



UNIVERZITET U NOVOM SADU
MEDICINSKI FAKULTET
DOKTORSKE AKADEMSKE STUDIJE
KLINIČKA MEDICINA

Branislava Velicki Bozejac

**DENTALNE EROZIJE I KARIJESNE PROMENE KOD
PACIJENATA NA DUGOGODIŠNJOJ INHALATORNOJ
TERAPIJI**

– Doktorska disertacija –

Mentori: Prof. dr Ivana Stojšin
Prof. dr Mirna Đurić

Novi Sad, 2016.

UNIVERZITET U NOVOM SADU

KLJUČNA DOKUMENTACIJSKA INFORMACIJA

Redni broj: RBR	
Identifikacioni broj: IBR	
Tip dokumentacije: TD	Monografska dokumentacija
Tip zapisa: TZ	Tekstualni štampani materijal
Vrsta rada: VR	Doktorska disertacija
Autor: AU	Branislava Velicki Bozejac
Mentor: MN	Prof. dr Ivana Stojšin Prof. dr Mirna Đurić
Naslov rada: NR	Dentalne erozije i karijesne promene kod pacijenata na dugogodišnjoj inhalatornoj terapiji
Jezik publikacije: JP	srpski (latinica)
Jezik izvoda: JI	srpski / engleski
Zemlja publikovanja: ZP	Republika Srbija
Uže geografsko područje: UGP	Vojvodina
Godina: GO	2016.
Izdavač: IZ	autorski reprint
Mesto i adresa: MA	Novi Sad, Hajduk Veljkova 3
Fizički opis rada: FO	9 poglavlja, 148 stranica, 16 grafikona, 40 tabela, 193 literaturna navoda, 2 priloga
Naučna oblast: NO	Medicina
Naučna disciplina: ND	Stomatologija
Predmetna odrednica, ključne reči: PO	dentalna erozija; dentalni karijes; astma; hronična opstruktivna bolest pluća; pljuvačka; salivacija; respiratorna terapija; faktori rizika
UDK	616.314-002-02:615.234.06
Čuva se: ČU	Biblioteka Medicinskog fakulteta u Novom Sadu

Važna napomena: VN	Nema
Izvod: IZ	
Uvod: Astma i hronična opstruktivna bolest pluća (HOBP) najčešće su hronične respiratorne bolesti u čijoj terapiji prednost imaju inhalatorni lekovi. Pacijenti na inhalatornoj terapiji imaju povećan rizik od nastanka dentalnih erozija i karijesnih lezija, usled promena u količini lučenja pljuvačke i njene pH vrednosti.	
Cilj: Cilj ovog istraživanja je verifikacija dentalnih erozija i karijesnih lezija kod pacijenata s astmom i hroničnom opstruktivnom bolesti pluća, koji koriste inhalatornu terapiju.	
Materijal i metode rada: Istraživanjem je obuhvaćeno 80 ispitanika, životne dobi od 18 do 65 godina. Eksperimentalnu grupu sačinjavalo je 40 ispitanika, s dijagnostikovanom astmom ili hroničnom opstruktivnom bolesti pluća, koji uzimaju inhalatornu terapiju duže od 5 godina. Kontrolnu grupu činilo je 40 zdravih ispitanika istog godišta i pola kao u eksperimentalnoj grupi. Upitnik se koristio za prikupljanje podataka o osnovnom oboljenju, simptomima koji se mogu javiti kao nuspojave inhalatornih lekova, navikama, ishrani i održavanju oralne higijene. Kliničkim stomatološkim pregledom određeni su erozivni indeks, KEP indeks, indeks krvarenja iz interdentalne gingive i indeks mekih naslaga na zubima. Laboratorijskim ispitivanjem određeni su količina izlučene nestimulisane pljuvačke, te pH vrednost i koncentracije kalcijuma i fosfata u pljuvački.	
Rezultati: Kod pacijenata na inhalatornoj terapiji ustanovljena je viša prevalencija dentalnih erozija i karijesnih lezija, te više vrednosti indeksa krvarenja iz interdentalne gingive i indeksa mekih naslaga na zubima, u odnosu na ispitanike kontrolne grupe. U eksperimentalnoj grupi ispitanika količina i pH vrednosti nestimulisane pljuvačke su statistički značajno niže u odnosu na ista obeležja kontrolne grupe. Vrednosti koncentracije kalcijuma u pljuvački između ispitivanih grupa se ne razlikuju statistički značajno. Vrednosti koncentracije fosfata u eksperimentalnoj grupi ispitanika su statistički značajno više nego u kontrolnoj grupi ispitanika.	
Zaključak: Pacijenti na inhalatornoj terapiji spadaju u grupu osoba s visokim rizikom od nastanka dentalnih erozija i karijesnih lezija. Uvođenje lokalne strategije preventivnih mera, te uspostavljanje međusobne saradnje stomatologa i lekara – pulmologa, dovelo bi do očuvanja i unapređenja zdravlja zuba kod pacijenata na inhalatornoj terapiji.	
Datum prihvatanja teme: DP	23. 06. 2014. godine

Datum odbrane: DO	
Članovi komisije: KO	

UNIVERSITY OF NOVI SAD

KEY DOCUMENT INFORMATION

Accession number: ANO	
Identification number: INO	
Document type: DT	Monographic publication
Type of record: TR	Textual printed material
Contents code: CC	Ph.D. Thesis
Author: AU	Branislava Velicki Bozejac
Mentor: MN	M.D., Ph.D. Ivana Stojšin M.D., Ph.D. Mirna Đurić
Title: TI	Dental erosions and caries lesions in patients on long-term inhalation therapy
Language of text: LT	Serbian / Latin
Language of abstract: LA	Serbian / English
Country of publication: CP	Republic of Serbia
Locality of publication: LP	Vojvodina
Publication year: PY	2016.
Publisher: PU	Author's reprint
Publication place: PP	Novi Sad, Hajduk Veljkova 13
Physical description: PD	9 chapters, 148 pages, 16 graphics, 40 tables, 193 references, 2 annex
Scientific field SF	Medicine
Scientific discipline SD	Dentistry
Subject, Key words SKW	Tooth Erosion; Dental Caries; Asthma; Pulmonary Disease, Chronic Obstructive; Saliva; Salivation; Respiratory Therapy; Risk Factors
UC	616.314-002-02:615.234.06
Holding data: HD	Library of Medical Faculty

Note: N	None
Abstract: AB	
<p>Introduction: Asthma and chronic obstructive pulmonary disease (COPD) are predominant chronic respiratory diseases in whose treatment a priority is given to inhalation drugs. The patients receiving inhalation therapy are at an increased risk of dental erosion and caries lesions due to changes in the amount of salivary flow rate and its pH value.</p>	
<p>Objective: The study objective was to investigate the prevalence of dental erosion and caries lesions in patients with asthma and chronic obstructive pulmonary disease who use inhalation therapy.</p>	
<p>Materials and methods: The study included 80 participants between the age of 18 and 65. The experimental group comprised of 40 participants previously diagnosed with asthma or chronic obstructive pulmonary disease undergoing inhalation therapy for more than 5 years. The control group involved 40 healthy participants of the same age and gender status as those in the experimental group. The questionnaire was designed to collect informations on underlying disease, symptoms that can occur as side effects of inhaled drugs, habits, dietary and oral hygiene habits. The clinical dental examination established the basic erosive wear examination (BEWE index), DMFT index, papilla bleeding index (PBI) and dental plaque index. The laboratory investigation comprised measurements of the salivary flow rates of non-stimulated saliva, pH value and calcium and phosphate concentrations in the saliva.</p>	
<p>Results: The subjects receiving inhalation therapy were found to have a higher prevalence of dental erosion and caries lesion as well as higher mean papilla bleeding index scores and mean plaque index scores in comparison to the control group. In the experimental group, the mean value of the salivary flow rate and pH value were lower as compared to the control group. Calcium concentrations in the saliva were similar in both groups, but the results were not statistically significant. However, phosphate concentration was statistically significantly higher in the experimental group than in the control group.</p>	
<p>Conclusion: The patients undergoing inhalation therapy have a high risk of dental erosion and caries lesion. The introduction of local strategy of preventive dental care and establishing mutual cooperation between dentists and pulmonary specialists</p>	

would contribute to the promotion and preservation of the dental health in the patients on inhalation therapy.

Accepted on Scientific Board on: AS	23. 06. 2014.
--	---------------

Defended: DE	
-----------------	--

Thesis Defend Board: DB	
----------------------------	--

SADRŽAJ

1. UVOD	1
2. POLAZNI STAVOVI	3
2. 1. ASTMA	3
2. 1. 1. Prevalencija astme	3
2. 1. 2. Etiologija.....	4
2. 1. 3. Patogeneza i klinička slika	5
2. 1. 4. Terapija	6
2. 2. HRONIČNA OPSTRUKTIVNA BOLEST PLUĆA – HOBP	6
2. 2. 1. Prevalencija HOBP.....	7
2. 2. 2. Etiologija.....	8
2. 2. 3. Patogeneza i klinička slika	8
2. 2. 4. Terapija	10
2. 3. INHALATORNI LEKOVI U TERAPIJI ASTME I HOBP	10
2. 3. 1. Bronhdilatatori	10
2. 3. 2. Antiholinergici	12
2. 3. 3. Antiinflamatorni lekovi	13
2. 4. PLJUVAČKA.....	14
2. 4. 1. Funkcija pljuvačke	15
2. 4. 2. Puferski sistem pljuvačke	16
2. 4. 3. Zaštitni mehanizam pljuvačke	18
2. 5. SMANJENO LUČENJE PLJUVAČKE – KSEROSTOMIJA.....	19
2. 5. 1. Etiologija.....	19
2. 5. 2. Klinička slika.....	20
2. 6. PELIKULA I DENTALNI PLAK.....	21

2. 6. 1. Pelikula.....	21
2. 6. 2. Dentalni plak	22
2. 6. 2. 1. Etiologija	23
2. 6. 2. 2. Patogeneza i klinička slika.....	23
2. 7. DENTALNE EROZIJE.....	26
2. 7. 1. Etiologija.....	26
2. 7. 2. Patogeneza i klinička slika	28
2. 7. 3. Diferencijalna dijagnoza	29
2. 8. KARIJESNE LEZIJE	30
2. 8. 1. Etiologija.....	30
2. 8. 2. Patogeneza i klinička slika	31
2. 9. GINGIVITIS I PARODONTOPATIJA.....	33
2. 9. 1. Etiologija.....	33
2. 9. 2. Patogeneza i klinička slika	34
3. CILJEVI RADA I HIPOTEZE.....	36
4. MATERIJAL I METODE.....	37
4. 1. ANKETNO ISTRAŽIVANJE	38
4. 1. 1. Upitnik o demografskim podacima	38
4. 1. 2. Upitnik o osnovnom oboljenju	38
4. 1. 3. Upitnik o navikama	39
4. 1. 4. Upitnik o ishrani.....	39
4. 1. 5. Upitnik o oralnoj higijeni i preventivnim merama	39
4. 2. KLINIČKO ISTRAŽIVANJE.....	40
4. 2. 1. Bazični indeks erozivnog trošenja zuba (BEWE indeks)	41
4. 2. 2. Klein–Palmerov indeks (KEP indeks)	42
4. 2. 3. Indeks krvarenja iz interdentalne gingive (PBI)	43

4. 2. 4. Indeks mekih naslaga na zubima po Grin–Vermilionu.....	43
4. 3. LABORATORIJSKO ISTRAŽIVANJE	44
4. 3. 1. Utvrđivanje količine ekskrecije nestimulisane pljuvačke	45
4. 3. 2. Određivanje pH vrednosti pljuvačke	45
4. 3. 3. Utvrđivanje ekskrecije kalcijuma i fosfata u nestimulisanoj pljuvački.....	45
4. 4. STATISTIČKA OBRADA PODATAKA	46
5. REZULTATI.....	47
5. 1. Rezultati anketnog istraživanja	47
5. 1. 1. Demografski podaci o ispitanicima	47
5. 1. 1. 1. Polna i starosna struktura ispitanika	47
5. 1. 1. 2. Stručna spremna struktura ispitanika	48
5. 1. 2. Rezultati upitnika o osnovnom oboljenju	48
5. 1. 2. 1. Zastupljenost ispitanika prema vrsti bolesti	48
5. 1. 2. 2. Podaci o obliku i dužini osnovnog oboljenja i redovnosti uzimanja terapije.....	49
5. 1. 2. 3. Podaci o korišćenim inhalatornim lekovima i simptomima nakon upotrebe inhalera.....	50
5. 1. 3. Rezultati upitnika o navikama.....	52
5. 1. 3. 1. Navike ispitanika nakon upotrebe inhalera	52
5. 1. 3. 2. Loše navike ispitanika eksperimentalne i kontrolne grupe	53
5. 1. 4. Rezultati upitnika o navikama u ishrani	56
5. 1. 4. 1. Vrste pića i način pijenja tečnosti.....	56
5. 1. 4. 2. Konzumiranje voća i tableta vitamina C	57
5. 1. 4. 3. Žvakanje žvakaće gume	58
5. 1. 4. 4. Konzumiranje mleka i mlečnih proizvoda.....	59
5. 1. 5. Rezultati upitnika o oralnoj higijeni i primeni preventivnih mera	60

5. 1. 5. 1. Osnovna i pomoćna sredstva za održavanje oralne higijene	60
5. 1. 5. 2. Pravilno održavanje oralne higijene	64
5. 1. 5. 3. Pojava krvarenja iz desni	66
5. 1. 5. 4. Učestalost odlaženja na kontrolne pregledе	67
5. 2. Rezultati kliničkog istraživanja	68
5. 2. 1. Rezultati BEWE indeksа	68
5. 2. 2. Rezultati KEP indeksа	69
5. 2. 3. Rezultati PBI	72
5. 2. 4. Rezultati indeksа mekih naslaga na zubima po Grin–Vermilionu	74
5. 3. Rezultati laboratorijskog istraživanja	76
5. 3. 1. Rezultati količine izlučene nestimulisane pljuvačke	76
5. 3. 2. Rezultati pH vrednosti pljuvačke	79
5. 3. 3. Rezultati koncentracije kalcijumovih jona u nestimulisanoj pljuvački	80
5. 3. 4. Rezultati koncentracije fosfatnih jona u nestimulisanoj pljuvački	82
5. 4. Povezanost oralnog zdravlja sa različitim parametrima	84
5. 4. 1. Povezanost kliničkih indeksа oralnog zdravlja sa stepenom težine i dužine trajanja oboljenja	84
5. 4. 2. Povezanost navika u ishrani i oralnoj higijeni sa vrednostima BEWE indeksа kod ispitanika eksperimentalne grupe	85
5. 4. 3. Povezanost navika u ishrani i oralnoj higijeni sa nastankom karijesnih lezija kod ispitanika eksperimentalne grupe	87
5. 4. 4. Povezanost oralne higijene sa BEWE, KEP i indeksom mekih naslaga ..	89
6. DISKUSIJA	91
6. 1. Diskusija ciljeva i metoda	91
6. 2. Diskusija rezultata kliničkog istraživanja	100
6. 3. Diskusija rezultata laboratorijskog istraživanja	118

7.	ZAKLJUČAK.....	124
8.	LITERATURA	126
9.	PRILOZI.....	137
9. 1.	Preventivne mere kod pacijenata na inhalatornoj terapiji.....	137
9. 2.	Upitnik.....	143

1. UVOD

Astma i hronična opstruktivna bolest pluća (HOBP) najčešće su hronične respiratorne bolesti, čija prevalencija se povećava u mnogim zemljama, pa i kod nas. Veliki deo ljudske populacije, uključujući sve starosne grupe, polove i rase, oboleva od hroničnih respiratornih bolesti. U zemljama zapadne Evrope prevalencija ovih bolesti iznosi 6–9%. U Beogradu prevalencija astme iznosi 6,8%, a simptoma hroničnog bronhitisa 21,6% (1). O prevalenciji pomenutih bolesti na teritoriji Srbije, odnosno Vojvodine i Novog Sada, nema pouzdanih podataka.

Uzroci nastanka i patofiziološke karakteristike astme i HOBP su različiti. Obe hronične bolesti imaju zajedničku funkcionalnu odliku – limitiran prolaz vazduha kroz respiratorne puteve, zbog čega nastaju tipični simptomi.

U terapiji opstruktivnih bolesti pluća najčešće propisivani inhalatori lekovi su: beta-2 agonisti, antiholinergični bronhodilatatori i inhalatori kortikosteroidi (2,3,4,5). Inhalatori kortikosteroidi i beta-2 agonisti utiču na smanjenje produkcije i lučenja pljuvačke, kao i na promene u sastavu pljuvačke i njene pH vrednosti (6,7).

Visoke doze lekova, česta i duga upotreba inhalatorne terapije, kao i osobine inhalatornih sredstava, ispoljavaju neželjene subjektivne simptome kod pacijenata, od kojih su najčešći: osećaj suvoće ždrela, usne i nosne sluzokože, iritacija jezika i usta, mučnina, gorušica i neprijatan ukus u ustima. Ovi simptomi mogu se javiti zbog depozicije leka u orofarinksu. Samo 10–20% doze leka iz inhalera dospeva u pluća, dok 80% ostaje u orofarinksu i oralnoj šupljini, gde može izazvati neželjeno dejstvo na elemente ovih anatomske strukture (8).

Redukovano lučenje pljuvačke dovodi do povećanja prevalencije i incidencije kako karijesnih tako i nekarijesnih promena – dentalnih erozija na čvrstim zubnim tkivima. Osim promena na zubnim tkivima, smanjeno lučenje pljuvačke utiče i na meka tkiva, tako da učestala inflamacija gingive, tokom dužeg vremenskog perioda, vodi ka nastanku oboljenja parodoncijuma.

Uznapredovale karijesne lezije i oboljenja potpornog aparata zuba mogu biti indikacija za ekstrakciju zuba, dok uznapredovale dentalne erozije (gleđi i dentina)

dovode do dentinske hiperosetljivosti, smanjenja visine zagrižaja, estetskog narušavanja izgleda pacijenta, te promena u temporomandibularnom zglobu (9).

Ovakvo stanje stomatognatog sistema zahteva vrlo opsežno lečenje parodontalnih tkiva i restauraciju krunice samih zuba. U cilju sprečavanja progresije oboljenja tvrdih zubnih tkiva i mekih tkiva usne duplje, kod pacijenata koji su na dugogodišnjoj inhalatornoj terapiji neophodno je primeniti adekvatne preventivne mere i sprovesti program prevencije. Veća međusobna saradnja stomatologa, doktora opšte medicine i specijaliste pulmologa kod ovih pacijenata dovela bi do unapređenja njihovog oralnog zdravlja, zdravlja zuba i kvaliteta života.

2. POLAZNI STAVOVI

2. 1. ASTMA

Astma (*asthma bronchiale*) po definiciji jeste „heterogena bolest, sa hroničnom inflamacijom disajnih puteva. Definišu je respiratori simptomi – sviranje u grudima (vizing / engl. *wheezing*), otežano disanje i kašalj, koji su različiti tokom vremena i u intenzitetu. Karakteriše je varijabilna ekspirijumska limitacija protoka vazduha u disajnim putevima.” (10,11). Najznačajnije karakteristike astme su dugotrajna hronična inflamacija, hiperosetljivost bronha, varijabilnost i reverzibilnost (11). Astma je polietiološko oboljenje čija se patogeneza razlikuje kod svakog pacijenta.

2. 1. 1. Prevalencija astme

Astma sve više postaje ozbiljan globalni zdravstveni problem. Analizom podataka objavljenih u mnogim državama sveta, može se uočiti da je tokom poslednje dve dekade njena prevalencija u stalnom porastu (12), pogotovo u zemljama zapadne Evrope, gde iznosi 6–9% (1). Procenjuje se da od astme boluje više od 400 miliona ljudi širom sveta (13).

Oboljenje se može javiti u svakoj životnoj dobi. Najveća incidencija je u dečjem uzrastu, posebno od šeste do jedanaeste godine života (14). Ako se izuzme zubni karijes, astma je najučestalija hronična bolest u detinjstvu.

Najveći svetski istraživački projekat, Internacionalna studija o astmi i alergijama kod dece (ISAAC – *International Study of Asthma and Allergies in Childhood*), sprovedena u brojnim zemljama, kod oko 2 miliona dece, pokazala je varijaciju prevalencije astme širom sveta od 1,6% do 30,7%. Najviša je utvrđena u Velikoj Britaniji i Švedskoj, potom na Novom Zelandu, u Australiji, Nemačkoj, SAD i Norveškoj, a najniža u Indiji i Etiopiji (15). Podaci iz Evropske bele knjige iz 2004. godine, ukazuju da je astma najčešća hronična bolest kod dece, pri čemu je u poslednjoj dekadi prevalencija znatno uvećana pa, u različitim zemljama, varira od ispod 1% do preko 15% kod dece, te od ispod 5% do preko 10% kod odraslih. U Evropi se prevalencija udvostručila u poslednjoj deceniji (16). Treća faza ISAAC studije sprovedena je kod dece do 14. godine, u većem broju zemalja (128 centara),

čiji su rezultati objavljeni 2009. godine, a pokazala je da je najveća prevalencija u zemljama engleskog govornog područja i u Latinskoj Americi, potvrdila je (u odnosu na fazu I) severno-južnu razliku u Evropi, a u novim centrima u Africi utvrdila veću prevalenciju astme najčešće sa karakteristikama teške bolesti. Najniža incidencija je na Tibetu, u Meksiku, te azijsko-pacifičkim zemljama, što se objašnjava dijetetskim navikama i spoljašnjim faktorima (17).

Pored uspešnih rezultata ostvarenih lečenjem bolesti i profilaksom, pacijenti najčešće moraju da uzimaju inhalatornu terapiju čitavog života (18).

Na nacionalnom nivou, učestalost dečje astme ispitivana je u više gradova Srbije, tokom 2001. i 2002. godine, na velikom uzorku od 14 000 dece, uzrasta 6–14 godina. Rezultati su pokazali učestalost astme od 6% (19).

Podaci o učestalosti ovih bolesti u našoj zemlji nisu pouzdani. Pretpostavlja se da je prevalencija u Srbiji 4–5%. Godine 2011. prvi put je zvanično objavljeno da je prevalencija astme 6,8% na teritoriji Beograda (1).

2. 1. 2. Etiologija

U nastanku astme učestvuju dve grupe etioloških faktora, te astmu delimo na dve forme:

1. Egzogena – alergijska ili ekstrinsik (*extrinsic*) astma, koja nastaje inhaliranjem alergogenih materija, kao što su polen, trava, kućna prašina, dlaka životinja, buđ i gljivice.
2. Endogena ili intrinsik (*intrinsic*) astma, u čijem nastanku učestvuju recidivirajući infekti bronhijalnog sistema i trajniji imunološki poremećaji, koji bitnije oštećuju disajne puteve.

Porodična anamneza za astmu je pozitivna. U krvnoj slici kod pacijenata sa ekstrinsik astmom često se nalazi eozinofilija, a u serumu je prisutan povišeni nivo IgE imunoglobulina. U drugim formama astme laboratorijski nalazi najčešće su u normalnim granicama (20).

2. 1. 3. Patogeneza i klinička slika

Astma je hronična inflamatorna bolest, koju karakterišu faze poboljšanja i pogoršanja. Respiratorna mukoza izložena je velikoj količini različitih supstanci, koje mogu imati alergogena svojstva.

Makrofagi i druge antigen prezentujuće ćelije (ovu sposobnost imaju i fibroblasti, endotelne ćelije, te Langerhansove ćelije) fagocitiraju strana tela i moguće patogene uzročnike, potom u konjunkciji s glavnim histokompatibilnim kompleksom prezentuju antigen T-limfocitu, što dovodi do oslobođanja karakteristične kombinacije citokina i stimulacije produkcije antitela (klase IgE) od strane B limfocita. Imunoglobulini IgE se vezuju za površinu mastocita, te ponovni kontakt s alergenom dovodi do aktivacije ovih ćelija. Oslobođeni citokini su proinflamatorni i pomažu diferencijaciju, maturaciju i preživljavanje inflamatornih ćelija koje su uključene u imunu reakciju. Patofiziološka dešavanja odvijaju se u dve faze – ranoj i kasnoj. Rana faza nastaje u roku od jedne do dve minute nakon kontakta s alergenom. Inflamatorni medijatori indukuju vaskularnu dilataciju i eksudaciju plazme u disajnim putevima. Edem disajnih puteva izaziva njihovo suženje, redukciju mukusnog klirensa, hipersekreciju i kompromitovanje integriteta epitela. Zajedno, oni izazivaju bronhoopstrukciju i karakteristične simptome bolesti, koji nastaju već par minuta nakon izlaganja alergenu. Kasna faza nastaje od 4 do 12 časova nakon izlaganja alergenu. Ovu fazu karakterišu povećan priliv i infiltracija mukoze disajnih puteva inflamatornim ćelijama, te dalja produkcija i oslobođanje citokina. Smatra se da ova reakcija nastaje zbog prisustva hronično aktiviranih memorijskih T-ćelija, koje se nalaze u bronhima. Izlučeni medijatori dovode do hiperreaktivnosti sluznice disajnih puteva. Inflamacija i hiperreaktivnost nastaju zbog oštećenja epitela i influksa inflamatornih ćelija koji postepeno dovode do strukturalnih promena u disajnim putevima (11).

Simptomi koji upućuju na astmu su: napadi gušenja, zviždanje u grudima, osećaj teskobe u grudima i kašalj, tokom dana ili najčešće noću, uz prisutne provocirajuće činioce (fizički napor, prehlada, izlaganje alergenima ili iritansima, uzimanje određene hrane ili lekova, pozitivne ili negativne emocije, predmenstrualni period i drugi). Simptome karakterišu epizodičnost i ponekad sezonska varijabilnost.

Na osnovu težine kliničke slike, astma se klasifikuje u četiri tipa: povremena (intermitentna), trajna (perzistentna) blagog stepena, trajna umereno teškog stepena i trajna teškog stepena. Težina se određuje na osnovu učestalosti i trajanja

simptoma, stepena limitacije protoka vazduha u disajnim putevima i varijabilnosti bronhoopstrukcije (10,11).

2. 1. 4. Terapija

Ciljevi terapije astme su smanjenje ili nestanak simptoma, poboljšanje kvaliteta života obolelih, sprečavanje komplikacija i poboljšanje toka i prognoze bolesti. Terapija podrazumeva preventivne mere i farmakološki tretman. Preventivne mere podrazumevaju opšte mere, tj. izbegavanje svih faktora koji povećavaju nazalnu i bronhijalnu hiperreaktivnost i simptome. Medikamentozni tretman podrazumeva više farmakoloških grupa lekova (inhalatornih i oralnih). Osnovni lekovi za kontrolu astme su antiinflamacijski, s obzirom da bolest karakteriše inflamacija u disajnim putevima. Od inhalatornih lekova se primenjuju kortikosteroidi (kao prvi terapijski izbor – zbog svoje efikasnosti), a zatim bronhodilatatori (beta-2 agonisti, antiholinergici) i antagonisti leukotriena. Dugodelujući bronhodilatatori beta-2 agonisti uvek se koriste u kombinaciji sa inhalatornim kortikosteroidima. Doze lekova i način njihovog doziranja zavise od težine bolesti i procene kontrole astme u trenutku pregleda (11).

2. 2. HRONIČNA OPSTRUKTIVNA BOLEST PLUĆA – HOBP

Hronična opstruktivna bolest pluća (HOBP) jeste oboljenje koje se može sprečiti i lečiti, a karakteriše ga stalno ograničenje protoka vazduha u disajnim putevima, koje je obično progresivno i udruženo s povećanim inflamatornim odgovorom na štetne čestice i gasove u disajnim putevima i plućima. Ovu definiciju predložila je Globalna inicijativa za hroničnu opstruktivnu bolest pluća (21,22,23,24). HOBP obično počinje u srednjem životnom dobu i to kod dugogodišnjih bolesnika, čije stanje je rezultat hroničnog opstruktivnog bronhitisa i emfizema pluća. To je hronična nespecifična inflamacija bronhija, sa fazama akutizacije (20).

Osnovna karakteristika hronične opstruktivne bolesti pluća – ograničen protok vazduha kroz disajne puteve – kod hroničnog bronhitisa stalno je prisutan, a kod astme povremeno prisutan. HOBP je, istorijski gledano, bila definisana kao hronični

bronhitis, anatomski – kao emfizem pluća, dok se danas prihvata fiziološka definicija opstrukcije disajnih puteva (25).

2. 2. 1. Prevalencija HOBP

Hronična opstruktivna bolest pluća danas je najčešća plućna bolest. Prevalencija HOBP varira u različitim regionima sveta i često je u direktnoj vezi sa učestalošću pušenja duvana, te sa zagađenjem iz vazduha. Prema lekarskim izveštajima, prevalencija HOBP kreće se oko 6% (21).

Stopa prevalencije HOBP stalno raste i iznosi približno 4–6% u zemljama severne i južne Evrope (26). U periodu od 1990. do 2004. godine, metaanalizom se dobila ukupna prevalencija HOBP od 7,6%. Ona je znatno veća kod pušača i bivših pušača nego kod nepušača. Veća je kod osoba starijih od 40 godina i zastupljenija je kod muškaraca nego kod žena. Prevalencija HOBP kod odraslih osoba starijih od 40 godina iznosi 9–10% (27). Rezultati studije o međunarodnim varijacijama prevalencije HOBP, sprovedene u nekoliko različitih regiona, ukazali su na značajnu učestalost HOBP i kod osoba koje nikad nisu pušile (3–11%) (21). Poslednje procene Svetske zdravstvene organizacije (SZO) navode da u svetu približno 210 miliona ljudi boluje od HOBP (28). Zbog povećane upotrebe duvana među ženama u visokorazvijenim zemljama i sve većeg aerozagađenja u nerazvijenim zemljama i zemljama u razvoju, bolest se poslednjih godina podjednako manifestuje kod oba pola. Prema rezultatima istraživanja odraslog stanovništva Srbije u 2006. godini (22), dijagnostikovanu HOBP ima približno 320 000 osoba. Isti izvor navodi da u našoj zemlji s nekom od respiratornih hroničnih bolesti pluća živi preko pola miliona stanovnika ili 4,2% stanovništva, što nas, sa Finskom (4,2%) i Ukrajinom (3,9%), svrstava u grupu evropskih zemalja s najvišom učestalošću ovih oboljenja (29). Rezultati velike randomizirane studije o simptomima astme i hroničnog bronhitisa na teritoriji tri regiona grada Beograda pokazuju da simptome hroničnog bronhitisa ima 21,6% ispitanika (1). Najnoviji objavljeni podaci jedne multidisciplinarnе studije sprovedene na više od 2 000 ispitanika, iz primarne zdravstvene zaštite u Srbiji, pokazali su da je klinička sumnja na HOBP potvrđena kod 21,9% ispitanika (30). Podaci o prevalenciji u našoj zemlji nisu dostupni, a prepostavlja se da ona iznosi oko 5%.

2. 2. 2. Etiologija

U etiologiji nastanka hronične opstruktivne bolesti pluća učestvuju endogena i egzogena komponenta:

1. Endogena komponenta – uloga domaćina ogleda se u postojanju povećane nespecifične reaktivnosti na bronhokonstriktore. Priroda osjetljivosti traheobronhijalnog epitela na različite spoljašnje nokse individualna je i genetski uslovljena.
2. Egzogena komponenta – sačinjena je od više faktora, kao što su: infekcije (virusne i bakterijske), industrijalizacija, zagađenost životne sredine (respiratorični iritansi koji se javljaju u vidu aerozagađenja u otvorenom i zatvorenom prostoru), različite fizičke i hemijske materije kojima su neke osobe izložene na radnom mestu, pušenje i socioekonomski status (način ishrane i ponavljane respiratorne infekcije u detinjstvu – lošiji uslovi života).

Navika pušenja je najčešći pojedinačni uzročnik hroničnog bronhitisa, te to objašnjava činjenicu da su 80–90% bolesnika sa HOBP pušači. Pored štetnog delovanja hemijskih sastojaka, naročito nikotina, pušenje izaziva i veliko mehaničko oštećenje respiratornog sistema. Nikotin inhibira aktivnost cilijarnog trepljastog epitela, što prouzrokuje zastoj mukusa. Ovo pogoduje razvoju infekcija, a ponavljane infekcije narušavaju integritet epitela (20).

2. 2. 3. Patogeneza i klinička slika

Inhalacija čestica i drugih štetnih noksi izaziva inflamaciju u plućima. Hronična inflamacija može dovesti do redukcije plućnog parenhima i poremećaja normalne reparacije pluća, što dovodi do emfizema i razvoja fiboze u malim disajnim putevima. Patološke promene dovode do zarobljavanja vazduha u disajnim putevima i progresivne opstrukcije protoka vazduha kroz disajne puteve. Promene se dešavaju u svim strukturama plućnog tkiva (disajnim putevima, plućnom parenhimu i vaskularnoj mreži pluća). Razvija se hronična inflamacija s brojnim ćelijama i medijatorima inflamacije, što dovodi do strukturnih promena u plućima. Patofiziološki poremećaji i kliničke manifestacije hronične opstruktivne bolesti pluća posledica su delovanja navedenih uzročnih faktora i patoloških poremećaja u plućima (21,31).

Pušenje duvana i udisanje iritirajućih gasova, uz povremene infekcije, dovodi do metaplazije cilindričnih i seroznih ćelija mukoze traheobronhijalnog stabla u peharaste ćelije. Patomorfološka promena u hroničnom bronhitisu je hipertrofija submukoznih žlezda, koja dovodi do zadebljanja bronhijalnog zida i intenzivne sekrecije, pod uticajem različitih egzogenih i endogenih činilaca. Povećano lučenje submukoznih žlezda čini osnov poremećaja u hroničnom bronhitisu, tj. nagomilani sekret vrši opstrukciju disajnih puteva, prouzrokuje subjektivne tegobe, otežano disanje i bogat fizički nalaz (20).

Podela HOBP prema težini klinički slike, po GOLD-u 2015 (21) i Nacionalnom vodiču Ministarstva zdravlja Republike Srbije (2013) (22), podeljena je na četiri grupe: blagu – lakši oblik, umerenu – srednju, tešku, te vrlo tešku.

Dva najčešća uzroka HOBP su bronhokonstrikcija (suženje muskulature oko disajnih puteva) i inflamacija (otok i iritacija disajnih puteva).

Simptomi kod HOBP su: kašalj, iskašljavanje i progresivna dispnoja, pre svega u fizičkom naprezanju.

Kašljanje može biti povremeno ili svakodnevno. Često je to prvi znak bolesti, ali može i da izostane kada se ispolji teška bronhokonstrikcija. Tegobe se naročito ispoljavaju u zimskom periodu ili pri lošim vremenskim prilikama, a karakterističan je jutarnji kašalj, koji mnogi bolesnici zanemaruju. Kašalj može biti izazvan oštrim mirisima, dimom i hladnim vazduhom. Količina sputuma može da varira, a bilo koja količina iskašljanog sputuma se smatra patološkom. Iskašljavanje koje traje tokom najmanje tri meseca, u dve uzastopne godine, ukazuje na hronični bronhitis. Sputum je mukoidan, s tim što postaje gušći i zamućen tokom progresije inflamacije u disajnim putevima s povećanjem broja ćelija zapaljenja. Purulentan izgled dobija u egzacerbacijama bolesti. U akutizacijama bolesti često dolazi do povećanja količine sputuma, ali mnogi bolesnici upravo tada otežano iskašljavaju, zbog pogoršanja bronhokonstrikcije. Osnovna tegoba u HOBP je dispnoja, koja je perzistentna i progredirajuća. Ona vodi ka smanjenju životnih mogućnosti bolesnika i depresivnosti. U početku je vezana za teže fizičko naprezanje, a kasnije se ispoljava pri sve manjim naporima, da bi na kraju ometala i osnovne aktivnosti bolesnika, održavanje lične higijene i slično. Hemoplazije se javljaju u 30% slučajeva, dok se bol u grudima pojavljuje kod bolesnika koji imaju uporan, spazmodičan kašalj ili teška gušenja (22).

2. 2. 4. Terapija

Ciljevi terapije su: sprečavanje progresije bolesti, smanjenje simptoma, poboljšanje tolerancije na fizički napor i poboljšanje zdravstvenog statusa, sprečavanje egzacerbacija i smanjenje mortaliteta. Nefarmakološko lečenje podrazumeva prestanak pušenja i respiratornu rehabilitaciju. Medikamentozni tretman podrazumeva kombinaciju lekova. U terapiji HOBP primenjuje se više farmakoloških grupa lekova: bronhodilatatori (kratkodelujući i dugodelujući beta-2 agonisti, kratkodelujući i dugodelujući antiholinergici), te inhalatori kortikosteroidi (32). HOBP obično počinje u kasnjem životnom dobu, pri čemu veliki broj pacijenata ima tešku opstrukciju disajnih puteva, tako da koriste velike doze inhalatornih lekova duži vremenski period (33).

2. 3. INHALATORNI LEKOVI U TERAPIJI ASTME I HOBP

Inhalatori lekovi imaju prednost u terapiji astme i HOBP, primenjeni pojedinačno ili u kombinacijama. Najčešće primenjivani su bronhodilatatori (beta-2 agonisti i antiholinergici) i antiinflamatori lekovi (kortikosteroidi). Kombinacije lekova zavise od raspoloživosti lekova, kao i od reakcija svakog bolesnika na njih (u pogledu ublažavanja simptoma, ali i neželjenih efekata) (34).

2. 3. 1. Bronhodilatatori

Bronhodilatatori su efikasni u otklanjanju bronhospazma. U bronhodilatatore spadaju beta-2 agonisti i antagonisti muskarinskih receptora, kratkodelujući i dugodelujući. Redovno lečenje dugodelujućim bronhodilatatorima efikasnije je od lečenja kratkodelujućim. Kratkodelujući se primenjuju povremeno, u periodima pogoršanja bolesti. Kombinacije bronhodilatatora poboljšavaju efikasnost lečenja i smanjuju rizik od neželjenih efekata pri delovanju lekova (u poređenju s povećavanjem doze pojedinačnog bronhodilatatora).

Beta-2 agonisti

Beta-2 agonisti izazivaju relaksaciju glatkih mišića bronhija, utiču na mukocilijski klirens, smanjuju propustljivost krvnih sudova i modifikuju medijatore inflamatornih ćelija (11). Oni poboljšavaju pražnjenje pluća u mirovanju i pri naporu kod HOBP (22). Beta-2 agonisti su moći bronchodilatatori, koji se smatraju najpotentnijim i koriste se kao primarni agensi u lečenju bronchoobstrukcije u astmi i HOBP. Svoje miorelaksantno dejstvo ostvaruju preko beta adrenoreceptora i podeljeni su u najmanje tri različite grupe. Beta-1 receptori predominiraju u kardiovaskularnim strukturama, na kojima pretežno ostvaruju svoje efekte, beta-2 receptori nalaze se u glatkim mišićima disajnih puteva, a beta-3 receptori u masnom tkivu. Gustina beta receptora raste idući od traheje prema perifernim disajnim putevima, tako da je 96% beta receptora lokalizovano u zidovima alveola. Stimulacija beta-2 receptora u bronhijama uzrokuje sledeće efekte: relaksaciju bronhijalne muskulature, inhibiciju oslobođanja medijatora zapaljenjske reakcije (antiinflamacijski efekat) i stimulaciju mukocilijskog klirensa, što znači da osim direktnog bronchodilatatornog delovanja ovi lekovi imaju i druge korisne efekte, poput redukcije vaskularne permeabilnosti i edema, povećanja pokretljivosti cilija – što dovodi do ubrzanja mukocilijskog klirensa, zaštite od nekih nespecifičnih bronhokonstriktornih stimulusa i stabilizacije membrane mast ćelija – na čemu se bazira njihov antiinflamacijski efekat. Ovi lekovi primenjuju se inhalatorno, u obliku praška ili aerosola, mada se neki od njih mogu primeniti i oralno ili parenteralno (22).

U terapiji astme i HOBP koriste se dve grupe beta-2 agonista i to: kratkodelujućih i dugodelujućih.

Kratkodelujući beta-2 agonisti su lekovi za brzo otklanjanje simptoma u slučaju akutno nastale bronhokonstrikcije. Ovi lekovi ostvaruju svoje dejstvo preko beta-2 receptora, koji se nalaze na epitelu i glatkim mišićima. Inhalacioni kratkodelujući beta-2 agonisti brzo i kratkotrajno ublažavaju simptome već nakon 5 minuta, te kod većine pacijenata dovode do signifikantne bronchodilatacije, a njihovo dejstvo traje približno od 3 do 6 časova. Ovi lekovi popravljaju pražnjenje pluća, teže da snize dinamsku hiperventilaciju u mirovanju i u naporu, te poboljšavaju sposobnost podnošenja napora. U kratkodelujuće beta-2 agoniste spadaju: salbutamol, terbutalin, fenoterol. U našoj zemlji najčešće se koristi fiksna kombinacija

kratkodelujućeg beta-2 agonista (fenoterol) i kratkodelujućeg antiholinergika (ipratropijum-bromid). Koristi se u obliku doziranog aerosola ili nebulajzera (22).

Dugodelujući beta-2 agonisti su visokospecifični, potentni i sigurni lekovi, čije dejstvo traje oko 12 časova. Osnovne karakteristike koje određuju profil dejstva dugodelujućih agonista jesu lipofilnost, afinitet, efikasnost, selektivnost, brzina početka dejstva i dužina trajanja dejstva. Dugodelujući agonisti su sintetisani kao lipofilni, što omogućava duboko prodiranje u lipoproteinski sloj ćelija membrane glatkog mišića i dobar kontakt sa receptorom (22). Inhalatori dugodelujući beta-2 agonisti su salmeterol i formoterol. Indikovani su za redovnu terapiju astme, najbolje u vidu fiksne kombinacije uz inhalatorne kortikosteroide. Ova dva leka u kombinaciji smanjuju potrebu za dodatnom primenom kratkodelujućih inhalatornih bronhodilatatora (10,11). Redovna primena dugodelujućih beta-2 agonista dovodi do poboljšanja plućne funkcije, redukovanja simptoma bolesti, poboljšanja kvaliteta života i smanjenja učestalosti i težine egzacerbacije HOBP (11).

2. 3. 2. Antiholinergici

Antiholinergici antagonizuju dejstvo acetilholina na muskarinskim receptorima (M₂) receptorima, koji se nalaze na presinaptičkim završecima postganglijskih vlakana u disajnim putevima), te redukuju glandularnu sekreciju, stepen vazodilatacije, redukuju tonus vagusa i tako izazivaju bronhodilataciju (11). U zavisnosti od trajanja ostvarene bronhodilatacije, razlikujemo dve grupe antiholinergika: antiholinergike kratkog delovanja i antiholinergike dugog delovanja.

Antiholinergici kratkog delovanja su grupa lekova koja se primenjuje u cilju brzog otklanjanja bronhopstrukcije i svih pridruženih simptoma pogoršanja bolesti. Efekat ispoljavaju nakon 20 do 30 minuta, a dejstvo traje od 4 do 6 časova. Antiholinergici su prvi primenjeni inhalatori lekovi u tretmanu astme. Iako je hronična inflamacija osnovni patološki mehanizam u astmi, važna komponenta reaktivnosti bronha je i refleksna bronhokonstrikcija. Antiholinergički aerosol (ipratropijum bromid) pokazao se efikasnim i u akutnom pogoršanju astme (iako mu je početak dejstva nešto sporiji u odnosu na beta-2 agoniste), pogotovo ako se primenjuje u kombinaciji sa kratkodelujućim beta-2 agonistima (35).

Dugodelujući antiholinergici su novi, snažni, muskarinski antagonisti s dugotrajnim dejstvom. Početak delovanja tiotropijuma sporiji je u odnosu na ipratropijum bromid, ali je bronhodilatacijski efekat znatno duži. Tiotropijum je indikovan kao bronhodilatator u terapiji održavanja kod bolesnika sa HOBP, bilo samostalno ili u kombinaciji s drugim bronhodilatatorima (36).

2. 3. 3. Antiinflamatorni lekovi

Kortikosteroidi se smatraju najefikasnijim antiinflamatornim lekovima. Njihova primena je napravila revoluciju u smislu efikasnosti tretmana astme. Smanjuju bronhijalnu hiperreaktivnost, simptome astme, potrebu za uzimanjem kratkodelujućih beta-2 agonista, smanjuju broj i težinu pogoršanja, poboljšavaju plućnu funkciju, smanjuju potrebu za bolničkim lečenjem i smrtnost. Oni imaju snažan inhibitorni efekat u ranoj i kasnoj fazi inflamacije. Lokalni kortikosteroidi predstavljaju „zlatni standard” u lečenju astme. Antiinflamatorni efekti kortikosteorda su: inhibicija sinteze citokina, inhibicija produkcije i preživljavanja eozinofila, inhibicija infiltracije sluznice inflamatornim ćelijama, smanjenje edema, smanjenje sekrecije mukusa i stimulacija beta-2 receptora (11). Od devedesetih godina prošlog veka u kliničkoj praksi se najčešće primenjuju fiksne kombinacije inhalatornih kortikosteroida i dugodelujućih bronhodilatatora, koje su efikasnije u odnosu na primenu razvojnih komponenti, u smislu smanjenja egzacerbacije, poboljšanja plućne funkcije i zdravstvenog stanja (11). Kortikosteroidi povećavaju ekspresiju beta-2 receptora većom transkripcijom gena i tako sprečavaju gubitak funkcije beta-2 agonista pri hroničnoj upotrebi. Beta-2 agonisti, sa svoje strane, potenciraju molekularne mehanizme delovanja kortikosteroida i njihovo antiinflamacijsko delovanje (22). Raspoložive kombinacije lekova su: salmeterol – flutikazon i formoterol – budezonid. Flutikazon propionat zbog svojih lipofilnih karakteristika ima veći afinitet za receptore (11).

Inhalatori lekovi proizvode se u obliku suvog praha ili u obliku aerosola. Pacijentima se u toku lečenja nekoliko puta može promeniti vrsta leka tj. inhalera, kako bi se postigao bolji terapijski efekat. S promenom efikasnosti lečenja, stvara se mogućnost za nastanak neželjenih lokalnih i sistemskih efekata (37).

Trajanje medikacije inhalatornim lekovima, kao i ozbiljnost bolesti, utiču i na strukture stomatognatog sistema – u vidu smanjenja produkcije i izlučivanja pljuvačke, te

povećanja rizika od nastanka karijesa (38) i dentalnih erozija, a povezani su i sa povećanim stepenom gingivitisa (39,40).

2. 4. PLJUVAČKA

Tokom čitavog ljudskog života pljuvačka ima značajnu ulogu u održavanju zdravlja i homeostaze usne duplje. Ona je mukozni sekret, produkt sekrecije pljuvačnih žlezda, i to tri para velikih pljuvačnih žlezda (parotidnih, submandibularnih i sublingvalnih), te većeg broja manjih žlezda, koje su difuzno raspoređene u submukoznom tkivu usana, jezika, nepca i obraza. Sve one u oralnu duplju izlučuju svoje sekrete, koji mešanjem daju ukupnu ili mešovitu pljuvačku.

Pljuvačku sačinjava približno 99% vode i 1% komponenti sačinjenih od neorganskih i organskih sastojaka. Od neorganskih sastojaka u pljuvački se nalaze: hlor, fosfati, kalcijum, magnezijum, jod, cink, brom i fluor. Od organskih sastojaka pljuvačka sadrži: proteine (proteine bogate prolinom, mucine, histatine, staterine, cistatine, imunoglobuline, lakoferin, lizozim, gustin), ugljene hidrate (glikozu, laktuzu, galaktozu, fruktozu, oligosaharide), masti, hormone (poreklom iz endokrinih žlezda – estrogene, gonadotropine i insulin), enzime (alfa-amilaze, hidrolaze, lizozime, oksidoreduktaze, transferaze, lipaze), te skoro sve vitamine (41). Ona sadrži i gingivalnu cervikalnu tečnost, deskvamirane ćelije, bakterije, viruse, leukocite, te ostatke hrane i krvi. Pored toga, u sastav pljuvačke ulazi i urea, kao i neke slobodne amino-kiseline čiji metabolizam doprinosi regulisanju pH vrednosti oralne sredine (42).

Pljuvačka izlučena iz različitih pljuvačnih žlezda značajno varira po svom kvantitativnom i kvalitativnom sastavu. Parotidna pljuvačka sadrži visok procenat amilaza i proteina bogatih prolinom, dok submandibularna i sublingvalna pljuvačka sadrže visoku koncentraciju mucina. Sastav pljuvačke zavisi od čovekovog opštег zdravlja, hormonalnog stanja, te starosti, genetske predispozicije, uzimanja lekova, ishrane i higijene.

Za normalno lučenje pljuvačke potrebno je usklađeno funkcionisanje endokrinog sistema i centralnog nervnog sistema (CNS), pri čemu najznačajnije mesto pripada kori nadbubrežne žlezde, koja u krv izlučuje više hormona, od kojih je za salivaciju

veoma značajan aldosteron. Parasimpatički nervi oslobađaju acetilholin – koji stimuliše muskarinske receptore, a time i izlučivanje tečnosti. Simpatički nervi oslobađaju noradrenalin, pa stimulišu izlučivanje proteina. Na lučenje pljuvačke utiču i kateholamini, prvenstveno adrenalin – hormon srži nadbubrežne žlezde. Hormon endokrinog pankreasa – insulin, takođe daje svoj doprinos usklađenoj salivaciji, indirektnim obezbeđivanjem normalnog metabolizma ugljenih hidrata i masti (41). Međutim, produkcija pljuvačke može biti blokirana antagonistima holinergičkih receptora, te sprečiti efekte parasimpatičke stimulacije tečnosti i elektrolitske sekrecije (43). Promene u neuroendokrinoj funkciji mogu biti izazvane i stresom, telesnim vežbanjem, trudnoćom, menstrualnim ciklusom i upotrebom farmakoloških supstanci (44).

