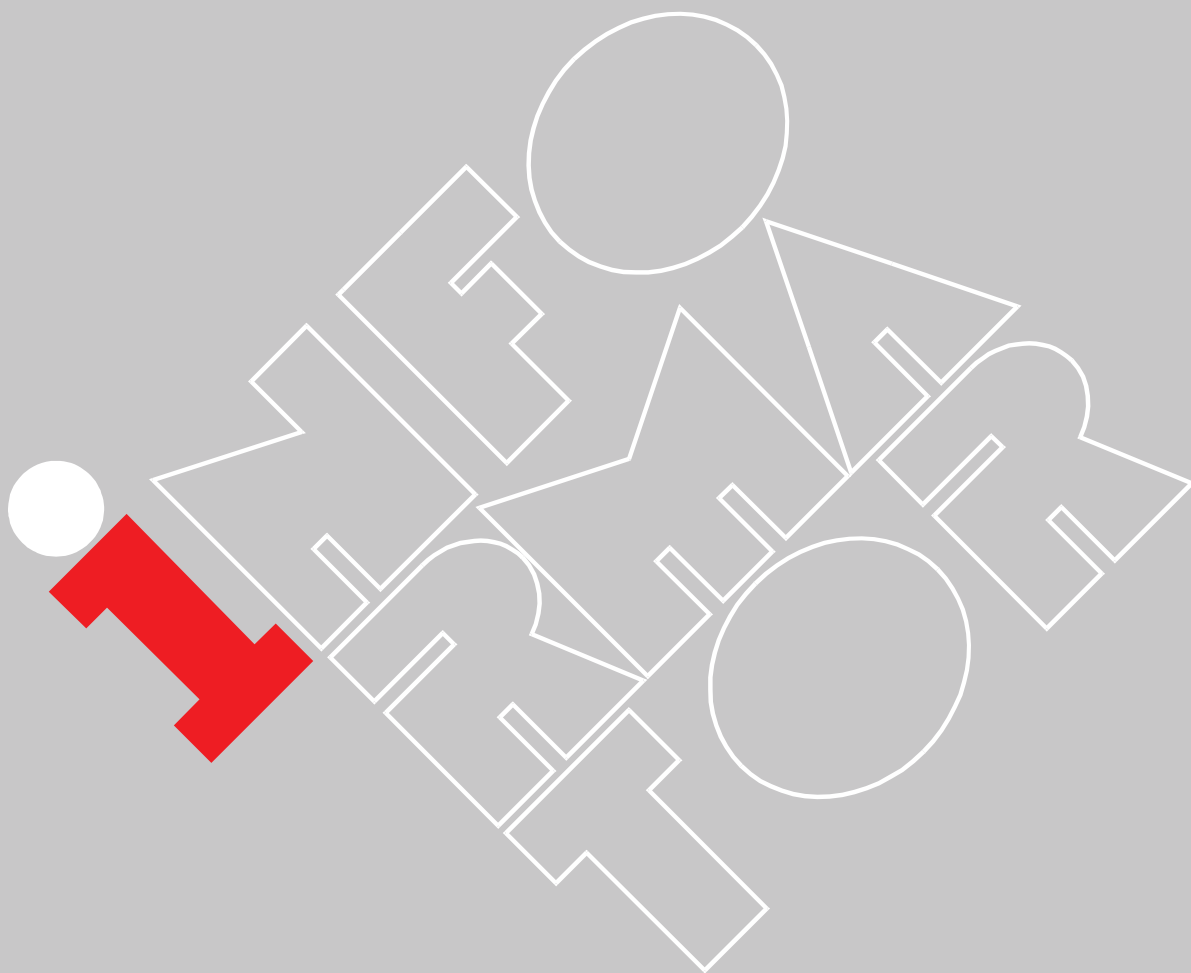


S T O M A T O L O Š K I
INFORMATOR
D E N T I S T R Y R E V I E W



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

2012; XII (31): 1-30.

SADRŽAJ

ORIGINALNI NAUČNI RADOVI

Katalin Nagy i Ivan Tušek PREVALENCIJA, TEŽINA I FAKTORI RIZIKA ZA NASTANAK KARIJESA U RANOM DETINJSTVU.....	5-10
---	------

PREGLEDNI RADOVI

Bešir Ljušković, Ljubinka Ljušković, Darko Stamatović i Natalija Ivić BRUKSIZAM.....	11-15
---	-------

Olja Grgić i Duška Blagojević UTICAJ ISHRANE NA ORALNO ZDRAVLJE.....	16-20
---	-------

PRIKAZI SLUČAJEVA

Ivana Naumov i Božanka Naumov NUTRITIVAN DEFICIT VITAMINA B-12 IZ MEDICINSKIH RAZLOGA.....	21-25
---	-------

UPUTSTVA SARADNICIMA.....	27-30
---------------------------	-------

CONTENTS

ORIGINAL STUDIES

Katalin Nagy and Ivan Tušek
PREVALENCE, SEVERITY AND RISK FACTORS FOR DEVELOPMENT OF EARLY CHILDHOOD CARIES..... 5-10

REVIEW ARTICLES

Bešir Ljušković, Ljubinka Ljušković, Darko Stamatović and Natalija Ivić
BRUXISM..... 11-15

Olja Grgić and Duška Blagojević
INFLUENCE OF NUTRITION ON ORAL HEALTH..... 16-20

CASE REPORTS

Ivana Naumov and Božanka Naumov
NUTRITIVE VITAMIN B-12 DEFICIENCY DUE TO MEDICAL REASONS..... 21-25

INFORMATION FOR AUTHORS..... 27-30

*Postoje ljudi koji znaju sve,
ali nažalost to je sve što znaju.*

Oskar Vajld

ORIGINALNI RADOVI
ORIGINAL STUDIESDom zdravlja Kanjiža, Kanjiža¹Klinika za stomatologiju Vojvodine, Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu, Novi Sad²**PREVALENCIJA, TEŽINA I FAKTORI RIZIKA ZA NASTANAK
KARIJESA U RANOM DETINJSTVU***PREVALENCE, SEVERITY AND RISK FACTORS FOR DEVELOPMENT
OF EARLY CHILDHOOD CARIES***Katalin NAGY¹ i Ivan TUŠEK²**

Sažetak – Karijes u ranom detinjstvu poseban je oblik karijesa mlečnih zuba koji se javlja vrlo rano, brzo napreduje, zahvata velik broj zuba, a posledice su višestruke. Terapija je vrlo kompleksna, kako za dete tako i za pedodontologa, i zahteva dobru saradnju s roditeljem. Cilj ovog istraživanja bio je da se ispita prevalencija i težina karijes u ranom detinjstvu kod male dece i one predškolskog uzrasta te da se ispituju mogući faktori rizika za pojavu karijesa u ranom detinjstvu. Istraživanje je izvedeno kao analitička studija preseka, a obuhvatilo je 204 dece u Kanjiži, oba pola, uzrasta od 13 do 71 mesec. Dijagnosticiranje karijesa u ranom detinjstvu izvedeno je na osnovu stomatološkog pregleda (sonda, ogledalce), a podaci o socijalnom statusu, životnim uslovima, stavovima, navikama, ponašanju i zdravstvenoj obaveštenosti dobijeni su pomoću anketiranja roditelja ispitivane dece. Značajnost razlika ispitivana je pomoću analize varijanse i χ^2 testa. Prevalencija karijesa u ranom detinjstvu bila je 23,5%, kod dečaka 28,7%, a kod devojčica 17,7%. Pri analizi uzrasta i tipa karijesa u ranom detinjstvu kod dece uzrasta od 25 do 36 meseci, najčešće je dijagnosticiran početni oblik, kod dece uzrasta od 37 do 48 meseci i uzrasta 49 do 60 meseci srednji oblik karijesa u ranom detinjstvu, a kod najstarije dece najčešći je bio umereni oblik karijesa u ranom detinjstvu. Na osnovu uvida u parcijalne doprinose prediktora karijesa u ranom detinjstvu može se uočiti da od seta prediktora (faktori rizika) samo pol deteta, vreme porođaja, vreme nicanja zuba i kvalitet vode koju dete pije imaju bitne efekte. Efekti starosti deteta, radnog statusa majke i procene stanja usta i zuba majke marginalno su bitni pa se mogu uzeti s rezervom. Visoka učestalost karijesa u ranom detinjstvu u kanjiškim vrtićima zahteva intenzivan preventivno-profilaktički rad, kako s decom tako i s roditeljima, kao i ranu dijagnostiku i terapiju karijesa u ranom detinjstvu.

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

Uvod

Karijes je multikauzalno, multifazno, reverzibilno oboljenje infektivne prirode, direktno zavisno od ishrane. To oboljenje je bolest sredine, koja može postojati u ustima mesecima, nekad i godinama pre nego što se pojavi kavitet na površini zuba, bez jasno vidljivih simptoma koji bi naznačili bolest. Nastaje kao rezultat međusobnog delovanja primarnih (kauzalnih) i sekundarnih (predisponirajućih) faktora, uključujući i vreme [1].

Karijes ranog detinjstva (KRD) podrazumeva postojanje jednog ili više karijesa (s kavitacijom ili bez nje), ekstrahovanog (zbog komplikacije karijesa) ili plombiranog zuba kod dece do 71 meseca života ili mlade [2]. KRD je specifična vrsta karijesa mlečnih zuba: javlja se vrlo rano, najčešće je lokalizovan na vratovima prednjih gornjih sekutića i očnjaka, brzo napreduje s ranom pojavom komplikacija i zahvata velik broj zuba i njihovih površina.

Terapija je kompleksna zbog toga što se KRD rano javlja, u drugoj i trećoj godini, kad je saradnja s decom iz objektivnih razloga veoma teška, ali često i zbog opsežne zahvaćenosti tvrdih zubnih tkiva i nemogućnosti aplikacije adekvatnog ispuna [3].

Etiologija nastanka KRD nije u potpunosti poznata, a smatra se da se javlja u 4–90% kod dece predškolskog uzrasta [4,5]. U različitim zemljama, kao i u različitim delovima jedne iste zemlje, procenat oboljenja varira u zavisnosti od navika, običaja, kulture, zdravstvene prosvetćenosti, društvenog standarda i sličnog [6].

Posledice KRD jesu višestruke. Rani gubitak velikog broja mlečnih zuba može uzrokovati poremećaj ishrane, govora, razvitka lica i vilica, nicanja stalnih zuba, narušava se i estetski izgled deteta, što može uticati na njegov nepovoljan psihički razvitak, a neprijatno iskustvo u stomatološkoj ordinaciji može prerasti u dentofobiju [3].

Cilj istraživanja bio je da se odrede prevalencija i težina KRD kod male dece i dece predškolskog uzrasta, kao i da se definišu mogući faktori rizika za nastanak tog oboljenja.

Materijal i metode

Istraživanje je sprovedeno kao analitička studija preseka i obuhvatilo je 204 dece, oba pola, uzrasta od 13 do 71 mesec, a koja borave u predškolskim ustanovama na teritoriji opštine Kanjiža. Dijagnosticiranje KRD izvedeno je na osnovu stomatološkog pregleda (sonda, ogledalce), uz dnevno osvetljenje u prostorijama predškolskih ustanova.

Karijes je dijagnosticiran pomoću primene Drurijevih (Drury) kriterijuma modifikovanih prema Vajnu (Wyne) [7].

Na osnovu zahvaćenosti površina zuba procenjena je težina, a KRD je klasifikovan na sledeće tipove:

- tip 1 – početni oblik („bela mrlja“): obuhvata početne karijesne promene u gleđi bez narušavanja površinske strukture gornjih mlečnih sekutića i očnjaka;
- tip 2 – umereni oblik: obuhvata karijesne lezije najviše dva mlečna zuba ili dve površine na jednom ili više zuba frontalne regije gornje vilice;
- tip 3 – srednji oblik: obuhvata karijesne lezije više od dva mlečna zuba ili više od dve zubne površine na jednom ili više zuba frontalne regije gornje vilice;
- tip 4 – težak oblik: obuhvata najviše dva gangrenozna korena frontalne regije gornje vilice;
- tip 5 – težak oblik s komplikacijama: obuhvata tri i više gangrenoznih korenova i fistule, tačnije pojavu otoka u predelu apeksa gangrenoznih korenova zuba.

Podaci o socijalnom statusu, životnim uslovima, stavovima, navikama i ponašanju roditelja pregledane dece evidentirani su u anonimne anketne upitnike posebno dizajnirane za ovu studiju.

Podaci o prevalenciji karijesa beleženi su u istraživački karton, koji je takođe dizajniran za ovu studiju prema preporukama SZO i čini sastavni deo anketnog upitnika. Dijagnosticirane su i numerički evidentirane sledeće nozološke jedinice: zdrav zub (Z), bela mrlja (BM), zub s karijesom (K), ekstrahovan zub (E), zub s ispunom (P), gangrenozni koren zuba (R) i zub s komplikacijama (F).

Podaci su obrađeni deskriptivnim i inferencijalnim statističkim metodama. Od deskriptivnih statističkih parametra analizirana je prevalencija KRD: karijes indeks osoba (kio), karijes indeks zuba (kiz), prosečan broj obolelih mlečnih zuba po osobi – karijes indeks prosek (kip), kao i srednje vrednosti (X) s njihovim merama varijabiliteta.

Posmatran je uticaj 23 promenljive (obeležja) na pojavu KRD kod dece. Statistička analiza sastojala se od dva dela. U prvom delu posmatrana je zavisnost svakog pojedinačnog obeležja na pojavu karijesa, kao i χ^2 test u cilju ispitivanja zavisnosti pojave karijesa i posmatranog obeležja.

Obeležja koja su se pokazala kao statistički značajna uključena su u drugom delu u multivarijantnu logističku regresivnu analizu. Ta analiza izdvojila nam je nezavisne faktore, to jest značajne faktore rizika (prediktore) za pojavu KRD. U istraživanju je posmatran uticaj 23 različita faktora, odnosno obeležja na pojavu karijesa, pri čemu se pojava KRD karijesa posmatrala kao zavisno obeležje, a 23 faktora rizika kao nezavisna obeležja. Pojava karijesa ukrštena je sa svakim od 23 nezavisna obeležja, a na osnovu primene χ^2 testa s pragom značajnosti $\alpha = 0,05$ testirana je zavisnost pojave karijesa i posmatranog obeležja.

