

Poglavlje IV. ORALNO ZDRAVLJE

Akademik Berislav Topić

UVOD

Oralno zdravlje (OZ) danas je prihvaćeno i kao pojam i kao sadržaj. Na Katedri i Klinici za oralnu medicinu i parodontologiju Stomatološkog fakulteta Univerziteta Sarajevo studente diplomce i poslijediplomce smo educirali da je oralno zdravlje:

- odsustvo orofacijalne boli,
- zdravi zubi,
- zdrav parodont.

Zdrave oralne sluznice:

- normofunkcije okluzije, temporomandibularnih zglobova (TMZ) i salivarnih žlijezda,
- gustatoran kvadlitet mastikacije,
- prevencija oralnih prekarcinoza,
- participacija stomatologa u liječenju bolesnika sa sistemnim bolestima koje imaju svoju simptomatologiju vezanu za orodentalna tkiva,
- stomatološku pripremu bolesnika za radijacijsku terapiju u području glave i vrata, transplantacijsku i kardiovaskularnu kirurgiju.

ZAKLJUČAK JE: DOBRO ORALNO ZDRAVLJE UVJET JE ZA DOBRO OPĆE ZDRAVLJE!

Federation Dentaire International (FDI) na sastanku u Poljskoj, Poznanj 6. rujna 2016. godine definira oralno zdravlje:

“Oralno zdravlje je višeznačno i uključuje sposobnost govora, smijeha, mirisa, okusa, dodira, žvakanja, gutanja i prijenosa raslojenih osjećaja, pozdano kroz izražajnost lica sa povjerenjem i bez bolnosti nemira i bolesti kranofacijalnog kompleksa” (1).

Pri svemu navedenom prati nas prokletstvo jednog teksta napisanog koncem XIX. stoljeća od njemačkog historičara medicine dr. Gajts Jakobi-a ”...

naučno zubarstvo poniklo je tek u XVII. veku i pre toga bilo je kao privesak opšte medicine, privesak nevoljen i mrzak kao kakav siromašan rođak, koji se može koristiti, možda se i mora koristiti ali je miliji ukoliko se manje vidi i čuje...“(2).

Ali, prema Svjetskoj Zdravstvenoj Organizaciji (SZO – WHO) u ukupnoj financijskoj zdravstvenoj potrošnji oralno zdravlje trebalo bi participirati sa 11%, tj. sa 1/9! (3). Poslije Drugog svjetskog rata dinamično je unaprijeđena medicina a posebno stomatologija, gdje se uz liječnika-stomatologa razvilo još desetak stomatoloških specijalističkih disciplina. Srednjoeuropski model edukacije stomatologa utemeljen je kroz medicinski fakultet u čijem nastavnom curriculumu postoji uz 30-ak medicinskih i 10-ak stomatoloških kolegija. Taj sistem je različit od anglosaksonskog koji je edukacijski naglašen više kroz zubarstvo-odontologiju, a manje kroz medicinu. Zbog dobrih rezultata prevencije u područjima karijesologije, parodontne medicine i ortodontije smanjena je masovnost u oblastima restaurativne stomatologije, a naglašava se vrijednost medicinskog rada na podizanju parametara oralnog zdravlja preko preventivne medicine.

PREVENTIVNA MEDICINA

Prevenција bolesti, kako nas je učio naš medicinski velikan, akademik, najznačajniji liječnik u socijalnoj medicini XX. stoljeća i prvi predsjednik SZO ANDRIJA ŠTAMPAR, je najplemenitiji cilj suvremene medicine. Uz to, prevencija je praktično još važnija, jer je masovnija, jednostavnija, jeftinija nego liječenje i pripada primarnoj zdravstvenoj zaštiti.

Oralne preventivne mjere podrazumijevaju dobru oralnu higijenu, odgovarajuću prehranu i režim života bez štetnih navika (cigareta, čaša, šprica, stres). Preventivne mjere vezane za karijes i parodontne bolesti visoko su produktivne možda poslije vakcinacije najuspješnije u zdravstvenoj praksi. Ujedno, prevencija u parodontologiji najznačajniji je dio inicijalne terapije i ona pripada primarnoj zdravstvenoj zaštiti.

O značenju naslaga na zubima, posebice o plaku kao etiološkom agensu parodontnih bolesti i karijesa, studenti imaju dovoljno informacija iz područja etiologije i patologije tih kliničkih entiteta. U preventivnoj stomatologiji potrebno je praktično primijeniti ta znanja. Kontrola plaka znači više nego četkanje zubi. Ona podrazumijeva motivaciju, edukaciju i instrukcije pacijenta za bolje oralno zdravlje.

U našem zdravstvenom sustavu mi nemamo zdravstvenog tehničara profila ORALNI HIGIJENIČAR, zato problematiku motivacije, edukacije i instrukcije obavlja liječnik – stomatolog. Stomatolog treba na popularan i shvatljiv način objasniti pacijentu uzrok, prirodu i posljedice parodontne bolesti i kariozne lezije. Stomatolog mora biti strpljiv i uporan dok pacijent ne prihvati njegova objašnjenja kako bi postao prvi i nezamjenjivi suradnik stomatologu u liječenju svoje bolesti. Preventivne mjere u stomatologiji većim djelom provode se u kućnoj njezi, a manjim djelom u stomatološkoj ordinaciji. Program preventodoncije treba biti vrlo značajna komponenta programa zdravstvenog prosvjeđivanja putem plakata, letaka, kratkih ilustriranih brošura, dnevnih novina i elektronskih medija.

PROGRAM PREVENTODONCIJE

Program preventodoncije na Katedri i Klinici za oralnu medicinu i parodontologiju Stomatološkog fakulteta Univerziteta Sarajevo inicijalno je vezan za dvije publikacije SZO – WHO. Periodontal disease. Geneva. Technical report No. 207, 1961. (4) i 1978 Epidemiology, etiology and prevention of periodontal diseases. Geneva, Technical report series No. 621, 1978 (5). Povjerenstvo za parodontologiju SZO preporučilo je Program preventodoncije u primarnoj zdravstvenoj zaštiti koji se sastoji od šest razdoblja i određuje što se treba raditi u kojemu razdoblju.

1. Razdoblje fetusa: racionalan opći režim života trudnice, adekvatna prehrana, sanacija orodentalnih lezija i edukacija trudnice u vezi s oralnim zdravljem.
2. Razdoblje od rođenja do 3. godine života. To je razdoblje erupcije mliječne denticije i početak formiranja stalnih zubi. Racionalan opći režim života majke i djeteta, adekvatna nutriticija majke, nutriticija djeteta prema shemi nutriticije za vrijeme prve godine života – insistirati na dojenju djeteta bar prvih šest mjeseci. Instrukciju majke u vezi s elementima oralne higijene za dijete, redovit tretman orodentalnih lezija majke ako postoje i stomatološki pregled dva puta godišnje, prevencija loših navika djeteta, primjerice sisanje prsta, lokalna aplikacija fluora i edukacija roditelja u vezi s oralnom higijenom.
3. Razdoblje od 4. do 7. godine života. To je razdoblje formiranja i erupcije stalnih zubi. Racionalan opći režim života za dijete, adekvatna prehrana s posebnim naglaskom na redukciju šećera u hrani i piću između obroka, oralna higijena, tretman orodentalnih lezija ako postoje, lokalna aplikacija

fluora na zube stalne denticije, edukacije djece i roditelja u vezi s oralnim zdravljem.

