

Procjena pouzdanosti DIAGNOdent uređaja za dijagnostiku okluzalnog karijesa

Koncul, Lucija

Master's thesis / Diplomski rad

2016

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

Permanent link / Trajna poveznica: <https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:127:255244>

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

Download date / Datum preuzimanja: **2024-04-17**



Repository / Repozitorij:

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



SVEUČILIŠTE U ZAGREBU

STOMATOLOŠKI FAKULTET

Lucija Koncul

**PROCJENA POUZDANOSTI DIAGNODENT
UREĐAJA ZA DIJAGNOSTIKU
OKLUZALNOG KARIJESA**

DIPLOMSKI RAD

Zagreb, rujan 2016.

Rad je ostvaren na Zavodu za endodonciju i restaurativnu stomatologiju Stomatološkog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu.

Voditelj rada: prof. dr. sc. Silvana Jukić Krmek, Zavod za endodonciju i restaurativnu stomatologiju Stomatološkog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu.

Lektor hrvatskog jezika: Katija Đurković, magistar edukacije hrvatskog i francuskog jezika

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

Rad sadrži: 42 stranice

2 tablice

6 slika

1 CD

Zahvaljujem svojoj mentorici prof. dr. sc. Silvani Jukić Krmek na svojoj pruženoj pomoći i savjetima tijekom izrade ovog rada, doc. dr. sc. Davoru Illešu za pomoć u statističkoj obradi rezultata i doc. dr. sc. Ivanu Zajcu za pomoć pri prikupljanju uzoraka.

Zahvaljujem svojim roditeljima i braći na bezuvjetnoj ljubavi, potpori i svemu što su mi pružili u životu te svojim dragim prijateljima koji su uvijek bili uz mene.

SADRŽAJ

1. UVOD.....	1
1.1. Patohistološka slika karijesne lezije	4
1.2. Podjela karijesnih lezija.....	7
1.3. Epidemiologija karijesa.....	10
1.4. Dijagnostika karijesnih lezija	12
2. SVRHA RADA.....	19
3. MATERIJALI I METODE.....	20
4. REZULTATI	26
5. RASPRAVA	30
6. ZAKLJUČAK.....	33
7. SAŽETAK	34
8. SUMMARY	35
9. LITERATURA	36
10. ŽIVOTOPIS.....	42

Popis kratica:

CPP- kazein fosfopeptid

CPP-ACP - amorfni kalcijev fosfat

CDS- caklinsko-dentinsko spojište

ICDAS - International Caries Detection and Assessment System

LF - laserska fluorescencija

ICC - Interclass Correlation Coefficient

χ^2 - Chi kvadrat

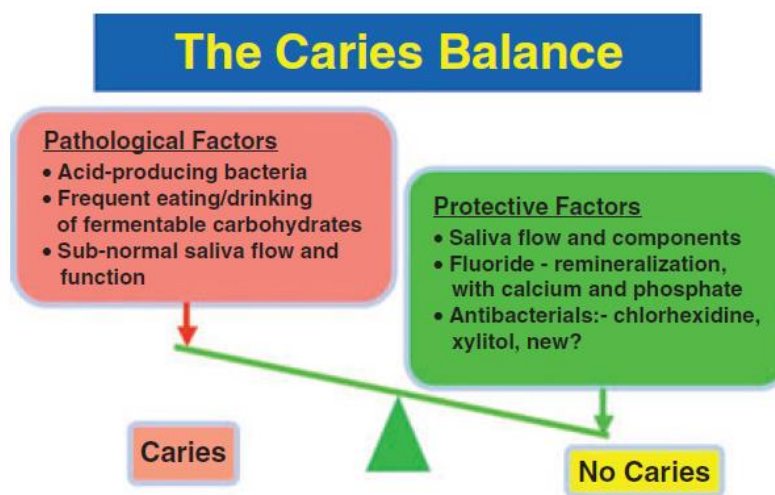
1. UVOD

Karijes je niz međusobno povezanih fizikalno-kemijskih procesa koji u određenom vremenu dovode do razaranja tvrdih zubnih tkiva. Dva osnovna procesa karijesa su demineralizacija i remineralizacija. Danas je karijes prepoznat kao dinamički proces koji može rezultirati progresijom, stabilizacijom i regresijom lezije (1). Nedavne studije pokazale su porast prevalencije karijesa što vodi lošijem oralnom i sistemskom zdravlju te porastu troškova liječenja (2).

Karijes se danas najčešće dijagnosticira vizualno-taktilnim postupkom uz dentalnu radiografiju kao pomoćni postupak. Međutim, informacije dobivene tim postupcima kvalitativne su i subjektivne te je nužno razviti dovoljno pouzdane kvantitativne tehnike koje bi objektivno pokazivale promjene u tkivu te upućivale na optimalan tretman. Invazivni tretman donedavno se smatrao jedinim načinom liječenja karijesa (3). Zahvaljujući boljem razumijevanju samog tijeka karijesa i otkriću novih materijala, danas se teži ranijoj detekciji u svrhu očuvanja tvrdih zubnih tkiva preventivnim i minimalno invazivnim postupcima. Upravo zbog takvog shvaćanja, danas se inicijalna caklinska lezija može tretirati sredstvima za remineralizaciju kao što su fluoridi i spoj kazein fosfopeptida (CPP) i amorfnog kalcijevog fosfata (CPP-ACP; Recaldent™) te se uz kontrolu biofilma može postići remineralizacija (4). Za ostvarenje tog cilja, potrebno je uvesti pouzdane i objektivne dijagnostičke metode u svakodnevnu praksu jer je točna procjena proširenosti i aktivnosti lezije težak zadatak

koji ovisi o uvjetima tijekom inspekcije, individualnom riziku za nastanak karijesa, starosti, morfologiji zubi te znanju i iskustvu terapeuta (5).

Pod biološkim uvjetima, slina i oralna tkiva su superzasićena kalcijevim i fosfatnim ionima u odnosu na hidroksiapatit i fluorapatit. To su potrebni uvjeti da bi zubni apatit opstao u ustima. Kada pH u okolnom mediju pada, topljivost mineralnog apatita znatno raste (6). Preduvjet za razvoj karijesa je stvaranje biofilma na površini zuba, ali on sam nije dovoljan za stvaranje karijesa (7). Biofilm je dobro organizirana zajednica mikroorganizama koji su grupirani u mikrokolonije okružene intermikrobnim matriksom. Bakterije u biofilmu međusobno komuniciraju kemijskim signalima koji mogu pokrenuti otpuštanje proteina i enzima (3). Kariogene bakterije od kojih su najvažniji *Streptococcus mutans* i *Lactobacillus casei* fermentiraju hranu te proizvode organske kiseline (mliječnu, octenu, propionsku i dr.) koje otapaju kristale. Nakon što kiselina difundira u caklinu, dolazi do otpuštanja kalcija i fosfata u okolnu tekućinu između kristala. Ako se taj proces ne zaustavi, nastaje kavitacija. Važnu ulogu u obrnutom procesu remineralizacije ima slina koja puferira kiseline osiguravajući zasićenu otopinu kalcija i fosfata. Takvi ioni ugrađuju se u djelomično demineralizirane kristale. Ciklusi demineralizacije i remineralizacije nastavljaju se sve dok su prisutne kariogene bakterije, fermentirajući ugljikohidrati i slina. O ravnoteži između patoloških i zaštitnih faktora ovisi koji proces će nadvladati (8) (Slika 1.).



Slika 1. Odnos patoloških i zaštitnih faktora rezultira progresijom, stabilizacijom ili regresijom karijesne lezije. Preuzeto iz: (8)

Karijes nastaje djelovanjem više čimbenika: domaćin i zub, uzročnik, okolina i vrijeme. U čimbenike domaćina spadaju nasljedne karakteristike, obiteljske navike, prehrana u vrijeme razvoja zuba te razvoj imunološke reaktivnosti sline. Glavna osobina uzročnika je mogućnost fermentacije niskomolekularnih ugljikohidrata u plaku. Pod čimbenikom okoline razumijeva se opća (npr. postojanje fluorida u sastavu tla) i lokalna (slina, mikroorganizmi, ostaci hrane) okolina (9). Lezije zubnog karijesa mogu se razviti na bilo kojem mjestu zuba u usnoj šupljini gdje se nastali biofilm zadržava neko vrijeme. Mjesta koja su zaštićena od mehaničkog utjecaja jezika, obraza, abrazivne hrane i četkanja su sklonija nastanku karijesa jer se biofilm može akumulirati i sazreti tijekom vremena. Takva mjesta uključuju fisure i žljebove na okluzalnim plohama, cervikalne površine do mjesta kontakta i duž gingivne margine te ispune i protetske radove s neadekvatnim rubom (10).