U zavisnosti od mehanizma lučenja, pljuvačka može biti nestimulisana i stimulisana. Pod normalnim okolnostima, zubi su stalno okupani nestimulisanom pljuvačkom (45), koja predstavlja mešavinu sekreta parotidne, submandibularne, sublingvalne i manjih mukoznih žlezda. Prosečna količina izlučene nestimulisane pljuvačke je 0,3 ml u minuti, dok se individualni opseg može kretati 0,001–1,9 ml u minuti (46).

Stimulisana pljuvačka predstavlja proizvod sekrecije parotidne pljuvačne žlezde, kao neposredni odgovor na nadražaj. U periodima pojačanog lučenja omogućava fiziološke funkcije, kao i zaštitu integriteta oralnih tkiva. Količina izlučene stimulisane pljuvačke varira od 0,5 ml do 7,0 ml u minuti (47).

2. 4. 1. Funkcija pljuvačke

Poznato je da pljuvačka ima sprecifičnu ulogu u održavanju oralnog zdravlja, te da ima mnogo uloga i funkcija u održavanju normalnog oralnog ekosistema.

Pljuvačka oblaže mukozu i pomaže u zaštiti od mehaničkih, termičkih i hemijskih iritacija, te u nesmetanom protoku vazduha, govoru i gutanju. Ova njena funkcija označava se kao lubrikantna.

Saliva je prezasićena jonima kalcijuma i fosfata, pa predstavlja rezervoar jona koji omogućavaju remineralizaciju zuba.

Pošto je čistač i ispirač, pljuvačka ispira i eliminiše hranu, te time potpomaže akt gutanja.

Antimikrobni mehanizam pljuvačke pomaže u kontroli oralne mikroflore, specifičnom odbranom (imunoglobulinima sIgA) i nespecifičnom odbranom (lizozimom, lakoferinom i sialoperoksidazama).

Pljuvačka vrši agregaciju i ubrzani klirens bakterijskih ćelija, kao i formiranje zaštitne difuzione barijere na gleđi – pelikule, koja nastaje taloženjem salivarnih proteina i time štiti zub od karijesa (48).

Usled prisustva enzima amilaze, saliva omogućava razlaganje debrisa hrane i digestiju (varenje). Ona deluje i kao rastvarač hrane, te time omogućava da se osete različiti ukusi.

Sve supstance koje se izluče u usnu duplju, u nižim partijama digestivnog trakta mogu biti reapsorbovane, te se ovaj put izlučivanja ne može smatrati efikasnim.

U uslovima dehidratacije lučenje pljuvačke je smanjeno, te nastaje suvoća usta. Informacija koja se dobija od osmoreceptora vodi do smanjenja produkcije urina i povećanja uzimanja tečnosti (43,49). Na ovaj način se ostvaruje balans vode u organizmu.

Pljuvačka se koristi u dijagnostičke svrhe, pošto je značajna za dijagnozu različitih bolesti, kao i za utvrđivanje korišćenja pojedinih lekova (50,51,52).

Redukcija demineralizacije tvrdih zubnih tkiva vrši se pomoću pufera pljuvačke, koji pomažu u neutralizaciji (normalizaciji) pH vrednosti plaka nakon uzimanja hrane.

2. 4. 2. Puferski sistem pljuvačke

Puferni rastvori se sastoje iz slabih kiselina i njihovih konjugovanih baza ili slabih baza i njihovih konjugovanih kiselina (53).

Vrednost pH pljuvačke je oko 7 (54), dok se individualni opseg može kretati u intervalu 6,1–7,8 (42). Primarni puferski sistem pljuvačke čine bikarbonatni i fosfatni pufer, dok puferski sistem pljuvačke u širem smislu čine i proteini, fluoridi, te urea (54).

Prilikom stimulisane sekrecije pljuvačke, dominantan je bikarbonatni pufer, koji predstavlja kombinaciju bikarbonata i ugljene kiseline. Koncentracija bikarbonatnog pufera u nestimulisanoj pljuvački iznosi 1 mmol/L, dok stimulacijom salivacije koncentracija može da dostigne vrednost i od 60 mmol/L. Bikarbonati uglavnom nastaju u acinusima parotidne pljuvačne žlezde, tako da je njihova najjača funkcija izražena tokom unosa hrane. Bikarbonatni joni difunduju i u dentalni plak, vršeći neutralizaciju kiselih produkata bakterija. Kako se povećava lučenje pljuvačke, tako dolazi do rasta nivoa bikarbonata, koji su produkt ćelijskog metabolizma, te stimulisana pljuvačka sadrži značajno više bikarbonata od nestimulisane. U tim uslovima puferski efekat bikarbonata je maksimalan, a pH vrednost stimulisane pljuvačke zavisna je od njihove koncentracije (54,55).

Dominantni pufer nestimulisane pljuvačke je fosfatni pufer, koji predstavlja oko polovinu ukupnog puferskog kapaciteta između pH 5 i pH 7 (56). Koncentracija fosfatnog pufera iznosi 7–8 mmol/L, te on dovodi do snižavanja pH pljuvačke sve do 6,1 – zbog čega ona postaje blago zakišljena (57), dok se za vreme stimulisane salivacije ta vrednost smanjuje na 2–3 mmol/L (58). Fosfatni pufer se sastoji od hidrogenfosfata – slabe kiseline (primarni fosfat), te dihidrogenfosfata – konjugovane baze tj. soli (sekundarni fosfat). Kada se doda jaka kiselina, reaguje dihidrogenfosfat, tako što nastaje slaba kiselina. Dodavanje baze uslovljava reakciju sa kiselinskom komponentom pufera. Blaga kiselost povećava moć rastvaranja pljuvačke u uslovima kada je ukupna zapremina nestimulisane pljuvačke 20 do 30 puta manja. Efekti samočišćenja u ovom slučaju neće biti 20 do 30 puta manji, već naprotiv veći (59). Porast koncentracije fosfata deluje na apsorbovane salivarne glikoproteine desorbujući, tako da se formirana zubna pelikula razgrađuje i uklanja s površine zuba, a zubi čiste od ovih naslaga. Zahvaljujući ovome, fosfatni pufer u pravom smislu reči predstavlja čistač oralne sredine (59,60).

Pored navedenih pufera, u pljuvački se nalazi i karboanhidraza (CA), tačnije cink metaloenzim, koja takođe reguliše pH vrednost i puferski kapacitet pljuvačke. Karboanhidraza se kod ljudi izlučuje u sekretornim granulama acinusnih ćelija parotidne i submandibularne žlezde (54).

2. 4. 3. Zaštitni mehanizam pljuvačke

Zaštitna uloga pljuvačke zavisi od njene količine i sastava (2). Faktori koji učestvuju u u odbrani oralnog ekosistema mogu biti podeljeni u tri kategorije, u zavisnosti od toga da li su povezani sa domaćinom, mikroorganizmima ili spoljašnjim faktorima (61).

Odbrambeni mehanizmi domaćina uključuju specifične imune faktore pljuvačke ili seruma i gingivalne tečnosti, te nespecifične antimikrobiološke sisteme (61). U specifične faktore imunog odgovora spadaju imunoglobulini. Dominantan izotop imunoglobulina u usnoj duplji je IgA, koji se pojavljuje u formi dimera i za njega je vezana sekretorna komponenta, koja ga štiti od dejstva proteaza iz pljuvačke. Sekretorni IgA ispoljava svoju zaštitnu funkciju aglutinacijom bakterijskih ćelija, sprečavanjem njihove adherencije za različite površine u okviru oralne regije, kao i izmenom aktivnosti enzima bakterija. U gingivalnoj tečnosti su prisutni IgG imunoglobulini koji takođe dospevaju u pljuvačku i vrše opsonizaciju mikroorganizama. Pored imunoglobulina, integritet usne duplje obezbeđuju i neki celularni oblici imunske zaštite, kao što su monociti, makrofagi, limfociti, a naročito neutrofilni granulociti (42). U nespecifične faktore spadaju proteini, čija je osnovna funkcija agregacija, adhezija, inhibicija i ishrana (41). Proteini pljuvačke su: lizozim, laktoperin, histatini, cistatini i defenzini (42).

Na mikroorganizme oralne mikroflore negativno utiču: fiziološki akt gutanja, artikulacija, mastikacija i spirajući efekat pljuvačke. Mikroorganizmi koji vode poreklo s različitih površina usne duplje, posredstvom nekih supstanci, kao što su mucini, bivaju međusobno slepljeni i vrlo efikasno uklonjeni iz regije usne duplje.

Pod faktorima spoljašnje sredine podrazumevamo supstance antimikrobnog delovanja koje doprinose uklanjanju bakterijskih ćelija adheriranih na različite površine oralne regije. One imaju bakteriostatski ili baktericidan efekat.

Pljuvačka je od najveće važnosti za očuvanje oralnog zdravlja. Poremećaji u lučenju pljuvačke manifestuju se kao posledica njenog smanjenog ili povećanog lučenja. Naročito su značajni smanjeno lučenje pljuvačke, te promene u njenom sastavu – jer doprinose učestalosti oboljenja mekih i tvrdih zubnih tkiva.

2. 5. SMANJENO LUČENJE PLJUVAČKE – KSEROSTOMIJA

Kserostomija (grč. *xerostomia*) jeste subjektivni osećaj suvoće u usnoj duplji. Posledica je hipofunkcije salivarnih žlezda i ozbiljne redukcije u sekreciji celokupne nestimulisane pljuvačke. Pošto je lubrikacija oralne sluzokože nedovoljna, to pogoduje razvitu infekciju i posledično smanjuje odbrambene mogućnosti usne duplje (41).

2. 5. 1. Etiologija

Prema etiološkim faktorima koji dovode do razvoja kserostomije, ona se deli na reverzibilnu, ireverzibilnu i kserostomiju izazvanu smetnjama u neuralnoj transmisiji.

Reverzibilna kserostomija prati određena stanja organizma. Nakon normalizacije tj. ozdravljenja, količina izlučene pljuvačke ponovo se vraća u fiziološke granice. Ovde spadaju nedostatak vode i metabolita, koji dovode do dehidratacije, usled: smanjenog unosa vode; gubitka vode kroz kožu (zbog groznice, opekomina ili pojačanog znojenja); gubitka krvi; prolija; povraćanja; bubrežnog gubitka vode ili nedovoljnog unosa proteina.

Ireverzibilna kserostomija javlja se kod oštećenja pljuvačnih žlezda, koje prati različita oboljenja ili postupke kao što su: radioterapija glave i vrata; autoimune bolesti (Sjögrenov sindrom, sistemski lupus eritematodes, reumatoидни artritis, SIDA); životno doba (većina starijih ljudi uzima više od 4 vrste medikamenata, te je suvoća usta vrlo česta kod njih, ali se to više pripisuje upotrebi lekova nego starosti tj. propadanju žlezdanog tkiva) (49).

Kserostomija izazvana smetnjama u neuralnoj transmisiji može biti reverzibilna i ireverzibilna. Reverzibilna kserostomija predstavlja nuspojavu medikamentozne terapije nekih opštih medicinskih oboljenja ili stanja, i to naročito kod osoba starijih od 50 godina. Utvrđeno je da veliki broj lekova utiče na smanjeno lučenje pljuvačke i osećaj suvih usta. Eliminacija lekova dovodi do normalizacije salivarnog toka. Ireverzibilna kserostomija javlja se kod sledećih oboljenja: autonomne disfunkcije (ganglionske neuropatije); bolesti CNS (Alchajmerova bolest); psihičkih poremećaja

(depresija, anksioznost); trauma; smanjenja funkcije žvakanja koje dovodi do atrofije pljuvačnih žlezda, te do smanjenja produkcije i lučenja pljuvačke (62).

2. 5. 2. Klinička slika

Kserostomija je retko usamljen simptom. Kada je prisutna u dužem vremenskom periodu, izaziva širok spektar oralnih simptoma. Oralni znaci povezani s kserostomijom su prvenstveno rezultat redukcije protektivne funkcije pljuvačke, čime su pogodjena i meka i tvrda tkiva usne duplje.

Osnovni oralni simptom je smanjena količina pljuvačke, koja postaje penušava, viskozna i tegli se. Usne su suve i ispucale, s vidljivim fisurama, a jezik je osetljiv, uz pojavu osećaja žarenja i bola. Oralna sluzokoža je suva i gubi sjaj. Pljuvačne žlezde su otečene i bolne. Prisutan je osećaj žeđi, usled čega pacijenti često uzimaju tečnost, posebno tokom jela. Prilikom konzumiranja suve i tvrde hrane, žvakanje je otežano. Otežani su nošenje proteza, gutanje i govor. Javlja se gubitak ukusa ili neprijatan ukus. Grlo je suvo, ponekad uz stalan suv kašalj i promuklost. Nos je suv. Osećaj žarenja i svraba prisutan je u očima, te one postaju osetljive na svetlost, pa se kao posledica ovih promena javlja zamagljen vid (41,43).

Dijagnoza se postavlja na dva načina, na osnovu *in vitro* testa, koji se izvodi tako što se tokom stomatološkog pregleda stomatološko ogledalce lepi za oralnu sluzokožu, uz jednostavno merenje protoka nestimulisane i stimulisane pljuvačke, u vremenskom intervalu od jedne minute. Kserostomija može biti prava i lažna. Prava kserostomija postoji ako je količina nestimulisane pljuvačke manja od 0,1 ml/min, a količina stimulisane pljuvačke manja od 0,7 ml/min (43). U slučajevima prave kserostomije, pljuvačka se ne može istisnuti iz parotidne žlezde. Dijagnoza kserostomije, tj. smanjenog izlučivanja pljuvačke, ponekad obuhvata i osobe koje imaju smanjenu količinu pljuvačke, ali se ne žale na suvoću usta. Lažna kserostomija postoji u slučajevima gde pacijent ima normalnu količinu pljuvačke i nema objektivnih znakova kserostomije, ali ima subjektivni osećaj suvih usta. Kod nekih osoba postoje poteškoće u dijagnozi smanjene količine pljuvačke (osim kada pljuvačke uopšte nema) (41). Osim smanjenog lučenja pljuvačke, za nastanak dentalnih erozija i kariesnih promena značajan faktor predstavlja i prisustvo dentalnog biofilma na površinama zuba.

2. 6. PELIKULA I DENTALNI PLAK

2. 6. 1. Pelikula

Protektivna difuziona membrana tj. pelikula po svom poreklu može biti: urođena (primarna) i stečena (sekundarna). Urođena pelikula poznata je kao Nasmitova membrana, a nastaje u toku formiranja zuba i prekriva celu krunicu tek izniklog zuba. Debljina primarne pelikule je 0,2 nanometra. Ona potiče od sekrecije postameloblasta i slična je bazalnoj lamini. Pelikula se retko viđa na zubima u funkciji, jer se gubi usled abrazivnog dejstva hrane, u toku akta mastikacije.

Stečena salivarna pelikula stalno se stvara tokom života i prekriva gleđ krunice zuba u cervikalnoj regiji. Debljina sekundarne pelikule kreće se od 10 nanometara, pa naviše. Ona je, verovatno, mezodermalnog porekla ili potiče od pripojnog epitela. Nastaje usled deponovanja glikoproteina i lipida pljuvačke na površini zuba (63). Takav organski sloj počinje da se formira tokom nekoliko sekundi, a na zubnoj površini postaje vidljiv nakon samo nekoliko minuta izlaganja oralnoj sredini (64). Pelikula u *in vivo* uslovima dostiže balans između apsorpcije i desorpcije proteina pljuvačke u periodu od 90 do 120 minuta (65). U svom sastavu pelikula sadrži proteine i glikoproteine (na primer: fosfoproteine, proteine bogate acidnim prolinima, histatine, albumin, alfa-amilaze, lizozim, laktoperin), lipide, glikolipide i bakterijske komponente, poput glukoziltransferaze (66). Ukoliko se pelikula ukloni, usled dejstva fizikalnih ili hemijskih agensâ, ona se ubrzo ponovo formira apsorpcijom proteina iz pljuvačke (67,68).

Smatra se da se salivarna pelikula formira i pripaja za Zub zbog afiniteta salivarnih sastojaka prema hidroksiapatitu gleđi. Vezivanje salivarnih glikoproteina za površinu gleđi ostvaruje se zahvaljujući elektrostatičkim Van der Valsovim (*Johannes van der Waals*) i hidrofobnim silama. Zahvaljujući fosfatnim grupama, kristali hidroksiapatita gleđi su negativno nanelektrisani, dok su glikoproteini pljuvačke i makromolekuli iz gingivalne tečnosti, zahvaljujući amino grupama, nanelektrisani pozitivno. Ovo raznorodno nanelektrisanje omogućava katjonima glikoproteina direktno vezivanje za anjone hidroksiapatita gleđi (63).

Glavna uloga salivarne pelikule je zaštitna – jer ona štiti od sušenja površinu zuba, kao i ostale delove oralnih tkiva. Pelikula pokazuje trajni selektivni potencijal

(semipermeabilna membrana), koji smanjuje difuziju kiselih $\text{Ä}\text{g}\text{ë}\text{n}\text{s}\text{ä}$ i redukuje brzinu rastvaranja hidroksiapatita (67). Pošto ima važnu ulogu u demineralizaciji gleđne površine, pelikula može, posredstvom lipidnog kompleksa, da „štiti” gleđnu površinu od demineralizacije uzrokovane acidnim dejstvom, do izvesnog stepena „amortizujući” dejstvo kiselina bakterijskog i nebakterijskog porekla (69).

Pelikula predstavlja dobru podlogu za adherenciju i aglomeraciju mikroorganizama iz usne duplje, te nastanak dentalnog plaka (biofilma).

2. 6. 2. Dentalni plak

Dentalni plak (biofilm) je bezbojna i meka koncentrovana masa, sastavljena od različitih bakterija i celularnog debrisa, koja se nalazi pričvršćena za zube preko dentalne pelikule, a nastaje usled loše oralne higijene (70). Usna duplja poseduje normalnu mikrofloru, koja je kvantitativno i kvalitativno vrlo bogata, a čini je oko 350 različitih vrsta bakterija, ali i neke vrste gljivica, te protozoa (42) – tako da biofilm predstavlja složenu zajednicu mikroorganizama koji su smešteni u matriks glikoproteina.

U dentalnom plaku ima 80% vode i 20% organskih i neorganskih materija. Najznačajniji deo dentalnog plaka su mikroorganizmi, koji čine 80% organskog dela dentalnog plaka. U jednom gramu zrelog dentalnog plaka ima oko $2,2 \times 10^{11}$ (dvesta dvadeset milijardi) bakterija. Mikroorganizmi prisutni u biofilmu otporniji su na antimikrobna sredstva, u odnosu na istu vrstu mikroorganizama prisutnih u usnoj duplji, u nepričvršćenom stanju. Ostatak dentalnog plaka čine organske i neorganske materije. Organske materije su: intracelularni matriks, deskvamirane epitelne ćelije poreklom iz sluzokože usne duplje, leukociti (neutrofili), imunoglobulini – IgA (poreklom iz pljuvačke) i IgG (poreklom iz gingivalne tečnosti), te niskomolekularne organske materije. Metabolička aktivnost mikroorganizama u dentalnom plaku može se utvrditi prisustvom aminokiselina, sirćetne i pirogrožđane kiseline, sulfata i sumpor-dioksida, tj. produkata koji imaju izuzetan uticaj na acidobaznu ravnotežu plaka. Neorganske materije koje ulaze u sastav dentalnog plaka su: natrijum, kalcijum, fosfor, magnezijum i kalijum (63).

2. 6. 2. 1. Etiologija

U organizmu domaćina, jedino su u oralnoj regiji tvrda tkiva, odnosno zubi (gleđ, cement i dentin), direktno izloženi spoljašnjoj sredini. Glatke površine zuba otežavaju kolonizaciju bakterija, usled delovanja nepovoljnih uticaja, nastalih kao posledice akta mastikacije, spirajućeg efekta pljuvačke, te abrazivnog efekta hrane (42). Međutim, u usnoj duplji prisutni su i faktori koji utiču na formiranje i akumulaciju dentalnog plaka, a to su: neadekvatna oralna higijena, faktori koji otežavaju samočišćenje i tip ishrane. Neadekvatna higijena podrazumeva neredovno i nepotpuno održavanje oralne higijene, kojom se ne uklanja sav dentalni plak sa svih površina zuba. Faktori koji otežavaju samočišćenje i održavanje adekvatne oralne higijene su: neravne površine zuba, malponirani i karijesni zubi, loše navike, postojanje gingivalnih i parodontalnih džepova, jatrogeni faktori, vrsta ishrane, sastav i konzistencija hrane, kao i hrana bogata ugljenim hidratima (63).

Po lokalizaciji u odnosu na ivicu gingive razlikuje se: supragingivalni i subgingivalni dentalni plak. Supragingivalni dentalni plak stvara se koronarno od ivice gingive na kliničkoj krunici zuba i odgovoran je za pojavu gingivita i karijesnih lezija. Subgingivalni dentalni plak formira se i akumulira u subgingivalnoj regiji, apikalnije od ivice gingive, a odgovoran je za pojavu različitih formi parodontopatije (63), te karijesa korena zuba.

Glavne funkcije biofilma su da omogućava aktivan protok hranljivih materija, adherenciju svoje osnovne strukture za podlogu, kao i adherenciju mikroorganizama biofilma u osnovnu strukturu.

2. 6. 2. 2. Patogeneza i klinička slika

Sekundarna pelikula kao zaštitini sloj, tokom vremena, menja naboj i slobodnu energiju površine, te povećava učinak bakterijske adhezije (71). Kolonizacijom bakterija nastaje dentalni plak. Ovaj proces odvija se u dve faze, i to inicijalnom i sekundarnom kolonizacijom. Na sastav oralne mikroflore deluju i faktori čiji se pozitivan uticaj ispoljava na same mikroorganizme prisutne u regiji usne duplje, a to su: temperatura usne duplje, redoks potencijal (Eh), elektrohemski potencijal (pH), te endogeni i egzogeni izvori hranljivih materija (42).

Inicijalna kolonizacija mikroorganizama na dentalnoj pelikuli počinje već nakon nekoliko sati od njenog formiranja (63). Svojstvo skoro svih bakterija je sposobnost prianjanja uz površine, a ona zavisi od specifičnih serija međusobnog delovanja između površina koje se kolonizuju i fluidne sredine (71). Bakterije na različite načine prianjaju na slojevite površine. Pojedine vrste bakterija poseduju specifične spojne strukture, kao što su ekstracelularne polimerne materije i fimbrije, koje im omogućavaju da se vrlo brzo spoje pri samom kontaktu, dok druga vrsta bakterija zahteva produženu izloženost, kako bi se čvrsto vezala. Ukupna bakterijska masa povećava se usled neprestanog rasta prianjujućih mikroorganizama, adhezije novih bakterija i sinteze ekstracelularnih polimera (71). Prvobitno dolazi do kolonizacije Gram-pozitivnih mikroorganizama (Gram-pozitivnim kokama i Gram-pozitivnim bacilima), kao što su *Actinomyces viscosus* i *Streptococcus sanguinis*, te u početku u dentalnom plaku vladaju aerobni uslovi i dominiraju aerobni mikroorganizmi (63). Nezreli dentalni plak ponaša se kao semipermeabilna membrana, jer propušta hranljive sastojke iz usne duplje (ugljene hidrate i druge produkte bakterija), koji služe prvobitnim bakterijama plaka za ishranu. Ovi aerobni mikroorganizmi u plaku sintetišu acelularne polisaharide levan i dekstran, koji ulaze u sastav matriksa plaka.

Sekundarna kolonizacija mikroorganizama nastaje tokom faze sazrevanja dentalnog plaka, pri čemu nastaje kolonizacija strogo anaerobnih Gram-negativnih bakterija (*Bacteroides*, *Fusobacteria* i *Spirochaeta*), na receptorima već postojećeg sloja aerobnih mikroorganizama. Istovremeno dolazi i do umnožavanja primarnih bakterija, koje stvaraju plak kako bi nastale kolonije. Na taj način dolazi do koagregacije mikroorganizama, zahvaljujući Van der Valsovim silama agregacije, tako da se u dubljim slojevima nasлага pojavljuju potpuno anaerobni uslovi (71).

Za potpuno sazrevanje dentalnog plaka potrebno je sedam do devet dana. Postupnim menjanjem uslova u oralnoj sredini povećava se heterogenost složenog biofilma, kao i njegova vrlo dobra zaštita bakterija od antimikrobnih ägënsä. Kako plak postepeno sazрева, tako raste i broj Gram-negativnih bacila, pošto u dubljim slojevima dominiraju anaerobni uslovi, dok se deponovanje novih Gram-pozitivnih mikroorganizama, posebno koka, zapaža na njegovoj površini, gde vladaju aerobni uslovi.

Temperatura u regiji usne duplje uglavnom je konstantna i iznosi otprilike 35–36 °C. U parodontalnim džepovima, u slučaju inflamacije, ona bude nešto viša i iznosi oko

38 °C. Povišena temperatura odgovara pojedinim parodontopatogenim bakterijama, te se one prekomerno razmnožavaju i ispoljavaju patogenu aktivnost, produkcijom agresivnih enzima – proteaza (42).

U usnu duplju vrlo lako dospeva kiseonik iz spoljašnje sredine, međutim, od ukupnog broja mikroorganizama u usnoj duplji nalazi se svega 20% aerobnih mikroorganizama, te 80% anaerobnih mikroorganizama, od kojih su najviše zastupljene fakultativno i striktno anaerobne vrste. Merenjem redoks potencijala dokazano je da njegova vrednost opada srazmerno stepenu akumulacije dentalnog plaka. U inicialnoj fazi nastanka dentalnog plaka učestvuju vrste koje koriste kiseonik, a oslobađaju ugljen-dioksid tokom svog metabolizma, pa redoks potencijal u ovoj fazi iznosi oko 200 mV. U sekundarnoj fazi sazrevanja plaka, mikroorganizmi koji ga čine produkuju vodonik, kao i jedinjenja sumpora, odnosno rastvorljive produkte fermentacije, tako da vrednost redoks potencijala iznosi oko –140 mV. U zdravom gingivalnom sulkusu njegova vrednost je oko 70 mV, a u parodontalnom džepu opada do –48 mV.

Mnoge vrste mikroorganizama zahtevaju neutralnu pH vrednost (elektrohemski potencijal) za svoj optimalni rast i razmnožavanje, tako da se u usnoj duplji vrednost pH kreće u rasponu 6,1–7,8 i reguliše je puferski kapacitet salive. Prisustvo šećera i metaboličke aktivnosti mikroorganizama, dovode do smanjenja pH vrednosti znatno ispod normalne vrednosti. Pojedine bakterije ne mogu da prežive u ovakvoj sredini, dok su acidofilne bakterije iz roda *Lactobacillus* sposobne da nastave život, da se razmnožavaju i rastu. Nasuprot tome, u gingivalnom sulkusu i parodontalnom džepu, tokom inflamatornih procesa i lokalnog imunološkog odgovora domaćina, pH vrednost raste iznad neutralnih vrednosti, tako da sredina postaje alkalna (pH 7,8) što je posledica razlaganja amino-kiselina i formiranja jedinjenja amonijaka.

Najznačajniji endogeni izvori hrane za bakterije su pljuvačka i gingivalna tečnost. One sadrže vrlo važne nutritivne faktore – bioelemente (amino-kiseline, proteine, glikoproteine, vitamine i molekule bogate gvožđem), neophodne za rast i razmnožavanje mikroorganizama oralne regije. Egzogeni izvori hrane podrazumevaju: hranu koja dospeva u usnu duplju ishranom i supstance koje bakterije proizvedu tokom svoga metabolizma, a to je levan – homopolimer izgrađen od molekula fruktoze poreklom iz saharoze. Poseban značaj pripada ugljenim hidratima, jer njihovom razgradnjom dolazi do bitnog narušavanja oralne

homeostaze. Povećanim unosom fermentabilnih ugljenih hidrata znatno se povećava kvantitativna zastupljenost vrsta *Lactobacillus* i *Streptococcus mutans*, pri čemu metabolički procesi bakterija dentalnog plaka povećavaju količinu mlečne kiseline, pa time omogućavaju formiranje inicijalne karijesne lezije (42).

Kliničkim pregledom može se utvrditi da je plak čvrsto pripojen za površinu zuba i može se ukloniti samo mehanički. U početku formiranja naslage dentalnog plaka mogu biti vrlo tanke – tako da su očima nevidljive, dok se tek izrazito obilne naslage zapažaju golim okom kao beličasto žute želatinozne mase (63).

Dentalni plak (biofilm) glavni je etiološki faktor u nastanku gingivitisa, parodontopatije i karijesnih lezija, ali ispoljava zaštitno svojstvo pri razvoju dentalnih erozija.

2. 7. DENTALNE EROZIJE

Dentalne erozije definišu se kao ireverzibilni gubitak čvrstih zubnih tkiva (trošenje zuba), izazvan dugotrajnim i često ponavljanim dejstvom kiselina koje rastvaraju površinski sloj kristalne strukture hidroksiapatita i fluorapatita, pri čemu agresivna noksa nije bakterijskog porekla (72). Prvi put se pominju u XIX veku (73), međutim, tek sredinom devedesetih godina XX veka proučavanje dentalnih erozija doživljava snažniju ekspanziju.

2. 7. 1. Etiologija

Etiologija dentalnih erozija može se definisati kao hronično izlaganje zuba spoljašnjim i unutrašnjim kiselinama (74).

U zavisnosti od porekla kiseline, erozije mogu biti endogene, egzogene i idiopatske.

Endogene erozije razvijaju se kao posledica dospevanja želudačne hlorovodonične kiseline u usnu duplju. One nastaju usled čestog povraćanja (jednom nedeljno ili češće), izazvanog psihičkim poremećajima, kao što su anoreksija i bulimija, ili zbog vraćanja želudačnog sadržaja usled poremećaja u gastrointestinalnom traktu (gastroezofagealni refluks). Želudačna kiselina ima mnogo nižu pH vrednost od

kritične pH vrednosti pljuvačke, koja izaziva otapanje gleđi, što znači da dugotrajniji refluks hlorovodonične kiseline u usnu šupljinu može prouzrokovati velike gubitke zubnih struktura (68). Pored navedenih činilaca, na nastanak dentalnih erozija mogu da utiču hemijski i biološki faktori, kao i loše navike.

Hemijski faktori koji utiču na erozivni potencijal hrane i pića su: pH vrednost i puferski kapacitet produkta, tip kiseline, adhezivnost produkta za zubnu površinu, helaciono svojstvo produkta, te koncentracije kalcijuma, fosfata i fluorida.

Biološki faktori obuhvataju: protok i sastav pljuvačke, stvaranje dentalne pelikule, sastav i anatomiju zuba, te poziciju zuba (u korelaciji s mekim tkivima i jezikom) (75). Pljuvačka je najvažniji biološki faktor u prevenciji dentalnih erozija, jer svojim funkcijama – rastvaranjem, čišćenjem, neutralizacijom i puferisanjem kiselina – igra značajnu ulogu u formiranju protektivne membrane koja redukuje stepen demineralizacije i omogućava remineralizaciju svojim sastavnim elementima – ionima kalcijuma, fosfata i fluora.

Loše navike obuhvataju: način unosa kisele hrane (pijuckanjem ili zadržavanjem gutljaja u ustima), dužinu izloženosti kiselinskom dejstvu, učestalost i prekomerni unos erozivnog agensa, te neadekvatnu oralnu higijenu. Tokom i nakon kontakta s erozivnim materijalom, navike imaju važnu ulogu u modifikaciji i širenju erozivnih zubnih defekata. Na nastanak dentalnih erozija tj. na pojačano trošenje gleđi – kako kod erodiranog tako i kod zdravog zuba – utiče: četkanje zuba tvrdom četkicom za zube (uz jak pritisak), korišćenje paste za izbeljivanje zuba (76,77), kao i izbeljivanje zuba jakim kiselinama koje se aplikuju u stomatološkoj ordinaciji.

Egzogene erozije izazvane su kiselinama koje su unete u usnu duplju, najčešće u obliku kisele hrane i pića, poput: citrusnog voća, voćnih sokova, kiselih napitaka i energetskih pića. Ovde spadaju i pojedini lekovi, kao i preparati, kakvi su šumeći vitamin C, vitamin C u tabletama za žvakanje i napici koji sadrže gvožđe.

Doktor Adrian Lusi (*Adrian Lussi*) sa Univerziteta u Bernu, Švajcarska (75), ustanovio je količinu kisele hrane i pića koja utiče na nastanak dentalnih erozija:

- 1) konzumacija citrusnog voća – agruma (više od dva komada dnevno);
- 2) konzumacija bezalkoholnih napitaka (4–6 čaša ili više na dan);
- 3) konzumacija energetskih napitaka (jednom nedeljno ili češće);
- 4) konzumacija jabukovog sirćeta (jednom nedeljno ili češće).

Idiopatske erozije nastaju kada se poreklo kiselina ne može precizno odrediti (78).

Erozija zuba je jedan od tri osnovna mehanizma (uz abraziju i atriciju) koji dovode do pojave zubnih defekata. Najvažnija interakcija postoji između erozije i abrazije, s obzirom na to da se razmekšano zubno tkivo intenzivnije eliminiše abrazivnim sredstvima nego zdravo, te su defekti obimniji.

2. 7. 2. Patogeneza i klinička slika

Nakon konzumiranja jednog kiselog pića vrednost pH pljuvačke može nakratko da opadne, no tek ponavljanje uzimanje kiseline, kao i zadržavanje napitaka u ustima, može povećati vreme izloženosti zuba kiselinama, te rezultirati nastankom dentalnih erozija (79). Hemijska erozija zubnih tkiva dešava se kao posledica dejstva vodonikovih jona, koji vode poreklo od jakih i slabih kiselina ili od anjona, te oni mogu da vezuju ili stvaraju komplekse s kalcijumom.

Nejonizovana forma kiseline difunduje kroz interprizmatični prostor i rastvara minerale ispod površinskog sloja, po istom mehanizmu kao i površinsku strukturu. Ovo dovodi do mobilizacije jona kalcijuma i fosfata, te posledičnog porasta pH vrednosti unutar salivarne pelikule, odnosno pljuvačke na kontaktnoj površini (80).

Identični procesi dešavaju se i u dentinu, samo su mnogo kompleksniji, usled veće količine organskih materija u ovom tkivu (81). Uklanjanjem mineralne dentinske osnove, stvara se površinski sloj demineralizovanog kolagenog matriksa. Taj sloj može obezbediti prolaznu, nepostojanu zaštitu, ali je vrlo podložan mehaničkom i proteolitičkom razaranju (82). Krajnji rezultat je da se kolageni matriks gubi i erozivni proces napreduje.

Prvi znakovi erozivnog trošenja vide se kao promene optičkih svojstava gleđi – ona postaje glatka, svilenkasto sjajna i staklasta. Eroziji je svojstveno postojanje širokih konkaviteta na glatkim gleđnim neokludirajućim površinama. Lezije su kod frontalnih zuba lokalizovane sa palatalne strane, koronarno od gleđno-cementnog spoja, u gingivalnoj trećini gde je prisutna „gleđna kraga”, ili sa vestibularne strane, kada su predstavljena tanjurastim defektima koji su širi nego dublji. Promer frontalnih zuba u vestibulo-oralnom smeru je smanjen. Na okluzalnim površinama počinju se uočavati šoljasta udubljenja na mestu kvržica, a ispunji se izdižu iznad okolne strukture (83). Na incizalnoj površini donjih frontalnih zuba prisutni su olučasti defekti. Kod

uznapredovalih slučajeva nestaje celokupna okluzalna morfologija (84), kako kod stalnih tako i kod mlečnih zuba.

U početnim stadijumima nastanka dentalnih erozija, dok je zahvaćena samo gleđ, još nema simptoma osetljivosti, međutim, napredovanjem demineralizacije zuba, koja zahvata i dentin, javlja se simptom hiperosetljivosti dentina. Dentinska hiperosetljivost je česta senzacija i čest simptom koji se javlja na Zubima velikog broja osoba s erozivnim promenama. Da bi došlo do pojave ovog simptoma, lezija mora biti lokalizovana na zubnoj površini, ali tako da su otvoreni dentinski tubuli, što stvara direktni put prema pulpi.

Jedini simptom dentinskog hipersenzitivita je bol, koji je kratkotrajan, sevajući, oštar ili probadajući i javlja se prilikom uzimanja rashlađene ili kisele hrane i pića, a takođe i prilikom pranja zuba (9). Kratkotrajan bol se objašnjava hidrodinamskom teorijom.

2. 7. 3. Diferencijalna dijagnoza

Rano postavljanje dijagnoze kod dentalnih erozija vrlo je teško – jer nema gotovo nikakvih znakova trošenja zuba, a simptomi su malobrojni i retki. U svakodnevnoj stomatološkoj praksi ne postoje uređaji za otkrivanje erozije i merenje njenog pojačanja. Pri postavljanju dijagnoze najvažnija je klinička slika. Dentalna erozija je trajan gubitak zubnog prekrivača, ali uzrokovan isključivo delovanjem kiselina nebakterijske prirode na površinu gleđi. Osim erozije, nekarijesni gubitak tvrdih zubnih tkiva podrazumeva i abraziju, atriciju i abfrakciju, samo što se one međusobno razlikuju po načinu nastanka:

Abrazija se definiše kao patološki gubitak čvrstog zubnog tkiva putem abnormalnog mehaničkog procesa, koji uključuje prisustvo stvarnog objekta ili supstance, ponavljanim dospevanjem u usnu duplju i ponavljanim kontaktom sa zubnim tkivom.

Atricija se definiše kao fiziološki gubitak zubnih tkiva tokom kontakta Zub na Zub, bez prisustva strane supstance.

Abfrakcija nastaje stresnom okluzijom, koja može završiti pucanjem zubne gleđi u područjima gde je ona najtanja (cervikalni delovi zubne krune) (85).

2. 8. KARIJESNE LEZIJE

Karijes zuba (*caries dentis*) jeste multifaktorijalno, infektivno oboljenje, koje je uzrokovano kompleksnom interakcijom kariogene oralne flore (biofilma) i fermentabilnih ugljenih hidrata na površini zuba (86). Predstavlja jedno od najčešćih oboljenja kod ljudi, bez obzira na uzrast, pol i rasu, a pojavljuje se na svim zubima (87). Statistički podaci pokazuju da je karijes rasprostranjeniji kod civilizovanih naroda, zbog čega se smatra da je to bolest savremenog društva. Ova pojava se objašnjava činjenicom da se savremene civilizacije hrane isključivo hranom koja je termički obrađena, usitnjena i omekšana, koju nije potrebno dugo žvakati i koja se lepi za zube, što umnogome pogoduje napredovanju karijesnih lezija.

Poslednjih godina, rezultati brojnih epidemioloških studija, sprovedenih na dečjoj populaciji, pokazuju da je „tiha“ epidemija karijesa zaustavljena u zemljama Zapadne Evrope i SAD, no zapaženo je da u zemljama Istočne i centralne Evrope karijes i dalje predstavlja veliki zdravstveni i socijalni problem (88). Pojava karijesne lezije predstavlja samo jedan od simptoma bolesti, koji je nastao kao posledica poremećene ravnoteže između dijeto-bakterijskih faktora s jedne strane i faktora domaćina s druge strane (89).

2. 8. 1. Etiologija

Karijes je oboljenje sa multikauzalnom etiologijom. Rizik od nastanka dentalnog karijesa uključuje: fizičke, biološke i faktore sredine, individualno ponašanje i način života, prisutan zubni plak (biofilm), veliki broj i različite vrste kariogenih bakterija, neadekvatnu količinu lučenja pljuvačke i njen puferski kapacitet, ishranu, oralnu higijenu, genetiku, dentalne anomalije, otpornost zuba (individualnu otpornost, te sastav i strukturu zuba), smanjenu izloženost fluornim preparatima, kao i upotrebu različitih lekova (86,90).

2. 8. 2. Patogeneza i klinička slika

Karijesna lezija uvek se razvija na delu površine zubne gleđi zahvaćene infekcijom, usled prisustva dentalnog biofilma (plaka), jer je posledica delovanja metabolita koje stvaraju mikroorganizmi (91).

Aktivnost karijesa karakteriše se lokalnom demineralizacijom i gubitkom strukture zuba. Kariogene bakterije u biofilmu fermentuju ugljene hidrate iz hrane i stvaraju organske kiseline – mlečnu i propionsku kiselinu. Bakterijska aktivnost ispoljava se kroz interakciju s drugim faktorima sredine, koji mogu da podstiču njihovo patogeno delovanje (92,93). U dužem vremenskom periodu bakterije mogu smanjiti pH vrednost biofilma, jer tolerišu nizak nivo pH vrednosti, ispod kritičnog nivoa – koji iznosi 5,5 za gleđ, a 6,2 za dentin. Narušena ravnoteža u ekosistemu biofilma dovodi do otpuštanja kalcijumovih i fosfatnih jona iz zuba i neto gubitka minerala zuba, te nastanka procesa demineralizacije. Kada koncentracija rastvorljivih kalcijumovih i fosfatnih jona u pljuvački postane prezasićena u odnosu na zub, uz prisustvo makar male količine fluoridnih jona (koji značajno povećavaju taloženje kalcijuma i fosfata), minerali se mogu ponovo vratiti u delimično demineralizovanu gleđ i taj proces naziva se remineralizacija. Remineralizovana gleđ postaje otpornija na naknadne atake karijesa, zbog nastanka fluorapatita, mnogo otpornijeg na kiseline (86). Procesi demineralizacije i remineralizacije dešavaju se nekoliko puta dnevno, dovodeći do: pojave kavitacije, pojave povratne reparacije ili održavanja postojećeg stanja (94). Dentalni karijes je proces u kojem se stalno smenjuju ciklusi demineralizacije i remineralizacije pri pokušaju organizma da zaceli karijesne lezije (95).

Na čistim, suvim zubima, na glatkoj površini gleđi krunice zuba najranije vidljiv karijes je tzv. bela mrlja. Bela mrlja je kredasto bela i neprozirna, a otkriva se tek kada je površina zuba presušena, te se naziva i karijesna lezija bez kaviteta. Taj deo gleđi gubi svoju transparentnost zbog široke poroznosti ispod površine, izazvane demineralizacijom. Karijesna lezija bez kaviteta – bela mrlja – delimično ili potpuno postaje nevidljiva kada je gleđ hidrirana (vlažna). Eksperimentalno i klinički je dokazano da lezije gleđi bez kavitacije mogu biti remineralizovane (86).

Razvoj karijesa dentina razlikuje se od razvoja karijesa u gleđi zbog različite strukture dentina. Dentin sadrži mnogo manje minerala i poseduje mikroskopske tubule, koji obezbeđuju put za prođor bakterija i izlazak minerala. Kada karijesni proces dospe do gleđno-dentinske granice, dalja evolucija ide u dva pravca: duž gleđno-dentinske

granice podminirajući gled i vertikalno u pravcu pulpe. Tako se dobija oblik konusa, sa bazom u predelu gleđno-dentinske granice i vrhom prema pulpi. Karijes napreduje mnogo brže u dentinu nego u gleđi, pošto je dentin manje otporan na dejstvo kiselina i manje mineralizovan. Kompleks pulpa-dentin reaguje na atake karijesa tako što pokreće remineralizaciju i blokira (zatvara) otvorene tubule. Dentin može reagovati odbranom kod slabog ili srednjeg intenziteta karijesnog napada, sve dok su ostaci pulpe vitalni i imaju adekvatnu krvnu cirkulaciju (86).

Na povećanje prevalencije i incidencije karijesa utiču mnogi faktori, kako opšti tako i lokalni. Dejstvo opštih faktora vezano je za promene u organizmu kao celini, dok su lokalni faktori pretežno vezani za promene u usnoj duplji i zubima.

U opšte predisponirajuće faktore spadaju: nasleđe (oblik, veličina i struktura zuba, kao i sklonost tj. otpornost zuba prema karijesu); opšta oboljenja (TBC, lues, dijabetes, anemija); endokrini poremećaji (smanjena funkcija paratiroidne žlezde koja utiče na metabolizam kalcijuma, slabi mineralizaciju zuba i njihovu otpornost); pubertet i graviditet (fiziološka stanja organizma u kojima su česta oboljenja mekih tkiva usne duplje, što uz lošu higijenu usta i zuba pogoduje nastanku karijesa); ishrana (deluje na zube u razvoju, ukoliko je hrana deficitarna mineralima, kao što su kalcijum, fosfor i fluor, te utiče na slabiju mineralizaciju čvrstih zubnih tkiva).

U lokalne predisponirajuće faktore spadaju: struktura zuba, položaj zuba u zubnom nizu, oblik zuba, loši ispuni i protetski radovi, oralna higijena, količina (protok) pljuvačke i njen puferski kapacitet. Smanjena produkcija i lučenje pljuvačke umanjuju njenu protektivnu ulogu i efekat fiziološkog samočišćenja zuba. Viskoznost pljuvačke je povećana, ona postaje gusta i lepljiva, a njena pH vrednost smanjena, što predstavlja idealnu sredinu za razvoj karijesa.

Najčešće vrste karijesa kod pacijenata sa smanjenom količinom pljuvačke su:

- Sekundarni karijes – nova karijesna lezija koja se javlja na ivici već postojećeg ispuna.
- Karijes korena – lokalizovan blizu cementno-gleđne granice. Aproksimalne površine korena mogu imati konkavne anatomske strukture i hrapave površine, te su mnogo pogodnije za neometan smeštaj kariogenog biofilma, ukoliko izostaje oralna higijena. Kod zdravih desni, gingiva prekriva površinu korena zuba. Međutim, u toku hronične parodontopatije, gingiva je zahvaćena ne samo upalnim već i

degenerativno-distrofičnim promenama, koje uzrokuju razgradnju vezivno-tkivnih elemenata, pojavu recesije i ogoljenje korena zuba (96,97). To je prikrivena recesija, koja nastaje zbog destrukcije i gubitka epitelnog i vezivno-tkivnog pripoja (96). Cement korena zuba je (nezavisno da li se radi o vidljivoj ili prikrivenoj recesiji) izložen štetnim bakterijskim produktima, što može biti razlog za njegovu demineralizaciju i pojavu korenskog karijesa (98). Površina korena zuba u vratnom delu prekrivena je ekstremno tankim cementom i njegova otpornost na atake karijesa je mala. S obzirom da je kritična pH vrednost za dentin viša nego za gleđ, demineralizacija verovatno počinje čak i pre nego što pH vrednost dosegne kritični nivo za gleđ od 5,5. Ostali faktori rizika koji se povezuju s korenskim karijesom kod odraslih pacijenata, jesu kserostomija (smanjeno lučenje pljuvačke), restauracija zuba, parcijalne proteze, sistemska oboljenja, uzimanje medikamenata, kao i slaba i neadekvatna oralna higijena (99). Karakteristike karijesa korena su: 1) da ima brzu progresiju, 2) da je često bez simptoma (asimptomatski tok), 3) da je blizu pulpa zuba, 4) da je težak i komplikovan za restauraciju.

- Rapidni karijes – akutni, brzo napredujući karijes, sa visokim nivoom kiselih produkata, što prevazilazi moć dentinske odbrane i rezultira nastankom infekcije, apscesa i nekroze pulpe (86).

2. 9. GINGIVITIS I PARODONTOPATIJA

Zapaljenje gingive – gingivitis – predstavlja početnu reverzibilnu formu parodontalne bolesti. Gingivitis i parodontopatija spadaju u oboljenja potpornog aparata zuba, a javljaju se kao odgovor oralnih tkiva na dentalni biofilm (100).

2. 9. 1. Etiologija

Gingivitis je oboljenje koje je uslovljeno nastankom i razvojem inflamacije u gingivi. Ukoliko se blagovremeno otkrije i uspešno izleči, promene na gingivi su reverzibilne. Međutim, u slučaju kada u toku gingivitisa dominira produktivni ili alternativni tip zapaljenja, promene na gingivi su ireverzibilne.

Osnovni etiološki faktor gingivitisa i parodontopatije je dentalni plak (oralni biofilm). Dentalni plak je nevidljiva, opalescentna meka organska naslaga, koja se formira i akumulira na površini zuba i na gingivi, a naseljena je velikim brojem patogenih mikroorganizama (*Streptococcus*, *Actinobacillus*, *Spirochaeta*). Može se identifikovati na gingivi, u gingivalnom sulkusu, na zubima, u gingivalnim i parodontalnim džepovima, na ispunima i drugim stomatološkim nadoknadama. Međutim, na razvoj oboljenja potpornog aparata zuba utiču i mnogi unutrašnji predisponirajući faktori, kao što su: hronična oboljenja, ortodontske nepravilnosti, imunodeficijentna stanja i drugo (101).

