Jūlija Kalniņa

OZONA PIELIETOŠANA KARIESA PROFILAKSĒ UN ĀRSTĒŠANĀ PASTĀVĪGIEM ZOBIEM

Promocijas darbs
medicīnas doktora zinātniskā grāda iegūšanai

Specialitāte – zobārstniecība

Rīga, 2017

RĪGAS STRADIŅA
UNIVERSITĀTE

Jūlija Kalniņa

OZONA PIELIETOŠANA KARIESA
PROFILAKSĒ UN ĀRSTĒŠANĀ
PASTĀVĪGIEM ZOBIEM

Promocijas darbs
medicīnas doktora zinātniskā grāda iegūšanai

Specialitāte – zobārstniecība

Darba zinātniskā vadītāja:
Dr. med. profesore **Rūta Care**

Rīga, 2017

ANOTĀCIJA

Kariess ir viena no izplatītākajām mutes dobuma saslimšanām, savukārt ozona terapija ir viena no jaunākajām metodēm zobārstniecībā, ko pielieto kariesa profilaksē un ārstēšanā. Ozons iznīcina kariogēnās baktērijas, tādējādi novēršot vienu no galvenajiem kariesa etioloģiskajiem faktoriem. Tiek uzskatīts, ka ozona terapija spēj novērst vai apturēt kariesa progresiju, kas neārstēta parasti noved pie zobu urbšanas un plombēšanas. Kariesa profilakse un ārstēšana, pielietojot ozonu, Latvijā ir jauna metode.

Vairāki pētījumi ir pierādījuši ozona labvēlīgo ietekmi uz sakņu kariesa ārstēšanu gan *in vitro*, gan *in vivo*. Tomēr dati par ozona lomu fīsuru un bedrīšu kariesa, kas ir viens no biežāk sastopamākajiem kariesa veidiem bērniem un pusaudžiem, profilaksē un ārstēšanā joprojām ir ļoti pretrunīgi. Ņemot vērā to, ka Latvijā ir augsta kariesa intensitāte, ir svarīgi pievērst pastiprinātu uzmanību agrīnā emaljas kariesa profilaksē.

Darba mērķis bija noteikt ozona lietošanas efektivitāti, izvērtējot zoba audu mineralizācijas izmaiņas bērniem kariesa profilaksē premolāriem un sākotnējā emaljas kariesa ārstēšanā pastāvīgajiem molāriem.

Galvenie darba uzdevumi bija novērtēt mineralizācijas izmaiņas zobu audos pēc ozona terapijas 24 mēnešu garumā.

Pētījumā tika iekļauti 10 gadus veci bērni. Šajā vecumā ir svarīgi pasargāt zobu okluzālās virsmas no kariesa, jo ir grūti nodrošināt labu zobu virsmas tīrīšanu un pašattīrīšanos košļājot. Pētījuma laikā bērniem tika noteikta un novērtēta kariesa intensitāte, mutes higiēnas un periodonta stāvoklis, kā arī tika veikta mutes kopšanas un uztura ieradumu analīze. Agrīnā pusaudžu vecumā notiek aktīva zobu maiņa, kurai mūsu pētījuma laikā bija iespēja sekot līdz. Īpaši nozīmīgi tas ir tāpēc, ka pasaulē ir maz pētījumu, kas ietver šo bērnu vecuma grupu.

Pasaulē ir pazīstamas daudzas dažādas kariesa profilakses metodes, un mēs izvēlējamies izvērtēt izmaiņas zobu audos pēc ozona, fluorīdu lakas un silantu lietošanas pēc 6, 12, 18 un 24 mēnešiem, noteikt ozona ietekmi mineralizācijas procesā kariesa profilaksē premolāriem. Šis pētījums ir unikāls ar to, ka pirmo reizi Latvijā tika pētīta ozona terapija bērnu zobārstniecībā.

Pielietojot Latvijā ne tik populāru, bet ārvalstīs plaši pazīstamu lāzerfluorescences ierīci *DIAGNOdent*, tika noteikta ozona un fluorīdu lakas lietošanas efektivitāte pastāvīgo molāru sākotnējā okluzālā emaljas kariesa ārstēšanā. Mūsu pētījumā pirmo reizi Latvijā tika pielietota šī agrīnā kariesa diagnostikas un monitorēšanas ierīce.

Premolāriem kariess attīstījās vienlīdz bieži – profilaksē lietojot gan ozona, gan fluorīdu lakas, gan silantu metodi. Tātad nav būtiskas nozīmes, kādu profilaktisko līdzekli pielietojam. Secinājām, ka ozons ir efektīvs līdzeklis sākotnējā emaljas kariesa ārstēšanā pastāvīgiem molāriem, un uzskatām par nepieciešamību pēc iespējas agrāk uzsākt sākotnējā emaljas kariesa profilaktisko ārstēšanu tieši ar šo metodi.

SUMMARY

Caries is one of the most common oral diseases. Ozone therapy is one of the latest techniques in dentistry which is applied for caries prevention and treatment. Ozone destroys cariogenic bacteria, thus eliminating one of the main caries aetiological factors. It is believed that ozone therapy can prevent or stop progression of caries, which usually leads to drilling and filling of teeth. Caries prevention and treatment using ozone is a new method in Latvia.

Several studies have demonstrated beneficial effects of ozone on treatment of root caries both *in vitro* and *in vivo*. However, data on the role of ozone in prevention and treatment of fissure and pit caries, which is one of the most frequently occurring types of caries in children and adolescents, is still very controversial. Given the fact that caries incidence in Latvia is high, it is important to pay close attention to prevention of early enamel caries.

The aim of the study was to determine the efficiency of ozone in caries prevention in premolars and treatment of initial enamel caries treatment in permanent molars in children by assessment of changes in mineralization of dental tissues.

The main objective of the study was to assess changes in dental tissues after ozone therapy in the period of 24 months.

The study included ten-year-old children. At this age, it is important to protect teeth from occlusal surface caries, because it is difficult to provide good cleaning of dental surfaces and self-cleaning by means of chewing. During the study, the incidence of caries, oral hygiene and periodontal status of children was determined and assessed, and analysis of dietary behaviour was performed. Active dental change takes place during early adolescence which we were able to follow up during the study. In addition, there are very few studies worldwide, which include children of this age group.

Many different caries prevention methods are available world-wide, our task was to assess the efficiency of application of ozone, fluoride varnish and sealants on development of caries in newly erupted premolars. This study is unique for it is the first time in Latvia when ozone therapy was studied in pediatric dentistry.

By using laser infused fluorescence device *DIAGNOdent* which is not very popular in Latvia, but is well-known abroad, efficacy of ozone and fluoride varnish in therapy of initial occlusal enamel caries in permanent molars was determined. Our study is the only study in Latvia, in which this early caries diagnostic and monitoring instrument was applied.

Caries in premolars developed equally often in ozone, in fluoride varnish, and in sealants groups. Therefore it is not important what preventive measures we use. We

concluded that ozone is an effective way of treatment of initial enamel caries in permanent molars. This indicates the need for the earliest possible commencement of preventive treatment of initial enamel caries.

SATURS

ANOTĀCIJA	2
SUMMARY	4
SATURS	6
DARBĀ LIETOTIE SAĪSINĀJUMI	8
IEVADS	10
Promocijas darba mērķis	11
Promocijas darba uzdevumi	11
Darba hipotēzes	12
Darba zinātniskā novitāte	12
1. LITERATŪRAS APSKATS	13
1.1. Ozons, tā pielietošanas iespējas zobārstniecībā	13
1.1.1. Ozona vispārējs raksturojums, ozona terapijas vēsture	13
1.1.2. Ozona ietekme uz mutes dobuma mikrofloru	18
1.1.3. Ozona pielietošana kariesa profilaksē un ārstēšanā	22
1.1.4. Ozona pielietošana endodontijā, ortodontijā, ķirurģijā un periodontoloģijā	26
1.2. Bērnu mutes veselība	28
1.2.1. Zobu kariesa epidemioloģiskie rādītāji bērniem 10–12 gadu vecumā	28
1.2.2. Periodonta veselība un mutes higiēna	31
1.2.3. Piena un pastāvīgo zobu skaita izmaiņas bērniem	33
1.2.4. Uztura loma kariesa attīstībā	35
1.3. Agrīnā kariesa diagnostika ar lāzerfluorescences metodi – <i>DIAGNOdent</i>	37
1.4. Biežāk pielietojamie kariesa profilakses līdzekļi	40
1.4.1. Fluorīdu lakas	40
1.4.2. Silanti	42
2. MATERIĀLS UN METODES	47
2.1. Pētījuma dizains	47
2.2. Pētījuma kopas mutes veselības stāvokļa analīze	50
2.2.1. Zobu stāvokļa novērtējums	50
2.2.2. Aplikuma un zobakmens novērtējums	52
2.2.3. Periodonta stāvokļa novērtējums	53
2.3. Klīniskā izmeklēšana	54
2.4. Premolāru profilaktiska apstrāde ar ozonu, fluorīdu laku un silantu	54
2.5. Pastāvīgo molāru okluzālā kariesa ārstēšana ar ozonu un fluorīdu laku	55
2.6. Mutes kopšanas un bērnu uztura ieradumu anketa	56
2.7. Pētījuma datu statistiskā apstrāde	56
2.8. Pētījuma ētiskie apsvērumi	57
3. REZULTĀTI	58
3.1. Pētījuma kopas mutes veselības stāvokļa analīze	58
3.1.1. Kariesa intensitāte	58
3.1.2. Mutes dobuma higiēna	62
3.1.3. Periodonta stāvoklis	62
3.1.4. Bērnu uztura un mutes kopšanas ieradumu analīze	63
3.2. Ozona ietekme uz zoba audu mineralizāciju premolāru kariesa profilaksē	67
3.2.1. Ietekme uz kariesa attīstību	67
3.2.2. Mutes veselības izmaiņas pētījuma laikā	68
3.3. Ozona ietekme uz zoba audu mineralizāciju pastāvīgo molāru okluzālā kariesa ārstēšanā	73
3.3.1. Ietekme uz kariesa attīstību un <i>DIAGNOdent</i> rādītājiem	73
3.3.2. Mutes veselības izmaiņas pētījuma laikā	75
4. DISKUSIJA	79
4.1. Pētījuma kopas mutes veselības stāvokļa analīze	79

4.2.	Ozona ietekme uz zoba audu mineralizāciju premolāru kariesa profilaksē	83
4.3.	Ozona ietekme uz zoba audu mineralizāciju pastāvīgo molāru okluzālā kariesa ārstēšanā	86
5.	SECINĀJUMI	89
6.	PRAKTISKĀS REKOMENDĀCIJAS	90
7.	PUBLIKĀCIJAS UN ZIŅOJUMI PAR PĒTĪJUMU	91
7.1.	Publikācijas starptautiski recenzējamās zinātniskās izdevumos	91
7.2.	Publikācijas Latvijā recenzējamās zinātniskās izdevumos	91
7.3.	Ziņojumi starptautiskās zinātniskās konferencēs.....	91
7.4.	Ziņojumi Latvijas zinātniskās konferencēs	92
7.5.	Tēzes starptautiskās zinātniskās konferencēs	92
7.6.	Tēzes Latvijas zinātniskās konferencēs	93
8.	LITERATŪRAS SARAKSTS	94
	PATEICĪBAS	108
	PIELIKUMI	109
1.	pielikums	110
2.	pielikums	111
3.	pielikums	112
4.	pielikums	117

DARBĀ LIETOTIE SAĪSINĀJUMI

AAPD	– <i>American Academy of Pediatrics Dentistry</i> (Amerikas Bērnu zobārstu akadēmija)
ADA	– <i>American Dental Association</i> (Amerikas Zobārstniecības asociācija)
ASV	– Amerikas Savienotās Valstis
B	– bukāli
Bis-GMA	– bisfenol-A-glicidil-metilakrilāts
BW	– <i>BiteWing</i> rentgena uzņēmumi
CO ₂	– oglekļa dioksīds
CPITN	– <i>Community Periodontal Index of Treatment Needs</i> (periodonta novērtēšanas indekss)
d	– <i>dens</i> (zobs)
DB	– distobukāli
DL	– distolingvāli
E	– ekstrahēti pastāvīgie zobi
EAPD	– <i>European Academy of Paediatric Dentistry</i> (Eiropas Bērnu zobārstniecības akadēmija)
EKM	– elektroniskais kariesa mērītājs
ES	– Eiropas Savienība
F ⁻	– fluorīda joni
g.	– gads
g.v.	– gadu vecumā
H ₂ O ₂	– ūdeņraža peroksīds
I1	– pirmais incizīvs
I2	– otrais incizīvs
IAPD	– <i>International Academy of Paediatric Dentistry</i> (Starptautiskā Bērnu zobārstniecības akadēmija)
IL-2	– interleikīns-2
k	– kariozi piena zobi
K	– kariozi pastāvīgie zobi
Ki	– agrīnais emaljas kariess
kpe	– kariesa intensitātes indekss piena zobiem
KPEv	– kariesa intensitātes indekss zobu virsmām pastāvīgā sakodienā
KPEz	– kariesa intensitātes indekss pastāvīgā sakodienā

L	– lingvāli
M1	– pirmais molārs
M2	– otrais molārs
MB	– meziobukāli
ML	– meziolingvāli
n	– skaits (no latīņu val. <i>numero</i>)
NaF	– nātrija fluorīds
NaOCl	– nātrija hipohlorīds
NO	– slāpekļa monoksīda ķīmiskā formula
NVD	– Nacionālais veselības dienests
O ₂	– skābekļa ķīmiskais apzīmējums
O ₃	– ozona ķīmiskais apzīmējums
P	– plombēti pastāvīgie zobi
p	– plombēti piena zobi
<i>p</i>	– nozīmības līmenis – varbūtība, kas ir spēkā statistiskajā testā, izvirzītā nulles hipotēze (<i>statistical significance</i>)
pH	– ūdeņraža jonu koncentrācijas apzīmējums šķīdumā
PM1	– pirmais premolārs
PM2	– otrais premolārs
PMMA	– polimetilmetakrilāts
ppm	– <i>part per million</i> (miljonās daļas, kas atbilst mmol/l)
PVO	– Pasaules Veselības organizācija
RSU	– Rīgas Stradiņa universitāte
Rtg	– rentgens
SN	– standartnovirze
TEGDMA	– trietilēn-glikoldimetakrilāts
TNF	– <i>tumor necrosis factor</i> (tumora nekrozes faktors)
UDMA	– uretāna dimetakrilāts
<i>V</i>	– volts (elektriskā sprieguma mērvienība)
V	– vestibulāri
ZA	– zobakmens

IEVADS

Kariess ir galvenā mutes veselības problēma, kas skar 60–90% skolas vecuma bērnu (Petersen, 2003; Rickard et al., 2004; Almaz un Sonmez, 2013). Tam ir raksturīga zoba audu demineralizācija, kas var izraisīt zoba audu bojājumus, diskomfortu, sāpes, priekšlaicīgu zobu zaudējumu. Ir pieņemts, ka jēdziena “remineralizācija” sinonīms ir “kariesa progresēšanas apturēšana”. Pirmais solis kariesa profilaksē ir novākt skābes izraisītāju – producētāju, zoba kariogēno aplikumu (Pretty & Ellwood, 2013).

Pateicoties mūsdienu profilakses metodēm, kas ļauj ārstēt un apturēt kariesu jau sākotnējā attīstības stadijā, var panākt ievērojamu kariesa intensitātes samazināšanos (Marthaler, 2004; Neuhaus et al., 2009). Agrīnam emaljas kariesam raksturīga demineralizācija emaljā bez redzama vai zondējama defekta; ja netiek noņemts etioloģiskais faktors, notiek ātra progresēšana. Tāpēc ir svarīgi pēc iespējas agrīnāk identificēt sākotnējos emaljas bojājumus un novērst to attīstību, un tas tiek uzskatīts par daudz efektīvāku līdzekli nekā plombēšana (Johansson et al., 2014).

Pēdējo gadu laikā nākas saskarties ar ļoti ielaistiem zobu bojājumiem aizvien jaunākiem bērniem. Latvijā bērniem līdz 18 gadu vecumam ir augsta kariesa izplatība un intensitāte. Rīgā 2001. gadā 11 gadus veciem pusaudžiem KPEz (kariozo, plombēto un ekstrahēto zobu) indekss bija 1,75, bet 15 gadu vecuma grupā – 7,04 (Berzina & Care, 2003). RSU Stomatoloģijas institūta Bērnu nodaļā ir strauji pieaudzis agrīnā vecuma kariesa sastopamības biežums, jo 2010. gadā Bērnu nodaļā vispārējā anestēzijā tika ārstēti 926 bērni, bet 2001. gadā – tikai 85 bērni. No 2000. līdz 2014. gadam vispārējā narkozē tika ārstēti 15 594 bērni (Ciganoviča & Care, 2012). Svarīgi savlaicīgi pasargāt zobus no kariesa veidošanās, lai samazinātu bērnu skaitu, kuriem ir nepieciešama zobu labošana.

Kā zināms, nozīmīga loma kariesa izraisīšanā un attīstībā ir mikroorganismiem (Polydorou et al., 2012). Viena no kariesa profilakses stratēģijām ir samazināt kariesu izraisošo mikroorganismu skaitu zobu aplikumā, tādējādi novēršot kariesa veidošanos un attīstību (Johansson et al., 2009). Šim nolūkam tiek lietoti dažādi antibakteriālie līdzekļi, kas mehāniski un/vai ķīmiski samazina zoba biofilmas attīstību un baktēriju daudzumu (Polydorou et al., 2012).

Ozona terapija ir viena no jaunākajām metodēm zobārstniecībā, kas paver iespēju ārstēt kariesu bez urbšanas (Castillo et al., 2008). Ozonu plaši pielieto, pateicoties tā pretmikrobu, dezinficējošām un dziedējošām īpašībām (Nogales et al., 2008). Literatūras sistemātiskajā pārskatā minēts, ka ozons iznīcina kariogēnās baktērijas, tādējādi novēršot vienu no galvenajiem kariesa etioloģiskajiem faktoriem (Azarpazhooh & Limeback, 2008).

Bakteriālās infekcijas kontroles metode ļauj lietot antibakteriālus līdzekļus, tādējādi novēršot kariesa attīstību un kariozā bojājuma attīstību (*Noack et al.*, 2004). Aizvien straujāk pieaug interese par kariesa “bioloģisko” ārstēšanas pieeju, uzskatot kariesu par infekciozu saslimšanu (*Tyas et al.*, 2000).

Vislielākajam kariesa riskam ir pakļauti patstāvīgie pirmie molāri, jo tie šķīļas jau sešu līdz septiņu gadu vecumā un bieži tiek nepietiekami tīrīti. Tieši okluzālais fisūru un bedrīšu kariess veido lielāko daļu kariozo bojājumu bērniem 8–15 gadu vecumā (*Baysan & Lunch*, 2006). Lai pasargātu premolāru un molāru fisūras, tradicionāli tiek pielietoti fluorīdu preparāti un silanti. Pasaulē pēdējo gadu laikā aizvien populārāka kļūst kariesa profilakse un ārstēšana, izmantojot ozonu, kas Latvijā ir novitāte. Tā ir neinvazīva, nesāpīga un ātra metode. Tas ir ļoti svarīgi, jo daudz bērnu joprojām baidās no zobārsta. Ozonam ir izteikti spēcīga pretmikrobu darbība, tas sagrauj baktēriju šūnu membrānas, kā rezultātā baktērijas iet bojā (*Nogales, et al.*, 2008). Laboratoriskie pētījumi rāda, ka ozons ievērojami samazina mikroorganismu skaitu kariozā dentīnā ļoti īsā laika periodā, tādējādi uzlabojot zobu remineralizāciju (*Nagayoshi et al.*, 2004a).

Nemot vērā ozona īpašības, būtu klīniski nozīmīgi pārbaudīt ozona ietekmi uz remineralizācijas procesu zoba audos kariesa profilaksē un ārstēšanā bērnu zobārstniecībā, jo jaunu tehnoloģiju ieviešana uzlabo profilakses un ārstēšanas kvalitāti, saīsina ārstēšanai nepieciešamo laiku un ir ieguvums ne tikai pacientam, bet arī ārstam.

Promocijas darba mērķis

Noteikt ozona lietošanas efektivitāti, izvērtējot zoba audu mineralizācijas izmaiņas bērniem agrīnā emaljas kariesa profilaksē un ārstēšanā pastāvīgiem zobiem.

Promocijas darba uzdevumi

1. Noteikt pētījuma kopas mutes veselības stāvokli.
2. Izvērtēt izmaiņas zobu audos pēc ozona, fluorīdu lakas un silantu lietošanas pēc 6, 12, 18 un 24 mēnešiem, noteikt ozona ietekmi mineralizācijas procesā kariesa profilaksē premolāriem.
3. Izvērtēt izmaiņas zobu audos pēc ozona un fluorīdu lakas lietošanas pēc 6, 12, 18 un 24 mēnešiem, noteikt ozona ietekmi mineralizācijas procesā agrīnā emaljas kariesa ārstēšanā molāriem.

Darba hipotēzes

1. Ozons ir efektīvs līdzeklis agrīnā emaljas kariesa profilaksē premolāriem.
2. Ozons ir efektīvs līdzeklis agrīnā emaljas kariesa ārstēšanā molāriem.

Darba zinātniskā novitāte

Pirmo reizi Latvijā veikts pētījums, kurā pielietota jaunu zobu agrīnā emaljas kariesa ārstēšanas un profilakses metode – ozona terapija. Pētījumā kariesa attīstība tika izvērtēta ar Latvijā jaunu metodi, izmantojot lāzerfluorescences ierīci *DIAGNOdent*. Divu gadu laikā tika novērtētas izmaiņas zoba audos pēc ozona un dažādu populāru profilakses līdzekļu (fluorīdu lakas un silantu) lietošanas. Pētījuma rezultāti parādīja ozona lietošanas iespējas kariesa profilaksē un ārstēšanā pastāvīgo zobu premolāros un molāros.

1. LITERATŪRAS APSKATS

1.1. Ozons, tā pielietošanas iespējas zobārstniecībā

1.1.1. Ozona vispārējs raksturojums, ozona terapijas vēsture

Jau vairāk nekā 100 gadus medicīnā dažādu slimību ārstēšanai tiek veiksmīgi pielietota ozona terapija. Ozons (grieķu valodā: *ozein* – tāds, kam ir smaka) ir bezkrāsaina (augstā koncentrācijā – vāji zilgana) ūdenī šķīstoša gāze ar asu, specifisku smaržu (*Di Paolo et al.*, 2004). Ozons ir skābekļa alotropā modifikācija, kas plaši pielietota vairāk nekā 50 patoloģisku procesu ārstēšanā (*Almaz & Sönmez*, 2013), arī zobārstniecībā (*Castillo et al.*, 2008).

Ozona molekula sastāv no trīs skābekļa atomiem, ķīmiskais apzīmējums ir O_3 . Dabā tas veidojas zibens elektriskās izlādes laikā, kā arī saules ultravioletā starojuma iedarbībā (*Stopka*, 2003). Ozons ir sastopams divos atmosfēras slāņos – troposfērā un stratosfērā – un aizsargā visus dzīvos organismus no ultravioletā starojuma. Būdam smagāks par gaisu, tas krīt zemes virzienā, savienojoties ar jebkuru piesārņojumu, ko tas sastop savā ceļā, un attīrot gaisu (*Solomon*, 1999; *Seidler et al.*, 2008).

Laboratorijā ozonu var iegūt, apstrādājot sausu O_2 plūsmu elektriskās izlādes laukā, izmantojot ozona ģeneratoru (≈ 10000 V).

Ozona gāzes ģenerēšanas sistēmas:

- Ultravioletā sistēma: ražo zemas koncentrācijas ozonu, kuru izmanto estētiskos nolūkos, saunās un gaisa atsvaidzināšanai.
- Aukstās plazmas sistēma: izmanto gaisa atsvaidzināšanai un ūdens attīrīšanai.
- Koronizlādes sistēma: ražo augstas koncentrācijas ozonu. Tā ir visvairāk izmantotā sistēma medicīnas / zobārstniecības jomā, kas ir viegli vadāma, un tajā tiek kontrolēts ozona ražošanas ātrums (*Garg & Tandon*, 2009; *Srikanth et al.*, 2013).

Ozona spēcīgās antibakteriālās īpašības ir daļēji saistītas ar tā oksidēšanās–reducēšanās potenciālu (2,07 V), kas ir lielāks, piemēram, nekā hlora oksidēšanās–reducēšanās potenciāls (1,36 V). Ozonam ir daudz vairāk priekšrocību nekā hloram vai kādiem citiem antibakteriāliem. Ozons iznīcina mikroorganismus nekavējoties un efektīvi, neatstājot kaitīgas nogulsnes apstrādātajā vidē, tādējādi to var uzskatīt par drošu un labai draudzīgāku nekā citus antibakteriālos (*Di Paolo et al.*, 2004).

Ozons ir spēcīgs oksidētājs un dezinfekcijas līdzeklis, kas ātri sadalās par divu atomu skābekli (O_2). Skābekļa molekulas atdošana atstāj labvēlīgu ietekmi uz jebkuru ķermeņa daļu un orgānu. Medicīnas jomā šo metodi izmanto jau sen, pateicoties tās izteikti spēcīgajai spējai

oksidēties, kā rezultātā gandrīz visas virsmas tiek oksidētas visaugstākajā oksidēšanās pakāpē. Ozonu izmanto asinsrites uzlabošanai un vielmaiņas stimulēšanai, audzēju novēršanai un patogēnu iznīcināšanai. O₃ ir spēcīgs oksidants, kas spēj darboties gan kā metabolisks imūnsistēmas modulators, gan arī pretmikrobu līdzeklis (*Garg & Tandon, 2009*). Ozonu izmanto dzeramā ūdens un medicīniskā aprīkojumā lietotā ūdens attīrīšanai, kā arī medicīnas instrumentu sterilizēšanai (*Jyoti et al., 2013*). Lai gan ozona izmantošanas veidi ir salīdzinoši vienkārši, ozona izmantošana medicīnā attīstījās ļoti pakāpeniski.

Ozona terapija tiek izmantota un plaši pētīta vairāk kā 150 gadu. Par ozona terapijas atklājēju tiek uzskatīts vācu ķīmiķis Kristiāns Frīdrihs Šonbeins (*Christian Friedrich Schonbein*), kurš 1840. gadā, pētot ūdens elektrolīzi un elektriskās izlādes procesu gaisā, atklāja ozonu. Pirmais zobārsts, kurš izmantoja ozonu savā praksē, bija *Edvard Fisch* 1950. gadā, un viņš savukārt iepazīstināja ar to vācu ķirurgu *Erwin Payr*, kurš vēlāk ieviesa šo metodi ķirurģijā (*Azarpazhooh & Limeback, 2008; Almaz & Sonmez, 2013*). Sejas uz žokļu ķirurģijā ozonētu ūdeni izmantoja, lai veicinātu hemostāzi, palielinātu skābekļa piegādi un kavētu baktēriju proliferāciju (*Baysan et al., 2000*). Vācu ķīmiķi Kristiānu Frīdrihu Šonbeinu, kurš dzīvoja 19. gadsimta vidū Bāzelē un strādāja Universitātē Šveicē, uzskata par ozona terapijas “tēvu”. 1840. gadā, veicdams eksperimentus ar elektroenerģijas izlādi ūdenī, viņš ievēroja, ka eksperimentu procesā izdalās savāda gāzveida smarža. Zinātnieks to nosauca par ozonu, kas tulkojumā no grieķu valodas vārda “*ozein*” nozīmē “smarža”. 1857. gadā vācu fiziķis un ārsts Joahims Hanslers (*Joachim Hansler*) kopā ar vācu ārstu Hansu Vulfu (*Hans Wolff*) izgatavoja pirmo ozona ģeneratoru izmantošanai medicīnā. 1870. gadā ārsts K. Lenders (*C. Lender*) pirmo reizi vēsturē izmantoja ozonu medicīniskiem nolūkiem (*Reddy et al., 2013*). Vācu zobārsts E. A. Fišs (*E. A. Fisch*) bija pirmais zobārsts, kurš 1930. gadā ozonu sāka regulāri izmantot savā zobārstniecības praksē Cīrihē, Šveicē, kā arī publicēja vairākus rakstus par tā pielietošanu. Viņš izmantoja ozonu pazīstamā Austrijas ķirurga Ernsta Peira (*Ernst Peyr*) ārstēšanā, kurš vēlāk kļuva par īstenu ozona pielietošanas entuziastu, kā arī uzsāka pētījumu sēriju, kas tika veltīta ozona izmantošanai veselības aprūpē (*Azarpazhooh & Limeback, 2008*). Kopš tā laika ozona īpašību un darbības izpētei ir pievērsušies daudzi pētnieki. Taču tikai pagājušā gadsimta 80. gadu beigās ozonam atkal tika pievērsta pastiprināta uzmanība kā zinātnisko pētījumu līmenī, tā zobārstniecības praksē.

Pavisam ir zināmas vairākas ozona iedarbības uz cilvēka ķermeni formas: imūnstimulējoša un atsāpinoša, antihipoksiska un detoksicējoša, antimikrobiāla (baktericīda, pretvīrusu, pretsēnīšu), bioenerģētiska un biosintētiska (ogļhidrātu, lipīdu un proteīnu aktivizēšanai vielmaiņā) u.c. (*Seidler et al., 2008*).

1. Ozona antimikrobiālā iedarbība izpaužas tādējādi, ka tas iedarbojas uz šūnām, noārdīdams šūnu citoplazmas membrānu sekundāro oksidantu iedarbības ietekmē. Šī iedarbība ir nespecifiska un selektīva attiecībā uz mikrobu šūnām. Ozons nenodara kaitējumu cilvēka ķermeņa šūnām, jo tām piemīt ievērojamas antioksidatīvas spējas.
2. Imūnstimulējošā ozona iedarbība izpaužas tādējādi, ka ozons stimulē imūnvielu saturošu komponentu vairošanos šūnā un veicina imūnglobulīna sintēzi. Zemā koncentrācijā ozons aktivizē imūnsistēmu. Ozons izraisa tādu bioloģiski aktīvu vielu kā interleikīni un prostaglandīni sintēzi, kas palīdz novērst iekaisumu un veicina brūču dzīšanu.
3. Ozons atvieglo skābekļa apmaiņu asinīs. Turklāt tā spēja uzlabot asinsriti tiek izmantota asinsrites traucējumu ārstēšanā. Tāpat ozons tiek uzskatīts par vērtīgu līdzekli organisma funkciju atjaunošanā.
4. Ozons izraisa asinsvadu paplašinošo zāļu - tādu kā NO - sekrēciju, tādējādi nodrošinot arteriolu un vēnulu paplašināšanu.
5. Tāpat ozons veicina arī proteīna sintēzi (*Seidler et al.*, 2008).

Mutes dobuma slimību ārstēšanā un profilaksē ozons tiek izmanto trīs dažādos veidos: ozonēta ūdens, ozonētas eļļas vai skābekļa/ozona gāzes formā. Visbiežāk ārstnieciskos nolūkos izmanto gāzu maisījumu, kas sastāv no 95–99,95% skābekļa un 0,05–5% tīra ozona (*Bocci*, 2006, 2008; *Nogales et al.*, 2008). Atkarībā no tā pielietojuma, ozona koncentrācija var svārstīties no 1 līdz 100 g/ml (0,05–5%). Pielietojot ozona terapiju, ārsts nosaka nepieciešamo devu, ņemot vērā medicīniskos/zobārstnieciskos rādītājus un parametrus, kā arī pacienta veselības stāvokli (*Jyoti et al.*, 2013).

Skābekļa/ozona gāzei piemīt spēcīgāka iedarbība uz mikroorganismiem nekā ozonētam ūdenim (*Srikanth et al.*, 2013). Lielākā koncentrācijā ozonu lieto dažādās dezinfekcijas iekārtās (pārtikas ražošanā, dzeramā ūdens un notekūdeņu attīrīšanā u.c.), taču šādā koncentrācijā cilvēkam ozons ir toksisks (*Kleperis*, 2004).

Pateicoties ozona vienkāršajam pielietošanas veidam un darbības mehānismam (skatīt 1.1. attēlu), tā izmantošana zobārstniecībā laika gaitā ir ievērojami pieaugusi (*Almaz & Sonmez*, 2013).

1.1. att. Ozona pielietošanas veidi un darbības mehānisms (Seidler et al., 2008)

Ozons iznīcina mikroorganismus, toksīnus, palielina asins plūsmu un eritrocītu elastību, stimulē balto asins šūnu un imūnsistēmas reakciju (producē citokīnus: TNF, IL-2, interferonu). Viens no kariesu izraisošajiem etioloģiskiem faktoriem ir baktērijas, tādējādi var uzskatīt, ka ozona pielietošana spēj apturēt un samazināt kariesa attīstību (Rickard et al., 2004).

Turpinājumā ir uzskaitītas ozona lietošanas indikācijas un kontrindikācijas dažādās ārstniecības procedūrās.

Ozona indikācijas zobārstniecībā:

- kariesa profilaksei un novēršanai;
- zobu bedrīšu un fisūru kariesa remineralizācijai;
- gludo un sakņu virsmu kariesa remineralizācijai;
- atvērtu kavitāšu sterilizācijai paralēli tradicionālajiem konservatīvajiem pasākumiem pirms plombēšanas;
- endodontiski ārstētu zobu balināšanai;
- jutīgu zobu kakliņu ārstēšanai;
- zobu endodontiskai ārstēšanai;
- mīksto audu bojājumu apstrādei;
- aplikuma kontrolei;
- infekcijas skartu, slikti dzīstošu brūču un iekaisuma procesa ārstēšanai (Srikanth et al., 2013).

Ozona terapijas kontrindikācijas pacientiem ar:

- glikozes 6-fosfādehidrogenāzes deficītu;
- smagu miastēniju;
- hipertireozi;
- smagu anēmiju;
- smagu asiņošanu;
- grūtniecību;
- trombocitopēniju (*Srikanth et al.*, 2013);
- nesenu miokarda infarktu;
- akūtu alkohola intoksikāciju;
- asinsizplūdumu jebkurā orgānā.

Ozons ir drošs līdzeklis, tomēr ozonēšanas iekārtu nedrīkst izmantot darbā ar pacientiem, kuriem ir elpošanas orgānu problēmas (piemēram, bronhiālā astma). Ozona ražošanas iekārta rada magnētiskos laukus, kas nepārsniedz interferences robežu, tomēr, strādājot ar pacientiem, kuriem ir ievietoti kardiostimulatori, to nav ieteicams lietot. Iekārtu nedrīkst lietot darbā ar grūtniecēm vai zīdaiņiem, jo ētisku apsvērumu dēļ šajās grupās nav veikti pētījumi (*Srikanth et al.*, 2013).

Ozona efektivitāte zobārstniecībā:

- novērš nepieciešamību veidot kavitāti un veikt plombēšanu;
- novērš nepieciešamību izmantot anestēziju;
- iznīcina 99% baktēriju zoba kavitātē;
- spēj balināt pārkrāsošos zobus;
- piemērots nervoziem un bailīgiem pacientiem;
- samazina iekaisumu un sāpes (*Khullar et al.*, 2012).

Ozona toksicitāte

Augstas koncentrācijas ozona ieelpošana var toksiski iedarboties uz plaušu sistēmu un citiem orgāniem (*Bocci et al.*, 2011). Ozona terapijas izraisītās komplikācijas sastopamas reti – apmēram 0,0007 gadījumos (*Nogales et al.*, 2008). Zobārstniecībā ir novērotas šādas ozona blakusparādības: eiforija, augšējo elpceļu iekaisums, rinīts, klepus, galvassāpes, īslaicīgs nelabums, vemšana, elpas trūkums, pavājināta asinsrite, sirdsdarbības traucējumi un – atsevišķos gadījumos – insults. Ozona augstās oksiditātes dēļ visiem materiāliem, kas nonāk

saskarē ar gāzi, jābūt ozona noturīgiem, proti, tiem jābūt izgatavotiem vai nu no stikla, silikona vai teflona. Ozona intoksikācijas gadījumā pacients ir jānovieto guļus stāvoklī un jāievada E vitamīns un n-acitēlcisteīns (*Nogales et al.*, 2008; *Bocci et al.*, 2009).

