količina izlučene sline znakovito su bili viši šest mjeseci nakon postavljanja fiksne ortodontske naprave. Indeks KEP-a znakovito se pogoršao šest mjeseci nakon postavljanja fiksne ortodontske naprave neovisno o tipu bravice. Salivarne koncentracije titana bile su znakovito veće šest mjeseci nakon početka terapije, a kroma i cinka manje. Nije bilo razlika u drugim salivarnim elektrolitima. Velika razlika postoji o upotrebi interdentalnih četkica prije uporabe i šest mjeseci poslije. Nije bilo očitih razlika tijekom početnog mjerenja i šest mjeseci poslije s obzirom na konzumiranje obroka, međuobroka, slatkiša, slatkih pića, upotrebe gume za žvakanje, pranje zuba i upotrebu zubnog konca.

Zaključci: Ortodontsko liječenje pridonosi promjeni sastava dentobakterijskog plaka, nastanku bijelih mrlja i utječe na povećanje indeksa KEP-a, količinu izlučene sline i pH plaka. Plak indeks nije pokazao znakovite promjene. Ispitanici nisu pokazali promjene u prehrambeno-higijenskim navikama, osim u korištenju interdentalnih četkica. Vrsta bravica utjecala je jedino na salivarne razine titanija i količinu izlučene sline.

KLJUČNE RIJEČI: ortodoncija, bakterija, masena spektrometrija, salivarni elektroliti, Diagnodent, bijele mrlje

SUMMARY

THE PREVALENCE OF WHITE SPOT LESIONS IN THE PATIENTS DURING FIXED ORTHODONTIC TREATMENT

Background and objectives: It is known that orthodontic therapy might alter various oral and salivary findings, especially if patients do not impose better oral hygiene practices at home as well as certain dietary habit changes. Therefore, it is expected that certain bacterial rods would be more frequent in these patients, especially when correlated to the white spot lesions development. Furthermore, changes in the pH of the saliva and plaque is expected as it was suggested from the previous finding of various authors. This might result in the worsening of the DMFT index. At present there are no recorded longitudinal clinical trials monitoring the changes of microbiological and physiological parameters of saliva in patients with orthodontic brackets of various designs and materials.

Materials and methods: Each study group consisted of 21 patients with different type of fixed orthodontic appliance - aesthetic conventional and aesthetic self-ligating brackets, metal conventional and metal self-ligating brackets. For all patients the following was determined: pH of plaque, presence of initial carious lesions (by means of Diagnodent), salivary levels of electrolytes (titanium, nickel, copper, zinc, chromium and cobalt) by use of inductively coupled plasma mass spectrometry, the number and species of the bacteria present (by means of mass spectrometry), the DMFT index, dietary habits and oral hygiene by use of questionnaire with eight questions. Statistical analysis was performed by use of Kolmogorov Smirnov test in order to determine normality of the data distribution. As the data were normally distributed, T-test for dependent samples was applied for the measurement immediately after bracket installment and six months later. In order to determine differences between boys and girls as well as differences between various bracket types, T-test for independent samples was used. P-values lower than 0.05 ($p < 0.05$) were considered as statistically significant.

Results: Overall, 28,57% of teeth showed deterioration in white spot finding and the total of 24 patients developed a new white spot lesion. White spot lesion at first measurement were noticed on the 17.86 % of the teeth, while on the second measurement they were present on 46.43 % teeth. There were no significant differences in the occurrence of white spot lesions regarding the features of the brackets. There was a significant difference in pH of the plaque

after the brackets were inserted no matter which ones. On the first measurement, pH of the plaque was 6.0, whereas on the second measurement pH of the plaque was 6.25, which means that it was more alkaline. It seems that the patients implemented better oral hygiene measures when they got orthodontic appliances. Plaque index deteriorated after the brackets were inserted, however the difference did not reach statistical significance, regardless of the type of the bracket. The DMFT index increased after insertion of the fixed orthodontic appliance, regardless of the bracket type. Salivary flow rate increased after the brackets were inserted, especially in patients with aesthetic conventional brackets. Salivary concentrations of titanium were significantly higher after six months of treatment. Salivary titanium levels were higher in patients with metallic conventional brackets when compared to the ones with metallic self-ligating brackets. Salivary chromium and zinc concentrations were significantly higher at the first measurement when compared to the second one. Bacterial composition of the plaque determined by use of mass spectrometry showed continuous presence of the following bacteria: *Capnocytophaga*, *Veilonella*, *Streptococcus parasanguinis* and *Streptococcus mutans*. New bacteria which appeared together with deterioration of white spot lesions was *Campylobacter*. Significant difference was observed in the usage of interdental brushes before the treatment and six months after the insertion of orthodontic appliance. The initial measurement and the second measurement found no significant differences regarding food consumption habits (meals, snacks, sweets, sweetened drinks, chewing gums) and oral hygiene practices (brushing and flossing) regardless of the bracket type.

Conclusions: Orthodontic treatment leads to an increased tendency to formation of white spot lesions and an increase in the DMFT index, salivary flow rate and pH of the plaque although plaque index do not change significantly. It seems that the participants did not change their eating habits, only increased use of interdental brushes was noticed. It seems that bracket type does not influence any of the examined parameters except salivary titanium levels and salivary flow rate.

KEYWORDS: orthodontics, bacteria, mass spectrometry, salivary electrolytes, Diagnodent, white spot lesions

SADRŽAJ:

1. UVOD	13
1.1. Ortodontsko liječenje.....	2
1.2. Ekstraoralni rizici u ortodontskom liječenju	3
1.2.1. Prehrana i ortodontsko liječenje	4
1.3. Intraoralni rizici u ortodontskom liječenju	7
1.3.1. Količina izlučene sline i ortodontsko liječenje.....	7
1.3.2. Salivarni elektroliti i ortodontsko liječenje	8
1.3.3. Salivarni pH i ortodontsko liječenje	9
1.4. Etiologija i prevencija demineralizacije cakline tijekom ortodontskog liječenja.....	10
1.5. Oralna mikrobna flora i ortodontske naprave.....	12
1.6. Gingivalno i parodontalno zdravlje i ortodontsko liječenje	20
1.7. Bijele mrlje (engl. white spots) i ortodontsko liječenje.....	21
1.8. Hipoteze i ciljevi istraživanja	26
1.8.1. Hipoteze.....	26
1.8.2. Ciljevi istraživanja.....	27
2. ISPITANICI I POSTUPCI	28
2.1. Ispitanici	29
2.2. Postupci	30
3. REZULTATI	37
4. RASPRAVA.....	53
4.1. Količina izlučene sline i ortodontsko liječenje.....	54
4.2. Salivarni elektroliti i ortodontsko liječenje	57
4.5. Bijele mrlje i ortodontsko liječenje	69
4.6. Razlika samovezujućih bravica u odnosu na konvencionalne bravice.....	74

5. ZAKLJUČAK	76
6. LITERATURA	79
7. ŽIVOTOPIS	94

PRILOG 1 KARTON PACIJENTA

PRILOG 2 UPITNIK

POPIS KRATICA

Co – kobalt

CPITN (engl. Community Periodontal Index of Treatment Needs) – indeks stanja parodonta

Cr – krom

Cu – bakar

Zn – cink

Ti – titanij

DMFT – (engl. decayed, missing and filled teeth) = KEP indeks

KEP – kariozni, ekstrahirani i zubi s ispunom

MALDI TOF – (engl. matrix-assisted laser desorption/ionization; TOF time-of-flight) masena spektrometrija

Ni-Ti lukovi – nikal-titanijski lukovi

PCR (engl. polymerase chain reaction) – reakcija lančane polimeraze

pH – (lat. *potentia hydrogenii*: snaga vodika) ili pH-vrijednost je broj koji služi kao mjera kiselosti (aciditeta), odnosno lužnatosti (alkaliteta) vodenih otopina, a koji se dobiva kao negativan dekadski logaritam množinske koncentracije (točnije: aktiviteta) vodikovih iona u otopini

Qs – kvantum salivacije, odnosno količina izlučene sline u pet minuta

1.1. Ortodontsko liječenje

Sve je više pacijenata kojima treba ortodontsko liječenje zbog malokluzije i estetike koji uzrokuju mnoge negativne fizičke, socijalne i psihološke učinke. Nakon što dobiju fiksne ortodontske naprave, pacijenti imaju druge probleme, primjerice nakupljanje plaka, a to stvara povećani rizik za nastanak gingivitisa, bijelih lezija i halitoze. Na oralno zdravlje utječu mnogobrojni čimbenici, koji uključuju mjere oralne higijene poput učestalosti četkanja zuba, vrste zubne paste i načina četkanja zuba te upotrebu pomoćnih mjera oralne higijene poput tekućina za ispiranje usta i zubnoga konca te međuzubne četkice. Prehrambene navike, uloga roditelja, socijalno stanje i edukacija roditelja su također važni. I na kraju je važno na koji način ortodonti savjetuju djecu i njihove roditelje kako da se brinu o svojem oralnom zdravlju.

Pacijenti s fiksnim ortodontskim napravama teško održavaju dobru oralnu higijenu jer su naprave mehanička smetnja čišćenju. Hrana se često može zadržavati oko bravica i ispod žičanih lukova i pacijentima, kojima liječenje dugo traje, održavanje dobre oralne higijene i izbjegavanje demineralizacije cakline, parodontalne bolesti ili halitoze, može biti iznimno zahtjevno. Atassi i sur. (1) izvijestili su da je tri mjeseca nakon početka ortodontske terapije postojalo znakovito povećanje u stimuliranoj izlučenoj količini sline, puferskom kapacitetu i razini laktobacila te su bili povećani krvarenje pri sondiranju, viši indeks plaka, viši gingivalni indeks i povećana dubina sondiranja. Istraživanja su pokazala da se, u situacijama gdje je nakupljanje plaka nekontrolirano nakon postavljanja bravica, gingivitis češće razvija nakon šest mjeseci. Kada se određuje stopa gingivitisa u pacijenata s fiksnim ortodontskim napravama u različitim dobnim skupinama, Eid i sur. (2) utvrdili su da je gingivitis najučestaliji u pacijenata u dobi od 10 do 19 godina. Tad se oblikuju navike oralne higijene i adolescenti trebaju motivaciju i nadgledanje kako bi uspješno održavali oralnu higijenu. Prije ortodontskog liječenja važno je ispitati stanje zubnog mesa pacijenata i dati im upute o oralnoj higijeni. Jedno od glavnih iskušenja kojima su pacijenti izloženi jest izbjegavanje demineralizacije cakline tijekom ortodontskog liječenja. Ako nakupljanje plaka nije kontrolirano kada počne ortodontsko liječenje, bakterijska se flora rapidno mijenja, a to uzrokuje povećanje broja streptokoka i laktobacila, što dovodi do pada pH-vrijednosti te su nakon prvog mjeseca od početka liječenja vidljive bijele lezije. Prema nalazu Chapmana i sur. (3) učestalost bijelih lezija najčešća je na postraničnim sjekutićima, očnjacima, pretkutnjacima i središnjim sjekutićima.

Tufekci i sur. (4) utvrdili su da je 50 % pacijenata koji su bili na ortodontskoj terapiji imalo jednu ili više bijelih lezija na kraju ortodontskog liječenja. Khalaf i sur. (5) utvrdili su da je pojava bijelih mrlja tri puta češća u muškaraca nego u žena jer se žene pomnije brinu o svojemu oralnom zdravlju. Budući da ortodontske naprave povećavaju nakupljanje plaka, rizik od demineralizacije cakline i parodontne bolesti također se povećava, kao i rizik od halitoze.

Zurfluh i sur. (6) izjavili su da su četiri tjedna nakon početka ortodontskog liječenja pacijenti izvijestili o neugodnom okusu i mirisu u ustima. Kako bi se izbjegle upala gingive i demineralizacija cakline tijekom ortodontskog liječenja, važno je pratiti određene mjere oralne higijene. Nassar i sur. (7) ističu da je najučinkovitija metoda četkanja zuba modificirana metoda prema Bassu jer ne uklanja plak samo s površine zuba i gingive nego doseže u dubinu od 0,5 mm ispod gingive. Ipak se zna da je iznimno dobro rabiti dodatne mjere oralne higijene poput međuzubne četkice, zubnog konca, upotrebe zubne paste s fluoridima i otopina za ispiranje usta. Kudirkaite i sur. (8) izvijestili su da pacijenti u dobi od 16 do 18 godina posvećuju više pozornosti oralnom zdravlju u usporedbi s onima u dobi od 12 do 15 godina. Nadalje, žene bolje održavaju higijenu od muških ispitanika. U usporedbi s mlađim pacijentima, veći broj starijih pacijenata četka zube tri ili više puta na dan. Također su izvijestili o većim promjenama u oralnoj higijeni nakon početka ortodontskog liječenja i nakon dobivanja preporuka ortodonta. Pacijenti s ortodontskom terapijom imaju poteškoća u održavanju oralne higijene. Tijekom posjeta specijalistu, pacijenti navode da se plak nakuplja oko bravica, a navode i obojenja zuba, upalu gingive, povećanje količine zubnog kamenca i čak demineralizaciju cakline. Važno je da su pacijenti motivirani i da surađuju sa specijalistima nakon dobivanja uputa o oralnoj higijeni.

Općenito se rizici koji nastaju tijekom ortodontskog liječenja dijele na ekstraoralne i intraoralne rizike, ili na one koji ovise o čimbenicima iz okoline te na one koji su pod utjecajem stanja u usnoj šupljini, odnosno osobe koja nosi ortodontsku napravu.

1.2. Ekstraoralni rizici u ortodontskom liječenju

Alergija na nikal je uobičajenija ekstraoralno, najčešće kod hedgira. Više od 1% pacijenata ima neki oblik kontaktnog dermatitisa na patentni zatvarač i gumbe na odjeći. Od tih pacijenata njih 3% tvrdi da je imalo sličan osip nastao od ortodontskih naprava. Upotreba flastera preko

područja koje je u kontaktu s kožom dovoljna je kako bi se ublažili simptomi. Alergija na lateks i materijale za lijepljenje opisana je u literaturi iako se iznimno rijetko pojavljuje (9).

Istraživanje među britanskim stomatolozima pokazalo je incidenciju alergije od 4% među osobama koje nose hedgir. Među tim pacijentima je 40% bilo ekstraoralnih alergija kojih je 50% bilo vidljivo na sredini lica. Dva pacijenta s hedgirom oslijepljela su zbog traume. Ozljede oka nisu česte, ali su ozbiljan rizik i zato se trebaju koristiti sve dostupne metode kako bi se te ozljede smanjile (9). Ekstraoralne ili intraoralne opekline moguće su (termičke ili kemijske), a mogu nastati zbog neoprezne upotrebe kemikalija i instrumenata. Kiselina za jetkanje, elektrotermički instrumenti za odljepljivanje i sterilizirani instrumenti koji nisu dovoljno ohlađeni mogu izazvati opekline pacijenta te je potrebno oprezno s njima rukovati (9). Nema dokaza u literaturi da ortodontsko liječenje izaziva poremećaj temporomandibularnog zgloba ili da uklanja poteškoće temporomandibularnog zgloba. Prijašnje postojanje poremećaja temporomandibularnog zgloba treba se zabilježiti i pacijenta treba obavijestiti da ortodontsko liječenje neće poboljšati stanje zgloba. Ako pacijent ima simptome tijekom liječenja, liječenje treba usmjeriti na uklanjanje okluzijske neravnoteže i zvukova u zglobu uz umirivanje pacijenta. Standardno liječenje može uključivati mekanu hranu i vježbe za čeljust (9). Malobrojni autori navode da ekstrakcija pretkutnjaka mijenja izgled pacijenta. Velik broj istraživanja pokazao je da nema većih razlika u izgledu između osoba kojima su pretkutnjaci ekstrahirani i onih kojima nisu ekstrahirani. U svakom slučaju, ispravna dijagnoza koja uključuje određivanje skeletalnog oblika, položaja zuba i oblik mekih tkiva treba se uzeti u obzir kako bi se izbjegli neželjeni učinci na izgled pacijenta zbog ortodontskog liječenja (9).

1.2.1. Prehrana i ortodontsko liječenje

Prehrambene navike utječu na zdravlje pojedinca. Povećana konzumacija tzv. mekih napitaka povezana je s pretilošću, dijabetesom, hipoklacemijom, zubnim karijesom, erozijama zuba i duševnim problemima. Mnoga istraživanja određivala su utjecaj kiselih napitaka na eroziju zuba. Erozijska zuba posljedica je izlaganja dentina i cakline egzogenim kiselinama koje se nalaze u kiseljoj hrani (voće, jogurt) ili napitcima (voćni sokovi, energetska napitci ili zaslađena pića).

Neka pića sadržavaju nekoliko kiselina poput fosforne, citrične, tartarične, laktične i maleične kiseline (Pepsi 2,3, Coca-Cola 2,3, Sprite 2,7, Red Bull 3,1, sok od naranče 3,7 i bijelo vino

3,0). Kisela hrana i napitci nemaju samo utjecaj na caklinu zuba nego mogu skratiti vrijeme trajanja zubnih restauracija. Izviješteno je da takva pića djeluju na smanjenje mehaničkih svojstava restaurativnih materijala, posebice djelujući na tvrdoću površine, integritet površine i topivost. Ipak, oštećenja nisu povezana s pH-vrijednostima pića, ali su povezana s njihovim kemijskim sastavom. Sokovi od jabuke i naranče pokazali su se štetnijima od Coca-Cole (10). Prehrambene navike mogu negativno djelovati na ortodontsko liječenje tako što smanjuju snagu bravica, povećavaju rizik od nastanka zubnog karijesa, a mogu djelovati na mikrotvrdoću cakline i promjenu stabilnosti ortodontskih adheziva i elastičnih ligatura. Naime, poznato je da se količina nikla i kroma povećava tijekom ortodontskog liječenja te da ovisi o prehrani pacijenta. Voćni sokovi, kava, jogurt i ocat imaju nisku pH-vrijednost. Konzumacija kisele hrane može smanjiti pH u usnoj šupljini te može potaknuti otpuštanje metalnih iona iz ortodontskih naprava (10).

U postojećoj literaturi postoji samo nekoliko istraživanja o utjecaju kiselog okoliša na koroziju ortodontskih naprava. Staffolani i sur. (11) ispitivali su otpuštanje metalnih iona iz ortodontskih naprava u anorganskim i organskim otopinama. Ti su autori (11) također izvijestili da je otpuštanje iona kroma i nikla bilo nekoliko puta veće u klorovodičnoj kiselini čiji je pH bio 3,5 u usporedbi s otopinom kojoj je pH bio 6,5. Kuhta i sur. (12) pokazali su da je koncentracija kroma i nikla, koji su otpušteni iz ortodontskih naprava, bila prosječno 37 puta veća u umjetnoj slini, koja je imala pH-vrijednost 3,5, u usporedbi s umjetnom slinom koja je imala pH- vrijednost 6,75. Schiff i sur. (13) ispitivali su utjecaj fluorida u određenim tekućinama za ispiranje usta na rizik od korozije lukova i bravica. Količina otpuštenih iona nikla u tekućinama za ispiranje usta bila je znatno veća u umjetnoj slini (i do 100 puta viša za NiTi-CoCr parove). Nadalje, zabilježeno je povećanje kroma i željeza, ali nije bilo tako izraženo kao za nikal.

U istraživanju Abalosa i sur. (14) utvrđena je korozija na površini Ni-Ti žica zbog konzumacija mekih pića s niskim pH-vrijednostima, a učinak je bio ovisan o površini. Sajadi i sur. (15) ispitivali su utjecaj Coca-Cole i bezalkoholnog piva na vezivanje ortodontskih bravica te su utvrdili znakovite razlike samo za Coca-Colu. Učinak kiselih sokova na vezivanje ortodontskih bravica (Coca-Cola i Sprite) pokazao je da je skupina koja konzumirala Coca-Colu imala najmanju snagu vezivanja ortodontskih bravica.

Kumar i sur. (16) vrednovali su otpuštanje iona nikla i kroma u slinu tijekom ortodontske terapije te su utvrdili jače otpuštanje tih iona na početku liječenja. Razina nikla i kroma bila je

znatno viša, a nikal je pokazao postupno povećanje u prvih deset dana s daljnjom tendencijom smanjenja vrijednosti. Krom je pokazao postupno povećanje koje je bilo znakovito tridesetog dana nakon početka liječenja. Rezultati istraživanja Wolowieca i sur. (10) pokazuju da je konzumacija hrane i pića niskih pH-vrijednosti potaknula pojačano otpuštanje iona kroma i nikla u pacijenata koji nose ortodontske naprave te se zato tim pacijentima preporučuje smanjiti unos tih vrsta hrane i pića kako bi se smanjila količina topivih iona iz metalnih legura.

Poznato je da posljedica broja i stanja zuba može biti poremećena mastikacija, zbog čega nastaju promjene u prehranbenim navikama i u izboru hrane. Među češćim zamjerkama pacijenata koji su na ortodontskoj terapiji su neugoda, koja uključuje bol zuba, oralne ulceracije, bol jezika i funkcionalna ograničenja. U ortodonciji su mnoga istraživanja pokazala utjecaj fizičkih, socijalnih i fizioloških učinaka zbog liječenja te kako bol i neugoda utječu na te aspekte života. Većina istraživanja utvrdila je da su oralni status i kvaliteta života negativno povezani, iako nema mnogo istraživanja o utjecaju liječenja ortodontskim napravama na promjenu prehranbenih navika. Rezultati istraživanja Abeda Al Jawada i sur. (17) pokazali su da je većina pacijenata s ortodontskim napravama imala poteškoće pri jelu i žvakanju, zato su konzumirali mekšu hranu, a to je i u skladu s prijašnjim istraživanjima. Nakon toga je glavni razlog prestanka uzimanja određene hrane bio taj što je ona zapinjala u napravama, a to je negativno utjecalo na održavanje oralne higijene. Jedan od najvećih razloga za promjenu načina prehrane bio je savjet ortodonta koji se odnosio na izbjegavanje tvrde hrane i one koja je sadržavala mnogo šećera. Hrana koju je bilo teško jesti su jabuke, mrkve, čokolada, meso, orasi, bomboni, gume za žvakanje i krekeri te su pacijenti prešli na mekšu hranu poput riže, tjestenine, banana, juha, sira, vode, kuhanog povrća i mlijeka.

Zanimljivo je kako su sami pacijenti naveli da su im se prehranbene navike poboljšale u usporedbi s onima prije početka ortodontskog liječenja, odnosno da su jeli manje međuobroka, zdraviju hranu te da su izbjegavali hranu koja sadržava mnogo šećera (17).

Carter i sur. (18) utvrdili su da su dva glavna problema vezana za prehranu u ortodontskih pacijenata bila ograničenost u izboru hrane i problemi pri žvakanju. Ispitanici su izvijestili o ograničenom izboru hrane zbog fizičkih aspekata naprava, savjeta ortodonata, straha od loma naprave i kako bi se minimizirala neugoda. Također su izvijestili o problemima u vezi s vremenom koje je bilo potrebno da se pojede jedan obrok, problemima sa žvakanjem te

promjenom okusa. Neki su ispitanici izvijestili o pozitivnom utjecaju ortodontskih naprava na njihovu prehranu.

Shirazi i sur. (19) izvijestili su da su ortodontski pacijenti konzumirali sličan broj ukupnih kalorija, proteina i ugljikohidrata, ali ipak su uzimali više ukupnih masti, zasićenih masti, nezasićenih masti, polizasićenih masti, linolenske masti i kolesterola uz znatno niži unos žitarica, kroma i beta-karotena u usporedbi s kontrolnom skupinom. Unos drugih mikro i makro prehrambenih namirnica nije se mnogo razlikovao među skupinama. Zato ti autori (19) zaključuju da adolescenti koji su na ortodontskom liječenju često imaju poremećen unos namirnica, što može biti štetno za njihovo zdravlje. Kako su adolescenti u kritičnom stanju razvoja, prehrana je osobito važna te se preporučuje ciljana prehrana tijekom ortodontskog liječenja. Istraživanje Pandeya i sur. (20) pokazalo je da je 63 % ispitivanih ortodontskih pacijenata jedanput na dan pralo zube, 26 % četkalo je zube dva puta na dan i 11 % četkalo je zube tri puta na dan. Oko jedna četvrtina pacijenata upotrebljavala je meku četkicu, a oko 9 % međuzubnu četkicu.

1.3. Intraoralni rizici u ortodontskom liječenju

1.3.1. Količina izlučene sline i ortodontsko liječenje

Čini se kako postavljanje fiksnih ortodontskih naprava može djelovati na lučenje sline, ali u literaturi o tome nema mnogo podataka. Nadalje, prijašnja istraživanja pokazuju da se tijekom ortodontskog liječenja pojavljuju aktivne karijesne lezije u 30 do 70 % bolesnika. Naime, moguće je da promjena u količini i sastavu sline utječe na dekalifikaciju cakline, koja je učestalija u tih bolesnika.

Vrlo vjerojatno povećava se količina izlučene sline zbog povećane mehanosenzitizacije, a to smanjuje sklonost karijesu zbog mehaničkog (ispiranje) i enzimskog (protumikrobni enzimi) djelovanja sline (21 – 25). Drugi pak, doduše malobrojniji autori, nisu utvrdili povećanje količine izlučene sline nakon postavljanja ortodontskih naprava (26 – 28).

1.3.2. Salivarni elektroliti i ortodontsko liječenje

Već je odavno poznato da je oralni okoliš idealno mjesto za razgradnju metala zbog svojih termičkih, mikrobnih i enzimskih značajki. Nadalje je dobro poznato da metali koji se otpuštaju iz ortodontskih naprava, restauracija i metalnih proteza mogu potencijalno otrovno djelovati na tkivo. Slina sadržava kiseline koje nastaju zbog raspada i razgradnje hrane, odnosno djelovanja bakterija, što pojačava koroziju različitih metala u usnoj šupljini. Dakle, ortodontske žice izložene su korozivnom intraoralnom okolišu i podvrgnute su također mehaničkom i toplinskom opterećenju, a to može utjecati na koroziju nikla i titanija unutar njih (29). No, malo su vjerojatni sustavni toksični učinci zbog ortodontskih naprava. Ipak, male količine metalnih iona mogu izazvati alergijske reakcije, posebno zato što ortodontske naprave ostaju u usnoj šupljini dugo vremena (oko 2 – 3 godine). Čini se kako je za alergijsku reakciju u ustima potrebno da alergen bude 5 – 12 puta jači od kože jer slina oslabljuje antigenost. Ipak, u literaturi su opisana različita klinička očitovanja preosjetljivosti na fiksne ortodontske naprave. Uz to, izviješteno je da se ioni nikla iz dentalnih legura mogu s vremenom nakupljati u stanicama, što može štetno djelovati na stanice (29). Vanadij je esencijalni element potreban za funkcioniranje naših tkiva. Doduše toksični vanadij može potaknuti lokalne i sustavne reakcije ili inhibirati proliferaciju stanica. Vanadij može biti citotoksičan za alveolarne makrofage i sinovijalne fibroblaste, što može utjecati na mitozu i raspored kromosoma te je zato rizičan i izaziva kancerogenost. Ioni titanija mogu potaknuti smanjenje broja i aktivnosti osteoblasta, makrofaga i leukocita te na taj način ometati osteogenezu (29).

Blaya i sur. (29) proveli su istraživanje o otpuštanju metalnih iona u slinu u osoba kojima s ortodontskim napravama prije postavljanja miniimplantata i nakon toga. U 20 osoba je slina skupljena četiri puta, prije postavljanja miniimplantata, deset minuta nakon postavljanja, zatim sedam dana nakon postavljanja i trideset dana nakon postavljanja miniimplantata. Uzorci su analizirani masenom spektrometrijom i optičkom emisijskom spektrometrijom te je promatrano otpuštanje titanija, cinka, kroma, nikla, željeza, bakra, aluminijskog i kobalta. Trideset dana nakon postavljanja miniimplantata kvantitativno se povećala salivarna koncentracija bakra, titanija, vanadijskog i cinka te kvantitativno smanjili salivarni aluminij, kobalt, krom, željezo i nikal u usporedbi s početnim mjerenjem tih iona. Spomenuti autori (29) zaključuju da postavljanje fiksnih ortodontskih naprava, koje je povezano s miniimplantatima, ne utječe na povećanje koncentracije metalnih iona u slini. Ipak, ti autori ističu da je cijelo

vrijeme tijekom ispitivanja zamijećena povišena koncentracija titanija u slini, što nije bilo statistički znatno, ali to se može objasniti činjenicom da je titanij element s najvećom koncentracijom u leguri te da se to dogodilo zbog oblikovanja površinskog sloja titanijeva oksida. Morais i sur. (30) također su naveli da su se koncentracije titanija, aluminijska i vanadijska mijenjale tijekom vremena u ustima osoba s ortodontskim napravama, što bi upućivalo na činjenicu da se metalni ioni otpuštaju iz ortodontskih miniimplantata. Doduše, ti su autori utvrdili otpuštanje izrazito male količine tih metalnih iona. Na osnovi tih istraživanja može se zaključiti da količina otpuštanja metalnih iona nije proporcionalna metalnom sastavu u leguri, što je u skladu i s mišljenjem ostalih autora. Autori poput Lagesa i sur. (31), Buczka i sur. (32), Khaneha Masjedija i sur. (33) utvrdili su povećanje u količini salivarnog nikla nakon postavljanja ortodontskih bravica, ali je većina autora zaključila da je to povećanje prolazno, što su potvrdili i Gözl i sur. (34), Nayak i sur. (35), Amini i sur. (36), Talic i sur. (37), Yassaei i sur. (38), Amini i sur. (39), Sahoo i sur. (40), Amini i sur. (41), Petoumeno i sur. (42), Singh i sur. (43), Eliades i sur. (44), Ağaoğlu i sur. (45), Kocadereli i sur. (46) te Kerosuo i sur. (47).

1.3.3. Salivarni pH i ortodontsko liječenje

Legure od nikla-titanija i čelika najčešće se koriste u ortodontskom liječenju i poznato je da su obje otporne na koroziju. Doduše, postoje slučajevi poput lokaliziranih napada korozije, ijtrogenih utjecaja te trošenje zbog pomaka lukova kroz brave koje mogu izazvati pojačanu koroziju legura u ustima.

Lomabrdo i sur. (26), Alessandri Bonetti i sur. (27), Sampei i sur. (48), Ulukapi i sur. (49) nisu utvrdili promjenu pH-vrijednosti nakon ortodontske terapije, a Chang i sur. (21) te Peroš i sur. (24) utvrdili su znatno povećanje u salivarnom pH-u tri mjeseca nakon ortodontske terapije.

Istraživanje Močnika i sur. (50) pokazalo je kako sniženje pH-vrijednosti preferencijalno djeluje na sklonost koroziji legura nikla-titanija, a čelik je skloniji lokalnom obliku korozije. Nadalje, ti autori (50) navode kako nikal-titanijeve legure nisu korodirale pod utjecajem manjeg povećanja u koncentraciji fluorida (do 0,024 M), a zasigurno jesu u koncentracijama do 0,076 M (što su simulirani uvjeti slični onima pri uporabi zubne paste).

