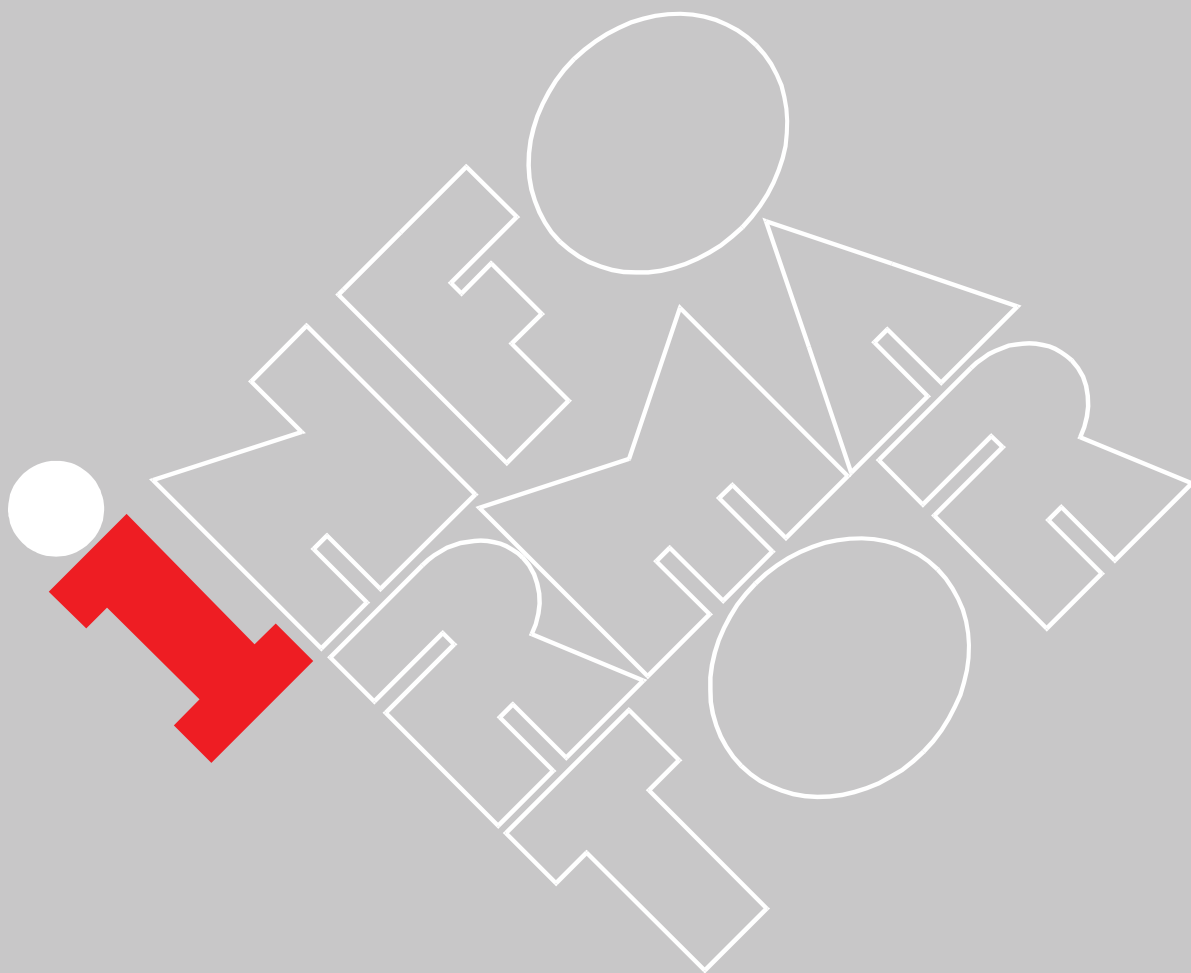


S T O M A T O L O Š K I
INFORMATOR
D E N T I S T R Y R E V I E W



BROJ 31 GODINA XVIII

NOVI SAD 2012.



ISSN 1451-3439
UDK 616.31(497.1)

STOMATOLOŠKA SEKCIJA
DRUŠTVA LEKARA VOJVODINE SRPSKOG LEKARSKOG DRUŠTVA

Izdavačka delatnost
Društva lekara Vojvodine Srpskog lekarskog društva
Novi Sad, Vase Stajića 9
Glavni i odgovorni urednik: Prof. dr GORDANA DEVEČERSKI

STOMATOLOŠKI INFORMATOR

ČASOPIS STOMATOLOŠKE SEKCIJE
DRUŠTVA LEKARA VOJVODINE
SRPSKOG LEKARSKOG DRUŠTVA

Glavni urednik:
Doc. dr DUŠKA BLAGOJEVIĆ

Pomoćnici urednika:
Prim. dr sc. stom. MILORAD ŠILIĆ
Dr sc. stom. RADOJKA DELIĆ
Prof. dr DUBRAVKA MARKOVIĆ

UREĐIVAČKI ODBOR

Predsednik:
Prim.dr BRANISLAV KARDAŠEVIĆ

Sekretar:
Mr sc. stom. dr BRANISLAV VIDOVIĆ
Asist. mr sc. stom. BOJAN PETROVIĆ

Tehnički sekretar: Vesna Šaranović

Lektor za srpski jezik: Biljana Batić
Lektor za engleski jezik: Jasminka Anojčić

Izrada UDK i deskriptora: Biblioteka Medicinskog fakulteta, Novi Sad

Dizajn: Branislav Radošević

Štampa: »Maxima«, Petrovaradin

Tiraž: 600 primeraka

POČASNI REDAKCIJSKI ODBOR

Prof. dr Dragan Beloica, Beograd
Prim. dr Dušan Blagojević, Novi Sad
Prof. dr Milena Protić, Novi Sad
Prof. dr Miloš Teodosijević, Beograd

REDAKCIJSKI ODBOR

G. Christian Berger, Kempten
Prof. dr Dorin Bratu, Timișoara
Doc. dr Zoran Lazić, Beograd
Prof. dr Asen Džolev, Pančevo
Prof. dr Milanko Đurić, Novi Sad
Prof. dr Mirjana Ivanović, Beograd
Prof. dr Branislav Karadžić, Beograd
Prof. dr Ljiljana Kesić, Niš
Prof. dr Aleksandar Kiralj, Novi Sad
Prof. dr Irina Luckaja, Belorusija
Dr sc. Budimir Mileusnić, Beograd
Prof. dr Katalin Nađ, Segedin
Prof. dr Milica Nedić, Pančevo
Dr Peđa Pavlović, London
Prof. dr Srećko Selaković, Novi Sad
Dr Vera Tapado, Zrenjanin
Prof. dr Ljubomir Todorović, Beograd
Dr Dušan Vasiljević, Friedeburg
Prof. dr Obrad Zelić, Beograd
Dr Snežana Peševska, Makedonija
Doc. dr Rade Živković, Beograd

STOMATOLOŠKI INFORMATOR izlazi najmanje dva puta godišnje, u tiražu od 600 primeraka i dostavlja se svakom članu Stomatološke sekcije uz plaćenu članarinu za tekuću godinu.

Pretplata za pojedince iznosi **600,00** dinara po broju, odnosno za ustanove **1.200,00** dinara po broju. Za inostranstvo cena je 40€. Uplate se vrše na račun broj 340-1861-70, s naznakom »Pretplata za Stomatološki informator«.

Rukopisi se dostavljaju uredniku časopisa "Stomatološki informator"
na adresu: Društvo lekara Vojvodine Srpskog lekarskog društva,
21101 Novi Sad, Vase Stajića 9, P. fah 16
E-mail: dlv@neobee.net
Web site: www.dlvsld.org.rs

STOMATOLOŠKI INFORMATOR

Novi Sad

2013; XIII (32): 1-32.

SADRŽAJ

ORIGINALNI NAUČNI RADOVI

Marina Relić i Ivan Tušek FAKTORI RIZIKA ZA POJAVU KARIJESA U RANOM DETINJSTVU.....	5-12
--	------

PREGLEDNI RADOVI

Bešir Ljušković, Dejan Petrović, Pavle Bakić i Darko Stamatović UTICAJ ASPIRINA NA KRVARENJE GINGIVE.....	13-16
--	-------

STRUČNI RADOVI

Jelena Mirnić, Ivana Gušić, Tanja Predin i Milanko Đurić UTICAJ PUŠENJA NA PARODONCIJUM.....	17-21
---	-------

PRIKAZI SLUČAJEVA

Zlata Brkić i Nikola Pijevčević ENDODONTSKA TERAPIJA DVOKORENOG MANDIBULARNOG OČNJAKA.....	23-27
---	-------

UPUTSTVA SARADNICIMA.....	29-32
---------------------------	-------

CONTENTS

ORIGINAL STUDIES

<i>Marina Relić and Ivan Tušek</i> RISK FACTORS OF EARLY CHILDHOOD CARIES OCCURRENCE.....	5-12
--	------

REVIEW ARTICLES

<i>Bešir Ljušković, Dejan Petrović, Pavle Bakić and Darko Stamatović</i> INFLUENCE OF ASPIRIN ON GINGIVAL BLEEDING.....	13-16
--	-------

PROFESSIONAL ARTICLES

<i>Jelena Mirnić, Ivana Gušić, Tanja Predin and Milanko Đurić</i> EFFECT OF CIGARETTE SMOKING ON PERIODONTIUM.....	17-21
---	-------

CASE REPORTS

<i>Zlata Brkić and Nikola Pijevčević</i> ENDODONTIC TREATMENT OF A MANDIBULAR CANINE WITH TWO ROOTS.....	23-27
---	-------

INFORMATION FOR AUTHORS	29-32
--------------------------------------	-------

*Nije čovek ono što misli
već ono što čini.*

Meša Selimović

ORIGINALNI RADOVI
ORIGINAL STUDIES

Dom zdravlja, Sremska Mitrovica, Služba za stomatologiju¹
Medicinski fakultet, Novi Sad, Klinika za stomatologiju Vojvodine²

FAKTORI RIZIKA ZA POJAVU KARIJESA U RANOM DETINJSTVU
*RISK FACTORS OF EARLY CHILDHOOD CARIES OCCURRENCE***Marina RELIĆ¹ i Ivan TUŠEK²**

Sažetak – Karijes u ranom detinjstvu je multikauzalno, reverzibilno, infektivno oboljenje mlečnih zuba. Cilj istraživanja bio je da se ispita uticaj uzročnih faktora na pojavu i rasprostranjenost karijesa u ranom detinjstvu i definiše model za njegovu predikciju. Istraživanje je sprovedeno kao analitička studija preseka. Obuhvatilo je 521 dete uzrasta 13-71 mesec s teritorije Sremskog okruga, a koja borave u vrtićima. Na osnovu stomatološkog pregleda utvrđen je dentalni status. Iz anketnog upitnika dobijeni su podaci o socioekonomskim prilikama, navikama i zdravstvenoj obaveštenosti. Značajnost razlika izvršena je pomoću analize varijanse i χ^2 testa, a povezanost karijesa u ranom detinjstvu i faktora rizika multilogističkom regresivnom analizom. Prevalencija nastanka karijesa u ranom detinjstvu bila je 57,2%. Statistički najefikasniji model sadrži: nicanje zuba između 6. i 9. meseca, nekorišćenje fluorida, nadzor roditelja – ponekad ili nikad, ponekad dodatno sladenje, korišćenje medicinskih sirupa više od pet puta godišnje i loše oralno zdravlje majke. Visoka prevalencija karijesa u ranom detinjstvu predškolske dece nameće potrebu za reorganizacijom programske stomatološke zaštite.

Cljučne reči: Zubni karijes; Faktori rizika; Odojčec; Predškolsko dete, Mlečni zubi; Prevalenca; Upitnici; Oralno zdravlje

Uvod

Karijes u ranom detinjstvu (KRD) jeste infektivna, multifaktorijalna bolest i nastaje kao posledica udruženog dejstva uzročnih faktora u funkciji vremena, a zahteva kombinaciju više različitih pristupa u cilju prevencije [1]. Karijes u ranom detinjstvu povezan je i s različitim subpopulacionim grupama (nacionalne manjine, siromašno stanovništvo, raseljena lica...) i rasprostranjen je širom sveta [2–5].

To oboljenje definiše se kao postojanje jedne ili više (nekavitetnih ili kavitetnih) lezija, nedostatak zuba (zbog karijesa) ili ispun na površini zuba isključivo u mlečnoj denticiji kod dece uzrasta do šest godina [6].

Nastanak KRD povezan je s kariogenim bakterijama koje u prisustvu fermentabilnih šećera stvaraju organske kiseline, čime se snižava pH vrednost u usnoj duplji.

Tim procesom narušava se ravnoteža zubnog plaka i nastaje demineralizacija zubne gleđi, stvaranje inicijalnih lezija i brzo stvaranje kaviteta na zubnoj površini [7,8]. Proces se ponekad razvija skoro istovremeno s nicanjem zuba. Već s deset meseci starosti nastaju vidljive kavitetne lezije [9]. Pored vrlo ranog pojavljivanja kliničkih manifestacija KRD, karakteristika tog oboljenja jeste da se najčešće razvija na vratovima gornjih prednjih sekutića i očnjaka. Tok bolesti je fudroajantan, a subjektivni simptomi se kasno javljaju [10,11]. Propadanje zuba izaziva brojne lokalne i opšte komplikacije. Posledice karijesa u ranom detinjstvu, kako za porodicu tako i za čitavo društvo, često nisu dovoljno naglašene [12]. Deca koja boluju od KRD imaju više izostanaka s predškolske nastave i slobodnih aktivnosti, ograničene aktivnosti zbog nelagode i zubobolje, lošiji san, lošiju ishranu i probleme u govoru [13–15]. Usled navedenih disfunkcija, deca mogu gubiti u težini, imati usporen rast i razvoj, ali i smanjen kvalitet života [15,16].

Epidemiološke studije širom sveta i kod nas ukazuju na visoku prevalenciju KRD (4–90%) koja je u skladu s postojanjem brojnih faktora rizika, ali i različitosti u pogledu subpopulacionih grupa [4,5,17,18].

Cilj istraživanja bio je da se ispita pojedinačni i međusobni uticaj uzročnih faktora na pojavu i rasprostranjenost karijesa u ranom detinjstvu i definiše model za njegovu predikciju.

Metode rada

Istraživanje je izvedeno kao analitička studija preseka i obuhvatilo je decu uzrasta od 13 do 71 mesec koja idu u predškolsku ustanovu i žive na teritoriji Opštine Sremska Mitrovica. Pomoću metode slučajnog izbora pregledano je 521 dete koje živi u gradskoj sredini.

Stomatološki pregled vršen je u radnim sobama predškolskih ustanova, uz prirodno osvetljenje pomoću stomatološke sonde i ogleđalceta.

Dentalni status zabeležen je kod svakog ispitanika, pri čemu je posmatran interkanini sektor u gornjoj vilici. Karijes je dijagnosticiran primenom Drurijevih kriterijuma koji su modifikovani prema Winu [19] i koji definišu najčešći oblik karijesa što se javlja u ranom detinjstvu i obuhvata labiolingvalne karijesne površine

Tabela 1. Ispitivani faktori rizika za nastanak KRD**Table 1.** Tested risk factors for ECC occurrence

<i>Demografski i socioekonomski faktori</i>	<i>Navike u ishrani odojčeta</i>
Starost deteta	Dojenje
Mesto rođenja	Dojenje noću
Pol deteta	Upotreba flašice s cuclom
Dete po redu	Slatkiši i grickalice
Starost majke	Dodatno sladenje
Stepen stručne spremlje majke	Oralno-zdravstvene navike
Radni status majke	Fluor tablete
Ukupna primanja	Zubna pasta s fluorom
Podaci o odojčetu	Higijena usta i zuba
Vreme porođaja	Postojanje štetnih navika
Težina na rođenju	Nadzor starijih
Medicinski sirupi	Oralno zdravlje majke
Dijareja	Prva poseta stomatologu
	Učestalost poseta

EEC – early childhood caries

maksilarnih sekutića i očnjaka. Procena težine i klasifikacija karijesa u ranom detinjstvu izvedena je na osnovu zahvaćenosti površina zuba na sledeće tipove:

Tip 1 – početni oblik („bela mrlja“): obuhvata početne karijesne promene u gledi bez narušavanja površinske strukture zuba interkaninog sektora u gornjoj vilici;

Tip 2 – umereni oblik: obuhvata karijesne lezije najviše dva mlečna zuba ili dve površine jednog ili više zuba interkaninog sektora u gornjoj vilici;

Tip 3 – srednji oblik: karijesom su obuhvaćena više od dva mlečna zuba ili više od dve zubne površine na jednom ili više mlečnih zuba interkaninog sektora u gornjoj vilici;

Tip 4 – težak oblik: obuhvata najviše dva gangrenozna korena interkaninog sektora mlečnih zuba u gornjoj vilici;

Tip 5 – težak oblik s komplikacijama: obuhvata tri i više gangrenoznih korenova mlečnih zuba i fistule, odnosno otok u predelu apeksa gangrenoznih korenova.

Opšti podaci ispitanika, podaci o socijalnom statusu, zdravstvenoj informisanosti i higijensko-dijetet-skom režimu prikupljeni su pomoću motivacionog intervjuja i evidentirani u anonimne upitnike koji su posebno sastavljeni za ovu studiju. Podaci o karijesu beleženi su u istraživački karton koji je takođe dizajniran za ovu studiju. Dijagnosticirane su i evidentirane sledeće nozološke jedinice: zdrav zub (Z), „bela mrlja” (BM), zub s karijesnom lezijom (K), ekstrahovan zub (E), zub s ispunom (P) i gangrenozni koren zuba (R).