Baysan ar līdzautoriem pārbaudīja ozona ģenerators uzgaļa sistēmas dizaina lietošanas drošumu primāra saknes kariesa ārstēšanā (ozona lietošanas ilgums – 10 vai 20 sekundes). Uztvērējs, kas tika novietots 2 mm attālumā, reģistrēja ozona līmeni, kas bija daudz zemāks par ES noteikto pieļaujamo ozona koncentrāciju gaisā (*Baysan et al.*, 2000).

2007. gadā *Millar* un līdzautoru publicētajā pētījumā tika novērtēts ozona gāzes ražošanas ierīces lietošanas drošums. Ozona ģenerators *HealOzone* tikai pārbaudīts ar simulācijas metodi, pielietojot to uz fantomiem. Ozona līmeņa mērīšanas ierīces tika novietotas pacienta faringeālā un deguna dobuma apvidū un operatora mutes tuvumā. Ozons tika aplicēts 10 un 40 sekundes. Visi fiksētie ozona līmeņa rādījumi bija 0, kas ļāva secināt, ka *HealOzone* ierīce ir droši izmantojama zobārstniecībā (*Millar & Hodson*, 2007).

1.1.2. Ozona ietekme uz mutes dobuma mikrofloru

Pielietojot jaunākās molekulārās metodes, tika atklāts, ka gandrīz visas zobu slimības izraisa zobu mikroorganismu biofilmas, kas sastāv no vairākām sugu komūnām (*Dukic et al.*, 2013). Zobu biofilmai raksturīga virsmas piesaiste, strukturālā heterogenitāte, sarežģīta starpdaļu mijiedarbība, kā arī polimēru substances ārpus šūnu matrica. Tā darbojas kā augsta blīvuma mikroniša, kas krasi atšķiras no apkārtējiem apstākļiem (*Hojo et al.*, 2009). Kariogēnais aplikums sastāv no dažādām mikrobu sugām, tostarp, *S. mutans* un citiem streptokokiem ar zemu pH līmeni (*Streptococcus oralis*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus anginosus*), kā arī *Rothia*, *Actinomyces*, *Lactobacilli* un *Bifidobacterium* spp., un *Candida albicans*. Šīs baktērijas izdala specifiskus virulences faktorus (*Henssge et al.*, 2009) un ir cieši saistītas ar kariesa attīstību (*Selwitz et al.*, 2007). Zobārstniecībā gāzveida ozonu izmanto tā antimikrobiālo īpašību dēļ (*Dukic et al.*, 2013).

19. gs. beigās slimnīcās un zobārstniecības klīnikās ozonu izmantoja darba virsmu dezinfekcijā, instrumentu sterilizācijā un zobārstniecības krēslu tīrīšanā. Tāpat tas tika pielietots arī sadzīvē, proti, notekūdeņu un dzeramā ūdens attīrīšanā, iekārtu dezinfekcijā u.tml. (*Sheldon & Brown*, 1986). *Filippi* ziņoja, ka ozona (10 µg O₃/ml ūdens) antimikrobiālā iedarbība uz zobārstniecības instrumentiem ir ilgāka nekā ūdeņraža peroksīdam vai sudraba joniem (*Filippi*, 1995). Ozona burbuļus (ar apmēram 10 ppm O₃ koncentrāciju) izmantoja ne tikai zobārstniecības instrumentu, bet arī izņemamo zobu protēžu dezinfekcijā (*Murakami et al.*, 1996).

Pētījumos ir pierādīts, ka ozons noārda baktēriju un sēnīšu šūnapvalku un citoplazmatisko membrānu. Šī procesa laikā ozons “uzbrūk” glikoproteīniem, glikolipīdiem un citām aminoskābēm, kā arī nomāc un bloķē šūnu fermentu kontroles sistēmu (*Celiberti et al.*, 2006). Tā rezultātā palielinās membrānas caurlaidība. Pēc tam ozona molekula var viegli iekļūt šūnā un izraisīt mikroorganisma bojāeju (*Holmes*, 2003; *Celiberti et al.*, 2006). Turklāt ozons var “uzbrukt” vairākām biomolekulām, piemēram, cisteīnam un metionīnam (*Holmes*, 2003). Tas spēj iedarboties uz kariogēnām baktērijām, izraisīdams acidogēno baktēriju elimināciju (*Azarpazhooh & Limeback*, 2008). Ozonam piemīt arī netieša kariostātiska iedarbība (*Claxson et al.*, 2002).

Ozona iedarbība uz mutes dobuma mikrofloru ir analizēta vairākos pētījumos (*Baysan et al.*, 2000; *Baysan un Lynch*, 2002; *Abu-Naba'a*, 2003; *Holmes*, 2003; *Baysan & Lynch*, 2004; *Nagayoshi et al.*, 2004a; *Nagayoshi et al.*, 2004b; *Huth et al.*, 2005; *Celiberti et al.*, 2006; *Dähnhardt et al.*, 2006; *Polydorou & Hahn*, 2006; *Estrela et al.*, 2006; *Müller et al.*, 2007; *Baysan & Beighton*, 2007; *Huth et al.*, 2009; *Johansson et al.*, 2009).

Literatūrā sastopamie dati ir visai pretrunīgi. Daļa pētnieku uzskata, ka gāzveida ozons ir efektīvs līdzeklis cīņā ar kariesa asociēto mikroorganismu izolētiem celmiem.

Nagayoshi un līdzautori pētījumā izmeklēja ozonēta ūdens ietekmi uz grampozitīvo un gramnegatīvo mutes mikrofloru un zobu aplikumu. Pēc 10 sekundes ilgas terapijas ar ozonēta ūdens (4 mg/l) pielietošanu netika atrasts gandrīz neviens mikroorganisms. Turpretī šūnas, kas tika apstrādātas ar destilētu ūdeni vai šķīdinātāju, saglabāja dzīvotspēju (skatīt 1.2. attēlu). Pētījuma rezultāti rosina domāt, ka ozonēts ūdens varētu būt noderīgs zobu aplikuma mikroorganismu izraisīto infekciju kontrolē. (*Nagayoshi et al.*, 2004a).

1.2. att. *S. mutans* fluorescences attēls mikroskopā (BX-50; Olympus Optical Co., Ltd., Tokyo, Japan). *S. mutans* šūnas pirms (A) un pēc (B) iedarbības ar šķīdinātāju, destilētu ūdeni (C, D) vai ozonētu ūdeni (E, F), dzīvotspējīgas šūnas fluorescencē ir attēlotas zaļā krāsā, mirušās šūnas – sarkanā krāsā (Nagayoshi et al., 2004)

Cita pētījuma mērķis bija noteikt ozona gāzes antimikrobiālo iedarbību uz *Streptococci mutans*, kas tika izolēts no bērniem ar augstu kariesa attīstības risku. Saskaņā ar pētījuma datiem ozona 40 sekunžu aplikācija ir pilnīgi pietiekama, lai iznīcinātu *Streptococci mutans* dažādās koncentrācijās (Castillo et al., 2008).

Ozonu var izmantot, lai kontrolētu infekciozos mikroorganismus zobu aplikumā (Azarpazhooh & Limaback., 2008).

Sadatullah ar līdzautoriem analizēja ozonēta ūdens pretmikrobu iedarbību uz 24 stundas vecu supragingivāla aplikuma mikrofloru. Rezultātā tika secināts, ka ozonēta ūdens 30 sekunžu aplikācija samazināja baktēriju daudzumu par 45,3% (Sadatullah et al., 2012).

Polydorou pētīja ozona antibakteriālo iedarbību uz *S. mutans* un salīdzināja to ar divām dažādām dentīna saišu antibakteriālām sistēmām. Tika noskaidrots, ka ilgstošākai ozona ekspozīcijai (80 sekundes) ir spēcīgāka baktericīda iedarbība uz tiem mikroorganismiem, kas atrodas dziļo kavitāšu dentīna tubulīšos, tādējādi palielinot klīnisko restaurāciju kalpošanas ilgumu (Polydorou & Hahn, 2006). Tomēr ozons neiznīcina visus mikroorganismus vienlīdz efektīvi, piem., *L. casei* ir daudz rezistentāks pret ozonu nekā *S. mutans*. Tāpēc ozonu nevar uzskatīt par vienīgo antibakteriālo metodi, kas būtu pielietojama plombēšanas laikā (Polydorou et al., 2012).

Abu-Naba un Holmes noskaidroja, ka ozona aplicēšana uz visiem zobiem ik pēc 3–4 mēnešiem ievērojami samazina kariesa veidošanās risku (Abu-Naba'a, 2003; Holmes, 2003).

Citi pētījumi *in vitro* apliecināja ozona antimikrobo efektivitāti zobu protēžu tīrīšanā. Ozonētā ūdens (2 vai 4 mg/l) aplikācijas (1 min.) tika atzītas par noderīgām *C. albicans* daudzuma samazināšanā uz zobu protēzēm (Arita et al., 2005).

Baysan ar kolēģiem, aplicēdami ozonu 10 sekundes, novēroja statistiski nozīmīgu *Streptococcus mutans* un *Streptococcus sobrinus* skaita samazinājumu, salīdzinot ar kontroles grupu primārajā sakņu kariesa bojājumā. Šo *in vitro* ārstēšanu ar ozonu atzina par efektīvu, ātru un vienkāršu metodi mikroorganismu iznīcināšanā primāro sakņu kariozajos bojājumos (Baysan et al., 2000). Līdzīgus datus ieguva arī Baysan un Lynch, kuru pētījuma mērķis bija noteikt izdzīvojušo baktēriju skaitu kariozos bojājumos pēc ozona terapijas. Vislielākais baktēriju skaita samazinājums tika novērots 10 vai 20 sekundes pēc ozona aplikācijas tieši nelielos kariozos bojājumos (1mm²). Tomēr dziļos kariozos bojājumos ozona iedarbība bija daudz mazāka vai arī vispār netika novērota (Baysan & Lynch, 2004).

Apstrādājot zoba dentīnu ar ozonu, var novērst biofilmas veidošanos un samazināt baktēriju vairošanās spēju. Pētījumi liecina, ka ozona aplikācijas (40 sekundes) veselā dentīnā novērš *Streptococcus mutans* un *Lactobacillus acidophilus* biofilmu veidošanos uz zoba virsmas ilgāk nekā uz četrām nedēļām (Knight et al., 2008).

Arī citi pētījumi parādīja labu gāzveida ozona pretmikrobu aktivitāti (Huth et al., 2006; Johansson et al., 2009).

Huth ar līdzautoriem pētīja, kā gāzveida ozons ($4 \times 10^6 \mu\text{g/ml}$) un ozonēts ūdens (1,25-20 $\mu\text{g/ml}$) citotoksiski iedarbojas uz cilvēka mutes dobuma epitēlija un smaganu fibroblastu šūnām, salīdzinot ar antiseptiķu, piem., hlorheksidīna diglukonāta, nātrija hipohlorīda (NaOCl) un ūdeņraža peroksīda (H₂O₂) iedarbību. Pētījums ietvēra šūnu skaita, metaboliskās aktivitātes, aktīva līmeņa un apoptozes izpēti. Rezultāti parādīja, ka ozona gāze toksiski iedarbojas uz abu tipu šūnām, bet ozonētam ūdenim šāda negatīva iedarbība nepiemita. Kopumā tika secināts, ka ozonētam ūdenim ir augstāka biosaderība, salīdzinot ar visiem pārējiem testētajiem antiseptiķiem. Gāzveida ozona antimikrobiālais potenciāls ir atkarīgs no tā devas, baktēriju celma un ozonēšanas ilguma (Huth et al., 2006).

Kariogēnā mikroflora – *S. mutans*, *L. casei* un *A. Naeslundii* – pēc 60 sekunžu ozona aplikācijas tika iznīcināta gandrīz pilnībā. Taču siekalu klātbūtne samazināja ozona antibakteriālo efektu (Johansson et al., 2009).

Jankovič ar kolēģiem demonstrēja, ka ozona aplicēšana pēc klasiskas zoba sakņu kanālu ķīmiskās un mehāniskās apstrādes spēj ievērojami samazināt anaerobo un aerobo baktēriju skaitu (Jankovič et al., 2008).

Estrela ar līdzautoriem pētīja ozona antimikrobiālo iedarbību pret *Staphylococcus aureus*. Viņi pielietoja to trīs dažādos šķidrumos ultraskaņas tīrīšanas iekārtā, kuru

zobārstniecībā lietoto instrumentu tīrīšanai. Pētījuma rezultātā netika novērota baktēriju augšana nevienā no eksperimentālajiem šķidrumiem, kam tika pievienots ozons. Tādējādi var secināt, ka, pievienojot ozonu ultraskaņas tīrīšanas iekārtā izmantojamās dažādos eksperimentālos šķīdumos, var panākt labu antibakteriālo iedarbību pret *S. aureus* (Estrela *et al.*, 2006).

Turpretī citi zinātnieki ir konstatējuši daļēju ozona (gan ūdens, gan gāzveida) efektivitāti baktēriju eliminācijā. Gramnegatīvās baktērijas ir daudz jutīgākas pret ozonu nekā grampozitīvās baktērijas. Šī atšķirība visdrīzāk ir izskaidrojama ar to, ka pastāv atšķirība starp abu šo baktēriju tipu šūnu sienu biezumu (Moore *et al.*, 2000).

Müller ar līdzautoriem novērtēja ozona gāzes un fotodinamisko terapiju antimikrobiālo potenciālu *in vitro*. Viņi secināja, ka tikai 5% hipohlorīda šķīdums spēj pilnībā iznīcināt mikroorganismus zobu biofilmā, bet gāzveida ozonam un fotodinamiskajai terapijai ir minimāls efekts uz dažādu mikroorganismu dzīvotspēju kariogēnajā biofilmā. Pētījuma rezultāti liecina, ka labi nostabilizējusies biofilma ir rezistenta pret ozona aplikācijām (Müller *et al.*, 2007).

Baysan un Beighton *in vitro* pētīja ozona spēju iznīcināt kariogēnos mikroorganismus okluzālos, bet ne kavitētos kariozos bojājumos (lāzerfluorescences ierīces DIAGNOdent rādītāji no 11 līdz 30). Zobu okluzālajās virsmās netika konstatēta statistiski ticama atšķirība starp baktēriju skaitu ozona terapijas grupā un kontroles grupā. Ozona pielietošana okluzālā, slēgta kariesa ārstēšanā izrādījās neveiksmīga, jo dzīvotspējīgu baktēriju skaits inficētajā dentīnā zem demineralizētas emaljas būtiski nemainījās. Pētnieki ieteica pagarināt ozona iedarbības laiku ilgāk par 40 sekundēm (Baysan & Beighton, 2007).

Hauser–Gerspach secināja, ka 30 sekundes ilga ozona aplikācija nebija pietiekama, lai iznīcinātu mikrofluoru atvērtos okluzālos kariozos bojājumos bērniem (Hauser–Gerspach *et al.*, 2009).

Literatūrā pieejamie dati par ozona ietekmi uz mutes dobuma mikrofluoru ir ļoti pretrunīgi, tomēr vairāki autori uzsver ozona antibakteriālo un pretmikrobu iedarbību.

1.1.3. Ozona pielietošana kariesa profilaksē un ārstēšanā

Literatūrā ir aprakstīti vairāki pētījumi, kuros tika analizēta ozona efektivitāte kariesa ārstēšanā. Ozonēšanas ilgums, atkārtoto pārbaužu perioda ilgums, kā arī intervāli starp ārstēšanas vizītēm dažādos pētījumos atšķiras. Nekonsekvence apgrūtina šo pētījumu savstarpējas salīdzināšanas iespēju.

Divi pētījumi par sakņu kariesa bojājumiem, kuros novērošana tika veikta pēc sešiem (Baysan & Lynch, 2006) un 18 mēnešiem (Holmes, 2003), liecināja, ka ar ozonu ārstēta zoba

sakņu bojājumu progresēšana apstājās. Trīs publicētie pētījumi, kuros pārbaudes tika veiktas pēc trīs (*Huth et al.*, 2005), sešiem (*Atabek & Oztas*, 2011) un astoņiem mēnešiem (*Dähnhardt et al.*, 2006), parādīja ozona ietekmi uz kariesu bērniem un pusaudžiem. Visos trijos pētījumos tika secināts, ka ārstēšana ar ozonu samazina vai pat apstādina kariesa attīstību. Vēl vienā pētījumā tika novērtēta ozona profilaktiska iedarbība uz “balto plankumu” veidošanos augsta kariesa riska pacientiem ortodontiskas ārstēšanas laikā (*Kronenberg et al.*, 2009). Šajā pētījumā netika pierādīts, ka ozonam bijusi preventīva ietekme uz balto plankumu attīstību. Turklāt *Cochrane* sistemātiskajā pārskatā 2004. gadā tika secināts, ka nav ticamu pierādījumu tam, ka ozona gāzes pielietošana var apturēt kariesa attīstību (*Rickard et al.*, 2004).

Abu Naba'a et al., veica randomizētu klīnisko pētījumu, lai noskaidrotu ozona ietekmi sākotnējā okluzālā fisūru un bedrīšu kariesa ārstēšanā. Pētījumā piedalījās 90 dalībnieki (to vidējais vecums netiek minēts, bet zināms, ka lielākā daļa pētījuma dalībnieku bija pusaudži un jaunieši), kuriem tika diagnosticēti vismaz divi sākotnēji bedrīšu vai fisūru bojājumi (bez kavitātes) patstāvīgajos molāros. Kopumā pētījumā tika iekļauti 390 sākotnēji bedrīšu vai fisūru kariozi bojājumi, no kuriem 195 zobi tika apstrādāti ar ozonu un 195 tika atstāti kontrolei. Ozona terapijas ekspozīcijas laiks bija 10 sekundes. Pētījuma sākumā ozona gāzes koncentrācija bija 2100 ppm, kas pakāpeniski tika samazināta līdz 630 ppm. No minētajiem kariozajiem bojājumiem tika atlasīti 132 (66 no ozona grupas un 66 no kontroles grupas), kam vēlāk tika aplicēti fisūru silanti. Abās grupās zobiem, kuriem netika aplicēti silanti, kariesa attīstība un regresija tika noteikta pēc klīniskām izmaiņām, *DIAGNOdent* vidējiem rādījumiem un EKM (elektroniskā kariesa mērītāja) vidējiem rādījumiem, kas pēc 1, 3, 6, 9 un 12 mēnešiem tika salīdzināti ar pacientu stāvokli pētījuma sākumā. Rezultāti parādīja, ka pirmajā kontroles vizītē ievērojami labāki rezultāti bija ozona grupai. Pēc 3 un 6 mēnešiem izmaiņas klīnikā un *DIAGNOdent* rādījumos ozona grupā stabilizējās. Izmantojot baiļu aptaujas lapas, pētnieki atklāja, ka ārstēšana ar ozonu izraisa mazāku satraukumu nekā tradicionālās zobu ārstēšanas metodes. Pacientiem, kuri saņēma ozona terapiju, samazinājās bailīgums (*Abu-Naba'a*, 2003). Tādi paši analīzes kritēriji tika aplūkoti *Abu-Naba's* vadītas pētnieku grupas pilotpētījumā. Tā rezultāti parādīja, ka ozona grupā kariozie bojājumi neprogresēja, salīdzinot ar kontroles grupu. Pētnieki secināja, ka ozona 10 sekunžu ilga aplikācija ierosina nozīmīgu fisūru kariesa remineralizāciju neatkarīgi no bojājuma veida vai lokalizācijas. Ozona terapija tika ierosināta kā alternatīva metode agrīna okluzāla kariesa ārstēšanā (*Abu Naba'a*, 2003).

Baysan un *Lunch* pētīja ozona klīnisko iedarbību uz primāru saknes kariesu. Rezultāti parādīja baktēriju koloniju skaita samazināšanos gan pēc 10 sekundēm, gan pēc 20 sekundēm.

Ozona efektivitāte tika pārbaudīta klīniskā pētījumā. Tajā 214 zobi tika ārstēti ar ozonu (10 sekundes), ar ozonu un silantiem, tikai ar silantiem. Kontroles grupā iekļautajiem zobiem ārstēšana netika piemērota. Rezultāti parādīja, ka pēc 12 mēnešiem terapijas grupā ievērojams daudzums kariozu bojājumu kļuva cietāki (64,9%), bet kontroles grupā tādu bija tikai 7,5%. Tāpat tika novērota arī *DIAGNOdent* rādījumu vērtības samazināšanās, proti, tika novērota labāka remineralizācija (*Baysan & Lunch, 2002*).

Holmes pētījums parādīja, ka 18 mēnešu laikā visu ar ozonu ārstēto primāro saknes kariozo bojājumu progresēšana apstājās, bet tikmēr kontroles grupā 37% bojājumu kļuva dziļāki, 62% tie palika cietāki, bet tikai 1 bojājums kļuva atgriezenisks. Autors secināja, ka primārie saknes kariozie bojājumi var tikt ārstēti ar nekonservatīvām ārstēšanas metodēm – ar ozonu un remineralizējošiem līdzekļiem (40 sekundes; ozona koncentrācija – 2100 ppm). Ozons spēj oksidēt biomolekulas, atverot dentīna kanālišus kariozajā bojājumā, tādējādi veicinot kalcija un fosfāta jonu izplatību bojājuma dziļākajos slāņos (*Holmes, 2003*).

Grootveld un līdzautoru pētījumā tika izmantota augsta lauka protonu kodolmagnētiskā rezonanse, lai pārbaudītu ozona oksidācijas iedarbību uz plaša spektra siekalu biomolekulām, kā arī tās izmantošanas iespējām zobārstniecībā. Tika konstatēts, ka reaktīvais skābeklis palielina piruvātu, laktātu, karbohidrātu, metionīna un urātu patēriņu. Ozons izraisa siekalu biomolekulu ar mazu molekulāro masu atbrīvošanos no makromolekulārās saistīšanās vietas (*Grootveld et al., 2006*).

Huth u.c. veica randomizētu kontrolētu klīnisko pētījumu, kurā noskaidroja ozona gāzes (aplikācija – 40 sekundes; ozona koncentrācija – 2100ppm) iedarbību uz sākotnējā okluzālo fisūru (bez kavitātes) kariesa progresēšanu vai samazināšanos bērniem. Pētījumā tika iekļauts 41 patients ar 57 kariozu bojājumu pāriem (vidējais pētījuma subjektu vecums – $7,7 \pm 2,2$ gadi). Gāzveida ozons tika aplicēts 1 reizi 40 sekundes nejauši izvēlētiem testa molāriem no katra pāra, pēc aplikācijas neizmantojot remineralizējošu šķīdumu. Kariesa bojājuma progresēšanu vai samazināšanos kontrolēja, pēc trim mēnešiem izmantojot lāzera fluorescences ierīci *DIAGNOdent*, un pasliktināšanos vai uzlabojumu salīdzināja starp ar ozona ārstētiem zobiem un neārstētiem kontroles bojājumu skartiem zobiem (pāros). Pēc 3 mēnešiem tika atklāts, ka ar ozonu ārstētiem bojājumiem ir ievērojams kariesa atgriezeniskums vai kariesa attīstības samazinājums, salīdzinot ar neārstētiem kontroles bojājumiem, kā arī pacientiem ar augstu kariesa risku. Taču izpētot visus pētījuma dalībniekus, statistiski ticama atšķirība starp abām grupām netika atklāta. Jāsecina, ka trīs mēnešu periodā ozona aplikācija ievērojami uzlaboja sākotnējos kariesa bojājumus pacientiem ar augstu kariesa risku, tomēr, pārbaudot visu pētījuma populāciju, statistiski ticama atšķirība starp abām grupām netika atklāta (*Huth et al., 2005*).

Kneževičs novēroja ozona ietekmi uz primāriem karioziem bojājumiem zobu fisūrās pieaugušajiem. Rezultāti parādīja nozīmīgu kariesa regresiju un zoba audu remineralizāciju. Izmeklējot primāros fisūru kariesa bojājumus, *Kneževičs* konstatēja, ka pēc ozona aplikācijas ievērojami samazinās demineralizācijas rādītāji (*Kneževičs et al.*, 2007).

Hauser–Gerspach un līdzautoru pētījumā tika salīdzināta tūlītēja ozona un hlorheksidīna gēla iedarbība uz baktērijām kavitētos (atvērtos) kariozos dobumos bērniem. Autori secināja, ka nav ticamas atšķirības kopējā baktēriju skaita samazinājumā izmeklējuma paraugos pirms ozona vai hlorheksidīna aplikācijas un pēc tās. Tādējādi var secināt, ka pēc gāzveida ozona vai hlorheksidīna gēla 30 sekunžu aplikācijas dziļā okluzālajā bojājumā netiek novērota nozīmīga tūlītēja antimikrobiāla iedarbība, neatkarīgi no tā, vai virsējais kariozo masu slānis tika noņemts vai netika (*Hauser–Gerspach et al.*, 2009).

Ozona pielietošanu bērnu zobārstniecībā pētīja arī *Dähnhardt* ar kolēģiem. Viņu mērķis bija noteikt, vai bailīgu bērnu zobu kariesa ārstēšanā ir iespējams pielietot ozonu, kā arī noskaidrot, vai ozons spēj mainīt kariesa attīstību kavitētos kariozos bojājumos. Pētījumā tika novērtēti 82 atvērti kariozi bojājumi 28 bērniem, kurus biedēja zobārstniecības procedūras un kurus zobārsts bija atzinis kā ne-ārstējamus un negatīvus sadarbībai (bērnu vidējais vecums – $5,96 \pm 2,36$ gadi). Kariess tika izņemts ar ekskavatoru līdz cietajai zoba virsmas pamatnei. Dziļākie bojājumi tika 20 sekundes apstrādāti ar ozonu (*HealOzone*), bet mazākie bojājumi tika atstāti neārstēti un iekļauti kontroles grupā. Pētījumā tika novērtēta taktilā cietība, kā arī *DIAGNOdent* rādītāji. Pēc 2, 4, 6 un 8 mēnešiem izmaiņas tika salīdzinātas starp abām grupām. Rezultāti parādīja, ka pēc terapijas 93% bērnu vairs nebaidījās no zobārsta. Cietības rādītāji ievērojami uzlabojās ozona grupā pēc 4, 6 un 8 mēnešiem, salīdzinot ar sākuma rādītājiem. Turpretī kontroles grupā netika atrastas ievērojamas cietības izmaiņas visa pētījuma laikā. Salīdzinot atšķirības starp testa un kontroles grupām, tika secināts, ka lāzerfluorescences rādītāji uzlabojās, tomēr uzlabojums nebija statistiski nozīmīgs. Tūlīt pēc ozonu aplicēšanas lāzerfluorescences rādītāji uzlabojās vidēji par 13% (*Dähnhardt et al.*, 2006).

Baysan un *Lunch* veica klīnisko pētījumu, kurā pārbaudīja ozona 10 sekunžu aplikācijas efektu sakņu kariesa ārstēšanā. Autori konstatēja, ka ozona grupā 38,4% slēgto kariozo bojājumu un 5,7% atvērtu kariozo bojājumu kļuva cietāki, turpretī kontroles grupā tikai 1 bojājums bija kļuvis cietāks. Pēc 1, 3 un 6 mēnešiem *EKM* un *DIAGNOdent* rādītāji uzrādīja uzlabojumus tikai ozona grupā, ja to salīdzināja ar kontroles grupu. Viņi secināja, ka ozons ir pielietojams primārā saknes kariesa ārstēšanā. Šis ārstēšanas veids var tikt uzskatīts par iespējamu alternatīvu tradicionālajai invazīvajai pieejai šāda veida kariesa ārstēšanā (*Baysan & Lunch*, 2007).

Zaura ar kolēģiem pārbaudīja ozona spēju ierosināt remineralizāciju dentīna bojājumos *in vitro* salīdzinājumā ar 10% nātrija hipohlorīdu. Būtiska demineralizācija tika novērota virsmās, kas tika apstrādātas ar nātrija hipohlorīdu, bet virsmās, kas tika apstrādātas ar ozonu (60 sekundes), būtiska demineralizācija netika novērota (*Zaura et al.*, 2007).

Duggal pētīja dažādu fluorīdus saturošu produktu ietekmi uz demineralizācijas procesa inhibēšanu ar ozona pielietošanu uz cilvēka kariogēno emalju un dentīnu vai bez tās. Autori secināja, ka remineralizējošie produkti ar augstu fluorīdu koncentrāciju ir efektīvāki par ozonu, kam šajā pētījumā nebija nekādas nozīmes (*Duggal et al.*, 2012).

In vitro pētījumā tika pārbaudīta ozona efektivitāte uz agrīnajiem bedrīšu un fisūru kariozajiem bojājumiem pastāvīgajos molāros kopā ar remineralizējošo šķīdumu vai bez tā. Rezultāti parādīja, ka pēc ozona aplikācijas (40 sekundes) remineralizējošam šķīdumam nav papildu efekta uz remineralizācijas procesu. Autoru ieskatā ozons kopā remineralizējošu šķīdumu vai bez tā ir efektīvs līdzeklis sākotnēja fisūru un bedrīšu kariesa remineralizācijā (*Atabek & Oztas*, 2011).

1.1.4. Ozona pielietošana endodontijā, ortodontijā, ķirurģijā un periodontoloģijā

Analizējot ozona pielietošanas iespējas endodontijā, tika veikti vairāki pētījumi, taču iegūtie dati izrādījās pretrunīgi.

Ozona oksidatīvās īpašības liecina, ka tas ir efektīvu pretmikrobu līdzeklis. Tāpēc ieteikumi to izmantot endodontiskajā ārstēšanā šķiet pamatoti. Ozona antimikrobiālā iedarbība *in vitro* ir uzskatāmi parādīta attiecībā uz tādiem baktēriju celmiem kā: *Mycobacteria*, *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Pseudomonas*, *Enterococcus* un *E. Coli* (*Sechi et al.*, 2001), *S. aureus*, *E. Faecalis*, *C. albicans* (*Jyoti et al.*, 2013).

Vairākos *in vitro* pētījumos tika salīdzināta ozona un 2,5% nātrija hipohlorīda šķīduma, kas ir standarta kanālu skalojamais līdzeklis endodontijā, baktericīdā ietekme (*Azarpazhooh & Limeback*, 2008). Iegūtie rezultāti ir pretrunīgi. *Nagayoshi* ar kolēģiem atklāja, ka ozonētam ūdenim piemīt līdzīga antimikrobiālā aktivitāte uz *Enterococcus faecalis* un *S. mutans*, kā arī zemāka citotoksicitāte nekā 2,5% nātrija hipohlorīdam (*Nagayoshi et al.*, 2004). Savukārt *Estrela* ar līdzautoriem noteica ozonēta ūdens, gāzveida ozona, 2,5% nātrija hipohlorīta un 2% hlorheksidīna iedarbību ar *Enterococcus faecalis* inficētu zoba sakņu kanālu ārstēšanā. Diemžēl šie preparāti nebija pietiekami efektīvi, lai inaktivētu *E. faecalis* (*Estrela et al.*, 2007).

Hems ar līdzautoriem pētīja ozona kā antibakteriāla līdzekļa potenciālu iedarbībā uz *E. faecalis*. Ozons tika aplicēts 30, 60, 120 un 240 sekundes. Nātrija hipohlorīts tika izmantots

kontroles grupā. Pētījumā tika secināts, ka nātrija hipohlorīts ir efektīvāks nekā ozons *E. faecalis* iznīcināšanā (Hems *et al.*, 2005).

Bezrukova *et al* pētīja ozona aplikācijas endodontijas praksē. No zoba sakņu kanāla, kuram diagnosticēts periodontīts, tika izņemta un kultivēta mikroflora. Kontroles grupā tika ņemta *S. mutans* un *S. aureus* kultūra. Materiāls tika apstrādāts ar dažādu koncentrāciju ozonu 30 un 60 sekundes. Pētījums parādīja, ka labāks efekts novērojams tad, ja ozona koncentrācija ir 40mg/l un aplikācijas laiks ir 60 sekundes (Bezrukova *et al.*, 2008).

Ortodontiskās ārstēšanas laikā visbiežāk sastopamā blakusparādība saistībā ar fiksētām aparatūrām ir demineralizācija. Kamēr zoba virsmā nav izveidojusies kavitāte, ir iespējama zoba audu remineralizācija. Pacientiem ar fiksētām aparatūrām ortodontiskās ārstēšanas laikā ir sarežģīti kontrolēt zoba aplikumu un smaganu iekaisumu. Saistībā ar ortodontisko ārstēšanu tika veikti daudzi mēģinājumi samazināt balto plankumu veidošanos un agrīnā emaljas kariesa attīstību. Visbiežāk tika palielināta fluorapatīta veidošanās. Šāda palielinājuma mērķis bija remineralizēt mazus dekalificējušos laukumus un samazināt jaunu bojājumu veidošanos, tādējādi samazinot zobu bojāšanos (Kronenberg *et al.*, 2009).

Ortodontiskā aparatūra un brekešu līmējamais materiāls veicina aplikuma akumulāciju un baktēriju, it īpaši *Streptococcus mutans* un *Lactobacillus* (Benson *et al.*, 2004), kolonizāciju ar sekojošu skābes veidošanos, kas izraisa dekalifikāciju. Tas izraisa pārmaiņas emaljas virsmā. Tā kā ozonam piemīt spēcīga pretmikrobu darbība, tas sagrauj baktēriju šūnu membrānas, kā rezultātā baktērijas iet bojā. Tādējādi ir pamats uzskatīt, ka ozonu var plaši pielietot ortodontijas pacientiem kā kariesa profilakses līdzekli, lai izvairītos no baltajiem demineralizētajiem plankumiem ap breketēm. Kronenberg u.c. pētīja ozona profilaktisko efektu uz agrīnā kariesa (balto plankumu) attīstību ortodontiskās ārstēšanas laikā. Pētījumā tika secināts, ka fluorīdu laku *Cervitec/Fluor protector* aplikācija uzrāda labākus rezultātus nekā ozona aplikācija. Tomēr ir nepieciešami papildu pētījumi, lai varētu spriest par ozona pielietošanu pacientiem, kuriem mutē ir ortodontiska ietaise (Kronenberg *et al.*, 2009).

Vairāki pētījumi apliecina ozona labvēlīgu ietekmi uz mutes dobuma audiem (Jyoti *et al.*, 2013). Kā iepriekš minēts, ozonam piemīt imūnstimulējoša, antibakteriāla, biosintētiska, analgētiska, antihipoksiska, hemostātiska iedarbība, tāpēc to plaši lieto mutes žokļu ķirurģijā stomatītu, herpētisku čūlu un traumatisku bojājumu ārstēšanā (Polydorou & Hahn, 2006). Ozona iedarbības rezultātā dzišanas process norit ātrāk un nesāpīgāk. Atkarībā no bojājuma dziļuma ozonu iesaka aplicēt līdz pat 40 sekundēm 3x nedēļā. Literatūrā sastopami dati arī par ozona lietošanu fistulu un abscesu ārstēšanā (Stubinger *et al.*, 2006). Ozons iznīcina mikroorganismus, toksīnus, palielina asiņu plūsmu un eritrocītu elastību, stimulē balto asins šūnu un imūnsistēmas atbildi (producē citokīnus: TNF, IL-2, interferonu).

Tādējādi ozons paātrina un uzlabo dzīšanas procesus (*Steinhart et al.*, 1999). Ķirurģijā ar ozonu piesātināta ūdens izmantošanu brūču ārstēšanā mutes dobuma epitēlija audos novēroja *Fillippi*. Viņš konstatēja, ka ar ozonu piesātināta ūdens lietošana ikdienā var paātrināt mutes gļotādas dzīšanu. Šo efektu var novērot pirmajās divās pēcoperācijas dienās. Pacienti, kuru gļotādu ārstēja ar ozonu saturošu ūdeni, atguva veselību ātrāk, salīdzinot ar citiem pacientiem (*Fillippi*, 2013). Ozona terapijas pielietošana pēc zoba ekstrakcijas, kā arī komplikāciju gadījumos pēc ekstrakcijas, tika atzīta par pietiekami efektīvu (*Stübinger et al.*, 2006).