4. Razdoblje od 8. do 17. godine života je razdoblje završnog formiranja i maturacije stalne denticije. Racionalan režim života (strog nadzor roditelja nad djecom vezano s eventualnim konzumiranjem nikotina, alkohola, droge) odgovarajuća prehrana s naglaskom na redukciji šećera u hrani i piću između obroka, lokalna aplikacija fluora na stalne zube, redoviti tretman orodentalnih lezija i remineralizacija bijelih mrlja ako postoje, procjena oralne higijene s reinstrukcijama kako prati zube četkicom i zubnom pastom, detekcija agresivnog parodontitisa ako postoji, edukacija u vezi s oralnim zdravljem.
5. Razdoblje od 18. do 40. godine života. Racionalan režim života i higijenske navike, eliminiranje štetnih navika (cigareta, čaša, špica, stres), adekvatna prehrana s redukcijom šećera u hrani i piću između obroka, redoviti stomatološki pregledi s liječenjem orodentalnih lezija ako postoje, restauracija optimalne okluzije, procjena oralne higijene s reinstrukcijama u vezi s metodama za njezino poboljšanje.
6. Razdoblje iznad 41. godine života, isto kao pod točkom 5. Obratiti pažnju na moguće prekarcinoze orofacijalne regije.

EDUKACIJA U VEZI S ORALNIM ZDRAVLJEM

Povjerenstvo za parodontologiju (WHO 4, 5) preporuča u sedam etapa elemente edukacijskog programa za oralno zdravlje.

1. Trudnica treba imati informacije o najčešćim bolestima zubi, oralnom zdravlju, metodama efikasnog pranja zubi i značenju odgovarajuće dijete u trudnoći i periodu sisanja majčinog mlijeka.
2. Dijete u periodu do 6. godine života nalazi se u razdoblju primarne socijalizacije. Roditelji trebaju prati usta i zube djeci i svoje zube prati pred djecom. Uputno je smanjiti konzumiranje rafiniranih šećera u hrani i piću, objasniti starijim osobama (baka, djed) zašto ne trebaju kupovati djeci darove s karijesogenim sadržajem (čokolada, bomboni, kolači). Zdravstveni i prosvjetni djelatnici trebaju objašnjavati i roditeljima i djeci štetnost rafiniranih šećera za zdravlje zubi.
3. Djeca u razdoblju od 7. do 11. godina života u razdoblju su sekundarne socijalizacije. Prosvjetni djelatnici (učiteljica!) trebaju dati popularne informacije djeci – đacima o oralnoj higijeni i vrstama hrane. Djecu treba uvjeriti u korisnost oralne higijene i demonstrirati im više metoda pranja

zubi. Zdravstveni djelatnici trebaju upoznati djecu koja su podložnija bolestima zubi i usta o mogućnosti preventivnih postupaka, a znakove parodontne bolesti, primjerice, krvarenje desni kod četkanja zubi, treba objasniti.

4. Đacima od 12. do 17. godine života treba objasniti sve kao i prethodnoj skupini. Još treba naglasiti važnost zdravog izgleda zubi, desni i sluznica u vanjskom izgledu čovjeka, a time i njegovoj socijalnoj adaptaciji. Potrebno je objasniti odnos između loše oralne higijene i neugodnog zadaha iz usta (feter ex ore). Zamislite plesački par od kojih jedan partner ima neugodan zadah iz usta!? Naglasiti važnost funkcije zubi i oralnog zdravlja tokom cijelog života.
5. Osobama iznad 17. godina života treba objasniti važnost dobrih oralnih navika za oralno zdravlje, kontrolne preglede kod stomatologa dva puta godišnje, uvjeriti ih u štetne posljedice loših navika za oralno i opće zdravlje (cigareta, čaša, šprica, stres).
6. Odrasle s klinički manifestnim orodontalnim lezijama treba ohrabriti i uvjeriti da imaju povjerenje u zdravstvenu službu, kontrolne preglede i liječnike stomatologe. Stomatolozi trebaju pacijentima vidljivo, na popularan način objasniti prirodu (uzrok i dijagnozu) njihove bolesti kao i korisnost liječenja kod stomatologa. Stomatolog s pacijentom ne raspravlja, nego argumentirano i strpljivo razgovara rječnikom kojeg razumije pacijent.
7. Starijim osobama potrebno je demonstrirati korisnost oralne higijene koja vodi poboljšanju oralnog zdravlja, a time i općeg zdravlja. Treba im objasniti mogućnosti stomatološke zaštite. Od pacijenta zahtijevati da se u vezi sa svakom neugodnošću u ustima, kao i morfološkim promjenama na sluznicama (promjena boje, nastanak ulceracija-ranica, povećanje volumena tkiva) konzultiraju sa svojim stomatologom. Od starijih treba zahtijevati pozitivan utjecaj na mlade u pogledu oralne higijene, dijetetskih i loših navika.

MOTIVACIJA PACIJENATA ZA ORALNU HIGIJENU

Motiviranje pacijenata za oralnu higijenu treba biti utemeljeno na osobnom praktičnom kliničkom iskustvu stomatologa i potrebnim činjenicama iz znanstvene literature, koje se pacijentu predočavaju na popularan način i rječnikom kojeg razumije pacijent. Za motivaciju predlaže se sljedeće:

1. Demonstrirati pacijentu: krvarenje iz njegove gingive, gingivalni indeks pojednostavljen – GIP, gingival index simplified (6), index krvarenja

papile ili papilla bleeding index - PBI (7). Pacijent krvarenje gingive promatra u ogledalu. Numerički podaci unose se u kartone za GIP i PBI.

2. Demonstrira se pacijentu indeks higijene na njegovim zubima. Zubi se premažu jednom od boja: erythrosin, gentiana violet, metilensko modriilo. Jedna od tih solucija aplicira se na zube pomoću vate. Erythrosin se može aplicirati i u obliku tableta. Pacijent ispere usta. Pacijentu se pokažu obojena mjesta njegovih zubi u ogledalu. Za IH potreban je poseban karton. Treba unijeti podatke označene sa + ima naslaga (postoji plak), ako nema naslaga sa – (nema plaka). Izračun se postotak (%) obojenih površina tako da se zbroje površine na kojima ne postoji boja, podjele s brojem prisutnih zubi x 4 (mezijalno, vestibularno, distalno i oralno) i pomnoži sa 100.
3. Pacijentu se objašnjavaju simptomi gingivitisa i parodontitisa sa značenjem plaka i drugih akumulacija na zubima kao uzrokom parodontne bolesti i karijesa. Ta se objašnjenja daju putem vizualnog materijala za zdravstveno prosvjećivanje (letak, kratka brošura, slajd, CD, film, televizor).
4. Pacijentu se predstavlja njegov slučaj kroz Indeks higijene - IH, Gingivalni indeks pojednostavljen – GIP, Indeks krvarenja papile – PBI, dubinu džepova, i rentgen nalaz.
5. Ako postoji mogućnost vrlo je efikasno za motivaciju pacijenta demonstrirati sastav njegovog vlastitog plaka pod mikroskopom ili na televizijskom ekranu. Treba objasniti pacijentu bakterijsku etiologiju krvarenja i upale gingive kao lokalne infekcijske bolesti. Ako se ne prevenira može progredirati i putem cirkulacije izazvati metastatsku infekciju na već alteriranim tkivima/organima.
6. U sljedećim terapijskim vizitama na motiviranost pacijenta, ako provodi naše sugestije u kućnoj njezi, vrlo stimulativno će djelovati snižene vrijednosti Indeks higijene, Gingivalni indeks pojednostavljen i Papilla bleeding index. To pacijenta učvršćuje u uvjerenju kako se boljom oralnom higijenom u kućnoj njezi smanjuje intenzitet bolesti tj. poboljšava orodentalno zdravlje.
7. Za vrijeme motivacije pacijenta za dobru oralnu higijenu s pacijentom se ne raspravlja nego se s pacijentom razgovara. To je najvažniji uvjet za stvaranje potpunog povjerenja između pacijenta i njegovog liječnika.