U evaluaciji podataka korišćene su deskriptivne i inferencijalne metode statistike. Od deskriptivnih statističkih parametara analizirana je prevalencija KRD i to: % dece sa KRD – opšta karijes frekvencija – karijes indeks osoba (KIO), % mlečnih zuba obolelih od KRD – relativna karijes frekvencija – karijes indeks zuba (KIZ), prosečan broj obolelih mlečnih zuba po osobi – karijes indeks prosek (KIP) kao i srednje vrednosti (\bar{x}) s njihovim merama varijabiliteta, standardnom devijacijom (SD), standardnom greškom (SE) i koeficijentima varijacije (KV).

Statistička analiza sastojala se od dva dela. Prvi deo podrazumeva χ^2 test s ciljem ispitivanja zavisnosti pojave karijesa i mogućih uzročnih faktora (signifikantnost $p < 0,05$). U drugom delu promenljiva obeležja su modelirana korišćenjem *forward stepwise* multivarijantne regresivne procedure kako bi se identifikovale najuticajnije promenljive na pojavu karijesa kod dece. Multivarijantna regresivna analiza postupno je uključivala predložene faktore rizika hijerarhijskim redom u odnosu na jačinu efekta. Jačina efekta uzročnih faktora za nastanak KRD u modelu direktno se ogleda preko Vald (Wald) analize. Postojanje svih nezavisnih varijabli u modelu koje udruženo deluju predstavljene su odnosom šansi (OR) za nastanak KRD sa 95% intervalom poverenja.

Rezultati

Pregledano je ukupno 521 dete uzrasta od 13 do 71 mesec. Kod 298 (57,2%) ispitanika dijagnosticiran je karijes u ranom detinjstvu. U interkaninom sektoru gornje vilice pregledano je 3 106 mlečnih zuba. Vrednost kepa bila je 1 263. Karijes indeks osoba (KIO) bio je 53,75%, karijes indeks zuba (KIZ) imao je vrednost 40,66%, dok je prosečan broj obolelih mlečnih zuba po osobi – karijes indeks prosek (KIP) bio 2,42.

Na osnovu analize faktora koji mogu da utiču na nastanak KRD, kako pojedinačno tako i udruženo, podeljeni su u četiri grupe (**Tabela 1**).

Rezultati uticaja demografskih i socioekonomskih faktora na nastanak KRD prikazani su u **Tabeli 2**. Kao statistički značajni izdvojili su se pol deteta (muški pol, $p = 0,046$) i starost majke (majke starije od 30 godina, $p = 0,029$).

Oralno-zdravstvene navike kao faktori za nastanak karijesa i rezultati dobijeni iz njihove analize prikazani su u **Tabeli 3**. Čak šest od osam posmatranih faktora pokazuje statističku značajnost ($p < 0,000$): upotreba

Tabela 2. Uticaj socioekonomskih faktora na prevalenciju KRD**Table 2.** The influence of socioeconomic factors on ECC prevalence

Demografski i socioekonomski podaci	N	KRD prevalencije	p
<i>Starost deteta</i>	5	35,7%	
0–24 meseca	38	52,1%	0,334
25–36 meseci	73	57,5%	
37–48 meseci	97	61,4%	
49–60 meseci	85	57,0%	
62–71 mesec			
<i>Mesto rođenja</i>			
Sremska Mitrovica	271	57,1%	0,830
drugo	27	58,7%	
<i>Pol deteta</i>			
muški	160	61,5%	0,046*
ženski	138	52,9%	
<i>Dete po redu</i>			
prvo	136	54,6%	0,314
drugo	121	57,9%	
treće i više	41	65,1%	
<i>Starost majke</i>			
do 25. god	43	69,4%	0,029*
od 26 do 30 god.	45	47,9%	
preko 30 god.	210	57,5%	
<i>Stepen stručne spremlje majke</i>			
osnovna škola i niže	15	65,2%	0,427%
srednje i više	283	56,8%	
<i>Radni status majke</i>			
nezaposlena	81	63,3%	0,087
zaposlena	202	54,6%	
<i>Ukupna mesečna primanja</i>			
do 300 evra	91	61,9%	0,173
preko 300 evra	207	55,3%	

* statistička značajnost

EEC – early childhood caries

fluor tableta (nikad), upotreba zubne paste s fluorom (ne), higijena usta i zuba (ne održava se), higijena pod nadzorom starijih (nikad pod nadzorom), postojanje štetnih navika (disanje na usta, sisanje prsta) i oralno zdravlje majke (loše).

Iz analize faktora povezanih s načinom ishrane odojčeta (**Tabela 4**) dobijeni su rezultati koji ukazuju na to da postoji statistička značajnost upotrebe slatkiša i grickalica između obroka, ($p < 0,000$), dodatnog sladenja hrane i napitaka (često sladenje hrane i napitaka, $p < 0,000$) za nastanak KRD.

Podaci o težini odojčeta na rođenju, upotreba medicinskih sirupa kao i dijareje koje se javljaju u tom uzrastu takođe su faktori rizika za nastanak karijesa u ranom detinjstvu. Iz analize uticaja tih faktora prikazanih u Tabeli 5 dobijeni su rezultati koji pokazuju da su se kao statistički značajni izdvojili upotreba medicinskih sirupa ($p < 0,000$) i dijareje ($p = 0,024$).

Pojava karijesa ukrštena je sa svakim od nezavisnih obeležja i primenom χ^2 testa s pragom značajnosti $p = 0,05$. Testirana je nezavisnost pojave KRD i posmatranog obeležja i utvrđeno je sledeće: devet obeležja s izrazito jakim uticajem ($p < 0,01$) u koje spada korišćenje fluor tableta, korišćenje zubne paste s fluorom, održavanje higijene usta i zuba, nadzor odraslih pri pranju zuba, konzumiranje slatkiša i grickalica, dodatno sladenje, postojanje štetnih navika, medicinski sirup i oralno zdravlje majke. Tri obeležja pojavljuju se s umerenim uticajem (p je između 0,01 i 0,05), a to su: pol deteta, starost majke i pojava dijareje. Jedino obeležje sa slabije značajnim uticajem (p je između 0,05 i 0,1) jeste radni status majke.

Statistički najefikasniji model za predikciju KRD sadrži: vreme nicanja zuba između 6. i 9. meseca (OR = 0,21), nekorišćenje fluor tableta (OR = 11,066), nadzor roditelja – ponekad pod nadzorom (OR = 27,604), nadzor roditelja – nikad ne pere pod nadzorom (OR = 14,853), ponekad dodatno sladenje (OR = 6,875), korišćenje medicinskog sirupa više od pet puta godišnje (OR = 6,627) i loše oralno zdravlje majke (16,253).

Diskusija

Prevalencija KRD kod dece predškolskog uzrasta u našem istraživanju bila je 57,2%, što je izuzetno visok procenat u odnosu na skandinavske zemlje [20]. Naše istraživanje sa svojim statističkim modelom potvrđuje rezultate predašnjih sličnih epidemioloških studija koje su rađene u našoj zemlji i okolnim regionima. Care-

Tabela 3. Uticaj oralno-zdravstvenih navika na prevalenciju KR D**Table 3.** The influence of oral health habits on ECC prevalence

Oralno-zdravstvene navike	N	KRD prevalencije	p
<i>Fluor tablete</i>			
svakodnevno	15	14,6%	0,000*
povremeno	63	41,2%	
nikad	220	83%	
<i>Zubna pasta s fluorom</i>			
da	190	48,1%	0,000*
ne	60	85,7%	
povremeno	48	85,7%	
<i>Higijena usta i zuba</i>			
od rođenja	61	28,4%	0,000*
po nicanju prvog zuba	255	76,5%	
ne održava	12	100%	
<i>Higijena pod nadzorom starijih</i>			
uvek	120	63,2%	0,000*
ponekad	138	90,2%	
roditelj pere detetu zube bez nadzora	25 15	15,4% 93,8%	
<i>Postojanje štetnih navika</i>			
disanje na usta	62	71,3%	0,000*
sisanje prsta ili predmeta	57	70,4%	
ostalo	31	75,6%	
nema	148	47,4%	
<i>Prva poseta stomatologu</i>			
u 1. godini	137	54,6%	0,680
u 2. godini	72	58,5%	
u 3. godini	63	58,5%	
nije bilo posete	26	61,9%	
<i>Učestalost poseta</i>			
po preporuci	73	56,6%	0,267
po pozivu	108	52,7%	
po potrebi	98	62,8%	
nikad	19	61,3%	
<i>Oralno zdravlje majke</i>			
dobro	88	30,1%	0,000*
loše	180	94,7%	
ne znam	30	76,9%	

* statistička značajnost

EEC – early childhood caries

vić i Vulović [21] došli su do podatka da je prevalencija ovog oboljenja kod trogodišnjaka u Južnobačkom okrugu 22,07%, a Tušek [5] da je u istom tom okrugu prevalencija KR D 30,5%. Lulić-Dukić i saradnici [22] navode podatak da u Hrvatskoj 30% dece uzrasta od dve do pet godina boluje od KR D. Ispitivanja su vršena i kod trogodišnjaka koji žive u Sofiji. Kod njih je prevalencija KR D slična i iznosi 32% [23]. Milosavljević-Milojković i saradnici [24] ističu da je kod dece Kosovskog okruga uzrasta 2–5 godina najveći procenat karijesnih zuba i iznosi 96,7%. Epidemiološke studije na ovu temu rađene su širom sveta i rezultati istraživanja koriste se u svrhu razvoja efikasnih strategija za promociju oralnog zdravlja zajednice [25–27].

Na osnovu evaluacije podataka naše studije, dobijenih putem anketnih upitnika roditelja i stomatološkog pregleda njihove dece, može se konstatovati da socioekonomski faktori utiču na pojavu KR D. Kao faktori koji su statistički značajni ($p < 0,05$) izdvojili su se pol deteta i starost majke. Naša studija pokazala je da deca muškog pola češće obolevaju od karijesa ranog detinjstva ($p = 0,046$), što je u skladu s ranijim istraživanjima u okolnim regionima [5]. Starost majke kao faktor rizika takođe pokazuje signifikantnost ($p = 0,029$). Naša studija pokazuje da deca češće obolevaju od KR D ukoliko je majka starija od 30 godina, što su potvrdila i brojna druga istraživanja u svetu [28,29]. Starost deteta, mesto rođenja, stepen stručne sprema majke, radni status majke i ukupna primanja u porodici takođe su faktori rizika za nastanak KR D. Kumer i saradnici [30] i Levoin i saradnici [31] pokazali su da postoji direktna korelacija između radnog statusa roditelja i prevalencije KR D. Naša studija pokazuje da je radni status majke obeležje sa slabije značajnim uticajem (p je između 0,05 i 0,1), ali da korelacija postoji. Tušek [5] i Halet i O'Rorka [32,33] zabeležili su linearnu progresiju KR D s opadanjem ukupnih mesečnih primanja u porodici, ali u našoj studiji to obeležje nije pokazalo signifikantnost.

Upotreba preparata fluora i korišćenje zubne paste s fluorom kao posmatrana obeležja pokazuju signifikantnost i izrazito jak uticaj ($p < 0,01$). Naša studija pokazuje da svakodnevna upotreba preparata fluora i upotreba

Tabela 4. Uticaj dijetetskih navika na prevalenciju KRD
Table 4. The influence of dietetic habits on ECC prevalence

Navike u ishrani odojčeta	N	KRD prevalencije	p
<i>Dojenje</i>			
da	79	63,2%	0,120
ne	219	55,3%	
<i>Dojenje noću</i>			
da	79	63,2%	0,732
ne	219	55,3%	
<i>Upotreba flašice s cuclom</i>			
da	59	51,8%	0,814
ne	239	58,7%	
<i>Slatkiši i grickalice</i>			
uzima između obroka	278	73,2%	0,000*
uzima uz glavni obrok	13	16,0%	
ne uzima	7	11,7%	
<i>Dodatno slađenje hrane i napitaka</i>			
često			0,000*
ponekad	27	87,1%	
nikad	211	89,4%	
	60	23,6%	

* statistička značajnost

EEC – early childhood caries

zubne paste s fluoridima smanjuju mogućnost pojave KRD ($p < 0,000$). Gari i saradnici [34] su u formiranju svog simulacionog modela za projektovanje efikasnih mera za sprečavanje nastanka KRD kao neizbežnu meru savetovali upotrebu fluorida i zubnih pasta koje u sebi sadrže fluor. Savremeni stavovi prema upotrebi preparata fluora u prevenciji karijesa pokazani su u najnovijim svetskim istraživanjima i svedoče o tome da svakodnevna upotreba fluorida, čak i u minimalnim dozama, utiče na znatno smanjenje prevalencije karijesa [35].

Redovno održavanje higijene usta i zuba kao i nadzor roditelja ili staratelja pri pranju zuba doprinose smanjenju prevalencije KRD. Naša studija je pokazala da ta dva obeležja imaju jak uticaj na pojavu KRD ($p < 0,000$). Svetska istraživanja potvrđuju značaj redovne oralne higijene [36,37]. Tiberija i saradnici pokazali su da među faktorima koji pružaju najveći rizik za nastanak karijesa jeste kad roditelji ne vrše nadzor pri pranju zuba deteta [38].

Postojanje štetnih navika kao što su sisanje palca ili disanje na usta takođe pokazuju signifikantnost i izuzetno jaku povezanost sa KRD. Naša studija je to potvrdila ($p < 0,000$). Donaldson i Fenton [39] pokazali su u svom istraživanju jaku zavisnost između karijesa i postojanja loših navika. Većina savremenih istraživanja u svom konceptu obavezno ispituju zavisnost KRD od učestalosti loših navika [40].

Tabela 5. Uticaj parametara odojčeta na rođenju, medicinskih sirupa i dijareje na prevalenciju KRD
Table 5. The influence of baby parameters at birth, medical syrups and diarrhoea on ECC prevalence

Podaci o odojčetu	N	KRD prevalencije	p
<i>Vreme porođaja</i>			
u terminu	266	57,1%	0,643
pre termina	22	62,9%	
posle termina	10	50,0%	
<i>Težina na rođenju</i>			
ispod 2500 g	16	53,3%	0,680
iznad 2500 g	279	57,2%	
<i>Vreme nicanja zuba</i>			
pre 6 meseci	88	62,0%	0,317
od 6. do 9. meseca	157	54,5%	
posle 9. meseca	52	59,1%	
<i>Medicinski sirupi</i>			
nikad	7	30,4%	0,000*
retko	158	48,9%	
više od 5 puta godišnje	133	76,0%	
<i>Dijareja</i>			
da	29	74,4%	0,024*
ne	296	55,8%	

* statistička značajnost

EEC – early childhood caries

Tabela 6. Logistički model za predikciju pojave KRD
Table 6. The logistic model for ECC occurrence prediction

Ponašanje promjenljivih	S.E.	Wald	df	Sig.	OR	95% C.I. for OR	
						Lower	Upper
vreme nicanja zuba – posle 9. meseca		8,74	2	0,013			
vreme nicanja zuba (1) – pre 6. meseca	0,561	3,778	1	0,052	0,336	0,112	1,009
vreme nicanja zuba (2) – od 6. do 9. meseca	0,53	8,638	1	0,003	0,21	0,074	0,595
fluor tablete – od 6. meseca svakodnevno		34,792	2	0			
fluor tablete (1) – ne	0,525	20,986	1	0	11,066	3,957	30,951
fluor tablete (2) – povremeno	0,547	0,571	1	0,45	1,512	0,518	4,416
nadzor starijih – roditelj detetu pere zube		36,121	3	0			
nadzor starijih (1) – nikad ne pere pod nadzorom	1,37	3,88	1	0,049	14,853	1,014	217,659
nadzor starijih (2) – ponekad pod nadzorom roditelja	0,558	35,298	1	0	27,604	9,239	82,479
nadzor starijih (3) – uvek pod nadzorom roditelja	0,44	12,646	1	0	4,78	2,018	11,321
oddatno sladenje – nikada dodatno sladenje		27,571	2	0			
oddatno sladenje (1) – često dodatno sladenje	0,728	3,054	1	0,081	3,571	0,857	14,886
oddatno sladenje (2) – ponekad dodatno sladenje	0,37	27,09	1	0	6,875	3,326	14,208
medicinski sirup – nikad		13,081	2	0,001			
medicinski sirup (1) – više od pet puta godišnje	0,83	5,189	1	0,023	6,627	1,302	33,729
medicinski sirup (2) – retko	0,796	0,51	1	0,475	1,765	0,371	8,404
oralno zdravlje majke – dobro		35,16	2	0			
oralno zdravlje majke (1) – ne znam	0,589	1,502	1	0,22	2,058	0,649	6,524
oralno zdravlje majke (2) – loše	0,472	34,866	1	0	16,253	6,442	41,009

Oralno zdravlje majke u našoj studiji takođe pokazuje signifikantnost u odnosu na nastanak KRD, i to s verovatnoćom od 99%. Smatra se da novorođenče nema mikroorganizme koji su kariogeni, ali da ih majka prenosi na dete tzv. vertikalnom transmisijom i s nicanjem prvog zuba nastaje kolonizacija kariogenih bakterija. Retnakumari i Siriak su u svojim istraživanjima pokazali identičnu vezu i zavisnost KRD i oralnog zdravlja majke [41].

Preporuka savremene dečje i preventivne stomatologije jeste da deca do navršene prve godine života treba da se jave na prvi stomatološki pregled i da se procena rizika za nastanak karijesa odredi već u uzrastu odojčeta [42]. Česta poseta stomatologu takođe je preporučena mera koja poboljšava oralno zdravlje. Naša studija nije pokazala da postoji statistička značajnost između (i) prve posete stomatologu i učestalosti poseta s nastankom KRD, ali je procenjeno da 61,3% dece od ukupnog uzorka nikad nije bilo kod stomatologa, što je u skladu s veoma velikom prevalencijom karijesa u ranom detinjstvu.