1.1. Patohistološka slika karijesne lezije

Prve patohistološke promjene izazvane fizikalnokemijskim procesima u tijeku nastanka karijesa događaju se na razini kristala kalcij hidroksiapatita, temeljnoj jedinici građe tvrdih zubnih tkiva. Demineralizacija u caklini najprije se događa na površinskim kristalima, a kasnije se širi u dublje slojeve. Te promjene vidljive su samo transmisivskim elektronskim mikroskopom velikog povećanja. Demineralizaciji najprije podliježu središnji kristali intraprizmatske cakline, zatim kristali ruba prizama i interprizmatskih prostora. Takav redoslijed razaranja posljedica je razlika nastalih tokom kristalogeneze. Brzinu i način razaranja kristala određuje količina i smještaj onečišćenja u kristalima jer su to slabe točke kristalne rešetke i mjesta prodora kiselina. Kristali središta prizama nastaju brzo i u svoju unutrašnjost obuhvaćaju molekule vode, organskog matriksa i ione elemenata u tragovima dok se kristali ruba prizama i interprizmatskih prostora razvijaju i sazrijevaju sporije te njihova onečišćenja ostaju na površini. Zbog takve građe kiselina kristale intraprizmatske cakline počinje otapati na jednom kraju i zatim prodire u središte. Takvi kristali pod mikroskopom nalikuju ukosnici. Rubni prizmatski i interprizmatski kristali pokazuju vanjsku najetkanost kristala i zaobljenje rubova. Takva demineralizacija je sporija i caklinske prizme mogu dugo vremena očuvati vanjski oblik čak i u uznapredovalim stadijima karijesa (11).

Inicijalna karijesna lezija cakline je i s fizikalnokemijskog i s patohistološkog gledišta uznapredovalo stanje razorenosti cakline. Klinički izgled bijele mrlje histopatološki se očituje kao višeslojna lezija smještena u caklini, ne doseže caklinsko-

dentinsko spojište (CDS) i nije nastala kavitacija. U području fisura to je lezija oblika stošca s osnovicom prema caklinsko-dentinskom spojištu. Na polarizacijsko-mikroskopskoj slici s korištenjem imerzijskog sredstva lezija pokazuje četiri karakteristične zone: površinsku zonu, središte ili tijelo lezije, tamnu i transludentnu zonu. Površinska zona je sloj naizgled netaknute cakline, ali se gubitak iona kalcija i fosfata očituje stvaranjem pora koje čine 1 do 10% ukupnog volumena. Poroznost je relativno mala zbog remineralizacije slobodnim ionima. Središte lezije opsegom je najveći dio lezije u kojem pore zauzimaju 5 do 25% ukupnog volumena te je zbog tako velike demineralizacije središnja zona obilježena pojačanom vidljivošću Retziusovih pruga. Tamna zona nalazi se ispod središta lezije i sadrži 2 do 4% pora manjeg promjera od onih u središtu lezije. Smanjeni promjer objašnjava se precipitacijom slobodnih iona iz središta lezije. Transludentna zona najudaljenija je od vanjske površine i označava smjer napredovanja karijesa. Ima oko 1% pora koje se nalaze na rubovima prizama (11).

Karijes dentina razlikuje se od karijesa cakline po tome što je u dentinu osim demineralizacije zastupljenija proteolitička aktivnost i razgradnja kolagenog matriksa. Zbog dentinskih tubulusa koji se protežu od pulpe do CDS-a te okomito postavljenih kolagenih vlakana, ne postoji anatomske prekid dentinskog matriksa koji bi ograničio bočno širenje lezije. Organske kiseline stvorene bakterijskim metabolizmom prodiru kroz caklinu u dentin i kada dosegnu CDS, djeluju u širinu. Karijes na CDS-u slijedi linije rasta i takvo širenje olakšano je većom količinom organskih tvari. Tako caklina može biti široko podminirana i karijes dentina uznapredovao, a da nema kliničkih simptoma na caklini. S obzirom na to da se promjene na CDS-u zbivaju i u najranijim

fazama nastanka karijesa, smatra se da je to posljedica skleroze postraničnih tubulusa. Patohistološki leziju u dentinu dijelimo na središnju leziju i transludentni sloj ili sloj sklerozacije. Na vitalnom zubu vanjski karijesni sloj ili središte lezije omekšan je, ispunjen bakterijama, nekrotičan i neosjetljiv. Unutrašnji je sklerozni sloj bez bakterija, djelomično remineraliziran, a tubulusi su ispunjeni odontoblastičnim nastavcima. Središte lezije dijelimo na sloj razorenog dentina, sloj prodora bakterija u dentin i sloj demineraliziranog dentina. Pri aktivnom karijesu u sloju razorenog dentina uništeni su dentinski tubulusi i nazočna miješana mikrobna flora. Najpovršnji sloj potpuno je razoren, a u dubljim dijelovima preostali tubulusi prepunjeni su bakterijama, a razaranjem stijenki nastaju velike kaverne. Mikroorganizmi u dubokim lezijama obligatni su anaerobi. Ovaj sloj je mekan i može se lako i bezbolno ukloniti ekskavatorima. Sloj prodora bakterija u dentin ograničen je dubinom prodora mikroorganizama u dentinske tubuluse. U početku bakterije prodiru između odontoblastičnih nastavaka i stijenki tubulusa, a kasnije uništavanjem nastavaka bakterije zaposjedaju cijeli lumen tubulusa. Omekšavanjem stijenki dentina zbog demineralizacije proširuje se njihov lumen pa se na pojedinim mjestima stvaraju proširenja koja se nazivaju ampularni dentin. U sloju demineraliziranog dentina tubulusi su morfološki relativno očuvani. Samo u površinskim dijelovima mogu se naći pojedine bakterije. Tkivo je najčešće sterilno te ima karakteristični kožasti izgled. U sloju skleroziranog dentina dentinski tubulusi zatvoreni su istaloženim mineralima. Minerali su kalcijevi i fosfatni ioni otopljeni djelovanjem organskih kiselina u demineraliziranom sloju, ali tubulusi mogu biti zatvoreni i djelovanjem odontoblastičnih nastavaka koji iz

pulpe prenose ione kalcija koji stvaraju male pločice u sloju zdravog dentina. Propusnost ovog sloja je smanjena, a sadržaj minerala povećan u odnosu na zdravo tkivo (11).

Remineralizacija dentina proces je reprecipitacije karijesnih kristala koji mogu zatvoriti dentinske tubuluse. Hipermineralizacija okolnog zdravog tkiva posljedica je odgovora vitalnog tkiva na podražaje povećanjem debljine intertubulusnog dentina u dubini i na postraničnim stijenkama lezije. Pulpodentinski kompleks obranu započinje u dentinu, a kada je iritacija jaka i karijes brzo napreduje u dubinu, u obranu se uključuju i drugi mehanizmi u samoj pulpi. Obrambene reakcije pulpodentinskog kompleksa nisu specifične i odgovaraju istim mehanizmom na različite podražaje. Najraniji odgovor pulpodentinskog kompleksa očituje se smanjenjem broja, oblika i veličine odontoblasta i stvaranjem kalcij–traumatske zastojne crte na rubu primarnog dentina. Ako dođe do prekida odontoplastičnog sloja, lokalno na mjestu iritacije počinje se odlagati tercijarni ili reparatorni dentin (11) koji je slabije mineraliziran i sadrži nepravilne dentinske kanaliće (7).

1.2. Podjela karijesnih lezija

Black je prvi klasificirao karijesne lezije prema mjestu nastanka, a njegova klasifikacija se i danas rabi. Prvi razred obuhvaća lezije u jamicama i fisurama svih zuba, a odnosi se na okluzalne plohe premolara i molara, vestibularne i oralne jamice te

foramen coecum gornjih prednjih zuba. Drugi razred obuhvaća lezije na proksimalnim plohama distalnih zuba ispod kontaktne točke, a treći lezije na proksimalnim plohama prednjih zuba ispod kontaktne točke. Četvrti razred nastaje proširenjem trećeg razreda na prednjim zubima, odnosno dolazi do gubitka incizalnog kuta. U peti razred spadaju lezije na glatkim plohama cervikalnih dijelova svih zuba. Šesti razred koji nije uključen u Blackovu klasifikaciju te je kasnije dodan predstavlja lezije na atipičnim mjestima poput incizalnih bridova, kvržica i glatkih ploha iznad ekvatora zuba (12).

International Caries Detection and Assessment System klasifikacija (ICDAS) je novi sistem za označavanje karijesa. Karijes se klasificira u stupnjeve od 0 do 6 ovisno o dubini lezije. Stupanj 0 označava zdravo tkivo, ne postoje promjene na caklini ili postoji lagana promjena u translucenciji nakon produženog sušenja zrakom (preporučeno 5 sekundi). Površine s razvojnim defektima poput hipoplazije cakline, fluoroze, zatim promjene poput atricije, abrazije i erozija te pigmentacija označavaju se kao zdrave. Stupanj 1 je opacitet ili diskoloracija jasno vidljiv nakon sušenja zrakom. U vlažnome ne postoji dokaz o promjeni boje koja se može pripisati karijesu, ali nakon produženog sušenja vidi se bijela ili smeđa lezija. Kod stupnja 2 opacitet ili diskoloracija jasno su vidljivi i bez sušenja zrakom. U suhom, ali i u vlažnom se vidi opacitet (bijela točkasta lezija) i/ili smeđa diskoloracija koja je šira od prirodnih fisura i jamica. Stupanj 3 označava mikrokavitacije i gubitak integriteta površine. U vlažnom se jasno vidi opacitet i/ili smeđa diskoloracija s gubitkom zubne strukture, odnosno gubitkom integriteta površine. Dno i zidovi kavitacije su u caklini i dentin nije eksponiran. Stupanj 4 stoji za sivkastu diskoloraciju dentina u podlozi. Lezija se vidi kao sivkasto

prosijavanje dentina kroz intaktnu površinu cakline. Prosijavanje se često lakše vidi u vlažnom kao sivo, plavkasto ili smeđe. Stupanj 5 je lokalizirana kavitacija s eksponiranim dentinom. Vidi se kavitacija u diskoloriranoj caklini i eksponirani dentin s time da je zahvaćeno manje od pola površine zuba. U vlažnom se može vidjeti tamno prosijavanje dentina, a nakon sušenja vidljiv je gubitak strukture zuba i znakovi demineralizacije (bijeli, smeđi ili crni zidovi), a dentin je eksponiran. Stupanj 6 obilježava opsežna kavitacija s eksponiranim dentinom. Vidi se kavitacija u opaknoj ili diskoloriranoj caklini s eksponiranim dentinom, a zahvaćeno je najmanje pola površine zuba. Jasan je gubitak strukture zuba i dentin je vidljiv na zidovima i bazi kavitacije (13).