Farmaceutsko – kozmetička industrija i trgovačka mreža još uvijek kod nas ne nude potreban asortiman sredstava za oralnu higijenu. Samo klasična zubna četkica i veliki izbor zubnih pasti daleko su ispod potrebnog standarda koji zahtjeva suvremena oralna higijena. Primjerice, jedan podatak iz SAD od prije 25. godina (Bagdash 9). U SAD-u se tada trošilo više od 3,2 milijarde

dolara na sredstva za oralnu higijenu, od čega 272 milijuna dolara za reklamiranje proizvoda za oralnu higijenu.

INSTRUKCIJE PACIJENATA ZA ORALNU HIGIJENU

Oralnom higijenom postiže se kontrola plaka. Plakom počinju naslage na zubima, i to su inicijalni etiološki faktori u nastanku parodontnih bolesti i karijesa. Kontrolom plaka u kućnoj njezi provodi se tehnika četkanja zubi gdje se uz redukciju plaka, masažom stimulira cirkulacija u gingivnom tkivu.

Cilj četkanja zubi je održavanje čistoće usta. To pomaže u prevenciji parodontnih bolesti i karijesa, a uz to čini usta ugodnijim i svježijim. Tehnikama četkanja zubi odstranjuje se debris, materia alba, plak, naslage iz interdentalnih prostora, uz to postiže se blaga masaža gingive koja stimulira cirkulaciju i keratinizaciju gingive, pri čemu se ne iritira ili lacerira tkivo gingive.

Od pacijenta treba tražiti četkicu koju upotrebljava i praktično pacijent demonstrira tehniku četkanja zubi. Pri tome moramo imati kritičan odnos prema dizajnu i kvaliteti zubne četkice koja se upotrebljava, kao i prema tehnici – metodi četkanja zubi koju pacijent prakticira. Pacijentu se premažu zubi jednom od boja prikaže se plak i meke naslage na njegovim zubnim površinama i od njega se traži četkanje zubi onako kako to radi u kućnoj njezi. Ako se pacijent prvi put susreće s takvim zahtjevom obično su i četkica i tehnika četkanja daleko od potrebnog standarda. Zbog toga pacijentu treba odrediti metodu četkanja za njegov slučaj i demonstrirati indiciranu tehniku četkanja zubi. Ako je potrebno pacijent preporučiti oralno-higijenski komplet.

Oralno-higijenskim kompletom u kućnoj njezi uz savjesnog pacijenta postiže se optimalna oralna higijena. Oralno-higijenski komplet sadržava:

- Standardnu ručnu zubnu četkicu
- Zubnu pastu
- Zubne četkice za higijenu interdentalnog prostora
- Zubne stimulatore
- Komorice za masažu desni
- Specijalne čačkalice za interdentalne prostore
- Zubni konac (dental floss)
- Indikatore za plak
- Zubarsko ogledalce
- Ispirač (tuš, irigator za usta i zube) i
- Električnu zubnu četkicu.

Pacijent se poziva za desetak dana na kontrolni pregled. Pri svakom kontrolnom pregledu se evaluiraju i kompariraju indeks higijene (IH), i gingive (GIP) pri čemu se vrše korekcije tehnike četkanja zubi. Za vrijeme tih posjeta diskretno se stvara mišljenje i donosi odluka koliko je pacijent sposoban i zainteresiran za suradnju sa stomatologom radi unapređenja svog oralnog zdravlja.

Alternativni koncept edukacije za oralnu higijenu može biti i ovaj. Pacijentu se da jedan od indikatora za identifikaciju plaka (1% gentiana violet ili 1% metilensko modrilo, ili erytrosin tablete). Pacijenta se uputi da nakon večere prije spavanja opere zube onako kako on to radi. Poslije pranja zubi jednim od indikatora oboji zube i ispere usta od suviška boje. Ujutro poslije doručka pacijent pere zube sve dok se sa svih površina ne odstrani boja. Pacijent to radi svaki dan. U sljedećem kontrolnom pregledu (nakon 10-ak dana) vrši se procjena oralne higijene (IH) i stanja gingive (GIP), saslušaju se iskustva pacijenta, donosi se mišljenje o kvaliteti moguće suradnje s pacijentom. Ako pacijent kaže da je kod duljeg i temeljitijeg četkanja uvečer, ujutro poslije doručka lakše i brže odstranio bojena mjesta sa zubi, takav pacijent je dobar za buduću suradnju za unapređenje njegovog oralnog zdravlja. Pacijentu se preporuča indicirana metoda četkanja zubi koja se pacijentu tehnički demonstrira.

TEHNIKE ČETKANJA ZUBI

Minimalno zube treba prati jedanput dnevno, i to poslije večere, a prije spavanja.

Optimalno je zube prati dvaputa dnevno – uvečer neposredno prije spavanja i ujutro poslije doručka.

Idealno je prati zube poslije svakog jela.

Kvaliteta četkanja zubi je važnija nego učestalost četkanja. Bitno je vremensko trajanje četkanja zubi. Zato bi bilo dobro u kupaonici prilikom četkanja imati pješčani sat baždaren na 60 sekundi.

Preporučljivo je poslije ručka pojesti jabuku ili sirovu mrkvu, jer se time mehanički dobro čiste zubne površine.

Kod pranja zubi razlikujemo više tehnika četkanja zubi (10). Navodimo neke od tehnika četkanja zubi:

- 1 Ribajuća tehnika – scrub
- 2 Rotacijska tehnika – roll
- 3 Fonesova tehnika

- 4 Bassova tehnika – tehnika čišćenja sulkusa
- 5 Stillmanova modificirajuća tehnika
- 6 Chartersova tehnika – Charters.

Njih u ovom tekstu ne opisujemo, jer ih studenti prakticiraju kroz praktikum tokom studija, navodimo samo referencu gdje su opisane (10).

RUČNA ZUBNA ČETKICA VIS A VIS ELELEKTRIČNE ZUBNE ČETKICE

Električne zubne četkice počele su se proizvoditi nakon Drugog svjetskog rata. U stručnoj literaturi postojale su brojne komparativne rasprave o efikasnosti električne i ručne zubne četkice. Sve te rasprave su se svodile na sljedeće:

- Jednako su učinkovite u odstranjenju naslaga na zubima kada se upotrebljavaju pod istim uvjetima.
- Jednako stimuliraju keratinizaciju epitela kad se upotrebljavaju pod istim uvjetima.
- Električna zubna četkica za hendikepirane osobe bolja je od ručne.

Kod osoba koje nisu visoko motivirane za održavanje oralne higijene kao i kod osoba koje imaju poteškoća u savladavanju tehnike četkanja zubi uporaba električne zubne četke rezultira efikasnijim četkanjem zubi. U novijim konstrukcijama električnih zubnih četkica, uz kombinacije horizontalnih i vertikalnih kretnji, razvijena je i tehnika rotirajućih i oscilirajućih pokreta. Ovim kretnjama u kraćem vremenu četkanje zubi je učinkovitije u odstranjenju plaka ne samo vestibularnih i oralnih nego i aproksimalnih površina (11). Ali za interdentalne aproksimalne površine i dalje su potrebni: četkice za interdentalni prostor, zubni stimulatori, zubni konac, interdentalne čačkalice (trokutastog presjeka), četkice s jednim snopom, vodeni ispirać (tuš za usta).

Električne zubne četkice s kretnjama horizontalnim, vertikalnim, rotirajućim i oscilirajućim treba se preporučiti pacijentima koji su:

- Slabo motivirani za oralnu higijenu
- Slabe manualne spretnosti
- Fizički ili mentalno hendikepirani i
- Parodontna kazuistika s lošom kontrolom plaka.