Navike u ishrani odojčeta imaju veoma važnu ulogu kad je u pitanju zdravlje usta i zuba. Pravilno dojenje jedan je od najboljih načina da se redukuje KRD, što su potvrdila savremena istraživanja [43]. Rozenblat i saradnici [44] ukazali su na prednost dojenja u odnosu na ishranu putem bočice, ali i uticaj povećanog unosa ugljenih hidrata na razvitak karijesa. Naša studija pokazala je da je samo 63,2% dece dojeno, ali ne i signifikantnost u odnosu na nastanak KRD. Konzumiranje slatkiša i grickalica kao i dodatno sladenje napitaka obeležja su koja su najuticajnija na nastanak KRD u našoj studiji. Taj izuzetno jak uticaj konzumiranja slatkiša i grickalica najbolje pokazuju rezultati regresivne analize (OR = 3,5, $p < 0,01$). Brojna istraživanja u svetu potvrđuju da su konzumiranje slatkiša i grickalica kao i dodatno sladenje napitaka tesno povezani s nastankom karijesa [44,45]. Mulie i saradnici [46] u svom istraživanju navode podatak da ne postoji zdrava ishrana u kojoj nisu maksimalno redukovani veštački zaslađivači i šećeri. Varen i saradnici pokazali su da je sladenje uvek i apsolutno faktor rizika za nastanak KRD [47].

Vreme i način porođaja, težina novorođenčeta, dijareje u uzrastu odojčeta i upotreba medicinskih sirupa ispitivani su kao riziko faktori za nastanak KRD [48]. Naša studija je pokazala da upotreba medicinskih sirupa statistički znatno utiče na nastanak karijesa ako se sirupi upotrebljavaju više od pet puta godišnje (OR = 6,627, $p < 0,01$). Kod predškolske dece najčešće se koriste antibiotici, antipiretici i vitaminski sirupi. Oni u svom sastavu po pravilu sadrže saharozu. Kako se mnogi sirupi koriste u nekoliko podeljenih dnevnih doza, tako su mlečni zubi u stalnom kontaktu sa supstratom koji pogoduje metabolizmu kariogenih bakterija. Razvijene svetske zemlje zbog ovog efekta već nekoliko godina proizvode sirupe u kojima je zaslađivač ksilitol, a savremene svetske epidemiološke studije idu u pravcu ispitivanja uticaja ksilitola na oralno zdravlje. Milgrom i saradnici [49] pokazali su u svom istraživanju rađenom po principu dvostruko slepe probe da ksilitol u sirupu koji se koristi u dve do tri podeljene dnevne doze deluje kao efikasna mera u sprečavanju nastanka karijesa u ranom detinjstvu. Cheng i saradnici [45] pokazali su uticaj dijareje na nastanak KRD i veoma jaku povezanost tih dveju pojava proučavajući decu s celijakijom (OR 13,3, $p < 0,01$). To bi se moglo objasniti činjenicom da dijareje u uzrastu odojčeta

ta rezultiraju znatnim gubljenjem elektrolita, a upravo se u tom periodu formiraju zubne klice. Naše istraživanje potvrđuje da se pojava dijareje kod dece pokazala kao statistički značajna na nastanak KRD.

Zaključak

Visoka prevalencija karijesa u ranom detinjstvu kod dece predškolskog uzrasta nameće potrebu za reorganizovanjem programske stomatološke zaštite u našoj zemlji. Epidemiološki podaci mogu se koristiti u cilju poboljšanja javnog zdravlja i efikasnijem planiranju rada u okviru stomatološke zdravstvene zaštite.

Uključivanjem celokupne društvene zajednice potrebno je uticati na smanjenje faktora rizika za nastanak karijesa u ranom detinjstvu, a upotrebom svih raspoloživih sredstava komunikacije i masovnih medija može se postići bolja informisanost i edukacija svih subpopulacionih grupa.

Literatura

1. McDonald RE, Avery DR, Dean JA. Dentistry for the child and adolescent. 8th ed. St. Louis, MO: Mosby; 2004.
2. Edelstein BL. Dental care considerations for young children. *Spec Care Dentist*. 2002;22(3 Suppl):11S-25S.
3. Dye BA, Tan S, Smith V, et al. Trends in oral health status: United States, 1988-1994 and 1999-2004. *Vital Health Stat* 11. April 2007;(248):1-92. Hyattsville, MD: Department of health; 2007.
4. Tinanoff N, Reisine S. Update on early childhood caries since the Surgeon General's Report. *Acad Pediatr*. 2009;9(6):396-403.
5. Tušek I, Carević M, Tušek J. Uticaj socijalne sredine na pojavu karijesa u ranom detinjstvu: Srp Arh Celok Lek. 2011;139(1-2):18-24.
6. Drury TF, Horowitz AM, Ismail AI, et al. Diagnosing and reporting early childhood caries for research purposes. *J Public Health Dent*. 1999;59(3):192-7.
7. Seow WK. Biological mechanisms of early childhood caries. *Commun Dent Oral Epidemiol*. 1988;26(1 Suppl):8-27.
8. Kohler B, Andreen I, Jonsson B. The earlier colonization by mutans streptococci, the higher caries prevalence at 4 years of age. *Oral Microbiol Immunol* 1988;3:14-7.
9. Douglass JM, Tinanoff N, Tang JM, Altman DS. Dental caries patterns and oral health behaviors in Arizona infants and toddlers. *Commun Dent Epidemiol*. 2001;29:14-22.
10. Grindefjord MD, Dahlöf G, Modéer T. Caries development in children from 2.5 to 3.5 years of age: a longitudinal study. *Caries Res*. 1995;29(6):449-54.
11. Weinstein PD, Domoto P, Koday M, Leroux B. Results of a promising open trial to prevent baby bottle tooth decay: a fluoride varnish study. *J Dent Child*. 1994;61(5-6):338-41.
12. Casamassimo PS, Thikkurissy S, Edelstein BL, Maiorini E. Beyond the dmft: the human and economic cost of early childhood caries. *J Am Dent Assoc*. 2009;140:650-7.
13. Pourat N, Nicholson G. Unaffordable dental care is linked to frequent school absences. Los Angeles, CA: UCLA Center for Health Policy Research; 2009.
14. Filstrup SL, Briskie D, da Fonseca M, Lawrence L, Wandera A, Inglehart MR. Early childhood caries and quality of life: child and parent perspectives. *Pediatr Dent*. 2003;25(5):431-40.
15. Abanto J, Carvalho TS, Mendes FM, Wanderley MT, Bönecker M, Raggio DP. Impact of oral diseases and disorders on oral health-related quality of life of preschool children. *Commun Dent Oral Epidemiol*. 2011;39(2):105-14.
16. Shieham A. Dental caries affects body weight, growth and quality of life in pre-school children. *Br Dent J*. 2006;201(10):625-6.
17. Livny A, Sgan-Cohen HD. A review of a community program aimed at preventing early childhood caries among Jerusalem infants-brief communication. *J Public Health Dent*. 2007;67(2):78-82.
18. Carević M, Vulović M. Evaluacija programa preventivne stomatološke zaštite 1996-2000. *Stomatol Glas Srb*. 2003;50(1):7-11.
19. Wyne A. Early childhood caries: nomenclature and case definition. *Commun Dent Oral Epidemiol*. 1999;27:313-5.
20. Nordblad A, Souminen-Taipale L, Rasilainen J, Karhunen T. Suun terveydenhuoltoja terveyseskuksissa 1970-luvulta vuoteen 2000: (Oral health care at health centers from the 1970s to the year 2000): report 278. Helsinki: National Research and Development Center for Welfare and Health (STAKES);2004.
21. Vulović M, Carević M. Evaluacija programa preventivne stomatološke zaštite 1996-2000. *Stomatol Glas S*. 2003;50(1):7-11.
22. Lulić-Dukić O, Jurić H, Dukić W, Glavina D. Factors predisposing to early childhood caries (ECC) in children of pre-school age in the city of Zagreb, Croatia. *Coll Antropol*. 2001;25(1):297-302.
23. Markova N. Early childhood caries: caries infantiae [PhD thesis]. Sofia: University of Sofia; 2003.
24. Milosavljević-Milojković Z, Martinović B, Redžepagić S. Karijes ranog detinjstva: etiologija i epidemiologija. *Prax Med*. 2007;35(3-4):37-40.
25. Hallett KB. Early childhood caries: a new name for an old problem. *Ann R Australas Coll Dent Surg*. 2000;15:268-75.
26. Kaste LM, Selwitz RH, Oldakowski RJ, Brunelle JA, Winn DM, Brown LJ. Coronal caries in the primary and permanent dentition of children and adolescents 1-17 years of age: United States, 1988-1991. *J Dent Res*. 1996;75:631-41.
27. Rajab LD, Hamdan MA. Early childhood caries and risk factors in Jordan. *Commun Dent Health*. 2002;19(4):224-9.
28. Kim Seow W. Environmental, maternal, and child factors which contribute to early childhood caries: a unifying conceptual model. *Int J Paediatr Dent*. 2012;22(3):157-68.

29. Arora A, Scott JA, Bhole S, Do L, Schwarz E, Blinkhorn AS. Early childhood feeding practices and dental caries in preschool children: a multi-centre birth cohort study. *BMC Public Health*. 2011;12:11-28.
30. Kummer SC, Giugliani ERJ, Susin LO, Folleto JL, Lermen JR, Wu VYJ, et al. Evolução do padrão do aleitamento materno. *Rev Saude Publ*. 2000;34:143-8.
31. Lawoyin TO, Olawuyi JF, Onadeko MO. Factors associated with exclusive breastfeeding in Ibadan, Nigeria. *J Hum Lact*. 2001;17(4):321-5.
32. Hallett KB, O'Rourke PK. Social and behavioural determinants of early childhood caries. *Aust Dental J*. 2003;48(1):27-33.
33. Hallett KB, O'Rourke PK. Pattern and severity of early childhood caries. *Commun Dent Oral Epidemiol*. 2006;34(1):25-35.
34. Hirsch GB. A Simulation model for designing effective interventions in early childhood caries. *Prev Chronic Dis*. 2012;9:E66.
35. Ten Cate JM. Contemporary perspective on the use of fluoride products in caries prevention. *Br Dent J*. 2013;214(4):161-7.
36. Razmienė J, Vanagas G, Bendoraitienė EA, Andriuškevičienė V, Slabšinskienė E. Changes in caries prevalence and oral hygiene skills among preschool-aged children in Lithuania between 2000 and 2010. *Medicina (Kaunas)*. 2012;48(7):364-70.
37. Gao XL, Hsu CY, Xu YC, Loh T, Koh D, Hwang HB. Promoting positive health behaviours 'tooth worm' phenomenon and its implications. *Commun Dent Health*. 2012;29(1):55-61.
38. Tiberia MJ, Milnes AR, Feigal RJ, Morley KR, Richardson DS, Croft WG, et al. Risk factors for early childhood caries in Canadian preschool children seeking care. *Pediatr Dent*. 2007;29(3):201-8.
39. Donaldson ME, Fenton SJ. When should children have their first dental visit? *J Tenn Dent Assoc*. 2006;86(2):32-5.
40. Ramos-Gomez F, Crystal YO, Ng MW, Tinanoff N, Featherstone JD. Caries risk assessment, prevention, and management in pediatric dental care. *Gen Dent*. 2010;58(6):505-17.
41. Retnakumari N, Cyriac G. Childhood caries as influenced by maternal and child characteristics in pre-school children of Kerala: an epidemiological study. *Contemp Clin Dent*. 2012;3(1):2-8.
42. Sacheti A, Ng MW, Ramos-Gomez F. Infant oral health is the current standard of care. *J Mass Dent Soc*. 2012;61(3):22-7.
43. Caplan LS, Erwin K, Lense E, Hicks J Jr. The potential role of breast-feeding and other factors in helping to reduce early childhood caries. *Public Health Dent*. 2008;68(4):238-41.
44. Rosenblatt A, Zarzar P. Breast-feeding and early childhood caries: an assessment among Brazilian infants. *Int J Paediatr Dent*. 2004;14(6):439-45.
45. Menghini G, Steiner M, Imfeld T. Early childhood caries: facts and prevention. *Ther Umsch*. 2008;65(2):75-82.
46. Mullie P, Aerenhouts D, Clarys P. Demographic, socioeconomic and nutritional determinants of daily versus non-daily sugar-sweetened and artificially sweetened beverage consumption. *Eur J Clin Nutr*. 2012;66(2):150-5.
47. Warren JJ, Weber-Gasparoni K, Marshall TA, Drake DR, Dehkordi-Vakil F, Dawson DV, et al. A longitudinal study of dental caries risk among very young low SES children. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2009;37(2):116-22.
48. Tušek I, Carević M, Tušek J. Karijes u ranom detinjstvu u urbanim i ruralnim područjima Južnobačkog okruga. *Stomatol Inform*. 2011;(28):1-34.
49. Milgrom P, Ly KA, Tut OK, Mancl L, Roberts MC, Briand K, et al. Xylitol pediatric topical oral syrup to prevent dental caries: a double-blind randomized clinical trial of efficacy. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2009;163(7):601-7.
50. Cheng J, Malahias T, Brar P, Minaya MT, Green PH. The association between celiac disease, dental enamel defects, and aphthous ulcers in a United States cohort. *Clin Gastroenterol*. 2010;44(3):191-4.

Summary

Introduction. Early childhood caries (ECC) is a multicausal, reversible and infectious disease that spreads over milk teeth. This study was aimed at examining the influence of causal factors on the occurrence and the incidence of caries in early childhood as well as at defining the model for its prediction. **Material and Methods.** The research was carried out as an analytical cross-sectional study. It included 521 children aged from 13 to 71 months who live on the territory of the district of Srem and attend nursery schools. The dental status was determined by dental examination. The data on socioeconomic conditions, habits and health care awareness were obtained by questionnaires (completed by their parents). The variation significance testing was carried out by the variance analysis and χ^2 test, and the mutual correlation of early childhood caries and risk factors, which could be predictors of diseases, was carried out by multilogistic regression analysis. **Results.** The prevalence of early childhood caries among the children of pre-school age was 57.2%. The model including the period of teeth growing between 6 and 9 months, non-use of fluoride, parents' surveillance – sometimes or never, occasional extra sweetening, use of medical syrups more than five times a year and poor oral health of mothers has proved to be statistically most efficient. **Conclusion.** The high prevalence of caries in early childhood among pre-school children makes the reorganization of stomatological health care necessary in our country.

Key words: Dental Caries; Risk Factors; Infant; Child, Preschool; Tooth, Deciduous; Prevalence; Questionnaires; Oral Health

Rad je prihvaćen za štampu 14. III 2013.

UDK: 616.314-002-053.2

**PREGLEDNI RADOVİ
REVIEW ARTICLES**

Specijalistička stomatološka ordinacija „Ljušković“, Novi Beograd¹
Institut za prevenciju, lečenje i rehabilitaciju kardiovaskularnih i reumatskih bolesti, Niška Banja
Medicinski fakultet, Univerzitet u Nišu²

**UTICAJ ASPIRINA NA KRVARENJE GINGIVE
INFLUENCE OF ASPIRIN ON GINGIVAL BLEEDING****Bešir LJUŠKOVIĆ¹, Dejan PETROVIĆ², Pavle BAKIĆ¹ i Darko STAMATOVIĆ¹**

Sažetak – Gingiva najčešće krvari kad je upaljena. Međutim, ona može da krvari i kao propratna pojava nekih sistemskih oboljenja i krvnih poremećaja, usled nedostatka C i K vitamina i u trudnoći. Poseban je problem krvarenje gingive kao posledice uzimanja aspirina i anti-koagulativnih lekova. Aspirin je jedan od najsnažnijih anti-trombocitnih lekova. Koristi se u slučaju kardiovaskularnih oboljenja, arterijskih bajpasova, stentova, srčane fibrilacije, kao i kod osoba s pojačanom tromboemboličnom aktivnošću. Brojne kliničke studije pokazale su da aspirin izaziva pojačano krvarenje gingive. Krvarenje je izraženo čak i kod doze od 80 mg ako se uzima duži period. Krvarenje je jače izraženo ako je doza veća. To je za pacijente velik problem. Uzimanje aspirina je terapija izbora koja se mora adekvatno primenjivati, jer neadekvatna primena te terapije nosi rizik od nastanka neželjenih ishemijskih događaja i teških posledica. Stoga se mora pronaći mogućnost da se protiv krvarenja gingive bori na drugi način, a nikako ukidanjem aspirina. Treba češće posećivati stomatologa, jednom mesečno ili jednom u dva meseca. Stomatolog treba da ukloni sve lokalne iritacije koje mogu da izazovu upalu gingive, jer svaka pa i najmanja upala izaziva krvarenje. Pacijent mora održavati besprekornu oralnu higijenu, jer loša oralna higijena takođe izaziva upalu gingive. Zube treba prati posle svakog obroka adekvatnim četkama i pastom. Zubni konac koristiti bar dvaput dnevno. Četkanje zuba treba izvoditi pažljivo da se ne bi povredila gingiva. Kao dodatna sredstva za održavanje oralne higijene koristiti antiseptična sredstva za ispiranje usta. Od koristi mogu biti i dentaklin i irigatori koji efikasno uklanjaju plak s nepristupačnih površina zuba, a istovremeno i masiraju gingivu. Samo besprekorno čista usta bez iritacija znatno će smanjiti krvarenje gingive koje nastaje kao posledica uzimanja aspirina.