Daudzsološi rezultāti ir ozona terapijas pielietošanai periodontoloģijā. Vairāki pētnieki, piemēram, *Thanomsub*, *Ebensberger*, *Ramzy*, *Huth* ar līdzautoriem analizēja ozona ietekmi uz periodonta audiem un to dzīšanu (*Thanomsub et al.*, 2002; *Ebensberger et al.*, 2002; *Ramzy et al.*, 2005; *Huth et al.*, 2011).

Gan gāzveida, gan ūdenī izšķīdināts ozons tiek izmantots nekrotisko audu atdalīšanai. Pētījumā ar ozonu piesātināts ūdens (4mg/l) efektīvi kavēja zobu aplikuma veidošanos un samazināja gan grampozitīvo, gan gramnegatīvo smaganu patogēnu skaitu. Gramnegatīvās baktērijas, piemēram, *P. endodontalis* un *P. gingivalis*, bija ievērojami jutīgākas pret ar ozonu piesātināto ūdeni, nekā grampozitīvās mutes dobuma baktērijas – streptokoki un *C. albicans* to tīrkultūrā. Turklāt ar ozonu piesātinātam ūdenim bija spēcīga baktericīdā ietekme uz biofilmas baktērijām (*Jyoti et al.*, 2013).

1.2. Bērnu mutes veselība

1.2.1. Zobu kariesa epidemioloģiskie rādītāji bērniem 10–12 gadu vecumā

Zobu kariess joprojām ir viena no galvenajām sabiedrības veselības problēmām. Tā ir visvairāk izplatīta hroniska saslimšana bērnu un pusaudžu populācijā visā pasaulē (*Eaton & Carlile*, 2008). Piemēram, ASV bērniem vecumā no 5–17 gadiem zobu kariess ir sastopams 5 reizes biežāk nekā astma un 7 reizes biežāk nekā polinoze (siena drudzis) (*USDHHS*, 2000). Kariess plaši skar gan piena, gan patstāvīgos zobus, tādējādi ietekmējot bērna dzīves kvalitāti dažādos vecuma posmos. Slikta mutes veselība nelabvēlīgi ietekmē bērna barošanu, augšanu un attīstību. Ja bērnībā mutes slimības netiek ārstētas, tās var izraisīt sāpes, dažādas zobu un sejas attīstības anomālijas, kā arī citas nopietnas veselības problēmas, piemēram, zobu abscesus, kaulaudu destrukciju un infekciju izplatīšanos asinsritē (*Bagramian et al.*, 2009). Kariess nodara kaitējumu ne tikai zobiem, bet visam organismam kopumā (*Petersen et al.*, 2005).

Kariesa izplatība dažādās pasaules valstīs, vienas valsts dažādos reģionos, kā arī sociālās un etniskās grupās ir atšķirīga. Kariesa izplatības nozīmīga samazināšanās pirmo reizi tika novērota 20. gadsimta 70. gados daudzās industriāli attīstītās valstīs (*Petersson &*

Bratthall, 1996). Pēdējo 30 gadu laikā, galvenokārt, Rietumeiropā, kā arī daudzās Centrāleiropas un Austrumeiropas valstīs kariesa izplatība 12 gadus vecu bērnu vidū ir ievērojami samazinājusies (Eaton et al., 2008). Vislabākie rezultāti tika sasniegti Šveicē, kur KPEz no 8,0 (1964. gadā) samazinājās līdz 1,1 (1992. gadā). Balstoties uz Pasaules Veselības organizācijas sniegtajiem datiem, vairāk nekā 60% Eiropas valstu ir sasniegušas izvirzīto mērķi: 12 gadus veciem bērniem KPEz indeksa vērtība nepārsniedz 3 (Bjarnason, 1998). Vidējā KPEz indeksa izmaiņas dažādās Eiropas valstīs ir attēlotas 1.1. tabulā (www.mah.se). Lai gan šos datus starp valstīm nevar pilnvērtīgi salīdzināt, jo datu iegūšanai tika izmantotas dažādas metodes, tomēr tie parāda vispārēju kariesa samazinājumu. Izmaiņas būtu dramatiskas, ja dati tiktu salīdzināti, sākot no 20. gadsimta 70. gadiem, kad vidējais KPEz zobiem bija 6,0 vai vēl lielāks (Eaton & Carlile, 2008).

Kariesa izplatības samazināšanās ir cieši saistīta ar sistēmisku un lokālu fluorīdu pielietošanu: ūdens fluorizēšanu, sāls fluorizēšanu, fluorīdus saturošu zobu pastu un silantiem lietošanu. Diemžēl fluorizēts ūdens ir pieejams tikai dažās Eiropas valstīs, daudz plašāk pieejamas ir fluorīdus saturošas zobu pastas (Eaton & Carlile, 2008).

1.1. tabula

Kariesa izplatība 12 gadus veciem bērniem dažādās pasaules valstīs

Valsts	KPEz	Gads
Austrija	3,0	1994
	1,0	2002
	1,4	2007
Baltkrievija	3,8	1994
	2,7	2000
	2,1	2009
Beļģija	1,6	1998
	1,1	2001
	0,9	2009–2010
Bulgārija	3,1	1993
	4,4	2000
	3,1	2008
Dānija	1,4	1994
	1,0	2000
	0,6	2012
Igaunija	4,1	1992
	2,7	1998

Valsts	KPEz	Gads
Somija	1,2	1994
	1,2	2000
	0,7	2009
Vācija	1,7	1997
	1,2	2000
	0,7	2009
Latvija	5,8	1993
	4,2	1998
	3,9	2000
	3,5	2002
	3,4	2004
Lietuva	4,9	1993–1994
	3,6	2001
	3,7	2005
Norvēģija	2,1	1993
	1,5	2000
	1,7	2004
Polija	4,0	1998
	3,8	2000
	3,2	2010
Zviedrija	1,4	1995
	1,0	2000
	0,8	2011
Ukraina	4,4	1992
	2,8	2008
Lielbritānija	1,4	1993
	0,9 (Anglijā un Velsā)	2000–2001
	0,6 (Skotijā)	2013

Latvijā kariesa izplatības un intensitātes rādītāji 11 un 15 gadus veciem bērniem ļoti variē valsts robežās. Atsaucoties uz pētījumu *International Collaborative Study of Oral Health Outcomes (ICS - 2)*, kas Latvijā tika veikts 1992. gadā, vidējais KPEz indekss 12 gadus veciem bērniem bija 5,8 (*Care & Urtāne*, 1999). 1993. gadā vidējais KPEz indekss 11 gadus veciem bērniem bija 3,9, savukārt 12 gadus veciem bērniem trīs gadu laikā tas bija samazinājies no 4,2 līdz 3,9, bet 13 gadus veciem – līdz 6,1 (*Berzina & Care*, 2003).

2008. gada dati liecina, ka 12 gadus veciem bērniem KPEz sasniedzis – 4,6, bet 2010. gadā – 4,45 (*Gudkina & Brinkmane*, 2008, 2010).

Kaimiņvalstī Lietuvā 2005. gadā 12 gadus veciem bērniem KPEz bija 3,7. Kariesa prevalence sasniedza 85,5%. (*Milčiuvienė et al.*, 2009).

Igaunijā 12 gadus veciem bērniem KPEz ir 2,7 (*Runnel et al.*, 2013), kas ir ļoti tuvu citu Eiropas valstu rādītājiem (KPEz – 2,6) (*Petersen*, 2005; *WHO*, 2010). Tas ir lielāks nekā Ziemeļu valstīs, bet mazāks nekā Latvijā un Lietuvā (*Whelton*, 2004; *Gudkina & Brinkmane*, 2008).

KPEz indeksa statistiski ticams samazinājums vērojams arī Polijā. Tagad 12 gadus veciem bērniem vidēji ir 3 kariesa skarti zobi (KPEz – 3,5), kas ir gandrīz divas reizes mazāk nekā pirms 34 gadiem (KPEz – 6,3) (*Gaszyńska et al.*, 2014). Šīs izmaiņas tiek saistītas ar dažādiem faktoriem, tomēr vissvarīgākais no tiem ir preventīvo pasākumu kopums, kas tika pielietots skolu īstenotajās kariesa profilakses programmās (*Wierzbicka et al.*, 2002).

Lai arī gandrīz visās Eiropas valstīs bērniem un pusaudžiem novēro kariesa izplatības samazināšanos, tomēr joprojām daļai populācijas tas ir augsts, un ārstēšanai ir nepieciešami lieli līdzekļi (*Widstrom & Eaton*, 2004). Kariesa izplatībā vērojama cieša saistība ar valsts apmaksātu medicīnas pakalpojumu pieejamību, kas vietām ir visai ierobežoti, tāpēc daudzi cilvēki nevar vai nespēj samaksāt par zobārstniecības pakalpojumiem (*Petersen*, 2009).

Jaunākajos publicētajos pētījumos tiek uzsvērtā kariesa izplatības palielināšanās. To novēro gan bērnu, gan pieaugušo populācijā, un tā skar gan piena, gan pastāvīgos zobus. Īpaša uzmanība tiek pievērsta zemākām sociālekonomiskajām grupām, imigrantiem un bērniem. Kamēr netiks noskaidroti patiesie kariesa palielināšanās iemesli, pastāv iespēja, ka profilaktiskie pasākumi šajās grupās nebūs pietiekami efektīvi (*Bagramian et al.*, 2009).

1.2.2. Periodonta veselība un mutes higiēna

Gingivīts ir viena no visbiežāk sastopamajām periodonta saslimšanām bērniem un pusaudžiem. Tas skar apmēram 70,6% bērnu, kas ir vecāki par 7 gadiem (*Oh et al.*, 2002; *Califano et al.*, 2012). Vairākumā gadījumu iekaisums ir lokalizēts smaganu malā. Kaula zudumu nenovēro. Gingivīts ne vienmēr pāriet periodontītā, tāpēc bērnu un pusaudžu vecumā ir ļoti svarīgi savlaicīgi uzsākt ārstēšanu, lai tas neprogresētu (*Oh et al.*, 2002). Kā bērniem, tā pieaugušajiem gingivīta primārais izraisītājs ir aplikums, kas ir saistīts ar sliktu mutes higiēnu. Bērniem gingivīts parasti ir klīniski vieglākā formā nekā pieaugušajiem. Bērnam augot, pieaug arī gingivīta saslimšanu biežums (*Bimstein et al.*, 1999). Periodonta slimību prevalence daudz zemāka ir pirmsskolas vecuma bērniem. ar laiku tā pakāpeniski pieaug, maksimumu sasniedzot pubertātes vecumā. Tomēr smaganu iekaisuma pakāpe nekorelē ar

aplikuma daudzumu. Iekaisums ir saistīts ar daudziem citiem faktoriem. Pubertātes vecumā (9–14 g. v.) marginālam gingivītam raksturīga asiņošana un iekaisums smaganu interproksimālās virsmās. Bieži novēro arī smaganu palielināšanos, turklāt tā tiek novērota vienlīdz bieži abu dzimumu pārstāvju vidū (*Modeer et al.*, 2000). Šajā bērna attīstības fāzē smaganas bieži vien reaģē uz hormonālām izmaiņām organismā, palielinās vaskulārā un iekaisuma atbilde uz zoba aplikumu (*Bimstein et al.*, 1999; *Oh et al.*, 2002). Smaganu palielināšanās var būt saistīta arī ar ortodontiskajiem aparātiem (*Clerehugh & Aradhna*, 2000). Bieži ortodontiska ārstēšana tiek uzsākta tieši pubertātes laikā, kas tikai pastiprina smaganu iekaisumu veidošanos.

Zobakmens reti ir sastopams zīdaiņiem un maziem bērniem, taču, bērniem pieaugot, tas parādās. Apmēram 9% 4–6 gadus veciem bērniem novēro zobakmeni, 7–9 gadu vecumā – 18%, 10–15 gadu vecumā – 33–43% novēro zobakmens veidošanos (*Newman et al.*, 2011).

Starptautiska pētījuma ICS-2 rezultāti liecina, ka tikai 15% 12 gadu veciem bērniem ir vesels periodonts, bet vairāk nekā 58% bērniem novēro smaganu asiņošanu, kas ir saistīta ar neadekvātu mutes higiēnas ievērošanu (*Urtāne et al.*, 1994).

Latvijā iegūti dati liecina, ka starp 11 gadus veciem bērniem 94% novēroja izteiktu aplikumu uz 68% izmeklēto zobu. Līdzīgi 92% gadījumu 13 gadus veciem pusaudžiem vidēji uz 63% izmeklēto zobu novēroja izteiktu aplikumu. Starp dzimumiem netika novērota statistiski ticama atšķirība attiecībā uz mutes higiēnu. Tikai 9,3% 11 gadus veciem bērniem un 11,5% 13 gadus veciem bērniem novēroja veselu periodontu. Iekaisuma pazīmes visos sekstantos novēroja 15,5% 11 gadus veciem bērniem un 19,5% 13 gadus veciem bērniem. Visbiežāk novēroja smaganu asiņošanu. Asiņošanu visos sekstantos novēroja 10% 11 gadus vecu bērnu un 8% 13 gadus vecu bērnu (*Berzina & Care*, 2003). Abās vecuma grupās vidēji 2,5 sekstanti bija ar veselu periodontu. Asiņošanu novēroja vidēji 3 sekstantos 11 gadus vecajiem bērniem un 2,9 sekstantos 13 gadus vecajiem bērniem. Zobakmeni novēroja vidēji attiecīgi 0,3 un 0,5 sekstantos (*Berzina & Care*, 2003).

Kaimiņvalstī Lietuvā 2005. gadā 12 gadus veciem bērniem mutes higiēnas indekss *Greene–Vermillion* bija 1,4. Salīdzinot ar iepriekšējiem gadiem, šim indeksam ir tendence samazināties (*Milčiuvienė et al.*, 2009). Matulaitiene ziņoja, ka no 1983–2009. gadam netika novērotas būtiskas izmaiņas *Greene–Vermillion* indeksā pārsvarā visos Lietuvas reģionos, izņemot divos, kur 2009. gadā indekss bija samazinājies. Vidējais *Greene–Vermillion* indekss Lietuvā 2009. gadā 7–8 gadus veciem zēniem bija 1,63, bet meitenēm – 1,5 (*Matulaitiene et al.*, 2012).

Latvijā 12 gadus veciem bērniem vidējais *Greene–Vermillion* indekss bija 0,99 (*Gudkina & Brinkmane*, 2008).

1.2.3. Piena un pastāvīgo zobu skaita izmaiņas bērniem

Zobu šķilšanās ir ieprogrammēts, lokalizēts process, kurā katrs zobs šķīļas noteiktā laikā. Pastāv molekulas, kas ierosina zobu šķilšanos, nosaka to lokalizāciju un nodrošina apstākļus, lai katrs zobs izšķiltos patstāvīgi (*Wise et al.*, 2002).

Laikā, kad bērns ir sasniedzis 6–7 gadu vecumu, šķīļas pirmie pastāvīgie molāri un izkrīt augšžokļa un apakšžokļa centrālie un laterālie piena incisiīvi. Šajā laikā sākas arī pastāvīgo incisiīvu šķilšanās. Dažiem bērniem augšžokļa pastāvīgais laterālais incisiīvs var šķilties nedaudz vēlāk – pēc 7 gadu vecuma (*Casamassimo et al.*, 2013). Pastāvīgo zobu šķilšanās secību skatīt 1.3. attēlā.

1.3. att. Patstāvīgo zobu šķilšanās secība
(http://moderndentistry.com.au/deciduous_teeth.php)

Izņemot trešos molārus, visiem pastāvīgiem zobiem būtu jāizšķīļas līdz 12–13 gadu vecumam. Apakšžoklī pēc pirmo molāru un centrālo incisiīvu izšķilšanās 6–7 gadu vecumā tiem seko laterālie incisiīvi, kanīni, pirmais un otrais premolārs, kā arī otrais molārs, kas šķīļas 11–13 gadu vecumā. Augšžoklī zobi šķīļas līdzīgā secībā, izņemot kanīnus, kas šķīļas pēc pirmā vai otrā premolāra, gandrīz vienlaicīgi ar otro molāru (*Casamassimo et al.*, 2013).

Apakšžokļa centrālā incisiīva saknes noformējas 9–10 gadu vecumā. Četriem pirmajiem pastāvīgiem molāriem, augšžokļa centrālajam incisiīvam un apakšžokļa laterālajam incisiīvam saknes parasti noformējas līdz 10 gadu vecumam. Augšžokļa laterālajam incisiīvam sakne noformējas ap 11 gadu vecumu (*Casamassimo et al.*, 2013).

Pastāvīgo un piena zobu šķilšanās laiki plaši variē. Par normu tiek uzskatīta šķilšanās laika svārstība sešu mēnešu robežās. *McDonald* ar līdzautoriem raksta, ka vecums, kad bērniem šķīļas patstāvīgie zobi, ir diezgan stabils fenomens, salīdzinot ar citiem bērna fiziskās attīstības aspektiem (*McDonald et al.*, 2011).

Saskaņā ar *Posen* viedokli pastāvīgo premolāru izšķilšanās kavējas bērniem, kas ir zaudējuši piena molārus 4–5 gadu vecumā vai agrāk. Ja piena zobu izkrišana notiek pēc 5 gadu vecuma, tad premolāri izšķīlas agrāk. Astoņu, deviņu un desmit gadu vecumā premolāru izšķilšanās pēc priekšlaicīgas piena zobu zaudēšanas notiek ļoti paātrināti (*Posen*, 1965).

Apakšžokļa pirmie pastāvīgie molāri bieži vien ir pirmie pastāvīgie zobi, kas izšķīlas. Tiem ātri seko apakšžokļa centrālie incisivī. *Lo* un *Moyers* secināja, ka pastāv maza klīniska nozīme, ka incisivī izšķīlsies pirms molāriem (*Lo & Moyers*, 1953).

Carlos un *Gittelohn* secināja, ka apakšējie centrālie incisivī izšķīlas vidēji agrāk, nekā pirmie molāri – apmēram par 1,5 mēnešiem (*Carlos & Gittelohn*, 1965). Pastāv nozīmīgas dzimumu atšķirības pastāvīgo zobu izšķilšanās secībā. Meitenēm apakšžokļa kanīns šķīlas pirms augšžokļa un apakšžokļa pirmajiem premolāriem. Savukārt zēniem šķilšanās secība bija pretēja – augšžokļa un apakšžokļa pirmie premolāri šķīlas pirms augšžokļa kanīniem.

Lo un *Moyers* noteica, ka visbiežāk pastāvīgie zobi apakšžoklī izšķīlas šādā secībā i: pirmais molārs, centrālais incisīvs, sānu incisīvs, kanīns, pirmais premolārs, otrais premolārs un otrais molārs. Augšžoklī pastāvīgie zobi visbiežākā šķīlas šādā secībā: pirmais molārs, centrālais incisīvs, sānu incisīvs, pirmais premolārs, otrais premolārs, kanīns un otrais molārs (skat. 1.4. attēlu). Autoru ieskatā šī secība ir vēlamākā, lai saglabātu zobu loka garumu zobu maiņas laikā (*Lo & Moyer*, 1953).

1.4. att. Vēlamā pastāvīgo zobu šķilšanās secība (*McDonald et al.*, 2011)

Augšžoklī pirmajiem premolāriem būtu jāšķīlas pirms otrajiem premolāriem, proti, uzreiz pēc kanīniem. Piena molāru priekšlaicīgs zudums augšžoklī var izraisīt pastāvīgā pirmā molāra nobīdi vai mezālu sagāšanos. Tā rezultātā pastāvīgie kanīni var tikt bloķēti zobu lokā un šķīlties vairāk uz labiālo pusi. Ja otrais pastāvīgais molārs izšķīlas pirms premolāriem un kanīniem, tas var izraisīt zobu loka garuma samazināšanos gan augšžoklī, gan apakšžoklī, , (*McDonald et al.*, 2011).

Priekšlaicīgs piena zobu zudums bieži aizkavē pastāvīgo zobu šķilšanos, izņemot augšējos premolārus. Katrs apakšējais zobs izšķīlas pirms pretējā zoba augšžoklī, izņemot premolārus. Pētījumā netika atrasta statistiski nozīmīga atšķirība starp zobu šķilšanās laiku labajā un kreisajā žokļa pusē. Tika novērota tendence, ka meitenēm zobi šķīlas ātrāk nekā

zēniem, izņemot otros molārus gan augšžoklī, gan apakšžoklī. Tomēr statistiski nozīmīga atšķirība tika atrasta starp augšžokļu un apakšžokļu kanīniem un augšējiem laterālajiem zobiem. Ļoti bieži zobi šķīļas katram bērnam individuāli. To novēroja 22% augšžoklī un 33% gadījumu apakšžoklī (*McDonald et al.*, 2011).

Klasiskā zobu šķilšanās secība ir šāda: pirmais molārs – centrālais incizīvs – laterālais incizīvs – pirmais premolārs – kanīns – otrais premolārs – otrais molārs (M1-I1-I2-PM1-K-PM2-M2) augšžoklī un I1-M1-I2-K-PM1-PM2-M2 apakšžoklī. Šī secība sastopama tikai 16% gadījumu augšžoklī un 13% gadījumu apakšžoklī. Vīriešu dzimumam šī secība raksturīga 20% augšžoklī un 17% apakšžoklī, bet sievietēm retāk – attiecīgi 12% augšžoklī un tikai 8% gadījumos apakšžoklī (*Kochhar & Richardson*, 1998).

Tika novērots, ka apakšžoklī zobi šķīļas agrāk nekā augšžoklī, izņemot vīriešu dzimuma pārstāvjiem, kuriem novēro mazliet paātrinātu augšžokļa premolāru un pirmo molāru šķilšanos. Meitenēm zobu šķilšanās secība apakšžoklī atšķiras no augšžokļa zobu šķilšanās secības, proti, pirmais molārs – centrālais incizīvs – laterālais incizīvs – kanīns – pirmais premolārs – otrais premolārs un otrais molārs. Zēniem augšžoklī zobi šķīļas šādā secībā: pirmais molārs – centrālais incizīvs – laterālais incizīvs, pirmais premolārs – kanīns, otrais molārs. Apakšžoklī vīriešiem zobi šķīļas atšķirīgi no augšžokļa, proti, pirmais molārs, centrālais incizīvs, laterālais incizīvs, pirmais premolārs, kanīns, otrais premolārs un otrais molārs (*Friedrich et al.*, 2008).

Zobu šķilšanos galvenokārt ietekmē vairāki lokāli faktori, piemēram, pieejamā vieta zobu lokā, piena zobu ekstrakcijas, zobu migrācija vai impaktētie zobi. Vēl pavisam nesen klīniskā zobu šķilšanās tika izmantota kā vienīgais kritērijs zobu vecumu noteikšanā (*Manjunatha & Soni*, 2014).

1.2.4. Uztura loma kariesa attīstībā

Uzturam ir svarīga loma cilvēka organisma attīstībā. Kā rakstījis *Moynihan*: “Pilnvērtīgam uzturam ir būtiska nozīme veselu zobu attīstībā un uzturēšanā, bet veseli zobi ir svarīgi, lai varētu uzņemt veselīgu uzturu visā dzīves ciklā”. Tādējādi tiek uzsvērtas savstarpējās attiecības starp uzturu un mutes veselību (*Moynihan*, 2005).

Zobu kariess ir multifaktoriāla slimība, kur uzturs ir viens no riska faktoriem. Bērni un pusaudži nereti dod priekšroku saldumiem (*Drewnowski et al.*, 2012), kā arī saldinātiem gāzētiem dzērieniem (*Shenkin*, 2003), kas ir bagāti ar ogļhidrātiem, tādējādi pakļaudami zobus kariesa attīstības riskam.

Pētījumos tika konstatēts, ka našķēšanās starp ēdienreizēm ar neveselīgu ēdienu, kas satur augstu ogļhidrātu daudzumu, pastāv pozitīva korelācija ar kariesa sastopamības biežumu. Piemēram, *Marshall* un līdzautori secināja, ka bērniem, kuri lietoja daudz cukuru saturošus našķus starp ēdienreizēm, palielinājās kariesa risks (*Marshall et al.*, 2005).

Analizējot dažādu pārtikas produktu vidējo lietošanas biežumu, tika novērots, ka pastāv statistiski ticama saistība starp uzņemto gāzēto dzērienu un konditorejas izstrādājumu (konfekšu un šokolādes) lietošanu un kariesa attīstības biežumu un smagumu. Bērniem, kas patērēja saldumus un šokolādi vairāk nekā četras reizes dienā, novēroja gandrīz 20 reizes lielāku iespēju saslimt ar kariesu (*Punitha et al.*, 2015).

Periods, kad kritiski pazeminās *pH*, ir nepieciešams kariesa attīstībai. Saharoze un monisaharīdi izraisa strauju un ievērojamu *pH* kritumu, tādējādi palielinot kariesa attīstības risku (*Azevedo et al.*, 2005; *Seow et al.*, 2009).

Pārtikas produktiem ar augstu enerģijas, bet zemu uzturvielu saturu ir raksturīgs augsts pievienotā cukura daudzums, bet vairākas mūsdienās populāras uzkodas, kas nav saldas, piemēram, čipsi un popkorns, vienalga tiek uzskatīti par potenciāli kariogēniem produktiem, jo satur hidrolizētu cieti (*Lingström et al.*, 2000). Turpretim *Milgrom* un *Reisine*, kā arī *Marshall* uzskata, ka našķēšanās starp ēdienreizēm palielina kariesa attīstības risku bērniem, bet produkti, kas satur lielu hidrolizētas cietes daudzumu, neietekmē kariesa risku ne bērniem, ne pieaugušiem (*Milgrom & Reisine*, 2000; *Marshall et al.*, 2005).

Pamatojoties uz iepriekš veiktiem pētījumiem, kuros tika analizēta saistība starp zobu kariesu un uzturu, nav iespējams izdarīt vienkāršus un viennozīmīgus secinājumus. Lielākoties tas ir izskaidrojams ar to, ka pētījumos tika izmantotas dažādas metodes. Tāpēc arī rezultāti ir pretrunīgi. Piemēram, daži pētījumi liecina, ka zobu kariesam ir pozitīva saistība ar uzņemtajiem ogļhidrātiem (*Beighton et al.*, 1996; *Kwon et al.*, 1997; *Sohn et al.*, 2006), tajā pašā laikā citos pētījumos šī saistība netika atklāta (*Richardson et al.*, 1977; *Heller et al.*, 2001; *Bruno-Ambrosius et al.*, 2005). Šādi atšķirīgi rezultāti varētu būt izskaidrojami ar to, ka pētījumiem bija atšķirīgs dizains, tika izmantotas atšķirīgas populācijas, dažādas kariesa un uztura definīcijas, kā arī fluorīdu klātesamība un citi faktori.

Levine un līdzautoru pētījumā tika secināts, ka nepastāv statistiski nozīmīga saistība starp saldinātu ēdienu un dzērienu lietošanu un kariesu pirmajos pastāvīgajos molāros bērniem vecumā no 7 līdz 11 gadiem, tomēr tika atrasta statistiski nozīmīga saistība starp saldinātu dzērienu patēriņu un kariesa attīstību kopumā. 7–11 gadus veciem bērniem, kuri pirms gulētiešanas lietoja ekstracelulārus cukurus saturošus dzērienus, kariesa incidence palielinājās. Tika atrasta statistiski ticama sakarība starp zobu tīrīšanas biežumu un kariesa attīstību. 11–15 gadu veci bērni, kuri zobus tīrīja biežāk nekā vienu reizi dienā, 69% šo bērnu

vidējais KPEz bija 0,69. Toties bērniem, kuri zobus tīrīja neregulāri vai netīrīja vispār, vidējais KPEz bija 1,05. Tādējādi šis pētījums atklāja, ka saldinātu dzērienu lietošanas un zobu tīrīšanas biežums ir cieši saistīts ar kariesa attīstību (*Levine et al.*, 2007).

Vanobbergen ar līdzautoriem pētīja kariesa riska faktorus bērniem ar maiņas sakodienu. Bērniem tika noteikts zobu stāvoklis 7 un 10 gadu vecumā. Šajā pētījumā atklāja, ka bērniem ar maiņas sakodienu ikdienas saldinātu dzērienu lietošana starp ēdienreizēm būtiski palielina kariesa sastopamības biežumu (*Vanobbergen et al.*, 2001).

1.3. Agrīnā kariesa diagnostika ar lāzerfluorescences metodi – *DIAGNOdent*

Mūsdienās ir plaši pieejamas kariesa diagnostikas metodes, kas spēj noteikt patoloģiskas izmaiņas zoba audos jau agrīnā stadijā, kad to progresēšanu vēl var apturēt un samazināt. Nevienai no tradicionālajām kariesa diagnostikas metodēm nav pietiekami augsta sensitivitāte, un tās ir ļoti subjektīvas. Vizuālajai izmeklēšanas metodei agrīno kariozo bojājumu diagnostikā ir zema sensitivitāte, pat ņemot vērā tās augsto specifitāti. Taktilās izmeklēšanas metode kariesa diagnostikā tiek kritizēta iespējamās mikroorganismu pārneses (no vienas atrašanās vietas uz citu), kā arī pārāk liela spēka pielietojuma (iespējami bojājumi demineralizētajā emaljā) dēļ (*Goel et al.*, 2009).

Kariess agrīnajā attīstības stadijā ir atgriezenisks process un var tikt apturēts ar neinvazīvas iejaukšanās metodi (*Featherstone*, 2008), piem., uzlabojot mutes dobuma higiēnu, lietojot fluorīdus saturošus līdzekļus, mainot uztura ieradumus (*Lussi et al.*, 2004). Ar jaunākajām kariesa diagnostikas metodēm var kontrolēt, apstādināt vai mainīt slimības procesu, tādējādi samazinot ekonomisko slogu, kā arī pacientu sāpes un pārdzīvojumus konservatīvu ārstēšanas metožu izmantošanas gadījumā (*Choo-Smith et al.*, 2008).

DIAGNOdent (*KaVo*, Vācija) ir mobila, komerciāli pieejama ierīce (skatīt 1.5. attēlu), kas ir paredzēta kariesa diagnostikai un kvantitatīvai mērīšanai, pielietojot lāzerfluorescenci (*Hibst & Gall*, 1998; *Lussi et al.*, 2004). *DIAGNOdent* attēlo vienkāršu ciparisku rādījumu emaljas un dentīna demineralizācijai un remineralizācijai, kuru var dokumentēt un novērot noteiktā periodā.

1.5. att. *DIAGNOdent* ierīce

DIAGNOdent darbība ir vienkārša. Izmantojot optisko šķiedru, šī ierīce izstaro sarkanu lāzera gaismu (655nm) (skatīt 1.6. attēlu).

1.6. att. **DIAGNOdent** ierīce darbībā

Gaismai mijiedarbojoties ar noteiktām organiskām molekulām, kuras ir absorbētas porainā struktūrā, tā tiek atstarota kā neredzama fluorescence. Fluorescence rodas no protoporfīrīna IX un radniecīgiem mutes baktēriju metaboliskiem produktiem, kas galvenokārt ir atbildīgi par sarkanās gaismas absorbciju (Lussi *et al.*, 2004; Gostanian *et al.*, 2006). Tālāk gaisma tiek novadīta uz vienu no diviem intraorālajiem uzgaļiem, no kuriem viens ir veidots bedrītēm un fisūrām zobā, bet otrs – zoba gludajām virsmām. Abi uzgaļi emitē gaismu un absorbē rezultējošo fluorescenci. *DIAGNOdent* neveido zoba attēlu, bet attēlo skaitlisku vērtību uz diviem LED displejiem. Pirmais skaitlis ataino aktuālo rādījumu, kamēr otrais rāda attiecīgā izmeklējuma maksimālo rādījumu (Pretty, 2006). Lielāks rādījums apzīmē lielāku fluorescenci un – attiecīgi – dziļāku zoba audu bojājumu (Karlsson, 2010). Uzgaļa augšdaļas pagriešana pārstartē iekārtu un sagatavo to nākamajam izmeklējumam. Kalibrēšanas iekārta tiek piegādāta kopā ar sistēmu un diagnosticē kariesa izraisītos bojājumus (Pretty, 2006).

Tirgū ir pieejamas divu veidu lāzera fluorescences iekārtas. Jaunākais modelis *DIAGNOdent-pen* (KaVo) (skatīt 1.7. attēlu) nodrošina vieglāku piekļuvi apmēram virsmām, savukārt *DIAGNOdent 2095* vairāk ir piemērots gludām un okluzālām virsmām (Karlsson, 2010).

1.7. att. **DIAGNOdent pen** modelis

Lāzerfluorescences ierīce ir uzrādījusi labu mērījumu atspoguļojumu un atkārtojamību *in vitro* pētījumos okluzālo un gludo virsmu kariesa bojājumu noteikšanā un kvantitatīvu mērījumu veikšanā. Sākotnējie iekārtas izmēģinājumi vedināja uz daudzsološu klīnisku izmantošanu, korelācija ar histoloģisko bojājumu dziļumu bija būtiska (0,85), sensitivitāte un specifitāte bija attiecīgi 0,75 un 0,96 (*Shi et al.*, 2001).

Savukārt *in vivo* pētījumu rezultāti ir nedaudz pretrunīgi (*Akarsu un Koprulu*, 2006; *Abalos et al.*, 2009; *Chu et al.*, 2009). *Duruturk* ar kolēģiem pētīja *DIAGNOdent* ierīci pirmo pastāvīgo molāru okluzālā kariesa diagnostikā kariesa aktīviem bērniem un secināja, ka ar *DIAGNOdent* ierīci nevar precīzi diagnosticēt agrīno okluzālo kariesu zobos, kas ir tikko izšķīlušies, jo tie vēl ir maz mineralizēti (*Duruturk et al.*, 2011). Starp lāzerfluorescences pētījumiem ir plašas variācijas specifiskos pētījuma dizainos (iekļauto zobu skaits, lāzerfluorescences rādījumu sliekšnis, validācijas metodes, rezultātu atspoguļojums utt.).

Lāzerfluorescences metode tika pētīta kariesa attīstības procesa ilglaicīgai novērošanai un preventīvo darbību novērtēšanai (*Anttonen et al.*, 2004; *Kronenberg et al.*, 2009).

Lai ārstam, kurš klīniskajā praksē kariesa diagnostikā izmanto lāzerfluorescences metodi, būtu pārlicība par uzstādītās diagnozes pareizību, tad rādījumu interpretācijā būtu jābalstās uz metodes pamatprincipu izpratni un jāapzinās metodes iespējamās nepilnības. Daudzu jaunu kariesa noteikšanas iekārtu, tostarp *DIAGNOdent* iekārtas, izmantošanas gadījumā zobam ir jābūt tīram un sausam. Aplikuma un zobakmens klātbūtne, kā arī kompozītmateriāli un pulējamās pastas atlikumi negatīvi ietekmē *DIAGNOdent* rādījumu precizitāti, lielākoties tos palielinot (*Pretty*, 2006).

Attiecībā uz lāzerfluorescenci joprojām nav pilnīgas skaidrības par to, kas ar šo metodi tiek mērīts. Lai noskaidrotu paaugstinātās fluorescences avotu, ko izraisa 655 nm viļņa garuma gaisma, ir nepieciešami papildu pētījumi. Tiek uzskatīts, ka fluorescenci izraisa baktērijas vai to metabolīti. Tātad pastāv maza korelācija starp lāzerfluorescences rādījumiem un minerālu saturu, bet, iespējams, labāka korelācija ir ar inficēta dentīna klātbūtni (*Karlsson*, 2010).