2. 9. 2. Patogeneza i klinička slika

Osnovne karakteristike oboljenja gingive su infekcija i inflamacija. Nastanak i razvoj patološkog procesa u gingivi (gingivitis) uslovljen je direktnim delovanjem dentalnog plaka. Dentalni plak (biofilm) izaziva patološki proces u gingivi na sledeće načine: invazijom mikroorganizama, egzotoksinima, endotoksinima, enzimima, kočenjem imunog odgovora domaćina (63).

Lokalni celularni i humoralni odgovor domaćina u većini slučajeva ne može da savlada patogeno dejstvo komponenata dentalnog plaka. Na nastanak destruktivnog odgovora domaćina na bakterijsku biomasu mogu uticati i neki sistemske faktori, pre svih sistemske bolesti, pušenje i genetske varijacije. Udruženi faktori dovode do oštećenja parodontalnog tkiva (41).

Gingivitis se klinički prepoznaje po osnovnim znacima inflamacije u gingivi, a to su: crvenilo, otok, krvarenje i (ređe) bol. U pojedinim slučajevima može se ispoljiti edematozno uvećanje gingive, mogu se pojaviti ulceracije, nekroza i stvaranje pseudomembrane. Kao posledica uvećanja slobodne i interdentalne gingive formiraju se gingivalni džepovi. U zavisnosti od tipa i intenziteta patološkog procesa koji dominira u gingivi, u prostoru džepa javlja se serozni eksudat ili serohemoragični eksudat, te purulentni eksudat.

Dva rana simptoma inflamacije u gingivi jesu porast produkcije gingivalne tečnosti, te krvarenje iz gingivalnog sulkusa pri blagoj provokaciji. Krvarenje na provokaciju je značajno za ranu dijagnozu gingivitisa, pošto predstavlja objektivan znak prisustva oboljenja.

Parodontopatija je kompleksno oboljenje potpornog aparata zuba, pošto su patološkim procesom zahvaćena sva parodontalna tkiva (gingiva, alveolarna kost, periodoncijum i cement korena zuba). Povećanjem obima destrukcije parodontalnih tkiva nastaju funkcionalne smetnje. Bolest karakterišu sledeći simptomi:

- inflamacija gingive;
- povlačenje desni, uz ogolićenje korena zuba;
- parodontalni džepovi;
- gnojni eksudat u parodontalnom džepu;
- subgingivalni zubni kamenac – konkrementi na površini korena zuba;
- labavljenje zuba;
- patološka migracija zuba (101).

Primenom adekvatnih preventivnih mera, pre svega adekvatnom oralnom higijenom, pravilnim izborom sredstava za održavanje oralne higijene, te primenom rastvora za ispiranje usta, moguće je sprečiti nastanak i dalju progresiju gingivitisa i parodontopatije (102).

3. CILJEVI RADA I HIPOTEZE

Ciljevi istraživanja:

1. Izvršiti poređenje postojanja dentalnih erozija i karijesnih lezija kod pacijenata na dugogodišnjoj inhalatornoj terapiji sa zdravim osobama koje su istog pola i životne dobi.
2. Izvršiti poređenje količine nestimulisane pljuvačke, pH vrednosti pljuvačke, koncentracije jona kalcijuma i koncentracije jona fosfata u pljuvački kod pacijenata na dugogodišnjoj inhalatornoj terapiji, sa zdravim osobama koje su istog pola i životne dobi.
3. Utvrditi povezanost dužine inhalatorne terapije, dijetetskih navika i oralne higijene s postojanjem dentalnih erozija i karijesnih lezija kod pacijenata na dugogodišnjoj inhalatornoj terapiji.

Radne hipoteze

1. Dentalne erozije i karijesne lezije su značajno više zastupljene kod pacijenata na dugogodišnjoj inhalatornoj terapiji.
2. Kod pacijenata na dugogodišnjoj inhalatornoj terapiji značajno je smanjena količina nestimulisane pljuvačke, pH vrednost pljuvačke, te koncentracije jona kalcijuma i koncentracije jona fosfata u pljuvački.
3. Postoji značajna pozitivna povezanost između dužine terapije, navika u ishrani i oralne higijene, s nastankom dentalnih erozija i karijesnih lezija kod pacijenata na dugogodišnjoj inhalatornoj terapiji.

4. MATERIJAL I METODE

Istraživanje dentalnih erozija i karijesnih lezija kod pacijenata na dugogodišnjoj inhalatornoj terapiji dizajnirano je kao studija preseka. U okviru ove studije, ciljevi istraživanja usmereni su u tri pravca i realizovani su kroz: 1) anketno istraživanje, 2) kliničko istraživanje i 3) laboratorijsko istraživanje. Sprovođenje ove studije odobreno je od strane Etičkog komiteta Medicinskog fakulteta Univerziteta u Novom Sadu, Etičkog komiteta Klinike za stomatologiju Vojvodine i Etičkog komiteta Instituta za plućne bolesti Vojvodine u Sremskoj Kamenici.

Način izbora veličine i konstrukcije uzorka

Istraživanje je sprovedeno na Klinici za stomatologiju Vojvodine u Novom Sadu, a obuhvatilo je 80 ispitanika.

Eksperimentalnu grupu činilo je 40 ispitanika – pacijenata koji su na dugogodišnjoj inhalatornoj terapiji (više od 5 godina), životne starosti od 18 do 65 godina. Pacijenti koji boluju od plućnih bolesti (astme i hronične opstruktivne bolesti pluća – HOBP) regrutovani su iz Dispanzera za plućne bolesti u Novom Sadu (Majevička 2), koji je ogrank Institut za plućne bolesti Vojvodine u Sremskoj Kamenici, gde se javljaju radi lečenja i redovnih kontrolnih pregleda.

Kontrolnu grupu činilo je 40 ispitanika – zdravih osoba istog pola i životne starosti kao pacijenti iz eksperimentalne grupe. Kontrolna grupa ispitanika regrutovana je s Klinike za stomatologiju Vojvodine u Novom Sadu, gde su pacijenti na Odeljenju za bolesti zuba i endodonciju.

Iz istraživanja su isključeni pacijenti koji, pored osnovnog respiratornog oboljenja, boluju od akutnih ili hroničnih bolesti (čija terapija utiče na smanjeno lučenje pljuvačke), pacijenti koji boluju od oboljenja pljuvačnih žlezda (atrofija, Sjögrenov sindrom, sarkoidoza), pacijenti koji imaju sistemske bolesti (HIV, endokrinopatije, autoimuna oboljenja), pacijenti koji su na citostatskoj ili zračnoj terapiji, pacijenti koji imaju infektivnu bolest, pacijenti s hromozomskim anomalijama, pacijenti s poremećajima u ishrani i psihijatrijski bolesnici. Isključeni su i pacijenti koji uzimaju

sledeće lekove: diuretike, sedative, hipnotike, antacide, antihistaminike, antihipertenzive i antidepresive.

Svim ispitanicima je (u pisanoj formi) predviđena mogućnost da učestvuju u istraživanju. U studiju su bili uključeni samo oni ispitanici od kojih je dobijena pismena saglasnost o učešću u istraživanju.

4. 1. ANKETNO ISTRAŽIVANJE

Svaki ispitanik kontrolne i eksperimentalne grupe popunio je posebno sačinjen upitnik. Kroz upitnik su dobijeni: 1) demografski podaci o ispitaniku; 2) podaci o osnovnom oboljenju (medicinska istorija bolesti) i simptomi koji se mogu javiti nakon upotrebe inhalatornih lekova; 3) podaci o navikama ispitanika; 4) podaci o ishrani; 5) podaci o oralnoj higijeni i preventivnim merama.

Ispitanici eksperimentalne i kontrolne grupe samostalno su popunjivali upitnik, u prisustvu stomatologa, kojem su se mogli obratiti ukoliko je postojala potreba za konsultacijom ili dodatnim objašnjenjem. (Upitnik se nalazi u Prilogu 2.)

4. 1. 1. Upitnik o demografskim podacima

Upitnik sadrži osnovne demografske podatke o ispitaniku (pol, uzrast, stručna sprema, zaposlenost, mesto boravka, adresa stanovanja i kontakt), a popunjivali su ga ispitanici i eksperimentalne i kontrolne grupe.

4. 1. 2. Upitnik o osnovnom oboljenju

Upitnik sadrži pitanja o osnovnom oboljenju pacijenta s astmom ili hroničnom opstruktivnom bolesti pluća (HOBP), a sastavljen je za potrebe ovog istraživanja – kako bi se utvrdila povezanost između težine oboljenja, dužine trajanja oboljenja, kao i inhalatornih lekova koji se koriste u terapiji, sa parametrima oralnog zdravlja. Upitnik se sastoji od 16 pitanja, na koja su ispitanici eksperimentalne grupe odgovarali zaokruživanjem slova ispred ponuđenog odgovora ili dopisivanjem odgovora.

Ispitanici kontrolne grupe odgovarali su na manji broj pitanja – s obzirom na odsustvo osnovnog oboljenja.

Prvi deo pitanja odnosi se na vrstu bolesti (astma, emfizem, hronični bronhitis i hronična opstruktivna bolest pluća – HOBP), na težinu i dužinu trajanja samog oboljenja, a zatim na vrstu inhalatornih lekova koje pacijenti koriste, te da li su inhalatori lekovi u obliku praha ili aerosola, kao i da li pacijenti terapiju uzimaju redovno. Ova pitanja su popunjavali samo ispitanici eksperimentalne grupe.

Drugi deo pitanja odnosi se na simptome koji se mogu javiti nakon upotrebe inhalatornih lekova, a to su: osećaj suvoće usta, osećaj neprijatnosti u grlu, otežan govor, otežano gutanje, neprijatan ukus u ustima, osećaj gorušice i pečenja, povraćanje, te osjetljivost zuba nakon uzimanja kiselih pića i hrane, kao i osjetljivost prilikom pranja zuba. Na ova pitanja odgovarali su samo ispitanici eksperimentalne grupe.

4. 1. 3. Upitnik o navikama

Upitnik o navikama sadrži pitanja o individualnim (lošim) navikama, kakve su: škripanje zubima, disanje na usta, te pušenje cigareta i na ova pitanja odgovarali su ispitanici obe grupe. O navikama ispiranja usta vodom i pijenja tečnosti nakon uzimanja inhalatorne terapije odgovarali su samo ispitanici eksperimentalne grupe.

4. 1. 4. Upitnik o ishrani

Upitnik o ishrani sadrži pitanja koja se tiču ishrane: koju vrstu pića ispitanici najčešće konzumiraju nakon upotrebe inhalera, koju vrstu pića ispitanici najčešće konzumiraju tokom dana, na koji način konzumiraju bezalkoholne ili alkoholne napitke, koliko često konzumiraju citrusno voće, tablete vitamina C, žvakaće gume, mleko i mlečne proizvode. Na šest pitanja odgovarali su ispitanici i eksperimentalne i kontrolne grupe, dok je na prvo pitanje odgovor tražen samo od eksperimentalne grupe.

4. 1. 5. Upitnik o oralnoj higijeni i preventivnim merama

Upitnik je sačinjen za potrebe ovog istraživanja, a s ciljem ispitivanja znanja, stavova i ponašanja u vezi s prevencijom oralnih oboljenja kod pacijenata koji su na

inhalatornoj terapiji. Svrha ovog upitnika je da se na osnovu dobijenih rezultata utvrdi povezanost primenjenih profilaktičkih i preventivnih mera sa parametrima oralnog zdravlja, te da se načini individualni preventivni program za unapređenje oralnog zdravlja ove populacije pacijenata.

Popunjavali su ga ispitanici eksperimentalne i kontrolne grupe, zaokruživanjem slova ispred ponuđenog odgovora. Upitnik sadrži ukupno 13 pitanja: o sredstvima za održavanje oralne higijene, o učestalosti održavanja oralne higijene, o sredstvima i tehnicu pranja zuba, o tome da li im je stomatolog objasnio pravilnu primenu oralne higijene i predočio mere za unapređenje zdravlja zuba, te da li se ispitanici pridržavaju istih, o krvarenju iz desni tokom pranja zuba, o odlasku na kontrolne pregledе kod stomatologa, o primeni preventivnih rastvora za ispiranje usta, kao i primeni profilaktičkih mera u smislu aplikacije visokokoncentrovanih preparata fluora.

4. 2. KLINIČKO ISTRAŽIVANJE

Svakom ispitaniku eksperimentalne i kontrolne grupe urađen je stomatološki pregled na Klinici za stomatologiju Vojvodine, na Odeljenju za bolesti zuba i endodonciju. Stomatološki pregledi obavljeni su u stomatološkoj ordinaciji, pregled je uradio stomatolog, na stomatološkoj stolici, uz veštačko osvetljenje i upotrebu standardnih instrumenata za dijagnostiku oralnih oboljenja (stomatološko ogledalce i stomatološka sonda), na suvim zubima. Za utvrđivanje stanja gingive korišćena je parodontalna sonda. Nakon stomatološkog pregleda urađeni su: 1) verifikovanje dentalnih erozija korišćenjem bazičnog indeksa erozivnog trošenja zuba (Basic Erosive Wear Examination – BEWE); 2) utvrđivanje postojanja karijesnih lezija pomoću Klein-Palmerovog indeksa – KEP indeksa; 3) utvrđivanje stanja gingive primenom indeksa krvarenja iz interdentalne gingive (Papila Bleeding Index – PBI); 4) utvrđivanje oralne higijene pomoću indeksa mekih naslaga na zubima po Grin-Vermilionu (*Greene-Vermillion*).

4. 2. 1. Bazični indeks erozivnog trošenja zuba (BEWE indeks)

Novi bazični indeks erozivnog trošenja zuba (*Basic Erosive Wear Examination*, BEWE index) sistem je kojim se može utvrditi prisustvo i količina trošenja zuba – dentalnih erozija, kod jedne osobe. Ovaj sistem je jednostavan i pogodan za ponavljanje, tako da se može koristiti i u svakodnevnoj stomatološkoj praksi. Rezultati BEWE indeksa nisu samo pogodni za merenje ozbiljnosti stanja zuba u naučne svrhe, nego i moguća smernica za tretiranje rizičnih kategorija, pri čemu rešavanje problema uključuje identifikaciju i eliminaciju glavnog etiološkog faktora, prevenciju i monitoring, kao i simptomatsku i operativnu intervenciju, tamo gde je to potrebno. BEWE indeks je parcijalni sistem, koji služi za beleženje najjače izložene površine u sekstantu. Hladan vazduh iz pustera usmerava se na erodovanu površinu, na rastojanju od pola centimetra, u trajanju od jedne sekunde, pod uglom od 45 stepeni na uzdužnu osovinu zuba. Ispituju se: bukalna – facijalna, okluzalna, lingvalna – palatalna površina zuba. Pomoću četiri nivoa bodovanja gradira se izgled teksture, ozbiljnost trošenja i količina trošenja zuba:

0 – nema trošenja

1 – početno trošenje gleđi – površinske tekture

2 – jasno izražen gubitak tvrdog zubnog tkiva (dentina), manje od 50% površine

3 – gubitak tvrdog zubnog tkiva (dentina) na 50% površine ili više od toga.

Pregledaju se svi zubi u sekstantu, a samo površine s najvišim bodom beleže se za svaki sekstant.

1. sekstant (17 – 14)	2. sekstant (13 – 23)	3. sekstant (24 – 27)
4. sekstant (37 – 34)	5. sekstant (33 – 43)	6. sekstant (44 – 47)

Tumačenje rezultata:

Nivo rizika	Kumulativni zbir svih sekstanata
1. Nepostojeći	manji od 2 ili jednak 2
2. Mali	između 3 i 8
3. Srednji	između 9 i 13
4. Visoki	14 i više

4. 2. 2. Klein–Palmerov indeks (KEP indeks)

U cilju jedinstvenog obeležavanja učestalosti karijesa zuba koristi se Klein–Palmerov sistem, koji je kod nas preveden kao KEP indeks. Stanje zdravlja tvrdih zubnih tkiva, odnosno prisustvo karijesa, ispituje se oštom stomatološkom sondom i stomatološkim ogledalcetom. KEP indeks predstavlja standardizovanu dijagnostiku karijesa po Klein–Palmerovom sistemu, pri čemu K predstavlja broj karijesnih zuba, E predstavlja broj zuba ekstrahovanih zbog karijesa i njegovih komplikacija, a P predstavlja broj saniranih zuba koji su prethodno oboleli od karijesa.

1. Karijes indeks prosek (Klp), predstavlja prosečan broj obolelih zuba po jednom ispitaniku, a izračunava se prema sledećoj formuli:

Ukupan KEP

$$Klp = \frac{\text{Ukupan KEP}}{\text{Broj pregledanih osoba}}$$

2. Struktura KEP-a predstavlja pokazatelj na osnovu kojeg se može sagledati koliki procenat ukupnog broja obolelih zuba pripada karijesnim zubima. Procenat zastupljenosti karijesa (nesaniranih) zuba u KEP-u može se izračunati tako što se njihov broj podeli sa ukupnim KEP-om i pomnoži sa 100.

Broj K-zuba

$$\%K = \frac{\text{Broj K-zuba}}{\text{Ukupan broj KEP}} \times 100$$

4. 2. 3. Indeks krvarenja iz interdentalne gingive (PBI)

Indeks krvarenja iz interdentalne gingive (Papilla Bleeding Index – PBI, Saxon i Mühlmann) osetljiv je pokazatelj uznapredovalosti gingivalne upale. Krvarenje se izaziva tako što se tupom parodontološkom sondom, koju preporučuje SZO (sa kuglicom prečnika 0,5 mm – da bi se sprečilo oštećenje ćelija pripojnog epitela), prolazi sulkusom od baze do vrha papile. Kod svake se papile prolazi njenom mezijalnom i distalnom stranom. Merenje se vrši po kvadrantima tj. sondiraju se papile jednog kvadranta, zatim se sačeka 20–30 sekundi, a potom se očitavaju vrednosti krvarenja. Gornja i donja vilica podeljene su na četiri kvadranta. U prvom i u trećem kvadrantu sondiranje se vrši s oralne strane (palatalne i lingvalne), a u drugom i četvrtom kvadrantu vrši se s vestibularne tj. bukalne strane. Vrednost PBI izračunava se tako što se prvo saberi dobijene vrednosti krvarenja (engl. *bleeding number*), a zatim se dobijeni broj podeli s brojem pregledanih papila.

Intenzitet nastalog krvarenja boduje se na sledeći način:

- 0 – Nema krvarenja nakon sondiranja.
- 1 – Nakon sondiranja, krvarenje je prisutno samo na jednom mestu.
- 2 – Postoji linija ili više tačkastih krvarenja iz papile.
- 3 – Interdentalni prostor puni se krviju neposredno nakon sondiranja.
- 4 – Nakon sondiranja javlja se profuzno krvarenje.

4. 2. 4. Indeks mekih naslaga na zubima po Grin–Vermilionu

Indeks mekih naslaga na zubima po Grin–Vermilionu (*Green-Vermillion index, Oral Hygiene Index*) primenjuje se kako bi se utvrdili prisustvo i rasprostranjenost mekih naslaga na zubima (dentalnog plaka, materije albe, ostataka hrane i dr.).

U okviru ovog istraživanja, indeks je modifikovan u smislu indeksiranja vestibularne i oralne površine svih prisutnih zuba gornje i donje vilice (a ne samo zubi 16, 11, 21, 26, 36, 46). Pregled je urađen pomoću stomatološkog ogledalceta i stomatološke sonde. Vestibularne i oralne površine zuba premazane su metilenskim plavim rastvorom. Na svakoj od ovih površina utvrđeno je postojanje i rasprostranjenost

mekih naslaga, određivanjem veličine dela površine krunice zuba koja je pokrivena naslagama. Posmatrana površina zuba analizirana je po horizontalnim trećinama, a svakom zubu određen je odgovarajući broj bodova.

Indeks mekih naslaga određene osobe dobijen je tako što su sabrani indeksi svih pregledanih zuba, pa je dobijeni rezultat podeljen brojem pregledanih zuba.

Bodovanje po Grin–Vermilionovom indeksu:

0 bodova – nema mekih naslaga;

1 bod – meke naslage su lokalizovane samo u gingivalnoj trećini krunice zuba;

2 boda – meke naslage pokrivaju više od jedne trećine, a manje od dve trećine površine krunice zuba;

3 boda – meke naslage pokrivaju više od dve trećine površine krunice zuba.

4. 3. LABORATORIJSKO ISTRAŽIVANJE

Laboratorijsko ispitivanje uključivalo je:

1. Utvrđivanje količine ekskrecije nestimulisane pljuvačke (sakupljanje pljuvačke trenutno prisutne u ustima, bez stimulacije);
2. Određivanje pH vrednosti pljuvačke;
3. Utvrđivanje ekskrecije kalcijuma i fosfata u nestimulisanoj pljuvački, koje je rađeno u biohemijskoj laboratoriji *Analiza* u Beogradu.

Svi ispitanci eksperimentalne i kontrolne grupe informisani su o istraživanju, kao i o merama kojih se treba pridržavati pre sakupljanja uzorka pljuvačke. Zamoljeni su da:

- 1) ne piju alkohol 12 časova pre sakupljanja uzorka;
- 2) ne jedu obilan obrok 60 minuta pre uzimanja uzorka;
- 3) ne jedu hranu s puno šećera, kofeina ili kiselu hranu neposredno pre uzimanja uzorka;
- 4) ne Peru zube 45 minuta pre sakupljanja uzorka;
- 5) ne obavljaju stomatološke preglede i intervencije 48 časova pre sakupljanja uzorka.

Svi ispitanici dolazili su u vremenskom periodu od 8 do 10 časova ujutru.

4. 3. 1. Utvrđivanje količine ekskrecije nestimulisane pljuvačke

Utvrđivanje količine ekskrecije je objektivan kvalitativni test, koji se koristi za ispitivanje funkcije pljuvačnih žlezda. Svaki ispitanik eksperimentalne i kontrolne grupe dobio je posebno sačinjeno uputstvo o istraživanju, te o načinu uzimanja uzorka. Pri ispitivanju, ispitanici iz obe grupe pasivno su sedeli na stomatološkoj stolici, sa glavom nagnutom napred. Svaki ispitanik dobio je polietilensku bočicu i stakleni levak, uz prethodno objašnjenje da treba da dozvoli neometano nakupljanje pljuvačke u ustima, koju zatim treba da ispljune u bočicu u više navrata, tokom vremenskog perioda od 10 minuta. Količina pljuvačke određivana je merenjem, tačnije očitavanjem vrednosti na graduisanoj bočici.

4. 3. 2. Određivanje pH vrednosti pljuvačke

Određivanje pH vrednosti pljuvačke izvodilo se pomoću papirnog pH indikatora, koji se stavlja na dorzalnu stranu jezika, nakon čega je pacijent zatvarao usta – kako bi se papir natopio pljuvačkom. Merena je pH vrednost nestimulisane pljuvačke, a test se izvodio najmanje jedan sat posle uzimanja hrane. Promena boje indiktora upoređivana je s postojećom skalom boja, čime se ujedno očitavala vrednost pH pljuvačke. Preciznost pH intervala bila je 0,2 (*Saliva-Chek buffer „GC Corporation”, Tokio, Japan*).

4. 3. 3. Utvrđivanje ekskrecije kalcijuma i fosfata u nestimulisanoj pljuvački

Dobijeni uzorci pljuvačke odmah su bili pregledani, pošto se nisu mogli upotrebiti uzorci kod kojih postoji kontaminacija krvlju. Prema preporuci, svi uzeti uzorci pljuvačke što pre su odloženi u frižider, na temperaturu od 4 °C (ne duže od nekoliko sati), a zatim su zamrznuti na temperaturu od –20 °C. Uzorci pljuvačke sakupljeni su u visokokvalitetne polipropilenske bočice, koje su bile dobro zatvorene i imale su sposobnost da podnesu temperature od –80 °C.

Ukoliko se uzorak ostavi na sobnoj temperaturi više od nekoliko sati, postoji mogućnost razvoja bakterija, što može kompromitovati ispravnost testa. Stoga su svi

uzeti uzorci morali da budu zamrznuti. Na dan laboratorijskog testiranja, uzorci su ostavljeni da se otope na sobnoj temperaturi (uz rotiranje – koje pomaže da se razbije mukus). Nakon toga uzorci su centrifugirani – 15 minuta, brzinom od 3 000 RPM (1500 x g) – pri čemu su odstranjeni delovi hrane i ćelijski detritus. Testiranje je izvedeno na čistoj pljuvački, uz izbegavanje bilo kakvih sedimenata koji su se nalazili na dnu bočice.

Za utvrđivanje koncentracije kalcijuma korišćena je kolorimetrijska metoda sa Arsenazo III Randox.

Za utvrđivanje koncentracije fosfata – korišćena je fotometrijska UV metoda sa molibdatom Human.

4. 4. STATISTIČKA OBRADA PODATAKA

Prikupljeni podaci su prikazani standardnim procedurama deskriptivne i komparativne statistike. Metode deskriptivne statistike koje su upotrebљene u ovom istraživanju su: mere centralne tendencije (aritmetička sredina) i mere varijabiliteta (standardna devijacija) kod numeričkih obeležja; absolutni i relativni brojevi kod atributivnih obeležja.

Metode komparativne statistike koje su korišćene za poređenje vrednosti između eksperimentalne i kontrolne grupe su: Studentov t-test za utvrđivanje razlike između srednjih vrednosti kod numeričkih obeležja, ANOVA i neparametrijske analize (Mann–Whithney U, Kruskal–Wallis), kao i hi-kvadrat test za testiranje zavisnosti pojedinih parova posmatranih atributivnih obeležja.

Za utvrđivanje međusobne povezanosti dobijenih vrednosti, primenjena je multivariantna analiza kovarijanse (MANCOVA).

Izabrani nivoi značajnosti su: statistički značajno $p < 0,05$ odnosno nema statističke značajnosti $p > 0,05$.

5. REZULTATI

Istraživanje je sprovedeno u periodu od oktobra 2013. godine do maja 2015. godine i obuhvatilo je 80 ispitanika. Od ukupnog uzorka, 40 ispitanika je sačinjavalo eksperimentalnu grupu, to jest grupu ispitanika kod kojih je dijagnostikovana astma ili hronična opstruktivna bolest pluća (HOBP), dok je 40 ispitanika sačinjavalo kontrolnu grupu zdravih osoba. Ispitanici kontrolne grupe bili su istog pola i životne dobi kao i ispitanici iz eksperimentalne grupe.

5. 1. Rezultati anketnog istraživanja

5. 1. 1. Demografski podaci o ispitanicima

Ispitivani podaci obuhvatali su polnu i starosnu strukturu ispitanika, kao i njihovu stručnu spremu.

5. 1. 1. 1. Polna i starosna struktura ispitanika

Prosečna starost pacijenata je bila $53,00 \pm 13,27$ godina, najmlađi ispitanik je imao 23 godine, a najstariji 65 godina. U obe grupe bilo je po 26 ispitanika ženskog pola (65,00%) i 14 ispitanika muškog pola (35,00%) (tabela 1).

Tabela 1. Demografski podaci o ispitanicima u odnosu na grupe

Parametar	vrednost	Eksperimentalna	Kontrolna
Pol	muškarci	14 (35,00%)	14 (35,00%)
p = 1,000	žene	26 (65,00%)	26 (65,00%)
Starost	prosek (SD)	$53,00 \pm 13,27$	$53,00 \pm 13,27$
p = 1,000	min-max	23 – 65	23 – 65

5. 1. 1. 2. Stručna spremu ispitanika

U eksperimentalnoj grupi, kod ispitanika s dijagnostikovanom astmom bilo je 21,44% osoba sa nižom stručnom spremom, 39,28% osoba sa srednjom stručnom spremom i 39,28% osoba sa višom i visokom stručnom spremom, dok je kod ispitanika s dijagnostikovanom HOBP bilo 41,67% osoba sa nižom stručnom spremom, 50,00% osoba sa srednjom stručnom spremom i 8,33% osoba sa višom i visokom stručnom spremom. Utvrđeno je da ne postoji statistički značajna razlika u proporciji kod posmatranog obeležja između ispitanika s astmom i HOBP, za sve tri posmatrane kategorije ($\chi^2(2) = 4,16; p = 0,12$).

U eksperimentalnoj grupi (astma i HOBP zajedno) bilo je 27,50% ispitanika sa nižom stručnom spremom, 42,50% ispitanika sa srednjom stručnom spremom i 30,00% ispitanika sa višom i visokom stručnom spremom, dok je u kontrolnoj grupi ispitanika 5,00% bilo sa nižom stručnom spremom, 37,50% sa srednjom stručnom spremom, a 57,50% sa višom i visokom stručnom spremom. Postoji statistički značajna razlika u proporciji kod posmatranog obeležja između ispitanika eksperimentalne i kontrolne grupe, za sve tri posmatrane kategorije ($\chi^2(2) = 9,81; p = 0,007 /p < 0,05/$) (tabela 2).

Tabela 2. Klasifikacija ispitanika s astmom i HOBP prema stručnoj spremi (u %)

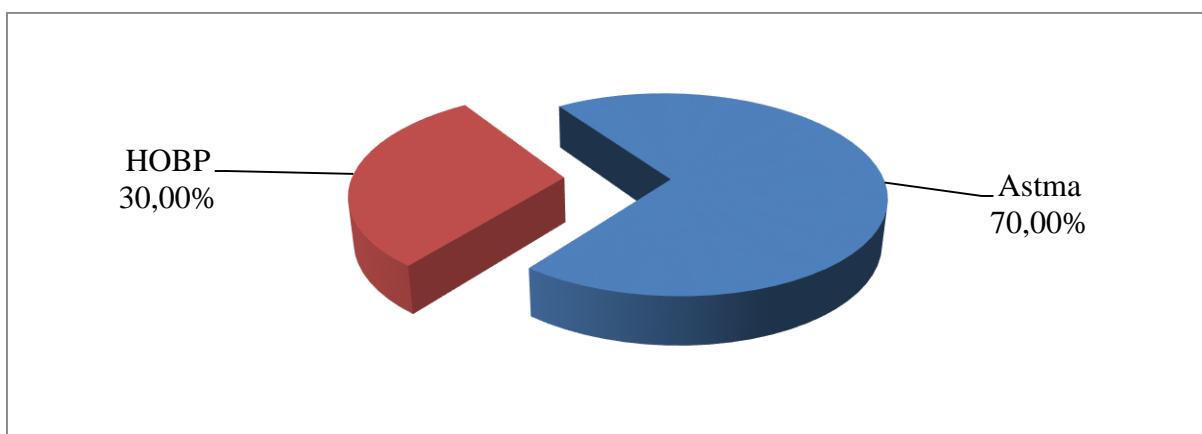
Kategorija	Astma	HOBP	Astma/HOBP	Kontrolna
NSS	21,44%	41,67%	27,50%	5,00%
SSS	39,28%	50,00%	42,50%	37,50%
VSS	39,28%	8,33%	30,00%	57,50%

Napomena: NSS = niža stručna spremu, SSS = srednja stručna spremu, VSS = viša i visoka stručna spremu zajedno

5. 1. 2. Rezultati upitnika o osnovnom oboljenju

5. 1. 2. 1. Zastupljenost ispitanika prema vrsti bolesti

Među ispitanicima eksperimentalne grupe nalazilo se 70,00% obolelih od astme i 30,00% obolelih od HOBP (grafikon 1).



Grafikon 1. Procentualni sastav ispitanika s astmom i hroničnom opstruktivnom bolesti pluća (HOBP)

5. 1. 2. 2. Podaci o obliku i dužini osnovnog oboljenja i redovnosti uzimanja terapije

Ispitivani podaci o astmi i HOBP obuhvatali su podatke o: obliku bolesti, dužini lečenja i redovnosti uzimanja terapije kod ispitanika eksperimentalne grupe.

Astma i HOBP se mogu ispoljiti u lakšem, srednjem i težem obliku. Rezultati pokazuju da kod ispitanika koji su imali astmu 25,00% je imalo lakši oblik bolesti, 53,56% srednji oblik, dok je 21,44% imalo teži oblik. Kod ispitanika s HOBP 25,00% je imalo lakši oblik bolesti, 41,67% srednji oblik, dok je 33,33% imalo teži oblik bolesti. Rezultati pokazuju da je u eksperimentalnoj grupi 25,00% ispitanika imalo lakši oblik bolesti, 50,00% imalo je srednji oblik, a 25,00% imalo je teži oblik bolesti.

U odnosu na dužinu trajanja osnovnog oboljenja i dužinu lečenja, ispitanici su bili podeljeni u dve grupe: prvu grupu činili su ispitanici kod kojih bolest traje od 5 do 10 godina, a drugu grupu ispitanici kod kojih bolest traje više od 11 godina. Od ispitanika s astmom 53,56% bolovalo je od 5 do 10 godina, dok je 46,44% bolovalo više od 11 godina. Kod ispitanika s HOBP, njih 91,66% bolovalo je od 5 do 10 godina, dok je 8,33% ispitanika imalo oboljenje duže od 11 godina. Rezultati pokazuju da je u eksperimentalnoj grupi 65,00% ispitanika bolovalo od 5 do 10 godina, dok je 35,00% ispitanika bolovalo duže od 11 godina.

Na pitanje o redovnosti uzimanja terapije, kod ispitanika koji imaju astmu 85,72% je odgovorilo da redovno uzima terapiju, dok je 14,28% uzimalo terapiju samo po potrebi. Kod ispitanika koji imaju HOBP 75,00% je odgovorilo da redovno uzima

terapiju, dok je 25,00% uzimalo terapiju samo po potrebi. Rezultati pokazuju da je u eksperimentalnoj grupi 82,50% ispitanika redovno uzimalo terapiju, dok je 17,50% ispitanika terapiju uzimalo po potrebi (tabela 3).

Tabela 3. Podaci o obliku bolesti, dužini lečenja i redovnosti uzimanja terapije (u %)

Varijabla	Kategorija	Astma	HOBP	Astma/HOBP
Oblik bolesti	lakši	25,00%	25,00%	25,00%
	srednji	53,56%	41,67%	50,00%
	teži	21,44%	33,33%	25,00%
Dužina lečenja	5–10 god.	53,56%	91,66%	65,00%
	11+ god.	46,44%	8,33%	35,00%
Terapija	redovna	85,72%	75,00%	82,50%
	po potrebi	14,28%	25,00%	17,50%

5. 1. 2. 3. Podaci o korišćenim inhalatornim lekovima i simptomima nakon upotrebe inhalera

U terapiji astme i HOBP bila je zastupljena kombinacija dva ili više lekova. Ustanovljeno je da su od propisanih inhalatornih lekova ispitanici eksperimentalne grupe koristili: ipratropijum bromid + fenoterol 65,00%, salmeterol + flutikazon 42,50%, budezonid + formoterol 37,50%, tiotropijum 27,50%, beklometazon dipropionat + formoterol 12,50%, salbutamol 5,00% i formoterol 2,50%. Pošto inhalatori lekovi mogu biti u obliku praha ili aerosola, konstatuje se da je najviše bio korišćen: ipratropijum bromid + fenoterol u obliku aerosola, dok su salmeterol + flutikazon, budezonid + formoterol i tiotropijum bili u obliku praha.

Tiotropijum, salmeterol + flutikazon, budezonid + formoterol i beklometazon dipropionat + formoterol sadrže kao pomoćnu supstancu šećer laktuzu, u obliku lakoza-hidrata ili lakoza-monohidrata. Od 40 ispitanika, 90,00% koristilo je jedan od četiri navedena leka (tabela 4).

Tabela 4. Inhalatorični lekovi koje su koristili ispitanici eksperimentalne grupe

Lek	N	%	Prah/Aerosol
ipratropijum bromid, fenoterol	26	65,00%	aerosol
salmeterol, flutikazon	17	42,50%	prah
budezonid, formoterol	15	37,50%	prah
tiotropijum	11	27,50%	prah
beklometazon dipropionat, formoterol	5	12,50%	aerosol
salbutamol	2	5,00%	aerosol
formoterol	1	2,50%	prah

Simptomi nakon upotrebe inhalera, kod ispitanika eksperimentalne grupe, obuhvataju podatke o simptomima nastalim kao posledica nuspojave primene ovih lekova. Rezultati pokazuju da se osećaj suvoće usta nakon uzimanja inhalera uvek javljao kod 5,00% ispitanika, često kod 7,50%, ponekad kod 30,00% ispitanika, dok se kod 57,50% ispitanika nikada nijejavljao. Osećaj neprijatnosti u grlu nijedan ispitanik nije imao uvek, dok ga je često imalo 10,00% ispitanika, ponekad 20,00%, a nikad nije imalo 70,00% ispitanika. Otežano gutanje je uvek imalo 2,50% ispitanika, često je imalo 5,00%, ponekad 7,50% ispitanika, dok ga 85,00% nije imalo nikad. Otežan govor uvek je imalo 2,50% ispitanika, često je imalo 5,00%, ponekad 7,50%, a 85,00% ispitanika nikada nije imalo ovaj problem. Neprijatan ukus u ustima je osećalo 2,50% ispitanika, često 5,00%, a ponekad 32,50% ispitanika, dok 60,00% ispitanika nikad nije imalo ovaj osećaj. Osećaj gorušice je uvek imalo 2,50% ispitanika, često je imalo 10,00%, ponekad 17,50%, dok 70,00% ispitanika nije imalo ovaj osećaj. Simptom povraćanja nijedan ispitanik nije imao uvek, često ga je imalo 2,50% ispitanika, ponekad ga je imalo 12,50%, a nikad 85,00% ispitanika. Osetljivost zuba nakon uzimanja kiselih pića i hrane uvek je imalo 7,50% ispitanika, često sejavljala kod 5,00%, dok je ponekad imalo 17,50%, a 70,00% ispitanika nikad nije imalo ovu osetljivost. Osetljivost zuba prilikom pranja zuba uvek je imalo 7,50%ispitanika, često 5,00%, ponekad 22,50% ispitanika, dok je 65,00% ispitanika nikad nije imalo (tabela 5).

Tabela 5. Podaci o prisutnim simptomima nakon upotrebe inhalera (u %)

Simptom	Ne	Ponekad	Često	Uvek
Osećaj suvoće usta	57,50%	30,00%	7,50%	5,00%
Osećaj neprijatnosti u grlu	70,00%	20,00%	10,00%	0,00%
Otežano gutanje	85,00%	7,50%	5,00%	2,50%
Otežan govor	85,00%	7,50%	5,00%	2,50%
Neprijatan ukus u ustima	60,00%	32,50%	5,00%	2,50%
Osećaj gorušice	70,00%	17,50%	10,00%	2,50%
Povraćanje	85,00%	12,50%	2,50%	0,00%
Osetljivost zuba nakon uzimanja kiselih pića i hrane	70,00%	17,50%	5,00%	7,50%
Osetljivost zuba prilikom pranja zuba	65,00%	22,50%	5,00%	7,50%

5. 1. 3. Rezultati upitnika o navikama

5. 1. 3. 1. Navike ispitanika nakon upotrebe inhalera

Ispitivani podaci, kod ispitanika eksperimentalne grupe, obuhvataju navike ispiranja usta vodom i konzumiranje tečnosti nakon upotrebe inhalera.

Rezultati upitnika o navici *ispiranja usta vodom nakon upotrebe inhalera*, pokazuju da je naviku da uvek ispere usta vodom nakon upotrebe leka imalo 39,28% ispitanika s astmom i 41,67% ispitanika s HOBP; često je to činilo 10,71% ispitanika s astmom i 8,33% ispitanika s HOBP; ponekad je ispiralo usta 28,57% ispitanika s astmom i nijedan ispitanik s HOBP, dok nikad nije ispiralo usta 21,44% ispitanika s astmom i 50,00% ispitanika s HOBP. Rezultati pokazuju da je u eksperimentalnoj grupi 40,00% ispitanika uvek ispiralo usta vodom nakon upotrebe inhalera, često je to radilo 10,00% ispitanika, ponekad 20,00% ispitanika, dok usta nikad nije ispiralo vodom 30,00% ispitanika (tabela 6).

Tabela 6. Podaci o ispiranju usta vodom nakon upotrebe inhalera (u %)

Kategorija	Astma	HOBP	Astma/HOBP
Ne	21,44%	50,00%	30,00%
Ponekad	28,57%	0,00%	20,00%
Često	10,71%	8,33%	10,00%
Uvek	39,28%	41,67%	40,00%

Rezultati upitnika o *navici konzumiranja tečnosti nakon upotrebe inhalera* odnose se samo na eksperimentalnu grupu. Nakon upotrebe leka tečnost nikad nije popilo 32,14% ispitanika s astmom i 41,67% ispitanika s HOBP; ponekad je to činilo 39,28% ispitanika s astmom i 33,33% ispitanika s HOBP; često je uzimalo tečnost 10,71% ispitanika s astmom i 16,67% ispitanika s HOBP, dok je uvek uzimalo tečnost 17,87% ispitanika s astmom i 8,33% ispitanika s HOBP. Rezultati pokazuju da u eksperimentalnoj grupi nikad nije konzumiralo tečnost nakon upotrebe inhalera 35,00% ispitanika, ponekad je to činilo 37,50% ispitanika, često je to činilo 12,50% ispitanika, a uvek je uzimalo tečnost 15,00% ispitanika (tabela 7).

Tabela 7. Podaci o konzumiranju tečnosti nakon upotrebe inhalera (u %)

Kategorija	Astma	HOBP	Astma/HOBP
Ne	32,14%	41,67%	35,00%
Ponekad	39,28%	33,33%	37,50%
Često	10,71%	16,67%	12,50%
Uvek	17,87%	8,33%	15,00%

5. 1. 3. 2. Loše navike ispitanika eksperimentalne i kontrolne grupe

Ispitivani podaci u vezi s lošim navikama, kod ispitanika kako eksperimentalne tako i kontrolne grupe, obuhvataju podatke o škripanju zubima, disanju na usta, te pušenju cigareta.

Rezultati dobijeni upitnikom u vezi s *navikom škripanja zubima*, otkrili su da je u eksperimentalnoj grupi uvek škripalo zubima 2,50% ispitanika, dok u kontrolnoj grupi nijedan ispitanik nije ispoljavao ovu naviku; često škripanje zubima nije bilo prisutno ni kod ispitanika eksperimentalne niti kod kontrolne grupe; ponekad se škripanje zubima ispoljavalo kod 5,00% ispitanika eksperimentalne grupe i kod 7,50% ispitanika kontrolne grupe. Naviku škripanja zubima nije imalo 92,50% ispitanika eksperimentalne grupe i 92,50% ispitanika kontrolne grupe. Ne postoji statistički značajna razlika u proporciji kod posmatranog obeležja u odnosu na grupe ispitanika, ($\chi^2(2) = 1,20$; $p = 0,548$ / $p > 0,05$ /) (tabela 8).

Tabela 8. Podaci o škripanju zubima (u %)

Kategorija	Astma/HOBP	Kontrolna
Ne	92,50%	92,50%
Ponekad	5,00%	7,50%
Često	0,00%	0,00%
Uvek	2,50%	0,00%

Na osnovu dobijenih rezultata ustanovljeno je da je *navika disanja na usta* uvek bila prisutna kod 7,50% ispitanika eksperimentalne i kod 2,50% ispitanika kontrolne grupe; često disanje na usta ispoljavalo se kod 10,00% ispitanika eksperimentalne i kod 12,50% ispitanika kontrolne grupe. Disanje na usta ponekad je bilo prisutno kod 50,00% ispitanika eksperimentalne i 40,00% ispitanika kontrolne grupe; nikada nije postojalo kod 32,50% ispitanika eksperimentalne i kod 45,00% ispitanika kontrolne grupe. Postoji statistička razlika na granici značajnosti u proporciji kod posmatranog obeležja u odnosu na grupe ispitanika ($\chi^2(2) = 2,36$; $p = 0,501$) (tabela 9).

Tabela 9. Podaci o disanju na usta (u %)

Kategorija	Astma/HOBP	Kontrolna
Ne	32,50%	45,00%
Ponekad	50,00%	40,00%
Često	10,00%	12,50%
Uvek	7,50%	2,50%

Ispitivanjem *navike pušenja cigareta*, utvrđeno je da je nepušač bilo 55,00% u eksperimentalnoj i 65,00% u kontrolnoj grupi ispitanika; aktivnih pušača je bilo 7,50% u eksperimentalnoj i 25,00% u kontrolnoj grupi ispitanika; dok je bivših pušača bilo 37,50% u eksperimentalnoj i 10,00% u kontrolnoj grupi ispitanika. Postoji statistički značajna razlika u proporciji pušačke navike u dve posmatrane grupe ($\chi^2(2) = 10,47$; $p < 0,001$ / $p < 0,05$ /).

U vezi s pitanjem o broju dnevno popušenih cigareta, srednja vrednost popušenih cigareta u eksperimentalnoj grupi bila je 19,4, a u kontrolnoj 17,9 cigareta. Srednji broj pušačkih godina u eksperimentalnoj grupi bio je 22,4, a u kontrolnoj grupi 23,1 godina. Ne postoji značajna razlika između dve grupe (eksperimentalne i kontrolne) prema broju dnevno popušenih cigareta (Mann–Whitney U = 118; $p = 0,741$ / $p > 0,05$ /) i po broju pušačkih godina (Mann–Whitney U = 125; $p = 0,970$ / $p > 0,05$ /) (tabela 10).

Tabela 10. Podaci o pušenju cigareta (u %)

Varijabla	Kategorija	Astma/HOBP	Kontrolna
Pušenje	ne	55,00%	65,00%
	da	7,50%	25,00%
	bivši pušač	37,50%	10,00%
Broj dnevno popušenih cigareta	kom.	19,4±10,8	17,9±3,8
Broj pušačkih godina	god.	22,4±13,8	23,1±13,9

5. 1. 4. Rezultati upitnika o navikama u ishrani

5. 1. 4. 1. Vrste pića i način pijenja tečnosti

Ispitivani podaci u vezi sa navikama u ishrani, kod ispitanika eksperimentalne i kontrolne grupe, obuhvataju podatke o vrsti pića koje se najviše konzumira i načinu pijenja tečnosti.

Prema dobijenim rezultatima u vezi sa *najviše konzumiranim pićem* ustanovljeno je da je vodu u toku dana pilo 87,50% ispitanika eksperimentalne i 82,50% ispitanika kontrolne grupe; gaziranu vodu, bezalkoholna pića, sportska energetska pića ili voćne sokove – pilo je 5,00% ispitanika eksperimentalne i 17,50% ispitanika kontrolne grupe, dok je običan jogurt, voćni jogurt i mleko pilo 7,50% ispitanika eksperimentalne i nijedan ispitanik kontrolne grupe. Ne postoji statistički značajna razlika u proporciji kod posmatranog obeležja u dve ispitivane grupe ($\chi^2(2) = 5,84$; $p = 0,054 / p > 0,05/$) (tabela 11).

Tabela 11. Podaci o najviše konzumiranom piću (u %)

Kategorija	Astma/HOBP	Kontrolna
negazirana voda	87,50%	82,50%
gazirana voda, bezalkoholna pića, sportska energetska pića, voćni sok	5,00%	17,50%
običan jogurt, voćni jogurt, mleko	7,50%	0,00%

Prema dobijenim rezultatima o *načinu pijenja tečnosti* ustanovljeno je da je pijuckanjem uzimalo tečnost 45,00% ispitanika eksperimentalne i 50,00% ispitanika kontrolne grupe; celu količinu odjednom je ispijalo 47,50% ispitanika eksperimentalne i 37,50% ispitanika kontrolne grupe; na slamčicu je tečnost pilo 2,50% ispitanika eksperimentalne i nijedan ispitanik kontrolne grupe; dok je gutljaj u ustima zadržavalo 5,00% ispitanika eksperimentalne i 12,50% ispitanika kontrolne grupe. Ne postoji statistički značajna razlika u proporciji kod posmatranog obeležja u dve posmatrane grupe ($\chi^2(2) = 1,78$; $p = 0,410 / p > 0,05/$) (tabela 12).

Tabela 12. Podaci o načinu pijenja tečnosti (u %)

Kategorija	Astma/HOBP	Kontrolna
pijuckanje	45,00%	50,00%
cela količina odjednom	47,50%	37,50%
na slamčicu	2,50%	0,00%
zadržavanje gutljaja u ustima	5,00%	12,50%

5. 1. 4. 2. Konzumiranje voća i tableta vitamina C

Ispitivani podaci, kod ispitanika eksperimentalne i kontrolne grupe, u vezi sa navikama u ishrani, obuhvataju podatke o konzumiranju citrusnog voća i tableta vitamina C.

Rezultati u vezi sa *konzumiranjem citrusnog voća* pokazuju da je citrusno voće svakodnevno konzumiralo 30,00% ispitanika eksperimentalne grupe i 32,50% ispitanika kontrolne grupe; dva do tri puta nedeljno ga je konzumiralo 40,00% ispitanika eksperimentalne grupe i 37,50% ispitanika kontrolne grupe; jednom nedeljno konzumiralo ga je 17,50% ispitanika eksperimentalne grupe i 20,00% ispitanika kontrolne grupe; a jednom mesečno 10,00% ispitanika eksperimentalne grupe i 5,00% ispitanika kontrolne grupe; dok citrusno voće nikad nije konzumiralo 2,50% ispitanika eksperimentalne grupe i 5,00% ispitanika kontrolne grupe. Ne postoji statistički značajna razlika u proporciji kod posmatranog obeležja u dve posmatrane grupe ($\chi^2(4) = 1,14$; $p = 0,888$ / $p > 0,05$ /) (tabela 13).