KLjučne reči: Aspirin; Parodontalni indeksi; Gingivitis; Faktori rizika; Oralna higijena; Zubniplak

Uvod

Pronalazači aspirina verovatno nisu ni slutili kakvu će sve primenu taj lek imati u lečenju raznih oboljenja. On je bez sumnje postao najpopularniji lek XX veka. U medicinsku praksu uveden je 1899. godine, kad ga je kompanija Bajer pustila u proizvodnju kao aspirin. Otad se svake godine potroši oko 80 milijardi tableta aspirina. Prvo je počela primena aspirina u slučaju glavobolja i bolova druge vrste, artritisa, visoke temperature, inflamacije i gripa. Kasnije je počeo da se koristi kao lek za kardiovaskularna oboljenja, u slučaju arterijskih bajpasova, stentova i srčane fibrilacije, kao i kod osoba s pojačanom tromboemboličkom aktivnošću.

Najvažniju ulogu u nastanku arterijske tromboze i njihovih komplikacija imaju trombociti. Zato je blokada funkcije trombocita glavni cilj primene anti-trombocitne terapije. Aspirin je jedan od najsnažnijih anti-trombocitnih lekova danas.

Aspirin (acetilsalicilna kiselina) jeste nesteroidni antiinflamatorni lek koji se resorbuje u duodenumu. Metabolišući se u organizmu, deluje ireverzibilno na ciklooksigenazu i inhibira oslobađanje tromboksana A-2, koji je odgovoran za agregaciju trombocita. Na taj način sprečava agregaciju trombocita na mestu oštećenja intime krvnog suda (mehanički, hemijski, imunološki i drugi faktori) i tako preventivno deluje na sprečavanje formiranja tromba. Zato se koristi u primarnoj i sekundarnoj prevenciji srčanih i moždanih udara. U periodu uzimanja, on praktično razređuje krv i produžava krvarenje [1].

Poznato je da zdrava gingiva ne krvari, sem u slučaju povrede. Krvari samo upaljena gingiva, a uzroci upale mogu biti vrlo različiti: infekcija, karijes, plak i druge naslage na zubima. Gingiva može da krvari i kao propratna pojava u nekim sistemskim oboljenjima i krvnim poremećajima, zatim prilikom nedostatka C i K vitamina i u trudnoći.

Gingiva može da krvari posebno kad se uzimaju aspirin i antikoagulativni lekovi. Kod ovih osoba gingiva krvari prilikom uzimanja hrane, naročito čvrste, zatim prilikom pranja zuba, a nekad i spontano. Pošto se ti lekovi obično uzimaju duži period, a često i doživotno, krvarenje gingive iz navedenih razloga stvara velike probleme pacijentima [2].

Prikaz studijskih rezultata

Neke studije [3,4] pokazuju da aspirin, iako je nesteroidno antiinflamatorni lek, ne utiče znatno na smanjenje inflamacije u parodontijumu, na primer kod gingivitisa i parodontopatije, ali u velikoj meri izaziva

povećano krvarenje gingive. Ta dugotrajna krvarenja mogu pospešiti parodontalnu inflamaciju, a svakako bitno utiču i na kvalitet života. Postoje brojne studije koje potvrđuju takvo mišljenje.

Maha [5] ispitivao je uticaj aspirina na stanje parodonticijuma kod 60 pacijenata koji su imali parodontopatiju. Pacijenti su bili podeljeni u tri grupe. Prva grupa dobijala je placebo, druga 100 mg aspirina, a treća 300 mg. Procena vrednosti parodontalnih indeksa izvođena je na svakom postojećem zubu ispitivanih pacijenata, pre i sedam dana posle početka eksperimenta. Ustanovljeno je da uzimanje aspirina nije uticalo na produbljivanje parodontalnih džepova. Međutim, indeks krvarenja umnogome se razlikovao između onih koji su uzimali 300 miligrama aspirina i kontrolne grupe. Razlika je postojala i između kontrolne grupe i pacijenata koji su uzimali 100 mg, ali nije bila statistički značajna.

Sundram i saradnici [6] istraživali su povezanost aspirina s krvarenjem gingive u toku nehirurške parodontalne terapije. Ispitivanje je sprovedeno kod 36 osoba koje su dobijale 325 mg aspirina dnevno. Eksperiment je trajao 15 dana. Kontrolna grupa dobijala je placebo. Indeks krvarenja gingive proveravan je na početku i po završetku eksperimenta. Ustanovili su da je indeks krvarenja gingive bio znatno veći na kraju nego na početku eksperimenta.

Royzman i saradnici [7] ispitivali su uticaj aspirina na krvarenje gingive kod 54 pacijenta s hroničnom parodontopatijom u toku sedam dana. Pacijenti su bili podeljeni u tri grupe: prva grupa koja je uzimala placebo, druga grupa je uzimala 80 mg aspirina i treća grupa koja je uzimala 325 mg aspirina dnevno. Sve tri grupe su na početku eksperimenta imale približne vrednosti plak indeksa i bile približne starosti. Kod obe grupe koje su uzimale aspirin indeks krvarenja gingive bio je znatno veći nego kod kontrolne grupe.

Schrodi i saradnici [3] ustanovili su kod 46 osoba sa zdravim parodonticijumom a koje su uzimale aspirin da je krvarenje gingive bilo statistički znatno veće kod osoba koje su uzimale 325 mg aspirina nego u kontrolnoj grupi. Postojalo je jače krvarenje gingive i kod osoba koje su uzimale 81 mg aspirina nego kod osoba koje su uzimale placebo, ali razlika nije bila statistički značajna.

Slično ispitivanje sprovedli su Karimbux i saradnici [8] kod 54 osobe koje su imale zdrav parodonticijum. Oni su jednoj grupi ordinirali placebo, drugoj 81 mg i trećoj 325 mg aspirina. Istraživanje je trajalo 14 dana. Svi ispitanici bili su približne starosti i imali su slične vrednosti plak indeksa. Rezultati istraživanja pokazali su da je krvarenje gingive kod osoba koje su uzimale aspirin u dozi od 81 i 325 mg bilo bitno izraženije nego kod osoba koje su uzimale placebo.

Umesto diskusije

Aspirin deluje na trombocite odmah posle resorpcije. On smanjuje adheziju i agregaciju trombocita na zidovima krvnih sudova, inhibirajući enzim ciklooksigenazu. To dejstvo na ciklooksigenazu je ireverzibilno i traje do kraja života trombocita, to jest od 9 do 11 dana. Aspirin smanjuje produkciju tromboksana A₂ i na taj način pojačava antiagregaciono i vazodilatatorno dejstvo prostaciklina. Prostaciklin se sintetise u endotelnim ćelijama krvnih sudova i deluje snažno vazodilatatorno i inhibira agregaciju trombocita. S druge strane, tromboksan koji se sintetise u trombocitima deluje vazokonstriktorno i podstiče agregaciju trombocita. Ukoliko se desi poremećaj odnosa prostaciklina i tromboksana u korist tromboksana, onda njegovo dejstvo preovlađuje i stvaraju se mikrotrombi, a iz njih se oslobađaju vazokonstriktorne supstancije. Pored toga, u arteriosklerotično izmenjenim arterijama endotelne ćelije proizvode manje prostaciklina, što je još jedan negativan faktor.

Čak i male doze aspirina sprečavaju agregaciju trombocita bez aktivacije endotela. On produžava vreme krvarenja, a ne utiče na broj trombocita, protrombinsko i trombinsko vreme, aktivnost tkivnog plazmogena ili koncentraciju faktora osam [1].

Efekti aspirina dobro su ispitani u prospektivnim kliničkim studijama. U kontrolisanoj kliničkoj studiji koja je obuhvatila 29.000 ispitanika ustanovljeno je da aspirin smanjuje rizik od ishemijskog šloga za 30%, smrtonosnog šloga 22% i mortalitet za 15%. Optimalna dnevna doza aspirina je 300 mg, međutim najnovija istraživanja pokazala su da i manje doze deluju efikasno, pa se danas na duže vreme uglavnom ordiniraju doze od 100 ili 80 mg [9].

Koliko god da je aspirin koristan lek, on ima i neželjene posledice. Te neželjene posledice su: iritacija gastrointestinalne sluzokože, peptički ulkus i gastrointestinalno krvarenje. Nepoželjni gastrointestinalni efekti su manji ako su doze aspirina manje. Neželjeni gastrointestinalni efekti mogu da se spreče ili smanje davanjem aspirina sa zaštitnim omotačem. Na gastrointestinalnu sluzokožu deluju zaštitno antacidna sredstva ili antagonisti H₂ receptora, a pre svega inhibitori protonske pumpe, pa se oni često koriste tokom uzimanja aspirina.

Aspirin ne treba davati osobama sklonim moždanoj hemoragiji, kod nekontrolisane hipertenzije, koagulopatije i malformacija krvnih sudova mozga. Prema tome, aspirin je kamen temeljac u antitrombotičnoj terapiji i zlatni standard za ispitivanje novih antitrombotičnih lekova [1].

Mere za sprečavanje krvarenja gingive kod osoba koje uzimaju aspirin

Velik problem je sprečavanje krvarenja gingive kod osoba koje uzimaju aspirin i druge antikoagulanse. Uzimanje tih lekova je terapija izbora koja se mora adekvatno primenjivati, jer njena neadekvatna primena

nosi rizik od nastanka neželjenih ishemijskih događaja. Pokušaj ukidanja aspirina vrlo je rizičan i to se ne sme činiti bez saglasnosti ordinirajućeg lekara. Pored toga, treba strogo voditi računa o težini i vrsti bolesti zbog koje se uzima aspirin i koliko ta bolest može ugroziti zdravlje i život pacijenta. U lečenju teških bolesti koje mogu da ugroze život, često smo u situaciji da između dva zla biramo manje. S tim se moramo pomiriti i pronaći način da se s neželjenim posledicama leka borimo na način koji će ih svesti na minimum.

Kod pacijenata koji uzimaju aspirin javlja se i jedan dodatni problem koji utiče na zdravlje gingive. Često pacijenti posle infarkta, ugradnje stentova i bajpasova uz aspirin primaju i neke antikoagulativne lekove (Warfarin, Sintrom, Plavix), koji još više pojačavaju krvarenje gingive. Pacijenti koji imaju i hipertenziju vrlo često kao lek za hipertenziju uzimaju blokatore kalcijumskih kanala, koji kod oko 30% pacijenata izazivaju hiperplaziju gingive [10]. Uvećana gingiva, posebno interdentalne papile (što je karakteristično za ovu vrstu hiperplazije), često je i upaljena, što dodatno pospešuje krvarenje. Često se dešava da pacijenti pored aspirina istovremeno uzimaju i anti-koagulativnu terapiju i blokatore kalcijumskih kanala, što pored krvarenja izaziva i druge promene na gingivi, poput crvenila i uvećanja gingive. To daje dramatičnu sliku i pacijenta dovodi u skoro bezizlaznu situaciju.

Poznato je da zdrava gingiva ne krvari, sem u slučaju povrede. Zato se pacijenti moraju boriti da održe gingivu u što boljem stanju. Svaka i najmanja upala gingive izaziva krvarenje. Da bi se to izbeglo, mora se održavati besprekorna oralna higijena. Potrebno je prati zube posle svakog jela. Za pranje zuba koristiti paste koje imaju antiinflamatorni efekat (Parodontax). Treba koristiti i zubni konac bar dvaput dnevno. Zubne četke treba da budu srednje tvrdoće ili meke, a izbegavati one čvrste koje mogu povrediti gingivu i izazvati krvarenje. Pokreti četkom treba da su pažljivi i odmereni. Izbegavati električne četke, jer se njihova sila teško može kontrolisati.

Potrebno je češće posećivati stomatologa, svakog meseca ili bar jednom u dva meseca. Naslage na zubima koje pacijent ne može da ukloni sâm mora da ukloni stomatolog. Vrlo je važno da stomatolog, posle uočavanja i sagledavanja kompletnog problema, ukloni sve lokalne iritacije u ustima: neuklonjeni plak, kamenac i konkremete, neadekvatno urađene plombe koje iritiraju gingivu, posebno interdentalnu papilu koja je naročito osetljiva, loše proteze, krunice i mostove. Treba posebno obratiti pažnju na stare krune koje su s povlačenjem gingive postale kratke (što pacijent ne primeti uvek) i idealno su mesto za nakupljanje plaka koji izaziva upalu gingive. Dakle, tim pacijentima predstoji stalna borba za čista usta bez ikakvih iritantnih faktora. U tome mu mora pomoći njegov stomatolog savetima, podrškom i motivacijom [11].

Pored korišćenja mehaničkih sredstava za uklanjanje plaka dodatno treba koristiti i neka antiplak i antiinflamatorna sredstva kao što su curasept, listerin, cetilpirimidin, vodonik-peroksid i druga koja mogu povoljno uticati na sprečavanje akumulacije plaka, nastanak inflamacije i smanjenje krvarenja gingive. Korisno je ispirati usta blago slanom, toplom vodom. Treba izbegavati međuobroke i ne uzimati razne grickalice koje mogu da iritiraju gingivu, kao i gazirana pića. Potrebno je, po mogućnosti, smanjiti pušenje, jer ono na više načina nepovoljno utiče na gingivu.

Za unapređenje oralne higijene dobro je koristiti oralne irigatore ili aparat dentaklin, koji efikasno uklanjaju plak s nepristupačnih površina zuba, a istovremeno i masiraju gingivu, što povoljno utiče na njeno zdravlje.

Samo besprekorno čista usta i bez ikakvih iritacija znatno će smanjiti krvarenje gingive koje nastaje kao posledica uzimanja aspirina i učiniti život tim osobama bezbrižnijim i komfornijim.

Zaključak

Krvarenje gingive kod osoba koje uzimaju aspirin, a koje je dokazano u brojnim studijama i provereno u praksi, zasigurno ukazuje na to da ta pojava ne mora biti samo posledica inflamacije. Ona može biti i posledica poremećene funkcije trombocita. Krvarenje gingive kao posledica poremećene funkcije trombocita i krvarenje kao posledica nekih drugih faktora, koji mogu biti brojni, važno je razlikovati iz aspekta rasvetljavanja različitih mehanizama krvarenja gingive. Otkriti prave uzroke krvarenja gingive vrlo je važno za dijagnoze i terapije takvih stanja.

Literatura

1. Aleksandrić S, Tomašević M, Dobrić M, Beleslin B, Tasić I. Antitrombocitna terapija u sekundarnoj prevenciji. Srce i krvni sudovi 2011;30:224-33.
2. Darby I. Drugs and gingival bleeding. Aust Prescr 2006;29:154-5.
3. Schrodi J, Recio L, Fiorellini J, Howell H, Goodson M, Karimbux N. The effect of aspirin on the periodontal parameter bleeding on probing. J Periodontol 2002;73:871-6.
4. Kim DM, Koszeghy KL, Badovinac RL, Kawai T, Hosokawa I, et al. The effect of aspirin on gingival cervical fluid levels of inflammatory and anti-inflammatory mediators in patients with gingivitis. J Periodontol 2007;78:1620-6.
5. Maha AA. The effect of aspirin on the periodontal parameter bleeding on probing. J Bagh Coll Dentistry 2006;18:63-7.
6. Sundram F, Kharaharil P, Havarasu SR, Nalini E, Karunamoorthy V. Evaluate comparison of systemic aspirin therapy effect on gingival bleeding in post non-surgical periodontal therapy individuals. J Pharm Bioall Sci 2012;4:221-5.
7. Royzman D, Recio I, Badovinac RL, Fiorellini J, Goodson M, et al. The effect of aspirin intake on bleeding on probing in patients with gingivitis. J Periodontol. 2004;75:679-84.

8. Karimbux N, Recio L, Badovinac R, Fiorellini H, Howell H, Royzman D. The effect of aspirin on BOP in patients with "gingivitis." J Periodontol. 2003;45:25-8.
9. Hennekens CH, Buring JE, Sandercock P, Collins R, Peto R. Aspirin and other antiplatelet agents in the secondary and primary prevention of cardiovascular diseases. Circulation 1989;80:749-56.
10. Seymour RA. Effects of medications on the periodontal tissues in health and disease. Periodontology 2000;40:120-9.
11. Ljušković B. Parodontologija i oralna medicina. Beograd: Vojnoizdavački zavod; 2009.

Summary

The most common cause of gingival bleeding comes as a result of inflammation. However, it can ensue as a symptom in numerous systemic diseases, blood disorders, vitamin C and K deficiency, pregnancy and many other clinically recorded cases of which gingival bleeding as a result of anticoagulant therapy and aspirin intake is a distinctive issue. Aspirin is one of the most potent antiplatelet drugs. Low-dose aspirin treatment is indicated in many cardiovascular and cerebrovascular diseases such as heart attack, stroke or transient ischemic attack, atrial fibrillation, after a coronary artery bypass operation and many others. Aspirin is also recommended to people with an increased thromboembolic activity and those at high risk of stroke and heart attack, namely to the patients with high blood pressure, high cholesterol, diabetes and smokers. The treatment is usually for life. A large number of clinical studies have shown that gingival bleeding can be caused or increased by aspirin intake, especially through an extended time period, even at doses as low as 80 mg. Bleeding is heavier at higher doses. This represents a significant problem to the patients who use aspirin therapy on a regular basis. Not taking into consideration the effects of aspirin on increased gingival bleeding on probing can also undermine proper diagnosis and treatment for clinicians. Since administering aspirin in many cases is the therapy of choice, it must be adequately implemented; otherwise, inadequate application of this therapy bears a serious risk of unwanted ischemic occurrences leading to considerable consequences. Keeping this in mind, other ways of confronting gingival bleeding should be put in practice rather than just excluding aspirin from therapy. Visits to the dentist should be more frequent, at least once a month or once every two months. The dentist should remove all causes of local irritation which can incite gingival inflammation since even the slightest inflammation can provoke gingival bleeding. Oral hygiene should be perfect since inadequate oral hygiene is one of the factors leading to gingival inflammation. Teeth should be brushed after every meal by appropriate toothpaste and toothbrush. Dental floss should be used at least twice a day. Brushing of teeth should be done in a careful manner in order to avoid injury to the gingiva. In addition, antiseptic dental rinses should be used. Dentaclean and irrigators can be of assistance in efficient removal of dental plaque from unapproachable tooth surfaces; at the same time, they massage the gingiva. Only a perfectly clean mouth without any irritations can significantly reduce gingival bleeding resulting from aspirin intake.