Lāzerfluorescence okuzālā kariesa noteikšanai *in vivo* pētījumos parāda vidēju līdz augstu sensitivitāti un zemāku specifitāti (*Bader & Shugars*, 2004; *Abalos et al.*, 2009). Tāpēc lāzerfluorescences ierīces būtu uzskatāmas kā papildu metodes kariesa noteikšanā.

1.4. Biežāk pielietojamie kariesa profilakses līdzekļi

1.4.1. Fluorīdu lakas

Fluorīdu lakas ir dabīgs koku sveķu saturošs koncentrēts fluorīds. Kopš to ieviešanas 1960-tajos gados fluorīdu lakas ir kļuvušas par visplašāk pielietotajiem profesionālajiem lokāli aplicējamajiem fluorīdus saturošajiem līdzekļiem Eiropā (*Beltran-Aguilar et al.*, 2000). Lakas priekšrocības nodrošina sveķu bāze, kas savienojumā ar fluorīdu veido izturīgu, lipīgu materiālu, kas spēj nodrošināt ilglaicīgu fluorīdu un zobu emaljas savstarpējo iedarbību (*Miller & Vann*, 2008). Fluorīdu lakas galvenais mērķis ir nodrošināt pēc iespējas ilgāku fluorīdu kontaktu ar zoba virsmām un fluorīdu rezervju veidošanu zobu virsmās, aplikumā un pelikulā, kā arī nodrošināt izturīgu fluorhidroksilapatīta un fluorapatīta kristālu veidošanos.

Lielākoties fluorīdu lakas produkti satur 2,26% (22600 ppm) fluorīda (*Vaikuntam*, 2000). Pasaulē visplašāk pielieto NaF laku – *Duraphat* (2,26% F) un difluorsilānu – *Fluor Protector* (0,1% F) (*Horowitz & Ismail*, 1996).

Agrāk pieejamās fluorīdu lakas bija lipīgas, ar nepatīkamu garšu un smaržu, parasti dzeltenā krāsā. Mūsdienās pieejamās lakas bez garšas vai ar patīkamu piegaršu, kā arī dažādas konsistences. Arī to krāsa ir mainījusies – tagad pieejamas arī caurspīdīgas lakas.

Fluorīdu lakas indikācijas:

- piena zobiem – mazu bērnu pudeļu kariesa profilaksei vai bērniem, kuriem ģimenes vēsturē konstatēta augsta kariesa aktivitāte;
- pēc zobu izšķilšanās mineralizācijas periodā;
- pacientiem ar aktīvu kariesu;
- pacientiem ar sekundāro kariesu;
- pacientiem ar ortodontiskām aparatūrām;
- pacientiem ar siekalu izdalīšanās problēmām;
- pacientiem ar parciālām protēzēm;
- pacientiem ar atsegtiem zobu kakliņiem;
- pacientiem ar sliktu mutes dobuma higiēnu, pašaprūpes problēmām;
- pacientiem ar agrīniem kariesa bojājumiem.

Laku izmantošanas gadījumos šobrīd nav konstatētas nopietnas blakusparādības. Piesardzības nolūkos, lai izvairītos no iespējamām alerģiskām reakcijām, fluorīdu lakas ir kontrindicētas pacientiem ar bronhiālo astmu.

Zinātnieki iesaka lietot fluorīdu lakas divu galveno iemeslu dēļ: lietošanas drošums un efektivitāte.

Lietošanas drošums. Fluorīdu lakas ir daudz drošākas lietošanā nekā fluorīdu gēli. Fluorīdu laka nerada norīšanas risku un iespēju saindēties ar to. Turpretī gēla aplicēšanas gadījumā īpaši jāuzmanās ar gados jauniem bērniem, jo viņi gēlu var nejauši norīt. Tāpēc bērniem līdz 6 gadu vecumam fluorīdu laka ir visdrošākais lokāli aplicējamais fluorīds (*Pessan et al.*, 2011). Jāpiemin, ka fluorīdu lakas aplikācija aizņem mazāk laika nekā gēla aplicēšana.

Efektivitāte. Divos literatūras pārskatos ir secināts, ka fluorīdu laka ir efektīvāka kariesa profilaksē, salīdzinot ar gēlu bērniem vecumā no 6 līdz 12 gadiem (*Marinho et al.*, 2002; 2003). Kariesa samazināšanos lakas grupā novēroja 46% (*Marinho et al.*, 2002), bet gēla grupā – 28% (*Marinho et al.*, 2003).

Fluorīdu lakas pretkariozā darbība pastāvīgajā sakodienā tika apstiprināta vairākos klīniskos pētījumos. Astoņos augstas kvalitātes pētījumos, kuros piedalījās bērni no 6 līdz 12 gadu vecumam, tika atklāts *Duraphat* lakas kariesa profilaktiskais efekts. Laku izmantošana samazināja kariesa progresiju par 38% (*Helpenstein & Steine.*, 1994). *Tewari* un līdzautori savā pētījumā secināja, ka bērniem ar maiņas sakodienu (6,5–12 g.v.) *Duraphat* lakas lietošana pēc 30 mēnešiem samazināja kariesa attīstību 74%, salīdzinot ar NaF gēlu, kur samazinājums bija tikai 26% (*Tewari et al.*, 1990).

Aplikāciju biežums: lai nodrošinātu laku efektivitāti, tās būtu jāapplicē atkārtoti noteiktā intervālā atkarībā no pacienta kariesa riska kategorijas (*AAPD*, 2014). Klīniskās rekomendācijas (vecuma kategorija – 6–18 gadi) skatīt 1.2. tabulā (*ADA*, 2006).

1.2. tabula

Uz pētījumiem balstītas klīniskās rekomendācijas profesionāli lietojamajiem lokālajiem fluorīdiem

Kariesa riska kategorija	Rekomendācijas
Zema	Nav nepieciešama papildu profesionāla lokāla fluorīda aplikācija (fluorizēts ūdens un fluorīdus saturoša zobu pasta pilnībā spēj nodrošināt adekvātu kariesa profilaksi)
Vidēja	Aplicēt fluorīdu laku ik pēc 6 mēnešiem vai applicēt fluorīdu gēlu ik pēc 6 mēnešiem
Augsta	Aplicēt fluorīdu laku ik pēc 6 mēnešiem vai applicēt fluorīdu laku ik pēc 3 mēnešiem vai applicēt fluorīdu gēlu ik pēc 6 mēnešiem vai applicēt fluorīdu gēlu ik pēc 3 mēnešiem

Parasti fluorīdu lakas iesaka aplicēt ne retāk kā reizi sešos mēnešos (*AAPD*, 2013). ADA 2013. gadā rekomendēja aplicēt fluorīdu laku gan uz piena, gan uz pastāvīgiem zobiem vismaz ik pēc 6 mēnešiem (*Weyant et al.*, 2013). Bērniem ar vidēju vai augstu kariesa risku, ADA rekomendē lietot fluorīdu laku, it sevišķi vecumā līdz 6 gadiem, bet bērniem vecumā no 6 līdz 18 gadiem – fluorīdu laku vai gēlu (*ADA*, 2006).

Fluorīdu laku aplicē ar mazu otiņu. Laka sacietē, tiklīdz saskaras ar siekalām. Šis process ir vienkāršs un to var veikt zobu higiēnists vai apmācīts asistents. Amerikas Zobārstu asociācija ziņoja, ka fluorīdu lakas aplicēšana patērē daudz mazāk laika, samazina pacientu diskomfortu un ir daudz patīkamākas nekā fluorīdu gēla aplicēšana (it sevišķi pirmsskolas vecuma bērniem). Kopumā process vienam pacientam aizņem apmēram 3–5 minūtes (*ADA*, 2006).

1.4.2. Silanti

Fisūras un bedrītes molāros aizņem tikai 3% no zoba virsmas laukuma, bet 70% gadījumu tās ir kariozas vai plombētas (*Gordon et al.*, 2012). Viens no augstās kariesa izplatības iemesliem ir zoba komplicētā okluzālās virsmas morfoloģija.

Silanti ir efektīvs līdzeklis bedrīšu un fisūru kariozo bojājumu novēršanā gan piena, gan pastāvīgiem zobiem (*Norman et al.*, 2014). Silantu uzdevums kariesa profilaksē ir novērst uzturvielu piegādi mikroflorai dziļajās zoba okluzālās virsmas fisūrās. Pieņemts, ka silantu efektivitāte balstās uz ilgtermiņa retensiju, tāpēc ir svarīgi pareizi tos aplicēt un regulāri vizuāli un taktili novērot. Kohreana sistēmiskajā pārskatā tika secināts, ka silants uz sveķu bāzes ir efektīvs līdzeklis pastāvīgo pirmo molāru kariesa profilaksē indivīdiem, kas ir jaunāki par 20 gadiem, un bērniem no 5 līdz 10 gadu vecumam (*Ahovuo-Saloranta et al.*, 2004).

Šķīdros sveķus, visbiežāk dēvētus par zobu silantu, aplicē uz zoba okluzālās virsmas, kur tas penetrē dziļās fisūrās un aizpilda tās vietas, kuras nevar iztīrīt ar zobu birsti. Pēc sacietēšanas zobu silants rada tādu kā barjeru starp zobu un nelabvēlīgo vidi. Fisūras un bedrītes zobā ir kā *Mutans streptococci* rezervuāri. Noslēdzot šīs vietas ar silantu, samazinās fisūru un bedrīšu daudzums. Silants bloķē zoba okluzālo virsmu, bet neizmaina indivīda kariesa aktivitāti kopumā (*Norman et al.*, 2014).

Ieskats vēsturē

Vēsturiski daudzi cilvēki ir centušies aizsargāt dziļās fisūras un bedrītes zoba okluzālajās virsmās. 1895. gadā *Wilson* ziņoja, ka kariesa profilakses nolūkos viņš ir pārklājis fisūras ar zobu cementu (*Wilson*, 1895). 1929. gadā *Bodecker* ierosināja zoba dziļās fisūras

paplašināt ar lielu apaļu urbuli, tādējādi padarot zoba okluzālo virsmu vieglāk kopjamu. Šai metodei ir divi galvenie trūkumi: 1) to var izdarīt tikai zobārsts, tādējādi tās pielietošana ir ierobežota; 2) pārveidojot zoba fisūras, tiek noņemts ievērojami lielāks zoba audu daudzums, nekā tas būtu nepieciešams tik mazas restaurācijas gadījumā. Turklāt šī metode ir maz pētīta, kā arī esošie zinātniskie pierādījumi ir visai pretrunīgi (Norman et al., 2014).

Fisūru slēgšanai vai to pasargāšanai no kariesa tika neveiksmīgi pielietoti dažādi materiāli, piemēram, cinka hlorīds, kālija dzelzs cianīds, amonija sudraba nitrāts, kā arī vara amalgama tika blīvēta zoba fisūrās (Norman et al., 2014).

Laika gaitā tika nolemts zoba dziļās bedrītes un fisūras neaiztikt un tikai novērot. Šī opcija pasargā no veselo zoba audu zuduma – profilakses, ne kariesa dēļ.

Silantu pielietošana

1960. gadu beigās un 1970. gadu sākumā *Buonocore* pirmais aprakstīja silantu uzlikšanas metodi, izmantojot polimetilmetakrilātu (PMMA) un fosforskābi. Emaljas kodināšana ar fosforskābi pagarina sveķus saturošu materiālu retenziju. Praktiski to pielietoja tik ilgi, līdz tika ieviesti bisfenola-A glicidila metilakrilāta (Bis-GMA), uretāna dimetakrilāta (UDMA) un trietilēna glikola dimetakrilāta (TEGDMA) sveķi, kuriem piemita daudz labākas fizikālās īpašības nekā PMMA. Šobrīd Bis-GMA silanti tiek pielietoti visbiežāk. Šim materiālam piemīt gan ātra polimerizācija, kas raksturīga metilmetakrilātam, gan minimāla saraušanās polimerizācijas procesā, kas raksturīga epoksīda sveķiem. Daži silanti satur pildvielas, kas padara tos rezistentākus pret abrāziju un nolietojanos (Norman et al., 2014).

Silantu polimerizācija

Silanti ir gan gaismā cietējoši, gan pašcietējoši (ķīmiski cietējoši) (tos pielieto daudz retāk).

- Gaismā cietējošie silanti. Tiem ir nepieciešams augstas intensitātes baltās gaismas zilais filtrs, parasti starp 400 un 500 nm. Galvenā to priekšrocība ir tā, ka polimerizācija var tikt ierosināta jebkurā brīdī, kad tas ir nepieciešams. Polimerizācijas laiks ir daudz īsāks, salīdzinot ar pašcietējošajiem silantiem. Polimerizācijas laiks ir atkarīgs no ražotāja. Parasti tas ir no 20–30 sekundēm. Gaismā cietējošiem silantiem ir lielāka spiedes izturība un gludāka virsma.
- Pašcietējošie silanti. Pašpolimerizējošie silanti bieži tiek dēvēti par ķīmiski cietējošiem silantiem. Pašcietējošo silantu polimerizācijai nav nepieciešams dārgais gaismas avots. Šī materiāla lielais trūkums ir tāds, ka uzsākto maisīšanas procesu nedrīkst pārtraukt, ja tomēr kaut kādu problēmu dēļ tas ir

jāpārtrauc, tad pēc tam maisīšana jāsāk no sākuma. Tiklīdz materiāls sāk cietēt, jāizvairās no jebkādām manipulācijām, kas tiešā veidā ietekmē silanta retensiju un virsmas gludumu. Manipulāciju laukam jābūt izolētam no siekalām daudz ilgāk nekā gaismā cietējošu silantu izmantošanas gadījumā.

- Neraugoties uz dažādām atšķirībām, abu veidu silantiem retenzija ir līdzvērtīga (*Muller–Bolla et al.*, 2006).

Silantu veidi:

- stikla jonomērcementa silanti,
- silanti ar saišu sistēmu,
- paškodinošie gaismā cietējošie silanti,
- fluorīdus izdalošie silanti,
- mitruma izturīgie silanti,
- krāsainie silanti.

Silantu indikācijas:

- augsta kariesa riska pacienti,
- aktīvs progresējošs kariess fisūrās,
- dziļas, grūti iztīrāmas zoba fisūras un bedrītes.

Kopumā indikācijām jābūt balstītām uz individuālo kariesa risku, aktivitāti un pacienta atbilstību. Silanti ir liekami tikai uz tādiem zobiem, kas ir pilnībā, izšķīlušies, kā arī zobu okluzālajām virsmām jābūt intaktām (*Ahovuo-Saloranta et al.*, 2004).

Silantu kontrindikācijas:

- nav iespējama adekvāta mitruma izolācija silantu uzlikšanas laikā,
- izvēlētajam zobam ir atvērts, kariozs bojājums,
- izvēlētajam zobam ir liela okluzālā restaurācija.

Pieaugušajiem arī var likt silantu, ja viņiem ir augsts kariesa risks, paaugstināts cukura lietošanas biežums, kserostomija no zāļu lietošanas vai staru terapijas. Silanti būtu jālieto reģionos, kur dzeramajā ūdenī ir zems fluorīdu saturs. Silantu aplicēšanas galvenā mērķauditorija ir 3 un 4 gadus veci bērni, kuriem silantus klāj uz piena zobiem, 6–7 gadus veciem bērniem silantus klāj uz pirmajiem molāriem, bet 11–13 gadu vecumā – uz otrajiem molāriem un premolāriem (*Norman et al.*, 2014).

Silantu aplicēšana

Stomatoloģijā ir pieejami dažādu materiālu silanti, tāpēc to aplicēšanas tehnikas atšķiras. Lai nodrošinātu efektīvu, ilgtermiņa retensiju, strikti jāievēro ražotāja instrukcijas (*Ahovuo-Saloranta et al.*, 2004). Pieņemts, ka pirms silanta aplicēšanas zoba virsmai jābūt:

- 1) ar dziļām, neregulārām bedrītēm un rievām, kuras ir grūti iztīrīt un kuras palielina kariesa attīstības risku. Dziļās rievas un bedrītes uzlabo silanta retensiju, pasargā silantu no spēkiem, kas rodas košļāšanas laikā;
- 2) notīrītai. Šim nolūkam var izmantot sodas strūklu, ūdeņraža peroksīdu, pulēšanu ar pumeku (*Ansari et al.*, 2004), tīrīšanu ar fluorīdus nesaturošu zobu pastu vai lāzeru (*Sol et al.*, 2000);
- 3) sausai. Silants ir hidrofobisks – mitrums ietekmē tā retensiju. Siekalu klātbūtne ir daudz nevēlamāka nekā ūdens, jo siekalas ir organiska komponente, kas iekļūst starp zobu un silantu. Sausas vides nodrošināšanai var izmantot lignīna rullīšus vai koferdamu (*Welbury et al.*, 2004);
- 4) ar maksimālu virsmas laukumu – tas palielina silanta adhēziju. Šim nolūkam zoba virsma ir jākodina. Kodinātājs var būt gan šķidrā veidā, gan gēla veidā. Visbiežāk izmanto 37% fosforskābi (*Welbury et al.*, 2004). Tā jāaplicē ļoti uzmanīgi apmēram 15 sekundes, kā arī jāizvairās no kontakta ar mīkstajiem audiem. Kodināšanas laikam ir mazāka nozīme nekā mitruma kontrolei. Mehāniska emaljas preparēšana nav ieteicama (*Ahovuo-Saloranta et al.*, 2004)

Gan gaismā cietējošo silantu, gan ķīmiski cietējošo silantu sākumā aplicē zoba dziļākajā fisūrā, tad pārējās, materiālu nedaudz pārklājot pāri fisūras malām. Pēc polimerizācijas jāpārbauda silants oklūzijā gan vizuāli, gan ar artikulācijas papīru (*Norman et al.*, 2014). Pārāk biežā slānī uzklāts silants rada traucējumu oklūzijā un var palielināt malu sūces risku. Situācijās, kad silants ir pilnībā vai daļēji zaudēts, kariesa attīstības risks palielinās, tādēļ tas noteikti jāuzliek atpakaļ, lai nodrošinātu ilglaicīgo profilaktīvo sekmīgumu (*Qadri et al.*, 2009). Sveķu silants ir tehniski jūtīgs materiāls, jo 5–10% gadījumos tas var pilnīgi un daļēji izkrist gada laikā (*Feigal*, 2002).

Silantu efektivitāte

Silanti ir plaši pielietoti un zinātniski pārbaudīti kariesa profilakses metode. Sistēmiski pārskati ticami parāda to efektivitāti (*Mejare et al.*, 2003; *Ahovuo-Saloranta et al.*, 2004). *Quinonez* ar kolēģiem atzina, ka silantu aplikācija, it sevišķi augsta kariesa riska zobiem, ir ekonomiski izdevīga un uzrāda pozitīvus rezultātus (*Quinonez et al.*, 2005).

Silantiem uz stikla bāzes, kas tiek aplicēti uz pastāvīgo molāru okluzālās virsmas, kariesa profilaktiskais efekts svārstās no 87% (12 mēnešos) līdz 60% (48–54 mēnešu laikā) (*Ahovuo-Saloranta et al.*, 2004). *Hiiri* un citi pārbaudīja silantu efektivitāti, salīdzinādami to ar fluorīdu lakām, un pierādīja, ka silantiem ir vairāk priekšrocību nekā fluorīdu lakām (*Hiiri et al.*, 2006).

Liela daļa pētījumu un literatūras pārskatu par silantu efektivitāti balstās un koncepciju, ka silanti tika aplicēti bez specifiskām kariesa riska indikācijām. Tāpēc nav iespējams noteikt kopējā kariesa riska samazinājumu. Katrs gadījums ir jāskata individuāli – pacientiem ar zemu, vidēju vai augstu kariesa risku (*Splieth*, 2011).

Silanti pastāvīgo molāru okluzālajās virsmās pilnībā pasargā zobus no kariesa bērniem ar zemu vai vidēju kariesa aktivitāti, bet bērniem ar augstu kariesa risku papildus silantiem būtu jāizmanto vēl kāds profilakses līdzeklis (*Heiduck et al.*, 2006).

Silanti ir efektīvs līdzeklis kariesa profilaksē.

2. MATERIĀLS UN METODES

2.1. Pētījuma dizains

Kohortas, longitudināls pētījums “Ozona pielietošana kariesa profilaksē un ārstēšanā pastāvīgiem zobiem” tika veikts Rīgas Stradiņa universitātes Stomatoloģijas institūtā laikā no 2012. gada septembra līdz 2014. gada oktobrim. Pētījumā tika iekļauti desmit gadus veci bērni. Šāds bērnu vecums tika izvēlēts, pamatojoties uz pētījumam nepieciešamo zobu – molāru un premolāru – attīstības stadijām. Deviņi līdz vienpadsmit gadi ir vēlīnais maiņas sakodiena laiks, kad ir izšķīlušies pirmie pastāvīgie molāri, šķīļas vai jau ir izšķīlušies pirmie un otrie premolāri (*Acevedo et al.*, 2007). Šajā vecumā svarīgi ir pasargāt zobus, it sevišķi to okluzālās virsmas, no kariesa, jo ir grūti nodrošināt labu zobu virsmas tīrīšanu un pašattīrīšanos košļājot.

No SIA “RSU Stomatoloģijas institūts” datu bāzes tika atlasīti pacienti (n=1648), kas ir dzimuši no 2002. gada 1. janvāra līdz 2002. gada 31. decembrim. No tiem pēc nejaušas atlases principa pētījumā tika iekļauti 400 bērni (200 meitenes un 200 zēni), kuru vecākiem tika nosūtītas vēstules (skatīt 1. pielikumu) ar aicinājumu piedalīties pētījumā. Paralēli tika plānots cits pētījums par sejas augšanu, tāpēc tika nosūtīts viens ielūgums dalībai abos pētījumos. Uz pirmo vizīti ieradās tikai 158 bērni (70 meitenes un 88 zēni).

Pētījums tika apstiprināts Rīgas Stradiņa universitātes Ētikas komitejā (skatīt 2. pielikumu)

Pētījums ietvēra 3 darba daļas: (skatīt 2.1. attēlu).

2.1. att. Pētījuma shematiskais atspoguļojums

Pētījuma pirmajā daļā piedalījās 158 bērni (70 meitenes, 88 zēni), kuri atsaucās uz ielūgumu piedalīties pētījumā un ieradās uz pirmo vizīti. 158 bērnu vecāki kopā ar bērniem šīs vizītes laikā aizpildīja anketu par bērnu mutes kopšanas un uztura ieradumiem (skatīt 3. pielikumu). Sīkāk par anketu skatīt 2.6. sadaļu. Atkārtotas apskates tika veiktas ik pēc 6 mēnešiem 2 gadu garumā. Pētījumā noslēgumā tajā bija palikuši 120 bērni (skatīt 2.2. attēlu) Kopējā pacientu līdzestība – 75,9%. Visbiežākais dalības pārtraukšanas iemesls bija pētījuma apmeklējumu grafika neievērošana.

2.2. att. **Pētījuma pirmās daļas shematiskais attēlojums**

Otrajai pētījuma daļai no visiem 158 bērniem, kas bija ieradušies uz pirmo vizīti, tika atlasīti 122 bērni. Iekļaušanas kritērijs: vismaz 2 intakti, izšķīlušies premolāri. Izslēgšanas kritērijs: anamnēzē bronhiālā astma (medicīniskā anamnēze izvērtēta pēc bērnu vecāku atbildēm), jo ozons var izraisīt elpošanas traucējumus bērniem ar astmu (*Gent et al.*, 2003).

Bērni tika sadalīti 4 grupās: 3 terapijas grupās (pielietojot dažādus profilakses līdzekļus) – fluorīdu lakas, silantu, ozona un kontroles grupā. Fluorīdu lakas un silantu grupa tika izmantota kā aktīvā kontroles grupa. Pacientu sadalījumu pa grupām skatīt 2.3. attēlā.

2.3. att. Pētījuma otrās daļas pacientu sadalījums pa grupām

Pētījuma laikā dažādu iemeslu dēļ dalību pārtrauca 15 % bērnu ozona grupā, 13,7% – lakas grupā un 27,3% – silantu grupā, bet kontroles grupā – 25,9% bērnu. Kopumā neieradās 27 bērni. Visbiežākais dalības pārtraukšanas iemesls bija pētījuma apmeklējuma grafika neievērošana.

Trešajai pētījuma daļai no visiem 158 bērniem, kas ieradās uz pirmo vizīti, tika atlasīti 49 bērni. Iekļaušanas kritēriji: vismaz 2 pilnībā izšķīlušies molāri, kuru okluzālajās virsmās ar lāzerfluorescences ierīci (*DIAGNOdent*, *KaVo*) tika diagnosticēts agrīnais emaljas kariess – *DIAGNOdent* rādītājs no 11 līdz 20. Izslēgšanas kritēriji: veselības anamnēzē bronhiālā astma, glikozes-6-fosfāta-dehidrogenāzes deficīts, smaga miastēnija, hipertireoze, smaga anēmija, trombocitopēnija.

Bērni tika sadalīti 3 grupās: ozona grupā (jauna terapijas metode) – 17 bērni, lakas grupā (tradicionālā terapijas metode, kā aktīva kontrole) – 17 un kontroles grupā – 15 bērni (skatīt 2.4. attēlu). Kopā tika pētīti 88 zobi (attiecīgi ozona grupā – 33 zobi, lakas grupā – 27 zobi, kontroles grupā – 28 zobi). Pacientu līdzestība šajā pētījuma daļā bija 93,3% kontroles grupā un 94% lakas un ozona grupā. Dalību pārtrauca 6% (n=3) bērnu. Visbiežākais dalības pārtraukšanas iemesls bija pētījuma apmeklējuma grafika neievērošana.

2.4. att. Pētījuma trešās daļas pacientu sadalījums pa grupām

2.2. Pētījuma kopas mutes veselības stāvokļa analīze

Pētījuma bērniem tika noteikts KPE, CPITN un *Greene-Vermillion* indekss. Dati tika reģistrēti apskates kartēs (*WHO Oral Health Assessment Form, 1987*) (skatīt 4. pielikumu). Zobiem tika veikta rentgenoloģiska izmeklēšana (*BW×2*).

2.2.1. Zobu stāvokļa novērtējums

Kariesa intensitāte tika noteikta zobiem un zobu virsmām, pielietojot KPE indeksu. Tas raksturo kariesa intensitāti vienam indivīdam vai cilvēku grupai. KPE izsaka kā kariozo, plombēto un ekstrahēto zobu vai virsmu summu.

$KPE_z (\text{zobiem}) = \text{Kariozie zobi} + \text{Plombētie zobi} + \text{Ekstrahētie zobi}$

$KPE_v (\text{virsmām}) = \text{Kariozās virsmas} + \text{Plombētās virsmas} + \text{Ekstrahētās virsmas}$

Desmit gadu vecumā bērniem vēl ir maiņas sakodiens, tāpēc viņiem kariesa intensitātes indekss tika aprēķināts attiecīgi: $kp + KPE = \text{kariozie piena zobi} + \text{plombētie}$

piena zobi + Kariozie pastāvīgie zobi + Plombētie pastāvīgie zobi + Ekstrahētie pastāvīgie zobi.

Kariesa intensitāte tika aprēķināta visiem pētījuma bērniem un novērtēta atbilstoši intensitātes līmenim (PVO, 1981):

- 0 – 1,1 – ļoti zems
- 1,2 – 2,6 – zems
- 2,7 – 4,4 – vidējs
- 4,5 – 6,5 – augsts
- 6,6 un vairāk – ļoti augsts

Zobu stāvoklis tika noteikts, veicot rentgenoloģisko izmeklēšanu ($BW \times 2$).

Divas reizes gadā molāru okluzālās virsmās ar lāzerfluorescences ierīci *DIAGNOdent* (skat. 2.5. attēlu) tika veikti mērījumi, lai noteiktu mineralizācijas izmaiņas zobu audos. Mērījumi tika reģistrēti tabulā (skat. 4. pielikumu). Šī iekārta mēra lāzerfluorescences atstaroto gaismu.

DIAGNOdent iekārtai ir priekšrocības un trūkumi:

- + tā ir viegli lietojama;
- + neizraisa diskomfortu pacientam;
- + viegli sekot kariesa attīstības dinamikai;
- + izmantojama gan fīsūru, gan gludo virsmu kariesa diagnostikai;
- + iespējams noteikt pat ļoti nelielas zoba audu mineralizācijas izmaiņas;
- + augsta rezultātu atkārtojamība;
- salīdzinoši dārga iekārta;
- kļūdainus rezultātus var dot nepilnīgi notīrīts vai nosusināts zobs.

2.5. att. *DIAGNOdent* ierīce (KaVo, Vācija)

Sākotnējs emaljas kariess tika definēts kā primāras vai skaidri redzamas izmaiņas zoba emaljā. Datu reģistrācijā tika izmantoti šādi kodi:

2.1. tabula

Sākotnējā emaljas kariesa reģistrācijas kodi

Kods	Apraksts
0	Intakta zoba virsma
1	Primāras izmaiņas zoba emaljā
2	Skaidri redzamas izmaiņas zoba emaljā

2.2.2. Aplikuma un zobakmens novērtējums

Aplikuma un zobakmens novērtēšanai tika pielietots vienkāršotais *Greene–Vermillion* mutes higiēnas indekss (*Greene & Vermillion*, 1964), ko nosaka sešiem zobiem (skatīt 2.2. tabulu). To novērtē ar kodiem – aplikumam un zobakmenim (skatīt 2.3. tabulu).

2.2. tabula

***Greene – Vermillion* mutes higiēnas indeksa raksturojums**

d 16 (Vestibulāri) var aizvietot ar d 17 (V) vai d 18 (V)	d 11 (Vestibulāri) var aizvietot ar d21 (V)	d 26 (Vestibulāri) var aizvietot ar d 27 (V) vai d 28 (V)
d 46 (Lingvāli) var aizvietot ar d 47(L) vai d 48(L)	d 31 (Vestibulāri) var aizvietot ar d 41(V)	d 36 (Lingvāli) var aizvietot ar d 37 (L) vai d 38 (L)

2.3. tabula

Pielietojamie novērtējuma kodi aplikumam un zobakmenim

Pielietojamie novērtējuma kodi aplikuma indeksam	
Kods	Kritēriji
0	Nav ne mīkstā aplikuma, ne pigmenta nogulšņu
1	Mīksts aplikums klāj ne vairāk kā 1/3 no zoba virsmas
2	Mīksts aplikums klāj no 1/3 līdz 2/3 no zoba virsmas
3	Mīksts aplikums klāj vairāk kā 2/3 no zoba virsmas
Pielietojamie novērtējuma kodi zobakmens indeksam	
Kods	Kritēriji
0	Zobakmens nav
1	Virssmaganu zobakmens klāj ne vairāk kā 1/3 no zoba virsmas
2	Virssmaganu zobakmens klāj no 1/3 līdz 2/3 no zoba virsmas un/vai zemsmaganu zobakmens novērojams atsevišķu konglomerātu veidā
3	Virssmaganu zobakmens klāj vairāk kā 2/3 no zoba virsmas un/vai zemsmaganu zobakmens apņem visu zoba kakliņu

Indeksu aprēķināšana: kad ir novērtēts gan aplikuma indekss, gan zobakmens indekss katrai virsmai, tiek aprēķināts vidējais aplikuma indekss (saskaitot visus aplikuma kodus un izdalot ar izmeklēto zobu virsmu skaitu, kas nedrīkst būt mazāks par 2) un vidējais zobakmens indekss (saskaitot visus zobakmens kodus un izdalot ar izmeklēto zobu virsmu skaitu, kas nedrīkst būt mazāks par 2). Tad abas vidējās vērtības tiek saskaitītas, iegūstot vienkāršoto *Greene–Vermillion* indeksu.

Greene–Vermillion indeksa novērtēšanai izmantoja šādu skalu:

- 0 – ļoti labi;
- 0,1 – 1,2 – labi;
- 1,3 – 3 – vidēji;
- 3,1 – 6 – slikti.

2.2.3. Periodonta stāvokļa novērtējums

Periodonta stāvokļa novērtēšanai tika pielietots CPITN (*Community Periodontal Index of Treatment Needs*) indekss, kas nosaka periodonta stāvokli un ārstēšanas nepieciešamību.

Bērniem līdz 19 gadu vecumam izmeklēja tikai 6 zobus: d 17/16; d 11; d 26/27; d 36/37; d 31; d 46/47.

Periodonta stāvokļa reģistrēšanai tika pielietoti šādi kodi (skatīt 2.4. tabulu).

2.4. tabula

Periodonta stāvokļa reģistrēšanas kritēriji

Kodi	Kritēriji
4	Smaganu kabata > 6 mm
3	Smaganu kabata 4 – 5 mm
2	Zobakmens (virs un zemsmaganu)
1	Asiņošana
0	Vesels periodonts
9	Zobu nav iespējams izmeklēt (apgrūtināta pieeja vai pacients nesadarbojas)
X	Izslēgts sekstants (sekstantā ir mazāk par 2 zobiem, trešos molārus neskaitot)

Bērniem līdz 12 gadu vecumam piemēroja tikai kodus 0–2 (izvērtējot asiņošanas vai zobakmens esamību). Ārstēšanas nepieciešamības izvērtēšanu skatīt 2.5. tabulā.

CPITN indeksa stāvoklis un ārstēšanas nepieciešamība

Kods	Periodonta stāvoklis	Ārstēšanas nepieciešamība
0	Vesels	Ārstēšana nav nepieciešama
1	Asiņošana	I Higiēnas instrukcija
2	Zobakmens (virs un / vai zemsmaganu)	II I + ZA noņemšana, saknes pulēšana, plombju pārkaru noņemšana
3	Smaganu kabata 4 – 5 mm	

2.3. Klīniskā izmeklēšana

Klīniskā apskate tika veikta zobārstniecības krēslā, izmantojot standarta apgaismojumu un zobārstniecības instrumentus: spoguļi, neasu zondi un graduētu pogveida zondi. Pacientu apskati veica pētījuma autors.

Visiem pētījuma bērniem ik pēc 6 mēnešiem 2 gadu laikā tika noteikta kariesa intensitāte gan pastāvīgajiem, gan piena zobiem un zobu virsmām, pielietojot KPE indeksu.

Rentgenoloģiskā izmeklēšana ($BW \times 2$) tika veikta vienu reizi gadā. Aplikumu un zobakmeni, kā arī CPITN indeksu bērniem noteica ik pēc 6 mēnešiem divu gadu garumā.

Divas reizes gadā molāru okluzālās virsmās ar lāzerfluorescences ierīci *DIAGNOdent* veica mērījumus, lai noteiktu mineralizācijas izmaiņas zobu audos. Pirms katra mērījuma tika veikta kalibrācija katram zobam individuāli. Tāpat tika reģistrēts katra zoba lielākais rādītājs.

Iniciālais kariess tika noteikts ik pēc 6 mēnešiem divu gadu garumā.

2.4. Premolāru profilaktiska apstrāde ar ozonu, fluorīdu laku un silantu

Pētījuma sākumā un ik pēc 6 mēnešiem 2 gadu garumā premolāru kariesa profilakses trīs pētījuma grupu (ozona, fluorīdu lakas, silantu) 122 bērniem, kā arī kontroles grupas bērniem zobi tika nopulēti ar fluorīdus nesaturošu pulējamo pastu un:

- **ozona grupas** bērniem uz intaktiem premolāriem 6 sekundes tika aplicēts ozons. Ozona ģenerēšanas iekārta ProZone ir ražota Austrijas uzņēmumā *W&H* (skatīt att. 2.6.).

2.6. att. ProOzone W&H, Austrija

Pēc ozonēšanas zobi tika pārklāti ar remineralizējošu šķīdumu. Pēc aplikācijas pacienti četras stundas nedrīkstēja ēst un skalot muti. Tika doti norādījumi mutes dobuma higiēnā, kas ietvēra obligātu zobu tīrīšanu divas reizes dienā ar fluorīdus saturošu zobu pastu (vismaz 1000 ppm).