Tabela 13. Konzumiranje citrusnog voća kod ispitanika eksperimentalne i kontrolne grupe (u %)

Kategorija	Astma/HOBP	Kontrolna
svakodnevno	30,00%	32,50%
2–3 puta nedeljno	40,00%	37,50%
jednom nedeljno	17,50%	20,00%
jednom mesečno	10,00%	5,00%
nikad	2,50%	5,00%

Rezultati u vezi sa *konzumiranjem tableta vitamina C* pokazuju da je naviku svakodnevnog konzumiranja tableta vitamina C imalo 10,00% ispitanika eksperimentalne i 2,50% ispitanika kontrolne grupe; dva do tri puta nedeljno uzimalo ih je 15,00% ispitanika eksperimentalne i 5,00% ispitanika kontrolne grupe; jednom nedeljno konzumiralo ih je 5,00% ispitanika eksperimentalne i 12,50% ispitanika kontrolne grupe; jednom mesečno uzimalo ih je 20,00% ispitanika eksperimentalne i 17,50% ispitanika kontrolne grupe; dok nikad nije konzumiralo tablete vitamina C 50,00% ispitanika eksperimentalne i 62,50% ispitanika kontrolne grupe. Ne postoji statistički značajna razlika u proporciji kod posmatranog obeležja u dve posmatrane grupe ($\chi^2(4) = 5,71$; $p = 0,222 / p > 0,05$) (tabela 14).

Tabela 14. Podaci o konzumirajućim tableta vitamina C (u %)

Kategorija	Astma/HOBP	Kontrolna
svakodnevno	10,00%	2,50%
2–3 puta nedeljno	15,00%	5,00%
jednom nedeljno	5,00%	12,50%
jednom mesečno	20,00%	17,50%
nikad	50,00%	62,50%

5. 1. 4. 3. Žvakanje žvakaće gume

Rezultati pokazuju da je naviku svakodnevnog žvakanja žvakaće gume imalo 20,00% ispitanika eksperimentalne i 12,50% ispitanika kontrolne grupe; dva do tri puta nedeljno ju je žvakalo 5,00% ispitanika eksperimentalne i 17,50% ispitanika kontrolne grupe; jednom nedeljno ju je žvakalo 7,50% ispitanika eksperimentalne i 5,00% ispitanika kontrolne grupe; jednom mesečno ju je žvakalo 25,00% ispitanika eksperimentalne i 17,50% ispitanika kontrolne grupe; dok žvakaću gumu nikad nije žvakalo 42,50% ispitanika eksperimentalne grupe i 47,50% ispitanika kontrolne grupe. Ne postoji statistički značajna razlika u proporciji kod posmatranog obeležja u dve grupe ispitanika ($\chi^2(2) = 4,31$; $p = 0,366 / p > 0,05$) (tabela 15).

Tabela 15. Podaci o žvakanju žvakaće gume (u %)

Kategorija	Astma/HOBP	Kontrolna
svakodnevno	20,00%	12,50%
2–3 puta nedeljno	5,00%	17,50%
jednom nedeljno	7,50%	5,00%
jednom mesečno	25,00%	17,50%
nikad	42,50%	47,50%

5. 1. 4. 4. Konzumiranje mleka i mlečnih proizvoda

Rezultati pokazuju da je naviku svakodnevnog konzumiranja mleka i mlečnih proizvoda imalo 62,50% ispitanika eksperimentalne i 60,00% ispitanika kontrolne grupe; dva do tri puta nedeljno ih je uzimalo 27,50% ispitanika eksperimentalne i 25,00% ispitanika kontrolne grupe; jednom nedeljno konzumiralo ih je 5,00% ispitanika eksperimentalne i 12,50% ispitanika kontrolne grupe; jednom mesečno ih je konzumiralo 2,50% ispitanika eksperimentalne i 2,50% ispitanika kontrolne grupe, dok mleko i mlečne proizvode nikad nije konzumiralo 2,50% ispitanika eksperimentalne i nijedan ispitanik kontrolne grupe. Utvrđeno je da ne postoji statistički značajna razlika u proporciji kod posmatranog obeležja u grupama ispitanika ($\chi^2(4) = 2,35$; $p = 0,671$ / $p > 0,05$ /) (tabela 16).

Tabela 16. Navika konzumiranja mleka i mlečnih proizvoda (u %)

Kategorija	Astma/HOBP	Kontrolna
svakodnevno	62,50%	60,00%
2–3 puta nedeljno	27,50%	25,00%
jednom nedeljno	5,00%	12,50%
jednom mesečno	2,50%	2,50%
nikad	2,50%	0,00%

5. 1. 5. Rezultati upitnika o oralnoj higijeni i primeni preventivnih mera

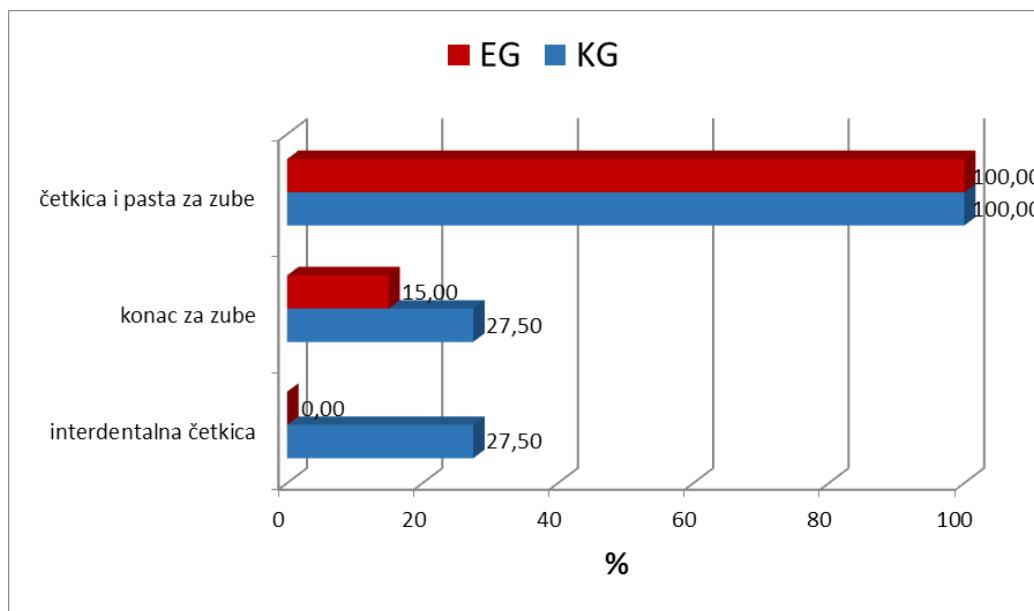
5. 1. 5. 1. Osnovna i pomoćna sredstva za održavanje oralne higijene

Podaci o primeni preventivnih mera za unapređenje oralnog zdravlja, kod ispitanika eksperimentalne i kontrolne grupe obuhvataju podatke o: korišćenju osnovnih i pomoćnih sredstava za održavanje oralne higijene, vrsti četkica za zube, učestalosti zamene četkica, vrsti pâstâ za zube, vrsti rastvora za ispiranje usta i učestalosti njihovog korišćenja, te aplikaciji preparata fluora u stomatološkoj ordinaciji.

Rezultati u vezi sa *korišćenjem osnovnih i pomoćnih sredstava za održavanje oralne higijene* pokazuju da su četkicu i pastu za zube, kao osnovna sredstva za održavanje oralne higijene, koristili svi ispitanici – tako da ne postoji statistički značajna razlika između eksperimentalne i kontrolne grupe.

Podaci u vezi sa pomoćnim sredstvima za održavanje oralne higijene pokazuju da je konac za zube upotrebljavalо 15,00% ispitanika u eksperimentalnoj grupi, a 27,50% u kontrolnoj grupi i da ne postoji statistički značajna razlika u dve posmatrane grupe ($\chi^2(1) = 1,19; p = 0,274 / p > 0,05/$).

Ustanovljeno je da interdentalnu četkicu u eksperimentalnoj grupi nije koristio nijedan ispitanik, dok je u kontrolnoj grupi koristilo 27,50% ispitanika i postoji statistički značajna razlika ($\chi^2(1) = 10,5; p < 0,001 / p < 0,05/$) (grafikon 2).



Grafikon 2. Podaci o korišćenju osnovnih i pomoćnih sredstava za održavanje oralne higijene (u %)

Rezultati upitnika o korišćenju različitih vrsta četkica za zube kod ispitanika eksperimentalne i kontrolne grupe pokazuju da je meku četkicu koristilo 7,50% ispitanika eksperimentalne i 17,50% ispitanika kontrolne grupe; srednje tvrdi četkici koristilo je 87,50% ispitanika eksperimentalne i 72,50% ispitanika kontrolne grupe, dok je tvrdi četkicu za zube koristilo 5,00% ispitanika eksperimentalne i 10,00% ispitanika kontrolne grupe. Ne postoji statistički značajna razlika u proporciji između ove dve grupe ispitanika ($\chi^2(2) = 2,83$; $p = 0,243 / p > 0,05/$) (tabela 17).

Tabela 17. Podaci o korišćenju različitih vrsta četkica za zube (u %)

Kategorija	Astma/HOBP	Kontrolna
meka	7,50%	17,50%
srednje tvrda	87,50%	72,50%
tvrda	5,00%	10,00%

Rezultati o *učestalosti zamene četkice za zube* kod ispitanika eksperimentalne i kontrolne grupe ukazuju da je jedanput mesečno zamenilo četkicu 20,00% ispitanika eksperimentalne i 17,50% ispitanika kontrolne grupe; svaka tri meseca zamenilo je četkicu 50,00% ispitanika eksperimentalne i 60,00% ispitanika kontrolne grupe; svakih šest meseci zamenilo je četkicu 7,50% ispitanika eksperimentalne grupe i 10,00% ispitanika kontrolne grupe; a kada vlakna četkice nisu izgledala lepo, tada ju je zamenilo 22,50% ispitanika eksperimentalne i 12,50% ispitanika kontrolne grupe. Ne postoji statistički značajna razlika u proporciji kod posmatranog obeležja u dve posmatrane grupe ispitanika ($\chi^2(3) = 1,72$; $p = 0,633 / p > 0,05/$) (tabela 18).

Tabela 18. Podaci o učestalosti zamene četkice (u %)

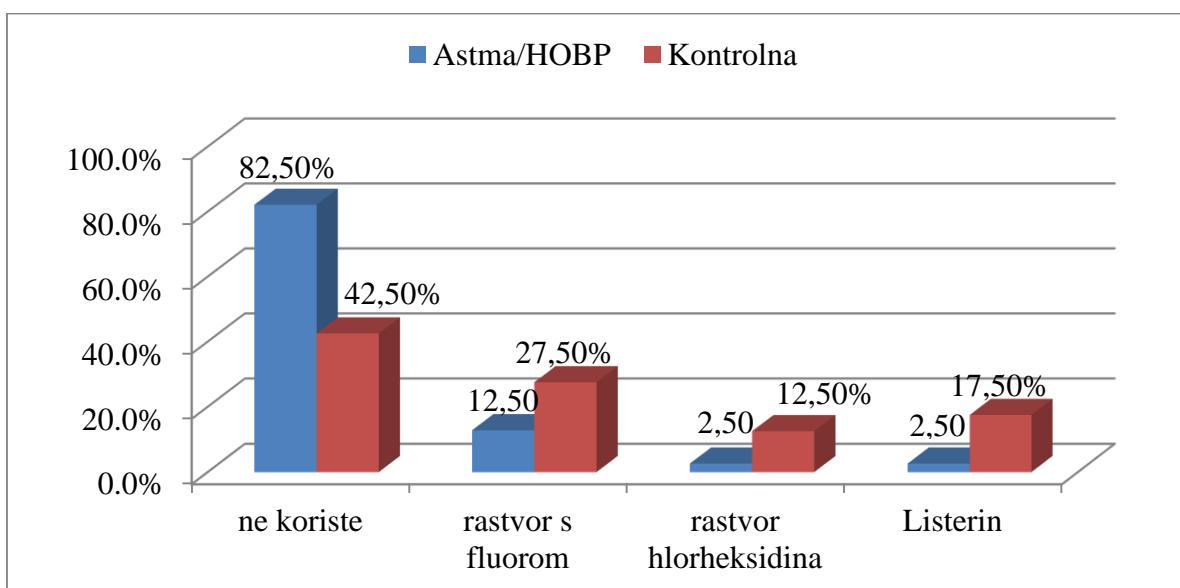
Kategorija	Astma/HOBP	Kontrolna
jedanput mesečno	20,00%	17,50%
svaka tri meseca	50,00%	60,00%
svakih šest meseci	7,50%	10,00%
kada vlakna četkice ne izgledaju lepo	22,50%	12,50%

Rezultati o vrstama pâstâ za zube koje koriste ispitanici eksperimentalne i kontrolne grupe pokazuju da je abrazivnu pastu za zube koristilo 7,50% ispitanika eksperimentalne i 12,50% ispitanika kontrolne grupe, dok je pastu sa fluorom koristilo 92,50% ispitanika eksperimentalne i 87,50% ispitanika kontrolne grupe. Ne postoji statistički značajna razlika između ove dve grupe ($\chi^2(1) = 0,139$; $p = 0,709$ / $p > 0,05$ /) (tabela 19).

Tabela 19. Podaci o korišćenju različitih vrsta paste za zube (u %)

Kategorija	Astma/HOBP	Kontrolna
abrazivna	7,50%	12,50%
sa fluorom	92,50%	87,50%

Rezultati u vezi sa *korišćenjem rastvora za ispiranje usta* pokazuju da rastvor za ispiranje usta u eksperimentalnoj grupi nije koristilo 82,50% ispitanika, a u kontrolnoj grupi 42,50% ispitanika. Rastvor za ispiranje usta sa fluorom upotrebljavalo je 12,50% ispitanika eksperimentalne i 27,50% ispitanika kontrolne grupe; rastvor hlorheksidina koristilo je 2,50% ispitanika eksperimentalne i 12,50% ispitanika kontrolne grupe, dok je *Listerin* upotrebljavalo 2,50% ispitanika eksperimentalne i 17,50% ispitanika kontrolne grupe. Postoji statistički značajna razlika u proporciji kod posmatranog obeležja u odnosu na ispitivane grupe ($\chi^2(3) = 14,0$; $p < 0,001$ / $p > 0,05$ /) (grafikon 3).



Grafikon 3. Podaci o korišćenju rastvora za ispiranje usta (u %)

Rezultati o *učestalosti ispiranja usta rastvorima za ispiranje* pokazuju da rastvor za ispiranje usta nikad nije koristilo 80,00% ispitanika eksperimentalne i 42,50% ispitanika kontrolne grupe. Svakodnevno je ispiralo usta 10,00% ispitanika eksperimentalne i 17,50% ispitanika kontrolne grupe; dva do tri puta nedeljno to je činilo 7,50% ispitanika eksperimentalne i 17,50% ispitanika kontrolne grupe; jednom nedeljno ispiralo je usta 0,00% ispitanika eksperimentalne i 7,50% ispitanika kontrolne grupe, dok je jednom mesečno ispiralo usta rastvorom 2,50% ispitanika eksperimentalne i 15,00% ispitanika kontrolne grupe. Utvrđeno je da postoji statistički značajna razlika u proporciji kod posmatranog obeležja u odnosu na grupe ispitanika ($\chi^2(4) = 12,67$; $p = 0,013 /p < 0,05/$) (tabela 20).

Tabela 20. Učestalost ispiranja usta rastvorom za ispiranje (u %)

Kategorija	Astma/HOBP	Kontrolna
nikad	80,00%	42,50%
svakodnevno	10,00%	17,50%
2–3 puta nedeljno	7,50%	17,50%
jednom nedeljno	0,00%	7,50%
jednom mesečno	2,50%	15,00%

Rezultati u vezi s *aplikacijom preparata fluora u stomatološkoj ordinaciji* pokazuju da su preparati fluora bili aplikovani u stomatološkoj ordinaciji kod 17,50% ispitanika kontrolne i nijednog ispitanika eksperimentalne grupe. Utvrđeno je da postoji statistički značajna razlika u aplikaciji preparata fluora u odnosu na grupe ispitanika ($\chi^2(1) = 5,34$; $p = 0,018 /p < 0,05/$) (tabela 21).

Tabela 21. Podaci o aplikaciji preparata fluora (u %)

Kategorija	Astma/HOBP	Kontrolna
Da	0,00%	17,50%

5. 1. 5. 2. Pravilno održavanje oralne higijene

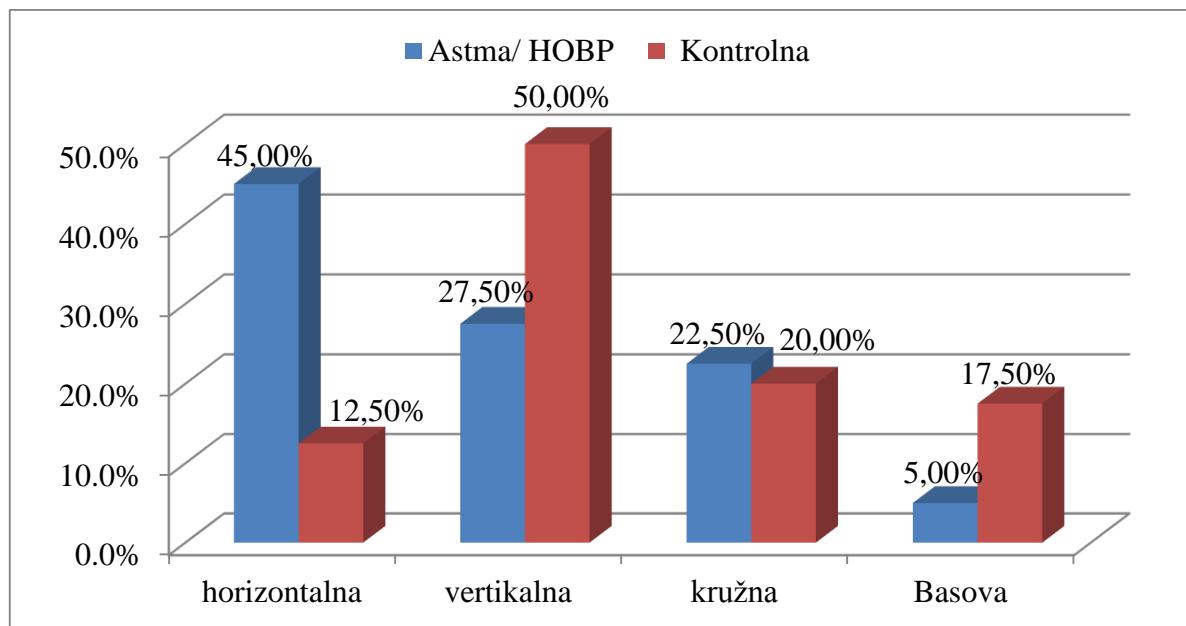
Podaci o pravilnom održavanju oralne higijene radi unapređenja oralnog zdravlja obuhvataju: učestalost pranja zuba, tehnike pranja zuba, te znanje ispitanika o pravilnoj tehnici pranja zuba i o pravilnom održavanju oralne higijene.

Rezultati o *učestalosti pranja zuba* pokazuju da je posle svakog obroka pralo zube 20,00% ispitanika eksperimentalne i 27,50% ispitanika kontrolne grupe; dva puta dnevno pralo je zube 55,00% ispitanika eksperimentalne i 62,50% ispitanika kontrolne grupe; jednom dnevno pralo je zube 10,00% ispitanika eksperimentalne i 10,00% ispitanika kontrolne grupe; dva do tri puta nedeljno zube je pralo 10,00% ispitanika eksperimentalne i nijedan ispitanik kontrolne grupe, dok je jednom mesečno pralo zube 5,00% ispitanika eksperimentalne i nijedan ispitanik kontrolne grupe. Ne postoji statistički značajna razlika u proporciji učestalosti pranja zuba između dve posmatrane grupe ispitanika ($\chi^2(4) = 6,66$; $p = 0,155$ / $p > 0,05$ /) (tabela 22).

Tabela 22. Podaci o učestalosti pranja zuba (u %)

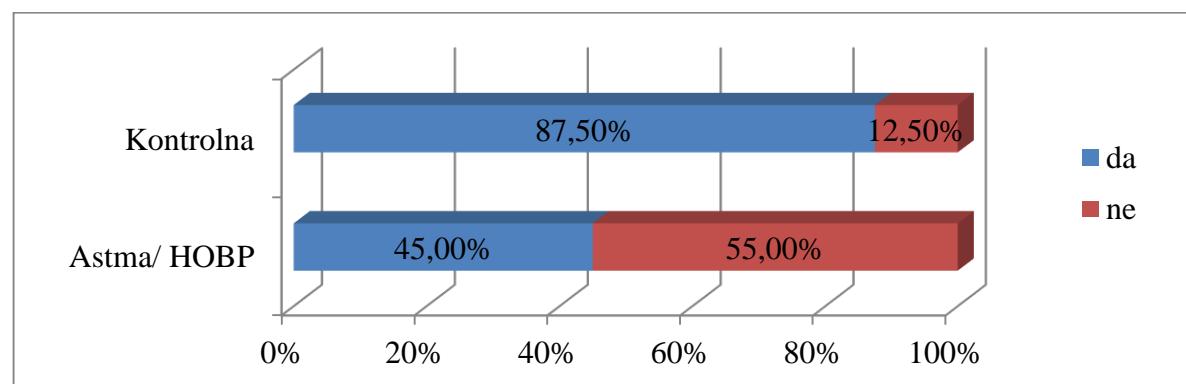
Kategorija	Astma/ HOBP	Kontrolna
posle svakog obroka	20,00%	27,50%
dva puta dnevno	55,00%	62,50%
jednom dnevno	10,00%	10,00%
2–3 puta nedeljno	10,00%	0,00%
jednom mesečno	5,00%	0,00%

Rezultati o različitim *tehnikama pranja zuba* kod ispitanika eksperimentalne i kontrolne grupe, pokazuju da je horizontalnom tehnikom pralo zube 45,00% ispitanika eksperimentalne i 12,50% ispitanika kontrolne grupe; vertikalnom tehnikom pralo je zube 27,50% ispitanika eksperimentalne i 50,00% ispitanika kontrolne grupe; kružnom tehnikom pralo je zube 22,50% ispitanika eksperimentalne i 20,00% ispitanika kontrolne grupe, dok je Basovom tehnikom pralo zube 5,00% ispitanika eksperimentalne i 17,50% ispitanika kontrolne grupe. Postoji statistički značajna razlika u tehnici pranja zuba u dve posmatrane grupe ($\chi^2(3) = 10,6$; $p = 0,014$ / $p < 0,05$ /) (grafikon 4).



Grafikon 4. Korišćenje različitih tehnika pranja zuba (u %)

Na osnovu rezultata upitnika o *upoznatosti ispitanika sa pravilnom tehnikom pranja zuba*, utvrđeno je da je stomatolog demonstrirao pravilnu tehniku pranja zuba kod 45,00% ispitanika eksperimentalne i 87,50% ispitanika kontrolne grupe, dok kod 55,00% ispitanika eksperimentalne i 12,50% ispitanika kontrolne grupe stomatolog nije objasnio pravilnu tehniku pranja zuba. Postoji statistički značajna razlika u proporciji kod posmatranog obeležja u dve posmatrane grupe ($\chi^2(1) = 14,3$; $p < 0,001$ / $p < 0,05$ /) (grafikon 5).



Grafikon 5. Upoznatost ispitanika sa pravilnom tehnikom pranja zuba (u %)

Rezultati o *informisanosti ispitanika o pravilnom održavanju oralne higijene* od strane stomatologa, kod eksperimentalne i kontrolne grupe, pokazuju da je 37,50% ispitanika eksperimentalne i 67,50% ispitanika kontrolne grupe bilo upoznato s preporukama i pridržavalo se istih; 10,00% ispitanika eksperimentalne i 20,00% ispitanika kontrolne grupe bilo je upoznato s preporukama, ali ih se nije pridržavalo, dok se 52,50% ispitanika eksperimentalne i 12,50% ispitanika kontrolne grupe nije pridržavalo preporuka jer ih stomatolog nije informisao o pravilnom održavanju oralne higijene. Postoji statistički značajna razlika u proporciji kod posmatranog obeležja u dve posmatrane grupe ($\chi^2(2) = 14,6$; $p < 0,001$ / $p < 0,05$ /) (tabela 23).

Tabela 23. Podaci o informisanosti ispitanika o pravilnom održavanju oralne higijene (u %)

Kategorija	Astma/HOBP	Kontrolna
Da, i pridržava se tih preporuka	37,50%	67,50%
Da, ali se ne pridržava tih preporuka	10,00%	20,00%
Ne, niko mu nije skrenuo pažnju	52,50%	12,50%

5. 1. 5. 3. Pojava krvarenja iz desni

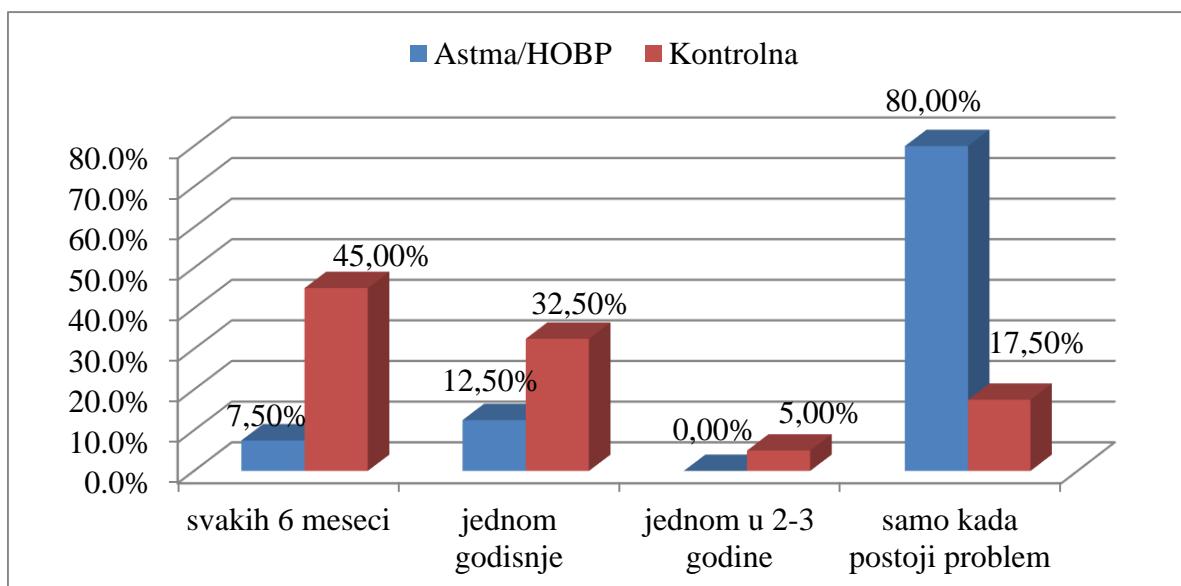
Na osnovu rezultata upitnika o pojavi krvarenja iz desni u toku pranja zuba, utvrđeno je da krvarenje iz desni nikada nije imalo 35,00% ispitanika eksperimentalne i 30,00% ispitanika kontrolne grupe; ponekad je imalo krvarenje iz desni 62,50% ispitanika eksperimentalne i 67,50% ispitanika kontrolne grupe, dok je svakodnevno krvarenje iz desni imalo 2,50% ispitanika eksperimentalne i 2,50% ispitanika kontrolne grupe. Utvrđeno je da ne postoji statistički značajna razlika u pojavi krvarenja iz desni u odnosu na posmatrane grupe ($\chi^2(2) = 0,231$; $p = 0,891$ / $p > 0,05$ /) (tabela 24).

Tabela 24. Pojava krvarenja iz desni u toku pranja zuba (u %)

Kategorija	Astma/HOBP	Kontrolna
nikada	35,00%	30,00%
ponekad	62,50%	67,50%
svakodnevno	2,50%	2,50%

5. 1. 5. 4. Učestalost odlaženja na kontrolne preglede

Rezultati o učestalosti odlaženja kod stomatologa na redovne kontrolne preglede pokazuju da je svakih šest meseci odlazilo 7,50% ispitanika eksperimentalne i 45,00% ispitanika kontrolne grupe; jednom godišnje na kontrolne preglede je išlo 12,50% ispitanika eksperimentalne i 32,50% ispitanika kontrolne grupe; jednom u dve do tri godine kod stomatologa išlo je 5,00% ispitanika kontrolne grupe i nijedan ispitanik eksperimentalne grupe, dok je samo kada postoji problem kod stomatologa odlazilo 80,00% ispitanika eksperimentalne i 17,50% ispitanika kontrolne grupe. Postoji statistička značajna razlika u proporciji kod posmatranoj obeležja u dve posmatrane grupe ($\chi^2(3) = 32,3$; $p < 0,001$ / $p < 0,05$ /) (grafikon 6).



Grafikon 6. Podaci o učestalosti odlaženja na kontrolne preglede kod stomatologa (u %)

5. 2. Rezultati kliničkog istraživanja

Ispitivanje oralnog zdravlja ispitanika eksperimentalne i kontrolne grupe obuhvatalo je utvrđivanje vrednosti:

- BEWE indeksa,
- KEP indeksa,
- PBI i
- Grin–Vermilionovog indeksa.

5. 2. 1. Rezultati BEWE indeksa

Prosečna vrednost BEWE indeksa u eksperimentalnoj grupi iznosila je 9,78 ($SD = 3,26$; medijana = 10; opseg: 2-16) dok je u kontrolnoj grupi ova vrednost bila manja 4,63 ($SD = 2,68$; medijana = 4; opseg: 0-9) i utvrđeno je da postoji statistički značajna razlika u prosečnoj vrednosti BEWE indeksa u odnosu na grupe ispitanika ($p < 0,001 / p < 0,05/$) (tabela 25).

Tabela 25. Bazični indeks erozivnog trošenja (BEWE) kod ispitanika eksperimentalne i kontrolne grupe

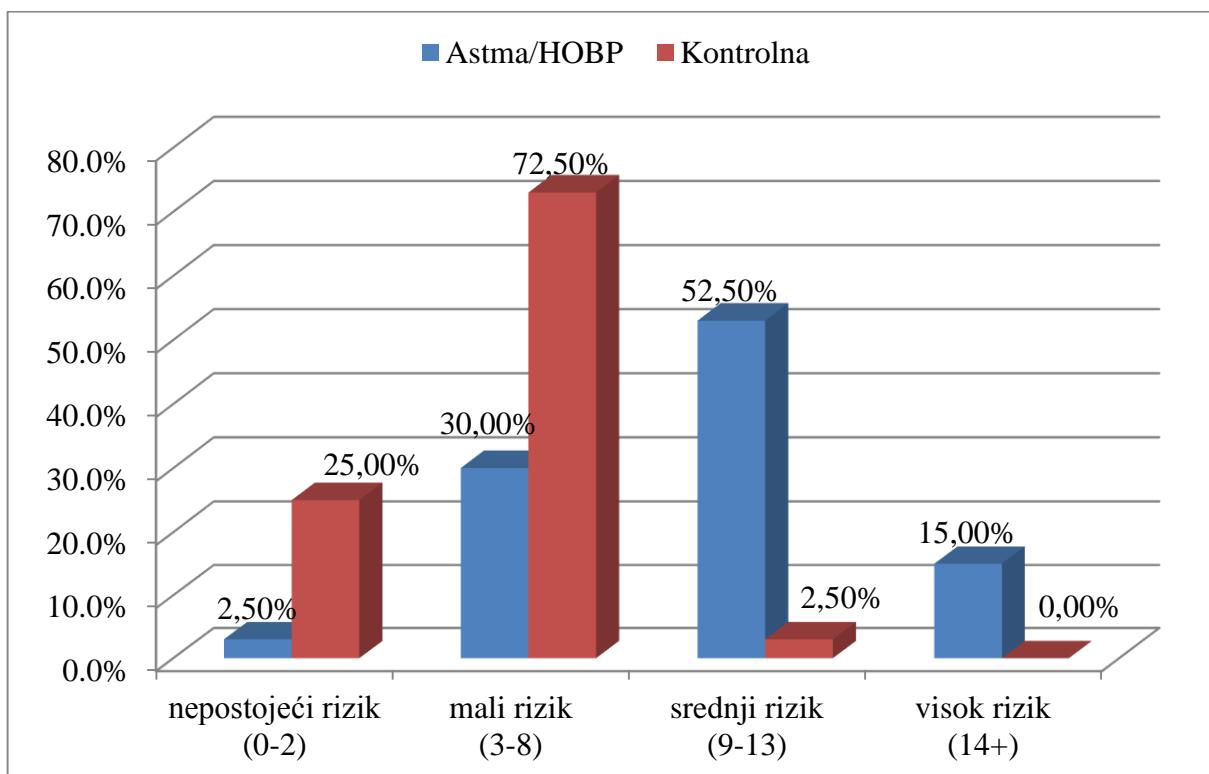
Grupa	N	Prosek	SD	min	max	p
Astma/HOBP	40	9,78	3,26	2	16	<0,001*
Kontrolna	40	4,63	2,68	0	9	

* Mann–Whitney U test

Kod bazičnog indeksa erozivnog trošenja zuba – BEWE indeksa definisana su četiri nivoa rizika u odnosu na kumulativni zbir svih sekstanata:

- nepostojeci rizik (BEWE manji ili jednak 2);
- mali rizik (BEWE između 3 i 8);
- srednji rizik (BEWE između 9 i 13);
- visoki rizik (BEWE 14 i više).

Rezultati pokazuju da je: nepostojeći nivo rizika imalo 2,50% ispitanika eksperimentalne i 25,00% ispitanika kontrolne grupe; mali nivo rizika je imalo 30,00% ispitanika eksperimentalne i 72,50% ispitanika kontrolne grupe; srednji nivo rizika je imalo 52,50% ispitanika eksperimentalne i 2,50% ispitanika kontrolne grupe, dok je visoki nivo rizika imalo 15,00% ispitanika eksperimentalne i nijedan ispitanik kontrolne grupe. Postoji statistički značajna razlika u distribucijama nivoa rizika u odnosu na grupe ispitanika ($\chi^2(3) = 38,6$; $p < 0,001$ / $p < 0,05$ /) (grafikon 7).



Grafikon 7. Distribucija nivoa rizika BEWE indeksa kod ispitanika eksperimentalne i kontrolne grupe (u %)

5. 2. 2. Rezultati KEP indeksa

Pomoću Klein–Palmerovog indeksa (KEP indeks), kod ispitanika eksperimentalne i kontrolne grupe, verifikuje se broj karijesnih zuba, plombiranih i ekstrahovanih zuba.

Vrednost KEP indeksa za svakog ispitanika se dobija sumiranjem ukupnog broja:

- zuba s karijesom
- ekstrahovanih zuba i
- plombiranih zuba.

Prosečna vrednost KEP indeksa u eksperimentalnoj grupi je iznosila 21,2 (SD = 6,89; opseg: 7-31) dok je u kontrolnoj grupi ova vrednost bila manja 19,4 (SD = 5,84; opseg: 5-32), ali je utvrđeno da ne postoji statistički značajna razlika u prosečnoj vrednosti KEP indeksa u odnosu na grupe ispitanika ($p = 0,199 /p>0,05/$) (tabela 26).

Prosečan broj zuba s karijesom u eksperimentalnoj grupi je bio 3,68 (SD = 2,91; medijana = 3; opseg: 0-11) dok je u kontrolnoj grupi ova vrednost bila manja 1,40 (SD = 2,36; medijana = 0,5; opseg: 0-9) i utvrđeno je da postoji statistički značajna razlika u prosečnom broju zuba s karijesom u odnosu na grupe ispitanika ($p < 0,001 /p < 0,05/$). Prosečan broj ekstrahovanih zuba u eksperimentalnoj grupi bio je 12,3 (SD = 6,82; medijana = 12; opseg: 2-25) dok je u kontrolnoj grupi ova vrednost bila manja 6,30 (SD = 4,43; medijana = 5,5; opseg: 0-24) i utvrđeno je da postoji statistički značajna razlika u prosečnom broju ekstrahovanih zuba u odnosu na grupe ispitanika ($p < 0,001 /p < 0,05/$). Prosečan broj plombiranih zuba u eksperimentalnoj grupi bio je 5,25 (SD = 4,75; medijana = 4,5; opseg: 0-21) dok je u kontrolnoj grupi ova vrednost bila veća 11,6 (SD = 5,36; medijana = 10,5; opseg: 2-23) i utvrđeno je da postoji statistički značajna razlika u prosečnom broju plombiranih zuba u odnosu na grupe ispitanika ($p < 0,001 /p < 0,05/$) (tabela 26).

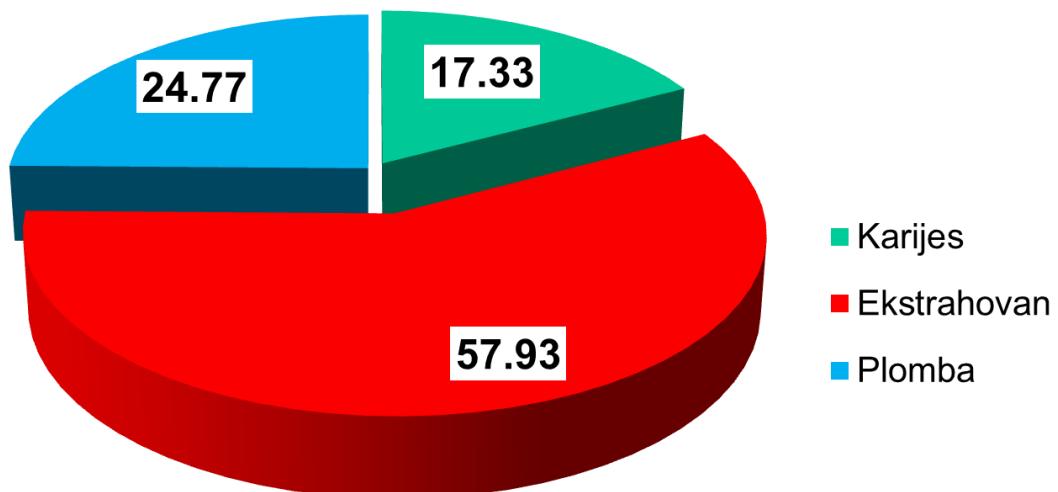
Tabela 26. Vrednosti KEP indeksa i komponenti u eksperimentalnoj i kontrolnoj grupi

Parametar	Grupa	N	Prosek	SD	min	max	p
KEP	Astma/HOBP	40	21,2	6,89	7	31	0,199**
	Kontrolna	40	19,4	5,84	5	32	
Karijes	Astma/HOBP	40	3,68	2,91	0	11	<0,001*
	Kontrolna	40	1,40	2,36	0	9	
Ekstrahovan	Astma/HOBP	40	12,3	6,82	2	25	<0,001*
	Kontrolna	40	6,30	4,43	0	24	
Plombiran	Astma/HOBP	40	5,25	4,75	0	21	<0,001*
	Kontrolna	40	11,6	5,36	2	23	

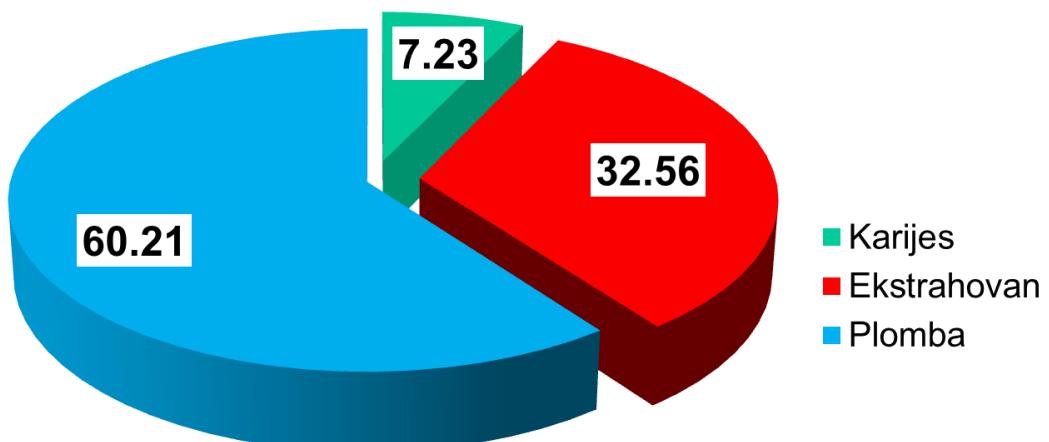
* Mann–Whitney U test, ** t-test

Zbog uočenih razlika izvršena je i analiza strukture KEP indeksa po komponentama. Rezultati analize strukture KEP indeksa po komponentama u eksperimentalnoj i kontrolnoj grupi pokazuju da je udeo zuba s karijesom u KEP indeksu bio 17,33% u

eksperimentalnoj grupi i 7,23% kod ispitanika iz kontrolne grupe. Udeo ekstrahovanih zuba u KEP indeksu bio je 57,93% kod ispitanika eksperimentalne i 32,56% kod ispitanika kontrolne grupe. Udeo plombiranih zuba u KEP indeksu bio je 24,77% kod ispitanika eksperimentalne grupe i 60,21% kod ispitanika kontrolne grupe. Postoji statistički značajna razlika u distribucijama udela komponenti KEP indeksa u dve posmatrane grupe ($\chi^2(2) = 212$; $p < 0,001$ / $p < 0,05$ /) (grafikoni 8 i 9).



Grafikon 8. Struktura KEP indeksa kod ispitanika eksperimentalne grupe (u %)



Grafikon 9. Struktura KEP indeksa kod ispitanika kontrolne grupe (u %)

5. 2. 3. Rezultati PBI

Prosečna vrednost indeksa krvarenje iz interdentalne gingive – PBI u eksperimentalnoj grupi iznosila je 1,14 (SD = 0,80; medijana = 1,00; opseg: 0-2,82) dok je u kontrolnoj grupi ova vrednost bila manja 0,27 (SD = 0,42; medijana = 0,105; opseg: 0-1,73) i utvrđeno je da postoji statistički značajna razlika u prosečnoj vrednosti indeksa krvarenje iz interdentalne gingive – PBI u odnosu na grupe ispitanika ($p < 0,001$ / $p < 0,05$ /) (tabela 27).

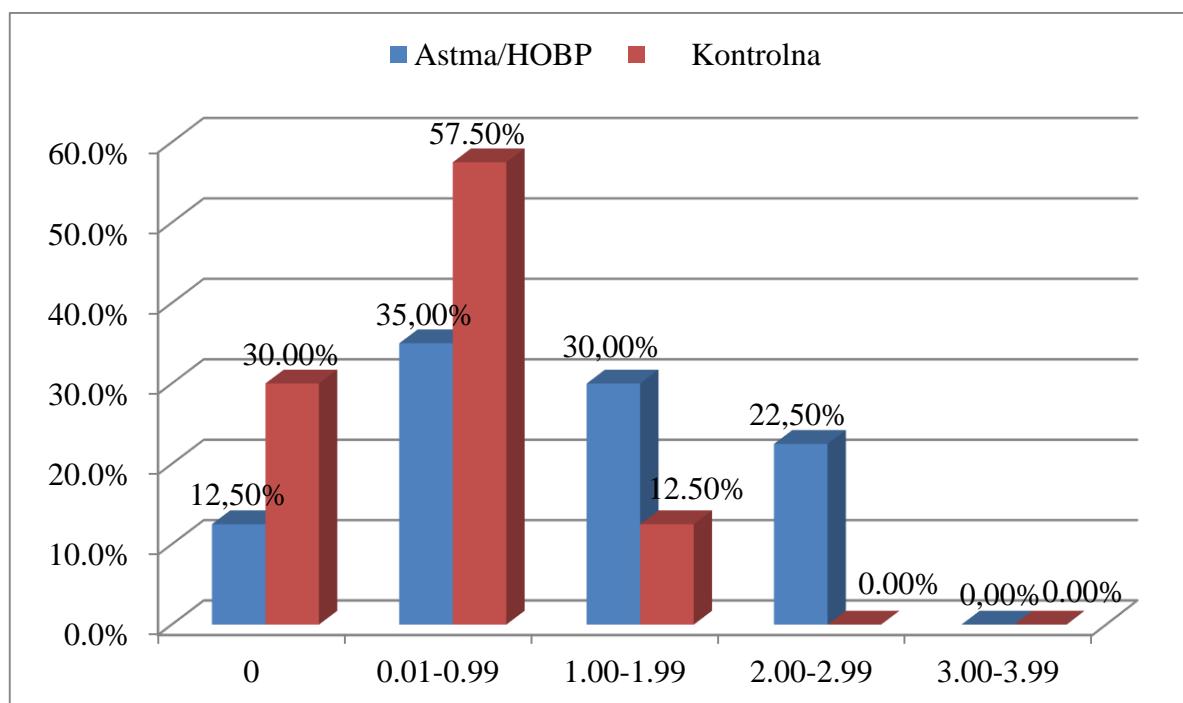
Tabela 27. PBI kod ispitanika eksperimentalne i kontrolne grupe

Grupa	N	Prosek	SD	min	max	p
Astma/HOBP	40	1,14	0,80	0	2,82	<0,001*
Kontrolna	40	0,27	0,42	0	1,73	

* Mann–Whitney U test

Kod indeksa krvarenja iz interdentalne gingive – PBI definisano je pet grupa, u odnosu na bodovanje intenziteta nastalog krvarenja nakon sondiranja: prva grupa – nema krvarenja (0); druga grupa – krvarenje je prisutno samo na jednom mestu (0,01-0,99); treća grupa – postoji linija ili više tačkastih krvarenja iz papile (1,00-1,99); četvrta grupa – interdentalni prostor puni se krviju neposredno nakon sondiranja (2,00-2,99); peta grupa – javlja se profuzno krvarenje nakon sondiranja (3,00-3,99).

Rezultati pokazuju: u prvoj grupi bilo je 12,50% ispitanika eksperimentalne i 30,00% ispitanika kontrolne grupe; u drugoj grupi bilo je 35,00% ispitanika eksperimentalne i 57,50% ispitanika kontrolne grupe; u trećoj grupi bilo je 30,00% ispitanika eksperimentalne i 12,50% ispitanika kontrolne grupe; u četvrtoj grupi bilo je 22,50% ispitanika eksperimentalne i nijedan ispitanik kontrolne grupe; u petoj grupi nije bio nijedan ispitanik eksperimentalne i nijedan ispitanik kontrolne grupe. Utvrđeno je da postoji statistički značajna razlika u distribucijama PBI grupa u odnosu na grupe ispitanika ($\chi^2(2) = 7,26$; $p = 0,026 /p < 0,05/$) (grafikon 10).



Grafikon 10. Distribucija grupa PBI kod ispitanika eksperimentalne i kontrolne grupe (u %)

5. 2. 4. Rezultati indeksa mekih naslaga na zubima po Grin–Vermilionu

Prosečna vrednost indeksa mekih naslaga na zubima po Grin–Vermilionu (*Green–Vermillion*) u eksperimentalnoj grupi je iznosila 1,49 (SD = 0,74; medijana = 0,162; opseg: 0,08-2,75), dok je u kontrolnoj grupi ova vrednost bila manja 0,40 (SD = 0,48; medijana = 0,205; opseg: 0,00-1,83) i utvrđeno je da postoji statistički značajna razlika u prosečnoj vrednosti indeksa mekih naslaga na zubima u odnosu na grupe ispitanika ($p < 0,001$ / $p < 0,05$ /) (tabela 28).

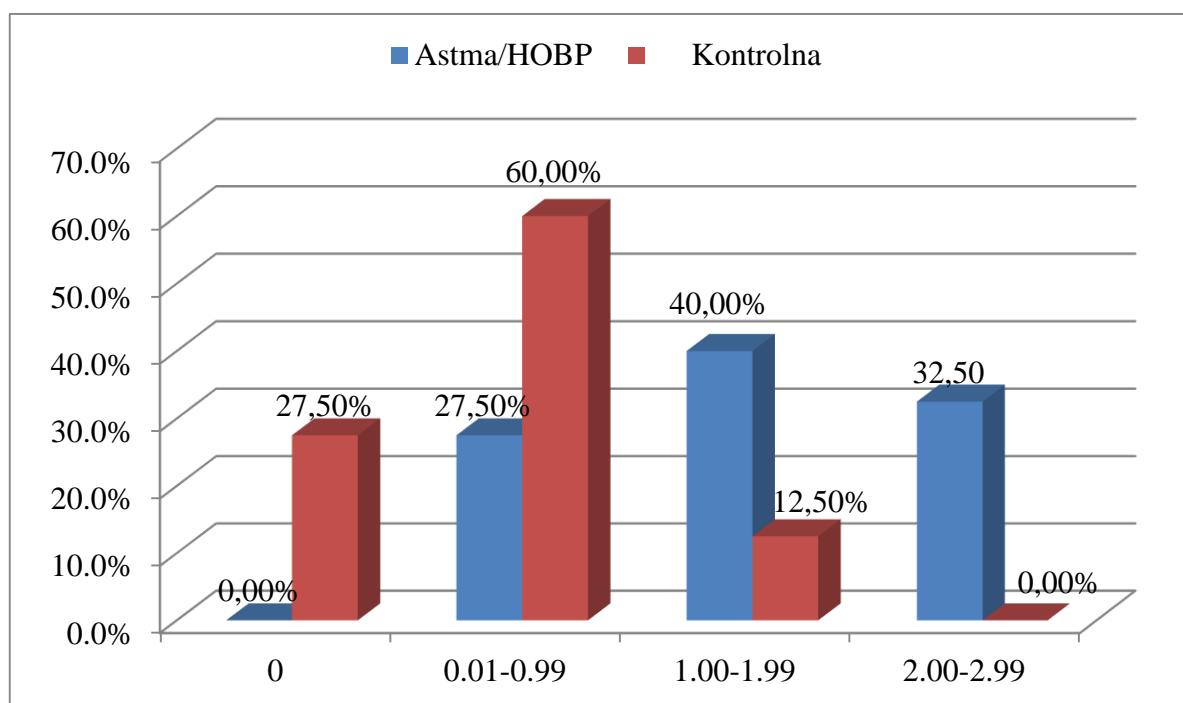
Tabela 28. Indeks mekih naslaga na zubima kod ispitanika eksperimentalne i kontrolne grupe

Grupa	N	Prosek	SD	min	max	p
Astma/HOBP	40	1,49	0,74	0,08	2,75	<0,001*
Kontrolna	40	0,40	0,48	0,00	1,83	

* Mann–Whitney U test

Kod indeksa mekih naslaga na zubima po Grin–Vermilionu definisane su četiri grupe, u odnosu na prisustvo mekih naslaga na zubima: prva grupa označava nedostatak mekih naslaga (0,00); druga grupa označava meke naslage koje su lokalizovane samo u gingivalnoj trećini krunice zuba (0,01-0,99); treća grupa označava meke naslage koje pokrivaju više od jedne trećine, a manje od dve trećine površine krunice (1,00-1,99); četvrta grupa označava meke naslage koje pokrivaju više od dve trećine površine krunice zuba (2,00-2,99).