Key words: Aspirin; Periodontal Index; Gingivitis; Risk Factors; Oral Hygiene; Dental Plaque

Rad je prihvaćen za štampu 13. I 2013.

UDK: 616.311.2-005.1

STRUČNI RADovi
PROFESSIONAL ARTICLES

Medicinski fakultet Novi Sad¹
Medicinski fakultet Novi Sad, Klinika za stomatologiju Vojvodine²

UTICAJ PUŠENJA NA PARODONCIJUM
*EFFECT OF CIGARETTE SMOKING ON PERIODONTIUM***Jelena MIRNIĆ¹, Ivana GUŠIĆ², Tanja PREDIN¹ i Milanko ĐURIĆ²**

Sažetak – Iako su bakterije dentalnog plaka glavni uzročnici inflamatornih oboljenja parodontijuma, nastanak i progresija parodontopatije zavisi i od faktora rizika, od kojih se pušenje smatra jednim od najznačajnijih. Cilj ovog rada bio je da se utvrdi stepen oštećenja parodontijuma kod pušača. Ispitivanje je sprovedeno kod 67 pušača i 67, po starosti i polu komparabilnih, nepušača. Za ocenu stanja parodontijuma korišćeni su: plak indeks, indeks zubnog kamenca, indeks krvarenja gingive, dubina parodontalnog džepa i nivo pripojnog epitela. Kod pušača su utvrđene statistički značajno veće vrednosti plak indeksa ($p = 0,0006$), indeksa zubnog kamenca ($p = 0,00$), dubine parodontalnog džepa ($p = 0,005$) i nivoa pripojnog epitela ($p = 0,001$), a manji indeks krvarenja gingive ($p = 0,00$) u odnosu na nepušače. Rezultati ovog istraživanja pokazuju da pušači imaju lošiju oralnu higijenu i veći stepen oštećenja parodontijuma nego nepušači. Ovo istraživanje ide u prilog tezi da pušenje ispoljava lokalno štetno dejstvo na parodontalna tkiva, posebno prednjih zuba u gornjoj vilici.

Cljučne reči: Pušenje; Parodontijum; Parodontopatija; Parodontalni indeksi; Faktori rizika; Plak indeks; Indeks oralne higijene

Uvod

Prema poslednjim podacima Instituta za javno zdravlje Srbije, 33,6% stanovništva Srbije su pušači, tačnije 38,1% muškaraca i 29,9% žena. Svakodnevno puši svaki treći muškarac i četvrta žena. U Vojvodini je registrovano znatno više pušača nego u ostalim regijama u zemlji [1].

Duvanski dim sadrži oko 4.000 različitih toksičnih supstancija, od čega je 40 njih kancerogeno [2]. Pušenje je jedan od vodećih faktora rizika za nastanak kardiovaskularnih, respiratornih i cerebrovaskularnih oboljenja. Dokazana je uzročna veza između pušenja i karcinoma bronhija i grla, a poznata je i povezanost s malignim tumorima drugih organa: usne duplje, jednjaka, mokraćne bešike i pankreasa [3]. Pušenje se povezuje i s prevremenim porođajem, kao i smanjenom telesnom težinom novorođenčadi [4].

Parodontopatije su jedno od najčešćih oboljenja čoveka, a karakterišu se inflamacijom i destrukcijom potpornog aparata zuba. Iako su bakterije dentalnog plaka i njihovi produkti glavni uzročnici inflamatornih oboljenja parodontijuma, nastanak i progresija parodontopatije zavisi i od faktora rizika [5]. Mnoge studije su potvrdile tezu da je pušenje cigareta jedan od glavnih faktora rizika u nastanku parodontopatije [6–8]. Utvrđeno je da pušači imaju skoro četiri puta veći rizik da obole od parodontopatije nego nepušači [9].

Rezultati kliničkih istraživanja ukazuju na to da su prevalencija i stepen oštećenja parodontijuma signifikantno veći kod pušača nego kod nepušača [10–12]. Tako su Van der Weijden i saradnici [10] utvrdili da pušači imaju statistički značajno veću prevalenciju parodontalnih džepova dubine do 5 mm nego nepušači. Susin i saradnici [11] navode da je pušenje cigareta u vezi s povećanjem vrednosti nivoa pripojnog epitela, a Yanagisawa i saradnici [12] ukazuju na to da pušači imaju veći broj ekstrahovanih zuba nego nepušači. Rezultati većeg broja longitudinalnih istraživanja pokazuju da je resorpcija alveolarnog nastavka znatno veća u grupi pušača nego u grupi nepušača [13,14]. Pušači imaju 3,7 puta veći rizik za gubitak alveolarne kosti veći od 0,5 mm u desetogodišnjem periodu nego što imaju nepušači [13].

Pored toga što pušenje utiče na stepen oštećenja parodontijuma, i terapija parodontopatije je manje uspešna kod pušača nego kod nepušača [15]. Uticaj pušenja ogleda se i u tome što se 80–90% neuspešnih terapija parodontopatije javlja kod pušača [16].

Cilj ovog istraživanja bio je da se utvrdi stepen oštećenja parodontijuma kod pušača.

Materijal i metode

Istraživanje je sprovedeno na 134 osobe, dobrog opšteg zdravstvenog stanja, starosti od 20 do 60 godina. Kriterijumi za isključenje iz studije bili su: primena antibiotika u poslednja tri meseca, parodontološka terapija u poslednjih šest meseci, sistemska oboljenja koja mogu uticati na stanje parodontijuma i trudnoća.

Istraživanje je obuhvatilo 67 pušača, 26 muškaraca i 41 ženu, prosečne starosti 39,1 godinu. Ovi pacijenti pušili su u proseku 22 cigarete na dan tokom 18 godina. Istraživanje je obuhvatilo i 67 nepušača, komparabilnih po polu i godinama života (22 muškarca i 45 žena, prosečne starost 38,6 godina). Bivši pušači i osobe koje povremeno puše nisu bili uključeni u istraživanje.

Tabela 1. Podela ispitanika u odnosu na starost i pušenje
Table 1. Distribution of subjects according to age and smoking habit

Starosne grupe Age groups (godine/years)	Pušači/Smokers				Nepušači/Non-smokers	
	n	Pol/Gender	Broj cigareta na dan Number of cigarettes per day ($\bar{X} \pm SD$)	Dužina pušačkog staža Duration of smoking (godine/years) ($\bar{X} \pm SD$)	n	Pol/Gender
		Muški/Ženski Male/Female				Muški/Ženski Male/Female
< 40	35	14 21	21,1 ± 11,64	12,7 ± 5,23	37	15 22
≥ 40	32	12 20	22,7 ± 13,9	23,7 ± 8,55	30	7 23
Ukupno/Total	67	26 41	21,9 ± 12,7	18 ± 8,9	67	22 45

Pušači i nepušači su prema godinama starosti bili podeljeni na: ispitanike *mlađeg* životnog doba – mlađi od 40 godina i ispitanike *srednjeg* životnog doba – starosti od 40 i više godina (**Tabela 1**).

Za ocenu stanja parodonticijuma korišćeni su:

Plak indeks Silness–Löe (PI) [17]

Indeks zubnog kamenca Green–Vermillion (IZK) [18]

Indeks krvarenja gingive Saxer–Mühleman (IKG) [19]

Dubina parodontalnog džepa (DPDž) i nivo pripojnog epitela (NPE). Merenje je vršeno pomoću parodontalne sonde s Vilijams podelom (Hu-Friedy, SAD, PQW OB) na četiri mesta na svakom prisutnom zubu (sredina vestibularne strane zuba, buko-mezijalni brid krunice, sredina oralne strane zuba i oralno-distalni brid krunice).

Značajnost razlika u dobijenim rezultatima testirana je pomoću: χ^2 testa, z-testa i neparametarskog Mann–Whitney testa.

Rezultati

Rezultati ovog istraživanja pokazuju znatno veće srednje vrednosti skoro svih ispitivanih kliničkih parametara stanja parodonticijuma (PI, IZK, DPDž, NPE) kod pušača nego kod nepušača. Pušači su jedino imali manji stepen krvarenja gingive nego nepušači (**Tabela 2**).

Tabela 2. Klinički parametri stanja parodonticijuma kod pušača i nepušača
Table 2. Clinical periodontal parameters in smokers and non-smokers

	Pušači/Smokers ($\bar{X} \pm SD$)	Nepušači/Non-smokers ($\bar{X} \pm SD$)	p
PI/PI	1,83 ± 0,79	1,37 ± 0,65	0,0006
IZK/CI	1,34 ± 0,52	0,56 ± 0,34	≈0,00
IKG/PBI	1,14 ± 0,87	2,31 ± 0,78	≈0,00
DPDž/PD (mm)	2,1 ± 0,57	1,93 ± 0,86	0,005
NPE/CAL (mm)	2,78 ± 1,47	1,96 ± 1,2	0,001

PI – plak indeks, IZK – indeks zubnog kamenca, IKG – indeks krvarenja gingive, DPDž – dubina parodontalnog džepa, NPE – nivo pripojnog epitela
 PI – plaque index, CI – calculus index, PBI – papilla bleeding index, PD – probing depth, CAL – clinical attachment level

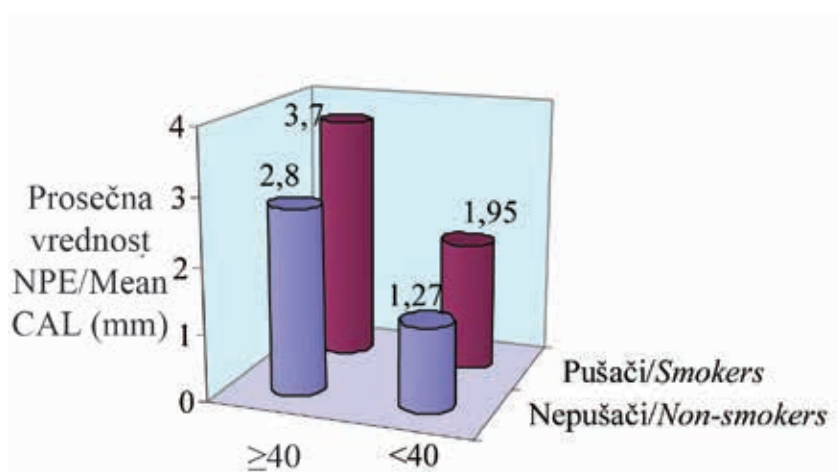
Nadalje, utvrđeno je da pušenje i životno doba ispitanika znatno utiču na vrednost nivoa pripojnog epitela. Tako je vrednost nivoa pripojnog epitela kod pušača mlađeg životnog doba (1,95 mm) bila znatno veća nego kod nepušača istog starosnog doba (1,27 mm) (p = 0,0008). I pušači srednjeg životnog doba imali su znatno

Tabela 3. Vrednost nivoa pripojnog epitela (mm) za vestibularnu i oralnu stranu svake grupe zuba u gornjoj vilici kod pušača i nepušača
Table 3. Clinical attachment level (mm) at upper jaw buccal and palatal surfaces of each tooth group in smokers and non-smokers

	Pušači/Smokers ($\bar{X} \pm SD$)	Nepušači/Non-smokers ($\bar{X} \pm SD$)	p
VS/BI	2,01 ± 1,01	1,19 ± 1,04	0,0003
VO/BC	2,35 ± 1,35	1,48 ± 1,34	0,001
VP/BP	2,58 ± 1,33	1,75 ± 1,06	0,002
VM/BM	2,85 ± 1,36	2,22 ± 1,26	0,01
OS/PI	2,18 ± 1,53	1,05 ± 1,18	0,00005
OO/PC	2,16 ± 1,72	0,83 ± 1,13	0,00001
OP/PP	2,35 ± 1,96	1,1 ± 1,37	0,0001
OM/PM	2,76 ± 1,7	1,85 ± 1,8	0,002

VS – vestibularna strana sekutića, VO – vestibularna strana očajaka, VP – vestibularna strana premolara, VM – vestibularna strana molara, OS – oralna strana sekutića, OO – oralna strana očajaka, OP – oralna strana premolara, OM – oralna strana molara

BI – buccal surface of incisors, BC – buccal surface of caninus, BP – buccal surface of premolars, BM – buccal surface of molars, PI – palatal surface of incisors, PC – palatal surface of caninus, PP – palatal surface of premolars, PM – palatal surface of molars



Grafikon 1. Prosečna vrednost nivoa pripojnog epitela (NPE) kod pušača i nepušača u odnosu na godine starosti
Fig. 1. Mean clinical attachment level (CAL) in smokers and non-smokers according to age groups

veću vrednost nivoa pripojnog epitela (3,70 mm) nego nepušači srednjeg životnog doba (2,8 mm) ($p = 0,01$). Ispitanici srednjeg životnog doba imali su znatno veću vrednost nivoa pripojnog epitela nego ispitanici mlađeg životnog doba u obe ispitivane grupe ($p \approx 0,00$) (**Grafikon 1**).

Rezultati istraživanja pokazuju da su pušači imali veće vrednosti nivoa pripojnog epitela za svaku grupu zuba u gornjoj vilici, i s vestibularne i s oralne strane, nego nepušači (**Tabela 3**). Najveće razlike u vrednosti nivoa pripojnog epitela u gornjoj vilici između pušača i nepušača utvrđene su s oralne strane zuba, u regiji sekutića, očnjaka i premolara, kao i s vestibularne strane u regiji sekutića ($p < 0,001$).

Isto tako pušači su imali veće prosečne vrednosti nivoa pripojnog epitela za svaku grupu zuba u donjoj vilici, i s vestibularne i oralne strane, nego nepušači. Najveća razlika u nivou pripojnog epitela u donjoj vilici između pušača i nepušača utvrđena je u regiji premolara s vestibularne strane ($p < 0,001$). Razlika u vrednosti nivoa pripojnog epitela između pušača i nepušača nije bila statistički značajna jedino u regiji sekutića s oralne strane i u regiji očnjaka s vestibularne strane ($p > 0,05$) (**Tabela 4**).

Tabela 4. Vrednost nivoa pripojnog epitela (mm) za vestibularnu i oralnu stranu svake grupe zuba u donjoj vilici kod pušača i nepušača
Table 4. Clinical attachment level (mm) at lower jaw buccal and palatal surfaces of each tooth group in smokers and non-smokers

	Pušači/Smokers ($\bar{X} \pm SD$)	Nepušači/Non-smokers ($\bar{X} \pm SD$)	p
VS/BI	2,61 ± 1,66	1,91 ± 1,53	0,01
VO/BC	2,39 ± 1,27	2,09 ± 1,25	0,25
VP/BP	2,89 ± 1,42	2,11 ± 1,26	0,0006
VM/BM	2,67 ± 1,51	1,78 ± 1,04	0,01
OS/PI	3,24 ± 1,4	2,76 ± 1,37	0,06
OO/PC	2,72 ± 1,5	2,05 ± 1,46	0,009
OP/PP	2,5 ± 1,62	1,88 ± 1,46	0,02
OM/PM	2,95 ± 1,83	1,82 ± 1,54	0,001

VS – vestibularna strana sekutića, VO – vestibularna strana očnjaka, VP – vestibularna strana premolara, VM – vestibularna strana molara, OS – oralna strana sekutića, OO – oralna strana očnjaka, OP – oralna strana premolara, OM – oralna strana molara

BI – buccal surface of incisors, BC – buccal surface of caninus, BP – buccal surface of premolars, BM – buccal surface of molars, PI – palatal surface of incisors, PC – palatal surface of caninus, PP – palatal surface of premolars, PM – palatal surface of molars

Diskusija

Rezultati dosadašnjih istraživanja nedvosmisleno su pokazali da pušenje ima štetno dejstvo na parodontcijum. Citotoksične supstancije kao što su nikotin, glavna komponenta partikularne faze duvanskog dima, i njegov glavni metabolit kotinin nalaze se u pljuvački, gingivalnoj tečnosti, serumu i urinu pušača [20]. Sistemsko štetno dejstvo pušenja na parodontcijum ogleda se u slabljenju primarnog i sekundarnog imunog odgovora domaćina na bakterijsku infekciju iz dentalnog plaka. Osim sistemskog pretpostavlja se da pušenje ispoljava i lokalno štetno dejstvo na parodontcijum. *In vitro* analize potvrdile su postojanje nikotina na površini korena zuba, kao i njegovo vezivanje za ćelijsku membranu humanih fibroblasta vezivnog tkiva gingive i brzo prodiranje u ćeliju [21]. Smatra se da nikotin u intraćelijskoj supstanci fibroblasta ometa

normalne ćelijske procese, kao što su sinteza kolagena i sekrecija proteina. Fang i saradnici [22] utvrdili su da nikotin za 50% smanjuje migraciju humanih fibroblasta, koja se smatra ključnim procesom u zarastanju rana.