KEMIJSKE METODE PREVENCIJE PLAKA

U stomatologiji se klorheksidin počeo upotrebljavati za prijekiruršku dezinfekciju usne šupljine i u endodonciji. Inhibicija stvaranja plaka objašnjava

se kationskom karakteristikom klorheksedina. On ima visoki afinitet prema staničnom zidu bakterija i, ovisno o koncentraciji djeluje bakteriostatički ili baktericidno. Djelovanje na inhibiciju plaka klorheksidin proširuje i na anionsku vezu, koja ima afinitet prema pelikuli i glukoproteinima sline. Ispiranje usta 2 puta dnevno s 10 ml. 0,2%-tne lorheksidin otopine dovodi do inhibicije plaka (12). Klorheksidin je djelotvorniji kao preventivno nego kao terapijsko sredstvo (13, 14).

Klorheksedine upotrebljava se:

- Kao dodatak sredstvima oralne higijene
- U profesionalnoj preventivi
- U postoperativnoj njezi, uključujući i parodontnu kirurgiju
- Za dezinfekciju usta i irigaciju prije stomatološkog liječenja u ordinaciji
- Za pacijente sa intermaksilarnom fiksacijom
- U oralnoj higijeni za poboljšanje oralnog zdravlja mentalno hendikepiranih osoba i osoba s tjelesnim oštećenjima
- Osoba kompromitiranog zdravlja sklonih oralnim infekcijama (krvne diskrazije, kemo- i radioterapija, transplantacija organa – koštana srž)
- U pacijenata s visokim rizikom karijesa
- Za recidivirajuće oralne ulceracije (smanjuje kontaminacije ulceracija)
- Za fiksne i mobilne ortodontske naprave
- Kod stomatitis prothetica u kombinaciji (klorheksidin i antimikotik).

Neželjeni učinci uporabe klorheksidina mogu dovesti do:

- Bojenja zubi, materiala za ispune kaviteta i jezika
- Poremećaja okusa, najprije slanog
- Deskvamacije i erozija oralnih sluznica
- Jednostranog ili obostranog povećanja parotida, što je rijetko ali teško za objašnjenje
- Povećanog stvaranja supragingivnog kamenca, zbog precipitacije salivarnih proteina i/ili precipitacije anorganskih soli na sloj pelikule
- Ako se proguta izaziva prolazne želučane tegobe.

Zbog svega navedenog klorheksedidn diglukonat upotrebljava se 10 do 14 dana.

MOGUĆE FOKALNE BOLESTI ODONTOGENE ETIOLOGIJE karakterizira ih postojanje pravog / parodontnog džepa.

Billings publikacijom iz 1914. godine iznosi tvrdnju da inficirani zubi i tonzile mogu biti odgovorni za nastanak: endokarditisa, artritisa, reumatizma, nefritisa i drugih sistemnih bolesti nerazjašnjene etiologije (15). Ovo mišljenje zbog prevencije fokalne infekcije drastično je reduciralo endodonska liječenja i pokazalo neopravdanost masovnih ekstrakcija (exodontisam). To je značajno povećalo bezrazložnu bezzubost pacijenata, kompromitirao i diskreditirao značenje fokalne infekcije. British Dental Association i American Association of Endodontist zauzeli su službeni stav da korektni endodontski tretmani nisu odgovorni za nastanak sistemnih bolesti (16, 17). Posljednjih godina, koncept odontogene fokalne infekcije tj. sistemnih bolesti od oralnih bakterija, naročito je vezan za kronični parodontitis i sistemske bolesti. Na World Workshop in Periodontics 1996. godine Offenbacher uvodi termin PARODONTNE MEDICINE (18). Američka Akademija za Parodontologiju (AAP) 1998. godine obznanjuje da parodontna infekcija može imati važnu ulogu kao potencijalni riziko faktor sistemnih bolesti (19). Postoji opće suglasnost da je oralni status vezan s općim / sistemnim zdravljem, jer loše oralno zdravlje može istovremeno biti s drugim oboljenjima ili predisponirati nastanak sistemnih bolesti (20). Prijemljivost za neke sistemske bolesti, koje mogu biti fatalne, je znatno veća kod pojedinaca oboljelih od parodontitisa nego kod zdravih (primjerice koronarna bolest srca). Pionirski pristup parodontne medicine pomaže da obnovimo pozornost teoriji fokalne infekcije i produbimo odnos između kroničnih gingivitisa / parodontitisa i općeg zdravlja.

PATIFIZIOLOGIJA KRONIČNOG PARODONTITISA

Na tvrdim površinama parodontnog tj. pravog džepa zuba (kruna, vrat, korijen zuba) postoji biofilm. Biofilm je zajednica mikroba na zubnim površinama iz kojeg se razvija plak. U džepu postoji akumulacija subgingivnog plaka, koji se po svom sastavu kvalitativno razlikuje od supragingivnog. U 1 mg. plaka ima više od 100. milijuna bakterija (10 na 8) s preko 300. specijesa. Među Gram-negativnim bakterijama izraziti su patogeni: *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella melaninogenicus*, *Treponema denticola*, *Tenerella forsythia*, *Campylobacter rectus*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* – A.a. (21, 22, 23). Između mikroba parodontnog džepa i makroorganizma postoji ekvilibrij ali ukoliko dolazi do remećenja tog ekvilibrija bilo sa strane mikroorganizama (povećanjem njihovog broja, povećanja

virulentnosti, smanjenjem procesa antibioze) ili sa strane makroorganizma padom imuniteta čime se patofiziološki mehanizmi mijenjaju. Parodontni patogeni kao i njihove toksične supstance (citolitički enzimi) imaju pristup cirkulaciji putem inflamiranog i/ili ulceriranog epitela parodontnog džepa. Uz to u bolesnim parodontnim tkivima postoje brojni inflamatorni medijatori kao: tumor necrosis factor-alfa, interleukin-1 beta, prostaglandin E2, gama interferon. Oni mogu ući u cirkulaciju i doprinijeti da na već alteriranim tkivima/organima izazovu metastatsku infekciju.

Moguća su tri mehanizma:

- Metastatska infekcija uzrokovana je translokacijom Gram-negativnih bakterija iz parodontnog džepa tj. tranzitornom bakterijemijom.
- Metastatskom ozljedom vaskularnih lezija od efekata mikrobnih toksina i proinflamatornih medijatora i
- Metastatskom inflamacijom uzrokovanu imunološkim odgovorima na parodontne patogene i njihove toksine (24, 25, 26).

KRONIČNI PARODONTITIS KAO RIZIKO FAKTOR SISTEMNIH BOLESTI I NEKIH FIZIOLOŠKIH STANJA

Epidemiološke i kliničke studije daju podatke o povezanosti kroničnog parodontitisa i sistemnih bolesti: kardiovaskularnih, respiratornih, reumatoidnih i utjecaja na diabetes melitus, osteoporozi, graviditet i dr. (27, 28).

KARDIOVASKULARNE BOLESTI uključuju: aterosklerozi, hipertenziju, koronarnu srčanu bolest, infarkt miokarda, anginu pectoris, perifernu arterijsku bolest, rupturu krvnih žila. Ateroskleroza je podloga za sve kardiovaskularne bolesti (29). Postoje studije koje potvrđuju da kronični parodontitis povećava razinu sistemne inflamacije kada se izražava mjerenjem C-reaktivnog proteina (CRP) i drugih biomarkera (30). Parodontni patogeni mogu direktno inficirati vaskularni endotel i aterosklerotični plak uzrokujući inflamaciju. Zatim, oni mogu producirati različite virulentne faktore (adhezije, hemolize) koji imaju štetne posljedice na vaskularni sistem rezultirajući adhezijom i agregacijom trombocita: uz to se formiraju nakupine lipida i uz depozite kolesterola doprinose formiranju ateroma (31). Liječenje kroničnog parodontitisa smanjuju se sistemni markeri inflamacije (32).

ETIOLOŠKE FAKTORE parodontnih bolesti klasificirani su na:

- Lokalne
- Sistemne i
- Hereditarne.