Rezultati

Pregledano je ukupno 204 dece, uzrasta od 13 do 71 mesec. Prevalencija KRD bila je 23,5%, i to kod dečaka 28,7%, a kod devojčica 17,7%. Podaci su prikazani u **Tabeli 1**. Ukupan kep bio je 195, a karijes indeks zuba 15,9%, dok je karijes indeks prosek bio 0,96. U gornjoj vilici u interkaninom sektoru bila su 1 032 zdrava zuba, 192 zuba su bila zahvaćena karijesom, a tri zuba ekstrahovana.

Tabela 1. Prevalencija KRD prema polu deteta

Table 1. The prevalence of ECC by gender of children

	Dečaci/Boys	Devojčice/Girls	Ukupno/Total
Dete bez KRD (n) %/Children without ECC (n) %	77 (71,3%)	79 (82,3%)	156 (76,5%)
Dete sa KRD (n) %/Children with ECC (n) %	31 (28,7%)	17 (17,7%)	48 (23,5%)
Ukupno (n) %/Total (n) %	108 (100%)	96 (100%)	204 (100%)

ECC – early childhood caries

U **Tabeli 2** prikazane su apsolutne i relativne frekvencije pojave KRD po starosnim grupama. Iz analize podataka uočava se da u najmlađoj starosnoj grupi, od 13 do 24 meseca, nijedno dete nije imalo KRD. U preostalim starosnim grupama procenat dece sa KRD varira od 5,9% u starosnoj grupi od 25 do 36 meseci, do 30,8% u starosnoj grupi od 61 do 71 meseca.

Analizirajući uzrast i tip KRD kod dece uzrasta od 25 do 36 meseci, najčešće je dijagnosticiran početni oblik, kod dece uzrasta od 37 do 48 meseci (60%) i 49 do 60 meseci (38,8%) srednji oblik KRD. Kod najstarije dece najčešći je bio umereni oblik KRD (37,5%). Težak oblik KRD bez komplikacija najčešće je ustanovljen kod dece uzrasta od 49 do 60 i od 61 do 71 meseca (16,6%). Najveća učestalost teškog oblika KRD s komplikacijama zapažena je kod dece starijeg uzrasta (11,1% i 16,6%). Podaci su prikazani u **Tabeli 3**.

U **Tabeli 4** analiziran je uticaj pojedinačnih promenljivih (faktori rizika) na pojavu KRD.

Diskusija

Iz posmatranja pojedinačnih uticaja prediktora izveden je zaključak da signifikantnost pokazuju sledeći faktori rizika ($p < 0,05$): pol deteta (muški pol, $p = 0,01$), vreme porođaja (prevremen porođaj, $p = 0,05$), vre-

Tabela 2. Prevalencija KRD u zavisnosti od starosti deteta**Table 2.** The prevalence of ECC by children age

Uzrast deteta <i>Child's age</i>	13–24 meseca <i>months</i>	25–36 meseci <i>months</i>	37–48 meseci <i>months</i>	49–60 meseci <i>months</i>	61–71 meseci <i>months</i>
Dete bez KRD (N) %	8	16	23	55	54
<i>Children without ECC (N) %</i>	100%	94,1%	82,1%	75,4%	69,2%
Dete sa KRD (N) %	0	1	5	18	24
<i>Children with ECC (N) %</i>	0%	5,9%	17,9%	24,6%	30,8%

ECC – early childhood caries

Tabela 3. Komparativna analiza uzrasta i težine KRD**Table 3.** Comparative analysis of children's age and severity of ECC

	Tip 1 (%) <i>Type 1</i>	Tip 2 (%) <i>Type 2</i>	Tip 3 (%) <i>Type 3</i>	Tip 4 (%) <i>Type 4</i>	Tip 5 (%) <i>Type 5</i>
13–24 meseca/ <i>months</i>	0	0	0	0	0
25–36 meseci/ <i>months</i>	100	0	0	0	0
37–48 meseci/ <i>months</i>	0	40	60	0	0
49–60 meseci/ <i>months</i>	22,2	11,1	38,8	16,6	11,1
61–71 meseci/ <i>months</i>	4,1	37,5	25	16,6	16,6

ECC – early childhood caries

Tabela 4. Faktori rizika za nastanak KRD povezanih s decom**Table 4.** Risk factors for ECC related to children

	B	Standardna greška <i>Standard error</i>	p	Količnik verovatnoće <i>Probabilistic quotient</i>
Starost deteta/ <i>Child's age</i>	0,42	0,25	0,09	1,53
Pol (muški)/ <i>Gender (male)</i>	-1,11	0,45	0,01	0,33
Srpski jezik u porodici (dete govori) <i>Serbian language in the family (the child speaks it)</i>	0,74	0,55	0,18	2,10
Porodaj (prevremen)/ <i>Birth (premature)</i>	-2,03	1,05	0,05	0,13
Nicanje zuba (pre devetog meseca)/ <i>Teething (before ninth month of age)</i>	-0,73	0,32	0,02	0,48
<i>Eugnathia-dysgnathia</i>	-0,45	0,56	0,41	0,64

ECC – early childhood caries

me nicanja zuba (pre devetog meseca, $p = 0,02$) i kvalitet pijaće vode (iz vodovoda, $p = 0,04$). Starost deteta, radni status majke i procena stanja usta i zuba majke nisu signifikantni, ali pokazuju korelaciju s nastankom KRD. U pogledu tih faktora, konstatuje se da deca koja su starija i čije su majke zaposlene, a oralno zdravlje majke nije dobro, češće obolevaju od KRD (**tabele 5, 6 i 7**).

Prevalencija KRD kod dece predškolskog uzrasta u našem istraživanju bila je 23,5%, što se ubraja u srednju vrednost rasprostranjenosti oboljenja u odnosu na nisku prevalenciju u skandinavskim zemljama [8]. Slični rezultati dobijeni su i u Indiji. U gradu Bangalore posmatrana su deca od 8 do 48 meseci. Prevalencija KRD bila je 27,5% [9]. Naši rezultati su u skladu sa sličnim istraživanjima koja su sprovedena u našoj zemlji i okolini. Ispitivanje KRD u Srbiji, u Južnobačkom okrugu od Carevića i saradnika [5] pokazalo je da je prevalencija tog oboljenja bila 22,07% da bi nešto kasnije sprovedeno ispitivanje Tušeka i saradnika [10] u istom tom okrugu ukazalo na višu prevalenciju oboljenja (30,5%). Slične rezultate nalazimo i u radovima Lulić–Dukić i saradnika [11], koji navode da je 30% dece uzrasta od dve do pet godina u Hrvatskoj obolelo od KRD. Viša prevalencija karijesa nego u našem istraživanju utvrđena je u Koreji u gradu Seoul, gde su ispitivana deca uzrasta od 6 do 59 meseci i gde je prevalencija KRD bila 56,5% [12]. Slični podaci dobijeni su i u Africi, gde je prevalencija KRD bila 59,5% [13]. U Severnoj Americi (Ontario, Manitova) nađena je još veća rasprostranjenost KRD, čak 74% [14]. Istraživanja u Aziji (Laos, Vijentijan) pokazala su da je prevalencija KRD takođe izuzetno visoka, 82% [15].

Rezultati našeg istraživanja ukazuju na veću učestalost KRD kod dečaka, što je u skladu s istraživanjima izvedenim u Kanadi [14], Indiji [16] i Jerusalimu [17]. Rezultati naše studije pokazali su da je svako dete imalo 0,96 obolelih mlečnih zuba, što odgovara nalazima Prakasha i saradnika [9] u Indiji (0,85), kao i Tušeka i saradnika [11] u Južnobačkom okrugu koji ukazuju na to da je karijes indeks prosek bio 0,87. Istraživanja KRD od Halletta i O'Rourkea [18] pokazuju nešto veću učestalost KRD po detetu (1,4%) nego u našem istraživanju. Takođe, Ruhayaa i saradnici [19] našli su u svom istraživanju izrazito visoku vrednost za prevalenciju KRD u Maleziji – čak 98,1%, pri čemu je dmft (kep) indeks za mlečne zube bio 11,1.

Tabela 5. Faktori rizika za nastanak KRD povezanih s majkom
Table 5. Risk factors of ECC related to mothers

Starost majke/ <i>Mother's age</i>	-0,14	0,42	0,73	0,87
Red rođenja (prvo)/ <i>Order of birth (first)</i>	-0,32	0,48	0,51	0,73
Red rođenja (drugo)/ <i>Order of birth (second)</i>	0,00	0,66	1,00	1,00
Stepen stručne spreme majke/ <i>Level of mother's education</i>	-0,15	0,40	0,71	0,86
Radni status majke (nezaposlena)/ <i>Employment status of mother (unemployed)</i>	0,34	0,56	0,55	1,40
Radni status majke (zaposlena)/ <i>Employment status of mother (employed)</i>	1,33	0,75	0,08	3,78
Ukupna mesečna primanja u porodici/ <i>Total income of the family per a month</i>	-0,05	0,28	0,86	0,95

ECC – early childhood caries

Tabela 6. Navike u ishrani kao faktor rizika za nastanak KRD
Table 6. Eating habits as a risk factor for ECC

Dojenje/ <i>Breast feeding</i>	-0,15	0,29	0,61	0,86
Dojenje noću (da)/ <i>Breast feeding at night (yes)</i>	1,14	1,57	0,47	3,14
Dojenje noću (ne)/ <i>Breast feeding at night (no)</i>	0,02	1,73	0,99	1,02
Ishrana putem flašice s cuclom/ <i>Feeding from a baby bottle</i>	0,01	0,19	0,96	1,01
Kvalitet vode (iz vodovoda)/ <i>Quality of water (tap water)</i>	-1,20	0,57	0,04	0,30
Kvalitet vode (flaširana mineralna)/ <i>Quality of water (bottled mineral water)</i>	-2,71	1,95	0,17	0,07
Slatkiši (između obroka)/ <i>Sweets (between meals)</i>	-1,76	1,92	0,36	0,17
Slatkiši (uz glavi obrok)/ <i>Sweets (with meals)</i>	-1,37	1,94	0,48	0,25
Štetne navike (disanje na usta)/ <i>Bad habits (breathing through the mouth)</i>	-0,34	0,77	0,66	0,71
Štetne navike (sisanje prsta)/ <i>Bad habits (thumb sucking)</i>	0,10	0,68	0,89	1,10
Štetne navike (ostalo)/ <i>Bad habits (other)</i>	-1,01	1,20	0,40	0,37
Medicinski sirupi/ <i>Medicinal syrups</i>	-0,41	0,51	0,43	0,67

ECC – early childhood caries

Tabela 7. Oralne zdravstvene navike kao faktor rizika za nastanak KRD
Table 7. Oral health habits as a risk factor for ECC

Fluor tablete/ <i>Fluor tablets</i>	0,35	0,31	0,26	1,41
Pasta s fluorom (da)/ <i>Toothpaste with fluoride (yes)</i>	0,28	1,05	0,79	1,32
Pasta s fluorom (ne)/ <i>Toothpaste with fluoride (no)</i>	-0,25	1,22	0,84	0,78
Higijena usta i zuba/ <i>Mouth and teeth hygiene</i>	-0,65	0,45	0,14	0,52
Prva poseta stomatologu/ <i>First visit to dentist</i>	0,25	0,18	0,16	1,29
Procena stanja usta i zuba majke (dobro) <i>Assessment of the condition of mother's mouth and teeth (good)</i>	-1,19	0,69	0,08	0,30
Procena stanja usta i zuba majke (loše) <i>Assessment of the condition of mother's mouth and teeth (bad)</i>	0,03	0,83	0,98	1,03

ECC – early childhood caries

U analizi uzrasta dece i težine KRD najveća učestalost početnog tipa KRD zapažena je kod dece uzrasta od 25 do 36 meseci. Drury i saradnici [20] pokazali su u svom istraživanju da se početni tip KRD najčešće zapaža kod dece uzrasta od 6 do 18 meseci, dakle u još mlađem životnom dobu nego u našoj studiji.

Vreme porođaja takođe se ispitalo kao riziko faktor za nastanak KRD. Naša studija pokazala je da pre-vremeno rođena deca ($p = 0,05$) češće imaju KRD nego pravovremeno rođena deca. Horowitz [21] pokazao je u svom istraživanju da deca čije su majke imale težak porođaj i komplikovanu trudnoću češće imaju hipoplastične promene na gleđi (linearna gleđna hipoplazija – LGH) koje predisponiraju mlečne zube za nastanak KRD. Istraživanja u Australiji takođe pokazuju da 40–70% prevremeno rođene dece ima visoku prevalenciju generalizovane hipoplazije gleđi u mlečnoj denticiji, a taj poremećaj je, pored loše estetike, praćen i povećanom predispozicijom za nastanak KRD [22].

Vreme nicanja zuba kao faktor rizika pokazuje snažnu signifikantnost ($p = 0,02$) za nastanak KRD. Naša studija pokazuje da zubi koji niču pre devetog meseca imaju veću šansu da obole od KRD, najverovatnije jer su ti zubi duže vreme izloženi kariogenim noksama. Taj nalaz su potvrdili i istraživači u Iranu [23]. Mazhari i saradnici utvrdili su veću prevalenciju KRD kod dece kod kojih su mlečni zubi iznikli od šestog do devetog meseca, to jest pre vremena kad se mlečni zubi uobičajeno pojavljuju u ustima.

Analizirajući navedene faktore rizika, naša studija je pokazala da deca koja piju vodu iz vodovoda češće obolevaju od KRD, kao i da je kvalitet vode faktor rizika koji pokazuje visoku signifikantnost ($p = 0,04$) u

odnosu na nastanak KRĐ. U Kanjiži voda ne sadrži fluoridne jone. Deca koja piju flaširanu mineralnu vodu ređe boluju od KRĐ. Flaširane mineralne vode koje se nalaze na tržištu u većini slučajeva u raznim procentima sadrže fluoridne jone. Oko 88 miliona ljudi u SAD (38% američke populacije) koristi vodu iz javnog vodovoda koja je fluorisana i sadrži optimalnu koncentraciju fluorida neophodnu da spreči nastanak karijesa (1 ppm). Skorašnja istraživanja na tim prostorima pokazuju da deca koja imaju mogućnost da redovno koriste fluorisanu vodu imaju 18% manje karijesa nego deca koja ne konzumiraju fluorisanu vodu [24].