- **fluorīdu lakas** grupas bērniem uz intaktiem premolāriem tika aplicēta fluorīdus saturoša laka (*Fluocal solute, Septodont, Francija*). Pēc aplikācijas pacientam tika ieteikts 4 stundas neskalot muti un neēst cietu barību, kā arī netīrīt zobus līdz nākamās dienas rītam. Pacients tika instruēts mutes dobuma higiēnā, kas ietvēra obligātu zobu tīrīšanu divas reizes dienā ar fluoru saturošu zobu pastu;
- **silantu grupā** uz intaktu premolāru fīsurām tika aplicēta 37% ortofosforskābe, kas tika noskalota pēc 15 kodināšanas sekundēm. Pēc zoba nosusināšanas tika aplicēts silants (*Clinpro 3M ESPE Dental products, St.Paul, ASV*). Ar artikulācijas papīru tika pārbaudīti augstākie punkti, kas nepieciešamības gadījumā tika noņemti ar mikromotoru un pulējamo urbi. Pacients tika instruēts mutes dobuma higiēnā, kas ietvēra obligātu zobu tīrīšanu divas reizes dienā ar fluoru saturošu zobu pastu;
- **kontroles grupā** intaktie premolāri tika atstāti neskarti.

Ik pēc 6 mēnešiem tika veiktas atkārtotas vizītes, lai noteiktu izvēlēto profilakses metožu efektivitāti (vai apstrādātajās virsmās ir attīstījies kariess vai nav). Ja kariess nebija attīstījies, tika veikta fluorīdu lakas un ozona atkārtota aplikācija. Nepieciešamības gadījumā, ja kāds no silantiem bija pilnīgi vai daļēji izkritis, tas tika aplicēts atkārtoti.

2.5. Pastāvīgo molāru okluzālā kariesa ārstēšana ar ozonu un fluorīdu laku

Pētījuma sākumā un ik pēc 6 mēnešiem 2 gadu garumā pastāvīgo molāru kariesa ārstēšanā abu terapijas grupu (ozona un fluorīdu lakas) bērniem, kā arī kontroles grupas bērniem zobi tika nopulēti ar fluorīdus nesaturošu pulējamo pastu un:

- **ozona grupā** pēc pulēšanas molārs tika nosusināts, kā arī tika veikts mērījums ar lāzerfluorescences ierīci (*DIAGNOdent, KaVo, Vācija*), lai reģistrētu kariesa (demineralizācijas) dziļumu zoba okluzālajā virsmā. Pirms katra mērījuma tika veikta kalibrācija katram zobam individuāli. Tika reģistrēts katra zoba lielākais rādītājs. Tad 6 sekundes zobi tika apstrādāti ar ozonu (*Prozone, W&H, Austrija*). Pēc ozonēšanas zobi tika pārklāti ar fluorīdus saturošu šķīdumu. Pēc tā pacienti četras stundas nedrīkstēja ēst un skalot muti. Pacients tika instruēts

mutes dobuma higiēnā, kas iekļāva obligātu zobu tīrīšanu divas reizes dienā ar fluoru saturošu zobu pastu;

- **fluorīdu lakas grupā** tāpat kā ozona grupā tika veikts mērījums ar lāzerfluorescences ierīci (*DIAGNOdent*, *KaVo*, Vācija). Katra zoba lielākais rādītājs tika reģistrēts. Tad uz molāriem tika aplicēts fluorīdus saturošu laku (*Fluocal solute*, *Septodont*, Francija). Pēc aplikācijas pacientam tika ieteikts četras stundas neskalot muti un neēst cietu barību, kā arī netīrīt zobus līdz nākamās dienas rītam. Pacients tika instruēts mutes dobuma higiēnā, kas ietvēra obligātu zobu tīrīšanu divas reizes dienā ar fluoru saturošu zobu pastu;
- **kontroles grupā** molārus atstāja neskartus.

2.6. Mutes kopšanas un bērnu uztura ieradumu anketa

Pētījuma sākumā apskates laikā tika veikta vecāku un bērnu anketēšana, lai iegūtu datus par bērnu mutes higiēnas un ēšanas ieradumiem. Tika izmantotas modificētas validētas anketas no PVO Latvijā veikta starptautiska sadarbības pētījuma (*International Collaborative Study*, 1993) (skatīt 3. pielikumu).

2.7. Pētījuma datu statistiskā apstrāde

Pētījuma datubāze tika izveidota *Microsoft Office Excel* programmā. Datu statistiskā apstrāde tika veikta, izmantojot IBM SPSS 20. versiju. Pētījuma dalībnieku datu analīzē tika izmantotas aprakstošas un analītiskas statistikas metodes. KPE indeksam zobiem un virsmām, kā arī *Greene–Vermillion* indeksam tika aprēķināti vidējie rādītāji un standarta novirzes. Periodonta veselības stāvokļa aprakstam tika izmantotas biežuma tabulas. Rādītāji tika salīdzināti gan starp pētījuma grupām, gan vienas grupas ietvaros dažādos laika punktos (pēc 6, 12, 18 un 24 mēnešiem).

Atkarībā no datu sadalījuma atbilstības normālajam sadalījumam atšķirību statistisko ticamību novērtēja, izmantojot parametriskos (*t tests*, *Pearson χ^2* vai *Fisher's exact tests*) un neparametriskos (*Wilcoxon* vai *Mann-Whitney tests*) statistiskās analīzes testus. Par statistiskās ticamības robežvērtību tika uzskatīts $p < 0,05$.

Anketas rezultātu analīzei tika izmantotas biežuma tabulas, tika aprēķināts dažādu faktoru procentuālais sadalījums dažādās pētījuma grupās.

2.8. Pētījuma ētiskie apsvērumi

Pētījums tika apstiprināts Rīgas Stradiņa universitātes Ētikas komitejā (skatīt 2. pielikumu). Pētījuma veikšanai tika saņemta atļauja no Rīgas Stradiņa universitātes Zobu terapijas un mutes veselības katedras. Visas darbības tika veiktas saskaņā ar Helsinku deklarāciju (*The World Medical Association Declaration of Helsinki*). Pētījums tika veikts saskaņā ar Latvijas Republikas normatīvajiem aktiem un personu datu aizsardzības principu.

3. REZULTĀTI

3.1. Pētījuma kopas mutes veselības stāvokļa analīze

Pirmajā pētījuma daļā piedalījās 158 desmit gadus veci bērni (70 meitenes, 88 zēni), kuri atsaucās aicinājumam piedalīties pētījumā un ieradās uz pirmo vizīti.

3.1.1. Kariesa intensitāte

Pētījuma sākumā vidējais KPEz indekss bija 1,88 (SN=2,01), vidējais KPEv – 2,99 (SN=3,59). Pēc 24 mēnešiem KPEz palielinājās 1,9 reizes ($p<0,001$), sasniedzot 3,71 (SN=2,78). Tāpat palielinājās arī vidējais KPEv ($p<0,001$), pēc 24 mēnešiem sasniedzot 6,06 (SN=5,45), kas ir 2 reizes lielāks nekā pētījuma sākumā. Kariesa intensitātes izmaiņas pētījuma laikā ir attēlotas 3.1. attēlā.

3.1. att. KPEz un KPEv indeksa izmaiņas pētījuma laikā

Detalizēta KPEz un KPEv struktūra parādīta 3.1. tabulā. Pētījuma sākumā vidējais kariozo zobu skaits bija 0,70 (SN=1,26), plombēto – 1,16 (SN=1,5), ekstrahēto – 0,03 (SN=0,16). Pēc 24 mēnešiem visvairāk palielinājās plombēto zobu skaits – 2,4 reizes, sasniedzot 2,73 (SN=2,19) ($p<0,001$). Pieauga arī kariozo zobu skaits – līdz 0,94 (SN=1,54) un ekstrahēto zobu skaits – līdz 0,05 (SN=0,22), taču šis palielinājums nebija statistiski nozīmīgs.

KPEz struktūra

	Kariozi zobi		Plombēti zobi		Ekstrahēti zobi	
	vidējais	SN	vidējais	SN	vidējais	SN
Pētījuma sākumā	0,70	1,26	1,16	1,50	0,03	0,16
6 mēneši	0,94	1,38	1,38	1,55	0,02	0,14
12 mēneši	0,81	1,19	1,92	1,86	0,03	0,17
18 mēneši	0,95	1,49	2,24	1,95	0,05	0,26
24 mēneši	0,94	1,54	2,73	2,19	0,05	0,22

Līdzīgas izmaiņas novēroja arī KPEv indeksa struktūrā (skatīt 3.2. tabulu). Pētījuma beigās, salīdzinot ar pētījuma sākumu, visvairāk palielinājās vidējais plombēto virsmu skaits – līdz 2,4 reizēm, sasniedzot 4,73 (SN=4,3) plombētas virsmas ($p<0,001$). Tāpat kā KPEz arī vidējā kariozo un ekstrahēto virsmu skaita palielināšanās pētījuma laikā nebija statistiski nozīmīga.

KPEv struktūra

	Kariozas virsmas		Plombētas virsmas		Ekstrahētas virsmas	
	vidējais	SN	vidējais	SN	vidējais	SN
Pētījuma sākumā	0,90	1,80	1,96	2,85	0,13	0,79
6 mēneši	1,38	2,22	2,28	2,93	0,11	0,72
12 mēneši	1,12	1,90	3,53	3,82	0,15	0,86
18 mēneši	1,11	1,81	4,03	4,02	0,27	1,28
24 mēneši	1,08	1,99	4,73	4,30	0,25	1,09

Pētījumu uzsākot, 129 bērniem vēl bija piena zobi. Analizējot piena zobu veselības stāvokli, iegūtie dati parāda, ka pētījuma sākumā vidējais kp zobiem bija 3,54 (SN=2,17), bet virsmām – 7,36 (SN=5,35). Vidējais kp zobiem pēc 24 mēnešiem samazinājās gandrīz uz pusi ($p<0,0005$) līdz 1,93 (SN=1,28).

Sākotnējā emaljas kariesa skarto (Ki) zobu skaita izmaiņas pētījuma laikā skatīt 3.2. attēlā. Pētījuma sākumā vidējais sākotnējā emaljas kariesa skarto zobu skaits bija 1,74 (SN=1,45). Pēc 6 mēnešiem to skaits nemainījās, bet pēc 12 mēnešiem – statistiski ticami pieauga ($p=0,02$). Pēc 18 mēnešiem Ki samazinājās, bet šīs izmaiņas nebija statistiski ticamas. Salīdzinot Ki rādītājus pētījuma sākumā un pēc 24 mēnešiem, novēroja statistiski ticamu ($p=0,005$) palielināšanos 1,42 reizes, sasniedzot 2,42 (SN=1,95).

Vidējais virsmu skaits, ko bija skāris Ki, pētījuma sākumā bija 2,12 (SN=1,91). Pēc 6 mēnešiem zobu virsmu skaits ar Ki statistiski ticami nemainījās, ja tos salīdzina ar sākotnējiem rādītājiem. Pēc 12 mēnešiem to skaits palielinājās statistiski ticami ($p=0,0003$).

Tāpat arī pēc 18 ($p=0,013$) un 24 mēnešiem ($p<0,0001$) vidējais virsmu skaits ar Ki pieauga 1,6 reizes, sasniedzot 3,38 ($SN=2,59$).

3.2. att. Sākotnēja emaljas kariesa skarto zobu un virsmu skaita izmaiņas pētījuma laikā

Pētījuma sākumā atsevišķi tika pārbaudīts pastāvīgo pirmo molāru stāvoklis, jo tieši šie pastāvīgie zobi šķīļas vieni no pirmajiem. No visiem izmeklētajiem 632 molāriem aptuveni trešdaļa (29,6%) bija veseli (skatīt 3.3. attēlu). Veselo un plombēto pirmo molāru vidējais skaits statistiski ticami neatšķīrās ($p=0,472$). Kariozi bija 14,1% pirmie molāri. Ki skarto zobu skaits sasniedza 29,4%.

3.3. att. Pirmo molāru stāvoklis

Pētījuma laikā pacientiem notika fizioloģiska zobu maiņa. Piena zobus pakāpeniski nomainīja pastāvīgie zobi – maiņas sakodienu nomainīja pastāvīgais sakodiens. Gan pastāvīgo, gan piena zobu skaita izmaiņas pētījuma laikā skatīt 3.4. attēlā.

3.4. att. Zobu skaita izmaiņas pētījuma laikā

Pētījuma sākumā bērniem mutē vidēji bija 24 (SN=2,01) zobi, no tiem 18 (SN=4,78) bija pastāvīgie un 6 (SN=3,26) – piena zobi. Pēc 24 mēnešiem pastāvīgo zobu skaits pieauga ($p<0,001$) vidēji līdz 25 (SN=3,13) zobiem, bet piena zobu skaits samazinājās ($p<0,001$) vidēji līdz 3 (SN=1,94) zobiem. Visbiežāk tie bija piena otrie molāri un kanīni (skatīt 3.5. attēlu.). Salīdzinot vidējo piena pirmo molāru, otro molāru un kanīnu skaitu pētījuma sākumā un pētījuma beigās, novēroja statistiski ticamu to skaita samazinājumu ($p<0,0001$).

3.5. att. Piena zobu skaita izmaiņas pētījuma laikā

3.1.2. Mutes dobuma higiēna

Mutes higiēnu raksturojošo rādītāja *Greene – Vermillion* indeksa (aplikuma un zobakmens daudzums) izmaiņas pētījuma laikā skatīt 3.6. attēlā. Sākotnēji vidējais *Greene – Vermillion* indekss bija 2,21 (SN=0,99). Visos turpmākajos laika punktos, salīdzinot ar pētījuma sākumu, vidējais *Greene – Vermillion* indekss statistiski ticami samazinājās ($p<0,05$). Pēc 24 mēnešiem šis indekss samazinājās 1,4 reizes, sasniedzot 1,55 (SN=0,64).

3.6. att. *Greene –Vermillion* indeksa izmaiņas pētījuma laikā

3.1.3. Periodonta stāvoklis

Periodonta stāvokļa izmaiņas pētījuma laikā skatīt 3.7. attēlā. Vidējais sekstantu skaits ar veselu periodontu pētījuma sākumā bija 1,36 (SN=1,99). Pētījuma laikā tas palielinājās, bet šīs izmaiņas nebija statistiski ticamas. Vidējais sekstantu skaits ar asiņojošām smaganām līdz 12 mēnesim pieauga statistiski ticami ($p<0,002$), bet sākot ar 18 mēnesi samazinājās. Izmaiņas asiņojošo sekstantu skaitā nebija statistiski ticamas, salīdzinot ar pētījuma sākumu. Vidējais sekstantu skaits ar zobakmeni pētījuma sākumā bija 1,31 (SN=2,11). Pētījuma laikā tas samazinājās divas reizes, pēc 24 mēnešiem sasniedzot 0,63 (SN=1,12) ($p<0,001$). 18 mēnešos vidējais sekstantu skaits ar zobakmeni nedaudz palielinājās, bet līdz 24. mēnesim tas atkal samazinājās līdz 6 mēnešu rādījumam.

3.7. att. Periodonta stāvokļa izmaiņas pētījuma laikā

3.1.4. Bērnu uztura un mutes kopšanas ieradumu analīze

Analizējot datus par ēšanas biežumu, tika konstatēts, ka lielākā daļa bērnu ēd trīs un vairāk reizes dienā (44,9% un 54,4%), un tikai 0,63% ēd divas reizes dienā. Lielākā daļa bērnu (91%; n=143) vidēji 2,3 reizes dienā ēd arī starp ēdienreizēm. Pārsvārā bērni starp ēdienreizēm ēd divu veidu produktus. Tikai neliela daļa starp ēdienreizēm lieto pat līdz četriem dažādu veidu produktiem (skatīt 3.8. attēlu). Visbiežāk bērni ēd augļus un saldumus (konfektes, šokolādi, saldējumu u.t.t.) (skatīt 3.9. attēlu).

3.8. att. Starp ēdienreizēm biežāk lietoto pārtikas produktu veidu skaits

3.9. att. Starp ēdienreizēm biežāk lietotie pārtikas produkti

Lielākā daļa bērnu starp ēdienreizēm visbiežāk izvēlas divu vai trīs veida dzērienus, vismazāk – četru dažādu veidu dzērienus (skatīt 3.10. attēlu). No dzērieniem visbiežāk bērni lieto ūdeni, tēju ar cukuru un dažādas sulas (skatīt 3.11. attēlu).

3.10. att. Starp ēdienreizēm biežāk lietoto dzērienu veidu skaits

3.11. att. **Starp ēdienreizēm biežāk lietotie dzērieni**

Zobu tīrīšanas paradumu analīze liecināja, ka 87,4% bērnu zobus tīra regulāri. Vairāk nekā puse zobus tīra divas reizes dienā. 32,9% zobus tīra vienu reizi dienā (vai nu no rīta, vai vakarā) (skatīt 3.12. attēlu) Zobus vecāku uzraudzībā tīra 21% (n=33) bērnu.

3.12. att. **Zobu tīrīšanas paradumi**

Ar fluorīdus saturošu zobu pastu zobus tīra 68% (n=108) bērni. Tikai 3% (n=4) bērnu lieto fluorīdus nesaturošu zobu pastu, 29% (n=46) vecāki nezināja, vai viņu izvēlēta bērnu zobu pasta satur fluorīdus. Fluorīdu tabletes lieto 16% (n=25) bērnu.

Zobu tīrīšanas palīg līdzekļus, piemēram, zobu diegu, mutes skalojamo līdzekli, mēles tīrītāju, speciālas zobu birstes izmanto 58% (n=91) bērnu. Visbiežāk tiek izmantots tikai viena veida mutes kopšanas palīg līdzeklis (85,9%). Populārākais ir mutes skalojamais līdzeklis un zobu diegs, mēles tīrītāju izmanto reti (skatīt 3.13. attēlu).

3.13. att. **Mutes kopšanas palīgīdzekļu izmantošana**

Zobu birsti vidēji 3 – 4 reizes gadā saviem bērniem maina 60% (n=94) vecāku. 23% (n=37) to dara 1 – 2 reizes gadā, bet 17% (n=27) – tikai tad, kad zobu birste ir nolietojusies.

Zobārstu regulāri apmeklē 80% (n=126) bērnu. Lielākā daļa bērnu (92%, n=114) to dara vienu vai divas reizes gadā (skatīt 3.14. attēlu).

3.14. att. **Zobārsta apmeklējumu biežums bērniem, kas to dara regulāri**

Zobu higiēnistu regulāri apmeklē tikai 58% (n=92) bērnu, 29% (n=46) to dara neregulāri, bet 13% (n=20) bērnu zobu higiēnistu nav apmeklējuši vispār. No bērniem, kas zobu higiēnistu apmeklē regulāri, 70% (n=64) to dara tikai vienu reizi gadā (skatīt. 3.15. attēlu).

3.15. att. Zobu higiēnista apmeklējumu biežums bērniem, kas to dara regulāri

3.2. Ozona ietekme uz zoba audu mineralizāciju premolāru kariesa profilaksē

3.2.1. Ietekme uz kariesa attīstību

Otrajā pētījuma daļā tika iekļauti 122 bērni un kopā tika analizēti 457 premolāri. Kariesa attīstību pētījuma grupās novērtēja pēc 6, 12, 18 un 24 mēnešiem. 24 mēnešu laikā silantu grupā kariess attīstījās 4 zobos, lakas grupā – 2 zobos, ozona grupā – 3 zobos, bet kontroles grupā – 14 zobos, kopsummā – 23 zobos (skatīt 3.3. tabulu). Kariesa attīstības biežums premolāros pētījuma grupās pēc 24 mēnešiem statistiski ticami neatšķīrās. Visvairāk kariozu zobu novēroja pēc 18 mēnešiem, vismazāk – pēc 12 un 24 mēnešiem.

3.3. tabula

Kariesa attīstība premolāros pētījuma grupās pēc 6, 12, 18 un 24 mēnešiem

Laika intervāls	Ozona grupa		Silantu grupa		Lakas grupa		Kontroles grupa	
	kariozo zobu skaits n (%)	zobu skaits (n)	kariozo zobu skaits n (%)	zobu skaits (n)	kariozo zobu skaits n (%)	zobu skaits (n)	kariozo zobu skaits n (%)	zobu skaits (n)
6 mēneši	3 (2,9)	103	-	78	-	103	4 (2,3)	173
12 mēneši	-	100	-	78	-	103	2 (1,2)	169
18 mēneši	-	100	3 (3,8)	78	2 (1,9)	103	7 (4,5)	156
24 mēneši	-	92	1 (1,3)	75	-	88	1 (0,8)	130

Apvienojot profilakses terapijas grupas (ozona, lakas un silantu) vienā un salīdzinot kariesa attīstību ar kontroles grupu, kurā profilaktiskie pasākumi netika veikti, novēroja statistiski ticamas izmaiņas kariesa attīstībā ($p=0,026$).

Kariesa attīstība atkarībā no zoba virsmas (okluzāli, vai citā – mežiāli, distāli, lingvāli, bukāli) norādīta 3.16. attēlā un 3.4. tabulā.

3.16. att. Zoba virsma, kurā attīstījies kariess

3.4. tabula

Kariesa lokalizācijas atšķirības pētījuma grupās (n = kariozo zobu skaits)

Zoba virsma	Ozona grupa n	Lakas grupa n	Silantu grupa n	Kontroles grupa n	Kopā
Okkluzālā	3	1	0	9	13
Cita	0	1	4	5	10
Kopā	3	2	4	14	23

Kariesa attīstība gan okkluzālā, gan citā virsmā tika novērota vienlīdz bieži. Okkluzālajā virsmā kariesu nenovēroja silantu grupā, bet visbiežāk tas tika novērots kontroles grupā. Toties citā virsmā kariess visbiežāk tika konstatēts silantu grupā un kontroles grupā. Atšķirības kariesa attīstībā pētījuma grupu okkluzālajā virsmā bija statistiski ticamas ($p=0,037$), bet citās virsmās šīs atšķirības netika novērotas.

3.2.2. Mutes veselības izmaiņas pētījuma laikā

Analizējot mutes veselības stāvokli pētījuma grupās, KPEz un KPEv indeksa vidējā vērtība visās grupās pētījuma laikā pieauga. Vidējā KPEz indeksa izmaiņas pētījuma laikā skatīt 3.5. tabulā.

Vidējā KPEz indeksa izmaiņas pētījuma laikā

	Ozona grupa		Silantu grupa		Lakas grupa		Kontroles grupa	
	vidējā vērtība	SN	vidējā vērtība	SN	vidējā vērtība	SN	vidējā vērtība	SN
Sākumā	2,20	1,79	2,82	3,06	0,95	1,76	2,16	1,85
6 mēneši	3,00	2,11	2,33	1,81	1,29	1,90	2,52	1,71
12 mēneši	3,37	2,11	3,33	3,22	1,81	2,44	2,92	1,78
18 mēneši	3,89	2,18	3,89	3,71	2,33	2,56	3,60	2,35
24 mēneši	4,29	2,17	4,63	4,30	3,00	2,88	4,00	2,64

Pētījuma sākumā vidējais KPEz indekss starp pētījuma grupām statistiski ticami neatšķīrās, izņemot lakas un silantu grupas ($p=0,023$) – lielāks KPEz bija silantu grupā nekā lakas grupā. Pēc 6 mēnešiem tika novērota atšķirība starp lakas un ozona grupām ($p=0,024$) – lakas grupā KPEz indekss bija mazāks nekā ozona grupā. Taču pēc 12, 18 un 24 mēnešiem statistiski ticamas atšķirības starp pētījuma grupām vidējā KPEz indeksā netika novērotas.

Vidējā KPEv indeksa izmaiņas pētījuma laikā skatīt 3.6. tabulā.

3.6. tabula

Vidējā KPEv indeksa izmaiņas pētījuma laikā

	Ozona grupa		Silantu grupa		Lakas grupa		Kontroles grupa	
	Vidējā vērtība	SN	Vidējā vērtība	SN	Vidējā vērtība	SN	Vidējā vērtība	SN
Sākumā	4,01	3,81	4,68	5,41	1,36	2,36	3,57	3,56
6 mēneši	5,37	4,13	4,11	4,36	2,00	3,08	4,22	3,31
12 mēneši	6,32	4,28	6,17	6,60	2,71	3,73	5,20	4,06
18 mēneši	7,37	4,49	7,39	7,73	3,38	4,21	5,70	4,72
24 mēneši	7,88	4,64	8,38	8,62	4,37	4,63	6,35	5,25

Pētījuma sākumā vidējais KPEv indekss starp pētījuma grupām statistiski ticami neatšķīrās, izņemot lakas un silantu grupas ($p=0,029$) – lakas grupā tas bija mazāks. Pēc 6 mēnešiem novēroja statistiski ticamu atšķirību starp lakas grupu un ozona grupu – lakas grupā vidējais KPEv indekss bija mazāks nekā ozona grupā ($p=0,024$). Pēc 12, 18 un 24 mēnešiem nozīmīgas atšķirības starp pētījuma grupām nenovēroja.

Sīkāk analizējot vidējo KPEz un KPEv indeksu izmaiņas pētījuma laikā vienas pētījuma grupas ietvaros, tika iegūti šādi rezultāti:

- ozona grupā: KPEz un KPEv vidējā vērtība pētījuma laikā pieauga aptuveni divas reizes ($p<0,005$),
- lakas grupā KPEz vidējā vērtība pētījuma laikā pieauga ($p<0,05$) vidēji trīs reizes, tāpat kā vidējais KPEv indekss ($p<0,003$),
- silantu grupā vidējais KPEz un KPEv indekss pēc 12, 18 un 24 mēnešiem pieauga vidēji divas reizes ($p<0,005$),

- kontroles grupā: KPEz un KPEv vidējā vērtība pētījuma laikā pieauga gandrīz divas reizes ($p < 0,001$).

Vidējais zobu skaits ar sākotnējo emaljas kariesu pētījuma grupās pētījuma sākumā un pēc 12, 18, 24 mēnešiem statistiski ticami neatšķīrās (skatīt 3.7. tabulā), izņemot silantu un ozona grupu, kur pēc 6 mēnešiem silantu grupā šis rādītājs bija 2 reizes mazāks nekā ozona grupā ($p = 0,038$).

3.7. tabula

Sākotnējā emaljas kariesa skarto zobu skaita izmaiņas pētījuma laikā

	Ozona grupa		Silantu grupa		Lakas grupa		Kontroles grupa	
	Vidējais zobu skaits	SN	Vidējais zobu skaits	SN	Vidējais zobu skaits	SN	Vidējais zobu skaits	SN
Sākumā	2,35	1,46	1,36	1,00	1,82	1,37	1,69	1,64
6 mēneši	2,47	1,54	1,17	1,34	2,09	1,26	1,68	1,48
12 mēneši	3,21	1,87	1,61	1,69	2,57	1,80	2,42	2,20
18 mēneši	2,79	2,53	1,44	1,89	2,62	1,94	2,36	2,43
24 mēneši	3,12	2,09	1,94	1,91	2,74	2,18	2,19	1,83

Ki skarto virsmu skaita izmaiņas pētījuma laikā skatīt 3.8. tabulā. Vidējo virsmu skaits ar Ki pētījuma grupās pētījuma sākumā un pēc 12, 18, 24 mēnešiem statistiski ticami neatšķīrās, izņemot silantu un ozona grupu, kur pēc 6 mēnešiem silantu grupā šis rādītājs bija 2 reizes mazāks nekā ozona grupā ($p = 0,014$). Atšķirības novēroja arī starp kontroles un ozona grupām ($p = 0,031$) – kontroles grupā tas bija mazāks nekā ozona grupā.

3.8. tabula

Sākotnējā emaljas kariesa skarto virsmu skaita izmaiņas pētījuma laikā

	Ozona grupa		Silantu grupa		Lakas grupa		Kontroles grupa	
	Vidējais virsmu skaits	SN	Vidējais virsmu skaits	SN	Vidējais virsmu skaits	SN	Vidējais virsmu skaits	SN
Sākumā	3,00	1,95	1,73	1,49	2,14	1,83	1,93	1,92
6 mēneši	3,42	1,80	1,61	1,69	2,38	1,50	2,06	1,88
12 mēneši	4,58	2,63	2,76	2,44	2,90	2,07	3,08	2,55
18 mēneši	3,37	2,69	2,06	2,96	3,24	2,51	3,11	3,19
24 mēneši	4,24	2,61	3,00	2,94	3,42	2,78	3,26	2,57

Sīkāk analizējot vidējo zobu un virsmu skaita izmaiņas ar sākotnējo emaljas kariesu vienas pētījuma grupas ietvaros, tika iegūti šādi rezultāti:

- ozona, lakas un silantu grupās vidējais zobu un virsmu skaits ar Ki pētījuma gaitā nedaudz palielinājās, bet šīs izmaiņas nebija statistiski ticamas (skatīt 3.8 un 3.9 tabulās),

- kontroles grupā vidējais zobu skaits ar Ki pēc 6 un 18 mēnešiem būtiski nemainījās, tomēr pēc 12 un 24 mēnešiem, salīdzinot ar sākuma rādītājiem, tas pieauga 1,3 reizes ($p<0,05$). Vidējais virsmu skaits ar Ki pieauga pēc 12, 18 un 24 mēnešiem. Salīdzinot ar sākuma rādītājiem, šis pieaugums bija 1,7 reizes ($p<0,005$).

Analizējot mutes higiēnas *Greene – Vermillion* indeksa vidējo vērtību, nozīmīgas atšķirības starp pētījuma grupām novēroja tikai pēc 24 mēnešiem – starp lakas un ozona grupām ($p=0,004$), kur lakas grupā tas bija mazāks nekā ozona grupā (1,04, salīdzinot ar 1,72). Statistiski ticamas atšķirības novēroja arī starp kontroles un lakas grupu ($p>0,001$) – kontroles grupā indekss bija lielāks nekā lakas grupā (1,72, salīdzinot ar 1,04) (skatīt 3.9. tabulā).

3.9. tabula

Greene –Vermillion indeksa izmaiņas pētījuma laikā

	Ozona grupa		Silantu grupa		Lakas grupa		Kontroles grupa	
	Vidējā vērtība	SN	Vidējā vērtība	SN	Vidējā vērtība	SN	Vidējā vērtība	SN
Sākumā	1,96	0,99	2,13	0,79	2,28	0,98	2,18	1,02
6 mēneši	1,89	0,64	1,87	0,60	1,83	0,54	1,92	0,66
12 mēneši	1,99	0,68	1,93	0,64	1,80	0,56	1,89	0,69
18 mēneši	1,93	0,61	1,69	0,64	1,60	0,69	1,90	0,74
24 mēneši	1,72	0,60	1,39	0,45	1,04	0,48	1,72	0,65

Sīkāk analizējot *Greene – Vermillion* indeksa izmaiņas pētījuma laikā vienas pētījuma grupas ietvaros, tika iegūti šādi rezultāti:

- ozona grupā vidējā *Greene – Vermillion* indeksa vērtībā pēc 24 mēnešiem netika novērotas statistiski ticamas izmaiņas, ja salīdzina ar sākotnējiem rādītājiem,
- lakas grupā vidējā *Greene – Vermillion* indeksa vērtība pēc 24 mēnešiem samazinājās 2,2 reizes ($p<0,01$),
- silantu grupā vidējā *Greene – Vermillion* indeksa vērtība pēc 24 mēnešiem samazinājās 1,5 reizes ($p<0,006$),
- kontroles grupā vidējā *Greene – Vermillion* indeksa vērtība pēc 24 mēnešiem samazinājās 1,3 reizes ($p<0,01$) (skatīt 3.10. tabulā).

Izvērtējot vidējo sekstantu skaitu ar veselu, asiņojošu periodontu vai zobakmeni, pētījuma laikā netika atrastas nozīmīgas atšķirības starp grupām (skatīt 3.10., 3.11. un 3.12. tabulas).

Vidējo sekstantu skaita ar veselu periodontu izmaiņas pētījuma laikā

	Ozona grupa		Silantu grupa		Lakas grupa		Kontroles grupa	
	Vidējais sekstantu skaits	SN	Vidējais sekstantu skaits	SN	Vidējais sekstantu skaits	SN	Vidējais sekstantu skaits	SN
Sākumā	1,85	2,34	0,55	1,37	1,18	1,71	1,22	1,88
6 mēneši	2,16	2,43	1,33	1,97	2,09	1,97	1,26	2,05
12 mēneši	1,21	1,69	1,28	1,81	1,62	1,96	1,54	2,04
18 mēneši	1,63	2,29	1,89	2,49	1,52	2,14	1,60	1,99
24 mēneši	2,53	2,60	2,50	1,86	2,47	2,34	1,49	1,89

Vidējo sekstantu skaita ar asiņojošu periodontu izmaiņas pētījuma laikā

	Ozona grupa		Silantu grupa		Lakas grupa		Kontroles grupa	
	Vidējais sekstantu skaits	SN	Vidējais sekstantu skaits	SN	Vidējais sekstantu skaits	SN	Vidējais sekstantu skaits	SN
Sākumā	3,15	2,37	4,41	2,04	3,36	2,19	3,42	2,23
6 mēneši	3,37	2,50	4,06	2,13	3,29	1,47	4,22	2,05
12 mēneši	4,47	1,65	4,44	1,85	4,24	2,05	3,76	2,10
18 mēneši	4,00	2,16	3,44	2,50	4,00	2,05	3,47	2,33
24 mēneši	3,00	2,37	3,06	1,84	3,21	2,15	3,74	1,93

Vidējo sekstantu skaita ar zobakmeni izmaiņas pētījuma laikā

	Ozona grupa		Silantu grupa		Lakas grupa		Kontroles grupa	
	Vidējais sekstantu skaits	SN	Vidējais sekstantu skaits	SN	Vidējais sekstantu skaits	SN	Vidējais sekstantu skaits	SN
Sākumā	1,00	1,95	1,04	1,79	1,47	2,13	1,36	2,15
6 mēneši	0,47	1,47	0,61	1,46	0,62	0,86	0,52	1,09
12 mēneši	0,32	0,58	0,28	0,96	0,14	0,36	0,70	1,37
18 mēneši	0,37	0,83	0,67	1,57	0,48	1,03	0,93	1,88
24 mēneši	0,47	0,87	0,44	0,73	0,32	0,67	0,77	1,34

Atsevišķi izvērtējot periodonta stāvokli pētījuma grupu ietvaros, tika iegūti šādi rezultāti:

- ozona grupā vidējais veselo periodonta sekstantu skaits pētījuma laikā nedaudz pieauga (skatīt 3.10. tabulu). Vidējais sekstantu skaits ar asiņošanu palielinājās pēc 12 mēnešiem ($p=0,03$), tomēr pēc 24 mēnešiem neatšķīrās no sākuma rādītājiem (skatīt 3.11. tabulu). Vidējais sekstantu skaits ar zobakmeni pētījuma laikā samazinājās aptuveni uz pusi, bet šīs izmaiņas nebija statistiski ticamas (skatīt 3.12. tabulu);
- lakas grupā vidējais veselo un asiņojošo periodonta sekstantu skaits pētījuma laikā būtiski nemainījās (skatīt 3.10. un 3.11. tabulu). Vidējais sekstantu skaits ar zobakmeni samazinājās aptuveni 4,5 reizes ($p<0,05$) (skatīt 3.12. tabulu);

- silantu grupā vidējais veselo periodonta sekstantu skaits pētījuma gaitā pieauga vidēji 4,5 reizes ($p=0,0063$) (skatīt 3.10. tabulu). Vidējais sekstantu skaits ar asiņošanu pētījuma laikā mazliet samazinājās (skatīt 3.11. tabulu), turklāt ar zobakmeni – samazinājās aptuveni 2 reizes, bet šīs izmaiņas nebija statistiski ticamas (skatīt 3.12. tabulu);
- kontroles grupā vidējais veselo sekstantu skaits pētījuma laikā palika nemainīgs (skatīt 3.10. tabulu). Asiņojošo sekstantu skaits palielinājās pēc 6 mēnešiem ($p=0,0327$), bet pēc 12, 18 un 24 mēnešiem nozīmīgi neatšķīrās no sākuma rādītājiem (skatīt 3.11. tabulu). Vidējais sekstantu skaits ar zobakmeni samazinājās pēc 6 ($p=0,0232$) un 12 mēnešiem ($p=0,0287$). Pēc 24 mēnešiem vidēji 0,77 (SN=1,34) sekstanti bija ar zobakmeni, kas ir mazāk nekā pētījuma sākumā, bet šī atšķirība nav statistiski ticama (skatīt 3.12. tabulu).