Objašnjenje herediteta na biokemijskoj osnovi unaprijedilo je biomedinske znanosti. Dosljedno tome humana genetika dobiva sve veće značenje u kliničkoj medicini, jer određuje smjernice u etiopatogenezi pojedinih bolesti, a ponekad omogućuju njihovu profilaksu. Stomatologija kao grana kliničke medicine ima poseban interes za humanu genetiku. Orofacijalna regija je pristupačna izravnoj inspekciji stomatologa; zbog toga stomatolog ima objektivno veće mogućnosti određenu kazuistiku promatrati s hereditarnog aspekta (33, 34). Kao grana humane genetike postoji orofacijalna genetika (35). Područja orofacijalne genetike u vezi su s rastom i razvojem orofacijalnog sistema kao i njegovim hereditarnim anomalijama, okluzijskim anomalijama, defektima denticija, patološkim promjenama zuba i njegovih potpornih struktura.

Neka stanja genskog porijekla mogu aficirati parodontna tkiva. Ona su rijetka, ali upućuju na djelovanje genskih faktora na stanje parodonta, odnosno patoloških zbivanja u njemu. Navodi se 11. dijagnoza (34):

- Downov sindrom
- Hypophosphatasia
- Papillon-Lefevreov sindrom
- Ehlers-Danlosov sindrom
- Hereditarna gingivna fibromatosa
- Mukopolosaharidose
- Hyperoxaluria
- Acatalesemia
- Ciklička neutropenia
- Familijarna neutropenia
- Chediak-Higashijev sindrom.

Mnoge bolesti imaju kompleksnu etiopatogenezu. Primjerice, dobro je poznato da međudjelovanje hereditarnih i faktora okoliša određuje pojavu bolesti kao što su bolesti srca, hipertenzija, karcinom, Alzheimerova bolest i dr. Geni za koje se smatra da su uključeni u kompleksne multifaktorske bolesti nazivaju se MODIFICIRANI GENI ZA TU BOLEST. Oni su u suprotnosti s GLAVNIM GENOM ZA TU BOLEST koji je u skladu s Mendelovim zakona. Oni su odgovorni za pojavu bolesti u slučaju prisutnosti poremećenog oblika alela, kao što je primjerice smrtonosna nasljedna bolest cistična fibroza (36).

Genetička istraživanja parodontitisa otkrila su do 2.000. godine samo jedan glavni gen koji slijedi Mendelov princip. U incestualnom braku jordanskih

srodnika identificiran i lokaliziran je gen na 11 kromosomu, koji je odgovoran za teški oblik prije pubertetnog parodontitisa (37).

Na skupu Euro-Perio 9, koji je održan u Amsterdamu od 19. do 23. 6. 2018. godine predstavljena je metaanaliza koja pokazuje da bolesti parodonta i koronarnih arterija dijele zajedničku osnovu u području gdje se pokreće propitivanje gena VAMP8 (Vesicle Associated Membrane Protein 8). Gen koji je najčešći u slučajevima bolesti koronarnih žila i parodontitisa, u usporedbi sa zdravom kontrolnom skupinom, ukazuje na upletenost VAMP8 u etiopatogenzi obiju bolesti. Schaefer ističe osobe koje mogu dijeliti genetičku predispoziciju, djelovanje VAMP8, koji povećava rizik za obje bolesti. Schaeferova opća poruka za javnost, tačnije, za pacijente i struku glasi da je najdjelotvorniji put za prevenciju obje bolesti, srca i parodontopatija, prestanak pušenja i zdravo življenje (38).

KRONIČNI PARODONTITISI I PULMONALNE INFEKCIJE: dentalni plak može biti potencijalni rezervoar respiratornih patogena naročito kod hospitaliziranih pacijenata u intenzivnoj njezi i osoba u staračkim domovima. Oralne bakterije, loša oralna higijena i kronični parodontitisi mogu inicirati nastanak pulmonalne infekcije. Oralne bakterije (*A.a.*, *Actinomyces israelii*, *Capnocytophaga spp.*, *Eikenella corrodens* i *Prevotella intermedia*) mogu biti aspirirane u donje dijelove respiratornog trakta i pluća i izazvati infekciju (39, 40). Kod hospitaliziranih pacijenata u intenzivnoj njezi poboljšanje oralne higijene mehaničkim putem (korektno četkanje zubi), i / ili topikalno kemijskom dezinfekcijom (tj. ispiranje usta otopinom klorhexedina) smanjilo je infekciju pneumonije za 40% (41).

NELIJEČENA DENTO-ORALNA INFEKCIJA kod imunosuprimiranih bolesnika s transplahiranim bubregom može dovesti do odbacivanja transplantata. Zato je potrebna suradnja stomatologa s nefrologom / urologom. Centri za transplantaciju zahtijevaju stomatološki pregled s potrebnim tretmanima u pre-transplantnom protokolu (42).

REUMATOIDNI ARTRITIS je sistemna autoimuna inflamatorna bolest, karakterizira je synovitis s destrukcijom hrskavičnog i koštanog tkiva zgloba, rezultirajući strukturalnim razaranjem, smanjenim mobilitetom i gubitkom artikularne funkcije. Reumatoidni artritis značajan je u općem morbiditetu i dovodi do prerane smrti (43). Etiologija je nejasna. Infektivni agensi imaju ulogu u gubitku samo-kontrole koji dovode do autodestrukcije s posljedicama nastanka autoimune bolesti. Visoki titar antitijela parodontnih patogena nađen je u serumu i sinovijalnoj tekućini kod pacijenata s reumatoidnim artritisom (44, 45, 46).

DIABETES MELLITUS je kronična, hormonalna bolest vezana za endokrini dio gušterače, čije beta stanice Langerhansovih otočića stvaraju insulin, a alfa stanice glukagon. Šećerna bolest je poremećaj uvjetovan neadekvatnom funkcijom insulina (47). U središtu patogenetskih mehanizama diabetesa promjene se zbivaju u stjenkama krvnih žila u smislu dijabetične angiopatije. Za stomatologa dijabetes je profesionalno zanimljiv iz 4 aspekta:

- Zbog utjecaja dijabetesa na orofacijalna tkiva
- Zbog efekta bolesnih zuba i usta na dijabetes
- Zbog povezanosti internističke (dijabetološke) i stomatološke terapije dijabetičara i
- Zbog oralnih promjena kao inicijalne simptomatologije pri još nedijagnosticiranom dijabetesu (48, 49, 50).

Kronični parodontitis može utjecati na metaboličko stanje dijabetičara. Pacijenti s parodontitisom imaju višu koncentraciju inflamatornih markera u serumu (CRP, IL-6, i fibrinogen) nego dijabetičari bez parodontitisa. Kod kroničnog parodontitisa kontrola šećera u krvi može se kod dijabetičara komplicirati konstantnim rezervoarom Gram-negativnih bakterija koje se nalaze u parodontnom džepu izazivajući povećanje destrukcije parodontnih tkiva. Sistemna inflamacija, povećava inzulinsku rezistenciju i otežava kontrolu nivoa glukoze u krvi. Parodontni tretmani (mehanički i antibiotski) dovode do redukcije inflamacije u gingivnom tkivu koja reducira sistemnu inflamaciju i pomaže glikemičnoj kontroli (51, 52).

OSTEOPOROZA je sistemna skeletna bolest karakterizirana smanjenjem koštanog tkiva, poremećajem mikro-arhitekture koštanih gređica s povećanim fragilitetom i lomljivosti kosti (53). Smatralo se je da je osteoporoza fiziološki proces vezan za starenje. Danas se smatra da je osteoporoza heterogena kronična sistemna bolest čijoj etiologiji doprinose različiti endokrini, metabolički i individualni faktori. Veći interes u posljednje vrijeme posvećuje se kroničnim parodontisima u postmenopauzi. Osteoporoza i kronični parodontitis su koštane resorptivne bolesti sa zajedničkim rizičnim faktorima čiji je udjel vezan za spol, hereditet, pušenje, alkohol, i sistemske bolesti koji aficiraju ili moduliraju njihov klinički status (54, 55, 56, 57).