Starost deteta, radni status majke i stanje usta i zuba majke u našoj se studiji nisu pokazali kao statistički značajni faktori rizika, ali pokazuju direktnu korelaciju s nastankom KRĐ. Na osnovu analize polaznih – navedenih faktora rizika u našem istraživanju, možemo zaključiti da starija deca čije su majke zaposlene i imaju dobro oralno zdravlje češće obolevaju od KRĐ.

Zaključak

Naše istraživanje je, kao i brojna istraživanja širom sveta, pokazalo da je KRĐ često oboljenje među malom i predškolskom decom te da je povezano s brojnim faktorima.

Visoka učestalost KRĐ u kanjiškim vrtićima zahteva intenzivan preventivno-profilaktički i zdravstvenovaspitni rad, kako s decom tako i s roditeljima. Takođe, neophodna je i što ranija dijagnostika pre svega faktora rizika za nastanak karijesa u ranom detinjstvu, a zatim i samog oboljenja kao i blagovremena i sofisticirana terapija KRĐ. U eliminaciji tog oboljenja neophodno je angažovati celokupnu društvenu zajednicu i lokalnu samoupravu da bi se postigli dobri rezultati. Rezultati našeg istraživanja svakako će doprineti budućim pokušajima identifikacije faktora rizika, a u cilju poboljšanja oralnog zdravlja, što zahteva poboljšanje stomatološke zdravstvene zaštite kao i planiranje i sprovođenje preventivnih stomatoloških programa, posebno kod male i predškolske dece.

Literatura

1. Vulović M, Beloica D, Ivanović M, Carević M, Gajić M, Stevanović R, i dr. Preventivna stomatologija. Beograd: Draslar partner; 2005.
2. American Academy of Pediatric Dentistry. Definition of early childhood caries (ECC). *Pediatr Dent* 2006;28(Suppl):13.
3. Gajić M, Lalić M. Dečja stomatologija. Pančevo: Grafos Internacional; 2011.
4. Livny A, Sgan-Cohen HD. A review of a community program aimed at preventing early childhood caries among Jerusalem infants—a brief communication. *J Public Health Dent*. 2007;67(2):78-82.
5. Carević M, Vulović M. Evaluacija programa preventivne stomatološke zaštite 1996-2000. *Stomatol Glas Srb*. 2003;50(1):7-11.
6. Beloica D, Vulović M, Gajić M, i dr. Dečja stomatologija. Beograd: Draslar partner; 2005.
7. Wyne A. Early childhood caries: nomenclature and case definition. *Commun Dent Oral Epidemiol*. 1999;27:313-5.
8. Nordblad A, Souminen-Taipale L, Rasilainen J, Karhunen T. Suun terveydenhuoltoja terveyseskeksuissa 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.
9. Prakash P, Subramaniam P, Durgesh BH, Konde S. Prevalence of early childhood caries and associated risk factors in preschool children of urban Bangalore, India: a cross-sectional study. *Eur J Dent*. 2012;6(2):141-52.
10. Tušek I, Carević M, Tušek J. Uticaj socijalne sredine na pojavu karijesa u ranom detinjstvu. *Srp Arh Lek*. 2011;139(1-2):18-24.
11. 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.
12. Jin BH, Ma DS, Moon HS, Paik DI, Hahn SH, Horowitz AM. Early childhood caries: prevalence and risk factors in Seoul, Korea. *J Public Health Dent*. 2003;63(3):183-8.
13. Njoroge NW, Kemoli AM, Gatheche LW. Prevalence and pattern of early childhood caries among 3-5 year olds in Kiambaa, Kenya. *East African Med J*. 2010;87(3):134-7.
14. Peressini S, Leake JL, Mayhall JT, Maar M, Trudeau R. Prevalence of early childhood caries among First Nations children, District of Manitulin, Ontario. *Int J Pediatr Dent*. 2004;4(2):101-10.
15. Senesombath S, Nakornchai S, Banditsing P, Lexomboon D. Early childhood caries and related factors in Vientiane, Lao PDR. *Southeast Asian J Trop Med Public Health*. 2010;41(3):717-25.
16. Shilpi Singh, Vijayakumar N, Priyadarshini HR, Shobha M. Prevalence of early childhood caries among 3-5 year old pre-schoolers in schools of Marathahalli, Bangalore. *Dent Res J. (Isfahan)*. 2012;9(6):710-4.
17. Livny A, Assali R, Sgan-Cohen HD. Early childhood caries among a bedouin community residing in the eastern outskirts of Jerusalem. *BMC Public Health*. 2007;7:167.
18. Hallett KB, O'Rourke PK. Dental caries experience of preschool children from the north Brisbane region. *Aust Dent J*. 2002;47:331-8.
19. Ruhayaa H, Jaafara N, Jamaluddina M, Ismaile AR, et al. Nutritional status and early childhood caries among preschool children in Pasir Mas, Kelantan, Malaysia. *Arch Orofac Sci*. 2012;7(2):56-62.

20. Drury TF, Horowitz AM, Ismail AL, Maertens MP, Rozier RG, Selwitz RH. Diagnosing and reporting early childhood caries for research purposes. *J Public Health Dent.* 1999;59:192-7.
21. Horowitz HS. Review research issues in early childhood caries. *Commun Dent Oral Epidemiol.* 1998;26(1):67-81.
22. Seow WK. Effect of preterm birth on oral growth and development. *Austral Dental J.* 1997;42(2):85-91.
23. Mazhari F, Talebi M, Zoghi M. Prevalence of early childhood caries and its risk factors in 6-60 months old children in Quchan. *Dent Res J.* 2007;4(2):96-101.
24. Fluoridation census 1992. Atlanta: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, CDC; 1993.

Summary

Introduction. Early childhood caries is a specific form of primary tooth decay, which occurs very early, progresses rapidly, affects a larger number of teeth and has manifold consequences. Its treatment is a very complex process, both for the children and the pedodontist, and it requires good co-operation with the parents. This study was aimed at examining the prevalence and severity of early childhood caries in the teeth of infants and pre-school children, and to analyze the potential risk factors causing early childhood caries. **Material and Methods.** The research was conducted as an analytic cross sectional study and it included 204 children in Kanjiža, of both genders, their age ranging from 13 to 71 months. Early childhood caries diagnostics was performed as a dental examination (with a probe and mirror), whereas information about social status, living conditions, views, habits, behavior and health awareness was obtained through questionnaires filled in by the parents. The significance of variance was tested by variant analysis and χ^2 test. **Results.** The prevalence of early childhood caries in the study sample was 23.5%, being 28.7% in boys and 17.7% in girls. By analyzing the correlation between the age and type of early childhood caries, it can be said that children aged between 25 to 36 months were usually diagnosed with initial stage of early childhood caries, children aged between 37 to 48 months had intermediate stage of early childhood caries, and the older children had moderate stage of early childhood caries. Our insight into the partial contribution of early childhood caries predictors (the set of risk factors) suggests that only gender, time of birth, time of odontosis and the quality of drinking water have significant effects. Factors such as the age of the children, as well as the mothers' employment status and the health condition of their mouth and teeth have only marginal significance; hence, they should be taken into account tentatively. **Conclusion.** The high rate of early childhood caries in kindergartens in Kanjiža requires intensive preventive-prophylactic treatment of both children and their parents, as well as early diagnosis and therapy of early childhood caries.

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

Rad je prihvaćen za štampu 17. X 2012.

UDK: 616.314-002-036.2-053.2

PREGLEDNI RADOVI
REVIEW ARTICLES

Specijalistička stomatološka ordinacija „Ljušković”, Novi Beograd

BRUKSIZAM*BRUXISM***Bešir LJUŠKOVIĆ, Ljubinka LJUŠKOVIĆ, Darko STAMATOVIĆ i Natalija IVIĆ**

Sažetak – Bruksizam je parafunkcija koja se odlikuje stiskanjem vilica i škripanjem zuba. Može biti ozbiljan zdravstveni problem. Prema raznim istraživanjima, oko 10% svetske populacije ima problem s bruksizmom. Etiologija bruksizma može biti vrlo različita: medicinski poremećaji, teška zdravstvena stanja i određeni lekovi. Posebno treba istaći stres, frustraciju, srdžbu i agresivnost. Najčešći znaci bruksizma jesu: abrazija zuba, poremećaj žvakanja, glavobolja, migrena, bolovi u vratu, bolovi u vilicama i viličnim zglobovima, gubitak zuba, gingivalne recesije, hipertrofija masetera, bol u ušima, inflamacija i blokada pojedinih pljuvačnih žlezda. Trošenje zuba jedan je od najvažnijih znakova za postavljanje dijagnoze, ali se ne smeju zanemariti ni drugi znaci ni simptomi, poput bola u vilicama, vratu, uvu i poremećaj žvakanja. Ako je bruksizam uznapredovao, javljaju se i znaci oštećenja zgloba: bol, krepitacije, otežano otvaranje usta i smetnje pri žvakanju. Pošto je noćno škripanje vrlo čujno, veoma je bitna izjava osoba iz bliskog okruženja da li je ono primetno. Danas postoje moderni aparati pomoću kojih se elektromiografija može sprovesti tokom spavanja i tako ustanoviti bruksizam. Ako se bruksizam dijagnosticira na vreme i nađe njegov pravi uzrok, lečenje može biti uspešno. Vrlo je važno uticati na smanjenje stresa. Jedna od najčešće korišćenih metoda u tretmanu bruksizma jeste primena splintova ili štitnika za zube. Splintovi se najčešće izrađuju od celuloida i mekih silikona, s ciljem da smanje pritisak, spreče abraziju zuba, poremećaje tempromandibularnog zgloba i stabilizuju okluziju. U tretmanu bruksizma koriste se i spontana elektrostimulacija, biološka povratna sprega, aktiviranje receptora za ukus, promena načina disanja, razblaženi botulinski toksin i dijetetski dodaci u ishrani.

Ključne reči: Bruksizam; Noćni bruksizam; Psihološki stres; Znaci i simptomi; Dijagnoza; Splintovi; Poremećaji temporomandibularnog zgloba; Abrazija zuba

Bruksizam je parafunkcija koja se odlikuje stiskanjem vilica i škripanjem zuba. Uglavnom se javlja noću tokom spavanja i može biti ozbiljan zdravstveni problem. Prema raznim istraživanjima, oko 10% svetske populacije ima problem s bruksizmom, a zastupljen je podjednako među ženama i muškarcima [1].

Etiologija

Stiskanje vilica i žvakanje jesu neuromuskularna aktivnost kontrolisana podsvesnim ili svesnim procesom u mozgu. Tokom spavanja pojedini podsvesni procesi u mozgu mogu se nesmetano odvijati izazivajući tako bruksizam. Aktivnost tokom bruksizma može biti ritmična, pulsirajuća i kratka (oko jedne sekunde). Međutim, to stiskanje može trajati i duže, do tri sekunde. Zbog toga se bruksizam i klasifikuje kao poremećaj koji se odvija tokom spavanja [1,2].

Etiologija bruksizma može biti vrlo različita. To mogu biti pojedini medicinski poremećaji, poput Parkinsonove i Hantingtonove bolesti, trauma i loših navika. Okidač za bruksizam mogu biti teška zdravstvena stanja kao što su digestivni poremećaji, uznemirenost, neuroze, depresija, hipermiotoniya izazvana amfetaminom i lekovima sličnim njemu [3].

Među navedenim faktorima posebno treba istaći stres, frustraciju, srdžbu i agresivnost, probleme koji prate život savremenog čoveka. Smatra se da je oko 70% slučajeva bruksizma povezano sa stresom i anksioznošću. Emocionalan stres izaziva napetost celog organizma, što se odražava i na maseterične mišiće i izaziva bruksizam. Zbog toga je taj poremećaj čest kod osoba koje se bave stresnim profesijama. U jednom istraživanju ustanovljeno je da je kod 394 brazilska policajca stres bio zastupljen u 45,7%, a bruksizam kod 50,25% ispitanika [4,5].

Uzrok bruksizma mogu biti i preterano pušenje, alkoholizam i pojedini antidepresivi [5].

Znaci i simptomi

Većina osoba nije svesna da ima bruksizam. Samo kod 5% osoba postoje simptomi bruksizma, poput bola u vilicama i glavobolja koje zahtevaju tretman. Noćno škripanje zuba nekad može biti toliko glasno da budi partnera, pa na bruksizam često ukazuju supružnici koji to primete noću tokom spavanja. Posledica bruksizma jeste preterano trošenje zuba (atricija ili abrazija) koje s vremenom napreduje. Dok se trošenje odvija u gledi, zbog tvrdoće tkiva sporije napreduje, ali je mnogo brže kad zahvati dentin. Kao posledica trošenja javlja se osetljivost zuba. Ako se na zubima kod osoba s bruksizmom javi i karijes, to često može rezultirati frakturom tih oslabljenih zuba. Usled traume u slučaju bruksizma javljaju se i gingivalne recesije.

U tipičnom bruksizmu postoje i lateralne kretnje donje vilice u kojima učestvuju pterigoidni mišići kao i očnjaci, a nekad i sekutići, što rezultira njihovim trošenjem. Tad se troše i molari, ali je to izraženije kod prednjih zuba. Kad se zubi više istroše, javlja se spušten zagriz. To je praćeno poremećajem temporomandibularnog zgloba (TMZ) i glavoboljom. Hroničan i veoma izražen bruksizam izaziva oštećenje TMZ i pojavu jednog sindroma koji se manifestuje bolovima u vilicama i mišićima, škljocanjem, pucketanjem u zglobovima pri otvaranju usta i žvakanju te otežanim otvaranjem usta. Posebno je otežano otvaranje usta ujutro posle buđenja, pa se može desiti da se usta uopšte ne mogu otvoriti [1,6].

Najčešći znaci bruksizma su: trošenje zuba, poremećaj žvakanja, glavobolja, migrena, bolovi u vratu, bolovi u vilicama i viličnim zglobovima, gubitak zuba, gingivalne recesije, hipertrofija masetera, bol u ušima, inflamacija i blokada nekih pljuvačnih žlezda (što se manifestuje povremenim otokom, bolom i suvoćom usta) [7,8].

Bruksizam često prate i neki faktori koji se nazivaju udruženim faktorima, a u koje spadaju poremećaj spavanja, malokluzija zuba i anksioznost [9].