Na osnovu utvrđenih prosečnih vrednosti dentalnog plaka u ovom istraživanju može se reći da je kod nepušača oralna higijena loša, ali je mnogo lošija kod pušača. Takođe, utvrđeno je da pušači imaju i znatno veću količinu zubnog kamenca nego nepušači. Pušenje se smatra faktorom rizika za lošiju oralnu higijenu, jer duvanske naslage čine površinu zuba neravnom i tako olakšavaju stvaranje dentalnog plaka [23]. Znatno veću količinu dentalnog plaka i zubnog kamenca kod pušača navode i drugi autori [24,25].

Rezultati ovog istraživanja pokazuju da pušači, pored znatno veće količine dentalnog plaka, imaju manje prosečne vrednosti indeksa krvarenja gingive nego nepušači. I drugi autori navode da je krvarenje gingive, kao jedan od kliničkih znakova inflamacije parodontijuma, manje izraženo kod pušača nego kod nepušača [26,27]. Smatra se da je to posledica vazokonstrukcije krvnih sudova gingive, koja je izazvana nikotinom. Histološka istraživanja pokazuju da pušači imaju manji broj krvnih sudova u gingivi nego nepušači [28].

Nadalje, dobijeni rezultati pokazuju da pušači imaju znatno veću vrednost nivoa pripojnog epitela nego nepušači, što je u saglasnosti s rezultatima drugih autora [26,29].

Poznato je da se vrednost nivoa pripojnog epitela povećava s godinama života, međutim rezultati ovog istraživanja ukazuju na to da i pušenje ima velik uticaj na nivo pripojnog epitela. Takođe je utvrđeno da razlika u nivou pripojnog epitela između pušača i nepušača postaje sve veća s povećanjem godina života ispitanika. Tako je razlika u prosečnoj vrednosti nivoa pripojnog epitela između pušača i nepušača mlađeg životnog doba iznosila 0,68 mm, a između pušača i nepušača srednjeg životnog doba 0,9 mm. Navedeni rezultati su u saglasnosti s rezultatima Haffajee i Socransky [26], koji su utvrdili da se vrednost nivoa pripojnog epitela povećava s godinama života u sve tri grupe ispitanika (nepušači, bivši pušači, pušači), kao i od nepušača preko bivših pušača do pušača u svakoj starosnoj kategoriji ispitanika.

U ovom istraživanju utvrđeno je da pušači imaju veću prosečnu vrednost nivoa pripojnog epitela nego nepušači, i s vestibularne i s oralne strane svake grupe zuba, u obe vilice. Najveće razlike u vrednosti nivoa pripojnog epitela između pušača i nepušača utvrđene su s oralne strane u regiji sekutića, očnjaka i premolara u gornjoj vilici, kao i s vestibularne strane u regiji sekutića u gornjoj i premolara u donjoj vilici. Torrungruang i saradnici [30] utvrdili su da najveće razlike između pušača i nepušača u nivou pripojnog epitela postoje s oralne strane zuba u gornjoj vilici, a Haffajee i Socransky [26] i kod sekutića u donjoj vilici. Axelsson i saradnici [29] ustanovili su da u grupi pušača starosti od 65 i 75 godina u većem procentu nedostaju sekutići u gornjoj vilici nego što je to slučaj kod nepušača istog starosnog doba. Studije prethodno navedenih autora kao i ovo istraživanje ukazuju na mogućnost da pušenje ispoljava lokalno štetno dejstvo na parodontalna tkiva, posebno prednjih zuba u gornjoj vilici.

Zaključak

Rezultati ovog istraživanja pokazuju da pušači imaju lošiju oralnu higijenu i veći stepen oštećenja parodontijuma nego nepušači. Ovo istraživanje ide u prilog tezi da pušenje ispoljava lokalno štetno dejstvo na parodontalna tkiva, posebno prednjih zuba u gornjoj vilici.

Literatura

1. Zdravstveno-statistički godišnjak Republike Srbije 2011. Beograd: Institut za javno zdravlje Srbije „Dr Milan Jovanović-Batut“; 2012.
2. Palmer RM, Wilson RF, Hasan AS, Scott DA. Mechanisms of action of environmental factors-tobacco smoking. *J Clin Periodontol* 2005;32(Suppl. 6):180-95.
3. Iribanen C, Tekawa IS, Sidney S, Frideman GD. Effects of cigar on the risk of cardiovascular disease, chronic obstructive pulmonary disease and cancer in men. *NEJM* 1999;340:1773-80.
4. Shah NR, Bracken MB. A systematic review and meta-analysis of prospective studies on the association between maternal cigarette smoking and preterm delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2000;182:465-72.
5. Kim JS, Park JY, Chung WY. Polymorphisms in gens coding for enzymes metabolizing smoking-derived substances and the risk of periodontitis. *J Clin Periodontol* 2004;31:959-64.
6. Bergström J, Preber H. Tobacco use as a risk factor. *J Periodontol* 1994;65:545-50.
7. Haber J, Watters J, Crowley M, Mandell R, Joshipura K, Kent RL. Evidence for cigarette smoking as a major risk factor for periodontitis. *J Periodontol* 1993;64:16-23.
8. Kibayashi M, Tanaka M, Nishida N, Kuboniwa M. Longitudinal study of the association between smoking as a periodontitis risk and salivary biomarkers related to periodontitis. *J Periodontol* 2007;78:859-67.
9. Tomar SL, Asma S. Smoking-attributable periodontitis in the US: findings from NHANES III. *J Periodontol* 2000;71:743-51.
10. Van der Weijden GA, De Slegte C, Timmerman MF, Van der Velden U. Periodontitis in smokers and non-smokers; intra-oral distribution of pockets: a retrospective study. *J Clin Periodontol* 2001;28:955-60.
11. Susin C, Oppermann RV, Haugejorden O, Albandar JM. Periodontal attachment loss attributable to cigarette smoking in an urban Brazilian population. *J Clin Periodontol* 2004;31:951-8.

12. Yanagisawa T, Ueno M, Shinada K, Ohara S, Wright FAC, Kawaguchi Y. Relationship of smoking and smoking cessation with oral health status in Japanese men. *J Periodont Res* 2010;45:277-83.
13. Paulander J, Wennström JL, Axelsson P, Lindhe J. Some risk factors for periodontal bone loss in 50-year-old individuals: a 10-year cohort study. *J Clin Periodontol* 2004;31:489-96.
14. Baljoon M, Natto S, Bergström J. Long-term effect of smoking on vertical periodontal bone loss. *J Clin Periodontol* 2005;32:789-97.
15. Stavropoulos A, Mardas N, Herrero F, Karring T. Smoking affects the outcome of guided tissue regeneration with bioresorbable membranes: a retrospective analysis of intrabony defects. *J Clin Periodontol* 2004;31:945-50.
16. Kinane DF, Chestnutt IG. Smoking and periodontal disease. *Crit Rev Oral Biol Med* 2000;11:356-65.
17. Silness J, Løe H. Periodontal disease in pregnancy (II). Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol Scand* 1964;22:121-35.
18. Green JC, Vermillion JR. Oral hygiene index: a method for clasifying oral hygiene status. *J Am Dent Assoc* 1960;61:172.
19. Saxer U, Turconi B, Elsässer C. Patient motivation with the papillary bleeding index. *J Prev Dent* 1977;4:20-2.
20. McGuire JR, McQuade MJ, Rossman JA, Garnick JJ, Sutherland DA, Scheidt MJ, et al. Cotinine in saliva and gingival crevicular fluid of smokers with periodontal disease. *J Periodontol* 1989;60:176-81.
21. Chang YC, Huang FM, Tai KW, Yang LC, Chou MY. Mechanisms of cytotoxicity of nicotine in human periodontal ligament fibroblast cultures in vitro. *J Periodont Res* 2002;37:279-85.
22. Fang Y, Svoboda KKH. Nicotine inhibits human gingival fibroblast migration via of Rac signalling pathways. *J Clin Periodontol* 2005;32:1200-7.
23. Jette AM, Feldman HA, Tennstedt SL. Tobacco use: a modifiable risk factor for dental disease among the elderly. *Am J Public Health* 1993;83:1271-6.
24. Al-Wahadni A, Linden GJ. The effects of cigarette smoking on the periodontal condition of young Jordanian adults. *J Clin Periodontol* 2003;30:132-7.
25. Müller HP, Stadermann S, Heinecke A. Longitudinal association between plaque and gingival bleeding in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol* 2002;29:287-94.
26. Haffajee AD, Socransky SS. Relationship of cigarette smoking to attachment level profiles. *J Clin Periodontol* 2001;28:283-95.
27. Bergström J, Boström L. Tobacco smoking and periodontal hemorrhagic responsiveness. *J Clin Periodontol* 2001;28:680-5.
28. Rezavandi K, Palmer RM, Odell EW, Scott DA, Wilson RF. Expression of ICAM-1 and E-selectin in gingival tissues of smokers and non-smokers with periodontitis. *J Oral Pathol Med* 2002;31:59-64.
29. Axelsson P, Paulander J, Lindhe J. Relationship between smoking and dental status in 35-, 50-, 65-, and 75-year old individuals. *J Clin Periodontol* 1998;25:297-305.
30. Torrungruang K, Gongsakdi V, Laohaviraphab L, Likittanasimbat K, Ratanachaiwong W. Association between cigarette smoking and the intraoral distribution of periodontal disease in Thai men over 50 years of age. *J Inves Clin Dent* 2012;3:135-41.

Summary

Introduction. Although bacteria from the dental plaque are the main causes of periodontal diseases, their onset and progression depend on several risk factors, smoking being amongst the most important ones. The present study was aimed at determining the severity of periodontal destruction in smokers. **Material and Methods.** This study was performed in 67 smokers and 67 age- and gender-matched non-smokers. The periodontal status was evaluated using plaque index, calculus index, papillary bleeding index, probing depth and clinical attachment level. **Results.** When compared to the non-smokers, the smokers presented with statistically significantly higher levels of dental plaque ($p = 0.0006$), calculus index ($p = 0.00$), probing depth ($p = 0.005$) and clinical attachment level ($p = 0.001$), accompanied by decreased gingival bleeding ($p = 0.00$). **Conclusion.** The results of this study show that smokers have poorer oral hygiene and a higher degree of destruction of periodontal tissues compared to non-smokers. This study supports the hypothesis that smoking exerts local adverse effects on periodontal tissues, especially of the front teeth of the upper jaw.

Key words: Smoking; Periodontium; Periodontal Diseases; Periodontal Index; Risk Factors; Dental Plaque Index; Oral Hygiene Index

Rad je prihvaćen za štampu 13. IV 2013.

UDK: 616.311:613.84



B&B DENTAL
implant company
www.bbbdental.it

IMPLANTATI I DODACI ZA SVE INDIKACIJE

DURAVIT INN 3.0 SLIM



- indikovani u uslovima uzanog grebena
- konusno cilindrični oblik implantata u kombinaciji sa specijalnim navojem, garantuje uspeh u svim tipovima kosti (D1, D2, D3, D4)
- samourezujući navoj
- savršen anatomski dizajn – radikularni oblik
- heksagon veza implantata i abatmenta

DURAVIT INN



- konusno cilindrični oblik implantata u kombinaciji sa specijalnim navojem, garantuje uspeh u svim tipovima kosti (D1, D2, D3, D4)
- samourezujući navoj
- savršen anatomski dizajn – radikularni oblik
- dvostruka konekcija implantata i abatmenta "heksagon+frikcija" stvara neraskidivu vezu i rasterećuje konekcioni šraf - **CONEXA!**
- prečnik unutrašnje konekcije sa abatmentom je isti kod svih dimenzija implantata!

DURAVIT INN EVOLUTION



- specijalno dizajniran navoj olakšava ugradnju u svim tipovima kosti za post ekstrakcionu ugradnju!
- samourezujući navoj
- savršen anatomski dizajn – radikularni oblik
- dvostruka konekcija implantata i abatmenta "heksagon+frikcija" stvara neraskidivu vezu i rasterećuje konekcioni šraf - **CONEXA!**
- prečnik unutrašnje konekcije sa abatmentom je isti kod svih dimenzija implantata!

DURAVIT INN WIDE



- implantati pogodni za postekstrakcionu ugradnju u regiji molara
- konusno cilindrični oblik implantata u kombinaciji sa specijalnim navojem, garantuje uspeh u svim tipovima kosti (D1, D2, D3, D4)
- samourezujući navoj
- savršen anatomski dizajn – radikularni oblik
- dvostruka konekcija implantata i abatmenta "heksagon+frikcija" stvara neraskidivu vezu i rasterećuje konekcioni šraf - **CONEXA!**
- prečnik unutrašnje konekcije sa abatmentom je isti kod svih dimenzija implantata!

NOVOCOR PLUS

- Indikacije
- Sinus lift
 - Horizontalna augmentacija
 - Intrakoštani defekti
 - Perimplantni defekti
 - Ekstrakcioni džepovi
 - Vertikalna augmentacija



MEMBRANE



Kornelija Stankovića 31, 21000 Novi Sad
tel/fax 021/511-073, 021/511-075, mob 063/77-87-427
e-mail: commex@eunet.rs, commex.bg@gmail.com
www.BBdental.rs



PRIKAZI SLUČAJEVA
CASE REPORTS

Vojnomedicinska akademija, Beograd
Klinika za stomatologiju

ENDODONTSKA TERAPIJA DVOKORENOG MANDIBULARNOG OČNJAKA*ENDODONTIC TREATMENT OF A MANDIBULAR CANINE WITH TWO ROOTS***Zlata BRKIĆ i Nikola PIJEVČEVIĆ**

Sažetak – Poznavanje morfologije krunice zuba, veština stomatologa i odgovarajući instrumentarijum bitni su činioci za uspešnost lečenja obolele pulpe. Priprema za lečenje obuhvata upotrebu uveličavajućih sredstava, analizu Rtg snimka, adekvatan pristup kavitetu, stavljanje koferdama, dezinfekciju zuba i pulpne komore. Pacijent N. N. star 45 godina javio se radi protetičke rehabilitacije donje vilice. Na retroalveolarnom snimku zuba 43 uočeno je nedovoljno punjenje kanala korena. Na osnovu detaljnog pregleda snimka uočeno je postojanje drugog korena, a samim tim i kanala korena. Uklanjanje ispuna izvedeno je turbinom i okruglim svrdlom veličine 16. Sadržaj kanala uklonjen je nerv iglama. Mehaničkomedikamentozna terapija izvedena je pasivnom *step-back* tehnikom po Torabinežadu. Opturacija oba kanala izvedena je hladnom lateralnom kompakcijom gutaperke uz pastu *Endomethasone N*. Na osnovu precizne analize Rtg snimka može se uočiti postojanje dva korena i dva korenska kanala na zubu 43. U 98% slučajeva donji očnjak ima jedan koren, a u 2% dva korena, dok jedan kanal korena ima u 94% slučajeva, a 6% dva kanala korena.

Ključne reči: Endodoncija; Očnjak; Mandibula; Koren zuba + anatomija i histologija; Terapija kanala korena zuba; Muško; Srednjih godina

Uvod

Čvrsta tkiva zuba koja okružuju komoru pulpe mogu imati vrlo različit oblik i strukturu. Poznavanje morfologije krunice zuba, komore pulpe i korena zuba, veština stomatologa i odgovarajući instrumentarijum bitni su činioci za uspešnost lečenja obolele pulpe.

Tehnički gledano, endodontsko lečenje zuba obuhvata tri glavne faze koje mogu imati podjednak značaj za ishod lečenja. To su:

- 1) priprema za lečenje;
- 2) instrumentacija korenskog kanala;
- 3) opturacija korenskog kanala.

Priprema za lečenje sastoji se od upotrebe optičkih instrumenata i analize Rtg snimka, podrazumeva i adekvatan pristupni kavitet, stavljanje koferdama, dezinfekciju zuba i pulpne komore.

U poslednjoj deceniji prošlog veka postalo je uobičajeno koristiti uveličavajuća sredstva i dodatno osvetljenje u cilju bolje preglednosti dna komore pulpe. U tu svrhu koriste se lupe i optički mikroskopi. Lupe su optički instrumenti s uveličanjem od 2,5 do 8 puta, s tim što se za uveličanja veća od četiri puta preporučuje dodatno osvetljenje, u vidu LED svetla. Prema rasporedu i vrsti sočiva lupe su podeljene na Keplerove i Galilejeve, a prema načinu nošenja podeljene su na dve vrste. Jedne se nose na čelu i podižu se nagore (*flip-up*), a druge se nose na ramu naočara – TTL (*through the lens*). Keplerove lupe imaju staklene prizme koje daju uveličanje, a Galilejeve lupe sadrže staklena sočiva umesto prizmi.

Operativnim mikroskopom elektronski je kontrolisan optički uređaj koji može imati uveličanje do 25 puta. Važnost korišćenja uveličanja pokazale su brojne studije, tako da na primeru gornjeg prvog molara možemo videti da je MB(meziobukalni)-2 kanal postao uočljiv golim okom 51%, a pomoću mikroskopa 82% [1].

Adekvatan pristupni kavitet jeste osnova za uspešnu terapiju korena zuba i podrazumeva manipulaciju instrumentima za obradu korenskih kanala i sprečavanje zaostajanja rogova pulpe koji izazivaju promenu boje zuba.

Ciljevi formiranja pristupnog kaviteta jesu:

- 1) uklanjanje sveg karijesom zahvaćenog tkiva;
- 2) očuvanje zdravog čvrstog tkiva;
- 3) uklanjanje krova komore pulpe u potpunosti;
- 4) uklanjanje koronarnog pulpnog tkiva;
- 5) uočiti sve ulaze u kanale korena;
- 6) omogućiti pravolinijski pristup foramenу apicale ili prvoj krivini kanala korena; 7) formiranje privremenog zubnog ispuna s aproksimalnim zidovima u cilju smanjenja mikroocurenja i formiranja rezervoara za dezinficijense.