SPOLNE ŽLIJEZDE imaju egzokrinu (reproduktivnu) i endokrinu funkciju. Endokrina funkcija u muškaraca vezana je za hormon testisa – testosteron, a u žena hormone ovarija – estrogen i progesteron. U pojedinim razdobljima života aktivnost spolnih žlijezda, tj. sekrecija spolnih hormona je različita. Oralne sluznice u tim razdobljima imaju različitu reaktivnost koju

napose povećavaju lokalne iritacije, zatim masovnost, raznovrsnost i virulencija oralne flore.

U stomatološkoj kazuistici nisu rijetke dijagnoze: gingivitis pubertalis, gingivitis menstrualis, aphthae menstrualis recidivantes, herpes recurrens, gingivitis gravidarum, gingivitis desquamativa, stomatitis climacterica (48, 58).

GRAVIDNOST se dijagnosticira anamnezom, izostankom menstruacije i testom za trudnoću. Trudnicama treba izbjeći dijagnostičke metode ionizirajućim zračenjem, upotrebu lijekova, amalgamskih ispuna (živa), isključiti upotrebu alkohola i duhana, čuvati se od infekcije. Razdoblje trudnoće treba iskoristiti za edukaciju trudnica za njezino bolje oralno zdravlje i njezina budućeg djeteta. U anamnezi su bitni:

- Trimestar trudnoće
- Da li je bilo komplikacija vezanih za trudnoću
- Vrijednosti krvnog tlaka.

Prvi je trimestar razdoblje organogeneze i tada je fetus osobito osjetljiv na teratogene utjecaje lijekova, febrilna stanja i spontani prekid trudnoće.

Drugi je trimestar optimalno razdoblje za rutinsku stomatološku njegu: stomatološka profilaksa trudnice, sanacija karijesa i gingivo-parodontnih bolesti (gingivitis gravidarum). Kontraindicirani su: rendgenska snimanja, aspirin, antifibrinolitici, barbiturati, sistemni kortikosteroidi, vazokonstriktori u lokalnim anestetima, gentamicin, sulfonamidi, tetraciklini, lijekovi koji uzrokuju respiratornu depresiju, metode parodontne kirurgije.

U trećem trimestru postoje neki rizici za kardiovaskularni sustav. Volumen krvi se povećava za 40%, a volumen eritrocita od 15 do 20%. Nastaju umor, sinkope, hipertenzija, anemija, smanjene vrijednosti hematokrita, hipotenzivni sindrom u ležećem položaju zbog kompresije vene cave caudalis od gravidnog uterusa (hipotenzija, bradikardija, mučnina, znojenje, slabost, potreba za zrakom), stanje se trenutno poboljšava ako trudnica legne na lijevu stranu, preeklampsija (hipertenzija, i proteinurija) i eklampsija (maligna hipertenzija, gubitak svijesti i encefalopatija).

LAKTACIJA – iako količina lijeka u majčinom mlijeku ne prelazi 2% od uzete doze, ipak je korisno da dojilja uvijek uzme lijek nakon dojenja. Neki su lijekovi kontraindicirani za dojilje: lijekovi protiv karcinoma, radioaktivni lijekovi, litij, aspirin, atropin, fenitoin, fenotiazin, sistemni kortikosteroidi, eritromicin, metronidazol, penicilin, sulfonamidi, tetraciklini (48, 58).

PARODONTNA INFEKCIJA može imati značajan utjecaj na tok trudnoće kako na fetus tako i na majku. Posljedice parodontne infekcije na fetus mogu biti prekid trudnoće, prerani porod (porod prije 37. tjedna gestacije),

smanjena težina novorođenčadi (> 2.500 grama) a na majku gingivitis/parodontitis gravidarum i preeklampsija (59).

Bakterijemija parodontnih patogena transplacentarnim putem može dovesti do intrauterine infekcije. Proinflamatorni citokini oslobađaju endotoksine (lipopolisaharide – LPS) koji participiraju u preranom porodu (59). Zbog toga stomatolozi trebaju motivirati, educirati i instruirati trudnice za bolju oralnu higijenu a u stomatološkim terapijskim postupcima trebaju imati kontrolu na dento-oralnim lezijama naročito gingivnih/parodontnih džepova (60, 61, 62). Ovim se smanjuju komplikacije tokom trudnoće i na fetusu i kod trudnica.

STOMATOLOŠKI ASPEKT PROFILAKSE INFEKTIVNOG ENDOKARDITISA

Na primjeru profilakse infektivnog endokarditisa objašnjava se kakav odnos stomatolog treba imati prema pacijentima kod koji su zahvaćeni organi većeg vitalnog značenja. Američki profesor Stanley Robbins, autor udžbenika “Patologijske osnove bolesti” prevedenog kod nas, navodi prioritetnu listu najčešćih ulaznih vrata infekcije u nastanku infektivnog endokarditisa (63):

1. Infekcije zubi i stomatološke intervencije
2. Zahvati instrumentima u urinarnom sustavu
3. Respiratorne infekcije
4. Kožne infekcije
5. Puerperalna sepsa
6. Inficirane opekline
7. Kirurški zahvati na srcu
8. Valvularne proteze
9. Infekcije nastale kao posljedica intavenske kateterizacije
10. Davanje injekcija kod narkomana.

Prema prioritetnoj listi Robinsona kriteriji, infekcije zubi i stomatološke intervencije su na prvom mjestu u nastanku infektivnog endokarditisa.

Na Kardiološkoj klinici bolnice Sestre milosrdnice u Zagrebu kroz 15-to godišnje razdoblje liječeno je 176 bolesnika s dijagnozom infektivnog endokarditisa. U 32. pacijenta anamnestički je utvrđeno da je infektivnom endokarditisu prethodila neka od infekcija zubi ili stomatološko liječenje (64). Činjenica da je stomatološka kazuistika prethodila u 18,2% slučajeva infektivnog endokarditisa govori u prilog opreza pri krvarećim stomatološkim intervencijama kako bi se spriječio infektivni endokarditis.

Cawson smatra da se od 6 do 10% slučajeva infektivnog endokarditisa pojavljuje nakon stomatoloških intervencija (65).

Simmons i sur. procjenjuju da u Velikoj Britaniji godišnje od infektivnog endokarditisa oboli oko 1.500 pacijenata. Od toga je oko 10% oboljelo nakon stomatoloških intervencija (66). Krvareći stomatološki postupci redovito dovedu do tranzitorne bakterijemije. Bakterije se lako naseljavaju – implantiraju na ledirano srčano tkivo (aterosklerotska bolest, kongenitalne srčane greške, reumatska bolest, luetična infekcija srca).

Prema Američkoj udruzi za srčane bolesti (American Heart Association – AHA) pacijenti visokog rizika za nastanak infektivnog endokarditisa jesu:

- S ugrađenim valvulama
- S preboljelim endokarditisom
- S cijanotičnom kardiovaskularnom bolesti (tetralogija Fallot).

Pacijenti srednjeg rizika jesu:

- Akvirirana valvularna disfunkcija (reumatska srčana bolest)
- Druge kongenitalne srčane malformacije
- Hipertrofična kardiomiopatija
- Prolaps mitralne valvule s valvularnom regurgitacijom (67, 68, 69).

Prema stavu AHA u istim člancima, stomatološki postupci za koje je potrebna profilaksa infektivnog endokarditisa jesu:

- Ekstrakcija zubi stalne denticije
- Parodontno liječenje – parodontna kirurgija, struganje i poliranje korijena zuba, sondiranje džepova, kontrolni pregled parodonta-recall
- Endodontska instrumentacija koja prelezi u periapiks
- Dentalni implantati
- Subgingivna aplikacija antibiotičkih uložaka
- Incizija i drenaža inficiranog tkiva
- Intraligamentarna injekcija lokalnih anestetika.