Klasifikacija po Mountu označava plohu i dubinu demineralizacije. Klasa 1 su lezije na okluzalnim, klasa 2 na aproksimalnim i klasa 3 na cervikalnim područjima. Stupanj 0 početna je demineralizacija cakline, odnosno bijela mrlja, stupanj 1 minimalna površinska kavitacija koja zahvaća dentin, stupanj 2 je umjeren gubitak zubnog tkiva, kavitacija je progredirala više od minimalne, ali preostala struktura zuba je dobro poduprta dentinom pa se struktura zuba neće urušiti pod normalnim opterećenjem. Stupanj 3 označava jače uznapredovalu leziju gdje je struktura zuba oslabljena karijesnom lezijom, a stupanj 4 jako prošireni karijes s gubitkom kvržice ili incizalnog ruba, zahvaćen je korijen, dvije ili više dodatnih ploha (14).

1.3. Epidemiologija karijesa

Karijes je danas najučestalija bolest u čovjeka, a zbog njegove velike proširenosti i multifaktorijalne etiologije, epidemiologija je složenija (15). Ciljevi oralne epidemiologije su praćenje i proučavanje masovnih oralnih bolesti u populaciji, planiranje i predlaganje mjera za sprečavanje i suzbijanje bolesti, kontroliranje provođenja preventivnih i kurativnih mjera te evaluacija rezultata (16). Čimbenici koji pridonose nastanku karijesa su bakterije, hrana, naslage plaka, kvaliteta i kvantiteta sline, kvaliteta cakline, genetsko naslijeđe i morfologija zubi. Srednje vrijednosti DMF indeksa (decayed, missing, filled) povećavaju se sa starenjem jer je karijes bolest koja se može pojaviti tijekom cijelog života. U populacijama s visokom prevalencijom, bolest se pojavljuje rano u životu dok je češća pojava novih lezija tijekom života karakteristika populacija s nižom prevalencijom. Što se tiče rase i etničke pripadnosti, iako razlike u prevalenciji karijesa postoje, nema dokaza koji bi podržali urođene razlike u osjetljivosti na karijes između rasnih i etničkih skupina. Obiteljsku sklonost „lošim zubima” vidjeli su mnogi stomatolozi, međutim te studije nisu otkrile ima li ta sklonost stvarnu nasljednu podlogu ili ona proizlazi iz prijenosa bakterija unutar obitelji i navika vezanih uz prehranu i ponašanje. Iako neki čimbenici vezani uz domaćina, kao što su kvantiteta i kvaliteta sline te morfologija zubi, mogu utjecati na pojavnost karijesa kod pojedine osobe, podložnost karijesa preventivnim postupcima gotovo u potpunosti odbacuje ideju o genetskoj podlozi karijesa. Istraživanja o utjecaju socioekonomskog statusa kao skupa stavova i ponašanja pojedinca vidljiva iz razine obrazovanja, prihoda i mjesta življenja, pokazala su veću prevalenciju karijesa kod osoba nižeg socioekonomskog statusa.

Kvaliteta prehrane glavna je odrednica razine karijesa u zajednici. Postoje jaki dokazi da je konzumacija šećera glavni čimbenik rizika za nastanak karijesa. S druge strane konzumiranje tvrde, vlaknaste i neprerađene hrane dovodi do boljeg razvoja čeljusti i zubi te pomaže čišćenju naslaga hrane sa zubi (17).

Budući da karijes kao bolest postoji u kontinuitetu, od rane demineralizacije do kavitacije, bitno je postaviti jasne kriterije po kojima se može dijagnosticirati karijes (17). Mjerna jedinica epidemiološke obrade je zub, a najkorišteniji indeks DMF indeks, odnosno KEP indeks koji uzima u obzir postojanje karijesa, ispuna i gubitak zuba. DMF indeks smatra se osjetljivim, jednostavnim i pouzdanim, ali ima i svojih ograničenja, između ostalog da jednaku težinu daje ekstrahiranim zubima, zubima s karijesom i zubima s ispunom. Pogodan je pri kliničkim ispitivanjima jer točnije odražava rizik nastanka karijesa u određenoj skupini (15). Indeks se može odnositi na cijeli zub ili na pojedine plohe (17). Iz KEP indeksa moguće je izračunati SiC indeks (engl. Significant caries index) koji je prosječna vrijednost KEP-a u trećini populacije koja ima najveći KEP. Koristi se kao dodatak KEP-u jer usmjerava pažnju na pojedince s najvećim intenzitetom karijesa u populaciji na koje treba usmjeravati javnozdravstvene mjere (18). SZO je klasificirala prosječni iznos KEP indeksa za djecu u dobi od 12 godina na: izrazito nizak: 0,0–1,1 (KEP po osobi), nizak: 1,2– 2,6, srednji: 2,7– 4,4, visoki: 4,5–6,5 i izrazito visoki: > 6,5. Analiza prevalencija karijesa školske djece u Hrvatskoj u usporedbi s europskim zemljama pokazuje značajne razlike između izmjerenih KEP i SiC indeksa. Uspoređujući podatke prevalencije karijesa u mliječnoj i trajnoj dentaciji kod školske djece uzrasta 6 – 18 godina u Republici Hrvatskoj i ostalim europskim

zemljama kroz period 2000 - 2013. godine, dobivena je prosječna vrijednost KEP indeksa za Hrvatsku u vrijednosti od 6,69 i prosječna vrijednost KEP indeksa za europske zemlje u vrijednosti od $2,35 \pm 1,9$. Takvi rezultati u Hrvatskoj mogu se objasniti lošom oralnom higijenom, loše provedenim programima prevencije i edukacije, a samim time i niskom sviješću o oralnom zdravlju (19). Karijes je bolest socijalne prikraćenosti i loše prehrane. Niži socijeekonomski status, učestalo uzimanje rafiniranih ugljikohidrata i bezalkoholnih pića, slaba oralna higijena dovode do veće pojavnosti karijesa u populaciji (17).

1.4. Dijagnostika karijesnih lezija

Dijagnosticiranje karijesne lezije sastoji se od utvrđivanja lezije, procjene proširenosti i aktivnosti lezije (14). U stomatološkoj praksi, dijagnoza je usko povezana s terapijskim postupcima što znači da je bitno razlučiti inicijalnu od uznapredovale te aktivnu od inaktivne lezije da bi ostvarili najbolji ishod i tretman za svaku vrstu lezije. Znakovi i simptomi karijesa sežu od jedva zamjetljive promjene na ultrastrukturnom nivou do potpune kavitacije te se postavlja pitanje koliko rano bi se trebala otkriti karijesna lezija (20).

Najstarija i najčešće korištena dijagnostička metoda je vizualno-taktilna, a smatra se da se većina inicijalnih karijesnih lezija može dijagnosticirati samo primjenom ove metode, uz posjedovanje potrebnih vještina i znanja. Unatoč napretku dijagnostičkih

postupaka, još ne postoji dovoljno specifična metoda koja bi bila pouzdanija i jednostavnija od vizualno-taktilne metode. Većina stomatoloških pacijenata u visokorazvijenim zemljama je asimptomatska. Pacijenti dolaze na redovite preglede s ciljem prevencije i ranog otkrivanja oralne patologije. Na taj način bolest se otkriva i tretira prije nego dosegne simptomatski stadij koji zahtijeva više invazivnih postupaka. Pitts i Fyffe (21) dali su klasifikaciju u koju su uključene nekavitirane lezije uz kavitirane stadije karijesa: D1 lezija u caklini, nema kavitacije, D2 lezija u caklini, kavitacija, D3 lezija u dentinu, kavitacija, D4 lezija u dentinu, kavitacija do pulpe. Dijagnoza nekavitiranih lezija daje realniju sliku ukupnog karijesa te je u skladu s filozofijom neoperativne kontrole karijesa. Nedostatak je što postupak ne daje podatke o aktivnosti lezije. Exstrand i sur. (22) vizualno su procjenjivali dubinu penetracije lezije, uključujući nekavitirane stadije te su ustanovili da su makroskopske promjene povezane s histološkom dubinom lezije. Postupak se temelji na optičkom fenomenu prema kojem bijela mrlja nakon sušenja postaje opaknija zbog porasta raspršenja svjetla u tkivu. Nekavitirane lezije koje su vidljive samo nakon sušenja dopiru do polovine cakline, a one vidljive u vlažnom mogu biti proširene u vanjski sloj dentina. Shvaćanje da je karijes dinamički kemijski proces, dovelo je do razvoja metode temeljene na procjeni aktivnosti lezije koja se fokusira na površinske karakteristike lezije (23). Razlikuje se aktivnost, kao tekstura površine lezije i površinski integritet, izražen prisutnošću ili odsutnošću kavitacije. Tipična karakteristika neaktivne nekavitirane caklinske lezije je bijela ili žućkasta opakna površina s gubitkom sjaja, s kredastim ili neonsko-bijelim izgledom. Površina izgleda hrapava kada se vršak sonde pomiče preko nje. Inaktivna

caklinska lezija je sjajna te glatke površine kod laganog sondiranja, a boja joj varira od bjelkaste do smeđe i crne. Aktivne kavitirane lezije su mekane i kožnate strukture, a inaktivne sjajne i tvrde. Diferencijalno-dijagnostički treba uzeti u obzir bijele opakne lezije koje mogu upućivati na dentalnu fluorozu te one nefluoridnog podrijetla. Klinički pregled treba provoditi na sistematiziran način u suhom i dobro osvijetljenom radnom polju. Zubi trebaju biti čisti i suhi. Sondu treba koristiti nježno za ispitivanje kvalitete površine, bez grubog probadanja u tkivo koje može dovesti do progresije lezije (20).