Toodehzaeim i Khanpayeh (51) odlučili su procijeniti utjecaj salivarne pH-vrijednosti na snagu prijanjanja ortodontskih bravica na površinu 80 intaktnih pretkutnjaka koji su bili podijeljeni u skupine od po 20 zuba te su stavljani u umjetnu slinu različitih pH-vrijednosti (3,8, 4,8, 5,8 i 6,8) tijekom dva mjeseca. Rezultati njihova istraživanja pokazali su da je snaga vezivanja bravica za zube bila znatno niža u umjetnoj slini pH 3,8 u usporedbi s drugim ispitivanim umjetnim slinama te da razlike među drugim umjetnim slinama nisu bile velike. Zato ti autori (51) zaključuju da smanjeni salivarni pH zbog loše oralne higijene i/ili učestale konzumacije kiselih napitaka može biti odgovoran za neuspjeh pri postavljanju, odnosno upotrebi ortodontskih bravica. Dos Santos i sur. (52) odlučili su ispitati hipotezu da trajanje liječenja, biofilm i oralni pH utječu na fizičko-kemijska svojstva ortodontskih naprava i lukova.

Analizirali su 120 metalnih bravica koje su, ovisno o trajanju liječenja, podijeljene u četiri skupine. Ugljik i kisik bili su elementi koji su se znatno povećali i to izravno proporcionalno s vremenom, a također je postojalo progresivno povećanje u koeficijentu frikcije i hrapavosti žica nakon 36 mjeseci upotrebe. Oralni pH znatno se razlikovao među skupinama nakon 36 mjeseci i kontrolne skupine. Spomenuti autori zaključuju da je trajanje liječenja i nakupljanje debrisu u bravicama više utjecalo na proces degradacije i frikcijsku silu tih naprava nego oralni pH (52).

1.4. Etiologija i prevencija demineralizacije cakline tijekom ortodontskog liječenja

Demineralizacija cakline tijekom ortodontske terapije nije poželjna, ali je uobičajena komplikacija kojom su obično zahvaćeni kutnjaci, postranični sjekutići u gornjoj čeljusti, očnjaci u donjoj čeljusti i pretkutnjaci.

Lezija u caklini opakne je bijele boje, a nastala je zbog demineralizacije ispod površine s povećanjem poroznosti i kao posljedica toga promjenama u optičkim svojstvima cakline. Površina može biti poput vapnenca, a također je vidljiva izravna erozija površine. Lezija prolazi kroz ponavljane epizode gubitka minerala pri čemu se minerali otpuštaju u plak i slinu, a minerali ispod površine cakline obnavljaju površinu. Taj proces nije stalan nego je isprekidan, što ovisi o brzini popravka i destrukcije cakline, koja ovisi o oralnom okolišu. Promjene u pH-vrijednosti na dodirnoj površini između zuba i plaka izravno utječu na širenje kalcijevih i fosfatnih iona iz cakline, poput koncentracije fluorida na međupovršini. I dok površina ostaje

netaknuta, postoji mogućnost prekida u nastanku lezije, pa čak povratka na početno stanje. To se može dogoditi spontano djelovanjem salivarnih minerala i fluorida iz zubne paste ili zbog terapijske intervencije.

Ako postoje dulja razdoblja gubitka minerala i kratka razdoblja remineralizacije, dogodit će se trenutak kada se površina zuba neće moći obnoviti procesom reprecipitacije, koja proizlazi iz minerala koji se nalaze ispod površine te će nastati kavitacija. Očito više nije moguća spontana obnova lezije i potrebni su restauracijski postupci stomatologa. Za proces demineralizacije ključni su sljedeći čimbenici: bakterijski plak, fermentirajući ugljikohidrati, osjetljiva površina zuba i vrijeme (21). Bakterije *Streptococcus mutans* su jako povezane s inicijacijom i razvojem karijesa i prevalencija *Streptococcus mutans* je znatno povezana s prevalencijom karijesa. Osim što su acidogeni i tolerantni na kiselinu, te bakterije imaju mogućnost sintetizirati ekstracelularne glukane od sukroze i taj proces može povećati karijesogenost plaka povećanjem mase plaka, promičući kolonizaciju *Streptococcus mutans* i promjenu difuzijskih svojstava plaka. Retencijska područja tvrdih površina su preferencijska mjesta kolonizacije *Streptococcus mutans* i njihova mnogobrojna prisutnost na tim površinama pokazatelj je povećane sklonosti karijesu (21).

Velik broj laktobacila prisutan je u uznapredovanim karijesnim lezijama u kojima imaju važnu ulogu u daljnjem razvoju karijesnih lezija. Poput *Streptococcus mutans*, i oni su acidurini i acidogeni. Iako laktobacili mogu biti važni u početku nastanka karijesa, njihov veliki broj pokazuje da postoje potrebni uvjeti za nastanak zubnog karijesa. Postavljanje fiksnih ortodontskih naprava može izazvati nastanak novih mjesta retencije u ustima. Nekoliko istraživanja pokazalo je da postoji povećana proliferacija bakterija *Streptococcus mutans* i *Lactobacillus* u osoba koje imaju fiksne ortodontske naprave (21).

Načini na koji se sprečava rizik od demineralizacije tijekom fiksne ortodontske terapije odnose se na čimbenike plaka ili caklinu zuba. Sredstvo koje se pritom najčešće koristi je fluorid. Ioni fluorida apsorbiraju se na površinu kristala cakline i inhibiraju otapanje i/ili povećavaju remineralizaciju cakline. Bitno je da je visoka koncentracija fluorida u tvrdim zubnim tkivima manje važna nego umjereno povećanje koncentracije fluorida u oralnim tekućinama. Redovita upotreba zubnih pasta s fluoridima nije dovoljna kako bi se inhibirao nastanak lezija oko ortodontskih bravica. Dnevno ispiranje usta natrijevim fluoridom (0,05 % ili 0,2 %) i/ili tjedno ispiranje usta fosfatnim fluoridom (1,2 %) smanjuju incidenciju demineralizacije u pacijenata

koji se aktivno liječe. Ipak, predloženo je da se vidljive bijele mrlje na vestibularnim površinama, koje nastaju tijekom ortodontskog liječenja, ne liječe topikalno s koncentriranim fluoridima jer taj postupak može spriječiti potpunu obnovu. Budući da je plak glavni uzrok demineralizacije, najvažnija je detaljna mehanička kontrola plaka. Upotreba rotirajuće električne četkice za zube ili ispiranje usta svaki dan zajedno s četkanjem mogu biti učinkovitiji u smanjenju nakupljanja plaka nego samo ručno četkanje zuba. Za demineralizacijska oštećenja nakon prestanka ortodontske terapije, klorovodična kisela mikroabrazijska tehnika opisana je kao učinkovita kako bi se poboljšao izgled takvih lezija (21).

Nekoliko je istraživanja vrednovalo načine nanošenja fluorida na visokorizična mjesta, odnosno blizu ortodontskim napravama, a koja ne ovise o suradljivosti pacijenta. Sloj smole može se koristiti kako bi se prekrila površina zuba oko ortodontske bravice i ispod nje, tako da se zalijepe sumnjivi dijelovi cakline, a prije lijepljenja bravica. No, često je ta zaštita ograničena zbog nepotpunog zacjeljivanja površinskih slojeva cakline.

Postoje neki dokazi kako upotreba staklenoionomernih cemenata i kompozita koji otpuštaju fluoride može smanjiti demineralizaciju, iako nekoliko istraživanja nije utvrdilo velike razlike u usporedbi s konvencionalnim adhezivima (52).

1.5. Oralna mikroba flora i ortodontske naprave

Freitas i sur. (53) su pretraživanjem medicinskih baza članaka htjeli utvrditi djeluje li prisutnost ortodontskih naprava u ustima na mikrobe u usnoj šupljini. U početnom istraživanju pronađeno je 305 znanstvenih članaka od čega ih je na kraju samo osam uključeno s obzirom na metodologiju i ustroj istraživanja.

Na kraju ti autori zaključuju da postoje samo umjereni dokazi o tome kako prisutnost fiksnih ortodontskih naprava utječe na kvalitetu i količinu oralnih mikroba (53). Ireland i sur. navode da postavljanje ortodontskih naprava promiče nakupljanje plaka koje slijede dekalifikacija cakline i upala gingive (54).

Zato su Ireland i sur. (54) u 34 ortodontska pacijenta postavili samovezujuće bravice te su nekoliko puta uzimali uzorke plaka s područja kutnjaka i gornjih postraničnih sjekutića.

Utvrđili su da se populacija bakterijskih vrsta unutar plaka tijekom tri mjeseca od početka liječenja mijenjala na svim mjestima te su utvrđene povišene količine parodontalnih patogena, odnosno *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, i *Eubacterium nodatum*, dok su *Campylobacter rectus*, *Parvimonas micra* i *Actinomyces odontolyticus* bile također u povišenom broju uz bravice. Kim i sur. (58) su na uzorku od 30 pacijenata vrednovali promjene u subgingivalnoj mikrobnj flori prije i tijekom niveliranja pomaka u ortodontskoj terapiji uz upotrebu reakcije lančane polimeraze. Uzorci su uzeti prije postavljanja terapije, nakon tjedan dana, nakon tri mjeseca i šest mjeseci nakon postavljanja ortodontskih naprava iz distobukalnih gingivalnih džepova lijevoga gornjega srednjeg sjekutića, lijevoga donjega srednjeg sjekutića, iz mezio-bukalnog džepa lijevoga gornjega prvog kutnjaka i lijevoga donjega prvog kutnjaka. Ispitivane su bakterije *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythia*, *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens* i *Treponema denticola*. Učestalost *T. forsythia*, *C. rectus* i *P. nigrescens* znatno se povećala nakon postavljanja ortodontskih naprava, a količina drugih bakterija se također povećala, ali taj nalaz nije bio statistički znakovit. Učestalost promjene koja je bila vidljiva u nepostojanju mikroorganizama prije postavljanja ortodontskih naprava, ali koje su razvile nakon tjedan dana, tri ili šest mjeseci nakon postavljanja ortodontskih naprava, bila je veća na kutnjacima nego na sjekutićima. Ti autori zaključuju da postavljanje ortodontskih naprava djeluje na subgingivalnu mikrobnju floru čak i u početku ortodontskog liječenja povećavajući prevalenciju parodontalnih patogena, posebice u području kutnjaka (54). Choi i sur. (55) su u trideset ortodontskih pacijenata, a na temelju reakcije lančane polimeraze, analizirali uzroke subgingivalnog plaka dva tjedna prije uklanjanja ortodontskih naprava i tri mjeseca nakon njihova uklanjanja.

Određivali su utjecaj *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythia*, *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens* i *Treponema denticola*. Ti su autori utvrđili da su parodontalni patogeni, koji su ispitivani, bili očito brojčano smanjeni tri mjeseca nakon uklanjanja ortodontskih naprava (55). Amasyali i sur. (56) uspoređivali su samojetkajući adhezivni sustav koji sadržava antibakterijski monomer s konvencionalnim adhezivnim sustavom, a s obzirom na parodontalno zdravlje i subgingivalni mikrobnji sastav u 15 pacijenata s ortodontskim napravama. S pomoću reakcije lančane polimeraze određivale su se

Porphyromonas gingivalis, *Tannerella forsythensis*, *Prevotella intermedia*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium nucleatum*, i *Campylobacter rectus*. Klinički parodontalni parametri nisu se promijenili i nisu se razlikovali u dvjema ispitivanim skupinama. *T. forsythensis* i *F. nucleatum* povećali su se tijekom liječenja u objema skupinama. Većina bakterija bila je *T. nucleatum* u objema skupinama. Upotreba antibakterijskog monomera nije imala dodatni pozitivan učinak na kliničke parodontalne parametre (56). Van Gastel i sur. (57) su u 24 bolesnika istraživali mikrobiološke i kliničke parametre prije postavljanja ortodontskih bravica i tri mjeseca nakon što su one postavljene. Rezultati istraživanja pokazali su da se omjer bakterija smanjio (više anaeroba u usporedbi s aerobima) pri drugome mjerenju u odnosu prema prvom mjerenju. Ti su autori zaključili da postavljanje fiksnih ortodontskih naprava utječe na mikrobne i kliničke parodontalne parametre koji se samo djelomice normaliziraju tri mjeseca nakon uklanjanja ortodontskih naprava (57). Sfondrini i sur. (58) su, na uzorku od 20 ispitanika, uspoređivali stvaranje plaka na zubima koji su zalijepljeni s istom bravicom na bukalnu ili lingvalnu površinu zuba, s kontrolnim zubima. Klinički parodontalni parametri, odnosno dubina sondiranja džepa i krvarenje pri sondiranju zabilježeni su na početku, prvi, sedmi i trideseti dan, a tada su uzeti i mikrobiološki uzorci. Nije bilo znatnijih razlika između bukalnih i lingvalnih bravica s obzirom na parodontalne i mikrobne parametre. Čini se da smještaj bravice ne utječe mnogo na bakterijsko opterećenje i parodontalne parametre (58). Van Gastel i sur. (59) uspoređivali su mikrobiološki i klinički ortodontske bravice i prstenove u 24 ortodontska pacijenta. Odnos aeroba i anaeroba, vezano za stvaranje bakterija, u objema se skupinama znatno smanjivao (bilo je relativno više anaeroba). To je smanjenje bilo praćeno znakovitim povećanjem dubine sondiranja, krvarenja pri sondiranju te protokom kroz gingivalni džep i te su se promjene brže događale nakon lijepljenja u odnosu prema stavljanju prstenova.

Osamnaest tjedana nakon postavljanja prstenova nije bilo razlika, iznimka su samo povećane dubine sondiranja. Tijekom 36. tjedna sve su se kliničke i mikrobiološke varijable na lijepljenim mjestima promijenile, i to u negativnom smjeru, u usporedbi s nalazima nakon 18-og tjedna. Kontrolna mjesta nisu imala nikakve promjene, što upućuje na to da su učinci bili lokalizirani.

Čini se kako postavljanje ortodontskih naprava znatno utječe na mikrobiološke i kliničke varijable u pacijenata. Promjene su se brže dogodile na zalijepljenim mjestima nego na mjestima s prstenovima vjerojatno zato što su postavljene žice izazvale poteškoće u

aproximalnom čišćenju zuba. Dulje vremena postavljeni prstenovi nisu izazvali neželjene mikrobne i parodontalne učinka u usporedbi s lijepljenjem (59). Nadalje, Van Gastel i sur. (60) proveli su istraživanje na 24 pacijenta te su mjerili sastav supragingivalnog i subgingivalnog plaka, dubinu sondiranja, krvarenje pri sondiranju i protok te sastav gingivalne sulkusne tekućine na početku istraživanja i nakon godinu dana. Zaključili su da su koncentracije interleukina-6 i interleukina-8 prije ortodontskog liječenja bile važan prediktivni čimbenik za neke od upalnih parametara tijekom liječenja (60). Ghijselings i sur. (61) mjerili su mikrobiološke i kliničke parodontalne parametre prije ortodontskog liječenja i dvije godine nakon ortodontskog liječenja u 24 adolescenta koji su bili na ortodontskoj terapiji. Mikrobiološki nalaz, dubina sondiranja, krvarenje pri sondiranju i protok kroz gingivalnu sulkusnu tekućinu mjereni su na početku (T1), nakon skidanja bravica (T2) i dvije godine nakon liječenja (T3). Utvrđeno je znatno povećanje od T1 do T2 te smanjenje u T3 s obzirom na patogenost plaka. Nije bilo razlika u supragingivalnom broju bakterija (aerobi/anaerobi) između T3 i T1, iako je subgingivalni broj bakterija bio različit u T3 mjerenju u usporedbi s T1. Dubina parodontnih džepova, krvarenje pri sondiranju i protok kroz gingivalnu sulkusnu tekućinu bili su očito povećani između T1 i T2 i smanjeni između T2 i T3, što je rezultiralo nedostatkom bilo kakvih razlika između T3 i T1, osim za krvarenje pri sondiranju na zalijepljenim mjestima. Zaključno, postavljanje fiksnih ortodontskih naprava ima utjecaja na parodontalne parametre i rezultati su pokazali da svi parametri nisu bili normalizirani na T3, indicirajući da su promjene bile samo djelomično reverzibilne (61). Van Gastel i sur. (62) su sedam dana, na 16 ispitanika, uspoređivali stvaranje plaka na zubima na kojima su bile zalijepljene različite vrste bravica.

Klinički parodontalni parametri zabilježeni su na početku, treći dan i nakon sedam dana, a mikrobiološki uzorci uzeti su trećega i sedmog dana.

Rezultati tog istraživanja pokazali su da je broj anaeroba i aeroba bio znatno viši u usporedbi s kontrolnim zubima. Trećega i sedmog dana je protok kroz gingivalnu sulkusnu tekućinu bio znatno viši na ispitivanim mjestima u odnosu prema kontrolnim mjestima. Nije bilo razlika u indeksu krvarenja tijekom sondiranja. Spomenuti autori zaključuju da izgled bravice može znatno utjecati na bakterijsko opterećenje i parodontalne parametre (62). Do Nascimento i sur. (63) sustavno su proučili literaturu objavljenu od godine 1965. do 2012. o tome utječe li izgled bravica (konvencionalnih ili samovezujućih) na adheziju i stvaranje kolonija bakterija

Streptococcus mutans. Pretragom se došlo do 1401 članaka, ali je na kraju analizirano njih šest. Ta istraživanja pokazuju da rezultati nisu bili usklađeni u vezi s utjecajem izgleda bravica na adheziju i stvaranje kolonija *Streptococcus mutans*. Naime, na rezultate utječu kvaliteta vrste bravica, stupanj pojedinačne oralne higijene, način svezivanja za zub i dob pacijenta.

Spomenuti autori zaključuju kako nema dokaza o mogućem utjecaju izgleda bravica (konvencionalne ili samovezujuće) na stvaranje ili adheziju kolonija *Streptococcus mutans* (63). Passarielo i sur. (64) uspoređivali su ranu bakterijsku kolonizaciju i stvaranje biofilma šest različitih streptokoka u *in vitro* uvjetima, a s obzirom na petnaest različitih komercijalnih bravica. Velike razlike postojale su i u ranoj adheziji i stvaranju biofilma između različitih bravica. Zlatne su bravice manje bile sklone kolonizaciji od kompozitnih bravica. Stopa rasta ispitivanih vrsta bakterija na različitim materijalima bila je različita. Kompozitne su bravice sklonije naseljavanju i adheziji streptokoka, a među preostalim ispitivanim bravicama nije bilo razlika koje bi bile klinički relevantne. Podatci pokazuju da razlike među pacijentima, a koje utječu na oralni okoliš, mogu utjecati na kolonizaciju bravica s oralnim streptokokima (64).

Papaioannou i sur. (65) ispitivali su utjecaj adhezije *Streptococcus mutans* na tri različite vrste ortodontskih bravica (čelik, keramika i plastika) te učinak prisutnosti rane salivarne pelikule i *Streptococcus sanguis* na adheziju. Nije bilo razlika u adherenciji na čelične, keramičke ili plastične bravice. Prisutnost rane salivarne pelikule i *Streptococcus sanguis* smanjila je broj *Streptococcus mutans*, koji su adherirali na svim trima vrstama bravica. Adhezija bakterija na ortodontske bravice ovisi o nekoliko čimbenika. Čini se da prisutnost salivarne pelikule i drugih bakterijskih vrsta znatno utječe na adheziju bakterija *Streptococcus mutans* smanjujući njihov broj te i dalje limitirajući bilo koje razlike među vrstama bravica.

Fournier i sur. (66) ispitivali su sklonost bakterija *Streptococcus mutans* na metalne, plastične i keramičke ortodontske bravice te su utvrdili da je početna sklonost *Streptococcus mutans* na metalne bravice bila niža u usporedbi s plastičnim i keramičkim bravicama. Ahn i sur (67) zaključuju da podatci o adheziji karijesogenih bakterija, ponajprije streptokoka na ortodontske bravice, mogu pomoći u određivanju mjera prevencije demineralizacije cakline te je cilj njihova istraživanja bio utvrditi stupanj adhezije četiriju vrsta streptokoka na razne ortodontske bravice s obzirom na vrstu bravice, bakterijski soj, vrijeme inkubacije i slinu. Pet vrsta bravica (monokristalinične keramičke, polikristalinične keramičke, čelik, plastične i titanijske bravice) inkubirane su s nestimuliranom ukupnom slinom ili fiziološkom otopinom s fosfatima tijekom dva sata. Svaki soj karijesogenih streptokoka pokazao je karakterističan adhezijski uzorak.

Adhezijska količina bila je najveća u plastičnim bravicama i najmanja u monokristaličnim safirnim bravicama. Dulje vrijeme inkubacije je općenito povećavalo bakterijsku adheziju. Slina nije znatno utjecala na adheziju sojeva *Streptococcus mutans*, ali jest na adheziju sojeva *S. sobrinusa*. To istraživanje pokazuje kako karijesogeni streptokoki imaju različite načine adhezije s obzirom na vrstu ortodontskih bravica (67). Lim i sur. (68) ispitivali su adheziju dvaju karijesogenih streptokoka na sedam ortodontskih materijala: tri svjetlosno polimerizajuća ortodontska adheziva, tri materijala za bravice i hidroksiapatit, a s obzirom na bakterijske vrste, vrijeme inkubacije i slinu. Svaki je materijal dva sata bio inkubiran nestimuliranom ukupnom slinom i fiziološkom otopinom s fosfatima. Stupanj adhezije ovisio je o vrsti materijala. Općenito je adhezija karijesogenih streptokoka bila znatno viša za adhezive koji su lijepljeni u odnosu prema materijalu bravica i adhezija na smolom oblikovane staklenoionomere bila je najveća. Dulje vrijeme inkubacije općenito je povećalo bakterijsku adheziju, a slina nije mnogo utjecala na adheziju bakterija. Adhezivi za lijepljenje oko bravica trebaju se oprezno ukloniti tijekom postupka lijepljenja kako bi se izbjegla dekalifikacija cakline (68). Nadalje su Ahn i sur. (69) u drugom istraživanju pokušali utvrditi adheziju karijesogenih streptokoka na ortodontske metalne bravice, a s obzirom na bakterijske sojeve, vrijeme inkubacije i slinu. Upotrijebljena su dva soja *Streptococcus mutans* (*S. mutans* LM7 i *S. mutans* OMZ65) i dva soja *S. sobrinus* (*S. sobrinus* B13 i *S. sobrinus* 6715). Općenito, produljeno vrijeme inkubacije povećalo je adheziju karijesogenih streptokoka i količina adhezije bila je najveća nakon devet sati inkubacije. Slina nije znatno utjecala na adheziju bakterija.

Ovo istraživanje pokazuje kako svaki soj karijesogenih streptokoka ima karakterističan adhezijski način i tip bakterijskog soja; vrijeme inkubacije i slina imali su utjecaja na adheziju (69). Ahn i sur. (70) analizirali su utjecaj karijesogenih streptokoka, koji se adheriraju na bravice, na četirima sjekutićima skupljenima od 80 pacijenata. Utjecaj bakterija *Streptococcus mutans* bio je 50 % na maksilarnim bravicama na sjekutićima i 33,8 % na mandibularnim bravicama na sjekutićima, pri čemu je utjecaj *S. sobrinusa* bio 17,5 % i 15 %. Najmanje je jedna vrsta karijesogenih streptokoka utvrđena na bravicama sjekutića 51-oga pacijenta (63,7 %). Ipak, utjecaj karijesogenih streptokoka nije bio znatno povezan s indeksima oralne higijene pri skidanju bravica. Karijesogeni streptokoki mogu adherirati na ortodontske bravice i kontrola higijene oko ortodontskih bravica je važna (70). Pramod i sur. (71) određivali su prisutnost *Streptococcus mutans* i *Streptococcus sobrinusa* na različite materijale bravica i

korelaciju s indeksom vidljivog plaka i s indeksom krvarenja gingive. Ortodontske bravice izrađene su od različitih materijala (čelik, zlato, keramika i plastika) te zalijepljene na gornje i donje druge pretkutnjake u 40 osoba s ortodontskim napravama. Na površini zlata i čelika bilo je manje *S. mutans* i *S. sobrinus* u usporedbi s plastičnim i keramičkim bravicama. Statistički znatna razlika utvrđena je u prevalenciji *S. mutansa* i *S. sobrinusa* između metalnih i estetskih bravica. Ipak, nije bilo velikih razlika u utjecaju *S. mutans* i *S. sobrinus* kada su uspoređivane zlatne i čelične bravice, a usporedba između plastičnih i keramičkih bravica pokazala je slične nalaze. Nadalje je utvrđena povezanost između utjecaja *S. mutans* i *S. sobrinus* i indeksa oralne higijene, što upućuje na činjenicu da indeksi oralne higijene mogu biti dobar pokazatelj prevalencije bakterija *S. mutans* i *S. sobrinus*. Isti autori zaključuju da je mikrobn adhezija veća na estetskim bravicama te da higijena u osoba s tim bravicama treba biti još više istaknuta nego u osoba koje imaju druge vrste bravica (71).

Nadalje su Jung i sur. (72) pokušali utvrditi početne promjene u razini salivarnih bakterija *Streptococcus mutans* nakon ortodontskog liječenja u 58 bolesnika s fiksnim napravama i to pri skidanju bravica, jedan tjedan nakon toga, pet tjedana nakon skidanja bravica i trinaest tjedana nakon skidanja ortodontskih bravica. Indeksi oralne higijene i broj ukupnih bakterija znatno su se smanjili, ali se razina *Streptococcus mutans* povećala nakon ortodontskog liječenja. Količina ukupnih bakterija u slini znatno se smanjila pet tjedana nakon skidanja bravica, a indeksi oralne higijene smanjili su se jedan tjedan nakon skidanja bravica.

Ipak, razina salivarnog *S. mutans* i *S. sobrinus* znatno se povećala pet, odnosno 13 tjedana nakon skidanja bravica. Nadalje, udjel *Streptococcus mutans* u usporedbi s ukupnim brojem bakterija znatno se povećao trinaest tjedana nakon skidanja bravica pa ti autori zaključuju da su potrebne pozorne mjere oralne higijene kako bi se smanjio rizik nastanka zubnog karijesa nakon prestanka ortodontske terapije (72). Cilj je našega prijašnjeg istraživanja (73) bio utvrditi utjecaj fiksnih ortodontskih naprava na broj *S. mutans* i *S. sobrinus* tijekom prvih dvanaest tjedana liječenja, a s obzirom na broj zuba s karijesom, zuba s ispunom i izvađenih zuba (indeks KEP-a). U 22 ortodontska pacijenta obavljena su klinička mjerenja (količina izlučene sline, indeks oralne higijene i KEP) te s pomoću reakcije lančane polimeraze određena prisutnost *S. mutans* i *S. sobrinus* prije postavljanja ortodontskih naprava i 12 tjedana nakon toga. Rezultati istraživanja pokazali su znatno povećanje u indeksu KEP-a i količini izlučene sline prije postavljanja ortodontskih naprava i 12 tjedana poslije postavljanja ortodontskih naprava.

Nadalje, rezultati su pokazali veliko poboljšanje u indeksu oralne higijene. Bakterija *S. mutans* utvrđena je u dva pacijenta prije postavljanja i u dva pacijenta 12 tjedana nakon postavljanja ortodontskih naprava, ali to nije bilo znakovito. Bakterija *S. sobrinus* otkrivena je u dva pacijenta 12 tjedana nakon postavljanja ortodontske naprave. Zaključeno je da postavljanje fiksnih ortodontskih naprava nije izazvalo znatnije promjene u karijesogenoj mikroflori (73). Jurela i sur. (74) pokušali su odrediti razliku u razini *Streptococcus mutans* i *S. sobrinus* u stimuliranoj slini 33 ortodontska pacijenta s različitim vrstama bravica (čelične i estetske) uz upotrebu reakcije lančane polimeraze i s pomoću metoda kultivacije. Razina bakterija *S. mutans* i *S. sobrinus* u stimuliranoj ukupnoj slini određivana je prije postavljanja ortodontskih naprava i 12 tjedana nakon njihova postavljanja uz indeks oralne higijene i indeks KEP-a. Statistička analiza nije pokazala razlike u broju *S. mutans* i *S. sobrinus* među pacijentima s različitim bravicama prije postavljanja ortodontskih naprava i nakon toga. Nije bilo razlike u broju ukupnih bakterija nakon postavljanja fiksnih ortodontskih naprava bez obzira na to koja je vrsta bravica postavljena (čelične ili plastične) (74). Pandis i sur. (75) ispitivali su učinak vrste bravica (konvencionalne i samovezujuće) na razinu *Streptococcus mutans* i ukupni broj bakterija u ukupnoj slini 32 ortodontska pacijenta prije početka liječenja i 2 – 3 mjeseca nakon lijepljenja naprave. Nije bilo razlika u indeksima oralne higijene između dviju ispitivanih skupina. Razina *S. mutans* u slini nije pokazivala razlike između konvencionalnih i samovezujućih bravica.

Razina *S. mutans* prije liječenja bila je važan prediktor razine *S. mutans* nakon postavljanja ortodontskih naprava, što nije bio slučaj s ukupnim brojem bakterija (75). Mota i sur. (76) ispitivali su broj bakterija *Streptococcus mutans* u slini i plaku uz ortodontske bravice koje su zalijepljene staklenoionomernim cementom ili s kompozitom u 20 ortodontskih pacijenata. Nije bilo znakovitih razlika u broju *Streptococcus mutans* u slini nakon postavljanja ortodontskih naprava. Petnaestog je dana postotak bakterija *Streptococcus mutans* u plaku bio znatno niži na mjestima koja su slijepljena staklenoionomernim cementima u usporedbi s onima koja su slijepljena kompozitom. Rezultati tog istraživanja pokazuju da se antimikrobna aktivnost staklenoionomernih cemenata događa samo u početnoj fazi te da oni nemaju dugotrajna antikarijesogena svojstva (76). Slično su istraživanje proveli Hallgren i sur. (77) te su utvrdili povećan utjecaj *Streptococcus mutans* i *Lactobacillus* u plaku na oba materijala (staklenoionomerni i kompozitni). Ipak, tendencija jače kolonizacije uočena je za obje vrste bakterija na kompozitom lijepljenim bravicama kao i udjel *Streptococcus mutans* u uzorcima

plaka u usporedbi s ukupnim brojem bakterija jedan mjesec nakon početka liječenja. Rezultati tog istraživanja pokazuju da staklenoionomerni cementi imaju prednosti u odnosu prema kompozitom lijepljenim bravicama (77). Chen i sur. (78) sustavno su pregledali literaturu objavljenu od 1966. do 2009. godine o učinkovitosti i stabilnosti samovezujućih bravica, a u usporedbi s konvencionalnim bravicama te je u analizu uključeno šesnaest istraživanja. Rezultati pokazuju da samovezujuće bravice imaju golemu prednost jer smanjuju vrijeme provedeno u stomatološkoj ordinaciji. Analiza je također pokazala malu, ali znakovitu razliku u proklinaciji sjekutića u donjoj čeljusti (1,5 stupanj manje u samovezujućim sustavima). Nakon liječenja nije bilo drugih razlika u duljini vremena liječenja i okluzijskim značajkama između tih dvaju ispitivanih načina. Unatoč podacima o prednostima samovezujućih bravica, dokazi nedostaju. Zato ti autori zaključuju da su skraćeno vrijeme tijekom postavljanja bravica u stomatološkoj ordinaciji i nešto manja proklinacija sjekutića, čini se, jedine prednosti samovezujućih bravica u usporedbi s konvencionalnim bravicama (78).