Rezultati pokazuju da u prvoj grupi od (0,00) nije bilo nijednog ispitanika eksperimentalne grupe, ali je bilo 27,50% ispitanika kontrolne grupe; u drugoj grupi (0,01-0,99) bilo je 27,50% ispitanika eksperimentalne i 60,00% ispitanika kontrolne grupe; u trećoj grupi (1,00-1,99) bilo je 40,00% ispitanika eksperimentalne i 12,50% ispitanika kontrolne grupe, dok je u četvrtoj grupi (2,00-2,99) bilo 32,50% ispitanika eksperimentalne i nijedan ispitanik kontrolne grupe. Utvrđeno je da postoji statistički značajna razlika u distribucijama grupa indeksa mekih naslaga u odnosu na grupe ispitanika ($\chi^2(3) = 34,6$; $p < 0,001$ / $p < 0,05$ /) (grafikon 11).



Grafikon 11. Distribucija grupa indeksa mekih naslaga na zubima kod eksperimentalne i kontrolne grupe (u %)

5. 3. Rezultati laboratorijskog istraživanja

Laboratorijskim istraživanjem, kod ispitanika eksperimentalne i kontrolne grupe, ispitivani su podaci o: količini izlučene nestimulisane pljuvačke za period od 10 minuta, vrednosti pH pljuvačke, koncentraciji kalcijumovih i fosfatnih jona u pljuvački.

5. 3. 1. Rezultati količine izlučene nestimulisane pljuvačke

Podaci o količini izlučene nestimulisane pljuvačke odnose se na količinu izlučene pljuvačke u periodu od 10 minuta, te količinu izlučene pljuvačke u jednoj minuti.

Prosečna vrednost *količine izlučene nestimulisane pljuvačke (ml) u periodu od 10 minuta* u eksperimentalnoj grupi je iznosila 2,79 (SD = 1,69; medijana = 2,45; opseg: 0,7-7,1), dok je u kontrolnoj grupi ova vrednost bila veća 4,96 (SD = 3,18; medijana = 4,02; opseg: 0,6-14,9) i utvrđeno je da postoji statistički značajna razlika u prosečnoj vrednosti količine izlučene pljuvačke u odnosu na grupe ispitanika ($p < 0,001$ / $p<0,05/$) (tabela 29).

Tabela 29. Količina izlučene nestimulisane pljuvačke kod ispitanika eksperimentalne i kontrolne grupe (izraženo u ml) na 10 minuta

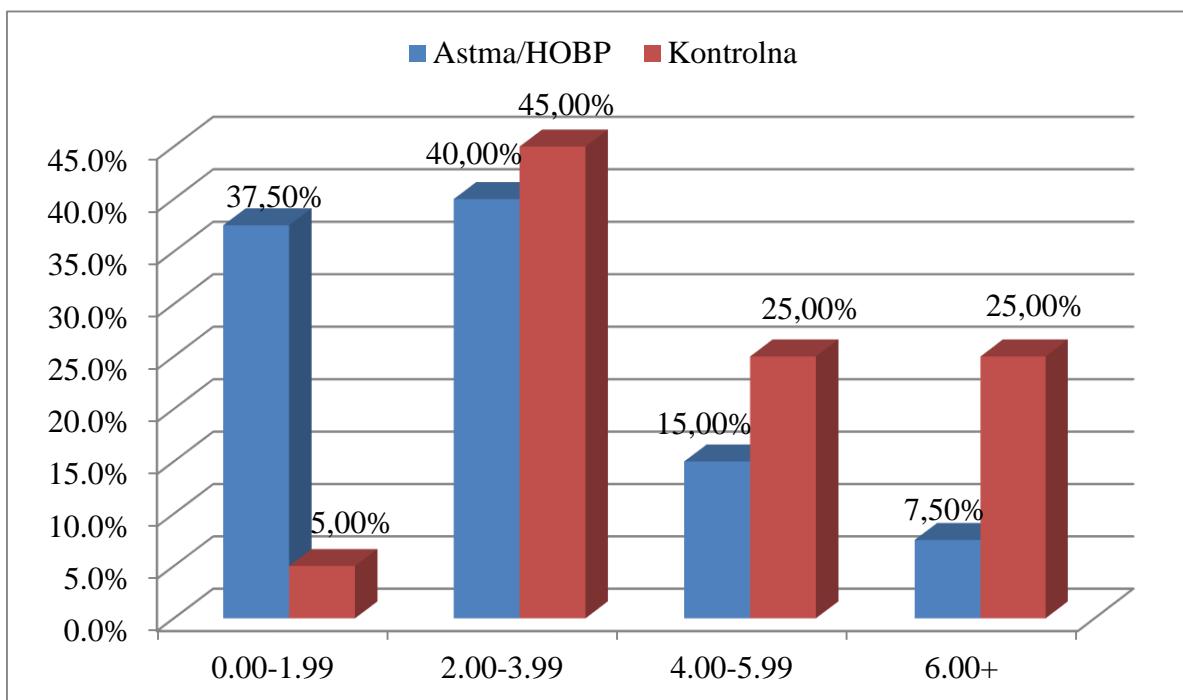
Grupa	N	Prosek	SD	min	max	p
Astma/HOBP	40	2,79	1,69	0,7	7,1	<0,001*
Kontrolna	40	4,96	3,18	0,6	14,9	

* Mann–Whitney U test

Podaci o količini izlučene pljuvačke (ml) odnose se na nestimulisanu pljuvačku koja je sakupljana u vremenskom intervalu od 10 minuta. Na osnovu dobijenih rezultata, podaci su podeljeni u četiri intervala:

- prvi interval od 0,00 do 1,99 ml izlučene pljuvačke;
- drugi interval od 2,00 do 3,99 ml izlučene pljuvačke;
- treći interval od 4,00 do 5,99 ml izlučene pljuvačke;
- četvrti interval od 6,00 i više ml izlučene pljuvačke.

Rezultati pokazuju da je izlučene pljuvačke u intervalu od 0,00 do 1,99 ml imalo 37,50% ispitanika eksperimentalne i 5,00% ispitanika kontrolne grupe; u intervalu od 2,00 do 3,99 ml izlučene pljuvačke imalo je 40,00% ispitanika eksperimentalne i 45,00% ispitanika kontrolne grupe; u intervalu od 4,00 do 5,99 ml izlučene pljuvačke imalo je 15,00% ispitanika eksperimentalne i 25,00% ispitanika kontrolne grupe, dok je u intervalu od 6,00 i više ml izlučene pljuvačke imalo 7,50% ispitanika eksperimentalne i 25,00% ispitanika kontrolne grupe. Postoji statistički značajna razlika u distribucijama grupa vrednosti izlučene pljuvačke u odnosu na grupe ispitanika ($\chi^2(3) = 14,8$; $p = 0,002$ / $p < 0,05$ /) (grafikon 12).



Grafikon 12. Količina izlučene nestimulisane pljuvačke kod ispitanika eksperimentalne i kontrolne grupe (izraženo u ml) na 10 minuta

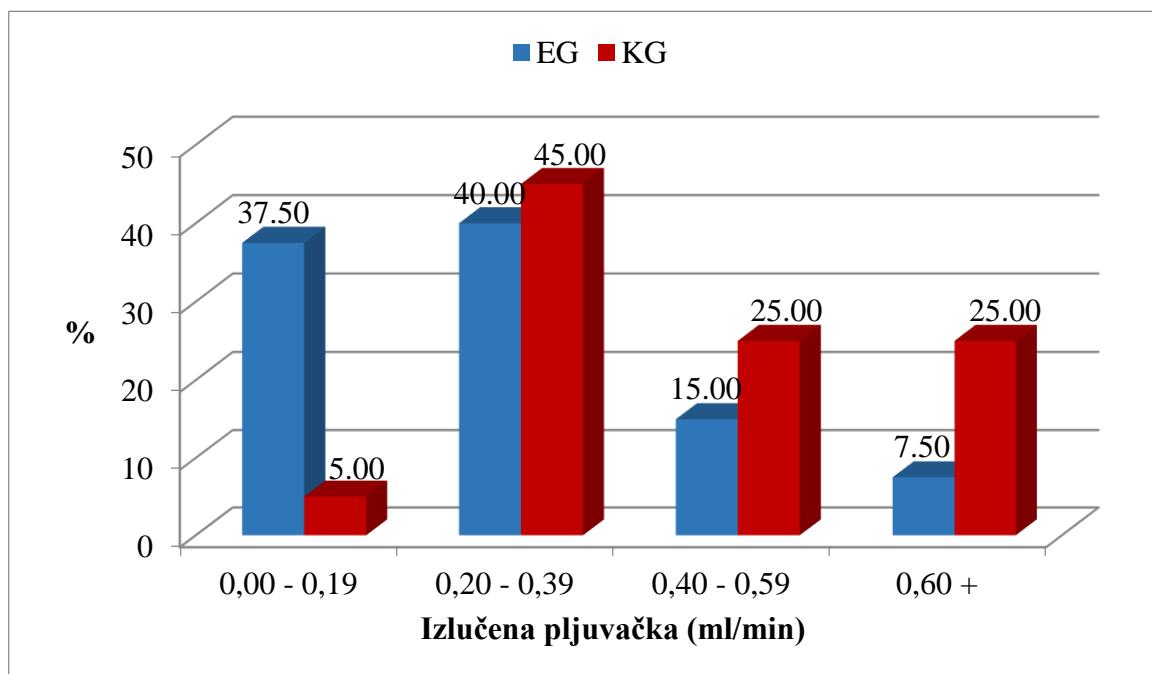
Prosečna vrednost *količine izlučene nestimulisane pljuvačke u jednoj minuti (ml/min)* u eksperimentalnoj grupi je iznosila 0,279 (SD = 0,169; medijana = 0,245; opseg: 0,07-0,71), dok je u kontrolnoj grupi ova vrednost bila veća 0,496 (SD = 0,318; medijana = 0,402; opseg: 0,06-1,49) i utvrđeno je da postoji statistički značajna razlika u prosečnoj vrednosti količine izlučene pljuvačke u odnosu na grupe ispitanika ($p < 0,001$ / $p < 0,05$ /) (tabela 30).

Tabela 30. Količina izlučene nestimulisane pljuvačke kod ispitanika eksperimentalne i kontrolne grupe (izraženo u ml) u jednoj minuti

Grupa	N	Prosek	SD	min	max	p
Astma/HOBP	40	0,279	0,169	0,07	0,71	<0,001*
Kontrolna	40	0,496	0,318	0,06	1,49	

* Mann–Whitney U test

Podaci o količini izlučene nestimulisane pljuvačke pokazuju da je u intervalu od 0,00 do 0,19 ml izlučene pljuvačke imalo 37,50% ispitanika eksperimentalne i 5,00% ispitanika kontrolne grupe; u intervalu od 0,20 do 0,39 ml izlučene pljuvačke imalo je 40,00% ispitanika eksperimentalne i 45,00% ispitanika kontrolne grupe; u intervalu od 0,40 do 0,59 ml izlučene pljuvačke imalo je 15,00% ispitanika eksperimentalne i 25,00% ispitanika kontrolne grupe, dok je u intervalu od 0,60 i više ml izlučene pljuvačke imalo 7,50% ispitanika eksperimentalne i 25,00% ispitanika kontrolne grupe. (grafikon 13).



Grafikon 13. Količina izlučene nestimulisane pljuvačke kod ispitanika eksperimentalne i kontrolne grupe (izraženo u ml) u jednoj minuti

5. 3. 2. Rezultati pH vrednosti pljuvačke

Prosečna pH vrednost nestimulisane pljuvačke u eksperimentalnoj grupi iznosila je 6,63 (SD = 0,44; opseg: 5,6-7,6), dok je u kontrolnoj grupi ova vrednost bila veća 7,23 (SD = 0,28; opseg: 6,8-7,8) i utvrđeno je da postoji statistički značajna razlika u prosečnoj pH vrednosti nestimulisane pljuvačke u odnosu na grupe ispitanika ($p < 0,001$ / $p < 0,05$ /) (tabela 31).

Tabela 31. Vrednosti pH nestimulisane pljuvačke kod ispitanika eksperimentalne i kontrolne grupe

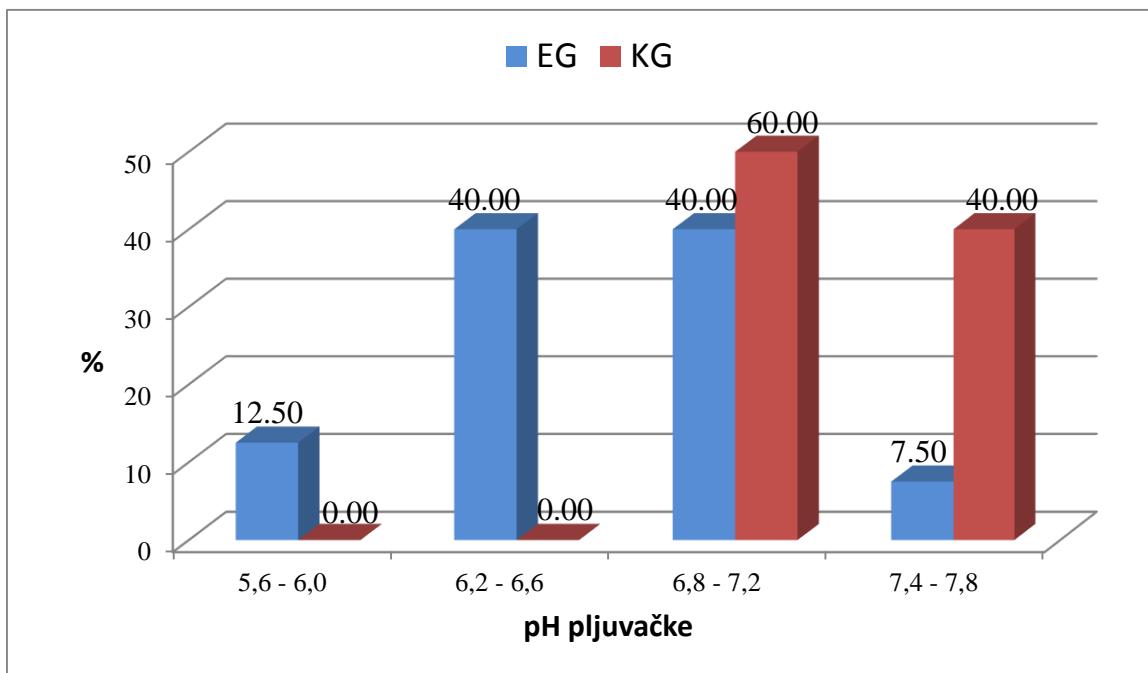
Grupa	N	Prosek	SD	min	max	p
Astma/HOBP	40	6,63	0,44	5,6	7,6	<0,001*
Kontrolna	40	7,23	0,28	6,8	7,8	

* t-test

Dobijene pH vrednosti nestimulisane pljuvačke grupisane su u četiri intervala:

- od 5,6 do 6,0;
- od 6,2 do 6,6;
- od 6,8 do 7,2;
- od 7,4 do 7,8.

Rezultati pokazuju da je: pH vrednost u intervalu od 5,6 do 6,0 imalo 12,50% ispitanika eksperimentalne grupe i nijedan ispitanik kontrolne grupe; pH vrednost u intervalu od 6,2 do 6,6 imalo je 40,00% ispitanika eksperimentalne grupe i nijedan ispitanik kontrolne grupe; pH vrednost u intervalu od 6,8 do 7,2 imalo je 40,00% ispitanika eksperimentalne i 60,00% ispitanika kontrolne grupe; pH vrednost u intervalu od 7,4 do 7,8 imalo je 7,50% ispitanika eksperimentalne i 40,00% ispitanika kontrolne grupe. Postoji statistički značajna razlika u distribucijama grupa vrednosti izlučene pljuvačke u odnosu na grupe ispitanika ($\chi^2(3) = 31,5$; $p < 0,001$ / $p < 0,05$ /) (grafikon 14).



Grafikon 14. Vrednosti pH nestimulisane pljuvačke kod ispitanika eksperimentalne i kontrolne grupe (u %).

5. 3. 3. Rezultati koncentracije kalcijumovih jona u nestimulisanoj pljuvački

Na osnovu rezultata, prosečna vrednost koncentracije kalcijumovih jona u nestimulisanoj pljuvački u eksperimentalnoj grupi iznosila je 0,590 ($SD = 0,386$; medijana = 0,465; opseg: 0,19-1,74), dok je u kontrolnoj grupi ova vrednost bila nešto manja 0,516 ($SD = 0,310$; medijana = 0,435; opseg: 0,15-1,67) i utvrđeno je da ne postoji statistički značajna razlika u prosečnoj vrednosti koncentracije kalcijumovih jona u nestimulisanoj pljuvački u odnosu na grupe ispitanika ($p = 0,587 /p > 0,05/$) (tabela 32).

Tabela 32. Koncentracija kalcijumovih jona u nestimulisanoj pljuvački kod ispitanika eksperimentalne i kontrolne grupe (u mmol/L)

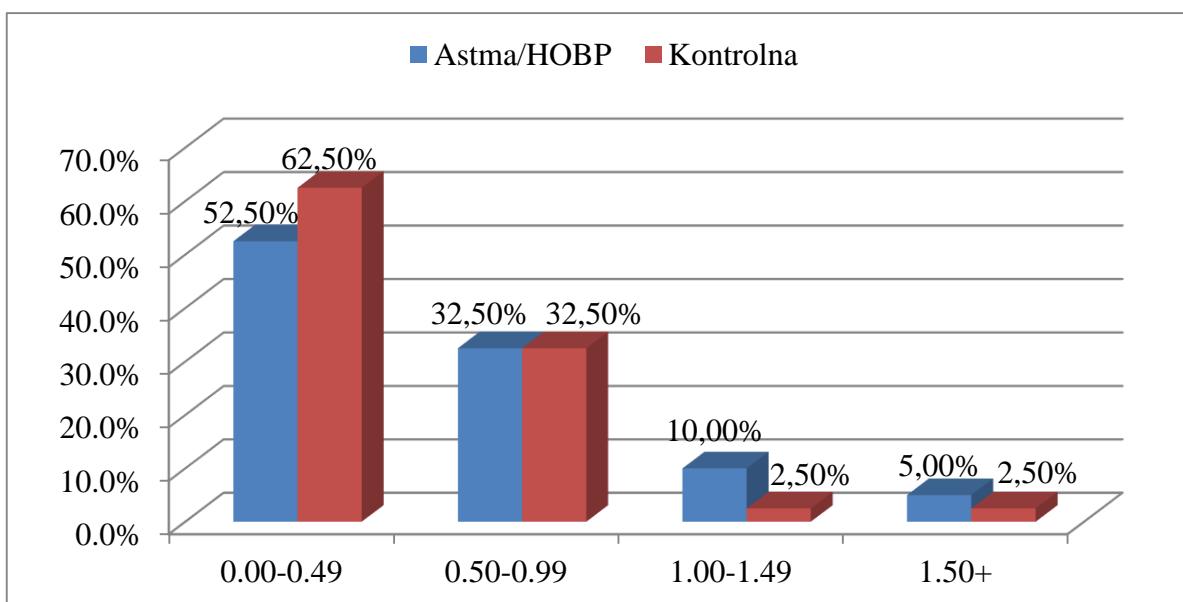
Grupa	N	Prosek	SD	min	max	p
Astma/HOBP	40	0,590	0,386	0,19	1,74	0,587*
Kontrolna	40	0,516	0,310	0,15	1,67	

* Mann–Whitney U test

Dobijene vrednosti koncentracije kalcijumovih jona u nestimulisanoj pljuvački grupisane su u četiri intervala:

- od 0,00 do 0,49 mmol/L;
- od 0,50 do 0,99 mmol/L;
- od 1,00 do 1,49 mmol/L;
- od 1,50 mmol/L i više.

Rezultati pokazuju da je koncentraciju kalcijumovih jona u intervalu od 0,00 do 0,49 mmol/L imalo 52,50% ispitanika eksperimentalne i 62,50% ispitanika kontrolne grupe; u intervalu od 0,50 do 0,99 mmol/L imalo je 32,50% ispitanika eksperimentalne i 32,50% ispitanika kontrolne grupe; u intervalu od 1,00 do 1,49 mmol/L imalo je 10,00% ispitanika eksperimentalne i 2,50% ispitanika kontrolne grupe, dok je u intervalu od 1,50 mmol/L i više koncentraciju kalcijumovih jona imalo 5,00% ispitanika eksperimentalne i 2,50% ispitanika kontrolne grupe. Nema statistički značajne razlike u distribucijama grupa vrednosti kalcijumovih jona u izlučenoj pljuvački u odnosu na grupe ispitanika ($\chi^2(3) = 2,48$; $p = 0,479 / p > 0,05/$) (grafikon 15).



Grafikon 15. Koncentracije kalcijumovih jona u nestimulisanoj pljuvački kod ispitanika eksperimentalne i kontrolne grupe (u mmol/L)

5. 3. 4. Rezultati koncentracije fosfatnih jona u nestimulisanoj pljuvački

Prosečna vrednost koncentracije fosfatnih jona u nestimulisanoj pljuvački u eksperimentalnoj grupi iznosila je 9,37 (SD = 4,35; medijana = 8,64; opseg: 1,8-19,6) dok je u kontrolnoj grupi ova vrednost bila manja 5,74 (SD = 2,69; medijana = 5,06; opseg: 1,5-17,4) i utvrđeno je da postoji statistički značajna razlika u prosečnoj vrednosti koncentracije fosfatnih jona u nestimulisanoj pljuvački u odnosu na grupe ispitanika ($p < 0,001$ / $p < 0,05$ /) (tabela 33).

Tabela 33. Koncentracija fosfatnih jona u nestimulisanoj pljuvački kod ispitanika eksperimentalne i kontrolne grupe (mmol/L)

Grupa	N	Prosek	SD	min	max	p
Astma/HOBP	40	9,37	4,35	1,8	19,6	<0,001*
Kontrolna	40	5,74	2,69	1,5	17,4	

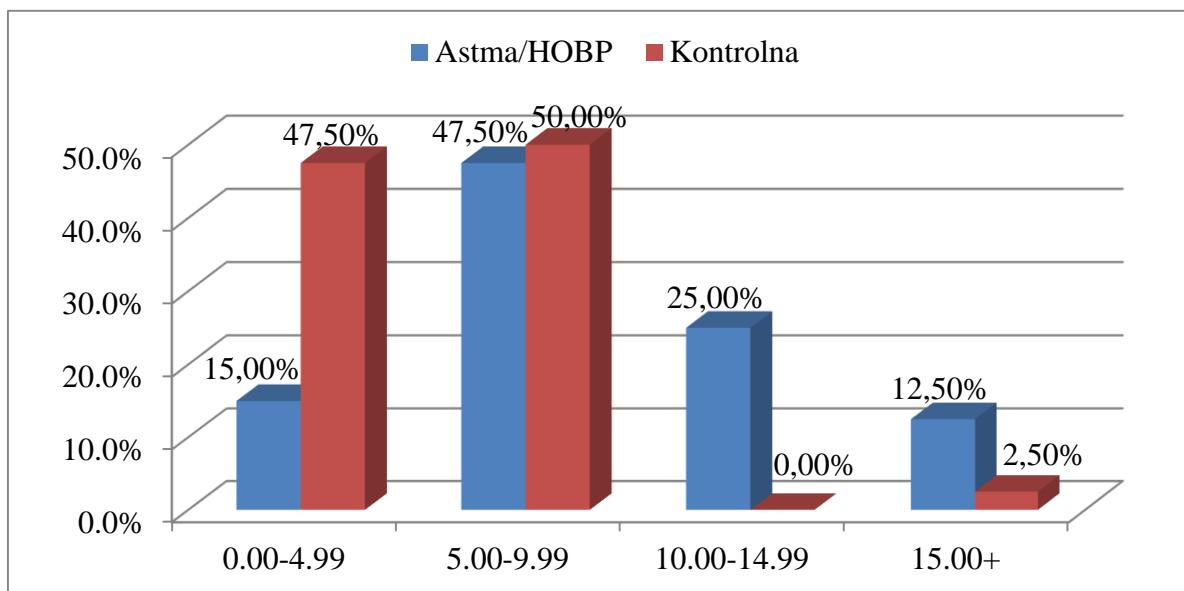
* Mann–Whitney U test

Prema dobijenim rezultatima, koncentracije fosfatnih jona u pljuvački grupisane su u četiri intervala:

- od 0,00 do 4,99 mmol/L
- od 5,00 do 9,99 mmol/L
- od 10,00 do 14,99 mmol/L
- od 15,00 mmol/L i više.

Rezultati pokazuju da je koncentraciju fosfatnih jona u intervalu od 0,00 do 4,99 mmol/L imalo 15,00% ispitanika eksperimentalne i 47,50% ispitanika kontrolne grupe; u intervalu od 5,00 do 9,99 mmol/L imalo je 47,50% ispitanika eksperimentalne i 50,00% ispitanika kontrolne grupe; u intervalu od 10,00 do 14,99 mmol/L imalo je 25,00% ispitanika eksperimentalne i nijedan ispitanik kontrolne grupe, dok je u

intervalu od 15,00 mmol/L i više imalo 12,50% ispitanika eksperimentalne i 2,50% ispitanika kontrolne grupe. Utvrđeno je da postoji statistički značajna razlika u distribucijama grupa vrednosti fosfatnih jona u izlučenoj pljuvački u odnosu na grupe ispitanika ($\chi^2(3)= 19,4$; $p < 0,001$ / $p < 0,05/$) (grafikon 16).



Grafikon 16. Koncentracije fosfatnih jona u nestimulisanoj pljuvački kod ispitanika eksperimentalne i kontrolne grupe (u mmol/L)

5. 4. Povezanost oralnog zdravlja sa različitim parametrima

Ispitivani podaci o povezanosti kliničkih indeksa oralnog zdravlja ispitanika eksperimentalne grupe sa drugim parametrima obuhvatili su: povezanost oralnog zdravlja sa stepenom težine i dužine trajanja oboljenja, te povezanost oralnog zdravlja sa navikama u ishrani i oralnoj higijeni.

5. 4. 1. Povezanost kliničkih indeksa oralnog zdravlja sa stepenom težine i dužine trajanja oboljenja

Na osnovu rezultata o *povezanosti kliničkih indeksa oralnog zdravlja sa stepenom težine oboljenja*, podaci pokazuju da u eksperimentalnoj grupi ispitanika ne postoji statistički značajna povezanost za BEWE indeks ($p = 0,664 /p > 0,05/$), KEP indeks ($p = 0,177 /p > 0,05/$) i karijesne lezije ($p = 0,153 /p > 0,05/$) u odnosu na stepen težine oboljenja, dok postoji statistički značajna povezanost između indeksa mekih naslaga na zubima ($p = 0,035 /p < 0,05/$) i PBI ($p = 0,050$) u odnosu na stepen težine njihovog oboljenja. Pacijenti s težim oblikom oboljenja (astma i HOBP) imaju više vrednosti indeksa mekih naslaga na zubima i više vrednosti PBI (tabela 34).

Tabela 34. Oralno zdravlje u odnosu na težinu oboljenja ispitanika

Parametar	Oblik oboljenja	N	Prosek	SD	mediana	p Kruskal-Wallis
BEWE	lakši	10	9,60	4,25	11,0	0,664
	srednji	20	10,1	3,34	10,5	
	teži	10	9,30	2,00	9,00	
KEP indeks	lakši	10	17,6	8,25	16,5	0,177
	srednji	20	21,4	6,78	21,5	
	teži	10	24,5	3,75	24,5	
Karijesne lezije	lakši	10	3,70	3,34	3,50	0,153
	srednji	20	3,05	2,86	2,00	
	teži	10	4,90	2,42	5,50	
PBI	lakši	10	0,93	0,94	0,52	0,050
	srednji	20	0,99	0,75	0,88	
	teži	10	1,65	0,59	1,66	
Indeks mekih naslaga	lakši	10	1,50	0,82	1,60	0,035
	srednji	20	1,27	0,67	1,29	
	teži	10	1,92	0,68	2,12	

Na osnovu rezultata o *povezanosti kliničkih indeksa oralnog zdravlja i dužine trajanja oboljenja* utvrđeno je da ne postoji značajna povezanost između oralnog zdravlja ispitanika eksperimentalne grupe i dužine trajanja njihovog oboljenja (prema BEWE indeksu ($p = 0,842 /p > 0,05/$), KEP indeksu ($p = 0,541 /p > 0,05/$), incidenciji karijesnih lezija ($p = 0,689 /p > 0,05/$), PBI ($p = 0,670 /p > 0,05/$), te indeksu mekih naslaga na zubima ($p = 0,644 /p > 0,05/$) (tabela 35).

Tabela 35. Oralno zdravlje u odnosu na dužinu trajanja oboljenja

Parametar	Dužina oboljenja	N	Prosek	SD	mediana	p Mann–Whitney U
BEWE	5-10 god.	26	9,85	3,29	10,0	0,842
	11+ god.	14	9,64	3,32	9,50	
KEP indeks	5-10 god.	26	20,73	6,53	22,00	0,541
	11+ god.	14	22,07	7,68	24,50	
Karijesne lezije	5-10 god.	26	3,81	2,97	3,00	0,689
	11+ god.	14	3,43	2,90	2,50	
PBI	5-10 god.	26	1,19	0,86	0,97	0,670
	11+ god.	14	1,04	0,71	1,00	
Indeks mekih naslaga	5-10 god.	26	1,56	0,66	1,62	0,644
	11+ god.	14	1,36	0,89	1,58	

5. 4. 2. Povezanost navika u ishrani i oralnoj higijeni sa vrednostima BEWE indeksa kod ispitanika eksperimentalne grupe

Na osnovu dobijenih rezultata o *povezanosti navika u ishrani sa vrednostima BEWE indeksa* utvrđeno je da ne postoji statistički značajna povezanost između načina na koji ispitanici eksperimentalne grupe piju tečnost i prosečnih vrednosti BEWE indeksa ($p = 0,182 /p > 0,05/$). Učestalost konzumiranja citrusnog voća ne utiče statistički značajno na prosečne vrednosti BEWE indeksa ($p = 0,141 /p > 0,05/$). Učestalost žvakanja žvakaće gume ne utiče statistički značajno na prosečne vrednosti BEWE indeksa ($p = 0,102 /p > 0,05/$). Učestalost konzumiranja mleka i mlečnih proizvoda ne

utiče statistički značajno na prosečne vrednosti BEWE indeksa ($p = 0,134 / p > 0,05/$) (tabela 36).

Tabela 36. Povezanost navika u ishrani sa vrednostima BEWE indeksa kod ispitanika eksperimentalne grupe

Navika	Odgovor	N	Prosek	SD	p
Na koji način pijete piće?	pijuckanjem	18	10,6	3,67	0,182*
	celu količinu popijete odjednom	19	9,05	3,03	
Koliko često konzumirate citrusno voće?	svakodnevno	12	10,9	3,63	0,141**
	2-3 puta nedeljno	16	8,50	3,31	
	jednom nedeljno	7	11,1	2,48	
	jednom mesečno	4	8,75	1,71	
Da li često žváčete žvakaču gumu?	svakodnevno	8	11,5	3,02	0,102**
	jednom mesečno	10	8,20	3,46	
	nikad	17	10,1	3,12	
Koliko često konzumirate mleko i mlečne proizvode?	svakodnevno	25	10,3	2,95	0,134*
	2-3 puta nedeljno	11	8,64	3,20	

* t-test, ** ANOVA

Na osnovu rezultata o *povezanosti navika u oralnoj higijeni sa vrednostima BEWE indeksa*, utvrđeno je da ispitanici eksperimentalne grupe koji češće Peru zube imaju nešto niže vrednosti BEWE, ali nije bilo statistički značajne razlike u vrednostima BEWE indeksa ($p = 0,166 / p > 0,05/$) u odnosu na učestalost pranja zuba. Učestalost menjanja četkice za zube ne utiče statistički značajno na prosečne vrednosti BEWE indeksa ($p = 0,292 / p > 0,05/$). Ispitanici koji koriste horizontalnu tehniku pranja zuba imaju više vrednosti BEWE, ali nije bilo statistički značajne razlike u vrednostima BEWE indeksa ($p = 0,166 / p > 0,05/$) u odnosu na tehniku pranja zuba. Ispitanici eksperimentalne grupe kojima stomatolog nije objasnio pravilnu tehniku pranja zuba imaju više vrednosti BEWE, ali nije bilo statistički značajne razlike u vrednostima BEWE indeksa ($p = 0,339 / p > 0,05/$). Ispitanici kojima stomatolog nije dao savet o važnosti zdravlja zuba imaju više vrednosti BEWE, ali nije bilo statistički značajne razlike u vrednostima BEWE indeksa ($p = 0,221 / p > 0,05/$) (tabela 37).

Tabela 37. Povezanost navika u oralnoj higijeni i vrednosti BEWE indeksa kod ispitanika eksperimentalne grupe

Navika	Odgovor	N	Prosek	SD	p
Koliko često perete zube?	posle svakog obroka	8	8,38	3,25	0,166*
	dva puta dnevno	22	10,2	3,02	
Koliko često menjate četkicu za zube?	jedanput mesečno	8	10,6	2,07	0,292**
	svaka tri meseca	20	8,90	3,82	
	kada vlakna četkice ne izgledaju lepo	8	10,7	2,91	
Koju tehniku pranja zuba koristite?	horizontalnu	20	10,1	3,93	0,861**
	vertikalnu	9	9,44	3,05	
	kružnu	9	9,56	2,07	
Da li Vam je stomatolog objasnio pravilnu tehniku pranja zuba?	da	18	9,22	3,08	0,339*
	ne	22	10,2	3,41	
Da li Vam je stomatolog skrenuo pažnju o pravilnom održavanju oralne higijene i merama za unapređenje zdravlja zuba?	da, i pridržavam se tih preporuka	15	9,07	3,06	0,221*
	ne, niko mi nije skrenuo pažnju	21	10,5	3,53	

* t-test, ** ANOVA

5. 4. 3. Povezanost navika u ishrani i oralnoj higijeni sa nastankom karijesnih lezija kod ispitanika eksperimentalne grupe

Na osnovu rezultata o povezanosti navika u ishrani sa nastankom karijesnih lezija utvrđeno je da način na koji ispitanici eksperimentalne grupe piju tečnost ne utiče statistički značajno na nastanak karijesnih lezija ($p = 0,374 /p > 0,05/$), iako ispitanici koji pijuckaju imaju nešto više vrednosti. Učestalost konzumiranja citrusnog voća ne utiče statistički značajno na nastanak karijesnih lezija ($p = 0,723 /p > 0,05/$). Učestalost žvakanja žvakaće gume ne utiče statistički značajno na nastanak karijesnih lezija ($p = 0,202 /p > 0,05/$), ali oni koji nikad ne žvaću imaju više karijesnih lezija.

Učestalost konzumiranja mleka i mlečnih proizvoda ne utiče statistički značajno na nastanak karijesnih lezija kod ove grupe ispitanika ($p = 0,134 / p > 0,05/$) (tabela 38).

Tabela 38. Povezanost navika u ishrani sa nastankom karijesnih lezija kod ispitanika eksperimentalne grupe

Navika	Odgovor	N	Prosek	SD	p
Na koji način pijete piće?	pijuckanjem	18	4,00	2,76	0,374*
	celu količinu popijete odjednom	19	3,32	3,18	
Koliko često konzumirate citrusno voće?	svakodnevno	12	3,25	2,45	0,723**
	2-3 puta nedeljno	16	3,44	3,01	
	jednom nedeljno	7	3,71	3,09	
	jednom mesečno	4	5,75	4,11	
Da li često žvaćete žvakaču gumu?	svakodnevno	8	2,75	2,43	0,202**
	jednom mesečno	10	2,90	2,08	
	nikad	17	4,76	3,09	
Koliko često konzumirate mleko i mlečne proizvode?	svakodnevno	25	3,76	3,03	0,821*
	2-3 puta nedeljno	11	3,91	2,95	

* Mann–Whitney U test, ** Kruskal–Wallis

Na osnovu rezultata o *povezanosti navika u oralnoj higijeni sa nastankom karijesnih lezija* utvrđeno je da kod ispitanika eksperimentalne grupe nije bilo statistički značajne razlike u nastanku karijesnih lezija ($p = 0,343 / p > 0,05/$) u odnosu na učestalost pranja zuba. Učestalost menjanja četkice ne utiče statistički značajno na nastanak karijesnih lezija ($p = 0,354 / p > 0,05/$). Ispitanici koji koriste kružnu tehniku pranja zuba imaju više karijesnih lezija, ali u odnosu na tehniku pranja zuba nije bilo statistički značajne razlike ($p = 0,486 / p > 0,05/$). Ispitanici kojima stomatolog nije objasnio pravilnu tehniku pranja zuba imaju više karijesnih lezija, ali nije bilo statistički značajne razlike ($p = 0,375 / p > 0,05/$). Ispitanici kojima stomatolog nije dao savete o važnosti zdravlja zuba imaju više karijesnih lezija, ali nije bilo statistički značajne razlike ($p = 0,233 / p > 0,05/$) (tabela 39).

Tabela 39. Povezanost navika u oralnoj higijeni sa nastankom karijesnih lezija kod ispitanika eksperimentalne grupe

Navika	Odgovor	N	Prosek	SD	p
Koliko često perete zube?	posle svakog obroka	8	4,13	3,23	0,343*
	dva puta dnevno	22	3,05	2,52	
Koliko često menjate četkicu za zube?	jedanput mesečno	8	4,50	3,02	0,354**
	svaka tri meseca	20	3,05	2,62	
	kada vlakna četkice ne izgledaju lepo	8	4,75	3,84	
Koju tehniku pranja zuba koristite?	horizontalnu	20	3,40	2,85	0,486**
	vertikalnu	9	3,67	2,55	
	kružnu	9	4,89	3,41	
Da li Vam je stomatolog objasnio pravilnu tehniku pranja zuba?	da	18	3,00	2,74	0,375*
	ne	22	4,23	2,99	
Da li Vam je stomatolog skrenuo pažnju o pravilnom održavanju oralne higijene i merama za unapređenje zdravlja zuba?	da, i pridržavam se tih preporuka	15	3,13	2,70	0,233*
	ne, niko mi nije skrenuo pažnju	21	3,71	2,88	

* Mann–Whitney U test, ** Kruskal–Wallis

5. 4. 4. Povezanost oralne higijene sa BEWE, KEP i indeksom mekih naslaga

Podaci se odnose na povezanost oralne higijene sa BEWE, KEP i indeksom mekih naslaga, uz kontrolisanje efekata starosti i stručne spreme pacijenata koji su na dugogodišnjoj inhalatornoj terapiji (MANCOVA).

Na osnovu rezultata MANCOVA analize, može se zaključiti da se samo jedna varijabla iz domena oralne higijene pokazala kao značajna – učestalost pranja zuba ($p= 0,037$; $p< 0,05$) i to u odnosu na Indeks mekih naslaga. Pokazalo se da niži Indeks mekih naslaga imaju oni koji češće peru zube. Analize su pokazale da je starost značajni faktor za KEP ($p= 0,012$; $p< 0,05$), kao i za indeks mekih naslaga ($p= 0,003$; $p< 0,05$), a da stručna spremna nema značajan uticaj ($p> 0,05$) (tabela 40).

Tabela 40. Povezanost oralne higijene sa BEWE, KEP i indeksom mekih naslaga, uz kontrolisanje efekata starosti i stručne spreme (MANCOVA analiza)

Prediktor	Zavisne varijable	SS	df	MS	F	p
učestalost	BEWE	49,38	4	12,34	1,392	0,261
pranja	KEP	169,8	4	42,46	1,167	0,346
zuba	Index OH	3,713	4	0,928	2,938	0,037
učestalost	BEWE	35,36	2	17,68	1,994	0,154
posete	KEP	69,11	2	34,55	0,950	0,398
stomatologu	Index OH	0,018	2	0,009	0,028	0,973
starost	BEWE	31,39	1	31,39	3,541	0,070
ispitanika	KEP	261,5	1	261,5	7,189	0,012
	Index OH	3,444	1	3,444	10,90	0,003
škola	BEWE	2,304	1	2,304	0,260	0,614
sprema	KEP	6,257	1	6,257	0,172	0,681
ispitanika	Index OH	3,1E-7	1	3,1E-7	0,000	0,999
konstanta	BEWE	5,841	1	5,841	0,659	0,424
modela	KEP	61,901	1	61,90	1,702	0,202
	Index OH	,006	1	0,006	0,019	0,893

6. DISKUSIJA

6. 1. Diskusija ciljeva i metoda

Procenom stanja oralnog zdravlja kod pacijenata koji boluju od hroničnih respiratornih bolesti, poput astme i hronične opstruktivne bolesti pluća (HOBP), a koji dugi niz godina upotrebljavaju inhalatornu terapiju kao lekove izbora, bavili su se istraživači u mnogim zemljama. Veliko interesovanje za zdravlje čvrstih tkiva usne duplje posebno je primećeno u zemljama gde postoji visoka prevalencija ovih bolesti. U Srbiji postoji relativno visoka prevalencija astme i HOBP. Rano otkrivanje i prevencija ovih oboljenja i stanja značajni su jer omogućavaju pacijentima s hroničnim respiratornim bolestima da sačuvaju zdravlje svojih zuba i da poboljšaju kvalitet života.

Na osnovu podataka iz strane literature o povezanosti upotrebe inhalatornih lekova za lečenje astme i HOBP s nastankom dentalnih erozija i karijesnih lezija (2,38,39), nametnula se potreba za sprovođenjem ovakvog istraživanja i u okviru naše populacije. Studije ovog tipa kod nas do sada nisu rađene, koliko nam je poznato iz dostupne literature. Cilj ovog istraživanja je da se ukaže na nivo dentalnog zdravlja, utvrđivanjem rasprostranjenosti erozivnih promena i karijesnih lezija na testiranim zubnim površinama, kao i da se utvrdi statistički značajna razlika između dobijenih vrednosti kod ispitanika eksperimentalne i kontrolne grupe. Promene na tvrdim zubnim tkivima posledica su promena u funkciji pljuvačnih žlezda, u smislu smanjene produkcije i lučenja pljuvačke, kao i smanjene pH vrednosti pljuvačke. Na osnovu dobijenih podataka omogućena je komparacija s rezultatima drugih istraživača iz Evrope i sveta.

Sprovedeno istraživanje predstavlja studiju preseka, kojom je bilo obuhvaćeno 80 ispitanika. Od ukupnog uzorka, 40 ispitanika sačinjavalo je eksperimentalnu grupu. Kriterijum za uključivanje u eksperimentalnu grupu bio je da su ispitanici redovni pacijenti Dispanzera za plućne bolesti u Novom Sadu, pri Institutu za plućne bolesti Vojvodine u Sremskoj Kamenici. Kontrolnu grupu sačinjavalo je 40 zdravih ispitanika, koji su bili redovni pacijenti na Klinici za stomatologiju Vojvodine, na Odeljenju za bolesti zuba i endodonciju. Od svih ispitanika dobijena je saglasnost o učešću u

istraživanju. Kliničke studije, koliko god bile važne i značajne, kako za doktore medicine i stomatologije tako i za same pacijente, ispoljavaju i svoje mane, jer stepen zainteresovanosti samih pacijenata da se uključe u istraživanje ima veliki uticaj na dužinu njegovog trajanja.

Studija pokazuje da, u našoj populaciji, ispitanici kojima je dijagnostikovana jedna od dve hronične respiratorne bolesti (astma ili hronična opstruktivna bolest pluća – HOBP) i koji koriste inhalatorne lekove imaju i povećanu prevalenciju promena na tvrdim zubnim tkivima, u vidu dentalnih erozija i karijesnih lezija. Pregledom literature, u radovima autora koji su se bavili procenom oralnog zdravlja kod pacijenata na inhalatornoj terapiji, može se zaključiti da se veliki broj autora bavio ovom problematikom u dečjem i adolescentnom uzrastu (38,103,104,105,106,107,108), dok se znatno manje autora bavilo ovom temom kod adultne populacije (2,37,109,110,111,112).

Ovaj rad bazirao se na anketnom upitniku, kliničkom i laboratorijskom istraživanju.

Prikupljanje potrebnih epidemioloških podataka vršeno je pomoću upitnika, od kojih su za potrebe ovog istraživanja sastavljeni: dijagnostički protokol, upitnik o osnovnom oboljenju, opis simptoma koji se mogu javiti kao nuspojave upotrebe inhalatornih lekova, upitnik o navikama, upitnik o ishrani i upitnik o održavanju oralne higijene i preventivnim merama.

Dijagnostički protokol sastojao se od demografskih podataka o svakom ispitaniku, radi upoznavanja, uspostavljanja načina kontaktiranja i sticanja međusobnog poverenja ispitanika i stomatologa-istraživača. Podaci su se odnosili i na stručnu spremu ispitanika eksperimentalne i kontrolne grupe (112). Obrazovanost i socioekonomski status imaju važnu ulogu u načinu života ispitanika, uslovima rada, kao i navikama u ishrani i održavanju oralne higijene, koji mogu uticati na oralno zdravlje.

Upitnik o osnovnom oboljenju sastojao se od podataka o vrsti oboljenja (bronhijalna astma, HOBP). Na osnovu težine kliničke slike, astma se klasificuje u četiri tipa: povremena (intermitentna), trajna (perzistentna) blagog stepena, trajna umereno teškog stepena i trajna teškog stepena (10,11). Na osnovu spirometrijske klasifikacije bronhokonstrikcije, HOBP je klasifikovana u četiri grupe: blaga, umerena, teška i vrlo teška (22). U ovo istraživanje bili su uključeni ispitanici s astmom i HOBP – s lakšim,

srednjim i težim oblikom oboljenja – što je podela kakva je nađena na osnovu dostupnih podataka u stomatološkim radovima, kod autora koji su se bavili sličnim istraživanjima, kako bi se mogli komparirati dobijeni rezultati (38,112). U upitniku su potom sledila pitanja o dužini trajanja lečenja (manje od 5 godina, od 5 do 10 godina, više od 11 godina), redovnosti uzimanja terapije (redovno ili po potrebi), kao i vrsti inhalatornih lekova koje su koristili pacijenti (u obliku praha ili aerosola). Upitnik o osnovnom oboljenju je važan da bi se utvrdilo da li oblik (težina) i dužina trajanja oboljenja utiču na zdravlje tvrdih zubnih tkiva kod pacijenata na inhalatornoj terapiji. Upitnik je sličan upitnicima iz radova drugih autora (2,38,112,113,114).

Inhalatori lekovi koji se koriste u terapiji hroničnih respiratornih oboljenja (astme i HOBP) u većini slučajeva su kombinacija dva ili više lekova, tako da se ne može jasno reći koji lek, i u kojoj meri, izaziva neželjene efekte na dentalna tkiva (113), jer nema podataka o višegodišnjem korišćenju samo jednog leka. Pacijentima se menja vrsta inhalera nekoliko puta u toku života, u cilju postizanja terapijskog efekta, što neminovno menja efikasnost lečenja i potencijalno stvara neželjene lokalne i sistemske efekte (37). Značajan deo upitnika bila su pitanja o vrsti leka koji se koristi (da li u obliku praha ili aerosola), jer se čestice praha duže zadržavaju u ustima, na zubnim površinama i jedan su od mogućih faktora koji utiču na nastanak dentalnih erozija (2). Takođe je značajno i koliko inhalatornih lekova koje ispitanici koriste u svom sastavu ima laktozu-monohidrat (šećer), koji može smanjiti pH vrednost samog leka i biti odgovoran za povećan nastanak karijesnih lezija kod ovih pacijenata (37).