Dodatno pomagalo u vizualno-taktilnoj dijagnostici karijesa je fiber-optička transiluminacija kod koje se svjetlost iz intenzivnog izvora svjetla transmisijom provodi kroz zub. Ako transmisijsko svjetlo pokaže sjenu pri promatranju s okluzalne površine, to može upućivati na postojanje lezije. Dodatno se mogu rabiti povećanje i separacija zuba pomoću ortodontskih elastičnih separatora koji se postavljaju na par dana nakon čega je pristup inspekciji i sondiranju olakšan (20).

Najčešće korištena dodatna metoda u dijagnostici karijesa je radiografija. Cilj je otkrivanje skrivenih lezija koje nisu vidljive klinički. S obzirom na male, ali moguće rizike za zdravlje zbog izloženosti niskim dozama ionizirajućeg zračenja, nužno je izbjeći nepotrebno izlaganje zračenju te postaviti pravilnu indikaciju za pojedini radiogram. Da bi se smanjila količina zračenja, potrebno je koristiti digitalnu radiografiju, tiroidnu zaštitu te držače filma. Za otkrivanje aproksimalnih lezija najvrjednija je tehnika zagriža u vrpce, odnosno „bite wing”. Ovom tehnikom mogu se proučavati površine koje su nedostupne vizualnom ispitivanju, može se procijeniti

dubina aproksimalne lezije i odrediti odnos prema pulpi, a pohranjeni radiogram se može uspoređivati s novijim i vidjeti progredira li lezija. Međutim, početne caklinske lezije ovom metodom nije moguće precizno otkriti, ponekad je teško razlikovati karijesne lezije od hipoplazije te se može pogrešno procijeniti dubina lezije (24).

Dodatni dijagnostički postupci kvantitativni su i temeljeni na interpretaciji fizikalnih pokazatelja koji su povezani s obilježjima karijesnih lezija. Tu, osim metoda temeljenih na rtg-zrakama, spadaju metode temeljene na vidljivom svjetlu, laserskom svjetlu, električnoj struji i ultrazvuku (25).

U postupke temeljene na rtg-zrakama spadaju digitalna radiografija, digitalna suptrakcijska radiografija i „tuned aperture” kompjutorizirana tomografija. U digitalnoj radiografiji slika je podijeljena na područja s pripadajućim vrijednostima sive boje. Te vrijednosti su digitalizirane i prikazane na računalu kao sive nijanse. Postoje specijalni algoritmi koji mogu mijenjati ove vrijednosti da bi poboljšali prikaz nekog detalja sa slike te stomatolog može lakše proučiti i objasniti sliku. Digitalna suptrakcijska radiografija uspoređuje prvu i kontrolnu snimku koje su učinjene pod istim uvjetima. Suptrakcijska slika dobije se oduzimanjem sivih vrijednosti od svake pojedine koordinate prve slike od ekvivalentnih vrijednosti druge slike. Ako postoje razlike, nastupila je demineralizacija. „Tuned aperture” kompjutorizirana tomografija daje radiološke rezove zuba različitih debljina. Na taj način može se uočiti radiolucencija, a također napraviti 3D model nazvan pseudohologram (25).

Povećanje poroznosti cakline zbog gubitka minerala mijenja njezina optička svojstva tako da se svjetlost više raspršuje. To se događa zbog toga što su minerali u leziji više okruženi vodom i raste razlika refraktornog indeksa između raspršenog fotona i njegova okoliša. Nakon sušenja još je veći rasap svjetlosti i caklina izgleda bjelje (25). Kvantitativna fiber-optička transiluminacija temelji se na transiluminaciji, s time da je oko zamijenjeno instrumentom s receptorom. Energija fotona pretvara se u električnu energiju koja se u video procesoru prevodi u boje koje predstavljaju vrijednosti (26). Laserska svjetlost sastavljena je od elektromagnetskih valova istih valnih duljina i faza. Neki materijali imaju svojstvo fluorescencije kada se obasjaju laserskom svjetlošću. Fluorescencija je pojava kod koje se valna duljina emitiranog svjetla uvećava uslijed refleksije. Kada je emitirano svjetlo iz vidljivog spektra, fluorescentno svjetlo je drugačije boje od emitiranog. Korištenjem filtera kroz koji može proći samo fluorescentno svjetlo, može se izmjeriti njegov intenzitet. Intenzitet fluorescentnog svjetla proporcionalan je udjelu materijala koji uzrokuje fluorescenciju. Fluorescencija tvrdih zubnih tkiva poznata je duže vrijeme. Ta prirodna fluorescencija naziva se autofluorescencija. Razlika između fluorescencije zdravih zubnih tkiva i karijesne lezije može se mjeriti laserski induciranom fluorescencijom. Fluorescencija karijesne lezije manja je od fluorescencije zdravog tkiva zbog demineralizacije (25).

DIAGNOdent je uređaj koji radi na principu ranije objašnjene laserske fluorescencije, pogodan je za svakodnevni rad, neinvazivan, brz i jednostavan (Slika 2.). Njegov rad temelji se na mogućnosti registracije i evaluacije fluorescentnog zračenja, na načelu emisije pulsirajuće zrake valne duljine 655nm (25). Tako je omogućen pristup

sitnim područjima okluzalnih ploha koje su nedostupne konvencionalnom vizualno-taktilnom tehnikom. Osnovna komponenta uređaja je sonda, koja je preko ručnog nastavka povezana s elektroničkim sustavom ili kontrolnom jedinicom uređaja. Prije uporabe uređaja zubi se trebaju očistiti jer uređaj registira plak, kamenac i pigmentacije koji mogu utjecati na preciznost i objektivnost mjerenja (27). U istraživanju Lussija i sur. DIAGNOdent je pokazao sklonost davanju većih vrijednosti obojenim fisurama (žute, smeđe i crne fisure) što povećava mogućnost lažno pozitivnih rezultata (5). Sonda se lagano prislanja na zub, a svjetlost koju emitira odbija se o zubno tkivo i putem vanjskih vlakana vraća u uređaj. Ovisno o stanju tvrdog zubnog tkiva, odnosno postojanju i veličini karijesne lezije, mijenja se i količina fluorescencije koju emitira zubno tkivo. Na ekranu uređaja očitavaju se brojčane vrijednosti od 00 do 99. Veće vrijednosti znače i veće demineralizacijske promjene u zubnom tkivu. Najveća prednost DIAGNOdent uređaja u odnosu na konvencionalnu tehniku je objektivni, kvantitativni nalaz. To je posebno važno u postavljanju rane dijagnoze u svrhu planiranja minimalno invazivnih postupaka liječenja. Ross klasificira DIAGNOdent vrijednosti u 4 razreda. Od 0 do 10 nema karijesa ili karijes tek počinje u caklini, 10 do 20 karijes je dublje u caklini ili dentinu, ali nema lateralne proširenosti, 20 do 30 karijes je u dentinu s lateralnom proširenošću te 30 do 99 gdje se opseg karijesa povećava s većim brojem (28). Lussi i suradnici (29) klasificiraju DIAGNOdent vrijednosti prema preporučenoj terapiji u četiri razreda: 0-13 zahtijeva normalnu profilaksu, 14-20 intenzivnu profilaksu (fluoridacija, Healozone) i prevenciju, 21-29 operativni zahvat, odnosno minimalno invazivno liječenje (Healozone, zračna abrazija, laser, ultrazvučni i ostali mikro

instrumenti i intenzivna profilaksa) te vrijednosti od 30 do 99 restorativne zahvate i intenzivnu profilaksu (29).



Slika 2. DIAGNOdent Pen uređaj

Postupci temeljeni na električnoj struji koriste električna svojstva materijala- električnu vodljivost i impedanciju. Biomaterijali s visokom koncentracijom fluida i elektrolita su vodljiviji od materijala s niskom koncentracijom. Nezrela, porozna caklina vodljivija je od zrele cakline, a dentin je vodljiviji od cakline. Demineralizacije u caklini, područja s velikim volumenom pora i kavitacije mogu se pronaći mjerenjem vodljivosti. Karijesna tkiva također imaju puno manju impedanciju, odnosno puno bolje vode elektricitet, nego zdravo zubno tkivo (25). Primjer uređaja koji radi na principu električne impedancije je Cariescan Pro. Visokouređena struktura hidroksiapatita zdrave cakline ima visoku impedanciju koja demineralizacijom opada jer dolazi do narušavanja morfologije kristala i stvaranja sve većih pora (30).

2. SVRHA RADA

Svrha ovog istraživanja je *in vivo* i *in vitro* procijeniti pouzdanost DIAGNOdent uređaja za detekciju karijesa te vizualne metode temeljene na ICDAS klasifikaciji, uspoređujući ih s histološkim nalazom preparata ispitivanih, a potom ekstrahiranih zuba.