1.6. Gingivalno i parodontalno zdravlje i ortodontsko liječenje

Fiksna ortodontska terapija je najuobičajenija metoda liječenja malokluzije, ali postoji mogući rizik od parodontalnih komplikacija. Naime, nije jasno jesu li mikrobiološki i klinički parametri reverzibilni nakon prestanka terapije. Većina istraživanja pokazuje da su promjene gingive samo privremene i mogu biti privremene, dok je nekoliko istraživanja izvijestilo o znakovitom gubitku kliničkog pričvrstka tijekom ortodontske terapije. Jedno prospektivno utvrdilo je kako su ortodontske naprave negativno utjecale na parodontalne patogene, odnosno da su promjene bile samo djelomično reverzibilne nakon prestanka terapije. Poznato je da su anaerobni mikroorganizmi u subgingivalnom plaku ključni etiološki čimbenici u početku i u razvoju gingivitisa i parodontitisa. Postoje dokazi koji upućuju na to da ortodontske naprave mogu promijeniti ravnotežu mikrobiološkog sustava i povećati mogućnost za patogenost mikrobnog ekosustava. Prijašnje istraživanje Pana i sur. (79) pokazalo je da su razine *P. gingivalis* i *F. nucleatum* očito bile povišene nakon postavljanja ortodontskih naprava. Zato je važno shvatiti sastav i promjene parodontalnih patogena tijekom ortodontske terapije kako bi se izbjeglo ireverzibilne promjene prouzročene ortodontskom terapijom.

Pan i sur. (79) su u pacijenata koji su bili na ortodontskoj terapiji određivali gingivalni indeks, dubinu sondiranja i subgingivalne uzorke plaka s donjih sjekutića prije početka terapije te jedan

i tri mjeseca nakon prestanka terapije. S pomoću reakcije lančane polimeraze određivali su *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *P. intermedia* i *T. forsythia*. Na početku su svi klinički parametri bili znatno viši u ispitnoj skupini u odnosu prema kontrolnoj skupini. Nakon tri mjeseca nije bilo razlika u gingivalnom indeksu i indeksu krvarenja iz sulkusa. Prevalencija i broj parodontalnih patogena bili su normalni, a dubina sondiranja i količina *P. intermediae* bile su znatno više u usporedbi s kontrolnom skupinom. Povećana dubina sondiranja može se pripisati fibrotičnim promjenama u vezivnom tkivu gingive i jednom kada se te promjene dogode, uklanjanje iritirajućih čimbenika poput bakterijskog plaka, žičanih lukova i bravica ne može pomoći tome da se gingivalna tkiva vrate u normalnu fiziološku konturu. Isti autori zaključuju da su, nakon uklanjanja fiksnih naprava, parodontalne promjene potaknute ortodontskom terapijom samo djelomično reverzibilne tri mjeseca nakon uklanjanja naprava (79). Istraživanje Richtera i sur. (80) pokazalo je da tri mjeseca nakon ortodontske terapije nije bilo razlika između ispitne i kontrolne skupine.

Nadalje, broj i udjel *P. gingivalis*, *P. intermedia* i *T. forsythia* očito se smanjio, ali se broj *A. actinomycetemcomitans* nije promijenio tijekom vremena. To je moguće zbog toga što povećanje gingive nastalo zbog ortodontske terapije može biti pogodan okoliš za kolonizaciju i rast anaerobnih bakterija i favorizira pomak od dominacije aerobnih bakterija prema putativnim anaerobnim parodontalnim patogenima. Zato uklanjanje ortodontskih naprava poništava njihov učinak u retenciji plaka, što olakšava oralnu higijenu. U njihovu je istraživanju nalaz *P. intermediae* bio veći u usporedbi s kontrolama. Poznato je da prisutnost nekih oralnih anaeroba može biti povezana s hormonskom razinom, osobito u pubertetu. Prijašnja su istraživanja pokazala da postoji povećana incidencija *P. intermediae* u subgingivalnoj mikroflori tijekom puberteta. Utvrđene razlike u broju i udjelu parodontalnih patogena podupiru postavku da su parodontalne bolesti uzrokovane nekim specifičnim mikroorganizmom prije nego nakupljanjem mikroorganizama.

1.7. Bijele mrlje (engl. white spots) i ortodontsko liječenje

Istraživanje Lovrova i sur. (81) pokazalo je, s pomoću longitudinalnoga fotografskog određivanja, incidenciju bijelih mrlja od 95,3 % ortodontskih pacijenata. Zanimljivo je kako većina bijelih mrlja ne progredira tako brzo da su potrebne restauracije nakon završetka

ortodontske terapije. Čini se da stalna prisutnost sline zbog prirodnih remineralizacijskih procesa stvara fiziološku ravnotežu. Demineralizacija može prestati i čak biti reverzibilna ako lezija zahvaća samo vanjsku površinu cakline. Iako dob nije znakovit čimbenik u nastanku lezija, Richter i sur. (80) navode kako se usporedno s dobi smanjuje broj bijelih mrlja. Taj je podatak važan ortodontima kako bi znali u kojoj će dobi početi liječenje. Očita je povezanost pronađena između broja novonastalih bijelih lezija i duljine trajanja liječenja. Naime, kako se produljivalo vrijeme liječenja tako se povećavao i broj bijelih lezija. Multipla regresijska analiza pokazala je da se za svaki mjesec liječenja broj bijelih lezija povećao za 0,08. Taj nalaz pokazuje da, od kada su postavljene ortodontske naprave do kada se skinu, bijele mrlje nastaju i u mirnom stanju. Nakon 22 mjeseca liječenja, prosječno 3,01 površina ima bijele mrlje, nakon 33 mjeseca rizik se povećava na prosječno 5,28 novih bijelih mrlja. Razlog tomu je što su fiksne ortodontske naprave u usnoj šupljini dulje to je veća izloženost zuba karijesogenim čimbenicima zbog povećanog nakupljanja plaka. Ipak dulje liječenje nije bilo znatno povezano s povećanim brojem kavitiranih lezija.

Nadalje, bolesnikova oralna higijena oko fiksnih naprava može promijeniti sklonost karijesu tijekom ortodontskog liječenja. Zanimljivo je da je učestalost rasprava ortodonta s pacijentom o važnosti oralne higijene znatno utjecala na smanjenje novih bijelih lezija i kavitiranih lezija. Dakle, manja učestalost rasprava o oralnoj higijeni očito je utjecala na veću prisutnost bijelih mrlja.

Rezultati istraživanja Richtera i sur. (80) pokazuju visoku učestalost bijelih mrlja tijekom ortodontskog liječenja (72,9 %), a incidencija novih kavitiranih lezija bila je također visoka i iznosila je 2,3 %. Spol, dob i oralna higijena na početku liječenja nisu bili povezani s nastankom lezija, ali je postojala znakovita povezanost s duljinom ortodontskog liječenja. Pacijenti koji su bili tretirani manje od 22 mjeseca prosječno su razvili tri bijele mrlje, a oni liječeni dulje od 33 mjeseca prosječno su imali više od pet lezija. Nedostatak povezanosti između upotrebe dodatnih fluorida i nastanka lezija je vjerojatno zbog ograničenih podataka o upotrebi fluorida iz pacijentovih kartona. Ipak, čini se da preventivno liječenje tijekom terapije nije bilo učinkovito. Povećani problem nastanka bijelih mrlja je alarmantan i u prevenciji karijesa potrebna je velika pozornost terapeuta, ali i pacijenata.

Ortodonti trebaju biti svjesni visokog rizika nastanka bijelih mrlja u pacijenata u kojih je vidljiva demineralizacija cakline te u skladu s tim početi ili nastaviti liječenje. Dakle, ne smije se previdjeti rizik od demineralizacije cakline u ortodontskih pacijenata.

Kako bi se spriječio nastanak bijelih mrlja, potrebno je prije postavljanja ortodontskih naprava, i nakon toga, odrediti rizik za svakog pacijenta. Uloga stomatologa u pacijentovoj oralnoj higijeni je važna, ali pacijente treba uputiti i na dodatne mjere koje uključuju fluoridne lakove, klorheksidin, ksilitol, promjene u načinu prehrane ili proizvode koji sadržavaju kalcij, a služe za remineralizaciju zuba. Restaurativno liječenje za postojeće bijele mrlje može varirati od konzervativnih postupaka (remineralizacija s fluoridima, kalcijem i fosfatom) do agresivnijih načina (poput ispuna zuba ili čak postavljanja porculanskih nadomjestaka). U literaturi je opisano da je prevalencija bijelih mrlja u pacijenata koji imaju fiksne ortodontske naprave od 2 do 96 %. Istraživanje Mizrahije i sur. (82) na 527 pacijenata prije ortodontske terapije i 269 pacijenata nakon ortodontske terapije pokazalo je kako se dogodilo znakovito povećanje u prevalenciji (72,3 % – 84 %) i izraženosti (indeks opaciteta 0,125 – 0,200) bijelih mrlja nakon liječenja.

Zanimljivo je da se u muških pacijenata povećala izraženost opaciteta cakline u usporedbi s ženskim ispitanicima, iako ta razlika nije bila statistički velika. Gorelick i sur. (83) dokazali su kako su zubi s fiksnim napravama imali znatno više bijelih mrlja od zuba u kontrolnoj skupini. Najveća učestalost lezija utvrđena je na labio-gingivalnom području postraničnih sjekutića u gornjoj čeljusti, a najniža je bila na stražnjim zubima u gornjoj čeljusti. Na jezičnim površinama očnjaka i sjekutićima u donjoj čeljusti nije bilo bijelih mrlja čak i nakon dulje upotrebe ritejnera, koji je bio pričvršćen na područje od očnjaka do očnjaka. Zanimljivo je da je bez upotrebe bilo kakvih preventivnih postupaka s fluoridom 50 % pacijenata bilo otporno na nastanak bijelih mrlja. Bijele mrlje su područja demineralizirane cakline koja nastaju zbog duljeg nakupljanja plaka. Fiksne ortodontske naprave su pogodna mjesta za nakupljanje plaka i otežavaju čišćenje zuba, a nepravilne površine bravica, prstenova i žica ograničavaju postupke čišćenja zuba što uzrokuje nakupljanje plaka i kolonizaciju s aciduričnim bakterijama, a zbog toga s vremenom nastaju bijele mrlje koje, ako se ne liječe, potiču nastanak dubljih karijesnih lezija. Bijele mrlje mogu nastati na bilo kojoj površini zuba u usnoj šupljini gdje je omogućeno razvijanje mikrobnog biofilma i njegov ostanak neko vrijeme.

Na nastanak bijelih mrlja utječu i genska sklonost, bolesti od kojih pacijent boluje i lijekovi koje uzima, dentalna anamneza, razina salivarnog kalcija, fosfata i bikarbonata te razina fluorida i način prehrane. Dinamičan i stalan proces demineralizacije i remineralizacije cakline čuva caklinu i ako se ravnoteža naruši, dolazi do početne demineralizacije u obliku bijelih mrlja, koje mogu prouzročiti nastanak kavitacijskih lezija. Prije nego što se hipermineralizirani površinski sloj cakline izgubi ili nastane kavitacija, demineralizacijski proces može zahvatiti cijelu debljinu cakline uključujući i vanjski sloj dentina. Kredasti izgled bijelih mrlja je optički fenomen koji je uzrokovan gubitkom minerala ispod površine cakline i na njoj. Bijele mrlje mogu biti kariozne ili nekariozne, a kliničar ih razlikuje tako da očisti i osuši zube i onda na odgovarajući način vrednuje lezije upotrebljavajući povećalo i odgovarajuće svjetlo. Konzistencija i tekstura površine može se vrednovati parodontalnom sondom. Kariozne bijele mrlje čine se hrapave, opakne i porozne, a nekariozne lezije izgledaju glatko i sjajno. Otapanje caklinskih kristala počinje potpovršinskom demineralizacijom što uzrokuje nastanak pora u caklini.

Promjena refrakcijskog indeksa cakline u zahvaćenom području, odnosno u karioznoj bijeloj mrlji nastaje zbog površinske hrapavosti i gubitka sjaja uz promjenu unutrašnje refleksije, a posljedica svega toga je opacitet cakline jer se porozna caklina raspršuje više nego zdrava caklina. Uobičajeno se te lezije identificiraju kada se zubi osuše, a nalaze se na bukalnim površinama ispod debelih naslaga plaka i oko ortodontskih bravica, odnosno na mjestima gdje je održavanje oralne higijene otežano. Lezije se mogu protezati preko veće površine zuba i katkad uključivati i širenje na proksimalne prostore. Nekariozne bijele mrlje mogu se klasificirati kao fluoroza, razvojne hipomineralizacije cakline, ili kao hipoplazija cakline, a mogu biti genski ili okolišno uvjetovane. Te nekariozne bijele mrlje su obično ograničene na nekoliko zuba (prednji zubi) ili općenito po cijeloj denticiji te prekrivaju cijele površine zuba i nisu u vezi s ortodontskim bravicama ili prstenovima (83).

Rizik od nastanka bijelih mrlja povećava se ako pacijent ima neodgovarajuću oralnu higijenu, neodgovarajuću prehranu (velike količine hrane i pića koji sadržavaju ugljikohidrate), nedavne karijesne lezije ili visok KEP, te nedostatak preventivnih mjera (fluoridi, antiseptici, žvakanje guma s ksilitolom, pripravci koji sadržavaju kalcij).

Torlakovic (84) i sur. su u in vivo studiji inducirali nastanak bijelih mrlja. Na zube koji su se vadili iz ortodontskih razloga, prethodno su postavili ortodontske prstenove. Nakon samo sedam tjedana, 75% zubi razvilo je bijelu mrlju. Mikrobiološki sastav plaka, bijele mrlje i zdrave cakline se u potpunosti razlikuju. Dvadeset i pet bakterijskih vrsta, uključujući *S. mutans*, *Atopobium parvulum*, *Dialister invisus*, *Prevotella* i *Scardowia*, znakovito su povezane s bijelom mrljom.

Pokazatelji karijesa su klinička promatranja koja nas obavještavaju o aktivnosti karijesa te postoje četiri glavna pokazatelja karijesa: vidljiva kavitacija, proksimalne lezije, bijele mrlje i bilo koja restauracija ili ekstrahirani zub u posljednje tri godine. Bilo koji od tih pokazatelja znak je da je pacijent u visokorizičnoj kategoriji. Odnos između unosa rafiniranih šećera, učestalost međuobroka i obroka te karijesa dobro je dokumentiran. Zato bi svakom pacijentu trebalo dati savjet o prehrani i pićima koje konzumiraju. Procjena pijenja zašćerenih sokova ključni je dio savjetovanja jer ortodonti često nemaju vremena to objašnjavati pacijentima, a ti su savjeti ključni za pacijente u prevenciji nastanka bijelih mrlja. Istraživanje Derksa i sur. (85) navodi da samo 52 % ortodonata propisuje tekućine za ispiranje usta s fluoridima, a 95 % ih daje upute o oralnoj higijeni. Ovisno o pacijentovim rizičnim čimbenicima, mogu se primijeniti sljedeće terapije: fluoridne paste za zube, lakovi i sredstva za ispiranje usta, antimikrobne tvari, guma za žvakanje s ksilitolom, savjetovanje o prehrani i proizvodi kazeina.

Preporučuje se upotreba gelova i zubnih pasta s visokom koncentracijom fluorida (1500 – 5000 ppm) dva puta na dan tijekom ortodontskog liječenja. Učinkovitost konvencionalne zubne paste s fluoridima (1000 ppm) je poznata, a noviji dokazi pokazuju da zubna pasta koja sadržava 5000 ppm fluorida može još više smanjiti demineralizaciju i pojačati remineralizaciju. Pacijentima se savjetuje da dva puta na dan četkaju zube pastom koja sadržava 5000 ppm fluorida, što se pokazalo boljom prevencijom nego dnevna upotreba otopine za ispiranje usta koja sadržava 500 ppm fluorida. Dio preporučenog režima je da ortodont primijeni fluoridni gel najmanje dva puta na godinu (5 % natrijeva fluorida u alkoholnoj otopini prirodne smole, odnosno 22,000 ppm). Taj se postupak može provesti čak svaka tri mjeseca kako bi se smanjila mogućnost nastanka lezija, a u pacijenata koji ne surađuju možda i tijekom svakog posjeta ortodontu (85).



Slika 1. Bijele mrlje.

1.8. Hipoteze i ciljevi istraživanja

1.8.1. Hipoteze

Hipoteza 0

Ne postoji statistički značajna razlika u pojavnosti bijelih mrlja kod ortodontskih pacijenata, neovisno o vrsti bravice.

Hipoteza 1

Fiksne ortodontske naprave ne dovode do promjena u mikrobiološkom sastavu dentobakterijskog plaka.

Hipoteza 2

Fiksne ortodontske naprave ne dovode do promjena u vrijednostima pH dentobakterijskog plaka, količine izlučene sline, indeksa KEP-a, neovisno o vrsti bravice.

Hipoteza 3

Fiksne ortodontske naprave ne dovode do promjena koncentracije elektrolita u nestimuliranoj slini, neovisno o vrsti bravice.

Hipoteza 4

Fiksne ortodontske naprave ne dovode do promjena oralno-higijenskih i prehrambenih navika, neovisno o tipu bravice.

1.8.2. Ciljevi istraživanja

1. Usporediti pojavu inicijalnih karijesnih lezija u pacijenata s različitim vrstama ortodontskih bravica prije postavljanja fiksne ortodontske naprave (T0) te šest mjeseci nakon postavljanja fiksne ortodontske naprave (T1).
2. Usporediti indeks plaka u pacijenata s različitim vrstama ortodontskih bravica prije postavljanja fiksne ortodontske naprave (T0) te šest mjeseci nakon postavljanja fiksne ortodontske naprave (T1).
3. Usporediti pH plaka u pacijenata s različitim vrstama ortodontskih bravica prije postavljanja fiksne ortodontske naprave (T0) te šest mjeseci nakon postavljanja fiksne ortodontske naprave (T1).
4. Usporediti bakteriološki sastav plaka s pomoću reakcije lančane polimeraze i masene spektrometrije u pacijenata prije postavljanja fiksne ortodontske naprave (T0) te šest mjeseci nakon postavljanja fiksne ortodontske naprave (T1).
5. Usporediti količinu izlučene nestimulirane sline u pacijenata s obzirom na različite vrste ortodontskih bravica prije postavljanja fiksne ortodontske naprave (T0) te šest mjeseci nakon postavljanja fiksne ortodontske naprave (T1).
6. Usporediti salivarne razine iona nikla, titanija, kroma, kobalta, bakra i cinka u pacijenata s različitim vrstama ortodontskih bravica prije postavljanja fiksne ortodontske naprave (T0) te šest mjeseci nakon postavljanja fiksne ortodontske naprave (T1).
7. Usporediti spoznaje pacijenata o oralnom zdravlju, njihove oralno-higijenske i prehrambene navike prije postavljanja fiksne ortodontske naprave (T0) te šest mjeseci nakon postavljanja fiksne ortodontske naprave (T1).

2. ISPITANICI I POSTUPCI

2.1. Ispitanici

Istraživanje je provedeno na 84 ispitanika koji su upućeni u polikliniku Fiziodent u Zagrebu, radi potrebe za ortodontskom terapijom. Istraživanje je odobrilo Etičko povjerenstvo Stomatološkog fakulteta u Zagrebu (br. 36/2014). Među ispitanicima bilo je 37 dječaka (44,1%) i 47 djevojčice (55,9%) starosti od 13-18 godina (15,1 +- 1,7).

Za lijepljenje ortodontskih bravica koristilo se kompozitno ljepilo (Ortho-One, Bisco, Schaumburg, IL, USA), adheziv (Ortho-One orthodontic primer self cured Bisco, Schaumburg, IL, USA) te za jetkanje Total Etch™ (37 % Phosphoric Acid Etching Gel Ivoclar Vivadent). Za ligiranje žičanog luka koristile su se elastomerne ligature (Power Sticks, elastomeric ligature, Ortho Technology, Inc. Tampa, FL, USA).

U prvih šest mjeseci terapije korištene su nikal-titanijske žice (rematitan „Lite“, Dentaurum, Ispringen, Germany) raznih presjeka i debljina po sljedećem redoslijedu: 0,30 mm (0,012 inča), 0,40 mm (0,016 inča), 0,41 x 0,41 mm (0,016 x 0,016 inča), 0,41 x 0,56 mm (0,016 x 0,022 inča). Sastav žica je sljedeći: 50-60% nikla, 40-50% titanija $\leq 0,5$ željeza, $\leq 0,1$ ugljika, $\leq 0,1$ aluminijska, $\leq 0,1$ kisika, $\leq 0,01$ vodika i dušika.

U trenutku prvog mjerenja svi ispitanici nisu imali žice i bravice u obje čeljusti, dok su na drugom mjerenju imali 0,41 x 0,56 mm nikal-titanijske žice u obje čeljusti.

Nasumičnim odabirom ispitanici su podijeljeni u četiri podskupine s obzirom na vrstu bravica:

1. 21 pacijenata s monokristalnom keramičkom bravicom (Pure, Ortho Technology Inc., Tampa, FL, USA). Tijelo bravice je monokristal aluminijevog oksida.
2. 21 pacijenata s metalnom konvencionalnom bravicom od nehrđajućeg čelika bez nikla (Mini Sprint Bracket, Forestadent Bernard Forster GmbH, Germany). Sastav slitine je: 60 - 65% željeza, 16 - 20% mangana, 16 - 20% kroma, 1,8 – 2,5% molibdena, $\leq 0,2\%$ nikla, 0,05% fosfora, 0,10% ugljika, 1,0% silicija, 1% dušika i 0,05% sumpora.
3. 21 pacijenata s polikristalnom keramičkom aktivnom samovezujućom bravicom (Sensation, Ortho Technology Inc., Tampa, FL, USA). Tijelo bravice je 99,9% polikristal aluminijevog oksida, a vratašca su 10–50% nikla, 10–50% kobalt, 1–30% krom, 0–20% molibden, 0–5% željeza, titanija, niobija. Vratašca su presvučena rodijem.

4. 21 pacijenata s metalnom pasivnom samovezujućom bravicom od nehrđajućeg čelika (Lotus Plus, Ortho Technology Inc., Tampa, FL, USA). Sastav bravice je 60 - 65% željeza, < 2% mangana, 17 -19 % kroma, 2.5 -3 % molibdena, 12 - 15% nikla, 1,0% silicija, 0,05% fosfora, 0,10% ugljika, 0,11% dušika i 0,025% sumpora.

Kriterij uključenja za ispitanike bili su:

1. ispitanik prethodno nije bio na ortodontskoj terapiji
2. ispitanik ima izrasle sve trajne zube osim trećih molara
3. ispitanik nije pušač
4. ispitanik u posljednja tri mjeseca nije uzimao antibiotike i otopine za usta (antiseptici, fluoridi ili probiotici).

Kriteriji isključenja za ispitanike bili su:

1. postojanje sustavne bolesti
2. postojanje piercing-a u oralnom i perioralnom području
3. postojanje potrebe za ekstrakcijom u planu terapije
4. dijagnoza hipodoncije/hiperdoncije.

2.2. Postupci

Sva mjerenja obavljena su prije postavljanja ortodontskih fiksnih naprava (T0) i šest mjeseci nakon postavljanja ortodontskih fiksnih naprava (T1) i to između 8 i 12 sati. Ispitanici su izuzeti iz istraživanja ukoliko su 3 mjeseca prije T1 konzumirali antibiotike i otopine za usta (antiseptici, fluoridi ili probiotici). Svaki ispitanik potpisao je informirani pristanak prema Helsinškoj deklaraciji WMA. Kako se ne bi dogodila interferencija u kliničkim mjerenjima, ona su provedena prema sljedećem rasporedu:

1. mjerenje količine dentobakterijskog plaka (indeksa plaka) s pomoću modificiranog indeksa prema Silness-Löeu
2. uzimanje uzoraka dentobakterijskog plaka za procjenu mikrobiološkog sastava

3. određivanje pH vrijednosti dentobakterijskog plaka
4. uzimanje uzoraka izlučene sline
5. dijagnostika inicijalnih karijesnih lezija
6. određivanje KEP indeksa
7. određivanje Little indeksa
8. određivanje elektrolita (nikal, titanij, bakar, cink, kobalt i krom) iz uzorka sline
9. procjena oralno-higijenskih navika upitnikom.

1. Mjerenje količine dentobakterijskog plaka

Mjerenje količine dentobakterijskog plaka provedeno je na bukalnim plohama, točnije na cervikalnim zubnim površinama (gingivalno od ortodontske bravice) zuba 16, 12, 24, 32, 36 i 44 prema modificiranom indeksu Silness-Löe (86).

Tijekom mjerenja vrijednosti dentobakterijskog plaka bukalna površina zuba bila je podijeljena u četiri područja ovisno o smještaju ortodontske bravice: incizalno, gingivalno, mezijalno i distalno.

Razina dentobakterijskog plaka izražava se ljestvicom od 1 do 3.

0 = nema dentobakterijskog plaka

1 = otoci dentobakterijskog plaka

2 = kontinuirana linija dentobakterijskog plaka ≤ 1 mm

3 = kontinuirana linija dentobakterijskog plaka > 1 mm

2. Mikrobiološka analiza dentobakterijskog plaka

Uzimala su se dva uzorka dentobakterijskog plaka, jedan za molekularnu metodu analize, odnosno reakciju lančane polimeraze (PCR), a drugi za kultivacijsku metodu identifikacije masenom spektrometrijom (MALDI-TOF).

Prvi je uzorak uzet s cervikalnog područja zuba 16 – 11 i 31 – 36 (između bravice i pričvrsne gingive) s pomoću sterilnoga papirnatoga vatenog štapića i sterilne sonde. Sterilan papirnati štapić s uzorkom plaka stavljen je u plastičnu tubu koja sadržava 1,5 ml PBS transportnog medija, pohranjen na -80 °. Korišten je univerzalni primer za danu bakteiju te je PCR-om detektirana *Scardovia wiggisiae*.

Uzorak plaka za MALDI-TOF (engl. matrix-assisted laser desorption/ionization; TOF time-offlight) uzet je s cervikalnog područja zuba 26 – 21 i 41– 46 (između bravice i početka pričvrsne gingive) s pomoću sterilnoga papirnatoga vatenog štapića i sterilne sonde. Papirnati štapić s uzorkom plaka stavljen je u plastičnu tubu koja sadržava 1,5 ml transportnog medija. Uzorak se uzgajao u aerobnim, fakultativno anaerobnim i anaerobnim uvjetima na krvnom agaru, brucella agaru i columbia agaru te su bakterije identificirane s pomoću MALDI-TOF-a (Carbonelle i sur. (87)), što je metoda identifikacije bakterija koja je osjetljivija i specifičnija od uobičajenih metoda. Laboratorijska istraživanja provedena su na Zavodu za kliničku i molekularnu mikrobiologiju Kliničkoga bolničkog centra Zagreb.

Kultivacija mikroorganizma (iz uzorka):

Temeljni preduvjeti:

Uvijek se koriste samo Eppendorf tube i nastavke (u suprotnom se mogu osloboditi tvari iz plastičnih nastavaka).

- Upotrebljavaju se samo kemikalije najvećeg stupnja čistoća (koje su pogodne za uporabu za MALDI ili HPLC).

Priprema otopine Matrix:

- upotrijebiti „HCCA matrix portioned” (HCCAportioned; Art. #255344).
- sastav s 50% acetonitrile (AN) / 2,5% tri-fluor-acetic-acid (TFA) nadalje se označava kao „OS” (basic Organic Solvent – osnovno organsko otapalo)

- pipetirajuća shema za 1 ml „OS” : 500 μ l AN, 475 μ l Aquadest, 25 μ l čiste TFA
- dodati 250 μ l „OS” u jednu tubu „HCCA matrix portioned” i vorteksirati dok svi kristali matriksa ne budu potpuno otopljeni
- pripremljeni Matriks može biti pohranjen na sobnoj temperaturi zaštićen od svjetla do dva tjedna.
- Alternativno: saturirana otopina matriksa HCCA u „OS”
- uzeti nešto HCCA kristala u Eppendorf tubu i miješati s 200 do 500 μ l OS
- miješati na vibromikseru nekoliko minuta na sobnoj temperaturi dok otopina ne bude zasićena.

Priprema uzorka MALDI: izravni transfer – priprema

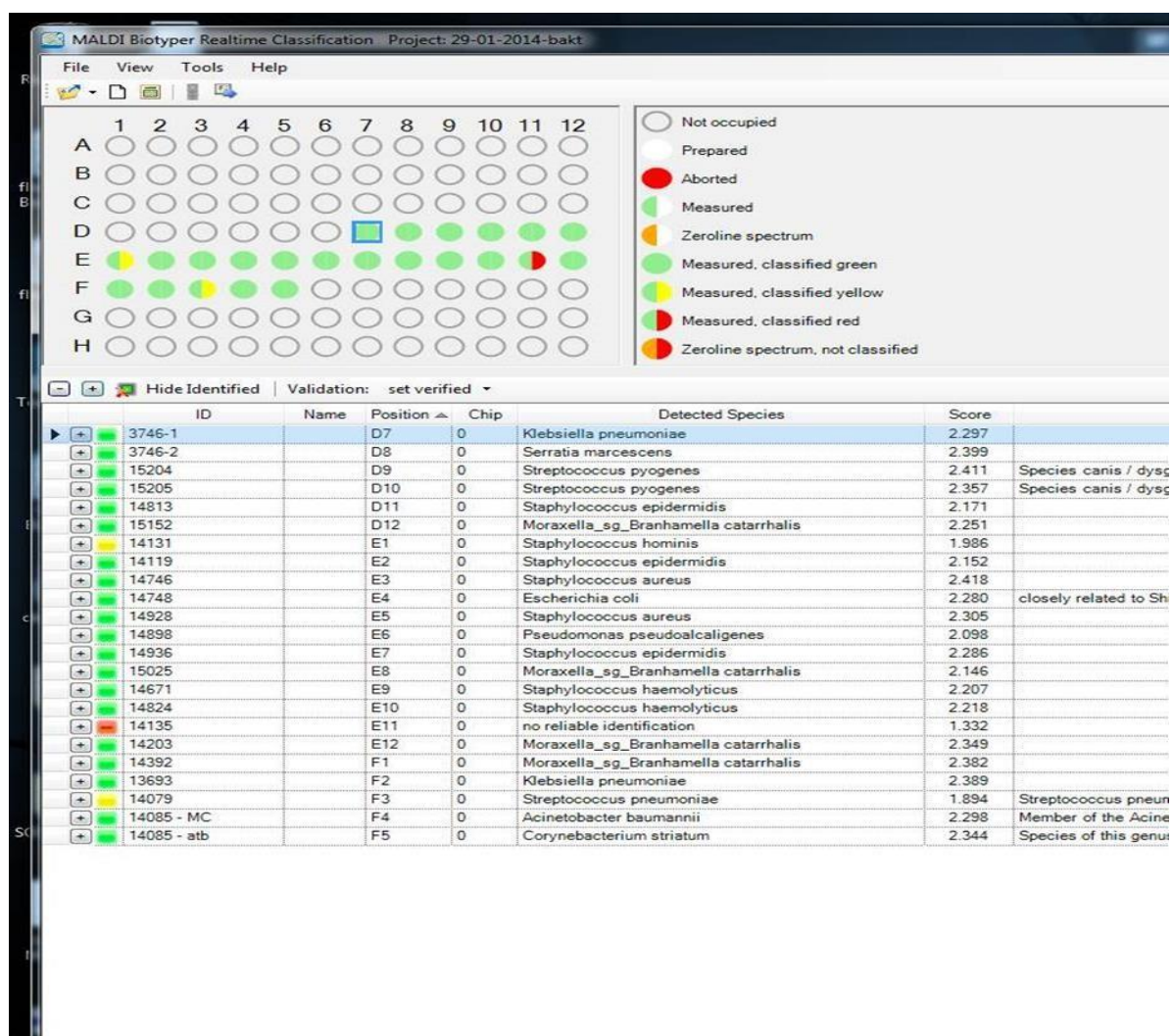
- Nanijeti biološki materijal (jednu koloniju mikroorganizma) u tankom filmu na MALDI pločicu. Postupak se može provesti primjenom vrška nastavka pipete ili mikrobiološkom ezom (ili čačkalicom).
- Mala količina nanese se na kružić namijenjen za nanošenje mikroorganizma. Potrebna je vrlo mala količina materijala (bolje je staviti manje mikroorganizama nego više), čak i ako je materijal tek vidljiv na pločici, dovoljno je za mjerenje. Ostaviti da se osuši na zraku.