Simptomi koji se mogu javiti nakon upotrebe inhalera, kod ispitanika eksperimentalne grupe, kao posledica sekundarnih (neželjenih) efekata leka, sa subjektivnog aspekta potvrđuju postojanje: osećaja suvoće usta, osećaja neprijatnosti u grlu, otežanog gutanja, otežanog govora, osećaja neprijatnog ukusa u ustima, osećaja gorušice i pečenja, te povraćanja. Utvrđivanje postojanja ovih simptoma omogućava nam da sagledamo neželjene subjektivne efekte inhalatornih lekova i neprijatnosti s kojima se sreću i žive pacijenti koji ih upotrebljavaju. Neželjeni simptomi javljaju se i u odnosu na tvrda zubna tkiva, i to osetljivost zuba nakon uzimanja kiselih pića i hrane, kao i osetljivost prilikom pranja zuba. Ovakve simptome kod pacijenata koji uzimaju inhalatornu terapiju ispitivali su i drugi autori (2,115,116).

Upitnik o navikama podrazumevao je ispitivanje navike ispiranja usta vodom nakon upotrebe inhalera i konzumiranja tečnosti nakon upotrebe inhalera, kod ispitanika

eksperimentalne grupe. Zbog kisele pH vrednosti leka, ukoliko se usta ne isperu vodom, dolazi do produženog dejstva kiselina u ustima i smanjene pH pljuvačke, što utiče na produženo dejstvo kiselina u usnoj duplji (2).

Upitnik o lošim navikama odnosio se na navike ispitanika eksperimentalne i kontrolne grupe – škripanje zubima noću, disanje na usta i pušenje. Škripanje zubima noću dovodi do pojačanog (ubrzanog) trošenja zuba usled atricije. Disanje na usta i suva usta intenziviraju kserostomiju, što povećava prevalenciju i incidenciju za nastanak dentalnih erozija i karijesnih lezija (113). Prema odgovorima na pitanje da li puše ili su nekada pušili, ispitanici su podeljeni na nepušače, sadašnje pušače i bivše pušače. Osim toga, odgovarali su i na pitanja koliko godina konzumiraju (ili su konzumirali) ovu naviku i koliko cigareta dnevno puše (ili su pušili). Pušenje cigareta ima uticaja na oralno zdravlje gingive i razvoj parodontalne bolesti (112,117). Cilj ovih pitanja bio je da se ispitaju loše navike ispitanika koje mogu uticati na nastanak promena na tvrdim zubnim tkivima i gingivi.

Upitnik o ishrani sastojao se od pitanja koja se tiču najviše konzumirane vrste pića (negazirana voda, gazirana voda i bezalkoholna pića, voćni sokovi, sportska energetska pića, običan i voćni jogurt, mleko i mlečni napici, vino i druga alkoholna pića). Vrsta pića povezana je s vrednošću pH napitaka, jer dovodi do nastanka dentalnih erozija ili je povezana s količinom šećera, koja dovodi do promena pH plaka i nastanka karijesnih lezija. Sledeća pitanja odnosila su se na način pijenja tečnosti (pijuckanjem, ispijanjem cele količine odjednom, pijenjem na slamčicu, ili zadržavanjem gutljaja u ustima). Podatak o načinu pijenja tečnosti ukazuje da li konzumirana tečnost često obliva zubna tkiva, te utiče na promene pH vrednosti same pljuvačke i plaka, čime pogoduje nastanku dentalnih erozija i karijesnih lezija. Učestalost konzumiranja citrusnog voća i učestalost konzumiranja tableta vitamina C značajni su jer limunska kiselina helira i demineralizuje tvrda zubna tkiva. Žvakanje žvakaće gume podstiče lučenje pljuvačke i time omogućava zaštitno dejstvo pljuvačke. Učestalost konzumiranja mleka i mlečnih proizvoda (svakodnevno, 2–3 puta nedeljno, jednom nedeljno, jednom mesečno, nikad) utiče na koncentraciju kalcijumovih jona u pljuvački. Upitnik je urađen po uzoru na upitnike u sličnim radovima koji su se bavili pitanjem da li ishrana utiče na povećano javljanje promena na tvrdim zubnim tkivima kod pacijenata na inhalatornoj terapiji (2,103,105,107,113). U svojim istraživanjima, pojedini autori su pokazali da osobe koje uzimaju inhalatorne

lekove znatno više konzumiraju slatka ili zasladađena pića i voćne sokove (113). U ovom istraživanju ispitivano je da li postoji veza između navika u ishrani kod pacijenata koji uzimaju inhalatornu terapiju i nastanka promena na tvrdim zubnim tkivima – dentalnih erozija i kariesnih lezija. Rezultati su upoređivani s rezultatima kontrolne grupe zdravih osoba.

Upitnik o primeni preventivnih mera za unapređenje oralnog zdravlja delom je preuzet iz dostupnih radova (2,39,107,112,118) i sastavljen je za potrebe ovog istraživanja, u cilju ispitivanja znanja, stavova i ponašanja u prevenciji oboljenja tvrdih zubnih tkiva kod ispitanika koji su na inhalatornoj terapiji, kao i kod ispitanika kontrolne grupe, kako bi se moglo izvršiti poređenje dobijenih vrednosti. Odgovori na ova pitanja ukazuju na stavove, znanja i navike ispitanika u vezi s održavanjem oralne higijene, koja je bitan faktor za nastanak dentalnih erozija i kariesnih lezija.

Upitnik je sadržao pitanja o: osnovnim i pomoćnim sredstvima za održavanje oralne higijene koja su koristili ispitanici (četkica i pasta za zube, konac za zube, interdentalna četkica, rastvor za ispiranje usta); vrsti četkice za zube; učestalosti zamene četkice za zube; vrsti paste za zube; korišćenju rastvora za ispiranje usta; učestalosti ispiranja usta rastvorima za ispiranje, te o aplikaciji preparata fluora u stomatološkoj ordinaciji. Zatim su sledila pitanja o pravilnom održavanju oralne higijene: učestalosti pranja zuba; tehnikama pranja zuba; upoznatosti ispitanika s pravilnom tehnikom pranja zuba, te o informisanosti ispitanika o pravilnom održavanju oralne higijene. Neadekvatna tj. tvrda četkica za zube, abrazivna pasta za zube, kao i horizontalna tehnika pranja zuba mogu biti etiološki faktori za intenziviranje defekata koje nazivamo dentalnim erozijama (85,119), dok neupotrebljavanje pâstâ za zube sa fluorom i preparata na bazi fluora dovode do povećanog javljanja kariesnih lezija. U vezi sa stanjem zdravlja gingive, ispitanici su davali odgovor na pitanje o pojavi krvarenja iz desni i učestalosti odlaženja na kontrolne preglede. Cilj ovih pitanja bio je da se utvrdi povezanost održavanja pravilne oralne higijene, te korišćenja sredstava za prevenciju nastanka oboljenja tvrdih zubnih tkiva i desni sa parametrima oralnog zdravlja, kao i da se utvrdi kolika je obaveštenost i zainteresovanost ispitanika eksperimentalne grupe za oralno zdravlje (u poređenju s kontrolnom grupom), kako bi se mogao načiniti individualni preventivni program za unapređenje oralnog zdravlja ove grupe ispitanika. Slična istraživanja u svojim studijama radili su i drugi autori (85,100,116).

Za kliničku evaluaciju stanja oralnog zdravlja korišćeni su standardni indeksi, koji su primenjivani u velikom broju studija, a ona se sastojala od: 1) utvrđivanja vrednosti bazičnog indeksa erozivnog trošenja zuba (*Basic Erosive Wear Examination*, BEWE indeksa); 2) utvrđivanja postojanja karijesnih lezija pomoću Klein–Palmerovog indeksa (KEP indeksa); 3) utvrđivanja vrednosti indeksa krvarenja iz interdentalne gingive (*Papilla Bleeding Index*, PBI); 4) utvrđivanja vrednosti indeksa mekih naslaga na zubima po Grin–Vermilionu (*Green–Vermillion Index*).

U literaturi je, u mnogim studijama, evidentirano postojanje dentalnih erozija kod pacijenata na inhalatornoj terapiji (2,100,111,120,121,122,123). Osnovni cilj kod utvrđivanja postojanja dentalnih erozija bio je utvrditi rasprostranjenost i nivo rizika erozivnih promena na zubnim površinama, kao i vrednosti i statistički značajnu razliku između vrednosti erozivnih indeksa zuba kod ispitanika koji uzimaju inhalatornu terapiju (eksperimentalne grupe) i kontrolne grupe zdravih ispitanika. Za kliničko dijagnostikovanje erozivnog trošenja zuba u literaturi su se koristili različiti indeksi, koji su, uglavnom, modifikacija i kombinacija onih koje su predložili Eccles (124), Smith i Knight (125). U poslednjih 20–30 godina razvili su se različiti erozivni indeksi, koji su mogli da zadovolje samo pojedinačne istraživačke potrebe. Svi indeksi u sebi sadrže dijagnostičke kriterijume za diferenciranje erozija od drugih formi zubnih defekata, kao i kriterijume za količinu gubitka črvstih zubnih tkiva. Veličina defekta je definisana proporcijama nastalog defekta u čvrstom zubnom tkivu. Dubina defekta definisana je kriterijumom izloženosti dentina, tako da postoji pozitivna korelacija između veličine defekta i izloženosti dentina (73). Međutim, indeksi se nisu mogli međusobno upoređivati jer nije bilo „zlatnog standarda”, te je izostala uporedna analiza rasprostranjenosti trošenja zuba među različitim zemljama i regionima.

U ovom istraživanju koristio se novi indeks za utvrđivanje prisutnosti erozivnog trošenja zuba – bazični indeks erozivnog trošenja zuba tj. BEWE indeks (*Basic Erosive Wear Examination*). On je osmišljen kako bi se omogućilo jednostavno bodovanje, koje se može uporediti s dijagnostičkim kriterijumom svih dosadašnjih indeksa, no rezultati se moraju preneti u jedinice BEWE sume. BEWE indeks je bazična struktura za razvoj međunarodno prihvaćenog, standardizovanog i validnog indeksa (126). Trenutne preporuke Svetske zdravstvene organizacije (WHO) i Evropske unije, kao i zdravstvenih ustanova i stomatoloških udruženja, kreću se u

pravcu razvijanja zajedničkog koncepta o dentalnim erozijama, kao i razvoja jedinstvenog indeksa erozivnog trošenja zuba (127). BEWE indeks je jednostavan i pogodan za ponavljanje, tako da se može koristiti i u svakodnevnoj stomatološkoj praksi. To je parcijalni sistem koji služi za beleženje najjače izložene površine u sekstantu. Nedostatak ovog indeksa je što nije dovoljno precizan, tj. nije obiman i usko specifičan. Rezultati BEWE indeksa nisu samo pogodni za merenje ozbiljnosti stanja zuba u naučne svrhe, nego predstavljaju i moguću smernicu za tretiranje rizičnih kategorija. Olley sa saradnicima (128) potvrdio je u svom radu da BEWE indeks omogućava lekarima da kod pacijenata s rizikom od nastanka dentalnih erozija odrede nivo gubitka tvrdih zubnih tkiva. Ovaj indeks pomaže kliničarima da na jednostavan i brz način verifikuju postojanje dentalnih erozija kod pacijenata.

Pošto su mnogi autori u svojim radovima zaključili da pacijenti koji uzimaju inhalatornu terapiju imaju povećanu prevalenciju karijesa (100,107,112,113,120,129,130,131,132,133), cilj ove studije bio je da se ispita postojanje karijesnih lezija kod ispitanika na inhalatornoj terapiji, te da se rezultati uporede s rezultatima kontrolne grupe ispitanika. Stanje zdravlja tvrdih zubnih tkiva, odnosno prisustvo karijesnih lezija, utvrđeno je obavljanjem pregleda prema standardizovanim uslovima – korišćenjem stomatološkog ogledalceta i stomatološke sonde, uz veštačko osvetljenje (134). Obrazac je uobličen prema modelu procene koji preporučuje Svetska zdravstvena organizacija (135). Na osnovu stomatološkog pregleda, verifikovana je rasprostranjenost karijesa pomoću Klein–Palmerovog indeksa, na osnovu kojeg su dobijene vrednosti KEP indeksa. KEP indeks predstavlja standardizovanu dijagnostiku stanja zuba kod pacijenta, pri čemu K predstavlja broj karioznih zuba, E predstavlja broj ekstrahovanih zuba, a P predstavlja broj saniranih zuba prethodno obolelih od karijesa. Dijagnostikovan karijes daje podatak da se oboljenje već razvilo, dok ranije karijes iskustvo (prisutnost ispuna) govori o aktivnosti karijesa u prošlosti i ne pokazuje trenutno stanje aktivnosti bolesti. Standardnim stomatološkim pregledom nije uvek moguća verifikacija karijesa, čak i na okluzalnim površinama zuba. Stavovi oko dijagnostike karijesa tokom vremena su se menjali, ali je uglavnom prihvaćen stav da je zdrava okluzalna površina gleđi glatka i da na blagi pritisak sonde ne zapinje (89), što je bio korišćeni kriterijum i u ovoj studiji. Kod ispitanika eksperimentalne i kontrolne grupe, pored dobijenih vrednosti KEP indeksa, urađena je i struktura KEP indeksa po komponentama. Na osnovu dobijenih podataka može se videti kolika je zastupljenost

pojedinih komponenti (karijesnih, ekstrahovanih i plombiranih zuba) u ukupnoj vrednosti KEP indeksa kod eksperimentalne i kontrolne grupe ispitanika, kao i koliko ispitanici obe grupe poklanjaju pažnje zdravlju svojih zuba.

Inhalatori ličivi, pored uticaja na tvrda zubna tkiva, indirektno mogu uticati na zdravlje gingive i potpornog aparata zuba kod pacijenata koji ih upotrebljavaju (38,40, 100,106,112,113,120). Za kliničku ocenu stanja gingive koristio se indeks krvarenja iz interdentalne gingive (Papilla Bleeding Index – PBI, Saxon i Mühlemann). To je osetljiv pokazatelj uznapredovalosti gingivalne upale, pošto je krvarenje vizuelni i najosetljiviji klinički znak gingivitisa. Indeks krvarenja iz interdentalne gingive daje numeričku šemu za ocenu ozbiljnosti i distribuciju oboljenja koja omogućava statističku analizu. PBI je jednostavan za korišćenje i ne zahteva mnogo vremena pri indeksiranju, niti specijalnu opremu (136). Modifikacija ovog indeksa sastojala se u indeksiranju vestibularne površine (u drugom i četvrtom kvadrantu) i oralne površine (u prvom i trećem kvadrantu) svih prisutnih zuba, a ne samo šest reprezentativnih zuba (16, 11, 21, 26, 36, 46). Ovakva modifikacija urađena je radi dobijanja što verodostojnijih rezultata, pošto mnogi ispitanici eksperimentalne grupe nisu imali svih šest reprezentativnih zuba. U okviru ovog istraživanja, ispitivanjem krvarenja iz interdentalne gingive testiralo se prisustvo inflamacije gingive u uslovima povišene kiselosti pljuvačke, kao i smanjene količine pljuvačke, kod pacijenata koji su na inhalatornoj terapiji. Dobijeni rezultati kod ispitanika eksperimentalne grupe su se upoređivali s rezultatima kontrolne grupe zdravih ispitanika.

Faktor rizika za nastanak karijesnih lezija je prisustvo dentalnog plaka na zubima. U mnogim radovima u literaturi objavljeno je da pacijenti koji boluju od astme i HOBP malo pažnje poklanjaju održavanju svojih zuba, tj. imaju lošu oralnu higijenu, što za posledicu ima povećanu količinu dentalnog plaka (40,112,121,137). U ovoj studiji, za opisivanje stanja oralne higijene koristio se indeks mekih naslaga na zubima po Green–Vermilionu (Green-Vermillion Index, Oral Hygiene Index) (63). Pomoću ovog indeksa utvrđuje se prisutnost i rasprostranjenost dentalnog plaka i ostalih mekih naslaga na površinama zuba. U okviru ovog istraživanja, indeks je modifikovan u smislu indeksiranja vestibularne i oralne površine svih prisutnih zuba gornje i donje vilice. Izračunavanjem ovog indeksa utvrđivalo se da li postoji razlika u stepenu oralne higijene kod pacijenata koji su na inhalatornoj terapiji (eksperimentalne grupe) i zdravih osoba (kontrolne grupe).

Laboratorijska ispitivanja na pljuvački vršena su u laboratoriji, a ovakva ispitivanja su novijeg datuma. Pljuvačka, zahvaljujući svom organskom i neorganskom sastavu, ima važnu zaštitnu ulogu. Osnovni uzorak za laboratorijsko istraživanje predstavljala je nestimulisana pljuvačka. Ona utiče na održavanje normalne oralne homeostaze i omogućava sve mehanizme koji učestvuju u održavanju i očuvanju oralnih struktura. Pljuvačka nastaje kao proizvod sekrecije celokupnog žlezdanog aparata oralne sredine u uslovima nestimulacije. Apsolutno nestimulisana pljuvačka ne postoji, naročito za vreme budnog stanja i pune aktivnosti kore velikog mozga (138). Pokazalo se da postoji jedan ustaljeni dnevni ritam salivacije po kojem sekrecija pljuvačke praktično prestaje od ponoći do šest časova ujutro, da bi zatim nastao spontani porast, zaključno sa osamnaest časova – kada nestimulisana salivacija dostiže svoj maksimum, a potom nastavlja da se smanjuje, do prestanka u ponoć (46). Podatak o praktičnom prekidu lučenja pljuvačke od ponoći do šest časova ujutro ima dvojak značaj – prvo, daje stanje aktivnosti kore velikog mozga kada je u pitanju aktivnost primarnog centra za salivaciju i spontano lučenje nestimulisane pljuvačke i drugo, pokazuje da su efekti samočišćenja u naznačenom periodu najmanji i da je oralna higijena tada svedena na najniži nivo, a to znači i da je zaštita oralnih struktura tada najmanja (47). Smanjena produkcija i lučenje pljuvačke jedan je od glavnih etioloških faktora u nastanku oboljenja tvrdih zubnih tkiva. Smatra se da je smanjeno lučenje pljuvačke kod pacijenata na inhalatornoj terapiji povezano s upotrebom beta-2 agonista (113,139). Tokom ovog istraživanja uziman je uzorak nestimulisane pljuvačke između 8 i 10 časova, a da se pacijent pridržavao pravila koja su mu predočena pre uzimanja uzorka. Metod pasivnog sakupljanja pljuvačke vrlo je isplativ, jednostavan, neinvazivan i komforan, kako za ispitanika tako i za ispitivača. Danas se sijalometrijske i sijalohemiske analize sve češće koriste za dijagnostikovanje mnogih sistemskih oboljenja, kao i za ispitivanje i praćenje opšteg zdravlja ljudi (140). Cilj ovog ispitivanja je bio da se utvrdi količina lučenja nestimulisane pljuvačke kod pacijenata koji su na inhalatornoj terapiji i da se dobijeni rezultati uporede s rezultatima kontrolne grupe ispitanika.

Fosfatni pufer predstavlja dominantan pufer nestimulisane pljuvačke. Smatra se da pljuvačka određuje pH oralne sredine. Određivanje njene aktuelne kiselosti *in situ* predstavlja okvirnu pH vrednost oralne sredine. Ukoliko je količina pljuvačke bila smanjena, neophodno je bilo ispitati vrednosti pH pljuvačke, jer smanjena vrednost može biti faktor rizika za nastanak promena na tvrdim zubnim tkivima (113).

Određivanje pH vrednosti pljuvačke izvodilo se pomoću papirnog pH indikatora, čija je promena boje upoređivana s postojećom skalom boja. Dobijeni rezultati kod eksperimentalne i kontrolne grupe ispitanika međusobno su upoređivani.

Jedna od glavnih uloga pljuvačke je da predstavlja rezervoar jona kalcijuma i fosfata, koji omogućavaju remineralizaciju zuba (48). U uslovima smanjene produkcije i lučenja pljuvačke (kod eksperimentalne grupe), bilo je neophodno utvrditi da li se i koncentracije sastojaka pljuvačke menjaju, a naročito je bilo interesantno utvrditi koncentracije ovih jona kod eksperimentalne grupe ispitanika i uporediti rezultate sa kontrolnom grupom ispitanika. Utvrđivanje koncentracije jona kalcijuma i fosfata u pljuvački je laboratorijska procedura koja se izvodi na čistoj pljuvački, uz izbegavanje bilo kakvih sedimenata koji se mogu naći na dnu boćice. Za utvrđivanje koncentracije jona kalcijuma korišćena je kolorimetrijska metoda sa Arsenazo III Randox. Za utvrđivanje koncentracije jona fosfata korišćena je fotometrijska UV metoda sa molibdatom, slično kao i u Ersinovom radu (38).

6. 2. Diskusija rezultata kliničkog istraživanja

Veliko interesovanje za zdravlje čvrstih i mekih tkiva usne duplje posebno je primećeno u zemljama gde postoji visoka prevalencija hroničnih respiratornih bolesti. U Srbiji postoji veliki broj obolelih od astme i HOBP, ali bez do sada preduzetih istraživanja vezanih za zdravlje oralnog ekosistema.

Tokom poslednje dve decenije, u svetu je prevalencija astme u porastu, što se može objasniti povećanjem senzibilizacije na alergene otvorenog i zatvorenog prostora, mogućim sinergističkim efektom pasivnog pušenja cigareta u detinjstvu i aerozagađenjem (kao posledicom industrijalizacije). Prevalencija HOBP takođe se povećava tokom godina i često je u direktnoj vezi s učestalošću pušenja duvana, te sa zagađenjem iz vazduha (22). U ovom istraživanju, prema vrsti bolesti bilo je 30,00% ispitanika s HOBP i 70,00% ispitanika s astmom. Veći procenat ispitanika s astmom posledica je veće kooperativnosti i zainteresovanosti ovih pacijenata da se uključe u istraživanje.

Prema savremenim preporukama (10), u terapiji astme i HOBP koristi se dva ili više inhalatornih lekova, a najčešće primenjivani su bronhodilatatori (beta-2 agonisti, antiholinergici) i antiinflamatorni lekovi (kortikosteroidi). Ispitanici obuhvaćeni ovim istraživanjem koristili su kombinacije dva ili više inhalatornih lekova. Najviše su bili korišćeni: ipratropijum bromid + fenoterol, salmeterol + flutikazon, budezonid + formoterol i tiotropijum, a mnogo manje beklometazon dipropionat + formoterol, salbutamol i formoterol. Inhalatorni lekovi mogu biti u obliku praha i aerosola. Ispitanici eksperimentalne grupe koristili su bar jedan lek u obliku praha. Najviše je bio korišćen ipratropijum bromid + fenoterol u obliku aerosola, dok su salmeterol + flutikazon, budezonid + formoterol i tiotropijum bili u obliku praha. Ovakve kombinacije lekova odgovaraju preporukama iz Nacionalnog vodiča Srbije (22), a podudaraju se i sa stomatološkim radovima drugih autora (37,103,106,113,130). Terapiju je redovno koristilo 82,50% ispitanika eksperimentalne grupe, dok je samo 17,50% ispitanika koristilo inhalatorne lekove po potrebi. Pregledom mnogih studija iz literature, ne može se tačno zaključiti koji faktor je najviše odgovoran za nastanak promena na tvrdim zubnim tkivima – da li sam lek, način korišćenja leka (prah ili aerosol) ili prisustvo lakoza-monohidrata u samom leku (37,38,103,132). Vrlo je teško poređiti studije od pre 20 godina sa današnjim studijama, pošto su promjenjeni vrste i načini terapija astme, radi što boljeg terapijskog efekta lekova kod ovih pacijenata. U medicinskom tretmanu astme prikazanom u studijama Ryberg-a, iz 1991. godine (139), terapija astme sastojala se prvenstveno od beta-2 agonista.

U ovom istraživanju, od ukupnog uzorka (80 osoba) 40 ispitanika je sačinjavalo eksperimentalnu grupu, od kojih je bilo 28 ispitanika koji boluju od astme, a 12 ispitanika koji boluju od hronične opstruktivne bolesti pluća (HOBP). Kontrolnu grupu sačinjavalo je 40 zdravih osoba, istog pola i životne dobi kao u eksperimentalnoj grupi, od kojih je bilo 26 ženskih osoba i 14 muških osoba, čime je zadovoljena homogenost uzorka. Broj ispitanika ženskog pola bio je znatno veći, u posmatranom periodu, verovatno zbog veće spremnosti žena da se uključe u istraživanje, te njihove veće brige o sopstvenom zdravlju.

Kada je u pitanju starosna struktura ispitanika eksperimentalne i kontrolne grupe, istraživanjem su bili obuhvaćeni ispitanici starosti od 18 do 65 godina. Nakon obrade podataka ustanovljeno je da je, metodom slučajnog izbora, starost ispitanika bila od 23 do 65 godina, a prosečna starost ispitanika obe grupe iznosila je 53,00 godina.

Ispitivanjem naučnih radova koji su se bavili uticajem inhalatorne terapije na oralno zdravlje pacijenata s astmom i HOBP, ustanovljeno je da su broj i starosna struktura ispitanika eksperimentalne grupe u drugim studijama slični broju i starosnoj strukturi ispitanika u našoj studiji, te su dobijeni rezultati u skladu s podacima iz literature (2,37,110,112,133). Obrazovanost i socioekonomski status ispitanika imaju važnu ulogu u načinu života, uslovima življenja i radnog mesta, kao i u navikama koje mogu doprineti nastanku i razvoju bolesti respiratornog sistema. U odnosu na stručnu spremu, u eksperimentalnoj grupi najviše je bilo ispitanika sa srednjom stručnom spremom (42,50%), dok je u kontrolnoj grupi najviše bilo ispitanika sa visokom stručnom spremom (57,50%). Obrazovanost i socioekonomski status ispitanika eksperimentalne grupe bili su niži u odnosu na kontrolnu grupu ispitanika, kao i u radovima drugih autora (112).

Kod pacijenata koji su na dugogodišnjoj inhalatornoj terapiji na tvrdim zubnim tkivima nastaju nekariozne promene tj. dentalne erozije. U ovom istraživanju postoji statistički značajna razlika u vrednosti BEWE indeksa kod eksperimentalne grupe ispitanika, u odnosu na kontrolnu grupu ispitanika. Kod eksperimentalne grupe srednja vrednost BEWE indeksa je znatno viša (9,78) u odnosu na kontrolnu grupu ispitanika (4,63). U eksperimentalnoj grupi najviše ispitanika imalo je srednji nivo rizika 52,50%, dok je 15,00% ispitanika imalo visok nivo rizika. Međutim, u kontrolnoj grupi najviše ispitanika imalo je nizak nivo rizika 72,50%, a visok nivo rizika nije imao nijedan ispitanik. Kod Jaina i saradnika (2) dentalne erozije je imalo 75,50% ispitanika s astmom i 66,71% ispitanika kontrolne grupe. Dobijeni rezultati se ne mogu u potpunosti komparirati sa rezultatima drugih autora i studija, pošto su korišćeni različiti indeksi erozivnog trošenja, koji se ne mogu međusobno upoređivati.

U literaturi se mogu pronaći različiti rezultati, kao i mišljenja autora o tome da li postoji veća prevalencija dentalnih erozija kod pacijenata koji su na dugogodišnjoj inhalatornoj terapiji. Većina autora smatra da pacijenti koji boluju od astme ili HOBP imaju veću prevalenciju dentalnih erozija i povećan rizik od njihovog nastanka (108,111,121,141,142), što se podudara s našim rezultatima. Međutim, u našoj studiji nije utvrđena statistički značajna povezanost između stepena težine oboljenja i dužine trajanja oboljenja s nastankom dentalnih erozija. Dužina trajanja oboljenja i stepen težine oboljenja možda ne utiču direktno na nastanak erozivnih promena na zubima, ali predstavljaju faktore rizika i imaju indirektno dejstvo na zdravlje tvrdih

zubnih tkiva. Dugmore i saradnici (103) smatraju da većina lekova ima veći pH od onog koji utiče na rastvaranje gleđi, pa ne nalaze povezanost između lekova u terapiji astme i dentalnih erozija.

Na nastanak dentalnih erozija utiču: količina lučenja pljuvačke, stečena pelikula, zubna struktura i smeštaj zuba u odnosu prema mekim tkivima i jeziku. Klinički je teško razlučiti granicu između fiziološkog i patološkog trošenja zubnih tkiva. Ipak, sukcesivno trošenje zuba ima multifaktorijsku etiologiju i zato je važno ispitati sve faktore koji mogu biti uzročnici trošenja zuba (143). Dentalne erozije kod pacijenata s astmom i HOBP mogu nastati i zbog dodatnih faktora, kao što su: povećano izlaganje zuba kiselinama – usled delovanja spoljašnjih izvora (kiselost lekova beta-2 agonista, konzumiranje kiselih pića) ili unutrašnjih izvora (gastroezofagealni refluks) (111,120), te neadekvatan način održavanja oralne higijene.

Inhalatori lekovi nakon upotrebe dovode do smanjenja pH vrednosti pljuvačke (37), jer je pH vrednost lekova koji se nalaze u obliku praha značajno niža (ispod 5,5) od onih koji se nalaze u obliku aerosola (oko 7,8) (2,37). Nakon upotrebe inhalera, vodom nikada nije ispiralo usta 21,44% ispitanika eksperimentalne grupe s astmom i 50,00% ispitanika s HOBP. Mnogo više ispitanika eksperimentalne grupe nakon upotrebe inhalera nikada nije popilo tečnost, i to 32,14% ispitanika s astmom i 41,67% ispitanika s HOBP. Neispiranje usta vodom i nekonzumiranje tečnosti nakon upotrebe inhalera, dovode do zadržavanja čestica praha na palatalnim i labijalnim površinama zuba (144).

Kod pacijenata na inhalatornoj terapiji, usled nastanka dentalnih erozija, javlja se i simptom dentinske hipersenzitivnosti. U ovom istraživanju ispitanici eksperimentalne grupe ponekad su (17,50%) imali simptom osetljivosti zuba prilikom konzumiranja kisele hrane i pića, dok je osetljivost zuba uvek imalo 7,50% ispitanika. Osetljivost zuba prilikom pranja zuba ponekad je bila zastupljena kod 22,50% ispitanika eksperimentalne grupe, dok je osetljivost uvek imalo 7,50% ispitanika. Dobijeni rezultati ukazuju da kod ovih pacijenata postoje erozivne promene na zubima, koje otežavaju adekvatno održavanje oralne higijene. Mnogi inhaleri u obliku suvog praha potencijalno mogu izazvati rastvaranje gleđnog hidroksiapatita i zbog toga je vrlo važno da pacijenti nakon upotrebe inhalera isperu usta čistom vodom ili je popiju, kako bi sprali većinu praha koji se zadrži u usnoj duplji i orofarinksu (37).

Predilekciona mesta na zubima za nastanak dentalnih erozija kod pacijenata na inhalatornoj terapiji su: 1) incizalne i okluzalne površine svih zuba, 2) bukalne površine prednjih zuba, 3) palatinalne površine gornjih prednjih zuba i 4) prvi stalni molari, dok su donji zubi obično više pogodjeni nego gornji (142). Karakterističan izgled čine oštре i okrnjene gleđne ivice i duboka šoljasta udubljenja u izdubljenom dentinu sa simetričnim gleđno-dentinskim otiskom (111).

Mogući etiološki faktor u nastanku dentalnih erozija kod ljudi koji upotrebljavaju inhalatorne lekove jeste i izloženost zuba želudačnoj tj. hlorovodoničnoj kiselini, zbog gastroezofagealnog refluksa (GER) (145). Utvrđeno je da 60%–80% odraslih osoba koje imaju astmu ili HOBP pate od simptoma regurgitacije želudačne kiseline (141,145). Bronhdilatatori lekovi relaksiraju glatku muskulaturu donjeg ezofagealnog sfinktera, te dovode do ezofagealnog refluks simptoma i regurgitacije želudačne kiseline, pa mogu biti uzrok nastanka dentalnih erozija (2,116). Kod pacijenata sa GER-om strukturni gubitak zubnog tkiva često je unilateralan, zato što pacijenti obično više spavaju na jednoj strani, a posledica je da se gastrična kiselina skuplja u ustima s jedne strane. U medicinskoj literaturi postoji značajna debata da li su astma i GER uzročno povezani. Pokazalo se da astmatični napad može biti podstaknut GER-om i izgleda da se poboljšava posle terapije GER-a, te je takva povezanost ipak prisutna kod nekih pacijenata (141). U ovom istraživanju, kod ispitanika eksperimentalne grupe osećaj gorušice često je bio prisutan samo kod 10,00% ispitanika, dok ga je uvek imalo 2,50% ispitanika. Povraćanje je bilo često prisutno samo kod 2,50% ispitanika. Pošto smo pacijente koji su imali dijagnostikovan GER isključili iz ovog istraživanja (može se smatrati da nije bio prisutan), rezultati pokazuju da simptom GER-a nije bio izražen tj. unutrašnje kiseline nisu bile značajan faktor za nastanak dentalnih erozija.

Bruksizam ili škripanje zubima je nesvrshodna i prekomerna aktivnost žvakačih mišića, a uzrokuje kretanje stiskanja ili škripanja zubima. Prekomerna i česta noćna bruksistička aktivnost, nefiziološki intenzivira gubitak čvrstih zubnih tkiva (143), međutim, u ovoj studiji nije bilo statističke značajnosti između grupa, jer je samo 2,50% ispitanika eksperimentalne grupe škripalo zubima, dok u kontrolnoj grupi nijedan ispitanik nije imao ovu lošu naviku, te ona nije faktor rizika kod ispitanika eksperimentalne grupe.

Spoljašnji uzročni faktor za nastanak dentalnih erozija predstavlja i konzumiranje velike količine citrusnog voća, te tableta C vitamina. U ovoj studiji samo je jedna trećina ispitanika u obe grupe (u eksperimentalnoj grupi 30,00%, a u kontrolnoj grupi 32,50% ispitanika) svakodnevno konzumirala voće. Citrusno voće najviše se koristilo dva do tri puta nedeljno (40,00% ispitanika eksperimentalne grupe i 37,50% ispitanika kontrolne grupe), tako da nije utvrđena statistički značajna razlika između grupa. Svi ispitanici obe grupe naveli su da vole voće i da bi ga jeli svaki dan, ali su ekonomski uslovi kod ispitanika eksperimentalne grupe igrali odlučujuću ulogu. Vitamin C u obliku tableta ispitanici eksperimentalne grupe najviše su konzumirali dva do tri puta nedeljno (15,00%), kao i samo 5,00% ispitanika kontrolne grupe, dok ga je svakodnevno konzumiralo mnogo više ispitanika eksperimentalne grupe (10,00%) nego ispitanika kontrolne grupe (2,50%). U obe grupe najviše je bilo ispitanika koji nikada nisu konzumirali tablete vitamina C. Vitamin C se smatra izvorom kiselina, mada nije utvrđena signifikantna povezanost između dentalnih erozija i uzimanja suplemenata vitamina C (146). Erozivni učinak kiselih napitaka i jela nije isključivo vezan za njihovu pH vrednost, već postoji i snažan uticaj sadržaja minerala, visoka titrabilna kiselost i sposobnost heliranja kalcijuma (108,126).

U odnosu na navike u ishrani, u našoj studiji nije nađena signifikantna povezanost između ishrane i nastanka dentalnih erozija kod ispitanika eksperimentalne grupe, jer nije bilo ni statistički značajne razlike u ishrani između eksperimentalne i kontrolne grupe ispitanika, tako da prepostavljamo da neki drugi faktori imaju uticaja na nastanak dentalnih erozija kod ove grupe pacijenata.

Pravilno održavanje oralne higijene, kao i korišćenje adekvatnih sredstava i tehnika pranja zuba značajni su za nastanak dentalnih erozija.

U vezi sa korišćenjem sredstava za održavanje oralne higijene, ispitanici obe grupe najviše su koristili srednje tvrdnu četkicu za zube (u eksperimentalnoj grupi 87,50%, a u kontrolnoj grupi 72,50%) i menjali su je na svaka tri meseca (u eksperimentalnoj grupi 50,00%, a u kontrolnoj grupi 60,00%), dok je 22,50% ispitanika eksperimentalne grupe menjalo četkicu kad vlakna više nisu izgledala lepo. U obe grupe najviše je bila korišćena pasta za zube sa fluorom (u eksperimentalnoj grupi 92,50%, a u kontrolnoj grupi 87,50%), što je, verovatno, uticalo na relativno mali procenat pacijenata s dentinskom hiperosetljivošću kao simptomom dentalnih erozija. U današnje vreme velikih reklamnih kampanja za paste za zube, naročito na TV i

radiju, na tržištu postoji veliki izbor pâstâ za zube i većina ispitanika je izjavila da je koristila paste koje se reklamiraju. Sve brendovane firme većinom prave paste za zube s fluorom. Međutim, kod pâstâ za zube potrebno je voditi računa i o abrazivnosti čestica, s obzirom da one mogu izazvati erozije na tvrdim zubnim tkivima (100). Kritični faktor predstavlja relativna dentinska abrazivnost (RDA) zubne paste. Prema ISO standardima, RDA zubne paste iznosi 100. Mada postoji *in vitro* korelacija između povećane dentinske abrazivnosti paste i većeg trošenja tvrdih zubnih tkiva, odnos nije tako jasan, jer su klinička merenja različita i zavise od navike pranja zuba, vremena pranja zuba, različitog pritiska četkice prilikom pranja i drugih faktora. Većina autora slaže se da normalno pranje zuba pastama koje imaju ISO standard neće uzrokovati oštećenje gleđi i dentinsku abraziju (85).

Prema odgovorima na pitanje o frekventnosti četkanja zuba, ispitanici obe grupe u najvećem procentu prali su zube dva puta dnevno (u eksperimentalnoj grupi 55,00% i u kontrolnoj grupi 62,50%), dok je u eksperimentalnoj grupi bilo i ispitanika koji su četkali svoje zube dva do tri puta nedeljno (10,00%) i onih koji su to činili samo jednom mesečno (5,00%). Mada je po pitanju učestalosti pranja zuba postojala razlika između obe grupe, ona se nije pokazala kao statistički značajna, slično podacima iz literature (107). Za nastanak dentalnih erozija značajna je navika pranja zuba odmah nakon izlaganja kiselinama, što može povećati gubitak zubne strukture, pošto se takvim postupkom mehanički otklanja omekšala zubna struktura (100). Dugotrajno četkanje zuba u horizontalnom smeru može uzrokovati uzure na vestibularnim stranama zuba (147). U ovom istraživanju, tehnike pranja zuba bile su različito zastupljene u obe grupe i tu se ispoljila statistički značajna razlika. Najviše ispitanika eksperimentalne grupe pralo je zube horizontalnom tehnikom 45,50%, a znatno manji broj vertikalnom 27,50%, dok je najpreporučljivija Basova tehnika kod ispitanika eksperimentalne grupe bila zastupljena samo sa 5,00%. Ovi podaci u skladu su sa preovlađujućim odgovorima ispitanika eksperimentalne grupe da su malo ili nimalo bili upoznati s pravilnom tehnikom pranja zuba ili se nisu pridržavali iste. U dostupnoj literaturi nismo naišli na slična istraživanja, tako da je izostala uporedna analiza s rezultatima drugih istraživača.

Analizom je utvrđeno da ispitanici eksperimentalne grupe koji češće peru zube imaju nešto niže vrednosti BEWE indeksa. Više vrednosti BEWE indeksa bile su povezane sa horizontalnom tehnikom pranja zuba, kao i sa neobaveštenošću ispitanika,

(stomatolog im nije objasnio pravilnu tehniku pranja zuba, kao ni pravilno održavanje oralne higijene, niti mere za unapređenje zdravlja zuba). Međutim, nije postojala statistički značajna povezanost između nastanka dentalnih erozija i održavanja oralne higijene kod ispitanika eksperimentalne grupe. U dostupnoj literaturi nismo naišli na slična istraživanja.

Salivarna pelikula je organski depozit koji se stvara na površini krunice, nekoliko minuta nakon pranja zuba, i ima protektivnu ulogu u odnosu na gleđ. Debljina pelikule značajno se razlikuje na pojedinim zubima, odnosno na njihovim površinama. U *in situ* uslovima dobijeni su rezultati da se najtanja pelikula (0,3–0,5 mikrometara) formira na palatinalnoj površini gornjih zuba, a najdeblja na lingvalnoj površini donjih zuba, i to nakon jednog sata (148). Drugo istraživanje (149) pokazalo je da na površini s najvećom debljinom pelikule (lingvalna površina) postoji najniži procenat erozivnih promena (1,7–2%). Utvrđeno je i da površina sa najtanjom zubnom pelikulom ima najveći procenat erozija (2,7–6,1%) (46).

Kod pacijenata koji su na dugogodišnjoj inhalatornoj terapiji, na tvrdim zubnim tkivima nastaju i karijesne lezije.

U ovoj studiji, KEP indeks iznosio je 21,2 kod eksperimentalne grupe, dok je u kontrolnoj grupi bio niži i iznosio je 19,4. Iako postoji klinička razlika, ne postoji statistički značajna razlika u odnosu na grupe ispitanika ($p > 0,05$), slično kao kod Laurikainena (112), u čijoj studiji je KEP indeks u eksperimentalnoj grupi 19,3, dok je u kontrolnoj grupi 18,9. Karova i saradnici (133) u svojoj studiji su prikazali da je KEP indeks kod astmatičara bio signifikantno veći u poređenju s kontrolnom grupom i smatraju da je to uzrokovano prolongiranim upotrebom inhalatornih kortikosteroida i dugodelujućih simpatikomimetika, koji negativno deluju na oralna tkiva i njihovu zaštitnu ulogu, tako da se proces gleđne demineralizacije pojačava. U našem istraživanju, prosečan broj zuba s karijesom u eksperimentalnoj grupi bio je znatno veći (3,68), nego u kontrolnoj grupi (1,40), te postoji statistički značajna razlika u odnosu na grupe. Rezultati drugih studija (130,150) takođe su prikazali veću prisutnost karijesnih lezija kod pacijenata s astmom u odnosu na kontrolnu grupu zdravih osoba, što je u saglasnosti s našim rezultatima. Ovi autori smatraju da je povećan broj karijesnih lezija posledica upotrebe inhalatornih lekova (naročito ako se koristi salbutamol inhaler) (150) ili nepravilne tehnike korišćenja samog leka. U našem istraživanju, prosečan broj ekstrahovanih zuba u eksperimentalnoj grupi bio je

znatno veći (12,3), nego u kontrolnoj grupi (6,30), te je utvrđena statistički značajna razlika u odnosu na grupe ispitanika. Kankaala i saradnici (151) konstatovali su da osobe koje imaju astmu imaju više ekstrahovanih zuba zbog karijesa, u poređenju s kontrolnom grupom zdravih osoba, što se poklapa s rezultatima našeg istraživanja. Podatak o većem broju ekstrahovanih zuba ukazuje na činjenicu da je većina ispitanika eksperimentalne grupe odlazila kod stomatologa samo u slučajevima kada je postojao problem, te da je ekstrakcija zuba bila najčešće korišćeni terapijski postupak. Prosečan broj plombiranih zuba u eksperimentalnoj grupi bio je znatno manji (5,25) u odnosu na kontrolnu grupu, gde je ova vrednost bila duplo viša (11,6) i statistički značajna. Dobijeni podaci pokazuju da su ispitanici eksperimentalne grupe izbegavali da odlaze kod stomatologa radi sanacije zuba, dok veći broj plumbiranih zuba u kontrolnoj grupi ukazuje da su ispitanici vodili računa o svom oralnom zdravlju i da su redovno posećivali stomatologa.

Usled razlika uočenih u sastavu KEP indeksa, urađena je i analiza strukture KEP indeksa po komponentama. Primećuje se da je u eksperimentalnoj grupi bio najveći udeo ekstrahovanih zuba (57,93%), manji udeo plumbiranih zuba (24,77%), dok je najmanji bio udeo karijesnih zuba (17,33%). U kontrolnoj grupi ispitanika najveći udeo imali su plumbirani zubi (60,21%), manji udeo ekstrahovani zubi (32,56%), a najmanji udeo karijesni zubi (7,23%). Ovakva raspodela strukturalnih komponenti KEP indeksa može se objasniti činjenicom da su ispitanici eksperimentalne grupe više brinuli o lečenju svog osnovnog oboljenja, s obzirom da ono može da ugrozi normalne životne aktivnosti, nego o zdravlju svojih zuba.

Mišljenja različitih autora podeljena su i postoje kontradiktorni rezultati u vezi s pitanjem da li pacijenti koji su na inhalatornoj terapiji imaju povećanu prevalenciju karijesa. Kod većine epidemioloških studija nađeno je da postoji povećana prevalencija karijesa kod osoba koje uzimaju inhalatornu terapiju (39,107,120,129,130,131,133) što je potvrđeno i u ovom istraživanju. Geni u imunom odgovoru imaju drugačiju izraženost kod astmatičara i regulacija imunog odgovora može biti zajednički faktor koji leži u povezanosti između astme i karijesa (152). Jedan od tih gena CD14, koji se opisuje kao klasični primer gena sredine, prisutan je među aktivnim faktorima kod astme (153). Varijacije u CD14 mogu biti povezane i s otpornošću prema stvaranju apscesa i fistula kod dece sa četiri ili više karijesnih lezija (152). Osim ovog tumačenja, postoji mišljenje da ženske osobe imaju više

karijesa i da se doprinoseći genetski faktor za nastanak karijesa nalazi u X hromozomu (154). Međutim, manja grupa autora smatra da ne postoji nikakva korelacija u količini karijesnih lezija kod pacijenata na inhalatornoj terapiji u poređenju sa zdravim osobama (132,155,156). Paganini M. i saradnici (104) pokazali su u svojoj studiji da astma može dovesti do redukcije lučenja pljuvačke, što je veoma važan faktor rizika u nastajanju karijesa, ali u njihovoј studiji nije bilo značajne statističke razlike u količini karijesa kod ispitanika s astmom i kontrolne grupe zdravih osoba.

U ovom istraživanju nije utvrđena statistički značajna povezanost između nastanka karijesnih lezija i težine respiratornog oboljenja (astme i HOBP). Autori (157) koji smatraju da je povećana prevalencija karijesa povezana s težinom oboljenja, tu činjenicu objašnjavaju velikim dozama i visokom frekvencijom uzimanja medikamenata kod težih oblika oboljenja. Međutim, u našem istraživanju najveći broj ispitanika eksperimentalne grupe imao je srednji oblik oboljenja 50,00% (53,56% s astmom i 41,67% s HOBP), a mnogo manje ispitanika imalo je teži oblik oboljenja 25,00% (21,44% s astmom i 33,33% s HOBP). Pošto se astma više javlja u mlađem životnom dobu tj. počinje rano u detinjstvu (11), pacijenti rano počinju da upotrebljavaju inhalatorne lekove – kako bi usporili dalji razvoj bolesti, dok se HOBP javlja u zrelijem životnom dobu, kod osoba starijih od 40 godina. Najveća učestalost HOBP je kod osoba starijih od 60 godina (22), ona se kasnije dijagnostikuje, a pacijenti se obično javljaju lekaru kada već imaju ozbiljnije tegobe sa disanjem. Dobijeni rezultati slični su rezultatima u drugim studijama (38,104,156).

U ovom istraživanju nije utvrđena statistički značajna povezanost između nastanka karijesnih lezija sa dužinom trajanja medikacije. Mogući razlog ovakvog rezultata jeste činjenica da je manje od polovine ispitanika eksperimentalne grupe bolest imalo duže od 11 godina (35,00%), dok je mnogo više ispitanika (65,00%) bolest imalo od 5 do 10 godina, te se efekti dužine trajanja medikacije nisu još ispoljili u potpunosti. Dobijeni rezultati su u skladu s rezultatima drugih autora (38,110,132). Primetan je nedostatak konsenzusa između studija i po pitanju da li težina bolesti i vrsta medikacije kod pacijenata dovode do povećanog rizika od karijesa, u poređenju sa zdravim osobama (38). Brojna odstupanja rezultata dobijenih u navedenim studijama mogu biti uzrokovana brojem i količinom analiziranih uzoraka, raznovrsnošću

primjenjenih metoda, razlikom u intenzitetu bolesti, te u dozama, vrstama i postojanostima efekata korišćenih lekova (120).

U nastanku karijesnih lezija kod pacijenata na dugogodišnjoj inhalatornoj terapiji, pored dužine trajanja i stepena težine oboljenja, još tri faktora imaju važnu ulogu: domaćin, mikroorganizmi i ishrana.