3.3. Ozona ietekme uz zoba audu mineralizāciju pastāvīgo molāru okluzālā kariesa ārstēšanā

3.3.1. Ietekme uz kariesa attīstību un *DIAGNOdent* rādītājiem

Šajā pētījuma daļā piedalījās 49 bērni un tika analizēti 88 pastāvīgie molāri. Neskatoties uz to, ka sākotnējie kariesa intensitātes rādītāji – KPEz un KPEv indeksi – lakas grupā bija vismazākie, bet kontroles grupā – vislielākie, atšķirības starp grupām nebija statistiski ticamas (skatīt 3.17.attēlu). Līdzīgi arī mutes higiēnas *Greene – Vermillion* indekss visās grupās pētījuma sākumā neatšķīrās (lakas grupā – 2,3 (SN=1,04), ozona grupā – 1,94 (SN=0,82) un kontroles grupā – 1,66 (SN=0,53)).

3.17. att. Kariesa intensitāte dažādās grupās pētījuma sākumā

Nosakot kariesa dziļumu, pētījuma sākumā *DIAGNOdent* vidējais rādītājs lakas, ozona un kontroles grupā neatšķīrās (skatīt 3.18. attēlu). Arī pēc 6 un 12 mēnešiem *DIAGNOdent* rādītāji pētījuma grupās neatšķīrās. Pēc 18 mēnešiem *DIAGNOdent* vidējais rādītājs ozona grupā bija 1,4 reizes mazāks nekā kontroles grupā ($p=0,01$). Šī atšķirība saglabājās arī pēc 24 mēnešiem ($p=0,03$). Salīdzinot lakas un ozona grupas, nevienā novērojumu laika punktā statistiski ticamas atšķirības nenovēroja.

3.18. att. *DIAGNOdent* vidējais rādītājs pētījuma grupās laika gaitā

Pētījuma laikā katrā pētījuma grupā novēroja šādu terapijas ietekmi uz kariesa dziļuma (*DIAGNOdent*) rādītājiem:

- ja ozona grupā *DIAGNOdent* rādītājs pēc 6 un 12 mēnešiem palielinājās, tad pēc 18 un 24 mēnešiem tas samazinājās, taču šīs izmaiņas nebija statistiski ticamas;
- lakas grupā *DIAGNOdent* rādītājs ik pēc 6 mēnešiem palielinājās. 6, 12, un 18 mēnešos šis palielinājums nebija nozīmīgs, bet pēc 24 mēnešiem šī atšķirība bija statistiski ticama ($p=0,02$), salīdzinājumā ar rādītājiem pētījuma sākumā;
- kontroles grupā *DIAGNOdent* rādītājs palielinājās pēc 6 mēnešiem ($p=0,006$) un 12 mēnešiem ($p<0,0001$), kā arī pēc 18 un 24 mēnešiem *DIAGNOdent* rādītājs turpināja palielināties ($p<0,0001$).

3.3.2. Mutes veselības izmaiņas pētījuma laikā

Mutes veselību raksturojošo indeksu – KPEz un KPEv, kā arī *Greene – Vermillion* izmaiņas pētījuma laikā ir atspoguļotas 3.20. un 3.21., 3.22. attēlā. KPEz un KPEv vidējā indeksā atšķirības starp pētījuma grupām pētījuma laikā nebija statistiski ticamas (skatīt 3.19., 3.20. attēlu).

3.19. att. Vidējā KPEz indeksa izmaiņas grupās pētījuma laikā

3.20. att. Vidējā KPEv indeksa izmaiņas grupās pētījuma laikā

Sīkāk analizējot vidējo KPEz un KPEv indeksu izmaiņas pētījuma laikā vienas pētījuma grupas ietvaros, tika iegūti šādi rezultāti:

- ozona grupā KPEz un KPEv vidējā vērtība pētījuma laikā palielinājās 3 reizes ($p < 0,005$);
- lakas grupā KPEz vidējā vērtība pētījuma laikā palielinājās ($p < 0,005$) 3,7 reizes. Līdzīgi palielinājās arī vidējais KPEv indekss ($p < 0,005$), proti, 2,7 reizes;
- kontroles grupā KPEz pēc 24 mēnešiem palielinājās 3 reizes, bet KPEv vidējā vērtība pētījuma laikā palielinājās 2,3 reizes ($p < 0,005$) (skatīt 3.20. un 3.21. attēlu).

Arī vidējie *Greene – Vermillion* indeksa rādītāji starp grupām pētījuma laikā statistiski ticami neatšķīrās (skatīt 3.21. attēlu).

3.21. att. Vidējā *Greene – Vermillion* indeksa izmaiņas grupās pētījuma laikā

Sīkāk analizējot *Greene – Vermillion* indeksa izmaiņas pētījuma laikā vienas pētījuma grupas ietvaros, tika iegūti šādi rezultāti:

- ozona grupā vidējā *Greene – Vermillion* indeksa vērtība pēc 24 mēnešiem samazinājās 1,3 reizes;
- lakas grupā vidējā *Greene – Vermillion* indeksa vērtība pēc 24 mēnešiem samazinājās – 1,7 reizes;
- kontroles grupā vidējā *Greene – Vermillion* indeksa vērtība pēc 24 mēnešiem pieauga 1,2 reizes (skatīt 3.21. attēlu).

Vidējais sekstantu skaits ar veselu, asiņojošu periodontu vai zobakmeni un tā izmaiņas pētījuma laikā fluorīdu lakas, ozona un kontroles grupā skatīt 3.22., 3.23. un 3.24. attēlā. CPITN indeksa komponentu izmaiņas starp pētījuma grupām nebija statistiski ticamas.

3.22. att. Vidējo sekstantu ar veselu periodontu skaita izmaiņas grupās pētījuma laikā

3.23. att. Vidējo sekstantu ar asiņojošu periodontu skaita izmaiņas grupās pētījuma laikā

3.24. att. Vidējo sekstantu ar zobakmeni skaita izmaiņas grupās pētījuma laikā

Atsevišķi izvērtējot periodonta stāvokli pētījuma grupu ietvaros, tika iegūti šādi rezultāti:

- ozona grupā vidējais veselo periodonta sekstantu skaits pētījuma laikā nedaudz samazinājās – 0,8 reizes (skatīt 3.22. attēlu). Vidējais sekstantu skaits ar asiņošanu pēc 6 un 12 mēnešiem palielinājās 1,88 reizes, tad mazliet samazinājās, bet pēc 24 mēnešiem atkal palielinājās. Salīdzinot ar sākuma rādītāju – 1,5 reizes (skatīt 3.23. attēlu). Vidējais sekstantu ar zobakmeni skaits pētījuma laikā samazinājās 1,5 reizes (skatīt 3.24. attēlu);
- lakas grupā vidējais veselo periodonta sekstantu skaits pētījuma laikā palielinājās 1,7 reizes (skatīt 3.22. attēlu). Vidējais sekstantu ar asiņojošām smaganām skaits palielinājās pēc 6, 12, 18 mēnešiem, bet pēc 24 mēnešiem samazinājās, un atšķirība ar sākotnējiem rādītājiem bija neliela (skatīt 3.23. attēlu). Vidējais sekstantu ar zobakmeni skaits samazinājās 2,2 reizes (skatīt 3.24. attēlu);
- kontroles grupā vidējais veselo sekstantu skaits pēc 24 mēnešiem samazinājās 0,8 reizes, neskatoties uz to, ka pēc 12 mēnešiem novēroja strauju to skaita palielinājumu (skatīt 3.22. attēlu). Asiņojošo sekstantu skaits palielinājās pēc 6, 12 un 18 mēnešiem. Pēc 24 mēnešiem šis palielinājums bija aptuveni 1 reizi (skatīt 3.23. attēlu). Sekstantu ar zobakmeni vidējais skaits pētījuma laikā mainījās, un pēc 24 mēnešiem tas palielinājās 2,2 reizes (skatīt 3.24. attēlu).

4. DISKUSIJA

4.1. Pētījuma kopas mutes veselības stāvokļa analīze

Slimību profilakse vienmēr ir tikusi uzskatīta par visefektīvāko līdzekli jebkurā veselības aprūpes sistēmā (*Featherstone, 2008*). Mūsdienu zobārstniecībā arvien biežāk tiek uzsvērtā minimālās iejaukšanās nozīme. Jo saudzīgāk tiek veikta kariesa ārstēšana, jo vairāk zoba veselie audi tiek pasargāti. Mūsdienās kariesa ārstēšanas pamatmērķi ietver potenciālo kariesa riska faktoru agrīnu diagnostiku, pēc iespējas agrīnāku jaunu kariozu bojājumu atklāšanu un to attīstības apturēšanu, kā arī zoba remineralizācijas procesa paātrināšanas pasākumu īstenošanu, pielietojot dažādus līdzekļus (*Walsh & Brostek, 2013*).

Latvijā iepriekš veiktie epidemioloģiskie pētījumi parāda vidēju un augstu kariesa izplatību un intensitāti. Šī pētījuma bērniem zobu kariesa intensitāte vērtējama kā vidēja – 12 gadu vecumā sasniedzot 3,71. Literatūrā pieejamie dati liecina, ka vidējais KPEz indekss 12–13 gadus veciem bērniem 1998. gadā Latvijā bija 5,75, bet Rīgā – 3,95 (*Care & Urtāne, 1999*). Piecus gadus vēlāk vidējais KPEz indekss 11 gadus veciem bērniem sasniedza 3,9 un KPEv – 6,8, bet 13 gadus veciem bērniem KPEz bija 6,1 un KPEv – 11,8 (*Berzina & Care, 2003*). Saskaņā ar J. Gudkinas 2010. gadā apkopotajiem datiem 12 gadus veciem bērniem KPEz bija 4,45 (*Gudkina & Brinkmane, 2010*). Salīdzinājumam – pasaulē (apkopoti dati no 189 valstīm) 2011. gadā vidējais KPEz indekss 12 gadus veciem bērniem bija 1,67. Ekonomiski augsti attīstītajās valstīs, piemēram, Zviedrijā šis indekss bija 0,8, bet Vācijā – 0,7. Polijā vidējais KPEz indekss jau bija ievērojami lielāks – 3,2. Mūsu kaimiņvalstīs Igaunijā 1998. gadā tas bija 2,7, bet Lietuvā 2005. gadā – 3,7. (<http://www.mah.se/CAPP/Country-Oral-Health-Profiles/EURO/>). Minētie dati liecina, ka mūsu pētījumā konstatētā kariesa intensitāte ir ļoti līdzīga situācijai kaimiņvalstī Lietuvā, bet diemžēl tā ir daudz augstāka nekā citās Eiropas valstīs.

Lai arī visi pētījumā iesaistītie bērni, neatkarīgi no pētījuma grupas, tika motivēti ievērot labus mutes kopšanas paradumus un ēst veselīgi, tomēr pētījuma laikā viņiem novēroja kariesa intensitātes palielināšanos – KPE indekss gan zobiem, gan virsmām pieauga. Tas rada daudz neskaidru jautājumu, proti, kāds varētu būt iemesls KPE indeksa izmaiņām, kādi varētu būt kariesa veicinošie faktori un cik liela nozīme ir profesionāļu veiktai mutes kopšanai un mutes kopšanai mājas apstākļos. Ja sīkāk analizē KPEz indeksa komponentu struktūru, ir redzams, ka visvairāk pētījuma gaitā palielinājās plombēto zobu īpatsvars, kas šķiet loģiski, jo jau esošie kariozie bojājumi bērniem tika saplombēti. Kariozo zobu un virsmu īpatsvars statistiski ticami laika gaitā nemainījās, kas liecina par augsto kariesa aktivitāti. Tas

savukārt liek aizdomāties par, iespējams, nepamanītiem un/vai nenovērstiem kariesa riska faktoriem mūsu pētījuma bērniem, proti, biežu našķošanos starp ēdienreizēm, palielinātu ogļhidrātus saturošu produktu lietošanu, nepietiekamu vai nekvalitatīvu zobu aplikuma noņemšanu u.tml., tāpēc turpmākajos pētījumos būtu ieteicams papildus noteikt kariesa risku.

Mūsu pētījumā tika uzskaitīti zobi ar sākotnējo emaljas kariesu. Divpadsmit gadu vecumā vidēji 2,4 zobiem bija potenciāls sākotnējā emaljas kariesa progresijas risks, kas jāārstē ar konservatīvām metodēm – urbšanu un plombēšanu. Līdzīgus rezultātus ieguva *Abanto* ar līdzautoriem, kuri novēroja, ka tiem bērniem, kuriem ir augsts kariesa risks, agrīnie emaljas bojājumi bieži vien progresē, nevis samazinās. Bērniem, kuriem ir zems kariesa risks, agrīnie emaljas bojājumi regresē. (*Abanto et al.*, 2015). Tas liecina par to, ka sākotnējie zoba audu bojājumi ir atgriezeniski, ja vien tiek ievērotas zobārsta rekomendācijas un veikti dažādi profilaktiski pasākumi, proti, tiek veicināta bojāto zoba audu remineralizācija (*Souza et al.*, 2013).

Īpaša uzmanība mūsu pētījumā tika pievērsta pastāvīgo zobu pirmajiem molāriem. Pētījumu uzsākot, 14% molāru jau bija kariozi, vēl vairāk bija plombētu molāru – 26%. Literatūrā minēts, ka bērniem vecumā no 6 līdz 9 gadiem kariozi jau ir 22–36% pirmo pastāvīgo molāru (*Cho et al.*, 2001). *Goyal* ar līdzautoriem uzsver, ka visbiežāk kariess skar pirmos pastāvīgos molārus (80% no visiem kariozajiem zobiem) un visbiežāk zoba okluzālās virsmās (*Goyal et al.*, 2007). Kādā epidemioloģiskā pētījumā tika secināts, ka pirmajos 3–4 gados pēc zobu šķilšanās kariozi kļūst līdz pat 50% pirmo pastāvīgo molāru (*Duruturk et al.*, 2011). Kā iepriekš minēts, sākotnējs okluzāls kariess ir novēršams un ārstējams, jo ir iespēja mainīt aplikuma biofilmas aktivitāti, saglabājot veselas zoba audu struktūras. Lai šīs situācijas novērstu, ir jāievieš agrīnas iejaukšanās stratēģijas. Profilaktiskie un farmaceitiskie pasākumi ir vērsti uz pacienta individuālajām vajadzībām. Samazinot patoloģiskos faktorus un izmainot aizsargājošos faktorus, samazinās kariesa risks (*Petersen & Lennon*, 2014).

Pētījuma laikā bērniem varēja novērot fizioloģisku zobu maiņas procesu. Piena zobus pakāpeniski nomainīja pastāvīgie zobi – maiņas sakodienu nomainīja pastāvīgais sakodiens. Pēc 24 mēnešiem pastāvīgo zobu skaits pieauga, bet piena zobu skaits samazinājās. 12 gadus veciem bērniem vidēji mutē vēl bija 3 piena zobi, visbiežāk – piena otrie molāri un kanīni, kas atbilst normālai zobu šķilšanās secībai (*Casamassimo et al.*, 2013).

Pētījuma laikā pacientiem novēroja mutes higiēnu raksturojošā rādītāja *Greene–Vermillion* indeksa samazināšanos līdz 1,55 ($p < 0,05$), kas vērtējams kā vidējs. Tāpat tika novērotas arī periodonta veselības stāvokļa izmaiņas. Vidējais sekstantu skaits ar veselu periodontu (1,84) palielinājās, bet šīs izmaiņas nebija statistiski ticamas. Ievērojami samazinājās zobakmens (0,63) sastopamība – aptuveni divas reizes ($p < 0,001$), ko varētu

izskaidrot ar to, ka pacientiem regulāri – 2 reizes gadā – tikai veikta profesionāla zobu higiēna, kur nepieciešamības gadījumā tika noņemts arī zobakmens. Vidējais sekstantu ar asiņojošām smaganām skaits (3,53) nemainījās, tomēr kopumā periodonta audu veselība uzlabojās. Runājot par riska faktoriem, aplikuma indekss tika noteikts vizītes laikā, kurai bērns varēja iepriekš sagatavoties, proti, iztīrīt zobus, tādējādi samazinot aplikuma daudzumu un, iespējams, ietekmējot izmeklējuma rezultātu. Šo indeksu varētu noteikt precīzāk, ja bērns iepriekš nebūtu informēts par vizītes laiku.

Lai gan pētījuma bērniem divas reizes gadā tika nodrošināta profesionāla zobu higiēna, ārkārtīgi liela nozīme ir mājās piekoptajiem mutes higiēnas paradumiem. Pētījuma bērniem bija sācies agrīnais pubertātes vecums, kad vecāku ietekme mazinās. Bērniem pieaugot, palielinās iespēja biežāk našķēties ārpus mājām. Lietuviešu kolēģi savā pētījumā uzsver, ka tieši pusaudžu vecumā nostiprinās cilvēka uzskati par zobu tīrīšanu, fiziskām aktivitātēm, smēķēšanu un veselīgu uzturu. Zināms, cik grūti izmainīt kaitīgos ieradumus pieaugušo vecumā, kad tie jau ir paspējuši dziļi iesakņoties ikdienas dzīvē (*Brukiene et al.*, 2010). Ģimene ir viens no vissvarīgākajiem sociālajiem atbalstiem bērna izglītošanā (*Gift*, 1993). Agrā bērnībā gan vecāki, gan citi ģimenes locekļi ir kā paraugs veselīgā dzīvesveida ievērošanā. Vēlāk, pusaudžu gados, tiem jāklūst par atbalsta grupu brīžos, kad bērnam pietrūkst spēka un motivācijas, piemēram, uzturēt labu mutes higiēnu. (*Inglehart & Tedesco*, 1995; *Ostberg et al.*, 2002). Turklāt, jāņem vērā, ka bērns ir atkarīgs no vecāku vēlmēm un finansiālajām iespējām (piem., iegādāties zobu pastu un zobu birsti) (*Gift*, 1993). Lai arī tas nebija mūsu pētījuma mērķis, interesanti būtu noteikt pētījuma bērnu vecāku mutes veselības stāvokli, mutes kopšanas paradumus, lai iegūtos datus varētu izmantot diskusijās par iespējamām tendencēm ģimenē.

Analizējot bērnu vecāku aptaujas rezultātus, var secināt, ka bērni bieži (vidēji 2,3 reizes dienā) našķējas ar dažādiem saldumiem un augļiem. Lai arī no dzērieniem viņi visbiežāk izvēlas ūdeni, tomēr tiek dzerta arī tēja ar cukuru un dažādas sulas. Visi minētie našķi pakļauj zobus nemitīgām *pH* svārstībām. Latvijā veiktā pētījumā tika secināts, ka 6 gadus veci bērni ikdienā tējai pieber vidēji 1,47 tējkarotes cukura (tējkarotē 5g cukura), bet 12 gadus veci bērni – 1,86 tējkarotes, tādējādi vidēji dienā patērējot 2,71 un 4,36 tējkarotes cukura (*Gudkina & Brinkmane*, 2010). Literatūrā sastopamie dati liecina, ka kariesa izplatība daudzās ES valstīs ir samazinājusies, neraugoties uz to, ka cukura patēriņš vienam cilvēkam gadā ir palicis gandrīz nemainīgs (≈ 34 kg vienam cilvēkam gadā) (*Touger-Decker*, 2003). Nemainās arī cukuru saturošu našķu lietošanas biežums (*Reich*, 2001). Kariesa izplatības samazinājums galvenokārt ir saistīts ar regulāru fluorīdu (zobu pastas) lietošanu un uzlabotu

mutes dobuma higiēnu. Ja fluorīdi tiek uzņemti pietiekamā daudzumā, tad diētai ir mazākā loma kariesa profilaksē (*van Loveren, 2000*).

Pusaudžu vecumā bērniem būtu nepieciešama vecāku uzraudzība un atbalsts. Tomēr pētījuma dati liecina, ka zobu tīrīšanu vecāku uzraudzībā veic tikai 21% 10 gadus vecu bērnu. Pētījuma dati liecina, ka 32,9% bērnu zobus tīrīja tikai vienu reizi dienā. Latvijā 1993. gadā veiktā PVO starptautiskās sadarbības pētījuma rezultāti parāda, ka vienu reizi dienā zobus tīrīja 43% (*Care & Urtāne, 1999*). Līdzīgus datus min arī *Polk* ar līdzautoriem, proti, 44% bērnu zobus tīra vienu reizi dienā vai pat retāk. Zobu tīrīšanai ir dažādas priekšrocības – tā nodrošina gan mehānisku aplikuma noņemšanu no zobiem, kā arī piegādā zobiem fluorīdus no zobu pastas un ūdens (*Polk et al., 2014*). Pētījuma bērnu anketēšana tika veikta tikai vienu reizi, uzsākot pētījumu. Būtu lietderīgi veikt atkārtotu anketēšanu pētījuma gaitā, lai varētu spriest par ieradumu maiņu.

Pētījumā iegūtie dati liecina, ka ar zobu pastu, kas satur fluorīdus, zobus tīrīja 68% (n=108) bērnu, bet 29% vecāku (n=46) nezināja, vai viņu izvēlēta bērnu zobu pasta satur fluoru. Latvijā 1993. gadā veiktā PVO starptautiskās sadarbības pētījuma rezultāti parāda, ka fluorizētu zobu pastu lietoja 45% bērnu. Literatūras dati liecina, ka fluorīdus saturošās zobu pastas samazina kariesa veidošanos vidēji par 24%, salīdzinot ar zobu pastām, kas nesatur fluorīdus (*Walsh et al., 2010*). Zobu tīrīšanas palīg līdzekļus, piem., zobu diegu, mutes skalojamo līdzekli, mēles tīrītāju un/vai speciālas zobu birstes izmantoja 58% bērnu. Visbiežāk no minētajiem palīg līdzekļiem tika lietots mutes skalojamais līdzeklis un zobu diegs.

Bažas raisa fakts, ka līdz 10 gadu vecumam pie higiēnista nav bijuši 13% pētījuma bērnu. Dažādu valstu zobārstu asociāciju vadlīnijas iesaka apmeklēt higiēnistu jau no 3 gadu vecuma un vismaz vienu reizi gadā, atkarībā no kariesa riska grupas. It sevišķi pusaudžiem iesaka profesionāli veikt mīkstā aplikuma un zobakmens noņemšanu, ņemot vērā katra bērna kariesa risku un individuālās vajadzības (*Dean et al., 2011*).

Labi mutes dobuma higiēnas paradumi, kas ieaudzināti jau agrīnā bērnībā, nodrošina zemu kariesa sastopamību arī pusaudža gados (*Alm et al., 2008*). Liela nozīme kariesa profilaksē ir pacientu/vecāku izglītošanai, motivēšanai un atbildībai par saviem/savu bērnu zobiem (*Cunha-Cruz et al., 2015*). Slikta mutes dobuma higiēna, nepareiza un neregulāra zobu tīrīšana, kā arī bieža cukuru saturošu produktu lietošana ir galvenie kariesa riska faktori (*Loe, 2000*). Tāpēc ir ļoti svarīgi, lai vecāki ņemtu aktīvu dalību sava bērna izglītošanā, motivēšanā un citos mutes dobuma veselību veicinošos pasākumos. AAPD izstrādājusi rekomendācijas mutes higiēnas uzlabošanai dažāda vecuma bērniem (AAPD, 2010), kurā pusaudžiem rekomendē lietot fluorīdus saturošu zobu pastu un zobu diegu, lai nodrošinātu

mehānisku zobu aplikuma noņemšanu un lokālu fluorīdu darbības efektu uz zobu virsmām (Dean *et al.*, 2011). Arī Latvijas Zobārstu asociācija iesaka bērniem pēc 6 gadu vecuma lietot fluorīdus saturošu zobu pastu, kur fluorīdu daudzums ir vismaz 1450 ppm.

Apkopojot pētījumā iegūtos datus par mutes veselību 10–12 gadus veciem bērniem, tika secināts, ka kariesa intensitāte pastāvīgiem zobiem pētījuma sākumā bija zema, bet pēc 24 mēnešiem kariesa intensitāte pieauga un bija vērtējama kā vidēja. Mutes higiēna un periodonta veselība 10 gadus veciem bērniem pētījuma sākumā bija vidēja, bet pēc 24 mēnešiem mutes higiēnas indekss *Greene – Vermillion* samazinājās, kā arī periodonta veselība kopumā uzlabojās.

4.2. Ozona ietekme uz zoba audu mineralizāciju premolāru kariesa profilaksē

Mūsu pētījumā liela uzmanība tika pievērsta kariesa profilaksei. Terminoloģijas vārdnīcā jēdziens “profilakse” tiek skaidrots šādi: pasākumi infekcijas slimību izcelšanās un izplatīšanās novēršanai, cilvēku un vides veselības stiprināšanai. Primārās profilakses mērķis ir nodrošināt, lai kāds traucējums, process vai problēma nenotiktu, tātad tā ir iejaukšanās pirms radušās veselības problēmas. Sekundārās profilakses mērķis ir identificēt, apstādināt vai vērst par labu kādu traucējumu, procesu vai problēmu tā sākuma stadijā. Termins “ārstniecība” apzīmē profesionālu un individuālu slimību profilaksi, diagnostiku, ārstēšanu, pacientu rehabilitāciju un aprūpi, kuru veic ārstniecības persona (http://www.vm.gov.lv/lv/nozare/terminu_vardnica/). Kā zināms, tiklīdz zobs ir izšķīlies, tas mutē tiek nemitīgi pakļauts viegļu skābju iedarbībai, notiek pastāvīgas zoba audu mineralizācijas izmaiņas. Robeža starp profilaksi un kariesa ārstēšanu ir grūti novelkama. Tādēļ, runājot par zobu kariesu, arvien biežāk tiek izmantots jēdziens “profilaktiskā ārstēšana”.

Kariesa attīstība ir cieši saistīta ar dažādiem faktoriem, tostarp ar mikrobu skaita samazināšanu. Laika gaitā tika ierosinātas dažādas metodes zoba audu dezinficēšanai, tādējādi novēršot kariesa attīstību vai progresēšanu. Pētnieks *Taniguchi* šim nolūkam izmantoja dezinfekcijas līdzekli – nātrija hipohlorīdu (*Taniguchi et al.*, 2009). Vairāki zinātnieki pielietoja antibakteriālu saišu sistēmu, kuru varēja uzlabot, tai pievienojot fluorīdu vai antibakteriālus monomērus (*Polydorou et al.*, 2006; *Esteves et al.*, 2010; *da Silva et al.*, 2010). *Müller* pētīja lāzera antibakteriālās īpašības (*Müller et al.*, 2007). *Baysan* un *Lynch* pētīja ozona ietekmi uz mutes mikrofloru un uzskatīja, ka tas kalpo kā ļoti laba alternatīva un/vai papildu dezinfekcijas līdzeklis standarta antiseptiķiem (*Baysan & Lynch*, 2004).

Ozona pielietošana zobārstniecībā ir pēdējā laika novitāte (*Almaz & Sönmez, 2013*). To pielieto gandrīz visās zobārstniecības procedūrās, jo tam nepiemīt toksicitāte un nav blakusparādību. Ozons ir pasaulē spēcīgākais oksidants, kas izraisa baktēriju šūnu bojāeju (*Bocci et al., 2009*) un dot iespēju kalcija un fosfāta joniem difundēt zoba audos, nodrošinot zoba audu remineralizāciju. Ozons iznīcina mikroorganismus bojājumā, oksidējot pirovīnogskābi un CO₂, tādējādi palielinot *pH*, kas rada demineralizēto audu remineralizāciju ar siekalu minerālu vai remineralizējošu līdzekļu palīdzību (*Dähnhardt et al., 2006*). Mūsu pētījumā tika izmantots ozona ģenerators *Prozone* – iekārta, kuras galvenais uzdevums ir ražot ozonu, ar kura palīdzību var iznīcināt mikroorganismus, kas atbild par aplikuma veidošanos uz zobiem.

Par fluorīdu lielo nozīmi kariesa profilaksē runā jau sen (*Petersen & Lennon, 2014*). *Hiiri* un līdzautori ziņo, ka fluorīdu lakas statistiski ticami samazina kariesa attīstību gan piena, gan pastāvīgajā sakodienā (*Hiiri et al., 2006*). Arī silanti tiek uzskatīti par labu aizsardzības līdzekli pret kariesu (*Poulsen et al., 2009*), tāpēc abi šie kariesa profilakses līdzekļi tika pielietoti mūsu pētījumā aktīvo kontroles grupu statusā.

Gan fluorīdu laka, gan silanti ir efektīvi kariesa profilaksē, bet ir samērā dārgi pielietošanā. Izmantojot ozonu klīnikā, jāreķinās ar salīdzinoši lielām ozona ģenerators izmaksām (aptuveni EUR 5000), kā arī ar nepieciešamību regulāri veikt apkopes. Piemēram, pēc RSU Stomatoloģijas institūta cenrāža ozonēšana vienam zobam maksā EUR 5, silanta aplicēšana vienam zobam maksā EUR 13, bet fluorīdu lakas aplicēšana visam mutes dobumam – EUR 3. Bērniem līdz 18 gadiem ir pieejama NVD apmaksāta fluorīdu lakas aplicēšana visam mutes dobumam. Turpretī NVD neapmaksā.

Ļoti svarīgs faktors jebkuras kariesa profilakses metodes pielietošanā ir manipulācijas ilgums. Silantu aplicēšana bedrīšu un rievīņu kariesa profilaksē bieži tiek uzskatīta par efektīvāko metodi (*Bravo et al., 1997*), bet, salīdzinot ar fluorīdu laku, to aplicēšana ir daudz laikietilpīgāka. Turpretim ozona aplicēšana aizņem vien pāris sekundes un ievērojami ietaupa ārsta laiku.

Mūsu pētījumā otrajā daļā, kurā tika pielietotas dažādas kariesa profilakses metodes (ozons, fluorīdu lakas un silanti), 24 mēnešu laikā kariess attīstījās vienlīdz bieži gan ozona, gan lakas, gan arī silantu grupā (attiecīgi – 3; 2; 4 premolāros), bet kontroles grupā kariess attīstījās 14 premolāros. Tomēr starp pētījuma grupām pēc 24 mēnešiem statistiski ticamas atšķirības profilakses metožu efektivitātē nenovēroja. Apvienojot profilakses terapijas grupas (ozona, lakas un silantu) vienā un salīdzinot kariesa attīstību ar kontroles grupu, kurā profilaktiskie pasākumi netika veikti, novēroja statistiski ticamas izmaiņas kariesa attīstībā ($p=0,026$). Tas liecina par to, ka, pielietojot vienu no šiem kariesa profilakses veidiem, var

panākt kariesa attīstības riska samazināšanos. Līdzīgi arī *Bravo* un līdzautoru veiktajā pētījumā tika secināts, ka, pielietojot fluorīdu laku un stikla jonomēra silantu, starp šīm abām kariesa profilakses metodēm netika atrastas būtiskas atšķirības (*Bravo et al.*, 1997). Citā šo autoru pētījumā, kurš ilga 5 gadus, tika secināts, ka tomēr sveķu stikla silants ir efektīvāks nekā fluorīdu laka (*Bravo et al.*, 2005).

Kariesa attīstība gan okluzālā, gan citā virsmā tika novērota vienlīdz bieži. Okluzālajā virsmā kariesu nenovēroja silantu grupā, kas apliecina silantu efektivitāti okluzālo virsmu kariesa profilaksē. Silantus parasti aplicē uz zoba okluzālās virsmas, tādējādi izveidojot drošu barjeru, kas pasargā zoba fisūras un bedrītes no kariogēnām baktērijām un apkārtējas vides ietekmes. Daudzi pētījumi apliecina silantu efektivitāti kariesa biežuma samazināšanā no 87% līdz 60% (*Gordon et al.*, 2012).

Mūsu pētījumā ozons tika aplicēts okluzāli, bet, neskatoties uz to, kariess attīstījās tieši okluzālajā zoba virsmā nevis kādā citā. Literatūrā atrodami strīdīgi dati par ozona pretmikrobu iedarbību un efektivitāti mikroorganismu iznīcināšanā zobu okluzālajās virsmās. Ir ticami dati par ozona profilaktiskajām īpašībām terapeitiskajā zobārstniecībā pirms kodināšanas, plombēšanas un silantu aplicēšanas (*Azarpazhooh & Limeback*, 2008). Diskutējot par iegūtajiem mūsu pētījuma rezultātiem, nozīmīgi būtu zināt, kādus kariesa profilakses līdzekļus pētījuma bērni lietoja mājās. Pierādījumi liecina, ka labu mutes kopšanas paradumu ievērošana mājās un regulāras vizītes pie higiēnista nodrošina zemu kariesa un periodonta slimību incidenci (*Axelsson et al.*, 2004).

Ņemot vērā iegūtos rezultātus, nākotnē būtu vēlams izpētīt mūsu pētījumā pielietoto profilakses metožu kombinēšanas iespējas, tādējādi, iespējams, uzlabojot vēlamos rezultātus. *Axelsson* un kolēģu pētījums parādīja statistiski ticamu ieguvumu kariesa samazināšanā bērniem un pusaudžiem, kombinējot dažādas kariesa profilakses metodes (*Axelsson et al.*, 2004). *Johansson* apliecina, ka ozona un fluorīdus saturošas lakas kombinācija ir ieteicams līdzeklis kariesa profilaksē (*Johansson et al.*, 2014).

Analizējot mutes veselības stāvokli pētījuma otrās daļas grupās, pētījuma sākumā vidējais KPEz un KPEv indekss starp pētījuma grupām statistiski ticami neatšķīrās, izņemot lakas un silantu grupas, kur KPEz un KPEv bija lielāks silantu grupā nekā lakas grupā. Tomēr pēc 24 mēnešiem statistiski ticamas atšķirības starp pētījuma grupām vidējā KPEz un KPEv indeksā netika novērotas. KPEz un KPEv indeksa vidējā vērtība visās grupās pētījuma laikā pieauga. Kā iepriekš tika minēts, tam varētu būt vairāki iemesli. Jāņem vērā, ka kariesa risks ir atkarīgs no paša indivīda. Tādas individuālas īpatnības kā zems vai augsts siekalu pH, ģenētiska predispozīcija, iepriekšējā kariesa pieredze, medikamentu lietošana, dažādas

sistēmiskas saslīmšanas, kas ietekmē imūnsistēmu, kā arī personīgie mutes kopšanas ieradumi ietekmē kariesa attīstības risku (*Touger-Decker & van Loveren, 2003*).

Vidējais zobu un virsmu skaits ar agrīno emaljas kariesu pētījuma grupās pētījuma sākumā un pēc 24 mēnešiem statistiski ticami neatšķīrās.

Analizējot mutes higiēnas *Greene – Vermillion* indeksa vidējo vērtību pētījuma sākumā, nozīmīgas atšķirības starp pētījuma grupām netika atrastas. Tāpēc var pieņemt, ka mutes higiēnas līmenis pētījuma sākumā starp grupām bija līdzīgs. Pētījuma beigās – pēc 24 mēnešiem – visās pētījuma grupās, izņemot ozona grupu, vidējai *Greene – Vermillion* indekss samazinājās un mutes higiēna uzlabojās.

Izvērtējot vidējo sekstantu skaitu ar veselu, asiņojošu periodontu vai zobakmeni, pētījuma sākumā un tā laikā netika atrastas nozīmīgas atšķirības starp grupām. Tāpēc var uzskatīt, ka periodonta stāvoklis visās pētījuma grupās bija līdzīgs.