Uzorak se prekrije 1 μ l HCCA Matriksa te osuši.

Stavlja se u analizator.

Postupak nakon stavljanja uzorka u analizator

Definira se projekt, analit se postavi u za to predviđenu komoru, odabere baza podataka i analiza može početi. Nakon nekoliko desetaka sekundi, rezultati se pojavljuju na zaslonu.



Slika 2. Prikaz rezultata MALDI TOF: crveni kružić – analiza je prekinuta, zeleno – mjerenje učinjeno (zeleni kružić može biti klasificiran zeleno i žuto, ovisno o uspješnosti identifikacije).

3. Mjerenje pH dentobakterijskog plaka

Mjerenje pH dentobakterijskog plaka provedeno je prema Carleni i sur. (88). Mjerenje se provodilo na interproksimalnim kontaktnim ploham zuba 12 – 11 i 21 – 22.

U istraživanju su se koristile stripse koje mjere pH vrijednost u rasponu od 4 do 7 (Spezilindikator, Merck, Darmstadt, Germany). Originalne stripse razrezane su u četiri dijela (oko 2 mm širine) kako bi se lakše i bez interferencije postavile u interproksimalno područje

zuba. Nakon deset sekundi očitana je pH vrijednost (jedna decimala) uz upotrebu indeksne sheme s bojama proizvođača.

4. Skupljanje izlučene nestimulirane sline

Slina se, prema metodi Navazesh i sur. (89), pet minuta skupljala u kalibriranu eprvetu dok su ispitanici sjedili na stomatološkom stolcu, a količina izlučene sline izražena je po mililitru u minuti. Dva sata prije početka skupljanja sline, ispitanici nisu smjeli jesti, prati zube ili uzimati gume za žvakanje.

5. Dijagnostika inicijalnih karijesnih lezija

Prisutnost inicijalnih karijesnih lezija (engl. white spot lesions) procijenjena je s pomoću Diagnodent pena (Diagnodent pen, Kavo, Bibearch, Germany) na zubima 13, 12, 11, 21, 22, 23, 33, 43, 16 i 36. Diagnodent je uređaj za otkrivanje karijesa koji se koristi obilježjima lasera i fluorescencijom zubnog tkiva. Lasersku zraku (655 nm) apsorbiraju organske i anorganske supstancije zuba i metaboliti oralnih bakterija. Ako postoji karijes, svjetlosna zraka veće valne duljine se reemitira (reflektira kao fluorescencija), a promjene u odnosu prema zdravoj zubnoj strukturi zabilježe se u obliku digitalnih numeričkih vrijednosti od 0 do 99. Prije mjerenja svi pregledani zubi su izolirani svicima staničevine i očišćeni pastom i četkicom bez fluorida te osušeni pet minuta. Kalibracija i mjerenja s pomoću Diagnodent pena provedeni su prema uputama proizvođača (90). Mjerenja su bila razvrstana prema sljedećoj ljestvici:

1 = ≤ 13 čvrsta caklina (normalna profilaksa)

2 = 14 – 20 karijes cakline (intenzivna profilaksa i prevencija)

3 = 21 – 30: duboki karijes cakline (intenzivna profilaksa, fluoridacija i praćenje karijesova čimbenika rizika, minimalno invazivni zahvati)

4 = > 31: karijes koji zahvaća dentin (potreban restorativni zahvat i intenzivna profilaksa).

6. Procjena KEP-a

Prevalencija karijesa utvrđena je s pomoću indeksa KEP-a (kariozni, ekstrahirani i ispunjeni zubi). Taj indeks pokazuje koliko je zuba u trenutku mjerenja zahvatio karijes ili su bili liječeni od karijesa (91).

7. Procjena zbijenosti zuba (Little indeks)

Labiolingvalna distopija anatomskih kontaktnih točaka od mezijalnoga desnog očnjaka do mezijalnoga lijevog očnjaka u gornjem i donjem zubnom luku izmjerena je s pomoću digitalnog mjerača (Digital Caliper, Great Lakes Orthodontics, New York, USA) na sadrenim studijskim modelima (92).

Little indeks je broj udaljenosti između pet kontaktnih točaka kako bi se procijenio stupanj distopije sjekutića, odnosno relativna zbijenost zuba. Udaljenost kontaktnih točaka manja od 0,5 mm zabilježena je kao 0.

8. Analiza elektrolita u slini

Uzorci sline skupljeni na prethodni način zamrznuti su na -20°C do konačne analize. Uzorci nestimulirane sline analizirani su s pomoću masene spektrometrije visoke rezolucije s induktivno spregnutom plazmom kako bi se utvrdila vrijednost nikla, titanija, kroma, kobalta, cinka i bakra prije postavljanja fiksnih ortodontskih naprava i šest mjeseci poslije.

Razine elektrolita analizirane su prema metodi Smitha i Stewarta (93). Analiza elektrolita sline obavljena je u Laboratoriju za anorgansku geokemiju okoliša Zavoda za istraživanje mora i okoliša Instituta Ruđera Boškovića.

9. Procjena prehrambenih i oralno-higijenskih navika

U svrhu procjene oralno-higijenskih i prehrambenih navika svakom se ispitaniku dao upitnik koji je on ispunio. (Prilog 1.) (98)

Kolmogorov Smirnovljev test je korišten kako bi se odredila normalnost distribucije kontinuiranih podataka. Za usporedbu varijabli koje nisu bile normalno distribuirane koristio se Mann-Whitney test za nezavisne uzorke dok se za normalno distribuirane varijable koristio t-test. Kategoričke varijable testirane su χ^2 testom.

T-test za zavisne uzorke upotrijebljen je kako bi se usporedilo stanje prije postavljanja ortodontskih bravica i nakon njihova postavljanja. Kako bi se odredila razlika među skupinama (razlike između dječaka i djevojčica te razlike između pacijenata s različitim vrstama bravica), koristila se jednosmjerna ANOVA ili Kruskal Wallisov test ovisno o distribuciji podataka. P-vrijednost manja od 0,05 ($p < 0,05$) smatrala se statistički znakovitom.

Svi podatci obrađeni su u Microsoft Excel 20013 (Microsoft, Redmond, Washington, USA) i Medcalc programu (v11.4 medcalc Software, Belgium).

U istraživanju su ukupno analizirane 84 osobe od kojih je bilo 37 dječaka (44,1%) i 47 djevojčica (55,9%). Prosječna dob bila je 15,1 \pm 1,6 godina.

Raspodjela ispitanika po spolu i po grupama različitih bravica nije pokazala znakovitost, $p=0,4153$ (χ^2 testom). Isto tako nije bilo znakovitih razlika u raspodijeli dobi ispitanika po grupama različitog dizajna bravica. (ANOVA, $p=0,112$).

Tablica 1. KEP i indeks plaka prije početka liječenja (T0) i šest mjeseci nakon početka liječenja (T1) u djevojčica i dječaka.

	Djevojčice	Dječaci	p	95% CI	
				donji	gornji
KEP T0	5,49 \pm 4,38	6,24 \pm 4,7	0,457	-2.75	1,24
KEP T1	6,02 \pm 4,65	7,39 \pm 5,4	0,219	-3.57	0,83
Plak indeks T0	0,35 \pm 0,29	0,42 \pm 0,29	0,285	-0.2	0,06
Plak indeks T1	0,39 \pm 0,3	0,42 \pm 0,29	0,591	-0.17	0,1

Među dječacima i djevojčicama nije bilo većih razlika u indeksu KEP-a i indeksu plaka na početku liječenja i šest mjeseci nakon provedenog liječenja (tablica 1.).

Tablica 2. KEP i indeks plaka prije liječenja (T0) i šest mjeseci nakon provedenog liječenja (T1).

KEP T0	KEP T1	p	95% CI	
			donji	gornji
5,79 ± 4,49	6,56 ± 4,98	<0,001	-1,09	-0,45

Plak indeks T0	Plak indeks T1	p	95% CI	
			donji	gornji
0,38 ± 0,29	0,4 ± 0,29	0,585	-0,1	0,06

Utvrđena je razlika u indeksu KEP-a prije ortodontskog liječenja i šest mjeseci poslije. Nije bilo očite razlike u nakupljanju plaka prije liječenja i šest mjeseci nakon toga, a to je utvrđeno na temelju Silnes-Löeova indeksa (tablica 2.).

Tablica 3. KEP i indeks plaka prije početka liječenja (T0) i šest mjeseci nakon početka liječenja (T1) u pacijenata s različitim ortodontskim bravicama.

	SL	E	M	ESL	df	Mean square	F	p
KEP T0	7,24 ± 3,94	4,43 ± 4,3	6,62 ± 4,57	4,86 ± 4,81	3	38,556	1,979	0,124
KEP T1	7,71 ± 4,43	5 ± 4,54	8,01 ± 5,35	5,48 ± 5,14	3	0,075	0,874	0,458
Plak T0	0,40 ± 0,31	0,30 ± 0,23	0,37 ± 0,34	0,44 ± 0,28	3	50,075	2,101	0,107
Plak T1	0,50 ± 0,27	0,37 ± 0,28	0,32 ± 0,36	0,40 ± 0,24	3	0,134	1,577	0,201

M – metalne konvencionalne bravice

E – estetske konvencionalne bravice

SL – metalne samovezujuće bravice

ESL – estetske samovezujuće bravice

Bijele mrlje su u prvome mjerenju, ili u T0, bile prisutne u 17,86 % ispitanika, a u drugome mjerenju, ili u T1, postojale su u 46,43 % ispitanika. Dakle, 28,57 % imalo je pogoršanje. 24 ispitanika dobila su novu bijelu mrlju. Pojava novih bijelih mrlja nije ovisila o vrsti bravice koju su pacijenti imali.

Tablica 4. Rezultati reakcije lančane polimeraze (PCR) na *Scardowiu wiggsiae* prije početka liječenja (T0) i šest mjeseci nakon početka liječenja (T1) u pacijenata s različitim ortodontskim bravicama.

<i>Scardowia wiggsiae</i>	Metalne konvencionalne bravice	Metalne samovezujuće bravice	Estetske konvencionalne bravice	Estetske samovezujuće bravice	p
T0	6 (28,6%)	9 (42,9%)	9 (42,9%)	9 (42,9%)	P=0,9899
T1	10 (47,6%)	12 (57,1%)	10 (47,6%)	8 (38,1%)	

Nije bilo statističke znakovitosti u prisustvu *Scardowia wiggsiae* mjerene na početnom (T0) i kontrolnome mjerenju (T1) s obzirom na različite vrste bravica.

Tablica 5. Koncentracija salivarnih elektrolita u početnom (T0) i kontrolnome mjerenju (T1).

Koncentracija ($\mu\text{g/L}$) medijan (min. – max.)	Metalne			Estetske		
	T0	T1	p	T0	T1	p
nikal	4,24 (0,63 – 59,94)	5,04 (0,8517,58)	0,520	5,53 (0,58 – 18,24)	4,39 (0,52 – 416,90)	0,811
titanij	1,68 (0,42 – 47,93)	9,29 (0,44 – 1067,06)	$\leq 0,001^*$	2,60 (0,26 – 639,86)	9,30 (0,22 – 1938,26)	$\leq 0,001^*$
krom	1,95 (0,58 – 32,99)	1,01 (0,41 – 6,73)	0,004*	2,77 (0,42 – 61,96)	1,00 (0,39 – 35,05)	0,001*
kobalt	0,46 (0,04 – 4,77)	0,32 (0,01 – 3,81)	0,129	0,33 (0,05 – 4,5)	0,44 (0,03 – 2,47)	0,613
bakar	23,31 (2,74 – 2461,77)	22,19 (8,16 – 162,56)	0,694	25,07 (7,16 – 164,44)	19,88 (0,62 – 380,87)	0,915
cink	220,67 (32,46 – 1675,17)	168,45 (21,61 – 3590,89)	0,031*	208,85 (19,91 – 868,89)	126,1 (2,07 – 2269,04)	0,008*

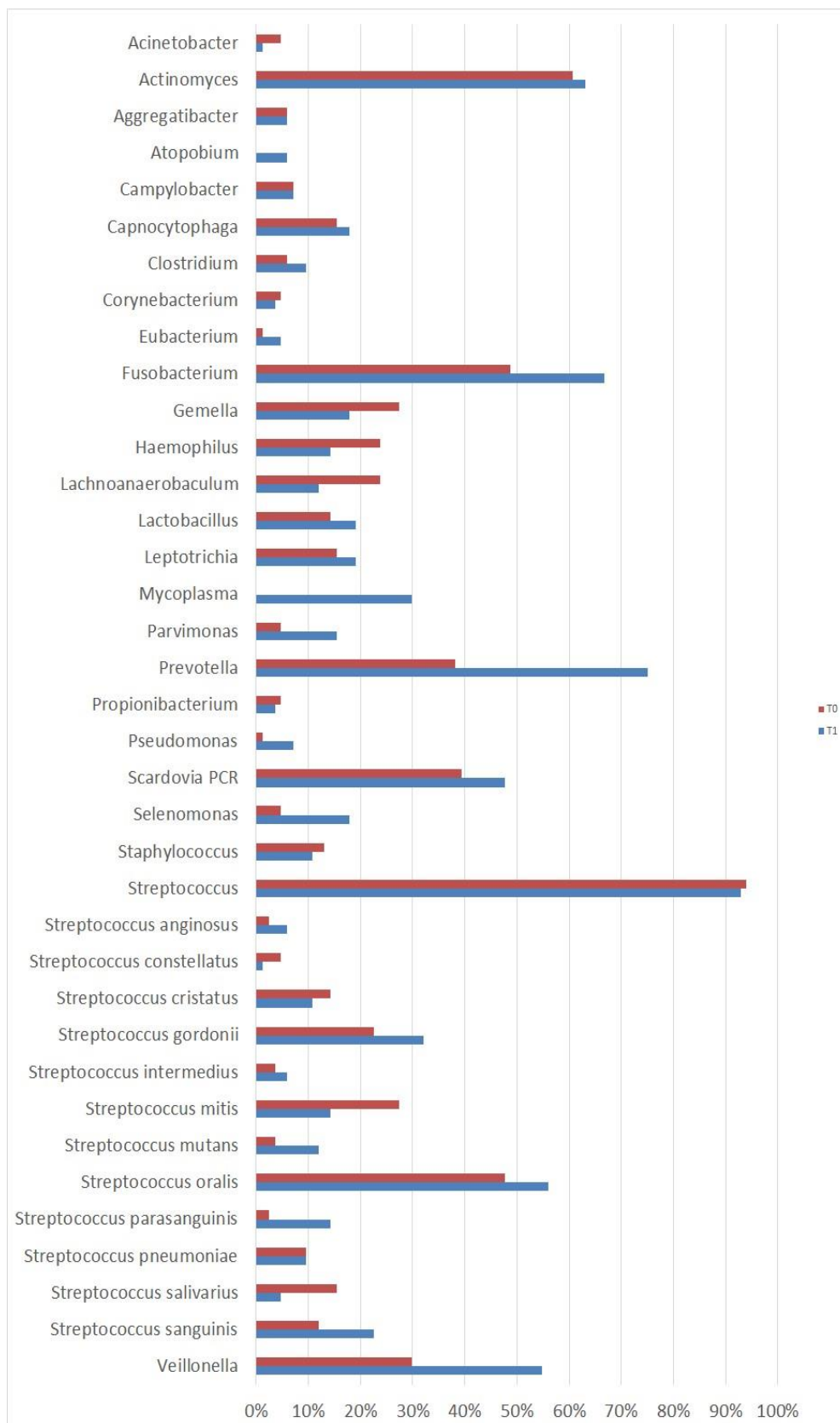
Salivarne koncentracije titanija bile su znatno veće šest mjeseci nakon početka terapije (2,05 (0,46 – 46,93) mikrog/L vs. 8,44 (0,22 – 694, 9 mikrog/L). Salivarne koncentracije kroma i cinka bile su znatno veće prije početka liječenja 2,28 (0,42 – 32,99) mikrog/L vs. 0,98 (0,39 – 7,10) mikrog/L te 214,73 (19,91 – 868,89) mikrog/L vs. 132,35 (2,07 – 1556,21). Budući da je Kruskal-Wallisov test pokazao znakovite razlike u koncentraciji titanija nakon šest mjeseci liječenja u pacijenata s različitim materijalima bravica ($p = 0,025$), napravljena je serija post hoc usporedbi s Mann-Whitneyevim testom (p vrijednost je korigirana za brojeve skupina, tj. $P = 0,05/4 = 0,0125$) kako bi se izdvojili parovi s znakovitim razlikama. Nakon što je to učinjeno, utvrdilo se da pacijenti s metalnim konvencionalnim bravicama imaju znatno veće

srednje vrijednosti titanijskog u usporedbi s pacijentima koji imaju metalne samovezujuće bravice 70,6 (0,44 – 1067,06) naprema 4 (0,66 – 694,9) ug/L; p = 0,009).

Nije bilo očitih razlika u drugim salivarnim elektrolitima između pacijenata s različitim vrstama bravica.

Tablica 6. Bakterije koje su izolirane u ovom istraživanju na temelju MALDI TOF analize, a koje se povezuju s bijelim mrljama prema Torlakovic i sur. (84).

Bakterije koje se stat. povezuju s bijelom mrljom	Izolirane u ovom istraživanju
Acidaminocaceae sp. OT131	-
Atopobium spp.	+
Megasphaera micronuciformis	+ /-
Leptotrichia sp. GT018	+ /-
Prevotella spp.	+
Campylobacter gracilis	+ /-
Capnocytofaga	+
Scardovia wiggisiae	+
Actinomyces spp	+
Propionibacterium sp. FMA5	+ /-
Fusobacterium animalis	+
Fusobacterium nucleatum	+ /-
Lactobacillus spp.	+
Streptococcus parasanguinis	+
Streptococcus salivarius	+
Veillonella spp.	+
Eubacterium spp.	+
Streptococcus mitis	+
Selenomonas sp. OT136	+ /-
Streptococcus mutans	+
Streptococcus sanguinis	+
Streptococcus gordonii	+



Slika 3. Učestalost pojedinih bakterija prije postavljanja bravica (crveno, T0) i šest mjeseci nakon postavljanja ortodontskih bravica (plavo, T1).

Tablica 7. Prisustvo bakterija povezanih s nastankom, odnosno pogoršanjem bijelih mrlja na početku mjerenja i nakon šest mjeseci, tj. u drugome mjerenju.

Bakterije koje se stat. značajno povezuju uz WSL	Pozitivni / ukupan broj testiranih	Pogoršanje WSL (barem jedna nova lezija)					Bez Pogoršanja WSL					Razina statističke značajnosti (omjer)			
		Negativni	Bilo koji pozitivni	Nestanak infekcije	Nova infekcija	Trajna infekcija	Negativni	Bilo koji pozitivni	Nestanak infekcije	Nova infekcija	Trajna infekcija	Značajnost prisutnosti	Značajnost nestanka	Značajnost novih infekcija	Značajnost trajne infekcije
Actinomyces spp	73/84	7	20	4	7	9	4	53	16	15	22	0,016 (0,22)	NS	NS	NS
Atopobium spp.	5/84	25	2	0	2	0	54	3	0	3	0	NS	NS	NS	NS
Campylobacter gracilis	11/84	22	5	1	4	0	51	6	4	1	1	NS	NS	0,018 (9,74)	NS
Capnocytofaga	26/84	22	5	0	3	2	36	21	11	10	0	NS	0,014 (0)	NS	0,038 (2,99)
Dialister invisus	0 /84														
Eubacterium spp.	5/84	27	0	0	0	0	52	5	1	4	0	NS	NS	NS	NS
Fusobacterium animalis	66/84	8	19	1	11	7	10	47	9	14	24	NS	NS	NS	NS
Lactobacillus spp.	26/84	19	8	4	3	1	39	18	6	11	1	NS	NS	NS	NS
Leptotrichia sp. GT018	25/84	15	12	5	5	2	44	13	4	7	2	0,043 (2,71)	NS	NS	NS
Megasphaera micronuciformis	2/84	27	0	0	0	0	52	2	0	2	0	NS	NS	NS	NS
Oribacterium sp. OT078	0 /84														
Prevotella spp.	70/84	4	23	3	12	8	10	47	4	26	17	NS	NS	NS	NS
Propionibacterium spp.	7/84	26	1	0	1	0	51	6	4	2	0	NS	NS	NS	NS
Scardovia wiggisiae	PCR 52/84	10	17	3	7	7	22	35	9	12	14	NS	NS	NS	NS
Selenomonas sp. OT136	18/84	24	3	0	3	0	42	15	3	11	1	NS	NS	NS	NS
Streptococcus mitis	31/84	13	14	8	4	2	40	17	11	4	2	NS	NS	NS	NS
Streptococcus parasanguinis	12/84	23	4	0	2	2	49	8	0	8	0	NS	NS	NS	0,038 (2,99)
Streptococcus salivarius	16/84	19	8	7	1	0	49	8	5	2	1	NS	0,036 (3,64)	NS	NS
Streptococcus mutans	11/84	24	3	0	1	2	49	8	1	7	0	NS	NS	NS	0,038 (2,99)
Streptococcus sanguinis	26/84	20	7	1	6	0	38	19	6	10	3	NS	NS	NS	NS
Streptococcus gordonii	36/84	14	13	5	6	2	34	23	4	11	8	NS	NS	NS	NS
Veillonella spp.	57/84	5	22	4	10	8	22	35	7	22	6	NS	NS	NS	0,028 (3,58)

Najčešće detektirane bakterije u oba uzorka bile su predstavnici roda *Streptococcus* (13.2%), *Actinomycesu* (8.7%) pa *Fusobacterium* (8.2%). Prisutnost bakterija u T0 i T1 uzorku prikazan je na slici 3. Postoji znakovita promjena u prisustvu određenih bakterija s obzirom na mjerenje prije i šest mjeseci poslije postavljanja ortodontskih bravica i to slijedom:

Veillonela $p = 0,001$, **OR 2,85**, 95% CI (1,51 – 5,39), *Streptococcus salivarius* $p = 0,021$, OR 0,273, 95% CI (0,09 – 0,876), **Streptococcus parasanguinis** $p = 0,005$, **OR 6,833**, 95% CI (1,48 – 31,57), **Streptococcus mutans** $p = 0,043$, **OR 3,648**, 95% CI (0,97 – 13,77) , *Streptococcus mitis* $p = 0,037$, OR 0,442 (0,20 – 0,96), **Selenomonas** **0,007**, **OR 4,347** (1,378 – 13,72), **Prevotella** $p < 0,0001$, **OR 4,87**, 95% CI (2,52 – 9,5), **Parvimonas** $p = 0,021$, **OR 3,661**, 95% CI (1,14 – 11,75), **Mycoplasma** $p < 0,0001$, **OR 72**, 95% CI (4,32 – 1214), *Lachnoanaerobaculum* $p = 0,044$, OR 0,432, 95% CI (0,19 – 0,99), *Fusobacterium* $p = 0,019$, OR 2,097, 95% CI (1,12 – 3,91), *Atopobium* $p = 0,023$, OR 11,69, 95% CI (0,64 – 215).

Pozitivni odds ratio znači da je tih bakterija u drugome mjerenju bilo znatno više u usporedbi s prvim mjerenjem (**podebljani rezultati**). (Ako je odds ratio, tj. OR manji od jedan, znači da je u drugome mjerenju bilo manje pozitivnih slučajeva nego na prvome mjerenju).

Nadalje, trajna infekcija, nova infekcija te nestanak infekcije određenom bakterijom, promatran je u kontekstu nastanka bijele mrlje (tablica 7.). Gledano je prisustvo bakterija koje su prema Torlakovicu i sur. (84) povezane s nastankom bijelih mrlja (tablica 6.). Pacijenti su podijeljeni u dvije grupe ovisno o pogoršanju nalaza bijele mrlje na kontrolnom pregledu. Kada su bakterijske vrste nađene u oba uzorka (T0 i T1), to je smatrano trajnom infekcijom, kada su nađene samo na T1 smatrano je novom infekcijom te one koje su nađene samo na T0 smatrane su nestalom infekcijom. Sve bakterijske vrste koje su nađene u pet ili manje uzoraka, izuzete su iz daljnje analize.

Rezultati su pokazali da su *Actinomyces* ($p = 0,016$, OR 0,22) i *Leptotrichia* ($p = 0,043$, OR 2,71) znakovito prisutne u obje grupe ispitanika, sa i bez pogoršanja bijelih mrlja.

Naime, 20 od 27 osoba bilo je pozitivno na *Actinomyces* i imale su pogoršanje bijele mrlje, a 53 od 57 bilo je pozitivno, a nisu imale pogoršanje. Bakterija je bila rjeđa kod onih s pogoršanjem (47%) naspram onih bez pogoršanja (93%).

Kao znakovita razlika među grupama pokazao se nestanak infekcije *Capnocytophaga* ($p = 0,014$, OR 0) i *S. salivarius* ($p = 0,036$, OR 3,64) te nova infekcija bakterijom *Campylobacter* ($p = 0,018$, OR 9.74).

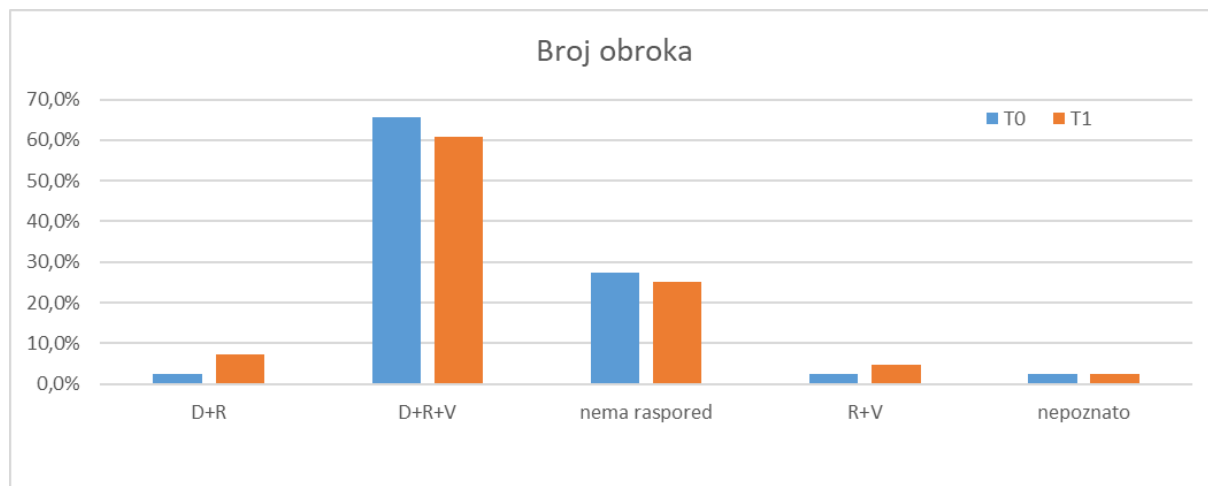
Primjerice, za *Campylobacter* proizlazi da osobe s pogoršanjem bijelih mrlja imaju statistički mnogo više (oko devet puta) novih infekcija od pacijenata kod kojih nije bilo pogoršanja bijelih mrlja. Nestanak infekcije *Capnocytophaga* bio je znakovit u grupi ispitanika bez pogoršanja. Primjerice, kod *Streptococcus salivarius* je oko tri puta češći nestanak infekcije u osoba koje su dobile nove bijele mrlje naprema nestanku iste vrste kod onih u kojih nije bilo promjene u bijelim mrljama.

I zaključno *Capnocytophaga* ($p = 0,038$, OR 2,99), *Veillonella* ($p = 0,028$, OR 3,58) te dvije bakterije iz roda *Streptococcus*, *S. parasanguis* ($p = 0,038$, OR 2,99) i *S. mutans* ($p = 0,038$, OR 2,99) znakovito su trajno prisutne u grupi ispitanika sa pogoršanjem bijelih mrlja. Međutim, treba napomenuti da su osim u slučaju infekcije *Veillonella*, samo 2 od 84 ispitanika imali trajnu infekciju navedenim bakterijama.

Za *Veillonella* je stanje malo bolje, tj. prisutna u 8 osoba od 27 kada je riječ o pogoršanju i u 6 od 57 osoba bez pogoršanja (oko tri puta više kod onih s pogoršanjem).

Srednja vrijednost Little indeksa za gornju čeljusti je $6,02 \pm 4,13$, za donju čeljust je $5,63 \pm 3,93$.

Postojala je vrlo slaba korelacija Little indeksa donje čeljusti i prosječnog Little indeksa obje čeljusti sa KEP indeksom na kontrolnom pregledu (T1) i sa indeksom plaka na kontrolnom pregledu (T1). Spearmanov koeficijent korelacije rangova je iznosio 0,232 uz p vrijednost 0,033 za korelaciju Little indeksa donje čeljusti i KEP indeksa, a za prosječan Little indeks obje čeljusti koeficijent je iznosio 0,224 uz $p = 0,0406$. Za vezu sa indeksom plaka koeficijent korelacije je iznosio 0,219 uz $p = 0,0452$ za Little indeks donje čeljusti te 0,221 i $p = 0,0429$ za prosječni Little indeks obje čeljusti.