Usled upotrebe inhalatornih lekova (beta-2 agonista i kortikosteroida), kod domaćina (bolesnika) nastaje redukovano lučenje pljuvačke i smanjenje efekta fiziološkog samočišćenje zuba. Viskozitet pljuvačke je povećan, ona je gusta i lepljiva, a njena pH vrednost smanjena. Prisutno je i otežano gutanje, te tako nastaje situacija u kojoj ostaci hrane i druge materije ostaju u usnoj duplji duže vremena. Ovakvo stanje ima za posledicu retenciju šećera, što intenzivira metabolizam kariogenih bakterija i dovodi do formiranja karijesnih promena (45). Velike doze inhalatornih lekova retiniraju se u oralnoj šupljini i orofarinksu, te mogu uticati na normalnu fiziologiju oralnog tkiva (116) i ispoljiti sekundarne negativne nuspojave na oralno tkivo, kao što je promena percepcije ukusa (158) usled interakcije metabolita leka i pljuvačke (139). Sekundarne negativne nuspojave ovih lekova mogu se objasniti činjenicom da gotovo 30% odraslih pacijenata, koji upotrebljavaju inhaler, prilikom upotrebe koriste neadekvatnu tehniku (144), usled čega se 80% leka zadržava u orofarinksu (3). U ovom istraživanju, neželjeni efekti inhalatorne terapije kod ispitanika eksperimentalne grupe bili su prisutni u malom procentu, i to u vidu: osećaja suvoće usta, neprijatnosti u grlu, otežanog gutanja, otežanog govora i neprijatnog ukusa u ustima. Ove simptome, kao nuspojave upotrebe inhalatornih lekova, zabeležili su i drugi autori u svojim radovima (2,111,115,116), uz mišljenje da pacijenti s astmom imaju osećaj suvih usta i osećaj pečenja usled smanjene količine pljuvačke. Većina inhalatornih lekova sa suvim prahom sadrži šećer (laktoza-monohidrat), kako bi ih pacijenti lakše podnosili, međutim, oni izazivaju značajno smanjenje vrednosti pH pljuvačke (37), u odnosu na druge inhalere koji ne sadrže ovaj šećer. Tiotropijum, salmeterol + flutikazon, budezonid + formoterol i beklometazon dipropionat + formoterol sadrže kao pomoćnu supstancu šećer laktozu, u obliku laktoza-hidrata ili laktoza-monohidrata. Od 40 ispitanika u našoj studiji, njih 90,00% koristilo je jedan od četiri navedena leka. Pojedini autori (37,159) ističu da kombinacija šećera s inhalatornim lekovima (beta-2 agonistima i kortikosteroidima) može dovesti do proliferacije

kariogenih bakterija, u uslovima smanjenog lučenja pljuvačke, te usled česte i duge upotrebe leka.

Pacijenti koji upotrebljavaju inhalatornu terapiju najčešće imaju povećan broj mikroorganizama i to naročito *Streptococcus mutans-a* i *Lactobacillus-a* (139). Prisustvo fermentabilnih ugljenih hidrata u ishrani pomaže naseljavanju *Streptococcus mutans* grupe, a u kasnijoj fazi javljaju se i drugi acidogeni mikroorganizmi (*Lactobacillus-i*, *Actinomycete* i dr.) (61,160). Brojna laboratorijska istraživanja dokazala su sposobnost ovih vrsta streptokoka da proizvode mlečnu kiselinu, koja prouzrokuje demineralizaciju gledi. *Streptococcus mutans*, *Streptococcus salivarius* i *Streptococcus parasanguis* predstavljaju bakterije koje se povezuju s nastankom karijesnih lezija (61,161). *Lactobacillus-i* (kao sporedni uzročnici bolesti zuba) zastupljeni su u velikom broju kod postojećih otvorenih karijesnih lezija, zbog afiniteta prema kolagenu dentina, kao i usled velike učestalosti unošenja šećera (160,162). Do 80-ih godina prošlog veka skoro sve studije pokazivale su povezanost između prisutnosti velikih količina kariogenih mikroorganizama u usnoj duplji i incidencije karijesa. Zbog toga se moglo pretpostaviti da će osobe kod kojih je dijagnostikovan uzročnik sigurno oboleti. Međutim, to nije uvek tako. Osobe koje imaju prisutan uzročnik mogu da ne obole, a karijes se može razviti i bez prisustva streptokoka (89). Objasnjenje se može naći pre svega u multifaktorijalnoj etiologiji karijesa, što znači da je potrebno prisustvo i drugih faktora da bi došlo do pojave oboljenja (163).

Za nastanak karijesnih lezija kod pacijenata s astmom i HOBP, pored upotrebe osnovnih medikamenata za lečenje bolesti, važne su i navike u ishrani samih pacijenata. Ishrana bogata ugljenim hidratima i često konzumiranje većih količina kariogenih pića omogućavaju formiranje veće količine plaka na zubima, te u uslovima loše oralne higijene uslovljavaju nižu pH vrednost pljuvačke i češću pojavu karijesnih lezija (47). Pacijenti koji boluju od astme (naročito deca), da bi neutralisali ukus samog leka i kompenzovali osećaj suvih usta, zbog smanjenog lučenja pljuvačke često konzumiraju veće količine kariogenih pića (7,37,47). Analizom rezultata u našem istraživanju utvrđeno je da su ispitanici obe grupe najviše konzumirali negaziranu vodu, i to u eksperimentalnoj grupi 87,50% ispitanika, a 82,50% u kontrolnoj grupi, tako da nije utvrđena statistički značajna razlika između grupa. Dobijeni rezultati slični su rezultatima drugih autora (38,107). U okviru utvrđivanja

faktora rizika, važno je bilo utvrditi i način unošenja tečnosti, te njihovog dužeg zadržavanja u ustima. Većina ispitanika eksperimentalne grupe čitavu količinu tečnosti popila bi odjednom (47,50%), dok je naviku pijuckanja tečnosti u ovoj grupi imalo 45,00% ispitanika, za razliku od kontrolne grupe, gde je najviše ispitanika unesilo tečnost pijuckanjem (50,00%), a mnogo manje je pilo odjednom (37,50%). Ova razlika nije dosegla nivo statističke značajnosti. Konzumiranje mleka i mlečnih proizvoda svakodnevno je bilo zastupljeno kod obe grupe ispitanika (62,50% u eksperimentalnoj grupi, a 60,00% u kontrolnoj grupi). Mnogo manje ispitanika obe grupe konzumiralo je mleko i mlečne proizvode 2–3 puta nedeljno (27,50% u eksperimentalnoj grupi i 25,00% u kontrolnoj grupi), te nije utvrđena statistički značajna razlika. Dobijeni rezultati ukazuju na činjenicu da ispitanici eksperimentalne grupe nisu konzumirali erozivna i kariogena pića u velikim količinama. Na osnovu dobijenih podataka iz upitnika, nije utvrđena statistički značajna povezanost između ishrane i nastanka karijesnih lezija (ispitanici eksperimentalne grupe nisu više koristili gaziranu vodu, bezalkoholna pića, energetska pića i voćne sokove od kontrolne grupe). Ispitanici eksperimentalne grupe koji nikad nisu žvakali žvakaču gumu imaju povećan broj karijesnih lezija. Kod mnogih autora rezultati su različiti po pitanju povezanosti ishrane i nastanka karijesnih lezija kod pacijenata, što u većini slučajeva zavisi od ispitivanog uzrasta. Stensson i saradnici (7) smatraju da u mlađem dobu bitan faktor u navikama u ishrani predstavljaju roditelji, dok su u starijem dobu odgovorni sami pacijenti. Oni takođe smatraju da predškolska deca s astmom imaju veću prevalenciju karijesa od zdrave dece i da vodeći faktor u tome može biti, osim konzumiranja velike količine slatkih pića, i disanje na usta, smanjena količina pljuvačke i povećan stepen gingivitisa.

Za nastanak karijesnih lezija veliki značaj ima održavanje oralne higijene. Dentalni plak se smatra odgovornim za nastanak karijesnih lezija. Osnovno sredstvo za održavanje oralne higijene – četkicu i pastu za zube – koristili su ispitanici obe grupe, i ovi rezultati su u skladu s rezultatima drugih autora (2,39,107). Utvrđena je razlika u korišćenju konca za zube kao pomoćnog sredstva u održavanju oralne higijene, kojeg je u eksperimentalnoj grupi upotrebljavalo samo 15,00% ispitanika, dok ga je u kontrolnoj grupi upotrebljavalo 27,50% ispitanika, međutim, ova razlika nije statistički značajna. Interdentalnu četkicu nije koristio nijedan ispitanik eksperimentalne grupe, dok je 27,50% ispitanika kontrolne grupe koristilo interdentalnu četkicu, te je utvrđena statistički značajna razlika između grupa. Dobijeni rezultati ukazuju na nedovoljnu i

neadekvatnu primenu preventivnih mera, kako kod pacijenata s respiratornim oboljenjem (astma i HOBP), tako i kod zdravih pacijenata. Ispitanici eksperimentalne grupe koristili su samo bazična sredstva za održavanje oralne higijene, dok pomoćna sredstva nisu koristili – ili zbog njihove skupoće, ili zbog nedovoljne informisanosti o njihovoj korisnosti.

Lokalna aplikacija preparata fluora (gelova i lakova) u ordinaciji, od strane stomatologa, novijeg je datuma. To je preventivna mera, koja se koristi za sprečavanje nastanka karijesnih lezija u dečjoj i odrasloj populaciji, međutim, kod nas se mnogo češće primenjuje u dečjoj stomatologiji. Odgovori ispitanika pokazuju da nijedan ispitanik eksperimentalne grupe nikada nije imao lokalnu aplikaciju fluornih preparata, dok je samo 17,50% ispitanika kontrolne grupe iskusilo ovu preventivnu metodu, i to ispitanici mlađe životne dobi. Među populacijom životne dobi od 18 do 65 godina, obuhvaćenom ovim istraživanjem, u svakodnevnoj stomatološkoj praksi ova metoda se retko koristi, tako da većina ispitanika i eksperimentalne i kontrolne grupe ili uopšte nisu znali za nju ili su samo čuli da takva metoda postoji. Rezultati našeg istraživanja nisu poređeni s istraživanjima sličnog tipa, pošto tokom analize dostupne literature nismo naišli na istraživanja ovog tipa kod odrasle populacije.

Na osnovu podataka iz upitnika, povezanost između nastanka karijesnih lezija i održavanja oralne higijene nije statistički značajna, mada su ispitanici eksperimentalne grupe koji su koristili kružnu tehniku pranja zuba imali više karijesnih lezija, kao i oni kojima stomatolog nije objasnio pravilnu tehniku pranja zuba, niti im je dao savete o pravilnom održavanju oralne higijene i merama za unapređenje zdravlja zuba. Rezultati ovog istraživanja nisu upoređeni s istraživanjima sličnog tipa, jer analizom dostupne literature nismo naišli na istraživanja ovog tipa.

Respiratorna oboljenja – astma i HOBP, kao i inhalatori lekovi koje koriste pacijenti, imaju uticaja na promene koje se javljaju na tvrdim zubnim tkivima, ali isto tako i na ginigivi i potpornom aparatu zuba. Upala gingive i dugotrajna hronična inflamacija, udružena sa slabom oralnom higijenom i pod dejstvom lekova, dovodi do nastanka parodontopatije i postepenog gubitka zuba. Mogući uzroci za nastanak parodontalne bolesti kod osoba koje imaju astmu i HOBP i uzimaju lekove, mogu biti: patološka aktivacija imunog odgovora i inflamatorni proces – kao posledica dejstva medikamenata ili interakcija oba procesa, smanjenje koncentracije sekretornih IgA, dehidratacija alveolarne mukoze zbog disanja na usta, izmenjen imuni odgovor i

povećana koncentracija IgE u gingivalnom tkivu, navika pušenja cigareta, kao i neadekvatno održavanje oralne higijene. Interakcija između bakterija i imunoloških faktora prepoznata je kao glavni uzrok destrukcije parodontalnog tkiva (120). S druge strane, baveći se etiologijom parodontalnih oboljenja, Walter Loesche je dao drugačiju definiciju plak hipoteze – smatrajući da akumulacija dentalnog plaka predstavlja patogen samo u slučajevima pojave bolesti (164). U toku kliničkih ispitivanja, odnosno uzimanja statusa zuba, ispitanicima eksperimentalne grupe bilo je postavljeno pitanje i o razlozima ranog gubitka njihovih zuba. Većina ispitanika odgovorila je da je uzrok vađenje zuba bio karijes (bol zuba ili upalni proces), ali i da im je dosta zdravih zuba izvađeno pošto su se klatili.

U ovom istraživanju, klinička verifikacija stanja gingive urađena je pomoću indeksa krvarenja iz interdentalne gingive – PBI. Prosečna vrednost PBI iznosila je 1,14 u eksperimentalnoj grupi, dok je u kontrolnoj grupi ova vrednost bila znatno niža 0,27, pa je utvrđeno da postoji statistički značajna razlika u odnosu na grupe. Najviše ispitanika eksperimentalne grupe imalo je vrednost PBI u intervalu od 1,00 do 1,99 (30,00%), te u intervalu od 2,00 do 2,99 (22,50%), što je polovina ispitanika eksperimentalne grupe. Dobijeni rezultati ukazuju na inflamaciju gingive, koja se manifestuje promenom boje, oblika i površine gingive, koja postaje hiperemična, otečena i sjajna, a pojave krvarenja na sondiranje i pritisak manifestuju se u vidu više tačkastih krvarenja iz papile ili u vidu linije, dok se kod povećane inflamacije interdentalni prostor puni krviju neposredno nakon sondiranja. Slične rezultate dobili su i drugi autori u svojim studijama (40,112,121).

Disanje na usta je navika koja dovodi do dehidratacije alveolarne mukoze i povećava gingivalnu inflamaciju, posebno kod gornjih maksilarnih prednjih zuba (12). U ovoj studiji 50,00% ispitanika eksperimentalne grupe odgovorilo je da ponekad diše na usta, dok 7,50% uvek ima tu naviku. U kontrolnoj grupi samo 2,50% ispitanika uvek je disalo na usta, tako da postoji statistički značajna razlika. Smatra se da smanjena količina pljuvačke i disanje na usta, pored toga što narušavaju zdravlje gingive, predstavljaju vodeći faktor u nastanku karijesnih lezija kod ove grupe pacijenata (7,113).

Pušenje duvana je loša navika koja ima veliki uticaj na zdravlje potpornog aparata zuba, naročito gingive. U eksperimentalnoj grupi bilo je manje nepušača (koji nikada nisu pušili) nego u kontrolnoj grupi, dok je bivših pušača bilo 37,50%, što je znatno

više u odnosu na 10,00% bivših pušača u kontrolnoj grupi, te postoji statistički značajna razlika u proporciji navike pušenja kod eksperimentalne i kontrolne grupe. Međutim, po broju popušenih cigareta i broju pušačkih godina, ne postoji statistički značajna razlika između grupa, što se podudara s radovima drugih autora (112). Navika pušenja značajan je faktor rizika u nastajanju infekcija respiratornog trakta kod odraslih osoba (165). Rezultat u ovoj studiji pokazuje da većina pacijenata prestaje da puši nakon dijagnostikovanja oboljenja. Procenjeno je da su 27,9% adultne populacije u SAD sadašnji pušači, dok su 23,3% bivši pušači (166). Prevalencija pušenja veća je kod individua koje su starije od 34 godine, a procenat pušača se povećava među odraslima s manjim stepenom obrazovanja i niskim ličnim prihodima (117). Među ispitanicima u studiji urađenoj u našoj zemlji 73,9% su nepušači, 12,2% bivši pušači, a 13,9% aktivni pušači (11). Najaktivnija farmakološka komponenta u duvanu je nikotin. Nikotin je otrovni alkaloid koji se apsorbuje inhalacijom preko pluća, preko oralne sluzokože i kože, te dospeva u krvotok (167). Parodontopatija kod pušača ima težu kliničku sliku i manifestuje se većim brojem dubokih džepova, većim gubitkom pripoja i prisustvom većeg broja recesija gingive (168). Kod pušača je značajan i brz gubitak alveolarne kosti, te veća zahvaćenost furkacija, što dovodi do većeg gubitka zuba u kraćem vremenskom periodu (169). Kod ovih osoba postoji manji stepen inflamacije gingive (smanjen stepen krvarenja u odnosu na klinički stepen parodontopatije), kao posledica vazokonstrikcije krvnih sudova gingive, koja je izazvana nikotinom (167). Tomar i saradnici (117) pokazali su da se čak 42% slučajeva parodontopatije u SAD može povezati sa aktivnim pušenjem, a dodatnih 11% sa ranijom navikom pušenja. U ispitivanjima se pokazalo i da prestanak pušenja pozitivno deluje na parodontalna tkiva. Gingivalna tečnost sadrži različite odbrambene komponente, koje su važne za zaštitu parodontalnih tkiva. Međutim, osnovni faktor destrukcije tkiva kod pušača je imunosupresija, koja se odvija kroz poremećaj različitih vidova odbrane (170). Pušenje smanjuje nivo većine klase imunoglobulina, osim IgE, te stimuliše produkciju citokina, među kojima su najvažniji interleukini, koji vrše intercelularnu transmisiju, dajući određene signale ostalim ćelijama u tkivu. Ta komunikacija je najčešća između leukocita i drugih ćelija koje učestvuju u upalnim procesima, kao što su ćelije endotela i fibroblasti (171). U ovoj studiji, pojavu krvarenja iz desni samo ponekad, kao prvi simptom inflamacije gingive, u eksperimentalnoj grupi primetilo je da ima 62,50% ispitanika, dok je svakodnevno krvarenje imalo samo 2,50% ispitanika. U kontrolnoj grupi rezultati su

bili slični, tako da ne postoji statistički značajna razlika. Međutim, ako se ove izjave ispitanika uporede s kliničkim nalazom indeksa krvarenja iz interdentalne gingive (PBI) i načinom održavanja oralne higijene (naročito s korišćenjem određenih tehnika pranja zuba) može se primetiti da postoji neslaganje. Mogući razlozi su to što ispitanici nisu obraćali veću pažnju na pojavu krvarenja iz desni tokom pranja zuba i što je neadekvatna tehnika pranja zuba imala za posledicu neuklonjene meke naslage i dentalni plak, koji su prekrivali cervicalne delove krunice i delove marginalne gingive, tako da četkica i nije bila u dodiru sa inflamiranim ginigivom, te nije mogla prouzrokovati njen krvarenje.

U sredstva za održavanje oralne higijene spada i korišćenje rastvora za ispiranje usta. Rastvor za ispiranje usta nikada nije koristilo 82,50% ispitanika eksperimentalne gupe, dok ga u kontrolnoj grupi nije koristilo samo 42,50% ispitanika. Takođe, postoji statistički značajna razlika i u korišćenju pojedinih rastvora, tako da se najviše koristio rastvor sa fluorom (12,50% u eksperimentalnoj grupi, a u kontrolnoj grupi 27,50%). Korišćenje rastvora za ispiranje usta spada u novija sredstva za održavanje oralne higijene, a u razgovoru sa stomatologom većina ispitanika eksperimentalne grupe izjavila je da nije u finansijskoj mogućnosti da ga kupi, ili nije dovoljno obaveštena o njegovoj korisnosti.

Kod parodontalne bolesti vrlo je važan odgovor domaćina preko imunog sistema, i to preko IgE medijatora, za koje se pretpostavlja da su uključeni u patogenezu gingivitisa i parodontalne bolesti (40). Interesantno je da su neki od citokina koji posreduju u inflamatornom procesu u membranama mukoze disajnih puteva, nađeni i u inflamiranom parodontalnom tkivu. Destrukcija parodoncijuma uslovljena je modulacijom zaštitnog odgovora domaćina na biofilm. To ima za posledicu stimulaciju inflamatornih procesa u tkivu gingive domaćina, oslobođanje citokina i enzima u vanćelijski prostor i autodestrukciju tkiva gingive domaćina (63). Gingivalne mononuklearne ćelije dobijene od odraslih pacijenata s hroničnom parodontopatijom mogu produkovati povećanu količinu interleukina tipa IL-5 i IL-6. Izgleda da inflamatorični procesi i kod astme i kod parodontalne bolesti imaju sličnu patofiziološku karakteristiku, što je činjenica koja delimično može objasniti povećanu prevalenciju gingivalne inflamacije kod pacijenata s astmom (112).

U našoj studiji, rezultati pokazuju da postoji statistički značajna povezanost između indeksa krvarenja iz interdentalne gingive (PBI) i stepena težine oboljenja kod

ispitanika eksperimentalne grupe, odnosno što je teži oblik oboljenja (astme i HOBP) to je vrednost PBI viša, ali da ne postoji statistički značajna povezanost između vrednosti PBI i dužine trajanja oboljenja, što je u saglasnosti sa istraživanjima drugih autora (121,150). Pacijenti s astmom i HOBP imaju mnogo slabije parodontalno zdravlje, u poređenju s kontrolnom grupom ispitanika, tako da se može zaključiti da postoji povezanost između respiratornih oboljenja (astme i HOBP) i parodontopatije (120). Adachi i saradnici (172) uradili su studiju u kojoj su povezali ulogu stomatologa-parodontologa u profesionalnoj brizi za oralno zdravlje sa smanjenjem respiratornih infekcija kod starijih pacijenata. Došli su do zaključka da pacijenti koji su redovno posećivali parodontologa imaju manju prevalenciju nastanka respiratornih infekcija nego oni koji to nisu činili.

Verifikacija dentalnog plaka urađena je kliničkim testom – indeksom mekih naslaga na zubima po Green–Vermilionu. U ovoj studiji, srednja vrednost posmatranog indeksa bila je znatno viša u eksperimentalnoj grupi (1,49) nego u kontrolnoj grupi (0,40). U eksperimentalnoj grupi najviše ispitanika imalo je indeks u intervalu od 1,00 do 1,99 i to 40,00%, dok je u kontrolnoj grupi najviše ispitanika imalo ovaj indeks u intervalu od 0,01 do 0,99 i to 60,00%. Dobijeni rezultati ukazuju na neadekvatnu oralnu higijenu i prisustvo velike količine dentalnog plaka na zubima. U radovima Mehte i saradnika (40) plak indeks bio je 1,94 kod astmatičara, dok je u kontrolnoj grupi bio niži 1,51. Rezultate slične rezultatima u našoj studiji dobili su i drugi autori, koji smatraju da osobe s astmom imaju veće količine nagomilanog dentalnog biofilma (38,113,121,137). U našoj studiji, rezultati pokazuju da postoji statistički značajna povezanost između indeksa mekih naslaga na zubima i stepena težine oboljenja kod ispitanika eksperimentalne grupe, odnosno što je teži oblik oboljenja (astme i HOBP) to je vrednost indeksa mekih naslaga na zubima viša, dok ne postoji statistički značajna povezanost između vrednosti indeksa mekih naslaga na zubima i dužine trajanja oboljenja.

Odgovori dobijeni iz anketnog upitnika pokazuju da je samo kod 45,00% ispitanika u eksperimentalnoj grupi stomatolog demonstrirao pravilnu tehniku pranja zuba, dok je taj procenat bio znatno viši kod ispitanika kontrolne grupe 87,50%. Podatak o informisanosti ispitanika o pravilnom održavanju oralne higijene nije optimističan, pošto je samo 37,50% ispitanika eksperimentalne grupe bilo informisano od strane stomatologa kako se pravilno održava oralna higijena i pridržavalo se tih pravila.

Međutim, više od polovine ispitanika eksperimentalne grupe uopšte nije bilo upoznato s pravilnim održavanjem oralne higijene, i to čak 52,50%. Rezultati pokazuju da su ispitanici znanje o održavanju oralne higijene sticali verovatno od roditelja, ili iz medija, kao i da stomatolozi i stomatološke službe nisu dovoljno dobro organizovane i usmerene na preventivni program, naročito kod ove grupe pacijenata, kojima treba dati određene preporuke kako da vode brigu o svom oralnom zdravlju. Usled straha, neznanja i neprijatnosti, učestalost odlaženja na kontrolne pregledе kod stomatologa takođe je obeshrabrujuća. U eksperimentalnoj grupi samo je 7,50% ispitanika redovno odlazilo na kontrolne pregledе tj. svakih šest meseci, dok je najviše ispitanika – čak 80,00% – odlazilo samo kada ima problem, u vidu bola, pa su se terapijski zahvati najčešće završavali jedinom posetom stomatologu i ekstrakcijom zuba. Prepostavka je da ispitanici eksperimentalne grupe, zbog svoje osnovne bolesti, nisu vodili dovoljno računa o zdravlju zuba, sve dok nisu izgubili veći broj zuba, što im je narušavalo izgled, te funkcije žvakanja i govora. S druge strane, na osnovu odgovora iz upitnika, može se zaključiti da je većina ispitanika bila nedovoljno obaveštена o pravilnom održavanju oralne higijene i načinima primene preventivnih mera, jer im stomatolog nije davao jasna uputstva. Ekonomski status i slaba obrazovanost samih pacijenata takođe su uticali na njihov stav o zdravlju zuba. Dobijeni rezultati ukazuju na neophodnost i potrebu planiranja programa preventivnih mera kod ove grupe pacijenata, te iznalaženje pozitivne motivacije i ohrabrenja, kako bi se povećao kvalitet njihovog života. Ispitanici kontrolne grupe bili su obrazovани i verovatno materijalno obezbeđeniji, tako da su sebi mogli da priušte odlaske kod izabranog stomatologa koji se brine o zdravlju njihovih zuba. Ovakvo zapažanje izneo je i Samec (107) u svom istraživanju.

6. 3. Diskusija rezultata laboratorijskog istraživanja

Pljuvačka štitи tvrda zubna tkiva od nastanka kariesnih lezija i dentalnih erozija, atricija, abrazija, kao i abrazivnih lezija na sluzokoži, koje se mogu videti kod pacijenata s hiposalivacijom. Pljuvačka služi kao izvor stečene gleđne pelikule, ubrzava čišćenje od šećera i kiselina iz usta, prezasićena je mineralima, sadrži

pufere, te ima antibakterijsku i antifungicidnu ulogu (119). Regulacija lučenja pljuvačke je kompleksni sistem koji uključuje adrenergične, holinergične, nonadrenergične i nonholinergične nerve. Hormonalni status, upotreba inhalatornih beta-2 agonista, kortikosteroida i pojedini neuropeptidi imaju uticaj na sintezu i sekreciju pljuvačke, dok adrenergični nervi primarno regulišu sintezu proteina u pljuvačnim žlezdama (173,174). Brzina lučenja pljuvačke je bitan faktor odbrane usne duplje i zavisi od toga iz koje pljuvačne žlezde pljuvačka dolazi, pa su te varijacije odgovorne za depoziciju supragingivalnih kalkulusa (119). Pljuvačka se razlikuje od osobe do osobe, pa se u literaturi često nailazi na kontradiktorne podatke o individualnim vrednostima. Veće ili brže lučenje pljuvačke doprinosi prilivu većih količina retke pljuvačke, što dovodi do povećanja samočišćenja, dotoka minerala i smanjivanja pH kiselosti sredine. Sa smanjenjem lučenja pljuvačke, viskozitet pljuvačke raste, te ona postaje manje efektivna u čišćenju usne duplje (89).

Kserostomija može doprineti povećanju stepena dentalne erozije, pošto smanjenje lučenja pljuvačke utiče na pufersku sposobnost pljuvačke i time smanjuje kapacitet pljuvačke da održava pH vrednost u normalnim granicama štiteći time oralna tkiva (100). U slučaju oštećenja pljuvačne funkcije, kiseline ostaju u ustima dugo vremena i tako počinje da se rastvara tvrdo zubno tkivo (111).

Pod normalnim okolnostima, zubi su stalno okupani nestimulisanom pljuvačkom (45). Prosečna količina izlučene nestimulisane pljuvačke je 0,3 ml u minuti (46). U okviru ovog istraživanja, srednja vrednost količine nestimulisane pljuvačke u eksperimentalnoj grupi iznosila je 0,28 ml/min, dok je u kontrolnoj grupi bila znatno viša 0,50 ml/min, te je postojala signifikantna razlika između obe grupe. U ovom istraživanju sakupljana je nestimulisana pljuvačka, da bi se, s aspekta promena na čvrstim zubnim tkivima, ustanovilo ispoljavanje svih funkcija pljuvačke u periodu mirovanja i sna. Kod Stenssona i saradnika (113) količina nestimulisane pljuvačke (kod adolescenata koji imaju astmu, u poređenju sa zdravim adolescentima) bila je u eksperimentalnoj grupi 0,6 ml/min, dok je u kontrolnoj grupi ta količina bila veća 0,8 ml/min. Rezultati dobijeni u našoj studiji u saglasnosti su s rezultatima drugih autora (106,139). Inhalatori kortikosteroidi i beta-2 agonisti utiču na smanjeno lučenje pljuvačke, kao i na promene u sastavu pljuvačke i njene pH vrednosti (86). Ovo se može objasniti osnovnim efektom delovanja beta-2 agonista, koji se vezuju za prisutne beta-2 receptore u parotidnim i drugim pljuvačnim žlezdama, te dovode do

redukovanih lučenja pljuvačke, što u dužem vremenskom periodu predstavlja faktor rizika za nastanak promena na tvrdim zubnim tkivima, poput dentalnih erozija i karijesnih lezija (8).

Kako bi stimulisali lučenje pljuvačke, svakodnevno je žvakalo žvakaču gumu 20,00% ispitanika eksperimentalne grupe, dok je to činilo znatno manje ispitanika kontrolne grupe 12,50%. U obe grupe, najviše je bilo ispitanika koji nikad nisu žvakali žvakaču gumu, tako da ne postoji statistički značajna razlika u proporciji između dve grupe. Žvakanje žvakačih guma koje ne sadrže šećer, nakon uzimanja inhalera, u trajanju od bar jedne minute, može neutralizovati pH vrednost interdentalnog plaka. Upotreba žvakačih guma stimuliše lučenje pljuvačke i smanjuje kiselost oralne sredine (68,122), dok žvakače gume koje sadrže ksilitol (*xylitol*) štite zube od nastanka karijesnih lezija.

Kod većine autora (38,106,110,130,150) postoji zajednički stav da pacijenti koji boluju od astme ili HOBP i uzimaju inhalatornu terapiju imaju značajno smanjenje lučenja pljuvačke, kao i smanjene vrednosti pH pljuvačke. Puferski kapacitet pljuvačke predstavlja odbrambeni mehanizam usne duplje i sposobnost pljuvačke da održava konstantnu vrednost pH oralne šupljine, zahvaljujući prisustvu bikarbonata i fosfata (54), čime redukuje demineralizaciju tvrdih zubnih tkiva. Kiselost pH pljuvačke ima promenljivu vrednost u različitim periodima dana i kreće se od kisele (pH 6,1) do alkalne (pH 7,8) (42), mada je normalna pH vrednost pljuvačke oko 7 (54). Salivarna pH vrednost nestimulisane pljuvačke, u ovoj studiji, pokazala je srednju vrednost 6,63 u eksperimentalnoj grupi ispitanika, dok je u kontrolnoj grupi njena vrednost bila znatno viša i iznosila je 7,23. Dobijeni rezultati su u saglasnosti s rezultatima drugih autora, koji su utvrdili da je pH vrednost bila manja kod eksperimentalne grupe, u odnosu na kontrolnu grupu ispitanika (112).

Pošto pH vrednost pljuvačke zavisi od prisustva specifičnih pufera u njoj, čija je sinteza u pljuvačnim žlezdama genetski određena, gotovo je nemoguće uticati na promenu fizioloških pH vrednosti, koje su individualne i sklone blagim varijacijama (47). Međutim, neki autori (139) objašnjavaju da se smanjenje lučenja pljuvačke (koje se odražava na sposobnost pljuvačke za čišćenje oralne šupljine od fermentabilnih supstanci) i smanjenje njenog puferskog kapaciteta javljaju kod pacijenata s astmom, zbog uzimanja beta-2 agonista.

Vrednost pH pljuvačke uvek je bila niža kod pacijenata koji primaju inhalatornu terapiju (eksperimentalna grupa) u poređenju sa zdravim osobama (kontrolna grupa), što je potvrđeno kod mnogih autora (104,112,113,175).

Koncentracija kalcijumovih i fosfatnih jona u pljuvački je važna, jer oni imaju ulogu u remineralizaciji gleđi, ali i u nastajanju zubnog kamenca.

Osnovni faktori koji kontrolišu stabilnost hidroksiapatita čvrstih zubnih tkiva su aktivne koncentracije kalcijuma, fosfata i fluora, kao i količina izlučene pljuvačke i njena pH vrednost (159). Pljuvačka je prezasićena jonima kalcijuma koji imaju direktnog uticaja na razvoj dentalnih erozija i karijesnih lezija. Jarvinen i saradnici (176) ističu da pacijenti sa smanjenom količinom nestimulisane pljuvačke imaju pet puta veći rizik za nastanak dentalnih erozija nego oni koji imaju normalnu salivaciju. Proces demineralizacije je u direktnoj vezi s koncentracijama kalcijuma i fosfata u pljuvački. Koncentracija salivarnog kalcijuma varira u odnosu na izlučenu količinu pljuvačke. U zavisnosti od pH vrednosti, kalcijum je jonizovan ili vezan. Jonizovani kalcijum važan je za uspostavljanje ravnoteže između kalcijuma i fosfata u gleđi i okolnoj tečnosti. Nejonizovani kalcijum je s malim organskim jonima (citratima) i makromolekulima vezan u anorganske jone (fosfata, bikarbonata) (177).

U okviru ovog istraživanja, bile su određivane i vrednosti koncentracije kalcijuma i fosfata u nestimulisanoj pljuvački. Normalna vrednost koncentracije jona kalcijuma u pljuvački je 0,5–2,7 mmol/L (43). Koncentracija jonizovanog kalcijuma u eksperimentalnoj grupi bila je 0,590 mmol/L, a u kontrolnoj grupi 0,516 mmol/L, te ne postoji statistički značajna razlika u prosečnoj vrednosti koncentracije kalcijumovih jona u odnosu na grupe ispitanika.

Fosfatni pufer, uz bikarbonatni pufer i proteine, predstavlja osnovu puferskog sistema pljuvačke. Fosfatni pufer je primarni pufer nestimulisane pljuvačke i kao takav izuzetno je važan u fiziologiji bazične, nestimulisane pljuvačke, koja se u ustima nalazi oko 22 sata tokom dana, u periodu kada nema lučenja stimulisane pljuvačke. Kapacitet fosfatnog pufera igra značajnu ulogu u etiopatogenezi karijesa (178). Zavisno od pH vrednosti pljuvačke, fosfati su zastupljeni u različitim jonskim formama, prema vrednostima njihovog puferskog kapaciteta (57). Fosfatni joni zaduženi su za regulisanje puferskog sistema pljuvačke. Najznačajnija korelacija ustanovljena je upravo između demineralizacionih činilaca sa koncentracijom ukupnih fosfata i proteina nestimulisane pljuvačke. Tako se može zaključiti da visok nivo

salivarnih fosfata može imati potencijal da redukuje demineralizaciju aktivnih progresivnih karijesnih lezija (179).

U ovoj studiji, vrednost koncentracije fosfatnih jona u nestimulisanoj pljuvački bila je znatno viša u eksperimentalnoj grupi i to 9,37 mmol/L, dok je koncentracija u kontrolnoj grupi bila niža, i to 5,74 mmol/L, što znači da postoji statistički značajna razlika u prosečnoj vrednosti koncentracije fosfatnih jona.

U diskusiji ove studije ostalo je nerazjašnjeno pitanje koncentracije kalcijumovih i fosfatnih jona, koja je bila veća kod ispitanika eksperimentalne grupe, u odnosu na kontrolnu grupu. Objašnjenje se može naći kod autora koji smatraju da je kod pacijenata na inhalatornoj terapiji povećana količina zubnog kamenca, usled povećane količine kalcijuma i fosfata u pljuvački, a primećeno je i značajno smanjenje koštane gustine (120). Sistemski gubitak koštanog tkiva, naročito kada su doze lekova visoke i kada se terapija upotrebljava duže vremena, može imati uticaj na početak i progresiju parodontalne bolesti (180,181), te na smanjenje gustine kostiju, naročito mandibule (182).

Najverovatnije je da inhalatori lekovi, naročito kortikosteroidi, dovode po povećane apozicije jona kalcijuma i fosfora iz tkiva, te se ovi joni izlučuju preko pljuvačnih žlezda (120). Međutim, izgleda da su joni kalcijuma i fosfata vezani za druge molekulske strukture, koje im onemogućavaju da se ugrade u tvrda zubna tkiva, ili je količina dentalnog plaka odgovorna za to. Određena količina kalcijuma i fosfata kod ovih pacijenata se taloži u obliku zubnog kamenca, ali se ne ugrađuje u tvrda zubna tkiva. Mc Derra i saradnici (121) tvrde da deca s astmom imaju više kamenca nego zdrava deca i da je visoka prevalencija kalkulusa kod astmatične dece nastala zbog povećanog nivoa kalcijuma i fosfata u submandibularnim i parotidnim žlezdama. Naša pretpostavka je da je visoka koncentracija fosfata u eksperimentalnoj grupi uslovljena načinom ishrane, određenim namirnicima (prevashodno povrćem koje je bogato fosfatnim jonima), kao i načinom obrade namirnica. Zapaženo je da je u kontrolnoj grupi samo jedan ispitanik imao visoke vrednosti fosfata, koje su odgovarale vrednostima kod eksperimentalne grupe, a konzumirao je samo vegetarijansku ishranu. Vrsta ishrane – u smislu nevegetarijanske, vegetarijanske ili veganske ishrane – nije bila tema ovog rada, mada može biti polazište za dalja ispitivanja.

Visoka prevalencija respiratornih oboljenja (astme i HOBP) i dugogodišnje korišćenje inhalatorne terapije dovode do narušavanja oralnog zdravlja pacijenata, koje se manifestuje u povećanju prevalencije dentalnih erozija, karijesnih lezija i parodontalne bolesti, kao i izmenjenog sastava i količine pljuvačke.

Analizom rezultata dobijenih iz upitnika (koji odgovara anamnestičkim podacima), te komparacijom vrednosti dobijenih objektivnim nalazima (verifikacijom dentalnih erozija i karijesnih lezija, vrednostima indeksa krvarenja iz interdentalne gingive i indeksa mekih naslaga na zubima), može se zaključiti da postoji jasno vidljiv debalans između dobijenih podataka i dobijenog stanja. Da je zaista tačno ono što su izneli ispitanici, naročito eksperimentalne grupe, ovakav debalans ne bi postojao. Mišljenja smo da su na pitanja o navikama održavanja oralne higijene ispitanici davali odgovore koji su poželjni, ali da se u stvarnosti nisu ponašali shodno svojim tvrdnjama.

Edukacija pacijenata koji koriste inhalatorne lekove i praktično upoznavanje s valjanim tehnikama oralne higijene trebalo bi da smanje prevalenciju karijesnih lezija i oboljenja parodontalnih tkiva, dok bi upoznavanje sa egzogenim i endogenim erozivnim faktorima uticalo na smanjenje prevalencije dentalnih erozija. Posebno su značajne mere koje se moraju preuzeti u dečjem uzrastu ne bi li se sprečio prerani gubitak kako mlečne tako i stalne denticije, ali i pojava drugih komplikacija stomatognatog sistema. Protokol se sastoji iz preventivnih mera koje obuhvataju: pravilno korišćenje inhalera (pumpica i diskova), korigovanje navika u ishrani, smanjivanje mehaničkih faktora, mere vezane za biološke i hemijske faktore, pravilno održavanje oralne higijene i redovne kontrolne pregleda. Osmišljavanjem flajera, postera, radionica i edukativnih filmova, lako dostupnih pacijentima, kao i njihovim promovisanjem tri do četiri puta godišnje, proizvela bi se veća motivisanost ove populacije pacijenata za brigu o sopstvenom oralnom zdravlju.

Uvođenje lokalne strategije, te kreiranje predloga međusobne saradnje stomatologa i lekara-pulmologa, dovelo bi do očuvanja i unapređenja zdravlja zuba kod pacijenata na inhalatornoj terapiji.

Napredak se može postići ako se programi promocije oralnog zdravlja i prevencije bolesti implementiraju na nivou zajednice, regiona ili države.

7. ZAKLJUČAK

Zaključci kliničkih ispitivanja:

1. Statistički značajno viša prevalencija dentalnih erozija i viši nivo rizika erozivnih promena utvrđeni su kod ispitanika eksperimentalne grupe, u odnosu na kontrolnu grupu ispitanika.
2. Kod ispitanika eksperimentalne grupe KEP indeks ima više vrednosti nego kod ispitanika kontrolne grupe, ali ne postoji statistički značajna razlika.
3. Statistički značajno viša prevalencija karijesnih lezija utvrđena je kod ispitanika eksperimentalne grupe nego kod ispitanika kontrolne grupe.
4. Kod ispitanika eksperimentalne grupe postoji statistički značajno više ekstrahovanih zuba nego kod ispitanika kontrolne grupe.
5. Kod ispitanika eksperimentalne grupe postoji statistički značajno manje plombiranih zuba nego kod ispitanika kontrolne grupe.
6. Indeks krvarenja iz interdentalne gingive ima statistički značajno više vrednosti kod ispitanika eksperimentalne grupe nego kod ispitanika kontrolne grupe.
7. Indeks mekih naslaga na zubima ima statistički značajno više vrednosti kod ispitanika eksperimentalne grupe nego kod ispitanika kontrolne grupe.

Zaključci laboratorijskih ispitivanja:

1. Statistički značajno niže vrednosti količine nestimulisane pljuvačke utvrđene su u eksperimentalnoj grupi ispitanika, u odnosu na kontrolnu grupu.
2. Vrednosti pH pljuvačke statistički su značajno niže kod ispitanika eksperimentalne grupe nego kod ispitanika kontrolne grupe.
3. Ne postoji statistički značajna razlika u koncentracijama kalcijumovih jona u pljuvački između ispitivanih grupa.
4. Statistički značajno više koncentracije fosfata u pljuvački utvrđene su u eksperimentalnoj grupi ispitanika, u odnosu na kontrolnu grupu ispitanika.

Zaključci o povezanosti:

1. Ne postoji statistički značajna povezanost između nastanka dentalnih erozija i dužine trajanja oboljenja, te stepena težine oboljenja, kod ispitanika eksperimentalne grupe.
2. Ne postoji statistički značajna povezanost između nastanka karijesnih lezija i dužine trajanja oboljenja, te stepena težine oboljenja, kod ispitanika eksperimentalne grupe.
3. Postoji statistički značajna povezanost između indeksa krvarenja iz interdentalne gingive i stepena težine oboljenja kod ispitanika eksperimentalne grupe, odnosno što je teži oblik oboljenja (astme i HOBP) to je vrednost indeksa krvarenja iz interdentalne gingive viša.
4. Postoji statistički značajna povezanost između indeksa mekih nasлага na zubima i stepena težine oboljenja kod ispitanika eksperimentalne grupe, odnosno što je teži oblik oboljenja (astme i HOBP) to je vrednost indeksa mekih nasлага na zubima viša.
5. Ne postoji statistički značajna povezanost između navika u ishrani i nastanka dentalnih erozija kod ispitanika eksperimentalne grupe.
6. Ne postoji statistički značajna povezanost između navika u ishrani i nastanka karijesnih lezija kod ispitanika eksperimentalne grupe.
7. Ispitanici eksperimentalne grupe koji češće peru zube imaju manje vrednosti erozivnog indeksa, ali ne postoji statistički značajna povezanost.
8. Ispitanici eksperimentalne grupe koji koriste horizontalnu tehniku pranja zuba, a kojima stomatolog nije objasnio pravilnu tehniku pranja zuba, niti im je skrenuo pažnju na pravilno održavanje oralne higijene ili na mere za unapređenje zdravlja zuba, imaju više vrednosti erozivnog indeksa, ali ne postoji statistički značajna povezanost.
9. Ispitanici eksperimentalne grupe koji koriste kružnu tehniku pranja zuba, a kojima stomatolog nije objasnio pravilnu tehniku pranja zuba, kao ni pravilno održavanje oralne higijene i mera za unapređenje zdravlja zuba, imaju više karijesnih lezija, ali ne postoji statistički značajna povezanost.

8. LITERATURA

1. Milenković B, Mitić-Milikić M, Rebić P, Vukčević M, Dudvarska-Ilić A, Nagorni-Obradović Lj et al. Asthma and Chronic Bronchitis Symptoms among Adult Population of Belgrade. *Srp Arh Celok Lek.* 2011;139(3-4):149-54.
2. Jain M, Mathur A, Sawla L, Nihlani T, Gupta S, Prabu D et al. Prevalence of dental erosion among asthmatic patients in India. *Rev Clin Pesq Odontol.* 2009;5(3):247-54.
3. The use of inhaler corticosteroids in adults with asthma. *Drugs Ther Bull.* 2000;38:5-8.
4. Drummond DJ, Dasenbrod EC, Pitz ME, Murphy DJ, Fan E. Inhaled corticosteroids in patients with stable chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta analysis. *JAMA.* 2008;300(20):2407-16.
5. Tashkin DP, Gabbri LM. Long – acting beta –agonists in the management of chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Res.* 2010;11:149.
6. Smidt D, Torpet LA, Naunofte B, Heegaard KM, Pedersen AM. Association between labial and whole salivary flow rates, systemic diseases and medications in a sample of older people. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2010;38(5):422-35.
7. Stensson M, Wendt LK, Koch G, Oldaeus G, Ramberg P, Birkhed D. Oral health in young adults with long-term, controlled asthma. *Acta Odontol Scand.* 2011;69(3):158-64.
8. Casaburi R, Mahler DA, Jones PW, Wanner A, San PG, ZuWallack RL et al. A long – term evaluation of once-daily inhaled tiotropium in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J.* 2002;19(2):217-24.
9. Stojšin I. Dentalna manifestacija gastričnog refluksa – prikaz slučaja. *Serbian Dental J.* 2007;54.
10. Global Initiative for Asthma (GINA), Global Strategy for Asthma Management and Prevention, updated 2015; Available from URL:<http://www.ginasthma.org>
11. Zvezdin B. Alergijska astma i rhinitis – udružene bolesti disajnih puteva. Edicija- Posebna izdanja monografija. Zadužbina Andrejević; 2012.
12. Steinbacher DM, Glick M. The dental patient with asthma. An update and oral health consideration. *J Am Dent Assoc.* 2001;132(9):1229-39.
13. Chanez P, Humbert M. Asthma : still a promising future? *Eur Respir Rev.* 2014;23(134):405-7.
14. Taylor WR, Newacheck PW. Impact of childhood asthma on health. *Pediatrics.* 1992;90(5):657-62.
15. The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Steering Committee. Worldwide variations in the prevalence of asthma symptoms: the International Study of Asthma and Allergies in Childhood. *Eur Respir J.* 1998;12:94-335.
16. Loddenkemper R, Gibson GJ, Sibille Y. The burden of lung disease in Europe: why a European White Book on lung disease? *Eur Respir J.* 2003;22(6):869.
17. Lai CK, Beasley R, Crane J, Foliaki S, J Shah J, Weiland S. Global variation in the prevalence and severity of asthma symptoms: Phase Three of the

- International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). Thorax. 2009;64(6):476-83.
18. Lenney W. The burden of pediatric asthma. Pediatr Pulmonol Suppl. 1997;15:13-6.
19. Živković Z: Učestalost astme, rinitisa i ekcema kod dece u Beogradu i Srbiji. Dečja pulmologija. 2002;Vol 10(1-2):27-43.
20. Pejin D. (ed). Interna medicina I. 2. izd. Novi Sad: Medicinski fakultet; 2009.
21. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. Available from:<http://www.goldcopd.org> Updated 2015.
22. Nacionalni vodič dobre kliničke prakse za dijagnostiku i lečenje hronične opstruktivne bolesti pluća. Ministarstvo zdravlja Republike Srbije. Beograd; 2013.
23. Halbert RJ, Natoli JL, Gano A, Badamgarav E, Buist AS, Mannino DM. Global burden of COPD: Systematic review and meta-analysis. Eur Respir J. 2006;28(3):523-32.
24. Peacock JL, Anderson HR, Bremner SA, Marston L, Seemungal TA, Strachan DP et al. Outdoor air pollution and respiratory health in patient with COPD. Thorax. 2011;66(7):591-6.
25. Skider GL. Nosology for our day: its application to chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med. 2003 Mar 1;167(5):678-83.
26. Gulsvik A. Mortality and prevalence of chronic obstructive pulmonary disease in different parts of Europe. Monaldi Arch Chest Dis. 1999;54(2):160-2.
27. Halbert RJ, Natolli JL, Gano A, Bademgarav E, Buist AS, and Mannino DM. Global burden of COPD: systematic review and meta-analysis. Eur Respir J. 2006;28(3):523-32.
28. WHO. European health for all database (HFA-DB), World Health Organization Regional Office for Europe Updated:January 2013; (available at:<http://data.euro.who.int/hfadb/>)
29. Republika Srbija Ministarstvo zdravlja, Istraživanje zdravlja stanovnika Republike Srbije, 2006.godina – finalni izveštaj, maj 2007.godine (available at: <http://www.batut.org.rs/download/publikacije/Finalni%20izvestaj%202006.pdf>)
30. Vukoja M, Rebić P, Lazić Z, Mitić-Milikić M, Milenković B, Zvezdin B et al. Early detection of asthma and chronic obstructive pulmonary disease in primary care patients. Med Pregl. 2013;Vol 66(1-2):46-52.
31. ACP Clinical Practice Guidelines: Diagnosis and management of Stable Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Clinical Practice Guideline Update from American Collage of Physicians, American College of Chest Physicians, American Thoracic Society, and European Respiratory Society. Ann Intern Med. 2011;155:179-191.
32. Kopitović I. (ed.) Interna medicina za studente zdravstvene nege. Novi Sad: Medicinski fakultet; 2015.
33. Shavelle RM, Paculdo DR, Kush SJ, Mannino DM, Strauss DJ. Life expectancy and years of life lost in chronic obstructive pulmonary disease. Finding from the NHANES III Follow-up Study. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2009;4:137-48.
34. Laurance DR, Bennett PN. Klinička farmakologija. 2. izd. Zagreb, 1984.