Dijagnoza

U početku bruksizam, nažalost, daje neke minorne znake i simptome na koje ni pacijent ni lekar ne obraćaju mnogo pažnje. Kad se jave ozbiljna oštećenja i bruksizam počne da utiče na kvalitet života pacijenta, onda se on obrati lekaru za pomoć. U toj fazi bruksizam može preći u habitus, što je ozbiljan problem. Zbog toga je vrlo važno na vreme dijagnosticirati bruksizam i ustanoviti stepen progresije, što se može utvrditi na osnovu znakova bruksizma.

Prilikom dijagnosticiranja bruksizma treba posumnjati na neku još uvek nedijagnosticiranu bolest ili na neke lekove koji mogu biti uzrok bruksizma.

Trošenje zuba jedan je od glavnih znakova za postavljanje dijagnoze, ali ne smeju se zanemariti ni drugi znaci i simptomi bruksizma (bol u vilicama, vratu, uvu, poremećaj žvakanja). U dijagnosticiranju, pre svega, moramo koristiti dobru anamnezu. U anamnezi je bitna izjava partnera što spava s osobom koja ima bruksizam, jer je noćno škripanje zuba vrlo čujno. Ako je bruksizam uznapredovao i ošteti TMZ, onda se mogu javiti i znaci oštećenja zgloba (bol, krepitacije, otežano žvakanje i otvaranje usta) [10].

Jedna od glavnih dijagnostičkih procedura bruksizma jeste elektromiografija (EMG). Ta metoda prikazuje elektromiografski signal žvakačne muskulature i vrlo je validna ako se izvodi tokom spavanja. Danas postoje moderni aparati pomoću kojih se elektromiografija može sprovesti tokom spavanja i tako ustanoviti bruksizam.

Lečenje bruksizma

U slučaju vrlo izraženog bruksizma poželjna je što ranija intervencija stomatologa, jer ako takav bruksizam dugo potraje, izaziva trošenje zuba, poremećaj TMZ te oštećenje sluha [11].

Ako se bruksizam dijagnosticira na vreme i nađe se njegov pravi uzrok i eliminiše, može se izlečiti. Ako se to ne učini na vreme, bruksizam prelazi u naviku, pa se zato mora delati dok ne postane habitus. Lečenje bruksizma razlikuje se kod dece i odraslih. Nekad bruksizam kod dece može i spontano nestati. Mišljenja u vezi s tim dosta su podeljena i ukazuje se na to da treba biti oprezan kako bruksizam ne bi prešao u naviku [2,12].

Uticaj na stres

Postoje dokazi da stres znatno utiče na pojavu bruksizma te ga je potrebno eliminisati ili smanjiti. Međutim, to je vrlo teško izvesti pa je nekad potrebno uključiti i psihijatra u rešavanje problema. U redukciji stresa pomažu joga, menjanje načina života i loših navika, autosugestija, sedativi i hipnoza. Ukoliko se bruksizam povezuje s pušenjem i alkoholom, to treba izbegavati. Ako se neposredno posle primene antidepresiva pojavi bruksizam, lekove treba smanjiti ili ih promeniti [1].

Dentalne udlage i splintovi – štitnici za zube

Najjednostavniji način tretmana bruksizma jeste primena štitnika za zube.

Klasični štitnici za zube najčešće su od celuloida ili mekih silikonskih materijala. Najpogodniji su oni individualni, izrađeni na osnovu otisaka. Kod veoma izražene abrazije izrađuju se splintovi od tvrdih akrilata. Stavljaju se preko svih gornjih ili donjih zuba. Pored toga što štite zube, ti splintovi ili štitnici smanjuju pritisak prilikom stiskanja zuba, što povoljno deluje na relaksaciju mišića za žvakanje i na TMZ.

Positivan učinak štitnika je u tome što smanjuju pritisak na zube i vilice i sprečavaju trošenje zubne supstancije, zatim sprečavaju poremećaje TMZ, stabilizuju okluziju i sprečavaju promenu pozicije zuba. Nose se isključivo noću tokom spavanja i duži period. Ti štitnici ne leče bruksizam, samo smanjuju njihovo štetno delovanje [7,13].

Postoji još jedna vrsta štitnika, takozvani NTI štitnik (*nonceptive trigeminal inhibitor*). Taj splint postavlja se na prednje zube u slučaju normalnog zagriz. Prilikom normalnog zagriz, kad su vilice zatvorene, gornji zubi idu preko onih donjih, pa splint sprečava preklapanje i prenosi sile zagriz ravnomerno, održavajući donju vilicu u propulzivnom zagrizu. Svrha tog splinta je da preko nervnih nadražaja automatski smanji jačinu okluzivnih sila. Mišljenja stomatologa o njegovom pozitivnom dejstvu podeljena su. Jedni smatraju da taj

splint može imati štetna dejstva te se stoga mora češće kontrolisati [14]. Postoje takozvani repozicioni splintovi koji menjaju okluziju ili zagriz.

Spontana elektrostimulacija

U lečenju bruksizma koristi se i spontana elektrostimulacija. Aparat za elektromiografiju aktivira temporomandibularne mišiće. Kad se mišići kontrahuju, aparat registruje mišićnu aktivnost i šalje električnu stimulaciju u receptore kože. Električna stimulacija deluje kao okidač i inhibira reflekse u mozgu koji relaksiraju vilične mišiće i inhibiraju bruksizam. Aparat za elektromiografsku stimulaciju ima tri elektrode s metalnim kontaktima koje blokiraju mišićnu aktivnost šaljući spontanu elektrostimulaciju. Elektrode su u kontaktu s kožom preko posebnog gela. Taj aparat koristi se tokom spavanja, a može i u budnom stanju [15].

Biofidbek – biološka povratna sprega

Postoje različiti biofidbek aparati. Njihova efikasnost je različita, a najviše zavisi od toga da li se koriste u budnom stanju ili tokom spavanja. Mnogi autori smatraju te aparate nepouzdanim kad se nose danju. Efikasnost noćnih biofidbek aparata zavisi isključivo od dnevnih treninga koji se koriste da se uspostavi Pavlovljev refleks i na biofidbek signalu i tokom spavanja.

Prvi biofidbek aparat koji se pričvršćuje za glavu pomoću trake proizveden je 2001. godine. Taj aparat radi na baterije i daje zvučni signal kad registruje elektromagnetnu aktivnost u temporomandibularnim mišićima. Zvuk počinje tiho i pojačava se sve dok se ne zaustavi stiskanje. Cilj tog aparata je da upozori osobu da prestane sa stiskanjem bez buđenja. Svake noći uparuje podatke o broju događaja koji su trajali najmanje dve sekunde, kao i ukupno vreme tih događaja, to jest stiskanja. Biofidbek beleži stiskanja manja čak i od 0,2 sekunde. Zvuk biofidbeka i snaga zagriža neophodna da se aktivira uređaj jesu prilagodljivi [16].

Klinička ispitivanja pokazala su da se posle tri kratka tretmana uspostavlja reakcija Pavlovljevog refleksa za vreme spavanja, pa 75% tretiranih osoba s bruksizmom pokazuje redukciju noćnog stiskanja vilica u odnosu na prethodni dan kad nisu nosile aparat. Kod više od 50% osoba bruksizam je smanjen za 80% u prvih mesec dana.

Aktiviranje receptora za ukus

Ta metoda bazira se na aktiviranju receptora za ukus. Ortodontski aparat konstruisan je tako da ima kesice ili kapsule u koje se stavljaju supstancije neprijatnog ukusa (ljuti sos, slana voda, sirće, denatonijum benzoat) koje se pri noćnom stiskanju zuba oslobađaju i aktiviraju čulo ukusa, što tera pacijenta da u polusnu prekinu da stiska zube. Smatra se da je takav tretman manje štetan od biofidbeka, ali je nekomforan [17].

Promena načina disanja

Postoji jedna metoda lečenja bruksizma koja pomoću posebnog aparata primorava pacijenta da pređe s disanja na nos na disanje na usta. Taj aparat reaguje na mišićnu aktivnost terajući pacijenta da s disanja na nos pređe na disanje na usta, pri čemu se prekida stiskanje vilica [7].

Botoks

Botulinski toksin može da smanji štetno dejstvo bruksizma. Kad se u mišiće za žvakanje ubrizga razblažen botulinski toksin, može da ih relaksira. Razblaženi botulinski toksin koristi se i u slučajevima drugih spazama mišića, poput strabizma, blefarizma, tortikolisa. Tako razblažen botulini smanjuje snagu kontrakcije mišića za žvakanje, ali ne sprečava njihovu funkciju. Daje se pet-šest injekcija u maseteru tokom godinu dana. Pacijent počne da oseća pozitivan efekat već posle jedne primljene injekcije. Doza botoksa određuje se za svakog pacijenta posebno, u zavisnosti od slučaja. Kod osoba kod kojih postoji jače stiskanje daje se na duži period. Da mišići ne bi atrofirali, smanjuje se doza botoksa, a povećavaju intervali između injekcija [18].

Dijetetski dodaci – korekcija ishrane

Na smanjenje bruksizma pokušava se uticati i dodatkom određenih sredstava u ishranu. Često se u tu svrhu koristi pantotenska kiselina, magnezijum i kalcijum, kao i vitamini A, C, B-5 i E. Poznato je, na primer, da se kalcijum koristi u tretmanu gastričkih problema, poput kiselinskog refluksa, za koji se zna da potencira bruksizam. Međutim, dosta tih preparata može negativno uticati na bubrege i gastrointestinalni trakt, o čemu se mora voditi računa [19].

Reparacija oštećenih zuba

Zubi oštećeni usled bruksizma najčešće i najpouzdanije mogu se reparirati izradom metalokeramičkih kruna, kako na prednjim zubima tako i na molarima. Posle restauracije pacijent odmah mora početi da nosi štitičnik za zube tokom spavanja, jer bi keramika, usled nekontrolisanog stiskanja, mogla početi da puca.

Uticaj bruksizma na zube s oslabljenim parodontcijumom

Sama inflamacija ne izaziva veliku destrukciju parodontalnih tkiva. Trauma takođe ne može sama izazvati njihovo znatno propadanje. Međutim, udružena inflamacija i trauma izazivaju najveće i najbrže razaranje potpornog aparata zuba. Ako se inflamacija i trauma udruže, u tom slučaju trauma ima poseban efekat. Ona menja smer širenja inflamacije tako što inflamaciju direktno s gingive usmerava u periodoncijum. To ima za posledicu

dicu kosu i vertikalnu koštanu resorpciju, koja je vrlo progresivna i izaziva formiranje infrakoštanih defekata i brzo ispadanje zuba. Zbog toga kod pacijenata koji imaju parodontopatiju posebno treba obratiti pažnju na bruksizam, jer ako postoji bruksizam, prognoza parodontopatije je vrlo loša. Pacijentu se na to mora skrenuti pažnja. Lekar je dužan da što pre odabere način i metodu pomoću koje će te štetne sile bruksizma neutralisati, bilo da koristi splintove ili neke protetičke metode [20].

Zaključak

Bruksizam je parafunkcija koja može biti ozbiljan zdravstveni problem, tim pre što mu ni pacijenti ni stomatolozi ne posvećuju dovoljno pažnje. On može izazvati znatno oštećenje zuba, potpornog aparata, tempromandibularnog zgloba i sluha. Bitno može da utiče na kvalitet života.

Vrlo je važno da se na vreme otkrije i počne lečiti. Ako se otkriju pravi uzroci i eliminišu se, lečenje može biti uspešno.

Literatura

1. Carlsson GE, Egermark I, Magnusson T. Predictors of bruxism, other oral parafunctions and tooth wear over a 20-year follow-up period. *J Orofac Pain*. 2003;17(1):50-7.
2. Lazić V, Martinović Ž, Todorović A, Živković S. Computerized occlusal analysis in bruxism. *Srp Arh Celok Lek*. 2006;134:22-9.
3. Manfredini D, Landi N, Romagnoli M, Bosco M. Psychic and occlusal factors in bruxers. *Aust Dent J*. 2004;49:84-9.
4. Carvalho ALA, Cury AAB, Garcia RMR. Prevalence of bruxism and emotional stress and the association between them in Brazilian police officers. *Braz Oral Res* 2008;22:84-9.
5. Collins PA, Gibbs ACC. Stress in police officers: a study of the origins, prevalence and severity of stress-related symptoms within a county police force. *Occup Med*. 2003;53:256-64.
6. Dao TT, Lavigne GJ. Oral splints: the crutches for temporomandibular disorders and bruxism. *Oral Biol Med* 1998;9:345-61.
7. Baba K, Haketa T, Clark GT, Ohya T. Does tooth wear status predict on going sleep bruxism in 30-year-old Japanese subjects. *Int J Prosthodont*. 2004;1:39-44.
8. Harada T, Ichiki R, Tsukiyama Y, Koyano K. The effects of oral splint devices on sleep bruxism: a 6-week observation with an ambulatory electromyographic recording device. *J Oral Rehabil*. 2006;7:482-8.
9. Johansson A, Unell L, Carlsson GE, Soderfeldt B, Halling A. Risk factor associated with symptoms of temporomandibular disorders in a population of 50 and 60-year-old subjects. *J Oral Rehabil*. 2006;7:473-81.
10. Bubon MS. Documented instance of restored conductive hearing loss. *Funct Orthod*. 1995;(12):26-9.
11. Tsai CM, Chou SL, Gale EN, McCall WD. Human masticatory muscle activity and jaw position under experimental stress. *J Oral Rehabil* 2002;29:44-51.
12. Kieser JA, Groeneveld HT. Relationship between juvenile bruxing and craniomandibular dysfunction. *J Oral Rehabil*. 1998;25:662-5.
13. Wright TS. Using soft splints in your dental practice. *Gen Dentistry*. 1999;47:506-10.
14. Baad-Hansen L, Jadidi F, Casstrillon E, Thomsen PB, Svensson P. Effect of a nociceptive trigeminal inhibitory splint on electromyographic activity in yaw closing muscles during sleep. *J Oral Rehabil*. 2007;34:105-11.
15. Jadidi F, Castrilone E. Effects of conditioning electrical stimuli on temporalis electromyographic activity during sleep. *J Oral Rehabil*. 2007;35:682-7.
16. Nissani M. A bibliographic survey of bruxism with special emphasis on non-traditional treatment modalities. *J Oral Sci*. 2001;43:73-83.
17. Onodera K, Kawagoe T, Sasaguri K, Protacio-Quisamudo C, Sato S. The use of a bruxchecker in the evaluation of different grinding patterns during sleep bruxism. *Cranio*. 2006;24:292-9.
18. Guarada-Nardini L, Manfredini D, Salamone M, Salmaso L, Tonello S, Feronato G. Efficacy of botulinum toxin in treating myofascial pain in bruxers: controlled placebo pilot study. *Cranio*. 2008;26:126-35.
19. Cheraskin E, Ringsdorf WM. Bruxism: a natural problem. *Dent Surv*. 1970;46:38-40.
20. Ljušković B. Parodontologija i oralna medicina. Beograd: Vojnoizdavački zavod; 2009.