D – doručak, R – ručak, V – večera

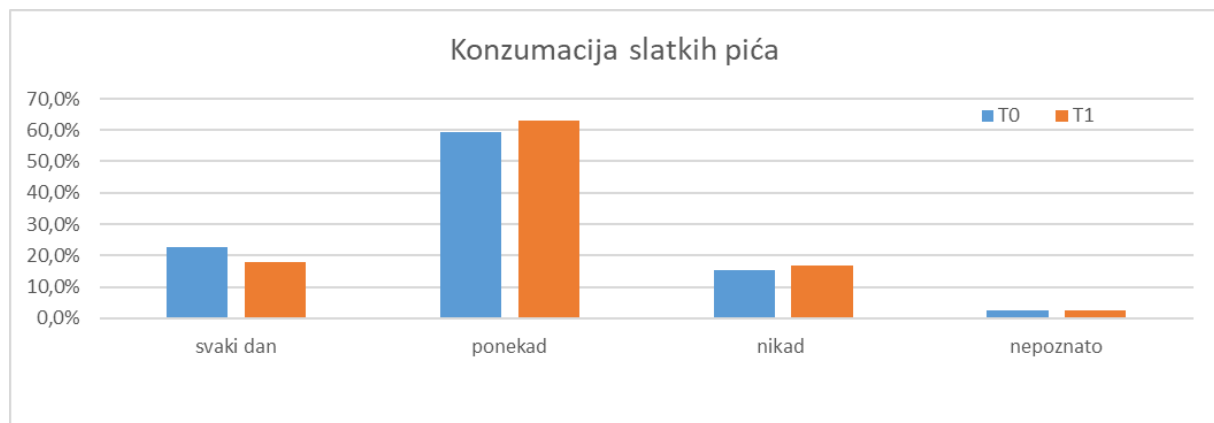
Slika 4. Promjena s obzirom na broj unesenih obroka u početnome mjerenju i šest mjeseci poslije, odnosno između T0 i T1.

Nije bilo znakovitih razlika u konzumaciji broja obroka u početnome mjerenju i šest mjeseci poslije, odnosno između T0 i T1 ($p = 0,5732$).



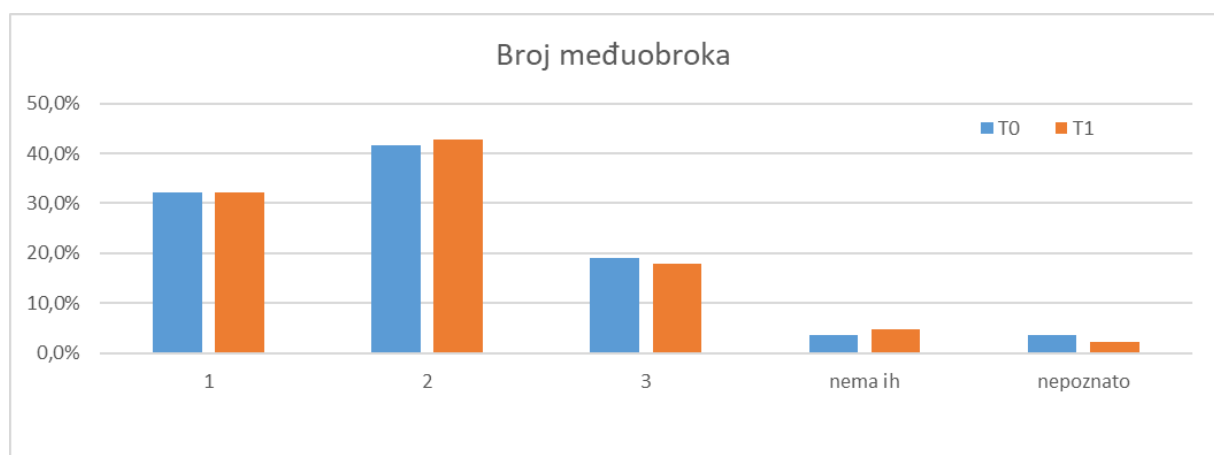
Slika 5. Konzumiranje slatkiša prije (T0) postavljanja bravica i šest mjeseci nakon toga (T1). Konzumacija slatkiša se razlikovala, ali ne mnogo između vremena prije postavljanja bravica i šest mjeseci nakon toga.

Naime, iz slika je vidljivo da su pacijenti tijekom ortodontske terapije jeli manje slatkiša ili da su prestali izjašnjavati se da ih konzumiraju.



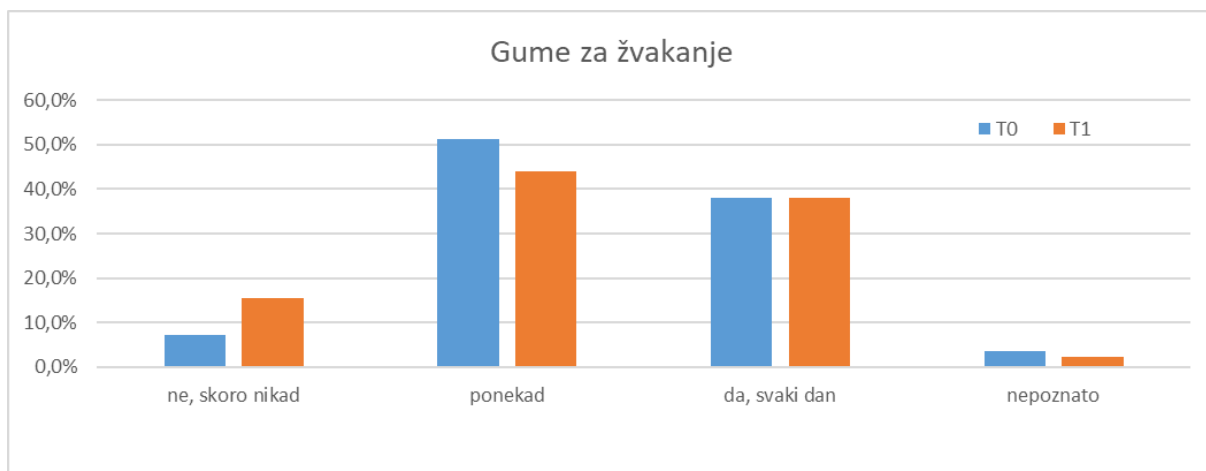
Slika 6. Konzumiranje slatkih pića na prije postavljanja bravica (T0) i šest mjeseci nakon toga (T1).

S obzirom na konzumiranje slatkih pića, nije bilo većih razlika u početnome mjerenju i šest mjeseci poslije, odnosno između T0 i T1.



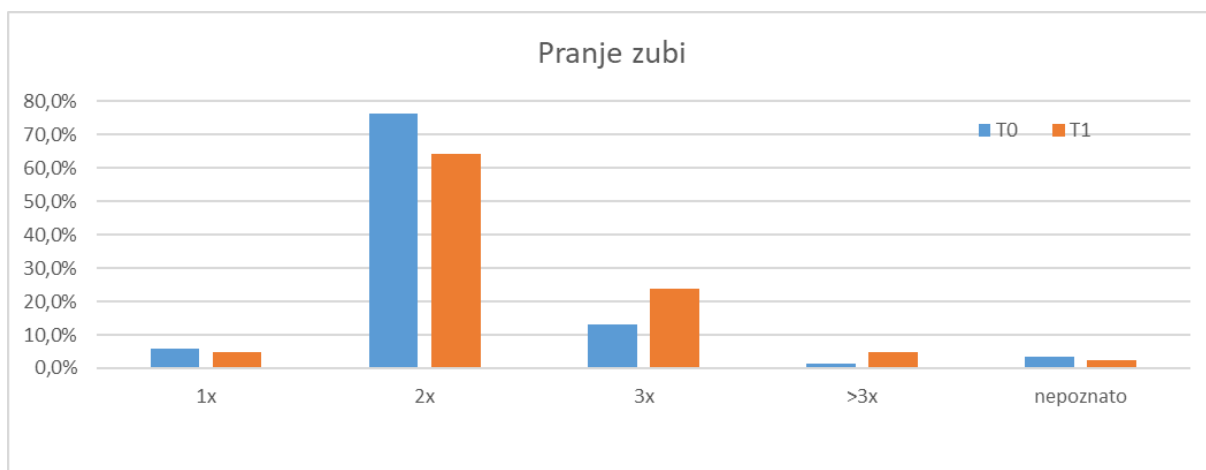
Slika 7. Broj međuobroka prije postavljanja bravica (T0) i šest mjeseci nakon toga (T1).

S obzirom na broj međuobroka, nije bilo većih razlika u početnome mjerenju i poslije, odnosno između T0 i T1.



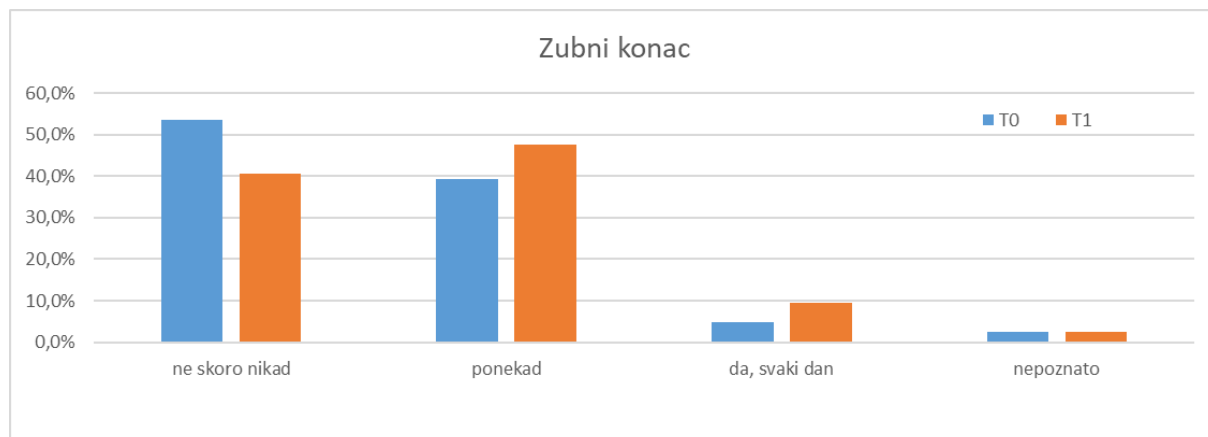
Slika 8. Upotreba guma za žvakanje prije postavljanja bravica (T0) i šest poslije (T1).

S obzirom na upotrebu guma za žvakanje, nije bilo većih razlika u početnome mjerenju i šest mjeseci poslije, odnosno između T0 i T1.



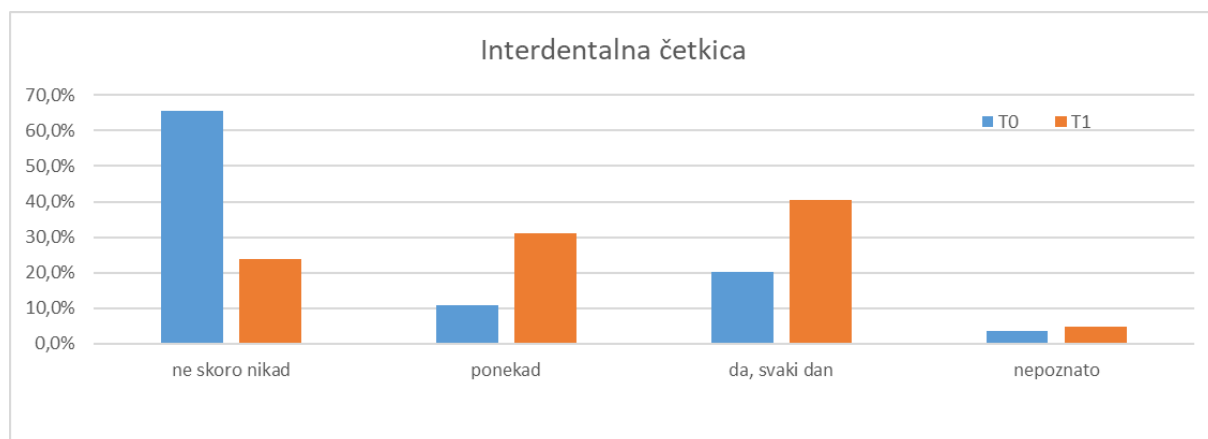
Slika 9. Pranje zuba prije postavljanja bravica (T0) i šest mjeseci poslije (T1).

S obzirom na pranje zubi, nije bilo većih razlika u početnome mjerenju i šest mjeseci poslije, odnosno između T0 i T1.



Slika 10. Upotreba zubnog konca prije postavljanja bravica (T0) i šest mjeseci poslije (T1).

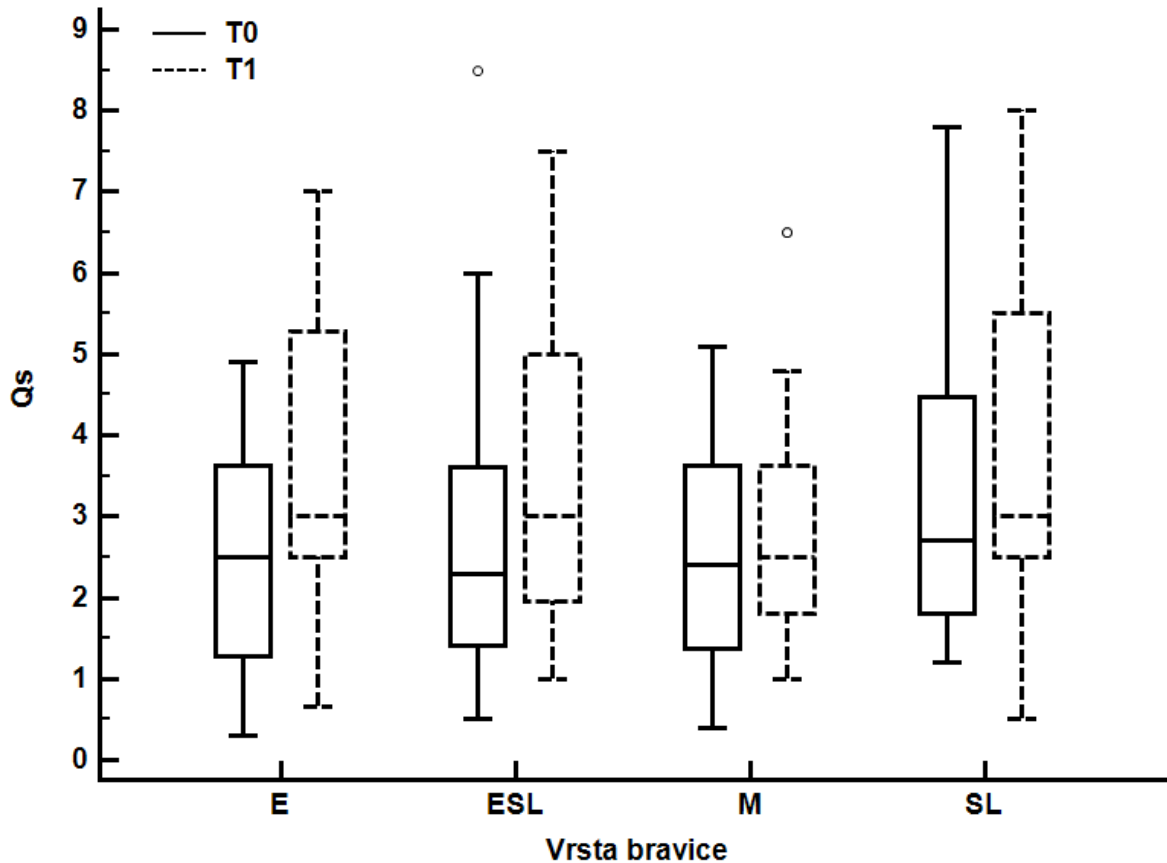
S obzirom na upotrebu zubnog konca, nije bilo većih razlika u početnome mjerenju i šest mjeseci poslije, odnosno između T0 i T1.



Slika 11. Upotreba međuzubnih četkica prije postavljanja bravica (T0) i šest mjeseci poslije (T1).

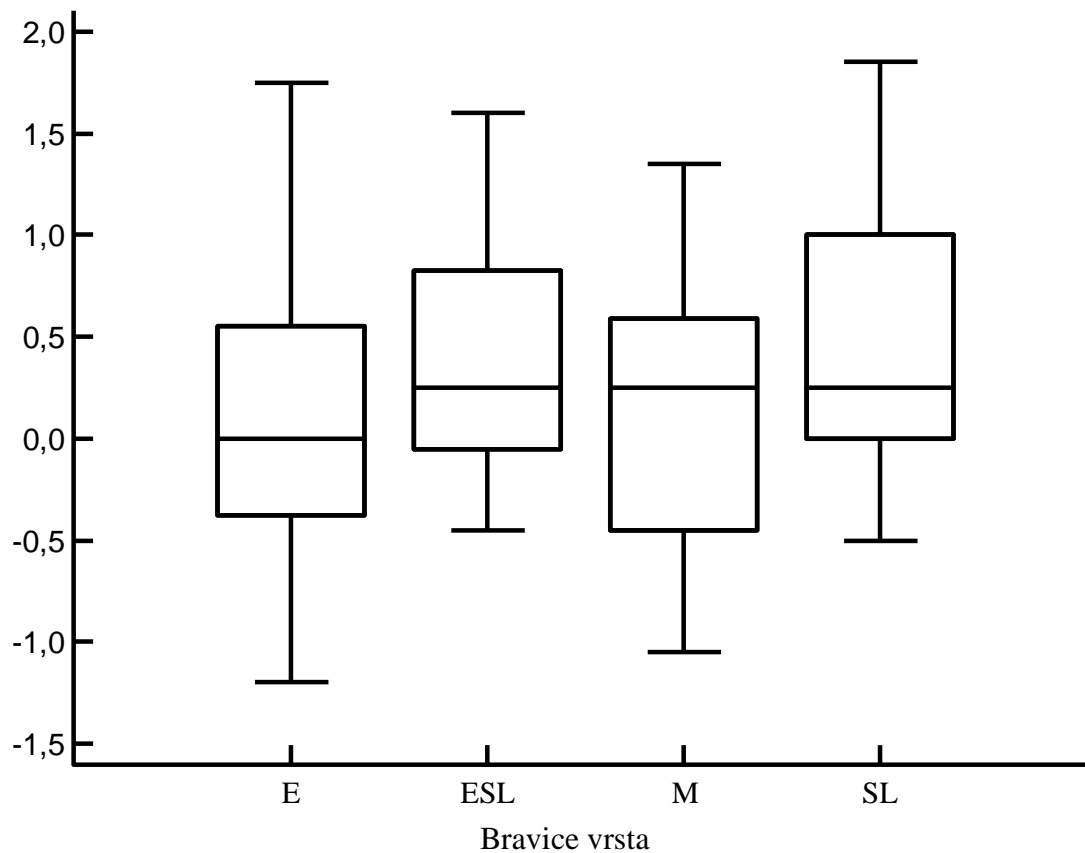
Statistički očita razlika postoji u upotrebi međuzubnih četkica ($p < 0,0001$) prije postavljanja ortodontskih bravica i šest mjeseci poslije.

Nije bilo statistički većih razlika u odgovorima pacijenata koji su imali različite vrste bravica, odnosno neovisno o vrsti bravica pacijenti su uglavnom dali iste odgovore.



Slika 12. Prikaz vrijednosti količine izlučene sline na početku liječenja (T0) i šest mjeseci nakon toga (T1) za različite vrste bravica.

Prosječna količina izlučene sline nakon postavljanja ortodontskih bravica je veća nego prije (T-test za uparene uzorke, $p < 0,0001$). Gledano prema vrsti bravica, znakovit porast je samo kod estetskih konvencionalnih bravica ($p < 0,0038$).



Slika 13. Prikaz promjene pH plaka tijekom liječenja za različite vrste bravica.

Prosječan pH plaka nakon postavljanja bilo koje vrste bravica je znatno viši nego prije (t-test za uparene uzorke, $p = 0,0004$). Promjena pH je najniža kod estetskih bravica, a najviša kod samovezujućih bravica, no nema statistički većih razlika među skupinama ($p = 0,176$).

Srednja vrijednost pH prije liječenja bila je $6,04 \pm 0,7$ i $6,25 \pm 0,7$ šest mjeseci nakon početka liječenja te su utvrđene znakovite razlike. Dakle pH je bio alkalniji nakon postave ortodontskih bravica neovisno o njihovoj vrsti.

Promjene KEP indeksa, plak indeksa, pH, količine izlučene sline i prehrambeno-higijenskih navika nisu pokazale znakovitu vezu s pogoršanjem bijelih mrlja šest mjeseci od početka terapije.

4.1. Količina izlučene sline i ortodontsko liječenje

Chang i sur. (21) su u 21 bolesnika izmjerili količinu sline prije postavljanja ortodontskih naprava, zatim jedan mjesec i tri mjeseca nakon postavljanja ortodontskih naprava te su utvrdili očito povećanje količine stimulirane izlučene sline. Rezultati istraživanja Lija i sur. (22) pokazali su kako su se u prvih mjesec dana ortodontske terapije povećali količina izlučene ukupne sline i protok sline u gornjoj usni te da su se količine natrija i klora u slini znatno povećale, a količine kalcija, fosfora i kalija su se znatno smanjile. Ipak, nakon tri mjeseca sve su količine bile normalne. Ti autori (22) navode da je to početno povećanje u količini izlučene sline vjerojatno posljedica povećane mehaničke senzitivacije. Tako su i rezultati Lara-Carrilla i sur. (23) provedeni na 34 ortodontska bolesnika pokazali da je postavljanje ortodontskih naprava prouzročilo porast količine stimulirane sline. Takve su rezultate dobili i Peroš i sur. (24). Nadalje su Cardoso i sur. (25) utvrdili da se u 22 pojedinca povećala količina izlučene sline mjesec dana nakon postavljanja ortodontskih naprava, ali ne i nakon tri i šest mjeseci. S druge strane, rezultati Lombarda i sur. (26) suprotni su tim rezultatima jer su oni utvrdili uglavnom povećanje količine izlučene sline nakon postavljanja ortodontskih naprava. Tako su Lombardo i sur. (26) istraživali 20 bolesnika koji su bili podijeljeni u dvije skupine: deset bolesnika s labijalnom napravom i deset s lingvalnom napravom. Količina izlučene sline izmjerena je prije postavljanja ortodontskih naprava, četiri tjedna nakon lijepljenja i osam tjedana nakon lijepljenja. Tijekom svih triju mjerenja nije bilo znakovitih razlika u količini izlučene sline između tih dviju skupina bolesnika. Iste rezultate dobili su i Alessandri-Bonnetti i sur. (27) koji su u 20 bolesnika s ortodontskim napravama mjerili količinu izlučene sline prije njihova postavljanja i godinu dana poslije te nisu utvrdili nikakvu razliku. Nadalje, Arab i sur. (28) nisu utvrdili znatnije razlike u količini izlučene sline prije postavljanja ortodontskih naprava i nakon toga u 30 bolesnika kojima je količina sline mjerena prije postavljanja ortodontskih naprava, te šest, dvanaest i osamnaest mjeseci nakon postavljanja tih naprava.

Lages i sur. (31) mjerili su količinu salivarnog nikla, kroma, bakra i željeza, koji se otpuštaju iz metalnih i estetskih (polikarbonatne bravice i rodijem presvučene nitnolove žičane lukove) fiksnih ortodontskih naprava u 90 bolesnika. Koncentracije navedenih elemenata mjerene su potpunom refleksijskom radiološkom fluorescentnom tehnikom nakon mjesec dana i nakon šest mjeseci. Koncentracije nikla i kroma bile su mnogo više u osoba koje su imale metalne

ortodontske naprave u odnosu prema onima s estetskim bravicama, a s obzirom na vrstu ortodontske naprave, nije bilo razlika u koncentracijama željeza i bakra (31). Buczko i sur. (32) ispitali su 37 osoba s ortodontskim napravama prije postavljanja naprava, odmah nakon postavljanja te nakon jednog tjedna i 24 tjedna nakon postavljanja naprava, a s obzirom na razinu nikla i antioksidativni status. Utvrdili su povećanje koncentracije nikla tjedan dana nakon početka liječenja te su zaključili da je otpuštanje nikla iz ortodontskih naprava mogući razlog za promjene u oksidativnom statusu sline (32). Khaneh Masjedi i sur. (33) uspoređivali su konvencionalne i nove NiTi lukove (s bakrom i prekrivene epoksijem) u 42 ortodontska pacijenta. Ti autori zaključuju da NiTi lukovi mogu povećati količinu salivarnog nikla te da lukovi prekriveni epoksijem, ali i oni s bakrom, otpuštaju manje nikla u odnosu prema konvencionalnim NiTi lukovima (33). Gözl i sur. (34) analizirali su razinu nikla u 30 osoba sa samovezujućim bravicama prije liječenja, nakon postavljanja samovezujućih bravica i postavljanja prstenova, prije postavljanja luka, nakon toga te ponovno nakon četiri i osam tjedana. Nakon četiri tjedna koncentracije nikla vratile su se na početne vrijednosti ili su bile još niže. Dakle, nema razlike u usporedbi s konvencionalnim bravicama, a vrijednosti su ispod dnevnih preporučenih za unos nikla putem prehrane (34). Nayak i sur. (35) analizirali su 30 uzoraka sline ortodontskih pacijenata koji su tretirani s 0,022" MBT tehnikom, prije početka liječenja, nakon prvotnog postavljanja žica i nakon 10 – 12 mjeseci od početka liječenja.

Postojalo je znakovito povećanje nakon 10 – 12 mjeseci u koncentraciji kroma i statistički nezatno smanjenje u koncentraciji iona nikla. Ti autori (35) ističu da se koncentraciju nikla i kroma u slini, iako je ona ispod preporučene dnevne doze, treba ozbiljno uzeti u obzir s obzirom na učinke tih iona na molekularnoj razini te s obzirom na njihov alergeni potencijal. Nadalje su Amini i sur. (36) zaključili da se količina nikla može povećati u bolesnika s različitim bravicama, ali da je stopa povećanja vjerojatno veća u onih koji dobivaju konvencionalno proizvedene bravice. Ipak, možda nakon dva mjeseca upotrebe nema razlike između tih dviju vrsta bravica (36).

Talic i sur. (37) izvještavaju da je postavljanje fiksnih ortodontskih naprava izazvalo netoksično povećanje salivarne razine nikla, ali ne i kroma te da trajanje ortodontskog liječenja nije utjecalo na razinu tih elemenata u slini. Yassaei i sur. (38) su u 32 bolesnika mjerili koncentraciju salivarnog nikla i kroma prije postavljanja ortodontskih naprava, 20 dana nakon

toga te tri mjeseca i šest mjeseci nakon postavljanja naprave i nisu utvrdili znatne razlike u koncentraciji tih elemenata u različitim stadijima ortodontskog liječenja. Amini i sur. (36) promatrali su količinu nikla u 20 pacijenta koji su tretirani klasično proizvedenim metalnim bravicama i metalnim bravicama dobivenima injekcijskim lijevanjem nakon godinu dana. Mada je stopa u početku bila nešto viša kod klasičnih bravica, ta je razlika nakon dva mjeseca nestala. Sahoo i sur. (40) utvrdili su da su se nikal i krom u slini u osoba sa samovezujućim i konvencionalnim bravicama progresivno povećavali od prvoga do sedmoga dana te da su se njihove vrijednosti smanjile nakon 30 dana. Prvih je mjesec dana otpuštanje nikla u slinu bilo manje, a otpuštanje kroma bilo je veće, ali nalazi nisu bili znakoviti tijekom prvog mjeseca liječenja (40). Amini i sur. (41) ispitivali su bolesnike s ortodontskim napravama i osobe bez njih te su utvrdili znakovitu razliku među skupinama u količini salivarnog kroma koja ipak nije dosegla statističku znakovitost. Petoumeno i sur. (42) utvrdili su da povećano otpuštanje iona nikla u početku i nakon postavljanja ortodontske naprave ubrzo pada, ali je to ipak utjecalo na minimalna korozivna oštećenja, primjerice na stvaranje jamica. Ti autori (42) zaključuju da ortodontsko liječenje ipak pacijentu nije dodatni relevantni čimbenik za opterećenje niklom. Singh i sur. (43) su u deset bolesnika određivali nikal i krom u slini prije postavljanja ortodontskih naprava, zatim jedan tjedan i tri tjedna nakon postavljanja ortodontskih naprava, a elementi su analizirani s pomoću masene spektrofotometrije. Rezultati njihova istraživanja pokazali su da je postojala očita razlika u salivarnom niklu i kromu prije postavljanja fiksnih ortodontskih naprava i tjedan, odnosno tri tjedna nakon toga, a najveća je koncentracija bila nakon tjedan dana. Koncentracije nikla i kroma stabilizirale su se nakon tri tjedna, ali su bile znakovito veće u usporedbi s početnim vrijednostima (43). U sedamnaest ortodontskih bolesnika koji su uspoređeni sa sedam kontrolnih ispitanika bez terapije Eliades i sur. (44) određivali su salivarne elektrolite i nisu pronašli nikakve razlike. Nadalje, ni jedan od metala nije prelazio dnevne raspone koji se unose putem hrane i zraka.

Ağaoğlu i sur. (45) su u sto bolesnika s fiksnih ortodontskim napravama uzeli uzorke sline i krvi u prvoj skupini ispitanika prije postavljanja naprava, a u drugoj, trećoj, četvrtoj i petoj skupini tjedan dana, mjesec dana, jednu i dvije godine nakon postavljanja naprava. U serumu je utvrđeno očito povećanje u koncentraciji nikla i kroma dvije godine nakon postavljanja naprave. U slini su nikal i krom najveće vrijednosti imali prvih mjesec dana nakon postavljanja

naprave, ali su se one vratile na početne. Ti autori (45) zaključuju da se iz fiksnih ortodontskih naprava otpuštaju mjerljive količine nikla i kroma, ali da te količine ne dosežu toksičnu razinu. Četrdeset i pet ortodontskih bolesnika bilo je uključeno u istraživanje Kocaderelija i sur. (46), a bili su podijeljeni u tri skupine: prva skupina, odnosno njih 15 kojima je fiksna naprava postavljena u gornje i donje lukove; druga skupina, odnosno njih 15 kojima je fiksna naprava postavljena samo u gornji luk te kontrolnih 15 ispitanika koji nisu bili podvrgnuti ortodontskom liječenju. Svakom su ispitaniku uzeta četiri uzorka sline prije postavljanja naprave, jedan tjedan nakon postavljanja, zatim ponovno mjesec dana i dva mjeseca nakon postavljanja naprave.

Kemijska analiza obavljena je elektrotermičkom atomskom apsorpcijskom spektrofotometrijom. Ti su autori (46) također utvrdili velika odstupanja u koncentraciji nikla i kroma u slini. Nije bilo znatnijih razlika u skupini uzoraka bez naprava i u uzorcima nakon postavljanja naprava. Rezultati istraživanja pokazuju da postavljanje ortodontskih naprava ne djeluje znakovito na salivarne koncentracije nikla i kroma prva dva mjeseca od početka liječenja, što je i skladu s rezultatima istraživanja. Kerosuo i sur. (47) su u 47 ortodontskih bolesnika uzeli četiri uzorka: prije postavljanja naprave, 1 – 2 dana poslije postavljanja naprave, zatim jedan tjedan te jedan mjesec nakon postavljanja naprave te su utvrdili znatna odstupanja u koncentraciji nikla i kroma. Nije bilo većih razlika prije postavljanja naprava i nakon toga pa rezultati tih autora pokazuju da se koncentracija nikla i kroma nije znatno promijenila nakon postavljanja fiksnih ortodontskih naprava tijekom prvog mjeseca liječenja, što je u skladu i s rezultatima ovog istraživanja (47).