35. Chung KF, O'Byrne PM. Pharmacological agents used to treat asthma. In: Asthma Chung F, Fabbri LM, eds. European Respiratory Monograph. 2003;8:339-75.
36. Celli BR, MacNee W and committee members: Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. Eur Respir J. 2004;23(6):932-46.
37. Tootla R, Toumba KJ, Duggal MS. An evaluation of the acidogenic potential of asthma inhalers. Arch Oral Biol. 2004;49(4):275-83.
38. Ersin NK, Gülen F, Eronat N, Cogulu D, Demir E, Tanac R et al. Oral and dental manifestations of young asthmatics related to medication, severity and duration of condition. Pediatr Int. 2006;48(6):549-54.
39. Mehta A, Sequeira PS, Sahoo RC. Bronchial asthma and dental caries risk: results from a case-control study. J Contemp Dent Pract. 2009 Jul 1;10(4):59-66.
40. Mehta A, Sequeira PS, Sahoo RC, Kaur G. Is bronchial asthma a risk factor for gingival disease? A control study. N Y State Dent J. 2009;75(1):44-46.
41. Janković Lj. Oralna medicina. 4. izd. Beograd; 2013.
42. Pavlica D, Čakić S. Oralna mikrobiologija. Beograd; 2008.
43. Edgar WM, O' Mullan DM. Saliva and Oral Health. 2nd ed. London; 1996.
44. Teeuw W, Bosch JA, Veerman ECI, Amerongen AVN. Neuroendocrine regulation of salivary IgA synthesis and secretion: implication for oral health. Biol Chem 2004;385(12):1137-46.
45. Kidd E. Introduction In: Kidd E, editor: Essentials of Dental Caries. 3rd ed. New York: Oxford University Press; 2005.
46. Stojšin I. Dentalna manifestacija gastroezofagealnog refluksa. Doktorska disertacija. Novi Sad; 2009.
47. Vulović M, Beloica D, Gajić M, Marković D: Preventivna stomatologija. Beograd: Elit Medika; 2002.
48. Fejerskov O & Kidd E. The role of saliva. In Barow A, Lagerlof F, Nauntofte B, Tenovuo J (Eds). The Disease and its Clinical Management. 2nd ed. Oxford: Blackwell Munksgaard Ltd; 2008.
49. Mese H, Matsuo R. Salivary secretion, taste and hyposalivation. J Oral Rehabil. 2007;34(10):711-23.
50. Rathnajake N, Akerman S, Klinge B, Lundergen N, Jansson H, Tryselius Y et al. Salivary biomarkers of oral health – a cross – sectional study. J Clin Periodontol. 2013;40(2):140-47.
51. Dodds MW, Johnson DA, Yeh CK. Health benefits of saliva: a review. J Dent. 2005;33(3):223-33.
52. Streftus CF, Bigler LR. Saliva as a diagnostic fluid. Oral Dis. 2002;8(2):69-76.
53. Bojanović J, Čorbić M. Opšta hemija za studente medicine i stomatologije. Gornji Milanovac: Dečje novine; 1991.
54. Šurdilović D, Stojanović I, Apostolović M. Karboanhidraza u puferskom sistemu pljuvačke kao mogući biomarker u proceni rizika od nastanka karijesa kod dece. Vojnosanit Pregl. 2008;65(9):676-80.
55. Buffer System in the Saliva-Cariology. Available from: cariology.wikifoundry.com/page/Buffer+System+in+the+Saliva. Bite-Sized

- Tutorials: Salivary Buffering, Bicarbonate &pH. Retrieved October 11, 2009 from <http://ncl.ac.uk/dental/oralbiol/oralenv/tutorials/bicarbonate.htm>
- 56. Bardow A, Moe D, Nyvad B, Nauntofte B. The buffer capacity and buffer systems of human whole saliva measured without loss of CO₂. *Arch Oral Biol.* 2000;45:1-12.
 - 57. Šurdilović D, Stojanović I, Apostolović M, Igić M, Kostadinović Lj, Tričković-Janjić O. Značaj fosfatnog pufera pljuvačke u evaluaciji učestalosti karijesa kod dece. *Acta Stom Naissi.* 2009;25(59):851-58.
 - 58. Amerongen AV, Veerman EC. Saliva – the defender of the oral cavity. *Oral Dis.* 2002;8(1):12-22.
 - 59. Andić J: *Oralna homeostaza.* Beograd: Nauka; 2000.
 - 60. Phoebe W. A Medical Approach to the Diagnosis and Treatment of Dental Caries. AHIP Coverage Magazine. 2006. www.ahip.org
 - 61. Cvetković A, Ivanović M. Uloga Streptococcus mutans grupa i imunoglobulina pljuvačke u etiologiji karijesa ranog detinjstva. *Serbian Dental J.* 2006;53:113-23.
 - 62. Flink H, Bergdahl M, Tegelberg A, Rosenblad A, Lagerlof F. Prevalence of hyposalivation in relation to general health, body mass index and remaining teeth in different age groups of adults. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2008;36(6):523-31.
 - 63. Dimitrijević B (ed). *Klinička parodontologija.* Beograd: Zavod za udžbenike;2011.
 - 64. Hannig C, Hannig M, Attin T. Enzymes in the acquired enamel pellicle. *Eur J Oral Sci.* 2005;113(1):2-13.
 - 65. Skjorland KK, Rukke M, Sonju T. Rate of pellicle formation. *Acta Odontol Scand.* 1995;53(6):358-62.
 - 66. Joiner A, Schwarz A, Phipotts CJ, Cox TF, Huber K, Hannig M. The protective nature of the salivary pellicle towards toothpaste abrasion on enamel and dentine. *J Dent.* 2008;36(5):360-8.
 - 67. Lendenmann V, Grogan J, Oppenheim FG. Saliva and dental pellicle – A review. *Adv Dent Res.* 2000;14:22-8.
 - 68. Kargul B, Bakkal M. Prevalencija, etiologija, rizični čimbenici, dijagnostika i preventivne mere kod erozije zuba; pregled literature (I i II deo). *Acta Stomatol Croat.* 2009;43(3):165-87.
 - 69. Amaechi BT, Highman SM, Rdgar WM, Milosevic A. Thickness of acquired salivary pellicle as a determination of the sites of dental erosion. *J Dent Res.* 1999;78(12):1821-28.
 - 70. Martinović Ž. *Abrazija zuba – etiologija, klinička slika, terapija.* Beograd; 2005.
 - 71. Lindhe J, Karring T, Lang NP. *Klinička parodontologija i dentalna implantologija.* 4. izd. Zagreb: Nakladni zavod Globus; 2004.
 - 72. Ten Cate MJ, Imfeld T. Dental erosion. *Euro J Oral Scien.* 1996;104(2):241-4.
 - 73. Mahoney EK, Kilpatrick NM. Dental erosion part 1. Aetiology and prevalence of dental erosion. *N Z Dent J.* 2003 Jun;99(2):33-41.
 - 74. Shellis RP, Featherstone JD, Lussi A. Understanding the chemistry of dental erosion. *Monogr Oral Sci.* 2014;25:163-79.
 - 75. Lussi A, Jaeggi T. Erosion – diagnosis and risk factors. *Clin Oral Investig.* 2008;12 Suppl 1:S5-13.

76. Turssi CP, Faraoni JJ, Rodrigues Jr AI, Serra MC. In situ investigation into the abrasion of eroded dental hard tissues by a whitening dentifrice. *Caries Res.* 2004;38(5):473-7.
77. Cheng R, Yang H, Shao MY, Hu T, Zhou XD. Dental erosion and severe tooth decay related to soft drinks: a case report and literature review. *J Zhejiang Univ Sci B.* 2009;10(5):395-9.
78. Schentzel M. Etiology of dental erosion – intrinsic factors. *Euro J Oral Scien.* 1996;104:178-90.
79. Millward A, Shaw L, Harrington E, Smith AJ. Continuous monitoring of salivary flow rate and pH at the surface of the dentition following consumption of acidic beverages. *Caries Res.* 1997;31(1):44-9.
80. Featherstone JD, Rodgers BE. Effect of acetic, lactic and other organic acids on the formation of artificial carious lesion. *Caries Res.* 1981;15(5):377-85.
81. Ganss C, Klimek J, Starck C. Quantitative analysis of the impact of the organic matrix on the fluoride effect on erosion progression in human dentin using longitudinal microradiography. *Arch Oral Biol.* 2004;49(11):931-5.
82. Lisa A, Warden H, Richard T. Diagnosis and Management of Dental Wear . CDA Journal. 2011;39(4):225-31.
83. Mägalhaes AC, Wiegrand A, Rios D, Honorio HM, Buzalaf MA. Insights into preventive measures of dental erosion. *J Appl Oral Sci.* 2009;17(2):75-86.
84. Ganss C. How valid are current diagnostic criteria for dental erosion? *Clin Oral Investig.* 2008;12 Suppl 1:S41-9.
85. Harpenau LA, Noble WH, Kao RT. Diagnosis and Management of Dental Wear. *J Calif Dent Assoc.* 2011;39(4):225-31.
86. Heymann HO, Swift JE, Ritter AV. Sturdevant' s Art and Science of operative dentistry. 6th ed. 2011.
87. Stojanović N, Krunić J: Prevalenca karijesa u studenata medicine i stomatologije u opštini Foča. *Serbian Dental J.* 2007;54:89-96.
88. Marthaler TM. Changes in Dental Caries 1953-2003. *Caries Res.* 2004;38(3):173-81.
89. Blagojević D. Uloga streptokoka i laktobacila kao riziko faktor za nastanak karijesa nakon okluzalne zaštite stalnih zuba. Doktorska disertacija. Novi Sad; 2008.
90. Fejerskov O, Kidd EAM, Nyvad B, Baelum V. Defining the disease: an introduction. In: Fejerskov O, Kidd EAM (eds). *Dental Caries: The Disease and its Clinical Management.* Oxford: Blackwell Munksgaard; 2008:3-6.
91. Van Houte J. Role of micro-organismus in caries etiology. *J Dent Res.* 1994;73(3):672-81.
92. Cvetković A, Mitić A, Mitić T, Stošović Kalezić I, Stevanović M. Nivo mutans streptokoka u pljuvački u odnosu na oralnu higijenu dece sa karijesom ranog detinjstva i bez karijesa. *Praxis Medica.* 2013;42(3):1-10.
93. Ramos –Gomez FJ, Weintraub JA, Gansky SA, Hoover CI, Featherstone JD. Bacterial, behavioral and environmental factors associated with childhood caries. *J Clin Pediatr Dent.* 2002;26(2):165-73.
94. Featherstone JDB. The continuum of dental caries-evidence for a dynamic disease process. *J Dent Res.* 2004;83 Spec No C:C39-42.

95. Eggertsson H, Ferreira-Zandona A. Dentition and lesion history. Monogr Oral Sci. 2009;21:102-12.
96. Ivanovski KB, Apostolovska SM, Pesevska SJ, Todorovska SLJ, Nineska PT. Parodontopatija i korenski karijes. Acta Stomatologica Naissi. 2011;27(64):1097-1103.
97. Đajić D, Đukanović D. Parodontologija. Beograd; 2006.
98. Ivanovski K, Pandilova M. Oralno zdravlje. Skopje: Stomatološki fakultet; 2008.
99. Sugihara N, Maki Y, Okawa Y, Hosaka M, Matsukubo T, Takaesu Y: Factors associated with root surface caries in elderly. Bull Tokyo Dent Coll. 2010; 51(1):23-30.
100. Widmer RP. Oral health of children with respiratory diseases. Paediatr Respir Rev. 2010;11(4):226-232.
101. Đajić D, Đukanović D: Bolesti usta. 8.izd. Univerzitet u Beogradu;1990.
102. Pistorius A, Martin M, Willershausens B, Rockmann P. The Clinical Application of hyaluronic acid in gingivitis therapy. Quintessence Int. 2005;36(7-8):531-38.
103. Dugmore CR, Rock WP. Asthma and tooth erosion. Is there an association? Int J Paediatr Dent. 2003;13:414-24.
104. Paganini M, Dezan CC, Bichaco TR, de Andrade FB, Neto AC, Fernandes KB. Dental caries status and salivary properties of asthmatic children and adolescents. Int J Paediatr Dent. 2011;21(3):185-191.
105. Wang X, Lussi A. Assessment and management of dental erosion . Dent Clin North Am. 2010;54(3):565-78.
106. Sag C, Ozden FO, Acikgoz G, Anlar FY. The Effects of Combination Treatment with a Long-Acting Beta-2-Agonist and a Corticosteroid on Saliva Flow Rate, Secretory Immunoglobulin A, and Oral Health in Children and Adolescents with Moderate Asthma: A 1-Month , Single-Blind Clinical Study. Clin Ther. 2007;29:2236-42.
107. Samec T, Amaechi BT, Battelino T, Krivec U, Jan J. Influence of anti-asthmatic medications on dental caries in children in Slovenia. Int J Paediatr Dent. 2013;23(3):188-96.
108. Al-Dlaigan YH, Show L, Smith AJ. Is there a relationship between asthma and dental erosion? A case- control study. Int J Paediatr Dent. 2002;12:189-200.
109. Watanabe M, Sano H, Tomita K, Yamasaki A, Kurai J, Hasegawa Y et al. A nocturnal decline of salivary pH associated with airway hyperresponsiveness in asthma. J Med Invest. 2010;57(3-4):260-9.
110. Anjomshoaa I, Cooper EM, Vieira RA. Caries is Associated with Asthma and Epilepsy. Eur J Dent. 2009;3(4):297-303.
111. Sivasithamparam K, Young WG, Jirattanasopa V, Priest J, Khan F, Harbrow D et al. Dental erosion in asthma : A case-control study from south east Queensland. Aust Dent J 2002;47(4):298-303.
112. Laurikainen K, Kuusisto P. Comparison of the oral health status and salivary flow of asthmatic patients with those of non-asthmatic adults. Allergy 1998;53(3):316-9.
113. Stensson M, Wendt LK, Koch G, Oldaeus G, Lingström P, Birhed D. Caries Prevalence, Caries-Related Factors and Plaque pH in Adolescents with Long-Term Asthma. Caries Res. 2010;44(44):540-6.

114. Rabe KF, Adachi M, Lai CKW, Sorino JB, Vermeire PA, Weiss KB et al. Worldwide severity and control of asthma in children and adults: the global asthma insights and reality surveys. *J Allergy Clin Immunol.* 2004;114(1):40-7.
115. Regezi JA, Sciubba JJ, Jordan RC. Salivary Gland Diseases. In: Regezi JA, Sciubba JJ, Jordan RC, editors, *Oral Pathology, Clinical Pathologic Correlations*, 5th ed. St.Louis: Saunders; 2008.
116. Godara N, Godara R, Khullar M. Impact of inhalation therapy on oral health. *Lung India.* 2011;28(4):272-5.
117. Tomar SL, Asma S: Smoking –attributable periodontitis in the United States: Finding from NHANES III. *J Periodontal.* 2000;71:743.
118. Vujkov S: Procena stanja oralnog zdravlja kod pacijenata sa urođenim koagulopatijama. Doktorska disertacija. Novi Sad, 2013.
119. Dawes C. Salivary flow patterns and the health of hard and soft oral tissues. *J Am Dent Assoc.* 2008;139 Suppl 2:S18-24.
120. Thomas MS, Parolia A, Kundabala M, Vikram M. Asthma and oral health : a review. *Aust Dent J.* 2010;55(2):128-33.
121. McDerra EJ, Pollard MA, Curzon ME. The dental status of asthmatic British school children. *Pediatr Dent* 1998;20(4):281-87.
122. Manuel ST, Kundabaka M, Shetty N, Paroli A. Asthma and dental erosion. *Kathmandu Univ Med J.* 2008;6(23):370-4.
123. Huysmans MC, Chew HP, Ellwood RP. Clinical Studies of Dental Erosion and Erosive Wear. *Caries Res.* 2011;45 Suppl 1:60-8.
124. Eccles JD. Dental erosion of nonindustrial origin. A clinical survey and classification. *J Prosthet Dent.* 1979;42(6):649-53.
125. Smith BG, Knight JK. An index for measuring the wear of teeth. *Br Dent J.* 1984;156(12):435-8.
126. Barlett D, Ganss C and Lussi A: Basic Erosive Wear Examination (BEWE): a new scoring system for scientific and clinical needs. *Clin Oral Investg.* 2008;12(Suppl 1):65-8.
127. Berg – Beckhoff G, Kutschmann M, Bardehle D. Methodological consideration concerning the development of oral dental erosion indexes: literature, survey, Validity and Reliability. *Clin Oral Investing.* 2008;12 Suppl 1:S 51-8.
128. Olley RC, Wilson R, Barlett D, Moazzez R. Validation of the Basic Erosive Wear Examination. *Caries Res.* 2014;46(1):51-6.
129. Milano M, Lee JY, Donovan K, Chen JW. A cross-sectional study of medication-related factors and caries experience in asthmatic children. *Pediatr Dent.* 2006;28:415-19.
130. Boskabady M, Nematollahi H, Boskabady MH. Effect of inhaled medication and inhalation technique on dental caries in asthmatic patients. *Iran Red Crescent Med J.* 2012;14(12):816-21.
131. Alavaikko S et al. Asthma and Caries : A Systematic Review and Meta-Analysis. *Am J Epidemiol.* 2011;174(6):631-41.
132. Godara N, Khullar M, Godara R, Singh V. Evaluation of cariogenic potential of dry powder inhalers: A case-control study. *Lung India.* 2013;30(2):113-6.
133. Karova E, Christoff G. Dental health in asthmatics treated with inhaled corticosteroids and long-acting sympathomimetics. *Journal of IMAB.* 2012;18(2):211-15.

134. World Health Organization. The world oral health report, 2003. Continuous improvement of oral health in the 21st century the approach of the WHO Global Oral Health Programme World Health Organization conference, Geneva, 2003.
135. World Health Organization: Oral Health Surveys-Basic Methods, 4th ed. Geneva: World Health Organization; 1997.
136. Barnes PG, Wareen AP, Thayer CL, Flutz PR: Indices used to evaluate signs, symptoms and etiologic factors associated with disease of the periodontium. J of Periodontal 1986;56:643-51.
137. Ferreira FBA, Botelho MPJ, Fernandes KBP, Dezen CC, Pinto LMCP, Chimentao LK, Cerci Neto A. Levels of cariogenic microorganisms and oral conditions of asthmatic children. Abstract of the 86th General Session & Exhibition of the International Association for Dental Research 2008;1:35-82.
138. Andić J: Osnovi oralne fiziologije i biohemije. Naučna knjiga Beograd 1990
139. Ryberg M, Moller C, Ericson T. Saliva composition and caries development in asthmatic patients treated with beta -2 adrenoceptor agonists: A 4-year follow – up study. Scand J Dent Res. 1991;99(3):212-8.
140. Saliva Collection Handbook – Salimetrics, LLC 2013, Available from: https://www.salimetrics.com/.../Saliva_Collection
141. Harding SM, Sontag SJ. Asthma and gastroesophageal reflux. J Clin Gastroenterol. 2000;95(8 Suppl):S23-32.
142. Shaw L, al-Dlaigan YH, Smith A. Childhood asthma and dental erosion. J Dent Child 2000;67(2):102-6.
143. Badel T, Keros J, Šegović S, Komar D. Klinički i tribološki pogled na trošenje zuba. Acta Stomatol Croat. 2007;41(4):355-65.
144. Hilton SR . Does patient education work. Br J Hosp Med. 1992;47:438-41.
145. Harding SM. Gastroesophageal reflux, asthma, and mechanisms of interaction. Am J Med 2001;111(Suppl 8A);S8-12.
146. WangP, Lin HC, Chen JH, Liang HY. The prevalence of dental erosion and associated risk factors in 12-13-years-old school children in Southern China. BMC Public Health. 2010 Aug 12;10:478.
147. Vieira A, Overweg E, Ruben JL, Huysmans MC. Toothbrush abrasion, simulated tongue friction and attrition of eroded bovine enamel in vitro. J Dent. 2006;34(5):336-42.
148. Rolla G, Rukke M: Evidence for the presence of micelle-like protein globules in human saliva. Colloids Surf .1994;3:177-82.
149. Young WG, Khan F: Sites of dental erosion are saliva dependent. J Oral Rehabil. 2002;29(1):35-43.
150. Shashikiran ND, Reddy VV, Raju PK. Effect of antiasthmatic medication on dental disease: dental caries and periodontal disease. J Indian Soc Pedod Prev Dent 2007;25(2):65-8.
151. Kankaala TM, Virtanen JI, Larmas MA. Timing of first fillings in the primary dentition and permanent first molars of asthmatic children. Acta Odontol Scand. 1998;56(1):20-4.
152. De Soet JJ, van Gemert-Schrinks MC, Laine ML, van Amerongen WE, Morre SA, van Winkelhoff AJ. Host and microbiological factors related to dental caries development. Caries Res. 2008;42:340-7.

153. Simpson A, John SL, Niven R, Woodcock A, Ollier WE, Custovic A. Endotoxin exposure, CD 14, and allergic disease: an interaction between genes and the environment. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006 Aug;174(4):386-92.
154. Patir A, Seymen F, Yildirim M, Deeley K, Cooper ME, Maranta ML et al. Enamel formation genes are associated with high caries experience in Turkish children. *Caries Res.* 2008;42(5):394-400.
155. Shulman JD, Taylor SE, Nunn ME. The association between asthma and dental caries in children and adolescents: a population – based case-control study. *Caries Res.* 2001;35(4):240-6.
156. Eloot AK, Vanobbergen JN, De Baets F, Martens LC. Oral health and habits in children with asthma related to severity and duration of condition. *Eur J Paediatr Dent.* 2004;5(4):210-5.
157. Reddy DK, Hegde AM, Munshi AK. Dental caries status of children with bronchial asthma. *J Clin Pediatr Dent.* 2003;27(3):293-5.
158. Klasser GD, Utsman R, Epstein JB. Taste change associated with a dental procedure: Case report and review of the literature. *Tex Dent J.* 2008;125(8):678-87.
159. Axelsson P. Diagnosis and risk prediction of dental caries. 1st ed. Illionis: Quintessence Publishing Co, Inc; 2000.
160. Schupbach P, Osterwalder V, Guggenheim B. Human root caries: microbiota of a limited number of root caries lesions. *Caries Res.* 1996;30(1):52-64.
161. Van Houte J. Role of micro-organismus in caries etiology. *J Dent Res.* 1994;73(3):672-81.
162. De Grauw A, Aps JK, Martens LC. Early Childhood Caries (ECC) :what' s in a name? *Eur J Paediatr Dent.* 2004;5(2):62-70.
163. Marsh PD. Dental - plaque as a biofilm and a microbial community – implications for health and disease. *BMC Oral Health.* 2006 Jun 15;6 Suppl 1:S14.
164. Loeshe WJ. Role of Streptococcus Mutans in human dental decay. *Microbiol Rev.* 1986;50(4):353-8.
165. Đurić M, Považan Đ, Đurić D, Škrbić D, Hromiš S. Značaj konzumiranja alkohola i pušenje cigareta u ishodu vanbolničkih stečenih pneumonija. Časopis udruženja pulmologa Republike Srpske. 2013;3(1-2):64-68.
166. Carranza' s: Clinical periodontology, 9th edition, 2002.
167. Cerović O, Bundalo v. Parodontopatija kod pušača. *Serbian Dental J.* 2005;52:103-10.
168. Bergstrom J, Eliasson S, Dock J. A 10-year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. *J Periodontol.* 2000;71(8):1338-47.
169. Jonsson L, Laovsted S, Zimmerman M. Marginal bone loss and tooth loss in a simple from the Country of Stokholm-a longitudinal study over 20 years. *Swed Den J.* 2002;26(1):21-9.
170. Pabst MJ, Pabst KM, Collier JA, Coleman TC, Lemons-Prince ML, Godat MS et al. Inhibition of neutrophile and monocyte defensive functions by nicotine. *J Periodontal.* 1995;66(12):1047-55.
171. Diehl SR, Vang JF, Brooks CN, Burmeister JA, Califano JV, Wang S et al. Linkage disequilibrium of interleukin -1 genetic polymorphisam with early-onset periodontitis. *J Periodontol.* 1999;70(4):418-30.

172. Adachi M, Ishihara K, Abe S, Okuda K. Professional oral health care by dental hygienist reduced respiratory infections in elderly persons requiring nursing care. *International Journal of Dental Hygiene*, 2007;5(2):69-74.
173. Suddick P, Down FJ. Mechanisms of secretion of saliva. In: Menaker L, editor. *The biological basis of dental caries*. Hagerstown, MD: Harper & Row, 1980:64-112.
174. Braum BJ, Kuyatt BI, Takuma T. Adrenergic regulation of protein synthesis in rat submandibular salivary gland cells. *Arch Oral Biol*. 1984;29(7):499-502.
175. Mazzoleni S, Stelline E, Cavalieri E, Angelova Valponi A, Ferro R, Fochesato Colombani S. Dental caries in children with asthma undergoing treatment with short-acting beta- 2-agonists. *Eur J Paediatr Dent*. 2008;9(3):132-8.
176. Jarvinen VK, Rytömaa II, Heinonen OP. Risk factors in dental erosion. *J Dent Res*. 1991;70(6):942-7.
177. Lussi A. *Dental Erosion from diagnosis to therapy*. Monogr Oral Sci. Basel: Karger; 2006.
178. Poureslami HR, Torkzadeh M, Sefadini MR. Study of changes in phosphate, calcium and fluoride ions in plaque and saliva after administration of fluoride mouth rinse. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*. 2007;25(3):122-5.
179. Bardow A, Hofer E, Nyvad B, ten Cate JM, Kirkeby S, Moe D et al. Effect of Saliva Composition on Experimental Root Caries. *Caries Res*. 2005;39(1): 71-7.
180. Mortimer KJ, Harrison TW, Tattersfield AE. Effects of inhaled corticosteroids on bone. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2005;94(1):15-21.
181. Wactawski-Wende J. Periodontal diseases and osteoporosis: association and mechanisms. *Ann Periodontol*. 2001;6(1):197-208.
182. Han ER, Choi IS, Kim HK, et al. Inhaled corticosteroid –related tooth problems in asthmatics. *J Asthma* 2009;46:160-64.
183. Zero DT, Lussi A. Etiology of enamel erosion-intrinsic and extrinsic factors. In: Addy M, Embery G, Edgar WM, Orachardson R, eds. *Tooth wear and sensitivity. Clinical advances in restorative dentistry*. London: Martin Dunitz; 2000.
184. Wiegand A, Egert S, Attin T. Toothbrushing before or after an acidic challenge to minimize tooth wear? An in situ/ex vivo study. *Am J Dent*. 2008;21(1):13-6.
185. Ganss C, Schlueter N, Friedrich D, Klimek J. Efficacy of waiting periods and topical fluoride treatment on toothbrush abrasion of eroded enamel in situ. *Caries Res*. 2007;41(2):146-51.
186. Wiegand A, Köwing L, Attin T. Impact of brushing force on abrasion of acid-softened and sound enamel. *Arch Oral Biol*. 2007;52(11):1043-7.
187. Tellefsen G, Liljeborg A, Johannsen A, Johannsen G. The role of the toothbrush in the abrasion process. *Int Dent Hygiene*. 2011;9:284-90.
188. Mägalhaes AC, Rios D, Delbem AC, Buzalaf MA, Machado MA. Influence of fluoride dentifrice on brushing abrasion of eroded human enamel: an in situ/ex vivo study. *Caries Res*. 2007;41(1):77-9.
189. Piekarz C, Ranjitkar S, Hunt D, McIntare J. An in vitro assessment of the role of Tooth Mousse in preventing wine erosion. *Aust Dent J*. 2008;53(1):22-5.
190. Mägalhaes AC, Wiegand A, et al. Use dentifrices to prevent erosive tooth wear: harmful or helpful? *Braz Oral Res*. 2014;28(1):1-6.

191. Mok TB, McIntare J, Hunt D. Dental erosion: in vitro model of wine assessor's erosion. *Aust Dent J.* 2001;46(4):263-8.
192. Wegehaupt FJ, Attin T. The role of fluoride and casein phosphate/amorphous calcium phosphate in the prevention of erosive /abrasive wear in and in vitro model using hydrochloric acid. *Caries Res.* 2010;44:358-63.
193. Tušek I, Tušek J. Trošenje zuba. *Glasnik Antropološkog društva Srbije.* 2014;49:67-76.

9. PRILOZI

9. 1. Preventivne mere kod pacijenata na inhalatornoj terapiji

Rano otkrivanje dentalnih erozija i karijesnih lezija važno je za uspešnu brigu o zubima i prevenciju progresije ovih bolesti. Primarna prevencija obuhvata: 1) preventivne mere vezane za faktore navika u ishrani (smanjivanje učestalosti unošenja kiselina), 2) preventivne mere vezane za smanjivanje mehaničkih faktora, 3) preventivne mere vezane za biološke faktore, 4) preventivne mere vezane za hemijske faktore (123), 5) pravilno održavanje oralne higijene i 6) redovne kontrolne pregledе.

1. Preventivne mere vezane za faktore navika u ishrani (smanjivanje učestalosti unošenja kiselina)

Multifaktorijalnost dentalnih erozija, kao i karijesnih lezija, u dijagnostici uzroka zahteva celokupnu medicinsku istoriju bolesti, kako bi se mogli identifikovati mogući rizični faktori i shodno tome usmeriti terapija. Ukoliko je uzrok nastanka dentalne erozije spoljni faktor tj. unos većih količina kiselih hrane i pića, te duža izloženost zuba erozivnim atacima, potrebno je uraditi analizu ishrane. Pacijentima treba savetovati smanjenje količine i učestalosti unosa kisele hrane i pića, kao i začinjene hrane. Takođe ih treba upozoriti da ne jedu kisele međuobroke, kako bi omogućili pljuvački da očvrsne erodiranu zubnu površinu (183), kao i da izbegavaju kisele obroke pre spavanja (82). Između obroka najbolje je da često pijuckaju vodu i nezašećerena pića (115). Ne preporučuje se da se kiseli napici pijuckaju polako, niti da se gutljaj zadržava u usnoj duplji, već piće treba popiti brzo ili uz upotrebu slamčice, pošto se na taj način može smanjiti erozivni potencijal kiselih napitaka. Međutim, ukoliko je dijagnostikovan gastritis i povraćaj želudačnog sadržaja u usnu duplju, potrebno je pacijenta uputiti kod lekara gastroenterologa, koji će prepisati odgovarajuću terapiju. Konzumiranje droga i/ili alkohola (naročito vina, i to belog) (115), te laktovegetarijanska ishrana, mogu povećati rizik od nastanka erozija (183), pa pacijentima treba skrenuti pažnju na te loše navike. Pacijente treba savetovati da

prihvate zdrav način ishrane, pošto ishrana bogata ugljenim hidratima, kao i svakodnevno konzumiranje veće količine slatkiša, značajno utiču na nastanak karijesnih lezija.

2. Preventivne mere vezane za smanjivanje mehaničkih faktora

Iz istraživanja obavljenih *in vitro* (147) i *in situ* (184,185), može se zaključiti da je mehanički stres na erodiranim površinama najčešće posledica četkanja zuba. U dosadašnjim istraživanjima (186) istaknuto je da električne i ručne četkice za zube, usled različitog pritiska na tvrda zubna tkiva prilikom četkanja tj. pranja zuba, variraju u mogućnostima da uklone krhku površinu demineralizovane gleđi i dentina (187). Smatra se da zubne paste sa fluoridima smanjuju erozivnu demineralizaciju i abraziju erodiranih površina (188), te štite zube od nastanka karijesnih lezija. Zbog toga bi pacijenti s dentalnim erozijama i karijesnim lezijama trebalo da koriste zubne paste sa fluoridima i niskim stepenom abrazivnosti. Preporučuje se upotreba mehaničkih ili srednje tvrdih (*soft, medium*) četkica za zube i pâstâ bez abrazivnih čestica. Četkicu za zube potrebno je menjati svaka tri meseca. Prilikom četkanja zuba potrebno je izbegavati upotrebu jake sile. Zube ne bi trebalo prati odmah nakon uzimanja kiselih namirnica (189) i upotrebe inhalatornih lekova, pošto se zubi tako lakše abradiraju (troše). Poželjno je sačekati bar 30 do 60 minuta i tek tada ih četkati. Nakon uzimanja kisele hrane ili pića usta bi trebalo isprati čistom vodom ili tečnostima za ispiranje usta koje sadrže fluor, što je naročito važno ako se inhalatori lekovi koriste pre spavanja. U preventivne mere koje obezbeđuju mehaničku zaštitu zuba spadaju: sanacija svih zuba s karijesnim lezijama, protetska sanacija koja podrazumeva nadoknadu zuba koji nedostaju, nošenje okluzalnih folija ukoliko je prisutna navika bruksizma (škripanje zubima), kao i čišćenje – uklanjanje zubnog kamenca i mekih nasлага, koje je neophodno uraditi svakih šest meseci. U zavisnosti od stepena trošenja zuba, restaurativni postupak dentalnih erozija može se sastojati od adhezivnog postavljanja kompozitnog ispuna u pojedinim područjima erozije, pa sve do potpune rekonstrukcije u slučajevima jako uništene denticije. Bez obzira na vrstu restaurativne terapije, prevencija progresije trebalo bi da bude osnova za lečenje pacijenata s erozijom, pošto se samo tako povećava mogućnost uspeha restaurativnog zahvata i osigurava njegova dugotrajnost (83).

3. Preventivne mere vezane za biološke faktore

Preventivne mere vezane za biološke faktore podrazumevaju povećanje odbrambenih mehanizama organizma tj. povećanje lučenja pljuvačke. Povećanje količine pljuvačke u ustima može se obezbediti na dva načina – korišćenjem stimulatora lučenja pljuvačke i korišćenjem pljuvačnih supsticenata. Stimulatori lučenja pljuvačke su: pastile bez šećera, bombone i žvakaće gume bez šećera, koje sadrže kazein fosfopeptid – amorfni kalcijum-fosfat (CPP-ACP), ksilitol ili hlorheksidin. Pacijentima se može preporučiti upotreba ksilitola, koji se nalazi u nekim žvakačim gumama. On smanjuje broj *Streptococcus mutans-a* (uzročnika nastanka karijesnih lezija) u plaku i pljuvački, a povećava mineralnu komponentu u samoj pljuvački (68,116). Ksilitol može da pomogne u remineralizaciji, tako što stvara komplekse s kalcijumom, penetrira u demineralizovanu gleđ i smanjuje difuziju i gubitak rastvorenih kalcijuma i fosfata iz erozivne lezije u pljuvačku. Žvakanje žvakačih guma koje ne sadrže šećer nakon uzimanja inhalera, u trajanju od bar jednog minuta, može neutralizovati pH vrednost interdentalnog plaka. Upotreba žvakačih guma stimuliše lučenje pljuvačke i smanjuje kiselost oralne sredine (68,122). U pojedinim slučajevima, pacijentima može da pomogne i upotreba *Pilocarpin-hidrohlorid 2%* kapi. Rastvor *Pilocarpin-hidrohlorida* nakapava se na dorzalnu stranu jezika, po 5 kapi rastvora, tri puta dnevno (116). Savetuje se i konzumiranje manjih i češćih obroka, kao i hrane koja stimuliše lučenje veće količine alkalne pljuvačke.

4. Preventivne mere vezane za hemijske faktore

Preparati fluorida omogućavaju očuvanje integriteta gleđi i koriste se u terapiji početnih karijesnih lezija. Mehanizam njihovog dejstva objašnjava se inhibicijom procesa demineralizacije gleđi, odnosno stimulacijom procesa remineralizacije gleđi, kao i stvaranjem depoa kalcijum-fluorida na površini gleđi. Uticaj terapije fluoridima na progresiju erozije gleđi i dentina analiziran je u nekoliko studija (81,84). Stvaranje sloja sličnog kalcijum-fluoridu zavisi od pH vrednosti, koncentracije fluora (F) i vrsta korišćenih fluoridnih soli. Pacijente treba ohrabriti da, odmah nakon upotrebe inhalera, isperu svoja usta rastvorima za ispiranje usta s neutralnim ili baznim pH

(antacidna tečnost, soda bikarbona rastvorena u vodi, mleko ili neutralni rastvor sa fluorom).

Preparati s visokom koncentracijom fluorida, kao što su tečnosti za ispiranje usta, gelovi i lakovi, povećavaju otpornost na abraziju i smanjuju razvoj gleđne i dentinske erozije *in vitro* i *in situ* (190). Fluoridi mogu zaštитiti zubnu strukturu od teške erozije, čak i kada je pH vrednost 2,35 i 3,0 (191). Pacijentima treba preporučiti da kod kuće svakodnevno koriste tečnost za ispiranje usta sa fluorom – *Fluorogal mite* rastvor. Preporučuje se i upotreba rastvora za ispiranje usta koji imaju antimikrobnو dejstvo, kakvi su *Hlorhexidin* i *Listerin*. Primena visokokoncentrovanih lakova i gelova (10 000 ppm F) može se vršiti isključivo profilaktički, u stomatološkoj ordinaciji i pod kontrolom stomatologa, kako bi se sprečilo zadesno gutanje i akutno trovanje fluorom. Primena ovih preparata indikovana je preventivno, kod pacijenata s visokim rizikom od nastanka karijesnih lezija, ili se može primeniti terapijski – za lečenje početnih karijesnih lezija i demineralizacije gleđi. Kod ovih pacijenata fluorizaciju zuba treba uraditi u stomatološkoj ordinaciji, od dva do četiri puta godišnje. Pored pâstā za zube koje sadrže fluor, savetuje se i primena pâstā obogaćenih kalcijumom. Istraživanja su ukazala na protektivno delovanje paste s kazein-kalcijum fosfatom na eroziju gleđi u *in vitro* uslovima (192). Kazein fosfopeptid – amorfni kalcijum-fosfat (CPP-ACP) u zubnim pastama poput *Tooth Mousse*, značajno smanjuje eroziju gleđi (100,189) i hiperosetljivost zuba.

Ishrana može da poboljša remineralizaciju gleđi, pa zbog toga pacijentima treba savetovati da što više konzumiraju mlečne proizvode – mleko, jogurt, voćni jogurt, a naročito tvrde sireve, poput trapista, gaude, parmezana i sl. jer su bogati kalcijumovim i fosfatnim jonima. Sireve je poželjno jesti nekoliko minuta nakon uzimanja kisele hrane (voćne salate, turšije, kiselih krastavaca i sl.). Paciente bi trebalo savetovati da češće piju vodu kada imaju osećaj suvih usta i da isperu usta vodom odmah nakon upotrebe inhalera. Osim vode, između obroka je preporučljivo piti i nezaslađeni zeleni čaj. Utvrđeno je da polifenoli zelenog čaja, kao i ekstrakti avokada, zrna soje i oleinska kiselina preveniraju trošenje zuba (177).

5. Pravilno održavanje oralne higijene

Osnovni cilj pravilne oralne higijene jeste uklanjanje dentalnog plaka, koji u sebi sadrži organizme uzročnike karijesa. Preporučljivo je prati zube posle svakog obroka, a najmanje dva puta dnevno – ujutro i uveče. Radi adekvatnih efekata u održavanju oralne higijene neophodno je pridržavati se pravilne tehnike pranja zuba, kojom se omogućava uklanjanje dentalnog plaka iz interdentalnih prostora bez oštećenja zubnih tkiva i desni. Obuku o oralnoj higijeni i pravilnoj tehnici pranja zuba treba da obavi stomatolog. Pacijentima se savetuje upotreba zubne paste sa fluoridima, čije koncentracije (za odrasle osobe) iznose 1500 ppm F. Preporučuje se i upotreba konca za zube ili interdentalnih četkica – jednom dnevno, pošto je primenom klasične četkice plak moguće ukloniti samo sa 60% površina zuba, dok je za uklanjanje plaka s teško dostupnih aproksimalnih površina zuba neophodno koristiti dodatna sredstva, kao što su zubni konac, interdentalna četkica i aparat s vodenim mlazom (*Water-pik*) (118). Ukoliko postoji osetljivost zuba prilikom konzumiranja hladnih ili kiselih pića, ili prilikom pranja zuba, preporučuje se upotreba *Sensodyne rapid* ili *Sensodyne F* pâstâ za zube. Najnoviji preparat koji aktivno učestvuje u remineralizaciji tvrdih zubnih tkiva i smanjenju njihove osetljivosti na termičke i hemijske nadražaje je *ReminPro*, koji sadrži fluoride, hidroksiapatit i ksilitol (193).

6. Redovni kontrolni stomatološki pregledi

Redovni kontrolni pregledi kod stomatologa neophodni su na svakih šest meseci, a kod nekih pacijenata i češće. Preporučljivo je da pacijenti koji koriste inhalatorne kortikosteroide redovno kontrolišu gustinu mandibularne kosti, a posebno ukoliko imaju bilo kakav rizik od nastanka osteoporoze. Dentalne erozije mogu dovesti do ireverzibilnih promena oblika i funkcije zuba (143), te je prevencija delotvorna i treba je primenjivati od dečje i adolescentske dobi, pošto se već tada mogu primetiti upozoravajući znakovi patološkog trošenja zuba, kojih pacijenti na početku nisu svesni, jer su za njih neprimetni.

Rešavanje problema dentalnih erozija uključuje identifikaciju i eliminaciju glavnog etiološkog faktora, prevenciju i monitoring, kao i simptomatsku i operativnu intervenciju, tamo gde je to potrebno.

Velika je važnost sistematskih pregleda zuba kod pacijenata koji su na inhalatornoj terapiji, jer omogućava pravovremenu dijagnostiku i terapiju karijesnih lezija, čime se eliminiše prevremena ekstrakcija zuba, koja dovodi do smanjenja visine zagrižaja, estetskog narušavanja izgleda pacijenta, te promena u temporomandibularnom zglobu.

Pacijentima koji uzimaju inhalatornu terapiju preporučuje se da usvoje mere prevencije kako bi održali zdravlje svojih zuba – u smislu smanjenja nastanka dentalnih erozija i karijesnih lezija – kao i zdravlje parodontalnih tkiva.

9. 2. Upitnik

1. Ime i prezime _____
 2. Adresa i kontakt telefon _____
 3. Pol: a) muški b) ženski

 4. Stručna spremja (zaokružite):
 - a) osnovna škola
 - b) srednja škola
 - c) viša škola
 - d) visoka stručna spremja
 - e) magistri i doktori nauka

 5. Zanimanje (napišite) _____

 6. Zaposlenost (zaokružite)
 - a) zaposlen
 - b) nezaposlen (1. student 2. domaćica 3. penzioner)

 7. Godina rođenja _____
- OSNOVNA BOLEST:**
1. Da li bolujete od (zaokružite):
 - a) bronhijalne astme
 - b) emfizema pluća
 - c) hroničnog bronhitisa
 - d) nijedno od ponuđenih

 2. Da li bolujete od (zaokružite):
 - a) lakšeg oblika
 - b) srednjeg oblika
 - c) težeg oblika

 3. Koliko dugo se lečite (zaokružite)?
 - a) manje od 5 godina
 - b) od 5 do 10 godina
 - c) više od 10 godina

 4. Navedite koje lekove koristite (kod oboljenja pluća)? _____

 5. Da li terapiju uzimate (zaokružite):
 - a) redovno
 - b) po potrebi, kada se stanje pogorša

 6. Ako redovno koristite terapiju, koliko puta dnevno koristite inhaler (pumpicu)? _____

 7. Koju vrstu inhalera koristite?
 - a) sa suvim prahom
 - b) aerosol

Simptomi:	ne	ponekad	često	uvek
1.Da li nakon uzimanja inhalera imate osećaj suvoće usta?				
2.Da li nakon uzimanja inhalera imate osećaj neprijatnosti u grlu (grebanje, suvoću)?				
3.Da li nakon uzimanja inhalera imate otežano gutanje?				
4.Da li nakon uzimanja inhalera otežano govorite?				
5.Da li nakon uzimanja inhalera imate neprijatan ukus u ustima?				
6.Da li imate gorušicu (pečenje, žarenje u želucu)?				
7.Da li povraćate?				
8.Da li imate osetljivost zuba kada pijete ili jedete kiselo?				
9.Da li imate osetljivost zuba prilikom pranja zuba?				

Oboljenja:

1. Da li bolujete od sledećih bolesti (zaokružite ili navedite od kojih)?

- a) šećerna bolest
- b) hipertireoidizam
- c) HIV - SIDA
- d) sistemski lupus eritematoses
- e) reumatoидни artrit
- f) Sjögrenov sindrom (suvoća usta i očiju)
- g) depresija
- h) anksioznost
- i) srčana oboljenja
- j) gastritis
- k) drugo _____

2. Da li ste na radijacionoj ili citostatskoj terapiji glave i vrata?

- a) da
- b) ne

3. Koje lekove još koristite (zaokružite ili napišite):

- a) diuretici
 - b) sedativi
 - c) hipnotici
 - d) antacidi
 - e) antihistaminici
 - f) antihipertenzivi
 - g) antidepresivi
 - h) antiholinergici
 - i) _____
-

NAVIKE:

1. Da li noću škripite zubima?

- a) ne
- b) ponekad
- c) često
- d) uvek
- e) ne znam

2. Da li dišete na usta?

- a) ne
- b) ponekad
- c) često
- d) uvek

3. Da li pušite?

- a) da
- b) ne
- c) bivši pušač

4. Ako ste pušač ili bivši pušač, koliko cigareta dnevno popušite ili ste pušili? _____

5. Koliko godina pušite, ili ste pušili? _____

6. Da li nakon uzimanja inhalera isperete usta vodom?

- a) ne
- b) ponekad
- c) često
- d) uvek

7. Da li posle uzimanja inhalera popijete tečnost?

- a) ne
- b) ponekad
- c) često
- d) uvek

ISHRANA:

1. Koju vrstu pića najčešće popijete nakon uzimanja leka?

- a) negaziranu vodu
- b) gaziranu bezalkoholna pića, sportska energetska pića, voćni sok
- c) običan jogurt, voćni jogurt, mleko
- d) vino
- e) ostala alkoholna pića (navedite koja)

2. Koje piće u toku dana najviše konzumirate?

- a) negaziranu vodu
- b) gazirana bezalkoholna pića, sportska energetska pića, voćni sok
- c) običan jogurt, voćni jogurt, mleko
- d) vino
- e) ostala alkoholna pića (navedite koja)

3. Na koji način pijete piće?

- a) pijuckanjem
- b) celu količinu popijete odjednom
- c) na slamčicu
- d) zadržavate gutljaj u ustima

4. Koliko često konzumirate citrusno voće (limun, pomorandža, mandarina, grejpfrut i sl.)?

- a) svakodnevno
- b) 2-3 puta nedeljno
- c) jednom nedeljno
- d) jednom mesečno
- e) nikad

5. Koliko često uzimate tablete C vitamina?

- a) svakodnevno
- b) 2-3 puta nedeljno
- c) jednom nedeljno
- d) jednom mesečno
- e) nikad

6. Da li često žvaćete žvakaču gumu?

- a) svakodnevno
- b) 2-3 puta nedeljno
- c) jednom nedeljno
- d) jednom mesečno
- e) nikad

7. Koliko često konzumirate mleko i mlečne proizvode?

- a) svakodnevno
- b) 2-3 puta nedeljno
- c) jednom nedeljno
- d) jednom mesečno
- e) nikad

ORALNA HIGIJENA I PREVENTIVNE MERE:

1. Za održavanje oralne higijene koristite (možete navesti veći broj odgovora):

- a) četkicu i pastu za zube
- b) konac za zube
- c) interdentalnu četkicu
- d) rastvor za ispiranje usta
- e) sve navedeno

2. Koliko često perete zube?

- a) posle svakog obroka
- b) dva puta dnevno
- c) jednom dnevno
- d) 2-3 puta nedeljno
- e) jednom mesečno

3. Koju četkicu za zube koristite?

- a) meku
- b) srednje tvrdu
- c) tvrdu

4. Koju pastu za zube koristite?

- a) abrazivnu
- b) sa fluorom
- c) za nikotinske naslage
- d) ne koristim

5. Koliko često menjate četkicu za zube?

- a) jedanput mesečno
- b) svaka tri meseca
- c) svakih šest meseci
- d) kada vlakna četkice ne izgledaju lepo

6. Koju tehniku pranja zuba koristite?

- a) horizontalnu
- b) vertikalnu
- c) kružnu
- d) Basovu

7. Da li Vam je stomatolog objasnio pravilnu tehniku pranja zuba?

- a) da
- b) ne

8. Da li Vam je stomatolog skrenuo pažnju o pravilnom održavanju oralne higijene i merama za unapređenje zdravlja zuba?

- a) da, i pridržavam se tih preporuka
- b) da, ali se ne pridržavam tih preporuka
- c) ne, niko mi nije skrenuo pažnju

9. Da li Vam se u toku pranja zuba javlja krvarenje iz desni?

- a) nikada
- b) ponekad
- c) svakodnevno

10. Ukoliko koristite rastvor za ispiranje usta, koji preparat upotrebljavate?

- a) rastvor fluora
- b) rastvor hlorheksidina
- c) neki drugi preparat _____

11. Koliko često ispirate usta prethodno navedenim rastvorom?

- a) svakodnevno
- b) 2-3 puta nedeljno
- c) jednom nedeljno
- d) jednom mesečno
- e) nikad

12. Da li su Vam u stomatološkoj ordinaciji aplikovani preparati fluora?

- a) da
- b) ne

13. Koliko često odlazite kod stomatologa?

- a) svakih 6 meseci
- b) jednom godišnje
- c) jednom u 2-3 godine
- d) samo kada imam problem