Primarna, izvorna hipoteza predloženog istraživanja jest ta da ne postoje statistički značajne razlike u metodama detekcije karijesa. Utvrđivanje kvalitete i kvantitete te detekcije i međusobna usporedba poslužit će kao podloga za procjenu pouzdanosti svake pojedine metode.

Sekundarna hipoteza jest da je detekcija karijesa DIAGNOdent uređajem pouzdanija od vizualne metode.

3. MATERIJALI I METODE

Istraživanje je provedeno na Zavodu za endodonciju i restaurativnu stomatologiju i Zavodu za oralnu kirurgiju Stomatološkog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu. Prethodno je istraživanje odobrilo Etičko povjerenstvo Stomatološkog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu na XV. redovnoj sjednici održanoj 8. siječnja 2015. godine.

Prije početka istraživanja, ispitivači su na službenim web stranicama ICDAS organizacije prošli devedesetominutni “e-learning” program. U svrhu kalibracije svaki ispitivač pregledao je tri ista ispitanika, ukupno 89 zuba s 409 ploha. Za svaku površinu zuba zabilježene su dvije vrijednosti od kojih je prva označavala stanje zuba u odnosu na postojanje restauracije, odnosno pečata dok je druga označavala proširenost karijesne lezije. Podudarnost ispitivača mjerena Cohen Kappa indeksom iznosio je 0,912 ($p < 0,05$) što ukazuje da je postupak kalibracije ispitivača bio uspješan i dostatan za daljnja mjerenja.

U istraživanju je sudjelovao 31 ispitanik, 24 žene i 7 muškaraca u dobi od 16 do 73 godine. Svi ispitanici prethodno su potpisali informirani pristanak, a roditelji ili skrbnici potpisali su poseban informirani pristanak za maloljetne osobe.

Ispitivanje je provedeno na krunama 40 ljudskih trajnih zuba, 7 pretkutnjaka i 33 kutnjaka, predviđenih za vađenje zbog otežanog nicanja, iz ortodontskih ili parodontoloških razloga. S obzirom da je na nekim zubima promatrano više različitih mjesta (do 3), ispitivanim metodama procijenjene su 72 točke na okluzalnim ploham.

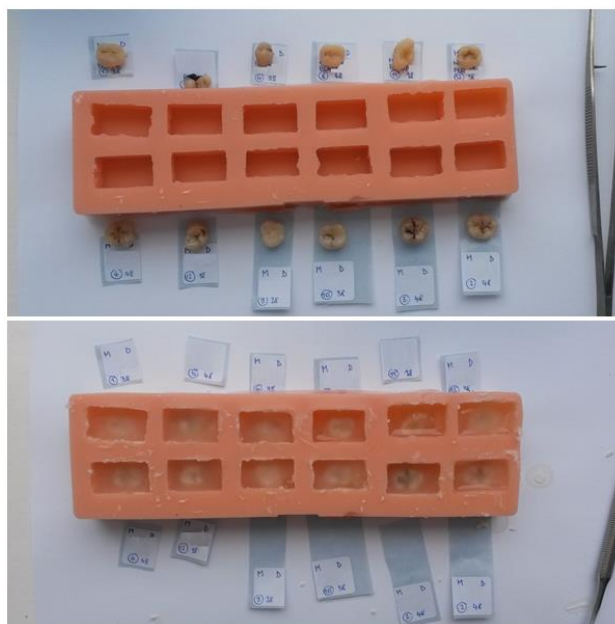
Zubi odabrani za istraživanje bili su bez restauracija, s promjenama u vidu pigmentacija te početnih makroskopskih promjena. Prije svakog mjerenja zubi su očišćeni pastom i rotirajućim četkicama. Zatim je osigurano suho radno polje svicima staničevine i sisaljkom. Zubi su kroz pet sekundi osušeni mlazom stlačenog zraka, a potom je svaki od tri ispitivača klasificirao karijesnu promjenu na okluzalnoj plohi zuba pomoću ICDAS klasifikacije (31). Nakon toga pristupilo se ispitivanju pomoću uređaja za detekciju karijesa KaVo DIAGNOdent pen-a (KaVo Dental GmbH, Biberach, Njemačka) koji radi na principu laserske fluorescencije (LF), u prethodno odabranim točkama na okluzalnoj plohi zuba. Prije svakog mjerenja uređaj je kalibriran pomoću kalibracijskog diska kojeg je za tu svrhu predvidio proizvođač. Sonda uređaja lagano se prislonila na zub uz rotirajuće pokrete. Na ekranu uređaja očitavane su i zapisivane brojčane vrijednosti za svaku točku mjerenja. Sva mjerenja su vršena tri puta uzastopce i svaka vrijednost posebno je zabilježena.

Nakon vizualne procjene i mjerenja, zube je pod lokalnom anestezijom (Ubistesin forte, 3M ESPE, Seefeld, Njemačka) izvadio specijalist oralne kirurgije kliještima i/ili polugama. Nakon ekstrakcije, zubi su fotografirani i njihove okluzalne plohe su skicirane te su zabilježena točna mjesta mjerenja kako bi se olakšao proces izrade mikroskopskih preparata. Svaki uzorak pohranjen je u zasebnu plastičnu epruvetu te čuvan u 10% puferiranoj vodenoj otopini formalina na sobnoj temperaturi.

Dva tjedna nakon pohrane uzoraka ponovljena su mjerenja *in vitro* na istim točkama na kojima su mjerenja prethodno napravljena. Zubi su posušeni mlazom zraka

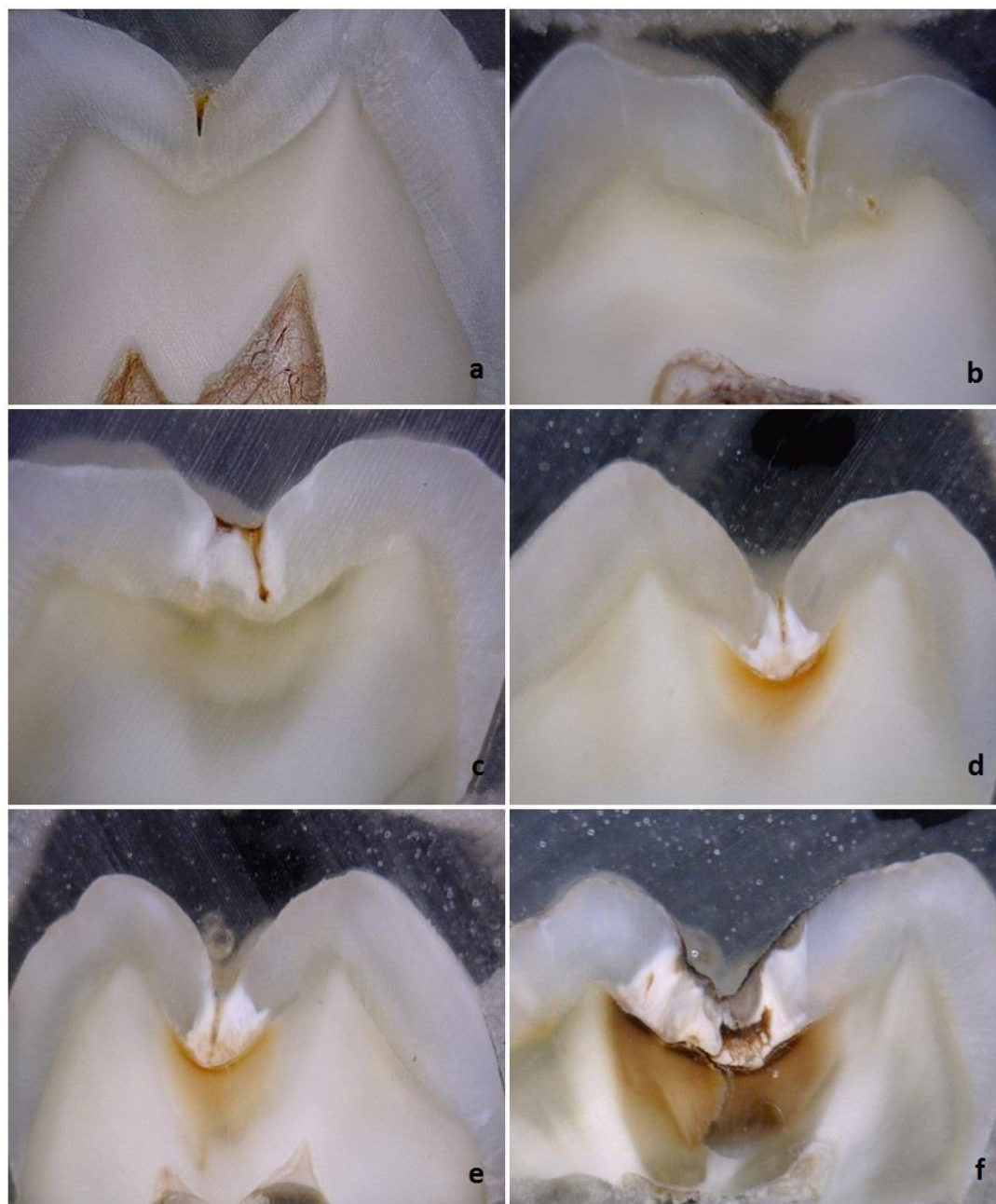
te su ponovljena po tri mjerenja DIAGNOdent-om na istim mjernim točkama kao i *in vivo*.