Koferdam se koristi:

- 1) za postizanje suvog radnog polja;
- 2) zaštitu pacijenta od gutanja ili aspiriranja instrumenata;
- 3) zaštitu od uticaja dezinficijensa.

Dezinfekcija i irigacija zuba i pulpne komore izvodi se špricom i iglom. Uspešnost dezinfekcije i irigacije zavisi od dužine igle, prečnika kanala korena, spoljašnjeg i unutrašnjeg prečnika igle, pritiska prilikom injektiranja, viskoznosti iriganasa, brzine irigansa na vrhu igle i tipa orijentacije otvora igle. Manji unutrašnji otvor igle više je poželjan jer dublje ubacuje irigans, na primer 0,30 mm (30 G) [2].

Dezinficijensi koji se najčešće koriste jesu NaOCl, Ca(OH)₂, CHX, EDTA, MTAD, H₂O₂.

2) Instrumentacija korenskog kanala podrazumeva prvo određivanje radne dužine kanala korena, bez obzira na primenjenu tehniku instrumentacije (*step back* ili *crown down*), ili primenu ručnih ili mašinskih instrumenata. Instrumenti koji se koriste za određivanje radne dužine kanala korena jesu mala K-turpija, K-proširivač, Hedström turpija (po ISO standardu 10 ili 15). Ti instrumenti uvode se do nivoa blizu apeksa korena. Hemomehanička instrumentacija je ista bez obzira na instrumente i tehnike koje se koriste, a naša škola prihvatila je jednoseansno lečenje zuba s vitalnom pulpom 0,5-procentnim NaOCl i 17-procentnim EDTA i višeseansno lečenje avitalnih zuba sa Ca(OH)₂.

3) Opturacija korenskog kanala ili punjenje koje je prepreka za reinfekciju može se vršiti gutaperkom, sintetičkim smolama, Resilion (Epiphany-Savannah USA), gutaperka poenima impregniranim glass-ionomerom, Activ GP (Brasseler USA) i srebrnim kočicama pomoću pasti koje su veza s dentinom. Paste mogu biti:

- na bazi ZnO i eugenola, kao što je tubuliseal (SybornEndo USA), koje su resorptivne, što može biti prednost ako se pasta prebaci u periapikalno tkivo;

- Ca(OH)₂ paste: CRCS; Sealapex (SybornEndo-USA), Apexit (Vivadent-Lichtenstein);

- Glass Ionomer Sealers, Activ GP (Brasseler USA) i Ketac-Endo (3M-ESPE USA);

- na bazi smole AH-26, Diaket (3M-ESPE USA), EndoRez (Ultradent USA);

- na bazi silikona RoekoSeal (Coltene, Whaledent Switzeland);

Biokeramika može biti od cirkonijum-oksida, kalcijum-silikata, kalcijum-fosfata, kalcijum-hidroksida i punioca.

Nakon unošenja silera primenjuje se gutaperka, i to različitim tehnikama unošenja:

- tehnikom hemijskog razmekšanja gutaperke;

- tehnikom s termoplastičnom gutaperkom;

- tehnikom lateralne kompakcije gutaperke;

- standardnom tehnikom;

- tehnikom opturacije u dve faze.

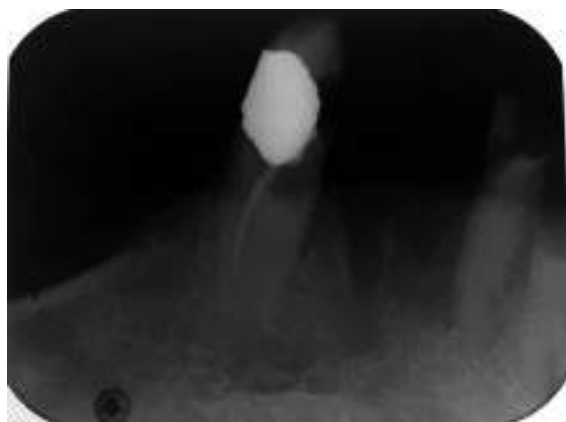
Prikaz slučaja

Pacijent N. N. star 45 godina javio se na Kliniku za stomatologiju, Odeljenje za protetiku VMA, radi protećke rehabilitacije donje vilice. Na retroalveolarnom snimku zuba 43, načinjenom u cilju preprotetićke pripreme, uoćeno je nedovoljno punjenje kanal korena (**Slika 1**). Pacijent je upućen na Odeljenje za bolesti usta, zuba i parodontologiju. Na osnovu detaljnog pregleda snimka na negatoskopu i uz korišćenje lupe uoćeno je postojanje drugog korena, a samim tim i kanala korena. Pacijent je negirao postojanje subjektivnih simptoma.

Uklanjanje ispuna izvedeno je turbinom W&H i okruglim svrdlom velićine 16. Pristupni kavitet napravljen je uz korišćenje fisurnih i okruglih karbidnih svrdala. U ovom radu preporućujemo obradu ulaza u kanale korena Gates-Glidden svrdlima (velićine 2, 3, 4, 5). Pored tih svrdala, potrebno je imati i endodontske sonde DG-16 i DG -17, uvelićavajuće lupe i adekvatno osvetljenje, endokolenjak, ekskavator, apex lokator i UZ nastavke za preparaciju kanala korena, ako je moguće. Preparacija pristupnog kaviteta završena je kad su ulazi u kanale korena locirani i pristupaćni za lećenje.

Prilikom preparacije pristupnog kaviteta preporućljivo je koristiti duga okrugla karbidna svrdla s malim brojem obrtaja. Ta duga svrdla korisna su jer omogućavaju bolju vidljivost i bolje rukovanje svrdlom u različitim uglovima. Lingvalno rame uklonjeno je svrdlom Mueller (Densply-Maillefer) velićine dva. Lingvalno rame je prekrivalo ulaz u lingvalni kanal korena. Posebno je važno ukloniti tu formaciju dentina koja se pruža od cingulumu 2 mm k sredini komore pulpe, to jest foramenu apicale. Oštrim sondama mogu se otvoriti kalcifikovani kanali korena. Otkrivanje kalcifikovanih kanala moguće je i pomoću 0,5-procentnog NaOCl ili 3-procentnog H₂O₂ jer ti rastvori oslobađaju mehuriće prilikom prolaska kroz kalcifikaciju i tako pokazuju put ulaska u kanal korena. Ekstirpacija pulpe izvodi se rućno ili mašinski. Rućna ekstirpacija izvodi se nerv iglama, a mašinska NiTi iglama. Na trţištu se nalaze ProTaper (DENTSPLY-Maillefer USA), Mtwo (VDW Dental Germany), K-3 (SybornEndo-USA) i najnoviji RaCe i BioRaCe (FGK-Switzeland). Sadržaj kanala je uklonjen nerv iglama.

Radna dužina uspostavljena je pomoću Kerr proširivaća 10, uz korišćenje apeks lokatora Propex II (Dentsply-Maillefer USA). Granica se određuje prema referentnoj taćki na krunici zuba i beleži granićnikom. Ta dužina registruje se pomoću odontometra (DENTSPLY-Maillefer USA) u milimetrima. Apeks lokator beleži razlićit otpor periodontalnog ligamenta i dužinu kanala korena. Apikalna trećina kanala korena proširena je mašinskim proširivaćima Micromega K15-K25 za Kavó Gyromatic endokolenjak, a srednja i koronarna trećina proširene su rućnim Kerr proširivaćima K30-K40. Bukalni kanal dezopturisani je Hedström turpijama, uvrtanjem turpije u punjenje. Ova tehnika moguća je u slućaju lošije punjenih kanala korena. Kanal je ponovo opturisan. Mehanićkomedikamentozna terapija izvedena je pasivnom *step back* tehnikom po Torabinejadu [3].



Slika 1. Retroaleolarni snimak pre intervencije
Fig. 1. X-ray before intervention



Slika 2. Retroalveolarni snimak posle intervencije
Fig. 2. X-ray after intervention

Medikamentozna terapija bila je sastavljena od helatnog agensa EDTA (Largal-Septodont USA), fiziološkog rastvora i sušenja papirnim poenima.

Opturacija oba kanala izvedena je hladnom lateralnom kompaktijom gutaperke uz pastu Endomethasone N (Septodont USA). Nakon opturacije kanala načinjen je retroalveolarni snimak zuba 43 (Slika 2). Snimak je potvrdio početnu dijagnozu i uspešnost primenjene terapije. Ako je dijagnoza tačna i endodontski postupak sproveden ispravno, uspešnost lečenja biće 90–95 posto [4–6] kod vitalnih zuba, a kod avitalnih zuba 85% [7–10]. Bitno je pre početka samog rada proučiti Rtg snimak. U cilju boljeg uvida u oblik korena ponekad je potrebno napraviti dodatni Rtg iz nekog drugog ugla, najčešće horizontalnog. Nekad konvencionalna radiografija ne može pružiti pravu sliku oblika korena zuba, pa se može koristiti kompjuterizovana tomografija, na primer CBCT (*Cone-beam computerized tomography*).

Nakon terapije pacijent je bio bez simptoma i poslat je na Odeljenje za stomatološku protetiku radi nastavka terapije.

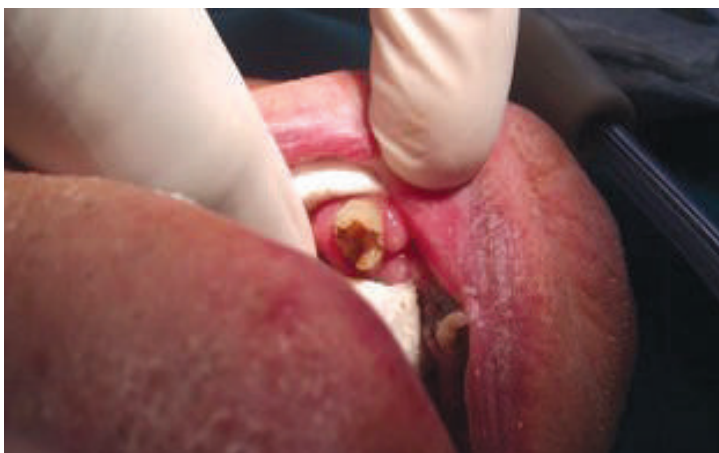
Diskusija

Neprekidno praćenje stručne literature omogućuje nam pružanje kvalitetnije usluge, poznavanje morfologije zuba, pogotovo za doktore stomatologije koji se bave endodontijom, i ukazuje na različitost korensko-kanalnog sistema. Sistem kanala korena mandibularnog očnjaka sličan je maksilarnom očnjaku, osim što su dimenzije manje, koren i kanal korena su uži u meziodistalnom pravcu. Prosečno vreme nicanja je od devet do deset godina, dok je završetak apeksifikacije oko trinaeste godine. Prosečna dužina zuba je 25,6 mm. Mandibularni očnjak ima povremeno dva korena i dva kanala. U 98% slučajeva donji očnjak ima jedan koren, a u 2% slučajeva ima dva korena, dok jedan kanal korena ima u 94% slučajeva, a 6% dva kanala korena [11–20] (Tabela 1). Kanal korena je uži meziodistalno, ali je veoma širok bukolingvalno. Lingvalno rame mora se ukloniti da bi se omogućio pristup lingvalnom zidu ili ulazu u drugi kanal. Lingvalni kanal često je s većim bukalnim zidom, koji ga zato čini težim za obradu. Pristupni kavitet je ovalan. Meziodistalna širina odgovara širini pulpne komore. Incizalno proširenje može doći do incizalne ivice u cilju postizanja pravolinijskog pristupa. Gingivalna ek-

Tabela 1. Brojevi u zagradama označavaju slučajeve u kojima su dva kanala formirala jedan

Table 1. Numbers in parenthesis mean cases in which two root canals have formed one

Autori <i>Authors</i>	Tip studije <i>Type of study</i>	Zemlja <i>Country</i>	Jedan kanal (%) <i>One canal</i>	Dva kanala (%) <i>Two canals</i>	Tri kanala (%) <i>Three canals</i>
Vertucci	ekstrahovani zubi	USA	94 (14)	6	-
Pineida i Kuttler	radiografski	Meksiko	95 (13,5)	5	-
Caliskan i saradnici	ekstrahovani zubi	Turska	98 (3,9)	2	-
Pecora i saradnici	ekstrahovani zubi	Brazil	97,1 (4,9)	2,9	-
D'Arcangelo i saradnici	klinički	Italija	-	1	-
Orguneser i Kartal	klinički	Turska	-	1	-
Heling i saradnici	klinički	Izrael	-	-	1
Green	preseci i mikroskop	USA	97 (10)	3 (2)	-
Setr i Bayirli	ekstrahovani zubi, muškarci žene	Turska	100 (10) 97 (35)	- 3	- -



Slika 3. Klinički prikaz ulaza u korenske kanale
Fig. 3. Clinical view of entrance into the root canals

stenzija mora ići pod cingulum u cilju otkrivanja mogućeg lingvalnog kanala. Prosečna dužina celog zuba (krunica i koren) jeste 25,6 mm za donji očnjak. Pravac pružanja korena u alveolarnoj kosti najčešće je prav, ređe distalan, a najređe je labijalan. U cilju potvrđivanja dijagnoze potrebno je uraditi više retroalveolarnih snimaka s različitim horizontalnim upadnim uglovima i pažljivo ih analizirati. Neophodno je raspolagati odgovarajućim instrumentarijumom kao što su endodontske sonde, endokolenjaci, GG proširivači, Mueller svrdla, proširivači i turpije po Kerru. Danas se sve više koriste mašinski proširivači RaCe i BioRaCe (FGK dentaire Switzerland), Mtwo (Vdw dental Germany), Protaper (Dentsply-Maillefer USA), K-3 (SybornEndo USA) jer omogućavaju bolju preglednost i efikasniji rad. Za medikamentoznu terapiju preporučuje se 0,5-procentni NaOCl i 17-procentni EDTA. Za olakšavanje rada koriste se uveličavajuća sredstva, lupe ili dentalni operativni mikroskopi, sredstva za uklanjanje punjenja kanala korena. Važno je koristiti odgovarajuću tehniku opturacije kanala, prilagođenu načinu obrade kanala. U toku rada koristili smo hladnu lateralnu kompakciju gutaperke uz pastu na bazi medikamenta *Endomethasone N* (Septodont USA), koja odgovara pasivnoj *step back* preparaciji kanala korena. Nakon opturacije obavezna je kontrolna radiografija kako bi se potvrdila verodostojnost rada.

Zaključak

Dijagnoza postavljena na osnovu znanja, odgovarajućeg kliničkog pregleda, pomoćnih dijagnostičkih sredstava i odgovarajućeg instrumentarijuma pruža nam odličnu osnovu za odabir pravilne terapije, a samim tim i uspešnost lečenja.

Literatura

1. Hargreaves MK, Cohen S. Cohen's Pathways of the pulp. 10th ed. St. Louis: Mosby; 2011.
2. Pettiette MT, Delano EO, Trope M. Evaluation of success rate of endodontic treatment performed by students with stainless-steel K-files and nickel-titanium hand files. *J Endod* 2001;27:124.
3. Johnson W. Color atlas of endodontics. Paris: Lavoisier; 2004.
4. Basamadijan-Charles CL, Farge P, Bourgeois DM, Lebrun T. Factors influencing the long term results of endodontic treatment: a review of the literature. *Int Dent J* 2002;52:81.
5. Chugal N, Clive JM, Spångberg LS. A prognostic model for assessment of the outcome of endodontic treatment: Effect of biologic and diagnostic variables. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001;91:342.
6. Friedman S. Prognosis of initial endodontic therapy *Endod Topics* 2002;2:59.
7. Chugal N, Clive JM, Spångberg LSW. Endodontic infection: some biologic and treatment factors associated with outcome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Endod.* 2003;96:81.
8. Friedman S, Abitol T, Lawrence HP. Treatment outcome in endodontics: the Toronto study. Phase 1: initial treatment. *J Endod.* 2003;29:787.
9. Peters OA, Barbakow F, Peters CL. An analysis of endodontic treatment with three nickel-titanium rotary root canal preparation techniques. *Int Endod J* 2004;37:849.
10. Moser JB, Heuer MA. Forces and efficacy in endodontic irrigation systems. *Oral Surg Med Oral Pathol.* 1982;53:425.
11. Tronstad L. Clinical endodontics: a textbook. 2nd ed. Stuttgart: Thieme; 2007.
12. Vertucci FJ. Root canal anatomy of human permanent teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1984;58:589.
13. Pineda F, Kuttler Y. Mesiodistal and buccolingual roentgenographic investigation of 7275 root canals. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1972;33:101.

14. Caliskan MK, Pehlivan Y, Sepetcioglu F, Turkun M, Tuncer SS. Root canal morphology of human permanent teeth in a Turkish population. *J Endod*. 1995;21(4):200.
15. Pecora JD, Sousa Neto MD, Saquy PC. Internal anatomy: direction and number of roots and size of mandibular canines. *Braz Dent J* 1993;4:53.
16. D'Arcangelo C, Varvara G, De Fazio P. Root canal treatment in mandibular canines with two roots: a report of two cases. *Int Endod J* 2001;43(4):331.
17. Orgunesser A, Kartal N. Three canals and two foramina in a mandibular canine. *J Endod* 1998;24(6):444.
18. Heling I, Gottlieb-Dadon I, Chandler NP. Mandibular canine with two roots and three root canals. *Dent Traumatol* 1995;11(6):301.
19. Green D. Double canals in single roots. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1973;35:689.
20. Sert S, Bayirily GS. Evaluation of the root canal configurations of the mandibular and maxillary permanent teeth by gender in Turkish population. *J Endod* 2004;30(6):391.