Stomatološki postupci za koje nije potrebna profilaksa infektivnog endokarditisa jesu:

- Ispuni kaviteta
- Protetska nadoknada ekstrahiranih zubi
- Lokalna anestezija, ne intraligamentarna
- Vađenje zubi mliječne denticije
- Uporaba koferdama
- Mobilne proteze
- Ortodontske naprave
- Namještanje ortodontskih naprava ako ne traumatiziraju gingivu

- Uzimanje otisaka
- Fluorizacija zubi
- Radiografsko snimanje zubi (67, 68, 69).

ZAKLJUČAK

Dominantan problem svakodnevne stomatološke prakse su: karijes, parodontne bolesti, okluzijske anomalije, zatim međusobni odnos oralnog i općeg zdravlja i holistički pristup bolesniku. Karijes i parodontne bolesti su infektivne etiologije. Zbog toga prevencija karijesa i parodontnih bolesti je i prevencija odontogenih fokusa. Oralna higijena, redovita i korektna tehnika četkanja zubi, najbolja je prevencija da ne dođe do gingivitisa a time i do kroničnih parodontitisa. Parodontni ili pravi džep je najveći problem u parodontologiji i rizični čimbenik za nastanak ili pogoršanje sistemne fokalne bolesti.

Karakteristike parodontnog džepa važne za shvatanje fokalne infekcije su:

- U parodontnom džepu uvijek je prisutna infekcija
- Flora džepa je masovna (10 na 8 mikroba u 1 mg. plaka), raznovrsna (preko 300 speciesa), virulentna, s tendencijom penetracije kroz epitel džepa u cirkulaciju
- Džep je pod konstantnim mehaničkim opterećenjem tijekom žvakanja, gutanja i govora što pogoduje penetraciji bakterija i njihovih produkata u cirkulaciju
- Džepovi su učestaliji kod starijih osoba koje su manje otporne čime su podložnije infekciji
- Naglasiti brigu pacijentima o njihovom općem i oralnom zdravlju kroz zdrave stilove života (prehrana, fizičke aktivnosti, opća i oralna higijena, bez loših navika (pušenje, alkohol, crna kava, teže ovisnosti, stresne situacije)
- Jatrogenost pogoduje nastanku fokalnih orodentalnih žarišta. Stoga u svakodnevnoj stomatološkoj praksi stomatolozi moraju više pažnje posvetiti lege artis radu i pravodobnim liječenjima. Stomatolozi u svom radu moraju biti kompetentni, stručni, precizni, savjesni i odgovorni kako bi pravilnim metodama liječenja izbjegli ili sveli jatrogenost na najmanju moguću mjeru. Jatrogena etiologija bolesti ili oštećenja može imati i forenzične posljedice?
- Fokalna bolest je veliko fizičko, psihičko, zdravstveno, radno i osobno opterećenje za bolesnika, njegovu obitelj, instituciju u kojoj radi i za društvo u cjelini. Zbog toga fokalna infekcija i bolesti koje su njezina

posljedica imaju značajnu socijalnu dimenziju. To su troškovi liječenja, bolovanja, invaliditeta, udio u povećanju morbiditeta, čak i letaliteta. U liječenju bolesti zubi, usta i unapređenju oralnog zdravlja, stomatolozi moraju imati u vidu i socijalne dimenzije svog rada, kao i socijalne posljedice, i pozitivne i negativne.

Reference

1. Federation Dentaire International (FDI). Oral Health (OH). Poljska Poznanj, September 06. 2016. (prijevod ljubaznošću kolege Zvonimira Kaića).
2. Gajts Jacobi. Istorija zubarstva i stomatologije. U: Stanojević V. Istorija medicine. Beograd – Zagreb, Medicinska knjiga 1962.
3. Topić B. Svjetska Zdravstvena Organizacija (WHO) i znakovlje posvećeno oralnom zdravlju. Hrvat Stomatol Vjes 1994; 2:63-4.
4. WHO. Periodontal disease. Geneva. Technical report series No. 1961.
5. WHO. Epidemiology, etiology and prevention of periodontal diseases. Geneva, Technical report No.621. 1978.
6. Lindhe J. Textbook of clinical periodontology. Copenhagen, Munksgaard 1983.
7. Saxer UP, Mu*hleemann HR. Motivation und Aufklarung Schweiz Mschr Zahnheil 1975;85:905-11.
8. O’Leary TJ, Drake RB, Naylor JE. The plaque control recird. J Periodont 1972; 43:38-44.
9. Bakdash B. Current patternns of oral hygiene product and practices. Periodontol 2000, 1995; 8:11-4.
10. Topić B. Parodontologija. Sarajevo – Zagreb, Stomatološki fakultet – Medicinska naklada 2005, p. 172-85.
11. Egelberg J, Claffey N. Role of mechanical dental plaque removal in prevention and therapy of caries and periodontal diseases. U: Lang NP et al. Proceedings of the European Workshop on Mechanical plaque control, London, Quintessence 1998; 169-72.
12. Lo*e H, Schio*tt CR. The effect of mouth rinses and topical application of chlorhexidine on the development of dental plaquee and gingivitis in man. J Periodont Res 1970; 5:79-83.
13. Soskolne WA, Heasman PA, Stabholza, Smart GI, Palmer M, Flashner M, Neuman HN. Sustained local delivery of chlorhexidine in the treatment of periodontitis a multycentar study. J Periodont 1997; 66:32-8.
14. Addy M. Upotreba antiseptika u parodontnoj terapiji, U: Lindhe J, i sur, Klinička parodontologija i dentalna implatologija. Zagreb, Globus 2004; 464-93.
15. Billings F. Focal infection its broader application in the etiology of disease. J Am Med Assoc (JAMA) 1914:899-903.
16. British Dental Association. Endodontic treatment and general health. April, 1996.
17. American Association of Endodontists. Oral disease and systemic health: what is the conection? Endodontics: Colleagues for Excellence Spring/summer 2000.
18. Offenbacher S. Periodontal diseases: pathogenesis. Ann Periodontol 1996; 1:821-78.
19. Scannapieco FA. Position paper of the American Academy of Periodontology: periodontal disease as a potential risk factor for systemic diseases. J Periodontol 1998; 69:841-50.
20. Seymour GJ, Ford PJ, Cullinan MP, Yamazaki K. Relationship between periodontal infections and systemic disease. Clin Microbiol Infect 2007; 13(Suppl 4):3-10.