Prije uklapanja uzoraka u bezbojni samopolimerizirajući akrilat (Denta-O-Resin, Müller & Weygandt GMBH, Bidingen, Njemačka), dijamantnim svrdlom uklonjeni su korjenovi. Potom su krune uronjene u kalupe s akrilatom (Slika 3.). Nakon stvrdnjavanja akrilata (24 sata), učinjeni su okomiti rezovi debljine 1 mm Isomet pilom (Buehler an ITW Company, Lake Bluff, Illinois USA), brzinom od 350 okretaja/min, uz opterećenje od 400 g i vodeno hlađenje. Broj rezova ovisio je o veličini zuba i broju točaka na kojima su vršena mjerenja, a iznosio je od 3 do 6.



Slika 3. Uklapanje uzoraka u bezbojni samopolimerizirajući akrilat

Svaki mikroskopski preparat pregledan je digitalnim mikroskopom Dino-Lite AM413T (DinoLite Europe, Naarden, Nizozemska) s povećanjem 70x, fotografiran te je određena dubina lezije konsenzusom tri ispitivača. Proširenost lezije određena je prema kriterijima Côrtes i sur. (32): 0 - bez demineralizacije, 1 - demineralizacija vanjske polovice cakline, 2 - demineralizacija čitave cakline, 3 - demineralizacija vanjske trećine dentina, 4 - demineralizacija srednje trećine dentina, 5 - demineralizacija unutarnje trećine dentina (Slika 4.).



Slika 4. Histološki preparati ispitivanih zubi pokazuju stupnjeve napredovanja karijesne lezije (a-f), od onoga bez demineralizacije (a) do demineralizacije unutar trećine dentina (f)

Podaci su statistički obrađeni u programu IBM SPSS Statistics for Windows, Verzija 16.0. (IBM Corp., Armonk, NY, SAD). Razina prihvatljivosti statističke pogreške odabrana je na $p < 0,05$.

Podudarnost između ispitivača za ICDAS klasifikaciju ispitana je izračunom Cohen Kappa koeficijenta.

Ponovljivost mjerenja DIAGNOdent procijenjena je Interclass Correlation koeficijentom (ICC) kojim su uspoređivana 3 uzastopna mjerenja u jednakim uvjetima u *in vivo* i *in vitro*. U slučaju nominalnih varijabli, Histološka analiza i ICDAS, učinjena je istovjetna statistička analiza korištenjem Cohenove Kappae.

Korelacija između *in vivo* i *in vitro* istraživanja određena je Student-T testom.

Kako bi se rezultati različitih ispitivanja mogli i međusobno usporediti, rezultati svih testiranja rekodirani su u rezultate testa s najmanjim brojem modaliteta (DIAGNOdent). Sve rekodirane varijable imale su 4 modaliteta: 0-zdrava fisura, 1-demineralizirana vanjska polovica cakline, 2-demineralizirana čitava debljina cakline i 3-zahvaćen dentin.

Nakon obrade rezultati su uspoređeni Chi-kvadrat testom (χ^2) testom, a njihova ponovljivost uspoređena je Cohenovim Kappa indeksom.

Naposljetku izračunata je osjetljivost i specifičnost testova u odnosu na zlatni standard (histološka analiza) te njihov omjer kao mjera vrijednosti testa.

4. REZULTATI

Podudarnost ispitivača za vizualnu metodu temeljenu na ICDAS klasifikaciji

Za ICDAS klasifikaciju Cohenov Kappa koeficijent za podudarnost ispitivača iznosio je 0.912.

Ponovljivost mjerenja

Ponovljivost mjerenja za DIAGNOdent *in vivo* izražena međuklasnim korelacijskim koeficijentom (eng. Interclass Correlation Coefficient - ICC) iznosila je 0,946, a unutar intervala pouzdanosti 95% donja granica (eng. lower bound -LB) iznosila je 0,922, a gornja (eng. Upper bound - UB) 0,964. Za isti uređaj, *in vitro* mjerenja, ICC iznosio je 0,963, LB iznosio je 0,946, a UB 0,975.

Razlike između *in vivo* i *in vitro* mjerenja

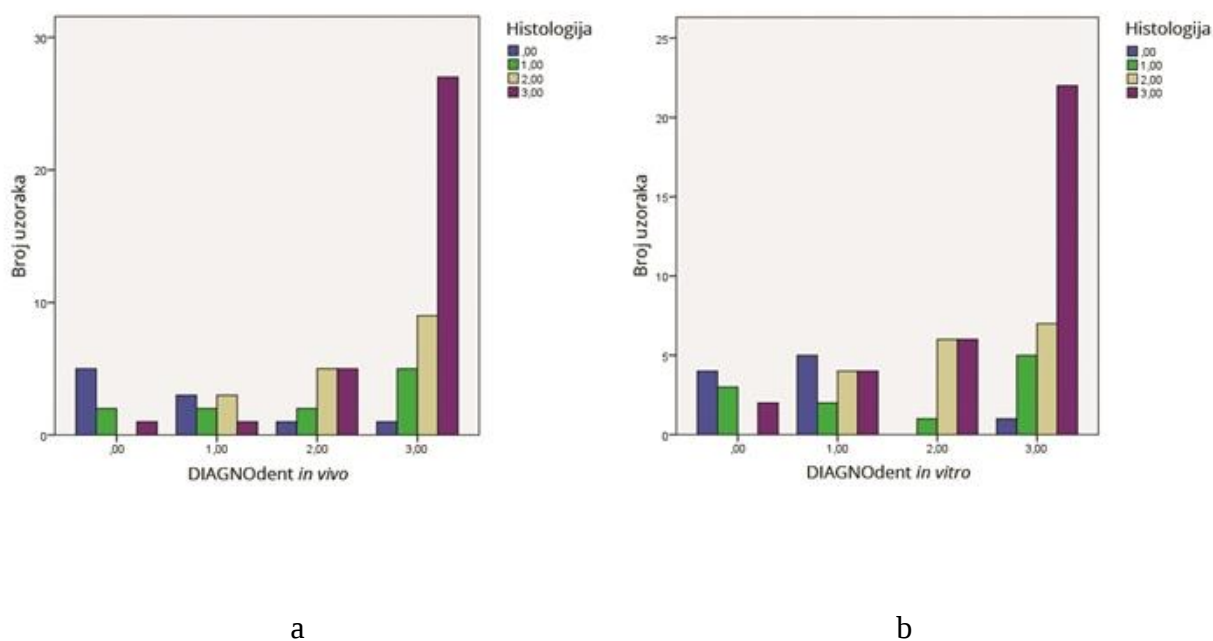
Testiranje Studentovim T-testom za zavisne uzorke između *in vivo* i *in vitro* pokazalo je da se mjerenja statistički značajno razlikuju u ta dva uvjeta- DIAGNOdent ($T=7,13963$ $p<0,05$), Pearsonova analiza korelacija pokazala je relativno veliku povezanost mjerenja kod DIAGNOdenta $p=0,703$.

Usporedba različitih metoda dijagnostike karijesa s histološkim nalazom

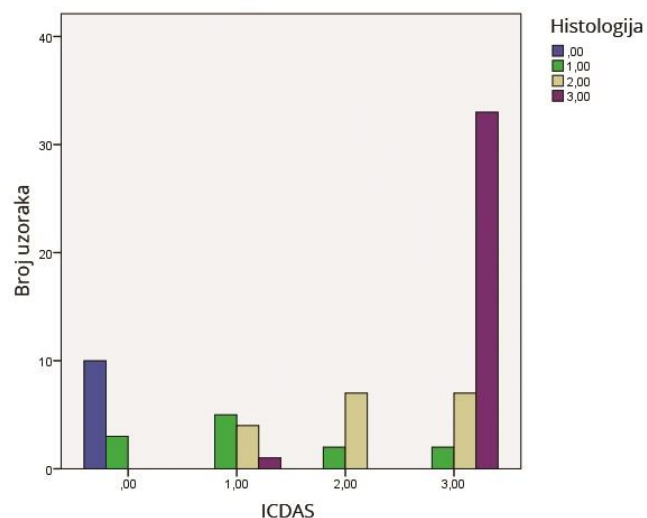
Pronađene su statistički značajne razlike između *in vivo* mjerenja DIAGNOdentom i rezultata histološke analize kao zlatnog standarda (Slika 5a i 5b). Chi-kvadrat

vrijednost (X^2) iznosila je 32.394 ($p < 0,05$). Jednako tako i za *in vitro* mjerenja kod istog uređaja (X^2) iznosila je 26.999 ($p < 0,05$).

Nativnom (nerekodiranom), jednako kao i rekodiranom analizom rezultata ICDAS klasifikacije, u usporedbi s histološkim nalazom X^2 testom izračunata je vrijednost 114.15 ($p < 0,05$) odnosno 96.34 ($p < 0,05$) za rekodirane vrijednosti (Slika 6.).



Slika 5. Usporedba rezultata DIAGNOdent *in vivo* (a) i *in vitro* (b) s histološkim nalazom



Slika 6. Usporedba rezultata ICDAS metode s histološkim nalazom

Podudarnost mjerenja kod rekodiranih varijabli

Izračunate su Kappa vrijednosti za podudarnost svih metoda u usporedbi sa zlatnim standardom koje su prikazane u Tablici 1.