Summary

Bruxism is an oral parafunctional activity, characterized by the teeth grinding and clenching of the jaw. It could cause a serious health problem. According to various studies, about 10% of human population has that kind of oral problem. The etiology of bruxism could be very diverse including some medical disorders, severe health conditions, some drugs, etc. Stress, anxiety and aggression could also trigger bruxism. Most frequent symptoms of bruxism are abrasion of the teeth, jaw pain, chewing disorders, migraines, neck pain, loss of teeth, gum recession, earache, temporomandibular joint pain, masseter hypertrophy as well as inflammation and blockade of some of salivary glands. One of the main symptoms in bruxism diagnosis is abrasion of the teeth; however, other symptoms, such as jaw pain, earache, neck pain and chewing disorders, should not be neglected. In severe, chronic cases, bruxism could lead to temporomandibular joint dysfunction such as pain, crepitation, chewing disorders and difficulties in opening the mouth. Bruxism can be very loud at night, so a sleeping partner or a parent may be the first to notice it and their observation is very important to indicate its presence. Today there are modern devices which can be used for monitoring the electromyography during sleep and identifying bruxism. If the diagnosis is made early and the real cause is identified, bruxism can be treated successfully. Reducing the stress is also very important in the treatment of bruxism. One of the most frequently used methods in the treatment of bruxism is the application of dental guards and splints. Splints are usually made of celluloid and silicone and they are designed to protect the teeth from abrasion, to reduce muscle forces, to stabilize the occlusion as well to prevent damage to the temporomandibular joints. In addition, bruxism can be treated by contingent electrical stimulation, biofeedback stimulation of the receptors for taste through taste buds, by switching the way of breathing from breathing through the nose to breathing through the mouth as well as by botulinum toxin (botox) and dietary supplements.

Key words: *Bruxism; Sleep Bruxism; Stress, Psychological; Signs and Symptoms; Diagnosis; Occlusal Splints; Temporomandibular Joint Disorders; Tooth Abrasion*

Rad je prihvaćen za štampu 17. XI 2012.

UDK: 616.314:616.742-009.12

Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu, Katedra za stomatologiju, Novi Sad¹
Klinika za stomatologiju Vojvodine, Novi Sad²

UTICAJ ISHRANE NA ORALNO ZDRAVLJE

INFLUENCE OF NUTRITION ON ORAL HEALTH

Olja GRGIĆ¹ i Duška BLAGOJEVIĆ^{1,2}

Sažetak – Ishrana utiče na razvitak, pojavu određenih oboljenja i malformacija celokupne maksilofacijalne regije, naročito karijesa i dentalnih erozija. U ovom radu težilo se formiranju kliničkog vodiča za korekciju ishrane u cilju prevencije nastanka dentalnog karijesa i dentalnih erozija. Materijal za ovaj rad dobijen je na osnovu pretraživanja dostupne literature na maternjem i stranom jeziku. Dentalni karijes nastaje usled organskih kiselina koje proizvode bakterije dentalnog plaka kroz anaerobnu fermentaciju šećera. Uticaj konzumiranja šećera na nastanak karijesa umanjeno je zahvaljujući upotrebi fluorida i poboljšanoj oralnoj higijeni te je prevalencija dentalnog karijesa znatno opala u razvijenim zemljama. U nastanku dentalnih erozija bakterije nemaju ulogu. Pojavu erozija uslovljavaju hemijski (osobine napitaka), bihevioralni (zadržavanje napitaka u ustima, intenzivna higijena abrazivnim sredstvima) i biološki faktori (osobine pljuvačke). Pomoću primene određenih preventivnih mera u ishrani i svakodnevnim navikama, mogu se prevenirati ta oboljenja, čime bi se smanjili materijalni izdaci neophodni za njihovu sanaciju. Neke od preventivnih mera za dentalnu eroziju u suprotnosti su s merama koje su dobre za dentalni karijes, ali široka upotreba fluorida i promena u svakodnevnim navikama može umanjiti tu razliku.

Cljučne reči: Procena ishrane; Oralno zdravlje; Zubni karies; Erozija zuba; Vodiči u praksi; Preventivna stomatologija

Uvod

Ishrana je jedan od najbitnijih činilaca za razvitak i održavanje života svih živih bića. Ona utiče na procese rasta, održavanja i obnove, kako celokupnog organizma tako i njegovih pojedinih delova. Insuficijentna i nepravilna ishrana doprinosi razvoju različitih oboljenja, poput koronarne srčane bolesti, povišenog krvnog pritiska, dijabetesa tipa 2 i gojaznosti [1–4].

Usta i zubi, kao početni deo organa za žvakanje, imaju izuzetno važnu ulogu u uzimanju, prijemu i pripremi hrane za dalje korišćenje. Vrsta hrane, način pripreme i navike u ishrani znatno utiču na razvitak, pojavu određenih oboljenja i malformacija usta i zuba kao i celokupne maksilofacijalne regije. Gubitak funkcije zuba rezultira poremećajem gastrointestinalnog trakta i poremećajem razvoja organizma uopšte [5]. Takođe, oboleli zubi, delujući kao fokalno žarište, mogu izazvati poremećaj digestivnog trakta, oboljenja srca, oka, bubrega i zglobova [6].

Usled napuštanja prirodnog lanca ishrane s razvojem novih energetske izvora i tehnologija, znatno su promenjeni uslovi za proizvodnju i pripremanje hrane, a to je uslovljavalo bitne promene u ishrani savremenog čoveka. Te promene izazvale su brojne nepravilnosti u razvoju aparata za žvakanje, pojavu dentalnih erozija te stvorile uslove za brži razvoj mikroorganizama i posledičnu pojavu karijesa kao oboljenja koje je bilo manje poznato našim precima. Ipak, prevalencija dentalnog karijesa znatno je opala u mlađim generacijama u protekle tri decenije, iako područja niske socioekonomske razvijenosti i dalje čine izuzetak [7].

Danas se zna mnogo o uticaju malnutricije na opšte zdravlje, a povezanost konzumiranja šećera i prevalencije karijesa izmenjena je zahvaljujući širokoj upotrebi fluorida i poboljšanoj oralnoj higijeni. Uopšteno je mišljenje da osoba može frekventno unositi šećere sve dok ravnotežu održavaju fluoridi i oralna higijena [8].

S druge strane, prevalencija dentalnih erozija je u porastu, što je direktno zavisno od navika u ishrani. U savremenom dobu vek zuba u ustima produžen je usled pada prevalencije karijesa, a samim tim zubi su duže izloženi uticajima sredine, te se izražava veća potreba za prevencijom nastanka dentalnih erozija [9].

Svakako je nepobitno da dijetetske navike, održavanje oralne higijene i način života determinišu oralno zdravlje i utiču na nastanak i razvoj dentalnog karijesa i dentalnih erozija. Stoga je potrebno da stomatolozi, pored onih terapijskim, ovladaju i pravilnim preventivnim merama i pomognu pacijentima da ih implementiraju u svakodnevni život [9,10].

Cilj ovog rada bio je da se stomatolozi bolje informišu o uticaju ishrane na oralno zdravlje, kao i da se formira klinički vodič za ishranu u cilju prevencije nastanka dentalnog karijesa i dentalnih erozija.

Materijal i metode

Materijal za ovaj rad dobijen je na osnovu pretraživanja dostupne literature na maternjem i stranom jeziku (knjiga, stručnih časopisa, naučnih radova), a koja se bavi problematikom uticaja ishrane na oralno zdravlje. Primenjeni metodi rada bili su upoznavanje i analiza dostupnog materijala, uz selekciju i sistematizaciju odabranih podataka.

Prezentovani tekst deo je istraživanja realizovanog u okviru projekta pod ugovorom broj TR 31011, finansiranog od Ministarstva za nauku i tehnološki razvoj Republike Srbije.

Adresa autora: Dr stom. Olja Grgić, Medicinski fakultet, 21000 Novi Sad, Hajduk Veljkova 3, E-mail: olja.grgic@hotmail.rs

Dentalni karijes

Od davnina je poznato da su šećeri etiološki faktor za nastanak dentalnog karijesa. Zahvaljujući novijim istraživanjima uloga šećera bolje je definisana [7,8,11–19]. Ugljeni hidrati sami po sebi nemaju direktan štetni uticaj na zube. Bakterije dentalnog plaka proizvode organske kiseline kao posledicu fermentacije ugljenih hidrata. Tako nastale kiseline izazivaju pad pH vrednosti i poremećaj ravnoteže u oralnoj šupljini te demineralizaciju tvrdih zubnih tkiva. U ranim fazama kiselinskog ataka na tvrda zubna tkiva, demineralizacija se ogleda samo u promeni veličine pora, bez oštećenja tvrdih tkiva [11]. Lezije će se razviti ukoliko se balans između demineralizacije i remineralizacije pomeri ka demineralizaciji i u toj fazi ostane duže vreme [8,11]. Pljuvačka je veoma važan faktor u remineralizaciji između ataka zbog svojih puferskih mehanizama [11]. Karakteristike hrane koje se moraju uzeti u obzir kad se ispituje njena kariogenost jesu sledeće: oblik hrane, frekvencija unosa, vreme zadržavanja na zubima, sastav, potencijal hrane da stimuliše lučenje pljuvačke i kombinacija hrane koja se unosi [8]. Na primer, zaslađena pića kratko se zadržavaju na zubima, te njihova kariogenost nije visoka, osim ukoliko se zadržavaju u ustima i konzumiraju povećanom frekvencijom. S druge strane, tvrde bombone i lizalice dugo se zadržavaju u ustima. Ukoliko se količina, a još bitnije frekvencija dnevnog unosa saharoze poveća, produžava se faza demineralizacije i javlja se karijes [12]. Takođe, primećeno je da je kiselinski atak mnogo opasniji po zubna tkiva ukoliko na zubima postoji debeo sloj plaka [11].

Plak je ubikvitarna forma bakterijskog rasta. To su matriksom okružene populacije bakterija koje su adherentne međusobno, kao i za okolne površine [13]. Taj multicelularni sistem heterogene strukture i funkcije otporan je i u veoma nepovoljnim uslovima okoline. Dominantne grupe mikroorganizama dentalnog plaka jesu gram pozitivne koke, i to najviše streptokoke i aktinomicesi, a takođe postoje i veiloneli, najserije i gram pozitivni bacili. Posebnu ulogu ima *Streptococcus mutans*, koji svojim enzimskim sistemima i visokim potencijalom snižavanja pH sredine (pH4 i niži), nadmašuje druge oralne streptokoke [12]. Plak se razvija čak i kad je pljuvačka jedini nutrijent, međutim u takvom plaku metabolizam glukoze je spor te je pH neutralan do slabo bazni. Plak nastao usled konzumacije bilo koje vrste hrane, a naročito ugljenih hidrata i skroba, ima kiseli pH u mirovanju i metabolički je veoma aktivan [14,15].

Neki autori [11,16] zastupaju stav da se karijes može prevenirati bez smanjenja unosa šećera ukoliko je adekvatan unos fluorida i dobra oralna higijena. Međutim, veći deo populacije ne unosi dovoljnu količinu fluorida, pogotovo u područjima gde voda nije fluorisana i gde se ne koristi pasta za zube s fluoridima. Svakako, ne treba zaboraviti da su šećeri univerzalni faktor rizika za opšta oboljenja. Povećan unos šećera povećava rizik od gojaznosti, dijabetesa melitusa tipa dva i povišenog krvnog pritiska [1–6]. Mišljenja su podeljena u vezi s preporukama o procentu s kojim slobodni šećeri treba da učestvuju u ishrani, a novija preporuka Svetske zdravstvene organizacije jeste da ne treba da sačinjavaju preko 10% energetskog unosa [17].

Deca i stare osobe su dve grupe stanovništva koje drže rekord u prevalenciji karijesa. Obe grupe pokazuju začuđujuće sličnosti. Kod njih karijes ima sličnu etiologiju, prevalenciju, koriste se slične preventivne i terapijske strategije [18,19]. Deci i starim osobama potrebna je nega članova porodice ili stručnog osoblja. O predškolskoj deci brinu roditelji koji diktiraju njihovu ishranu i odnos prema oralnom zdravlju. Mlađe i zdrave stare osobe sposobne su da brinu o svojoj ishrani i oralnoj higijeni. Grupa starih osoba, po prevalenciji karijesa slična deci predškolskog uzrasta, jesu bolesne stare osobe. One u potpunosti zahtevaju brigu drugih lica koja im, kao i roditelji maloj deci, diktiraju ishranu i vode računa o njihovom oralnom zdravlju. Pokazalo se da je problem s visokom prevalencijom karijesa najizraženiji upravo u toj grupi [18].

Deca i stare osobe ozbiljan su i težak problem u stomatološkoj praksi jer su sklone karijesu, a zajedno čine velik procenat ukupnog stanovništva. U obe grupe etiologija karijesa je multifaktorijalna, a ishrana ima glavnu ulogu. Kako često ne učestvuju u izboru ishrane niti u prevenciji, te grupe stanovništva mogu biti žrtve neznanja i loše brige drugih [18–21]. Takođe, usled otežane saradnje suočeni smo s poteškoćama u lečenju dece i starih osoba. Stoga, stomatološka profesija treba da oformi dobre preventivne strategije i usavrši metode za lečenje i oralnu negu.