21. Socransky SS, Haffajee AD. Periodontal microbial ecology. *Periodontol* 2000, 2005; 38: 135-87.
22. Wolf HF, Rateitschak-Plu^{*ss} EM, Rateitschak KH. *Parodontologija: stomatološki atlas*. Zagreb, Slap 2009.
23. Pašić E, Hadžić S, Gojkov-Vukelić M, Hukić M. *Oralna mikrobiologija*. Sarajevo, Stomatološki fakultet 2017; 81-101.
24. Topić B. *Uvod u imunologiju parodontalne bolesti i karijesa*. Sarajevo, Stomatološki vjesnik 1980.
25. Li X, Kollitveit KM, Tronstad I, Olsen I. Systemic diseases caused by oral infection. *Clin Microbiol Rev* 2000; 13:547-58.
26. Pizzo G, Guiglia R, Russo LL, Campisi G. Dentistry and internal medicine: from the focal infection theory to the periodontal medicine concept. *Eur J Intern Med* 2010; 21:496-502.
27. Glick M, Greenberg BL, Genco RJ, Tonetti MS, Scannapieco FA, Bobetsis YA et al. *The Oral – Systemic Health Connection. A guide to patient care*. Chicago – Berlin – Tokyo, Quintessence Publishing Co. Inc 2014.
28. Rosamond W, Flegal K, Friday G, Furie K, Go A, Greenlund K et al. Heart disease and stroke statistics – 2007 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2007; 115:e69-e171.
29. Friedewald VE, Kornman KS, Beck JD, Genco R, Goldfine A, Libby P et al. The American Journal of Cardiology and Journal of Periodontology editors' consensus: periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease. *J Periodontol* 2009; 80:1021-32.
30. Paraskevas S, Huizinga JD, Loos BG. A systematic review and meta-analyses on C-reactive protein in relation to periodontitis. *J Clin Periodontol* 2008; 35:277-90.
31. Humphrey LI, Fu R, Buckley DI, Freeman M, Helfand M. Periodontal disease and coronary heart disease incidence: a systematic review and meta-analysis. *J Gen Intern Med* 2008; 23:2079-86.
32. Tonetti Ms, D'Aiuto F, Nihali L, Donald A, Storry C, Parkae M et al. Treatment of periodontitis and endothelial function. *N Engl J Med* 2007; 356:911-20.
33. Topić B. *Genetski aspekti parodontalnih bolest*. Sarajevo, Drugi jugoslavenski simpozij iz humane genetike 1973.
34. Topić B. *Parodontologija*. Sarajevo – Zagreb, Stomatološki fakultet – Medicinska naklada, 2005; p. 73-77.
35. Škrinjarić I. *Orofacijalna genetika*. Zagreb, Školska knjiga 2006.
36. Haart TC, Marazita ML, Wright JT. The impact of molecular genetics on oral health paradigms. *Crit Rev Oral Biol Med* 2000a; 11:26-56.
37. Haart TC, Haart PS, Michaelis MD, Thank Y, Marazita ML, Cooper M et al. Localisation of gene for prepubertal periodontitis to chromosome 11q14 and identification of cathepsin C gene mutation. *J Med Genetics* 2000b; 37:95-101.
38. <https://eu.dental-tribune.com/news/periodontal-disease-and-coronary-artery-disease-share-genetic-basis/>
39. Paju S, Scannapieco FA. Oral biofilms, periodontitis and pulmonary infections, *Oral Dis* 2007; 13:508-12.
40. Scannapieco FA. Pneumonia in nonambulatory patients. The role of oral bacteria and oral hygiene. *J Am Dent Assoc* 2006; 137(Suppl):215-55.
41. Tantipong H, Morkhareonpong C, Jaiyindee S, Thalmlikitkul V. Randomized controlled trial and meta-analysis of oral decontamination with 2% chlorhexidine solution for the

- prevention of ventilator-associated pneumonia. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2008; 29:131-6.
42. Proctor R, Kumar N, Stein A, Moles D, Porter S. Oral and dental aspects of chronic renal failure. *J Dent Res* 2005; 84:199-208.
 43. Firestein G. Aetiology and pathogenesis of rheumatoid arthritis. In: Kelley WN et al. *Textbook of rheumatology*. Philadelphia, Saunders 2001; 921-66.
 44. Liao F, Li Z, Wang Y, Shi B, Gong Z, Cheng X. *Porphyromonas gingivalis* may play an important role in the pathogenesis of periodontitis-associated rheumatoid arthritis. *Med Hypotheses* 2009; 72:732-5.
 45. Martinez-Martinez RE, Abud-Mendoza C, Patino-Marin N, Rizo-Rodriguez JC, Little JW, Loyola-Rodriguez JC. Detection of periodontal bacteria DNA in serum and synovial fluid in refractory rheumatoid arthritis patients. *J Clin Periodontol* 2009; 36:1004-10.
 46. de Pablo P, Chapple IL, Buckley CD, Dietrich T. Periodontitis in systemic rheumatic diseases. *Nat Rev Rheumatol* 2009; 5:218-24.
 47. Šalamon T. *Diabetes mellitus i kožne bolesti*. Sarajevo, Svjetlost 1973.
 48. Topić B. *Stomatološka praksa i bolesti pojedinih organskih sustava*. Sarajevo – Zagreb, Stomatološki fakultet – Medicinska naklada 2008; p. 93-8.
 49. Dedić A. Korelacija između visine glikoliziranog hemoglobina HbA1c i promjena na parodontu i drugim organima kod pacijenata s diabetes mellitusom. Dizertacija. Sarajevo, Stomatološki fakultet 1994.
 50. Dedić A. *Diabetes mellitus oralni aspekt*. Sarajevo, Stomatološki fakultet 2004-
 51. Mealey BL, Ocampo GL. Diabetes mellitus and periodontal disease. *Periodontol* 2000, 2007; 44:127-53.
 52. Teeuw WJ, Gerdes VE, Loos BG. Effect of periodontal treatment on glycemic control of diabetic patients: a systemic review and meta-analysis. *Diab Care* 2010; 33:421-7.
 53. Consensus conference: from the National Institutes of Health. Osteoporosis-prevention, diagnosis and therapy. *J Am Med Assoc (JAMA)* 2001; 285:785-95.
 54. Jeffcoat MK, Lewis CE, Redy MS, Wang CY, Redford M. Post-menopausal bone loss and its relationship to oral bone loss, *Periodontol* 2000, 2000; 23:94-102.
 55. Geurs NC. Osteoporosis and periodontal disease. *Periodontol* 2000, 2000; 44:29-43.
 56. Lerner UH. Inflammation-induced bone remodeling in periodontal disease and the influence of post-menopausal osteoporosis. *J Dent Res* 2006; 85:596-607.
 57. Gojkov-Vukelić M, Malić M, Hadžić S, Lincender L. Bone levels in patients with osteoporosis and periodontal disease, *Acta Med Acad* 2007; 36:76-81.
 58. Đokić S, Topić B. Međusobna povezanost ginekoloških i stomatoloških oboljenja kod žena. U: Berić B. i sur. *Osnovi ginekologije i poroditeljstva za studente stomatologije*. Beograd - Zagreb, Medicinska knjiga 1985; 85-98.
 59. Bobetsis YA, Borgnakke WS, Papananou PN. Periodontal infections and adverse pregnancy outcomes. In: Glick M et al. *The Oral-Systemic Health Connection, A guide to patient*. Chicago-Berlin-Tokyo, Quintessence Publishing Co, Inc 2014; 200-19.
 60. Pizzo G, La Cara M, Conti Nibali M, Guiglia R. Periodontitis and preterm delivery. A review of the literature. *Minerva Stomatol* 2005; 54:1-14.
 61. Srinivas SK, Sammel MD, Stamilio DM, Clothier B, Jeffcoat MK, Parry S et al. Periodontal disease and adverse pregnancy outcomes: is there an association? *Am J Obstet Gynecol* 2009; 200:497 e491-8.

62. Dinarević-Mesihović S, Sporišević L, Topić B, Jurišić S, Sarić S, Grit K et al. The challenges of detecting risk factor for the development of atherosclerosis. "Challenges in Cardiology: Cardiology Congress 2018". Italy, Rome, Aug. 16 – 18, 2018.
63. Robins LS. Patološki osnove bolesti. Zagreb, Školska knjiga 1987; 737-41.
64. Matić M, Planinc D. Infekcijski endokarditis-retrospektivna analiza 176 bolesnika liječenih u petnaestogodišnjem razdoblju. I. kongres hrvatskog kardiološkog društva Opatija, travanj 1993.
65. Cawson RA. Infective endocarditis as a complications of dental treatment. Br Dent J 1981; 151:409-11.
66. Simmons NA, Ball PA, Cawson RA. Dental prophylaxis for endocarditis. Lancet 1992; 340:1353.
67. American Heart Association. Prevention of bacterial endocarditis. New guidelines. J Am Med Assoc (JAMA) 1997; 277:1794-801.
68. American Heart Association. Prevention of bacterial endocarditis. Circulation 1997; 96:358-66.
69. American Heart Association, Council on Dental Therapeutics. Preventing bacterial endocarditis. A statement for the dental profession. J Am Dent Assoc 1991; 122:87-92