Izvērtējot iegūtos rezultātus, secinājām, ka ozons, fluorīdu laka un silanti ir vienlīdz efektīvi līdzekļi premolāru kariesa profilaksē.

4.3. Ozona ietekme uz zoba audu mineralizāciju pastāvīgo molāru okluzālā kariesa ārstēšanā

Pētījumam tika izvēlētas zobu okluzālās virsmas, jo tās ir predisponētas kariesam dažādu iemeslu dēļ. Pirmkārt, tikko izšķīlušos zobu emalja ir nenobriedusi. Tā satur relatīvi augstu organisko vielu komponenti, kas ir caurlaidīga, tādējādi jaunais zobs ir pakļauts kariesa attīstībai. Otrkārt, fīsuru un bedrīšu morfoloģija nodrošina labvēlīgu vidi aplikuma retensijai un baktēriju proliferācijai. Emalja ir plānāka zoba fīsurās un bedrītēs, tādēļ demineralizācijas process var būt ātrāks. Molāriem ir salīdzinoši ilgs šķīšanās periods (1,5–2,5 gadi), premolāriem – daži mēneši. Šis ilgaishilgais šķīšanās laiks var traucēt adekvātai zobu higiēnai, jo zobu birstes sariņiem ir kavēta piekļuve okluzālām virsmām, kas ir ārpus oklūzijas un distāli ir grūti sasniedzamas (*Casamassimo et al., 2013*). Vecumā no 7–14 gadiem, kad bērniem ir maiņas sakodiens, notiek premolāru un molāru šķīšanās. Šo zobu bedrītes un rievīņas uzreiz pēc šķīšanās ir pakļautas kariesa riskam, bet, uzlabojot mutes dobuma higiēnu, kopā ar ozona terapiju un speciāliem mutes dobuma kopšanas līdzekļiem var nodrošināt vislielāko aizsardzību no kariesa.

Pētījuma sākumā KPEz un KPEv indeksu atšķirības starp pētījuma grupām nebija statistiski ticamas. Līdzīgi arī mutes higiēnas *Greene – Vermillion* indekss visās grupās pētījuma sākumā neatšķīrās. Analizējot mutes veselības stāvokli šīs pētījuma daļas pacientiem, tika secināts, ka KPEz un KPEv vidējā indeksa vērtībā atšķirības starp pētījuma grupām nebija statistiski ticamas. Arī vidējie *Greene – Vermillion* indeksa rādītāji starp

grupām pētījuma laikā statistiski ticami neatšķīrās, kaut arī kontroles grupā vidējā *Greene – Vermillion* indeksa vērtība pēc 24 mēnešiem pieauga 1,2 reizes. CPITN indeksa komponentu izmaiņas starp pētījuma grupām nebija statistiski ticamas.

Ozona terapijas laikā ir svarīgi novērot demineralizēto rajonu remineralizācijas procesu. Jo, kā zināms, kariess ir dinamisks process, kas norit uz zoba virsmas zem mikroorganismu nogulsniem un izpaužas kā minerālvielu zudums no zoba virsmas ar sekojošu zoba audu destrukciju (*Fejerskov & Kidd, 2008*). Mūsu pētījuma sākumā *DIAGNOdent* vidējais rādītājs starp lakas, ozona un kontroles grupām neatšķīrās. Arī pēc 6 un 12 mēnešiem *DIAGNOdent* rādītāji pētījuma grupās neatšķīrās. Pēc 18 mēnešiem *DIAGNOdent* vidējais rādītājs ozona grupā bija 1,4 reizes mazāks nekā kontroles grupā ($p=0,01$). Šī atšķirība saglabājās arī pēc 24 mēnešiem ($p=0,03$). Salīdzinot lakas un ozona grupas, nevienā novērojumu laika punktā statistiski ticamas atšķirības nenovēroja. Tas liecina par to, ka ozons tāpat kā fluorīdu laka ir efektīvs līdzeklis sākotnējā emaljas kariesa ārstēšanā pastāvīgiem molāriem.

Kā riska faktors, kas varēja ietekmēt pētījuma rezultātus, jāmin fakts, ka pētījuma bērniem nepieciešamības gadījumā tika piedāvāta bezmaksas zobu labošana RSU Stomatoloģijas institūta Bērnu nodaļā, tomēr daļa bērnu izvēlējās labot zobus pie sava zobārsta vai tuvāk dzīvesvietai. Diemžēl daļai pacientu, kuri laboja zobus citur, tika salaboti zobi, kuriem mēs noteicām diagnozi “agrīnais emaljas kariess”, tādējādi ietekmējot pētījuma galīgos rezultātus. Otrais riska faktors bija *DIAGNOdent* ierīces precizitāte. Kā jau iepriekš tika minēts literatūras apskatā, ierīces sensitivitāte ir 0,75, bet specifitāte – 0,96 (*Shi et al., 2001*). *DIAGNOdent* ierīce ir daudz jūtīgāka par citām tradicionālām diagnostikas metodēm. Tā bieži var uzrādīt viltus pozitīvu rezultātu agrīnā kariesa diagnostikā. *Bader* ar kolēģiem min, ka, pielietojot *DIAGNOdent* ierīci klīniskajos pētījumos, varētu rasties sarežģījumi. Piemēram, aplikuma vai pigmenta klātbūtne var tikt interpretēta kā kariozā bojājuma progresēšana. Tāpat ļoti grūti arī veikt atkārtotu mērījumu vienā un tajā pašā zoba fisūras punktā, lai varētu salīdzināt rezultātus dažādos laika intervālos (*Bader et al., 2004*).

Ļoti svarīgi atklāt un ārstēt kariesu tā sākuma stadijā. Arvien populārāka kļūst farmaceutiska pieeja kariesa ārstēšanā. Šāda pieeja dod iespēju ārstēt kariesu bez urbšanas. Ņemot vērā pētījumā iegūtos datus, var secināt, ka ozons ne tikai pasargā zobu audus no invazīvās tehnikas pielietošanas kariozu audu izņemšanā, bet arī ierosina kariesa apstādināšanu un zobu audu remineralizāciju. Ārstēšana ar ozonu ir ideāls veids, kā samazināt bailes no zobu labošanas. Bieži vien zobu ārstēšana tiek atlikta, jo pacients ir ļoti jauns, bailīgs, nav gatavs sadarboties, kā rezultātā slimība tiek ielaista un ir nepieciešama jau

radikāla ārstēšana. Ņemot vērā to, ka ārstēšanā ar ozonu nav nepieciešams izdarīt injekcijas un veikt urbšana, to var plaši izmantot darbā ar maziem bērniem.

Mūsu pētījumā, tāpat kā *Holmes* pētījumā, pēc ozona izmantošanas tika novērota kariesa samazināšanās un remineralizācija (*Holmes*, 2003). Varam secināt, ka ozonu var uzskatīt par efektīvu līdzekli sākotnējā emaljas kariesa ārstēšanā pastāvīgiem molāriem.

5. SECINĀJUMI

1. Pētījuma sākumā desmit gadus veciem bērniem kariesa intensitāte pastāvīgajos zobos bija zema (pēc WHO) – $KPEz=1,88$, bet pēc diviem gadiem tā pieauga un bija vērtējama kā vidēja (pēc WHO) – $KPEz=3,71$. Pētījuma sākumā mutes higiēnas indekss *Greene – Vermillion* un periodonta veselība bija vidēja (pēc WHO). Pēc diviem gadiem *Greene – Vermillion* indekss samazinājās līdz 1,55 ($p<0,05$), bet joprojām bija vērtējams kā vidējs (pēc WHO). Periodonta veselība uzlabojās.
2. Ozons, fluorīdu laka un silanti ir līdzvērtīgi līdzekļi premolāru kariesa profilaksē, jo kariesa attīstības biežums ozona, fluorīdu lakas un silantu grupās pēc 24 mēnešiem statistiski ticami neatšķīrās.
3. Ozonu var uzskatīt par efektīvu līdzekli pastāvīgo molāru sākotnējā emaljas kariesa ārstēšanā, jo *DIAGNOdent* ierīces vidējais rādījums pēc 24 mēnešiem ozona grupā molāriem bija 1,4 reizes zemāks nekā kontroles grupā ($p=0,03$).

6. PRAKTISKĀS REKOMENDĀCIJAS

Ozons ir rekomendējams līdzeklis kariesa profilaksē un sākotnējā emaljas kariesa ārstēšanā. Jāpopularizē agrīna sākotnējā kariesa profilaktiska ārstēšana nevis ilglaicīgu novērošanu, lai nepieļautu kariesam progresēšanu. Šim nolūkam rekomendējam:

- organizēt kursus un praktiskas nodarbības ozona terapijā praktizējošiem ārstiem,
- ieviest jaunākās agrīnā kariesa profilakses un ārstēšanas metodes zobārstniecības studentu apmācībā,
- ieviest jaunākās agrīnā kariesa profilakses un ārstēšanas metodes higiēnistu apmācībā.

Iesakām popularizēt agrīnā kariesa diagnostikas iespējas ar *DIAGNOdent* ierīci:

- organizēt kursus un praktiskas nodarbības agrīnā kariesa diagnostikā praktizējošiem ārstiem,
- ieviest jaunākās kariesa diagnostikas metodes zobārstniecības studentu apmācībā,
- ieviest jaunākās kariesa diagnostikas metodes higiēnistu apmācībā.

7. PUBLIKĀCIJAS UN ZIŅOJUMI PAR PĒTĪJUMU

7.1. Publikācijas starptautiski recenzējamos zinātniskos izdevumos

1. Kalniņa J., Care R. Prevention of Occlusal Caries using a Ozone, Sealant and Fluoride Varnish in Children. Stomatologija. Baltic Dental and Maxillofacial Journal. 2016; 18(1): 26–31.

7.2. Publikācijas Latvijā recenzējamos zinātniskos izdevumos

1. Kalniņa J., Care R., Rendeniece I. Ozona terapija kariesa ārstēšanā bērniem. RSU Zinātniskie raksti, 2012; 2: 151–156.
2. Kalniņa J., Care R., Brinkmane A. Mutes veselības stāvoklis Latvijas 10 gadus veciem bērniem. RSU Zinātniskie raksti 2013; 397–403.
3. Kalniņa J., Care R. Ozona lietošana okluzālā kariesa ārstēšanā: 18 mēnešu rezultāti. RSU Zinātniskie raksti 2014; 334–339.
4. Rendeniece I., Brinkmane A., Care R., Kalniņa J. Grūtnieču mutes dobuma stāvokļa veselības novērtējums, zināšanas par bērna zobu kopšanas un jaunākām ārstēšanas iespējām. RSU Zinātniskie raksti 2012; 2: 145–150.

7.3. Ziņojumi starptautiskās zinātniskās konferencēs

- Uzstāšanās 4. Baltijas zobārstu zinātniskā konferencē ar stenda referātu “Ozone therapy for the treatment of dental caries in children” 2012. gada 9. aprīlī Tartū, Igaunijā.
- Uzstāšanās FDI 101st Annual World Dental Congress ar stenda referātu “Oral health status 9–11 years old Latvian children” 2013. gada, 30. augustā, Stambulā, Turcijā.
- Uzstāšanās 12th Congress of European Academy of Paediatric Dentistry ar stenda referātu “The influence of ozone, sealants and fluoride varnish on occlusal caries development in 12 months’ period” 2014. gada 7. jūnijā Sopotā, Polijā.
- Uzstāšanās 9. Bērnu zobārstu Eiropas akadēmijas (EAPD) seminārā ar stenda referātu “Ozone treatment of pit and fissure caries: 24 month results” 2015. gada 8. maijā, Briselē, Beļģijā.
- Uzstāšanās 25th Congress of the International Association of Paediatric Dentistry ar stenda referātu “The influence of ozone, sealants and fluoride varnish on occlusal caries development in 24 months period” 2015. gada 2. jūlijā Glāzgovā, Lielbritānijā
- Uzstāšanās starptautiskajosursos “The cavity-free future – it is possible?” ar lekciju “Fluorides and caries” 2016. gada 26. aprīlī, Tartu, Igaunijā.

7.4. Ziņojumi Latvijas zinātniskās konferencēs

- Uzstāšanās Latvijas Zobārstu Asociācijas sēdē “Profilakses un ārstniecības aktualitātes bērnu zobārstniecībā” ar mutisku referātu “Mutes gļotādas problēmas bērnu vecumā” 2011. gada 5. oktobrī, Rīgā, Latvijā.
- Uzstāšanās Rīgas Stradiņa universitātes 12. Zinātniskajā konferencē ar stenda referātu “Kariesa intensitāte maiņas un pastāvīgā sakodienā bērniem ar orofaciālām šķeltnēm Latvijā” 2013. gada 22. martā, Rīgā, Latvijā.
- Uzstāšanās 6. Baltijas profilakses konferencē zobārstniecībā ar mutisku referātu “Savlaicīga mutes saslimšanu diagnostika un profilakse” 2013. gada 11. maijā, Rīgā, Latvijā
- Uzstāšanās 6. Baltijas Profilakses konferencē zobārstniecībā ar stenda referātu “Mutes dobuma higiēnas stāvoklis Latvijas 9–11 gadus veciem bērniem” 2013. gada 11. maijā, Rīgā, Latvijā.
- Uzstāšanās Zobu Higiēnistu asociācijas konferencē “Darba aizsardzība. Ozonterapija” ar lekciju “Ozona pielietošana zobārstniecībā” 2014. gada 5. aprīlī, Rīgā, Latvijā.
- Uzstāšanās Siguldas Mutes veselības centra rīkotajā konferencē “Bērnu veselība – mūsu, pieaugušo atbildība” ar mutisku referātu “Vecāku līdzatbildība bērna mutes veselībā” 2014. gada 25. aprīlī, Ķekavā, Latvijā.
- Uzstāšanās Rīgas Stradiņa universitātes 13. Zinātniskajā konferencē stenda referātu “Ozona terapija okluzālā kariesa ārstēšanā: 12 mēnešu rezultāti” 2014. gada 10 aprīlī, Rīgā, Latvijā.
- Uzstāšanās 7. Baltijas Profilakses konferencē zobārstniecībā ar stenda referātu “Izglītības un motivācijas ietekme uz mutes dobuma veselību” 2014. gada 17 maijā, Rīgā, Latvijā.
- Uzstāšanās RSU Stomatoloģijas institūta rīkotajā konferencē “Zobārstniecības izglītība, zinātne un prakse neatkarīgajā Latvijā (1994-2014)” ar mutisku referātu “Ozonēšana bērnu zobārstniecībā” 2014. gada 27. jūnijā, Rīgā, Latvijā.
- Pēcdiploma apmācības kursa “Ozona pielietošana zobārstniecībā” vadīšana divas reizes gadā, sākot no 2014.g. februāra, Rīgā, Latvijā.

7.5. Tēzes starptautiskās zinātniskās konferencēs

- Kalniņa J., Care R. Ozone therapy for the treatment of dental caries in children. Stomatologija, Baltic Dental and Maxillofacial Journal, 2012; 14(8): 30.
- Kalniņa J., Care R. Oral health status of 9–11 years old Latvian children. Int Dental Journal 2013; 63(1): 250.

- Kalnina J., Care R., Brinkmane A., Gudkina J. The influence of ozone, sealants and fluoride varnish on occlusal caries development in 12 months period. 12th Congress of European Academy of Paediatric Dentistry Sopotā, Polijā 2014. gada 5–8. jūnijs, tēzes 64. lpp.
- Kalnina J., Care R. Ozone treatment of pit and fissure caries: 24 month results. 9th European Academy of Paediatric Dentistry seminar and workshop Briselē, Beļģijā 2015. gada 8. maijā, tēzes, 20. lpp.
- Kalniņa J., Care R. The influence of ozone, sealants and fluoride varnish on occlusal caries development in 24 months period. Int Journal of Paediatric Dentistry, 2015; 25(1):92.

7.6. Tēzes Latvijas zinātniskās konferencēs

- Kalniņa J., Krasone K., Care R., Akota I. Kariesa intensitāte maiņas un pastāvīgā sakodienā bērniem ar orofaciālām šķeltnēm Latvijā. Rīgas Stradiņa universitātes 12. zinātniskā konference Rīgā, Latvijā 2013. gada 21–22. marts, tēzes, 296. lpp.
- Kalniņa J., Care R., Brinkmane A. Mutes dobuma higiēnas stāvoklis Latvijas 9–11 gadus veciem bērniem. 6. Baltijas profilakses konference zobārstniecībā Rīgā, Latvijā 2013. gada 11. maijā, tēžu grāmata.
- Kalniņa J., Care R., Brinkmane A. Izglītošanas un motivācijas ietekme uz mutes dobuma veselību. 7. Baltijas profilakses konference zobārstniecībā Rīgā, Latvijā 2014. gada 17. maijā, tēzes, 21. lpp.
- Kalniņa J., Care R. Ozona terapija okluzālā kariesa ārstēšanā: 12 mēnešu rezultāti. Rīgas Stradiņa universitātes 13. zinātniskā konference Rīgā, Latvijā 2014. gada 10–11. aprīlis, tēzes, 72. lpp.

8. LITERATŪRAS SARAĶSTS

1. AAPD (American Academy of Pediatric Dentistry). Guideline on adolescent oral health care. Chicago, IL: American Academy of Pediatric Dentistry. 2010; – Pp.8.
2. AAPD (American Academy of Pediatric Dentistry). Guideline on Fluoride Therapy. Chicago, IL: American Academy of Pediatric Dentistry. 2013. Available at: www.aapd.org/media/Policies_Guidelines/G_fluoridetherapy.pdf.
3. AAPD (American Academy of Pediatric Dentistry). Policy on use of a caries risk assessment tool for infants, children, and adolescents. *Pediatric Dent.* 2014; 37: 132–139.
4. Abalos C., Herrera M., Jimenez-Planas A., Llamas R. Performance of laser fluorescence for detection of occlusal dentinal caries lesions in permanent molars: an in vivo study with total validation of the sample. *Caries Research.* 2009; 43(2): 137–141.
5. Abanto J., Celiberti P., Braga M.M., Vidigal E.A., Cordeschi T., Haddad A.E., Bönecker M. Effectiveness of a preventive program based on caries risk assessment and recall intervals on the incidence and regression of initial caries lesions in children. *International Journal of Paediatric Dentistry.* 2015; 25(4): 291–299.
6. Abu-Naba'a L. Management of primary occlusal pit and fissure caries using ozone. Belfast, UK: Queen's University; 2003.
7. Acevedo A.M., Rojas-Sanchez F., Fischman S., Kaufman H., Kleinberg I., Rivera L.E. Examination of three different methods of dental caries scoring during eruption of the premolar and second molar teeth in 10 to 13-year-old children using cross-sectional data. *J Clin Dent.* 2007;18(4): 95–100.
8. ADA (American Dental Association) Council on Scientific Affairs. Professionally applied topical fluoride: evidence-based clinical recommendations. *J Am Dent Assoc.* 2006; 137: 1151–1159.
9. Ahovuo-Saloranta A., Hiiri A., Nordblad A., Worthington H., Makela M. Pit and fissure sealants for preventing dental decay in the permanent teeth of children and adolescents. *Cochrane Datab Syst Rev.* 2004; 3. CD001830.
10. Akarsu S., Koprulu H. In vivo comparison of the efficacy of DIAGNOdent by visual inspection and radiographic diagnostic techniques in the diagnosis of occlusal caries. *Journal of Clinical Dentistry.* 2006; 17(3): 53–58.
11. Alm A., Fåhraeus C., Wendt L.K., Koch G., Andersson-Gäre B.O.E.L., Birkhed D. Body adiposity status in teenagers and snacking habits in early childhood in relation to approximal caries at 15 years of age. *International Journal of Paediatric Dentistry.* 2008; 18(3): 189–196.
12. Almaz M.E., Sönmez I.S. Ozone therapy in the management and prevention of caries. *Journal of the Formosan Medical Association.* 2013; 1–9 <http://dx.doi.org/10.1016/j.jfma.2013.06.020>
13. Ansari G., Oloomi K., Eslami B. Microleakage assessment of pit and fissure sealant with and without the use of pumice prophylaxis. *Int J Paediatr Dent.* 2004;14(4): 272–278.

14. Anttonen V., Seppa L., Hausen H. A follow-up study of the use of DIAGNOdent for monitoring fissure caries in children. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*. 2004; 32 (4): 312–318.
15. Arita M., Nagayoshi M., Fukuizumi T., Okinaga T., Masumi S., Morikawa M., et al. Microbicidal efficacy of ozonated water against *Candida albicans* adhering to acrylic denture plates. *Oral Microbiology & Immunology*. 2005; 20: 206.
16. Atabek D., Oztas N. Effectiveness of ozone with or without the additional use of remineralizing solution on non-cavitated fissure carious lesions in permanent molars. *Eur J Dent*. 2011; 5: 393–399.
17. Axelsson P., Nyström B., Lindhe J. The long-term effect of a plaque control program on tooth mortality, caries and periodontal disease in adults. Results after 30 years of maintenance. *J Clin Periodontol*. 2004; 31(9): 749–757.
18. Axelsson S., Soeder B., Nordenram G., Petersson L.G., Dahlgren H., Norlund A., Kaellestaël C., Mejaare I., Lingstroem P., Lagerloef F., Holm A-K., Twetman S. Effect of combined caries-preventive methods: a systematic review of controlled clinical trials. *Acta Odontol Scand*. 2004; 62: 163–169.
19. Azarpazhooh A., Limeback H. The application of ozone in dentistry: a systematic review of literature. *J Dentist*. 2008; 36: 104–116.
20. Azevedo T.D., Bezerra A.C., de Toledo O.A. Feeding habits and severe early childhood caries in Brazilian preschool children. *Pediatr Dent*. 2005; 27: 28–33.
21. Bader J.D., Shugars D.A. A systematic review of the performance of a laser fluorescence device for detecting caries. *Journal of the American Dental Association*. 2004; 135(10): 1413–1426.
22. Bagramian R.A., Garcia-Godoy F., Volpe A.R. The global increase in dental caries. A pending public health crisis. *Am J Dent*. 2009; 22(1), 3–8.
23. Baysan A., Beighton D. Assessment of the ozone-mediated killing of bacteria in infected dentine associated with non-cavitated occlusal carious lesions. *Caries Res*. 2007; 41: 337–341.
24. Baysan A., Lynch E. Clinical reversal of root caries using ozone: 6-month results. *Am J Dent*. 2007; 20(4): 203–208.
25. Baysan A., Lynch E. Management of root caries using ozone in vivo. *J Dent Res*. 2002; 80: 37.
26. Baysan A., Lynch E. The use of ozone in dentistry and medicine. Part 2. Ozone and root caries. *Prim Dent Care*, 2006; 13: 37–41.
27. Baysan A., Lynch E. Effect of ozone on the oral microbiota and clinical severity of primary root caries. *Am J Dent*. 2004; 17: 56–60.
28. Baysan A., Whiley R.A., Lynch E. Antimicrobial effect of a novel ozone- generating device on micro-organisms associated with primary root carious lesions in vitro. *Caries Res*. 2000; 34(6): 498–501.

29. Beighton D., Adamson A., Rugg-Gunn A. Associations between dietary intake, dental caries experience and salivary bacterial levels in 12-year-old English schoolchildren. *Arch Oral Biol.* 1996; 41(3): 271–280.
30. Beltrán-Aguilar E.D., Goldstein J.W., Lockwood S.A. Fluoride varnishes. A review of their clinical use, cariostatic mechanism, efficacy and safety. *J Am Dent Assoc.* 2000; 131(5): 589–596.
31. Benson P.E., Parkin N., Millett D.T., Dyer F.E., Vine S., Shah A. Fluorides for the prevention of white spots on teeth during fixed brace treatment. *Cochrane Database of Syst Rev.* 2004;(3): CD003809.
32. Berzina S., Care R. Dental health in 11 and 13 year old children in Latvia. *Stomatologija. Baltic Dental and Maxillofacial Journal* 2003; 5(2): 62–64.
33. Bezrukova I.V., Petrukhina N.B., Dmitrieva N.A., Snegirev M.V., Application of medical ozone in endodontic practice. *Stomatologija (Mosk)* 2008; 6: 24–26.
34. Bimstein E., Matsson L. Growth and development considerations in the diagnosis of gingivitis and periodontitis in children. *Pediatr Dent.* 1999; 21(3): 186–191.
35. Bjarnason S. High caries levels: problems still to be tackled. *Acta Odontologica Scandinavica.* 1998; 56(3): 176–178.
36. Bocci V.A. Scientific and medical aspects of ozone therapy. State of the art. *Arch Med Res.* 2006; 37: 425–435.
37. Bocci V.A. Why orthodox medicine has not yet taken advantage of ozone therapy. *Arch Med Res.* 2008; 39: 259–260.
38. Bocci V.A., Borrelli E., Travagli V., Zanardi I. The ozone paradox: ozone is a strong oxidant as well as a medical drug. *Med Res Rev.* 2009; 29(4): 646–682.
39. Bocci V.A., Zanardi I., Travagli V. Oxygen/ozone as a medical gas mixture. A critical evaluation of the various methods clarifies positive and negative aspects. *Medical Gas Research.* 2011; 1:6.
40. Bravo M., Garcia-Anllo I., Baca P., Llodra J.C. A 48-month survival analysis comparing sealant (Delton) with fluoride varnish (Duraphat) in 6 to 8-year-old children. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1997; 25: 247–50.
41. Bravo M., Montero J., Bravo J.J., Baca P., Llodra J.C. Sealant and fluoride varnish in caries: a randomized trial. *J Dent Res.* 2005; 84: 1138–1143.
42. Brukiene V., Aleksejuniene J. Theory-based oral health education in adolescents. *Stomatologija.* 2010; 12(1): 3–9.
43. Bruno-Ambrosius K., Swanhof G., Twetman S. Eating habits, smoking and toothbrushing in relation to dental caries: a 3-year study in Swedish female teenagers. *Int J Paediatr Dent.* 2005; 15(3): 190–196.

44. Califano J.V. Research Science and Therapy Committee American Academy of Periodontology: Position paper: periodontal diseases of children and adolescents. *Ped Dent Reference Manual*. 2012 – 2013; 34: 304–311.
45. Care R., Urtāne I. Kariesa epidemioloģija Latvijā 1990-1998. *RSU Zinātniskie raksti medicīnā un farmācijā*. 1999; 197–201.
46. Carlos J.P., Gittelsohn A.M. Longitudinal studies of the natural history of caries. I. Eruption patterns of the permanent teeth. *J Dent Res*. 1965; 44(3): 509–16.
47. Casamassimo P.S., Fields H.W., Dennis J., McTigue J., Nowak A. *Pediatric Dentistry: Infancy through Adolescence*. Elsevier. 2013; 413–415.
48. Castillo A., Galindo-Moreno P., Avila G., Valderrama M., Liebana J., Baca P. In vitro reduction of mutans streptococci by means of ozone gas application. *Quintessence Int* 2008; 39: 827–831.
49. Celiberti P., Pazera P., Lussi A. The impact of ozone treatment on enamel physical properties. *American Journal of Dentistry*. 2006;19: 67–72.
50. Cho B.K., Kwon H.K., Kim K.S., Kim Y.N., et al. A two-year longitudinal study of dental caries in permanent first molars of Korean elementary school children. *Journal of Public Health Dentistry*. 2001; 61(2): 120–122.
51. Choo-Smith L.P., Dong C. C. S., Cleghorn B., Hewko M. Shedding new light on early caries detection. *Journal of the Canadian Dental Association*. 2008; 74(10): 913–918.
52. Chu C.H., Lo E.C.M., You D.S.H. Clinical diagnosis of fissure caries with conventional and laser-induced fluorescence techniques. *Lasers in Medical Science*. 2009; 1–8.
53. Ciganoviča A., Care R. Bērnu zobu labošana vispārējā narkozē. *Zobārstniecības raksti*. 2012.
54. Claxson A., Smith C., Turner M., Silwood C., Lynch E., Grootveld M. Oxidative modification of salivary biomolecules with therapeutic levels of ozone. *J Dent Res*. 2002; 81:A-502.
55. Clerehugh V., Aradhna T. Diagnosis and management of periodontal diseases in children and adolescents. *Periodontology*. 2000; 26(1): 146–168.
56. Cunha-Cruz J., Milgrom P., Shirtcliff R. M., Huebner C. E., Ludwig S., Allen G., Scott J. Everybody Brush!: Protocol for a Parallel-Group Randomized Controlled Trial of a Family-Focused Primary Prevention Program With Distribution of Oral Hygiene Products and Education to Increase Frequency of Toothbrushing. *JMIR Research Protocols*. 2015; 4(2), 58.
57. da Silva B.M, França F.M, Flório F.M, Basting R.T. In situ anticariogenic effect of adhesive systems containing fluoride and MDPB. *Am J Dent*. 2010; 23:75–80.
58. Dähnhardt J.E., Jaeggi T., Lussi A: Treating open carious lesions in anxious children with ozone. A prospective controlled clinical study. *Am J Dent*. 2006; 19 (5): 267–270.
59. Dean J.A., Hughes C.V., Avery D.R., McDonald R.E. Mechanical and chemotherapeutic home oral hygiene. “McDonald and Avery's dentistry for the child and adolescent, 9th ed.” Maryland Heights (MO), Mosby Elsevier. 2011; p.205–222.

60. Di Paolo N., Bocci V., Gaggioti E. Ozone therapy editorial review. *Int J Artificial Organs*. 2004; 27: 168–175.
61. Drewnowski A., Mennella J.A., Johnson S.L., Bellisle F. Sweetness and food preference. *J Nutr*. 2012; 142: 1142–1148.
62. Duggal M.S, Nikolopoulou A., Tahmassebi J.F. The Additional Effect of Ozone in combination with adjunct remineralisation products on Inhibition of Demineralisation of the Dental Hard Tissues in Situ. *Journal of Dentistry*. 2012; 40: 934–940.
63. Dukic S., Juric H., Andrasevic A.T., Kovacevic V., Dukic O.L., Delija B. Influence of Ozone on Cariogenic Bacteria, *Coll. Antropol*. 2013; 37(1): 109–113.
64. Duruturk L., Çiftçi A., Baharoğlu S., Öztuna D. Clinical Evaluation of DIAGNOdent in Detection of Occlusal Caries in Newly Erupted Noncavitated First Permanent Molars in Caries-Active Children. *Operative Dentistry*. 2011; 36(4): 348–355.
65. Eaton K.A., Carlile M.J. Tooth brushing behaviour in Europe: opportunities for dental public health. *International Dental Journal*. 2008; 58(5): 287–293.
66. Ebensberger U., Pohl Y., Filippi A. PCNA-expression of cementoblasts and fibroblasts on the root surface after extraoral rinsing for decontamination. *Dent Traumatol*. 2002;18: 262–266.
67. Esteves C.M, Ota-Tsuzuki C, Reis A.F, Rodrigues J.A. Antibacterial activity of various self-etching adhesive systems against oral streptococci. *Oper Dent*. 2010; 35(4):448–453.
68. Estrela C., Estrela C.R.A., Decurcio D.A., Hollanda A.C.B., Silva J.A. Antimicrobial efficacy of ozonated water, gaseous ozone, sodium hypochlorite and chlorhexidine in infected human root canals. *International Endodontic Journal*. 2007; 40: 85–93.
69. Estrela C., Estrela C.R.A., Decurcio D.A., Silva J.A., Bammann L.L. Antimicrobial potential of ozone in an ultrasonic cleaning system against *Staphylococcus aureus*. *Braz dent Journal*. 2006; 17(2): 134–138.
70. Featherstone J.D.B. Dental caries: a dynamic disease process. *Australian Dental Journal*. 2008; 53(3): 286–291.
71. Feigal R.J. The use of pit and fissure sealants. *Pediatr Dent*. 2002; 24(5): 415–22.
72. Fejerskov O., Kidd E. *Dental Caries: The Disease and Its Clinical Management* 2nd Edition. Blackwell Munksgaard. 2008; p. 20–48.
73. Filippi A. Effectiveness of water disinfection of dental treatments units using ozone. *Dtsch Zahnärztl Z*. 1995; 50: 708–710.
74. Filippi A. The influence of ozonised water on the epithelial wound healing process in the oral cavity. *Clinic of Oral Surgery, Radiology and Oral Medicine*, University of Basel, Switzerland. Available at URL:<http://www.OXYPLUS.NET> 2013.
75. Friedrich R.E., Leist A., Scheuer H.A. Eruption times of permanent teeth in children and adolescents in the German state of Saarland. *Arch Kriminol*. 2008; 222(3-4): 73–104.
76. Garg R., Tandon S. Ozone: A new face of dentistry. *The Internet Journal of Dental Science*. 2009; 7: 2.

77. Gaszyńska E., Wierzbicka M., Marczak M., Szatko F. Thirty years of evolution of oral health behaviours and dental caries in urban and rural areas in Poland. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*. 2014; 21(3): 557–561.
78. Gent J.F., Triche E.W., Holford T.R., Belanger K., Bracken M.B., Beckett W.S., Leaderer B.P. Association of low-level ozone and fine particles with respiratory symptoms in children with asthma. *JAMA*. 2003; 290(14): 1859–1867.
79. Gift H.C. Social factors in oral health promotion. In: Schou L., Blinkhorn A.S., editors. *Oral health promotion*. Oxford University Press; 1993. p. 65–102
80. Goel A., Chawla H.S., Gauba K., Goyal A. Comparison of validity of DIAGNOdent with conventional methods for detection of occlusal caries in primary molars using the histological gold standard: An *in vivo* study. *Journal of Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry*. 2009; 27(4): 227–234.
81. Goyal A., Gauba K., Chawla H.S., Kaur M., Kapur A. Epidemiology of dental caries in Chandigarh school children and trends over the last 25 years. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*. 2007; 25: 115–118.
82. Gordon C.I., Chadwick B.L., Hutchings S., Playle R., Pickles T., Liles C., Kirkby N., Morgan Z.M., Hunter L., et. al. Protocol for “Seal or Varnish?” trial: a randomised controlled trial to measure the relative cost and effectiveness of pit and fissure sealants and fluoride varnish in preventing dental decay. *BMC Oral Health*. 2012; 12: 51.
83. Gostanian H.V., Shey Z., Kasinathan C., Caceda J., Janal M.N. An in vitro evaluation of the effect of sealant characteristics on laser fluorescence for caries detection. *Pediatric Dentistry*. 2006; 28(5), 445–450.
84. Greene J.C., Vermillion J.R. The simplified oral hygiene index. *J Am Dent Assoc*. 1964; 68: 7–13.
85. Grootveld M., Silwood C.J., Lynch E. High resolution ¹H NMR investigations of the oxidative consumption of salivary biomolecules by ozone: relevance to the therapeutic applications of this agent in clinical dentistry. *Biofactors*. 2006; 27(1-4): 5–18.
86. Gudkina J., Brinkmane A. Caries experience in relation to oral hygiene, salivary cariogenic microflora, buffer capacity and secretion rate in 6-year olds and 12 year olds in Riga. *Stomatologija*. 2008;10: 76–80.
87. Gudkina J., Brinkmane A. The impact of salivary mutans streptococci and sugar consumption on caries experience in 6-year olds and 12-year olds in Riga. *Stomatologija* 2010; 12(2): 56–59.
88. Hauser-Gerspach I., Pfäffli-Savtchenko V., Dähnhardt J.E., Meyer J., Lussi A. Comparison of the immediate effects of gaseous ozone and chlorhexidine gel on bacteria in cavitated carious lesions in children in vivo. *Clin Oral Investig*. 2009; 13(3): 287–291.
89. Heyduck C., Meller C., Schwahn C., Splieth C.H. Effectiveness of sealants in adolescents with high and low caries experience. *Caries Res*. 2006; 40(5): 375–81.