4.2. Salivarni elektroliti i ortodontsko liječenje

U literaturi je opisano da postavljanje fiksnih ortodontskih naprava može izazvati promjene u koncentraciji salivarnih elektrolita, odnosno povećanje koncentracije nikla i kroma. Ipak, većina autora (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9) ne navodi na koji su se način povećali salivarni nikal i krom u tih pacijenata nakon postavljanja ortodontskih naprava.

Lages i sur. (31) izmjerili su salivarnu razinu nikla, kroma i željeza u 90 ortodontskih pacijenata s metalnim i estetskim bravicama te su utvrdili znakovito povišene vrijednosti nikla i kroma u pacijenata s metalnim bravicama u usporedbi s onima koji su imali estetske bravice. No, nije bilo znatnijih razlika u koncentraciji salivarnog željeza i bakra između pacijenata s metalnim i estetskim bravicama. U ovom istraživanju su kod pacijenata s metalnim bravicama

ustanovljene povišene količine titana u odnosu na pacijente koji su imali metalne samovezujuće bravice. Talic i sur. (37) izvijestili su da postavljanje fiksnih ortodontskih naprava dovodi do netoksičnog povećanja salivarnog nikla, ali ne i salivarnog kroma, pri čemu oboje ne ovisi o trajanju ortodontskog liječenja. Taj je nalaz također u suprotnosti s rezultatima ovog istraživanja. Buczko i sur. (32) dokazali su povećane koncentracije salivarnog nikla u 37 pacijenata nakon postavljanja bravica. Amini i sur. (36) zaključili su da se razina salivarnog nikla može povećati u pacijenata koji su liječeni različitim vrstama bravica, ali da je povećanje izraženije u pacijenata koji imaju konvencionalne bravice.

Novi NiTi lukovi otpuštaju manje nikla u usporedbi s konvencionalnim NiTi lukovima. Nayak i sur. (35) izvijestili su o znakovitom povećanju salivarnog kroma i neznakovitom smanjenju salivarnog nikla nakon postavljanja ortodontskih naprava. Ti autori (35) navode da, iako su vrijednosti tih elektrolita ispod preporučene dnevne doze, ipak se ne smije zaboraviti njihov alergeni potencijal. Singh i sur. (43) utvrdili su znatne razlike u razini salivarnog nikla i kroma prije postavljanja ortodontskih naprava, zatim tjedan dana i tri tjedna nakon postavljanja ortodontskih naprava. Najviša razina zamijećena je nakon tjedan dana, doduše vrijednosti salivarnog nikla i kroma postale su stabilne nakon tri tjedna i bile su više nego njihove početne vrijednosti. Njihov je nalaz u suprotnosti s rezultatima ovog istraživanja. Salivarni elektroliti dio su antimikrobnog sustava sline. Cink je dio enzima superoksidne dizmutaze, koja je poznati antioksidans, te je moguće da su vrijednosti cinka smanjenje zbog povećane antimikrobne aktivnosti sline. Doduše onda bi se očekivalo i da su vrijednosti bakra snižene, što nije bio slučaj u ovom istraživanju. U ovom trenutku nema nikakvog objašnjenja zašto su vrijednosti salivarnog kroma postale niže nakon postavljanja ortodontskih naprava. Značajno povećanje razine titanija može upućivati na povećano otpuštanje elektrolita iz nikal-titanijski lukova, bez obzira na bravicu koja je korištena.

4.3. Salivarni pH i ortodontsko liječenje

Sanpei i sur. (48) također izvještavaju da nije bilo razlika u puferskom kapacitetu sline prije postavljanja bravica i nakon toga u 42 pacijenta na ortodontskoj terapiji, što su potvrdili i Ulukapi i sur. (49). Suprotno od prije navedenih nalaza, Chang i sur. (21) te Peroš i sur. (24) utvrdili su znatno povećanje u salivarnom pH-u nakon tri mjeseca ortodontske terapije. Cilj istraživanja Alessandri-Bonnettija i sur. (27) bio je u 20 zdravih pacijenata odrediti količinu

izlučene sline, pH i puferski kapacitet prije ortodontske terapije i jednu godinu nakon što je ona počela. Rezultati njihova istraživanja pokazali su da u salivarnom pH-u, puferskom kapacitetu i količini izlučene sline (27) nije bilo većih razlika prije postavljanja ortodontskih naprava i godinu dana nakon što su one postavljene. Lombardo i sur. (26) uspoređivali su oralnu higijenu i rizik od karijesa u 20 pacijenata koji su liječeni labijalnim i lingvalnim ortodontskim napravama prije postavljanja ortodontskih bravica i nakon što su one postavljene. Statistička analiza podataka pokazala je znakovite razlike u povećanju indeksa krvarenja gingive od vremena prije postavljanja labijalne naprave do nakon četvrtog tjedna, ali i znakovito smanjenje od četvrtog do osmog tjedna nakon postavljanja labijalne naprave. Razina bakterija *Streptococcus mutans* znatno se povećala četiri tjedna nakon postavljanja lingvalne naprave, a nije bilo većih razlika u pacijenata s labijalnom napravom u bilo kojem vremenu mjerenja količine *Streptococcus mutans* i *Lactobacillus*. Nije bilo očitih razlika u količini izlučene sline, broju laktobacila i puferskom kapacitetu sline između ispitivanih skupina tijekom triju mjerenja. Lingvalna ortodontska naprava dovodi do jače retencije plaka četvrti i osmi tjedan nakon adhezije, a gingivalna upala i više mutans streptokoka utvrdi se osam tjedana nakon adhezije (26). Peroš i sur. (24) određivali su količinu izlučene sline, pH-vrijednost, puferski kapacitet te razinu bakterija *Streptococcus mutans* i *Lactobacillus* u 23 pacijenta s fiksnim ortodontskim napravama te su utvrdili znakovito povećanje stimulirane izlučene sline i pH. Salivarna razina *Streptococcus mutans* i *Lactobacillus* se također znatno povećala, a najveće povećanje bilo je nakon dvanaestog tjedna ortodontske terapije. Od šestoga do dvanaestog tjedna nakon postavljanja ortodontske terapije vrijeme je u kojem je zamijećeno najintenzivnije povećanje rasta *Streptococcus mutans* i *Lactobacillus* te salivarna sekrecija (24).

Poznato je da liječenje fiksnim ortodontskim napravama povećava incidenciju demineralizacije cakline, kako navode Chang i sur. (21), te je svrha njihova istraživanja bila istražiti promjene u količini izlučene sline, puferskom kapacitetu, pH-vrijednosti te razini *Streptococcus mutans* i *Lactobacillus* u tih pacijenata. Ti su autori (21) utvrdili znakovito povećanje u količini izlučene sline, pH-vrijednosti, puferskom kapacitetu, indeksu plaka te u razini bakterija *Streptococcus mutans* i *Lactobacillus* tri mjeseca nakon početka liječenja. Također smatraju da postoji ravnoteža u karijesogenom potencijalu koja se očituje povišenim razinama *Streptococcus mutans* i *Lactobacillus* i obnavljajućim učinkom sline na caklinu zbog povećanja količine izlučene sline, pH-vrijednosti i puferskog kapaciteta. Nadalje, nemogućnost pacijenata

da se drže osnovnih preventivnih mjera povećava sklonost dekalifikacije cakline u nekih pacijenata koji imaju fiksne ortodonske naprave (21). U ovom istraživanju je značajno porasla vrijednost pH plaka i salivarnog pH, što se može objasniti povećanjem količine izlučene nestimulirane sline što je u skladu s drugim autorima.

4.4. Oralne bakterije i ortodonsko liječenje

Zubni karijes je najučestalija kronična bolest u djetinjstvu s učestalosti pojavljivanja koja je pet puta veća od sljedeće najučestalije bolesti u djece, a to je astma. Posljedica karijesa u djetinjstvu je bol i lošije opće zdravlje. Karijes je češće prisutan u djece nižega socijalnog statusa, ali nije ograničen samo na njih. Liječenje djece koja imaju karijes može biti jako skupo jer je često riječ o opsežnim liječenjima pod općom anestezijom. I, nažalost, djeca s karijesom u djetinjstvu sklonija su nastanku novih lezija karijesa u primarnoj i sekundarnoj denticiji. Zato je potrebno identificirati sve bakterije koje su povezane s zubnim karijesom kako bi se pronašli načini da se spriječi ta agresivna infektivna bolest. Odavno je poznato da je *S. mutans* povezan s karijesom i istraživanja su pokazala da ta bakterija i njezini sojevi stvaraju mliječnu kiselinu koja uzrokuje karijes. *S. sobrinus* je također povezan s karijesom iako je njegov utjecaj niži i rijetko se nađe bez *S. mutans*. Različite vrste *Lactobacillus* često se povezuju s karijesom i smatraju se važnim sekundarnim patogenom u nastanku karijesa, a sojevi *Actinomyces* često se povezuju s karijesom korijena. Ipak, danas je poznato da je više bakterija uključeno u složenu patobiologiju nastanka karijesa. Oko 260 vrsta oralnih bakterija kultivirano je iz ljudi i stvarna različitost je 500 uobičajenih vrsta, a istraživanja na temelju kojih je to utvrđeno su se uglavnom odnosila na pacijente s parodontitisom, dentoalveolarnim apscesima i gingivitisom. No, nedostaje istraživanja koja bi bila povezana isključivo s dentobakterijskim plakom.

Rezultati istraživanja Beckera i sur. (95) pokazali su kako su znatno više vrijednosti *S. mutans* pronađene u osoba koje su imale karijes u odnosu prema zdravim osobama, kao i *S. mitis*, *S. oralis* i *S. pneumoniae*. Začudno, iako se *S. pneumoniae* često nalazi u usnoj šupljini, on nije povezan s karijesom. U osoba s karijesom razina bakterija na intaktnoj caklini uspoređena je s razinom bakterija na karioznim dijelovima zuba (bijele mrlje, kavitirane lezije i ekskavirani kariozni dentin) te su utvrđene očite povezanosti za devet vrsta. Najbrojnije su bile vrste *Actinomyces*, *Bifidobacterium*, *Veillonella*, *S. mutans*, *S. mitis*, *S. oralis*, *S. pneumoniae* i *S. sanguis*. Utvrđena je znakovita povezanost između *S. mutans* na svim dubinama lezije, što je i

očekivano jer je uloga mliječne kiseline koju proizvodi *S. mutans* u nastanku karijesa dobro poznata. Iako je *S. sobrinus* blisko povezan sa *S. mutans*, smatra se da je i on povezan sa zubnim karijesom. Ipak, rezultati istraživanja Beckera i sur. (95) pokazuju kako *S. sobrinus* nije uključen u nastanak karioznih lezija jer je pronađen u samo devet od trideset ispitanika i njegova je razina bila niska u usporedbi s *S. mutans* i drugim karijesogenim bakterijama.

Rezultati ovog istraživanja pokazuju da u bolesnika u kojih je došlo do pogoršanja bijelih mrlja su znakovite bile prisutne sljedeće bakterije: *Capnocytophaga*, *Veillonella*, *Streptococcus mutans* i *Streptococcus parasanguinis*. Nova bakterija koja se pojavila paralelno s novim bijelim mrljama bila je *Campylobacter*. Rezultati ovog istraživanja su djelomično u suglasju s rezultatima Torlakovica i sur. (84). Prema tom autoru, 25 bakterijskih vrsta povezuje se s bijelom mrljom, između ostalog sa *S. mutans*, *Lactobacillus*, *Veillonella*, *Prevotella*, a *Capnocytophaga* i *Campylobacter* povezuje se sa zdravom caklinom.

U početnim stadijima karijesa, odnosno u nastanku bijelih mrlja uočila se velika razina *Actinomyces gerencseriae*, što bi moglo upućivati na ulogu te bakterije u inicijaciji karijesa. Inače se zna da je *Actinomyces gerencseriae* uobičajeni komenzal u usnoj šupljini djece kada svi zubi niknu, a da također proizvodi mliječnu kiselinu. *Actinomyces naeslundii* serotip II (*A. viscosus*) povezana je s invazijom u strukturu zuba i rani nastanak lezije. Vrste *Actinomyces* su također povezane s ranim lezijama karijesa na korijenu zuba, iako se u uznapredovalim lezijama *S. mutans* pronađe u puno većem broju. Drugi zanimljiv nalaz, ističu Becker i sur. (95), jest jaka povezanost između dubokih karijesa i *Bifidobacterium* te su očite razlike utvrđene za kavitirane lezije i kariozni dentin, ali ne i za plak iz ranih, bijelih mrlja. To istraživanje upućuje na važnu ulogu *Bifidobacterium* u progresiji karijesa, naime njihov je broj bio znatno veći od *S. mutans* i *Lactobacillus fermentum*. Zato Becker i sur. (95) zaključuju da bifidobakterije mogu biti najvažniji patogeni u dubokim karijesnim lezijama u djece. Prema prijašnjim istraživanjima, vrste laktobacila smatraju se sekundarnim patogenima u dubokim karijesnim lezijama iako rezultati Beckera i sur. (95) to nisu mogli potvrditi. Taj nalaz je u suglasju s rezultatima ovog istraživanja jer nije bilo nikakvih promjena u *Bifidobacterium spp.* tijekom ortodontskog liječenja, a poglavito u svezi s bijelim mrljama.

Bakterija *Veillonella* utvrđena je u relativno visokim razinama u svih ispitanika, ali je najbrojnija bila u dubokim dentinskim lezijama. *Veillonella* metabolizira mliječnu kiselinu koju proizvode druge bakterije kako bi nastale propionska i acetična kiselina, koje su slabije

nego mliječna kiselina. Vrste *Veillonella* uočene su u visokom broju u progresivnim početnim lezijama i *in vitro* istraživanja pokazala su kako spoj *Veillonella* i *S. mutans* omogućuje više proizvodnje kiseline i veću demineralizaciju u odnosu na sam *S. mutans*. Nadalje se pokazalo kako *Veillonella* potiče glikolizu u *S. salivarius*, tako da korištenje mliječne kiseline može biti važan čimbenik u karijesu, omogućujući zaštitu od bakterija koje proizvode kiselinu. *S. salivarius* bio je znakovito povezan sa svim dubinama karijesa, dok su *S. parasanguis* i *S. constellatus* bili povezani s dubljim lezijama. Sve te vrste povezane su s karijesom iako ni jedna nema glavnu ulogu (21). Ovaj nalaz je u suglasju s rezultatim ovog istraživanja jer je pogoršanje bijelih mrlja koreliralo s povećanjem *Veillonella spp.*, *Streptococcus mutans*, uz *Streptococcus parasanguinis* i *Capnocytophaga*.

Visoke razine i velike varijacije između osoba utvrđene su za *A. naeslundii* serotip II i *A. naeslundii* serotip III, ali nije bilo povezanosti s karijesom. Inače su te bakterije povezane s karijesom korijena u starije populacije. *S. sanguis* je jedina bakterija od svih istraživanih bila znakovito povezana sa zdravljem i to je u suprotnosti s prijašnjim rezultatima istraživanja, navode Becker i sur. (95). Streptokok *S. sanguis* utvrdi se u većine djece nakon vađenja zuba i, ako je prisutan u velikoj količini, zaustavlja pojavu bakterije *S. mutans* u ustima, a poznato je kako i modulira pH tako što proizvodi amonijak. Nadalje, Becker i sur. (95) zaključuju o povezanosti *S. mutans* s karijesom, a *S. sanguis* s oralnim zdravljem, te da mnoge bakterije i njihovi fenotipi utječu na nastanak karijesa. Čini se kako *A. gerenseriae* ili druge vrste *Actinomyces* mogu imati ulogu u početnoj fazi karijesa, a nove vrste *Bifidobacterium* mogu biti glavni patogen u dubokim karijesnim lezijama.

Munson i sur. (96) dokazali su različite bakterije uključujući *S. mutans*, *Lactobacillus spp.*, *Rothia dentocariosa* i *Propionibacterium spp.*, a ujedno su pronašli mnoge nove mikroorganizme u karijesnim lezijama.

Chhour i sur. (97) dokazali su velik broj vrsta roda *Lactobacillus*, *Prevotella*, *Selenomonas*, *Dialister*, *Fusobacterium*, *Eubacterium*, *Olsenella*, *Bifidobacterium*, *Propionibacterium* i *Pseudoramibacter*. Ipak, *S. mutans* nije bio uobičajen nalaz. Corby i sur. (98) utvrdili su da su *Actinomyces spp.*, *S. mutans* i *Lactobacillus spp.* bili povezani s karijesom. Nasuprot tomu, *S. parasanguinis*, *Abiotrophia defectiva*, *S. mitis*, *S. oralis* i *S. sanguis* bili su dominantni u bakterijskoj flori osoba bez karijesa.

Zaključno većina autora navodi da je mikrobna flora zdravih osoba različita od mikrobne flore osoba s karijesom. Rezultati istraživanja Aasa i sur. (99) pokazali su da 10 % osoba s rampantnim karijesom u sekundarnoj denticiji nije imalo detektibilne razine bakterije *S. mutans*. U tom istraživanju *S. mutans* nije otkriven u intaktnoj caklini i u bijelim mrljama, a istodobno je većina lezija dentina ili lezije koje su bile duboko smještene u dentinu imala *S. mutans*. Aas i sur. (99) navode da je bakterijski profil tijekom inicijacije karijesa (dakle na intaktnoj caklini i bijelim mrljama) bio različit i složeniji nego u karijesnim lezijama (dentin i duboke dentinske lezije). Nadalje *Actinomyces species* i streptokoki nemutans su u visokoj razini zamijećeni u početnim karijesnim lezijama u usporedbi s drugim bolesnim stanjima. Bakterijski profil karijesa u sekundarnoj je denticiji varirao od osobe do osobe. Statistička analiza pokazala je kako je bakterijski profil intaktne cakline ili zdravih osoba bio znatno različit od bakterijskog profila intaktne cakline u oboljelih ispitanika. U primarnih zuba su s intaktnom caklinom bile povezane *Capnocytophaga granulosa*, *Eubacterium spp klon DO016* i *Streptococcus cristatus* u jednakoj količini u plaku u oboljelih osoba i u zdravih osoba. Čak je i *S. mutans* bio jedva zamijećen na trajnim zubima zdravih osoba. Vrste kao *Kingella oralis*, *Eubacterium Saburreum klon GT038*, *Gemella morbillorum*, *S. cristatus* i *Streptococcus intermedius* su u visokoj količini pronađene u zdravih osoba, a bile su znatno smanjene na zdravoj caklini bolesnih osoba u trajnoj denticiji. Druge vrste koje su bile povezane u trajnoj denticiji su *Streptococcus sp. klon CH016*, *Streptococcus sp. skupina H6*, *Leptotrichia sp. klon DT031*, *Eubacterium sp. klon EI074*, *Campylobacter showae* i *Fusobacterium nucleatum subsp. Polymorphum* i *Capnocytophaga sputigena* bile su u manjem broju u plaku pacijenata koji su razvili bijele mrlje ili lezije dentina bolesnih osoba u usporedbi s razinama koje su otkrivene u zdravih osoba. Prijašnja istraživanja podupiru prisutnost tih vrsta u zdravoj usnoj šupljini, koja je različita od one kod oralnih bolesti.

Od vrsta koje su bile povezane sa zdravljem, spomenuti su autori (99) zamijetili da su *F. nucleatum subsp. polymorphum*, *E. Saburreum klon GT038*, *Eubacterium sp. klon EI074*, *Eubacterium sp. klon DO016*, *Bacteroides sp. Klon BU063*, *Leptotrichia sp. klon DE084*, *Leptotrichia sp. klon DT031*, *G. morbillorum*, *Streptococcus spp.* i *Kingella spp.* bili izraženiji u sekundarnoj denticiji nego u primarnoj denticiji. U ovom istraživanju *Leptotrichia sp.* pokazala je značajnu prisutnost kod pacijenata koji su imali pogoršanje bijele mrlje.

U bijelim mrljama i dentinskim lezijama vrste poput *S. parasanguinis* i *S. salivarius* pronađene su u velikim količinama u objema denticijama. Uz to, *Corynebacterium sp. klon AK153* i A.

gerencseria su u velikim količinama utvrđeni u primarnoj denticiji kao i *Leptotrichia sp. klon GT018*, *Campylobacter gracilis* i *Selenomonas spp. klon EY04* u trajnoj denticiji. Mikroflora dubokih dentinskih lezija dominantno se sastoji od *S. mutans*, *Lactobacillus spp.*, *Propionibacterium sp.* i *Bifidobacterium spp.* *S. mutans* čini se ima dominantnu ulogu u dentinu i dubljim dentinskim lezijama primarnih zuba u odnosu prema trajnim zubima gdje se dodatne vrste poput *Propionibacterium sp.* soj FMA5 uobičajeno utvrde u visokim razinama. Ovi rezultati su u suprotnosti s rezultatima ovog istraživanja jer je *Campylobacter* bila znakovito povezana s nastankom novih bijelih lezija. U pacijenata koji su imali znakovito lošiji nalaz bijelih mrlja, *Capnocytophaga* je bila znakovito učestalija.

Sve te bakterije proizvode kiselinu te mogu biti uzročnici karijesa i utvrđeno je da su one u najvišoj razini prisutne tek u kasnijim stadijima bolesti. Zanimljivo je da 10 % osoba s dentalnim karijesom nije imalo detektibilne ili samo niske razine bakterije *S. mutans*. Druga istraživanja su također pokazala kako 10 – 15 % osoba s aktivnim karijesom nije imalo detektibilne količine *S. mutans* te da prisutnost *S. mutans* ne znači nužno aktivnost karijesa. Rezultati ovog istraživanja jasno pokazuju da bakterijska etiologija karijesa uključuje i druge bakterije koje imaju mogućnost proizvoditi kiseline od kojih neke nisu do sada kultivirane. Ipak, kao što su utvrdili i drugi autori poput Munsona i sur. (96), Chhoura i sur. (97) i Corbyja i sur. (98), *S. mutans* i *Lactobacillus spp* dominantni su u uznapređovalom karijesu, što nije u skladu se rezultatima ovog istraživanja koje je pokazalo kako je *S. mutans* bio znakovito više prisutan u novonastalima bijelim mrljama u odnosu na *Lactobacillus. Veillonella spp.* dominirala je bakterijskom populacijom u svim stadijima od intaktne cakline do dubokih dentinskih lezija u primarnoj i sekundarnoj denticiji. Drugi članovi *Acidaminococcaceae* obitelji poput *Selenomonas spp.* bili su zastupljeni i u zdravim i u bolesnim mjestima, što je u skladu s istraživanjima Munsona i sur. (96) i Chhoura i sur. (97), koji su također otkrili bakteriju *Veillonella*, ali u manjoj koncentraciji.

Ti mikroorganizmi rabe laktat kao izvor metaboličkog ugljika, ali su ograničeni u prijanjanju na tkiva domaćina. Dakle, *Veillonella spp.* sudjeluje u agregaciji s drugim bakterijama poput *Streptococcus spp.* *Eubacterium saburreum* i *Actinomyces viscosus*. Nekoliko istraživanja povežalo je bakteriju *Veillonella* s karijesom. Bradshaw i Marsh (100) uočili su da je *Veillonella dispar* najprevalentniji mikroorganizam koji se nađe posebno pri niskoj pH-vrijednosti. Naime, *Veillonella* putem redukcije nitrata može biti važna u proizvodnji bakterija koje luče kiseline i sudjeluju u karijesu.

Burt i sur. (101) izvijestili su kako organizmi poput *Actinomyces* obično dominiraju u nekarijesogenim plakovima koji imaju veliku količinu *S. mutans* i laktobacila. *Actinomyces spp.* su heterofermentatori, ali mogu postati homolaktični proizvođači pod anaerobnim uvjetima tako da na taj način pridonose demineralizaciji cakline. Jaka koagregacija između *Actinomyces odontolyticus* i *Actinomyces israeli* s drugim sojevima *Veillonella parvula* ili *Prevotella prevoti* je opisana. Istraživanja koja su se bavila koagregacijskim interakcijama između *Streptococcus spp.* i *Actinomyces spp.* otkrila su komplementarne mehanizme adhezije i receptora među navedenim organizmima. Velik broj pozitivnih koagregacijskih parova između *Prevotelle intermedie* ND8-9A ili *Campylobacter gracilis* ND8-9A i sojeva *Streptococcus*, *Gemella*, *Peptostreptococcus*, *Lactobacillus* i *Actinomyces* pokazuje kako gram negativni obligatni anaerobi imaju važnu ulogu u interakcijama koje uzrokuju karijes korijena. Nadkarni i sur. (102) te Chhour i sur. (97) utvrdili su nove i nekultivirane *Prevotelle* i bakterije poput *Prevotelle* kako dominiraju u nekim slučajevima plaka i na taj način upućuju na aktivnu ulogu *Prevotelle* u razvoju karijesa. Nadalje, koagregacija između *Fusobacterium nucleatum* NT66A i drugih šest bakterijskih vrsta, tj. *Streptococcus bovis*, *Streptococcus constellatus*, *Streptococcus sanguinis*, *Lactobacillus acidophilus*, *Campylobacter sputigena* i *Prevotella intermedia* pokazuje da te bakterije imaju sposobnost koagregacije s velikim brojem oralnih bakterija i moguće je da su ključni organizmi u nastanku zubnog plaka tijekom kasnijih stadija zrenja plaka. Rezultati istraživanja pokazuju da su određene bakterijske vrste povezane s oralnim zdravljem, početkom karijesa i napredovanjem karijesa iako postoje individualne razlike u sastavu bakterija. Munson i sur. (96) pokazali su da su mnoge vrste *Lactobacillus* pronađene u karijesnim lezijama, ali su samo jedna ili dvije vrste *Lactobacillus spp.* pronađene u svakoj leziji u jedne osobe. Rezultati istraživanja Aasa i sur. (99) te drugih pokazali su da 10 – 20 % osoba s teškim karijesom ne moraju imati detektabilne razine *S. mutans* nego i druge bakterije koje proizvode kiseline. Nadalje, u nekim karijesnim lezijama, *S. mutans* može biti zanemariva bakterija u dentalnom plaku.

Zaključno, Aas i sur. (99) pokazali su da polovina bakterija koje sudjeluje u nastanku dentalnog plaka nije do sada kultivirana. Uz *S. mutans*, tj. *Veillonella*, *Lactobacillus*, *Bifidobacterium*, *Propionibacterium*, *S. nemutans* niskog pH, *Actinomyces* i *Atopobium* mogu imati važnu ulogu u nastanku bijelih mrlja. *Actinomyces spp.* i streptokoki nemutans mogu biti uključeni u inicijaciji bolesti. Rezultati dobiveni u ovom istraživanju su u suglasju s prethodno navedenim istraživanjem.

Ovi rezultati podupiru hipotezu o ekološkoj ravnoteži plaka koja pokazuje da je karijes posljedica u pomaku ravnoteže rezidentne mikroflore nastale zbog promjena u lokalnim okolišnim čimbenicima, odnosno proizvodnji kiseline bilo kojih bakterija koje uzrokuju karijes zuba. Nekoliko specifičnih vrsta povezano je sa zdravljem, a druge su povezane s karijesom. Bakterijski profil mijenja se s razvojem bolesti i razlikuje se od primarne do sekundarne denticije.

Poznato je kako postavljanje fiksnih ortodontskih naprava uzrokuje promjene u oralnom okolišu, odnosno kako dolazi do povećanog nakupljanja plaka, pojačane kolonizacije s *Streptococcus mutans* i *Lactobacillus*, koji su pak povezani s nastankom karijesa. pH sline i njezin puferski kapacitet pridonose sposobnosti sline da neutralizira kiseline koje se proizvode u usnoj šupljini. Neki istraživači, koji su se bavili interakcijom između ortodontskih materijala, mikroorganizama i sline, nisu utvrdili specifičnu povezanost između ortodontskih naprava i kliničkih te mikrobioloških nalaza, a drugi su je istraživači utvrdili. Tako su Peroš i sur. (24) utvrdili da postoje promjene u mikrobnom sastavu sline nastale zbog postavljanja ortodontskih naprava. Kao i u nekim drugim istraživanjima, znakovito povećanje *Streptococcus mutans* i *Lactobacillus* u slini utvrđeno je nakon početka fiksne ortodontske terapije. Doduše prvo znakovito povećanje otkriveno je šest tjedana nakon postavljanja fiksnih ortodontskih naprava, a najveća razina bakterija registrirana je u 12. tjednu nakon početka terapije. Maret i sur. (103) ispitali su promjene u mikrobnjoj flori pacijenata koji su dobili ortodontsku napravu, a u usporedbi s kontrolnim ispitanicima bez ortodontske terapije. U skupini s ortodontskim napravama najveća je razlika bila nakon šest mjeseci, a to se odnosilo na znakovito povećanje karijesogenih mikroorganizama *Streptococcus mutans* i *Lactobacillus spp.* Prema mišljenju Changa i sur. (21), povećanje u količini *Streptococcus mutans* nakon postavljanja ortodontskih naprava može se objasniti nepravilnom površinom koje promoviraju rast aciduričnih i acidogenih bakterija. Posljedica postavljanja fiksnih ortodontskih naprava, koje ostaju u ustima najmanje jednu do dvije godine, jest multiplikacija karijesogenih mikroorganizama.

Maret i sur. (103) su u istraživanju pokazali da su se znatne razlike pojavile u razini bakterija u slini na kraju istraživanja u usporedbi s početkom istraživanja. Rezultati istraživanja Peroša i sur. (24) pokazuju da uspjeh antimikrobnih preventivnih mjera u ortodontskih pacijenata može biti poboljšán ispravnom primjenom tih mjera.

Te se mjere, naime, trebaju primijeniti između šestoga i dvanaestog tjedna ortodontske terapije, odnosno kada se poveća broj *Streptococcus mutans* i *Lactobacillus* u ustima pacijenata koji imaju ortodontske naprave. Prema Topaloglu-Aku i sur. (104), dugotrajno nošenje ortodontskih naprava može negativno utjecati na mikrobnu floru te povećati rizik od novih karijesnih lezija.

Oralni okoliš omogućuje uvjete za nastanjanje složene mikrobne flore i poznato je da u zdravih osoba ti mikroorganizmi koegzistiraju u ravnoteži sa svojim domaćinom. Ako se poremeti flora, u usnoj šupljini nastaje bolest. Čini se da postavljanje ortodontskih naprava u usnu šupljinu uzrokuje poremećaj u ravnoteži oralnog ekosustava. Poznato je da metalne bravice i prstenovi potiču specifične promjene poput smanjenja pH-vrijednosti i povećanog nakupljanja plaka te povišene razine bakterija *Streptococcus mutans* i *Lactobacillus*. Uz demineralizaciju i karijes, gingivalne promjene često prate ortodontsku terapiju.

Anhoury i sur. (105) nisu utvrdili velike razlike u nakupljanju *Streptococcus mutans* i

Lactobacillus između metalnih i keramičkih bravica: metalne su bravice imale znatno veći srednji broj parodontalnih patogena poput *Treponeme denticole*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium nucleatum*, *Streptococcus sanguinosus* i *Eikenella nodatum*. Keramičke su bravice imale znatno veći srednji broj sljedećih parodontalnih mikroorganizama: *Eikenella corrodens*, *C. showae* i *S. noxia*. Dakle, isti autori (105) zaključuju kako postoje razlike u nakupljanju bakterija ovisno o vrsti materijala bravica, ali da te razlike nisu klinički znakovite te da upućuju na to da su neki materijali bravica bolji od drugih.