Tablica 1. Vrijedosti Cohenove Kappa-e za svaku ispitivanu metodu

Metoda i uvjet	Cohenova Kappa
DIAGNOdent <i>in vivo</i>	0.292
DIAGNOdent <i>in vitro</i>	0.222
ICDAS	0.613

Osjetljivost i specifičnost različitih testnih metoda

Osjetljivost, specifičnost, točnost testa te pozitivni i negativni odnos vjerojatnosti za ispitivane metode detekcije karijesa prikazani su u Tablici 2.

Tablica 2. Osjetljivost, specifičnost, točnost i odnosi vjerojatnosti kao mjere vrijednosti različitih metoda za detekciju karijesa

Metoda	Osjetljivost	Specifičnost	Točnost	Pozitivni odnos vjerojatnosti	Negativni odnos vjerojatnosti
DIAGNOdent <i>in vivo</i>	92,2%	62,5%	88,9%	0,35	0,13
DIAGNOdent <i>in vitro</i>	90,5%	44,4%	84,7%	0,50	0,21
ICDAS	100,0%	76,9%	95,9%	0,23	0,00

5. RASPRAVA

Karijes je, osobito u početnom stadiju, zahtjevno ispravno dijagnosticirati, odnosno procijeniti postoji li lezija i ako postoji, koliko je proširena. Skriveni karijes prilikom dijagnostike može promaknuti terapeutu. U dentalnoj medicini ne želimo tretirati lezije koje su nam sumnjive ukoliko nismo sigurni u dijagnozu. Da bi se izbjegla subjektivnost terapeuta uvjetovana iskustvom, vještinama i znanjem te umanjio utjecaj uvjeta okoline u usnoj šupljini, tijekom vremena razvili su se različiti dijagnostički uređaji čija je svrha učiniti dijagnostiku karijesa pouzdanijom i objektivnijom (33). Također postoji težnja većoj pouzdanosti temeljenoj na poboljšanoj metodologiji u vizualnoj detekciji karijesa (13).

Ovim istraživanjem htjela se utvrditi pouzdanost uređaja koji radi na principu laserske fluorescencije (LF) (DIAGNOdent) u odnosu na histološki nalaz kao zlatni standard prvenstveno u *in vivo* uvjetima.

Ponovljivost mjerenja izražena ICC-om iznosila je kod DIAGNOdent *in vivo* 0,946, a *in vitro* 0,963. DIAGNOdent ima izuzetno visoku ponovljivost rezultata i *in vivo* i *in vitro*. Promatrajući ovo svojstvo, može se zaključiti da DIAGNOdent uređaj daje konzistentne rezultate u ponovljenim mjerenjima te je stoga prikladan za kliničku primjenu.

Između *in vivo* i *in vitro* mjerenja uočena je statistički značajna razlika, što znači da rezultate dobivene u *in vitro* uvjetima treba s oprezom tumačiti. U ovom istraživanju

zubi su pohranjeni u 10% puferiranom formalinu. U nekim drugim istraživanjima, zubi su pohranjivani u različitim uvjetima (34,35) dok u nekima nije naveden medij čuvanja uzoraka pa je međusobna usporedba rezultata često nemoguća. To ukazuje na potrebu za standardizacijom istraživanja u ovom području karijesologije.

Usporedbom mjerenja DIAGNOdentom i rezultata histološke analize, pronađene su statistički značajne razlike i *in vivo* i *in vitro*. Iako su dobivene statistički značajne razlike između rezultata ICDAS klasifikacije i zlatnog standarda, one se mogu objasniti razlikama u modalitetima uzorka, pri čemu središnje vrijednosti varijable (neekstremi) uvelike doprinose nekonzistenciji.

Najveću pozitivnu korelaciju s histološkom analizom pokazala je ICDAS metoda. Potom slijedi DIAGNOdent u *in vivo* i *in vitro* uvjetima, ali sa značajno nižim vrijednostima Kappa koeficijenta. Nešto niže vrijednosti u *in vitro* uvjetima mogu se objasniti promjenama koje mogu nastati uslijed djelovanja medija u kojem su zubi pohranjeni.

Da bi se mogla procijeniti osjetljivost, specifičnost i točnost (podudarnost rezultata mjerenja sa stvarnim stanjem), provedena je dihotomizacija modaliteta svih mjerenja gdje je dijagnostika svedena na postojanje i nepostojanje karijesa. U tako šturoj klasifikaciji najtočnijom se pokazala vizualna metoda pomoću ICDAS klasifikacije (95,9%) čiji su rezultati najbliži stvarnim vrijednostima proširenosti karijesa određenim na histološkim preparatima što je u skladu s istraživanjem Diniza i sur. (34) koji je izvijestio o 91% točnosti ICDAS metode. Ta se metoda u brojnim istraživanjima

potvrdila kao izuzetno precizna i jednostavna te pogodna za kliničku primjenu, edukaciju, istraživanja i epidemiologiju (31,35,36).

Premda je točnost DIAGNOdenta relativno visoka, razlikuje se osjetljivost (govori o tome koliko je određena metoda točna u dijagnosticiranju prisutnosti stanja) i specifičnost metode (govori o tome koliko je određena metoda točna u dijagnosticiranju odsutnosti stanja) te pozitivni odnos vjerojatnosti (govori koliko određena metoda povećava vjerojatnost točne dijagnoze kada je bolest prisutna) i negativni odnos vjerojatnosti (govori o tome koliko test povećava vjerojatnost točnosti dijagnoze kada bolest nije prisutna). Metoda *in vivo* pokazuje visoku osjetljivost (92,2%) i nisku specifičnost (62,5%) što se može objasniti činjenicom da pigmentacije prepoznaje kao demineralizacije određenog stupnja te time dovodi do lažno pozitivnih rezultata, a to u karijesologiji svakako želimo izbjeći. Vrijednosti pozitivnog i negativnog odnosa vjerojatnosti dobivene ovim istraživanjem klasificiraju dijagnostiku DIAGNOdentom u smislu pomaka u vjerojatnosti točne dijagnoze u rijetko koristan test (37).

6. ZAKLJUČAK

Temeljem ovog istraživanja može se zaključiti:

1. Postoji statistički značajna razlika između ispitivanih metoda detekcije karijesa čime se odbacuje primarna hipoteza.
2. Vizualna, ICDAS metoda uspješnija je u otkrivanju karijesne lezije od DIAGNOdent uređaja s obzirom na podudarnost s histološkim nalazom čime se odbacuje sekundarna hipoteza.
3. Vizualna metoda temeljena na ICDAS klasifikaciji pokazuje najveću korelaciju s histološkom metodom, slijedi je DIAGNOdent *in vivo*, a potom isti uređaj *in vitro*.
4. Ponovljivost rezultata uz manji rasap rezultata je relativno visoka kod DIAGNOdenta i *in vivo* i *in vitro* uvjetima.

7. SAŽETAK

Svrha ovog rada bila je procijeniti pouzdanost DIAGNOdent uređaja za detekciju karijesa, *in vivo* i *in vitro* te vizualne ICDAS metode (The International Caries Detection and Assessment System) u usporedbi s histološkim nalazom. Ispitivanje je provedeno na krunama 40 ljudskih trajnih zuba, predviđenih za vađenje zbog otežanog nicanja, ortodontskih ili parodontoloških razloga. Ispitane su 72 mjerne točke na okluzalnim plohama koristeći ICDAS kriterije i DIAGNOdent pen uređaj. Nakon ekstrakcije, ponovljena su mjerenja i zubi su histološki klasificirani. Podaci su statistički obrađeni Chi-kvadrat testom i Međuklasnim korelacijskim testom, pri razini značajnosti $p < 0,05$. Izračunata je osjetljivost, specifičnost i točnost metoda detekcije karijesa.

Ponovljivost mjerenja je bila najveća za DIAGNOdent *in vitro* uvjetima (Interclass Correlation Coefficient - 0,963). Pronađena je statistički značajna razlika između *in vivo* i *in vitro* mjerenja. Naj snažnija korelacija između ispitivane metode i histološkog nalaza izražena Cohenovom Kappom postignuta je kod vizualne ICDAS metode (0,613), potom kod DIAGNOdent *in vivo* (0,292) i isti uređaj *in vitro* (0,222). Najtočnijom se pokazala ICDAS metoda (95,9%), slijedi DIAGNOdent *in vivo* (88,9%) te *in vitro* (84,7%). ICDAS metoda pokazuje i veću specifičnost (76,9%) od DIAGNOdent uređaja *in vivo* (62,5%) te *in vitro* (44,4%).

Temeljem ovog istraživanja može se zaključiti da je ICDAS metoda pouzdanija u dijagnostici karijesa u odnosu na istraživani elektronski uređaj.

8. SUMMARY

The Performance of DIAGNOdent Device in the Diagnosis of Occlusal Caries

The purpose of this research is to evaluate clinical performance of DIAGNOdent device for caries detection, *in vivo* and *in vitro*, and the ICDAS method in caries detection using histological gold standard. The study was made on occlusal surfaces of 40 human permanent teeth which were indicated for extraction because of teeth eruption problems, orthodontic and periodontic reasons. Using the ICDAS criteria and the DIAGNOdent pen device, 72 measurement points on occlusal surfaces were examined. After a tooth extraction, measurements were repeated and the samples were histologically evaluated. The results were statistically analyzed with the Chi-square test and Interclass correlation test, with significance level $p < 0.05$. The sensitivity, specificity and accuracy for these caries detection methods were calculated. The repeatability of measurements was highest for DIAGNOdent *in vivo* (Interclass Correlation Coefficient – 0.963). The statistically significant difference was found between *in vivo* and *in vitro* measurements. The strongest correlation between the examined method and histological validation expressed by Cohen's Kappa is achieved in the visual ICDAS method (0.613), followed by DIAGNOdent *in vivo* (0.292) and *in vitro* (0.222). The most accurate was the ICDAS method (95.9%), followed by DIAGNOdent *in vivo* (88.9%) and *in vitro* (84.7%). The ICDAS method shows higher specificity (76.9%) than the DIAGNOdent device *in vivo* (62.5%) and *in vitro* (44.4%). Based on this research, the ICDAS method is more reliable in caries detection compared to the tested electronic device.