90. Helfenstein U., Steiner M. Fluoride varnishes (Duraphat): a meta-analysis. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1994; 22(1): 1–5.
91. Heller K.E., Burt B.A., Eklund S.A. Sugared soda consumption and dental caries in the United States. *J Dent Res.* 2001; 80(10): 1949–1953.
92. Hems R.S., Gulabivala K., Ng Y.L., Ready D., Spratt D.A. An in vitro evaluation of the ability of ozone to kill a strain of *Enterococcus faecalis*. *International Endodontic Journal.* 2005; 38: 22.
93. Henssge U., Do T., Radford D.R., Gilbert S.C., Clark D., Beighton D: Emended description of *Actinomyces naeslundii* and descriptions of *Actinomyces oris* sp. nov. and *Actinomyces johnsonii* sp. nov., previously identified as *Actinomyces naeslundii* genospecies 1, 2 and WVA 963. *Int J Syst Evol Microbiol.* 2009, 59 (3): 509–516.
94. Hibst R., Gall R. Development of a diode laser-based fluorescence caries detector. *Caries Research.* 1998; 32(4) 294.
95. Hiiri A., Ahovuo-Saloranta A., Nordblad A., Mäkelä M. Pit and fissure sealants versus fluoride varnishes for preventing dental decay in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006; 18(4): CD003067.
96. Hojo K., Nagaoka S., Ohshima T., Maeda N. Bacterial interactions in dental biofilm development. *J Dent Res.* 2009; 88(11): 982–90.
97. Holmes J. Clinical reversal of root caries using ozone, double-blind, randomised, controlled 18-month trial. *Gerodontology.* 2003; 20: 106–114.
98. Horowitz H.S., Ismail A.I. Topical fluorides in caries prevention. In: Fejerskov O., Ekstrand J., Burt B.A. *Fluorides in dentistry.* 2nd ed. Copenhagen: Munksgaard, 1996; 311–327.
99. http://moderndentistry.com.au/deciduous_teeth.php
100. <http://www.mah.se/CAPP/Country-Oral-Health-Profiles/EURO/> Oral Health Database, Malmö University
101. http://www.vm.gov.lv/lv/nozare/terminu_vardnica/
102. Huth K.C., Paschos E., Brand K., Hickel R. Effect of ozone on non-cavitated fissure carious lesions in permanent molars: a controlled prospective clinical study. *American Journal of Dentistry.* 2005;18: 223–228.
103. Huth K.C., Quirling M., Lenzke S., Paschos E., Kamereck K., Brand K., et al. Effectiveness of ozone against periodontal pathogenic microorganisms. *Eur J Oral Sci.* 2011; 119: 204–210.
104. Huth K.C., Quirling M., Maier S., Kamereck K., Alkhayer M., Paschos E., Welsch U., et al. Effectiveness of ozone against endodontopathogenic microorganisms in a root canal biofilm model. *Int Endod J.* 2009; 42: 3–13.
105. Inglehart M.R., Tedesco L.A. The role of the family in preventing oral diseases. In: Cohen L.K., Gift H.C., editors. *Disease Prevention and Oral Health Promotion.* Copenhagen: Munksgaard; 1995. p. 271–306.

106. Jankovic' B., Negovetic' Mandic' V., Prskalo K., Matijevic' J., Ciglar I., Tarle Z. Ozone influence on the microbial flora in the root canal. Conference Programme and Abstracts; London: International Association for Dental Research. 2008. p. 85.
107. Jyoti P., Veeresh M. Nagathan, Subramaniam M.R., Bheemappa F.B. Ozone in Dental Therapy: An Outlook. *Int. Journal of Clinical Dental Science*. 2013; 4(1): 4–8.
108. Johansson E., Claesson R., van Dijken J.W. Antibacterial effect of ozone on cariogenic bacterial species. *J Dent*. 2009; 37: 449–453.
109. Johansson E., van Dijken J.W., Karlsson L., Andersson-Wenckert I. Treatment effect of ozone and fluoride varnish application on occlusal caries in primary molars: a 12-month study. *Clin Oral Investig*. 2014;18(7):1785–1792.
110. Karlsson L. Caries Detection Methods Based on Changes in Optical Properties between Healthy and Carious Tissue. *International Journal of Dentistry*. 2010; Article ID 270729.
111. Khullar A.M., Kumar M., Perwez E., Kumar A. Ozone Therapy In Pediatric Dentistry: An Alternate Approach. *The Internet Journal of Dental Science*. 2012; 10(2).
112. Kleperis J. Ozons un tā ietekme uz cilvēku veselību. *DOCTUS*. 2004; jūnijs.
113. Knežević A., Tarle Z., Negovetić Mandić V., Prskalo K., Pandurić V., Janković B. Primary fissure carious lesion reversal using ozone. *Acta Stomatol Croat*. 2007; 41: 31–38.
114. Knight G.M., McIntyre J.M., Craig G.G., Mulyani, Zilm P.S. The inability of *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus acidophilus* to form a biofilm in vitro on dentine pretreated with ozone. *Aust Dent J*. 2008; 53: 349–353.
115. Kochhar R., Richardson A. The chronology and sequence of eruption of human permanent teeth in Northern Ireland. *International Journal of Paediatric Dentistry*. 1998; 8: 243–252.
116. Kronenberg O., Lussi A., Ruf S. Preventive effect of ozone on the development of white spot lesions during multibracket appliance therapy. *Angle Orthod*. 2009; 79(1): 64–69.
117. Kwon H.K., Suh I., Kim Y.O., Kim H.J., Nam C.M., Jun K.M., et al. Relationship between nutritional intake and dental caries experience of junior high students. *Yonsei Med J*. 1997; 38(2): 101–110.
118. Levine R.S., Nugent Z.J., Rudolf M.C., Sahota P. Dietary patterns, toothbrushing habits and caries experience of schoolchildren in West Yorkshire, England. *Community Dent Health*. 2007; 24(2): 82–87.
119. Lingström P., van Houte J., Kashket S. Food starches and dental caries. *Crit Rev. Oral Biol Med*. 2000; 11: 366–380.
120. Lo R.T., Moyers R.E. Studies in the etiology and prevention of malocclusion: I. The sequence of eruption of the permanent dentition. *American Journal of Orthodontics*. 1953; 39(6): 460–467.
121. Löe H. Oral hygiene in the prevention of caries and periodontal disease. *International dental journal*. 2000; 50(3): 129–139.

122. Lussi R.H., Paulus R. DIAGNOdent: an optical method for caries detection. *Journal of Dental Research*. 2004; 83(1): 80–83.
123. Manjunatha B.S., Soni N.K. Estimation of age from development and eruption of teeth. *J Forensic Dent Sci*. 2014; 6(2): 73–76.
124. Marinho V.C, Higgins J.P, Logan S., Sheiham A. Fluoride varnishes for preventing dental caries in children and adolescents (a review). *Cochrane Database Syst Rev*. 2002; 3: CD002279.
125. Marinho V.C, Higgins J.P, Logan S., Sheiham A. Systematic review of controlled trials on the effectiveness of fluoride gels for the prevention of dental caries in children. *J Dent Educ*. 2003; 67: 448–458.
126. Marshall T.A., Broffitt B., Eichenberger-Gilmore J., Warren J.J., Cunningham M.A., Levy S.M. The roles of meal, snack, and daily total food and beverage exposures on caries experience in young children. *J Public Health Dent*. 2005; 65: 166–173.
127. Marthaler T.M. Changes in dental caries 1953–2003. *Caries research*. 2004; 38(3): 173–181.
128. Matulaitiene Z.K., Zemaitiene M., Zemgulyte S., Milciuviene S. Changes in dental caries and oral hygiene among 7-8 year-old schoolchildren in different regions of Lithuania 1983-2009. *Stomatologija*. 2012; 14(2): 53–59.
129. McDonald R.E., Avery D. R., Jeffrey A., Dean J.A. *Dentistry for the Child and Adolescent*, 9th Edition. Eruption of the Teeth: Local, Systemic, and Congenital Factors That Influence the Process. Mosby. 2011.
130. Mejäre I., Lingström P., Petersson L.G., Holm A.K., Twetman S., Källestål C., Nordenram G., Lagerlöf F., Söder B., Norlund A., Axelsson S., Dahlgren H. Caries preventive effect of fissure sealants: a systematic review. *Acta Odontol Scand*. 2003; 61(6): 321–330.
131. Milčiuvienė S., Bendoraitienė E., Andruskevičienė V., Narbutaitė J., Sakalauskienė J., Vasiliauskiene I., Slabšinskienė E. Dental caries prevalence among 12–15 year-olds in Lithuania between 1983 and 2005. *Medicina (Kaunas)*. 2009; 45(1): 68–76.
132. Milgrom P., Reisine S. Oral health in the United States: the postfluoride generation. *Annu Rev Public Health*. 2000; 21: 403–436.
133. Millar B.J., Hodson N. Assessment of the safety of two ozone delivery devices. *J Dent*. 2007; 35: 195–200.
134. Miller E.K., Vann Jr.W.F. The Use of Fluoride Varnish in Children: A Critical Review with Treatment Recommendations. *Journal Of Clinical Pediatric Dentistry*. 2008; 32(4): 259.
135. Modéer T., Wondimu B. Periodontal diseases in children and adolescents. *Dent Clin North Am*. 2000; 44(3): 633–58.
136. Moynihan P. The interrelationship between diet and oral health. *Proc Nutr Soc*. 2005; 64: 571–580.
137. Moore G., Griffith C., Peters A. Bactericidal properties of ozone and its potential application as a terminal disinfectant. *J Food Prot*. 2000; 63(8): 1100–1106.

138. Müller P., Guggenheim B., Schmidlin P.R. Efficacy of gasiform ozone and photodynamic therapy on a multispecies oral biofilm in vitro. *Eur J Oral Sci.* 2007; 115: 77–80.
139. Muller-Bolla M., Lupi-Pegurier L., Tardieu C., Velly A.M., Antomarchi C. Retention of resin-based pit and fissure sealants. A systemic review. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2006; 34: 321–326.
140. Murakami H., Sakuma S., Nakamura K., Ito Y., Hattori M., Asai A., et al. Disinfection of removable dentures using ozone. *Dent Mater J.* 1996; 15: 220–225.
141. Nagayoshi M., Fukuizumi T., Kitamura C., Yano J., Terashita M., Nishihara T. Efficacy of ozone on survival and permeability of oral microorganisms. *Oral Microbiology & Immunology.* 2004a;19: 240–246.
142. Nagayoshi M., Kitamura C., Fukuizumi T., Nishihara T., Terashita M. Antimicrobial effect of ozonated water on bacteria invading dentinal tubules. *Journal of Endodontics.* 2004b; 30: 778.
143. Neuhaus K.W., Longbottom C., Ellwood R., Lussi A. Novel lesion detection aids. *Monogr Oral Sci.* 2009; 21: 52–62.
144. Newman M.G., Takei H., Klokkevold P.R., Carranza F.A. Carranza's clinical periodontology. Elsevier health sciences. 2011.
145. Noack M.J., Wicht M.J., Haak R. Lesion orientated caries treatment - a classification of carious dentin treatment procedures. *Oral Health Prev Dent.* 2004; 2: 301–306.
146. Nogales C.G., Ferrari P.H., Kantorovich E.O., Legw-Marques J. Ozone therapy in medicine and dentistry. *J Contemp Dental Pract.* 2008; 9: 1–9.
147. Norman H.O., Garcia-Godoy F., Nielsen Nathe C. Primary preventive dentistry. Eight edition. Pearson Education. 2014; 274–285.
148. Oh T.J., Eber R., Wang H.L. Periodontal diseases in the child and adolescent. *J Clin Periodontol.* 2002; 29(5): 400–410.
149. Ostberg A.L., Jarkman K., Lindblad U., Halling A. Adolescents' perceptions of oral health and influencing factors: a qualitative study. *Acta Odontol Scand.* 2002; 60:167–173).
150. Pessan J.P., Toumba K.J., Buzalaf M.A. Topical use of fluorides for caries control. *Monogr Oral Sci.* 2011; 22: 115–32.
151. Petersen P.E. Global policy for improvement of oral health in the 21st century – implications to oral health research of World Health Assembly 2007, World Health Organization. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2009; 37: 1–8.
152. Petersen P.E. The World Oral Health Report 2003: continuous improvement of oral health in the 21st century–the approach of the WHO Global Oral Health Programme. *Community Dentistry and oral epidemiology.* 2003; 31:3–24.
153. Petersen P.E., Bougreois D., Ogawa H., Estupian-Day S., Ndiaye Ch. The global burden of oral diseases and risks to oral health. *Bull World Health Organ.* 2005; 83: 661–669.

154. Petersen P.E., Lennon M.A. Effective use of fluorides for the prevention of dental caries in the 21st century: the WHO approach. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*. 2014; 32: 319–321.
155. Petersson G.H., Bratthall D. The caries decline: a review of reviews. *Eur J Oral Sci*. 1996; 4(2): 436–443.
156. Polydorou O., Hahn P. Antibacterial effect of an ozone device and its comparison with two dentin-bonding systems. *European Journal of Oral Sciences* 2006; 114: 349–353.
157. Polydorou O., Halili A., Wittmer A., Pelz K., Hahn P. The antibacterial effect of gas ozone after 2 months of in vitro evaluation. *Clin Oral Invest*. 2012; 16: 545–550.
158. Polk D.E., Geng M., Levy S., Koerber A., Flay B.R. Frequency of daily tooth brushing: predictors of change in 9- to 11-year old US children. *Community dental health*. 2014; 31(3): 136–140.
159. Posen A.L. The effects of premature loss of deciduous molars on premolar eruption. *Angle Orthod*. 1965; 35: 249.
160. Poulsen S. Fluoride containing gels, mouthrinses and varnishes. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2009; 10(3): 157–161.
161. Pretty I.A. Caries detection and diagnosis: Novel technologies. *Journal of Dentistry*. 2006; 34: 727–739.
162. Pretty I.A., Ellwood R.P. The caries continuum: opportunities to detect, treat and monitor the re-mineralization of early caries lesions. *J Dent*. 2013; 41(2):12–21.
163. Punitha V.C., Amudhan A., Sivaprakasam P., Rathnaprabu V. Role of dietary habits and diet in caries occurrence and severity among urban adolescent school children. *Journal of Pharmacy & Bioallied Sciences*. 2015; 7(1): 296–300.
164. Qadri G.W., Noor S.N., Mohamad D. Microleakage assessment of a repaired, nano-filled, resin-based fissure sealant. *Pediatr Dent*. 2009; 31(5): 389–394.
165. Quinonez R.B., Downs S.M., Shugars D., Christensen J., Vann W.F. Assessing cost-effectiveness of sealant placement in children. *J Public Health Dent*. 2005; 65: 82–89.
166. Ramzy M.I., Gomaa H.E., Mostafa M.I. Management of aggressive periodontitis using ozonized water. *Egypt Med J NRC*. 2005; 6: 229–245.
167. Reddy N., Dinapadu S., Reddy M., Pasari S. Role of Ozone Therapy in Minimal Intervention Dentistry and Endodontics. A Review. *Journal of International Oral Health*. 2013; 5(3): 102–108.
168. Reich E. Trends in caries and periodontal health epidemiology in Europe. *International dental journal*. 2001; 51(6): 392–398.
169. Richardson A.S., Boyd M.A., Conry R.F. A correlation study of diet, oral hygiene and dental caries in 457 Canadian children. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1977; 5(5): 227–230.
170. Rickard G.D., Richardson R., Johnson T., McColl D., Hooper L. Ozone therapy for the treatment of dental caries. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2004; 3: CD004153.

171. Runnel R., Honkala S., Honkala E., Olak J., Nömmela R., Vahlberg T., Saag M. Caries experience in the permanent dentition among first-and second-grade schoolchildren in southeastern Estonia. *Acta Odontologica Scandinavica*. 2013; 71(3–4): 410–415.
172. Sadatullah S., Mohamed N.H., Razak Fa. The antimicrobial effect of 0,1 ppm ozonated water on 24-hour plaque microorganisms in situ. *Braz Oral Res*. 2012; 26: 126–131.
173. Sechi L.A., Lezcano I., Nunez N., Espim M., Duprč I., Pinna A. Antibacterial activity of ozonized sunflower oil (Oleozone). *Journal Applied Microbiology*. 2001; 90: 279–284.
174. Seidler V., Linetskiy I., Hubáľková H., Staňková H., Šmucler R., Mazánek J. Ozone and Its Usage in General Medicine and Dentistry. A Review Article. *Prague Medical Report* 2008; 109(1): 5–13.
175. Selwitz R.H., Ismail A.I., Pitts N.B. Dental caries. *Lancet*. 2007; 369 (9555): 51–59.
176. Seow W.K., Clifford H., Battistutta D., Morawska A., Holcombe T. Case-control study of early childhood caries in Australia. *Caries Res*. 2009; 43: 25–35.
177. Sheldon B.W., Brown A.L. Efficacy of ozone as a disinfectant for poultry carcasses and chill water. *J Food Sci*. 1986; 51: 305–309.
178. Shenkin J.D., Heller K.E., Warren J.J., Marshall T.A. Soft drink consumption and caries risk in children and adolescents. *Gen Dent*. 2003; 51: 30–36.
179. Shi X.Q., Tranaeus S., Angmar-Mansson B. Validation of DIAGNOdent for quantification of smooth-surface caries: an in vitro study. *Acta Odontologica Scandinavica*. 2001; 59(2): 74–78.
180. Simonsen R.J. Retention and effectiveness of dental sealant after 15 years. *J Am Dent Assoc*. 1991; 122: 34–42.
181. Sohn W., Burt B.A., Sowers M.R. Carbonated soft drinks and dental caries in the primary dentition. *J Dent Res*. 2006; 85(3): 262–266.
182. Sol E., Espasa E., Boj J.R., Canalda C. Effect of different prophylaxis methods on sealant adhesion. *J Clin Pediatr Dent*. 2000; 24: 211–214.
183. Solomon S. Stratospheric ozone depletion: A review of concepts and history. *Reviews of Geophysic*. 1999; 37(3): 275–316.
184. Souza J.F., Boldieri T., Diniz M.B., Rodrigues J.A., Lussi A., Cordeiro R.C. Traditional and novel methods for occlusal caries detection: performance on primary teeth. *Lasers Med Sci*. 2013; 28(1): 287–295.
185. Splieth C.H. *Revolutions in Pediatric Dentistry*. Quintessence Publishing. 2011. p.76.
186. Srikanth A., Sathish M., Sri Harsha A.V. Application of ozone in the treatment of periodontal disease. *J Pharm Bioall Sci*. 2013; 5(1): 89–94.
187. Steinhart H., Schulz S., Mutters R. Evaluation of ozonated oxygen in an experimental animal model of osteomyelitis as a further treatment option for skull-base osteomyelitis. *European Archives of Oto-rhino-laryngology*. 1999; 256: 153–157.
188. Stopka P. Ozon. *Progresdent*. 2003; 6: 8–11.

189. Stubinger S., Sader R., Filippi A. The use of ozone in dentistry and maxillofacial surgery: a review. *Quintessence International*. 2006; 37: 353–359.
190. Taniguchi G., Nakajima M., Hosaka K., Iwamoto N., Ikeda M., Foxton R.M., Tagami J. Improving the effect of NaOCl pretreatment on bonding to caries-affected dentin using self-etch adhesives. *J Dent*. 2009; 37(10): 769–775.
191. Tewari A., Chawla H.S., Utreja A., Chandigarh. Comparative evaluation of the role of NaF, APF & Duraphat topical fluoride applications in the prevention of dental caries-a 21/2 years study. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*. 1990; 8: 28–35.
192. Thanomsub B., Anupunpisit V., Chanphetch S., Watcharachaipong T., Poonkhum R., Srisukonth C. Effects of ozone treatment on cell growth and ultrastructural changes in bacteria. *J Gen Appl Microbiol*. 2002; 48: 193–199.
193. Tyas M.J., Anusavice K.J., Frencken J.E., Mount G.J. Minimal intervention dentistry - a review. FDI Commission Project 1-97. *Int Dent J*. 2000; 50: 1–12.
194. Touger-Decker R., van Loveren C. Sugars and dental caries. *Am J Clin Nutr*. 2003; 78(4): 881–892.
195. U.S.D.H.H.S. (U.S. Department of Health and Human Services). Oral Health in America: A Report of the Surgeon General, Chapter 10: Factors Affecting Oral Health over the Life Span. Rockville, MD Office of the Surgeon General. 2000. Available at: www2.nidcr.nih.gov/sgr/sgrohweb/chap10.htm#children
196. Urtane I., Brinkmane A., Senakola E., Berzina S. ‘ICS-2’ project and epidemiology of dental diseases in Latvia. *Zobārstniecības mēnešraksts* 1994; 36.
197. Vaikuntam J. Fluoride Varnishes: should we be using them? *Pediatr Dent* 2000; 22: 513–516.
198. Van Loveren C. Diet and dental caries: cariogenicity may depend more on oral hygiene using fluorides than on diet or type of carbohydrates. *Eur J Pediatr Dent*. 2000; 1: 55–62.
199. Vanobbergen J., Martens L., Lesaffre E., Bogaerts K., Declerck D. The value of a baseline caries risk assessment model in the primary dentition for the prediction of caries incidence in the permanent dentition. *Caries Res*. 2001; 35(6): 442–450.
200. Walsh L.J., Brostek A.M. Minimum intervention dentistry principles and objectives. *Aust Dent J*. 2013; 58(1): 3–16.
201. Walsh T., Worthington H.V., Glenny A.M., Appelbe P., Marinho V.C.C., Shi X. Fluoride toothpastes of different concentrations for preventing dental caries in children and adolescents (Review). *Cochrane Database Syst Rev*. 2010; 20(1): CD007868.
202. Weyant R.J., Tracy S.L., Anselmo T.T., et al. American Dental Association Council on Scientific Affairs Expert Panel on Topical Fluoride Caries Preventive Agents. Topical fluoride for caries prevention: executive summary of the updated clinical recommendations and supporting systematic review. *J Am Dent Assoc*. 2013; 144(11): 1279–1291.

203. Welbury R., Raadal M., Lygidakis N.A. EAPD guidelines for the use of pit and fissure sealants. *Eur J Paediatr Dent*. 2004; 5(3): 179–84.
204. Whelton H. Overview of the impact of changing global patterns of dental caries experience on caries clinical trials. *J Dent Res*. 2004; 83:(Spec No): 29–34.
205. WHO Oral Health Country/Area Profile Programme. WHO Collaborating Centre, Malmö University, Sweden; 2010. Available from: <http://www.mah.se/CAPP/Country-Oral-Health-Profiles/EURO/>.
206. Widstrom E., Eaton K.A. Oral Healthcare systems in the extended European Union. *Oral Health Prev Dent*. 2004; 2: 155–194.
207. Wierzbicka M., Petersen P.E., Szatko F., Dybizbanska E., Kalo I. Changing oral health status and oral health behaviour of schoolchildren in Poland. *Community Dent Health*. 2002; 19(4): 243–250.
208. Wilson I.P. Preventive dentistry. *Dent Diagn*. 1985; 1: 70–72.
209. Wise G.E., Frazier-Bowers S., D'souza R.N. Cellular, molecular, and genetic determinants of tooth eruption. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*. 2002; 13(4): 323–335.
210. Wotman S., Mercadante J., Mandel I.D., Goldman, R.S., Denning C. The occurrence of calculus in normal children, children with cystic fibrosis, and children with asthma. *Journal of periodontology*. 1973; 44(5): 278–280.
211. Zaura E., Buijs M.J., ten Cate J.M. Effect of ozone and sodium hypochlorite on caries – like lesions in dentin. *Caries research*. 2007; 41: 489–492.

PATEICĪBAS

Visdziļākā pateicība manai brīnišķīgajai darba vadītājai prof. Rūtai Carei par radošu prātu un gudru padomu. Vienmēr būšu Jums neizsakāmi pateicīga par zināšanu mīlestību un atbalstu brīžos, kad bija smagi.

Sirsnīgs paldies manam dvēseles radniekam un labākajam draugam – vīram Agnim. Tavs pastāvīgais atbalsts un milzīgā pacietība man nozīmēja vairāk, nekā varu pateikt.

Paldies manai ģimenei – vecākiem un vecmāmiņai par sniegto izglītību un ticību manam darbam, kā arī māsām – par allaž pozitīvo attieksmi. Milzīgs paldies priesterim Jāzepam Aglonietim par atbalstu visā manā izaugsmes un mācību procesā. Pateicos arī vīra ģimenei par uzmundrinājumu.

Paldies maniem mīļajiem draugiem un kolēģiem Ingai Briedei, Kristīnei Kadiķei un Inesei Ķirpei par atbalstu, dāsni veltīto laiku un neizsīkstošo pozitīvo attieksmi pret dzīvi.

Sirsnīga atzinība Bērnu nodaļas kolektīvam par sapratni un atbalstu. Paldies Zobu terapijas un mutēs veselības katedras vadītājai profesorei Andai Brinkmanei un kolektīvam par atbalstu un iedrošinājumu.

Paldies profesorei Ilgai Urtānei par atbalstu darba tapšanā, kā arī par iespēju intelektuāli augt un izglītoties.

Esmu pateicību parādā Irēnai Rogovskai par sniegto palīdzību datu statistiskajā analīzē vairāku gadu garumā.

Paldies promocijas darba recenzentiem profesoram Pēterim Apsei, profesorei Ilgai Urtānei un docentei Daigai Kviļūnei par veltīto laiku.

Paldies visiem, kas šos ilgos gadus bija man līdzās un atbalstīja.

PIELIKUMI

SIA RĪGAS STRADIŅA UNIVERSITĀTES
STOMATOLOĢIJAS INSTITŪTS

Dzirčiema iela 20, Rīga LV-1007, Latvija
Reģ. Nr. 40003579713, t. 67815320, f. 7815323

Rīgā, 2012. gada 1.septembrī

Mīlie vecāki un bērni!

Rīgas Stradiņa universitātes Stomatoloģijas institūtā (RSU Stomatoloģijas institūtā) tiek plānots ilgtermiņa pētījums par sejas augšanas novērtējumu dažādos vecumos, l iegūt sejas vidējos rādītājus Latvijas bērniem. Lai novērtētu sejas augšanu, nepieciešams veikt sejas fotografēšanu ar 3D stereo-fotogrammetrisku iekārtu, kuras darbības pamatā ir redzamā un infrasarkanā gaisma. Sejas attēla iegūšanai ir nepieciešamas sekundes desmitdaļas, kopā ar iesēšanos krēslā un fotografēšanu tā aizņems apmēram 10 minūtes. Iegūtie dati tiks ievadīti speciālā programmā un salīdzināti ilgtermiņā. Šī izmeklēšanas metode nav kaitīga veselībai, līdzīgi kā jebkura sejas fotografēšana. Pētījums tiks veikts saskaņā ar Helsinku deklarāciju un Latvijā pastāvošajiem normatīvajiem aktiem.

Piedaloties projektā, sejas fotografēšana jāveic 2 reizes gadā, 8 gadus. Kā kompensāciju par piedalīšanos projektā mēs piedāvājam bērniem līdz 18 gadu vecumam bez maksas veikt mutes veselības novērtējumu, kariesa profilakses un ārstēšanas seansu ar jaunākajām ārstēšanas tehnoloģijām (ozonēšanu, silantiem) un higiēnista apmeklējumus 2 reizes gadā.

Sejas attēliem tiks nodrošināta konfidencialitāte un tie tiks izmantoti tikai pētījuma vajadzībām. Personas dati tiks glabāti atsevišķi no fotogrāfijām.

Būsim pateicīgi, ja piekritīsiet piedalīties pētījumā!

Ja esat nolēmuši piedalīties, lūdzam Jūs ierasties **RSU Stomatoloģijas institūtā pirmdienās vai ceturtdienās no plkst. 16.00 līdz 19.00, 318.kab., iepriekš informējot par ierašanos un saskaņojot Jums izdevīgāku laiku pa tālr. 27065329.**

Ar cieņu,

Jūsu RSU Stomatoloģijas institūts

Veidlapa Nr E-9 (2)

2. Pielikums

RSU ĒTIKAS KOMITEJAS LĒMUMS

RSU Ētikas komitejas lēmums

Rīga, Dzirciema iela 16, LV-1007
Tel.67409137

Komitejas sastāvs	Kvalifikācija	Nodarbošanās
1. Asoc. prof. Olafs Brūvers	Dr.theol.	teologs
2. Professore Vija Sīle	Dr.phil.	filozofs
3. Docente Santa Purviņa	Dr.med.	farmakologs
4. Asoc. prof. Voldemārs Arnis	Dr.biol.	rehabilitologs
5. Professore Regīna Kleina	Dr.med.	patanatoms
6. Asoc. prof. Egils Korņevs	Dr.habil.med.	stomatologs
7. Asoc. prof. Guntars Pupelis	Dr.med.	ķirurgs
8. Asoc. prof. Viesturs Liguts	Dr.med.	toksikologs

Pieteikuma iesniedzējs: Jūlija Lukša
RSU Tālākizglītības fakultāte, 2.st.g.

Pētījuma nosaukums: Ozona pielietošana bērniem vecumā no 1,5 līdz 18 gadiem kariesa profilaksē un ārstēšanā.

Iesniegšanas datums: 07.03.2011.

Pētījuma protokols:

(X) Pētījuma veids: Minētā pētījuma mērķis tiek sasniegts iesaistot pētījumā RSU Stomatoloģijas institūta Bērnu nodaļas pacientus, iegūto datu apstrādi un analīzi, kā arī izsakot secinājumus un priekšlikumus. Personas datu aizsardzība, konfidencialitāte un brīvprātīga piedalīšanās nodrošināta

(X) Pētījuma populācija: divas grupas, katrā 60 bērni (kopā 120 pacienti)

(X) Informācija par pētījumu:

(X) Piekrišana dalībai pētījumā:

Citi dokumenti:

1. atļauja no ārstniecības iestādes vadības

Lēmums: piekrist biomedicīniskajam pētījumam

Komitejas priekšsēdētājs Olafs Brūvers

Tituls: Dr.miss., asoc.prof.

Paraksts

Ētikas komitejas sēdes datums: 24.03.2011.

Aptaujas anketa Nr. _____

Cienījamie vecāki!

Šīs aptaujas mērķis ir noskaidrot Jūsu viedokli par Jūsu bērna mutes veselības stāvokli- ēšanas ieradumiem, zobu tīrīšanu un attieksmi pret zobu veselību. Anketa ir anonīma, un iegūtie dati tiks izmantoti tikai apkopotā veidā.

1. Bērna dzimums:

- 1- Zēns
- 2- Meitene

2. Bērna vecums _____

3. Kāds ir Jūsu ģimenes stāvoklis?

- 1- Precējies
- 2- Neprecējies
- 3- Šķīries
- 4- Atraitnis
- 5- Cits _____

4. Kāds ir bērna vecāku vecums gados?

Māte _____
Tēvs _____

5. Kāds ir bērna vecāku izglītības līmenis?

Māte _____
Tēvs _____

- 1- Augstākā
- 2- Vidējā
- 3- Vidējā profesionālā
- 4- Pamatskolas

6. Cik reizes dienā Jūsu bērns ēd?

- 1- 2 reizes
- 2- 3 reizes
- 3- vairāk

7. Vai Jūsu bērns ēd (našņojas) starp ēdienreizēm?

- 1- Nē
- 2- Jā cik reizes _____

8. Ko Jūsu bērns ēd starp ēdienreizēm?

- 1- Saldumus (konfektes, šokolāde, saldējums)
- 2- Cepumus
- 3- Čipsus
- 4- Augļus
- 5- Cita atbilde _____
- 6- Neēd

9. Kādus dzērienus Jūsu bērns biežāk lieto?

- 1- Saldie dzirkstošie dzērieni (Fanta, Cola, utml.)
- 2- Sulas
- 3- Ūdens
- 4- Tēja ar cukuru
- 5- Tēja bez cukura
- 6- Cita atbilde _____

10. Kādus saldumus Jūsu bērns labprātāk lieto?

- 1- cepumi
- 2- šokolāde
- 3- karameles
- 4- smalkmaizītes
- 5- citi _____

11. Vai Jūsu bērns tīra zobus?

- 1- jā
- 2- nē

12. Cik reizes dienā Jūsu bērns tīra zobus?

- 1- 1 reizi no rīta
- 2- 1 reizi vakarā
- 3- 2 reizes
- 4- vairāk nekā 2 reizes
- 5- 1 reizi nedēļā
- 6- neregulāri
- 7- nevienu

13. Vai zobu tīrīšana tiek veikta vecāku uzraudzībā?

- 1- jā
- 2- nē

14. Kādu zobu pastu Jūsu bērns lieto?

- 1- nosaukums _____
- 2- nezinu

15. Vai bērna lietotā zobu pasta satur fluorīdus

- 1- jā
- 2- nē
- 3- nezinu

16. Kādus palīg līdzekļus zobu tīrīšanai Jūsu bērns izmanto?

- 1- Neizmanto
- 2- Zobu diegu
- 3- Mutes skalojumi
- 4- Zobu ķīļi
- 5- Speciālās zobu birstes
- 6- Mēles tīrītāju

17. Vai Jūsu bērns lieto fluorīdu saturošus līdzekļus?

- 1- zobu pasta ar fluoru
- 2- mutes skalojamais līdzeklis ar fluoru
- 3- fluora tabletes
- 4- fluorizēts sāls
- 5- citi fluoru saturoši līdzekļi _____

18. Cik bieži Jūs bērnam mainiet zobu birsti?

- 1- kad zobu birste nolietojas
- 2- 1-2 reizes gadā
- 3- 3-4 reizes gadā

19. Vai Jūsu bērns regulāri apmeklē zobārstu?

- 1- jā, _____ reizes gadā
- 2- nē

20. Vai Jūsu bērns regulāri apmeklē zobu higiēnistu?

- 1- jā, _____ reizes gadā
- 2- nē
- 3- nekad nav apmeklējis

21. Vai Jūsu bērnam ir platīte zobu regulēšanai?

- 1- nē
- 2- jā, ir patreiz
- 3- ir bijusi
- 4- nēsā breketes

22. Vai Jūsu bērnam ir laboti zobi?

- 1- jā
- 2- nē

23. Vai, Jūsaprāt vajadzētu ārstēt bojātus piena zobus?

- 4 jā
- 5 nē
- 6 nezinu

24. Vai Jūs piekrītat, ka labi vai slikti zobi ir pārmantojami?

- 1- piekrītu
- 2- nepiekrītu
- 3- nezinu

25. Pēc Jūsu domām, vai pastāv sakarība starp uzturu un zobu veselību?

- 1- jā
- 2- nē
- 3- nezinu

26. Vai regulāra zobu kopšana un mutes higiēna ir svarīga?

- 1- jā
- 2- nē
- 3- nezinu

27. Jūsaprāt, kam vajadzētu norādīt vai pamācīt par zobu kopšanu un zobiem veselīgu uzturu?

- 1- ģimenes ārstam
- 2- zobārstam
- 3- zobu higiēnistam
- 4- nezinu
- 5- citām personām, plašsaziņas līdzekļiem, kā _____

28. Kā Jūs sagatavojat bērnu zobārsta apmeklējumam?

- 1- tas vairāk nav nepieciešams
- 2- apskatu, lasu priekšā bērnu grāmatas par šo tēmu, pārrunājam redzēto un lasīto
- 3- mierinu: zobārsts tikai apskatīs zobus
- 4- stāstu par savu pieredzi pie zobārsta
- 5- ņemu bērnu līdzi, ejot pie zobārsta
- 6- apsolu atlīdzību par labu uzvedību pie zobārsta
- 7- domāju, ka nav nepieciešama īpaša sagatavošanās
- 8- cita atbilde _____

Paldies par atsaucību!

Mutes higiēnas stāvokļa novērtējums

Vienkāršotais *Green – Vermilion* indekss

Aplikuma novērtējums

16(v)	11(v)	26(v)
46(L)	31(V)	36(L)

Zobakmens novērtējums

16(v)	11(v)	26(v)
46(L)	31(V)	36(L)

Vienkāršotais *Green – Vermilion* indekss

DIAGNOdent mērījumu reģistrācijas tabula

Zobs	16	26	36	46
DIAGNOdent mērījums				