Summary

Introduction. Understanding the morphology of the tooth crown, root and chamber of the pulp, skills of the dentist and appropriate instruments are important factors for successful treatment of pulp. Preparation for treatment includes the use of magnifying instruments, analysis of x-ray image, an adequate access to the cavity, placing a rubber dam, and disinfection of tooth and pulp chamber. Instrumentation includes the determination of root canal working length and negotiation of root canal walls using manual or mechanical instruments. **Case Report.** A 45-year-old patient visited the dentist because he needed prosthetic rehabilitation of the lower jaw. According to the retro-alveolar image of tooth 43, made for the purpose of preprosthetic preparation, there was an insufficient filling of the root canal. Detailed examination of the x-ray image revealed the existence of another root and another root canal. The filling was removed by a turbine and round bur size 16. The content of the root canal was removed by barbed broaches. Chemomechanical instrumentation was performed with passive step-back technique by Torabinejad. Obturation of both root canals was carried out with cold lateral compaction of gutta-percha with a sealer Endomethasone N. **Conclusion.** The precise analysis of the x-ray image reveals the presence of two roots and two root canals on tooth 43. In 98% of cases, mandibular canine has one root and in 2% of the cases it has two roots, while one root canal is present in 94% of cases and two root canals are found in 6% of cases.

Key words: Endodontics; Cuspid; Mandible; Tooth Root + anatomy & histology; Root Canal Therapy; Male; Middle Aged

Rad je prihvaćen za štampu 14. II 2013.

UDK: 616.314.16-08

Maxcem Elite™

Samo-nagrizajući, samo-adhezivni kompozitni cement



Maxcem Elite™

Samo-nagrizajući, samo-adhezivni kompozitni cement

Za indirektno restauracije usavršena jednostavnost – velika snaga veze i sjajna jednostavnost upotrebe – omogućuje dokazana tehnologija bez žrtvovanja superiornih osobina, lako se uklanja, nema potrebe za ručnim mešanjem i nije uslovljeno čuvanjem u frižideru. Za još veći komfor intraoralni aplikatori i aplikatori za punjenje kanala korena čime se omogućuje aplikacija i u područjima koji su teško dostupni.

Jačina veze između 22-36MPa. Ostvaruje se i bez primene adheziva.

Jednostavan za upotrebu. Lako se uklanja, nema ručnog mešanja nije potrebno držati u frižideru. Kompatibilan sa svim substratima. Keramičke nadoknade na prednjim i na bočnim zubima, metalo-keramičke nadoknade, nadoknade od legure metala i CAD/CAM urađene nadoknade.

Efikasan mehanizam samostalne polimerizacije. Potpuno se polimeriše bez prisustva svetla.

Za kliničare koji žele veliku snagu veze i stabilnost materijala u samo jednom koraku pri upotrebi kompozitnih cemenata za indirektno restauracije. Maxcem Elite pruža superiornu stabilnost boje i može se koristiti za visoko estetske nadoknade locirane bilo gde u ustima uz jednostavno aplikovanje direktno u nadoknadu ili na preparaciju.

 **NEODENT**

Kerr™

UPUTSTVA SARADNICIMA

„Stomatološki informator” objavljuje radove iz različitih oblasti stomatologije, a sadrži sledeće rubrike i kategorije radova:

1. Originalni i naučni radovi (do 12 strana). Sadrže sopstvena istraživanja reprezentativna za određenu oblast stomatologije, obrađena i izložena tako da se, ako su eksperimenti, mogu ponoviti, a analize i zaključci na kojima se rezultati zasnivaju mogu proveriti.

2. Prethodna saopštenja (do 4 strane). Sadrže naučne rezultate čiji karakter zahteva hitno objavljivanje, ali ne mora da omogućiti i ponavljanje iznesenih rezultata.

3. Pregledni članci (do 10 strana). Predstavljaju celovit pregled nekog područja ili problema na osnovu već publikovanog materijala koji se analizira i raspravlja.

4. Stručni članci (do 10 strana). Odnose se na proveru ili reprodukciju poznatih istraživanja i predstavljaju koristan materijal u širenju znanja i prilagođavanja izvornih istraživanja potrebama nauke i prakse.

5. Prikazi slučajeva (do 6 strana). Obrađuju kazuistiku iz prakse, važnu stomatolozima koji vode neposrednu brigu o bolesnicima i imaju karakter stručnih radova.

U časopisu se objavljuju i prikazi knjiga, izvodi iz strane literature, izveštaji s kongresa i stručnih sastanaka, saopštenja o radu pojedinih zdravstvenih organizacija, podružnica i aktiva, saopštenja Uredništva, pisma Uredništvu, Novine u stomatologiji, pitanja i odgovori, stručne i staleške vesti i „In memoriam”.

Rukopisi se ne vraćaju.

Rukopisi se dostavljaju uredniku časopisa „Stomatološki informator” na adresu: Društvo lekara Vojvodine Srpskog lekarskog društva, 21000 Novi Sad, Vase Stajića 9.

U pripremi rukopisa autori striktno treba da se pridržavaju uputstva sačinjenog prema Jednoobraznim zahtevima za rukopise koji se podnose biomedicinskim časopisima (*Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals*) Internacionalnog komiteta urednika biomedicinskih časopisa (*International Committee of Medical Journal Editors*) objavljenih u časopisima JAMA 1993;269:2282-6 i BMJ 1991; 302:338-41, čiji su najvažniji delovi dati u nastavku.

1. Priprema rukopisa

Kompletni rukopis, uključujući sve priloge, potrebno je dostaviti u 2 primerka i na disketi. Priloge treba pripremiti prema uputstvima datim u odeljku 2. Dozvoljeni obim rukopisa, uključujući sažetak, sve priloge i spisak literature iznosi kako je prethodno navedeno za pojedine kategorije radova.

Rukopis pripremiti prema sledećim uputstvima:

1.1. Naslov rada mora biti kratak, jasan i bez skraćenica, ispisan na posebnoj strani zajedno sa kratkim naslovom rada (*short title*), sa ne više od 40 karaktera. Ispod naslova rada, navode se imena i prezimena autora (**najviše 6**), indeksirana brojkama koje odgovaraju onima pod kojim se u zaglavlju ove strane navode puni nazivi i mesta ustanova u kojima autori rade. Na dnu ove strane staviti „Adresa autora:” i u nastavku navesti punu adresu i titulu prvog autora. Iza adrese navode se eventualno fusnote (zahvaljivanja, obaveštenja i slično). Telefon, adresa autora za korespondenciju, e-mail adresa, navode se u prapratnom pismu uz rukopis.

1.2. Sažetak na srpskom i engleskom jeziku mora biti kratak, **do 150 reči**, bez skraćenica, sa preciznim prikazom problema, cilja rada, metoda i postupaka, glavnih rezultata i osnovnih zaključaka, svaki ispisan na posebnoj strani. U nastavku navesti do deset ključnih reči.

1.3. Rukopisu se prilažu potpisane izjave svih autora o saglasnosti na tekst, kao i izjava o tome da rad nije nigde štampan niti je ponuđen drugom časopisu da se štampa.

2. Prilozi (tabele, grafikoni, sheme i fotografije)

2.1. Tabele, grafikoni i sheme dostavljaju se na posebnim stranama, u crno-beloj tehnici, u formatu koji obezbeđuje da i pri smanjenju na razmere za štampu ostanu jasni i čitljivi. Upotreba skraćenica u tekstu priloga dozvoljava se samo izuzetno, uz **obaveznu legendu**. Prilozi se označavaju zasebnim arapskim brojevima, prema redosledu navođenja u tekstu.

2.2. Tabela se kuca dvostrukim proredom, uključujući naslov, zaglavlja kolona i redove, sa tekstem na srpskom i engleskom jeziku. Redni broj i naslov pišu se iznad, a objašnjenja ispod, na srpskom i engleskom jeziku.

2.3. Grafikoni, fotografije i sheme izrađuju se tušem ili štampaju s visokom rezolucijom, sa tekstem na srpskom i engleskom jeziku. Redni broj, naslovi i legende kucaju se na posebnoj strani, dvostrukim proredom, na srpskom i engleskom jeziku, a identifikacija se vrši pomoću nalepnice na poleđini na kojoj se grafitnom olovkom ispiše vrsta i broj priloga, ime i prezime prvog autora i početne reči naslova rada, a orijentacija (gore, dole) označava se vertikalno usmerenom strelicom.

3. Literatura

Literatura se u tekstu označava arapskim brojevima u zagradi, prema redosledu pojavljivanja, kako se navodi i u popisu citirane literature. Za naslove časopisa koristiti skraćenice prema *Index Medicusu (List of Journals Indexed)*. Jugoslovenski časopisi koji se ne indeksiraju u ovoj publikaciji skraćuju se na osnovu Liste skraćenih naslova jugoslovenskih serijskih publikacija. Vankuverska pravila precizno određuju redosled podataka i znake interpunkcije kojima se oni odvajaju. Navode se svi autori, **a ukoliko ih je preko šest, navesti prvih šest i dodati „et al”**.

Molimo Vas da se za sređivanje literaturnih navoda obratite Biblioteci Medicinskog fakulteta na telefon 021/6622-597, kako biste olakšali rad Redakcijskog odbora i ubrzali proceduru pripreme časopisa.

4. Dodatne obaveze

Ukoliko rad bude prihvaćen za štampu, autori su dužni da, po uputstvu Redakcije, dostave konačnu verziju svog rada na računarskoj disketi koja se nakon obrade vraća autoru.

Za sva dodatna obaveštenja obratiti se tehničkom uredniku, lično (u prostorijama Društva) ili na telefon 021/521-096.

INFORMATION FOR AUTHORS

Dental Review publishes papers from various fields of dentistry and contains the following types of articles.

1. Original studies (up to 12 pages) deal with the author's own investigations representative in a certain field of science. They contain detailed presentations and descriptions so that experiments can be repeated and analyses and conclusions tested.

2. Preliminary reports (up to 4 pages) contain scientific results of significant importance requiring urgent publishing; nevertheless, it need not provide detailed description for repeating the results.

3. Review articles (up to 10 pages) provide comprehensive overviews of specific areas or problems on the basis of already published papers, which are being analyzed or discussed.

4. Professional articles (up to 10 pages) examine or reproduce researches and represent a valuable source of knowledge adapting original investigations for current science and practice.

5. Case reports (up to 6 pages) have some characteristics of professional articles and deal with practice and casuistry important for physicians involved in treatment of patients.

The journal also publishes feuilletons, book reviews, reports from foreign literature, congress reports, reports on activities of certain health organizations, branches and sections, editorial board announcements, letters to editorial board, novelties in medicine, questions and answers, professional news and in memoriam. Manuscripts are not returned.

Mail 2 copies of your manuscript to the Editorial Board Secretary: Društvo lekara Vojvodine Srpskog lekarskog društva, Vase Stajića 9, 21000 Novi Sad.

When preparing manuscripts for publishing authors must strictly follow the Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals of the International Committee of Medical Journal Editors published in JAMA 1993;269:2282-6 and BMJ 1991;302:338-41, whose most important parts are given below.

1. Preparation of manuscript

Mail 2 copies (original and first copy) of the manuscript including supplementary material (it should be prepared following instructions from section 2). Papers, including the summary, tables, figures, references may take 4-12 pages, depending on the kind of article.

Please respect the following instructions:

1.1. Title page should carry the title of the article, which should be short, informative, without abbreviations and a **short title** of no more than 40 characters. Below the title print name(s) and last name(s) of author(s) (**up to 6**) indexed with numbers corresponding to institutions where authors are employed. At the bottom of this page print the name, address and academic degree of the first author. Furthermore, authors may use a footnote for acknowledgements, information and so on. Manuscripts must be accompanied by a covering letter including name, address, telephone and **e-mail address** of the author responsible for correspondence, as well as the type of submitted paper.

1.2. Summaries in Serbian and English language must be short, no more than 150 words, without abbreviations, including precise presentation of the problem, purpose of the study, methods and procedures, principal results and conclusions. Below the summary identify up to 10 key words.

1.3. Manuscripts must be accompanied by statements signed by all coauthors. This must include information on prior publication or duplicate publication or submission elsewhere.

2. Tables and illustrations (graphs, schemes and photographs)

2.1. Use a separate sheet of paper for tables, graphs and schemes providing they are black-and-white, clear so that when reduced for publication each item will still be legible. Explain in footnotes legends and all non-standard abbreviations that are used in each table. Number tables consecutively in the order of their first citation in the text.

2.2. Type or print out each table double-spaced, including the title and column headings both in Serbian and English. The shorter the text, the better. Print the table numbers and brief title above and legends below, both in Serbian and English.

2.3. Graphs and figures should be professionally drawn on drawing or tracing paper, with text both in Serbian and English. Type numbers, titles and legends with detailed explanations double-spaced on a separate sheet, in Serbian and English.

3. References

Identify references in text, tables and legends by Arabic numbers in parentheses. Number references consecutively in the order in which they are first mentioned in the text. The titles of journals should be abbreviated according to the style used in Index Medicus. Yugoslav journals which are not indexed in Index Medicus should be abbreviated according to the style used in the List of Abbreviated Titles of Yugoslav Serial Publications. Vancouver Group's Criteria precisely define the order of data, publication marks and examples of correct forms of references are given below. List all authors, but if the number exceeds six, give six followed by: et al.

In order to provide correct reference data and make the preparation procedure of journal easier for the Editorial Board, consult the Library of Medicine Novi Sad (phone: 021/6622-597).

4. Additional requirements

For papers that are close to final acceptance, authors are required to provide final versions of manuscripts in electronic form, on diskettes. After processing files, diskettes are returned to authors.

Call the technical secretary for all additional information (Tel: 021/521-096), or come personally to the Office of the Society.



SKIPLANT

INVITATION SIMPLY SMARTER IMPLANTOLOGY EVENT
Modern Symbiosis of Implantology & Prosthetic

21 - 23. Februar 2014
Hotel Termag - Jahorina BIH



Invitation SIMPLY SMARTER IMPLANTOLOGY EVENT **SKIPLANT** MODERN SYMBIOSIS OF IMPLANTOLOGY & PROSTHETIC 21-23. February 2014 Bosnia and Herzegovina

Hotel Termag – Jahorina

IMPLANT DIRECT I MIKODENTAL Dental Depo pozivaju Vas na SKIPLANT implantološki skup na Jahorini. Uživajte u skijanju i predavanjima vrhunskih stručnjaka. Upoznajte Prof. Dr. Ates Parlar-a iz Turske i Dr. Achim Schmidt-a iz Nemačke. Saznajte novo iz četiri predavanja renomiranih specijalista na polju implantologije, oralne hirurgije i koštane regeneracije. Razmenite iskustva sa liderima u zemlji i regionu i uveličajte ovaj izvanredan naučni skup svojim prisustvom. Dobrodošli!

Program:

Petak, 21.02.2014 od 15.00h - Check In - hotel TERMAG

19:00 Koktel dobrodošlice

Subota, 22.02.2014

09:00-12:00 SKI TIME – upoznajte Jahorinu

13:00 Registracija učesnika

13:30 Dobrodošlica – Miodrag Kostić, CEO, MIKODENTAL

13:45 Prezentacija: „Transforming the Implant Industry“ Edgar Gurgiani, CEE, IMPLANT DIRECT EU
14:00 Dr. Achim Schmidt: „Savremene tehnike ugradnje implantata - faktori stabilnog estetskog rezultata“ Plus: Trodimenzionalna nadogradnja kompromitovanog alveolarnog grebena.

15:15 Prof. Dr. Ates Parlar: „Ugradnja implantata nakon ekstrakcije zuba-kada, kako, zašto?“

16:30 Kafe pauza

17:00 Prof. Dr. Ates Parlar: „Menadžment teških slučajeva u implantologiji“

18:15 Dr. Achim Schmidt: „Koncepti moderne protetike na implantima“

Vrhunska rešenja u implantološkoj protetici – CAD/CAM ZIRKONZAHN

19:00 Diskusija. Podela sertifikata. FIRE&ICE Koktel

Nedelja, 23.02.2014

SKI TIME

FIRE&ICE

Nakon predavanja Vas pozivamo na koktel party uz kuvano vino i ukusne zalogaje. Dobrodošli!



Dr. Achim W. Schmidt M.Sc.

Prof. Dr. Ates Parlar

GRATIS: za sve učesnike  **POKLON VAUCER**

OGRAIČEN BROJ UČESNIKA.

Kotizacija: paket aranžman po osobi - 2 polupansiona hotel Termag – edukacija, kafe pauza, FIRE&ICE koktel: **220€** . do 20 decembra. **300€** do 30 decembra. Kotizacija samo za predavanje **90€**, Smeštaj: LUX sobe, dvokrevetne, u novom delu hotela.

Opremljene u neoplaninskom stilu, odišu rustičnom atmosferom. Brza internet konekcija, kablovska televizija, sef, mini bar. Obezbeđeno parking mesto.

Kotizacija za prateću osobu: 140€. (2 polupansiona hotel Termag, FIRE&ICE koktel)

Obavezna rezervacija: Pozovite!

Obezbeđen prevoz Organizator: DentEvent.

Informacije: +381 15 345 123; +381 64 643 8152

Provedite nezaboravan vikend u najboljem hotelu na Jahorini na samoj ski stazi i jednom od najvećih skijaških i zimskih turističkih centara na Balkanu! www.termaghotel.com



Generalni zastupnik i distributer:



Stojana Novakovića 19 15000 Šabac - Srbija
Tel./Fax: +381 15 345 123, 300 261
www.mikodental.rs



www.implantdirect.com

Event Venue:



www.termaghotel.com