Za razliku od tih autora, Fournier i sur. (106) pokazali su da je adhezija *Streptococcus mutans* slabija na metalnim nego na plastičnim i keramičkim bravicama, što upućuje na to da metalne bravice imaju manju mogućnost nakupljanja bakterija, doduše u *in vitro* uvjetima. Svrha istraživanja Mártha i sur. (107) bila je odrediti prevalenciju i pojavnost jedanaest parodontalnih patogena u subgingivalnom biofilmu na zalijepljenim kutnjacima. *Fusobacterium nucleatum*, *Eikenella corrodens* i *Capnocytophaga spp.* pronađeni su u velikom broju uzoraka, dok su drugi parodontalni patogeni pronađeni u manjem broju. Nalaz *Capnocytophaga spp.* je također bio znakovit u uzorku ovog istraživanja šest mjeseci od postave ortodontskih naprava, a u pacijenata u kojih se pogoršalo stanje bijelih mrlja.

Prisutnost ortodontskih naprava u usnoj šupljini utječe na nakupljanje i sastav subgingivalnih mikroorganizama te je potreban veći stupanj higijene tijekom ortodontskog liječenja kako bi se spriječili neželjeni učinci na parodontalna tkiva.

Shukla i sur. (108) određivali su broj *Streptococcus mutans* i sojeva kandidate u 60 pacijenata koji su dobili terapiju fiksnim ortodontskim napravama, a uspoređujući ručno četkanje zuba s elektroničkom četkicom za zube. Uzorci plaka uzeti su prije početka terapije te nakon dva i tri mjeseca od početka terapije. Nakon ortodontskog liječenja dramatično se povećao broj *Streptococcus mutans* i kandidate, a rezultati su pokazali da je čišćenje električnom četkicom za zube bilo učinkovitije od ručnog četkanja zuba. Nadalje, rezultati su jasno pokazali da prisutnost ortodontskih naprava u usnoj šupljini tijekom liječenja povećava nakupljanje *Streptococcus mutans* i kandidate, ali to se može spriječiti ispravnim četkanjem zuba. U drugom su istraživanju Shukla i sur. (109) na 60 ortodontskih pacijenata pokušali utvrditi nakupljanje *Streptococcus mutans* tijekom ortodontske terapije. Prije liječenja je 46 pacijenata (76 %) bilo blago te 14 pacijenata (24 %) umjereno naseljeno *Streptococcus mutans*. Nakon ortodontskog liječenja to se pojačalo te je 50 pacijenata (84 %) bilo umjereno, a šest pacijenata (10 %) jaku naseljeno bakterijama *Streptococcus mutans*. Dakle, isti autori (109) zaključuju da postavljanje fiksnih ortodontskih naprava povećava nakupljanje *Streptococcus mutans* tijekom ortodontskog liječenja. Moosa i sur. (110) uspoređivali su parodontni status u sto pacijenata na ortodontskoj terapiji sa sto kontrolnih pacijenata bez ortodontske terapije te su rezultati pokazali da je postojala znatna povezanost u rezultatima parodontalnog stanja između pacijenata koji su bili na ortodontskoj terapiji i onih koji to nisu bili. Ti autori zaključuju da pojačano nakupljanje plaka i povećana dubina pri sondiranju rezultiraju destrukcijom parodontalnih tkiva te da su u tih bolesnika potrebne mjere pojačane oralne higijene (110). Arikan i sur. (111) su na 38 pacijenata određivali indeks plaka, gingivalni indeks, krvarenje pri sondiranju, naseljavanje kandidom i *Enterococcus faecalis* prije postavljanja naprava, nakon jedan mjesec te tri i šest mjeseci poslije postavljanja fiksnih i mobilnih naprava u usnoj šupljini. Indeksi krvarenja gingive i krvarenja pri sondiranju znatno su se povećali kao i količina kandidate te *Enterococcus faecalis*. Ti autori ističu da fiksne i mobilne ortodontske naprave potiču porast mikroorganizama u usnoj šupljini te da uzrokuju pogoršanje parodontalnih indeksa (111).

Klaus i sur. (112) proveli su istraživanje na 25 ortodontskih pacijenata koji su imali bravice, a s obzirom na održavanje oralne higijene. U slini i u uzorcima plaka postojala je visoka prevalencija kandidate i to *Candida albicans*. Bakterija *Streptococcus mutans* pronađena je u svim uzorcima sline i plaka, a *Lactobacillus* u slini svih pacijenata i u 90,7 % uzoraka plaka. Pacijenti sa stvaranjem bijelih mrlja imaju veću količinu kandidate i laktobacila u usporedbi s onima koji su imali dobru oralnu higijenu. Neovisno o kvaliteti oralne higijene, *Streptococcus mutans* utvrđen je u svih pacijenata. Sadeq i sur. (113) analizirali su 14 pacijenata na povezanost bijelih mrlja i bakterija *P. gingivalis*, *S. mutans* i *S. gordonii* s pomoću reakcije lančane polimeraze i kvantitativne svjetlosne fluorescencije. Bijele su mrlje pronađene na 4,2 % površina zuba, ali nalaz bijelih mrlja nije bio povezan s prisutnosti *P. gingivalis*. Razlike u prisutnosti bakterija utvrđene su prije postavljanja ortodontskih naprava i nakon njihova postavljanja. Promjene u flori plaka između posjeta nisu bile očito povezane s nastankom bijelih mrlja. Ipak, čini se da osim *S. mutans*, bakterija *S. gordonii* također može biti povezana s demineralizacijom cakline.

Rezultati ovog istraživanja pokazuju da su bakterije *Veillonella*, *Streptococcus parasanguinis*, *Streptococcus mutans*, *Selenomonas*, *Prevotella*, *Parvimonas*, *Mycoplasma*, *Fusobacterium* i *Atopobium* bile znatno povišene šest mjeseci nakon početnoga mjerenja. Taj je nalaz djelomice u suglasju s nalazima ostalih autora.

4.5. Bijele mrlje i ortodontsko liječenje

Bijele mrlje, odnosno nastanak karijesnih lezija zbog ortodontske terapije je dobro poznata popratna pojava. Bijele su mrlje obično vidljive četiri tjedna nakon početka terapije ako pacijent nije upotrebljavao fluoride. Mikrobna flora koja se tu nalazi slična je onoj kod prirodnog karijesa. Mikroradiološki podaci pokazuju da je početna lezija posljedica omekšanja površine cakline. Poslije se razvija potpovršinska lezija. Unatoč napretku u materijalima i preventivnim mjerama, ortodontsko liječenje i dalje ima znakovit rizik od nastanka demineralizacije cakline. Zato su u svakog pacijenta važne preventivne mjere koje uključuju i upotrebu fluorida kako bi se spriječio nastanak bijelih mrlja.

Klasična istraživanja bijelih mrlja pokazuju da 49,6 % ortodontskih pacijenata ima opacitete cakline na barem jednom zubu nakon ortodontskog liječenja.

Prevalencija individualnih zuba s bijelim mrljama nakon liječenja iznosi 10,8 % za zalijepljene bravice i 12 % za zube s prstenovima.

Opisano je znatno povećanje u prevalenciji i težini opaciteta cakline nakon ortodontskog liječenja. Prevalencija bijelih mrlja nakon ortodontskog liječenja je katkad 84 % u usporedbi s 72,3 % prije liječenja. Ta povećana prevalencija lezija na caklini, koja je uzrokovana ortodontskim liječenjem, traje pet godina ili dulje nakon uklanjanja naprava.

Nedavno je izviješteno da je 95,3% ortodontskih pacijenata iskusilo nastanak najmanje jedne nove bijele mrlje ili povećanje postojeće lezije.

Melrose i sur. (114) proveli su kliničko istraživanje kako bi utvrdili povezanost karijesnih lezija u pacijenata koji imaju ortodontske naprave te na pretkutnjake, koji su planirani za vađenje, pričvrstili posebno izrađene ortodontske prstenove. Prstenovi su četiri tjedna cementirani cinkovim fosfatnim cementom. Od 22 pretkutnjaka, njih osam imalo je očite bijele mrlje, osam je imalo blijedu opaknost cakline, a šest nije imalo lezije. Ispitivanje skenirajućim elektroničkim mikroskopom pokazalo je karakteristični način početnog uništavanja tkiva.

Vidjela su se fokalna udubljenja i accentuacija perikimata na površini cakline, odnosno na području koje se smatralo relativno intaktnim tijekom razvoja karijesne lezije (114). Ogaard i sur. (115) navode da postoji gotovo linearna korelacija između stvaranja plaka i nastanka karijesnih lezija u ortodontskih pacijenata. Ipak, sredstva s fluoridima i liječenje dovoljni su kako bi se spriječio nastanak lezija do te mjere da je potrebno liječenje ispunima. No, ako se lezije nalaze na bukalnoj strani, mogu biti estetski problem. Ogaard i sur. (116) proveli su istraživanje u kojemu su dokazali da neutralna otopina fluorida (0,2 % NaF) inhibira razvoj lezija za 60 %, a fluoridna otopina (0,6% F) s pH od 1,9 potpuno inhibira nastanak lezija pod istim pokusnim uvjetima. Hipoteza je kako se pretpostavlja da kisela fluoridna otopina potiče na kiselinu otporan sloj kalcijevu fluoridu sličnog materijala na površini cakline i/ili veliki depo fluorida za otpuštanje tijekom karijesogenih podražaja. Fluoridna otopina s niskim pH vrijednostima može se preporučiti za sprečavanje nastanka lezija tijekom ortodontskog liječenja (116). Ogaard i sur. (117) proveli su još jedno istraživanje i pokazali da je svakodnevno ispiranje usta s 0,2 % otopinom natrijeva fluorida znatno usporilo nastajanje lezija, otopina fluorida s niskim pH-vrijednostima potpuno je inhibirala stvaranje lezija. Remineralizirajući kapacitet sline je rapidan ako nema fluorida.

Iako se bijele mrlje mogu remineralizirati i čak nestati, pozornost se mora usmjeriti na sprečavanje nastanka karijesnih lezija tijekom ortodontskog liječenja.

Moirer (118) zato navodi da fiksne ortodontske naprave i materijali za vezivanje povećavaju retenciju biofilma i pogoduju nastanku bijelih lezija. Liječenje tih lezija počinje dobrom oralnom higijenom i uz upotrebu sredstava s fluoridima (fluoridirana zubna pasta, tekućina za ispiranje usta s fluoridima, gel, lak, materijali za vezanje i elastične ligature), CPP-ACP, antiseptika, lasera, izbjeljivanja zuba, infiltracije smole i mikroabrazija. Benson (119) zaključuje da trećina ortodontskih pacijenata ima bijele mrlje nakon završetka liječenja. Na osnovi analize 332 ortodontska pacijenta Chapman i sur. (3) došli su do sljedećih spoznaja.

Incidencija najmanje jedne bijele lezije na labijalnoj površini zuba u gornjoj čeljusti bila je 36 %. Prema učestalosti bijele su se mrlje pojavljivale na lateralnom sjekutiću (34 %), očnjaku (31 %), pretkutnjaku (28 %), i središnjem sjekutiću (17 %). Čimbenici rizika za nastanak incipijentnog karijesa tijekom ortodontskog liječenja bili su mlada dob (preadolescenti) na početku liječenja, loša oralna higijena tijekom liječenja, bijelci te neodgovarajuća oralna higijena prije početka liječenja (3). Richter i sur. (80) ispitivali su 350 pacijenata na ortodontskoj terapiji kako bi odredili učestalost nastanka bijelih mrlja te povezanost s drugim čimbenicima. Incidencija pacijenata koji su razvili barem jednu bijelu mrlju tijekom liječenja bila je 72,9 %, i ona je za kavitirane lezije iznosila 2,3 %. Trajanje terapije bilo je znakovito povezano s nastankom novih bijelih mrlja. Nastanak bijelih mrlja i kavitiranih lezija povećao se unatoč poboljšanoj oralnoj higijeni tijekom liječenja. Spol, dob, vađenje zuba i različiti izvori fluoridacije nisu bili povezani s nastankom bijelih mrlja, ali je stupanj oralne higijene na početku bio umjereno povezan s nastankom bijelih mrlja. Incidencija bijelih mrlja je visoka te ti rezultati upućuju na alarmantan postotak bijelih lezija u ortodontskih pacijenata, što zatim upućuje na potrebu za učinkovitijim preventivnim načinima liječenja (80). Tako su Enaia i sur. (120) proveli istraživanje na 400 ortodontskih pacijenata i utvrdili su da je 32,3 % njih imalo bijele mrlje prije ortodontskog liječenja, 73,5 % imalo je na kraju tog liječenja. Istodobno je samo 26 % pacijenata bilo bez bijelih lezija tijekom liječenja. Nakon retencijske faze većina je bijelih lezija (57,1%) bila poboljšana, 26 % ih je ostalo isto, 16,7 % lezija su se pogoršale. Čini se da su muški pacijenti s bijelim mrljama imali lošije stanje nego ženski pacijenti. Postojala je tendencija pojačanog nastanka bijelih mrlja tijekom adolescencije u usporedbi s preadolescencijom i postadolescencijom (120).

Postotak osoba koje su imale barem jednu bijelu mrlju bio je 38 %, 46 %, i 11 % nakon šest mjeseci, dvanaest mjeseci i u kontrolnoj skupini, navode Tukfeci i sur. (4). Od osoba koje su imale barem jednu vidljivu bijelu mrlju bilo je 76 % muškaraca i 24 % žena.

Ti autori (4) navode kako je njihovo istraživanje pokazalo oštro povećanje broja bijelih lezija tijekom prvih šest mjeseci, koje je trajalo i dalje, ali sporije. Zbog toga savjetuju pomno pregledavanje higijenskih navika i uvođenje dodatnih mjera kod osoba koje su sklone nastanku bijelih mrlja.

Lovrov i sur. (81) ispitivali su učestalost bijelih mrlja te su na svojem uzorku utvrdili da je 97,5% zuba prije ortodontskog liječenja i 73,6 % nakon liječenja bilo bez prisutnosti bijelih mrlja. Od svih zuba, 24,9 % razvilo je nove bijele mrlje ili se njihov broj povećao. Nove ili brojnije bijele mrlje bile su češće u gornjih i donjih pretkutnjaka (34,4 %) te prednjih zuba (28,1 %) u usporedbi s kutnjacima (11,8 %). Nadalje je incidencija bijelih mrlja tijekom terapije korelirala s razinom kliničkog pričvrstka i upotrebom fluorida te stupnjem oralne higijene (81). Julien i sur. (121) evaluirali su prevalenciju bijelih lezija na prednjim zubima zajedno uz rizične čimbenike i prediktore, a na temelju digitalnih fotografija i kartona 885 nasumce izabranih ortodontskih pacijenata prije ortodontske terapije i nakon nje. Od ukupnog broja ispitanika 23,4 % razvilo je barem jednu bijelu leziju tijekom liječenja. Na ovom uzorku pacijenata se na 28,57 % zuba pogoršao nalaz bijelih mrlja, a sva 24 ispitanika, koliko ih je sudjelovalo u istraživanju, dobila su novu bijelu leziju, što je u skladu s nalazima ostalih autora.

Prednji zubi u gornjoj čeljusti bili su zahvaćeni češće nego prednji zubi u donjoj čeljusti, dok su lateralni zubi u gornjoj čeljusti i očnjaci te očnjaci u donjoj čeljusti bili najskloniji nastanku bijelih lezija. Nadalje, nije bilo znakovitih razlika s obzirom na spol pacijenata. Fluoroza, vrijeme liječenja koje je trajalo dulje od 36 mjeseci, loša higijena prije liječenja, promjene higijene tijekom liječenja i prijašnje bijele lezije bile su znakovito povezane s nastankom bijelih lezija. Najveći rizik od nastanka bijelih lezija bio je povezan s prijašnjim bijelim lezijama, a nakon toga su prema stupnju rizika smanjenje oralne higijene tijekom liječenja te loša prijašnja higijena. Oko 25 % pacijenata razvilo je bijele lezije tijekom liječenja, a to je ovisilo o fluorozi, duljini trajanja liječenja, prijašnjim bijelim lezijama i oralnoj higijeni (121). Eltayeb i sur. (122) proveli su istraživanje bijelih točki te su na svojem uzorku utvrdili da je opća prevalencija bijelih točaka bila 61,4 %. Prevalencija za svaki zub bila je 48,1 % za očnjake, 32,3 % za lateralne sjekutiće, 31,6 % za središnji sjekutić i prvi pretkutnjak, 27,2 % za drugi pretkutnjak i 8,9 % za prvi kutnjak. Zanimljivo, isti autori nisu utvrdili povezanost između prevalencije bijelih točaka, dobi, spola ili mjera oralne higijene. Nadalje, nije bilo

očitih razlika u koncentraciji kalcija i fosfata između onih koji su imali bijele točke i onih koji nisu (122).

Svrha istraživanja Sagarika i sur. (123) bila je utvrditi prevalenciju bijelih mrlja u indijskoj populaciji, što je i učinjeno na 180 pacijenata. Rezultati tog istraživanja pokazali su prevalenciju bijelih mrlja od 75,6 % u skupini pacijenata koja je već na ortodontskoj terapiji u odnosu prema 15,6 % u skupini koja je čekala ortodontsku terapiju.

Sundararaj i sur. (124) proveli su metaanalizu postojeće literature kako bi vrednovali, odredili i saželi incidenciju i prevalenciju bijelih mrlja koja je do sada objavljena u literaturi te su analizirali 14 istraživanja. Ti su autori utvrdili da je incidencija novih karijesnih lezija, koje su nastale tijekom ortodontskog liječenja, iznosila 45,8 %, a prevalencija lezija u pacijenata koji su bili na ortodontskoj terapiji bila je 68,4 %. Dakle, incidencija i prevalencija bijelih mrlja je u tih pacijenata visoka i znakovita (124). Rezultati tog istraživanja nastanka novih inicijalnih karijesnih lezija u objavljenoj literaturi su prilično viši u usporedbi s rezultatima ovog istraživanja, što se može objasniti mjerenjem u različitoj vremenskoj točki, različita dob ispitanika, način mjerenja i mjerenje na različitom broju zubi.

Ogaard i sur. (117) osmislili su posebne ortodontske prstenove za nakupljanje plaka koji su bili pričvršćeni na pretkutnjake, a koji su bili predviđeni za vađenje kao dio postupaka tijekom ortodontskog liječenja. Utvrdili su vidljive bijele mrlje nakon četiri tjedna bez dodatnog liječenja fluoridima. Mikroradiološka ispitivanja i ona svjetlosnim mikroskopom pokazala su površinsko omekšavanje cakline, odnosno površinski sloj koji nije klinički vidljiv na zubima (117). Lopatiene i sur. (125) su također sustavno pregledali postojeću literaturu o liječenju bijelih lezija u pacijenata s ortodontskim napravama te su uključili 12 istraživanja koja su zadovoljila kriterije za uključivanje. Ti autori (125) navode da upotreba fluoridirane paste za zube ima remineralizirajući učinak na bijele mrlje te da su fluoridni lak i nadomjesci kazeina učinkoviti u sprečavanju i ranom liječenju bijelih mrlja. Sustavni pregled literature, koji su obavili Lopatiene i sur. (125), pokazuje da su fluoridi i nadomjesci kazeina iznimno učinkoviti ako se koriste tijekom ortodontskog liječenja fiksnim ortodontskim napravama i nakon njega. Ipak, čini se da je kazein fosfopeptid-amorfni kalcijev fosfat učinkovitiji u usporedbi s fluoridom u smanjenju bijelih mrlja (125).

Lapenaite i sur. (126) pretražili su postojeću literaturu, koja je objavljena u relevantnim bazama podataka, te su pokazali jednaku učinkovitost fluoridnoga gela, MI paste i uobičajene higijene zubnom pastom koja sadržava 1100 ppm fluorida. Tada je bilo upitno jesu li derivati kazeina djelotvorni, ali su novija istraživanja pokazala da svakako jesu. Gontijo i sur. (127) dokazali su da je aplikacija fluoridnoga gela jednostavna i brza tehnika koja može biti učinkovita u sprečavanju demineralizacije cakline povezane s ortodontskim liječenjem.

Gontijo i sur. (127) zaključuju da je fluoridni lak učinkovita preventivna metoda kako bi se pojačala otpornost cakline tijekom ortodontske terapije.

Najnovija analiza Höchlija i sur. (128), provedena na temelju uključenih 20 istraživanja na 942 pacijenata, pokazala je da je mjesečna upotreba fluoridnog laka bila najbolja u poboljšanju stanja bijelih točki u smislu veličine lezije i fluorescencije lezije, a nakon toga je slijedila upotreba filma fluorida.

Na osnovi pregleda dosadašnje literature, postortodonska intervencija fluoridnim lakom čini se učinkovitom, ali su potrebna daljnja istraživanja kako bi se odredila klinička relevantnost. Richter i sur. (80) navode da je incidencija pacijenata koji su razvili barem jednu bijelu mrlju tijekom liječenja bila 72,9 % i ta je incidencija bila 2,3 % za kavitacijske lezije. Trajanje liječenja bilo je znakovito povezano sa stvaranjem novih bijelih mrlja. Nastanak bijelih mrlja i kavitiranih lezija znatno se povećao bez obzira na povećanu oralnu higijenu tijekom liječenja. Spol, dob, ekstrakcijska terapija i različiti izvori fluoridacije nisu bili povezani s nastankom bijelih mrlja, ali je inicijalni rezultat oralne higijene bio umjereno povezan. Isti autori zaključuju da je incidencija bijelih mrlja u ortodontskih pacijenata znakovito visoka te da su preventivne terapije neučinkovite (80). Rezultati ovog istraživanja pokazuju manju učestalost nastanka bijelih mrlja, dakle suprotni su rezultatima Richtera i sur.

4.6. Razlika samovezujućih bravica u odnosu na konvencionalne bravice

Za samovezujuće bravice nisu potrebni dodatni dijelovi kako bi se potpomogli lukovi tako da je održavanje oralne higijene lakše održavati od konvencionalnih bravica. Zbog toga je nakupljanje plaka i nastanak bijelih mrlja u te vrste bravica manji. Do Nascimento i sur. (63) su na temelju pomnog pregleda literature zaključili kako nema dokaza o tome da je jedna vrsta bravica (samovezujuće u odnosu prema konvencionalnima) bolja s obzirom na oblikovanje

kolonija bakterija i adheziju *Streptococcus mutans*. Folco i sur. (129) zaključili su da je postavljanje fiksnih ortodontskih naprava pridonijelo povećanju nakupljanja plaka i upalnog odgovora gingive, ali da ipak nije bilo razlika između konvencionalnih i samovezujućih bravica. Baka i sur. (130) nisu dokazali očite razlike u indeksu plaka, krvarenju pri sondiranju i dubini džepova te broju bakterija *S. mutans*, *S. sobrinus*, *L. casei*, i *L. acidophilus* između pacijenata sa samovezujućim bravicama i onih s konvencionalnim bravicama. Ipak, ti su autori (130) istaknuli da su se mjereni klinički parametri i broj ispitivanih bakterija znatno povećali tri mjeseca nakon početka terapije. Nadalje, Cardoso i sur. (131) nisu utvrdili razlike u indeksu plaka, indeksu krvarenja gingive i razini kliničkog pričvrstka između pacijenata sa samovezujućim bravicama i onih s konvencionalnim bravicama. Uzuner i sur. (132) uspoređivali su konvencionalne i samovezujuće bravice te nisu utvrdili razlike između tih dviju skupine s obzirom na parodontalni status i kolonizaciju sa *Streptococcus mutans* i *Lactobacillus* mjesec dana nakon postavljanja naprava. Naçacı i sur. (133) dokazali su da su neugodan zadah iz usta i parodontalni nalazi bili viši u pacijenata s konvencionalnim bravicama u usporedbi s onima koji su imali samovezujuće bravice. Ti su rezultati također dokazani u istraživanju Mollyja i sur. (134). Uz to su Akin i sur. (135) izvijestili da je stvaranje bijelih mrlja bilo manje u osoba sa samovezujućim bravicama od onih s konvencionalnim bravicama, ali i da je oralna higijena bila najvažniji čimbenik u nastajanju bijelih mrlja.

Rezultati ovog istraživanja pokazuju da je pojavnost bijelih mrlja neovisna o tipu bravice. Količina sline je znakovito bila viša kod estetskih konvencionalnih bravica, što možemo objasniti različitim mehanostimulirajućim učinkom različitih vrsta bravica. Salivarna razina titanija bila je znatno viša kod metalnih konvencionalnih bravica u odnosu na samovezujuće, vjerojatno kao posljedica intenzivnijih korozivnih aktivnosti Ni-ti lukova kod tih bravica.

1. Bijele mrlje su u prvome mjerenju, ili u T0, bile prisutne u 17,86 % ispitanika, a u drugome mjerenju, ili u T1, postojale su u 46,43 % ispitanika. Dakle, 28,57 % imalo je pogoršanje. 24 ispitanika dobila su novu bijelu mrlju. Nije bilo razlika s obzirom na sastav i izgled bravica.
2. Postojala je statistička razlika u pH-vrijednosti plaka nakon postavljanja bravica (neovisno o vrsti bravica). Zanimljivo je da je pH na T0 bio 6,0, a na T1 je pH bio 6,25, što znači da je pH bio alkalniji, odnosno da su očito pacijenti više prali zube.
3. Indeks plaka se pogoršao (ali ne znakovito) u pacijenata s različitim vrstama ortodontskih bravica šest mjeseci nakon postavljanja fiksne ortodontske naprave (T1), ali nije bilo znakovitih razlika s obzirom na vrstu bravice.
4. KEP indeks se znakovito pogoršao šest mjeseci nakon postavljanja fiksne ortodontske naprave, neovisno o vrsti bravice.
5. Bakteriološki sastav plaka se znakovito promijenio u šest mjeseci nakon postavljanja fiksne ortodontske naprave (T1). *Veillonella*, *Streptococcus parasanguinis*, *Streptococcus mutans*, *Selenomonas*, *Prevotella*, *Parvimonas*, *Mycoplasma*, *Fusobacterium* i *Atopobium* bile su znakovito prisutne šest mjeseci od početnog mjerenja. *Capnocytophaga*, *Veillonella*, *Streptococcus mutans*, *Streptococcus parasanguinis* su kontinuirano prisutni kod pacijenata sa pogoršanjem bijelih mrlja. Nova bakterija koja se pojavile usporedno s novim bijelim mrljama bila je *Campylobacter*.
6. Salivarne koncentracije titanija bile su znakovito veće šest mjeseci nakon početka terapije. Salivarne koncentracije kroma i cinka bile su znatno više prije početka liječenja. Nije bilo većih razlika u drugim salivarnim elektrolitima između pacijenata s različitim vrstama bravica između početnog (T0) i kontrolnog mjerenja (T1).
7. Prosječna količina izlučene sline bila je znakovito veća šest mjeseci nakon početka terapije. Gledano prema vrsti bravica, znakovit porast je kod estetskih konvencionalnih bravica između početnog (T0) i kontrolnog mjerenja (T1).
8. Statistički očita razlika postoji o upotrebi međuzubnih četkica prije postavljanja ortodontskih bravica i šest mjeseci nakon postavljanja ortodontskih bravica. Nije bilo očitih razlika na početnome mjerenju i šest mjeseci poslije, odnosno između T0 i T1 s obzirom na konzumaciju obroka, međuobroka, slatkiša, slatkih pića, žvakanje gume za žvakanje, pranje zuba i upotrebu zubnog konca. Nije bilo statistički većih razlika u

odgovorima pacijenata koji su imali različite vrste bravica, odnosno neovisno o vrsti bravica pacijenti su uglavnom davali iste odgovore.

9. Nije postojala statistički znakovita povezanost između pogoršanja bijelih mrlja i promjene pH, plak indeks, količine izlučene sline, KEP indeksa te prehrambeno-higijenskih navika između početnog (T0) i kontrolnog mjerenja (T1).

1. Atassi F, Awartani F. Oral hygiene status among orthodontic patients. *J Contemp Dent Pract.* 2010 Jul 1;11(4):E025-32.
2. Eid HA, Assiri HA, Kandyala R, Togoo RA, Turakhia VS. Gingival enlargement in different age groups during fixed Orthodontic treatment. *J Int Oral Health.* 2014 Feb;6(1):1-4.
3. Chapman JA, Roberts WE, Eckert GJ, Kula KS, González-Cabezas C. Risk factors for incidence and severity of white spot lesions during treatment with fixed orthodontic appliances. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2010 Aug;138(2):188-94.
4. Tufekci E, Dixon JS, Gunsolley JC, Lindauer SJ. Prevalence of white spot lesions during orthodontic treatment with fixed appliances. *Angle Orthod.* 2011 Mar;81(2):206-10.
5. Khalaf K. Factors Affecting the Formation, Severity and Location of White Spot Lesions during Orthodontic Treatment with Fixed Appliances. *J Oral Maxillofac Res.* 2014 Apr 1;5(1):e4.
6. Zurfluh MA, van Waes HJ, Filippi A. The influence of fixed orthodontic appliances on halitosis. *Schweiz Monatsschr Zahnmed.* 2013;123(12):1064-75.
7. Nassar PO, Bombardelli CG, Walker CS, Neves KV, Tonet K, Nishi RN, et al. Periodontal evaluation of different toothbrushing techniques in patients with fixed orthodontic appliances. *Dental Press J Orthod.* 2013 Jan-Feb;18(1):76-80.
8. Kudirkaite I, Lopatiene K, Zubiene J, Saldunaite K. Age and gender influence on oral hygiene among adolescents with fixed orthodontic appliances. *Stomatologia.* 2016;18(2):61-5.
9. Travess H, Roberts-Harry D, Sandy J. Orthodontics. Part 6: Risks in orthodontic treatment. *Br Dent J.* 2004 Jan 24;196(2):71-7.
10. Wołowiec P, Chojnacka K, Loster BW, Mikulewicz M. Do Dietary Habits Influence Trace Elements Release from Fixed Orthodontic Appliances? *Biol Trace Elem Res.* 2017 Dec;180(2):214-222.