U edukaciji o oralnom zdravlju, pažnja naučne i stručne javnosti uglavnom je usmerena na trudnice, mlade majke, dečje klinike i škole. Svakako, u najranijem uzrastu, edukacija o oralnom zdravlju fokusira se na majku i unapređuje se njeno znanje o oralnom zdravlju. Lečenje karijesa finansijski je daleko zahtevnije nego njegova prevencija, te bi prevencija trebalo da bude implementirana od najranijeg detinjstva. Najpre treba prevenirati prenos *Streptococcus mutans* s majke na dete. Majku treba edukovati o pravilnom korišćenju mleka ili soka iz flašice i kontroli frekventnosti konzumacije, naročito noću. Ukoliko nastane rana demineralizacija gleđi, treba kontrolisati unos napitaka, sprovesti adekvatnu higijenu, koristiti preparate na bazi fluorida, kao i zamenske šećere. Ukoliko je karijesna lezija formirana, treba je konzervativno izlečiti. Ukoliko su mlečni zubi destruisani karijesom, prekasno je za prevenciju jer je očigledno da ekstrakcija nema ulogu prevencije. U tom slučaju jedino možemo destruisane zube da pokrijemo metalnim krunicama [18].

Iako stare osobe danas čine velik deo svetske populacije, veoma se malo istraživanja sprovodi u cilju iznalaženja adekvatnih preventivnih strategija za karijes u toj populaciji. Edukacija o oralnom zdravlju trebalo bi da se usmeri i na ustanove za smeštaj i negu starih osoba. Ta edukacija fokusirala bi se na savete o ishrani, pravilnom održavanju oralne higijene, kao i na upotrebu fluorida i hlorheksidina [20,21].

Preporuke za prevenciju karijesa

- Ograničiti učestalost obroka na pet do šest dnevno, dakle na tri glavna obroka i tri međ obroka. Pokušati izbeći hranu i piće koji sadrže šećer. Bez grickanja između obroka [8,11,12,17,22].
- Ograničavanje unosa slatkiša i slatke hrane na jednom nedeljno („slatka subota”) [23].
- Ako se unos slatkog ne može izbeći, treba koristiti proizvode zaslađene zamenskim zaslađivačima (na primer ksilitol ili sorbitol) [11,12,17,23].
- Saveti za ishranu odojčeta kako bi se izbegao karijes u ranom detinjstvu [12,17–19,22].
- Periodično koristiti koncentrovane lokalne fluorida [8,12,16,19].

Dentalne erozije

Trošenje zuba je kumulativan proces koji traje ceo život i može izazvati znatan gubitak zubne supstance. To je sveobuhvatan termin koji objedinjuje procese erozije, abrazije i atricije. Trošenje zuba, pa samim tim i dentalna erozija, nisu novi fenomeni. Novina je činjenica da im se pridaje daleko veća pažnja otkad je incidencija karijesa u mnogim zemljama u padu. Važno je da stomatolog otkrije glavni uzrok trošenja zuba kako bi mogao primeniti adekvatne preventivne mere [24,25].

Abrazija je gubitak zubne površine usled svih fizičkih uticaja, osim kontakta s antagonistima. Atricija je gubitak zubne supstance usled kontakta s antagonistima, a dentalna erozija je rezultat patološkog hroničnog lokalizovanog gubitka zubnog tkiva, koje je hemijski nagriženo kiselinama ili helatima, bez učešća bakterija.

Glavni etiološki faktor za nastanak dentalnih erozija jesu kiseline endogenog i egzogenog porekla [26]. Međutim, ne determiniše jedino pH erozivni potencijal izvesne hrane, nego su veoma važni i drugi modifikujućii faktori. Progresija erozije brža je kod starijih odraslih (od 52 do 56 godina) nego kod mlađih odraslih osoba (od 32 do 36 godina) [10].

Hemijski faktori

Taj termin vezuje se za osobine erozivnih pića i hrane. Erozivni potencijal kiselih pića ne zavisi isključivo od njegove pH, već na njega veoma utiče puferski kapacitet, kao i njihova sposobnost da vezuju slobodni kalcijum. Učestala konzumacija kiselih voćnih sokova te pojedinih gaziranih pića izaziva demineralizaciju zubnih tkiva. S druge strane, kisela voda ne izaziva nastanak erozija, što ukazuje na to da erodirajuće odlike gaziranih pića ne proističu iz rastvorene karbonilne kiseline, već iz drugih sastojaka, prvenstveno limunske i fosforne kiseline [25]. Sadržaj kalcijuma, fosfata i fluorida u hrani i piću takođe je bitna stavka u proceni erozivnog potencijala. Kod jogurta ili soka od narandže obogaćenog kalcijumom i fosfatom postoji prezasićenost tim elementima u odnosu na apatit te oni nemaju erozivni potencijal. Dakle, lakše je umanjiti erozivni potencijal hrane i pića dodavanjem kalcijuma i fosfata nego povišavanjem pH vrednosti [10].

Mišljenja o ulozi fluorida u nastanku erozija podeljena su. Neki smatraju da fluorida nemaju nikakav uticaj [27,28], dok drugi smatraju da fluorida umanjuju verovatnoću za nastanak erozija samo ukoliko ostali etiološki faktori nisu zastupljeni [29].

Bihevioralni faktori

Način na koji se kisela hrana i piće unose (pijuckanjem, na slamčicu) utiče na raspored erozija na zubima, a rizik od nastanka erozija znatno se povećava dužim zadržavanjem i mućkanjem pića u ustima [9]. Hranjenje deteta kiselim napicima noću i gastroezofagealni refluks tokom sna može biti posebno štetan zbog smanjenog lučenja pljuvačke [30]. Frekventna oralna higijena abrazivnim sredstvima, koja je poželjna u prevenciji karijesa, u ovom slučaju je pogoršavajući faktor. Ukoliko se uz erozivne agense konzumiraju i druge vrste hrane i pića, one mogu da ih neutrališu i da eliminišu erozivnu supstanciju iz usta.

Tokom erozivnih ataka može nastati ireverzibilni gubitak spoljašnjeg sloja gleđi, međutim destrukcija koja se dešava na dubljem nivou gleđi jeste reverzibilna i upravo su bihevioralni faktori ti koji u najvećoj meri utiču na očuvanje, to jest gubitak tog omekšalog sloja.

Biološki faktori

Pljuvačka je veoma bitan biološki parametar. Tokom erozivnog ataka ona se uključuje u proces svojim odbrambenim mehanizmima, a to su: razblaženost i klirens erozivnog agensa iz usta, neutralizacija kiseline puferima i usporavanje stepena rastvaranja gleđi udruženim dejstvom kalcijuma i fosfata koje sadrži.

Nakon erozivnog ataka, pljuvačka ima bitnu ulogu u reparaciji oštećenih zubnih tkiva jer sadrži mineralne i organske materije kojima se mogu popuniti nastali mikroskopski defekti [9]. Ukoliko je zub već oštećen erozijom, potrebno je duže vreme da se pH vrednost vrati na normalu.

Preporuke za prevenciju nastanka erozija

- Redukovati ekspoziciju kiselinama tako što se redukuje frekventnost unosa (samo uz glavne obroke) i vreme kontakta s kiselinama (ne zadržavati i ne mućkati pića u ustima) [9,10,22,23].
- Završiti obrok nečim što neutrališe kiselu hranu, kao što je sir (bogat kalcijumom i fosfatima). Posle unosa kiselina stimulisati lučenje pljuvačke žvakanjem žvakaćih guma [10,22,23,25].
- Izbegavati četkanje zuba neposredno nakon unosa kiselina. Umesto toga, isprati usta vodom ili sredstvom za ispiranje usta koje sadrži fluoride [10,23].
- Koristiti fluoride pre erozivnog ataka, a periodično koristiti i koncentrovane lokalne fluoride [9,10].

Zaključak

Oralno zdravlje deo je opšteg zdravlja i upravo bi zbog toga trebalo da postoji uska saradnja između lekara i stomatologa. Uloga ishrane u prevenciji oralnih bolesti jeste bitna, iako je povezanost između konzumiranja ugljenih hidrata i karijesa mnogo slabija u savremenom dobu zahvaljujući primeni fluorida. S druge strane, prevalencija dentalnih erozija je u porastu, a svest pacijenata o tom oboljenju slabo je izgrađena. Potrebno je da stomatolozi objasne pacijentima štetnost određenih vrsta hrane i napitaka, kao i štetnost načina i frekvencije konzumiranja tih namirnica. Pravilno formiranje navika u ishrani veoma je bitno u najranijem periodu detinjstva jer je teško menjati stečene navike. S obzirom na to da saniranje oralnih oboljenja podrazumeva velike materijalne izdatke i visok stepen angažovanosti stomatološkog osoblja i resursa, u prevenciji oralnih oboljenja akcenat treba usmeriti i prema ishrani.

Literatura

1. Sanders T. Diet and general health: dietary counseling. *Caries Res.* 2004;38(Suppl 1):3-8.
2. Tomić-Naglić D, Stokić E, Srdić B, Bajkin I. Gojaznost i kardiovaskularne bolesti. *Med Danas.* 2008;7(4-6):123-6.
3. Stokić E, Tomić-Naglić D, Đerić M, Jorga J. Terapijske opcije u lečenju kardiometaboličkog rizika. *Med Pregl.* 2008;61(Suppl 3):54-8.
4. Tomić-Naglić D, Stokić E, Vuković B, Srdić B. Abdominalna gojaznost i rizik za razvoj fatalnog kardiovaskularnog incidenta kod gojaznih žena. *Med Danas.* 2009;8(1-3):1-6.
5. Ritchie CS, Joshupura K, Hung HC, Douglass CW. Nutrition as a mediator in the relation between oral and systemic disease: associations between specific measures of adult oral health and nutrition outcomes. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2002;13(3):291-300.
6. Willershausen B, Ross A, Försch M, Willershausen I, Mohaupt P, Callaway A. The influence of micronutrients on oral and general health. *Eur J Med Res.* 2011;16:514-8.
7. Sayegh A, Dini EL, Holt RD, Bedi R. Food and drink consumption, sociodemographic factors and dental caries in 4-5-year-old children in Amman, Jordan. *Br Dent J.* 2002;193:37-42.
8. Touger-Decker R, Van Loveren C. Sugars and dental caries. *Am J Clin Nutr.* 2003;78(Suppl):881S-92S.
9. Zero DT, Lussi A. Erosion—chemical and biological factors of importance to the dental practitioner. *Int Dent J.* 2005;55:285-90.
10. Lussi A, Jaeggi T, Zero D. The role of diet in the aetiology of dental erosion. *Caries Res.* 2004;38(Suppl 1):34-44.
11. König KG. Diet and oral health. *Int Dent J.* 2000;50:162-74.
12. Vulović M, Beloica D, Gajić D, Stevanović R, Ivanović MD, Carević MR, et al. Preventivna stomatologija. Beograd: Elit Medica, Draslar; 2002.
13. Costerton JW, Lewandowski Z, Caldwell D, Korber DR, Lappin-Scott H. Microbial biofilms. *Annu Rev Microbiol* 1995;49:711-45.
14. Zaura E, Cate JM. Dental plaque as a biofilm: a pilot study of the effects of nutrients on plaque pH and dentin demineralization. *Caries Res.* 2004;38(Suppl 1):9-15.
15. Lingström P, Van Houte J, Kashket S. Food starches and dental caries. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2000;11(3):366-80.
16. Burt BA, Pai S. Sugar consumption and caries risk: a systematic review. *J Dent Educ.* 2001;65:1017-23.
17. Van Loveren C, Duggal MS. Experts' opinions on the role of diet in caries prevention. *Caries Res.* 2004;38(Suppl 1):16-23.
18. Curzon MEJ, Preston AJ. Risk groups. Nursing bottle caries/Caries in the elderly. *Caries Res.* 2004;38(Suppl 1):24-33.
19. Gussy MG, Waters EG, Walsh O, Kilpatrick NM. Early childhood caries: Current evidence for aetiology and prevention. *J Pediatr Child Health.* 2006;42:37-43.
20. Walls AWG, Meurman JH. Approaches to caries prevention and therapy in the elderly. *Adv Dent Res.* 2012;24(2):36-40.
21. Gati D, Vieira AR. Elderly at greater risk for root caries: a look at the multifactorial risks with emphasis on genetics susceptibility. *Int J Dentistry.* 2011; doi:10.1155/2011/647168.
22. Moynihan PJ. Dietary advice in dental practise. *Br Dent J* 2002;193:563-8.
23. Koch G, Poulsen S, Lulic-Dukic O. Pedodoncija: klinički pristup. Jastrebarsko: Naklada Slap; 2005.
24. Kreulen CM, Van't Spijker A, Rodriguez JM, Bronkhorst EM, Creugers NHJ, Bartlett DW. Systematic review of the prevalence of tooth wear in children and adolescents. *Caries Res.* 2010;44:151-9.
25. Parry J, Shaw L, Arnaud MJ, Smith AJ. Investigation of mineral waters and soft drinks in relation to dental erosion. *J Oral Rehabil.* 2001;28:766-72.

26. Mulic A, Vidnes-Kopperud S, Skaare AB, Bjorg Tveit A, Young A. Opinions on dental erosive lesions, knowledge of diagnosis, and treatment strategies among Norwegian dentists: a questionnaire survey. *Int J Dentistry*. 2012; doi:10.1155/2012/716396.
27. Larsen MJ, Nyvad B. Enamel erosion by some soft drinks and orange juices relative to their pH, buffering effect and contents of calcium phosphate. *Caries Res*. 1999;33:81-7.
28. Larsen MJ, Richards A. The influence of saliva on the formation of calcium fluoride-like material on human dental enamel. *Caries Res*. 2001;1:57-60.
29. Mahoney E, Beattie J, Swain M, Kilpatrick N. Preliminary in vitro assessment of erosive potential using the ultra-micro-indentation system. *Caries Res*. 2003;37:218-24.
30. Lussi A, Portman P, Burhop B. Erosion on abraded dental hard tissues by acid lozenges: an in situ study. *Clin Oral Invest*. 1997;1:191-4.

Summary

Introduction. Diet has a great impact on oral health. Hence, poor nutrition, and consistent bad eating habits lead to a number of diseases and malformations in the maxillofacial area, such as dental caries and dental erosions. The authors of this study have attempted to give clinical guidelines for correcting diet in order to prevent dental caries and dental erosions. **Material and Methods.** The material for the present work was obtained from available domestic and foreign literature. **Dental Caries.** Dental caries is a demineralization of dental hard tissues caused by the acids produced by the bacteria of dental plaque through sugar anaerobic fermentation. It is believed that wide use of fluorides and improvements in oral hygiene reduce the influence of sugar on teeth decay. Hence, the prevalence of dental caries has significantly been reduced in the Western countries. **Dental Erosions.** Teeth erosions are chemically induced by acids which are found in food and beverages. Dental erosions are caused by chemical, behavioral, and biological factors, i.e. properties of drinks, keeping a drink inside the mouth for a longer period and properties of saliva, respectively. **Conclusion.** Application of preventive measures for dental caries and erosion could lead to a reduction in the prevalence of these diseases, thus reducing the expenses for their treatment. Some of the preventive measures for dental erosions are opposite to those that are beneficial for dental caries, but a wide use of fluorides and a change in everyday habits can diminish this difference.