9. LITERATURA

1. Stookey G, Jackson R, Zandona F, Analoui M. Dental caries diagnosis, Dent Clin North Am. 1999;43(4):665-77.
2. Bagramian RA, Garcia-Godey F, Volpe AR. The global increase in dental caries: a pending public health crisis. Am J Dent. 2009;22(1):3-8.
3. Abrams S. Early caries detection: an evolution in the way we diagnose and treat dental caries. Canadian journal of cosmetic dentistry [Internet]. 2007 [citirano 9.9.2016.] (1)28-33. Dostupno na: <http://www.thecanarysystem.com/pdfs/releases/Early-Caries-Detection.pdf>
4. Cury JA, Tenuta LMA. Enamel remineralization: controlling the caries disease or treating early caries lesions? Braz Oral Res. 2009;23(Spec Iss 1):23-30.
5. Francescut P, Lussi A. Correlation between fissure discoloration, diagenodont measurements, and caries depth: an in vitro study. Pediatr Dent. 2003; 25(6):559-64.
6. Cate JM, Larsen MJ, Pearce EIF, Fejerskov O. Kemijska interakcija zuba i oralnih tekućina. In: Fejerskov O, Kidd E. Zubni karijes, Bolest i klinički postupci. 2nd ed. Zagreb: Naklada Slap; 2011. p.210-231.

7. Fejerskov O, Nyvad B, Kidd EAM. Patologija zubnog karijesa. In: Fejerskov O, Kidd E. Zubni karijes, Bolest i klinički postupci. 2nd ed. Zagreb: Naklada Slap; 2011. p.20-48.
8. Featherstone JDB. Dental caries: a dynamic disease process. Aust Dent J. 2008;53(3):286–91.
9. Ciglar I, Škaljac G, Buntak-Kobler D, Prpić-Mehićić G. Čimbenici zubnog kvara. In: Šutalo J. et al. Patologija i terapija tvrdih zubnih tkiva. 1st ed. Zagreb: Naklada Zadro; 1994. p. 129-158.
10. Fejerskov O, Kidd EAM, Nyvad B, Baelum V. Definicija bolesti: Uvod. In: Fejerskov O, Kidd E. Zubni karijes, Bolest i klinički postupci. 2nd ed. Zagreb: Naklada Slap; 2011. p.4-6.
11. Staničić T, Anić I. Patohistološka slika karijesne lezije. In: Šutalo J. et al. Patologija i terapija tvrdih zubnih tkiva. 1st ed. Zagreb: Naklada Zadro; 1994. p. 181-215.
12. Anić I, Šutalo J. Temeljna načela izradbe kaviteta. In: Šutalo J. et al. Patologija i terapija tvrdih zubnih tkiva. 1st ed. Zagreb: Naklada Zadro; 1994. p. 341-395.
13. Shivakumar KM, Sumanth Prasad, Chandu GN. International Caries Detection and Assessment System: a new paradigm in detection of dental caries. J Conserv Dent. 2009; 12(1): 10–16. doi: 10.4103/0972-0707.53335

14. Miletić I, Anić I. Klasifikacije karijesne lezije. Sonda. 2009;9(1):31-3.
15. Ciglar I, Škaljac G. Epidemiologija Zubnog kvara. In: Šutalo J. et al. Patologija i terapija tvrdih zubnih tkiva. 1st ed. Zagreb: Naklada Zadro; 1994. p. 225-229.
16. Špalj S. Djelokrug opće i oralne epidemiologije. In: Špalj S. Oralna epidemiologija. 1st ed. Rijeka: Medicinski fakultet Sveučilišta u Rijeci; 2015. p. 1-8.
17. Burt BA, Baelum V, Fejerskov O. Epidemiologija zubnog karijesa. In: Fejerskov O, Kidd E. Zubni karijes, Bolest i klinički postupci. 2nd ed. Zagreb: Naklada Slap; 2011. p.124-146.
18. Bratthall D. Introducing the Significant Caries Index together with a proposal for new global oral health goal for 12-year-olds. Int Dent J. 2000;50(6):378-84.
19. Kursar S, Kolarec J, Kršek H, Dukić W. Prevalencija karijesa školske djece u Hrvatskoj u usporedbi s europskim zemljama - meta analiza. Sonda. 2014;15(2):58-61.
20. Nyvad B, Fejerskov O, Baelum V. Vizualno-taktilna dijagnostika karijesa. In: Fejerskov O, Kidd E. Zubni karijes, Bolest i klinički postupci. 2nd ed. Zagreb: Naklada Slap; 2011. p.50-68.

21. Pitts NB, Fyffe HE. The effect of varying diagnostic thresholds upon clinical caries data for a low prevalence group. *J Dent Res.* 1988;67:591-6.
22. Exstrand KR, Kuzmina I, Bjorndal L, Thylstrup A. Relationship between external and histological features of progressive stages of caries in the occlusal fossa. *Caries Res.* 1995;29:243-50.
23. Nyvad B, Machiulskiene V, Baelum V. Reliability of a new caries diagnostic system differentiating between active and inactive caries lesions. *Caries Res.* 1999;33:252-60.
24. Mejare I, Kidd EAM. Radiografija u dijagnozi karijesa. In: Fejerskov O, Kidd E. *Zubni karijes, Bolest i klinički postupci.* 2nd ed. Zagreb: Naklada Slap; 2011. p.70-88.
25. Lussi A, Angmar-Mansson B. Dodatni dijagnostički postupci. In: Fejerskov O, Kidd E. *Zubni karijes, Bolest i klinički postupci.* 2nd ed. Zagreb: Naklada Slap; 2011. p.90.-102.
26. Šegović S, Miletić I. Dijagnostika karijesnih lezija. *Hrv Stom Vj.* 2006;3(1):17-9.
27. Milardović S, Dukić W. Kavo DIAGNOdent Pen: moderan pristup otkrivanju aproksimalnog i okluzalnog karijesa. *Sonda.* 2007;8(14-15):59-61.

28. Ross G. Caries diagnosis with the DIAGNOdent laser: a user's product evaluation. *Ont Dent.* 1999;76(2):21-4.
29. Lussi A., Hibst R., Paulus R. DIAGNOdent: an optical method for caries detection. *J. Dent. Res.* 2004;83(Spec Iss C):80–83.
30. Marjanović T. Električni model zuba pri mjerenju duljine korijenskog kanala [dissertation]. Zagreb: Fakultet elektrotehnike i računarstva Sveučilišta u Zagrebu; 2012.
31. Pitts NB, Ekstrand KR. International Caries Detection and Assessment System (ICDAS) and its International Caries Classification and Management System (ICCMS) – methods for staging of the caries process and enabling dentists to manage caries. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2013;41(1):e41–e52.
32. Côrtes DF, Ekstrand KR, Elias-Boneta AR, Ellwood RP. An in vitro comparison of the ability of fibre-optic transillumination, visual inspection and radiographs to detect occlusal caries and evaluate lesion depth. *Caries Res.* 2000;34(6): 443-7.
33. Bader JD, Shugars DA, Bonito AJ. Systematic reviews of selected dental caries diagnostic and management methods. *J Dent Educ.* 2001;65(10):960-8.
34. Diniz MB, Boldieri T, Rodrigues JA, Santos-Pinto L, Lussi A, Cordeiro RC. The performance of conventional and fluorescence-based methods for

occlusal caries detection: an in vivo study with histologic validation. J Am Dent Assoc. 2012;143(4):339-50.

35. Braga MM, Mendes FM, Martignon S, Ricketts DNJ, Ekstrand KR. In vitro comparison of Nyvad's system and ICDAS-II with lesion activity assessment for evaluation of severity and activity of occlusal caries lesions in primary teeth. Caries Res. 2009;43(5):405–12.
36. Teo TK, Ashley PF, Louca C. An in vivo and in vitro investigation of the use of ICDAS, DIAGNOdent pen and CarieScan PRO for the detection and assessment of occlusal caries in primary molar teeth. Clin Oral Investig. 2014;18(3):737-44.
37. Akobeng AK. Understanding diagnostic tests 2: likelihood ratios, pre- and post-test probabilities and their use in clinical practice. Acta Pædiatrica. 2007;96(4):487-91.

10. ŽIVOTOPIS

Lucija Koncul rođena je 11. rujna 1991. u Dubrovniku. Osnovnu školu završava u Mokošici te paralelno upisuje Gimnaziju Dubrovnik i Umjetničku školu Luke Sorkočevića. Maturirala je 2010. godine nakon čega iste godine upisuje Stomatološki fakultet Sveučilišta u Zagrebu. Tijekom studija sudjelovala je na nekoliko kongresa i seminara. S kolegicom Zrinkom Kovačević dobitnica je Rektorove nagrade za rad „Procjena pouzdanosti DIAGNOdent i CarieScan Pro uređaja te vizualne ICDAS metode u *in vivo* i *in vitro* uvjetima” u akademskoj godini 2014./2015.