11. Staffolani N, Damiani F, Lilli C, Guerra M, Staffolani NJ, Belcastro S, et al. Ion release from orthodontic appliances. *J Dent*. 1999 Aug;27(6):449-54.
12. Kuhta M, Pavlin D, Slaj M, Varga S, Lapter-Varga M, Slaj M. Type of archwire and level of acidity: effects on the release of metal ions from orthodontic appliances. *Angle Orthod*. 2009 Jan;79(1):102-10.
13. Schiff N, Boinet M, Morgon L, Lissac M, Dalard F, Grosogeat B. Galvanic corrosion between orthodontic wires and brackets in fluoride mouthwashes. *Eur J Orthod*. 2006 Jun;28(3):298-304.
14. Abalos C, Paúl A, Mendoza A, Solano E, Gil FJ. Influence of topographical features on the fluoride corrosion of Ni-Ti orthodontic archwires. *J Mater Sci Mater Med*. 2011 Dec;22(12):2813-21.
15. Sajadi SS, Eslami Amirabadi G, Sajadi S. Effects of two soft drinks on shear bond strength and adhesive remnant index of orthodontic metal brackets. *J Dent (Tehran)*. 2014 Jul;11(4):389-97.
16. Kumar RV, Rajvikram N, Rajakumar P, Saravanan R, Deepak VA, Vijaykumar V. An Accurate Methodology to detect Leaching of Nickel and Chromium Ions in the Initial Phase of Orthodontic Treatment: An in vivo Study. *J Contemp Dent Pract*. 2016 Mar 1;17(3):205-10.
17. Abed Al Jawad F, Cunningham SJ, Croft N, Johal A. A qualitative study of the early effects of fixed orthodontic treatment on dietary intake and behaviour in adolescent patients. *Eur J Orthod*. 2012 Aug;34(4):432-6.
18. Carter LA, Geldenhuys M, Moynihan PJ, Slater DR, Exley CE, Rolland SL. The impact of orthodontic appliances on eating - young people's views and experiences. *J Orthod*. 2015 Jun;42(2):114-22.
19. Shirazi AS, Mobarhan MG, Nik E, Kerayechian N, Ferns GA. Comparison of dietary intake between fixed orthodontic patients and control subjects. *Aust Orthod J*. 2011 May;27(1):17-22.

20. Pandey V, Chandra S, Dilip Kumar HP, Gupta A, Bhandari PP, Rathod P. Impact of dental neglect score on oral health among patients receiving fixed orthodontic treatment: A cross-sectional study. *J Int Soc Prev Community Dent*. 2016 Mar-Apr;6(2):120-4.
21. Chang HS, Walsh LJ, Freer TJ. The effect of orthodontic treatment on salivary flow, pH, buffer capacity, and levels of mutans streptococci and lactobacilli. *Aust Orthod J*. 1999 Apr;15(4):229-34.
22. Li Y, Hu B, Liu Y, Ding G, Zhang C, Wang S. The effects of fixed orthodontic appliances on saliva flow rate and saliva electrolyte concentrations. *J Oral Rehabil*. 2009 Nov;36(11):781-5.
23. Lara-Carrillo E, Montiel-Bastida NM, Sánchez-Pérez L, Alanís-Tavira J. Effect of orthodontic treatment on saliva, plaque and the levels of *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus*. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2010 Nov 1;15(6):e924-9.
24. Peros K, Mestrovic S, Anic-Milosevic S, Slaj M. Salivary microbial and nonmicrobial parameters in children with fixed orthodontic appliances. *Angle Orthod*. 2011 Sep;81(5):901-6.
25. Cardoso AA, Lopes LM, Rodrigues LP, Teixeira JJ, Steiner-Oliveira C, Nobre-Dos-Santos M. Influence of salivary parameters in the caries development in orthodontic patients-an observational clinical study. *Int J Paediatr Dent*. 2017 Nov;27(6):540-550.
26. Lombardo L, Ortan YÖ, Gorgun Ö, Panza C, Scuzzo G, Siciliani G. Changes in the oral environment after placement of lingual and labial orthodontic appliances. *Prog Orthod*. 2013 Sep 11;14:28.
27. Alessandri Bonetti G, Incerti Parenti S, Garulli G, Gatto MR, Checchi L. Effect of fixed orthodontic appliances on salivary properties. *Prog Orthod*. 2013 Jun 18;14:13.
28. Arab S, Nouhzadeh Malekshah S, Abouei Mehrizi E, Ebrahimi Khanghah A, Naseh R, Imani MM. Effect of Fixed Orthodontic Treatment on Salivary Flow, pH and Microbial Count. *J Dent (Tehran)*. 2016 Jan;13(1):18-22.

29. Blaya MG, Blaya DS, Mello P, Flores EMM, Hirakata LM. Titanium alloy miniscrews for orthodontic anchorage: an in vivo study of metal ion release. *Rev Odonto Cienc* 2011; 26(3): 209-214.
30. Morais LS, Serra GG, Muller CA, Andrade LR, Palermo EF, Elias CN, et al. Titanium alloy mini-implants for orthodontic anchorage: immediate loading and metal ion release. *Acta Biomater* 2007; 3: 331-9.
31. Lages RB, Bridi EC, Pérez CA, Basting RT. Salivary levels of nickel, chromium, iron, and copper in patients treated with metal or esthetic fixed orthodontic appliances: A retrospective cohort study. *J Trace Elem Med Biol.* 2017 Mar;40:67-71.
32. Buczko P, Knaś M, Grycz M, Szarmach I, Zalewska A. Orthodontic treatment modifies the oxidant-antioxidant balance in saliva of clinically healthy subjects. *Adv Med Sci.* 2017 Mar;62(1):129-135.
33. Khaneh Masjedi M, Niknam O, Haghghat Jahromi N, Javidi P, Rakhshan V. Effects of Fixed Orthodontic Treatment Using Conventional, Copper-Included, and Epoxy-Coated Nickel-Titanium Archwires on Salivary Nickel Levels: A Double-Blind Randomized Clinical Trial. *Biol Trace Elem Res.* 2016 Nov;174(1):27-31.
34. Gözl L, Knickenberg AC, Keilig L, Reimann S, Papageorgiou SN, Jäger A, et al. Nickel ion concentrations in the saliva of patients treated with self-ligating fixed appliances: a prospective cohort study. *J Orofac Orthop.* 2016 Mar;77(2):85-93.
35. Nayak RS, Khanna B, Pasha A, Vinay K, Narayan A, Chaitra K. Evaluation of Nickel and Chromium Ion Release During Fixed Orthodontic Treatment Using Inductively Coupled Plasma-Mass Spectrometer: An In Vivo Study. *J Int Oral Health.* 2015 Aug;7(8):14-20.
36. Amini F, Harandi S, Mollaei M, Rakhshan V. Effects of fixed orthodontic treatment using conventional versus metal-injection molding brackets on salivary nickel and chromium levels: a double-blind randomized clinical trial. *Eur J Orthod.* 2015 Oct;37(5):522-30.
37. Talic NF, Alnahwi HH, Al-Faraj AS. Nickel and chromium levels in the saliva of a Saudi sample treated with fixed orthodontic appliances. *Saudi Dent J.* 2013 Oct;25(4):129-33.
38. Yassaei S, Dadfarnia S, Ahadian H, Moradi F. Nickel and chromium levels in the saliva of patients with fixed orthodontic appliances. *Orthodontics (Chic.).* 2013;14(1):e76-81.

39. Amini F, Rakhshan V, Mesgarzadeh N. Effects of long-term fixed orthodontic treatment on salivary nickel and chromium levels: a 1-year prospective cohort study. *Biol Trace Elem Res.* 2012 Dec;150(1-3):15-20.
40. Sahoo N, Kailasam V, Padmanabhan S, Chitharanjan AB. In-vivo evaluation of salivary nickel and chromium levels in conventional and self-ligating brackets. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2011 Sep;140(3):340-5.
41. Amini F, Jafari A, Amini P, Sepasi S. Metal ion release from fixed orthodontic appliances--an in vivo study. *Eur J Orthod.* 2012 Feb;34(1):126-30.
42. Petoumeno E, Kislyuk M, Hoederath H, Keilig L, Bourauel C, Jäger A. Corrosion susceptibility and nickel release of nickel titanium wires during clinical application. *J Orofac Orthop.* 2008 Nov;69(6):411-23.
43. Singh DP, Sehgal V, Pradhan KL, Chandna A, Gupta R. Estimation of nickel and chromium in saliva of patients with fixed orthodontic appliances. *World J Orthod.* 2008 Fall;9(3):196-202.
44. Eliades T, Trapalis C, Eliades G, Katsavrias E. Salivary metal levels of orthodontic patients: a novel methodological and analytical approach. *Eur J Orthod.* 2003 Feb;25(1):103-6.
45. Ağaoğlu G, Arun T, Izgi B, Yarat A. Nickel and chromium levels in the saliva and serum of patients with fixed orthodontic appliances. *Angle Orthod.* 2001 Oct;71(5):375-9.
46. Kocadereli L, Ataç PA, Kale PS, Ozer D. Salivary nickel and chromium in patients with fixed orthodontic appliances. *Angle Orthod.* 2000 Dec;70(6):431-4.
47. Kerosuo H, Moe G, Hensten-Pettersen A. Salivary nickel and chromium in subjects with different types of fixed orthodontic appliances. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1997 Jun;111(6):595-8.
48. Sanpei S, Endo T, Shimooka S. Caries risk factors in children under treatment with sectional brackets. *Angle Orthod.* 2010 May;80(3):509-14.
49. Ulukapi H, Koray F, Efes B. Monitoring the caries risk of orthodontic patients. *Quintessence Int.* 1997 Jan;28(1):27-9.

50. Močnik P, Kosec T, Kovač J, Bizjak M. The effect of pH, fluoride and tribocorrosion on the surface properties of dental archwires. *Mater Sci Eng C Mater Biol Appl*. 2017 Sep 1;78:682-689.
51. Toodehzaeim MH, Khanpayeh E. Effect of Saliva pH on Shear Bond Strength of Orthodontic Brackets. *J Dent (Tehran)*. 2015 Apr;12(4):257-62.
52. Dos Santos AA, Pithon MM, Carlo FG, Carlo HL, de Lima BA, Dos Passos TA, et al. Effect of time and pH on physical-chemical properties of orthodontic brackets and wires. *Angle Orthod*. 2015 Mar;85(2):298-304.
53. Freitas AO, Marquezan M, Nojima Mda C, Alviano DS, Maia LC. The influence of orthodontic fixed appliances on the oral microbiota: a systematic review. *Dental Press J Orthod*. 2014 Mar-Apr;19(2):46-55.
54. Ireland AJ, Soro V, Sprague SV, Harradine NW, Day C, Al-Anezi S, et al. The effects of different orthodontic appliances upon microbial communities. *Orthod Craniofac Res*. 2014 May;17(2):115-23.
55. Choi DS, Cha BK, Jost-Brinkmann PG, Lee SY, Chang BS, Jang I, et al. Microbiologic changes in subgingival plaque after removal of fixed orthodontic appliances. *Angle Orthod*. 2009 Nov;79(6):1149-55.
56. Amasyali M, Enhos S, Uysal T, Saygun I, Kilic A, Bedir O. Effect of a self-etching adhesive containing an antibacterial monomer on clinical periodontal parameters and subgingival microbiologic composition in orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2011 Oct;140(4):e147-53.
57. van Gastel J, Quirynen M, Teughels W, Coucke W, Carels C. Longitudinal changes in microbiology and clinical periodontal parameters after removal of fixed orthodontic appliances. *Eur J Orthod*. 2011 Feb;33(1):15-21.
58. Sfondrini MF, Debiaggi M, Zara F, Brerra R, Comelli M, Bianchi M, et al. Influence of lingual bracket position on microbial and periodontal parameters in vivo. *J Appl Oral Sci*. 2012 May-Jun;20(3):357-61.
59. van Gastel J, Quirynen M, Teughels W, Coucke W, Carels C. Longitudinal changes in microbiology and clinical periodontal variables after placement of fixed orthodontic appliances. *J Periodontol*. 2008 Nov;79(11):2078-86.

60. van Gastel J, Teughels W, Quirynen M, Struyf S, Van Damme J, Coucke W, et al. Longitudinal changes in gingival crevicular fluid after placement of fixed orthodontic appliances. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2011 Jun;139(6):735-44.
61. Ghijselings E, Coucke W, Verdonck A, Teughels W, Quirynen M, Pauwels M, et al. Long-term changes in microbiology and clinical periodontal variables after completion of fixed orthodontic appliances. *Orthod Craniofac Res.* 2014 Feb;17(1):49-59.
62. van Gastel J, Quirynen M, Teughels W, Coucke W, Carels C. Influence of bracket design on microbial and periodontal parameters in vivo. *J Clin Periodontol.* 2007 May;34(5):423-31.
63. do Nascimento LE, de Souza MM, Azevedo AR, Maia LC. Are self-ligating brackets related to less formation of *Streptococcus mutans* colonies? A systematic review. *Dental Press J Orthod.* 2014 Jan-Feb;19(1):60-8.
64. Passariello C, Gigola P. Adhesion and biofilm formation by oral streptococci on different commercial brackets. *Eur J Paediatr Dent.* 2013 Jun;14(2):125-30.
65. Papaioannou W, Gizani S, Nassika M, Kontou E, Nakou M. Adhesion of *Streptococcus mutans* to different types of brackets. *Angle Orthod.* 2007 Nov;77(6):1090-5.
66. Fournier A, Payant L, Bouclin R. Adherence of *Streptococcus mutans* to orthodontic brackets. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1998 Oct;114(4):414-7.
67. Ahn SJ, Lee SJ, Lim BS, Nahm DS. Quantitative determination of adhesion patterns of cariogenic streptococci to various orthodontic brackets. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2007 Dec;132(6):815-21.
68. Lim BS, Lee SJ, Lee JW, Ahn SJ. Quantitative analysis of adhesion of cariogenic streptococci to orthodontic raw materials. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2008 Jun;133(6):882-8.
69. Ahn SJ, Lim BS, Yang HC, Chang YI. Quantitative analysis of the adhesion of cariogenic streptococci to orthodontic metal brackets. *Angle Orthod.* 2005 Jul;75(4):666-71.
70. Ahn SJ, Lim BS, Lee SJ. Prevalence of cariogenic streptococci on incisor brackets detected by polymerase chain reaction. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2007 Jun;131(6):736-41.

71. Pramod S, Kailasam V, Padmanabhan S, Chitharanjan AB. Presence of cariogenic streptococci on various bracket materials detected by polymerase chain reaction. *Aust Orthod J*. 2011 May;27(1):46-51.
72. Jung WS, Kim H, Park SY, Cho EJ, Ahn SJ. Quantitative analysis of changes in salivary mutans streptococci after orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2014 May;145(5):603-9.
73. Sudarević K, Jurela A, Repić D, Jokić D, Mikić IM, Pejda S. Oral health changes during early phase of orthodontic treatment. *Acta Clin Croat*. 2014 Dec;53(4):399-404.
74. Jurela A, Repic D, Pejda S, Juric H, Vidakovic R, Matic I, et al. The effect of two different bracket types on the salivary levels of S mutans and S sobrinus in the early phase of orthodontic treatment. *Angle Orthod*. 2013 Jan;83(1):140-5.
75. Pandis N, Papaioannou W, Kontou E, Nakou M, Makou M, Eliades T. Salivary Streptococcus mutans levels in patients with conventional and self-ligating brackets. *Eur J Orthod*. 2010 Feb;32(1):94-9.
76. Mota SM, Enoki C, Ito IY, Elias AM, Matsumoto MA. Streptococcus mutans counts in plaque adjacent to orthodontic brackets bonded with resin-modified glass ionomer cement or resin-based composite. *Braz Oral Res*. 2008 Jan-Mar;22(1):55-60.
77. Hallgren A, Oliveby A, Twetman S. Caries associated microflora in plaque from orthodontic appliances retained with glass ionomer cement. *Scand J Dent Res*. 1992 Jun;100(3):140-3.
78. Chen SS, Greenlee GM, Kim JE, Smith CL, Huang GJ. Systematic review of self-ligating brackets. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2010 Jun;137(6):726.e1-726.e18; discussion 726-7.
79. Pan S, Liu Y, Zhang L, Li S, Zhang Y, Liu J, et al. Profiling of subgingival plaque biofilm microbiota in adolescents after completion of orthodontic therapy. *PLoS One*. 2017 Feb 3;12(2):e0171550.
80. Richter AE, Arruda AO, Peters MC, Sohn W. Incidence of caries lesions among patients treated with comprehensive ortodontics. *Am J Orthod Dentofacial Ortop*. 2011; 139: 657-64.

81. Lovrov S, Hertrich K, Hirschfelder U. Enamel Demineralization during Fixed Orthodontic Treatment - Incidence and Correlation to Various Oral-hygiene Parameters. *J Orofac Orthop.* 2007 Sep;68(5):353-63.
82. Mizrahi E. Enamel demineralization following orthodontic treatment. *Am J Orthod.* 1982 Jul;82(1):62-7.
83. Gorelick L, Geiger AM, Gwinnett AJ. Incidence of white spot formation after bonding and banding. *Am J Orthod.* 1982 Feb;81(2):93-8.
84. Torlakovic L, Klepac-Ceraj V, Ogaard B, Cotton SL, Paster BJ, Olsen I. Microbial community succession on developing lesions on human enamel. *J Oral Microbio.* 2012;4:16125.
85. Derks A, Kuijpers-Jagtman AM, Frencken JE, Van't Hof MA, Katsaros C. Caries preventive measures used in orthodontic practices: an evidence-based decision? *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2007 Aug;132(2):165-70.
86. Al-Anezia SA; Harradineb NWT. Quantifying plaque during orthodontic treatment: A systematic review. *Angle Orthod.* 2012;82:748–753.
87. Carbonnelle E, Mesquita C, Bille E, Day N, Dauphin B, Beretti JL, et al. MALDI-TOF mass spectrometry tools for bacterial identification in clinical microbiology laboratory. *Clin Biochem.* 2011 Jan;44(1):104-9.
88. Carlen A, Hassan H, Lingstrom P. The „strip method“: a simple method for plaque pH assesment. *Caries Res.* 2010; 44(4): 341-4.
89. Navazesh M, Kumar SK. Measuring salivary flow: challenges and opportunities: *J Am Dent Assoc.* 2008; 139: 35S-40S.
90. <https://www.kavo.com/dental-instruments/diagnodent-pen-small-devices>.
91. WHO. Oral health surveys: basic methods - 5th edition. 2013.

92. Little RM. The irregularity index: a quantitative score of mandibular anterior alignment. *Am J Orthod.* 1975; 68(5): 554-563.
93. Smith, R. V. and J. T. Stewart . *Textbook of Biopharmaceutical Analysis.* London, England: Lea and Febiger; 1981: 149.
94. Nakano K, Okawa R, Miyamoto E, Fujita K. Tooth brushing and dietary habits associated with dental caries experience: analysis of questionnaire given at recall examination. *Paed Dent J.* 2008; 18(1): 74-77.
95. Becker MR, Paster BJ, Leys EJ, Moeschberger ML, Kenyon SG, Galvin JL, et al. Molecular analysis of bacterial species associated with childhood caries. *J Clin Microbiol.* 2002 Mar;40(3):1001-9.
96. Munson MA, Banerjee A, Watson TF, Wade WG. Molecular analysis of the microflora associated with dental caries. *J Clin Microbiol.* 2004 Jul;42(7):3023-9.
97. Chhour KL, Nadkarni MA, Byun R, Martin FE, Jacques NA, Hunter N. Molecular analysis of microbial diversity in advanced caries. *J Clin Microbiol.* 2005 Feb;43(2):843-9.
98. Corby PM, Bretz WA, Hart TC, Schork NJ, Wessel J, Lyons-Weiler J, et al. Heritability of oral microbial species in caries-active and caries-free twins. *Twin Res Hum Genet.* 2007 Dec;10(6):821-8.
99. Aas JA, Griffen AL, Dardis SR, Lee AM, Olsen I, Dewhirst FE, et al. Bacteria of dental caries in primary and permanent teeth in children and young adults. *J Clin Microbiol.* 2008 Apr;46(4):1407-17.
100. Bradshaw DJ, Marsh PD. Analysis of pH-driven disruption of oral microbial communities in vitro. *Caries Res.* 1998;32(6):456-62.
101. Burt BA, Loesche WJ, Eklund SA. Stability of selected plaque species and their relationship to caries in a child population over 2 years. *Caries Res.* 1985;19(3):193-200.

102. Nadkarni MA, Caldon CE, Chhour KL, Fisher IP, Martin FE, Jacques NA, et al. Carious dentine provides a habitat for a complex array of novel Prevotella-like bacteria. *J Clin Microbiol.* 2004 Nov;42(11):5238-44.
103. Maret D, Marchal-Sixou C, Vergnes JN, Hamel O, Georgelin-Gurgel M, Van Der Sluis L, et al. Effect of fixed orthodontic appliances on salivary microbial parameters at 6 months: a controlled observational study. *J Appl Oral Sci.* 2014 Jan-Feb;22(1):38-43.
104. Topaloglu-Ak A, Ertugrul F, Eden E, Ates M, Bulut H. Effect of Orthodontic Appliances on Oral Microbiota—6 Month Follow-up. *J Clin Ped Dent.* 2011, Vol. 35 (4); 433-436.
105. Anhoury P, Nathanson D, Hughes CV, Socransky S, Feres M, Chou LL. Microbial profile on metallic and ceramic bracket materials. *Angle Orthod.* 2002 Aug;72(4):338-43.
106. Fournier A, Payant L, Bouclin R. Adherence of Streptococcus mutans to orthodontic brackets. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1998 Oct;114(4):414-7.
107. Mártha K, Lőrinczi L, Bică C, Gyergyay R, Petcu B, Lazăr L. Assessment of Periodontopathogens in Subgingival Biofilm of Banded and Bonded Molars in Early Phase of Fixed Orthodontic Treatment. *Acta Microbiol Immunol Hung.* 2016 Mar;63(1):103-13.
108. Shukla C, Maurya R, Singh V, Tijare M. Evaluation of role of fixed orthodontics in changing oral ecological flora of opportunistic microbes in children and adolescent. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2017 Jan-Mar;35(1):34-40.
109. Shukla C, Maurya RK, Singh V, Tijare M. Evaluation of changes in Streptococcus mutans colonies in microflora of the Indian population with fixed orthodontics appliances. *Dent Res J (Isfahan).* 2016 Jul-Aug;13(4):309-14.
110. Moosa Y, Han LN, Safdar J, Sheikh OA, Pan YP. Periodontal status of Pakistani orthodontic patients. *Braz Oral Res.* 2015;29. pii: S1806-83242015000100285.

111. Arikan V, Kizilci E, Ozalp N, Ozcelik B. Effects of Fixed and Removable Space Maintainers on Plaque Accumulation, Periodontal Health, Candidal and Enterococcus Faecalis. *Med Princ Pract.* 2015;24(4):311-7.
112. Klaus K, Eichenauer J, Sprenger R, Ruf S. Oral microbiota carriage in patients with multibracket appliance in relation to the quality of oral hygiene. *Head Face Med.* 2016 Oct 28;12(1):28.
113. Sadeq A, Risk JM, Pender N, Higham SM, Valappil SP. Evaluation of the co-existence of the red fluorescent plaque bacteria *P. gingivalis* with *S. gordonii* and *S. mutans* in white spot lesion formation during orthodontic treatment. *Photodiagnosis Photodyn Ther.* 2015 Jun;12(2):232-7.
114. Melrose CA, Appleton J, Lovius BB. A scanning electron microscopic study of early enamel caries formed in vivo beneath orthodontic bands. *Br J Orthod.* 1996 Feb;23(1):43-7.
115. Ogaard B, Rølla G. The in vivo orthodontic banding model for vital teeth and the in situ orthodontic banding model for hard-tissue slabs. *J Dent Res.* 1992 Apr;71 Spec No:832-5.
116. Ogaard B. Cariologic aspects of orthodontic treatment. *Nor Tannlaegeforen Tid.* 1989 Dec;99(20):802-5.
117. Ogaard B, Rølla G, Arends J, ten Cate JM. Orthodontic appliances and enamel demineralization. Part 2. Prevention and treatment of lesions. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1988 Aug;94(2):123-8.
118. Morrier JJ. White spot lesions and orthodontic treatment. Prevention and treatment. *Orthod Fr.* 2014 Sep;85(3):235-44.
119. Benson P. One-third of orthodontic patients receiving fixed appliances in a US graduate clinic have new iatrogenic demineralized white lesions at the end of treatment. *J Evid Based Dent Pract.* 2011 Jun;11(2):105-6.

120. Enaia M, Bock N, Ruf S. White-spot lesions during multibracket appliance treatment: A challenge for clinical excellence. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2011 Jul;140(1):e17-24.
121. Julien KC, Buschang PH, Campbell PM. Prevalence of white spot lesion formation during orthodontic treatment. *Angle Orthod.* 2013 Jul;83(4):641-7.
122. Eltayeb MK, Ibrahim YE, El Karim IA, Sanhoury NM. Distribution of white spot lesions among orthodontic patients attending teaching institutes in Khartoum. *BMC Oral Health.* 2017 May 25;17(1):88.
123. Sagarika N, Suchindran S, Loganathan S, Gopikrishna V. Prevalence of white spot lesion in a section of Indian population undergoing fixed orthodontic treatment: An in vivo assessment using the visual International Caries Detection and Assessment System II criteria. *J Conserv Dent.* 2012 Apr;15(2):104-8.
124. Sundararaj D, Venkatachalapathy S, Tandon A, Pereira A. Critical evaluation of incidence and prevalence of white spot lesions during fixed orthodontic appliance treatment: A meta-analysis. *J Int Soc Prev Community Dent.* 2015 Nov-Dec;5(6):433-9.
125. Lopatiene K, Borisovaite M, Lapenaite E. Prevention and Treatment of White Spot Lesions During and After Treatment with Fixed Orthodontic Appliances: a Systematic Literature Review. *J Oral Maxillofac Res.* 2016 Jun 30;7(2):e1.
126. Lapenaite E, Lopatiene K, Ragauskaitė A. Prevention and treatment of white spot lesions during and after fixed orthodontic treatment: A systematic literature review. *Stomatologia.* 2016;18(1):3-8.
127. Gontijo L, Cruz Rde A, Brandão PR. Dental enamel around fixed orthodontic appliances after fluoride varnish application. *Braz Dent J.* 2007;18(1):49-53.

128. Höchli D, Hersberger-Zurfluh M, Papageorgiou SN, Eliades T. Interventions for orthodontically induced white spot lesions: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Orthod.* 2017 Apr 1;39(2):122-133.
129. Folco AA, Benitez-Roge SC, Iglesias M, Calabrese D, Pelizardi C, Rosa A, et al. Gingival response in orthodontic patients. Comparative study between self-ligating and conventional brackets. *Acta Odontol. Latinoam.* 2014; 27 (3): 120-124.
130. Baka ZM, Basciftci FA, Arslan U. Effects of 2 bracket and ligation types on plaque retention: A quantitative microbiologic analysis with real-time polymerase chain reaction. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2013;144:260–267.
131. Cardoso MdA, Pinto Saraiva P, Ávila Maltagliati L, Kleinübing Rhoden F, Alvarenga Costa CC, Normando D, et al. Alterations in plaque accumulation and gingival inflammation promoted by treatment with self-ligating and conventional orthodontic brackets. *Dental Press J Orthod.* 2015 Mar-Apr; 20(2): 35–41.
132. Uzuner FD, Kaygisiz E, Cankaya ZT. Effect of the bracket types on microbial colonization and periodontal status. *Angle Orthodont.* 2014;84:1062–1067.
133. Nalçacı R, Özat Y, Çokakoğlu S. Effect of bracket type on halitosis, periodontal status, and microbial colonization. *Angle Orthodont.* 2014;84:479–485.
134. Molly L, Willems G, van Steenberghe D, Quirynen M. Periodontal parameters around implants anchoring orthodontic appliances: a series of case reports. *J Periodontol.* 2004 Jan;75(1):176-81.
135. Akin M, Basciftci FA. Can white spot lesions be treated effectively? *Angle Orthod.* 2012 Sep;82(5):770-5.

Antonija Jurela je rođena 11. prosinca 1978. godine u Sinju. Opću je gimnaziju završila u Sinju. Stomatološki fakultet upisala je 1997. godine. Dobitnica je državne stipendije Ministarstva znanosti obrazovanja i športa za 1997. godinu. Dobitnica je Dekanove nagrade u akademskoj godini 2000./2001. Diplomirala je na Stomatološkom fakultetu Sveučilišta u Zagrebu 2003. godine, s odličnim prosjekom. Godine 2008. obranila je magistarski rad pod mentorstvom prof. dr. sc. Hrvoja Jurića "Utjecaj fiksne ortodontske naprave na kariogenu bakterijsku floru usne šupljine". Godine 2014. položila je specijalistički ispit iz ortodoncije. Vanjski je suradnik u izvođenju nastave iz područja ortodoncije Studija dentalne medicine Sveučilišta u Splitu. Govori aktivno engleski jezik.

POPIS RADOVA

1. **Jurela A**, Repić D, Pejda S, Jurić H, Vidaković R, Matic I, et al. The effect of two different bracket types on the salivary levels of *S mutans* and *S sobrinus* in the early phase of orthodontic treatment. *Angle Orthod.* 2013 Jan;83(1):140-5.
2. Sudarević K, **Jurela A**, Repić D, Jokić D, Mikić IM, Pejda S. Oral health changes during early phase of orthodontic treatment. *Acta Clin Croat.* 2014 Dec;53(4):399-404.
3. **Jurela A**, Veržak Ž, Brailo V, Škrinjar I, Sudarević K, Janković B. Salivary Electrolytes in Patients with Metallic and Ceramic Orthodontic Brackets. *Acta Stomatol Croat.* 2018 Mar;52(1):32-36.

PRILOG 1 KARTON PACIJENTA

Datum pregleda _____ Datum postavljanja _____

Kod pacijenta _____ **Dob pacijenta** _____
 brave: _____

1. **pH DB** _interproksimalno 12-11 _____ 21-22 _____

2. Mod. Silness Loe Index

	16	12	24	44	32	36
cervikalno						
incizalno						
mezijalno						
distalno						
ukupno						

3. **Pcr** 16-11,31-36

Malditof 26-21,41-46

4. **Qs/5min** _____

5. **KEP indeks**

8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8

D = _____ M = _____ F = _____ **TOTAL:**

6. Biokemijska analiza slina

Mineral	Vrijednost
Ni	
Ti	
Cr	
Co	
Cu	
Zn	

pH sline _____

7. Dijagnost

13		23	
12		22	
11		21	
16		33	
43		36	

0-13	0
14-20	1
21-29	2
>~30	3

8. Little indeks _____

POSEBNA

NAPOMENA: _____

PRILOG 2 UPITNIK

Redni broj:

Kod pacijenta ((A ili B), redni broj, inicijali)_____

1. Koliko prosječno obroka konzumirate svaki dan?

1. doručak
2. doručak + ručak
3. doručak + ručak + večera
4. nemam točan raspored obroka
5. ručak + večera

2. Koliko međuobroka imate dnevno u prosjeku?

1. 1
2. 2
3. 3
4. Nikad ne konzumiram međuobrok

3. Koliko često konzumirate slatka pića / koncentrirane sokove?

1. svaki dan ili gotovo svaki dan
2. katkad tijekom tjedna
3. gotovo nikada

4. Koliko često konzumirate slatkiše (kekse, kolače, bombone, čokoladu)?

1. svaki dan ili gotovo svaki dan
2. katkad tijekom tjedna
3. gotovo nikada

5. Koliko često perete zube?

1. jedanput na dan
2. dva puta na dan
3. tri puta na dan
4. više od tri puta na dan
5. nikada

6. Upotrebljavate li zubni konac?

1. da, svaki dan
2. ne
3. katkad

7. Upotrebljavate li međuzubnu četkicu?

1. da, svaki dan
2. ne
3. katkad

8. Koliko često žvačete gumu za žvakanje?

1. svaki dan ili gotvo svaki dan
2. katkad tijekom tjedna
3. gotovo nikada