Key words: Nutrition Assessment; Oral Health; Dental Caries; Tooth Erosion; Practice Guideline; Preventive Dentistry

Rad je prihvaćen za štampu 16. X 2012.

UDK: 613.2:616.31-084



SKIPLANT

INVITATION SIMPLY SMARTER IMPLANTOLOGY EVENT
Modern Symbiosis of Implantology & Prosthetic

21 - 23. Februar 2014
Hotel Termag - Jahorina BIH

DELUXE



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!

DELUXE



Dr. Achim W. Schmidt M.Sc.

Prof.Dr Ates Parlar

GRATIS: za sve učesnike **POKLON VAUCER**

OGRANIČEN 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.

Kotizaciju za prateću osobu: 140€. (2 polupansiona hotel Termag,

FIRE&ICE koktel)

Obavezna rezervacija: Pozovite!

Obezbeđen prevod 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



PRIKAZI SLUČAJEVA
CASE REPORTS

Opšta bolnica u Senti
Interno odeljenje - Gastroenterologija

NUTRITIVAN DEFICIT VITAMINA B-12 IZ MEDICINSKIH RAZLOGA*NUTRITIVE VITAMIN B-12 DEFICIENCY DUE TO MEDICAL REASONS***Ivana NAUMOV i Božanka NAUMOV**

Sažetak – Ukoliko deficit vitamina B-12 traje duže od pet godina, javljaju se hematološke, neurološke, psihičke i gastrointestinalne promene. Nedostatak cijankobalamina izaziva poremećaj u sazrevanju sve tri loze u koštanoj srži, demijelinizaciju kičmene moždine (funikularna mijeloza), perifernih nerava i mozga, gastrointestinalne smetnje i gubitak telesne težine. U radu je prikazan slučaj 62-godišnje pacijentkinje koja je 2005. godine operisala karcinom dojke i, po predlogu onkologa, odat nije uzimala B-vitamine, niti preko hrane niti medikamentozno. Pacijentkinja je najpre imala znake megaloblastne anemije, a potom i neurološke, psihičke i gastrointestinalne smetnje, uz rapidni gubitak telesne težine. Na osnovu detaljnog ispitivanja najpre je isključen recidiv malignog tumora dojke, a zatim je verifikovan deficit vitamina B-12, to jest megaloblastna anemija i promene na kičmenoj moždini. Zahvaljujući terapiji s preparatima vitamina B-12 sve tegobe su se povukle. U zaključku je podvučeno da se u slučajevima dugogodišnjeg deficita s cijankobalaminom moramo odlučiti za supstitucionu terapiju.

Ključne reči: Deficit vitamina B 12; Vitamin B 12; Žensko; Srednjih godina; Oboljenja koštane srži + dijagnoza; Demijelinizacija + dijagnoza; Gastrointestinalna oboljenja + dijagnoza; Gubitak telesne težine; Substitucionu terapija; Megaloblastna anemija

Uvod

Vitamin B-12 (cijankobalamin) odgovoran je za pravilan rast i razvoj svih tkiva u organizmu. Poznato je da utiče na proces mijelinizacije nervnog tkiva, kao i na pravilno sazrevanje sve tri loze koštane srži. Vitamin B-12 unosi se u organizam putem hrane životinjskog porekla, kao i leguminoza. Resorbuje se pomoću koenzima „unutrašnjeg faktora“, koji stvaraju parijetale ćelije sluzokože korpusa želuca, a deponuje u jetri. Dnevne potrebe za tim vitaminom su 2,5–5 mikrograma, a depoi tog vitamina u jetri iznose 1–10 mg. Dnevno se gubi 1,3 mikrograma (izlučuje se putem žuči), od čega se 75% cijankobalamina reapsorbuje. Za razvoj deficita vitamina B-12 potrebno je oko pet godina. Ugroženi su striktni vegetarijanci, stariji ljudi s poremećajem resorpcije, kao i osobe kojima je redukovan unos tog vitamina iz medicinskih razloga. Nedostatak cijankobalamina izaziva megaloblastnu anemiju, oštećenje mozga, kičmene moždine kao i perifernih nerava, ali i gastroenterološke poremećaje [1–5]. Deficit vitamina B-12 izaziva poremećaj u sintezi DNK molekula u matičnim ćelijama svih krvnih loza, što rezultira hipercelularnom koštanoj srži s megaloblastnim tipom sazrevanja. U perifernoj krvnoj slici najčešće se nalazi pancitopenija, a ređe bicitopenija odnosno anemija [3,5,6]. Normalne vrednosti cijankobalamina u serumu jesu 200–600 pg/ml, a u tim slučajevima su snižene vrednosti. Referentne vrednosti za folnu kiselinu jesu 3–15 ng/ml, a u slučajevima megaloblastne anemije su takođe sniženih vrednosti. Smanjeno unošenje vitamina B-12 nastaje ili zbog njegovog nedostatka u ishrani ili zbog poremećaja apsorpcije tog vitamina u organizmu. Oboljenja u kojima je deficitarna apsorpcija jesu perniciozna anemija, resekcija želuca, oboljenja želuca, poremećaj u sintezi unutrašnjeg činioca želuca, inflamatorna bolest creva (IBD), resekcija ileuma i celijačna bolest, hronični pankreatitis i lekovi koji ometaju apsorpciju vitamina B-12 [6].

Prikaz slučaja

Pacijentkinja stara 62 godine primljena je na Interno odeljenje Opšte bolnice u Senti krajem 2010. godine zbog ekstremne slabosti i malaksalosti, pečenja sluzokože usne šupljine i jezika, otežanog gutanja, slabosti u rukama i otežanog hoda, kao i gubitka telesne težine. Pri prijemu koža i vidljive sluzokože izrazito su blede, a turgor kože i mišića je smanjen. Indeks telesne mase (BMI): 18,5. Fizikalni pregled pokazao je uredan nalaz. Vidi se operativni ožiljak leve dojke, koja je operisana zbog malignog tumora 2005. godine, kao i ožiljak u desnom hipohondrijumu nakon operacije ciste jetre. Sa sobom donosi obimnu medicinsku dokumentaciju, iz koje izdvajamo psihijatrijski nalaz (depresija) i nalaze onkologa koji isključuje recidiv tumora dojke. Takođe ističemo nalaz vaskularnog hirurga (tromboflebitis leve potkolenice) i scintigrafiju skeleta bez nalaza sekundarnih depozita u kostima. Ultrazvučni pregled trbuha ukazuje na policističnu bolest jetre i bubrega i stanje nakon resekcije jetre. Komjuterizovana tomografija (CT) endokranijuma i grudnog koša bila je urednog nalaza. Stomatološki nalaz je bio aftozni stomatitis i glossitis.

Na Internom odeljenju Opšte bolnice u Senti nastavljeno je detaljno ispitivanje. Urađeni laboratorijski nalazi ukazivali su na pancitopeniju: snižen broj leukocita (Le: $2,8 \times 10^9/L$), snižen broj trombocita (Thr: $40 \times 10^9/L$) i ekstremno snižen broj eritrocita (Er: $1,9 \times 10^{12}/l$), snižene vrednosti hemoglobina (Hb: 54 gr/L) i he-

matokrita (HTC: 0,17). Feremija je bila u fiziološkim granicama (Fe: 13,4 µg/L), MCV (srednji volumen eritrocita) povećan (10^8 fL), povišene vrednosti srednje vrednosti hemoglobina (MCH: 36 pg) i laktat dehidrogenaze (LDH: 589 U/L), a srednja vrednost koncentracije hemoglobina (MCHC) u granicama normale. Na **Slici 1** prikazan je hematološki nalaz megaloblastne anemije.

Mada boluje od policistične bolesti jetre i bubrega, laboratorijski nalazi hepatograma, uree, kreatinina, urične kiseline i jonograma bili su uredni. Nalazi ukupnih proteina i albumina sniženih vrednosti (ukupni proteini 48,0 gr/l, albumini 28,0 gr/l i globulini 20,0 gr/l), što nameće zaključak da su uzrokovani nutritivnim deficitom.

U **Tabeli 1** prikazane su patološke laboratorijske nalaze.

Tabela 1. Laboratorijski nalazi

Table 1. Laboratory findings

Laboratorijski nalazi/Laboratory findings	Dobijene vrednosti/Obtained values	Referentne vrednosti/Reference values
Leukociti/Leucocytes	2,8	3,5–10,0 10^9 /L
Eritrociti/Erythrocytes	1,9	3,8–5,8 10^{12} /L
Hemoglobin/Hemoglobin	54	110–165 g/L
Hematokrit/Hematocrit	0,17	0,34 l/L
MCV	108	80–97 fL
MCH	36	26,5–33,5 pg
MCHC	340	315–350 g/L
LDH	589	258–458 U/L
Nivo vitamina B-12 u serumu Vitamin B-12 level in serum	150	200–600 pg/ml
Ukupni proteini/Total proteins	48	54–83 gr/L
Albumini/Albumins	28	35–52 gr/L
Globulini/Globulins	20	25–35 gr/L

Nalazi hepatitis B antigena (HBsAg) i specifičnih hepatitis C antitela (anti HCV) takođe su nereaktivni. Hormoni štitne žlezde i tumor markeri (kardioembrionalni antigen – CEA, alfa fetoprotein – alfa FP i Ca 19-9; Ca 74,5; Ca 125; Ca 15) u fiziološkim granicama. Na osnovu ultrazvučnog pregleda trbuha potvrđena je policistična bolest jetre i bubrega, dok je ultrazvučni pregled dojke ukazao na stanje posle operacije leve dojke zbog tumora, bez recidiva. Mamografiju je pacijentkinja odbila zbog bolnosti. Na osnovu ezofagogastroduodenoskopije, ciljane biopsije sluzokože i patohistološke ekspertize postavljena je dijagnoza hroničnog atrofičnog gastritisa, a *Helicobacter pylori* je bila negativna (imunološki test, brzi ureaza test i histološki test).

Na **Slici 2** prikazan je patohistološki nalaz hroničnog atrofičnog gastritisa.

Pasaža tankog creva i irigografija takođe su bez patološkog nalaza. Ginekološki nalaz i ginekološki ultrazvučni pregled takođe uredni. Neuropsihijatrijski nalaz depresije i parapareze. Hematološki nalaz ukazuje na pancitopeniju.

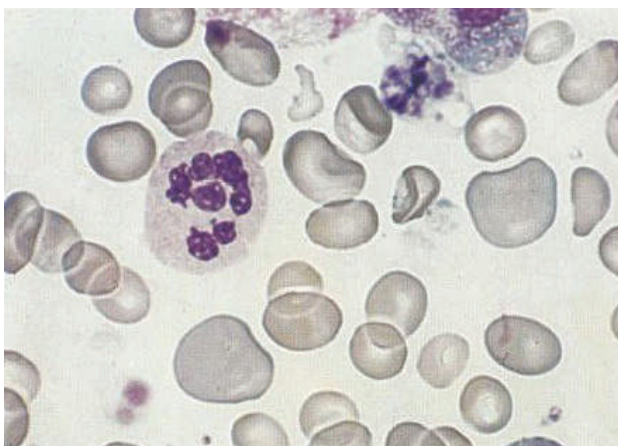
Na odeljenju je lečena transfuzijama deplazmatizovanih Er, infuzijama 20-procentnog albumina, infuzijama polijonskih preparata i glukoze kao i preparatima folne kiseline i antidepressivima. Opuštena je u relativno poboljšanom stanju.

Nakon operacije dojke i patohistološke ekspertize pacijentkinji je zabranjena hrana koja sadrži B-vitamine i preparati B-vitamina u bilo kom obliku, što je trajalo šest godina.

U tom periodu detaljno je ispitana i nije verifikovan recidiv tumora dojke niti sekundarni depoziti. U ambulanti su dopunjeni nalazi koji se ne rade u opštim bolnicama. Nalaz eritropoetina u serumu bio je umereno povišenih vrednosti, a nivo vitamina B-12 u serumu znatno snižen: 150 pg/ml (normalan nalaz 200–600 pg/ml). U međuvremenu, pacijentkinja ispušta predmete iz ruku, ne može da stoji sama, gubi ravnotežu i ne može više da hoda ni pomoću hodalice. Nalaz fizijatra ukazuje na paraparezu, osteoporozu i stanja iza fraktura obe podlaktice, desne potkolenice i osmog rebra s leve strane (stari prelomi). Urađena je magnetna rezonanca (MR) kičme, koja verifikuje degenerativne promene kičmene moždine (funikularna mijeloza) uzrokovane deficitom vitamina B-12, kao i osteoporozu i stanje iza frakture kičmenog pršljena – Th 9.

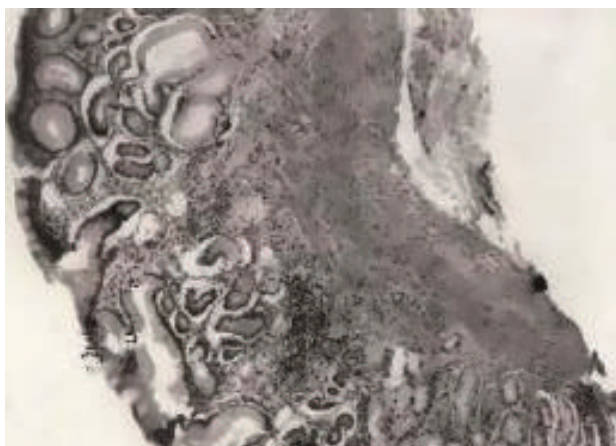
Na **Slici 3** prikazan je nalaz magnetne rezonance kičme, to jest degeneracija kičmene moždine (funikularna mijeloza).

Hematolog zbog osteoporoze kao i zbog antikoagulantne terapije nije mogao da uradi sternalnu punkciju, ali na osnovu laboratorijskih nalaza, perifernog razmaza krvi i patohistološkog nalaza gastrobiopsije smatra da je reč o megaloblastnoj anemiji. Konzilijarno – fizijatar, neurolog, hematolog i gastroenterolog donose odluku da se pristupi terapiji s vitaminom B-12. Ordiniran je ampularni preparat cijankobalaina, 500 mg jednom dnevno deset dana, zatim jedna ampula nedeljno mesec dana, a potom jedna ampula mesečno do daljeg i pacijentkinja se promptno oporavlja. Stoji stabilno, počinje znatno bolje da hoda i kontrolni nalazi krvne slike vidno se poboljšavaju, nije depresivna i nema gastrointestinalne smetnje i dobija osam kilograma telesne težine.



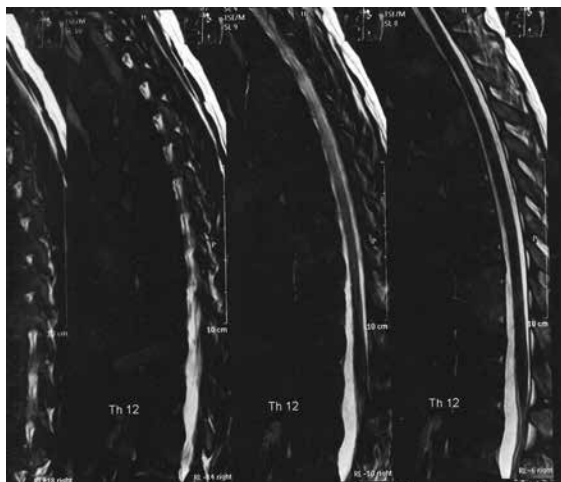
Slika 1. Periferni razmaz krvi – megaloblastna anemija (May-Grünvaald – Giemsa, x 100)

Fig. 1. Peripheral blood smear – megaloblastic anemia (May-Grünvaald – Giemsa, x 100)



Slika 2. Histološki nalaz hroničnog atrofičnog gastritisa (HE, x 150)

Fig. 2. Histological finding of chronic atrophic gastritis (HE, x 150)



Slika 3. Magnetna rezonancija kičme: degeneracija kičmene moždine (funikularna mijeloz)

Fig. 3. Magnetic resonance of spine: degeneration of spinal cord (funicular myelosis)

Diskusija

Vitamin B-12 i folna kiselina utiču na rast svih tkiva u organizmu, uključujući i tumorsko, te je razumljiv postupak onkologa da redukuju cijankobalamin i u hrani i medikamentozno kod bolesnika oboljelih od malignih oboljenja [1,10]. Dnevna potreba za vitaminom B-12 je mala, a deficit u hrani ili resorpciji koji traje duže od pet godina izaziva ozbiljne hematološke, neurološke i gastroenterološke promene, smatra Pavlović [2]. Što se gastroenteroloških poremećaja tiče, pacijenti se žale na „pečenje” jezika, smetnje pri gutanju, mučninu, povraćanje, osećaj težine u trbuhu, smanjen apetit i gubitak TT, podvlači Teodorović [4]. Belić [6] ističe kriterijume za postavljanje dijagnoze megaloblastne anemije i zalaže se za supsticionu terapiju u ograničenom periodu ili doživotno. Takođe, nedostatak tog vitamina izaziva demijelinizaciju u mozgu i kičmenoj moždini, što je posledica enzimske disfunkcije u izgradnji fosfolipida. Najčešći poremećaj je degeneracija kičmene moždine, to jest funikularna mijeloz (malaksalost, parestezije, spasticitet, pareze i paralize) i nekontrolisanje sfinktera, navodi Meadows [7]. Deficit vitamina B-12 oštećuje mozak, što rezultira neraspoloženjem, poremećajem pažnje, depresijom, promenama ličnosti, paranoidnom psihozom i demencijom, upozorava Silver [8]. U supsticionoj terapiji prevashodno se ordiniraju parenteralni preparati cijankobalamina, ali se koriste i *per os* forme tog vitamina. Najčešće se ta terapija predlaže doživotno kod osoba s ozbiljnim hematološkim, neurološkim i gastroenterološkim oštećenjima, upozoravaju Garsia [9] i Kuzuminski [11]. Annibale [12] ističe da je perniciozna anemija makrocitna anemija s deficitnim unutrašnjim činiocem i atrofičnim gastritisom, kao i s nalazom sniženih vrednosti pepsinogena i patološkim Šilingovim testom. U tim slučajevima terapija preparatima vitamina B-12 je doživotna. Langhan [13] podvlači da je

deficit cijankobalamina glavni uzrok megaloblastne anemije s raznim varijantama neuropsihijatrijskih simptoma, kad se verifikuju povišene vrednosti homocisteina i to naročito kod starije populacije. Faktori rizika za nastanak deficita vitamina B-12 jesu vegetarijanska ishrana, duža upotreba metformina i blokatori protonske pumpe. Autor se zalaže za to da supstituciona terapija u peroralnoj formi bude 1–2 mg dnevno i da je ona efektivnija od intramuskularne forme preparata. Haan [14] ističe da su MR, CT endokranijuma i cerebrospinalne analize potrebne za dijagnostiku diseminovane demijelizacije nervnog tkiva, što je slučaj kod funikularne mijeloze. Forke [15] takođe prikazuje zanimljiv slučaj 64-godišnje pacijentkinje s funikularnom mijelozom i neuobičajenom destrukcijom tarzusa u slučaju deficita vitamina B-12. Autor naglašava da su se tegobe povukle zahvaljujući terapiji tim vitaminom. Warmuth [16] ističe značaj magnetne rezonancije u dijagnosticiranju degeneracije kičmene moždine u slučaju deficita cijankobalamina. Tomczyk [17] od neuroloških promena u slučaju deficita vitamina B-12 navodi funikularnu mijelozu i senzornu neuropatiju. Kod tih pacijenata u 93% slučajeva nalazimo patološke promene sluzokože želuca, a pomoću Šilingovog testa treba proveriti apsorpciju tog vitamina. Bolaman [18] imao je u svom ispitivanju grupu od 26 ispitanika koje je lečio peroralnim preparatom vitamina B-12 (1000 mikrograma dnevno) i 34 pacijenata koja su dobijala u ampularnoj formi preparat u istoj dozi. Autor ističe da su bolji rezultati postignuti s tabletnom primenom leka. Atanassova [19] prikazuje neuobičajeni slučaj 44-godišnje pacijentkinje s encefalomijeloneuropatijom, funikularnom mijelozom kičmene moždine (lateralne i posteriorne kolumne), atrofičnim gastritisom i pernicioznom anemijom uzrokovanim ekstremno niskim vrednostima vitamina B-12 u serumu. Autor takođe ističe da su se zahvaljujući terapiji tim vitaminom sve tegobe povukle. Lechner [20] ističe da u slučaju malapsorpcionog sindroma, atrofičnog gastritisa i nedostatka „unutrašnjeg” činioca peroralna terapija vitaminom B-12 nema efekta nego samo dugotrajna parenteralna supstitucija.

Zaključak

Na osnovu prikaza medicinske dokumentacije pacijentkinje s evidentnim deficitom vitamina B-12, kao i na osnovu podataka iz nama dostupne literature mogu se doneti sledeći zaključci:

- neophodno je pratiti nivo vitamina B-12 kod obolelih od malignih oboljenja, posebno ako nutritivni defцитi B-vitamina traju duže od pet godina;
- svakako u tom periodu pratiti tok osnovne bolesti, odnosno da li pacijent ima recidiv tumora i metastatske promene;
- takođe je neophodno izvršiti supstituciju preparatima cijankobalamina kod bolesnika s megaloblastnom anemijom, neurološkim, psihičkim i gastrointestinalnim tegobama.

Literatura

1. Harrison's principles of internal medicine. 15th ed. New York: Mc Graw-Hill; 2001. p. 334 -51.
2. Pavlović MD, Pavlović MA. Deficit vitamina B-12 u neurologiji. *Srp Arh Celok Lek.* 2003;131(9-10):412-8.
3. Anthony NC. Megaloblastic anemias. In: Hoffman R, et al. *Hematology: basic principles and practice.* New York: Churchill Livingstone Inc; 2000. p. 446-79.
4. Teodorović J, Jereb B. *Gastroenterologija (I-III).* Novi Sad: Excelsior; 1997. str. 189-95.
5. Stefanović S. *Hematologija.* Beograd-Zagreb: Medicinska knjiga; 1989. str. 211-34.
6. Belić A. Megaloblastne anemije. U: Pejin D, i sar. *Interna medicina (I-III).* Novi Sad: Futura; 2006. str. 1399-404.
7. Meadows ME, Kaplan RF, Bromfield EB. Cognitive necessary with B-12 vitamin therapy: a longitudinal neuropsychological assessment. *Neurology.* 1994;44:1764-5.
8. Silver H. Vitamin B-12 levels are low in hospitalized psychiatric patients. *Isr J Psychiatry Relat Sci.* 2000;37:41-5.
9. Garcia A, Paris P, Day A, Freedman M. Is low dose oral cobalamin enough to normalize cobalamin function in older people? *J Am Geriatr Soc.* 2002;50:401-4.
10. Miller JW. Vitamin B-12 deficiency tumor necrosis alpha and epidermal growth factor a novel function for vitamine B-12, *Nutr Rev.* 2002;60:142-4.
11. Kuzuminski AM, et al. Effective treatment of cobalamin deficiency with oral cobalamin. *Blood.* 1998;92:1191-8.
12. Annibale B, Lahner E, Fave GD. Diagnosis and management of pernicious anemia. *Cur Gastroenterol Rep.* 2011;13:518-24.
13. Langan RC, Zawistoski KJ. Update on vitamin B-12 deficiency. *Am Fam Physician.* 2011;83(12):1425-30.
14. Haan J, Haupts M, Uhlenbrock D. Magnetic resonance imaging (MRI), cranial computerized tomography (CCT), evoked potentials and cerebrospinal fluid (CSF) analysis in five patients with funicular myelosis. *Neurosurg Rev.* 1987;10(3):209-11.
15. Forke I, Matzen PF, Kloppe R. Funicular myelosis: an unusual case of unilateral destruction of the tarsus. *Z Orthop Grenzgeb.* 1998;138(1):87-9.
16. Warmuth-Metz M, Naumann M, Solymosi I. MRI in funicular myelosis. *Rofo.* 1999;170(6):591-3.
17. Tomczyk A, Helewski K, Glowacka M, Konecki J, Stepień M. Neurlogical picture and selected diagnosis indices of vitamin B-12 malabsorption syndrome. *Wad Lek.* 2011;54(5-6):305-10.
18. Bolaman Z, Kadikoylu G, Yukselen V, Yavasoglu I, Barutca S, Serturk T. Oral versus intramuscular cobalamin treatment in megaloblastic anemia: a single center, prospective randomized, open-label study. *Clin Ther.* 2003;25(12):3124-34.

19. Atanassova PA, Chalakova SE, Illieva EM, Sotirova KN, Massaldjieva RI. A case of encephalomyeloneuropathy in vitamin B-12 deficiency. *Folia Med (Plovdiv)*. 2004;46(4):52-4.

20. Lachner K, Fodinger M, Grisold W, Puspok A, Silaber C. Vitamin B-12 deficiency: new data on an old theme. *Wien Klin Wochenschr*. 2005;117(17):579-91.

Summary

Introduction. Cyanocobalamin deficiency lasting for more than five years results in impaired maturation of all three strains of the bone marrow and demyelination and degeneration of the spinal cord (funicular myelosis) as well as degeneration of the brain and peripheral nerves. The patients suffer from neurological and gastrointestinal discomforts, megaloblastic anaemia and they lose weight and undergo psychic changes. **Case report.** The paper presents the case of a 62-year-old female patient, who was operated for malignant tumour in her left breast in 2005. According to the recommendations of the oncologists, she avoided consumption of B vitamin by either food or medicaments in the last six years. At first, the patient had signs of expressed anemia followed by severe neurological, psychic, and gastrointestinal disorders followed by a considerable weight loss. The thorough examination first excluded recurring malignant tumour of the breast as well as metastatic lesions, and the consulting team decided to introduce vitamin B-12 vials into therapy, which resulted in the withdrawal of all discomforts. **Discussion.** The results of other authors regarding the cases of cyanocobalamin deficiency in the organism have been compared within the discussion. **Conclusion.** It has been concluded and emphasized that the substitution therapy of vitamin B-12 must be opted for in cases of long lasting deficiency of B-12 vitamin.

Key Words: Vitamin B 12 Deficiency; Vitamin B 12; Female; Middle Aged; Bone Marrow Diseases + diagnosis; Demyelinating Diseases+ diagnosis; Gastrointestinal Diseases+ diagnosis; Weight Loss; Dietary Supplements; Anemia, Megaloblastic

Rad je prihvaćen za štampu 13. XII 2012.

UDK: 616-02:577.164.1



B&B DENTAL
implant company
www.bebdental.it



**DURAVIT 3P
IMPLANT**



DIMENZIJE DURAVIT IMPLANTA

Ø	3,0	3,5	4,0	4,5	5,0	5,5	6,0	6,5	7,0	mm
L	8,0	10,0	12,0	14,0	mm					

POJEDNOSTAVLJENA TEHNIKA SINUS LIFTA KROZ ALVEOLARNI GREBEN



MEMBRANE



KOLAGEN



TITANIUM



PTFE

**VEŠTAČKA KOST
NOVOCOR PLUS**



4 Kapsule po 500mg



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.commexdental.com

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.



**VIRUCIDAL INCLUDING
H1N1 VIRUS**



CONCENTRATE 1%

HYGIENE
zeta

Zeta 1 – Dezinfekcija hiruških i rotirajućih instrumenata

Zeta 1 je rastvor bez aldehida,
koncentrovan dezificijens širokog spektra.

Zeta 3 - Dezinfekcija površina medicinskih uređaja

Rastvor je bez aldehida,dezificijens
I deterdžent širokog spektra
Spreman za upotrebu.



Zeta 5 – Dezinfekcija uređaja za aspiraciju i ispiranje

Koncentrat,bez aldehida,
deterdžent koji ne stvara penu, ujedno
I deodorant i dezificijens koji je posebno
kreiran za fontane i pljuvaonice.



Zeta 7 – Dezinfekcija otisaka

Dezificijens,koncentrovan bez aldehida,
širokog spektra,razvijen i testiran u skladu
sa najnovijim harmonizovanim
evropskim standardima dezinfekcije



CONCENTRATE 1%

Zhermack®
CLINICAL

NEODENT

